

VALORACION DEL ELECTROENCEFALOGRAMA
EN LAS
ENFERMEDADES NEUROLOGICAS DE LA INFANCIA

L. OLLER-DAURELLA

1. — INTRODUCCION

La evolución de la moderna tecnología ha transformado completamente el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de las enfermedades neurológicas en el último cuarto de siglo, es decir, desde la terminación de la II Guerra Mundial. El empleo sistemático de una serie de técnicas electrónicas aplicadas a la Medicina, y en especial a la Neurología, ha traído como consecuencia una desvalorización de los datos clínicos en favor de los diagnósticos basados únicamente en datos técnicos, conducta que a mi juicio está totalmente injustificada.

Los trascendentales datos que nos ha aportado la Electromiografía, la Ecoencefalografía, el estudio de la velocidad de conducción de los nervios, la electronistagmografía, la retinografía y sobre todo la Electroencefalografía son de una importancia tan extraordinaria, que nos obligan a valorar de nuevo todos los diagnósticos neurológicos, debiendo considerar como caducados la mayor parte de los tratados de Neurología, anteriores a esta época. Sin embargo, la magnitud de los avances alcanzados, no deben hacernos olvidar las adquisiciones conseguidas a lo largo de más de 100 años de Neurología clínica. Llegar a situar en su justo valor los datos clínicos y los datos técnicos, nos parece que es la principal labor del neurólogo de los años 70.

Estando la Neurología cada vez más íntimamente ligada a la Psicología, y conociendo el gran número de clínicos de relieve que trabajan en el Departamento de Psicología de la Universidad de Barcelona, nos ha parecido que su órgano oficial «Psicología» era el lugar más adecuado para tratar de este arduo problema de la justa valoración de los datos clínicos y técnicos ante los diferentes problemas de la Neurología Infantil, cuyas vertientes psicológicas son tanto o más importantes que las que existen en la Neurología del adulto.

La extensión del tema nos obliga a limitarlo a la revisión de los datos EEG más en relación con la clínica.

II. — EL E.E.G. Y EL DIAGNOSTICO NEUROLOGICO EN LOS ULTIMOS AÑOS

Si bien la electroencefalografía tiene ya más de 40 años de existencia, pues debemos al genio de Hans Berger los primeros trabajos publicados en 1929, que resumían sus experiencias realizadas en los siete años anteriores, debemos considerar que los años que precedieron a la II Guerra Mundial constituyen una época poco menos que experimental, y que fue después de la

Conflagración Mundial, y quizá gracias a ella, que los progresos de la técnica transformaron el trabajo de laboratorio experimental en un medio de investigación al alcance de todas las clínicas. Para darles una idea del progreso tecnológico ocurrido en EE.UU. durante estos años trágicos, podría relatarles, como a mi llegada a París en 1945 para conocer la EEG tuve que resignarme a ver los primeros trazados obtenidos en una instalación montada por los alemanes en la Salpêtrière y que registraba únicamente tres derivaciones cerebrales, gracias a un instrumental que ocupaba una superficie de unos 100 metros cuadrados, en el que el enfermo estaba «encerrado» en una habitación blindada y los registros debían ser obtenidos en película cinematográfica. Puede imaginarse el lector, la limitación del tiempo de registro que este solo hecho representaba, dada la cantidad fabulosa de film que se necesitaría ahora para trasladar al cine cada uno de nuestros canales y durante un período de tiempo mínimo de 20 ó 30 minutos. Pocos meses después, los nuevos aparatos americanos permitían realizar la inscripción a tinta que venía a sustituir al film, y aportaban los sencillos oscilógrafos electromagnéticos que reemplazaban al galvanómetro de cuerda, con lo que las instalaciones se transformaban radicalmente, y aquella complicada técnica se convertía en un modo de registro sencillo y cómodo, sin limitaciones de espacio y de tiempo de registro. Fue entonces, entre los años 1945 a 1949, cuando los laboratorios clínicos de EEG comenzaron a surgir en gran número en todo el mapa de Europa, y no digamos en EE.UU. y en muy pocos años no quedó Hospital que no poseyera una o varias instalaciones de EEG.

Fruto de este florecimiento extraordinario fue el Congreso Internacional de EEG celebrado en París en 1949 y que puede considerarse como el punto de partida de la era clínica de la EEG. Quizás en ninguna otra ocasión un Congreso Internacional ha sido dirigido por una pléyade de jóvenes investigadores como en aquella reunión. En efecto, ni Grey Walter, ni Gastaut, ni Remond, habían llegado en aquella época a los 40 años de edad, y todos cuantos nos interesábamos entonces en la EEG tuvimos la alegría de ver sentados en las primeras filas de las sesiones del Congreso a los grandes neurólogos clínicos franceses de aquel entonces que como Guillain, Barré, André-Thomas, Alajouanine, etc., venían a dar su aprobación, con su presencia, al nuevo proceder de investigación de las enfermedades cerebrales.

Los resultados obtenidos durante los años subsiguientes fueron tan extraordinarios que quizás ensorberbecieran excesivamente a muchos electroencefalografistas y les llevaron a creer que la técnica era suficiente por sí sola para el estudio de las enfermedades cerebrales. Y así vimos cómo en años sucesivos se planteaba un claro divorcio entre clínicos y electroencefalografistas, cuya prueba indudable fue la celebración del siguiente Congreso de EEG (Boston, 1953), muy lejos de la ciudad donde se reunían los neurólogos-clínicos (Lisboa).

Esta separación de los electroencefalografistas de la clínica trajo como consecuencia una hipervaloración de los datos bieléctricos cuyas consecuen-

cias estamos sufriendo todavía en la actualidad. Como ejemplo práctico de esta situación puedo citarles el hecho de que en este año de 1970, no pasa un mes sin que me vea obligado a suprimir una medicación antiepiléptica a un enfermo que viene administrándosele un tratamiento anticomial desde hace largos años, por culpa de un erróneo diagnóstico EEG y, en el que no se tuvo en cuenta la exacta importancia de los datos bioeléctricos en relación con los hechos clínicos.

Sin embargo, hay que hacer constar que una rectificación de esta falsa orientación de la EEG se hizo en el Coloquio Europeo de EEG de 1964 en el que fueron sometidos a revisión una serie de actividades EEG, que hasta entonces se habían creído testimonio de lesiones cerebrales, pero que en realidad su presentación no comporta la existencia de tales lesiones.

En estos últimos tiempos y a través de numerosas publicaciones no he cesado de señalar la importancia de las conclusiones de dicho coloquio, así como de la ineludible necesidad de englobar en un todo conjunto los datos clínicos y EEG.

Esta estrecha colaboración clínico-EEG adquiere una mayor actualidad si tenemos en cuenta la nueva revolución tecnológica que representa la reciente introducción masiva de analizadores y computadores en todos los terrenos de la ciencia médica, y especialmente en la Neurología y sobretodo en el examen EEG.

III. — BALANCE ACTUAL DE LAS CONCLUSIONES QUE PUEDEN DEDUCIRSE DEL ESTUDIO EEG EN LAS ENFERMEDADES NEUROLOGICAS DE LA INFANCIA

Vamos a intentar resumir de forma esquemática los principales datos y las principales conclusiones que pueden deducirse del EEG registrado en el niño con una enfermedad neurológica.

En cada una de las enfermedades que vamos a pasar en revista, intentaremos englobar por separado los resultados de certeza, de alta probabilidad, de simple orientación, o de exclusión diagnóstica que pueden determinarse gracias al registro de la gráfica cerebral y siempre en estrecho parangón con los datos clínicos.

EPILEPSIA

Las diferentes situaciones que pueden plantearse ante el diagnóstico de epilepsia, vamos a presentarlas de forma casi telegráfica.

A) **Al diagnóstico de certeza de la enfermedad**, sólo podemos llegar si se reúnen las siguientes condiciones: **crisis clínicas típicas y trazado EEG con potenciales patognomónicos de epilepsia.**

Este diagnóstico puede realizarse en las eventualidades siguientes:

1) **Control directo de la crisis clínica** (observada o mejor filmada) y **descarga neuronal hipersíncrona, demostrada por un registro crítico del acceso.**

Puede observarse en :

a) **Crisis inicialmente generalizadas**, bajo los aspectos siguientes:

- Ausencia clínica y punta onda a 3 c.s.
- Crisis tónico-clónica y trazado típico de Gran Mal.
- Crisis tónica y ritmo reclutante.
- Espasmo infantil y depresión de corta duración.
- Mioclonía y polipunta bilateral sincrona.

b) **En las crisis parciales** pueden observarse los aspectos siguientes:

— Crisis parcial elemental y descarga de puntas rítmicas en un área cortical.

— Crisis parcial compleja y descarga rítmica a 3-6 c.s. en una o ambas áreas fronto-temporales.

— Crisis generalizada secundaria y trazado típico de la crisis tónico clónica a inicio focal, o no

c) **En las crisis a predominio unilateral** puede observarse:

— Crisis hemiclónicas o hemitónicas y expresión EEG típica uni o bilateral.

— Más rara vez ausencias con fenómenos motores unilaterales y manifestaciones EEG críticas bilaterales sincronas o a predominio unilateral.

Estas condiciones ideales de diagnóstico de la epilepsia suelen darse con relativa poca frecuencia. Sin embargo, y sin necesidad de recurrir a activaciones farmacológicas (Cardiazol, Megimide, etc.), es posible conociendo a fondo los caracteres clínicos del caso, plantear el examen EEG en una situación favorable para que la crisis se registre durante el mismo. Prueba de ello son los centenares de registros clínicos y cinematográficos de crisis que hemos coleccionado en los últimos años, utilizando: a) la privación de sueño como medio de facilitar la crisis, b) realizando un registro en la hora del día que el niño suele sufrir las crisis, c) suprimiendo bruscamente la medicación en el momento oportuno y con la vigilancia pertinente, d) aprovechando la facilidad con que el niño presenta crisis repetidas en un corto espacio de tiempo, e) prolongando los registros durante varias horas, y f) empleando las activaciones clásicas, es decir, la hiperventilación y la estimulación luminosa intermitente, así como el sueño fisiológico y el despertar brusco que pueden facilitar la presentación del acceso durante el registro. A pesar de todo hemos de confesar que en la mayor parte de enfermos no llegan a obtenerse estas condiciones ideales.

Pero también puede llegarse a un diagnóstico de certeza de epilepsia en las condiciones que describimos a continuación:

2) **Crisis clínica típica** (por observación directa o por descripción indudable del enfermo y/o de sus familiares) y **trazado EEG intercrítico patognomónico de epilepsia.**

Esta situación puede darse en las siguientes condiciones:

a) Crisis inicialmente generalizada (ausencias, crisis atónicas, crisis tónicas, crisis tónico-clónicas, crisis clónicas, espasmos y mioclonías) y mani-

festaciones EEG generalizadas bilaterales sincronas de tipo paroxístico, especialmente complejo punta onda en sus formas rápidas, a 3 c.s., o lenta, además de polipuntas bilaterales sincronas, ritmos reclutantes, etc.

b) Crisis parciales elementales o complejas y foco de puntas típico intercrítico.

Fuera de estas dos eventualidades citadas y a falta de caracteres indudables de comicialidad clínica y EEG, puede llegarse a:

B) **Al diagnóstico de probabilidad de epilepsia**, en las situaciones que a continuación se detallan:

1) **Ante crisis comiciales generalizadas, parciales o hemigeneralizadas, de características indudables**, ya sea por observación directa o por descripción indudable, **pero sin trazado EEG característico de epilepsia**.

Si al EEG se observa los datos siguientes:

a) Un trazado no paroxístico, pero típico de alteración lesional cerebral (foco delta polimorfo), con la consecuencia etiológica pertinente (es decir, posibilidad de tumor cerebral, atrofia cerebral, etc.)

b) Los llamados signos irritativos de carácter epileptógeno discutible como son puntas lentas, descargas de punta onda degradada, etc. En estos casos el diagnóstico se basa en los datos clínicos, que vienen apoyados por la sintomatología bioeléctrica.

2) **Crisis de caracteres clínicos dudosos de comicialidad y descargas EEG de tipo epileptógeno** (descargas de punta onda, de polipuntas bilaterales sincronas o focos corticales intercríticos de punta). En este caso el diagnóstico se basará únicamente en los datos EEG. Esta situación tiene especial interés en los casos de diagnóstico diferencial entre las pitiáticas y automatismos epilépticos en los que la descripción de la crisis se presta fácilmente a confusión.

Además del diagnóstico de certeza y de probabilidad de epilepsia el estudio clínico-EEG puede orientar hacia la posibilidad de que el enfermo sufra una epilepsia.

C) **La posibilidad de una epilepsia** podrá entreverse y discutirse en los casos siguientes:

1) **Crisis de caracteres clínicos no comiciales y signos EEG intercríticos típicos de epilepsia** (ya sean generalizados como la punta onda bilateral sincrona y la polipunta, o localizados como el foco cortical de puntas). Esta eventualidad es extraordinariamente rara si se tiene un criterio estricto respecto a los signos EEG típicos de epilepsia. Si así ocurre hay que revisar a fondo el estudio clínico del enfermo, y de confirmarse la atipicidad de sus crisis llegaremos a las mismas conclusiones que en el apartado siguiente.

2) **Enfermos sin crisis de todo tipo y con manifestaciones de EEG de epilepsia**. En este apartado, como en el anterior es capital la correcta interpretación de los datos bioeléctricos, pues la observación de enfermos sin crisis con trazado típico de epilepsia, es del todo excepcional, si se tiene un criterio estricto en la interpretación del EEG. Desde un punto de vista nosológico no

podrá clasificarse a estos enfermos como epilépticos por el hecho fundamental de no presentar crisis. Sin embargo, y a pesar de su rareza, no podemos negar que esta posibilidad pueda presentarse y que el estudio de estos casos requiera dedicarle una extensión que no podemos darle en este trabajo.

Antes de terminar este capítulo quisiéramos señalar una vez más que uno y aun varios trazados EEG absolutamente normales, no niegan la posibilidad de una epilepsia, si la observación clínica está a favor de esta eventualidad. Esta posible situación suele darse en formas de epilepsia benigna que responden fácilmente a una medicación standard. En la misma Clasificación Internacional de crisis epilépticas se tiene en cuenta esta posibilidad al señalar un grupo de crisis comiciales de origen indeterminado.

Este rápido y breve resumen de las diferentes situaciones clínico-EEG que puedan presentarse ante un niño epiléptico puede ampliarse revisando algunos de los trabajos que citamos en la bibliografía final.

ENCEFALOPATIAS INFANTILES

En el vasto capítulo de las encefalopatias infantiles queremos señalar los principales aspectos del EEG que pueden ser útiles en el diagnóstico, pronóstico, y tratamiento de dichos procesos.

a) En primer lugar señalaremos que el EEG puede darnos **diversos criterios acerca de la maduración del sistema nervioso central.**

1) **Los caracteres de la actividad de fondo** y en especial la frecuencia de la misma en relación a la edad constituye el dato primordial en este aspecto. Menos valor puede darse a la peor o mejor organización de la actividad de fondo.

2) **La distribución espacial de los diferentes ritmos** es un criterio muy útil en los dos primeros años de la vida. Así como en los primeros meses la actividad cerebral muestra el mismo aspecto en las áreas anteriores que en las posteriores del cráneo, bien pronto se establece una clara diferenciación observándose los ritmos más lentos, más amplios y mejor organizados en la mitad posterior de ambos hemisferios.

3) Los llamados **ritmos funcionales** y en especial el theta y el delta posterior tienen una gran importancia como criterio de maduración en la segunda y tercera infancia y sobre todo en la pubertad.

4) **La clásica prueba de hiperpnea** que puede realizarse en un niño a partir de los 4 años, va haciéndose cada vez menos positiva a medida que transcurren los años. La mayor o menor positividad de esta prueba puede ser un criterio madurativo excelente a condición de que se realicen los exámenes de una forma standard para todos los enfermos.

A pesar del valor indudable de todos estos datos no hay duda que el estudio clínico del enfermo y la aplicación de los diferentes tests, suministran al clínico mucha mayor información que el examen EEG.

b) Criterios EEG de lesión cerebral.

Diferenciamos aquellos que se refieren a lesiones localizadas y a alteraciones difusas.

1) Son criterio de lesión localizada:

— La presencia de un **foco delta polimorfo** en un área más o menos extensa del cortex cerebral.

— **El foco theta** tiene indudable valor, especialmente en las áreas parietales.

— **La depresión localizada** o extendida a todo un hemisferio, se observa principalmente en los hematomas subdurales o en las grandes lesiones atroficas, con o sin porencefalia.

— **La desaparición unilateral del ritmo alfa** y de la «reacción de paro», puede poner sobre la pista de una hemianopsia, difícil de controlar clínicamente en el niño de corta edad.

Sólo señalamos aquí, los fenómenos EEG más importantes y trascendentes.

2) Las alteraciones difusas, pueden adquirir los caracteres más variables en encefalopatías extendidas por todo el cortex o debidas a lesiones profundas.

Antes de terminar este apartado insistiremos sobre un hecho fundamental para la valoración de las lesiones cerebrales de una encefalopatía a través del EEG:

De todos es sabido que en gran número de encefalopatías las lesiones asientan en los núcleos grises de la base y en general sobre el llamado tronco cerebral superior. El hecho de que nuestros electrodos estén situados encima del scalp impide el registro de gran número de lesiones profundas cuya actividad anormal no es posible captar con nuestra técnica actual. La estereoelectroencefalografía, es decir, el registro con electrodos situados en la profundidad del cerebro, no es sólo una promesa sino una realidad actual. Sin embargo, la muy relativa inocuidad de la técnica nos impide prodigarla como sería nuestro deseo. Ante una lesión cerebral profunda, nos hemos de limitar a valorar **las alteraciones de tipo propagado**, que si bien en epilepsia o en el diagnóstico de los tumores tiene un gran valor, en el campo de las encefalopatías, este tipo de signos eléctricos se observan con relativa poca frecuencia.

c) Criterios EEG de evolutividad de una encefalopatía.

— No hay duda de que existen signos bieléctricos que pueden ponernos sobre la pista del carácter evolutivo de una determinada encefalopatía.

1) La punta onda lenta difusa, expresión fundamental del síndrome de Lennox, constituye el fenómeno EEG de más frecuente observación como signo de mal pronóstico en una encefalopatía infantil. Habiendo dedicado una monografía y varios artículos a este síndrome, referimos a ellos al lector interesado.

2) La hipsarrítmia que aparece en un niño, hasta entonces normal o afecto de una encefalopatía, constituye un signo de gravedad que requiere una inmediata terapéutica si se quiere intentar salvar el psiquismo y motri-

cidad futura de un lactante. La forma muchas veces larvada con que se presenta el Síndrome de West, hace que pase indagnosticado durante unas semanas vitales para el porvenir del niño, si no se realiza un EEG en el momento oportuno.

3) **La presencia de fenómenos periódicos en el EEG** de un niño encefalópata marca un criterio de gravedad extrema, ya que su aparición no se limita a la conocida leucoencefalitis esclerosante subaguda, sino que puedan observarse también en una serie de encefalopatías evolutivas de diferentes órdenes.

— Otra serie de signos EEG «menores» podríamos señalar en este capítulo, pero preferimos limitarnos a los tres citados que nos parecen los más fundamentales.

d) **Criterios EEG de posible comicialidad en una encefalopatía.**

Todo cuanto hemos dicho en el capítulo de epilepsia es aplicable aquí. Únicamente quisiéramos llamar la atención de que existen ciertas encefalopatías en las que se observan **fenómenos EEG atribuibles a la comicialidad y que no presentan crisis epilépticas**. Si bien la evolución posterior del enfermo puede poner de manifiesto una epilepsia en el curso del tiempo, no hay duda que en muchos casos no llegan a presentarse crisis. Este hecho no debe considerarse como extraordinario, pues es sabido que cualquier lesión cerebral es capaz de provocar la formación de un foco epileptógeno. Por lo tanto, no es raro que enfermos con lesiones en general difusas y complejas, como son las encefalopatías infantiles, den lugar a formas de epilepsia, podríamos decir, larvadas, que no llegan a manifestarse clínicamente. Sin embargo, en estos pacientes una observación más fina o una historia clínica más detallada revela a veces la aparición ocasional de crisis generalizadas o la presentación de episodios difíciles de conocer clínicamente debido al estado psíquico del enfermo; me refiero a ciertas ausencias atípicas, en la que la oligofrenia del niño impide valorar un trastorno de conciencia, si no es bajo un control EEG directo, con el que puede correlacionarse una descarga EEG con una disminución del nivel de conciencia del niño. Este hecho hemos podido señalarlo y lo comentamos ampliamente en un rapport referido a las «crisis epilépticas infantiles a sintomatología psíquica» que presentamos el año pasado, al sernos confiados una ponencia sobre este tema por la Sociedad Francesa de Neuropsiquiatría Infantil.

Aunque son muchos los aspectos en que el EEG puede informarnos a cerca de una encefalopatía infantil, no hay duda de que su correlación con los datos clínicos es fundamental para el buen estudio del niño encefalopático.

LAS MAL LLAMADAS FRONTERAS DE LA EPILEPSIA

Una serie de afecciones de frecuente observación en patología infantil fueron consideradas como procesos ligados a la epilepsia durante los últimos 30 años. Me refiero a la enuresis nocturna, al sonambulismo, a los terrores noc-

turnos, a la jaqueca y a los síncope. También podrían incluirse dentro de este grupo a los trastornos de conducta, pero a ellos nos referiremos en el apartado siguiente.

En todas esta serie de procesos la observación EEG en el momento del paroxismo, ha descartado este supuesto origen comicial.

En efecto los **episodios jaquecosos** no muestran durante su desarrollo la descarga neuronal hipersincrona, condición sine qua non para que un proceso crítico pueda considerarse como epiléptico. Incluso las llamadas crisis de jaqueca acompañada, es decir aquellos episodios de hemicránea en el curso de los cuales aparecen fenómenos hemiparéticos, afásicos, hemianópsicos o de disestesias unilaterales, sólo provocan en el EEG fenómenos de lentificación localizada que permiten clasificarlos como crisis cerebrales no epilépticas, por la falta de la dicha descarga neuronal hipersincrona.

Los **síncope vasovagales**, ya sean de tipo circulatorio, o respiratorio (espasmo del sollozo), han podido ser catalogados gracias al EEG registrado durante el episodio, como crisis cerebrales por anoxia. Su estudio poligráfico revela durante el acceso un paro cardíaco o respiratorio que da lugar a una lentificación del trazado, o incluso a un trazado plano, si la pausa cardíaca o respiratoria es excesivamente prolongada.

Por lo que respecta a la **enuresis**, a los **terrores nocturnos**, y al **sonambulismo**, los registros continuados obtenidos durante una o varias noches de sueño del enfermo, han permitido demostrar la ausencia de una correlación EEG con la emisión de orina, el pavor nocturno o el fenómeno sonambúlico.

Sin embargo, no hay duda que los enfermos afectados de estos procesos pueden mostrar al EEG anomalías a las que debemos dedicar nuestra atención:

1) Los distintos **ritmos funcionales**, a que nos hemos referido en nuestro apartado anterior, se observan en estos pacientes con mayor asiduidad que en un grupo de individuos normales. La positividad intensa a la prueba de hiperpnea y los ritmos lentos posteriores, son frecuentes en enuréticos y sonambúlicos. Las puntas positivas y el ritmo «mi» o ritmo en arco son relativamente frecuentes en los enfermos jaquecosos.

2) **Aspectos EEG semejantes a los que se observan en la comicialidad, o aún típicamente comiciales**, pueden verse en ciertas formas de jaqueca que por esta razón se han considerado como disrítmicas.

Cuando en un enfermo con incontinencia de orina, nocturna o diurna, o en un niño con fenómenos de automatismo motor durante el sueño se observa tales anomalías deberá investigarse a fondo si tales fenómenos clínicos no corresponden en realidad a auténticos procesos comiciales, pues las llamadas ausencias enuréticas y algunas formas de epilepsia temporal en el niño pueden conducir a una confusión en este sentido.

Cuando los fenómenos EEG que describimos en este apartado adquieren aspectos de descargas de punta onda o de focos epiléptógenos bien definidos y localizados, la relación entre estos procesos y la epilepsia deberá estable-

cerse, aunque sin considerar a las manifestaciones que citamos como fenómenos propiamente epilépticos.

En resumen, la EEG ha conseguido desglosar estos procesos del capítulo de las epilepsias. En un cierto grupo de pacientes ha permitido conocer caracteres especiales de una actividad eléctrica cerebral con indicaciones terapéuticas muy concretas.

AFECCIONES PSIQUIATRICAS INFANTILES

Si bien no existe un trazado típico de ninguna enfermedad psiquiátrica, no hay duda que han podido establecer una serie de correlaciones entre diferentes síntomas psiquiátricos y ciertos tipos de trazado EEG.

De todos es conocida la frecuencia con que se observan trazados desincronizados en cuadros psiquiátricos en que predomina la **ansiedad**. La **agresividad** de ciertos individuos se expresa al EEG por un ritmo theta excepcionalmente importante como ha podido demostrarse en casos médico legales. Por último en individuos afectos a **síndromes depresivos endógenos** un trazado EEG muestra un tipo de ritmo alfa excesivamente estable y poco reactivo a las diferentes estimulaciones sensoriales.

Por lo que respecta a las afecciones psiquiátricas infantiles nos interesa especialmente insistir acerca de la valoración EEG en 2 grupos de procesos: las **distimias epilépticas** y los **trastornos de conducta**.

Por lo que se refiere a las **distimias epilépticas** hemos de señalar una vez más la importancia que tiene en su aparición la **normalización forzada del trazado**, como señaló Landolt, hace años. En efecto el empleo de dosis excesivas de antiepilépticos, ya sea con objeto de hacer desaparecer crisis que sufre el enfermo, o simplemente insistiendo en una medicación excesiva con vista a conseguir la desaparición de anomalías EEG, especialmente en focos temporales, desencadena frecuentemente cuadros distímicos mucho más graves que los paroxismos epilépticos que se trataba de evitar.

La medicación antiepiléptica excesiva puede ocasionar **una lentificación progresiva de la actividad de fondo** que es causa de una bradipsiquia importante o de un deterioro progresivo del enfermo que hubiera podido evitarse, si se hubiera mantenido la medicación dentro de sus justos límites.

Del hecho de que una medicación antiepiléptica excesiva conduzca a trastornos psíquicos importantes, **no debe deducirse que las manifestaciones psíquicas que se observan en epilépticos deban atribuirse a la epilepsia en sí**. La mayor parte de las manifestaciones psiquiátricas que se han descrito en enfermos comiciales, no deben atribuirse al fenómeno epiléptico en sí, sino que son debidas a las lesiones cerebrales, causa a un tiempo de crisis epilépticas y de síntomas psíquicos.

En el Coloquio Europeo de EEG de 1956 pudo demostrarse que **rara vez las manifestaciones psiquiátricas que se observan en enfermos epilépticos**

son debidos a una auténtica crisis de epilepsia. Así, episodios depresivos, crisis de excitación psicomotora, episodios de agresividad, etc., no mostraron al EEG obtenido durante el desarrollo del episodio psíquico, los caracteres de la descarga neuronal hipersincrona propia de la crisis epiléptica. **Sólo ciertos estados confusionales**, catalogados por los psiquiatras como estados crepusculares o de confusión simple, mostraban al EEG durante el episodio una **descarga típicamente epiléptica**. Se trataba de estados confusionales con punta onda que se han clasificado dentro de los status de Petit Mal y que recientemente gracias al empleo de las benzodiacepinas por vía intravenosa hemos podido yugular, en pocos segundos, en la mayor parte de los casos.

En resumen, **la EEG ha permitido desglosar del gran grupo de los trastornos psiquiátricos atribuidos a la epilepsia un pequeño número de episodios, muy frecuentes en el niño, que son los únicos que llevan en sí un auténtico carácter epileptógeno** y los únicos que responden de forma dramática a medicaciones antiepilépticas. Los restantes fenómenos psiquiátricos que se ven en los epilépticos, especialmente en los temporales, no constituyen fenómenos propiamente epilépticos, y no mejoran sino que suelen agravarse o ser consecuencia de la propia medicación antiepiléptica. Es decir, ante un cuadro psiquiátrico de este último tipo, es absolutamente necesario reducir las dosis de medicación antiepiléptica, e incluso en algunos casos llegar a suprimirla con todos los cuidados inherentes.

Por lo que respecta a los **trastornos de conducta**, de tanta trascendencia en la 2.^a y 3.^a infancia, un grave confusionismo se ha creado acerca de la interpretación de sus anomalías EEG. La presencia frecuente de signos EEG de inmadurez, descritos en capítulos anteriores, y la observación de ritmos lentos posteriores o la aparición de anomalías no específicas durante la hiperventilación, ha hecho que se catalogara a dichos pacientes como epilépticos al considerar los signos EEG antedichos como expresión electrográfica de una epilepsia. En párrafos anteriores hemos expuesto nuestro criterio a este respecto.

Sin embargo no podemos negar que un cierto número de niños con trastornos de conducta presentan un EEG con caracteres que podrían considerarse como epileptógenos. Dentro de este grupo de trazados creemos que es necesario diferenciar claramente los signos EEG que corresponden indudablemente a la comicialidad, de aquellos otros que sólo la sugieren. En efecto, no tendrá el mismo valor un foco de puntas de morfología característica y de localización constante, que la presencia de puntas lentas en el área temporal posterior o de puntas positivas en las regiones occipitales. Si nos limitamos escuetamente a los enfermos con manifestaciones EEG del primer grupo veremos que los casos de niños con trastornos de conducta atribuibles a la epilepsia son muy excepcionales. En ellos una medicación antiepiléptica puede mejorar su conducta e incluso prevenir la aparición de posibles crisis auténticamente comiciales siempre y cuando el tratamiento se realice con toda constancia, a dosis convenientes y bajo un periódico control. En los otros casos la utilización de una terapéutica anticomial exclusiva e indiscriminada

llevará a graves fracasos. En el segundo grupo de enfermos sólo el Tegretol, de entre la larga lista de las medicaciones anticomiciales, puede tener una acción favorable, por razones que ignoramos y que quizás no se deben a su propio poder antiepileptico.

Hemos querido insistir acerca de estos dos aspectos de la interpretación del EEG en afecciones psiquiátricas infantiles, pues frecuentemente vemos en la práctica diaria cuadros de este tipo etiquetados de comiciales y cuya situación clínica se ha visto claramente agravada por una medicación anticomicial, no sólo innecesaria sino nociva.

IV. — RESUMEN

Hemos intentado revisar los principales problemas que plantea el diagnóstico clínico-EEG en Neurología Infantil. Esta revisión ha sido forzosamente parcelaria, limitándonos a discutir las correlaciones clínico-EEG en un cierto número de procesos en los que la información proporcionada por el EEG ha sido sobrevalorada. Intencionadamente, no hemos abordado el tema de las encefalitis, los traumatismos, los tumores cerebrales, etc., en las que consideramos como válidas las nociones clásicas.

En el campo de la epilepsia hemos ido describiendo las situaciones en que puede hacerse un diagnóstico de certeza, de probabilidad o de sospecha de esta enfermedad a la luz de los datos clínicos-EEG.

En el capítulo de las encefalopatías hemos relatado los que creemos principales criterios EEG de maduración, de lesión, de evolutividad y de comicialidad en este importante grupo de enfermos de la patología neurológica infantil.

Por último, nos hemos referido a la valoración del EEG en una serie de procesos que se consideraron tiempo atrás como fronteras de la epilepsia, es decir la jaqueca, la enuresis, los síncope, y ciertos fenómenos que suelen presentarse durante el sueño de los niños.

En cada uno de los apartados hemos subrayado la necesidad de valorar los datos EEG según el cuadro clínico de cada enfermo.

RESUME

Révision de données EEG en corrélation avec la clinique dans quelques maladies neurologiques infantiles. Nous nous sommes limités dans notre travail, aux processus où les données classiques sont soumis à discussion.

Dans le chapitre de l'épilepsie nous avons cités les conditions clinico-EEG qui permet faire un diagnostique certain, de probabilité, ou bien de supconce.

A propos des encephalopathies nous exposons les criteres EEG de maturation, de lesion cérébrale, d'évolutivité et de comicialité.

En fin, nous revisons la valeur de l'EEG dans les dites frontières de l'épilepsie (migraine, syncopes, enuresis, sonambulisme, terreurs nocturnes, etc.) et dans certains troubles du comportements et les dysthimies.

Dans toutes les problèmes de diagnostique neurologique de l'enfant nous nous remarquons l'importance de mettre en corrélation les données cliniques avec l'EEG.

SUMMARY

Review of the EEG results in correlation with clinical data in certain neurological diseases of children. We have limited our study to the diseases, in which the classical EEG diagnosis are in discussion.

In epilepsy, we expose the conditions to make a sure diagnosis of epilepsy, or diagnosis of probability, or cases in which the epilepsy must be suspected.

In the encephalopathies, we give the EEG criterion of maturation, of cerebral lesion, of evolution and of probably aparition of epileptic crises.

In the last par, we discuss the value of the EEG in borderlands of epilepsy, and in behaviour problems, and certain dystimias.

We remark the neccesity in all cases to make a correlation between the EEG results and the clinical data.

BIBLIOGRAFIA

- COLLOQUE DE MARSEILLE 1956: «Compte rendu du Colloque sur l'étude electroclinique des épisodes psychotiques qui surviennent chez les épileptiques en dehors des crises cliniques». Rev. Neurologique, 95, 6: 587-616, 1956.
- COLLOQUE DE MARSEILLE 1964: «Le activités électriques cérébrales spontanées et évoquées chez l'homme». Gauthier-Villars-Paris, 1967.
- H. GASTAUT: «Epilepsias». Eudeba. Buenos Aires, 1966.
- L. OLLER-DAURELLA: «Síndrome de Lennox». Editorial Espazs. Barcelona, 1966.
- L. OLLER-DAURELLA, D. CHILLON y J. MÁRQUEZ: «Síndrome de West. (Espasmos infantiles con hipsarritmia). Revisión clínica y EEG de 40 casos». Archivos de Pediatría, XVIII, 105: 65-623, 1967.
- L. OLLER-DAURELLA, J. DINI y J. MÁRQUEZ: «Las encefalopatías epileptógenas infantiles difusas no específicas comprendido el síndrome de Lennox». Boletín de la Sociedad Catalana de Pediatría, XXIX, 133: 256-276, 1968.
- L. OLLER-DAURELLA: «Clasificación electro-clínica de las crisis epilépticas». Boletín de la Sociedad vasco-navarra de pediatría, II, 6: 109-129, 1967.
- L. OLLER-DAURELLA: «Resultados obtenidos con nuevos derivados benzodiacepínicos en el tratamiento de la epilepsia». Ciencias Neurológicas, III, 1: 17-28, 1969.
- L. OLLER-DAURELLA: «Comentarios al EEG de las jaquecas y a la posibilidad de establecer correlaciones clínico-EEG con corolario terapéutico». Ciencias Neurológicas, I, 4: 1-18, 1967.
- L. OLLER-DAURELLA: «Les crises épileptiques psychiques de longue durée». Coloquio de Epilepsia Infantil. Niza, 1969, Revue de Neuropsychiatrie Infantile, 18, 7-8: 547-557 1970.
- (Nos hemos limitado a citar algunos trabajos fundamentales o personales en los que hallará el lector referencias bibliográficas amplias. Separatas de los trabajos personales a disposición de quien los desee).
- Escuelas Pías, 89. - Barcelona

