Artículos Originales

EL ELECTROENCEFALOGRAMA EN LA MENINGITIS TUBERCULOSA

Drs. FLORENCIO E. ESCARDO *, MARIANO LATORRE y OSCAR MARIN
Cátedra de Pediatría del Prof. A. Ariztía. Hospital Luis Calvo Mackenna". Instituto Central de Neurocirugía e Investigaciones Cerebrales. Prof. A. Asenjo. Hospital del Salvador.

La principal preocupación frente a una meningoencefalitis TBC ha sido encontrar un índice pronóstico valedero. Han pasado así, la prueba de Dandy, las curvas de L.C.R. la neumencefalografía, etc., sin ofrecer ninguna de ellas respuesta satisfactoria a esta interrogante. Diferentes autores ^{1,2,3} entre ellos Mattei y Gastaut ¹, Debré ² y Turner entre nosotros ³ han creído encontrar la solución en el E.E.G.

Mattei ¹ comparando el resultado del E.E.G. con lesiones anatómopatológicas, afirma que la localización lesional sería un valioso índice. De buen pronóstico si ellas predominan en la corteza (meningo-corticalitis) y de malo si asientan en las estructuras mesodiencefálicas (meningo-basilitis), ya que estas son las encargadas de regular la electrogénesis cortical.

Debré estudió 141 pacientes con E.E.G. seriados y de acuerdo a los resultados electroclínicos y electroanatómicos, confeccionó un esquema por medio del cual sería posible sentar un pronóstico en presencia del E.E.G. inicial.

Estos trabajos nos indujeron a revisar nuestro material desde ese punto de vista. La primera parte está constituida por el estudio electroencefalográfico seriado de 12 pacientes durante el transcurso de su enfermedad. Nuestras conclusiones, que expondremos al final, difieren algo de las de los autores citados. Esta diferencia, a nuestro juicio, sería debida a:

1. Advenimiento de la hidrazida del ácido isonicotínico, que no solamente ha mejorado por sí misma el pronóstico de esta afección, sino que ha eliminado la

mayoría de los accidentes de tipo neuroquirúrgico que jalonaban el curso de esta enfermedad y tenían alarmante traducción en el E.E.G.

2. A la variabilidad fisiológica que imprime al E.E.G. el factor edad y que en los trabajos por nosotros revisados es muy heterogénea, siendo necesario para solucionar este problema standardizar las técnicas.

3. A que el E.E.G. en niños afectos de meningoencefalitis TBC presenta un doble aspecto evolutivo, que es necesario valorar, ya que a la evolución propia de la afección se suma la impresa por este periodo de la vida en el que tiene lugar la maduración neuroeléctrica.

4. Y probablemente un factor de importancia es el que en nuestra casuística no hayamos tenido ningún caso de evolución fatal.

Material y métodos

Han sido examinados doce pacientes con meningoencefalitis TBC cuyas edades fluctúan entre once meses y nueve años. A los enfermos de este grupo se les practicaron 38 E.E.G. con un mínimo de tres y un máximo de 5 cada uno (Cuadro 1).

Se estudiaron, además, 42 pacientes en quienes, por los signos clínicos, humores y terapéuticos fué posible comprobar que se trataba de antiguos meningoencefalíticos TBC, actualmente inactivos. Se efectuaron en ellos 50 E.E.G. con un plazo mínimo de once meses después de su alta hospitalaria. En algunos de ellos se han efectuados varios trazados (Cuadros 2 y 3).

* Becario argentino.

CUADRO N.º 1

MENINGITIS TBC CON ESTUDIO E.E.G.
DURANTE SU EVOLUCIÓN

	C. trat.	1.º	2.º	3.º	Total	Estad. actual
1 F. G.	7-8-53	60	281		3	Psicosis
2 J. P.	28-10-53	34	167	240	3	Bien
3 C. B.	18-1-54	8	72	191	3	Bien
4 H. B.	12-12-53	24	150	256	3	Bien
5 M. V.	24-8-53	127	245	335	3	Hemiplegia
6 M. A.	8-8-53	67	187	307	3	Bien
7 G. S.	8-9-53	64	214	334	3	Sordera. Bien
8 O. S.	12-5-54	13	83	218	3	Bien
9 R. V.	17-8-53	57	251	305	3	Crónica
10 L. R.	29-1-54	41	83	201	3	En trat.
11 K. R.	23-3-54	7	41	80	3	En trat.
12 S. G.	14-5-54	1	37	60	4	En trat.

En los niños menores de cuatro años de uno y otro grupo, el trazado fué tomado bajo sueño inducido por barbitúrico², con dosis que variaron según las edades, los pesos y la facilidad para lograr un sueño profundo. El criterio de sueño no fué el de dosis por kg. de peso sino administrando la droga (Seconal Sódico, Lilly) en forma de microenema, bajo control E. E. G., hasta llegar a las condiciones ideales (3ra. etapa). En los mayores de 4 años, el registro fué tomado despierto, en reposo físico y mental y con ojos cerrados.

En los menores de 4 años se usaron 8 electrodos, en los mayores de esta edad 16 (Fig. 1). En todos los casos se usaron electrodos auriculares derecho e izquierdo y uno mentoniano o en la punta de la nariz como electrodo común de referencia.

Se usaron 2 aparatos Grass modelo 111 de ocho canales cada uno. La técnica de registro fué monopolar, con electrodo de referencia en la nariz (Fuster) y bipolar.

Derivaciones y electrodos auxiliares cuando se quiso lograr localizaciones más finas. En los niños menores de doce y trece años no se realizó hiperventilación y cuando esta fué llevada a cabo su interpretación fué en extremo cuidadosa y prudente, no asignándosele sino excepcionalmente un valor patológico definido.

Resultados

Con el propósito de dar a la exposición una claridad mayor se detallarán por separado los hallazgos electroencefalográficos en trazados bajo sueño inducido y luego los de registro espontáneo.

1) E.E.G. bajo sueño inducido. — El criterio de normalidad en estos tipos de trazados resulta una consecuencia del conocimiento previo de los elementos y variaciones fisiológicas que sufre la actividad eléctrica en el curso de la edad y bajo la acción de sueño inducido. Todos los pacientes examinados, portadores de procesos meningoencefalíticos bacilares, dieron desde el comienzo de su enfermedad anomalías electroencefalográficas. Estas estuvieron constituidas principalmente por:

CUADRO N.º 2

CONTROL E. E. GRÁFICO DE MENINGOENCEFALITIS TBC CLÍNICA Y HUMORALMENTE
INACTIVAS. E.E.G. NORMALES

	Nombre	Edad	T. trat.	Tratamiento	T. alta	Estado clínico actual
1	G. T.	8 A.	262	E.P.H.	T. alta	
2	N. C.	12 "	229	Im. Ir	5 a 4 m.	Normal
3	G. A.	7 "	189	Im. Ir	4 a 10 m.	Psicosis ret. mental
4	L. P.	7 "	285	E.P.	1 a 8 m.	Normal
5	L. S.	6 "	231	E.P.H.	2 a 2 m.	Sordera
6	A. S.	7 "	222	E.P.H.	1 a.	Normal
7	J. C.	8 "	380	Im. Ir	5 a.	Hemiplegia
8	R. C.	4 "	498	E.P.H.	5 m.	Normal
9	J. L.	10 "	360	E.P.	3 a 7 m.	Normal
10	H. M.	14 "	260	E.P.H.	1 a 1 m.	Normal
11	J. C.	15 "	600	Im. Ir + H.	1 a 3 m.	Normal
12	L. P.	10 "	148	Im. Ir	4 a 8 m.	Pub. precoz psicosis
13	N. V.	12 "	321	Im. Ir	4 a 8 m.	Normal
14	R. D.	4 "	305	E.H.	1 a 4 m.	Ret. ment.
15	M. N.	15 "	336	Im. Ir	4 a 8 m.	Normal
16	M. A.	6 "	183	Im. Ir	2 a 9 m.	Normal
17	E. R.	14 "	244	Im. Ir	4 a 8 m.	Normal
18	C. M.	9 "	177	Im. Ir	2 a 8 m.	Normal
19	P. G.	12 "	330	E.P.	3 a 7 m.	Cleptomania
20	J. Z.	9 "	266	E.P.	2 a.	Sordera psicosis enanismo
21	D. C.	8 "	191	Im. Ir	4 a 7 m.	Ret. mental

E = Estreptomina

T = P.A.S.

H = Hidrazida del ácido nicotínico.

TUB = Tuberculina.

Im. = Intramuscular
Ir. = Intracraquídea

Inclasificables

(N.º 19 - 20 - 21 = E.E. gráficamente)

CUADRO N° 3
CONTROL E. E. GRÁFICO DE MENINGOENCEFALITIS TBC CLÍNICA Y
HUMORALMENTE INACTIVAS, E.E.G. ALTERADOS

Nombre	Edad	T. trat.	Tratamiento	T. alta	Estado clínico Actual	Principal anomalía
22 G. Q.	17 A.	194	Im. Ir.	5 a 6 m.	Ret. mental P. facial ceguera o D.	Disritmia basal an. difusa
23 P. C.	19 "	163	Im. Ir.	6 a 9 m.	Ret. mental	An. difusa
24 M. H.	19 "	265	E.P.H.	1 a 11 m.	Normal	Disritmia basal an. difusa
25 P. M.	12 "	500	E.P.H.	1 a 2 m.	Ret. mental	An. difusa asimetría hemisferio
26 J. R. M.	12 "	202	E.P.H.	1 a 2 m.	Hipoacusia	Disritmia basal
27 V. R.	8 "	415	Im. Ir.	5 a 6 m.	Hemiplejía	An. difusa
28 E. R. W.	10 "	363	Im. Ir.	4 a 6 m.	Hemiplejía epilepsia	Foco espicular foco lento
29 L. M.	6 "	380	Im. Ir.	3 a 4 m.	Ret. mental	An. difusa
30 M. C.	10 "	281	Im. Ir.	4 a 3 m.	Pub. precoz; Ret. mental; Psicosis hemiplej.	Foco lento
31 J. Q.	8 "	137	Im. Ir.	4 a 8 m.	Normal	An. difusa
32 P. C.	13 "	348	Im. Ir.	2 a 10 m.	Sordera enanismo hemiplej.	Foco lento
33 M. T.	9 "	379	Im. Ir.	4 a 9 m.	Normal	An. difusa
34 H. M.	3 "	246	E.P.H.	5 m.	Hemiparesia	D. basal an. difusa asimetría
35 P. Z.	19 "	258	E.P.	3 m.	Normal	Disritmia basal
36 E. V.	5 "	201	E.P. Tub.	1 a 10 m.	Hemiplejía	Foco espicular
37 F. O.	5 a 6 m.	203	E.P.	3 a 7 m.	Oligofrenia ceguera	An. dif. focos espic. mult. dist. basal
38 A. M.	3 "	352	E.P.H.	1 a 9 m.	Normal	An. difusa disritmia basal
39 C. T.	9 "	270	E.P.H.	1 a	Normal	Disritmia basal
40 L. C.	12 "	361	E.P.	4 a 9 m.	Oligofrenia hemiplejía	An. difusa
41 M. P.	11 "	210	E.P.	1 a 7 m.	Normal	An. difusa
42 F. G.	Tratada fuera E.P.H.			- 1 a	Anaurosis	An. difusa

Entre las alteraciones E.E. gráficas, se destaca solamente la principal, presentándose en muchos de ellos combinadas.

A) Defectos e irregularidad más o menos intensa de la actividad rápida barbitúrica, la cual en lugar de mostrar regularidad en frecuencia amplitud y porcentaje según las edades, se mostraba manifiestamente irregular en frecuencia, a veces deprimida en amplitud y porcentaje y aun escasa o ausente.

En los niños menores, en que la anomalía rápida era difusa y moderada, esta alteración fué especialmente manifiesta en las regiones posteriores, ya que muchas veces pequeños defectos de organización pasan inadvertidos en las partes anteriores del encéfalo donde de por sí ésta es menos perfecta. Esta alteración fué en nuestro material la más precoz, tanto al comienzo de la afección como cuando se estaba en presencia de un fenómeno mór-

bido de intensidad clínica y humoral mínima. En procesos evolutivos, en los que se presumía la iniciación especialmente cortical de una nueva localización, este fué también el elemento inicial. Por el contrario, en el curso hacia la mejoría, la recuperación de este tipo de actividad fué la más tardía (Cuadro 4) y con gran frecuencia sus defectos persistieron largo tiempo en pacientes clínicamente curados. Cuando el compromiso de los ritmos rápidos adquieren cierta magnitud, estos son completamente reemplazados por ondas de tipo más lento; alfa o tetha, rara vez del-

CUADRO N° 4.

MAYORES DE 4 AÑOS MENORES DE 4 AÑOS

Figura 1. En los menores de 4 años se usaron 8 electrodos y en los mayores 16. Los electrodos se colocan como lo indica la figura.

Esquema de la evolución del E.E.G. de doce pacientes durante el curso de la meningoencefalitis Tbc.

Figura 2. A. — S. G. 9 años. E.E.G. espontáneos. Primera semana: alteración difusa intensa; se aprecia completa desaparición de los ritmos fisiológicos. Los artefactos musculares están en relación con el estado de rigidez generalizada y marcado síndrome meníngeo.

Figura 2. B. — Un mes diez días después. Nótese la diferencia con el E.E.G. anterior y la recuperación inicial de los ritmos de base, que se observan, no obstante, intensamente modulados, por actividad lenta polimorfa.

Figura 2. C. — A los tres meses diez días. Recuperación casi completa de los ritmos de base, disminución de la actividad lenta, la cual está representada por ondas más bien tipo theta, polimorfas, que delta. En el curso de esta enfermedad se apreció un estricto paralelismo clínico y del E.E.G.

ta, de baja amplitud. Esta alteración es con frecuencia difusa, con menos frecuencia determina asimetría de cierta magnitud, (Fig. 2A y 3B) y sólo raramente adquiere carácter focal. En este último caso coincide con signos clínicos (hemiparesia, signos piramidales, etc.).

Por sobreimposición de ondas lentas, propias del niño, estas modificaciones de la actividad rápida cortical no siempre resultan fáciles de descubrir, especialmente cuando son moderadas o cuando el sueño es profundo. En estos casos, la utilización de filtros de condensadores que impidan el paso de las ondas más lentas del E.E.G., resulta de una extraordinaria ayuda, si bien es indispensable tener presente el hecho que, con frecuencia, se introducen distorsiones en la forma del trazado.

B) *Modificaciones de la actividad lenta (polimorfa) bajo sueño inducido.* — Este tipo de modificaciones fué siempre de menor precocidad en su aparición, ocurriendo siempre cuando la actividad rápida se encontraba comprometida en grado mediano o mayor. Su regresión en lesiones difusas o localizadas que evolucionan favorablemente también fué más rápida (Figs. 2 B 5).

El reconocimiento de esta anomalía durante el sueño profundo se dificulta por la confusión con ondas de este tipo que normalmente existen durante este estado. Sin embargo, si se toman en consideración algunas peculiaridades de los niños menores en la distribución y caracteres de estas ondas de sueño resulta relativamente sencillo su hallazgo. Por otra parte, cuando la anomalía es difusa, el compromiso por lo general ya acentuado de la actividad rápida, su distribución atípica respecto a las de sueño normal y su mayor polimorfismo en amplitud, forma y frecuencia, facilitan considerablemente la interpretación del trazado. Cuando las anomalías son localizadas, la interpretación se simplifica aun más por el auxilio de un nuevo criterio, la asimetría. A este respecto se debe tener siempre en cuenta que en el E.E.G. infantil existe asimetría de hemisferios, a veces de tal importancia, que en ausencia de experiencia anterior pueden ser interpretadas como anomalías. Recuérdese también la desigual velocidad de organización de las distintas regiones de un mismo hemisferio, en especial la temporo-parieto-occipital izquierda. Desde el pun-

to de vista evolutivo y de acuerdo con la descripción de Gastaut, mientras más acentuada es la anormalidad más lenta es la frecuencia de las ondas. Por el contrario, en la iniciación de las alteraciones o en la mejoría, la frecuencia (constituyendo siempre el polimorfismo el hecho preponderante) tendería hacia la banda theta o la frecuencia delta rápida. Clínicamente este cuadro electroencefalográfico coincide por lo general con procesos meningoencefalicos de magnitud y alteraciones permanentes del L.C.R.

C) *Anormalidades sincrónicas y bilaterales.* — Puede lícitamente decirse que este tipo de anomalías, junto con las que se describen a continuación, están más en relación con el proceso mismo que con la inflamación, impregnación tóxica o reacción meningoencefalicita general. Si se las distingue de las "Drowsy Waves" son de muy sencillo reconocimiento por su aparición y desaparición abrupta y paroxística, por el sensible monomorfismo, por la localización bilateral y sincrónica y por la tendencia a mostrar una amplitud superior al registro de base. Detectan con

regularidad el compromiso de las estructuras basales y mediales. Su hallazgo en nuestros casos ha sido frecuente coexistiendo regularmente con anomalías de tipo difuso. Ocasionalmente muestran caracteres algo más netos de un lado, indicando verosimilmente lateralización de las lesiones. Son muy escasas en los períodos iniciales haciéndose presente casi siempre en el segundo, tercero o ulteriores meses de evolución o simplemente en el curso de exámenes de antiguos meningoencefalicos curados.

D) *Anormalidades focales de tipo irritativo.* — Este tipo de alteraciones fué observado sólo en etapas avanzadas de la afección. Descriptivamente están representadas por : 1) Ondas agudas rápidas (Sharp Waves) sobreimpuestas casi siempre a focos de actividad lenta de aparición esporádica y de amplitud a menudo superior al registro basal con localización a veces difícil de precisar en forma fina. 2) Focos espiculares únicos o múltiples con los caracteres ya conocidos; de vez en cuando coexisten las anomalías antes indicadas con ondas agudas que en traza-

Fig. 3. A. — N. B. once meses. Meningoencefalitis Tbc, sueño inducido. Calibración: 1 seg. 100 microv. (igual en las demás figuras). A los siete días de iniciación clínica. Anormalidad rápida difusa. Obsérvese la irregularidad y escasa actividad rápida de origen cortical-barbitúrico.

Figura 3. B. — Dos meses más tarde. Coincidiendo con signos piramidales y con una agravación de los caracteres del L.C.R., puede observarse una asimetría de hemisferios por daño del lado derecho, que compromete especialmente la actividad rápida. A izquierda la organización ha mejorado discretamente.

Figura 3. C. — Al cuarto mes de evolución. Persiste la anormalidad rápida aunque con caracteres más moderados, más visibles en la mitad posterior del encéfalo.

Figura 3. D. — Al quinto mes. Desaparición prácticamente total de la asimetría. Recuperación de la organización rápida.

Figura 3. E. — Al sexto mes E.E.G. normal.

Figura 4. — H. M. T. 3 años. Meningoencefalitis Tbc inactiva. E.E.G. a los cinco meses de alta, clínicamente sin secuelas, sueño inducido con seconal sódico. Se observan descargas sincrónicas y bilaterales. El resto de la actividad no muestra alteraciones.

Figura 5. — E. V. 5 años. Meningoencefalitis Tbc inactiva. E.E.G. bajo sueño inducido 22 meses después del alta. Retardo psicomotor, desorientación temporoespacial, espasticidad generalizada, agnosia visual, "tonic fits". Obsérvese la extraordinaria desorganización y la ausencia casi completa de actividad rápida córtico-barbitúrica; descargas agudas rolándico-temporales derechas.

dos sucesivos reemplazan esta última anormalidad.

Clinicamente focos lentos con ondas agudas sobreimpuestas conciden regularmente con fenómenos deficitarios no necesariamente acompañados de descargas convulsivas. Focos espiculares con o sin anormalidades lentas perifocales fueron siempre clinicamente acompañadas de alteraciones comiciales con o sin déficit.

2) E.E.G. espontáneos. — Buena parte de las anormalidades resultan semejantes en su descripción y relación clínica a los ya mencionados.

A) *Anormalidades difusas.* — Las modificaciones que sufre el trazado dependen fundamentalmente de dos factores: intensidad-velocidad de evolución del proceso y edad del sujeto. Dentro de márgenes descriptivos generales, este tipo de anormalidades se inicia como desorganización e irregularidad de los distintos ritmos normales, especialmente el de base, tal vez por poseer éste caracteres mejor delimitados y manifiestos. Se asiste con frecuencia en periodos precoces de meningoencefalitis bacilares, a modificaciones de estos ritmos por superposición inconstante y esporádica de ondas más lentas, polimorfas, de baja amplitud, que se ubican en las regiones anteriores y temporales. En otras oportunidades, esta discreta desorganización es precedida simplemente por una depresión global y de la frecuencia de los distintos ritmos, fenómeno que llama la atención inmediatamente en los E.E.G. infantiles, en los que la amplitud media sobrepasa la de los adultos. La recuperación de la amplitud primitiva se hace entonces ya no a expensas de los ritmos organizados normales,

sino de la actividad irregular descrita. En algunos casos estas anormalidades mínimas no se inscriben en todo el trazado sino que aparecen en forma de verdaderas olas de corta duración que irradian hacia ambos hemisferios. Puede sospecharse que esta última modalidad corresponde más que a fenómenos lesionales anatómicos a fenómenos reaccionales fisiopatológicos con un importante componente vascular. Con la evolución del proceso esta irregularidad se intensifica, pasando gradualmente a ocultar los ritmos normales, la amplitud por lo general aumenta y las ondas polimorfas se acercan lentamente a frecuencias de la banda delta o sub-delta. La evolución, inespecífica, por excelencia, de estas anormalidades, corroboran en nuestra casuística el ciclo descrito para estos fenómenos por Garsche tanto hacia el progreso como hacia la regresión.

La gran mayoría de nuestros pacientes mostraron sus máximas anormalidades en las primeras etapas de la enfermedad para luego, con alternativas diversas, regresar lentamente hacia la normalidad. Sólo excepcionalmente hemos encontrado anormalidades de iniciación de intensidad máxima con desaparición completa de los ritmos de base. El único caso en que ello aconteció, (Fig. 6A) mostraba signos irritativos encefálicos difusos (síndrome meníngeo intenso, rigidez generalizada, Babinski bilateral), embotamiento grave del sensorio y temperatura alta. En el resto de nuestros casos, las anormalidades fueron sólo de moderada o mediana intensidad pudiendo descubrirse en cada E.E.G. algunos rastros de los ritmos de base.

Figura 6. A. — M. E. R. W. 9 años, E.E.G. espontáneos. Meningoencefalitis Tbc clínicamente curada. hemiparesia izquierda. convulsiones Jacksonianas izquierdas. Foco de anormalidad lenta, rolándico-temporal derecha, con elementos irritativos sobreagregados (espículas).

Figura 6. B. — Un año después persiste anomalía clínica y eléctrica.

B. Otras anomalías. — Coexistiendo con las alteraciones antes citadas se observaron con frecuencia descargas sincrónicas y bilaterales que delataban daño e irritación de estructuras basales y mediales. La irradiación de estas fue principalmente hacia regiones parietales, a semejanza de lo que ocurre en las disritmias comiciales infantiles de origen subcortical⁵.

Asimetría de hemisferios por compromiso preponderante de un lado fue observado con relativa frecuencia coexistiendo con signos clínicos. En otras oportunidades la clínica no evidenció cambios y en un caso (caso N° 9, cuadro 1) esta asimetría coincidió con una reagravación del L.C.R.

Anomalías lentas mono o polimorfas, espiculares únicas o múltiples, fueron relativamente frecuentes en el curso de la enfermedad.

Estudio electroencefalográfico de pacientes clínicamente curados

Autores de la jerarquía de Gastaut afirman que el único criterio serio de curación de la meningoencefalitis TBC es la normalización del E.E.G. Mattei¹, por su parte, dice que al cabo de dos años el 87% de sus pacientes tienen un E.E.G. normal. Debré⁷, algo más escéptico, afirma que de cada tres enfermos clínicamente curados uno tiene un E.E.G. normal, uno ligeramente alterado y uno francamente normal. Imperato⁶ opina que un trazado que persista profundamente alterado induce a un pronóstico severo aunque existan mejorías transitorias clínicas y liquidianas.

Nuestras conclusiones se acercan más a las de Debré, ya que de la revisión de 42 exmeningoencefalíticos tratados y dados de alta en el Hospital Luis Calvo Mac-

Figura 6. C. — Obsérvese la sincronización y el monomorfismo del foco durante la activación, por hiperventilación.

Figura 7. — J. R. M. 12 años. Meningoencefalitis Tbc. inactiva. E.E.G. espontáneo a los 18 meses del alta. Clínicamente sin secuelas. Se puede observar que la actividad de organización satisfactoria en todos sus caracteres, es interrumpida por disritmias hipersincrónicas, monomorfas, tetra difusas sincrónicas y bilaterales, más visibles en regiones temporales. Evidencia eléctrica de disfunción de estructuras basales y mediales.

kenna, algunos con más de 6 años de observación, 21 de ellos presentan trazados normales (cuadro 2) mientras que en los 20 restantes estos estuvieron alterados en diferente grado (cuadro 3).

Del análisis de los cuadros 2 y 3, se puede concluir, a nuestro juicio, que la normalidad o no del E.E.G. no guarda relación ni con la edad, (máxima 17 años, mínima 3 años), duración del tratamiento (máximo 600 días, mínimo 103), clase de fármaco empleado (que en nuestro material es sumamente variado de acuerdo a las disponibilidades de cada época: Estreptomicina, PAS, Hidrazida, tuberculina) ni tiempo transcurrido desde el alta hospitalaria (máximo 6 años 9 meses, mínimo 5 ms.) hasta el control electroencefalográfico.

Hallazgos electroencefalográficos

En los cuadros 2 y 3 puede observarse un estudio comparativo entre las secuelas clínicas, el resultado electroencefalográfico de control y los tipos de anomalías encontradas. Cabe destacar que en la totalidad de los pacientes portadores de secuelas neurológicas o psíquicas, el E.E.G. evidenció anomalías cuyas caracteris-

ticas coincidieron sensiblemente con el tipo clínico.

En 21 casos fué evidente durante el registro la existencia de alteraciones que revelaron el daño de estructuras basales y mediales del cerebro (cuadro 5). En cuatro el E.E.G. reveló anomalías focales corticales y lentas. En dos fué posible comprobar la coexistencia de focos tipo irritativo espicular que clínicamente representaban descargas convulsivas.

Paralelamente, y a nuestro juicio de gran importancia, en varios casos observamos que mientras clínicamente existía indemnidad total, el E.E.G. de control revelaba anomalías de diversos tipos e intensidades especialmente descargas disríticas sincrónicas y bilaterales, grados de desorganización diversos, etc. En este sentido cabe pensar en una mayor sensibilidad del E.E.G. en la detección de anomalías de residuo.

No siempre las anomalías encontradas hacían fácil sospechar su relación con lesiones orgánicas definidas. Así, estas se presentaron como depresiones difusas de la actividad por un ritmo básico intermitente de baja amplitud y con los caracteres electroencefalográficos frecuentes en estados de tensión emotiva o sin-

CUADRO N.º 5
E.E.G. ANORMALES (23 pacientes)
Tipos de Anormalidades

Anormalidad difusa	19	Intensa	4
		Mediana	8
		Moderada	7
Distrimías monomorfás			
Sincrónicas y bilaterales	11		
Asimetría de hemisferios	6		
Focos lentos localizados	2	Monomorfos	1
Focos espículas únicos o múltiples	2	Polimorfos	1

La suma de las anomalías es superior al número de pacientes por la frecuente coexistencia de las mismas. En 3 casos E.E.G. "en el límite de lo normal".

dromes de tipo "funcional". Esta depresión o mejor frenación de la actividad resulta especialmente llamativa en los trazados juveniles o infantiles normalmente más amplios que los del adulto. Pero si bien estos trazados se observan en pacientes sin secuelas orgánicas aparentes o con alteraciones en la esfera caracterológica, no puede descartarse que ellas estén en relación con anomalías basales profundas o aun de la fosa posterior.

La transición entre controles electroencefalográficos normales y alterados es casi insensible; en tres casos (casos 19, 20 y 21) nos fué imposible emitir un juicio definitivo sobre la calidad normal o anormal del trazado.

Gastaut y colaboradores exigen para considerar curado una meningoencefalitis TBC la recuperación de los caracteres normales del E.E.G. De acuerdo con este criterio más de la mitad de nuestros pacientes estarían en tal estado y serían portadores de procesos activos.

Para ilustrar en forma gráfica las alteraciones descritas se insertan las figuras 4, 5, 6 y 7.

Conclusiones

1. El E.E.G. es un método más, necesario si, pero no excluyente de los métodos de exploración y diagnóstico usados clásicamente.
2. Un E.E.G. aislado no es índice pronóstico.
3. Un E.E.G. serviría para valorar la gravedad.
4. El E.E.G. anuncia con antelación una nueva localización lesional.
5. En el E.E.G. infantil es absolutamente necesario standardizar las técnicas.
6. Se resalta el valor y sensibilidad del método electroencefalográfico bajo sueño inducido en que las alteraciones de la actividad rápida aparecen precozmente.
7. En pacientes que han sufrido meningoencefalitis TBC y que clínicamente

aparecen como curados sin secuelas, el E.E.G. evidencia anomalías tanto focales como difusas, delatando estas últimas lesión de los centros mesodiencefálicos.

8. No hay que pedirle al E.E.G. más de lo que puede dar; donde se puede practicar un E.E.G. siempre es posible efectuar una punción lumbar.

CONCLUSIONS AND SUMMARY

1. The E.E.G. is a useful way of investigation but it does not exclude the methods of diagnosis classically used.
2. An isolated E.E.G. is not of pronostical index.
3. Taken series it could be used to evaluate gravity.
4. The E.E.G. announces beforehand a new localization.
5. In the infantile E.E.G. is absolutely necessary to standardize the technique.
6. The value and sensibility of the E.E.G. method is evident under induced sleepiness in which the alterations of quick activity appear precociously.
7. In patients who have suffered TBC meningoencephalitis, apparently cured without any sequels, the E.E.G. shows diffused as well as focal abnormalities, denouncing, these last ones, a lesion of the mesodiencephalic centers.
8. Of the E.E.G. it cannot be expected more than it can give; where the E.E.G. can be performed it is always possible to carry out a lumbar puncture.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—MATTEL, CH.; GASTAUT, H.; PAYAN, H.; BALLOZET, P. y CHAUX, J. — Valeur pronostique de l'électro-encephalogramme au cours du traitement par streptomycine chez l'adulte des meningites tuberculeuses et des mineures. *Presse Méd.* 51:1050, 1951.
- 2.—DEBRE, R. y BRISSAUD, H. E. — Meningite Tuberculeuse et Tuberculose Miliaire de l'enfant. Leur traitement. Masson & Cie, Paris, 1951.
- 3.—TURNER, M.; VIGOUREUX, R. ROYER, A. y TAURY, M. — La electroencefalografía en el curso de la meningitis bacilar en el niño. Su aporte al tratamiento moderno estreptomicínico y quirúrgico. Estudio de 31 casos. *Rev. Ch. de Pediatría*, 6:192, 1953.
- 4.—MARIN, O. — El E.E.G. en el niño menor de 4 años. *Neurocirugía del Hospital del Salvador*, 1954.
- 5.—MARIN, O. — E.E.G. en lactantes dormidos por sedación. Tesis de Licenciatura en Medicina. Univ. de Chile. Santiago de Chile, 1951.
- 6.—IMPERATO, C. — Rilievi elettroencefalografici nella meningite tubercolare del bambino. *Il Lattante*, 4:193, 1954.
- 7.—DEBRE, R. — The Prognosis of TBC Meningitis. *Am. Rev. of TBC*, 63:168, 1951.
- 8.—SANCHÓ, DIEZ, J.; VILBADO, H.; SOLER, J.; BACH, J. y BACARDI, N. — Hallazgos electroencefalográficos en una serie de meningitis TBC. *Grupo Español de E.E.G. y Neurofisiología Clínica*, Vol. 5, N.º 3, Barcelona.
- 9.—SUBIRANA, A. y OLLER-DAURELLA, L. — Interés del E.E.G. en el pronóstico, evolución y secuelas de la meningitis TBC (en la misma publicación de 8).