

11233

5

24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

" UTILIDAD DIAGNOSTICA DEL
ELECTROENCEFALOGRAMA EN LOS TUMORES
INTRACRANEALES SUPRATENTORIALES "

T E S I S

PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALIDAD EN NEUROLOGIA CLINICA

P R E S E N T A :

J.^{ose} GUILLERMO OSORIO ELIAS



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

JUNIO DE 1998

259424



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 está 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.

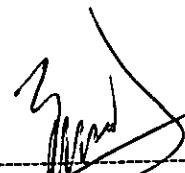
212

**ESTA TESIS FUE REGISTRADA Y REVISADA POR LA UNIDAD
DE EPIDEMIOLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
S.Sa. (ORGANISMO DESCENTRALIZADO) CON CLAVE
DIC/95/403/01/173 CON FECHA 20/10/95**

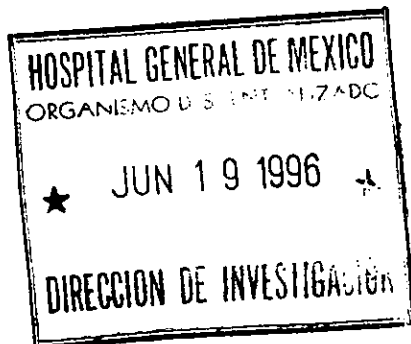
**"UTILIDAD DIAGNOSTICA DEL ELECTROENCEFALOGRAMA EN LOS
TUMORES INTRACRANEALES SUPRATENTORIALES"**



**DR RICARDO RAMOS RAMIREZ
JEFE DEL SERVICIO DE NEUROLOGIA CLINICA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO**



**DR EFRAIN SANTIAGO RODRIGUEZ
TUTOR DE TESIS
JEFE DE LA SECCION DE
NEUROFISIOLOGIA CLINICA**





SINCERAMENTE:

A MI MADRE

Quien visualizó lo que ahora es realidad

A MI ESPOSA

Quien calma mi ansiedad

A MI PADRE

Ejemplo a seguir

A MIS MAESTROS

*Quienes se despojaron de su tiempo para llenar el espacio
que tanto anhelé*

AL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

Alma mater de grandes pensadores y mi segundo hogar

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN

INTRODUCCION

ANTECEDENTES	1
CARACTERISTICAS DEL EEG ASOCIADO A TUMORES	6
HALLAZGOS ESPECIFICOS ASOCIADOS A TUMORES	9
CRITERIOS DE IMAGEN DE LOS TUMORES	13
JUSTIFICACION	17
OBJETIVOS	19
MATERIALES Y METODOS	20
RESULTADOS	23
DISCUSION	34
CONCLUSION	38
ANEXOS	39
BIBLIOGRAFIA	40

RESUMEN:

El diagnóstico oportuno de los tumores intracraneales es un factor importante para el tratamiento, evolución y pronóstico de los pacientes. Grey Walter en 1936 describió los focos de ondas delta en neoplasias, llevando así a la electroencefalografía al campo del diagnóstico clínico. El objetivo primordial del estudio es determinar la utilidad diagnóstica del EEG en los tumores intracraneales supratentoriales (TIS). Se estudiaron 40 pacientes con diagnóstico de neoplasia o sin ella que fué efectuado a través del estándar de oro que es la Tomografía craneal computada en fase simple y contrastada más el estudio histopatológico. La evaluación EEG se llevó a cabo por dos neurofisiólogos sin conocimiento del diagnóstico tomográfico. Se encontraron 7 meningiomas, 4 astrocitomas, 4 tumores de hipófisis, 1 oligodendroglioma, 1 linfoma, 1 cordoma y 2 metástasis. Del grupo control se encontró 16 EVC isquémicos y 4 hemorrágicos. El 85% de los EEG fueron anormales y el 15% normales, en 17 EEG fueron sugestivos de TIS y 3 NO sugestivo de TIS comparado con el grupo control donde en 17 EEG fueron sugestivos de EVC y 3 NO sugestivos de EVC, lo que la utilidad diagnóstica del EEG tuvo una sensibilidad de 85%, una especificidad del 85%, valor predictivo positivo de 85% y valor predictivo negativo del 85%. Las anomalías EEG fueron ritmo delta y theta arrítmicas NO estuvieron en relación directa con el tamaño, estirpe y edema en la mayoría de las neoplasias, las puntas estuvieron en relación con meningiomas, y en 4 pacientes hubo signos a distancia.

ANTECEDENTES



794

794 Rudolph Virchow fue la figura dominante en la segunda mitad del siglo XIX así como uno de los más grandes anatomopatólogos de la época. Organización Mundial de la Salud, Ginebra.

DESARROLLO DEL PROTOCOLO

INTRODUCCION

ANTECEDENTES:

El diagnóstico en los estadios iniciales de los tumores cerebrales es un factor importante para el tratamiento precoz, la evolución y el pronóstico de los pacientes afectados de ésta patología, por éste motivo es importante tener un examen de gabinete accesible, no invasivo, inofensivo y económico que nos permita junto con el estudio clínico del paciente llegar a ésta conclusión que deberá ser confirmada por métodos de neuroimagen (Tomografía craneal computada e imagen de resonancia magnética IRM)

El electroencefalograma (EEG) en los tumores cerebrales es fundamental y sus principales ventajas es que no implican riesgo para el paciente, el examen puede ser repetido cuantas veces se desee, es un método confiable localizador de lesiones que ocupan espacio en estadios tempranos de su desarrollo.

Para hacer uso adecuado como auxiliar del diagnóstico, es necesario saber cuales son las modificaciones que pueden presentarse, cuales son los factores que determinan esas modificaciones, además de las limitaciones del método y las probabilidades de hallazgos negativos. Así, los hallazgos electroencefalográficos en los tumores cerebrales dependen de arios factores: a) La naturaleza del tumor b) La velocidad de crecimiento c) La localización d) La producción del síndrome de hipertensión endocranenana.

Estos factores alteran el metabolismo neuronal por presión directa, edema cerebral, liberación de toxinas o perturbación del flujo sanguíneo cerebral (FSC)(1). Al actuar por éstos mecanismos dan lugar a diferentes manifestaciones electroencefalográficas: 1) Modificación de los ritmos fisiológicos cerebrales (generalmente bajo formas de supresión de éstos) 2) Producción de ritmos anormales (ya sea como ondas lentas o hiperexcitabilidad) y 3) Provocando signos a distancia.

Un hecho bien conocido es que los tumores mismos son eléctricamente inactivos, por lo tanto las anormalidades del EEG que se mencionan son producidas por las neuronas que circundan el tumor; neuronas lesionadas pero cuyo metabolismo se halla alterado por los diversos factores señalados anteriormente. La actividad focal de ondas delta es una alteración fisiopatológica que responde a varias etiologías. En el adulto casi siempre indican una enfermedad neurológica grave, sin embargo en edades avanzadas pueden encontrarse focos de actividad delta en áreas temporales, especialmente hacia la izquierda en sujetos asintomáticos. Si bien Berger describió las ondas delta en un inicio (2), posteriormente Grey Walter a quien debemos el conocimiento actual de los focos delta (3). Después de los reportes de Berger sobre las variaciones rítmicas de potenciales que pudieron ser registradas con electrodos en piel cabelluda en humanos (4), algunos años transcurrieron antes de los intentos preoperatorios que fueron realizados para la localización de tumores por varios métodos.

Como mencionamos Walter describe los focos de ondas delta como hallazgo focal de una neoplasia en trazos registrados con electrodos colocados en piel cabelluda, así llevando a la electroencefalografía al campo del diagnóstico clínico (5). Walter y Dovey describieron el ritmo de 6 seg. al cual ellos le llamaron ritmo theta en asociación con crecimientos subcorticales. Jung le llama la atención las ondas theta focales como un hallazgo de tumor cerebral (6).

Kormmeler atribuyó el valor localizador de la depresión focal en el EEG, pero fue rebatido por otros autores (7). Gloor y cols. en un estudio sobre lesiones que producen ondas lentas en el EEG en animales de experimentación, hallaron que las lesiones localizadas en la corteza cerebral así como también el edema vasogénico de la sustancia blanca no producen actividad delta en el EEG, observaron también que el edema marcado de un hemisferio cerebral se puede producir actividad delta unilateral por presión o desplazamiento del diencéfalo o del tronco cerebral, a la vez las lesiones localizadas en la sustancia blanca subcortical producen típica actividad delta polimorfa similar a la observada en estudios de EEG de pacientes con lesiones destrucivas supratentoriales (8). Del mismo modo Rhee y cols hallaron que la actividad delta focal se presenta probablemente cuando la lesión cerebral involucra a la sustancia blanca (9), de mayor interés sería quizá, el hallazgo de Gloor de que la producción experimental de edema no parece ser responsable de la producción de la actividad delta (8).

En la práctica se observa que cuando hay un marcado edema peritumoral el hemisferio afectado muestra menos actividad delta que el opuesto, eso a la vez sugiere que para la producción de ondas delta se necesitan neuronas lesionadas.

En la hipertensión endocraneana el EEG resulta afectado cuando disminuye el FSC y se produce hipoxia cuando una lesión ocupativa comienza a expandirse dentro de la cavidad craneana, se produce una reducción del contenido normal de la cavidad para acomodar la masa en expansión, cuando dicha expansión supera el límite de acomodación permisible por el resto del contenido endocraneano; la presión endocraneana comienza a aumentar progresivamente, mas adelante comienza a fallar el mecanismo vasopresor, lo cual se acompaña de isquemia cerebral parálisis vasomotora progresiva, el EEG muestra entonces una actividad lenta difusa.

Ingvar y Lundborg demostraron que durante la hipertensión endocraneana transitoria no se producian cambios en el EEG (10). Wilson y cols quienes observan que la inducción de hipertensión intracraneal aguda no produce ondas lentas, según sugieren estos autores para que estas ondas lentas se observen debe existir una disfunción en el contenido encefálico o una disminución significativa del FSC (11). Para Longfitt y cols éste último factor que provoca la isquemia cerebral sería el mas importante (12).

Varios autores han supuesto, y algunos afirmado que el papel del edema cerebral perilesional genera anomalías electroencefalográficas en pacientes con tumores supratentoriales. No obstante algunas inferencias fueron solo basadas en correlaciones entre el EEG y la anatomía así desde que las evidencias anatómicas pudieron ser obtenidas durante la neurocirugía o la autopsia en la presente era la Tomografía computada de craneo (TCC) no solo permite la visualización directa de los tumores intracraneales sino que también permite la visualización y evaluación del tamaño y topografía del edema reaccional (13). Así la TCC permite establecer la correlación entre las alteraciones electroencefalográficas y la presencia de edema cerebral (14).

Studel y cols establecieron una relación directa entre el edema y ondas lentas; sin embargo en otro estudio de 41 pacientes del mismo autor parece haber modificado su posición, aunque continuó creyendo que existe una relación directa entre el grado de edema y las anomalías EEG (especialmente con meningiomas) ellos también admitieron que tales anomalías están ampliamente condicionadas por la naturaleza, tamaño y topografía del tumor (especialmente con tumores de rápido crecimiento) más que por la severidad del edema.

CARACTERISTICAS DEL EEG ASOCIADO CON TUMORES

Un tejido neoplásico es eléctricamente inactivo y algún fenómeno bioeléctrico se ha visto proveniente de la vecindad del crecimiento y sus efectos sobre el tejido vecino y los cambios son manifestación de un desorden funcional. Las neoplasias de gran expansión causan macivos desplazamientos de otras partes del cerebro, ésto es cómo las alteraciones funcionales a distancia de un tumor pueden ser producidas y registradas en cualquier caso con una lesión intracraneal de rápido crecimiento.

La evaluación del EEG permite de hecho revelaciones de cambios tempranos asociados con neoplasias supratentoriales y que las anomalías del EEG usualmente vienen apareciendo más pronto que en algunos estudios de neuroimagen, sin embargo éstos potenciales EEG no son específicos de tumores ya que pueden presentarse en algunas alteraciones como trauma, hemorragia y de tipo isquémico-vascular. El EEG es solo un método de investigación y necesita ser suplementado con otro tipo de procedimientos diagnósticos como los de imagen.

Si un estudio de EEG es anormal ésto no necesariamente invalida la sospecha de tumor, especialmente si son lesiones que ocupan espacio subcorticales ya que algunos tipos de tumores producen comúnmente cambios mínimos en el EEG o ninguno de ellos; por ejemplo los adenomas hipofisarios y tumores de tallo o fosa posterior.

PREVALENCIA DE LOS CAMBIOS DEL EEG EN LOS CASOS DE TUMORES

En reportes publicados hay una estrecha diferencia en la prevalencia de los cambios del EEG de pacientes con tumores cerebrales; las anomalías focales aparecen en un 80-90% de los casos, sin embargo no necesariamente indican el sitio exacto de la neoplasia. El EEG es menos útil en el diagnóstico de neoplasias infratentoriales que supratentoriales ya que hay una amplia proporción de registros EEG normales en los primeros.

PRESICION DE LOCALIZACION

La expectativa inicial de que el EEG podría localizar precisamente el sitio del tumor fué inevitablemente decepcionante ya que se ha visto que el EEG no representa un estado anatómico con actividad eléctrica. Pequeñas neoplasias y aquellas no asociadas con edema frecuentemente escapan a la detección EEG como las situadas en la región medio-basal o la fosa posterior similarmente los crecimientos neoplásicos no pueden ser detectados en casos de hipertensión endocraneana severa y en coma profundo donde los registros muestran solo anomalías generalizadas no específicas. En general los crecimientos neoplásicos temporales son más fáciles de detectar y las lesiones centroparietales son las más difíciles. Los meningiomas y astrocitomas pueden ser detectados con razonable frecuencia (19), pero la localización de glioblastomas es menos preciso y en las metástasis es pobre.

EEG NORMALES EN LOS CASOS DE TUMORES CEREBRALES

Un EEG normal no excluye completamente la posibilidad de tumor cerebral especialmente cuando se sospecha de una neoplasia subcortical o de fosa posterior, la proporción de pacientes con EEG normal en asociación con tumores en amplias series ha sido estimado entre un 3 al 5%. En los casos de tumores de lento crecimiento en tejido cerebral que lo rodea tiene tiempo de adaptarse y solo hay un moderado desplazamiento de la masa y la circulación tanto local como general es capaz de descompensarse de igual manera en aquellos pacientes que tienen EEG normales después de un infarto cerebral, trauma o cirugía durante un estadio de compensación. La mayoría de los autores están de acuerdo que los tumores benignos producen anomalías generalizadas como aquellos de rápido crecimiento.

RITMO DELTA INTERMITENTE (ondas delta monomorfa, monorrítmica; Ritmos a distancia)

Cobb en 1945 fué el primero en señalar la aparición de ritmo lento, ondas sinusoidales frecuentemente bifrontales (FIRDA = actividad delta rítmica intermitente frontal) ó en el lado de la lesión y que frecuentemente aparecen paroxismos, éstos particularmente predominan en regione occipitales en los casos de tumores cerebelosos y crecimientos en la infancia.

Fischgold dividió estos ritmos a distancia en tres grupos: 1) Ondas episódicas sinusoidales, 2) Ritmo continuo hipersincrónico y 3) Paroxismos de ondas theta. Estos patrones EEG son comúnmente asociados con tumores cercanos a la línea media y en región infratentorial de acuerdo con Walkenhorst, Broglia y Postir (20).

Hoy en día no pueden haber duda acerca de la superioridad de los métodos de imagen contrastados sobre el EEG para el diagnóstico, localización y predicción de los tipos histológicos de los tumores cerebrales sin embargo aunque en nuestros días la EEG clínica aún continua acentando su eficacia y valor interpretativo de éste método comparado con otros.

HALLAZGOS ESPECIFICOS ASOCIADOS CON TUMORES CEREBRALES TUMORES SUPRATENTORIALES

Tumores frontales:

Un tumor frontal unilateral está caracterizado por una onda delta definida o focos theta-delta. De acuerdo con Hess son focos localizados correctamente y aparecen en un 55% de los casos de neoplasias; el segundo porcentaje más alto después de los tumores temporales. La existencia de alteraciones especialmente inespecíficas dependen de la severidad de la presión intracraneana, grado de edema o desplazamiento con anomalías circulatorias. Desplazamientos de la línea media donde inevitablemente los cambios EEG son bifrontales.

En tumores bifrontales (como los gliomas en mariposa, meningiomas de línea media, meningiomas olfatorios) usualmente producen cambios EEG frontales en ambos lados, el algunas veces predomina de un lado. Las espigas principalmente se han observado en neoplasias de lento crecimiento, paroxismos de espigas se han visto en asociación con tumores infratentoriales y mas tarde producen cambios frontales bilaterales.

Ciertos criterios pueden orientar para decidir el sitio de la lesión: Tumores frontobasales producen predominantemente cambios frontotemporales y frontocentrales, frecuentemente son bilaterales pero en ocasiones ipsolaterales. Los tumores parasagitales en particular los meningiomas, aparecen secuencias irregulares de alfa-theta; la pérdida de ondas beta pueden demostrar el lado del tumor y los ritmo delta intermitentes son comunes en estadios tardios. Los crecimientos neoplásicos frontolaterales producen distinto foco de onda delta a pesar de la marcada frecuencia de enlentecimiento encontrado en la región temporal (21). Dominan los focos de ondas delta o theta en los casos de tumores frontotemporales, pero ésta distinción es posible en ausencia del aumento de presión por desplazamientos.

TUMORES PARASAGITALES

Es bien conocido que los focos de ondas delta son comunes en los tumores parasagitales, la dificultad de localizar esos crecimientos es porque causan cambios bilaterales, o el EEG puede ser normal (22).

Otro fenómeno focal en pocos casos es la depresión del ritmo alfa (usualmente predomina en la región occipital) disminución de las ondas beta , un enlentecimiento de las frecuencia del EEG con solo unas pocas ondas theta o focos de onda theta. En general los cambios del EEG son tan comunes con los asociados con tumores parasagiales como los de otros lugares. Para el propósito de diagnóstico diferencial es muy importante recordar en particular los tipos de tumores que aparecen en un sitio, en la región parasagital, por ejemplo los tumores de lento crecimiento predomina el meningioma sagital, astrocitomas centrales y oligodendrogliomas los cuales tienen relativamente poca influencia sobre el tejido circundante.

TUMORES PARIETALES

Los tumores en la región parietal comúnmente invaden sobre las regiones temporales y occipitales, y los cambios del EEG ocurren ahí mismo también en un 81%. Como los crecimientos parasagiales hay menor actividad delta que en otros sitios especialmente en los meningiomas (23). Cobb y Müller notaron un ritmo theta frecuentemente acompañado por lesiones en la región parietal, la actividad delta intermitente aparece muy frecuentemente en los tumores parietotemporales en un 57%, y menos común en las neoplasias parietales, la actividad epileptiforme es mayor en tumores parietotemporales (50-60%) y las típicas espigas son más frecuentes ahí que en alguna otra región cerebral.

TUMORES TEMPORALES

La proporción de estrictas odas delta focales es la más alta de los casos de tumores temporales (24), Hay actividad delta intermitente en aproximadamente la mitad de los casos, y un tercio con proyección bilateral, el fenómeno es principalmente encontrado en tumores localizados temporomediales como los gliomas (glioblastoma, espongioblastoma)

TUMORES OCCIPITALES

La gran mayoría (90 a 100%) de los gliomas occipitales produce cambios focales, comunmente con extensión a la región temporal y parietal.

De acuerdo con Hess los crecimientos occipitales son la causa mas comun de propagación de ritmos delta, especialmente en las regiones temporales y frontales. La depresión de las ondas alfa es común encontrar en la región occipital, espigas u odas delta es raro que aparezca, sin embargo aparecen en las regiones temporales, postcentrales o frontales.

CRITERIOS DE IMAGEN DE LOS TUMORES SUPRATENTORIALES

GLIOMAS:

El conocimiento de la anatomía patológica de esos tumores es imprescindible cuando se intenta explicar el patrón particular de los hallazgos patológicos en una determinada neoplasia, los **ASTROCITOMAS** benignos y malignos localizados en hemisferios cerebrales en la TCC sin contraste aparecen como áreas con densidad disminuída o manchas de densidad baja, entremezcladas en regiones isodensas, las manifestaciones pueden ser sutiles, no resulta raro que la TCC sin contraste no muestre ninguna anomalía. Los bordes de la lesión suelen aparecer mal definidos en la TCC sin contraste fundiéndose de modo imperceptible con las áreas de edema cerebral adyacentes o con el cerebro de aspecto más normal. Es necesaria la intensificación por contraste para definir mejor la lesión y sus márgenes.

MENINGIOMAS:

Los **MENINGIOMAS** constituyen el 15-18% de todas las neoplasias intracraneales, precedidos en frecuencia solo por los tumores neuroepiteliales. Las localizaciones más comunes corresponden a la convexidad cerebral y la mayoría de los meningiomas de ésta localización se sitúan junto a la hoz y el seno sagital superior, después de los meningiomas de la convexidad, siguen los de la base del cráneo que afectan el reborde esfenooidal, la región paraselar, el tubérculo y el diafragma de la silla turca, el plano

esfenoidal y los surcos olfatorios. La IRM y la TCC muestran los mismos datos en los meningiomas de todas esas localizaciones.

La TCC sin contraste suelen mostrar una masa homogénea isodensa o con densidad ligeramente aumentada en relación con el cerebro normal. La presencia de calcificaciones y su aspecto son variables y pueden encontrarse calcificaciones nodulares o muy finas y puntiformes (Psamomas). En ocasiones todo el meningioma muestra calcificación densa y la intensificación no se aprecia a través del depósito de calcio. Es característico que exista intensificación marcada de naturaleza homogénea y los márgenes aparecen perfectamente delimitados en todas las proyecciones.

METASTASIS CARCINOMATOSA:

Las METASTASIS hematógenas asientan con frecuencia en la unión entre la sustancia gris y blanca, debido probablemente a que las células neoplásicas se atascan en las arteriolas pequeñas. En la TCC sin contraste se han observado áreas de densidad baja, sobre todo en casos con metástasis de carcinoma de pulmón, mama y riñón.

En muchos casos la densidad disminuida de las lesiones metastásicas en la TCC sin contraste refleja probablemente la cantidad de edema cerebral adyacente. Muchos tumores metastásicos son isodensos en la TCC sin contraste y no muestran edema adyacente significativo. Puede ser muy difícil detectar esas lesiones sin usar la intensificación por

contraste. Quizá existan múltiples lesiones bilaterales, que se equilibran unas con otras de modo que no se aprecia un efecto de masa asimétrico.

Por tanto, la TCC con contraste es imprescindible para evaluar la posibilidad de tumor metastásico, no solo para visualizar un lesión sin efecto de masa claro, sino también para detectar lesiones ocultas no visibles en la imagen sin contraste.

TUMORES DE LA BASE DEL CRANEO:

Aproximadamente el 35-40% de los CORDOMAS asientan dentro del cráneo a partir de restos notocordales, y las localizaciones mas comunes corresponden al cuerpo del esfenoides y del clivus. La TCC muestra densidad aumentada del tumor en las imágenes previas a la infusión del contraste junto con múltiples focos de calcificación y destrucción extensa de la base del craneo que se aprecian bien utilizando ventanas oseas.

LINFOMA:

El diagnóstico de LINFOMA maligno del cerebro no relacionado con SIDA puede sugerirse sobre la base de intensificación homogénea de una o múltiples lesiones profundas que aparecen densas en la TCC sin contraste. En los casos típicos los tumores gliales son hipodensos en la TCC sin contraste y presentan patrones de intensificación mixta o en manchas. La metástasis hematógenas tiene márgenes mejor delimitados y más edema adyacente. que las típicas lesiones del linfoma maligno primario.

ESTUDIO CON EEG

La evaluación de los registros electroencefalográficos se llevó a cabo en doble ciego y al azar por dos neurofisiólogos evaluando las características encontradas y se dividieron en dos grupos 1) Normales y 2) anormales. El EEG normal en estado de despierto caracterizado por ondas alfa en regiones occipitales y beta en las frontales así como ondas theta de distribución inespecífica. Las características anormales del EEG se dividen en dos grupos: 1) Los sugestivos de neoplasia y 2) los no sugestivos de neoplasia. En los primeros se tomó en cuenta ligeras anormalidades como asimetría de la actividad de base y actividad theta focal, en los sugestivos de neoplasia se puso énfasis en la actividad delta polimorfa, determinando su localización en canales específicos además se puso énfasis en la presencia de PLETS, FIRDA (actividad delta rítmica intermitente frontal), así como ritmos delta intermitentes determinado por la actividad de proyección a distancia.

ESTUDIO HISTOPATOLOGICO

En 7 pacientes en que se pudo obtener biopsia, 6 por craneotomía y 1 por biopsia esterotáxica, así como en 1 paciente que después de haberse completado los estudios de diagnóstico antes mencionados y que posteriormente falleció, se obtuvo los informes detallados de los estudios histopatológicos con tinciones de Hematoxilina y eosina llegado así a confirmar en 6 pacientes y 1 se descartó el diagnóstico por imagen previo. Se clasificó el estirpe neoplásico de acuerdo a la clasificación internacional de la OMS (1979).(Anexo 1)

JUSTIFICACION

Tomando en cuenta el elevado número de pacientes con diagnóstico de tumor cerebral que ingresan al servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México, provenientes del servicio de Urgencia y de la consulta externa determinar la utilidad del EEG como un método útil, de fácil acceso, no invasivo para el diagnóstico de los tumores y su correlación con los estudios de neuroimagen (TC y la IRM).

El objetivo primordial de ésta institución es relevantemente ASISTENCIAL, aun con los programas de descentralización en donde la investigación pasa a ocupar un lugar importante (como en algunos institutos). Por tal motivo se puede obtener un diagnóstico precoz con el apoyo de la tecnología disponible en la institución, con riesgos mínimos para el paciente.

Por la alta incidencia de pacientes con neoplasias intracraneales que es captado por el servicio de Neurología y Neurocirugía, obtenemos un abundante material de investigación clínica, lo que contribuye a mejorar la enseñanza y la calidad de atención individual al realizar un estudio detallado y uniforme por paciente, que permite captar la información de manera ordeada e interpretar los datos siguiendo los lineamientos establecidos por el protocolo, sin interrumpir el trabajo clínico que demanda la carga asistencial del servicio, lo que permite incrementar la producción académica.

En la búsqueda bibliográfica en el Medline solo se encontró en un periodo de 1986-1995 solo 7 citas relacionadas con el tema, sin embargo ninguna con el propósito de este estudio.

OBJETIVOS

- A)* Determinar la utilidad del EEG como método diagnóstico de las neoplasias intracraneales supratentoriales.
- B)* Determinar las sensibilidad y especificidad el valor predictivo positivo y negativo del EEG en las neoplasias intracraneales supratentoriales.
- C)* Investigar si existe relación directa con el tamaño de la neoplasia intracraneal y el grado de alteración en el EEG.
- D)* Determinar las anormalidades electroencefalográficas típicas de cada neoplasia intracraneal
- E)* Determinar la concordancia topográfica entre estudios de neuroimagen y el EEG.

MATERIAL Y METODOS

MATERIALES Y METODOS

El estudio se llevó a cabo en la Unidad de Neurología y Neurocirugía y se incluyeron 40 pacientes y se dividieron en dos grupos; el primero de 20 pacientes con diagnóstico de tumores intracraneales supratentoriales de los cuales fueron 11 mujeres y 9 hombres. El promedio de edades oscilaron entre 11 y 74 años con una media de 45.7 ± 18.45 . El segundo grupo control de 20 pacientes con diagnóstico de EVC isquémico y/o hemorrágico con edades entre 40 y 70 años. Se hizo el diagnóstico de tumor intracraneal supratentorial y EVC en base a la TCC (Toshiba Scanner Mod TST 600xt) en fase simple y contrastada realizandose este estudio en el momento de ingreso a la Unidad. Todos los pacientes tanto el grupo de estudio como de control se sometieron a EEG con el equipo Nikon Kohden Mod Neurofax de 18 canales con sistema 10-20 y montaje bipolar longitudinal y trasversal. El estudio se efectuó en etapa interictal en los pacientes con historia de epilepsia se utilizaron métodos de activación como la privación del sueño, hiperventilación y fotoestimulación ademas se registró electrocardiograma y frecuencia respiratoria.

Se incluyeron pacientes con neoplasias de rápido, moderado y lento crecimiento localizados en ambos hemisferios, de linea media, basales y profundos, ademas se tomó en cuenta los que presentaron edema peritumoral o sin él, no hubo distinción entre tumores primarios de SNC y metástasis y el grado de malignidad.

Los criterios de exclusión fueron aquellos pacientes portadores de otra patología neurológica agregada (epilepsia, metabólica, mental, demencia, infecciosa, parasitaria etc), así como los pacientes que tuvieron deterioro neurológico tomándose en cuenta los signos y síntomas de acuerdo al grado de hipertensión endocraneana, en cuanto a los pacientes relacionados con enfermedad cerebral vacular, se incluyeron aquellos que presentaron evento isquémico en relación a la oclusión tanto del sistema carotídeo como del sistema vertebrobasilar o cualquiera de sus ramas, también aquellos de tipo hemorrágico, tanto parenquimatosos como hematoma subdural, y epidural con o sin edema perilesional con o sin deterioro neurológico.

Todos los pacientes con tumores infratentoriales y los que habían recibido radioterapia o tratamiento quirúrgico fueron excluidos del estudio.

ESTUDIO CON TCC

Se realizaron a todos los pacientes tanto en fase simple y contrastada sin presentar complicaciones durante el estudio, se tomaron en cuenta las dimensiones de la neoplasia cuantificada en el eje mayor y menor medido en milímetros (mm) de acuerdo al registro computado.

Las lesiones intracerebrales por lóbulos de ambos hemisferios se dividieron en frontales, temporales, parietales y occipitales, además se identificaron las lesiones extracerebrales localizados en parasagitales, de línea media y en la base del cráneo.

Se identificó el estirpe del tumor supratentorial de mayor frecuencia de acuerdo a criterios de imagen: en tumores neuroepiteliales, meningiomas, carcinoma metastásico, de hipofisis, linfoma primario o metastásico y tumores de la base del craneo.

RESULTADOS:

Fueron 20 pacientes con diagnóstico de tumor intracraneal supratentorial de los cuales fueron 11 mujeres (55%) y 9 hombres (45%) con edades que oscilaron entre 11 y 74 años. Del grupo control fueron 10 mujeres y 10 hombres con edades que oscilaron entre 19 y 83 años con el diagnóstico de enfermedad vascular cerebral de etiología diversa tanto isquémica como hemorrágica.

La localización de las neoplasias fueron en 2 pacientes en el lóbulo temporal (8%), 1 en lóbulo frontal (4%), 1 en el lóbulo occipital (4%), 6 pacientes se localizó en la línea media (23%), en 1 paciente en la región parasagital (4%), en 6 pacientes en la región basal en piso medio (23%) y en 9 pacientes se localizó en más de un lóbulo (35%) (Fig III).

El hemisferio más afectado fue el izquierdo en 8 pacientes (40%), el hemisferio derecho en 5 pacientes (23%) y en línea media en 7 pacientes (35%).

En los pacientes en quienes estuvieron afectados en más de un lóbulo fueron 3 en la región parieto-occipital (33%), 2 pacientes en la región frontoparietal (22%), en 1 paciente en región parietotemporal (22%), en 1 paciente en región frontomedial (11%) y en 2 pacientes en la región frontoparietotemporal (22%) (Fig IV).

En los pacientes donde se encontró el tumor en la línea media; en 3 pacientes se localizó en la región suprasillar (43%), 1 en la región frontomedial (14%), 1 en la región parasagital (14%), 1 en el clivus (14%), y en 1 paciente en la región intrasillar (14%) (FIG V).

Los tipos de tumores en total encontrados fueron 7 meningiomas (35%), 4 astrocitomas (20%), 2 craneofaringiomas (10%), 2 adenomas hipofisarios (10%), 2 carcinomatosis metastásica (10%), 1 Linfoma (5%), 1 cordoma (5%) y 1 oligodendroglioma (5%) (fig VI).

Según su localización, lado afectado y tamaño se encuentra especificado en la gráfica 2, en relación a edad, sexo y edema se especifica en la gráfica 3 y 4.

El total de neoplasias con edema fueron en 9 pacientes (45%) y sin edema en 11 pacientes (55%).

De los tumores parenquimatosos 4 fueron astrocitomas (50%), 2 fueron metástasis (25%), 1 oligodendroglioma (13%) y 1 linfoma (13%) (Fig VIII Y IX)

De los astrocitomas encontrados 2 se localizaron en la región frontotemporal (50%), 1 en región perieto-occipital (25%) y 1 en lóbulo temporal (25%) (Fig XIII).

De los pacientes con metástasis fueron en total dos casos y únicas; 1 en la región parieto-occipital (50%), y el otro en región parasagital (50%) (fig XIV).

El oligodendroglioma se localizó en la región parietotemporal y el linfoma se localizó en la región frontoparietotemporal.

De los tumores extraparenquimatosos fueron 7 meningiomas (58%), 2 craneofaringiomas (17%) 2 adenomas hipofisarios (17%) y 1 cordoma (8%) (Fig X y XI).

De los meningiomas 1 se localizó en la región parieto-occipital (14%), 1 en región frontomedial (14%), 1 en lóbulo occipital (14%), 1 en región suprasillar (14%); 1 en región frontoparietotemporal(14%), 1 en el lóbulo temporal (14%) y 1 en lóbulo frontal (14%) (fig XV).

Del grupo control (20 pacientes) en total 16 tuvieron evento isquémico (80%) y 4 hemorrágico (20%), de los que tuvieron evento isquémico no solo se vieron afectados un solo territorio; por ejemplo en algunos casos de etiología embólica en donde se vió afectado tanto en territorio carotideo como en el vertebrobasilar por lo que en 15 casos (88%) estuvieron afectados del territorio carotideo, en 9 (52%) de éstos con afección de la arteria cerebral media derecha afectandose en 2 casos a nivel de la raíz con infarto en todo el territorio de la ACMD, en un caso se afectó en la zona de núcleos basales o territorio de las arterias lenticuloestriadas, en 4 casos afectandose la rama superior o territorios de la arteria frontopolar, prerolandica y postrolandica y en dos casos se afectó en el territorio de la rama inferior; arteria parietal posterior y angular. En 5 casos (29%) con oclusion de la arteria cerebral media izquierda, en 2 casos se ocluyó el territorio de

toda la a. cerebral media izquierda o sea en su raíz, en dos caso se vió afectada la rama superior y rama inferior y en un caso con oclusion en el territorio de la rama superior y a. lenticuloestriada.

En un caso (5.8%) se vió afectada la arteria cerebral anterior izquierda en territorio de la pericallosa y callosa marginal. En 7 (41%) casos con oclusión del territorio vertebro-basilar afectandose en 4 (23%) la arteria cerebral posterior izquierda afectandose en uno de éstos el tálamo y en 3 (17%) el territorio de la arteria cerebral posterior derecha.

En los 4 (20%) casos donde fueron de tipo hemorrágico fueron 2 (50%) con hemorragia talámica izquierda, en uno (25%) con hemorragia localizada en putámen izquierdo y el último (25%) hemorragia en nucleo caudado, putamen y globus pálido derechos.

ANORMALIDADES EEG POR ESTIRPE NEOPLASICO

ASTROCITOMAS

Del grupo en estudio se identificaron en 4 pacientes astrocitomas por diagnóstico de imagen de los cuales en 2 pacientes se corrobora por diagnóstico histopatológico, el primero como astrocitoma gemistocítico anaplásico y el segundo astrocitoma fibrilar.

En 3 de los astrocitomas tuvieron anomalías en el EEG y en uno normal. De los anormales las características principales es que todos sugerían neoplasia infiltrativa con edema peritumoral, lesión cortico-subcortical pero con un franco predominio subcortical y en este estirpe tumoral las anomalías EEG tuvo relación directa con el tamaño de la lesión más que el edema peritumoral (ya que la superficie de éstos tumores fueron desde 4.6, 9.6, 14.6, y 43.5 cm²) En los de superficie mas amplia agregado a edema peritumoral se encontraron ondas delta arrítmicas y ondas theta rítmicas y arrítmicas con focalización en relación a la localización del tumor por la TCC.

MENINGIOMAS

Fueron 7 casos en los cuales por TCC sugieren meningiomas en dos (30%) se comprobó por estudio histopatológico siendo el primero un meningioma meningotelial con mitosis abundante. Del total de los meningiomas en 5 (70%) se obtuvo un EEG anormal y en 2 (30%) fué normal.

LLama la atención la presencia en 3 (42%) de ondas agudas relativo a irritabilidad cortical y neoplasias extraparenquimatosa. El meningioma con abundante mitosis (rápido crecimiento) fué el único en el que aparecieron ondas delta arrítmicas con focalización sin embargo éstos hallazgos fueron signos a distancia al hemisferio contrario. El segundo meningioma también con signos a distancia, y el tercer caso el cual localizado en la línea media con signos de lateralización a la derecha. Los 4 meningiomas restantes con focalización ipsolateral a la lesión. En 5 (70%) pacientes la característica principal fué la presencia de ondas theta arrítmicas en 4 (80%), y ondas theta rítmicas en 1 paciente (20%).

Solo en 2 casos (30%) sugiere la presencia de edema. No hubo relación directa entre el tamaño del tumor, el edema y las anomalías del EEG.

TUMORES DE HIPOFISIS (BASALES)

En el caso de los tumores de hipófisis dos pacientes la TCC sugería microadenoma hipofisario y en otros dos craneofaringioma, en todos los pacientes se identificaron anomalías EEG en el 100%, en quienes llama la atención la ausencia de lateralización y focalización ya que en 3 pacientes (75%) se identificaron alteraciones bilaterales frontotemporales corticosubcorticales con predominio cortical con la presencia de ritmo theta rítmica intermitente que impresiona alteraciones difusas y comparando con el estirpe y localización de éstos tumores sugiere una lesión extraparenquimatosa.

En uno de los craneofaringiomas se encuentra ritmo theta arrítmica persistente agregado a ritmo delta rítmica intermitente.

En uno de los adenomas se encontró focalización FCT a la izquierda con un ritmo theta arrítmica intermitente.

El 80% de los pacientes (4) sugieren lesión extraparenquimatosa. Sí hubo relación con el tamaño de la neoplasia y las anormalidades del EEG ya que el de mayor tamaño (22.2 cm²) se encontró ritmo theta rítmica persistente y delta arrítmica intermitente y sugiere la presencia de edema , en el resto de los tumores (75%) fueron de menor tamaño (< 6cm²) y sin edema.

METASTASIS

De los dos pacientes con diagnóstico de metástasis carcinomatosa en el 100% se encontró anormalidades en el EEG solo que en diversos grados ya que en ambos el EEG sugiere edema importante y solo en uno se encontró ritmo theta y delta arrítmica persistente y en el segundo con theta rítmica intermitente. No hay relación del tamaño y estirpe neoplásico con las anormalidades EEG.

Se encontró focalización en relación a la localización tomográfica del tumor. Hubo discordancia al identificar el Diagnóstico de probable tumor o enfermedad cerebral vascular.

CORDOMA DE CLIVUS

Se encontró EEG anormal con ritmo theta arritmico focalizado a la izquierda, subcortical y con edema que sugiere lesión infiltrativa e intraparenquimatosa, siendo éste un tumor extraaxial y que por su tamaño (24 cm²) estuviera en relación directa con repercusión parenquimatosa.

OLIGODENDROGLIOMA

Se identificó EEG anormal en forma bilateral con signos a distancia contralateral y signos de predominio cortical FCP ipsolateral , ya que la neoplasia está localizada por TCC de 9 cm² en la región frontal izquierda corticosubcortical con edema peritumoral y en contraposición con los hallazgos EEG sugieren lesión de línea media extraparenquimatosa.

LINFOMA

Se identifica EEG anormal con predominio de actividad theta arritmica persistente que va en relación directa al edema severo peritumoral más que al mismo tamaño de la neoplasia y que concuerda con el lado afectado con focalización FCP, intraparenquimatosa y subcortical; sin embargo es discordante con el diagnóstico probable por EEG.

CONCORDANCIA ELECTROENCEFALOGRAFICA

Del total de pacientes en estudio los signos encontrados en 17 EEG fueron sugestivos de neoplasia intracraneal supratentorial (85%) y 3 NO sugestivos de neoplasia (15%). Del grupo control 17 EEG fueron sugestivos de EVC (85%) y 3 NO sugestivo de EVC (15%). La utilidad diagnóstica del EEG para determinar tumores intracraneales supratentoriales tuvo una sensibilidad (S) de 85% y especificidad (E) de 85% con valor predictivo positivo (VPP) de 85% y valor predictivo negativo (VPN) de 85%.

Se identificó el Hemisferio donde se encontró la lesión por la TCC y se analizó Las anomalías electroencefalográficas las cuales sugieren el LADO AFECTADO encontramos en el grupo de estudio en 5 EEG estuvieron de acuerdo con una lesión en hemisferio izquierdo y en 2 EEG no, en 1 EEG estuvo de acuerdo con una lesión de hemisferio derecho y en 4 no lo estuvo. En el grupo control en 7 EEG sugería una lesión izquierda en contraste con 1 EEG en que no. Así en 4 EEG con signos que localizó la lesión en hemisferio derecho y en 4 EEG con signos que no estaban de acuerdo. La utilidad del EEG para determinar el lado afectado tuvo una S de 71%, E de 80% con un VPP de 83% y VPN de 33%. En el grupo control con S 87%, E de 50% un VPP 63% y VPN de 20%.

Los hallazgos de la TCC donde se pudo identificar un tumor en la región frontal (sin embargo en la mayoría de los tumores invadían el lobulo o lóbulos contiguos) se analizó la FOCALIZACION en el grupo de estudio donde en 5 EEG estuvieron de acuerdo con la lesión frontal y en 1 no lo estuvo, así en la zonas NO frontales en 4 EEG los signos encontrados estuvieron de acuerdo y en 5 EEG no lo estuvieron. En el grupo control en 7 EEG sugerían lesión en la región frontal y en 5 EEG no. Y en 4 EEG estuvieron de acuerdo con lesión en la regiones NO frontales y en 4 no estuvieron de acuerdo. La utilidad del EEG para determinar el grado de focalización tuvo una S de 66%, E de 18% con VPP 40% y VPN de 60%. En el grupo control con una S de 58%, E de 50% con VPP de 63% y VPN de 55%.

Del grupo en estudio donde en la TCC se observa una lesión INTRAPARENQUIMATOSA en 5 EEG estuvieron de acuerdo con ésta aceveración sin embargo en 2 EEG estuvo en desacuerdo. En las TCC donde se observa lesión EXTRAPARENQUIMATOSA en 5 EEG los signos encontrados sugirieron éste tipo de lesión, y en 8 EEG todo lo contrario. En el grupo control en 18 EEG estuvieron de acuerdo a lesión intraparenquimatosa y en 2 no lo estuvieron, así en 2 EEG estuvieron de acuerdo con lesión extraparenquimatosa y en 18 no. La utilidad del EEG para determinar las neoplasias intracerebrales tuvo una S de 71%, E de 61% con VPP de 50% y VPN de 20%. En el grupo control con S de 90%, E de 90% con VPP de 90% y VPN de 90%.

En el grupo de estudio donde en la TCC revela un tumor de predominio SUBCORTICAL en 8 EEG estuvieron en relación con ésta lesión subcortical y en 5 no. Los tumores localizados de predominio CORTICAL en 8 EEG estuvieron de acuerdo con una lesión cortical sin embargo no en 12 EEG. En las lesiones vasculares ya que son lesiones de predominio cortico-subcortical en 9 EEG estuvieron de acuerdo y en 6 EEG en desacuerdo. Así en 1 EEG sugiere lesión no corticosubcortical y en 4 no estuvo de acuerdo. La utilidad del EEG para determinar lesiones subcorticales tuvo una S de 61%, E de 38% con VPP de 50% y VPN de 29%. Del grupo control con S de 60%, E de 80% con VPP de 90% y VPN de 60%.

En el grupo de estudio en donde la TCC reveló EDEMA peritumoral en 7 EEG los cuales sugerían edema y en 5 EEG no sugerían edema, En los tumores donde no se observó edema en 2 EEG sugerían edema y en 5 NO sugerían edema. Comparado con el grupo control en donde la TCC se observó edema en 8 EEG sugerían edema y en 3 EEG No sugería edema. Así en las lesiones vasculares donde no se observó edema en 2 EEG sugerían edema y en 7 EEG no sugerían edema. La utilidad del EEG para determinar edema tuvo una S de 58%, E de 71% con VPP de 77% y VPN de 50%. En el grupo control con una S de 72%, E de 77% con VPP de 80% y VPN de 30%.

DISCUSION

Los cambios comúnmente encontrados en lesiones cerebrales focales desde etapas tempranas originan cambios en la actividad normal o de base del EEG inclusive sin dar manifestaciones clínicas o en algunos casos de neoplasias de lento crecimiento donde existe una adaptación de las estructuras encefálicas y el contenido del líquido cefalorraquídeo circundante en el sistema ventricular y espacio subaracnoideo con una obstrucción parcial sin llegar a producir hidrocefalia y dando cambios mínimos en el flujo sanguíneo cerebral y por ende ningún cambio anormal en la actividad de fondo electroencefalográfica. En el caso de las neoplasias intracraneales supratentoriales existe hasta un 80-90% de registros anormales y un 3-5% en donde no hay cambios o solo son mínimos e inespecíficos. Dependiendo de su localización (P. Ej. Lobulo temporal y parietal) en algunos estirpes neoplásicos son fácilmente localizables (como astrocitomas y meningiomas) mientras que otros como los oligodendrogliomas o tumores profundos y de la base no son tan fáciles de localizar encontrandose mas frecuentes signos a distancia, por lo que la importancia de complementar con otros métodos neurodiagnósticos de imagen lo que en las dos últimas décadas se tiene gran experiencia en la utilidad de la tomografía computada de craneo y la Imagen de Resonancia Magnética, y recientemente trabajos enfocados en el metabolismo basal del cerebro con SPECT y PET.

Los cambios más importantes encontrados en las lesiones cerebrales focales es la actividad delta focal, siendo arrítmica persistente y arreactiva (25). La importancia de la actividad delta arrítmica focalizada ha sido bien establecida como se ha referido previamente (3,26). Y la frecuencia de éstos cambios EEG en la lateralización de las lesiones cerebrales han sido testimoniados por varios estudios (27,28).

En la presente tesis nosotros encontramos el 85% de los trazos electroencefalográficos anormales y un 15% normales en contraste con los referido en la literatura anteriormente. No encontramos relación directa del edema con las anomalías EEG de los tumores intracraneales supratentoriales (TIS) ya que el edema en éste tipo de lesiones aunque predomina el de tipo vasogénico también existe el citotóxico produciendo cambios en la membrana celular dependiente de voltaje con entrada de Na, calcio y agua, así como salida de potasio, encontrándose cambios eléctricos y que se reflejan en el EEG como ondas lentas difusas que encubren las alteraciones focales persistentes. En los astrocitomas y los tumores de la hipófisis los de mayor tamaño se encontraron ondas theta y delta arrítmicas persistentes o intermitentes y en el resto de las neoplasias no hubo relación directa con el tamaño, tomando en cuenta que existen neoplasias de gran tamaño pero de estirpe benigna de lento crecimiento que dió oportunidad al resto de las estructuras a adaptarse y con un flujo sanguíneo cerebral estable, sin embargo en algunas lesiones malignas de rápido crecimiento encontramos mayor alteración teniendo como consecuencia irregularidades en el flujo sanguíneo cerebral y con consecuencias alteraciones en la barrera hematoencefálica y con edema mixto trayendo alteraciones que

se reflejan en el EEG. Encontramos mas frecuente la aparición de puntas en relación a los meningiomas que son neoplasias de lento crecimiento y ya que tienen mayor relación con la corteza no encontrandose en otro tipo de neoplasias, ademas con signos a distancia al hemisferio contralateral y trazos normales. En los tumores de la base extracerebrales las alteraciones fueron bilaterales y difusas en relación con éste estirpe tumoral.

Solo en el 55% de los TIS los trazos indicaron anomalidades ipsolaterales a la lesión focal, en el grupo control donde en un 80% indicaron lesiones intraparenquimatosas corticosubcorticales y un 58% ipsolateral a la lesión, lo que la utilidad del EEG para el grado de focalización en los tumores supratentoriales tuvo una baja especificidad y sensibilidad

Encontramos una alta especificidad y sensibilidad del 85% de anomalidades en los trazos EEG sugestivos de neoplasia sin embargo no orienta en una forma esperada para identificar la localización exacta así como el estirpe neoplásico.

Encotramos menor sensibilidad pero mayor especificidad en el EEG para identificar el hemisferio afectado en el grupo de estudio comparado con el grupo control, por lo que cuando encontramos un trazo con ondas anormales en ciertos canales en forma persistente nos hace pensar en neoplasia siendo menos importante el lado afectado en el EEG.

Fue mayor la sensibilidad pero menor la especificidad en la focalización de la lesión

del grupo de estudio que en el control, lo que el EEG no es de utilidad para determinar la focalización de las neoplasias .

Al analizar las lesiones extra o intraparenquimatosas así como en el edema fué mayor la sensibilidad y especificidad en el grupo CONTROL que en el de estudio, lo que el EEG no es de utilidad para determinar si la lesion se encuentra dentro o fuera del parenquima o si tiene o no edema perilesional, una vez más los estudios de imagen se llevan la ventaja y gracias a éstos su pronóstico ha mejorado.

En cuanto en las lesiones cortico o subcorticales encontramos mayor sensibilidad pero menor especificidad en el grupo de estudio comparado con el control, recordando que las puntas encontradas en el EEG estuvieron en relacion con las neoplasias cercanas al cortex y las encontradas subcorticalmente con anormalidades mayormente difusas y en ambos hemisferios.

Por lo que consideramos la electroencefalografia útil para localizar e identificar tumores intracraneales supratentoriales siempre y cuando acompañada de estudios diagnósticos de neuroimagen en el intento de una excelencia en el diagnóstico, tratamiento y pronóstico como métodos auxiliares sin lograr aún desplazar a la clínica en la localización topográfica y sospecha de éste tipo de lesiones focales cerebrales en contraste con los de origen vascular.

CONCLUSION

CONCLUSION

- * Los registros EEG anormales fueron del 85% y los normales del 15%
- * Las anormalidades encontradas fueron:
 - a) Ondas delta arrítmicas, rítmicas y theta arrítmicas y rítmicas.
 - b) Signos a distancia o supresión de la actividad normal
- * Las puntas estuvieron en relación con los meningiomas
- * Hay un alta sensibilidad y especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo para determinar la existencia de una neoplasia intracraneal supratentorial en el EEG, pero no hay relación directa del estirpe neoplásico, el edema y el tamaño de la neoplasia así como tampoco existe concordancia topográfica del EEG comparado con los estudios de neuroimagen.

ANEXOS

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

ANEXO I
CLASIFICACION INTERNACIONAL DE LOS TUMORES DEL SNC
I. NEOPLASIAS NEUROEPITELIALES

- A. Tumores de origen glial**
 - 1. Astrocitoma benigno y maligno
 - 2. Glioblastoma multiforme
 - 3. Oligodendroglioma
 - 4. Tumores de origen ependimario
 - a. Ependimoma
 - b. Subependimoma

- B. Tumores del epitelio del plexo coroideo**
 - 1. Papiloma del plexo coroideo
 - 2. Carcioma del plexo coroideo
- C. Tumores neuroectodermicos primitivos (TEP)**
 - 1. Meduloblastoma
 - 2. Neuroblastoma
 - 3. Tumores del paréquima pineal
- D. Tumores originados de las células ganglionares centrales.**
 - 1. Gangliocitoma (ganglioneuroma)
 - 2. Gaglioglioma
- E. Tumores de la retina: retinoblastoma**
- II. Sarcomas cerebrales primitivos**
 - A. Fibrosarcoma
 - B. Gagliosarcoma

- III. Linfoma cerebral primario**
- IV. Tumores de las meninges**
 - A. Meningiomas
 - B. Meningioma maligno
 - C. Hemangiopericitoma
 - D. Sarcomas primarios
- V. Tumores de las vainas nerviosas**
 - A. Schwanomas
 - B. Neurofibromas

VI. Tumores y lesiones tumoriformes relacionados con los defectos del desarrollo

- A. Teratoma
- B. Germinoma
- C. Epidermoide
- D. Dermoide
- E. Lipoma
- F. Craeofaringioma
- G. Quiste neuroepitelial (incluyendo quiste coloide)
- H. Quiste aracnoideo
- I. Hamartomas
- J. Malformacioness vasculares
 - 1. Malformacion arteriovenosa
 - 2. Telangiectasia capilar
 - 3. Angioma cavernosso
 - 4. Angioma venoso

VIII. Tumores de origen vascular

- A. Hemangioblastoma
- B. Hemangioendotelioma
- C. Angiosarcoma

IX. Neoplasias hipofisiarias

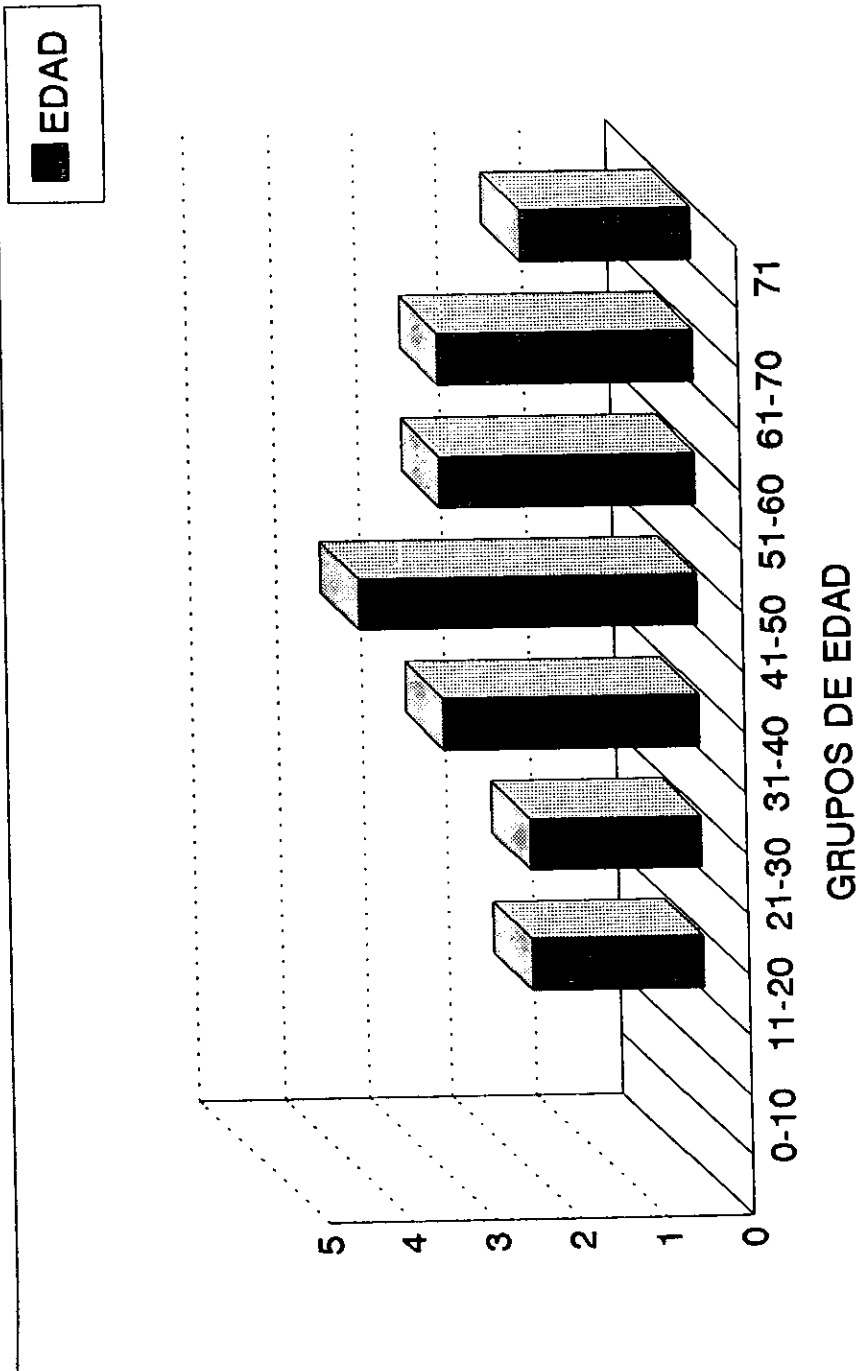
X. Tumores metastásicos

XI. Tumores del hueso

- A. Bóveda craneal
 - 1. Benignos
 - a. Epidermoide
 - b. Hemangioma
 - 2. Agresivos/malignos
 - a. Granuloma eosinófilo
 - b. Sarcomas
- B. Base del craneo
 - 1. Osteoma, osteocondroma, sarcoma, osteogénico
 - 2. Condroma, condrosarcoma
 - 3. Cordoma

TUMORES INTRACRANEALES SUPRATENTORIALES

GRUPOS DE EDAD



GRAFICA 1

TUMORES INTRACRANEALES SUPRATENTORIALES

Nº.	TIPO DE TUMOR	LOCALIZACION	LADO	TAMANO
1	MENINGIOMA	PARIETO-OCCIPITAL	IZQ	7.09X5.0
2	ASTROCITOMA ANAPLASICO	FRONTOPARIETAL	IZQ	4.3X3.4
3	MENINGIOMA	OCCIPITAL	IZQ	3.3X2.3
4	MENINGIOMA	FRONTO-MEDIAL	IZQ	1.8X1.5
5	ASTROCITOMA	PARIETO-OCCIPITAL	DER	4.5X2.2
6	MENINGIOMA	SUPRASILLAR	***	3.8X3.8
7	ASTROCITOMA ANAPLASICO	FRONTOPARIETAL	DER	6.5X6.7
8	METASTASIS	PARIETO-OCCIPITAL	IZQ	4.0X4.8
9	MICROADENOMA HIPOFISIARIO	INTRASILLAR	***	1.1X1.1
10	MENINGIOMA	FRONTOPARIETOTEMPORAL	DER	6.2X3.9
11	MANINGIOMA	TEMPORAL	DER	4.7X6.7
12	ASTROCITOMA	TEMPORAL	IZQ	2.0X2.3
13	MICROADENOMA HIPOFISIARIO	INTRASILLAR	***	2.2X2.5
14	CORDONA DEL CLIVUS	LINEA MEDIA	***	4.8X5.0
15	OLOGODENDROGLIOMA	PARIETOTEMPORAL	IZQ	3.0X3.0
16	CRANEOFARINGIOMA	SUPRASILLAR	***	3.6X1.7
17	CRANEOFARINGIOMA	SUPRASILLAR	***	5.3X4.2
18	MENINGIOMA	FRONTAL	DER	4.0X5.3
19	LINFOMA	FRONTOPARIETOTEMPORAL	IZQ	2.0X3.0
20	METASTASIS	PARASAGITAL	IZQ	1.2X5.0

TUMORES INTRACRANEALES SUPRATENTORIALES

No.	EDAD	SEXO	LOCALIZACION	EDEMA
1	48	F	PARIETO-OCCIPITAL	SI
2	65	M	FRONTOPARIETAL	SI
3	56	F	OCCIPITAL	NO
4	32	F	FRONTOMEDIAL	NO
5	41	F	PARIETO-OCCIPITAL	SI
6	45	F	SUPRASILLAR	NO
7	74	M	FRONTOPARIETOTEMPORAL	SI
8	67	F	PARIETO-OCCIPITAL	SI
9	58	F	INTRASILLAR	NO
10	34	M	FRONTOPARIETOTEMPORAL	SI
11	34	F	TEMPORAL	NO
12	11	M	TEMPORAL	SI
13	65	M	INTRASILLAR	NO
14	19	F	LINEA MEDIA	NO
15	22	F	PARIETOTEMPORAL	NO
16	54	M	SUPRASILLAR	NO
17	47	M	SUPRASILLAR	NO
18	25	M	FRONTAL	NO
19	22	M	FRONTOPARIETOTEMPORAL	SI
20	73	F	PARASAGITAL	SI

TUMORES INTRACRANEALES SUPRATENTORIALES

No.	EDAD	SEXO	TIPO DE TUMOR	EDEMA
1	48	F	MENINGIOMA	SI
2	65	M	ASTROCITOMA	SI
3	56	F	MENINGIOMA	NO
4	32	F	MENINGIOMA	NO
5	41	F	ASTROCITOMA	SI
6	45	F	MENINGIOMA	NO
7	74	M	ASTROCITOMA ANAPLASICO	SI
8	67	F	METASTASIS	SI
9	58	F	MICROADENOMA	NO
10	34	M	MENINGIOMA	SI
11	34	F	MENINGIOMA	NO
12	11	M	ASTROCITOMA	SI
13	65	M	MICROADENOMA	NO
14	19	F	CORDOMA	NO
15	22	F	OLIGODENDROGLIOMA	NO
16	54	M	CRANEOFARINGIOMA	NO
17	47	M	CRANEOFARINGIOMA	NO
18	25	M	MENINGIOMA	NO
19	22	M	LINFOMA	SI
20	73	F	METASTASIS	SI

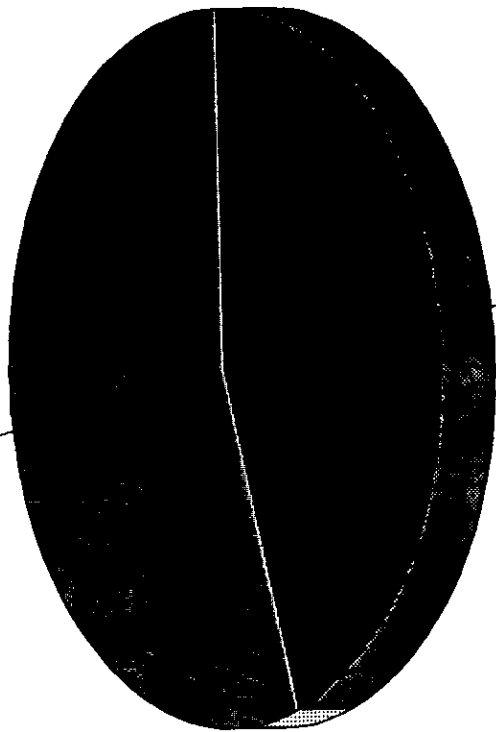
UTILIDAD DIAGNOSTICA DEL ELECTROENCEFALOGRAMA TUMORES INTRACRANEALES SUPRATENTORIALES

TUMORES/EVC(%)	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VAL.PRED.POS	VAL.PRED.NEG
DIAGNOSTICO				
DE TIS	85	85	85	85
LADO AFECTADO	71/87	80/50	83/63	33/20
FOCALIZACION	66/58	18/50	40/63	60/55
INTRA-EXTRACEREBRAL	71/90	61/90	50/90	20/90
CORT-SUBCORTICAL	61/60	71/77	77/80	50/30

TUMORES INTRACRANEALES SUPRATENTORIALES

SEXO

FEMENINO
11 55%



■ FEMENINO

■ MASCULINO

FIG. I

TUMORES INTRACRANEALES SUPRATENTORIALES

HEMISFERIO AFECTADO

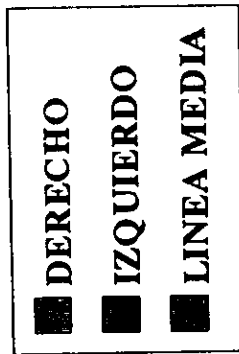
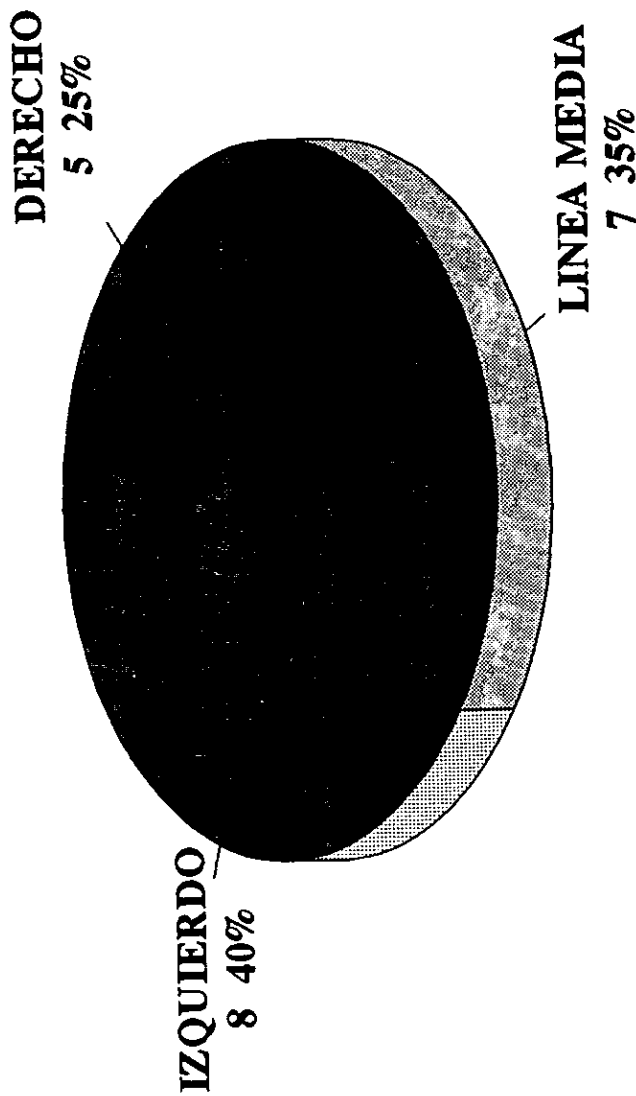


FIG. II

TUMORES INTRACRANEALES SUPRATENTORIALES

LOCALIZACION

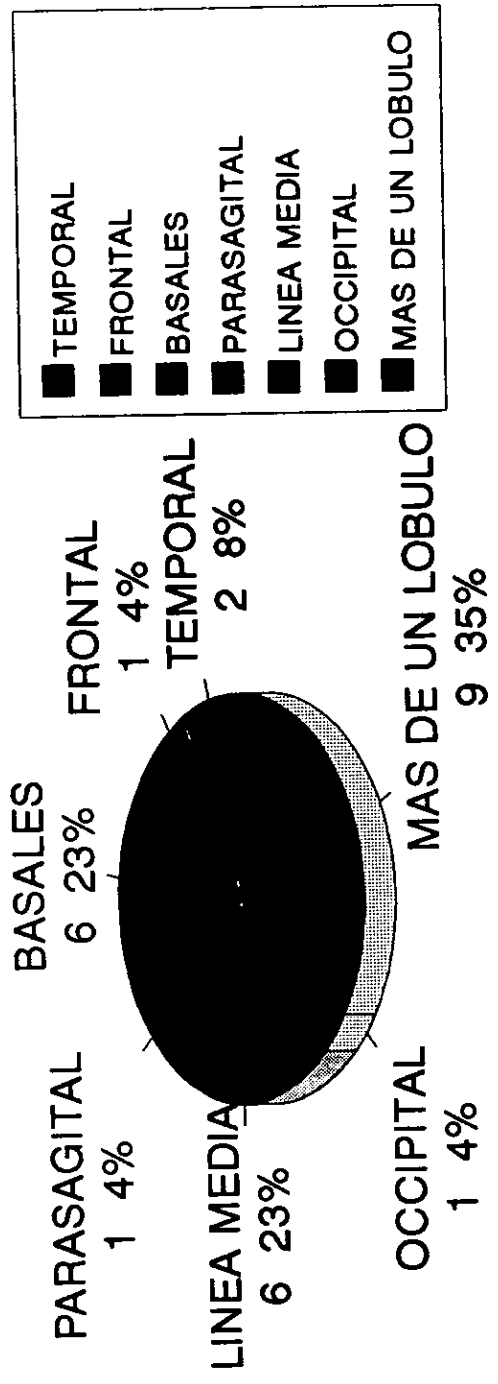


FIG. III

TUMORES INTRACRANEALES SUPRATENTORIALES

LOCALIZACION
MAS DE UN LOBULO

PARIETO-OCCIPITAL
3 33%

FRONTOPARIETAL
2 22%

FRONTOTEMPORAL
1 11%

FRONTOMEDIAL
1 11%
FRON-PARIET-TEMP
2 22%

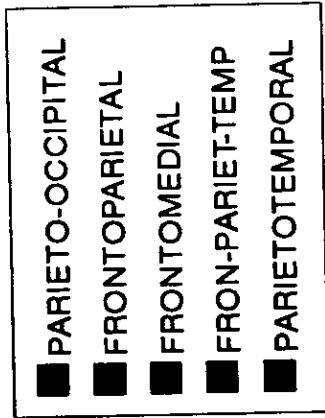


FIG. IV

TUMORES INTRACRANEALES SUPRATENTORIALES

LOCALIZACION
LINEA MEDIA

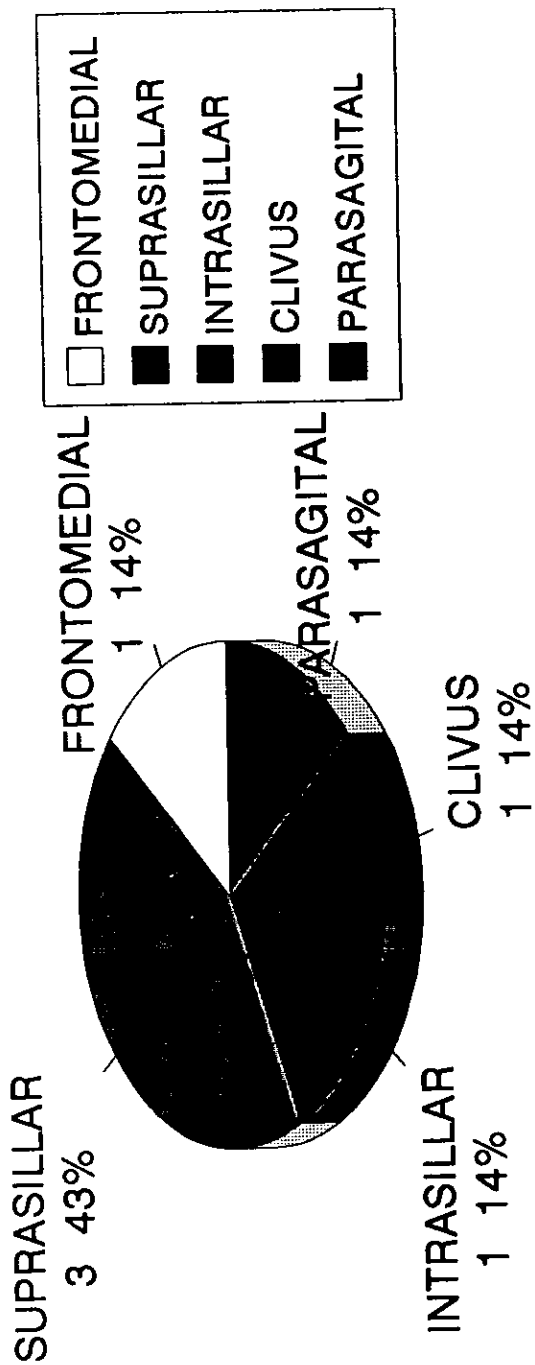


FIG. V

TUMORES INTRACRANEALES SUPRATENTORIALES

TIPO DE TUMOR
DIAGNOSTICO POR IMAGEN

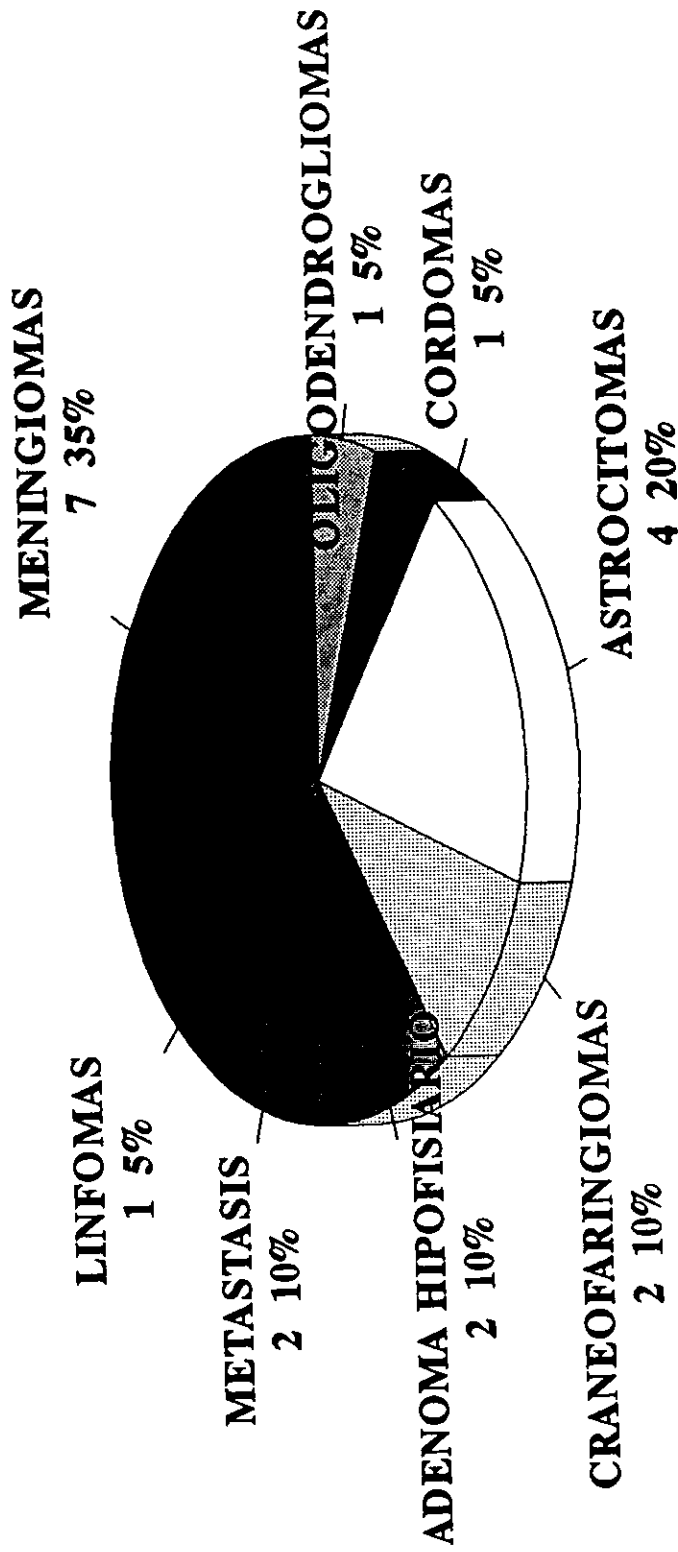
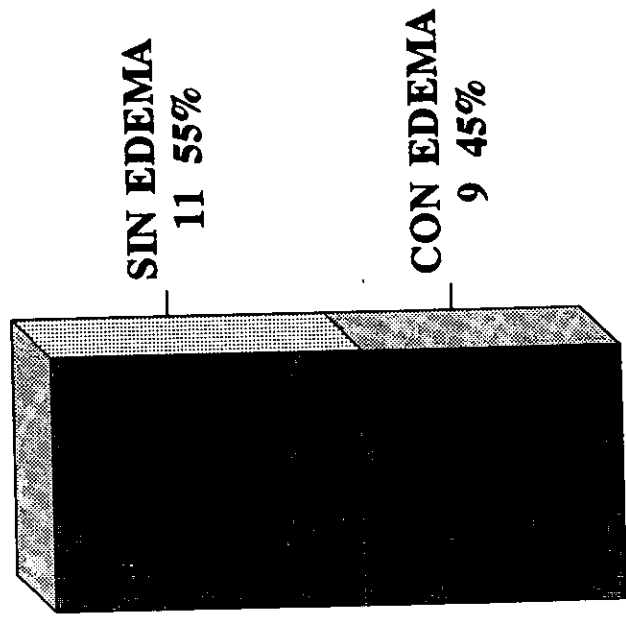


FIG. VI

TUMORES INTRACRANEALES SUPRATENTORIALES

EDEMA PERITUMORAL



■ CON EDEMA
■ SIN EDEMA

FIG. VII

TUMORES INTRACRANEALES SUPRATENTORIALES PARENQUIMATOSOS

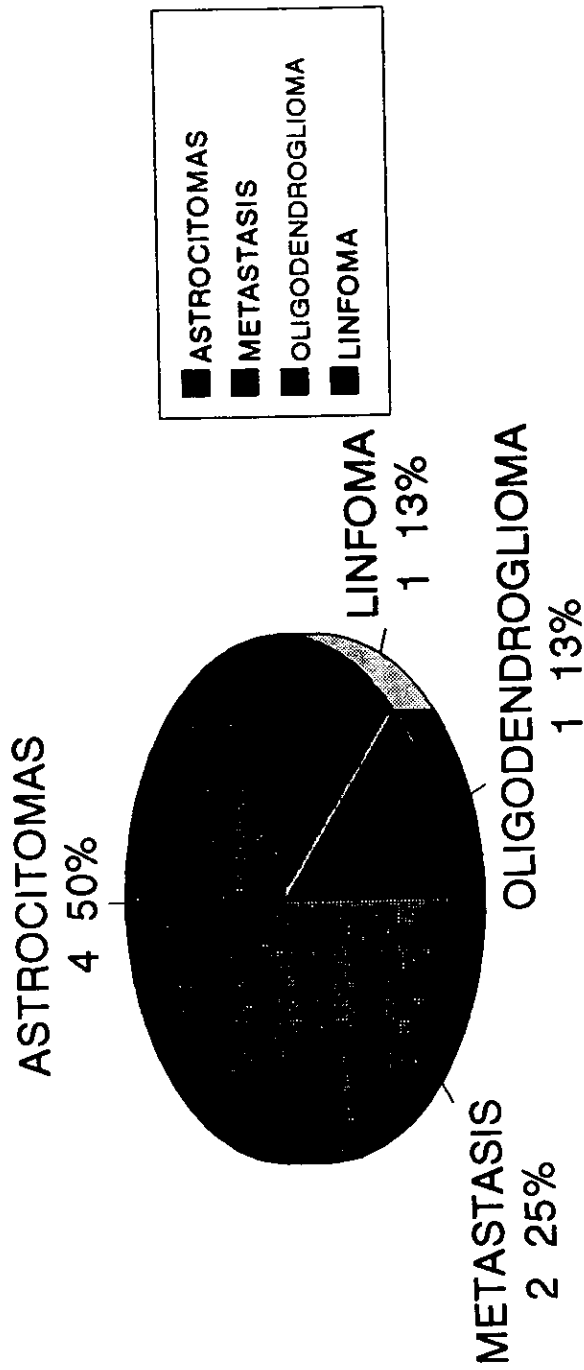


FIG. VIII

TUMORES INTRACRANEALES SUPRATENTORIALES

PARENQUIMATOSOS
LOCALIZACION POR LOBULOS

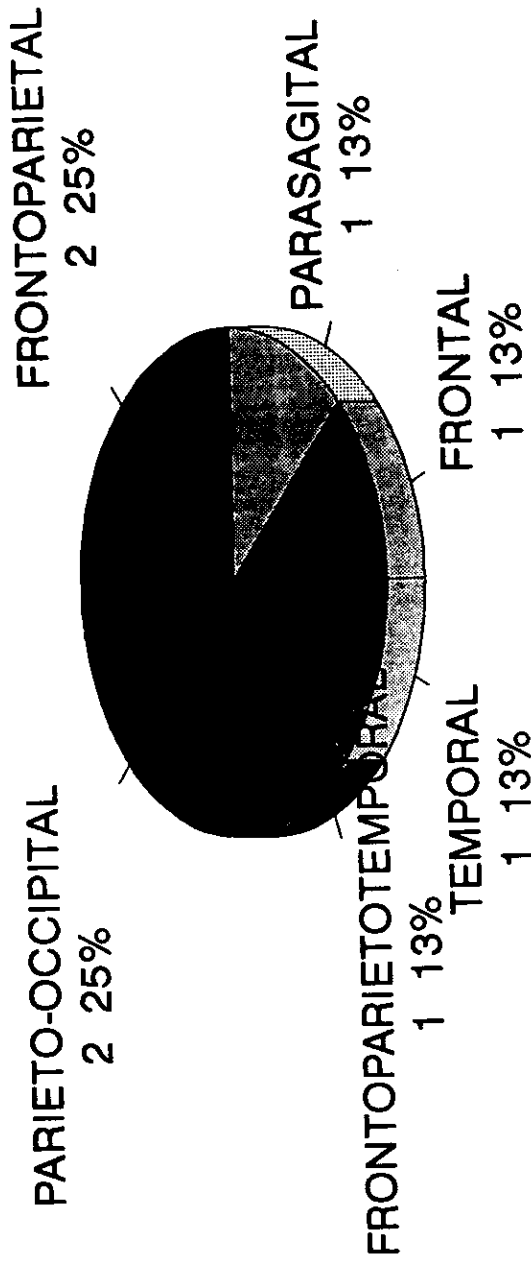
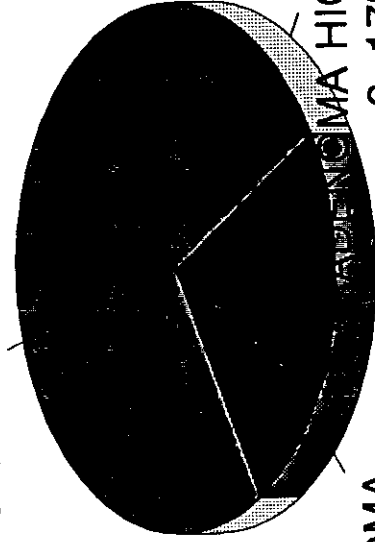


FIG. IX

TUMORES INTRACRANEALES SUPRATENTORIALES EXTRAPARENQUIMATOSOS

MENINGIOMAS
7 58%



CORDOMA
1 8%

CRANIOFARINGIOMA
2 17%

ADENOMA HIOFISIARIO
2 17%

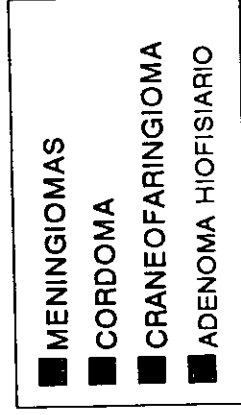


FIG. X

TUMORES INTRACRANEALES SUPRATENTORIALES

EXTRAPARENQUIMATOSOS
LOCALIZACION POR LOBULOS

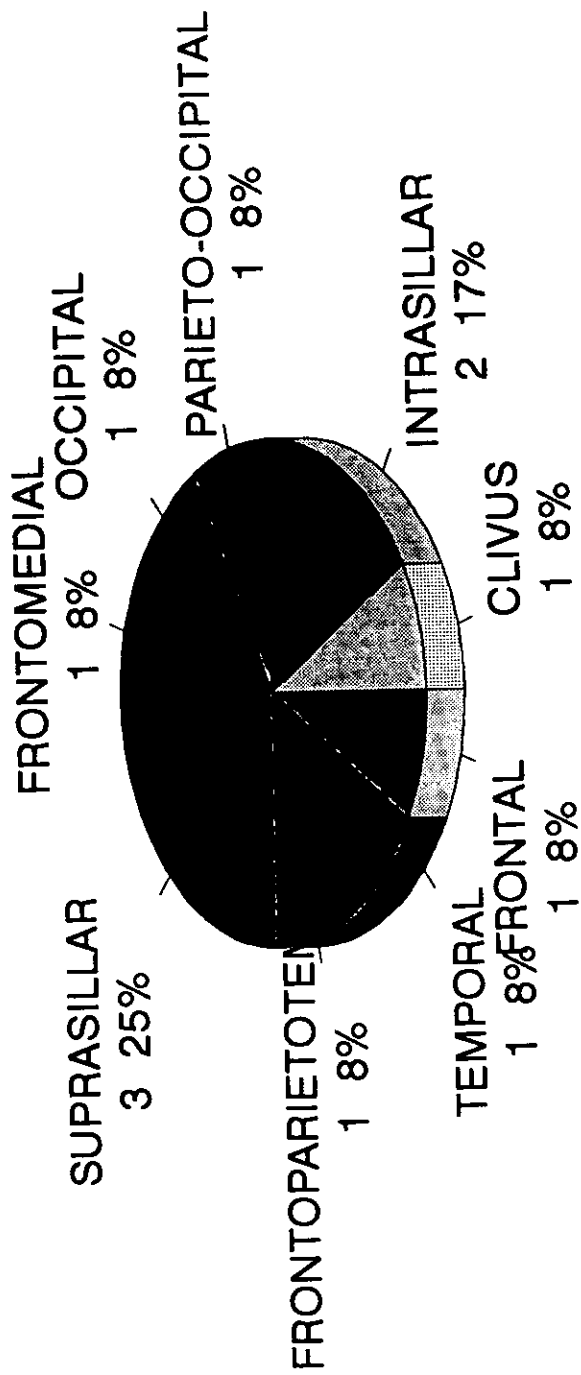


FIG. XI

TUMORES INTRACRANEALES SUPRATENTORIALES

LINEA MEDIA

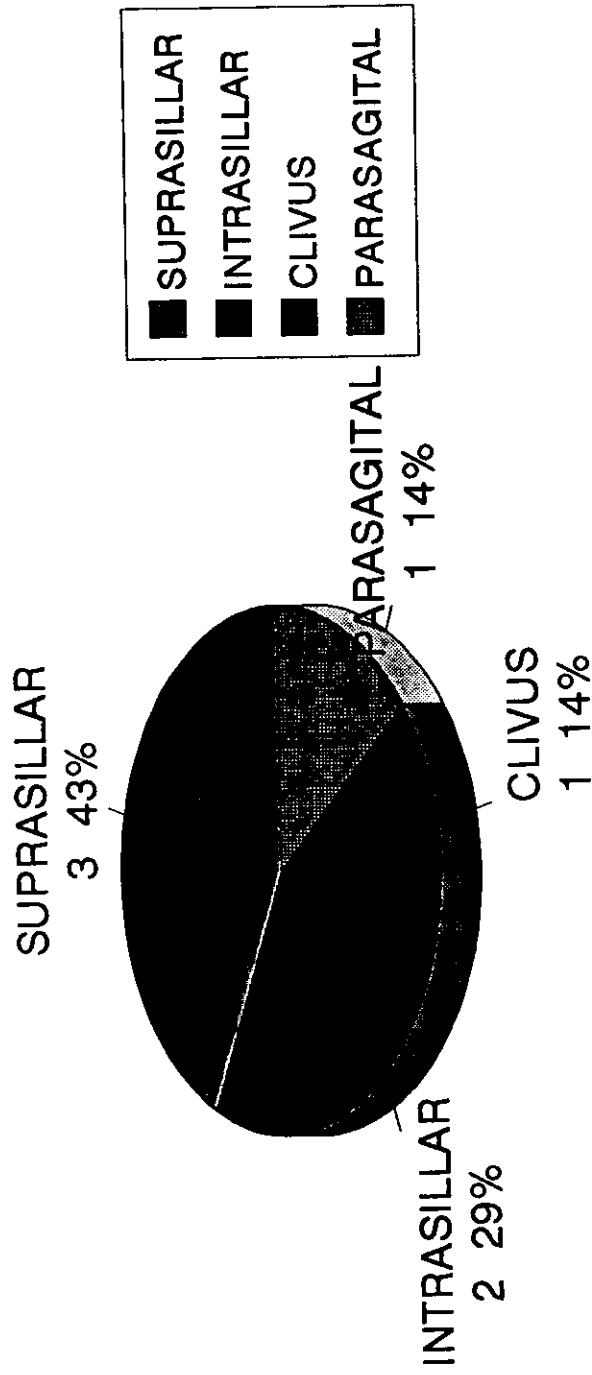


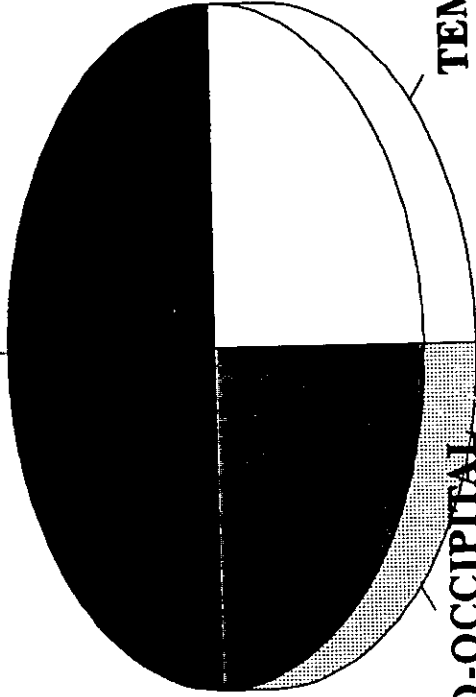
FIG. XII

TUMORES INTRACRANEALES SUPRATENTORIALES

ASTROCITOMAS
LOCALIZACION

FRONTOTEMPORAL

2 50%



TEMPORAL

1 25%

PARIETO-OCCIPITAL

1 25%

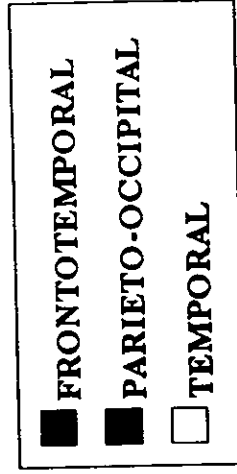


FIG. XIII

TUMORES INTRACRANEALES SUPRATENTORIALES

METASTASIS
LOCALIZACION

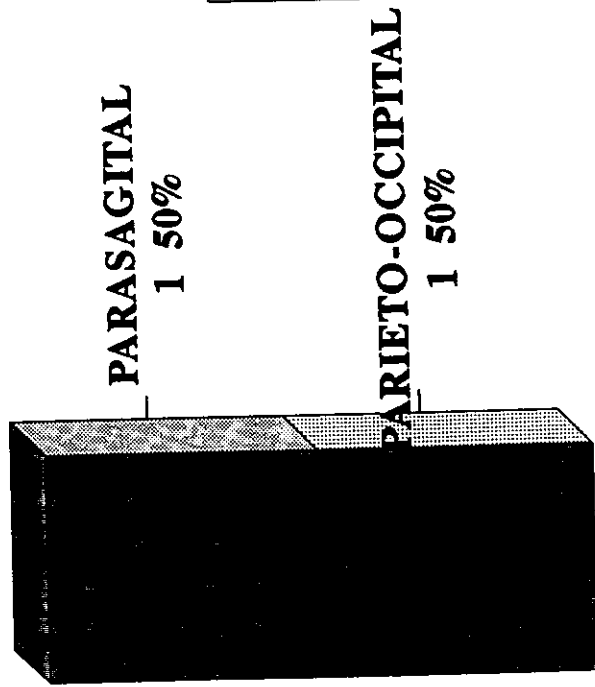


FIG. XIV

TUMORES INTRACRANEALES SUPRATENTORIALES

MENINGIOMAS
LOCALIZACION

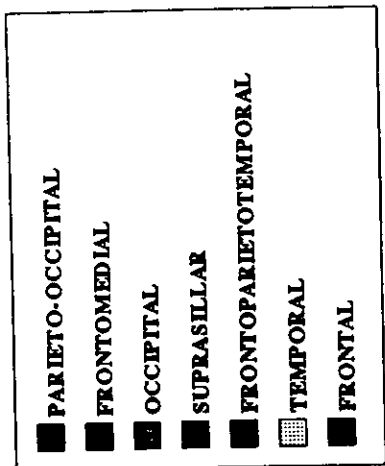
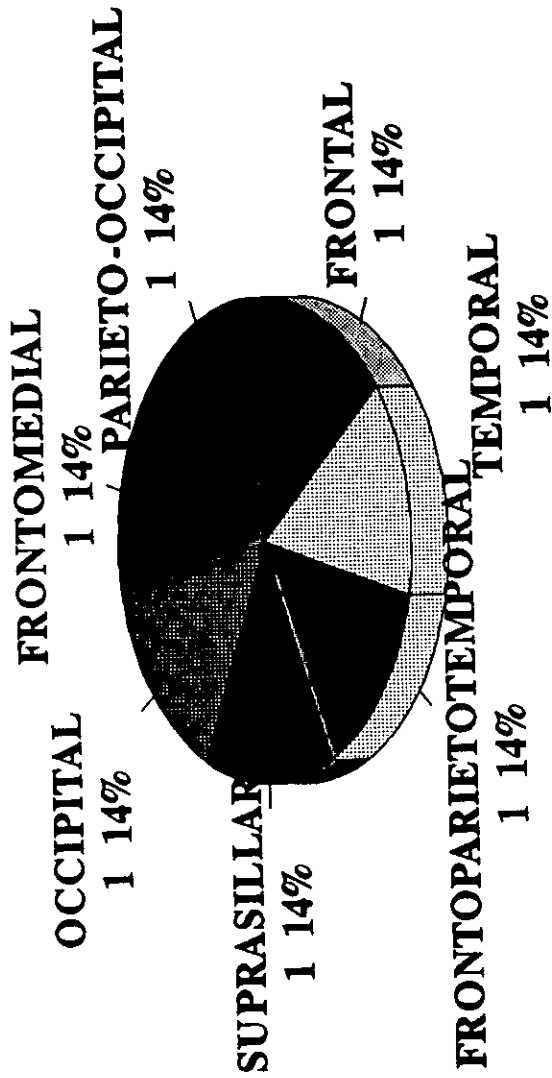


FIG. XV

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Hil, D. H. y Lundberg N. (1961) Paroxysmal symptoms in intracranial hypertension, studied with ventricular fluid pressure recording and electroencephalography. *Brain* 84: 446-459
- 2.- Berger, H (1931) On the electroencephalogram of man, third report. Traducción inglesa en suppl. 28, *Electroenceph clin Neurophysiol*, 1969, Elsevier.
- 3.- Walter W. Grey (1936) The location of cerebral tumours by electroencephalography. *Lancet* 2: 305-308.
- 4.- Berger H. Uber das Elektroenzephalogramm des Menschen. *Arch. Psychiat Nervenkr.* 87 (1929) 527-570.
- 5.- Walter, W.G and V.J. Dovey. determination of subcortical tumours by direct electrography, *Lancet* (1946) 5-9.
- 6.- Jung R: *Neurophysiologische Untersuchungsmethoden*. *Hansbuch der inneren Medizin*, Vol V.I Berlin, Sringer Verlag (1953) pp, 1216-1325.

- 7.- Koenmuller, A.F. *Klinische Elektroenzephalographie*. Munich-Berlin, J.F Lehmann (1944)
- 8.- Gloor, P, Ball, G. y Schaul, N. Brain lesions that produce delta waves in the EEG. *Neurology*, 1977 27:326-333.
- 9.- Rhee, R, S. Goldensohn, E, bS. EEG characteristics of solitary intracranial lesions in relationships to anatomical location. *Electroenceph clin Neurophysiol*, (1975) 38: 563.
- 10.- Lingvar, D H. y Lundberg N. Paroxysmal symptoms in intracranial hypertension, studied with ventricular fluid pressure recording and electroencephalography. *Brain* (1961) 84: 446-459.
- 11.- Wilson W, P. Tindall, G, T. y Greenfield, J, C. Effects of an acute increase of intracranial pressure upon the electroencephalogram, *Electroenceph clin. Neurophysiol* (1965) 19: 184-186.
- 12.- Lingfitt, T, W. Tannanbaun, H, M. Kassell, N, F. y Zaren, H. Acute intracranial hypertension, cerebral blood flow, and the EEG. *Electroenceph clin Neurophysiol*. (1960) 20: 139-148.

- 13.- Kinkel WR, Jacobs L, Computerized axial transverse tomography in cerebrovascular disease, *Neurology* 1976; 26: 924-930.
- 14.- J.L. Gastaut, B Michel, S. Sabet Hassan, M Cerda, L. Bianchi and H. Gastaut. Electroencephalography in Brain edema (127 cases brain Tumor investigated by cranial computerized tomography) *Electroenceph clin Neurophysiol*, 1979; 46: 239-255.
- 15.- B. Michel. J.L. Gastaut and L Bianchi. Electroencephalographic cranial computerized tomographic correlations in brain abscess. *Electroenceph clin Neurophysiol* 1979; 46: 256-273.
- 16.- Sachs, B. Current role of electroencephalography in the diagnosis of brain tumors. *Zentralbl-Neurochir.* 1986; 47(4): 292-5.
- 17.- Rutledge S,L. Brain tumors presenting as a seizure disorder in infants. *J. Child Neurol.* 1987 jul, 2(3): 214-9.
- 18.- Janati A. A comparative study of electroencephalography and computed axial tomography in recent cerebral infarction. *Clin Electroencephalogr.* 1987 jan; 18(1): 20-5.

- 19.- Fischgold H; A. Zalis and J. Buissson-Ferey. general comments on the use of EEG in the diagnosis of cerebral tumours. *Electroencephalography and cerebral tumours*. Amsterdam London-New York-Princeton, ELSVIER 1961 pp.51-74.
- 20.- Broglia S and A Postir: Aspetti elettroencefalografici di 100 tumori della fossa posteriore e 40 del terzo ventricolo. *Riv neurol* 1956 29-50.
- 21.- Steinmann H W: Klinische Elektroencephalographi in H. Olivecrona and W. Tönis eds: *Handbuch der Neurochirurgie Vol I* 1959 pp 446-530.
- 22.- Gibbs F.A. E.C. Gibbs and W. Lennox: Atlas of electroencephalography classification of epileptic patients and control subjects. *Arch Neurol* 1943,111-128.
- 23.- Bagchi K. Some electroencephalography differentiations in large series of meningiomas. *Electroenceph clin Neurol* 7 1955:316.
- 24.- Hofer P.F.A E B Schlesinger and HH Penes: Clinical and electroencephalographic findings in a large series of varied brain tumour. *Trans Amer. neurol Soc* 71 1946 52-57.

- 25.- Rahman Pourmand. The significance of amplitude asymmetry in clinical Electroencephalography. Clinical UElectroencephalography. 1994 Vol 25 No 2.
- 26.- Joynt RJ, Cape CA, Knott JR. Significance of the focal delta activities in adult electroencephalography. Arch Neurol 1965; 12:611-638
- 27.- Gestaut H, Michel B. The impact of cranial computerized tomography on electroencephalogram. ElectroencephalogrClin Neurophysiol (supp 1) 1978;34:123-132.
- 28.- Rosenberg CE, Anderson DC, Mahowald MW, Larson D. Computed tomography and EEG in patients without focal neurological findings. Arch Neurol 1982;39:291-292.