

INSTITUTO DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA. PLAZA. CIUDAD DE LA HABANA

## Valor pronóstico del EEG en la fase aguda de los infartos cerebrales por trombosis

Por los Dres.:

OSCAR PÉREZ PÉREZ, HÉCTOR ROSELLO SILVA, FARA CEPERO NORIEGA, JESÚS PÉREZ GONZÁLEZ

Pérez Pérez, O. y otros. *Valor pronóstico del EEG en la fase aguda de los infartos cerebrales por trombosis*. Rev Cub Med 21: 5: 1982.

El objetivo de este estudio es determinar las alteraciones del EEG en la fase aguda de los infartos cerebrales y su relación con el estado de conciencia, grado de parálisis y su valor en cuanto al pronóstico evolutivo. Se seleccionaron 50 pacientes ingresados, a quienes se les realizó un EEG en las primeras 48 horas de evolución de su lesión cerebral isquémica. La edad de los pacientes varió en un rango de 34 a 83 años, con un promedio de 63,5 y una distribución igual de los sexos. De los 50 pacientes, 43 tenían infartos en los hemisferios cerebrales y 7 en el tronco cerebral. En EEG fue normal en 20 (40%) pacientes, y 30 (60%) presentaron alteraciones consistentes en una actividad lenta focal o generalizada. De los 40 pacientes que ingresaron con un estado de conciencia inicial normal, 24 tenían alteraciones electroencefalográficas y de los 10 enfermos que presentaron estupor o coma, 6 mostraron EEG anormales. No fue observada una relación directa entre los hallazgos electroencefalográficos y el grado de parálisis. De los 20 pacientes con EEG normales, 7 evolucionaron hacia la mejoría, 11 se mantuvieron estable y 2 fallecieron. De los 30 con EEG anormales, 15 mejoraron, 12 se mantuvieron estable y 3 fallecieron. Este estudio muestra que son frecuentes las alteraciones del EEG en la fase aguda de los infartos cerebrales, pero no se evidenció una relación directa con el estado de conciencia inicial y el grado de parálisis, así como su valor en cuanto al pronóstico evolutivo.

### INTRODUCCION

Los datos clínicos acerca de la correlación del EEG y los infartos cerebrales, así como su utilidad en el pronóstico evolutivo, son contradictorios. En 1959, *Birchlied* y *colaboradores*<sup>1</sup> realizaron EEG a 94 pacientes con infartos cerebrales, sin observar una relación entre los hallazgos del EEG, la localización de la lesión y la Intensidad del déficit neurológico. Ese mismo año, *Me Dowell* y *colaboradores*,<sup>2</sup> publicaron datos sobre el EEG en 20 casos con infartos cerebrales y señalaron asociación entre las alteraciones del EEG y los cambios clínicos. *William* y *Ellis*<sup>3</sup> observaron 35 pacientes con infartos por oclusión carotídea,

Especialista de I grado en neurología. Jefe de la Unidad Cerebrovascular. INN. Especialista de I grado en neurología. MINSAP.

Especialista de I grado en neurología. INN.  
Prof. Titular de neurofisiología. Subdirector de Investigaciones. INN

encontrando principalmente ondas lentas focales, similares a las halladas en los tumores cerebrales en el 83 por ciento de los casos; ellos señalan que la gravedad de las alteraciones del EEG y la gravedad del déficit neurológico fueron paralelas.

*Da Costa y Silva*<sup>4</sup> hallaron relación entre las anomalías del EEG y la evolución clínica de 15 infartos cerebrales embólicos.

#### MATERIAL Y METODO

Se seleccionaron 50 pacientes ingresados en la Unidad Cerebrovas- cular del Instituto de Neurología y Neurocirugía con el diagnóstico de infarto cerebral, según criterios de la OMS,<sup>5</sup> y a los cuales se les había realizado EEG en las primeras 48 horas de evolución de su enfermedad. En la técnica electroencefalográfica se usaron dos tipos de montajes: con 8 y 11 derivaciones bipolares, distribuidos en ambos hemisferios cerebrales.

La actividad anormal del EEG se clasificó en: lenta focal, lenta unilateral, lenta generalizada e irritativa. El grado de parálisis se clasificó en: ligera, moderada o severa. Los grados de la conciencia se separaron en: normal, estupor y coma.<sup>6,1</sup> Se correlacionaron los hallazgos electroencefalográficos con el grado de parálisis, el estado de conciencia y la evolución clínica del paciente.

#### RESULTADOS

La edad de los pacientes varió en un rango de 34 a 83 años, con promedio de 63,5 y distribución similar por sexos. De los 50 pacientes, 43 tenían infartos en los hemisferios cerebrales y 7 en el tronco cerebral.

El EEG fue normal en 20 enfermos (40%) y 30 (60%) presentaron alteraciones: lento focal (17 casos), lento unilateral (5 casos), lento generalizado (6 casos), e irritativo focal (2 casos). De los 40 pacientes que ingresaron con estado de conciencia normal, 24 (60,0%) tuvieron EEG anormales y de los 10 admitidos con estupor o coma, 6 (60,0%) mostraron EEG alterados (cuadro).

En el cuadro se observa la distribución de los EEG normales y anormales según el grado de parálisis, sin comprobarse una correlación adecuada, aunque los porcentajes de EEG anormales fueron mayores en las parálisis moderadas y severas.

\* •

La evolución clínica y los hallazgos electroencefalográficos se señalan en el cuadro, sin evidenciarse diferencias entre los grupos con EEG normal y anormal.

#### DISCUSION

El 60 por ciento de EEG anormales encontrados en nuestra serie es similar a lo observado por otros autores.<sup>1,2,7</sup> *Williams y Ellis* hallaron una frecuencia del 83 por ciento.<sup>3</sup>

CUADRO

FRECUENCIA DE LOS VALORES PRONOSTICOS DEL EEG EN LA FASE AGUDA DE LOS INFARTOS CEREBRALES

Factores	EEG	Normal	EEG Anormal		Casos Totales	
	Casos	%	Casos	%		%
<b>Conciencia:</b>	16	40	24	60	40	80
<b>Normal</b>						
<b>Estupor o coma</b>	4	40	6	60	10	20
<b>Parálisis:</b>						
<b>Ligera</b>	15	45.4	18	54.5	33	66
<b>Moderada</b>	3	33.3	6	66.6	9	18
<b>Severa</b>	3	37.5	5	62.5	8	16
<b>Evolución:</b>						
<b>Mejoría</b>	7	35	15	65	22	44
<b>Estable</b>	11	47,8	12	52,1	23	46
<b>Fallecidos</b>	2	40	3	60	5	10

La actividad lenta predominó en la mayoría de los EEG anormales y estuvo lateralizada en 22 de los 30 casos con alteraciones electroencefalo- lográficas, coincidiendo con el hemisferio cerebral dañado en los casos de infartos carotídeos. *Harvaíd*<sup>8</sup> indica que un EEG lento en el hemisferio lesionado sugería isquemia en más de la mitad del parénquima cerebral. *Rohmer*<sup>4</sup> señala una disminución del voltaje en el área de suplencia de la arteria afectada

Nosotros no observamos correlación entre la depresión del estado de conciencia y la gravedad de las alteraciones electroencefalográficas. Algunos autores como *Norris*,<sup>10</sup> le dan gran valor pronóstico al EEG obtenido durante toda la noche y creen que las alteraciones del ritmo de sueño están relacionadas con la gravedad de las lesiones.

No se encontró correspondencia entre el grado de parálisis y las anomalías del EEG. Este fenómeno se explica por la localización y extensión de los infartos, ya que en ocasiones pequeñas áreas de isquemia capsulares provocan parálisis intensas y como son profundas no influyen en la electrogénesis cortical. Por el contrario, lesiones extensas o pequeñas superficiales con grado variable de déficit motor, pueden producir alteraciones electroencefalográficas notables.

*Strauss*<sup>11</sup> observó EEG normales en pacientes con déficit neurológico grave, por intensas lesiones encefálicas, *Carvalho*<sup>12</sup> refiere que es posible

tener lesiones neurológicas con gran expresión clínica, pero sin dañar las estructuras responsables de la actividad eléctrica cerebral y, por lo tanto, observar EEG normales.

En este trabajo el EEG no demostró ser una investigación eficaz para augurar la evolución clínica. Los pacientes con evolución estable y los fallecidos, fueron similares en los grupos con EEG normales y anormales. Sin embargo, el número de casos estudiados es insuficiente para obtener conclusiones definitivas. Sabemos que la evolución no depende siempre de la gravedad de las lesiones encefálicas, sino de complicaciones cardio- rrespiratorias, infecciosas, etc. No obstante, estudios del ritmo de sueño y EEG evolutivos durante la fase aguda pudieran ser de valor en el pronóstico de los accidentes vasculares encefálicos.

#### CONCLUSIONES

Las alteraciones electroencefalográficas en la fase aguda del infarto cerebral son usuales.

La actividad lenta focal o unilateral coincidiendo con la localización de la isquemia es común.

No se observó correlación entre los cambios del EEG, el estado de conciencia y el grado de parálisis. El EEG no resultó beneficioso para el vaticinio de la evolución clínica.

#### SUMMARY

Pérez Pérez, O. et al. *Prognosis valúe of EEG during the acute phase of cerebral infarc- tions by thrombosis.* Rev Cub Med 21: 5, 1982.

The goal of this study is to determine EEG alterations during the acute phase of cerebral infarctions and their relationship to consciousness state, paralysis degree and its valúe regarding evolutive prognosis. Fifty hospitalized patients, to whom an EEG was performed within first evolutive 48 hours from their ischemic cerebral lesión were selected. Patients' age ranged between 34 to 83 years, with 63,5 average age, and equal distribution by sex. Of the 50 patients, 43 suffered infarctions at cerebral hemispheres and seven at brain stem. In 20 patients (40%) EEG was normal, and 30 (60%) presented alterations which consist on a slow focal or generalized activity. On 40 patients hospitalized with initial normal consciousness, 24 had electroencephalographic disorders, and of the 10 patients with stupor or comma occurrence six showed abnormal EEG. No direct relationship between electroencephalographic findings and paralysis degree was observed. Seven out of the twenty with normal EEG evolved to improvement, eleven persisted stable, and two died. Fifteen out the 30 with abnormal EEG, were improved, 12 persisted stable, and three died. In this study is showed that EEG alterations are frequent during the acute phase of cerebral infarctions, but no direct relationship to initial consciousness and paralysis degree was evidenced, as well as its valúe regarding evolutive prognosis.

#### RÉSUMÉ

Pérez Pérez, O. et al. *Valeur pronostique de l'EEG pendant la phase aigué des infarctus cérébraux causés par thrombose.* Rev Cub Med 21: 5, 1982.

Cette étude vise á déterminer les altérations de l'EEG pendant la phase aigué des infarctus cérébraux et leur rapport avec l'état de conscience, le degré de paralysie et leur valeur en ce qui concerne le pronostic évolutif. Nous avons choisi 50 patients hospitalisés,

auxquels nous avons réalisé un EEG au cours des premières 48 heures de l'évolution de la lésion cérébrale, ischémique. L'âge des patients variait entre 34 et 83 ans, avec une moyenne de 63,5 et une distribution similaire quant au sexe. Du total, 43 patients présentaient infarctus dans les hémisphères cérébraux, et dans le tronc cérébral. L'EEG a été normal chez 20 patients (40%), et 30 malades (60%) ont présenté des altérations constituées par une activité lente, focale ou généralisée. Sur 40 patients ayant un état de conscience initial normal à l'admission, 24 avaient des altérations électroencéphalographiques, et 6 sur 10 malades ayant présenté stupeur ou coma ont montré des EEG anormaux. On n'a pas observé de rapport direct entre les troubles électroencéphalographiques et le degré de paralysie. Sur 20 patients ayant des EEG normaux, 7 ont évolué vers l'amélioration, 11 se sont maintenus stables et 2 sont décédés. Parmi les 30 patients avec des EEG anormaux, 15 ont montré une amélioration, 12 se sont maintenus stables et 3 sont décédés. Cette étude montre que les altérations de l'EEG sont fréquentes pendant la phase aiguë des infarctus cérébraux, mais elle n'a pas mis en évidence de rapport direct avec l'état de conscience initial et le degré de paralysie, ainsi que sa valeur en ce qui concerne le pronostic évolutif.

PE3KME

Ilepec Ilepec, O. a ap. üpcrH03HHe 3Ha^eHaH 3jreKTD03Hi.ie\$30 rpaMMH Ha ocTpoñ \$a3e BHcbapKTa M03ra B pe3yjiBTaTe TpcM003a."

**Cub Med 211 51 1982.**

UejiB HacT0tfmeft paóOTH 3aKJiropaeTCH b onpeji:ejieHaa HapymeHa# - 33r Ha ocTpoñ \$a3e BH\$apKT.OB M03ra a bx B3aaM0CBH3B c cocto- HHueM co3HaHHH, cTeneHBio napajm^a a ax 3Ha^ieHBe b OTHomeHBe- SB0jnouaoHHoro nporH03a. Eh^b oToópaHiJ 50 rocnaTajia3ap3BaHHHx namieHTa, kotophm óujia caejraHa 33r b nepBue 48 qacoB 3bojdd - KM ax M03roBoro HmeMuqecKoro nopaseHaa. Bo3pacT naiiaeHTOB - KOJieóajich b paMKax ot 34 jo 83 jibt co cpe^HEM B03pacTOM jmnaruaeHTOB 63,5 rosa a c 0,naHaK0BHMpacnpeaejieHaeM hojiob. Ü3 50 nanueHTOB 43 BMejiB BH\$apKT b nojiyinapafix M03ra a' 7 nauaen- tob b meaHOM CTBOJie. 33r óujia HopwajiBHoit y 20 (40%) nau^ieH - tob, a 30 (60/b) nauaeHTOB BMejia EapymeHafi samrBHaBinaecji b 3a MejyieHHoa \$OKajiBH0ñ aKTaBHOCa ajia oómeji aKTBBHocTB. M340- naHiieHTOB, KOTopue (5hjiB rocnaTajia3BpoBaHH c hopMa jibkxm nepBO Ha^ajiBHMM CT0CT0HHH8MC03HaHaH 24 bm0jib sjieKTposHiecpajrDrpaája- ■qecKBQ HapymeHaH, a a3 10 óojibhxx, KOTopue óujia b cocTOiraáa- oueneHeHaH ara komu, 6 BMejia 33r c HapymeHaHMa. He óujio oóHa pyaceHo npHMoi cbh3b Meamy 3JieKTpo3Hue(pajlorpa(paHeCKaMa Haxoi(- KaMa a CTeneHTB napajia^ia, M320 najKMHT0BaMeBniBx 33i^ HepMajiB hoh, / 3BomuaOHapoBajiacb b cropoHy yjnnneHaH, II ocTasajiacL b CTaoajibHOM coctohhbb a 2-08 yMejia. Pl330 nanaeHTOB c Hapy meHBHMa b 33r. y 15 coctohhbs yjiyqncuiooB, y 12 ocTaBajiocB - CTaoBJTBHMM B ¿ yue^Jd. 3TO BCCJief10BaHBa BHHBJIHeT, HTO HBJOHBT ch ^acTHMa HapymeHaa 33r na ocTpoa \$a?a aHjiapKTa M03ra, o^Ha KO OHO He BUHBBJIO npHMOB CBH3B C Ha^aJIBKUM COCT0HHM8M C03Ha- Han a CTeneHBio napajia^a, a Tarase ero r,HaqeHaH b ovHUJieHaa - 3B0JiKiixBOHH0r0 nporH03a.

## BIBLIOGRAFIA

1. *Birchfield, R. I.; W. R. Wilson y col.:* An evaluation of EEG in cerebral infarction and ischemia due to arteriosclerosis. *Neurology* 9: 859, 1959.
2. *Mc Dowell, F.; C. H. E. Wells y col.:* The electroencephalogram in internal carotid artery occlusion. *Neurology* 9: 678, 1959.
3. *Williams, D.; G. Ellis:* Clinical and electroencephalographic considerations in the diagnosis of carotid occlusion. *Neurology* 9: 575, 1959.
4. *Da Costa, N.; P. Silva:* La electroencefalografía en las embolias cerebrales. *Rev Clin Española* 118: 525, 1970.
5. *Cerebrovascular disorders: A clinical and research classification.* Who offset Publication No. 43, Geneva, 1978.
6. *Plum F.; J. Posner:* Stupor and comma, 3ra. ed. Philadelphia, FC Davies Co. 1980.
7. *Frantzen, L.; M. Lennox-Butchal:* Correlation of clinical electroencephalographic and arteriographic findings in patients with cerebral vascular accidents. *Acta Psychiatr Scand (Suppl 36)* 150: 133, 1961.
8. *Harvard, B.; J. Marquardsen:* Correlation between EEG and autopsy findings in 50 patients with apoplexy. *Acta Psychiatr Neurol Scand* 150: 135, 1961.
9. *Rohmer, F.; H. Gastaut y col.:* L' EEG dans la pathologie vasculaire du cerveau. *Rev Neurol* 87: 93, 1952.
10. *Norris, J. M.; V. C. Hachinski:* Intensive care management of stroke patients. *Stroke* 7: 573, 1976.
11. *Strauss, H.; L. Greenstein:* The electroencephalogram in cerebrovascular disease. *Arch Neurol Psychiat* 59: 395, 1948.
12. *Carvalho, O.:* The EEG in vascular lesions. Luyendijk W. *Progress in Brain Research.* Vol. 30. Cerebral circulation. Amsterdam, Elsevier Scientific Publishing Co. 1968.

Recibido: 28 de diciembre de 1981.

Aprobado: 8 de febrero de 1982.

Dr. Oscar Pérez Pérez  
Ayestarán 714, apto. 1.  
entre Tulipán y La Rosa  
Cerro, Ciudad de La Habana.