

11233
1
2ej.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado
**INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA
Y NEUROCIURGIA**

" VALORACION CUANTITATIVA DEL EEG EN LA ENFERMEDAD
DE PARKINSON: ANALISIS ESPECTRAL, COMPRIMIDO Y
DE FRECUENCIAS "

TRABAJO DE TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el Título Universitario de:
ESPECIALISTA EN NEUROLOGIA

presenta

DRA. MA. DEL RAYO GPE. ABASCAL ARIAS



TESIS CON
VALIA DE ORIGEN

México, D F.

1992



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.

C O N T E N I D O

INTRODUCCION.....	1 - 9
ANTECEDENTES.....	10 - 12
OBJETIVOS.....	13
MATERIAL Y METODOS.....	14 - 16
RESULTADOS	17 - 19
DISCUSION	20 - 25
CONCLUSION.....	26 - 27
TABLAS Y GRAFICAS.....	28 - 37
BIBLIOGRAFIA.....	38 - 41

INTRODUCCION

Desde las descripciones originales de Berger se considero que el electroencefalograma resulta de actividad eléctrica de las células de la corteza cerebral, y actualmente se conoce que además ciertas áreas del tallo cerebral y del tálamo ejercen poderosas influencias sobre la actividad cortical (3,12).

Las bases neurofisiológicas del EEG pueden ser resumidas de la siguiente manera:

1. Las ondas repetitivas, recuperadas de la superficie del cerebro o del craneo son potenciales sinápticos sumados, generados por las células piramidales de la corteza cerebral.

2. Los potenciales sinápticos son la respuesta de las células corticales a descargas rítmicas del tálamo.

3. La frecuencia y amplitud de la descarga talámica es determinada por un arreglo especial de interconexiones excitatorias e inhibitorias entre las células talámicas.

4. Durante la "activación" de la formación reticular hay abolición de las descargas rítmicas de los núcleos talámicos, lo que causa desincroniza--

ción del potencial cortical.

Dusser de Barenne y Mc Culloch (1938) mostraron que las células piramidales profundas eran importantes en la actividad lenta persistente, lo cual ha sido corroborado por registros intracelulares de potenciales sinápticos característicos.

Las células piramidales están uniformemente orientadas, perpendiculares a la superficie cortical, con dendritas en forma de dipolos, así los electrodos de registro grandes y distantes de las células generadoras del potencial, detectan la actividad sumada de gran número de dipolos dispuestos en el mismo eje.

Se ha demostrado que las membranas de las células nerviosas tienen varios tipos de actividad:

1. Potencial de propagación dendrítica.
2. Potenciales post-sinápticos dendrítico y somático no propagado (excitatorio e inhibitorio).
3. Potencial de acción somático.
4. Potencial de acción del axón.

Es poco probable que la actividad de los axones o dendritas finas puedan contribuir en forma

importante a las ondas de la superficie, ya que en ambos casos el diámetro pequeño de las estructuras finas impone una considerable resistencia al flujo de iones, y resulta un potencial extracelular muy pequeño.

Compellin evidenció que los axones son relativamente poco importantes en la génesis del EEG, -- (comunicado por Bartley y Bishop 1933).

En contraste a los axones y dendritas finas, - los potenciales extracelulares desarrollados por - el soma son relativamente grandes y con una duración del potencial de acción breve (0.3 ms), tipo "espiga", perfectamente sincrónico con las células adyacentes, lo cual solo lleva a un pequeño cambio de los potenciales sumados en la superficie, todas las evidencias disponibles sugieren que estas ondas resultan de potenciales excitatorios e inhibitorios post-sinápticos desarrollados por el cuerpo celular y las dendritas grandes, la resistencia interna de estas estructuras hace que los potenciales extracelulares se correspondan a lo largo y en el curso del tiempo, lo que permite la suma de los potenciales de otras células; es también posible que los potenciales dendríticos de propagación contribuyan a las ondas de la superficie especialmente de las grandes dendritas.

En conclusión los registros intracelulares favorecen que los potenciales post-sinápticos son los responsables de las ondas de la superficie (12).

Bremer (1935) fué el primero en considerar que las ondas cerebrales eran producto de fluctuaciones de excitabilidad y no de descargas, tal y como se considera en la actualidad.

De los estudios de Bremer surgió la hipótesis de que las células corticales tendrían "autorritmicidad", a esta teoría se opuso la del "movimiento circular" según la cual la ritmicidad no sería espontánea sino que se debería a impulsos que viajando a través de cadenas neuronales volverían al cabo de un tiempo al lugar de inicio, el tiempo utilizado en recorrer el "circulo" correspondería al ritmo registrado, un paso importante se dio en 1936 cuando Bishop introdujo el concepto de los circuitos --reverberantes corticotalámicos, según el cual los impulsos de neuronas talámicas, cuyos axones llegan a la corteza iniciarían los mecanismos corticales.

En gatos se demostraron varios hechos de importancia: 1) los núcleos talámicos tienen una actividad espontánea de 8-12 ciclos por segundo, que no cesa después de la decorticación; 2) el ritmo -

alfa desaparece después de desconectar el tálamo - de la corteza y 3) la estimulación rítmica de los núcleos talámicos de 8-12 ciclos por segundo producen ondas de alto voltaje, bilaterales y sincrónicas, de donde surge el concepto del "marcapaso" (a nivel de los núcleos talámicos) que modifican a la corteza cerebral (Dempsey y Morison, 1942), posteriormente Jasper demostró que se necesitaba de varios núcleos talámicos para iniciar la actividad rítmica y en 1954 se consideró a los núcleos intratálámicos como la parte rostral del sistema retículo activador de Moruzi y Magoun (1949).

Andersen y Anderson (1968) postulan la teoría del marcador de paso facultativo con el cual la -- rítmicidad residiría en un mecanismo talámico que depende de un potente proceso inhibitorio recurrente en esta teoría se considera a la rítmicidad como -- causada por un cambio rítmico inherente a la excitabilidad de la membrana celular y cada ciclo es -- la duración combinada de un potencial excitatorio post-sináptico y un potencial inhibitorio post-sináptico de aproximadamente 100 milisegundos, ésta periodicidad corresponde a una frecuencia de 10Hz. que se encuentra en el rango alfa (8-13 Hz.) (3,12).

Todos los electroencefalogramas contienen más de un ritmo y por lo tanto la inspección visual es

difícil, compleja y expuesta a errores de apreciación; son importantes sólo ciertos ritmos y ondas por lo tanto el electroencefalografista experimentado los seleccionara automáticamente.

Un gran número de tentativas han sido hechas para sustituir el análisis visual por el análisis computarizado así, el análisis de frecuencias ha tenido una larga historia; Hans Berger fué el primero en mencionar en 1932 que algunos de los EEGs que habfa registrado, los sometió a análisis de frecuencias con el Dr. Dietsh quién publicó el resultado de sus estudios sobre el análisis de Fourier de EEGs normales y patológicos en el mismo año. El análisis espectral del EEG con filtros análogos fué primero usado por Grass y Gibbs (1938)-- éste método careció de la flexibilidad necesaria para la investigación y lo hizo un procedimiento muy limitado, este problema fue resuelto con el advenimiento de las computadoras digitales, usadas para proveer métodos alternativos de datos EEGs, como el cronotopograma de Remond (1964), el algoritmo de la transformación de Fourier (Cooley y Turkey 1965) (2,7,9). Las proyecciones de las técnicas isométricas de Harris, Melby y Bickorf (1969) dieron un panorama tridimensional de la variación de los campos de potencial eléctrico, sobre una matriz de electrodos que permite que la fluctuación de los

potenciales para que sean examinados espacialmente y en detalle con respecto a un tiempo prolongado en un diagrama único (6,8).

Gotman, Gloor y Ray (1975) han extendido esta técnica para la representación espacial de los componentes de frecuencias, mediante una presentación sobrepuesta en un diagrama de la cabeza denominado canonograma, y se considera que da una localización más útil e importante de las anomalías en lesiones supratentoriales (6,7).

Los métodos empleados para este cálculo se fundamentan en el análisis de frecuencias del EEG, el cual se basa en que una señal cualquiera que sea se puede descomponer en ondas sinusoidales de distintas frecuencias, así para cada senoide correspondiera un determinado valor en amplitud y fase dependiendo de las características de la señal que se está analizando. Por ejemplo podemos descomponer un segmento del EEG en una serie de ondas sinusoidales de frecuencia 1 y sus armónicos 2,3,4,5,6,7, etc., y para cada frecuencia tendremos el valor de la amplitud de la onda sinusoidal y su fase, a partir de éstos valores se puede recuperar la señal original, lo que se ha hecho es realizar una transformación del EEG original en una serie de valores de amplitud y fase para cada frecuencia en diferentes rangos determinando las bandas: Delta, Theta, Alfa,

y Beta (2,5,6,7) (fig.1).

En la práctica se trabaja con el espectro de potencia el cual se obtiene elevando al cuadrado los valores de amplitud obtenidos para cada frecuencia, perdiéndose así la información de la fase, -- éste espectro de potencia nos permite conocer la energía existente en cada banda de frecuencia (1,5, 7,10) (cuadro 1).

En 1980 John y cols. utilizando los valores de energía absoluta en cada banda, calcularon las ecuaciones de regresión para cada banda y para cada derivación, así se introdujo el concepto de energía relativa δ (%) de energía para cada banda, considerando la suma total de todas las bandas como el (100%), a este valor le hicieron una transformación de distribución Gaussiana con la siguiente fórmula:

$$Y = \text{Log} (X/10-X)$$

donde X es el valor de energía relativa y se considera la mejor transformación de los valores resultantes del análisis de frecuencia (1,5,8,11).

La representación global de grandes cantidades de información del EEG de los datos del espectro de poder y de frecuencias en años recientes han avanzado a una presentación topográfica denominada "mapeo cerebral" el cual tiene la capacidad --

de localizar y distinguir anomalías que en algunos casos no son inmediatamente definidas por TAC o por IRM como son los infartos recientes (10,16).

HALLAZGOS EEG EN PARKINSON

Hasta ahora pocos son los estudios de EEG en Parkinson y algunos han sido controversiales, en 1936 hubo algún trabajo de EEG en Parkinson que reportó ondas sincrónicas con el ritmo del temblor, en 1938 Jasper y Andrew reportaron que en la parálisis agitante bilateral avanzada con temblor de 4-5 ciclos/seg. aparecía periódicamente entre el ritmo cortical un potencial que sugería que la involucreción bilateral extensa puede producir un ritmo subcortical, el que ocasionalmente toma el control del ritmo cortical. La presencia de sincronía entre potenciales musculares y cerebrales fue refutada por Schwab y Cobb que llevaron a cabo en forma simultanea EMG y EEG en 38 pacientes y mostraron que el ritmo sincrónico es artefacto mecánico causado por movimiento de los electrodos de la cabeza ocasionados por el temblor (18,19). Estudios más sofisticados hechos por Brazier y cols. en el Instituto Neurologico de Mount Zion, empleando técnicas computarizadas han confirmado la ausencia de correlación entre el EEG y la frecuencia del temblor (22). Schwab y Cobb concluyeron que los EEGs de los pacintes con Parkinson son esencialmente normales, sin embargo esta postura ha sido puesta en duda en investigaciones subsecuente.

Se ha descrito que los hallazgos del EEG no muestran correlación entre la severidad de los síntomas del Parkinson y la actividad electroencefalográfica, sin embargo en otros estudios se encontró de un 40 a 50% de electroencefalogramas patológicos mostrando un moderado enlentecimiento del ritmo de base, con decremento de la reactividad, o la presencia de algunas ondas lentas que traducen un daño cerebral difuso. Los EEGs con datos focales en esta enfermedad son extremadamente raros y sin correlación clínica (4,13,17). Otro estudio ha reportado enlentecimiento del ritmo de base hasta en un 68% de los pacientes con más frecuencia en los de mayor edad y probablemente con demencia. Las anomalías EEG fueron sorprendentemente correlacionadas con mayor incapacidad motora y estos resultados muestran una interacción entre el estado mental y el daño del movimiento con las anomalías del EEG. La correlación entre la incapacidad motora y los cambios EEGs es sorprendente y hace sugerir un efecto dopaminérgico sobre el EEG, aunque existen escasos datos de la influencia de estructuras subcorticales sobre el EEG (4,13,14,15).

Para demostrar la existencia de mecanismos dopaminérgicos en la genesis del EEG se estudiaron 25 pacientes con Parkinson antes y durante el tratamiento con Levodopa a dosis de 3-5 gr. diarios con un lapso de 2 a 4 semanas y por medio del EEG

cuantitativo se mostró un incremento de la amplitud de todas las bandas de frecuencia a nivel occipital izquierdo, hallazgo atribuible a mecanismos dopaminérgicos (21).

El EEG del paciente con Parkinson en lesiones producidas por cirugía estereotáxica a nivel del globus pallidus o del tálamo (n. ventral lateral) muestran breves descargas intermitentes de ondas theta y delta aisladas o en salvas y ocasionalmente complejos espiga-onda lenta en las regiones central, frontal y parietal casi siempre ipsilateral a la lesión, de naturaleza transitoria, con tendencia a desaparecer en 6 semanas (5,22).

OBJETIVOS

El propósito específico de este estudio fue investigar por medio del análisis espectral de frecuencia/voltaje del EEG a un grupo de pacientes con Enf. de Parkinson bajo las siguientes hipótesis.

El análisis espectral de frecuencia/voltaje del EEG en la Enf. de Parkinson puede diferenciar diferentes subgrupos clínicos:

1. Los de mayor tiempo de evolución Vs. menor tiempo de evolución.
2. Los de mayor puntaje en la escala de Webster Vs. los de menor puntaje en la escala de Webster.
3. Los de mayor bradicinesia Vs. los de menor bradicinesia.
4. Los de mayor rigidez Vs. los de menor rigidez.
5. Los de mayor temblor Vs. los de menor temblor.
6. Los deprimidos Vs. no deprimidos.
7. Los de mayor afección mental Vs. los de menor afección mental.
8. Los de TAC con atrofia cerebral Vs. TAC normal.
9. El efecto de los medicamentos.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio transversal en el cual se incluyeron 60 sujetos, para tal fin se dividieron en dos grupos:

1. Uno control con 10 sujetos "sanos", mayores de 50 años.
2. Otro de 50 pacientes, seleccionados de la clínica de discinesias y con Diagnóstico de Enf. de Parkinson, se analizaron los siguientes datos: edad, sexo, evolución en años de la enfermedad, años de tratamiento, escala de Webster, bradicinesia, rigidez, temblor, depresión, alteraciones de memoria, medicamentos, y TAC.

Se llevó a cabo en los 60 sujetos, el registro de análisis del espectro de frecuencias del EEG y su cuantificación con el equipo Nicolet-Pathfinder II con el programa PAF, que tiene rechazo automático de artefactos, se registró con derivaciones monopolares siguiendo la colocación de electrodos del sistema Internacional 10/20:

Fp1-A1, C3-A1, P3-A1, O1-A1 (HEMISFERIO IZQ.)

Fp2-A2, C4-A2, P4-A2, O2-A2 (HEMISFERIO DER.)

Con análisis de las bandas de frecuencia de la siguiente manera:

Delta..... 0.25 - 3 Hz.

Theta..... 3.10 - 7 Hz.

Alfa..... 7.10 - 12 Hz.

Beta..... 12.10 - 20 Hz.

Por abajo de 1.5 Hz. artefacto por movimiento ocular.

Por arriba de 25 Hz. potenciales musculares.

ANALISIS ESTADISTICO

1. Se obtuvo promedios y desviación estandar de los datos clínicos de los enfermos de Parkinson.
2. Se valoro el espectograma de poder por medio de la conversión del poder absoluto a relativo (%) por medio de la ecuación: $Y = \text{Log}(X/10-X)$ en los dos grupos.
3. Se realizaron las correlaciones entre los diferentes parametros clínicos de los enfermos y sus EEGs.
4. Se compararon los EEGs de los controles y de los enfermos.
5. Se realizaron histogramas y la validación estadística con prueba de $[X^2]$.

RESULTADOS

- En el grupo control la edad promedio fue de 60 años con un rango de 51 a 74 años.
- En el grupo de pacientes con Parkinson 30 hombres y 20 mujeres la edad promedio fue de 62.72 años y la DS de 10.50 (tabla 1)
- El tiempo promedio en años de evolución fue de 5.56 años con una DS de 4.96 de los 50 pacientes 32 estuvieron por abajo del promedio y los restantes 18 por arriba.(tabla 1)
- El tiempo promedio del tratamiento fue 2.96 años con una DS de 4.18 de los 50 pacientes 39 recibían tratamiento y de estos 21 se encontraban por arriba de la media (tabla 1, 4)
- La exploración neurológica especial para enfermedad extrapiramidal con escala de Webster -- (30 puntos) se encontró que de los 50 pacientes 25 tuvieron un promedio mayor de 12.86, en cuanto a los signos clínicos la bradicinesia tuvo un promedio de 1.52 con DS .78, la rigidez de 1.46 con DS .86, y el temblor de 1.66 con DS de .77 (tabla 1) . Predominando en el grupo los pacientes con temblor después con bradicinesia y

por último la rigidez. Con la valoración de la escala de Webster encontramos que el mayor porcentaje de nuestros pacientes están en grado 1 y 2 para los datos clínicos de bradicinesia, rigidez y temblor, y en grado 3 predomina el temblor (tabla 2).

- De los 50 pacientes 32 (64%) manifestaron datos clínicos de depresión (tabla 3).
- De los 50 pacientes 15 (30%) tuvieron alteraciones mentales, con más frecuencia en los de mayor edad (tabla 3).
- En los estudios de TAC se encontraron 24 normales y 26 con atrofia.
- Recibieron tratamiento 39 pacientes con un medicamento o combinado y 11 sin tratamiento (tabla 4).
- Los pacientes de acuerdo a estos resultados promedios se dividieron en dos grupos los de mayor y menor edad, los de mayor y menor tiempo de evolución, los de mayor y menor tiempo de tratamiento, los de mayor y menor puntaje en la escala de Webster, así como los de mayor bradicinesia, rigidez y temblor, los que cursaban

con o sin depresión, con o sin alteraciones mentales, los que no recibían tratamiento, los que tomaban uno o varios medicamentos, los que tenían TAC normal o anormal con esta división se llevaron a cabo las correlaciones con el -- análisis de espectro de frecuencia voltaje del EEG y como resultado final no se encontraron datos significativos, a excepción del Biperiden que mostró mayor voltaje de la actividad alfa bilateral en las 4 derivaciones.

- En cuanto al EEG de los enfermos de Parkinson y de los controles nosotros podemos ver (tablas 5,6,7,8) el porcentaje (%) de energía relativa en las bandas delta, theta, alfa y beta, en los cuatro electrodos frõnto-polar, central, parietal y occipital en los dos hemisferios; en el color blanco se representan a los enfermos de Parkinson y en negro los controles, marcados con un punto los valores estadísticamente significativos con la prueba de $[X^2]$.
- Mostrando una mayor actividad delta generalizada de predominio frontal y central bilateral; con mayor actividad theta en la región central izquierda y frontal derecha; con mayor actividad alfa simétrica y generalizada; sin diferencia significativa en la actividad beta.

DISCUSION

La enfermedad de Parkinson consiste en un complejo clínico manifestado por temblor, rigidez, -- cambios posturales y disminución de los movimientos espontáneos y se encuentra asociada a alteraciones mentales a lo largo de la evolución de la enfermedad.

Pocos son los estudios realizados de EEG y Parkinson los cuales reportan anomalías de un 36 a 68% (4,5,13,19,22).

En años recientes los datos de EEG procesados con computadoras se han extendido con el propósito de investigación clínica, sin embargo no se han -- realizado en pacientes con enfermedad de Parkinson razón por la que efectuaremos un análisis comparativo con estudios efectuados con EEG convencional.

Zorczyń y cols (13) en su estudio de Parkinson-demencia de 137 pacientes, los cuales contaban con TAC, EEG, test para valorar la función mental, y valoración de la función motora con la clasificación de Hoehn y Yahr, mostró que 50 pacientes (36.4%) tenían estado mental normal, 35 (25.5%) demencia moderada, y 52 (37.6%) demencia severa, con edad promedio de 66.6, 70.9 y 72.3 años respectivamente, demostrando que entre mayor edad se encontra-

ban más demenciados, con un tiempo de evolución promedio de 4.7, 5.1 y 5.7 años.

Nosotros encontramos que solo un 30% de los pacientes cursaban con alteración de las funciones mentales al igual que otros autores (14), siendo más frecuente en los pacientes de mayor edad, y con un tiempo de evolución promedio similar de 5.5 años.

Korczyn también mostró que existe una correlación entre el grado de incapacidad motora y alteraciones mentales, , encontró con estado mental normal 36% de los casos, con demencia moderada y grado I-II de incapacidad motora 9%, con demencia moderada y grado III-IV de incapacidad motora 17%, con demencia severa y grado I-II de incapacidad motora un 14%, y con demencia severa y grado III-IV de incapacidad motora 24% de los casos, de lo que se concluye que las alteraciones mentales son más comunes en los que tienen mayor incapacidad motora, y correlacionando estos datos con EEGs encontré con estado mental normal 43 pacientes con un 15.6% de EEGs anormales, con demencia moderada y grado I-II de incapacidad motora en 10 pacientes un 40% de EEGs anormales, con demencia moderada y grado III de incapacidad motora de 19 pacientes un 31% de EEGs anormales, con demencia moderada y grado IV de incapacidad motora en 3 pacientes un 67% de

EEGs anormales, con demencia severa y grado I-II de incapacidad motora en 16 pacientes un 25% de EEGs anormales, con demencia severa y grado III de incapacidad motora 19 pacientes un 47% de EEGs anormales y de 9 pacientes con demencia severa y grado IV de incapacidad motora 89% de EEGs anormales. Con estos resultados demuestra que existe una correlación entre el estado mental, grado de alteración del movimiento y EEGs anormales. Las anomalías electroencefalográficas consistieron en enlentecimiento del ritmo alfa, ondas delta y theta temporales.

Nosotros del 30% de los pacientes que cursaban con alteración de las funciones mentales y sin clasificarlas por el grado de daño, en comparación con los que tenían un estado mental normal, no encontramos cambios significativos en el análisis de frecuencia/voltaje del EEG.

El hecho de no encontrar cambios en el EEG en relación con las alteraciones de funciones mentales se debe quizá a que no establecimos parámetros más precisos para valorar demencia y hacer una correlación más detallada.

Nosotros llevamos a cabo la valoración neurológica por medio de la escala de Webster que mostró

un puntaje promedio de 12.86 con una DS de 6.04, con 25 pacientes por arriba del promedio y en la correlación con el EEG de análisis de frecuencia/voltaje tampoco encontramos diferencias significativas, lo mismo que para los signos clínicos de bradicinesia, rigidez y temblor. Por lo que podemos decir que no encontramos relación entre la actividad EEG y la incapacidad motora.

Fischer (4) estudio 400 pacientes durante un periodo de 1-14 años valorando la evolución clínica con escala de Webster, la función mental con 14 test neuropsicológicos, respuesta al tratamiento con L-Dopa, estudios de EEG, TAC, PEV. Su estudio mostró que no hay correlación entre la actividad EEG y la severidad de los síntomas parkinsonianos.

Nosotros con el estudio del análisis de frecuencia/voltaje del EEG también no encontramos correlación entre la severidad de los síntomas y la actividad electroencefalográfica.

Fischer de 44 pacientes que contaban con estudio de TAC los dividió en 3 subgrupos, el primero con datos de enfermedad cerebral como microinfartos y atrofia cerebral, el segundo con lesiones cerebrales residuales, y el 3o. sin signos de lesión cerebral, quedando 13 en el 1er. subgrupo, otros 13 en

el 20., y 18 en el 30., encontró un 40% de EEGs con ritmo de base lento en los que tenían mayor daño cerebral, y mayor tiempo de evolución.

En nuestro estudio 24 tenían TAC normal y 26 con atrofia no encontramos diferencias significativas en el EEG de análisis de frecuencia/voltaje, y en cuanto al tiempo de evolución, 32 pacientes se encontraban por abajo del promedio de 5.5 años y los restantes 18 por arriba tampoco encontramos diferencias significativas.

Yaar (21) hizo un estudio prospectivo de 25 pacientes para la valoración del tratamiento con Levodopa por medio del análisis del EEG cuantitativo, realizado antes y después del tratamiento con una diferencia de 2 a 4 semanas y con dosis de 3 a 5 gr/día, demostrando un aumento de la amplitud de todas las bandas de frecuencia en la región -- occipital izquierda.

Nosotros no realizamos un estudio especial enfocado a la valoración de la acción de los medicamentos, sin embargo encontramos que los pacientes que tomaban Biperiden tenían un mayor voltaje en la actividad alfa bilateral y generalizada, probablemente por su efecto excitatorio sobre las células del neocórtex.

En cuanto a nuestro estudio comparativo entre el análisis de frecuencia/voltaje del EEG de los controles con edad promedio de 60 años y los enfermos de Parkinson con edad promedio de 62.72 años, encontramos algunos datos interesantes, como una mejor detección de la actividad lenta delta no fácilmente demostrable en el EEG convencional y una localización más precisa de la actividad theta y alfa en su mayor amplitud, que han permitido establecer diferencias significativas en el comportamiento bioeléctrico de los dos grupos. Probablemente como influencia de estructuras subcorticales sobre el EEG.

Considero que los datos obtenidos son importantes ya que dan un valor de manera cuantitativa y que los registros de EEG por medios computarizados deben seguirse valorando en la investigación clínica.

CONCLUSION

VALORACION ELECTROFISIOLOGICA:

- I. El análisis de frecuencia/voltaje del EEG en los enfermos con Parkinson se caracterizó por un incremento del porcentaje de -- energía relativa de la siguiente manera:
 - mayor actividad delta generalizada de predominio en las regiones frontal y central bilateral.
 - mayor actividad theta en la región central izquierda y frontal derecha.
 - mayor voltaje de la actividad alfa simétrica y generalizada.
 - sin diferencia significativa en la actividad beta.

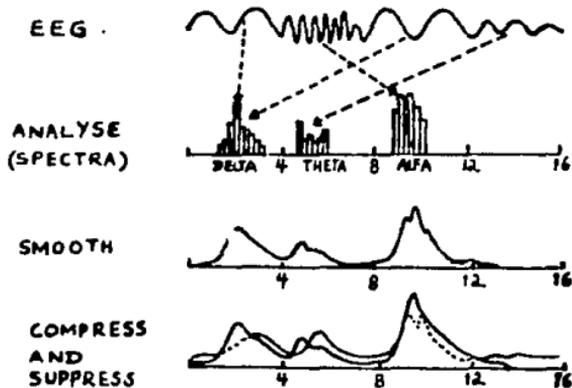
- II. El análisis de frecuencia/voltaje del EEG con las diferentes variables clínicas de la enfermedad de Parkinson:

Edad, sexo, tiempo de evolución, años de tra-

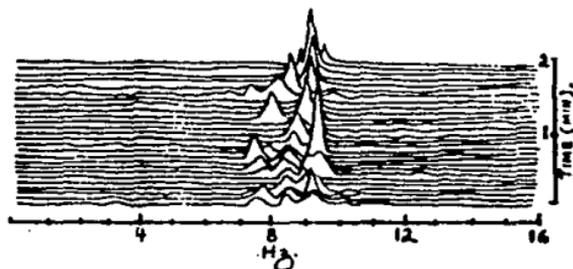
tamiento, escala de Webster, bradicinesia, rigidez, temblor, depresión, alteraciones mentales, y TAC no mostró diferencias significativas con la gravedad de los síntomas.

En relación a los medicamentos sólo el Biperíden mostró un mayor voltaje de la actividad alfa.

COMPRESSED SPECTRAL ANALYSIS (C.S.A.)



METHOD OF ANALYSIS AND DISPLAY



COMPRESSED SPECTRAL ARRAY SHOWING ALPHA RHYTHM

ADAPTED FROM BICKFORD, 1973

CUADRO 1

FULL SCALE SENSITIVITIES (microvolts):
 Channel 1: 507 Channel 2: 441 Channel 3: 264 Channel 4: 388
 BAND SPECIFICATIONS:
 A: 1.50-3.50 B: 3.50-7.50 C: 7.50-12.50 D: 12.50-25.00 G: 1.50-25.00
 Power Parameter: PHE (microvolts) Frequency Parameter: MEAL (Hz)

band A	band B	band C	band D	Derived Factors
2.2:22.72%	5.9:22.55%	9.4:23.51%	17.8:16.89	XPHLL .8925;FLRF ----->
2.1:15.87%	5.9:19.93%	9.4:16.58%	16.9:12.85	XPHLR .5661;FLRF ----->
2.2:18.81%	5.8:15.88%	9.7:12.52%	17.1:9.879	XPLRF .1824;MOLF 9.471>
2.2:16.19%	5.6:24.45%	9.7:24.43%	17.6:17.80	XPLRF -.6446;MORF 9.173>
				80:18:14
2.2:23.64%	5.7:20.62%	9.6:21.52%	18.8:16.19	XPHLL .8954;FLRF -.8183>
2.3:19.32%	5.7:18.66%	9.7:19.63%	16.9:12.31	XPHLR .9524;FLRF .0381>
2.4:11.15%	5.7:13.26%	10.1:14.58%	17.4:9.192	XPLRF .0516;MOLF 9.396>
2.3:14.54%	5.6:19.26%	9.8:22.36%	17.6:14.06	XPLRF -.4212;MORF 8.831>
				80:13:51
2.1:21.02%	5.7:21.32%	9.6:25.84%	17.8:17.06	XPHLL 1.026;FLRF ----->
2.2:16.67%	5.7:18.56%	9.4:21.16%	17.3:12.85	XPHLR 1.015;FLRF -.0182>
2.3:10.21%	5.8:13.35%	9.7:15.47%	17.6:9.214	XPLRF .1679;MOLF 9.798>
2.2:15.48%	5.5:21.25%	9.6:24.36%	17.1:14.96	XPLRF -.3863;MORF 9.287>
				80:11:11
2.1:23.36%	5.5:20.88%	9.6:19.64%	17.8:15.94	XPHLL .8655;FLRF -.8183>
2.3:15.73%	5.7:18.58%	9.7:17.62%	17.4:12.85	XPHLR .9033;FLRF -.0535>
2.3:11.33%	5.6:12.86%	9.6:14.33%	16.6:9.262	XPLRF 1.023;MOLF 9.236>
2.2:18.92%	5.7:21.77%	10.2:21.47%	17.2:12.33	XPLRF -.3923;MORF 9.276>
				80:20:11
2.2:14.66%	5.7:21.93%	9.3:25.11%	17.6:15.56	XPHLL 1.036;FLRF ----->
2.4:14.97%	5.6:21.14%	9.2:21.96%	17.2:12.85	XPHLR .9324;FLRF ----->
2.3:11.62%	5.7:15.89%	9.6:16.82%	17.6:8.661	XPLRF .1337;MOLF 10.82>
2.2:20.67%	5.6:22.46%	9.4:24.54%	17.1:15.74	XPLRF -.4260;MORF 9.010>
				80:22:56
2.2:16.91%	5.7:20.48%	9.5:21.67%	17.6:16.55	XPHLL 1.025;FLRF .0105>
2.4:14.49%	5.6:18.43%	9.4:18.37%	17.1:12.39	XPHLR .9519;FLRF ----->
2.4:11.51%	5.7:12.89%	9.7:15.46%	17.6:8.667	XPLRF .1673;MOLF 10.16>
2.4:17.29%	5.5:20.48%	9.7:20.80%	17.3:15.32	XPLRF -.2932;MORF 9.441>
				80:21:15
2.2:20.68%	5.4:21.07%	9.2:18.59%	18.6:14.74	XPHLL .5120;FLRF -.8163>
2.3:15.89%	5.6:17.76%	9.3:17.42%	17.5:10.45	XPHLR .9203;FLRF -.0161>
2.2:8.982%	5.7:11.88%	9.7:15.89%	17.5:8.414	XPLRF .6646;MOLF 9.395>
2.6:14.85%	5.6:19.64%	9.8:19.70%	17.6:14.27	XPLRF -.2646;MORF 8.855>
				80:21:43
2.2:21.58%	5.5:21.55%	9.6:19.68%	18.6:16.91	XPHLL .8981;FLRF ----->
2.4:16.29%	5.5:19.78%	9.6:17.85%	17.2:11.91	XPHLR .8762;FLRF -.0181>
2.4:10.61%	5.7:14.14%	9.6:14.61%	17.4:9.583	XPLRF .8978;MOLF 9.952>
2.1:16.97%	5.7:23.83%	9.6:20.93%	17.8:15.90	XPLRF -.3426;MORF 9.857>
				80:21:55
2.3:16.84%	5.6:22.65%	9.5:21.98%	18.6:16.77	XPHLL .9951;FLRF .0185>
2.4:14.18%	5.6:20.57%	9.4:19.46%	17.6:11.45	XPHLR .9780;FLRF -.0367>
2.3:18.81%	5.7:14.38%	9.6:15.18%	18.2:8.893	XPLRF .1166;MOLF 10.445>
2.3:15.39%	5.4:21.72%	9.9:23.78%	17.9:15.88	XPLRF -.4413;MORF 9.133>
				80:22:16
2.3:24.98%	5.3:21.98%	9.6:23.78%	18.6:14.45	XPHLL .8376;FLRF ----->
2.4:14.21%	5.7:17.85%	9.5:19.37%	17.6:10.99	XPHLR 1.061;FLRF -.0188>
2.4:10.24%	5.7:14.44%	9.6:15.89%	17.6:8.585	XPLRF .2623;MOLF 8.924>
2.2:15.74%	5.6:23.85%	10.0:24.13%	17.7:16.46	XPLRF -.5923;MORF 9.243>
				80:22:51
2.4:22.89%	5.6:20.68%	9.8:20.85%	18.8:17.28	XPHLL .9182;FLRF .8263>
2.4:14.53%	5.8:19.31%	9.6:18.09%	17.3:12.31	XPHLR .9773;FLRF .0403>
2.3:18.05%	5.6:14.78%	9.5:15.75%	17.6:9.646	XPLRF .1074;MOLF 10.17>
2.2:15.79%	5.7:22.31%	10.0:22.81%	17.6:17.19	XPLRF -.3532;MORF 9.416>
				80:23:43
2.2:18.45%	5.6:21.64%	9.5:23.06%	17.9:16.98	XPHLL .9656;FLRF .0185>
2.2:15.77%	5.8:19.94%	9.4:20.53%	17.6:13.88	XPHLR .9896;FLRF -.0182>
2.3:11.06%	5.8:14.56%	9.7:13.41%	17.5:10.67	XPLRF .1134;MOLF 10.07>
2.2:14.68%	5.7:20.42%	9.8:21.49%	18.0:16.91	XPLRF -.4627;MORF 9.276>
				80:22:16
2.6:18.11%	5.9:26.60%	9.6:25.98%	17.8:17.63	XPHLL 1.083;FLRF .0164>
2.1:15.34%	6.0:18.34%	9.5:22.11%	17.7:12.74	XPHLR 1.032;FLRF -.8284>
2.2:10.27%	6.0:12.50%	9.7:14.07%	17.1:8.988	XPLRF .1579;MOLF 10.254>
2.1:17.88%	5.6:19.21%	9.9:22.59%	17.6:15.58	XPLRF -.4643;MORF 9.283>
				80:25:11

TABLA I

	PROMEDIO	DESVIACION ESTANDAR	(*)
EDAD	62.12	10.50	28
AÑOS DE EVOLUCION	5.56	4.96	18
AÑOS DE TRATAMIENTO	2.96	4.18	21
E. DE WEBSTER	12.86	6.04	25
BRADICINESIA	1.52	.78	
RIGIDEZ	1.46	.86	
TEMBLOR	1.66	.77	
DEPRESION	64%		
ALT. DE MEMORIA	30%		
MEDICAMENTOS:			
LEVODOPA-CARBIDOPA	42%		
BIPERIDEN	24%		
L-DOPA BENSERACIDA	12%		
TRIHESIFENIDIL	10%		
BORNAPRINA	10%		

(*) número de pacientes por arriba del promedio.

TABLA 2

GRADO	BRADICINESIA	RÍGIDEZ	TEMBLOR
0	5 (10%)	8 (16%)	1 (2%)
1	16 (32%)	14 (28%)	22 (44%)
2	24 (48%)	23 (46%)	18 (36%)
3	5 (10%)	5 (10%)	9 (18%)

TABLA 3

AÑOS	No. PAC.	ALT. MEMORIA	DEPRESION
30-40	2	0	1
41-50	3	0	2
51-60	15	3	12
61-70	14	4	9
71-80	16	8	8
TOTAL	50	15 (30%)	32 (64%)

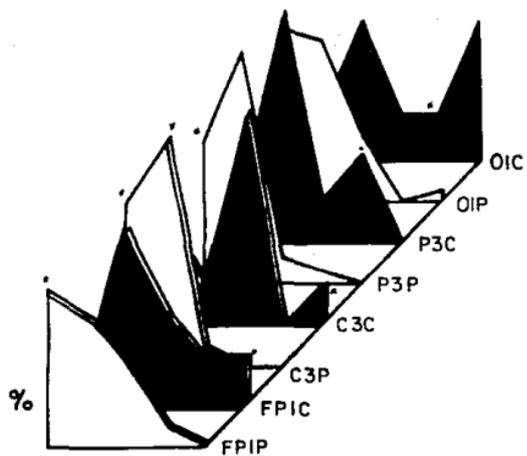
MEDICAMENTOS

	LEVODOPA- CARBIDOPA	BIPERIDEN	TRIHEXIFENIDL	BORNAPRINA	L DOPA BENSERACIDA
LEVODOPA- CARBIDOPA	14	3	1	3	
BORNAPRINA		8			
TRIHEXIFENIDIL			3		2
L DOPA BENSERACIDA		3			2
				CON TRATAMIENTO:	39
				SIN TRATAMIENTO:	11

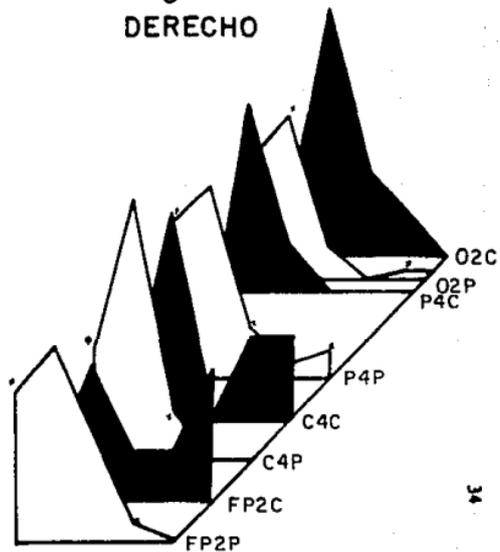
33

TABLA 4

δ
IZQUIERDO

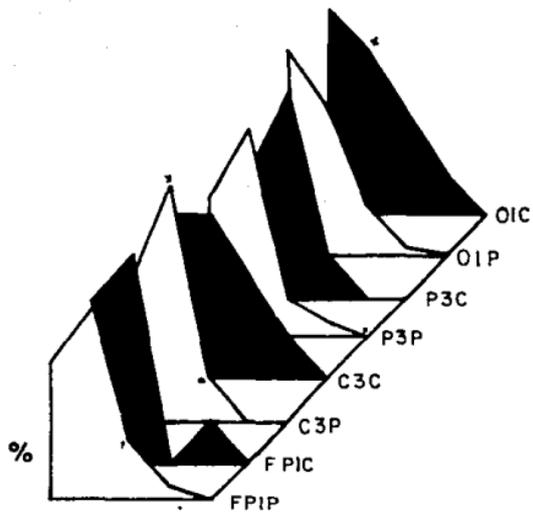


δ
DERECHO



TARLA 5

IZQUIERDO



DERECHO

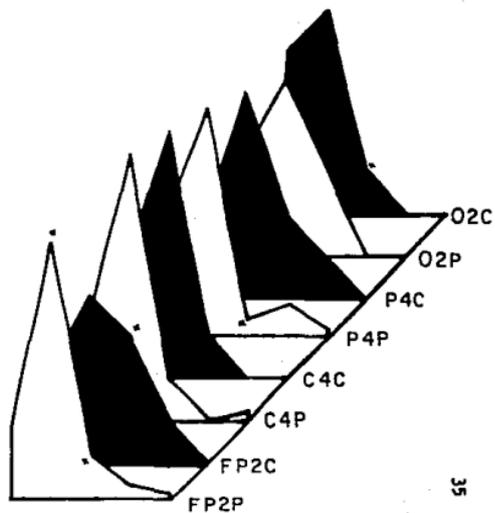


TABLA 6

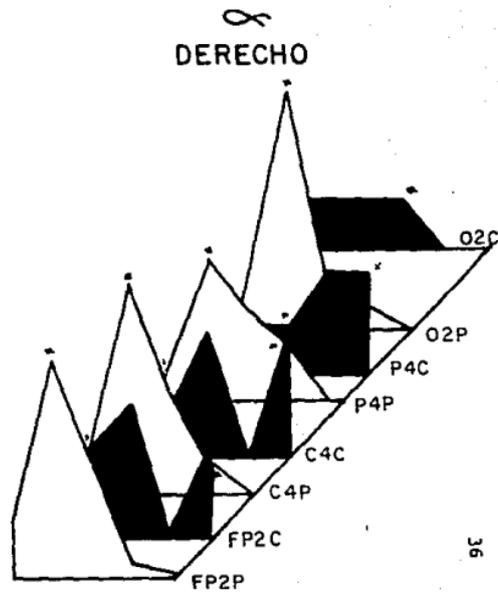
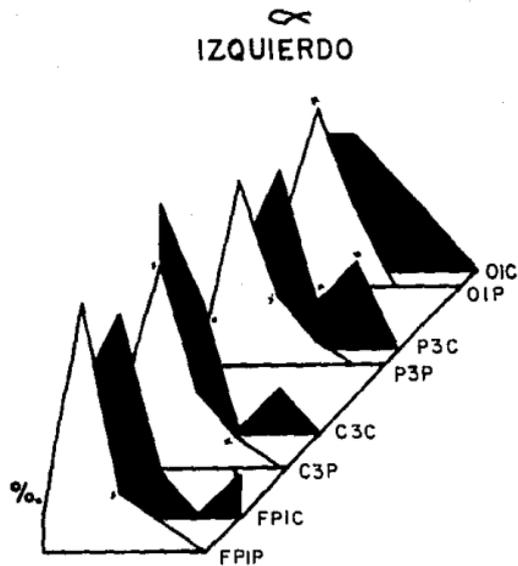
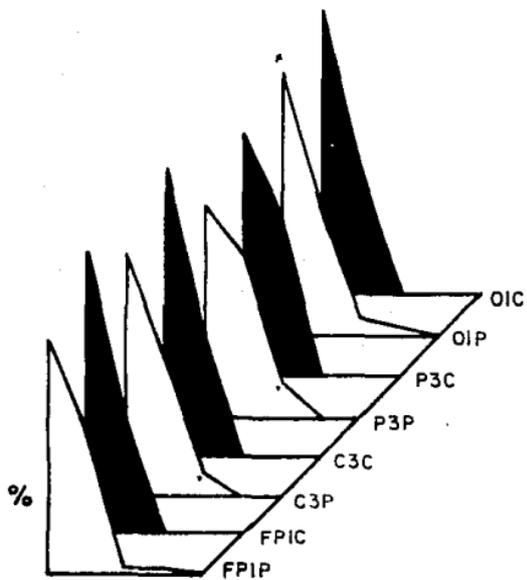


TABLA 7

β
IZQUIERDO



β
DERECHO

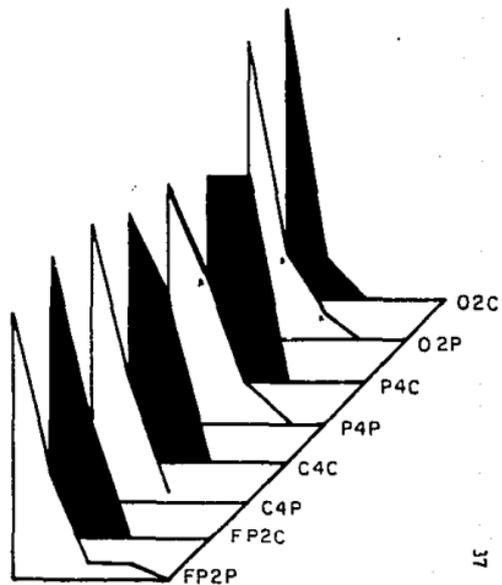


TABLA 8

BIBLIOGRAFIA

1. Ahn, H., et al: Developmental equations reflect brain dysfunctions. *Science* 210: 1259-1262, 1980
2. Archibald, J., and Drazkowski, J: Clinical applications of compressed spectral analysis (CSA) in OR/ICU settings. *Am. J. EEG technol* 25: 13 - 36, 1985
3. Delamonica, E: EEEG normal del adulto. Electroencefalografía. El Ateneo. 2a. edición 1984, - chap. 4, pp 87-127
4. Fisher, P.A: Long-Term course in Parkinson's syndrome and cerebral polypathy (Parkinson Plus) En: M.D. Yahr and K.J. Bergmann (Eds) Advances in Neurology Parkinson Disease. Raven Press. New York 1986, vol. 45, pp 235-238
5. Ganglberger, J: The EEG in parkinsonism and its alteration by stereotaxically produced lesions in pallidum or thalamus. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 13: 328, 1961
6. Gasser, T., Bacher, P., Mücks, J: Transformations towards the normal distribution of broad band spectral parameters of the EEG. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 53: 119-124, 1982

7. Gotman, J., Skuce, D., Thompson, C., Gloor, P., Ives, J., Ray, W: Clinical applications of spectral analysis and extraction of features from electroencephalograms with slow waves in adult patients. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 35: 225-235, 1973.
8. Harmony, T: Neurometría y maduración y maduración cerebral. *Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría*. Vol. 25 No. 1/4: 7-12, 1984
9. Hjørth, B.O: The physical significance of time domain descriptors in EEG analysis. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 34: 321-325, 1973
10. Jerrett, S., Corsak, J: Clinical utility of topographic EEG brain mapping. *Clin. Electroencephalogr.* 19: 134-143, 1988
11. John, E., et al: Developmental equations for the electroencephalogram. *Science* 210: 1255-1258, 1980
12. Kiloh, L., Mc Comas, A.J., Osselton, J.W., A.R.M. The neural basis of the EEG. Clinical Electroencephalography. Butterworths and Co (Publishers) Ltd, 1981, chap. 2, pp 24-38

13. Korezyn, A.D., et al: Dementia of Parkinson's Disease. En: M.D.Yahr and K.J. Bergmann (Eds) Advances in Neurology Parkinson Disease. Raven Press. New York 1986, Vol. 45, pp. 399-403.
14. Mayeux, R., et al: An estimate of prevalence of dementia in idiopathic Parkinson's disease. Arch. Neurol. 45: 260-262, 1988
15. Mortimer, J., et al: Relationship of motor symptoms to intellectual deficits in Parkinson disease. Neurology 32: 133-137, 1982
16. Nuwer, M., Jordan, S., Ahn, S: Evaluation of stroke using EEG frequency analysis and topographic mapping. Neurology 37: 1153-1159, 1987
17. Piccirilli, M., et al: Characteristic clinical aspect of Parkinson patients with intellectual impairment. Eur. Neurol. 23: 44-50, 1984

18. Sirakov, A., Mezan, I: EEG findings in Parkinsonism. Clinical and laboratory note. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 15: 321- 322, 1963
19. Schwab, R., England, A., Peterson, E: Comparison of EEG finding in Parkinson's disease in 1937 with 1957. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 10: 186, 1958
20. Sunghoon, L., Buchsbaum: Topographic mapping of EEG artifacts. Clin. Electroencephalogr. 18: 61-67, 1987
21. Yaar, I., Shapiro, M: A quantitative study of electroencephalographic response to levodopa treatment in Parkinsonian patients. Clin. Electroencephalogr. 14: 82-85, 1983
22. Yeager, C., Alberts, W., Delattre, B: Effect of surgery upon electroencephalographic status of parkinsonian patients. Neurology 16: 904 - 910, 1966