



PONTIFICIA
UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CHILE

Programa de Epilepsia &
Electroencefalografía



Red de Salud
UC • CHRISTUS



Centro de Referencia
Nacional En Epilepsia
Hospital Sótero del Río



Boletín Rotación Epilepsia y EEG

Caso Clínico y Epilepsia en Preguntas

Autora: Dra. Javiera Canales

Editor: Dr. Reinaldo Uribe

Caso Clínico

Hombre de 71 años con antecedentes de hipertensión arterial primaria, aneurisma de la aorta infrarrenal y obesidad. Cursó con hospitalización prolongada en la unidad de paciente crítico debido a una neumonía severa por SARS-COV-2 junto a una falla renal aguda. Presentó un paro cardiorrespiratorio (PCR) en asistolia, con retorno a la circulación espontánea en ritmo de fibrilación auricular tras 10 minutos de reanimación. El estudio posterior al PCR evidenció un adecuado intercambio gaseoso, ausencia de alteraciones metabólicas e hidroelectrolíticas y una angiotomografía de tórax sin evidencia de enfermedad tromboembólica.

Evaluado por neurología destacó en coma (no farmacológico), reflejo fotomotor

directo y consensual presentes, reflejo corneal enlentecido a izquierda, reflejo corneomandibular izquierdo, reflejos oculocefálicos negativos, sin patrón motor y con presencia de mioclonías orolinguales y palpebrales. La tomografía de encéfalo sin contraste no evidenció hallazgos patológicos agudos (tenues focos de hipodensidad de la sustancia blanca supratentorial, inespecíficos, probablemente microangiopáticos). Se cargó con levetiracetam 1 g EV y luego la dosis de mantención fue de 500 mg cada 12 horas (ajustado a la función renal, 20 ml/min/1.73m²). Se solicitó un electroencefalograma (EEG) que evidenció un trazado disfuncional atenuado de voltaje. Ante la persistencia de mioclonías se inició infusión con propofol.

Preguntas

1. ¿Qué herramientas existen para definir el pronóstico neurológico tras la reanimación de un PCR?
 - a) Pruebas clínicas, neurofisiológicas e imágenes
 - b) Pruebas clínicas, marcadores bioquímicos, neurofisiológicas e imágenes
 - c) Pruebas clínicas, marcadores bioquímicos e imágenes
 - d) Pruebas clínicas y marcadores bioquímicos
 - e) Pruebas clínicas, marcadores bioquímicos, neurofisiológicas
2. De esta lista, ¿qué examen elegiría para continua la evaluación pronóstica del paciente?
 - a) Electromiografía
 - b) Punción lumbar
 - c) Monitoreo EEG continuo
 - d) PET CT con FDG cerebral
 - e) Evaluación neurocognitiva

3. De acuerdo con la terminología estandarizada de la American Clinical Neurophysiology Society (ACNS) ¿Cuáles son los patrones de mal pronóstico al EEG posterior a un PCR?
- I. Fondo suprimido (amplitud $<10 \mu\text{V}$, en 100% del trazado), sin descargas
 - II. Fondo suprimido con descargas periódicas continuas superpuestas
 - III. Paroxismo supresión (periodos de supresión con amplitud $<10 \mu\text{V}$ que constituyes $>50\%$ de la grabación), sin descargas
 - IV. Paroxismo supresión con descargas superpuestas
 - V. Descargas periódicas lateralizadas Plus
- a) I, II, V
 - b) II, IV, V
 - c) I, II, III, IV
 - d) I, II, III, IV, V
 - e) I, II, III, V

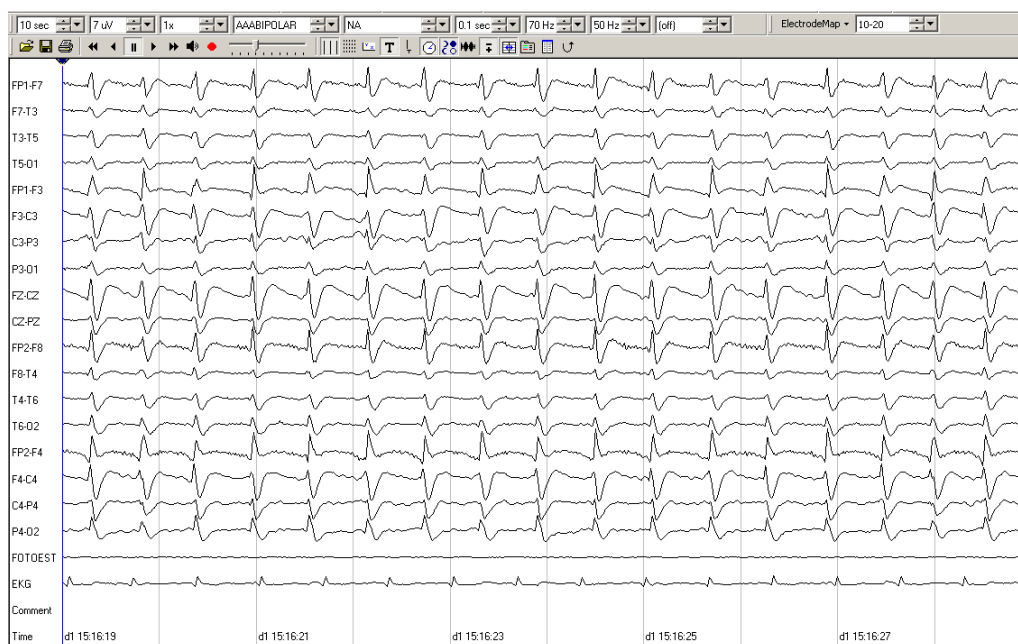
Evolución

Por clínica sugerente de un estado epiléptico mioclónico persistente, se realizó una nueva carga de levetiracetam de 2 g y se inició un monitoreo EEG continuo. En este último se registró inicialmente un patrón periódico de descargas generalizadas a 2-2,5 Hz con máximo frontal bilateral sincrónico. Posteriormente, el trazado se caracterizó por una base delta a theta, de bajo voltaje, generalizada simétrica, que intercaló con frecuente actividad epileptiforme interictal generalizada de máximo anterior y posterior. Se agregó clobazam 10mg cada 12 horas y se profundizó la sedación con propofol.

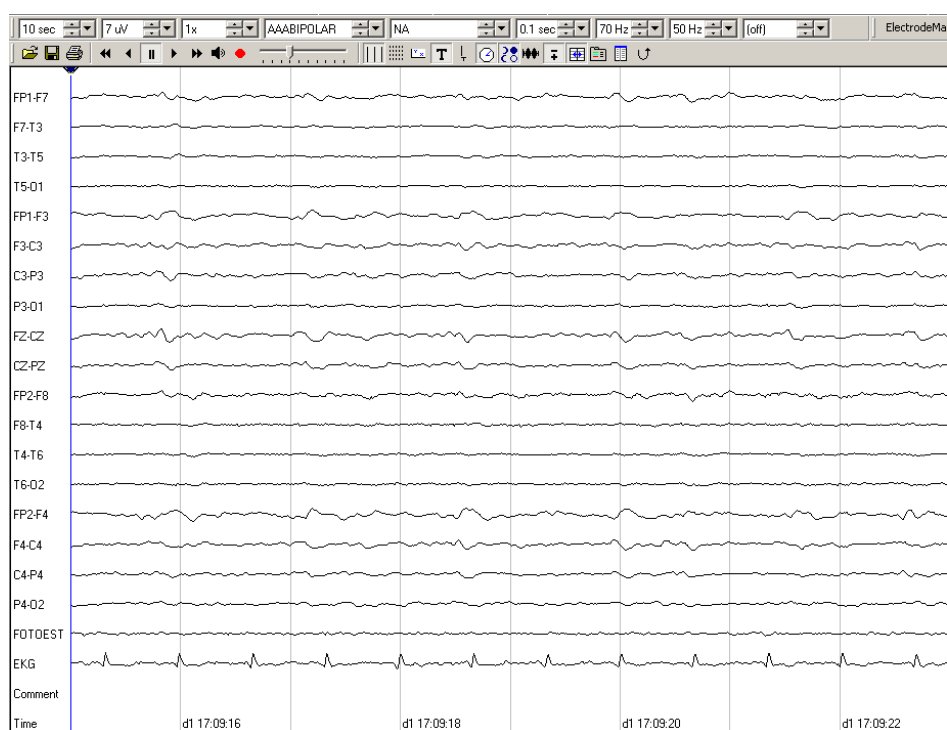
Se logró resolución de las mioclonías tras 24 horas de infusión, adicionalmente se hizo evidente un patrón de descerebración al examen físico y debido al inicio nuevamente de descargas periódicas generalizadas, ahora en rango de 2-3 Hz, además de brotes de muy frecuente actividad epileptiforme interictal generalizada, se decidió carga de fenitoína de 1,5 g EV, con posterior dosis de mantención de 150 mg am y 200 mg pm.

Finalmente se mantuvo con descargas periódicas generalizadas (GPDs) de frecuencia variable entre 0,5 a 1.5 Hz, con una base disfuncional deprimida de voltaje completando 72 horas de monitoreo EEG. El paciente fallece durante la hospitalización.

Imágenes extraídas desde monitoreo EEG



Patrón periódico de descargas generalizadas con máximo frontal bilateral sincrónico, de frecuencia aproximada de 2 Hz.



Fragmento en que destaca disfunción y depresión generalizada de voltaje.

Comentario

Se expone el caso de un paciente que sufrió un PCR recuperado que evolucionó con un estado epiléptico mioclónico durante las siguientes 24 horas, en relación con una encefalopatía hipóxico-isquémica. Las conductas a seguir incluyeron como herramientas fundamentales pronósticas para guiar el tratamiento, el examen físico y la monitorización electroencefalográfica continua.

Aproximadamente la mitad de los pacientes en coma después de un PCR tienen un resultado desfavorable a pesar del tratamiento intensivo, principalmente como resultado de una encefalopatía postanóxica grave. En este contexto, el EEG ha recibido una atención cada vez mayor para evaluar el pronóstico después de ocurrido el PCR, pero su confiabilidad puede verse limitada por la falta de consenso sobre las definiciones de patrones ominosos y por la variabilidad entre evaluadores.

Varios estudios han investigado índices basados en el EEG. Para mayor claridad, en una revisión sistemática reciente (Sandroni et al, 2020) se analizaron las principales características de EEG evaluadas en los estudios previos, que incluyeron; la continuidad del fondo y voltaje, la reactividad y las descargas superpuestas. En este sentido, un paso importante hacia la estandarización de la evaluación electroencefalográfica en los últimos años ha sido la introducción de la terminología de la ACNS, que proporciona una definición uniforme de los patrones de EEG en cuidados intensivos, muchos de los cuales se observan en el coma postanóxico.

La evidencia reportada indica que tanto la supresión (con o sin descargas superpuestas) como el estallido-supresión son predictores precisos de un resultado

neurológico deficiente, especialmente después de 24 horas del retorno de la circulación espontánea. Las crisis epilépticas a su vez predicen también un resultado desfavorable con un número de falsos positivos muy bajo. Predictores como electroencefalogramas no reactivos o la presencia de un estado epiléptico, carecen de estandarización, lo que puede explicar en parte su precisión inconsistente.

En el caso expuesto destacó durante la mayor parte del monitoreo EEG la presencia de un patrón periódico de descargas generalizadas de 2-2,5 Hz, lo que se ha relacionado con una supervivencia a los 6 meses del 0%, siendo notablemente menor incluso que lo evidenciado en el estado epiléptico refractario (44%). A su vez, el fondo disfuncional continuo, se caracterizó por una frecuencia delta-theta definida como de bajo voltaje, la mayor parte del tiempo suprimido (menor a 10 μ V) y no reactivo. Hallazgos que plantean un pobre pronóstico con un patrón de EEG altamente ominoso, permitiendo predecir de manera fiable un resultado desfavorable en nuestro paciente.

Al revisar, la literatura vemos que es recomendable combinar los hallazgos del EEG con otras pruebas para poder realizar un pronóstico multimodal. Hallazgos clínicos como la ausencia de los reflejos fotomotor y corneal, la falta de respuesta motora o la respuesta extensora concordante con la descerebración, la presencia de mioclonías y el estado epiléptico mioclónico, se asocian a un pronóstico desfavorable, pero no descartan de manera aislada la recuperación neurológica. Biomarcadores como la elevación de la enolasa específica de neuronas, la proteína S-100B, la proteína ácida fibrilar glial (GFAP) y proteína tau sérica o la cadena ligera del neurofilamento (NFL) a su vez también predijeron un resultado

desfavorable con una baja tasa de falsos positivos. Por su parte los estudios de imagen cerebral pueden revelar hallazgos que se asocian con una encefalopatía hipoxica grave; tales como el edema citotóxico y, de forma menos prominente, edema vasogénico.

Conocer el estado neurológico y la discapacidad de los pacientes que sobreviven

a un PCR es de gran importancia, para las familias y para el personal sanitario, debido a las implicancias sociales, económicas, éticas y legales que conlleva. Los patrones ominosos al EEG, pudiesen ser incluidos en algoritmos de pronóstico locales, en los que junto a otros parámetros permitan predecir un resultado desfavorable.

Referencias

1. Amorim, E., Rittenberger, J., Baldwin, M., Callaway, C., & Popescu, A. (2015). Malignant EEG patterns in cardiac arrest patients treated with targeted temperature management who survive to hospital discharge. *Resuscitation*, 90, 127-132. doi: 10.1016/j.resuscitation.2015.03.005
2. Hofmeijer J, van Putten MJ. EEG in postanoxic coma: prognostic and diagnostic value. *Clin Neurophysiol* 2016;127:2047-2055.
3. Sandroni, C., D'Arrigo, S., Cacciola, S., Hoedemaekers, C., Kamps, M., & Oddo, M. et al. (2020). Prediction of poor neurological outcome in comatose survivors of cardiac arrest: a systematic review. *Intensive Care Medicine*. doi: 10.1007/s00134-020-06198-w
4. Westhall, E., Rossetti, A., van Rootselaar, A., Wesenberg Kjaer, T., Horn, J., & Ullén, S. et al. (2016). Standardized EEG interpretation accurately predicts prognosis after cardiac arrest. *Neurology*, 86(16), 1482-1490. doi: 10.1212/wnl.0000000000002462

Respuestas

1. B
2. C
3. C

Epilepsia en Preguntas

¿Qué es la migralepsia, de dónde viene este término?

La migralepsia proviene literalmente de combinar las palabras migraña y epilepsia. Fue introducida por Lennox y Lennox en 1960 para describir una afección en la que "la migraña oftálmica (migraña con aura visual) va seguida de síntomas característicos de la epilepsia". Especialistas en epilepsia y en cefaleas han mostrado interés en la migralepsia y debatieron este tema. A pesar de esto, la migralepsia como tal aparece hoy en día sólo en la Clasificación Internacional de Cefaleas (ICHD - III) definida como crisis epilépticas desencadenadas por la migraña con aura, durante o dentro de 1 hora después del ataque de la migraña.

¿Existe la migralepsia?

El diagnóstico de "migralepsia" tiene mucho que ver con la incapacidad de discriminar el aura visual de la migraña y de la epilepsia, siendo ambas entidades altamente comórbidas. En este sentido lo más probable es que exista una superposición de ambos trastornos en la expresión de las alteraciones visuales.

La mayoría de los casos notificados de migralepsia son complejos y no tienen una secuencia inequívoca de migraña-epilepsia; por lo tanto, pueden considerarse crisis occipitales epilépticas genuinas (fotosensibles) que se asemejan a la migraña con aura. Dichas crisis estarían caracterizadas por el aura visual, el dolor de cabeza y otros síntomas autonómicos. Además, los estudios de electroencefalografía de superficie interictal, cuando se señalan a menudo no son concluyentes.

Por otra parte, fisiopatológicamente una crisis epiléptica puede facilitar la aparición de una depresión cortical propagada (DCP), en mayor grado que, la DCP facilitaría la aparición de crisis epilépticas (un menor umbral de excitación es requerido para obtener una DCP). De esta forma, la cefalea se desarrolla con frecuencia después de una crisis epiléptica, pero es raro que un ataque de migraña desencadene finalmente una crisis epiléptica. Así, hoy en día en la literatura se ha puesto en duda la real existencia de la migralepsia.

Referencias

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. (2018). *Cephalalgia*, 38(1), 1-211. doi: 10.1177/0333102417738202
2. Kasteleijn-Nolst Trenité, D. and Parisi, P., 2012. Migraine in the borderland of epilepsy: "Migralepsy" an overlapping syndrome of children and adults?. *Epilepsia*, 53, pp.20-25.
3. Nye, B., & Thadani, V. (2015). Migraine and Epilepsy: Review of the Literature. *Headache: The Journal Of Head And Face Pain*, 55(3), 359-380. doi: 10.1111/head.12536
4. Verrotti, A., Coppola, G., Di Fonzo, A., Tozzi, E., Spalice, A., Aloisi, P., Bruschi, R., Iannetti, P., Villa, M. and Parisi, P., 2011. Should "migralepsy" be considered an obsolete concept? A multicenter retrospective clinical/EEG study and review of the literature. *Epilepsy & Behavior*, 21(1), pp.52-5.