

CORRELATO.

EL E. E. G. EN LOS TRAUMATISMOS ENCEFALOCRANEANOS

*Dr. B. FUSTER **

No vamos a hacer aquí un estudio analítico minucioso de las alteraciones electroencefalográficas que pueden observarse en las distintas formas anatomoclínicas de los traumatismos de cráneo (T. C.), lo cual tendría justificativo en un ambiente de especializados en E. E. G. Aquí nos vamos a limitar a hacer algunas precisiones que pueden interesar al clínico para el diagnóstico y pronóstico de los T. C.

El electroencefalografista puede ser llamado a colaborar en circunstancias muy diferentes y es raro que en cada una de ellas no pueda aportar algún elemento de valor, sea corroborando, sea ratificando la impresión clínica o mismo agregando información para aclarar una situación hasta ese momento ambigua.

Es excepcional que podamos hacer el examen en el período inmediato al trauma, cuando todavía está el paciente con la pérdida de conocimiento inicial. Generalmente ya han pasado varias horas desde el momento del accidente y entonces puede ocurrir que si la pérdida de conocimiento fue transitoria (conmoción) y duró pocos minutos a unas pocas horas, el examen se haga con un paciente con vigilancia normal o poco alterada. Otras veces, por el contrario, la pérdida de conocimiento o los trastornos de la vigilancia perduran muchas horas o mismo días o semanas y el examen tiene que hacerse entonces con un paciente en esas condiciones. La información electroencefalográfica es diferente. Por último, el examen es practicado meses o mismo años después del trauma con el objeto de verificar la posible vinculación con el T. C. de los trastornos clínicos que acusa el paciente. Aquí nos ocuparemos solamente de los hallazgos en traumatismos de cráneo recientes.

* Electrobiólogo del Hospital Maeiel, Ministerio de Salud Pública. Jefe del Laboratorio de E. E. G., Instituto de Neurología. Facultad de Medicina.

CONMOCION CEREBRAL

Algunos investigadores, en el deseo de estudiar las alteraciones electroencefalográficas de este período, instalaron sus laboratorios en la proximidad de estadios de boxeo o de corrales de doma, logrando en esa forma practicar los exámenes a los pocos minutos de ocurrido el trauma. Mediante estudios prolongados han podido seguir la evolución del E. E. G. desde la pérdida de conocimiento inicial hasta su recuperación completa ulterior. Se ha observado así que inmediatamente después del trauma se produce una supresión generalizada de la actividad bioeléctrica cerebral, que luego es sustituida por la aparición de ritmos lentos del orden delta, cuya frecuencia va creciendo paulatinamente pasando al orden theta y finalmente reaparece el ritmo alfa normal. Esta es la evolución de la conmoción cerebral leve, de evolución en minutos o en pocas horas.

Pero en caso de tratarse de una conmoción de mayor intensidad, o de una contusión cerebral o de alguna de sus complicaciones, entonces la pérdida de conocimiento inicial puede perdurar por más tiempo, así como sus alteraciones electroencefalográficas concomitantes.

Estas observaciones son muy interesantes, puesto que han permitido seguir la evolución en el hombre de una conmoción pura.

En la práctica, las circunstancias se plantean en forma diferente. Somos llamados horas después del trauma y en ese momento nos encontramos o con un enfermo más o menos lúcido, sin mayores trastornos de la vigilancia, o bien con un enfermo en coma. En uno y otro caso, el paciente puede presentar o no signos neurológicos focales, sea de déficit, sea de irritación (convulsiones) o bien trastornos generales: shock, hemorragia, trastornos metabólicos.

TRAUMATIZADO DE CRANEO CON PERDIDA DE CONOCIMIENTO INICIAL EXAMINADO HORAS O DIAS DESPUES DEL TRAUMA

Sin trastornos de la vigilancia

Estudiaremos primero el caso del traumatizado de cráneo que es examinado cuando han pasado algunas horas de la pérdida de conocimiento inicial y no presenta entonces alteraciones importantes de la vigilancia.

Si el enfermo está lúcido y no acusa signos de déficit neurológico, el examen se pide por tener la mayor seguridad de que no ha dejado secuelas cerebrales. Este examen, aparentemente superfluo, puede llegar a ser sumamente valioso como término de comparación en caso de agravación inmediata o de una complicación alejada, epilepsias, síndrome postconmocional tardío, etc., pudiendo llegar a ser un documento médico legal de gran valor.

En esas condiciones el electroencefalograma puede ser normal o anormal.

E. E. G. normal

Se entiende por E. E. G. normal aquel en que se registra un ritmo alfa de frecuencia y topografía y reactividad sensorial normal. Cuando esto ocurre y basándonos en los estudios seriadados mencionados, el pronóstico es favorable, corroborando la impresión clínica de que se trataba simplemente de una conmoción cerebral pura.

Si el enfermo presenta signos de déficit neurológico, la normalidad del examen no tiene tanto valor, puesto que se han encontrado trazados normales en 10 % de pacientes con hematomas e higromas subdurales. En caso de trastornos generales y especialmente de shock, o anemia, el hallazgo de un E. E. G. normal indica que aquellos no han repercutido sobre el encéfalo.

E. E. G. anormal

Las anomalías electroencefalográficas en estas circunstancias pueden ser muy variadas, planteando entonces diferentes diagnósticos, algunos de los cuales tienen sanción quirúrgica.

Pueden ser de dos tipos: paroxísticas y no paroxísticas. Las paroxísticas, son las que encontramos habitualmente en los registros de los diferentes tipos de epilepsia. Las no paroxísticas, son las que se observan en los focos de sufrimiento cerebral de diversa etiología, por lo cual también se les designan signos de sufrimiento.

Actividad no paroxística. Signos de sufrimiento cerebral

Son los mismos signos de sufrimiento que podemos encontrar en lesiones de otras etiologías: vasculares, inflamatorias, neoformativas, etc., y consisten esencialmente en un enlentecimiento de la frecuencia de los ritmos cerebrales, con aumento o disminución del voltaje. A veces esta última, puede presentarse aisladamente sin modificaciones de la frecuencia o acompañar incluso a un aumento de aquélla.

La disminución del voltaje puede llegar incluso a la supresión completa de la actividad bioeléctrica.

La topografía de las anormalidades puede ser focal, multifocal, difusa o generalizada. Digamos de entrada que cualquiera que sea el tipo de anormalidad hallada y su topografía, *la perturbación bioeléctrica puede corresponder a una alteración reversible o irreversible y que su presencia no implica necesariamente lesión cerebral, pudiendo corresponder a una alteración puramente funcional.* Es por eso que se habla siempre de signos de “sufrimiento” en vez de signos de “lesión”, para recordar las posibilidades anotadas.

Veamos primero los signos de sufrimiento cerebral superficial focal.

Actividad no paroxística focal

Foco delta.— Pueden consistir, como dijimos, en un foco de enlentecimiento de la frecuencia de los ritmos cerebrales con aumento del voltaje. Ritmos delta, polimorfos, no influenciados por los estímulos sensoriales y en especial por la estimulación luminosa intermitente.

Alrededor del foco delta puede registrarse actividad theta a frecuencia 4 a 7 ciclos por segundo, creciendo la misma en forma excéntrica hasta llegar a las regiones donde se registran ritmos normales. *La presencia de un foco de este tipo (delta-theta), puede corresponder a un foco de lesión cerebral, sea por contusión, sea por edema cerebral localizado, sea por un hematoma intracraneano extra o intracerebral.*

En casos favorables, el estudio electroencefalográfico seriado permite observar la atenuación y desaparición de las alteraciones. Esto tiene un pronóstico inmediato favorable, pero no permite descartar en absoluto la posibilidad de que el paciente haga tardamente una epilepsia postraumática.

Foco de disminución de voltaje. Silencio eléctrico localizado. La disminución localizada del voltaje puede llegar a veces hasta la supresión completa de toda actividad bioeléctrica (silencio eléctrico). La comprobación de una depresión moderada del voltaje en una región circumscripta sin alteración de la frecuencia, habitualmente no tiene significado patológico respondiendo a un artefacto de técnica o bien a un hematoma de partes blandas.

El foco de depresión de voltaje o de supresión de la actividad bioeléctrica se presenta, sea sobre un fondo de enlentecimiento generalizado, sea sobre uno de enlentecimiento local. La proporción en que se combinan es variable, siendo a menudo difícil evidenciar la depresión de voltaje debido al enmascaramiento producido por los otros signos.

Es clásico referir la depresión del voltaje a los hematomas subdurales e interpretar la misma al efecto cortocircuitante del contenido del hematoma que es un buen conductor. Sin embargo, las mismas anormalidades se pueden registrar en otros tipos de hematoma intracraneanos, extradural o intracerebral; así como también en focos contusivos o de edema. Por otra parte, como veremos más abajo, el hematoma subdural puede no manifestarse por depresión de voltaje y mostrar signos de sufrimiento o irritación similares a los de otras complicaciones.

La presencia de un foco de anormalidades no paroxísticas en un sujeto sin antecedentes, implica de cualquier modo la existencia de un foco de sufrimiento cerebral y que indica que no se trataba de una conmoción pura. La ausencia de un trazado previo inicial (como en las experiencias comentadas en el primer parágrafo), no nos permiten decir si ese foco pareció después como resultado de una complicación o es debida a una contusión que existió desde el principio. Pero un estudio ulterior mostrando retroceso, puede ser de valor.

No ocurre lo mismo si las anormalidades progresan, pues esto puede verse en cualquier tipo de los sufrimientos mencionados.

Disminución generalizada del voltaje con aumento de la frecuencia.—La disminución de voltaje generalizada, cuando se acompaña de aumento de la frecuencia del ritmo de fondo y se comprueba en las circunstancias que estamos considerando, responde generalmente a una condición previa al trauma de cráneo como es, por ejemplo, el etilismo o la hipertensión arterial.

Enlentecimiento generalizado.—Un enlentecimiento moderado de la frecuencia del ritmo de fondo con actividad alfa subdominante y lenta, pero con reactividad sensorial conservada, puede corresponder también a una condición previa. Un grado mayor de enlentecimiento con compromiso de grado variado de la reactividad sensorial, plantea ya los mismos problemas diagnósticos que cuando cambios similares se presentan con compromisos de la conciencia en las circunstancias que estudiaremos en el capítulo siguiente.

La presencia de enlentecimiento generalizado más intenso con ondas lentas, monomorfas de topografía bilateral, simétrica y sincrónica, de alto voltaje y frecuencia de 3 a 2 ciclos por segundo, traduce el sufrimiento del tronco cerebral. A veces esto sólo es evidenciable con la prueba de la hiperpnea.

En la valoración de los enlentecimientos generalizados en los niños, debe tenerse en cuenta que en ellos las reacciones frente los traumatismos de cráneo son más intensas que en el adulto aun para impactos moderados.

El sufrimiento de tronco es más intenso que en el adulto y su respuesta a la hiperpnea, también es más intensa y más prolongada aún cuando clínicamente se hayan recuperado totalmente.

La comprobación de un sufrimiento de tronco, sea bajo la forma de un enlentecimiento permanente o mismo episódico de grado variable (theta o delta), tiene gran valor, pues plantea la posibilidad de que no se trate de una conmoción simple y que se hayan asociado una contusión o una complicación. Tanto más, si a estos signos generalizados se agregan signos de sufrimiento local. Claro que al no tener un estudio seriado de la conmoción, no podemos excluir la posibilidad de que el enlentecimiento generalizado sea una reliquia de la conmoción o de un sufrimiento primario de tronco por contusión del mismo, en vez de un sufrimiento de tronco que se une a una complicación reciente. Un estudio ulterior puede decirnos si hay progresión o mejoría y sacar conclusiones si estamos frente a una reliquia o a una complicación.

La comprobación de anormalidades electroencefalográficas en un traumatizado de cráneo que ha recuperado su lucidez y luego comienza a obnubilarse, es un hallazgo de gran valor en favor de una hemorragia intracraneana. Si además, esas anormalidades son focales, tienen valor localizador para la realización de la arteriografía.

Estos hallazgos son todavía más precisos cuando el examen clínico no revela signos neurológicos de lateralización.

Actividad paroxística

El hallazgo de este tipo de actividad en traumatizados de este tipo, es raro en adultos.

Hypsarritmia

En los niños es más frecuente y si ocurren antes de los tres meses de edad provocan la aparición de actividad paroxística generalizada, de características muy particulares, que componen el síndrome electroencefalográfico denominado hypsarritmia, el cual se manifiesta clínicamente la mayoría de las veces, por espasmos generalizados en flexión y llevan al deterioro mental, siendo de un pronóstico deplorable. Hemos tenido oportunidad de estudiar uno, portador de un higroma subdural bilateral. En general, este tipo de epilepsia, consulta por su epilepsia más que por el traumatismo de cráneo que habitualmente es perinatal. Como ya hemos dicho, para producirlo el trauma debe

ocurrir antes de los tres meses, de modo de sorprender el cerebro en una etapa especial de inmadurez, por lo cual reacciona la injuria en esa forma.

Actividad paroxística focal rítmica

Otro tipo de actividad paroxística que puede observarse en este período, está constituida por complejos espícula onda lenta de medio segundo de duración, a veces con aspecto de ondas trifásicas y alternando con ondas monomorfas aisladas o en secuencias rítmicas. De topografía prefrontal, temporal y más raramente occipital, traducen el sufrimiento de estructuras subcorticales profundas. Son indicadoras de la existencia de contusión o complicaciones: edema, hernias, hematomas intracraneanos, focos de isquemia. No tiene en sí valor pronóstico sobre la posibilidad de que se desarrolle ulteriormente una epilepsia postraumática y es raro que se traduzcan por crisis convulsivas.

Actividad paroxística focal arrítmica

En cambio la aparición de actividad paroxística de tipo espicular rápido o lento y de complejos espículo onda lenta arrítmicos, localizados a distintas regiones de la corteza, tiene un valor de indicar la existencia de un foco de sufrimiento cerebral y de localizarlo con precisión. La lesión casual puede ser variada y no puede ser determinante el E. E. G. En esos casos se asocian al foco epileptógeno, signos de sufrimiento de los tipos mencionados antes, todo lo cual ensombrece el pronóstico al establecer la existencia de una contusión o de una complicación y la posibilidad de que pueda ulteriormente desarrollar una epilepsia postraumática. Por supuesto es una indicación para la medicación anticomicial.

PACIENTE EXAMINADO DIAS DESPUES DEL TRAUMA, PERO EN COMA

En esta condición la situación es más compleja, pues el E. E. G. debe colaborar en resolver una serie de interrogantes. ¿Se trata de una conmoción prolongada? ¿Es una pérdida de conocimiento reversible? ¿Cuándo se recuperará? ¿Es debida a una complicación tratable quirúrgicamente? ¿Se debe a una complicación general: shock, anemia, metabólica?

¿Cómo puede el E. E. G. contribuir a contestar alguna de estas preguntas? Por un lado, al igual que en las condiciones analizadas en el párrafo anterior, en que no había coma, basta demostración de signos de sufrimiento cerebral focal para demostrar de que no se trata de una conmoción o contusión pura o reforzando de ese modo la sospecha de que se debe a una complicación. Por otra parte, la aparición de anomalías generalizadas espontáneas, así como el tipo de alteraciones que éstas experimentan bajo la acción de estímulos sensoriales (reactividad sensorial), permiten sacar conclusiones sobre la gravedad del coma, su duración y reversibilidad.

*Trazados de tipo coma
sin signos de sufrimiento focal hemisférico*

Veamos primero aquellos casos en que el E. E. G. en estas condiciones sólo revela alteraciones generalizadas en relación con el grado de coma.

Paralelismo del enlentecimiento de la frecuencia del ritmo de fondo con los trastornos de la vigilancia y el grado de coma.— Es un hecho conocido de que el ritmo de fondo del trazado obtenido muestra en general un paralelismo en el grado de enlentecimiento de su frecuencia dominante y la profundidad del coma. Veremos más adelante que esto no es siempre así y que el hallazgo de una discordancia entre ambos tiene también valor pronóstico. Es así que mientras en la obnubilación y en los estados confusionales se registran solamente enlentecimientos en el rango theta, en el coma profundo se alcanzan los enlentecimientos más marcados del orden delta.

Reactividad sensorial.— Un paralelismo similar puede apreciarse también en las alteraciones que pueden experimentar los ritmos espontáneos en relación con estímulos sensitivos y sensoriales de diverso tipo e intensidad, así como las modificaciones en el proceso de habituación de los mismos. A medida que el coma progresa, el sujeto deja de responder a estímulos visuales y sonoros intensos y luego a estímulos nociceptivos (maniobra de Foix, pellizcos intensos y prolongados). Por otra parte, un mismo estímulo aunque eficaz, determina diferentes tipos de respuesta según la profundidad del coma.

Así unas veces sólo es capaz de provocar la aparición de un episodio transitorio y generalizado de ondas lentas, bisincrónicas. En cambio si el nivel es más superficial puede hacer aparecer un verdadero complejo K, o si es aún más superficial

un ritmo alfa más o menos normal en frecuencia y voltaje e incluso en niveles más superficiales, un ritmo rápido de bajo voltaje configurando el clásico modelo de trazado desincronizado del estado de alerta.

Habitación.— Además, mientras que en condiciones normales un estímulo indiferente deja de provocar rápidamente estos efectos, en los comas graves y que se prolongan, es dable observar la desaparición de esta habitación.

Ausencia de reactividad sensorial.— La ausencia total de respuesta, incluso a los estímulos nociceptivos intensos, ensombrece el pronóstico, dado que en estos comas como en los de otro origen, la desaparición de la reactividad sensorial se ha observado en la mayoría de los casos irreversibles o muy prolongados.

No siempre el trazado espontáneo muestra un aspecto en relación con el grado de coma. Es así, que puede registrarse un modelo constituido por ritmos rápidos de bajo voltaje, generalizados, o mismo por un ritmo alfa aparentemente normal. En ambos casos la reactividad sensorial está comprometida y son de pronóstico muy grave, pues terminan fatalmente en pocas semanas. No deben confundirse estos modelos con los observados en comas en que su aparición coincide con agitación motriz. En esos casos la reactividad sensorial está conservada y su comprobación preludia la recuperación.

Otro tipo de trazado a mencionar como excepción al descrito como modelo tipo, es aquel caracterizado por la presencia de ritmos trifásicos, alternando con ondas senoidales y complejos espícula onda lenta, dos por segundo, a topografía bisincrónica generalizada, a predominio anterior, modelo éste que puede aparecer en los comas muy prolongados y donde es difícil decir, por el trazado únicamente, si responden a trastornos metabólicos o un sufrimiento del sistema reticular mesencefálico. En esos casos, el estudio de la reactividad sensorial puede a veces, localizar la perturbación en el tegmentum mesencefálico.

Debemos agregar por último, el tipo de trazado registrado en los llamados comas de pases, donde el alisamiento del mismo con supresión de toda actividad bioeléctrica objetiviza la muerte del sistema nervioso central y es uno de los elementos a tener en cuenta para ordenar la suspensión de los procedimientos de resucitación.

Resumiendo, en estos casos en los cuales sólo se observan alteraciones generalizadas del E. E. G., se deben tener en cuenta las siguientes conclusiones:

1) Que el hecho de no poder demostrar en esos casos signos de sufrimiento cerebral focal, *no descarta la posibilidad de que la lesión exista y que, aun en esos casos, puede haber un hematoma intracraneano.*

2) Que de acuerdo al grado de enlentecimiento de la frecuencia del ritmo de fondo y al compromiso de la reactividad sensorial, se puede objetivar la profundidad del coma y sacar conclusiones sobre la probable prolongación del mismo y su carácter, reversible o no.

3) Que la presencia de otros tipos de trazado en estas condiciones y en general de muy mal pronóstico, con las limitaciones que hemos establecido.

Trazados de tipo coma con signos de sufrimiento focal hemisférico

Veamos ahora aquellos casos en que el E. E. G. muestra, además de las alteraciones generalizadas, signos de sufrimiento cerebral focal hemisférico. En tales casos, la apreciación de los mismos es muy difícil, en razón de que las alteraciones generalizadas tienden a enmascararlos.

La apreciación de un foco de depresión de voltaje se torna difícil cuando el trazado es una sucesión de ondas deltas de alto voltaje. Con mayor razón, lo es todavía la apreciación del enlentecimiento focal producido por una lesión cerebral circunscrita, que destaca más sobre el fondo de enlentecimiento generalizado.

Es por eso que en estos casos debe recurrirse entonces al estudio de la reactividad sensorial. Cuando existe sufrimiento hemisférico, las alteraciones del trazado espontáneo provocados por los estímulos sensitivos y sensoriales son asimétricas. Del lado afectado pueden faltar o ser deformadas, de menor voltaje o simplificadas. Otras veces, el hemisferio enfermo da una respuesta correspondiente a un nivel de vigilancia más profundo que el del lado sano. En otros casos, al provocar la superficialización del coma, el estímulo logra hacer aparecer frecuencias normales o por lo menos de un ritmo de fondo más rápido sobre el cual destaca bien el enlentecimiento focal lesional.

Comprobada la existencia de signos de sufrimiento hemisférico, se descarta la posibilidad de que pueda ser una conmoción prolongada pura, planteando o reforzando la sospecha de que existe una complicación, forzando e indicando el lado de la arteriografía, con lo cual el E. E. G. habrá cumplido su mejor propósito.

En aquellos casos en que, evacuado el hematoma intracraneano, el enfermo sigue en coma, un control electroencefalográfico es útil en establecer si se ha reproducido el hematoma o no.

En lo que respecta al estudio del coma en sí, valen las mismas consideraciones que en el caso de no existir signos de sufrimiento focal.

Hematoma e higroma subdural

Haremos aquí un resumen final para que se vea cuáles son las posibilidades y las limitaciones del E. E. G en esta clase de complicaciones de los T. C.

Debe destacarse que un 10 % de ellos, en casos bien verificados e incluso estudiados de exprofeso con todo cuidado después de hecho el diagnóstico por la angiografía, el trazado era normal. Por otra parte, es fácil de concebir que en casos en que el hematoma es delgado o está en una fase en que todavía no da síntomas, pueda no tener traducción al E. E. G.

En el resto de los casos el trazado es anormal, pudiendo mostrar tres tipos de anormalidades. Depresión focal del voltaje e incluso supresión de la actividad bioeléctrica encima de la región donde asiente. Actividad delta polimorfa de alto voltaje, probablemente por contusión cerebral sobreagregada. Ambos tipos de signos pueden presentarse asociados. Por último, puede haber signos de sufrimiento cerebral multifocal o difuso, así como también generalizado bisincrónico propio del sufrimiento de tronco, por lesiones asociadas de contusión, edema, colapso o hernia.

Una complejidad similar del trazado puede depender también de la existencia de un hematoma bilateral.

De acuerdo con lo que antecede, el valor del E. E. G. para el diagnóstico del hematoma subdural, carece de seguridad. Sin embargo, conserva su valor aportando signos de alarma, para forzar e indicar el lado de la angiografía, junto, claro está, con los demás elementos clínicos.

EVOLUCION

Los estudios electroencefalográficos realizados en agudo pueden aportar, como hemos visto, elementos para el pronóstico inmediato de los T. C. Pero también, pueden servir para el pronóstico alejado por lo menos, en que permite hacer una selección de aquellos casos que deben ser controlados en su evolución alejada, sobre todo con miras a la recuperación de sus déficit o la posibilidad de que desarrollen una epilepsia postraumática.

De las investigaciones seriadas realizadas en diferentes formas anatómicas de los T. C., se deduce que es conveniente

hacer un estudio de control de los seis a los doce meses después del accidente. Efectivamente, se ha visto que en los pacientes que evolucionan favorablemente el trazado se normaliza en el curso de los seis primeros meses. En cambio, los traumatizados que desarrollan epilepsia siguen mostrando sus anomalías focales hasta el año o los dos años e incluso son capaces de mostrar ya en esa época actividad paroxística en los trazados.

Si el traumatismo de cráneo dejó déficit neurológico y el E. E. G. mostró signos de sufrimiento cerebral en relación con aquél, la evolución ulterior de ambos tiene gran interés. Mientras que en algunos casos ambos retroceden paralelamente hasta la normalización completa, en otros casos el déficit neurológico persiste, en tanto el foco de sufrimiento electroencefalográfico pierde actividad. Las ondas lentas se atenúan y desaparecen, siendo substituídas por ritmos normales o por otros ritmos rápidos de bajo voltaje, procedentes de las regiones vecinas.

Esta aparente normalización del trazado, significa que el tejido que sufría ha desaparecido y, por lo tanto, no es posible su recuperación, como tampoco la del déficit neurológico que dependía de él.