

# REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO

Redacción y Administración: Antonio Maura, 13. Madrid. Teléfono 22 18 29

TOMO LXII

15 DE SEPTIEMBRE DE 1956

NUMERO 5

## REVISIONES DE CONJUNTO

### ALTERACIONES DEL E. E. G. EN RELACION CON LA NATURALEZA Y LOCALIZACION DE LOS PROCESOS EXPANSIVOS INTRACRANEALES

*Revisión de conjunto sobre 300 casos con comprobación neuroquirúrgica e histopatológica.*

J. C. OLIVEROS y J. A. GUIJA FERNÁNDEZ.

Servicios de Electroencefalografía y Neurocirugía del Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas, Madrid.

La Electroencefalografía es una técnica que ha llegado ya a su mayoría de edad prestando una ayuda eficaz al diagnóstico clínico en un gran número de enfermedades cerebrales, y entre ellas se cuentan, en un lugar destacado, los procesos expansivos intracraneales.

Figuran en la actualidad en nuestros archivos más de 1.200 casos etiquetados con el diagnóstico de "proceso expansivo intracraneal", y de este número total hemos entresacado 300 casos de los operados por el doctor S. OBRADOR ALCALDE en sus Servicios neuroquirúrgicos del Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas, Instituto de Neurocirugía, Instituto Nacional de Oncología y Hospital de la Princesa y Beneficencia General del Estado, en los que existe una comprobación histopatológica, para intentar poner en relación los hallazgos eléctricos previos a la intervención quirúrgica con el diagnóstico de naturaleza y de localización que durante la intervención fué comprobado.

Pocos años después de publicar BERGER sus primeros trabajos sobre electroencefalografía llamó ya la atención sobre el hecho de que en los individuos que padecían procesos expansivos intracraneales el registro eléctrico cerebral mostraba potenciales más lentos, no pudiendo, sin embargo, este autor llegar a puntualizar de una manera más precisa estos hallazgos por la mediocridad de los medios técnicos que estaban entonces a su disposición.

No habían pasado muchos años cuando GREY

WALTER, en Inglaterra, con aparatos más perfectos, pone las bases técnicas para la localización de las anomalías eléctricas que el registro captaba en diferentes enfermos afectos de lesiones cerebrales circunscritas, y poco después este mismo autor, coincidiendo con trabajos de FOERSTER y ALTEMBURGER, demuestra que los potenciales lentos que él también había comprobado, y que aparecen en el registro de los enfermos afectos de procesos expansivos intracraneales, se deben no a las células tumorales, sino a las neuronas que rodean al mismo.

Antes de seguir adelante nos parece útil hacer una sucinta exposición de los tipos y nomenclatura de los potenciales que se recogen en un sujeto normal, y de su interpretación, para así poder luego comprender mejor las anomalías eléctricas que surgen en los enfermos que nos ocupan.

Los potenciales cerebrales captados y amplificados por un electroencefalógrafo son inscritos en forma de una línea continua, más o menos oscilante, sobre lo que se denomina línea isoelectrica de base. Estas oscilaciones se denominan "ondas", y en toda onda podemos distinguir varios datos que la califican. El primero será su "altura", que calibramos en  $\mu V$ . (microvoltios), teniendo en cuenta la relación microvoltio a milímetros de deflexión, que previamente habremos seleccionado en el aparato. El segundo se refiere a la anchura o "duración" de la onda y se mide en milisegundos. Además de estos datos primordiales, de amplitud y duración, debemos considerar otro más, que es la "forma" de la onda.

Cuando ondas de parecida amplitud e igual duración se repiten una tras otra constituyen un ritmo, y entonces podemos expresar su duración en "frecuencia por segundo", siendo ésta la costumbre generalmente adoptada.

La práctica ha demostrado, en líneas generales, que los potenciales cerebrales modifican su significación, principalmente en relación con la frecuencia o duración: de aquí que la clasificación de los mismos se haya hecho teniendo precisamente en cuenta su frecuencia.

Los potenciales más rápidos que el cerebro produce vienen a tener alrededor de unos 30 ciclos por se-

gundo y se denominan ritmos gamma, siendo su voltaje en general bajo.

En orden decreciente de frecuencia sigue el ritmo beta, que tiene oscilaciones entre 16 y 24 ciclos por segundo; después podemos decir que están las espinas u ondas agudas, potenciales rápidos que se presentan, en general, aislados y su duración no suele ser superior a 50 milisegundos, teniendo un voltaje, en cambio, muy elevado. Continuando el orden establecido, sigue el ritmo alfa, cuya frecuencia es entre 8 a 12 ciclos por segundo, y su voltaje oscila entre 20 y 100  $\mu$ V. Estos ritmos son fisiológicos en condiciones de reposo psico-físico, ocupando en general las zonas parieto-occipitales de ambos hemisferios, desapareciendo con los estímulos sensoriales o la simple introspección.

El ritmo kappa es un ritmo de frecuencia similar al anterior, pero tiene la peculiaridad de que aparece en zonas fronto-temporales y únicamente en los momentos precisamente de introspección, esto es, cuando el ritmo alfa desaparece y no se presenta más que en un 20 por 100 de la población normal.

El ritmo theta es aquel que está constituido por ondas que tienen frecuencias de 4 a 7 por segundo. Cuando la frecuencia es más lenta el ritmo se denomina delta, oscilando entonces entre 1 y 3 ciclos por segundo, y, por último, el ritmo más lento de todos es el subdelta, que tiene frecuencias inferiores a un ciclo por segundo (fig. 1).

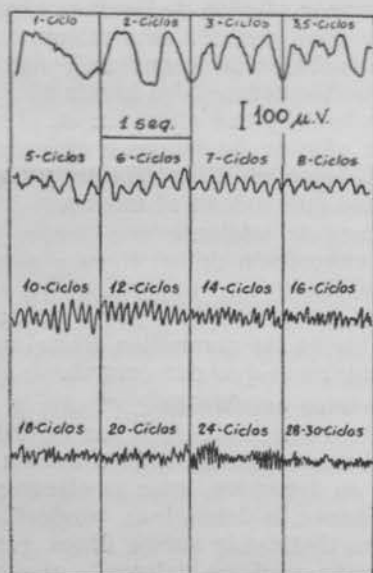


Fig. 1.—Esquema de los tipos de frecuencias que se registran en el E. E. G. del hombre según un gráfico del R. Schwab.

Todos estos potenciales pueden aparecer fisiológicamente, dependiendo, en primer lugar, de la edad, y en segundo, del estado de sueño o vigilia; pero en el sujeto adulto normal que está en condiciones de reposo psico-físico y con los ojos cerrados, forma habitual de exploración en electroencefalografía, los potenciales que encontramos se reducen a dos, recogiendo en zonas anteriores un ritmo beta y en zonas posteriores un ritmo alfa que tendrá la característica de ser bloqueado por cualquier estímulo sensorial o psíquico.

En cuanto al origen de estos ritmos, y fundamentalmente del ritmo alfa, varias son las teorías que en la actualidad se barajan. La más antigua de todas es la teoría de la autorritmicidad, que continúa parcialmente en vigor en todas las concepciones que

la han seguido. Diversos investigadores, estudiando el problema del potencial elemental de la neurona, han comprobado, con técnicas de microelectrodos, que las neuronas tienen un espontáneo latido eléctrico; ahora bien, este latido tiene frecuencias muy superiores y voltajes insignificantes comparados con los que nosotros podemos captar en el cerebro.

Una explicación de cómo estos latidos de gran frecuencia lograrían crear un ritmo mucho más lento atribuye en el hecho de que una suma algebraica de ritmos parcialmente sincronizados podrían llegar a integrarse en un ritmo más lento y de mucho mayor voltaje, como es el ritmo que captamos electroencefalográficamente comparado con el potencial elemental de la neurona.

La segunda teoría, conocida bajo el nombre de teoría de los circuitos reverberantes, explica el ritmo cortical partiendo de la base anatómica de la existencia de circuitos neuronales cerrados talámico-corticales, córtico-talámicos, y piensa primeramente que un circuito cerrado trasladado a una gráfica en el tiempo da un ritmo sinusoidal, y en segundo lugar, que al circular un potencial neuronal muy rápido por este circuito y tropezarse con las múltiples sinapsis que en el mismo existen, dado que estas sinapsis tienen un período refractario relativamente elevado, cabría la posibilidad, también matemáticamente demostrable, de que con siete sinapsis que los impulsos neuronales elementales tuviesen que atravesar, el potencial elemental, rapidísimo en principio, se viese lo suficientemente frenado para dar un ritmo de 10 ciclos por segundo, como es el alfa, explicándose el mucho mayor voltaje que el ritmo alfa tiene, comparado con el potencial elemental, por una suma de circuitos colaterales coincidentes en el tiempo.

La tercera teoría, introducida por BREMER a través de sus experiencias en los animales, explica la sincronización del latido eléctrico neuronal pensando que existiría un centro regulador de estos ritmos cerebrales que los sincronizaría y los haría latir simultáneamente; este centro, según dicho autor, estaría precisamente situado a nivel de las zonas diencefálicas.

La cuarta y última teoría, que ha tenido trascendencia, hace depender el ritmo eléctrico cortical de un amplio sistema, el sistema reticular centroecefálico, que influiría, en cierta manera, sobre la actividad neuronal elemental.

#### POTENCIALES ANORMALES.

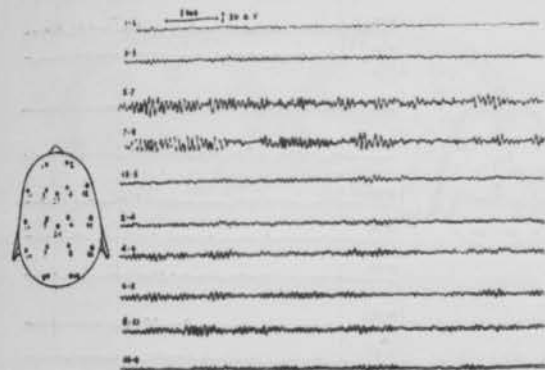
Como antes decíamos, no existen potenciales que considerados aisladamente puedan ser definidos como cualitativamente anormales, siendo imprescindible para poder calificar un potencial de normal o anormal estudiarle inserto en la totalidad de un registro y conocidas las condiciones de edad y estado de vigilia o sueño en que fué obtenido. De esta regla tan sólo se puede exceptuar un tipo de oscilación eléctrica, conocida con el nombre de "punta-onda", y que siempre y en cualquier condición es anormal.

En el sujeto que está en condiciones de reposo psico-físico y con los ojos cerrados podemos describir, haciendo referencia a la extensión de las mismas, dos tipos fundamentales de anomalías: la primera, es aquella que se recoge en un área localizada y delimitada de la superficie craneal; la segunda, es la que se recoge en todas las derivaciones, o al me-



nos en una gran parte de ellas, y desde luego en forma bilateral.

Las primeras anomalías, que se denominan anomalías focales, pueden estar integradas por cuatro tipos distintos de anormalidades. La más leve sería la disminución de amplitud localizada de los potenciales normales, y vendría a ser la expresión de un proceso que, interponiéndose entre la corteza y el electrodo captador, haría que los potenciales eléctricos que el córtex emite perdiesen voltaje, esto es, tuviesen una caída de potencial antes de llegar al electrodo captador, por lo que se recogerían con menor amplitud, pero los ritmos serían normales (figura 2).



la zona inferior de la convexidad del lóbulo lesionado.

Para distinguir si esta actividad viene precisamente del punto de la convexidad donde se detecta o si implica una afectación basal, nuestra experiencia nos dicta que en este último caso el foco no tiene

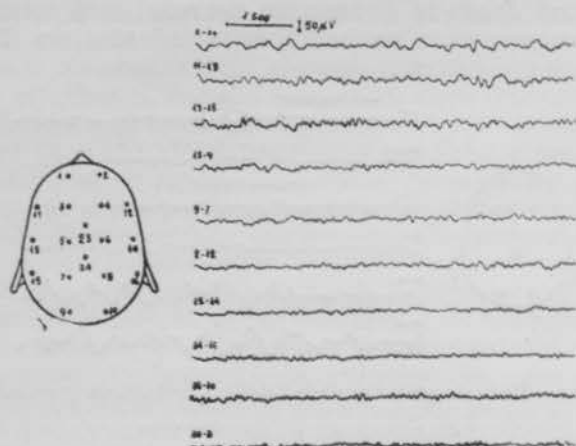


Fig. 6.—Ondas delta, irregulares y polimorfas, recogidas en zona fronto-temporal izquierda, expresión de un foco cortical basal por un meningioma del ala del esfenoides izquierdo. Nótese lo limado de los contornos de las ondas lentas.

una absoluta fijeza topográfica, dando el máximo de alteración eléctrica unas veces en un punto y otras en otra inmediato, pero distinto. De otra parte se observa asimismo que las ondas delta irregulares captadas van a perder, en parte, la aspereza de su irregularidad limando sus contornos, en tanto la actividad rápida que pueda aparecer va a ser menos rápida que si surgiese de la convexidad y las espigas se van a transformar en lo que denominamos ondas agudas, esto es, ondas que tienen una dura-

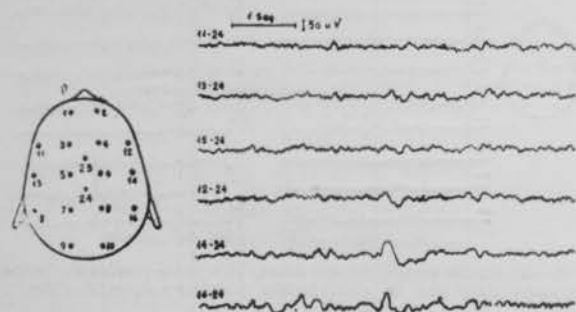


Fig. 7.—Glioblastoma temporal derecho con afectación de ganglios basales de ese hemisferio. Nótese el foco de ondas delta, que tienen su máxima amplitud en electrodo número 14 y 15, así como la existencia de potenciales theta difusos.

ción en milisegundos superior a la espina. En este caso la actividad focal recogida en el E. E. G. es un signo localizador indirecto, ya que no existe una correspondencia espacial exacta entre la situación del proceso y el punto donde registramos el foco eléctrico (fig. 6). Asimismo son signos electroencefalográficos indirectos los que a continuación vamos a describir.

Cuando las lesiones tumorales afectan los ganglios basales, siendo lesiones, en consecuencia, intrahemisféricas profundas, el trazado va a tener también una serie de peculiaridades que nos van a permitir intuir, en la mayoría de los casos, que aquel proceso ha alcanzado esas estructuras. Los datos que nos permiten esta aseveración son fundamentalmente la aparición de potenciales theta, gene-

ralmente difundidos a todo el hemisferio, o por lo menos a una zona muy amplia del mismo.

Si además el proceso lesiona neuronas corticales aparecerá un foco, expresión de la localización del punto donde dicho proceso aflora al córtex. Este foco tendrá los caracteres de signo localizador directo si las neuronas corticales afectadas son de la convexidad o indirecto si son basales o parasagitales (fig. 7).

Cuando un proceso tumoral asienta en las estructuras de la línea media su expresión eléctrica es la aparición de potenciales que tienen el carácter de bilaterales y sincronicos, pudiendo ser generalizados

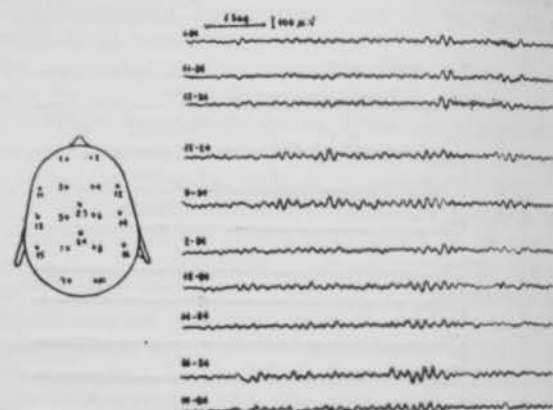


Fig. 8.—Ritmos theta, de 6 por segundo, en un craneofaringioma, que lesiona zonas periventriculares del tercer ventrículo.

o en otras ocasiones tan sólo proyectados simétricamente a ambas zonas anteriores o posteriores de los dos hemisferios.

Para intentar distinguir el nivel exacto en que está radicando el proceso expansivo, dentro de estas estructuras mediales del cerebro o tronco, la experiencia nos enseña que cuando los ritmos sean theta (4 a 7 por segundo), bilaterales y sincronicos, en forma de trenes de ondas más o menos persistentes y más o menos generalizados, entonces las estructuras afectadas deben ser precisamente las

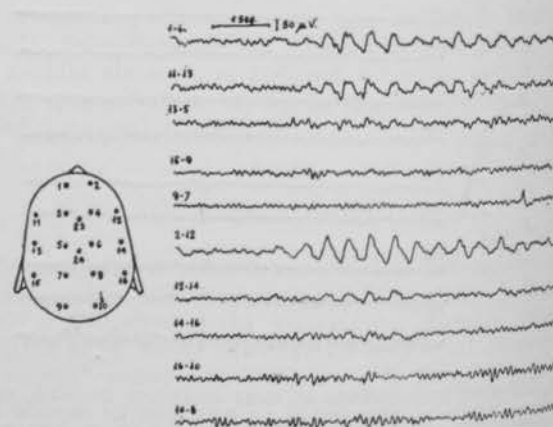


Fig. 9.—Descarga bilateral y sincrónica de ondas delta, de 1 por segundo, y gran voltaje proyectadas a zonas anteriores de ambos hemisferios en un paciente portador de un tumor de fosa posterior.

zonas periventriculares del tercer ventrículo (figura 8). Cuando la lesión está en la porción terminal del tercer ventrículo o sus inmediaciones, los potenciales recogidos van a ser también bilaterales y sincronicos, pero más lentos, siendo en general de la banda delta de 1 a 3 por segundo (fig. 9).

## TÉCNICA.

La técnica usada para la toma de los trazados en aquellos sujetos afectos de presuntos tumores cerebrales no difiere de la técnica general.

Las derivaciones empleadas para localizar los potenciales anormales pueden ser indistintamente monopares o bipares. Entendemos por derivaciones "monopares" aquellas realizadas comparando la actividad de un electrodo colocado en la superficie craneal con otro prácticamente indiferente que colocamos en la nariz, oreja, barbilla, etc., nosotros habitualmente usamos precisamente la barbilla por

tomado en las condiciones de reposo psico-físico y con los ojos cerrados. La activación más usada, por su inocuidad y por la facilidad de su aplicación, es la hiperventilación. Esta prueba se practica sistemáticamente en todos los pacientes que prestan la necesaria colaboración.

En cuanto a los resultados de esta activación, en los pacientes portadores de tumores intracraniales, dependen fundamentalmente de la localización del proceso, y así, mientras en los procesos extracerebrales de los hemisferios esta activación suele ser prácticamente nula, en los que afectan a las estructuras centroencefálicas mediales la activación por hi-

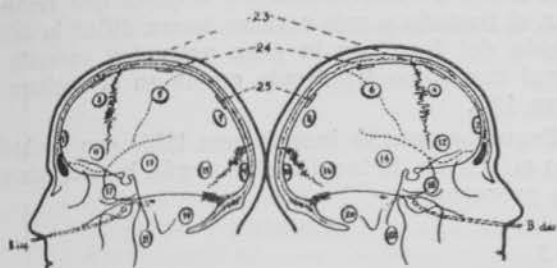


Fig. 10.—Distribución de electrodos de Jasper, usada sistemáticamente por nosotros en los adultos.

reunir mejores condiciones técnicas que las otras derivaciones monopares. Con este sistema se comparan los potenciales anormales obtenidos en los diferentes electrodos craneales, apareciendo así un electrodo que da el máximo de voltaje.

En las derivaciones bipares, cuando se intenta buscar una actividad focal, esto es, una actividad delimitada de un área cortical del cerebro, buscaremos la denominada "imagen en espejo". Esta imagen en espejo es un artificio de la técnica que se consigue colocando un electrodo encima del punto activo, tomando este electrodo comparativamente con otros dos, una vez como positivo y otra vez como negativo. Por este sistema, las dos líneas correspondientes al trazado de estas dos derivaciones mostraron oscilaciones simétricas y contrapuestas de potencial; cuando consigamos esta imagen de una forma perfecta y máxima podremos asegurar que el electrodo común está situado precisamente encima del foco activo.

Los electrodos que normal y sistemáticamente empleamos son los que pueden verse en los gráficos de las figuras 10 y 11.

Asimismo, cuando el caso lo requiere, utilizamos las derivaciones basales mediante electrodos que, introducidos por la nariz, van a apoyarse en la rina-faringe, teniendo, sin embargo, estos electrodos múltiples inconvenientes por los muchos artefactos que originan, por lo que su empleo es restringido.

## ACTIVACIONES.

Las actividades anómalas que surgen en los pacientes portadores de procesos expansivos intracraniales suelen ser mucho más persistentes que aquellas que se pueden captar en individuos que tienen otros tipos de lesiones cerebrales tales como cicatrices. De todos modos estas anomalías, aunque más persistentes, no son en general absolutamente constantes, y por ello el electroencefalografista tiende a emplear, en muchas ocasiones, diversos métodos activadores que pueden poner en evidencia anomalías que no habían aparecido en un trazado

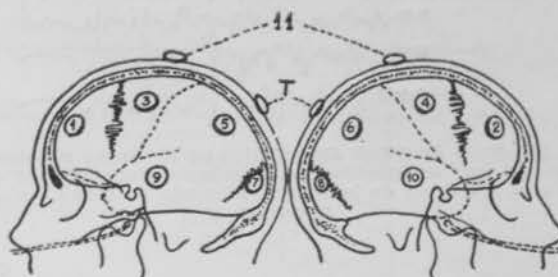


Fig. 11.—Distribución de electrodos usada por nosotros en los niños.

perventilación suele ser positiva mejorando las posibilidades diagnósticas electroencefalográficas (figura 12).

La activación por cardiazol es una de las más usadas en otros casos de la clínica electroencefalográfica; pero debe ser prácticamente proscrita en todos aquellos enfermos en los que se sospeche una neoformación intracranial, ya que con ella es fácil desencadenar una crisis convulsiva intensa que podría tener graves consecuencias en algunos de estos pacientes.

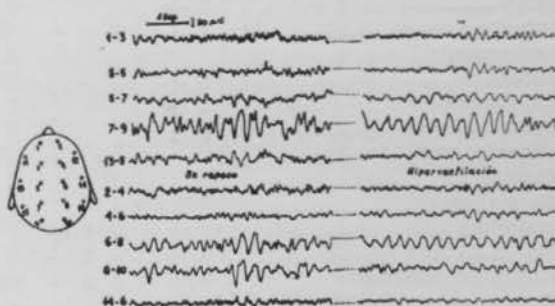


Fig. 12.—Tumor de fosa posterior, que presenta en el registro electroencefalográfico descargas bilaterales sincronas proyectadas a zonas posteriores, que se potencian con la hiperventilación, aumentando extraordinariamente su persistencia y algo su voltaje.

El sueño únicamente lo hemos utilizado en contadas ocasiones como activador y tan sólo en los casos en que se sospechó una zona de silencio eléctrico que no llegaba a verse con certeza se recurrió a él, ya que al aumentar durante el mismo el voltaje de los potenciales en las zonas normales se hace más manifiesta la posible área de silencio (fig. 5).

## RELACIÓN ENTRE NATURALEZA DEL PROCESO Y PERTURBACIÓN ELÉCTRICA.

Todo lo dicho hasta el presente hace referencia a los procesos expansivos intracraniales, cualquiera que sea su histopatología. Vamos a analizar a continuación brevemente cuáles son las características



eléctricas que, aunque siempre relativas, presentan, según su naturaleza, los diferentes procesos.

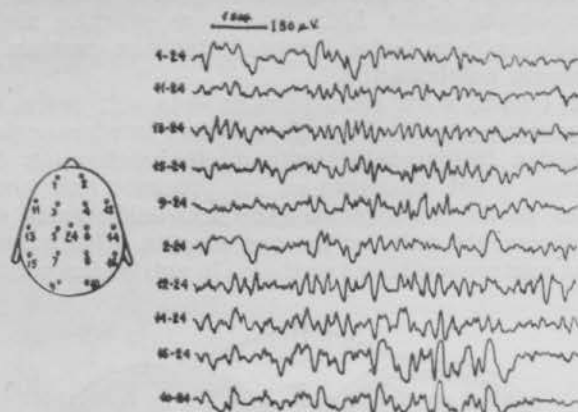


Fig. 13.—Foco de difícil diagnóstico en electrodo número 16, producido por un glioblastoma maligno, reconociéndose además una actividad de base muy alterada en todas las derivaciones.

La primera norma es que la alteración general del trazado es proporcional a la malignidad del proceso, de tal manera que trazados muy difusamente alterados responden a procesos muy malignos y trazados con alteraciones muy localizadas y bien delimitadas responden casi siempre a procesos benignos. Así, por ejemplo, los meningiomas, por su benignidad, por su falta de infiltración y por su crecimiento lento, suelen dar un foco eléctrico localizado y una conservación de los potenciales en el resto de las zonas exploradas.

Por el contrario, los glioblastomas malignos suelen dar un gran foco muy persistente, pero además una serie de anomalías difusas que emborronan el trazado y que a veces hacen difícil la delimitación del foco por la gran actividad anómala general que como trasfondo existe en el registro (figura 13).

Seguidamente se inserta una tabla con los hallazgos eléctricos de localización según la naturaleza de los procesos.

CUADRO I

	(+)	(-)	(±)	(*)	(=)	Totales de cada tipo	Porcentaje de E. E. G. con localización positiva
Abscesos cerebrales	6 +	1 -				7	85,7 %
Adenomas hipofisarios	2 +		2 ±			4	50 %
Adamantinomas			1 ±			1	0 %
Adenocarcinomas	2 +					2	100 %
Angioblastomas			1 ±			1	0 %
Angiomas	4 +		2 ±	1 *		7	57,1 %
Astroblastomas	4 +	1 -				5	80 %
Astrocitomas	39 +	2 -	9 ±		1 =	51	76,47 %
Astroglomas	1 +					1	100 %
Carcinomas	7 +		1 ±		1 =	9	77,7 %
Condromas	1 +					1	100 %
Cordomas	1 +					1	100 %
Craneofaringiomas	4 +		2 ±			6	66,6 %
Colesteatomas			1 ±			1	0 %
Ependimomas	1 +		2 ±			3	33,3 %
Ependimoblastomas	3 +		3 ±			6	50 %
Espongioblastomas	1 +		2 ±			3	33,3 %
Epidermoide coroideo			1 ±			1	0 %
Exoteliomas			1 ±			1	0 %
Fibrosarcomas				2 *		2	0 %
Glioblastomas	41 +	1 -	9 ±			51	80,3 %
Gliomas	5 +	1 -	2 ±			8	62,5 %
Hematomas subdurales	9 +	2 -	2 ±			13	69,23 %
Hematomas subcorticales	2 +					2	100 %
Hemangiomas	2 +		3 ±			5	40 %
Meningiomas	31 +	4 -	4 ±			39	79,48 %
Meningoexoteliomas	7 +		1 ±			8	87,5 %
Melanomas	1 +					1	100 %
Méduloblastomas	1 +	1 -	5 ±			7	14,2 %
Neurinomas	1 +	4 -	4 ±			9	11,1 %
Oligodendrogliomas	10 +	1 -	1 ±			12	83,33 %
Pinealomas		1 -				1	0 %
Papilomas				1 *		1	0 %
Quistes hidatídicos	12 +		1 ±			13	92,3 %
Quistes varios	1 +	1 -				2	50 %
Tuberculomas	2 +	1 -	7 ±			10	20 %
Sarcomas metastásico	1 +					1	100 %
Tumores sin diag. histológico seguro	2 +		1 ±		1 =	4	50 %
Total de casos analizados						300	

En el presente cuadro, así como en los sucesivos, los signos convencionales deben ser interpretados de la siguiente forma:

(+) Registros que muestran signos que permitieron una localización eléctrica positiva. (-) Registros normales. (±) Registros con alteraciones que hacen sospechar la localización, pero sin certeza. (\*) Alteraciones inespecíficas que no orientan la localización. (=) Localización eléctrica equivocada.

Llama la atención en esta estadística el hecho de que dos fibrosarcomas malignos dieron precisamente registros negativos en cuanto a la localización, pero esto fué debido a que existía en ellos una gran desorganización del trazado que hizo imposible delimitar si aquélla era máxima en un punto o en otro.

A pesar de todo lo dicho, sin embargo, hay que tener muy en cuenta que pretender establecer el diagnóstico de naturaleza de un proceso por el tipo del registro eléctrico es sumamente arriesgado desde el punto de vista electroencefalográfico, y hoy por hoy, tan sólo como sospecha, podremos indicar en algu-

nos casos la posibilidad de que sea maligno o benigno, considerando que las probabilidades de equivocarnos son cerca de un 21 por 100.

Los datos anteriormente señalados para juzgar sobre la malignidad de un tumor son, aparte del posible foco, la aparición de potenciales lentos, difusos, predominantemente theta, que irregularizan el trazado básico en uno o en los dos hemisferios (figura 13). Efectivamente, haciendo un análisis estadístico sobre este punto en nuestros 300 casos, comprobamos lo que viene expresado en el siguiente cuadro:

CUADRO II

	Totales	Alteraciones difusas en todo el hemisferio donde se asentaba el tumor	Alteraciones difusas en los dos hemisferios
Abcesos cerebrales .....	7	3 = 42,8 %	
Adenomas hipofisarios .....	4		
Adamantinomas .....	1		
Adenocarcinomas .....	2	1 = 50 %	1 = 50 %
Angioblastomas .....	1		
Angiomas .....	7		1 = 14,2 %
Astroblastomas .....	5	1 = 20 %	2 = 40 %
Astrocitomas .....	51	4 = 7,8 %	18 = 35,2 %
Astroglomas .....	1	1 = 100 %	
Carcinomas .....	9	2 = 22,2 %	5 = 55,5 %
Condromas .....	1		
Cordomas .....	1		
Cráneofaringiomas .....	6		
Colesteatomas .....	1		1 = 100 %
Ependimomas .....	3		2 = 66,6 %
Ependimoblastomas .....	6	1 = 16,6 %	1 = 16,6 %
Espongioblastomas .....	3		
Epidermoide coroideo .....	1		
Exoteliomas .....	1		
Fibrosarcomas .....	2		2 = 100 %
Glioblastomas .....	51	6 = 11,7 %	32 = 62,7 %
Gliomas .....	8		1 = 12,5 %
Hematomas subdurales .....	13		
Hematomas subcorticales .....	2		
Hemangiomas .....	5		3 = 60 %
Meningiomas .....	39	1 = 2,8 %	2 = 5,6 %
Meningoexoteliomas .....	8		
Melanomas .....	1	1 = 100	
Méduloblastomas .....	7		4 = 57,1 %
Neurinomas .....	9		1 = 11,1 %
Oligodendrogliomas .....	12	2 = 16 %	4 = 32 %
Pinealomas .....	1		
Papilomas .....	1		
Quistes hidatídicos .....	13		1 = 7,6 %
Quistes varios .....	2		
Tuberculomas .....	10		
Sarcomas metastásicos .....	1		1 = 100 %
Tumores sin diagnóstico histológico seguro.	4		1 = 25 %

Observamos entonces que las premisas antes establecidas se cumplen en líneas generales, y así tenemos que los astrocitomas dan un 7,8 por 100 de alteraciones difusas en un sólo hemisferio y un 35,2 por 100 de alteraciones difusas en ambos hemisferios, lo que arroja una cifra total de un 43 por 100.

Los carcinomas dan un 22,2 por 100 de alteraciones difusas en un sólo hemisferio y un 55,5 por 100 de alteraciones difusas bilaterales, lo que hace un total de 77,7 por 100 de las anomalías que nos ocupan.

Si comparamos estas cifras con las alteraciones difusas de uno o de los dos hemisferios que se reco-

gen en los meningiomas, éstas no se observan más que en el 8,5 por 100.

Uno de los problemas más discutidos, por diferentes autores, es si algunos de los tipos de potenciales de que venimos ocupándonos serían tal vez la expresión del sufrimiento neuronal producido por la hipertensión que suele acompañar a los procesos expansivos intracraneales más que a la naturaleza de los mismos. A esto podemos argüir que tanto los tumores benignos como los malignos suelen acompañarse de hipertensión intracraneal y, sin embargo, basta una simple ojeada al cuadro últimamente inscrito para percibir rápidamente que los tumores ma-

## CUADRO III

EL E. E. G. EN LOS PROCESOS EXPANSIVOS INTRACRANEALES SEGUN LA LOCALIZACION DE LAS MISMAS

	(+)	(-)	(±)	(*)	(=)	Totales	% localización eléctrica claramente positiva
Extracerebrales:							
Convexidad .....	31 +	2 -	4 ±			37	83,78 %
Parasagittales .....	11 +	2 -	1 ±			14	78,57 %
Basal .....	8 +	1 -	2 ±			11	72,72 %
Intrahemisféricos .....	139 +	10 -	16 ±	1 *	3 =	169	82,24 %
Línea media .....	12 +	2 -	11 ±			25	48 %
Fosa posterior .....		6 -	36 ±	1 *	1 =	44	0 %
Total casos analizados .....						300	

lignos producen, en un tanto por ciento mucho más elevado que los benignos, las alteraciones difusas que nos ocupan. De todos modos, parece justo el pensar que estos potenciales pueden ser, en parte y en algunas ocasiones, expresión de la hipertensión y quizá ésta sea la explicación en los contados casos en que surgen en tumores benignos como los dos meningiomas que se registran con alteraciones difusas bilaterales.

## RELACIÓN ENTRE LOCALIZACIÓN ANATÓMICA DEL PROCESO Y LOCALIZACIÓN ELÉCTRICA.

Donde el electroencefalograma rinde su máxima ayuda al diagnóstico es en la localización de los procesos intracraniales.

Para un mejor estudio de las anomalías que estos procesos tumorales intracraniales producen hemos dividido, según la localización anatómica del tumor, independientemente de su naturaleza, a los mismos en los siguientes grupos, que vienen expresados en el cuadro III, figurando al lado de cada localización anatómica los casos de localización eléctrica positiva, negativa, dudosa o totalmente equivocada.

La clave de signos es igual al cuadro I.

En un primer análisis de la estadística que acabamos de insertar vemos que podemos deducir inmediatamente el hecho importante de que el máximo de localizaciones positivas lo tenemos en los tumores que están situados en la convexidad de los hemisferios (fig. 3). La razón primordial de que esta localización sea más veces positiva que las demás estriba en el hecho de que en estos casos la alteración eléctrica y el electrodo captador están más próximos y, en consecuencia, se registran más fielmente los potenciales anómalos. Por otro lado, tenemos la posibilidad, en todos estos casos, de poder comparar de una manera adecuada y clara la actividad anómala que puede surgir en un hemisferio con la actividad en la zona homóloga del otro lado y así podemos calibrar incluso alteraciones mínimas que en otras situaciones serían muy difíciles de apreciar en su íntegro valor.

En los procesos parasagittales vemos que existe una disminución evidente de la estadística en cuanto a casos adecuadamente localizados, y esto es debido a que aquí la actividad anómala está ya algo más alejada del electrodo captador; pero sobre todo la disminución de positividades hay que achacarla a que nos falta la posibilidad de comparar la actividad anómala de un hemisferio con la zona homóloga indemne del otro, ya que la proximidad de

ambas caras parasagittales y la difusión de los potenciales va a impedirnos decidir a veces si la anomalía surge de uno y otro lado. Otra razón es que, por la especial disposición de la zona, es fácil que sean las caras parasagittales de los dos hemisferios las que emitan potenciales anormales.

En los procesos extrahemisféricos basales nos encontramos con que en el 72,72 por 100 hemos podido diagnosticar un foco eléctrico de probable origen basal, registrando un caso negativo en que no se encontraba ningún tipo de alteración, y dos dudosos de un total de 11 casos que constituyen nuestra casuística. El proceso basal tiene una dificultad de localización, ya que sus anomalías nosotros las recogemos en la convexidad craneal, o sea, en un punto relativamente distante, teniendo que valorar no sólo el punto en que aparecen, sino además la forma de las ondas que nos van a permitir distinguir si la actividad registrada viene de la convexidad o de la cara basal (fig. 6).

En los procesos intrahemisféricos, el 82,24 por 100 da una buena localización eléctrica (fig. 4); pero, sin embargo, en este tipo de procesos hemos tenido tres, en los que se han dado localizaciones absolutamente erradas, dando focos en el hemisferio contrario a aquel en que se encontraba el tumor en dos casos (metástasis carcinomatosas) y el tercero que daba un foco frontal, y el proceso, un astrocitoma maligno, estaba en región occipital del mismo hemisferio.

A propósito de esto queremos llamar la atención sobre un caso últimamente visto por nosotros y no incluido en esta estadística. Se trataba de una mujer con un síndrome de hipertensión intracraneal y al mismo tiempo con una paresia de miembros izquierdos y crisis jacksonianas de miembro superior izquierdo con lucidez de conciencia durante la crisis. En esta enferma, al ser electroencefalografiada, descubrimos un foco, precisamente en el lado izquierdo, en zona parieto-occipital de este hemisferio; este dato, tan discordante con la clínica, parecía asombroso. Habiendo fallecido la mujer antes de poderla practicar una intervención quirúrgica, se pudo comprobar en la necropsia la existencia, en la zona donde precisamente nosotros encontramos el foco eléctrico, de un gran tumor extracerebral meníngeo que comprimía y lesionaba el córtex a ese nivel. A continuación, en los cortes del cerebro se puso de manifiesto que en el hemisferio derecho, en la zona que correspondía a la sintomatología clínica, esta enferma tenía también otra metástasis subcortical que no daba datos eléctricos. Con esto pretendemos justificar los aparentes errores de nuestra casuística, que por ser en todos



los casos tumores malignos, dos carcinomas y un astrocitoma maligno, es posible pensar que en el punto donde nosotros situábamos la lesión pudiera existir una metástasis clínicamente muda, aun cuando esto no es seguro por no existir necropsia de estos tres casos. La enseñanza fundamental a obtener de ellos es que la falta de correlación aparente entre la clínica y el electroencefalograma habla a favor de la multiplicidad de los procesos, ya que una localización eléctrica bien realizada es un dato de indudable valor.

En los procesos que afectan estructuras de la línea media podemos diagnosticar esta localización cuando aparecen potenciales bilaterales sincrónicos, en forma de descarga más o menos mantenida de ondas theta de 4 a 7 por segundo, ya que estos potenciales la experiencia ha demostrado parece que tienen su origen en las estructuras periventriculares del tercer ventrículo, como hemos dicho anteriormente (figura 8).

Cuando los potenciales bilaterales sincrónicos sean de la banda delta, lo probable es que el área afectada sea o la porción terminal del tercer ventrículo o las estructuras vecinas (fig. 9).

Queda, por último, por analizar el registro en los tumores que tienen su asiento en la fosa posterior o tumores infratentoriales. En ningún caso podemos hablar de signos de absoluta certeza localizatoria, ya que los signos que recogemos en todos ellos son indirectos y pueden deberse, tanto a procesos de fosa posterior, como a simples síndromes de hipertensión intracraneal. Por esta razón, nosotros nunca podemos afirmar, por un trazado, la certeza de que el proceso sea precisamente de fosa posterior, aun cuando lógicamente deba ser sospechado en numerosos casos. De un total de 44 casos se podía presuponer esta localización en 36 en nuestra estadística, pero sin certeza absoluta.

#### CONCLUSIONES.

A la vista de todo lo que hemos expuesto hasta ahora, podemos deducir las siguientes:

1.º El E. E. G. es un valioso auxiliar para el diagnóstico localizador de los procesos expansivos intracraneales, teniendo la ventaja de ser un método incruento.

2.º El máximo de localizaciones se obtiene en los procesos expansivos intracraneales extracerebrales que afectan a la convexidad, consiguiéndose en ellas un 83,7 por 100 de positividades. En orden decreciente, y con poca diferencia, siguen los procesos intrahemisféricos; a continuación los procesos parasagitales; luego los extracerebrales basales; seguidamente los que asientan en línea media, que sólo en un 48 por 100 mostraron signos de localización evidentes y, por último, en aquellos de la fosa posterior nunca se puede asegurar con certeza que las anomalías que recogemos sean especí-

ficas de esa localización por poderlas producir otros factores como la hipertensión intracraneal.

3.º Cuanto más maligno es el tumor más alteraciones difusas existen en el trazado eléctrico.

4.º Ante una discordancia entre la localización clínica y una neta localización electroencefalográfica hay que pensar en la posibilidad de que se trate de un proceso maligno con otras metástasis cerebrales, dando unas la sintomatología clínica y otras la eléctrica.

#### RESUMEN.

Tras una introducción en la que se exponen diferentes tipos de potenciales normales y anormales que se recogen en el E. E. G., se realiza un estudio de la actividad eléctrica en 300 casos de procesos expansivos intracraneales intervenidos por el doctor S. OBRADOR en los que se ha podido obtener una comprobación de la naturaleza y localización del proceso. En el trabajo se hace asimismo un estudio de los tipos más frecuentes de alteración eléctrica según la naturaleza y la localización de los procesos expansivos cerebrales y se clasifican las alteraciones eléctricas en signos de localización eléctrica directos y signos indirectos, dando normas para la interpretación de los mismos, según nuestra experiencia y los datos que se pueden obtener de las estadísticas realizadas.

Finalmente se sacan conclusiones acerca de la relación entre perturbación eléctrica y localización, así como entre aquella y la naturaleza del proceso, y también se llama la atención sobre aquellos casos en que la clínica da una localización y el E. E. G. otra en el sentido de que es probable que se trate de procesos malignos con múltiples metástasis cerebrales.

#### BIBLIOGRAFIA

1. ADRIAN, E. D. y BUYTENDIJK, F. J. J.—*J. Physiol.*, 71, 121, 1931.
2. AIRD, R. B. y ADAMS, J. E.—*Clin. Neurophysiol.*, 4, 45, 1952.
3. BAGCHI, B. K. y BASSETT, R. C.—*J. Neurosurg.*, 4, 348, 1947.
4. BERGER, H.—*Arch. f. Psychiat. Nervenkr.*, 87, 527, 1929.
5. BISHOP, G. H.—*E. E. G. Clin. Neurophysiol.*, 1, 421, 1949.
6. BREMER, F.—*C. R. Soc. Biol.*, 127, 355, 1938.
7. BREMER, F.—*E. E. G. Clin. Neurophysiol.*, 1, 177, 1949.
8. DUSSER DE BARENNE, J. G. y MECULLOCH, W. S.—*J. Neurophysiol.*, 4, 303, 1941.
9. GIBBS, E. L., MERPITT, H. H. y GIBBS, F. A.—*Arch. Neurol. Psychiat.*, 49, 793, 1943.
10. GIBBS, F. A. y GIBBS, E. L.—*Atlas of Electroencephalography* Cambridge, Mass., Lew A. Cummings Co., 1941, 1st ed., vol. I, 221 pp. Cambridge, Mass., Addison-Wesley Press, Inc., 1950, 2d ed., vol. I, 324 pp. and II, 422 pp.
11. JASPER, H. H.—*E. E. G. Clin. Neurophysiol.*, 1, 405, 1949.
12. LORENTE DE NO, R.—*Am. J. Physiol.*, 113, 505, 1935.
13. OBRADOR, A. S.—*J. Neurophysiol.*, 6, 81, 1943.
14. OLIVEROS, J. C.—Curso de la Universidad de Verano de Santander, 1955.
15. SCHWAB, R. S.—*E. E. G. in Clinical Practice*. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1951.
16. SPIEGEL, E. A.—*Tr. Am. Neurol. Ass.*, 62, 53, 1936.
17. WALTER, W. G.—*Lancet*, 2, 305, 1936.