

11233 6
Ry



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIQUIRIA

SUB DIRECCION GENERAL DE ENSEÑANZA

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIQUIRIA
" MANUEL VELASCO MAREZ "

	FACULTAD DE MEDICINA
☆	MAR 13 1990 ☆
SECRETARIA DE SERVICIOS ESCOLARES	
DEPARTAMENTO DE POSTGRADO	

UTILIDAD DEL MAPEO CEREBRAL EN EL
DIAGNOSTICO DE LOS TUMORES CEREBRALES

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN
NEUROLOGIA
P R E S E N T A E L
DR. JORGE ALBERTO MARTINEZ CERRATO

TUTOR: DR JAIME RAMOS PEEK
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE
ELECTROFISIOLOGIA CLINICA

MEXICO, D.F.

1 DE FEBRERO DE 1996

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**UTILIDAD DEL MAPA CEREBRAL EN EL DIAGNOSTICO
DE LOS TUMORES CEREBRALES**

TESIS DE POSTGRADO

DR. JORGE ALBERTO MARTINEZ CERRATO

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIROGIA

SUBDIRECTOR GENERAL DE ENSEANZA:

DR. LUIS DAVILA MALDONADO

TUTOR:

**DR. JAIME RAMOS PEEK
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE
ELECTROFISIOLOGIA CLINICA**

MEXICO, DF. 1 DE FEBRERO DE 1996

A DIOS por haber creado mi vida
por haberme sostenido siempre
por permitir ser lo que soy.

A MI ESPOSA por compartir su vida
por apoyarme siempre
por aceptarme tal como soy.

A MIS PADRES por haberme dado la vida
por ayudarme siempre
por ser lo que soy.

JORGE

AGRADECIMIENTOS

A mis profesores por sus enseñanzas, dedicación y el compartir desinteresadamente sus experiencias, lo cual ha sido fundamental en mi formación de NEUROLOGO y en especial al Dr. Jaime Ramos Peek quien ha dirigido y revisado este trabajo.

A mis compañeros por su comprensión, apoyo en los momentos difíciles y el compartir tanto la alegría como la tristeza o la desilusión; seguro, estarán siempre en mis recuerdos.

Además deseo agradecer al Sr Jose Luis Hernandez, técnico del departamento de electrofisiología ya que sin su dedicación al trabajo, su esfuerzo, no habría podido llevarse a cabo la realización de esta tesis.

A todos ellos. GRACIAS

EL AUTOR

SECRETARIA DE RELACIONES EXTERIORES

ESTA TESIS CORRESPONDE A LOS ESTUDIOS REALIZADOS CON UNA BECA OTORGADA POR EL GOBIERNO DE MEXICO, POR MEDIO DE LA SECRETARIA DE RELACIONES EXTERIORES, EN EL MARCO DEL PROGRAMA DE INTERCAMBIO CULTURAL Y EDUCATIVO MEXICO-NICARAGUA.

TIATELOLCO, MEXICO, D.F. 1 DE FEBRERO DE 1996

INDICE

	Página
INTRODUCCION _____	1
OBJETIVOS _____	3
MAPEO CEREBRAL _____	4
MATERIAL Y METODO _____	11
RESULTADOS _____	13
DISCUSION _____	43
CONCLUSIONES _____	50
REFERENCIAS _____	51

INTRODUCCION

El electroencefalograma como la tomografía de emisión de positrones dan información funcional en tiempo real debido a lo cual contribuyen al diagnóstico inicial como al manejo a largo plazo del paciente con tumor cerebral. La certeza diagnóstica de la tomografía o resonancia magnética no podrá ser comparada con la del electroencefalograma y/o mapeo digital ya que estos últimos fallan en poder determinar la naturaleza de la lesión ocupativa, pero lo cierto es que la mayoría de los tumores cerebrales tienen alteraciones en el electroencefalograma (EEG).

Se ha determinado que el EEG es un examen de bajo costo y que con una buena técnica es muy confiable sobretodo para el diagnóstico de los tumores cerebrales supratentoriales y de la serie glial.

Entre las alteraciones EEG que podemos encontrar en los tumores cerebrales se encuentran:

- Actividad delta polimorfa o actividad delta localizada
- Actividad delta monoritmica intermitente
- Pérdida de actividad sobre el área del tumor
- Trastornos del ritmo alfa
- Actividad theta difusa o localizada
- Actividad epileptiforme (puntas, ondas agudas, complejos).

El uso de EEG cuantitativo ha contribuido en lograr una mejor localización de lesiones estructurales que el análisis visual del electroencefalograma analógico. La introducción del mapeo electroencefalográfico topográfico han sido notablemente mejorados por el análisis asistido por computadora y ha permitido una mejor correlación entre los hallazgos de neuroimagen y las alteraciones de la actividad eléctrica cerebral.

El objeto de este estudio es determinar la utilidad del mapeo cerebral en el diagnóstico de los tumores cerebrales tanto supratentoriales como infratentoriales correlacionando los hallazgos histopatológicos, tamaño y localización del tumor con la localización y tipo de alteraciones de la actividad eléctrica. Esperamos que este estudio contribuya en definir claramente el papel del mapeo cerebral en el diagnóstico de los tumores y que sirva de base para futuros estudios en dicho campo.

OBJETIVOS

1. Establecer la edad, sexo y tiempo de evolución de los tumores cerebrales de acuerdo a su localización.
2. Determinar el número de pacientes con tumores cerebrales que presentaron crisis epilépticas y la presencia de focos focos epiléptiformes en el mapeo cerebral.
3. Correlacionar el diagnóstico histopatológico de los tumores cerebrales con las alteraciones del mapeo cerebral y comparar a su vez el diagnóstico patológico con el radiológico.
4. Correlacionar la localización de los tumores cerebrales y la topografía de las alteraciones en el mapeo cerebral.

MAPEO CEREBRAL.

La electroencefalografía computarizada se basa en el análisis de las frecuencias del electroencefalograma (EEG) convencional condensando la información espacio-temporal de los registros que se obtienen de las diferentes regiones cerebrales. Posteriormente, se procesa la información ya sea en forma numérica o bien se transforma en una escala de colores que se representa en forma de mapas.

A la electroencefalografía computarizada se le conoce como EEGC y entre sus diversos métodos se encuentra el mapeo topográfico de la actividad cerebral recibiendo diferentes nombres: Brain Electrical Activity Mapping (BEAM); Computing Mapping of the EEG (CME) o simplemente mapeo cerebral (MC).

El registro de la señal analógica electroencefalográfica desarrollado por Hans Berger en la década de los 20 ha ido evolucionando, y entre los aportes principales sobresalen los topogramas de los Gibbs en los años 40; la adaptación de la teoría matemática de Fourier a la electroencefalografía por Dietsch en 1932; las mediciones por computadora de la potencia de cada senoide en base a fracciones o múltiplos de Hz obteniendo espectros de potencia por Walter en 1963; el inicio de la representación gráfica en forma de mapas por Veno en 1975 y posteriormente, Duffy desarrolla el concepto del mapeo de la actividad eléctrica cerebral (BEAM) (1).

En el Mapeo cerebral se utiliza la misma señal analógica

(cambio de voltaje a través del tiempo) del EEG convencional muestreándose en periodos sucesivos de tiempo y luego a través de un convertidor analógico-digital se convierte la señal analógica en una señal digital (señal numérica). Esta señal digital se puede procesar a través de un análisis de frecuencias, análisis de correlación o promediación.

El mapeo cerebral de la actividad electroencefalográfica incluye diferentes variantes que serán representadas a través de mapas, histogramas o tablas numéricas:

- a. Análisis de frecuencias.
- b. Análisis de amplitud.
- c. Análisis estadístico al comparar contra una base de datos normales.

ANÁLISIS DEL MAPEO CEREBRAL:

Una vez recolectados los datos, pueden ser procesados en una diversidad de formas:

- a. Mapeo topográfico en el dominio del tiempo: esto significa el mapeo de grafoelementos transitorios a través del tiempo.
- b. Análisis de frecuencias: las bandas de frecuencias rutinarias pueden ser medidas en términos de cantidad promedio de actividad en microvoltios. Los datos de análisis de frecuencia pueden ser expresados en un espectro de poder, el cual es proporcional al cuadrado de la amplitud medida como microvoltios cuadrados.

c. Relaciones entre diferentes bandas de frecuencias: amplitud relativa o poder relativo (relación entre la cantidad de EEG en una banda particular y la cantidad de EEG sumada a través de todas las bandas de frecuencias); relación theta/beta; diferencias izquierda/derecha (relación izq/derecha o una diferencia de relaciones izq - derecha/ izq + derecha). Estas últimas permiten determinar asimetrías en el registro (2).

d. Coherencia: es una medida de la tendencia del EEG para el incremento y la caída en sincronía en dos sitios separados. Una coherencia de 1.0 significa que las ondas son idénticas y una coherencia de 0.0 significa que los cambios de las ondas no están relacionadas.

e. Scores de significancia: un z-score representa que un rasgo EEG individual yace z desviaciones estándares fuera de la media de un grupo control; cuando z es más grande que 2 o 3 se considera que el rasgo del EEG del paciente está fuera del rango normal (3).

VENTAJAS DEL MAPEO CEREBRAL:

El mapeo cerebral al igual que toda técnica de diagnóstico tiene sus ventajas y desventajas. Sus principales ventajas son:

a. Es un instrumento de comunicación que permite que las personas inexpertas en el EEG entiendan con mayor facilidad la localización y los rasgos del EEG (4).

b. Es objetivo: la cuantificación de los grafoelementos y de la

actividad de base ayuda a evaluar si los rasgos son anormales y al mismo tiempo se pueden comparar las alteraciones en diferentes tiempos. El mapeo tiene la ventaja de hacer comparaciones numéricas más que las comparaciones cualitativas utilizadas en el análisis visual tradicional (5).

c. Procesa información compleja en forma rápida. La interpretación del trazado convencional es largo y tedioso mientras que el EEG digital procesa en forma rápida una gran cantidad de datos y procesa la información de casos complejos o de EEG que a simple vista parecen normales.

INFORMACION ADICIONAL DEL EEG DIGITAL EN RELACION AL EEG CONVENCIONAL:

A. AMPLIACION DE LAS POSIBILIDADES DEL ANALISIS VISUAL DEL EEG:

Esto puede lograrse a través de la variación de los montajes o adecuando los parámetros de sensibilidad, tiempo y filtros.

B. ESPECTROS DE FRECUENCIAS:

-Banda de frecuencia.

-Histogramas de banda de frecuencias.

-Valores matemáticos promediados de las bandas de frecuencia.

C. CARTOGRAFIA DE LA ACTIVIDAD ELECTRICA POR MAPAS GRAFICOS BIDIMENSIONALES:

-En el dominio del tiempo o frecuencia.

-En el dominio de la amplitud y potencia.

-En el dominio del tiempo y el voltaje.

-Identificación de dipolos en el dominio de la potencia y voltaje.

PROBLEMAS DEL MAPEO CEREBRAL:

Entre los problemas a que se ve enfrentado el mapeo cerebral destacan:

1. **MUESTREO:** La selección y la cantidad de épocas necesarias para un muestreo adecuado aún no está establecido; se considera que por lo menos 1 minuto de EEG libre de artefacto es adecuado (6).
2. **ARTEFACTOS:** los artefactos pueden alterar en forma sustancial el análisis de frecuencia y el mapeo topográfico. Además de los artefactos tradicionalmente conocidos (movimientos oculares, contracción muscular) han surgidos nuevos artefactos, tales como los "artefactos centrífugos" en el cual la localización topográfica aparece erróneamente mas lejos de la línea media sagital cuando se examina una asimetría izquierda-derecha, extrapolación u otros (7, 8).
3. **ANALISIS ESTADISTICO:** Aún hay considerables debates en relación a la distribución estadística del EEG normal ya que se ve influenciado por una serie de variables tales como el estado de alerta, edad, sexo, efectos de medicamentos u otros que pudieran invalidar una comparación contra una base de datos considerada normal (8,9).
4. **APLICABILIDAD DEL MAPEO CEREBRAL:** La utilidad del mapeo cerebral en la clínica debe ser establecido después de investigaciones que contemplen la especificidad y la sensibilidad del mismo comparada con otros tests diagnósticos, incluyendo al EEG tradicional (3,10).

UTILIDAD CLINICA DEL MAPEO CEREBRAL:

La mayoría de los reportes han demostrado aplicaciones del mapeo cerebral de tipo investigativas más que de utilidad clínica. Entre los reportes clínicos pocos han sido prospectivamente verificados o reproducidos.

En las lesiones focales es de mucha importancia los estudios de neuroimagen para demostrar la localización o la naturaleza de la lesión pero hay ocasiones en que el EEG puede demostrar anomalías que en la tomografía pueden no observarse o ser ésta, casi normal como en el caso de un hematoma isodenso o un infarto temprano.

En la ENFERMEDAD CEREBRO-VASCULAR, la cuantificación de varios parámetros EEG son altamente correlacionados con el flujo sanguíneo regional (11). La sensibilidad es alta para la detección de isquemia y los falsos positivos son bajos. El mapeo cerebral puede ser anormal aun cuando la TAC es normal como sucede en los primeros 2-3 días después del EVC o cuando el grado de isquemia es lo suficientemente leve para causar disfunción sin infarto. Al comparar el EEG con el mapeo cerebral en pacientes con evento vascular o ataques isquémicos transitorios, el mapeo cerebral demostró anomalías focales más a menudo que el EEG (12). Sin embargo, la capacidad de localización es muy inferior a aquella encontrada en la TAC o IRM (13).

En relación a la EPILEPSIA, el mapeo cerebral es auxiliar para diagnosticar epilepsia. Existen algunas técnicas por computadora

que pueden diferenciar entre descargas generalizadas primarias de una sincronía bilateral secundaria o pueden ayudar a determinar la localización del foco (5).

En la evaluación de la DEMENCIA, varios estudios han demostrado que los pacientes con demencia puede ser separados de los pacientes normales por el uso del EEG pero sobretodo para pacientes con demencia severa. El hallazgo de una anomalía EEG puede sugerir una base orgánica mas que un cuadro depresivo. Sin embargo, si puede diferenciar entre demencia cortical y subcortical de separar la enfermedad de Alzheimer de la demencia multiinfarto (3).

En torno a la ESQUIZOFRENIA, no hay un consenso acerca de los tipos de hallazgos que ocurren en la esquizofrenia; aún los intentos para usar analisis de frecuencia para la esquizofrenia severa no han sido fructíferos. Actualmente, las técnicas EEG cuantitativas son interesantes para investigación pero no son de utilidad clínica.

Hasta el momento no se puede sustentar un rol del mapeo cerebral en el diagnóstico de los tumores cerebrales por la carencia de investigaciones al respecto. Es por lo anterior que decidimos determinar la utilidad del mapeo cerebral en el diagnóstico de los tumores cerebrales.

MATERIAL Y METODO

Se trata de un estudio prospectivo, a doble ciegas, cuyo universo estuvo integrado por todos los pacientes con diagnóstico de tumor cerebral que ingresaron al servicio de Neurocirugía del INNN en el periodo comprendido del 1 de marzo/95 hasta el 30 de junio/95. Se tomó una muestra al azar de 52 pacientes.

El criterio de inclusión fué para todos los pacientes con tumor cerebral diagnosticados por TAC o IRM con confirmación histopatológica por biopsia cerebral. Se excluyeron a aquellos pacientes con historia de cirugía neurológica ya fuera por el mismo tumor o por otra causa y aquellos pacientes que no cooperaban al momento de realizarles el estudio.

PROCEDIMIENTO:

En la semana siguiente al ingreso y a la intervención quirúrgica se les realizó a todos los pacientes un MAPEO CEREBRAL utilizando equipo marca ATI de 21 canales con duración de 20 minutos con electrodos colocados de acuerdo al sistema internacional 10-20 y registrándose la actividad de base tanto con ojos cerrados, ojos abiertos e hiperventilación. Posteriormente fueron interpretados a ciegas por un Neurofisiólogo clínico.

Los estudios de imagen (TAC y/o IRM) prequirúrgicos fueron interpretados, asimismo a ciegas, por un Neuroradiólogo dando su primera posibilidad diagnóstica y la localización precisa del tumor.

El resultado histopatológico fue obtenido del reporte definitivo de la biopsia quirúrgica.

Además, se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes obteniendo de éstos la siguiente información: edad, sexo, tiempo de evolución, historia de crisis epilépticas.

ANALISIS ESTADISTICO:

Para determinar la significancia de los resultados se utilizó la prueba t de student para dos grupos de muestras relacionadas o muestras independientes; ANOVA para tres grupos o más de muestras y la prueba de correlación de Spearman para la concordancia de los datos. Los resultados se presentan en tablas y gráficas.

RESULTADOS

Ingresaron al estudio 52 pacientes de los cuales 3 fueron excluidos (2 no fueron operados debido a que uno presentó una púrpura trombocitopénica y el otro se diagnosticó como una hemorragia parenquimatosa y el tercer caso se excluyó ya que el diagnóstico final fue cisticercosis) quedando 49 pacientes. Los tumores evaluados fueron tanto supratentoriales como infratentoriales: 10 casos (20.5%) con tumores de la fosa posterior; 13 casos (26.5%) con tumores de la región selar y 26 casos (53.0%) con tumores hemisféricos ya sean intra o extraaxiales.

EDAD, SEXO Y TIEMPO DE EVOLUCION DE LOS TUMORES CEREBRALES

En relación a la distribución por grupos de edad los tumores de la fosa posterior fueron más frecuentes en el grupo de edad de 15 a 24 años y 35 a 44 años con 30% cada uno; los tumores selares predominaron en el grupo de 15-24 años (31%) y en los mayores de 65 años (23%). Los tumores hemisféricos predominaron en los mayores de 45 años; (Cuadro No. 1, gráfica No.1).

En relación a la distribución por sexo, el sexo femenino predominó en los tumores de la fosa posterior y tumores selares con 60% y 69.3% respectivamente y el sexo masculino en los tumores hemisféricos con 57.6%. Al considerar todos los tumores cerebrales el predominio del sexo femenino fué significativo ($p < 0.01$); (Cuadro No 2, gráfica No.2).

El tiempo de evolución, es decir desde el inicio de la sintomatología al diagnóstico, fue de un promedio de 16.6 meses para los tumores de la fosa posterior, 49.4 meses para los tumores selares y 9 meses para los tumores hemisféricos. El mayor tiempo de evolución de los tumores selares es significativamente estadístico al compararlo con los grupos de tumores de fosa posterior y hemisféricos ($p < 0.001$); (Cuadro No. 3; Gráfica No.3).

CRISIS EPILEPTICAS Y GRAFOELEMENTOS EPILEPTIFORMES

La frecuencia de crisis epilépticas fue de un 30.6% (15 casos). De éstos 15 casos, 14 correspondieron a pacientes con tumores hemisféricos y el caso restante fue un paciente con tumor de fosa posterior que presentó una crisis parcial secundariamente generalizada. Los pacientes con tumores selares no presentaron crisis epilépticas ($p < 0.0001$). El tipo de crisis más frecuente en los tumores hemisféricos fueron las crisis generalizadas tónico-clónicas lo cual fue significativamente estadístico ($p < 0.01$); (Cuadro No. 4, gráfica No. 4).

En el mapeo cerebral se encontraron grafoelementos epileptiformes en 7 casos de los 14 que tenían historia de crisis epilépticas en los tumores hemisféricos y en 2 casos de 12 que no tenían historia de crisis. Fue significativo que a los pacientes que no tenían historia de crisis no se les encontrara grafoelementos epileptiformes ($p < 0.001$); (Cuadro No. 5, gráfica No. 5). Además, se encontraron grafoelementos epileptiformes en 2 casos con tumores selares sin historia de crisis; (Cuadro No.6.)

DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO. DIAGNOSTICO RADIOLOGICO Y ALTERACIONES DEL MAPEO CEREBRAL.

El diagnóstico histopatológico de los tumores de la fosa posterior fue variado, predominando el astrocitoma anaplásico (30%; $p < 0.01$) y en segundo lugar el meduloblastoma desmoplásico (20%; $p < 0.01$). El tumor más frecuente de la región selar fue el adenoma de hipófisis para un 76.9% ($p < 0.0001$). En relación a los tumores hemisféricos predominó el meningioma (30.7%, $p < 0.0001$) seguido por el astrocitoma u oligoastrocitoma anaplásico (26.9%, $P < 0.001$), metástasis (19.2%, $p < 0.0001$) y glioblastoma multiforme (11.5%, $p < 0.01$). El resto de los casos correspondió a fibrosarcoma de la dura, plasmocitoma o astrocitomas de bajo grado; (Cuadro No. 8, gráfica No. 6).

PRECISION DIAGNOSTICA DE LOS ESTUDIOS DE IMAGEN Y MAPEO CEREBRAL EN CUANTO AL DIAGNOSTICO HISTOLOGICO

La concordancia del diagnóstico radiológico e histopatológico para toda la serie de 49 pacientes fue de 75.5% con una correlación de Spearman de 0.75. Al dividirlos en cuanto a su localización, para los tumores de la fosa posterior fué de 80% ($r=0.6$), para los tumores selares de 92.3% ($r=0.92$) y para los tumores hemisféricos de 73.1% ($r=0.73$). Es decir, la coincidencia del diagnóstico radiológico del tipo de tumor con el diagnóstico histopatológico fue mayor para los tumores selares y los tumores hemisféricos con una correlación de Spearman cercana a 1; (Cuadro No 9, Gráfica No. 7).

En relación al Mapeo cerebral no se encontró ningún patrón

sugestivo de algún tipo histológico de tumor en particular. Es decir, que con las anomalías del mapeo cerebral no se puede sugerir el diagnóstico histopatológico del tumor.

ALTERACIONES DEL MAPEO CEREBRAL EN LOS TUMORES CEREBRALES

El 83.7% de los pacientes con tumores cerebrales tuvieron mapeos anormales. El resto fueron normales y correspondieron a 6 tumores de la fosa posterior y 2 tumores de la región selar (intraselares). El 100% de los mapeos de los tumores hemisféricos y el 84.6% de los tumores de la región selar mostraron alteraciones ($p < 0.0001$); (Cuadro No. 10, gráfica No. 8).

Entre las anomalías más frecuentemente encontradas en los tumores hemisféricos sobresale la pérdida del gradiente anteroposterior en el 73% ($p < 0.001$); aumento de actividad de ondas delta en el 69.2% ($p < 0.001$) y asimetría interhemisférica en el 53.8% ($p < 0.001$). La actividad de ondas lentas ya sea delta o theta fue el rasgo que más predominó en un 96.1%. (Cuadro No. 11, gráfica No 9). Al igual en los tumores selares las anomalías más frecuentes fueron el aumento de actividad lenta (76.8%, $p < 0.001$), pérdida del gradiente anteroposterior (30.7%, $p < 0.01$) y asimetría interhemisférica (30.7%, $p < 0.01$). En los tumores de fosa posterior un 40% de ellos mostró anomalías destacando el aumento de ondas lentas y la pérdida del gradiente anteroposterior; (Cuadro No. 12, gráfico No. 9).

LOCALIZACION DE LOS TUMORES CEREBRALES DE ACUERDO AL MAPEO CEREBRAL

El "standard de oro" para la localización de los tumores cerebrales fueron los estudios de neuroimagen ya sea tomografía computada o resonancia magnética.

TUMORES DE FOSA POSTERIOR:

El mapeo cerebral fue normal en 6 de 10 casos (60%) lo cual fue significativamente estadístico con una $p < 0.001$; en un 20% la focalización fue hacia las regiones frontales u occipitales en forma bilateral y en el resto de casos, 20% se encontró focalización hacia uno de los hemisferios. La normalidad del mapeo cerebral en un paciente con sospecha de neoplasia intracraneal de la fosa posterior no descarta dicha posibilidad; (Cuadro No. 15, gráfica No. 10).

TUMORES SELARES:

Un 46.2% de los tumores de la región selar mostraban actividad de ondas lentas en la región sagital ya sea anterior, central o posterior con una $p < 0.001$. En un 38.5% había datos de focalización, sobretodo a la región frontal, lo cual podría sugerir una lesión hemisférica. Los tumores restringidos a la región selar generalmente dan un patrón normal sin datos de focalización (66.6%) (Cuadro No. 16, Gráfica No. 11).

TUMORES HEMISFERICOS:

En 19 tumores hemisféricos se encontró datos de focalización

correspondiendo a los hallazgos radiológicos. La focalización del mapeo fué coincidente con la localización del tumor, extendiéndose el foco hacia las regiones vecinas. En 7 de los 28 tumores hemisféricos no hubo concordancia con los hallazgos radiológicos: 2 tumores frontales derechos localizaron hacia la región frontal izquierda; 1 frontoparietal izquierdo focalizó hacia la región central y frontal bilateral; otro parietal izquierdo focalizó hacia la región sagital anterior y central; un tumor parietal derecho focalizó hacia la región occipital bilateral; otro parietooccipital derecho presentó un foco frontotemporal Derecho y un temporal derecho focalizó a la región frontal bilateral; (cuadro No. 17).

CONCORDANCIA DE LOCALIZACION DEL MAPEO CEREBRAL CON LA LOCALIZACION RADIOLOGICA:

Se estableció solo con los tumores hemisféricos ya que los tumores selares y de fosa posterior no tienen datos claros de focalización. La concordancia fue de 73% (19 de 26 tumores) con una correlación de Spearman de 0.73. El diagnóstico histopatológico de los tumores que no concordaron fueron meningioma:1, plasmocitoma:1; glioblastoma:1, metástasis de adenocarcinoma:1 y 2 astrocitomas (uno anaplásico y el otro de bajo grado); (Cuadro No. 18, gráfica No. 12).

CUADRO No. 1 TUMORES CEREBRALES DE ACUERDO A GRUPOS DE EDAD

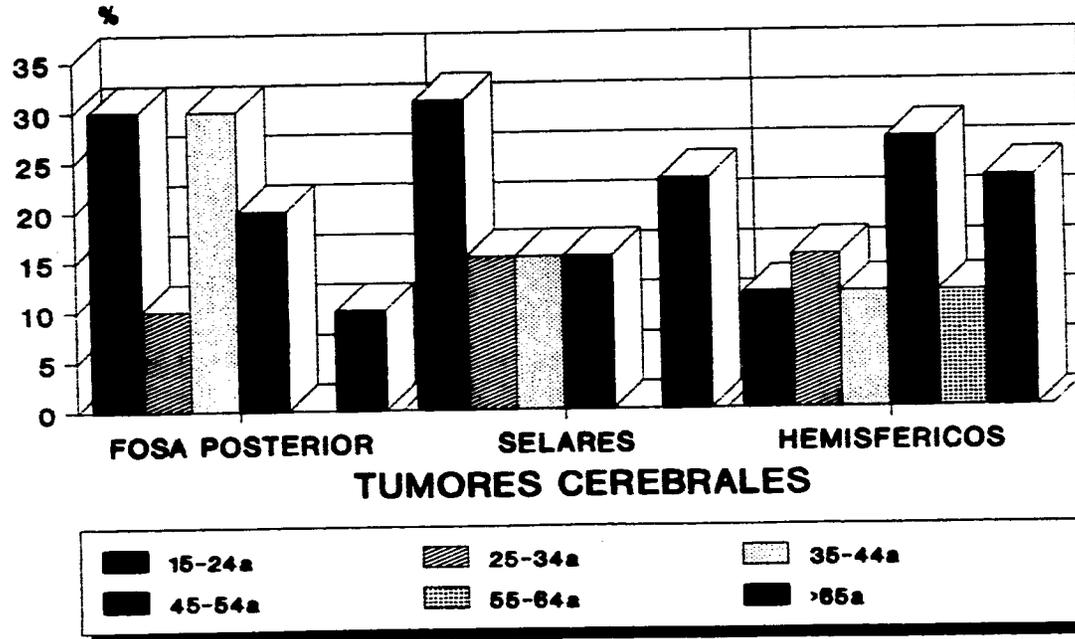
LOCALIZACION	15-24a		25-34a		35-44a.		45-54a.		55-64a		>65a	
	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%
T. FOSA POST.	3	30.0	1	10.0	3	30.0	2	20.0	0	0.0	1	10%
T. SELARES	4	31.0	2	15.3	2	15.3	2	15.3	0	0.0	3	23%
T. HEMISFERICOS	3	11.5	4	15.3	3	11.5	7	26.9	3	11.5	6	23%
TOTAL	10	20.4	7	14.3	8	16.3	11	22.4	3	6.2	10	20.4

CUADRO No. 2 TUMORES CEREBRALES SEGUN SEXO

TUMORES	MASCULINO		FEMENINO	
	No	%	No	%
T FOSA POSTERIOR	4	40.0	6	60.0
T SELARES	4	30.7	9	69.3
T HEMISFERICOS	15	57.6	11	42.3
TOTAL	23	46.9	26	53.1*

* T de student $p < 0.01$

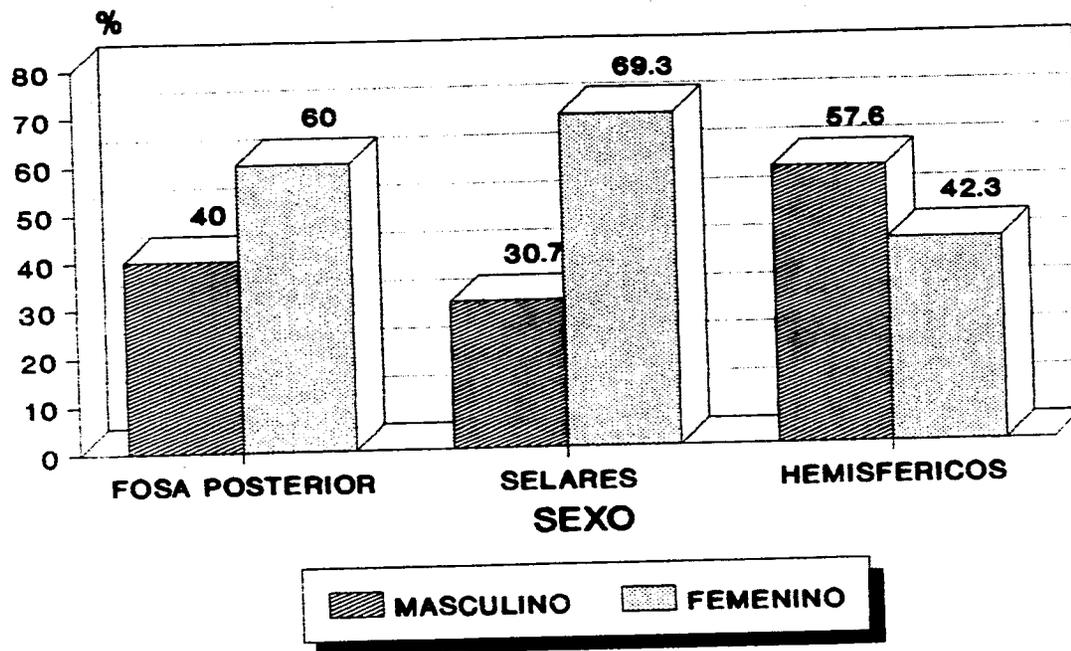
TUMORES CEREBRALES SEGUN EDAD



FUENTE: CUADRO No. 1

GRAFICA No 1

TUMORES CEREBRALES SEGUN SEXO



FUENTE: CUADRO No. 2

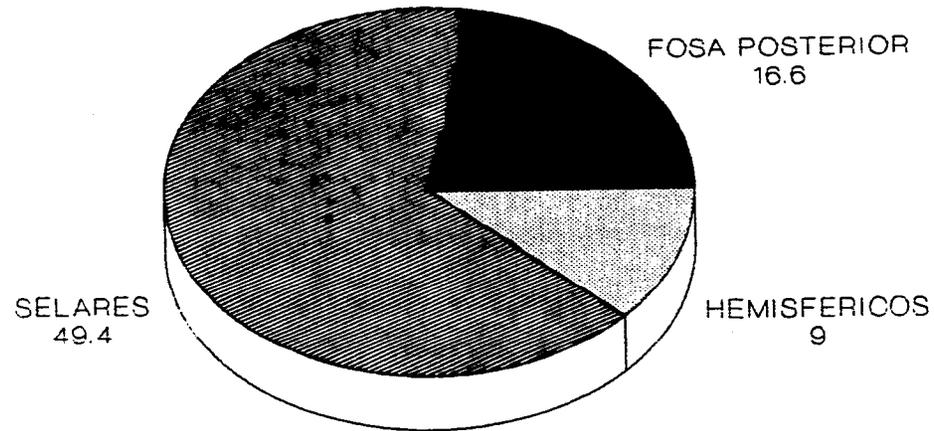
GRAFICA No 2

CUADRO No. 3 TIEMPO DE EVOLUCION DE LOS TUMORES CEREBRALES

LOCALIZACION	TIEMPO DE EVOLUCION
T. FOSA POSTERIOR	16.6 meses (1m-10años)
T. SELARES	49.4 meses (1m-18años)*
T. HEMISFERICOS	9.0 meses (1m- 6años)

* ANOVA $p < 0.001$

TIEMPO DE EVOLUCION DE LOS TUMORES CEREBRALES



TIEMPO EN MESES

FUENTE: CUADRO No 3

GRAFICA No 3

**CUADRO No 4 HISTORIA DE CRISIS EPILEPTICAS EN PACIENTES
CON TUMORES CEREBRALES**

	NO CRISIS		CPS		CPC		CPSG		CG	
	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%
T FOSA POST	9	90.0	-	-	-	-	1	10.0	-	-
T SELARES	13	100.0*	-	-	-	-	-	-	-	-
T HEMISFERIC	12	46.1	-	-	2	7.7	4	15.4	8	30.8+
TOTAL	34	69.4	-	-	2	4.1	5	10.2	8	16.3

* ANOVA p <0.0001

+ ANOVA p <0.01

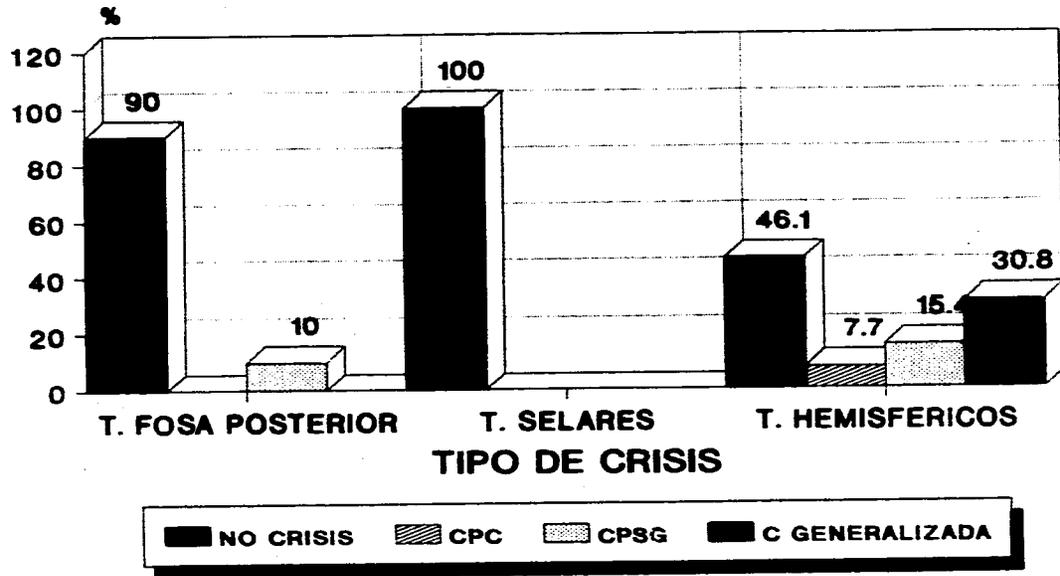
Clave: CPS= crisis parciales simples; CPC= crisis parciales con plejas; CPSG= crisis parciales secundariamente generalizadas; CG= crisis generalizadas tónico-clónicas.

**CUADRO No 5 GRAFOLENTOS EPILEPTIFORMES EN PACIENTES CON
TUMORES HEMISFERICOS**

	GRAFOLENTOS EPILEPTIFORMES		TOTAL
	SI	NO	
HISTORIA DE CRISIS	7	7	14
SIN HISTORIA DE CRISIS	2	10*	12*
TOTAL	9	17	26

* T de Student p <0.001

CRISIS EPILEPTICAS EN PACIENTES CON TUMORES CEREBRALES



FUENTE: CUADRO No. 4

GRAFICA No 4

CUADRO No 6 GRAFOELEMENTOS EPILEPTIFORMES EN PACIENTES CON TUMORES SELARES

	GRAFOELEMENTOS EPILEPTIFORMES		TOTAL
	SI	NO	
HISTORIA DE CRISIS	0	0	0
SIN HISTORIA DE CRISIS	2	11	13*
TOTAL	2	11	13

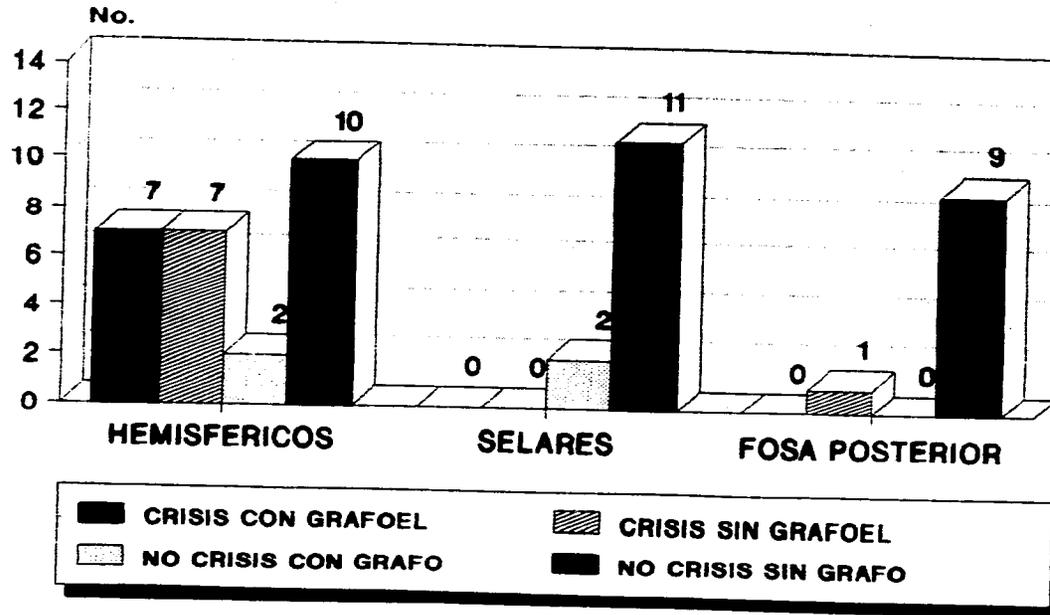
* T de Student p <0.001

CUADRO No 7 GRAFOELEMENTOS EPILEPTIFORMES EN PACIENTES CON TUMORES DE FOSA POSTERIOR

	GRAFOELEMENTOS EPILEPTIFORMES		TOTAL
	SI	NO	
HISTORIA DE CRISIS	0	1	1
SIN HISTORIA DE CRISIS	0	9	9*
TOTAL	0	10	10

*T de Student p <0.001

GRAFOELEMENTOS EPILEPTIFORMES EN PAC CON TUMORES CEREBRALES



FUENTE: CUADRO No 5,6,7

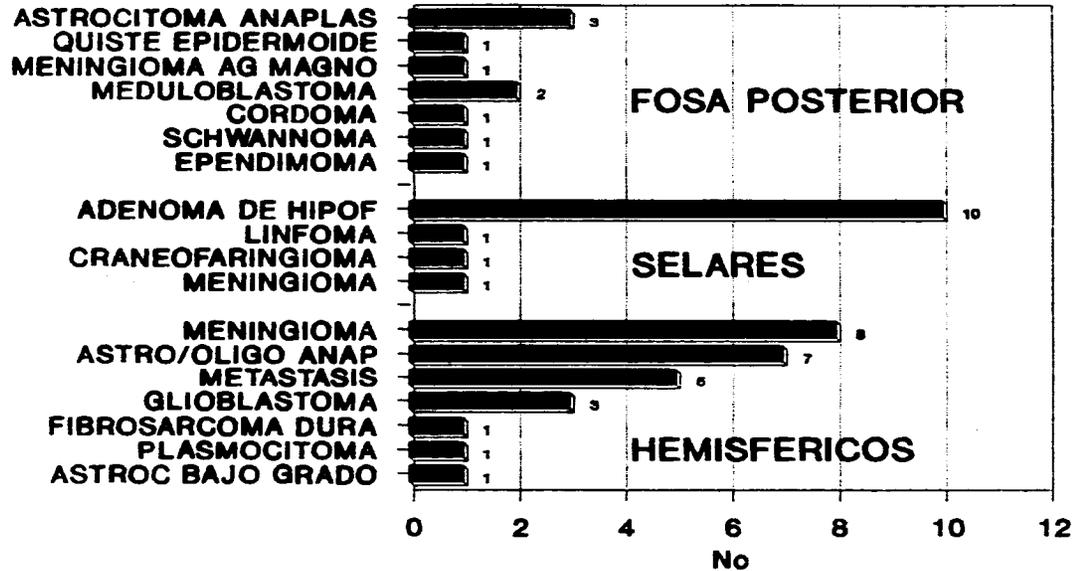
GRAFICA No 5

CUADRO No 8 DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO DE LOS TUMORES CEREBRALES

DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO	No	%
TUMORES DE FOSA POSTERIOR		
ASTROCITOMA ANAPLASICO	3	30.0*
QUISTE EPIDERMIDE	1	10.0
MEINGIOMA AG MAGNO	1	10.0
MEDULOBLASTOMA DESMOPLASICO	2	20.0*
CONDOMA	1	10.0
EMBRIOMA	1	10.0
EPENDIOMA	1	10.0
	10	100.0
		*ANOVA p <0.01
TUMORES SELARES		
ADENOMA DE HIPOFISIS	10	76.9*
LINFOMA	1	7.7
CRANIOFARINGIOMA	1	7.7
MEINGIOMA	1	7.7
	13	100.0
		*ANOVA p <0.0001
TUMORES HEMISFERICOS		
MEINGIOMA	8	30.7*
ASTRO O OLIGASTRO ANAPLASICO	7	26.9*
METASTASIS	5	19.2*
GLIOBLASTOMA MULTIFORME	3	11.5**
FIBROSARCOMA DE DURA	1	3.9
PLASIOCITOMA	1	3.9
ASTROCITOMA BAJO GRADO	1	3.9
	26	100.0
		*ANOVA p <0.0001
		** p <0.01

DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO DE LOS TUMORES CEREBRALES

TIPO DE TUMORES



FUENTE: CUADRO No. 8

GRAFICA No 6

**CUADRO No 9 CONCORDANCIA ENTRE EL DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO
Y EL DIAGNOSTICO RADIOLOGICO**

LOCALIZACION	CONCORDANCIA		NO CONCORDANCIA	
T. FOSA POSTERIOR	6/10	\bar{x} 60.0	4/10	\bar{x} 40.0 *
T. SELARES	12/13	92.3	1/13	7.7 **
T. HEMISFERICOS	19/26	73.1	7/26	26.9 ***
TOTAL	37/49	75.5	12/49	24.5 ****

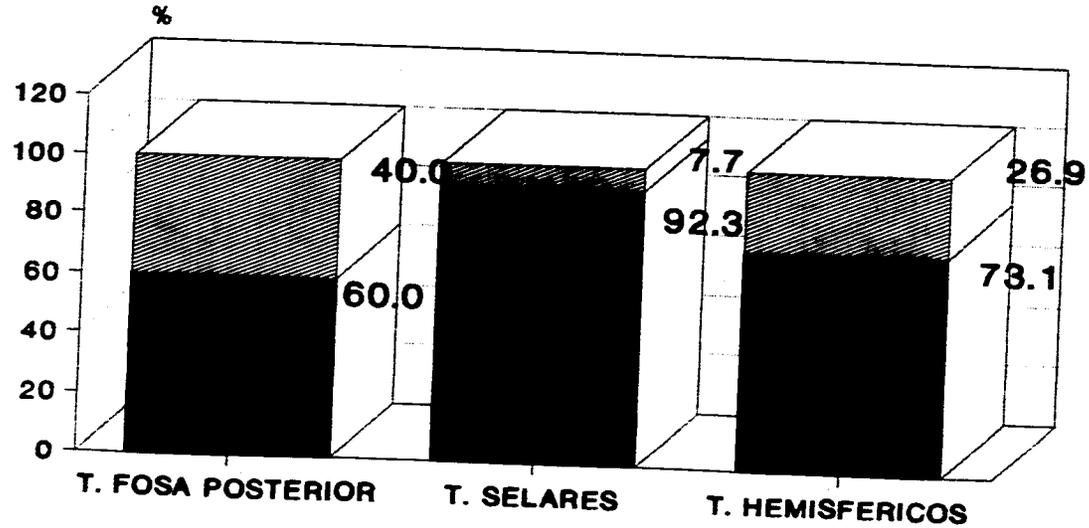
Correlación de Spearman: * r=0.6

 ** r=0.92

 *** r=0.73

 **** r=0.75

CONCORDANCIA ENTRE EL DIAGNOSTICO RADIOLOGICO Y EL DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO



CONCORDANCIA NO CONCORDANCIA

FUENTE: CUADRO No 9

GRAFICA No 7

CUADRO No 10 ALTERACIONES DEL MAPEO CEREBRAL EN LOS TUMORES CEREBRALES

LOCALIZACION	NORMAL		ANORMAL	
	No	%	No	%
TUMORES FOSA POSTERIOR	6	60.0	5	50.0
TUMORES SELARES	2	15.4	11	84.6 *
TUMORES HEMISFERICOS	0	0.0	26	100.0 *
TOTAL	8	16.3	41	83.7

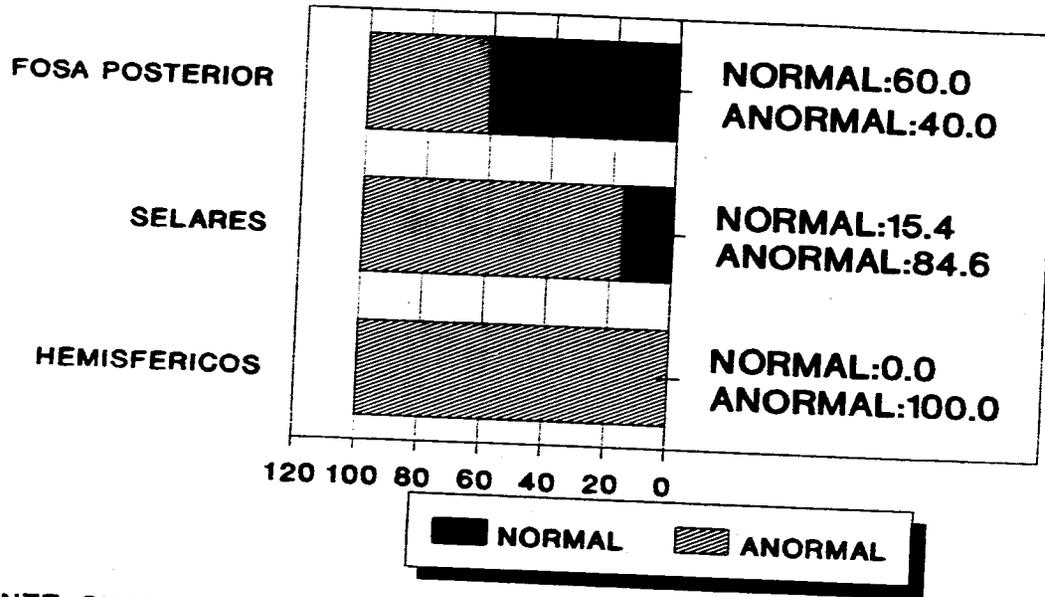
* ANOVA P < 0.0001

CUADRO No 11 ALTERACIONES DEL MAPEO CEREBRAL EN LOS TUMORES HEMISFERICOS

ALTERACIONES	No.	%
ASIMETRIA INTERHEMISE	14	53.8% *
PERDIDA DEL GRADIENTE AP	19	73.0% *
AUMENTO DE FCAS LENTAS		
-DELTA	18	69.2% *
-DELTA Y THETA	7	26.9%
GRAFOLEMA EPILEPTIFORMES	9	34.6%

* ANOVA p < 0.001

ALTERACIONES DEL MAPEO CEREBRAL EN LOS TUMORES CEREBRALES



FUENTE: CUADRO No. 10

GRAFICA No 8

CUADRO No 12 ALTERACIONES DEL MAPEO CEREBRAL EN LOS TUMORES SELARES Y DE FOSA POSTERIOR

ALTERACIONES	TUMORES FOSA POST		TUMORES SELARES	
	No	%	No	%
ASIMETRIA INTERHEM	0	0.0	4	30.7 **
PERDIDA DEL GRAD AP	3	30.0 *	4	30.7 **
AUMENTO DE FCAS LENT				
-DELTA	3	40.0 *	4	30.7 **
-DELTA Y THETA	2	20.0	6	46.1 *
GRAFOLEMENTOS EPIL	0	0.0	2	15.3

* ANOVA p < 0.001

** p < 0.01

CUADRO No 13 ALTERACIONES DE LA SIMETRIA DE LOS TUMORES CEREBRALES

LOCALIZACION	SIMETRIA		ASIMETRIA		r=
	No.	%	No.	%	
T FOSA POST	10	100.0	-	-	1
T SELARES	9	69.2	4	30.8	0.3
T HEMISFERICOS	12	46.2	14	53.8*	0.53
TOTAL	31	63.3	18	36.7	

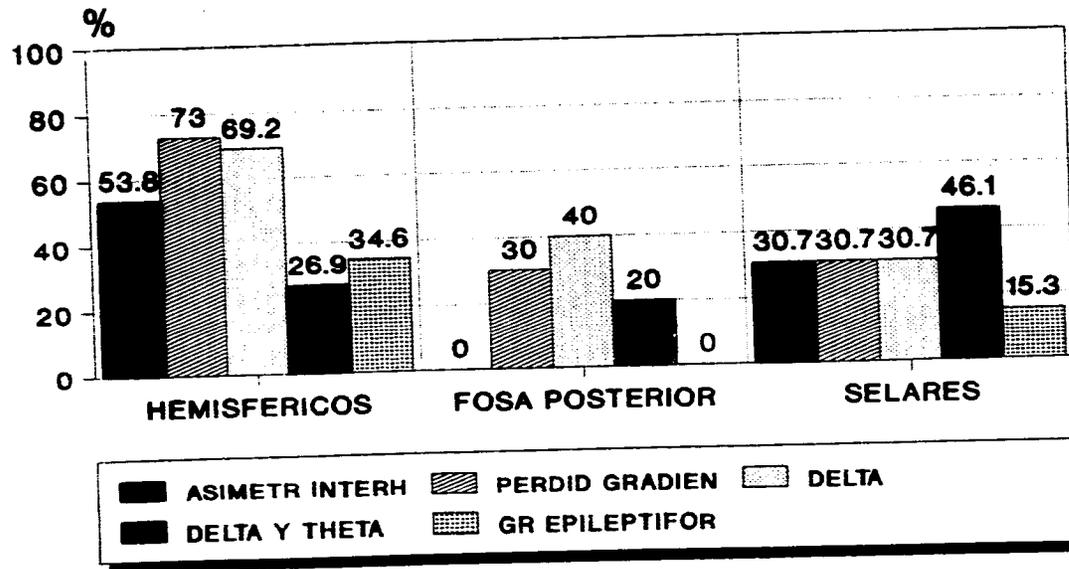
* T de Student p < 0.001

CUADRO No 14 ALTERACIONES DEL GRADIENTE DE LOS TUMORES CEREBRALES

LOCALIZACION	CONSERVACION DEL GRADIENTE		PERDIDA DEL GRADIENTE	
	No	%	No	%
DE FOSA POST	7	70.0	3	30.0
SELARES	9	69.2	4	30.8
HEMISFERICOS	7	28.9	19	73.1
TOTAL	23	46.9	28	53.1*

* NS

ALTERACIONES DEL MAPEO CEREBRAL EN LOS TUMORES CEREBRALES



FUENTE: CUADRO No. 11 Y 12

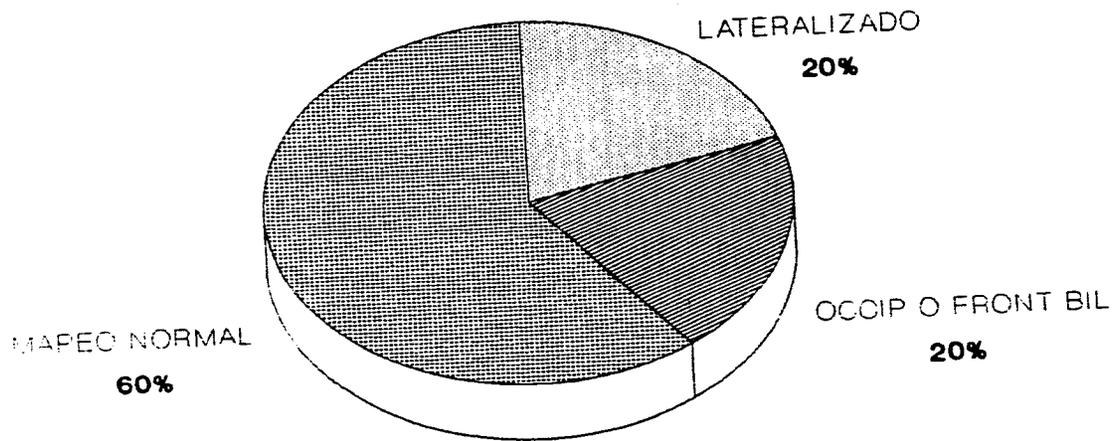
GRAFICA No 9

CUADRO No 15 LOCALIZACION DE ACUERDO AL MAPEO CEREBRAL DE
LOS TUMORES DE FOSA POSTERIOR

LOCALIZACION RX	LOCALIZACION DEL MAPEO
ANGULO PONTOCEREBELOSO 2/10:	NORMAL: 2
TALLO CEREBRAL 2/10:	PARIETO-OCCIP IZQ:1 NORMAL: 1
VERMIS: 1/10:	OCCIPITAL BILATERAL
HEMISFERIO CEREBELOSO IZQ 1/10:	NORMAL
IV VENTRICULO 1/10:	FRONTAL BILATERAL.
TIENDA DEL CEREBELO 1/10:	NORMAL
AGUJERO MAGNO 1/10	NORMAL
RETROCLIVAL 1/10	FRONTO-TEMPORAL IZQUIERDO
	NORMAL 6/10: 80%*
	OCCIP O FRONT BILAT 2/10 20%
	PARIETOCC o FT IZQ: 2/10: 20%

* ANOVA p < 0.001

LOCALIZACION SEGUN EL MAPEO CEREBRAL DE LOS TUMORES DE LA FOSA POSTERIOR



FUENTE: CUADRO No 15

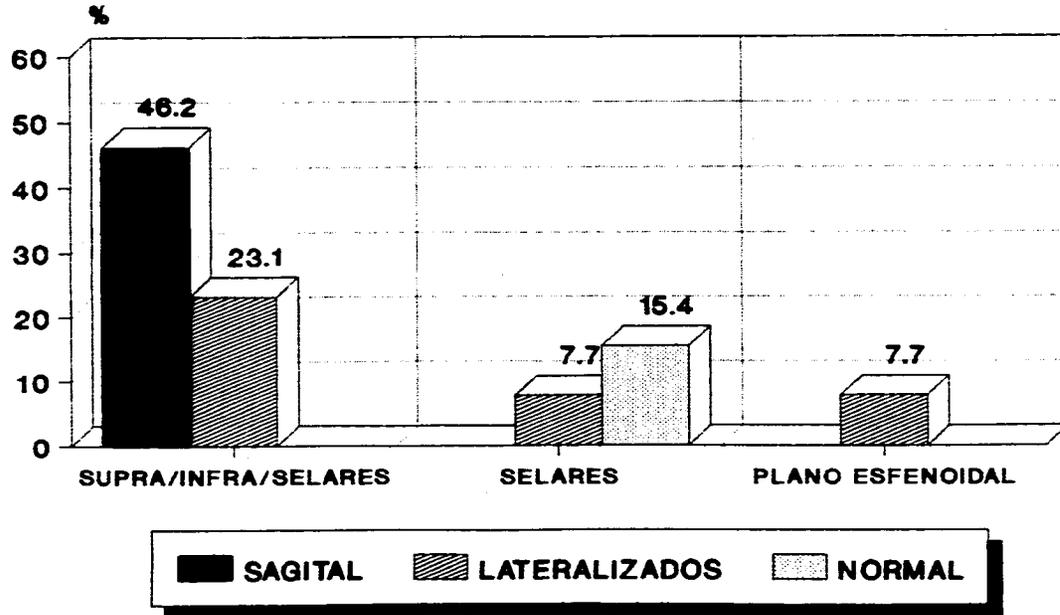
GRAFICA No 10

CUADRO No 18 LOCALIZACION DE ACUERDO AL MAPEO CEREBRAL DE
LOS TUMORES SELARES

LOCALIZACION RX	LOCALIZACION DEL MAPEO	No.	%
SUPRA/INFRA/SELARES 9/13:	SAGITAL CENTRAL Y OCCIPITAL:	2	15.4*
	FRONTOCENTRAL BILATERAL:	3	23.1*
	OCCIPITAL BILATERAL:	1	7.7
SELAR 3/13	LATERALIZADOS: FT IZQ	3	23.1
	FTO IZQ		
	F IZQ		
SELAR 3/13	NORMAL	2	15.4
	LATERALIZADOS FP IZQ	1	7.7
PLANO ESFENOIDAL 1/13:	LATERALIZADOS FCP IZQ	1	7.7

* ANOVA p < 0.001

LOCALIZACION SEGUN EL MAPEO CEREBRAL DE LOS TUMORES SELARES



FUENTE: CUADRO No 16

GRAFICA No 11

**CUADRO No 17 LOCALIZACION DE ACUERDO AL MAPEO CEREBRAL DE
LOS TUMORES HEMISFERICOS**

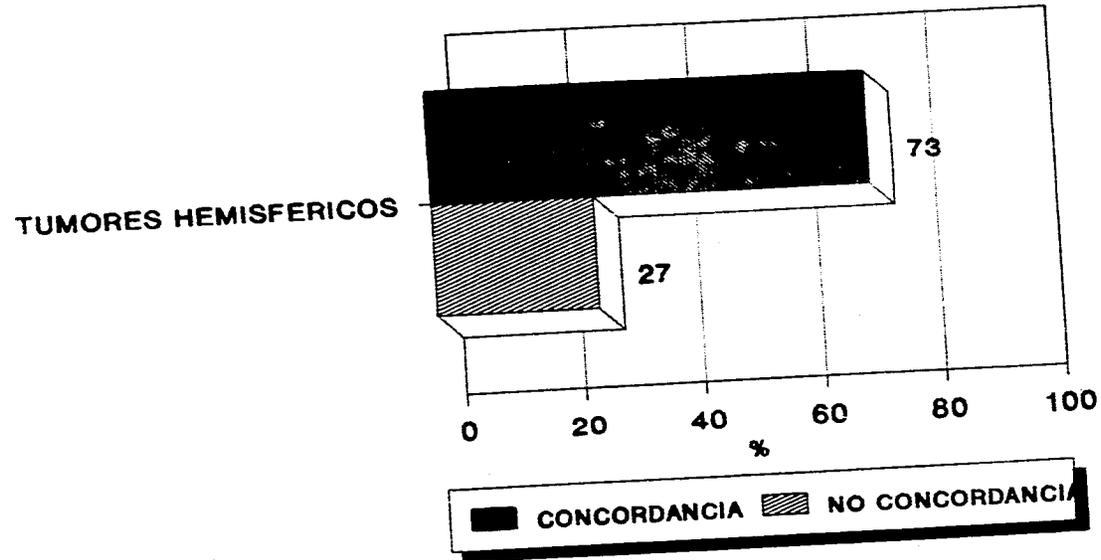
LOCALIZACION RX		LOCALIZACION DEL MAPEO	
FRONTAL Derecho:	7	FRONTAL DERECHO:	4
		FRONTOPARIETAL D:	1
		FRONTAL IZQ	1
		FRONTO PO IZQ	1
FRONTAL INTERHEMISF:	2	FRONTAL BILATERAL	2
FRONTOPARIETAL IZQ	2	PARIETO-OCCIP IZQ	1
		FRONTOCENTRAL BIL	1
FRONTOPARIETAL DER	2	FRONTOPARIET DER	2
FRONTOTEMPORAL IZQ	1	FRONTOTEMPOR IZQ	1
PARIETAL IZQ	2	PARIETOCCIP IZQ	1
		SAGITAL ANT Y CEN	1
PARIETAL DER	2	PARIETOCCIP DER	1
		OCCIPITAL BILAT	1
PARIETOCCIP DER	2	FRONTOTEMPORAL DER	1
		PARIETOCCIP DER	1
TEMPORAL DER	2	FRONTOPARIETOTEMP DER	1
		FRONTAL BILAT	1
TEMPORAL IZQ	2	FRONTOTEMP IZQ	1
		FRONTOTEMPORAL IZQ	1
TEMPOROPARIETAL IZQ	1	PARIETO-OCCIP IZQ	1
TEMPOROPAR/OCCIP IZQ	1	PARIETO-OCCIP IZQ	1

**CUADRO No 18 CONCORDANCIA DE LA LOCALIZACION DEL MAPEO CON LA
LOCALIZACION RADIOLOGICA DE LOS TUMORES HEMISFERICOS**

CONCORDANCIA:	19/26	73.0
NO CONCORDANCIA:	7/26	27.0

Correlación de Spearman R= 0.73

CONCORDANCIA DE LA LOCALIZACION DEL MAPEO CEREBRAL CON LA LOCAL. RADIOLOGICA



FUENTE: CUADRO No 17, 18

GRAFICA No 12

DISCUSION

CRISIS EPILEPTICAS Y GRAFOELEMENTOS EPILEPTIFORMES

En nuestra serie de 49 pacientes con tumores cerebrales, 15 pacientes presentaron crisis epilépticas (30.6%), y de éstos, 14 eran portadores de tumores hemisféricos. Es conocido que los tumores cerebrales pueden tener crisis epilépticas como síntoma inicial o como manifestación única (14). La actividad epileptiforme ocurre en un 10-20% de los tumores cerebrales (15), siendo los tumores supratentoriales de lento crecimiento y bien diferenciados tales como astrocitoma, oligodendroglioma, oligoastrocitoma de bajo grado y meningiomas los que mas frecuentemente producen crisis epilépticas (16, 17). En relación a la localización, con los tumores cercanos a la cisura de Rolando, es estadísticamente más probable que causen crisis que aquellos localizados en las regiones occipitales (18). Desde el punto de vista electroencefalográfico, la actividad epileptiforme focal puede ser el único hallazgo o acompañarse de actividad lenta focal. Además, hay pacientes con historia de crisis en los cuales no se logra registrar grafoelementos epileptiformes (14). En nuestros pacientes encontramos siete con tumores hemisféricos e historia de crisis, pero que durante el registro no se observaron grafoelementos epileptiformes.

DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO, DIAGNOSTICO RADIOLOGICO Y ALTERACIONES DEL MAPEO CEREBRAL

La concordancia del diagnóstico radiológico con el diagnóstico

histopatológico de los tumores cerebrales fue del 75.5%, siendo mayor para los tumores selares y hemisféricos. En 1976, New reportó una certeza del 95% de la TAC para diagnosticar tumores intracraneales (14) y en otro estudio, Cutler reportó una certeza del 96% (19). Las alteraciones encontradas en el mapeo cerebral indican una lesión focal pero no hay ningún patrón que sugiera el estrato histopatológico del tumor.

ANORMALIDADES DEL MAPEO CEREBRAL.

El mapeo cerebral fue anormal en el 83.7% de los tumores intracraneales, siendo anormales en el 100% de los tumores hemisféricos y en el 84.6% de los tumores selares. Hess reportó que el EEG es normal en 5 a 50% de los pacientes con tumores localizados en diferentes partes del cerebro (20), lo que hace al mapeo cerebral superior para detectar anomalías en los pacientes con tumores cerebrales. En relación a los tumores hemisféricos, nuestros hallazgos son muy similares a lo reportado con el EEG analógico ya que el 90% de los tumores hemisféricos producen alteraciones, pero la localización precisa corresponde solo en el 68% de los casos (21). Una alteración focal en el mapeo cerebral puede ser la pauta para guiar a un examen de imagen cuando los datos de los estudios hay que tomarlos en cuenta. En relación a los tumores de fosa posterior hasta en un 60% pueden ser normales y en dichos casos un mapeo cerebral normal no descarta la posibilidad de un tumor intracraneal. Van der Drift en 1957 había reportado anomalías del EEG en todos los casos de tumores de

fosa posterior excepto en dos, pero probablemente el diagnóstico de dichos tumores haya sido tardío ya que no se contaba con estudios de imagen y probablemente las alteraciones fueron debidas a hidrocefalia o hipertensión intracraneal (14). Otros autores, como veremos posteriormente, han encontrado una mayor proporción de estudios normales en los tumores de fosa posterior.

Las principales anomalías encontradas en el mapeo cerebral fueron el aumento de actividad de ondas lentas (delta-theta), pérdida del gradiente antero-posterior y asimetría interhemisférica. La presencia de actividad delta es el clásico signo de una alteración focal en la función cerebral y si tiene características polimorfas sugiere una lesión estructural (22). Si la lesión focal es muy profunda podemos tener una actividad delta hemisférica o incluso bilateral. La actividad delta focal es a menudo máxima sobre la lesión, pero si hay mucha destrucción cortical sobre la lesión, la máxima amplitud de la actividad lenta puede estar en los bordes de la lesión. Por lo anterior, se explica por que el foco de actividad lenta no concuerda, en algunas ocasiones, en forma precisa con la topografía del tumor y puede extenderse hacia las regiones vecinas y asimismo, tumores hemisféricos con cierta localización específica (parietal o central), tienden a presentar focos de actividad lenta menos circunscritos o falsamente localizadores (23).

LOCALIZACION DE LOS TUMORES CEREBRALES DE ACUERDO AL MAPEO CEREBRAL.

TUMORES DE FOSA POSTERIOR:

En nuestra serie de 10 pacientes el 60% de los mapeos cerebrales fueron normales; del 40% restante, 20% mostró alteraciones proyectadas hacia las regiones occipitales o frontales bilaterales y otro 20% focalización unilateral. Los registros con EEG analógico pueden mostrar severas anormalidades o ser totalmente normales. Cuando son anormales, el principal rasgo es la bilateralidad: ondas theta predominantemente posteriores o actividad delta o theta diseminada y solo ocasionalmente hallazgos focalizados. Hay estudios previos que demuestran que tumores de la fosa posterior pueden darnos electroencefalogramas normales, Martinus y colaboradores registraron EEG normales en el 24% de los casos de tumores cerebelosos juveniles (24); Schaul y colaboradoras revisaron EEG de 154 pacientes con lesiones diencefálicas y de fosa posterior, encontrando que el 60% y 73% de pacientes con lesiones de tallo bajo o cerebeloso respectivamente, tenían EEG normales (25).

Los tumores del ángulo pontocerebeloso son los que presentan la mas alta proporción de EEG normales (14) pero hay un 10-15% que demuestran anomalía temporal o temporooccipital en el lado del tumor, en el lado opuesto o en ambos. Los dos pacientes con tumores del ángulo pontocerebeloso en nuestro estudio tuvieron mapeo cerebral normal.

TUMORES DE LA REGION SELAR:

En el mapeo cerebral, los tumores selares en un 84.6%

mostraban alteraciones y en el resto fueron normales (15.4%). Estos últimos correspondían a tumores intraselares. En un 46.2% la alteración se localizaba en la región sagital, ya sea anterior, central o posterior y el resto con focalización a la región frontal o frontotemporal. El alto porcentaje de mapeos anormales obedece a que la mayoría de los tumores selares tenían gran tamaño, con importante componente supraselar y la compresión a las estructuras vecinas ya sea a las de línea media o lóbulos temporales explica la localización de la actividad lenta en forma bilateral o localizada hacia unos de los hemisferios. Los tumores selares que se extienden al quiasma en su mayoría tienen alteraciones en las regiones temporales y al comprimir el III ventrículo tienen actividad lenta generalizada con brotes de ondas delta uni o bitemporales (14,21).

TUMORES HEMISFÉRICOS:

Los tumores hemisféricos, en el mapeo cerebral todos mostraron anomalías; el 96.1% tuvo incremento de la actividad de ondas lentas predominantemente de la banda delta. El 73% de los tumores mostró datos de focalización en correspondencia con la localización por TAC y/o IRM; el resto focalizaba hacia las regiones centrales (4 casos); lóbulos vecinos ipsilateral (1 caso) o hacia el mismo lóbulo pero contralateral (2 casos). De éstos tumores, 4 eran de localización parietal y como decíamos previamente, las lesiones parietales o centrales tienen menor probabilidad de mostrar un foco de actividad lenta circunscrito o presentan actividad falsamente localizadora (26); los tumores frontales pueden presentar.

ocasionalmente, actividad lenta irregular contralateral aunque lo más frecuente sea la actividad focal ipsilateral o bilateral (21). En relación a la falsa focalización, ésto puede explicarse por lesiones difusas o múltiples o tumores que afecten las estructuras de la línea media (27). Es en los tumores hemisféricos donde el mapeo tiene su principal ventaja ya que concuerda la localización anatómica de la lesión con la alteración funcional reportada por el mapeo.

ROL DEL MAPEO CEREBRAL EN EL DIAGNOSTICO DE LOS TUMORES CEREBRALES

Es necesario mencionar que el mapeo cerebral no desplaza a los estudios de imagen en el diagnóstico topográfico y etiológico de los tumores. La información que nos brinda el mapeo cerebral es una información complementaria ya que indica la alteración funcional existente en la zona del tumor o los efectos en otras áreas cerebrales secundarios a hipertensión intracraneal, hidrocefalia o edema cerebral. El encontrar en un mapeo cerebral, realizado tal vez por otra indicación, un foco de actividad lenta nos sugiere, la presencia de una lesión estructural por lo cual se realizar un estudio de imagen. Si existe la sospecha clínica de tumor cerebral hemisférico, la topografía de la alteración del mapeo cerebral concuerda altamente con la localización de los estudios de neuroimagen (TAC/IRM). Además, el encontrar un foco irritativo asociado con actividad lenta focal sugiere una lesión focal estructural que podría ser la expresión de un tumor cerebral.

En el futuro al aumentar el número de canales, perfeccionar la

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

diversidad de técnicas y al aplicar determinados programas de análisis estadístico, la utilidad del mapeo cerebral servirá para evaluar el pronóstico funcional de los pacientes con tumores cerebrales, el monitoreo en sala de operaciones en tiempo real permitirá detectar rápidamente complicaciones y decidir si el procedimiento es bien tolerado o no; asimismo, como control en el seguimiento postquirúrgico en unidades de terapia intensiva.

CONCLUSIONES

La utilidad que nos brinda el mapeo cerebral en el diagnóstico de los tumores cerebrales es la de proporcionar información sobre el estado funcional del tejido cerebral dañado. La localización topográfica de los tumores hemisféricos por mapeo cerebral correlaciona altamente con la de los estudios de imagen. Los tumores de fosa posterior generalmente pueden darnos mapeo cerebrales normales; los tumores selares con extensión supraselar muestran actividad hacia las regiones sagitales o se lateralizan como si fuera un tumor hemisférico. A través del mapeo cerebral no se puede sugerir un diagnóstico histopatológico.

REFERENCIAS

1. Harner RN. Brain mapping o spatial analysis? Brain Topography 1988; 1: 73-75.
2. Nuwer MR, Lehmann D, et al. IFCN guidelines for topographic and frequency analysis of EEGs and EPs. Report of an IFCN committee. Electroencephalogr clin Neurophysiol 1994; 91: 1-5.
3. Nuwer MR. EEG topographic mapping and frequency analysis: techniques and studies in clinical setting. Sem in Neurology 1990; 10: 166-177.
4. Nuwer MR. Uses and abuses of brain mapping. Arch Neurolol 1989; 46: 1134-1135.
5. Van den Noort S; Conomy J, et al. Assesment: EEG brain mapping. Report of the american academy of neurology, therapeutics and technology assessment subcommittee. Neurology 1989; 39: 1100-1101.
6. Rodin EA. Some problems in the clinical use of topographic EEG analysis. Clin Electroencephalogr 1991; 22: 23-29.
7. Coburn KL, Moreno MA. Facts and artifacts in brain electrical activity mapping. Brain topography 1988; 1: 37-45.
8. Nuwer MR. On the controversies about clinical use of EEG brain mapping. Brain topography 1990; 3: 103-111.

9. Duffy FH, Iyer VG, Surwillo WW. Clinical electroencephalography and topographic brain mapping. New York: Springer Verlag, 1989: 222-237.
10. Duffy FH, Bartels PH, Neff R. A response to Oken and Chiappa (letter). Annals of neurology 1986; 19: 494-495.
11. Nagata K. Localization of topographic quantitative EEG in neurological disorders. Brain topography 1993; 5: 413-418.
12. Logar Ch, Boswell M. The value of EEG-Mapping in focal cerebral lesions. Brain topography: 1991; 3: 441-446.
13. Nuwer MR, Jordan SE, Samuel A. Evaluation of stroke using EEG frequency analysis and topographic mapping. Neurology 1987; 37: 1153-1159.
14. Fischer-Williams M. Brain tumors and other space-occupying lesions. Ed: Niedermeyer E, Lopes Da Silva F. Electroencephalography. Baltimore, EUA. Williams & Wilkins, 1993: 263-289.
15. Kirstein L. The occurrence of sharp waves, spikes and fast activity in supratentorial tumours. Electroencephalogr Clin Neurophysiol. 1953; 5: 33-40.
16. Cascino GD, Kelly PJ, Scharbrough FW. Computer assisted volumetric stereotactic resection (lesionectomy) in partial epilepsy. Epilepsia 1989; 30: 674.

17. Krenkel W. The electroencephalogram in tumor of the brain. Kn: Vinken PJ, Bruyn GW (Eds): Handbook of Clinical Neurology. Amsterdam, North Holland Publishing Co, 1974; Vol 16.
18. Ketz E. Brain Tumors and epilepsy. Kn: Vinken PJ, Bruyn GW. (Eds): Handbook of Clinical Neurology. Amsterdam, North Holland Publishing Co, 1974; Vol 16.
19. Cutler RWP. Brain tumor. Sci. Am. 1983; 11: 1-6.
20. Hess R. Electroencephalography and cerebral tumours. Significance of EEG-signs for location of cerebral tumours. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1981; 19: 75-110.
21. Daly DD, Markand ON. Focal brain lesions. Kn: Daly DD, Pedley TA: Current practice of clinical electroencephalography. New York, Raven Press, 1990: 335-370.
22. Fish BJ, Pedley TA. Evaluation of focal cerebral lesions. Neurologic clinics 1985; 3: 649-662.
23. Gilmore PC, Brenner RP. Correlations of EEG, computerized tomography, and clinical findings: Study of 100 patients with focal delta activity. Arch Neurol 1981; 38: 371-372.
24. Martinus J, Matthes A, Lombroso CT. Electroencephalographic features in posterior fossa tumors in children. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1968; 25: 128-139.

25. Schaul N, Gloor P, Gotman J. The EEG in deep midline lesions. *Neurology* 1981; 31: 157-167.

26. Fischer-Williams M, Last SL et al. Clinico-EEG study of 128 gliomas and 50 intracranial metastatic tumours. *Brain* 1982; LXXXV: 1-46.

27. Delamonica EA. Actividad lenta focal, complejo paroxismo-supresión y silencio electrocerebral. En: Delamonica EA. *Electroencefalografía. Argentina, El ateneo, 1984: 501-566.*