



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

ASOCIACION DE LOS HALLAZGOS EN EL
ELECTROENCEFALOGRAMA INICIAL
PREOPERATORIO EN PACIENTES CON TUMORES
CEREBRALES, PARA DESARROLLAR EPILEPSIA.

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN:

NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA

PRESENTA:

Dra. Abril Ariadna de la Cruz Real.

ASESOR DE TESIS:

DR. JOSE MARIEL PEREZ.
Médico Adscrito del Servicio de
Neurología Pediátrica
del Hospital Infantil Federico Gómez



HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO
FEDERICO GÓMEZ
Instituto Nacional de



MÉXICO, D. F

Febrero 2012



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



DR. JOSE MARIEL PÉREZ.

Asesor de Tesis

Médico Adscrito al Servicio de Neurología Pediátrica

Hospital Infantil de México Federico Gómez



PSIC. GABRIELA TERCERO QUINTANILLA

Asesor Metodológico de Tesis

Médico Adscrito al Servicio de Psicología

Hospital Infantil de México Federico Gómez

AGRADECIMIENTOS

La mujer que soy el día de hoy es gracias a 2 valiosas personas que son mis padres, Justino y Mapy, quienes me dieron una niñez maravillosa y apoyan mis decisiones en todo momento, me permitieron equivocarme y estuvieron ahí para recordarme que nunca estaré sola, han compartido conmigo mis logros y pacientemente me esperan en casa a la que siempre quiero regresar. Agradezco a Dios el dejarme tener a Vicente a mi lado, quien en una sola frase; es el amor de mi vida, porque al despertar y verlo cada mañana hace mi vida más feliz y el amor que nos tenemos es el lo que me impulsa cada día a ser un mejor ser humano. A Sofi que es nuestro ángel, que vino a enseñarme una forma de amar infinita e incondicional, el primer pensamiento que tengo todos los días es para ti hija. A Leo, Silvia, Alan, Diego y Fer mis pequeños diablillos que adoro tanto, que con su amor y sonrisas le dan luz a mi vida. Gracias a toda mi familia que ha sabido entender que las ausencias fueron un sacrificio necesario y que no serán las últimas, pues aún hay mucho camino por recorrer juntos.

La neuróloga pediatra que soy el día de hoy es gracias al Hospital Infantil de México, mi hogar por 5 años y mi casa por siempre, a mis compañeros de neurología; Kary, Eva, Karo, Erika, Cesar y Pepe, fue un verdadero placer emprender esta aventura. Agradezco a mis maestros del Servicio de Neurología los doctores; Juan Hernández Aguilar, Eduardo Barragán, Rubén Espinoza y Saúl Garza, cuyas enseñanzas me llevaré por siempre. Especialmente al Dr. Mariel que más que mi maestro, considero un amigo y agradezco la disposición y el tiempo para apoyarme en mi trabajo de Tesis. Nuevamente a ti Gaby que haces ver tan fácil la metodología, gracias por tu tiempo, paciencia y porque gracias a ti entiendo mejor mi trabajo.

No puedo dejar de agradecer a mi tía Mary, la cual es como una segunda madre para mí, con quien he crecido tanto, te queremos mucho tía y eres esa miel que mantiene a los muéganos juntos, es decir; eres vital para nosotros. A Viole una de las mejores amigas que he tenido en mi vida, pasamos por tanto juntas, que recuerdos, que benditos recuerdos tengo y cuanto aprendimos las dos, esto también es para ti.

Y mi mayor agradecimiento es para todos los niños que directa o indirectamente conocí durante mi residencia en el Hospital Infantil de México Federico Gómez, que me dieron la oportunidad de aprender y de quererlos. Darme cuenta que los niños son los seres más maravillosos que existen en el mundo, pero un niño enfermo y luchando por vivir es un guerrero, un maestro y un héroe, es una personita que aún enferma te quiere, juega contigo y te agradece con una sonrisa, un beso, un abrazo, un dibujo y hasta con su cariño. Que Dios los Bendiga Siempre.

ÍNDICE

Página

1. ANTECEDENTES.....	4
2. MARCO TEORICO.....	6
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	13
4. JUSTIFICACION.....	13
5. OBJETIVO PRINCIPAL.....	14
6. METODOLOGIA.....	14
6.1 Diseño del estudio.....	14
6.2 Población.....	14
6.3 Criterios de Selección.....	14
6.4 Muestreo.....	14
6.5 Tamaño de la muestra.....	14
6.6 Descripción de variables.....	15
6.7 Instrumento.....	16
6.8 Descripción general del estudio.....	16
6.9 Plan de Análisis Estadístico.....	16
6.10 Consideraciones Éticas.....	16
7. RESULTADOS.....	17
8. DISCUSION.....	19
9. CONCLUSIONES.....	22
10. BIBLIOGRAFIA.....	23
11. ANEXOS.....	25

1. ANTECEDENTES

Las neoplasias cerebrales son poco frecuentes. La incidencia ha aumentado en los últimos años debido a varios factores: el desarrollo y la difusión de las pruebas de neuroimagen y su aplicación. En los primeros años de la infancia, se detecta un valor máximo de la incidencia ⁽¹⁾. Después de la leucemia, los tumores de SNC ocupan el segundo lugar como causa de cáncer en la infancia ⁽²⁾. En Estados Unidos las estadísticas reportaban en 1990 una incidencia de 6.3/100,000 habitantes menores de 15 años, para el 2001 reportaban una incidencia de 2.8/100,000 habitantes menores de 15 años ⁽²⁾. En el continente Europeo la incidencia anual de cáncer de SNC estimada es de 8.4/100,000 habitantes al año para hombres y de 7.5/100,000 para mujeres ⁽³⁾. Los tumores neuroepiteliales son los más frecuentes y representan el 43% de todos los tumores de SNC (benignos y malignos).

La frecuencia de los tipos de tumores en la infancia se ha descrito de la siguiente forma por orden de frecuencia en menores de 15 años ⁽⁴⁾:

-Astrocitomas supratentoriales de bajo grado	22%
-Gliomas	17%
-Oligodendrogliomas	14%
-Meduloblastoma	14%
-Astrocitomas supratentoriales de alto grado	14%
-Craneofaringiomas	8%
-Ependimomas	8%
-Tumor teratoide rabdoide	2%

Las neoplasias de SNC se clasifican de acuerdo a la OMS, es una de las más utilizadas en el diagnóstico histológico de los tumores cerebrales, en general el grado histológico tiene un valor pronóstico en la mayoría de los tumores de SNC. En este sentido, el grado I incluye tumores con índice proliferativo muy bajo, el II grado son tumores infiltrantes a pesar de un índice proliferativo bajo, el grado III se reserva a lesiones con características histológicas de malignidad y los tumores grado IV son muy agresivos, con índice mitótico elevado, signos de proliferación vascular y/o necrosis ⁽⁵⁾.

Los tumores cerebrales se comportan como un proceso expansivo intracraneal que altera la función y estructura normal del SNC. Los signos y síntomas se suelen dividir en generales no localizadores como son: cefalea, crisis convulsivas y papiledema o síndromes topográficos localizadores como los que se producen cuando se asientan en región supraselar, región pineal, ángulo pontocerebeloso, fosa media craneal; y falsos localizadores como la paresia del VI par secundaria a hipertensión intracraneana ⁽⁶⁾.

Una crisis epiléptica es el síntoma inicial en el 30-50% de los pacientes con tumores cerebrales ⁽⁷⁾. En general son crisis focales con o sin generalización secundaria, por lo que se puede sugerir la localización de la lesión. La persistencia

de un déficit poscrítico (hemiparesia o afasia), también ayuda a localizar el tumor. Las crisis son más frecuentes cuando el tumor se localiza en la corteza y en los lóbulos frontal, temporal o parietal, y menos comunes en el lóbulo occipital. Su frecuencia varía según la localización, grado y tipo de tumor y oscila entre el 10-30%, se ha descrito 10% en pacientes con linfoma primario de SNC y el 100%, en los pacientes con tumor neuroepitelial disemбриoplásico, más común en los de crecimiento lento.

La epilepsia se asocia a astrocitomas y oligodendrogliomas de bajo grado en un 75% de los casos, a glioblastoma en un 30-50% y a meningiomas en un 29-60%. En todos los tumores metastásicos, ocurren crisis epilépticas en un 20-35%, que suele ser múltiple y localizarse en corteza. La epileptogénesis, en los pacientes con tumores cerebrales, es probablemente multifactorial, y está influida por la edad, el tipo de tumor y los cambios que se producen en las membranas de las células tumorales y que afectan el tejido peritumoral ^(7,8).

El estudio diagnóstico de elección es la resonancia magnética con y sin contraste, ya que proporciona información detallada sobre el tamaño, la composición y la localización del tumor, sobre el edema asociado y la captación de contraste. La tomografía computarizada de cráneo es una herramienta adecuada y más accesible en cuanto a prueba diagnóstica, sin embargo en ella pueden pasar desapercibidos tumores isodensos, de pequeño tamaño, de fosa posterior, región selar u órbita ⁽⁹⁾.

El tratamiento de los tumores cerebrales se puede dividir en 2 partes: el tratamiento de la lesión en sí misma y el de los síntomas generados por ésta, las opciones disponibles para el tratamiento del tumor son cirugía, radioterapia o quimioterapia. Los objetivos de la cirugía ^(10,11) son proporcionar tejido para el diagnóstico, erradicar el tumor o como mínimo reducir el volumen tumoral y tratar los síntomas asociados como son; mejorar déficits neurológicos así como disminuir la frecuencia de la crisis.

El electroencefalograma no es útil en el diagnóstico de los tumores cerebrales, sin embargo cuando el síntoma inicial se presenta como una crisis epiléptica como sucede en el 30-50%, está descrito que 10-30% presentaran epilepsia a lo largo de toda su enfermedad ⁽⁷⁾, variando la incidencia por localización, grado y tipo histológico del tumor. Las crisis que aparecen durante el curso de la enfermedad responden mejor al tratamiento ⁽¹²⁾.

Los registros electroencefalográficos de los paciente con tumores en SNC, el 75% presentan grafo elementos potencialmente epilépticos ⁽¹²⁾. El control de las crisis no solo se logra mediante el uso de anticonvulsivos; la respuesta del tumor al tratamiento antineoplásico redundando en un mejor control de la epilepsia ^(13,14). Al igual que el tratamiento en el paciente no neoplásico, el objetivo ideal es mantener al paciente en monoterapia con un buen control de las crisis y el menor número de efectos adversos.

2. MARCO TEORICO

A) BASES NEUROFISIOLÓGICAS DE LA ELECTROENCEFALOGRAFÍA

La actividad eléctrica cerebral es consecuencia de las corrientes iónicas generadas por los diversos procesos bioquímicos a nivel celular ⁽¹⁵⁾, y fue puesta de manifiesto tras los estudios del británico Richard Caton en 1875. Hans Berger publicó los primeros resultados de sus mediciones en seres humanos en 1929 y acuñó el término *electroencefalograma* (EEG). También describió los primeros cambios interictales y registró en 1933 la primera crisis parcial compleja. A partir de este momento, el EEG experimentó un progresivo reconocimiento hasta llegar a ser totalmente aceptado como método de exploración de las funciones cerebrales en estados normales y patológicos, gracias principalmente a los trabajos en los años treinta de Adrian y Mathews y meses después de Jasper y Carmichael sobre la generación del ritmo alfa en la corteza occipital.

El EEG todavía goza de extraordinaria vigencia en el estudio de las neurociencias, a pesar del desarrollo de las técnicas de neuroimagen y funcionales como son la resonancia magnética (RM) o la tomografía por emisión de positrones (PET). El EEG es el único instrumento de que disponemos para aproximarnos realmente al funcionamiento cerebral en tiempo real, es decir a escala del milisegundo.

● GENERACIÓN DE CAMPOS ELÉCTRICOS Y MAGNÉTICOS

La señal de EEG es generada básicamente por la suma de actividad eléctrica de distintas poblaciones neuronales, con una contribución de las células gliales. Se trata de una estimación del comportamiento colectivo de los diversos grupos neuronales. Dado que las neuronas son células excitables dotadas de propiedades eléctricas intrínsecas características y que la abundante comunicación interneuronal está mediada por procesos electroquímicos en las sinapsis, se deduce que estas neuronas pueden generar potenciales eléctricos y campos magnéticos que pueden ser registrados a cierta distancia de sus fuentes de producción ⁽¹⁵⁾.

El registro de estos campos eléctricos y magnéticos se conoce como EEG, bien desde la superficie de la corteza cerebral o electrocorticograma, o por medio de electrodos e el cuero cabelludo, el EEG de superficie. Para que estas actividades sean detectables en la superficie se precisa la activación de una gran cantidad de neuronas, al menos unos 6cm^2 de corteza cerebral ⁽¹⁵⁾. Los principales responsables de las ondas registradas en el EEG son los *potenciales postsinápticos* (PPS). Poseen una mayor duración (10 a 30 veces más) que los potenciales de acción y afectan a una superficie más extensa de membrana. El origen de las corrientes iónicas más importantes procede de cambios de

conductividad en la membrana celular, causada tanto por procesos intrínsecos de la membrana como por acciones sinápticas.

La actividad registrada con el EEG corresponde principalmente a corrientes de volumen de actividad extracelular, mientras que los campos magnéticos registrados se originan primordialmente en el flujo de corriente intracelular. Ambos tipos de actividades están regulados por leyes físicas básicas como las leyes de Ampere, Ohm o Maxwell ⁽¹⁶⁾.

Analizando la estructura de la corteza cerebral se observa que las neuronas piramidales de la corteza cerebral se encuentran alineadas de forma perpendicular a la superficie, con las dendritas alineadas en paralelo, formando capas de neuronas en empalizada, los campos eléctricos resultantes pueden ser muy extensos si la actividad dentro de una determinada población celular se produce de forma coherente, es decir, si la actividad neuronal está sincronizada o ligada en fase ⁽¹⁶⁾. Una propiedad fundamental de la corteza cerebral es que grupos neuronales tienden a formar circuitos locales organizados en módulos con la geometría de las columnas corticales.

● PROPIEDADES DINAMICAS DE LAS POBLACIONES NEURONALES

La conducta dinámica de los grupos neuronales, es decir, la variación de sus propiedades en función del tiempo, se encuentra determinada fundamentalmente por las propiedades dinámicas de las corrientes iónicas ⁽¹⁷⁾. El fenómeno más elemental que debe ser considerado es la constante de tiempo pasiva de la membrana neuronal, que es del orden de unos 5 milisegundos para la mayoría de las neuronas piramidales. Sin embargo, existen otros fenómenos en la membrana con constantes de tiempo mucho más prolongadas.

Las neuronas *talamocorticales* (TCR) se comportan como un marcapasos, en el sentido de generar oscilaciones de manera autónoma, sin embargo necesitan un estímulo externo específico para crear las condiciones para poder oscilar, lo cual está dado por complejas interacciones entre los diversos elementos de la red neuronal. En términos generales debemos considerar que las neuronas, como unidades integradoras que son, interaccionan con otras neuronas a través de circuitos locales tanto excitadores como inhibitorios.

Una propiedad fundamental de la red neuronal es la capacidad de las neuronas de poder trabajar en sincronía, la cual depende de la manera en que las diferentes entradas están organizadas y del grado de interconexión de la red neuronal.

● ACTIVIDAD OSCILATORIA CEREBRAL

La actividad oscilatoria cerebral dista mucho de ser simplemente un fenómeno de la actividad neuronal y constituye la esencia básica del complejo funcionamiento cerebral ⁽¹⁵⁾. Básicamente, se pueden dar dos estados opuestos: el potencial de membrana colectivo se hiperpolariza o se despolariza en relación con el potencial de reposo. El primer caso ocurre, por ejemplo, durante un huso de sueño o durante un brote de ondas *alfa* o *mu*, dado que en estas circunstancias el potencial medio de membrana de las neuronas talamocorticales se encuentra hiperpolarizado. En otras palabras se puede decir que el modo oscilatorio de actividad que caracteriza al ritmo alfa dominante representa un estado funcional. En este caso si se produce una hiperpolarización a niveles más profundos, la población producirá oscilaciones de baja frecuencia (delta), como ocurre durante el sueño profundo.

En el caso opuesto, la despolarización, el potencial de membrana medio muestra oscilaciones en fase con la aparición del potencial de acción, ocasionalmente en forma de brotes. Esta situación facilita que series de potencial de acción de grupos neuronales de distinta localización estén sincronizados ó ligados en el tiempo. Éste puede ser un mecanismo básico que garantiza que las descargas neuronales son sincronizadas, es decir, que haya integración, esta oscilación se manifiesta en bandas de alta frecuencia (beta).

El resultado final de la actividad oscilatoria depende no solo del estado de potencial de membrana medio sino también de sus conexiones con distintas redes neuronales ⁽¹⁷⁾. El cerebro es un perfecto sistema de procesamiento de la información, que debe seguir el rastro de los diferentes flujos de información en los circuitos apropiados, al tiempo que tiene que establecer asociaciones diversas entre diversos procesos por medio de conexiones de reentrada múltiple. Del mismo modo la presencia de oscilaciones sincrónicas inducidas por un estímulo complejo en una determinada red neuronal puede ser la unidad básica por la cual percibimos el mundo que nos rodea.

El cambio de actividad en el seno de una población neuronal de un modo aleatorio a un modo oscilatorio tiene dos consecuencias importantes para el funcionamiento de los sistemas correspondientes, en primer lugar, cambia el valor del potencial medio de membrana en un grupo relativamente numeroso de neuronas simultáneamente, y por tanto provoca una desviación de la actividad de una población neuronal. En segundo lugar, la actividad oscilatoria puede tener un papel en sí misma, dependiente de su frecuencia, por un lado establecer concordancia entre redes neuronales interconectadas entre sí con el objetivo de facilitar la transferencia de información y, por otro, pueden facilitar la regulación de la plasticidad sináptica. Es probable que esta transferencia óptima de información tenga lugar de modo bidireccional entre dos poblaciones neuronales según el concepto de reentrada de Edelman ⁽¹⁸⁾.

B) ELECTROENCEFALOGRAMA Y LESIONES CEREBRALES FOCALES

El uso adecuado de la electroencefalografía requiere un conocimiento detallado de las alteraciones electroencefalográficas que pueden indicar la presencia de una lesión estructural. Los hallazgos en el EEG se correlacionan principalmente con lesiones hemisféricas, siendo inferior su sensibilidad en lesiones cerebrales profundas e infratentoriales. Dentro de la patología hemisférica focal, el EEG tuvo su lugar en la evaluación de pacientes con tumores cerebrales en quienes se buscaba correlacionar la actividad cerebral con la localización del tumor. Con el tiempo se ha observado que las anomalías focales encontradas en el EEG no son patognomónicas de la etiología. Se observan modificaciones de los ritmos fisiológicos que afectan a su frecuencia, amplitud, localización y reactividad ante estímulos externos, que se pueden apreciar en los registros de vigilia y sueño, estas variaciones son continuas o intermitentes, rítmicas o irregulares, con distribución focal, regional o generalizada y puede ir acompañada o no de actividad epileptiforme ⁽¹⁹⁾.

● ALTERACIONES EN LA FRECUENCIA

■ Actividad Delta Focal

La presencia de actividad delta arrítmica fue reconocida originalmente por Walter, quien relacionó este hallazgo con la presencia de una lesión hemisférica. Esta actividad se caracteriza por ondas irregulares menores a 4Hz, que presentan poca o ninguna atenuación ante estímulos y persiste durante el sueño, si la actividad delta focal se suprime con la apertura de los párpados o desaparece en el sueño tiene menos probabilidad de asociarse con daño estructural. Puede ser intermitente o continua (generalmente continua se indica cuando se observa en más del 80% del registro) y puede indicar la existencia de una lesión. Sin embargo no es específica de ninguna entidad ya que puede estar presente en tumores, abscesos, infartos, contusión y después de una cirugía ⁽¹⁹⁾.

La relación espacial entre la lesión y la actividad lenta es variable; en general la actividad lenta secundaria a las lesiones hemisféricas superficiales suele producir lentificación focal limitada a pocos electrodos, mientras que las lesiones profundas reflejan actividad delta en regiones extensas, en todo un hemisferio o en ambos hemisferios ⁽²⁰⁾. Las lesiones en región central y parietal tienden a producir delta mal delimitado y lentificación falsamente localizada en la región temporal. Cuando se observan 2 focos de actividad delta, la lesión suele estar más cercana al foco más persistente, menos rítmico y que contiene menos actividad. La actividad lenta focal sobre un hemisferio generalmente se acompaña de actividad lenta en el hemisferio contralateral, sobre todo en localización frontal y occipital.

■ Actividad Lenta Intermitente Generalizada

Se trata de actividad, en frecuencia theta o delta, rítmica o arrítmica, irregular o monomorfa, que se presenta en forma de paroxismos breves sobre los 2 hemisferios, interrumpiendo la actividad basal. Las ondas lentas sobre un hemisferio pueden ser sincrónicas o no con las del hemisferio contralateral, con frecuencia similar o diferente. El alertamiento y la apertura de los ojos produce atenuación de la actividad lenta, la hiperventilación y relajación la incrementa pero enlentece ⁽²¹⁾. La actividad lenta generalizada puede estar causada por lesiones corticales extensas como enfermedades degenerativas, desmielinizantes, metabólicas e intoxicaciones.

Sin embargo en ocasiones se asocia con una lesión estructural focal, en esta situación puede indicar una lesión que afecta estructuras hemisféricas profundas, localizadas en línea media, que ocasiona hidrocefalia o invade fosa posterior. Con frecuencia, la actividad delta bilateral adquiere un carácter paroxístico intermitente con distribución predominante anterior en los adultos, este patrón se denomina: Actividad delta intermitente rítmica frontal, (conocido en inglés como FIRDA ó *frontal intermittent rhythmic delta activity*) ^(20,21). De nuevo se trata de un patrón inespecífico. En niños y algunos adultos puede tener predominio posterior denominándose: Actividad delta intermitente rítmica occipital, (conocido en inglés como OIRDA ó *occipital intermittent rhythmic delta activity*) ^(20,21). La actividad delta intermitente rítmica suele aumentar en etapas de transición de sueño y desaparece durante el sueño no REM. La combinación de actividad delta rítmica intermitente frontal u occipital junto con actividad delta focal irregular puede ser un signo de herniación cerebral causado por la lesión.

● OTRAS ALTERACIONES

■ Alteraciones del Ritmo Alfa Occipital

Las lesiones focales pueden reducir la frecuencia del ritmo alfa en un hemisferio, generalmente en asociación con actividad focal lenta sobre el mismo ⁽¹⁹⁾. Además, puede observarse disminución de la amplitud o de la reactividad del ritmo alfa en el hemisferio afectado, estos hallazgos son más frecuentes cuando la lesión se encuentra en los lóbulos occipitales.

■ Asimetrías de los Ritmos de Fondo

En la vecindad de una lesión se produce atenuación de la actividad de fondo normal. En otras ocasiones se observa una depresión focal de la actividad alfa, aunque puede observarse un incremento de la amplitud en la actividad beta cuando existe una lesión que produce erosión o solución de continuidad en el cráneo. Otro hallazgo son las asimetrías de los husos de sueño, las ondas de vértex y los complejos K.

■ Actividad Epileptiforme Focal

La presencia de ondas agudas, puntas y complejos de punta-onda se observa con mayor frecuencia en las lesiones hemisféricas no progresivas bien localizadas y se manifiesta en aproximadamente 10-30% de los tumores cerebrales. En presencia de lesiones estructurales focales la actividad epileptiforme casi siempre se acompaña de ritmos lentos focales, siendo raro que sea la única manifestación. Las puntas y ondas son frecuentes en presencia de enfermedad infecciosa y tumoral, y menos frecuente en infartos y hemorragias cerebrales. La actividad epileptiforme focal puede disponerse en forma de descargas periódicas lateralizadas (*PLEDS ó periodic lateralized epileptiform discharges*)^(20,21). Este patrón es más común en lesiones agudas, como infartos hemisféricos, abscesos, tumores primarios o mets y encefalitis viral sobre todo herpética. Generalmente se observa en las 2 primeras semanas de la lesión.

■ Cambios con Técnicas de Activación

Las técnicas de activación, como hiperventilación, estimulación luminosa intermitente y registros de sueño, con frecuencia permiten demostrar descargas epileptiformes en pacientes con epilepsia parcial sintomática⁽²¹⁾. La estimulación luminosa intermitente tiene poca influencia en la actividad focal lenta. En lesiones supratentoriales la amplitud de las ondas provocadas durante el “arrastre” por estimulación luminosa intermitente suele estar atenuado, pero puede verse ocasionalmente con aumento de voltaje. Estos hallazgos también pueden apreciarse en sujetos normales, por lo que la utilidad diagnóstica es escasa.

● ELECTROENCEFALOGRAMA Y TUMORES CEREBRALES

Las alteraciones electroencefalográficas vinculadas a los tumores cerebrales obedecen fundamentalmente a la localización, la velocidad de crecimiento, el tamaño y el tipo histológico⁽⁷⁾. Numerosos estudios han demostrado que el EEG suele ser normal en presencia de tumores, con porcentajes de normalidad dispares, entre 5-50% de los casos. La sensibilidad es mayor en los tumores hemisféricos y menor en las lesiones pequeñas de la línea media y la fosa posterior. Las principales anomalías que acompañan a los tumores hemisféricos son alteraciones en la actividad de fondo, lentificación focal y descargas epileptiformes focales⁽²²⁾. Los tumores frontales provocan una lentificación más acentuada y afección bilateral con más frecuencia que los que tienen otra localización.

Los tumores parietales profundos pueden asociarse con actividad theta focal parietal. La actividad lenta temporal puede deberse a tumores localizados en este lóbulo temporal, pero también puede ser secundaria a lesiones extratemporales o localizadas en el lóbulo temporal contralateral.

Los tumores extraxiales de crecimiento lento, como los meningiomas, causan alteraciones electroencefalográficas leves, mientras que los de crecimiento rápido provocan anomalías más intensas. Algunos tumores pueden provocar epileptogénesis secundaria en regiones homolaterales o contralaterales. En los tumores muy invasores, la presencia de actividad arrítmica delta suele ser persistente y de gran amplitud, y tiene una distribución que excede de la localización de la lesión ⁽⁸⁾.

Las crisis epilépticas como síntoma inicial ocurren en el 30-50% de los casos ⁽⁷⁾. Los tumores primarios y metastásicos pueden causar algunas de las siguientes alteraciones:

- a)** Actividad Delta polimorfa o Actividad delta localizada y lateralizada hacia el lado del tumor.
- b)** Actividad delta rítmica intermitente
- c)** Atenuación de la actividad de fondo sobre el área del tumor, un signo que tiene más valor localizador que la actividad lenta.
- d)** Lentificación de la actividad, lo cual generalmente se ve en tumores ubicados en regiones posteriores.
- e)** Actividad theta localizada ó difusa.
- f)** Actividad epileptiforme.

En los tumores que afectan la línea media o estructuras supratentoriales el EEG es anormal en 30-35% de los casos; siendo la alteración más frecuente actividad delta rítmica intermitente frontal bilateral o unilateral ⁽²²⁾. Estos tumores, principalmente aquellos que afectan a la región selar, no producen alteraciones electroencefalográficas hasta que alcanzan gran tamaño y distorsionan el sistema ventricular o cuando se extienden a fosa media y afectan lóbulo temporal.

Los tumores infratentoriales representaron un modelo de interés por la descripción de los "ritmos a distancia", se trata de actividad rítmica intermitente que se refleja en región frontal y occipital. Este patrón no es específico de las lesiones de fosa posterior y puede encontrarse también en epilepsias, traumatismos o intoxicaciones. Es probable que estos patrones se deban a hipertensión intracraneal y dilatación del sistema ventricular.

Las metástasis cerebrales múltiples con frecuencia muestran varios focos de actividad delta y actividad epileptiforme. Cuando se trata de metástasis únicas pueden presentar alteraciones focales, como actividad delta irregular ⁽²⁰⁾.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Si bien se ha descrito que los pacientes con tumores de sistema nervioso central tendrán un electroencefalograma anormal en un 75% de los casos y existe evidencia de que al menos 10-30% de estos pacientes desarrollarán epilepsia, en la población pediátrica en México no contamos con estadísticas que determinen la frecuencia de epilepsia en niños con tumores de SNC. En este tipo de pacientes la presencia de epilepsia aumenta la morbimortalidad y el riesgo de que se presente epilepsia refractaria si no se inicia un tratamiento de forma oportuna. Por lo que es importante conocer y analizar los resultados obtenidos de una revisión de 80 expedientes de pacientes con tumores de SNC del Hospital Infantil de México Federico Gómez (HIMFG), en los cuales se revisó el EEG inicial preoperatorio y el desarrollo de epilepsia en los mismos.

Los tumores de sistema nervioso central son la segunda causa de cáncer en población pediátrica, después de la Leucemia y el HIMFG es un centro de referencia para estos pacientes. Bajo estas consideraciones, en el HIMFG, a los pacientes con tumores de SNC se les realiza un EEG como parte de su abordaje integral al diagnóstico, por lo que consideramos importante determinar si existe una asociación entre los hallazgos en el electroencefalograma inicial preoperatorio y el desarrollo de epilepsia en estos pacientes.

4. JUSTIFICACION

El Hospital Infantil de México Federico Gómez (HIMFG) es un centro de referencia nacional, al cual ingresan un gran número de pacientes con Tumores de Sistema Nervioso Central, aproximadamente 6 pacientes al mes, 72 por año, por encima de las estadísticas en Estados Unidos que refieren 60 pacientes al año.

El 30-50% de los pacientes con tumores en SNC presentan crisis epilépticas como síntoma inicial, y aún después de una resección de más del 90%, el 10-30% de los pacientes desarrollan epilepsia ⁽⁷⁾. Se ha demostrado que el 75% de los registros electroencefalográficos de pacientes con tumores en SNC presentan grafoelementos epileptiformes ⁽¹²⁾. Por otro lado en la literatura no se cuenta con estudios en población pediátrica que determinen la frecuencia de epilepsia en pacientes con tumores de SNC, hay diversos estudios en adultos y algunos de ellos con una gran cantidad de pacientes, en los que se describe que con un EEG inicial preoperatorio alterado se debe iniciar tratamiento antiepiléptico, ya que disminuye el riesgo de desarrollar epilepsia refractaria. Es por ello que consideramos de suma importancia hacer una revisión de los hallazgos en el electroencefalograma inicial preoperatorio de los pacientes con tumores de SNC y su relación con el desarrollo de epilepsia, ya que iniciar el tratamiento de forma oportuna nos ayuda a disminuir el riesgo de que desarrollen epilepsia refractaria y respondan favorablemente con monoterapia. Está descrito que la actividad epiléptica sin manejo condiciona deterioro cognitivo progresivo, repercutiendo en la calidad de vida de los pacientes y aumentando la morbimortalidad.

5. OBJETIVO PRINCIPAL

Determinar la asociación de los hallazgos en el electroencefalograma inicial preoperatorio con el desarrollo de epilepsia en los pacientes con tumores de sistema nervioso central.

6. METODOLOGIA

6.1 Diseño del estudio

El tipo de estudio fué observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo.

6.2 Población

Pacientes con diagnóstico de tumor de sistema nervioso central, hombres y mujeres, que acudieron a consulta de Neurología en el Hospital Infantil de México Federico Gómez del 1º de marzo 2009 al 1º de marzo 2011.

6.3 Criterios de Selección

- Criterios de Inclusión:

Pacientes con diagnóstico de tumor de sistema nervioso central, que fueron atendidos en la consulta de Neurología en el periodo de estudio.

Pacientes que tenían electroencefalograma inicial preoperatorio.

Que contaban con reporte histopatológico en el expediente.

Que tenían neuroimagen

Que tuvieran seguimiento en consulta externa de neurología.

- Criterios de Exclusión:

Tumores no neuroepiteliales.

6.4 Muestreo

No probabilístico de casos consecutivos en el periodo de estudio.

6.5 Tamaño de Muestra

80 pacientes

6.6 Descripción de Variables

Demográficas:

- Edad: Se definió de acuerdo al número de años con meses cumplidos al momento de su ingreso al hospital.
Tipo: Cuantitativa discreta.
Categorías: meses, años.
- Género: Definidas de acuerdo a características fenotípicas de cada sexo.
Tipo: Cualitativa nominal.
Categorías: Masculino, Femenino.

Estado Preoperatorio:

- Resultado del registro Electroencefalográficos inicial preoperatorio: Determinado por los hallazgos en el estudio.
Tipo: Cualitativa nominal.
Categoría: normal o anormal.
- Hallazgos anormales en el EEG: De los resultados anormales, cuales se consideraron epileptiformes y los que solo presentaron disfunción.
Tipo: Cualitativa nominal.
Categorías: específicos, inespecíficos.
- Localización del tumor: En base a la neuroimagen.
Tipo: Cualitativa nominal.
Categoría: supratentorial e infratentorial

Relacionadas con la Cirugía:

- Estirpe histológica de la lesión: Basada en reporte histopatológico.
Tipo: Cualitativa nominal.
Categoría: tipo de tumor.
- Porcentaje de resección:
Resección total (> 90%), parcial (40-90%), biopsia (40%).
Tipo: Cuantitativa nominal
Categoría: porcentaje de resección.

Relacionadas con la Epilepsia:

- Desarrollo de Epilepsia: Presencia de crisis epilépticas, caracterizadas por movimientos anormales secundarios a actividad cortical irritativa.
Tipo: Cualitativa nominal.
Categorías: si, no.
- Control de la Epilepsia: Desaparición o mejoría en número y características de las crisis epilépticas posterior a la cirugía.
Tipo: Cualitativa nominal.
Categoría: positivo o negativo.

6.7 Instrumento

Equipo de Electroencefalografía.

6.8 Descripción General del Estudio

Se realizó una revisión de 150 expedientes clínicos de los pacientes que inicialmente cumplían con los criterios selección; sin embargo, se excluyeron 70; 45 porque no se encontró reporte oficial del electroencefalograma inicial preoperatorio, 15 por no contar con el reporte de histopatología oficial y 10 por no tener los expedientes en archivo.

Se recabaron para realizar el estudio datos demográficos como nombre del paciente, registro del hospital, género y edad al diagnóstico.

Para desarrollar el estudio se registraron las variables en una hoja de recolección de datos diseñada para este trabajo (Anexo 1), la cual fue llenada al revisar los expedientes en archivo clínico. Al obtener los resultados se registraron en una hoja de cálculo, para poder realizar las correlaciones y determinar nuestros resultados.

6.9 Análisis Estadístico

A través del paquete estadístico para las Ciencias Sociales versión 17 se determinó la distribución de las variables y posteriormente se obtuvo una estadística descriptiva con las frecuencias, proporciones y medianas cuando fueron pertinentes.

Para establecer si existía correlación entre el EEG inicial preoperatorio y el desarrollo de epilepsia, se utilizó la prueba de Serman (r^0).

6.10 Consideraciones Éticas

No se requirió de una carta de consentimiento informado, ya que el electroencefalograma es un estudio que se realiza de forma rutinaria como parte del abordaje integral al diagnóstico en los pacientes con tumores de SNC, además de que sólo se hizo una revisión en su expediente clínico.

7. RESULTADOS

Se realizó una revisión de 150 expedientes clínicos de los pacientes que inicialmente cumplían con los criterios selección; sin embargo, se excluyeron 70; 45 porque no se encontró reporte oficial del electroencefalograma inicial preoperatorio, 15 por no contar con el reporte de histopatología oficial y 10 por no tener los expedientes en archivo. De un total de 80 expedientes se reporta lo siguiente:

- Edad al diagnóstico:

El rango fue de 14 días a 16 años 5 meses con una mediana de 6 años 3 meses (75 meses).

- Sexo:

Frecuencia de 45 hombres (56.2%) y 35 mujeres (44.8%).

- Localización del tumor:

Frecuencia de 37 Supratentoriales (46.2%) y 43 Infratentoriales (53.8%).

- Tipo de tumor:

Tumor	Frecuencia	Porcentaje
Meduloblastoma	20	25%
Ependimoma	14	17.5%
Astrocitoma pilocítico	13	16.2%
Craneofaringioma	11	13.8%
Astrocitoma anaplásico	7	8.8%
Germinoma	7	8.8%
Tumor teratoide rabdoide	2	2.5%
Glioblastoma Multiforme	1	1.2%
Meningioma	1	1.2%
Papiloma de plexos coroides	1	1.2%
Glioma	1	1.2%
Hamartoma hipotalámico	1	1.2%
Tumor neuroectodérmico primitivo	1	1.2%
TOTAL	80	100%

- Electroencefalograma inicial preoperatorio:

Frecuencia de 33 Normales (41.2%) y 47 Anormales (58.8%).

- De los 47 EEG anormales, descripción de sus hallazgos:
Frecuencia de 28 específicos (59.5%) y 19 inespecíficos (40.4%).
- Porcentaje de resección del tumor:
Frecuencia de 60 resecciones totales (75%), 16 resecciones parciales (20%) y 4 biopsias (5%).
Las Biopsias correspondieron a: meduloblastoma, astrocitoma anaplásico, germinoma y craneofaringioma.
- Desarrollo de epilepsia en los 47 pacientes con EEG anormal:
Frecuencia 23 si (48.9%) y 24 no (51%)
- Control de la epilepsia en los 23 niños que la tienen:
Frecuencia 13 si (56.5%) y 10 no (43.4%).

Para determinar si había asociación entre los hallazgos en el electroencefalograma inicial preoperatorio y el desarrollo de la epilepsia se hizo una correlación de Spearman encontrándose que hay una alta correlación entre el EEG inicial y el desarrollo de la epilepsia ($r^{\circ}=.909$, $p.000$).

● CORRELACION ENTRE VARIABLES

Variable 1	Variable 2	Valor de r° *	Nivel de significancia **
EEG inicial	Hallazgos anormales	.912	.000
EEG inicial	Desarrollo de epilepsia	.909	.000
EEG inicial	Control de la epilepsia	.901	.000
Hallazgos Específicos	Desarrollo de epilepsia	.781	.000
Hallazgos Específicos	Control de la epilepsia	.785	.000
Desarrollo de epilepsia	Control de la epilepsia	.990	.000

* Correlación de Spearman.

** $p.\leq.05$

8. DISCUSION

En el estudio, acorde con lo escrito en la literatura, la prevalencia de tumores de SNC fue más alta en varones, ya que de los 80 pacientes, 45 eran hombres, lo que corresponde al 56.2%, en comparación con 35 mujeres, que corresponde al 44.8%. Confirmando con esto que la tasa de incidencia de tumores de SNC es mayor en el género masculino ⁽³⁾. La edad escolar con una mediana de 6 años 3 meses, fue la edad más frecuente en los pacientes de este estudio.

Está descrito que los pacientes con tumores de SNC debutan en un 50% con crisis convulsivas, y que el electroencefalograma de estos niños, tiene grafoelementos epilépticos en un 75%⁽⁷⁾. Sin embargo, no se han realizado estudios en niños que determinen el valor pronóstico de los hallazgos del primer EEG preoperatorio, para que desarrollen epilepsia durante la evolución de su enfermedad, lo que si está descrito es que el inicio temprano de tratamiento, ante la evidencia de movimientos anormales y un EEG anormal, aunado al diagnóstico de una lesión de SNC en un paciente, mejora la respuesta a monoterapia y disminuye el desarrollo de epilepsia refractaria a tratamiento.

Por el tamaño de la muestra y el tiempo del estudio, en este trabajo no es posible determinar valor pronóstico de los hallazgos del EEG inicial preoperatorio en pacientes con tumor de SNC para desarrollar epilepsia, sin embargo se encontraron correlaciones importantes, como fueron; que de los 47 EEG 31 fueron de localización infratentorial, en comparación con los de localización supratentorial que fueron 16. Un aspecto importante, descrito en la literatura es que la localización del tumor en SNC, es determinante para que el paciente desarrolle epilepsia, y aunque los tumores más epileptógenos son supratentoriales por su irritación directa a la corteza ⁽²²⁾, en esta revisión encontré que fueron los infratentoriales, y en ellos unos de los mecanismos de irritación cortical, esta descrito como "ritmos a distancia", es una actividad rítmica intermitente que se refleja en región frontal y occipital, y aunque este patrón no es específico de lesiones de fosa posterior puede encontrarse también en pacientes con epilepsia ⁽²²⁾, es probable que estos patrones se deban a hipertensión intracraneal y dilatación del sistema ventricular, secundaria a la lesión.

Está descrito que en los niños con tumores en SNC, más del 50% tendrán un EEG con grafoelementos epilépticos ⁽¹²⁾, lo que no está bien determinado es si estos hallazgos son específicos o inespecíficos. Un aspecto que evidenció el estudio es que de los 80 EEG, 47 que corresponde al 58.7% se consideraron anormales, 28 presentaron hallazgos específicos, siendo estos en su mayoría; asimetría interhemisférica, brotes de complejos punta-onda lenta en el hemisferio afectado respectivamente para cada paciente, brotes de ondas agudas y ondas lentas y disfunción generalizada de moderada a severa en la totalidad de ellos, así como sugerencia de organicidad en base a los hallazgos. De los 19 EEG con hallazgos inespecíficos, estos fueron en su mayoría; actividad de bajo voltaje, pobre reactividad así como disfunción de leve a moderada en la totalidad de ellos.

En comparación con lo descrito en la literatura, donde se determina que más del 50% de las personas con una lesión en SNC tendrá anomalías en el EEG ⁽⁷⁾ se encontró una correlación favorable, ya que 58.7% de los pacientes presentaron EEG anormales, y de estos el 59.5% que correspondieron a 28, tuvieron hallazgos específicos y compatibles con actividad epiléptica, disfunción generalizada y sugerencia de organicidad en el estudio.

En estudios que se han realizado en niños ⁽²³⁾, se ha encontrado que los tumores más epileptógenos es el astrocitoma anaplásico de gran tamaño y de localización temporal en un 75%, seguidos de los oligodendrogliomas y meningiomas. En este trabajo se encontró en los 80 niños como tumor más frecuente; el meduloblastoma en 20 de ellos, seguido del ependimoma en 14 y en tercer lugar el astrocitoma pilocítico en 13 pacientes. El meduloblastoma es el tumor más frecuente de fosa posterior en niños, lo que hace correlacionar esto con el dato de que fueron más frecuentes los tumores de localización infratentorial en el estudio. De los 20 niños con meduloblastoma, solo tres desarrollaron epilepsia, de los 14 pacientes con ependimoma, cuatro desarrollaron epilepsia y de los 13 con astrocitoma pilocítico, solo dos la desarrollaron.

En cuanto al porcentaje de resección, está descrito que si un paciente tiene en SNC una lesión irritativa que está provocando crisis convulsivas, la primer línea de tratamiento es la resección de la lesión. En el trabajo realizado se encontró que a 60 de los 80 niños, se les realizó resección total, entendiéndose como una resección de tumor de más del 90%, de estos 60 pacientes únicamente 19 que corresponde al 31.6%, desarrollaron epilepsia. De los 16 a los que se le realizó resección parcial, entendiéndose como resección del tumor entre 40 – 90%, únicamente tres que corresponde al 18.7%, desarrollaron epilepsia y de los niños a quienes solo se les pudo realizar toma de biopsia, entendiéndose como resección del tumor de menos del 40%, uno de ellos desarrollo epilepsia. Por lo que se encontró nuevamente una correlación favorable con lo descrito, que determina que la resección total de la lesión desaparece las crisis y/o la sintomatología con la que inicio el paciente ^(10,11), ya que a los que se les realizó resección total, que en este caso fueron 60, menos del 50% desarrollaron epilepsia y en el resto no se volvieron a presentar las crisis convulsivas.

Las dos variables más importantes, como lo son el desarrollo de epilepsia y el control de la misma, en el estudio se evidencio que, de 47 pacientes con EEG anormales, 23 que corresponden al 48.9% desarrollaron epilepsia, y de estos 23, únicamente 13 que corresponde al 56.2% tuvo control de la epilepsia con el tratamiento, los otros 10 que son el 43.7% tienen mal control de la epilepsia, necesitando más de un antiepiléptico para el manejo de las crisis, casi el 50% de ellos tienen a desarrollar epilepsia refractaria a tratamiento aumentando la morbimortalidad en estos pacientes. En la literatura está bien descrito que cuando un paciente presenta epilepsia de difícil control y dentro de su manejo cuenta con más de tres antiepilépticos, la calidad de vida y las posibilidades de que presente buen control de crisis disminuyen dramáticamente ^(13,14).

Aunque no fue objetivo de este trabajo, fue interesante encontrar que los 23 niños que desarrollaron epilepsia y de los cuales 13 que tuvieron un buen control de las crisis; 12 tenían únicamente monoterapia, seis a base de ácido valproico a dosis de 38mg/kg/día hasta 50mg/kg/día y solamente un paciente con biterapia a expensas de ácido valproico y una benzodiacepina (clobazam), lo que confirma que los pacientes que muestran desde el inicio del tratamiento un buen control de las crisis, lo hacen en su mayoría con monoterapia y con un antiepiléptico a dosis terapéuticas, no necesariamente dosis altas ^(13,14). Sin embargo, los 10 que también desarrollaron epilepsia y que no presentaron buen control de crisis, tienen en su manejo tres y hasta cuatro antiepilépticos a dosis altas, el antiepiléptico más frecuente en estos manejos fue el topiramato a dosis de 3.5mg/kg/día hasta 9 mg/kg/día, seguido de las benzodiacepinas como son clobazam y clonazepam, y únicamente dos de ellos tenían levetiracetam a dosis de 80mg/kg/día hasta 100mg/kg/día, se sabe que este medicamento tiene un alto costo en el mercado y que para el paciente ésta es la principal limitante para su uso, a pesar de que tiene un amplio espectro para diversos tipos de crisis y ha demostrado buena respuesta y tolerancia en quienes lo tienen.

Finalmente la variable más importante y el objetivo del trabajo fue determinar si existía asociación entre los hallazgos del EEG inicial preoperatorio y el desarrollo de epilepsia en los niños con tumores en SNC, en la cual se encontró que sí existe una franca asociación entre los pacientes con hallazgos anormales específicos y el desarrollo de epilepsia, como se dijo anteriormente y en base a los resultados, 47 presentaron EEG anormal, 28 de ellos con hallazgos específicos y de estos, 17 desarrollaron epilepsia, de los cuales ocho tienen un buen control de la epilepsia y 9 presentan epilepsia de difícil control.

Como se puede observar, el 58.7% de los pacientes tenían EEG anormales y de este porcentaje, el 59.5% contaban con hallazgos específicos, de los cuales el 60.7% desarrollaron epilepsia y solo el 47% tuvo buen control de crisis, quedando el 52.9% con epilepsia de difícil control que ha requerido hasta de cuatro antiepilépticos a dosis altas en su manejo. Se encontró que más del 50% de los pacientes tienen epilepsia de difícil control.

Si bien, aunque en la literatura no se cuenta con estudios en población pediátrica que respalden que se debe iniciar tratamiento en niños con tumor de SNC y un EEG anormal inicial, ya que es necesario que tenga clínicamente movimientos epilépticos, en adultos si existen estudios que determinan, que ante un paciente con tumor en SNC y en quien se demuestra anomalías específicas en el primer EEG, se debe iniciar tratamiento antiepiléptico con monoterapia de preferencia, ya que más del 50% de ellos durante la evolución de su enfermedad y a pesar de una resección tumoral del porcentaje que sea, desarrollarán epilepsia y si el inicio del tratamiento se hace tardíamente aumenta las posibilidades de que los afectados presenten epilepsia de difícil control ⁽²³⁾, recordando que eso aumenta la morbimortalidad y afecta la calidad de vida de los mismos.

9. CONCLUSIONES

Los niños con tumor en SNC debutan en más del 50% con crisis epilépticas, sin embargo el 75% de ellos a pesar de no presentar clínicamente movimientos anormales, tienen un EEG inicial con anormalidades y más del 50% de esos EEG tienen hallazgos específicos. En el estudio 58.7% de los pacientes presentaron EEG anormales y de ellos 59.5% tuvieron hallazgos específicos, con desarrollo de epilepsia en 48.9% y un 56.2% con buen control de la misma.

El porcentaje de pacientes que no presentó buena respuesta al tratamiento tenía desde el principio hallazgos anormales en el EEG, pero por no tener clínicamente eventos se retardo el inicio del tratamiento, hasta que durante su evolución inicio con crisis epilépticas. De los 28 pacientes con EEG anormal compatible con hallazgos específicos el 60.7% desarrolló epilepsia y únicamente el 52.9% respondió a monoterapia, quedando el 47% de estos pacientes con epilepsia de difícil control, a ellos se les inicio el tratamiento hasta días o meses después de haber realizado el primer EEG, y quienes tenían de tres a cuatro antiepilépticos en su manejo.

Es evidente que el inicio de un tratamiento temprano y oportuno, en base a los estudios iniciales y un seguimiento estrecho en este tipo de pacientes, es determinante para asegurar un buen control de las crisis y en una buena respuesta a monoterapia con dosis terapéuticas. Esto hace necesario reconsiderar en los niños con tumores en SNC, con un EEG inicial preoperatorio anormal y más aún con hallazgos específicos, el inicio de manejo antiepiléptico.

Comparación de lo descrito en la literatura y lo encontrado en el trabajo de tesis.

VARIABLE	LITERATURA	TRABAJO DE TESIS
Edad al diagnóstico	3 años a 6 meses	6 años a 5 meses
Sexo	Masculino 60%	Masculino 56.2%
Localización del tumor	Supratentoriales	Infratentoriales
Tipo de tumor	Astrocitomas	Meduloblastoma
EEG inicial preoperatorio	Anormales 75%	Anormales 58.8%
Hallazgos anormales	Específicos 60%	Específicos 59.5%
Porcentaje de resección	Resección total 89%	Resección total 75%
Desarrollo de epilepsia	35%	48.9%
Control de la epilepsia		56.5%

10. BIBLIOGRAFIA

- 1.- Guidance on Cancer Services. The manual. improving outcome for people with brain and other CNS tumours. National Institute for Health and Clinical Excellence. London june 2006.
- 2.- Silverberg E. Cancer incidence, survival, and mortality for children younger than 15 years. *Cancer* 1986 ; 58: 598-602.
- 3.- Ferlay J. GLOBOCAN 2002: Cancer incidence, mortality and prevalence worldwide. IARC Cancer base No.5, version 2.0 Lyon: Press 2004.
- 4.- Crist W, Kun L. Common solid tumors of childhood. *New England J Med* 1991; 324: 461-471.
- 5.- Louis DN, Ohgaki H. WHO classification of tumours of the central nervous system. 4a ed. Lyon: International agency for research on Cancer (IARC), 2007.
- 6.- Grauss F. Neurooncología. Tumores cerebrales. En: *Neurología*. Madrid: España, 2003.
- 7.- Van Breemen MSM, Wilms EB, Vecht CJ. Epilepsy in patients with brain tumors: epidemiology, mechanism, and management. *Lancet Neurol* 2007; 6: 421-430.
- 8.- Schaller B, Ruegg SJ. Brain tumor and seizures: pathophysiology and its implications for treatment revisited. *Epilepsia* 2003; 44: 1223-1232.
- 9.- Barker FG, Chang SM, Huhn SL. Age and the risk of anaplasia in magnetic resonance-nonenhancing supratentorial cerebral tumors. *Cancer* 1997; 80(5): 936-941.
- 10.- Ocal E, Thaiyananthan T, Piepmeier JM. Principles of neurosurgical therapy. En: Baehring JM, eds. *Brain Tumors: practical guide to diagnosis and treatment*. New York: Informa Health Care, 2007.
- 11.- Pilo de la Fuente B, Dalmau J, Rosenfeld M. Actualización del tratamiento de los tumores de SNC. *Neurología* 2007; 22: 159-169.
- 12.-Whittle IR, Beaumont A. Seizures in patients with supratentorial oligodendroglial tumours. Clinopathological features and management considerations. *Acta Neurological* 1995 ; 135: 19-24.

- 13.- Rogers LR, Morris HH. Effect of cranial irradiation on seizure frequency in patients with low grade astrocytoma and medically intractable epilepsy. *Neurology* 1993; 43: 1599-1601.
- 14.- Salanova V, Markand O, Worth R. Longitudinal follow-up in 145 patients with medically refractory temporal lobe epilepsy treated surgically between 1984-1995. *Epilepsia* 1999; 40: 1417-1423.
- 15.- Gloor P, Gastaut H, Jasper HH. The physiopathogenesis of epilepsies, 1969: 209-236.
- 16.- Clark S, Wilson WA. Mechanism of epileptogenesis *Adv Neurol*, 1999; 79: 607-630.
- 17.- Lopes da Silva F. Neural mechanism underlying brain waves: from neural membranes to networks. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1983; 56: 38-51.
- 18.- Edelman GM. Neural Darwinism: selection and reentrant signaling in higher brain function. *Neuron*, 1993; 10: 115-125.
- 19.- Daly DD, Pedley TA. Current practice of clinical electroencephalography. New York, Raven Press, 1990.
- 20.- Niedermeyer E, Lopes Da Silva F. *Electroencephalography. Basics principles, clinical applications and related fields.* Baltimore, Williams and Wilkins 1993.
- 21.- Wyllie Elaine, *The Treatment of Epilepsy. Principles and practice. Brain tumors and epilepsy.* Third Edition, 2001 ; Chapter 39: 615-626.
- 22.- Holmes Gregor, Solomon Modhé. Clinical neurophysiology of Infancy, childhood and adolescence. *Electroencephalography and structural disease of the brain.* 2006. Chapter 15: 320-326.
- 23.- Stylianos Gatzonis, Nikolaos Triantafyllou, Maria Kateri, Anna Siatouni, Elias Angelopoulos, Vasilios K. Kimiskidis. The prognostic value of electroencephalography in epilepsy: a long-term follow- up study. *Rev of Department of Neurosurgery and Neurology, Aristotle University of Thessaloniki, Greece.* Vol. 2, No 2 - 2010.

11. ANEXOS

ANEXO 1

• HOJA DE RECOLECCION DATOS

1) Nombre del Paciente: _____

2) Registro: _____ 3) Género: _____

4) Edad al Diagnósticos: Años _____ Meses _____

5) Localización del Tumor: Supratentorial _____ Infratentorial _____

6) Tipo de Tumor:

1 – Craneofaringioma ()

2 – Meduloblastoma ()

3 – Ependimoma ()

4 – Astrocitoma Anaplásico ()

5 – Astrocitoma Pilocítico ()

6 – Glioblastoma Multiforme ()

7 – Tumor Teratoide Rabdoide Atípico Maligno ()

8 – Meningioma ()

9 – Germinoma ()

10 – Glioma ()

11 – Papiloma de Plexos Coroides ()

12 – Hamartoma Hipotalámico ()

13 – Tumor Neuroectodérmico Primitivo ()

7) EEG inicial: Normal _____ Anormal _____

8) Hallazgos anormales: Específicos _____ Inespecíficos _____

9) Porcentaje de Resección del Tumor:

A- Total (Más del 90%) _____

B- Parcial (40 - 90%) _____

C- Biopsia (Menos del 40%) _____

10) Desarrollo de Epilepsia: SI _____ NO _____

11) Control de la Epilepsia: POSITIVO _____ NEGATIVO _____