

Aguilar Castillo; Gastélum Lara
UMAE "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez",
Distrito Federal.
IMSS



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD CENTRO MEDICO SIGLO XXI
"DR. BERNARDO SEPÚLVEDA GUTIERREZ"
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

TESIS DE POSGRADO

**PATRONES ELECTROENCEFALOGRÁFICOS EN PACIENTES CON
CLINICA DE ESTADO DE COMA EN EL HOSPITAL DE
ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE MÉDICO ESPECIALISTA EN
NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA

PRESENTA:

DR. GASTÉLUM LARA JESÚS ROBERTO

ASESOR:

DR. SERGIO DE JESÚS AGUILAR CASTILLO
DR. JOSÉ GUERRERO CANTERA

Ciudad Universitaria, Cd de Mx.

Febrero 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Aguilar Castillo; Gastélum Lara
UMAE “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez”,
Distrito Federal.
IMSS

DATOS DE LOS INVESTIGADORES

TESISTA

Dr. Jesús Roberto Gastélum Lara
Médico Residente del 2° año de Neurofisiología Clínica
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI
Teléfono: 56276900 Ext. 21505
Correo Electrónico: rober_sya@hotmail.com

ASESOR PRINCIPAL

Dr. Sergio de Jesús Aguilar Castillo
Jefe del Servicio de Neurofisiología Clínica
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI
Telefono: 56276900 Ext. 21505
Correo Electrónico: sjacnf@gmail.com

ASESOR METODOLÓGICO

Dr. José Guerrero Cantera
Neurólogo Adscrito al Hospital General de Zona 71 IMSS
Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Neurológicas
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI
Teléfono: 56276900 Ext. 21366
Correo Electrónico: neuoppgc@gmail.com

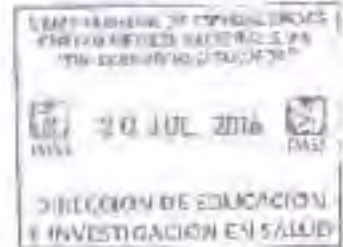
TÍTULO: PATRONES ELECTROENCEFALOGRÁFICOS EN PACIENTES CON CLINICA DE ESTADO DE COMA EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

SERVICIO:

Departamento de Neurofisiología Clínica del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, México, D.F.

Aguilar Castillo; Gastélum Lara
UMAE "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez",
Distrito Federal.
IMSS

Aguilar Castillo; Gastélum Lara
UMAE "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez",
Distrito Federal.
IMSS



DRA. DIANA G. MENEZ DÍAZ
JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN EN SALUD
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CIVIL SIGLO XXI

DR. SERGIO DE JESÚS AGUILAR CASTILLO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN
EN NEURO-PSICOLOGÍA CLÍNICA
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CIVIL SIGLO XXI

DR. SERGIO DE JESÚS AGUILAR CASTILLO
ASESOR DE TESIS
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN
EN NEURO-PSICOLOGÍA CLÍNICA
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CIVIL SIGLO XXI

Aguilar Castillo; Gastélum Lara
UMAE "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez",
Distrito Federal.
IMSS

MEXICO

Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Educación, Investigación y Promoción de Salud
Coordinación de Investigación en Salud



Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 3601 con número de registro 19-CEI-03-05-18A-4 de
CONCEPES
HOSPITAL DEL TRP DISCAPACITADOS DR. BERNARDO SEPÚLVEDA GUTIÉRREZ, CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI,
D.F. S/S

FECHA 17/05/2016

DR. SERGIO DE JESUS AGUILAR CASTILLO

P R E S E N T E

Tengo el agrado de informarle que el protocolo de investigación con título:

**PATRONES ELECTROENCEFALOGRAFICOS EN PACIENTES CON CLINICA DE ESTADO DE
COMA EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES COMN SIGLO XXI**

que someti a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de las revisiones, cumple con la calidad metodológica y ética de los protocolos de Ética y de Investigación, por lo que el dictamen es **AUTORIZADO**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro

R-2016-2601-113

ATENTAMENTE

DR. (R) CARLOS FREDY C. NEVAS GARCIA

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3601

IMSS

SECRETARÍA DE SALUD PÚBLICA

Aguilar Castillo; Gastélum Lara
UMAE “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez”,
Distrito Federal.
IMSS

DEDICATORIAS

Principalmente dar las gracias a Dios por permitirme estar realizando mis sueños, hacer lo que verdaderamente disfruto.

A mis Padres Ismael Gastélum Inzunza y Rosario Lara Ortiz que son fuente de inspiración, por siempre impulsarme a ser mejor cada día y dar lo mejor de mí. Los Amo!!

A mis hermanos Carlos Ismael Gastélum Lara y Cinthia Lucia Gastélum Lara que son mis grandes cómplices de vida. Gracias hermanos por ser para mí un motor. Los Admiro!!

A una persona Especial: Juan Andrés MG. Por acompañarme, por guiarme y por demostrarme que cuando se quiere... se puede. Gracias.

A mi Jefe de Servicio y Amigo Dr. Sergio Aguilar Castillo por sus enseñanzas y por tantos momentos compartidos.

A mi Amiga y compañera Gabriela Tafoya Arellano. Gracias por estos años compartidos y por todo lo que hemos vivido y por generar ese impulso en mi para continuar en momentos de hastío.

A mis Residentes de mayor jerarquía: Lourdes Vega y Laura Romero por sus enseñanzas y por su Amistad. A mis Residentes de menor jerarquía Carlos Augusto Jiménez Villegas y Oswaldo Méndez Rodríguez por impulsarme a seguir adelante.

ÍNDICE

Contenido	Página
Resumen.....	1
Antecedentes.....	5
Justificación.....	32
Planteamiento del problema.....	33
Pregunta de Investigación.....	34
Hipótesis.....	35
Objetivos.....	35
Material y Métodos.....	36
Resultados	42
Discusión.....	53
Conclusiones.....	56
Bibliografía.....	58
Anexos.....	61

Resumen estructurado

Titulo: "Patrones Electroencefalográficos en pacientes con clínica de estado de coma en el CMN Siglo XXI Hospital de Especialidades Bernardo Sepúlveda Gutiérrez"

AUTORES: GASTÉLUM -LARA JESÚS ROBERTO (1), AGUILAR-CASTILLO SERGIO DE JESUS (2),

1. Médico residente de 2º año de especialidad en Neurofisiología clínica.
2. Profesor titular del curso de Neurofisiología clínica.

Antecedentes: Principales utilidades del Electroencefalograma en pacientes con estado de coma, nos ayuda a diferenciar entre Encefalopatía, Estado Epiléptico no Convulsivo, Problemas Psicógenos y Muerte cerebral. El Artículo 343 de la Ley general de Salud del 2015 determina a la Muerte Cerebral como la ausencia completa y permanente de conciencia, de la respiración espontánea y de los reflejos del tallo cerebral, manifestado por arreflexia pupilar, ausencia de movimientos oculares en pruebas vestibulares y ausencia de respuesta a estímulos nociocéptivos. Encefalopatía se manifiesta como disminución o aumento de la actividad motora, con letargo, deterioro cognitivo en la concentración, la memoria, el procesamiento mental de la información, y afecta a los ciclos de sueño-vigilia. Las crisis epilépticas no convulsivas (NCS) y el estado epiléptico no convulsivo (NCSE) son crisis electrográficas sin actividad convulsiva y frecuentemente se manifiestan con alteración en el estado de conciencia y coma, se diagnostican con el Electroencefalograma.

Objetivo: Describir los patrones electroencefalográficos de los pacientes con clínica de estado de Coma en el Hospital de Especialidades en CMN Siglo XXI.

Tipo de estudio: Es un estudio Transversal, Observacional, Retrolectivo.

Material, pacientes y métodos: Se incluyen a todos los pacientes con clínica de estado de coma que se les haya realizado Electroencefalogramas en el Servicio de Neurofisiología del Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI en el periodo de Febrero del 2004 a Mayo del 2016. **Criterios de inclusión:** cualquier Género, Mayores de 18 años de edad, Diagnóstico operativo de Estado de Coma realizados por el servicio de Neurología en base a los siguientes hallazgos: Pérdida del estado de despierto, arreflexia pupilar a la luz, ausencia de movimientos oculocefálicos, ausencia de reflejo corneal, ausencia de reflejo ciliar, simetría facial al realizar la maniobra de Foix, reflejo vestibuloocular, reflejo tusígeno y nauseoso ausentes, ausencia de automatismo respiratorio, ausencia de las respuestas motoras de las extremidades al estímulo nociocéptico, la presencia de signos meníngeos. **Criterios de No inclusión:** Que no cumpla con Diagnóstico clínico de Coma. Que se encuentren con algún medicamento Sedante o Relajante muscular al momento de la realización del estudio o que se haya suspendido 24 horas previas a la realización del estudio. Paciente con Enfermedad Renal crónica o Hepática que se comporte como confusor del coma profundo, por el retardo en la eliminación de fármacos. **Criterios de Exclusión:** Paciente que cuente con Diagnóstico de coma profundo, pero que su reporte no tenga los datos requeridos.

Resultados

Se revisaron 33,200 reportes de EEG en CMNSXXI entre el periodo de Febrero del 2004 a Mayo del 2016, de los cuales 308 (100%) reportes cumplieron con el diagnóstico de Estado de Coma clínicamente. Del 100% (308 reportes) 52% sexo Femenino (51.6%, 159 pacientes) y 48.4% masculinos (149 pacientes). Edad media de 61.51 años. Solo el 7.5% (23 pacientes) presentaba antecedente de Epilepsia y todos contaban con tratamiento. Las comorbilidades más frecuentes se encontraron Antecedente de Evento vascular cerebral hemorrágico ya sea subaracnoideo (12.7%) e intraparenquimatoso (8.1%), como EVC isquémico (5.5%), estado post parada cardiorrespiratoria (8.4%), como se mencionan en el cuadro a continuación. El 47.1% que equivale a 145 pacientes no se mencionaba ningún antecedente de importancia. Los servicios que solicitan EEG más frecuentemente son: Unidad de Cuidados Intensivos principalmente con 54.9% que equivale a 169 pacientes, posteriormente Neurocirugía con 51 pacientes (16.6%), seguido por los Servicios de Medicina Interna (34 pacientes, 11%), y Neurología con 24 pacientes (7.8%). Se reporta Actividad cerebral isoelectrica o silencio eléctrico en 119 pacientes de 308 que equivale a 38.6%, el siguiente hallazgo en frecuencia reportó Actividad delta con frecuencia dominante o de alto voltaje en regiones frontales, o actividad delta difusa de bajo voltaje, o actividad delta con amplitud moderada, con un total de 64 pacientes que equivale a (20.8%) que se encuentra en el grado 3 en Escala de coma de Sinek. Posteriormente en frecuencia se reportó Brote supresión o polipuntas aisladas o bien patron de coma alfa o theta clasificandose como Grado 4 de la Escala de Coma de Sinek en 44 pacientes que equivale a 14.3%. En menor frecuencia se encontraron hallazgos electroencefalograficos para clasificar como Grado 2 de Escala de Coma de Sinek con 21 pacientes (6.8%) y por ultimo Grado 1 de Escala de Sinek0 con 4 pacientes equivalente a 1.3%. Un total de 51 pacientes que equivale a 16.6% se documentó Estado

Aguilar Castillo; Gastélum Lara
UMAE “*Dr. Bernardo Sepúlveda Gutierrez*”,
Distrito Federal.

IMSS

Epiléptico No Convulsivo. Y 4 reportes (1.3%) a pesar de tener Estado clínico de coma en hoja de envío, se encontraron electroencefalogramas normales.

Conclusiones

Consideramos que es de suma importancia la realización de Electroencefalogramas en pacientes con deterioro del estado neurológico, ya sea que curse con antecedente de focalización súbita, después de haber sido sometido a cirugía cortical, posterior a requerir ventilación mecánica asistida, post parada cardiorespiratoria, posterior a evento convulsivo debido que estos pacientes presentan mayor posibilidad de estar cursando con algún patrón electroencefalográfico descrito previamente en los resultados. Si el paciente se encuentra en estado de coma, debemos de tener en cuenta la clasificación de Sinek para poder comunicarnos en un mismo idioma, a pesar de ser una clasificación que se emplea desde 1988 aun es reproducible y utilizable, donde se clasifica en grados del 1 al 5, siendo de mejor pronóstico el grado 1 y el grado 5 de peor pronóstico. Un total de 51 pacientes (16.6%) se documentó Estado Epiléptico No Convulsivo lo que es de suma importancia debido que el diagnóstico y tratamiento temprano podría mejorar la evolución clínica y el pronóstico.

Palabras clave: Electroencefalograma, Coma, Patrones.

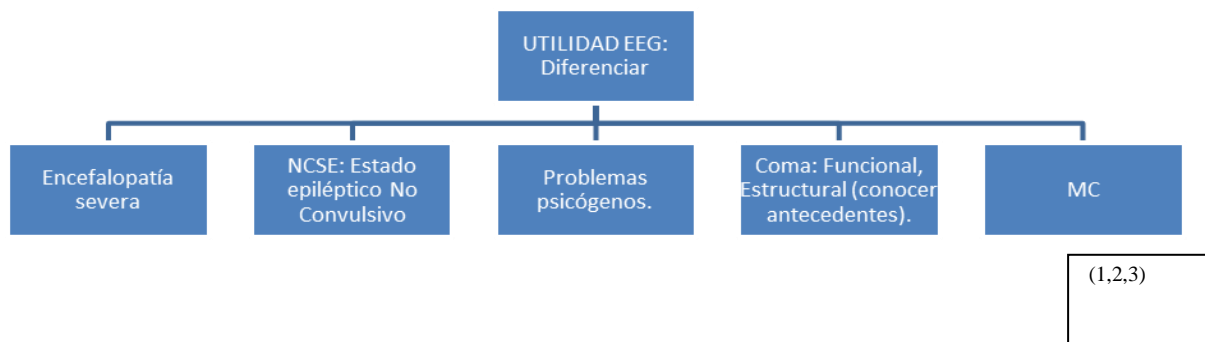
Universidad Nacional Autónoma de México

I. ANTECEDENTES

La conciencia puede ser definida como un estado de conciencia de sí mismo y los alrededores. El sueño es la única forma normal de alteración de la conciencia. ⁽¹⁾


Existen a grandes rasgos cuatro rubros para describir la clínica del estado de conciencia de un paciente: alerta, letargia, estupor y coma. Alerta se refiere a un estado perfectamente normal de la excitación. Letargo se encuentra entre el estado de alerta y estupor. El estupor es la falta de respuesta, por lo que se requiere la aplicación de estímulos de forma repetida y vigorosa para lograr la excitación. El coma es un estado de falta de respuesta completa tras estímulos externos vigorosos, en el que el paciente se encuentra con los ojos cerrados.^(1,2)

Principales utilidades del Electroencefalograma en pacientes con estado de coma, nos ayuda a diferenciar entre Encefalopatía, Estado Epiléptico no Convulsivo, Problemas Psicógenos y Muerte cerebral. ⁽²⁾.

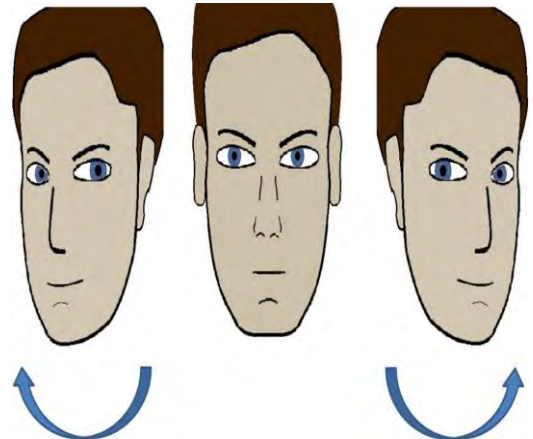


Clínicamente al paciente en estado de coma se debe de explorar Neurológicamente de manera exhaustiva y de manera dirigida de debe de enfatizar en lo siguiente: el tamaño y reflejo pupilar a la luz, la motilidad ocular espontánea y refleja, reflejo corneal, reflejo ciliar, simetría facial con la maniobra de Foix, reflejo vestibuloocular, reflejo tusígeno y nauseoso, el patrón respiratorio, las respuestas motoras de las extremidades al estímulo nociceptivo, la presencia de signos meníngeos (1,2,3).

	Oscuridad	Luz	
Despierto			Reactividad normal
Diencefálico, metabólico			Pequeñas y reactivas
Tectum del mesencéfalo			Posición media, arreactivas
Tegnmento del mesencéfalo			Medias, irregulares, arreactivas y excéntricas
III NC. Fascículo/periférico			Grande y areactiva. Ipsilateral
Pontinas			Puntiformes y reactivas

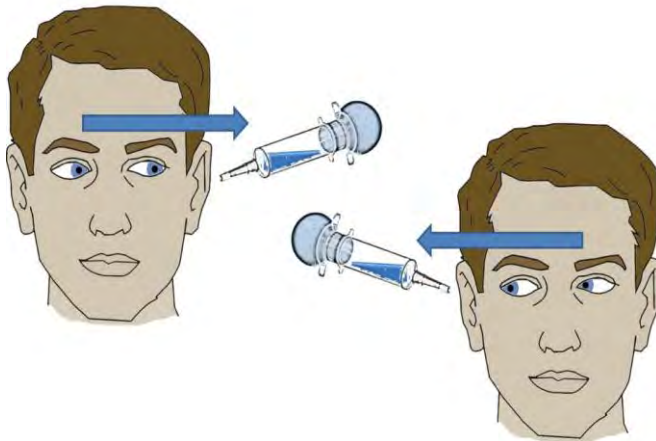


Morfología de las pupilas en el coma.

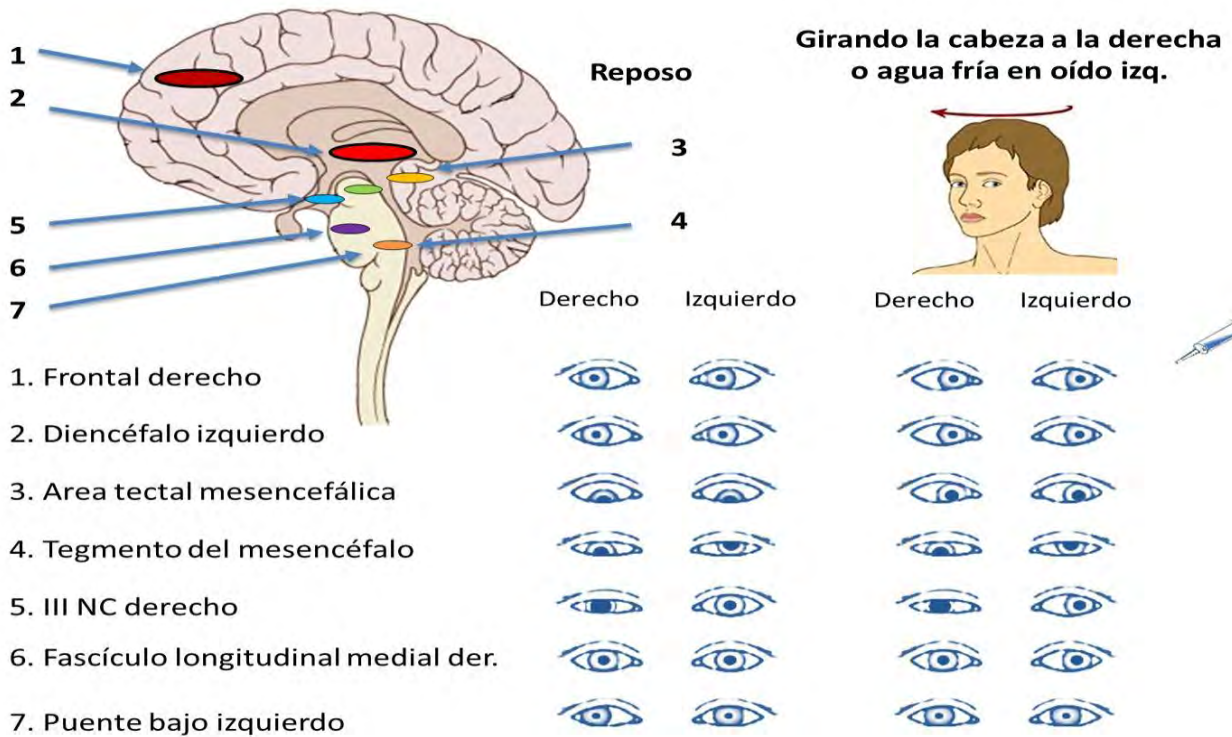


Maniobras Oculocefalicas.

(1,2,3)

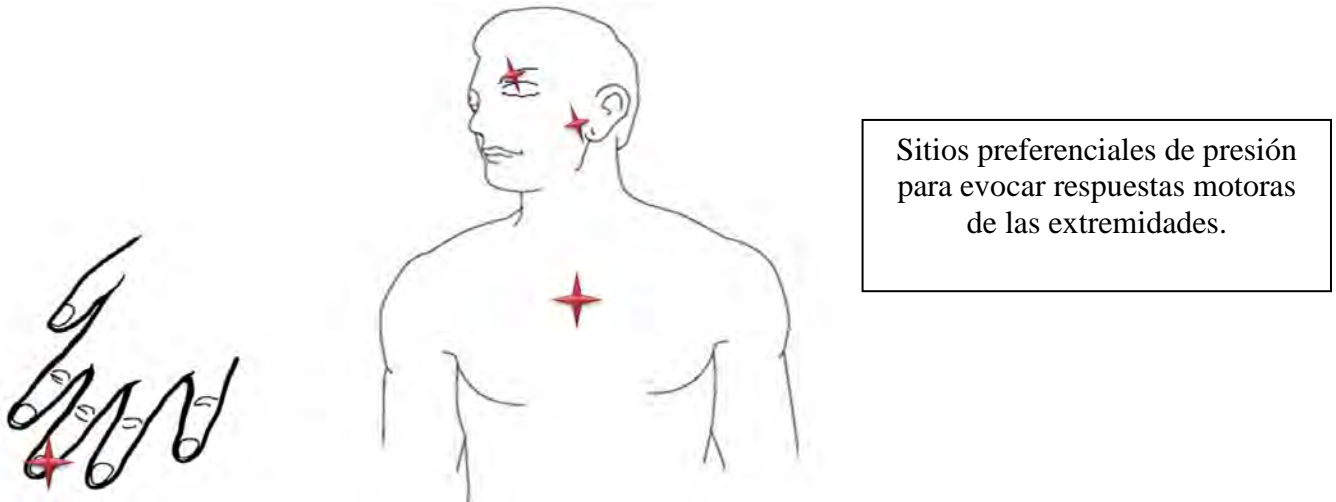


Pruebas calóricas.



(1,2,3)

Comportamiento de la mirada y motilidad ocular, con la maniobra oculocefálica y pruebas calóricas, en diferentes niveles de lesión.



En pacientes con estado de coma los estudios a realizarse se incluyen Electrocardiograma, tomografía de cráneo simple y contrastada, Resonancia Magnética (RM) de cráneo con Gadolinio, Eco Doppler Transcraneal (EDT), Electroencefalograma (EEG), Panangiografía cerebral, en menor medida los Potenciales evocados somatosensoriales ⁽⁴⁾.

A pesar de los avances en la neuroimagen, el electroencefalograma (EEG) sigue siendo una herramienta valiosa en la evaluación de pacientes con estupor y coma. ^(4,5)

Las grabaciones electroencefalográficas son generalmente realizadas en la unidad de cuidados intensivos y a menudo se contaminan por artefactos derivados de los equipos de vigilancia, sistemas de soporte vital y personal. En ocasiones se requiere de la desconexión temporal de otros equipos para disminuir el ruido y disminuir las posibilidades de artefacto, que pueden confundirse con actividad cerebral. Al realizar el trazo de EEG a los pacientes en estado de coma, es importante realizarle las maniobras para la reactividad, que se define como un cambio en la actividad del EEG después de la estimulación. ^(4,5,6).

Una de las limitaciones del EEG es su falta de especificidad. Por ejemplo, la actividad delta polimórfica continua focal (PDA) suele ser indicativo de una lesión focal estructural. Sin embargo, la variedad de trastornos patológicos capaces de producir esta anomalía electroencefalográfica es diversa e incluye un infarto, tumor, hemorragia y otras lesiones focales.⁽⁵⁾

Las maniobras a realizarse en pacientes con alteración del estado de conciencia son: Estimulación Luminosa Intermitente (ELI), estímulos nociceptivo y auditivo. Si la reactividad está presente, el EEG puede presentar cambios en la actividad basal como un aumento de la amplitud, que generalmente se acompaña de la aparición de actividad lenta o grafoelementos de actividad muscular abundante. Otros grafoelementos que pueden aparecer son los de movimiento ocular.^(5,6)

Existen diversas patologías que pueden confundirse con Estado de Coma, como el síndrome de Locked-in, estado vegetativo, estado catatónico, estado de mínima conciencia, Pseudocoma que se tocan sus principales características y la localización de la lesión en el siguiente cuadro.^(1,2)

CONDICIONES QUE PUEDEN CONFUNDIRSE CON COMA		
ESTADO	PRINCIPALES CARACTERISTICAS	LOCALIZACION DE LA LESION
Enclaustramiento o síndrome de Locked-In	Alerta, despierto, cuadriplejia y parálisis de nervios craneales bajos. El EEG es normal.	Base del puente. El SGB, MG o BM pueden dar un cuadro indistinguible.
Estado vegetativo (coma vigil o síndrome apático)	Funciones cognitivas ausentes con preservación de componentes autonómicos y ciclo sueño vigilia. El paciente puede despertar, estar con ojos abiertos pero no tiene ninguna conexión con el entorno ni de si mismo. EEG anormal.	Daño extenso y bilateral de la corteza o estructuras subcorticales con preservación relativa del tallo encefálico (SRAA y centros autonómicos)
Estado catatónico	Alteración del contacto con la realidad, del pensamiento y conductual. Sin habla, inmóvil en posturas extrañas, pero despierto. Los casos graves se manifiestan como síndrome neuroléptico maligno.	Generalmente psiquiátrico (esquizofrenia). Algunas lesiones del lóbulo frontal y fármacos pueden causarlo.
Estado de mínima conciencia	Evolución de un estado vegetativo. Conexión con el medio residual y comportamientos básicos que lo sugieren, como dirigir la mirada, algunos movimientos o tal vez vocalizaciones. EEG Anormal.	Igual que el estado vegetativo
Pseudocoma	Coma fingido o de origen histérico. EEG normal.	Cuadro facticio. Ganancia secundaria y otras motivaciones.

(1,2)

Aguilar Castillo; Gastélum Lara
UMAE “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutierrez”,
Distrito Federal.
IMSS

Las causas principales del Estado de coma. Se dividen en lesiones no estructurales y lesiones estructurales. Dentro de las lesiones *no estructurales* se encuentran las Toxinas, Drogas, Alteraciones metabólicas, Infecciones, Psiquiátricas y un apartado que se describe como otros. ^(1,2).

Dentro del rubro de alteraciones *estructurales* se dividen en simétricas y asimétricas. Las *simétricas* se subdividen en lesiones supratentoriales e infratentoriales. ^(1,2).

Las lesiones *estructurales asimétricas* normalmente son causadas por patologías sistémicas. Ejemplo: Lesiones supratentoriales: purpura trombocitopenica, coagulación intravascular diseminada, endocarditis bacteriana. También la pueden provocar hemorragia subdural, empiema subdural. ^(1,2).

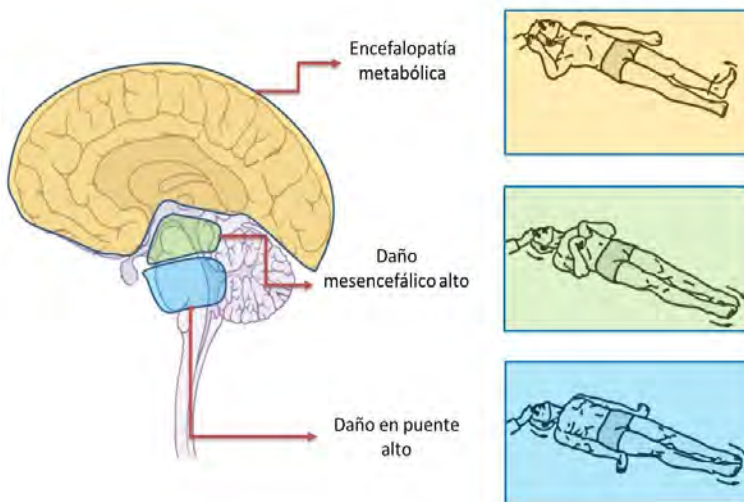
TABLE 5-4 Causes of Coma		
I. SYMMETRICAL-NONSTRUCTURAL		
TOXINS		
Lead	METABOLIC	INFECTIONS
Thallium	Hypoxia	Bacterial meningitis
Mushrooms	Hypercapnia	Viral encephalitis
Cyanide	Hypernatremia	Postinfectious encephalomyelitis
Methanol	Hyponatremia*	Syphilis
Ethylene glycol	Hypoglycemia*	Sepsis
Carbon monoxide	Hyperglycemic nonketotic coma	Typhoid fever
	Diabetic ketoacidosis	Malaria
	Lactic acidosis	Waterhouse-Friderichsen syndrome
	Hypercalcemia	
	Hypocalcemia	PSYCHIATRIC
DRUGS	Hypermagnesemia	Catatonia
Sedatives	Hyperthermia	
Barbiturates*	Hypothermia	OTHER
Other hypnotics	Reye's encephalopathy	Postictal
Tranquilizers	Aminoacidemia	Diffuse ischemia (myocardial
Bromides	Wernicke's encephalopathy	infarction, congestive heart failure,
Alcohol	Porphyria	arrhythmia)
Opiates	Hepatic encephalopathy*	Hypotension
Paraldehyde	Uremia	Fat embolism
Salicylate	Dialysis encephalopathy	Hypertensive encephalopathy
Psychotropics	Addisonian crisis	Hypothyroidism
Anticholinergics		
Amphetamines		
Lithium		
Phencyclidine		
Monoamine oxidase inhibitors		
II. SYMMETRICAL-STRUCTURAL		
SUPRATENTORIAL		
Bilateral internal carotid occlusion	SUBARACHNOID HEMORRHAGE	INFRATENTORIAL
Bilateral anterior cerebral artery occlusion	Thalamic hemorrhage*	Basilar occlusion*
	Trauma—contusion, concussion*	Midline brainstem tumor
	Hydrocephalus	Pontine hemorrhage*
III. ASYMMETRICAL-STRUCTURAL		
SUPRATENTORIAL		
Thrombotic thrombocytopenic purpura ¹	SUBDURAL HEMORRHAGE, BILATERAL	SUBDURAL EMPYEMA
Disseminated intravascular coagulation	Intracerebral bleed	Thrombophlebitis ¹
Nonbacterial thrombotic endocarditis	Pituitary apoplexy ¹	Multiple sclerosis
(marantic endocarditis)	Massive or bilateral supratentorial infarction	Leukoencephalopathy associated with
Subacute bacterial endocarditis	Multifocal leukoencephalopathy	chemotherapy
Fat emboli	Creutzfeldt-Jakob disease	Acute disseminated encephalomyelitis
Unilateral hemispheric mass (tumor, bleed)	Adrenal leukodystrophy	Infratentorial
with herniation	Cerebral vasculitis	Brainstem infarction
	Cerebral abscess	Brainstem hemorrhage

(1,2).



- A. Hernia uncal
- B. Hernia central
- C. Hernia subfalcinar
- D. Hernia tonsilar

Tipos de Hernias cerebrales.
Como causas Estructurales
No simétricas de Estado de
Coma.



Respuestas motoras a estímulos.
Se ilustran las posturas de
decorticarían y descerebración y
el nivel de lesión relacionado.

MUERTE CEREBRAL

El Artículo 343 de la Ley general de Salud publicada el 20 de abril de 2015 determina a la Muerte Cerebral como:

I. Ausencia completa y permanente de conciencia;

II. Ausencia permanente de respiración espontánea, y

III. Ausencia de los reflejos del tallo cerebral, manifestado por arreflexia pupilar, ausencia de movimientos oculares en pruebas vestibulares y ausencia de respuesta a estímulos nociceptivos.

o Se deberá descartar que dichos signos sean producto de intoxicación aguda por narcóticos, sedantes, barbitúricos o sustancias neurotrópicas. ⁽⁸⁾.

El Artículo 344 menciona que los signos clínicos de la muerte encefálica deberán corroborarse por cualquiera de las siguientes pruebas:

I. Electroencefalograma que demuestre ausencia total de actividad eléctrica, corroborado por un médico especialista;

II. Cualquier otro estudio de gabinete que demuestre en forma documental la ausencia permanente de flujo encefálico arterial: Angiotomografía, Angioresonancia o bien Panangiografía Cerebral (Gold Estándar). ⁽⁸⁾.

Aguilar Castillo; Gastélum Lara
UMAE "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutierrez",
Distrito Federal.
IMSS

Electroencefalograma con silencio eléctrico, que traduce Muerte Cerebral.

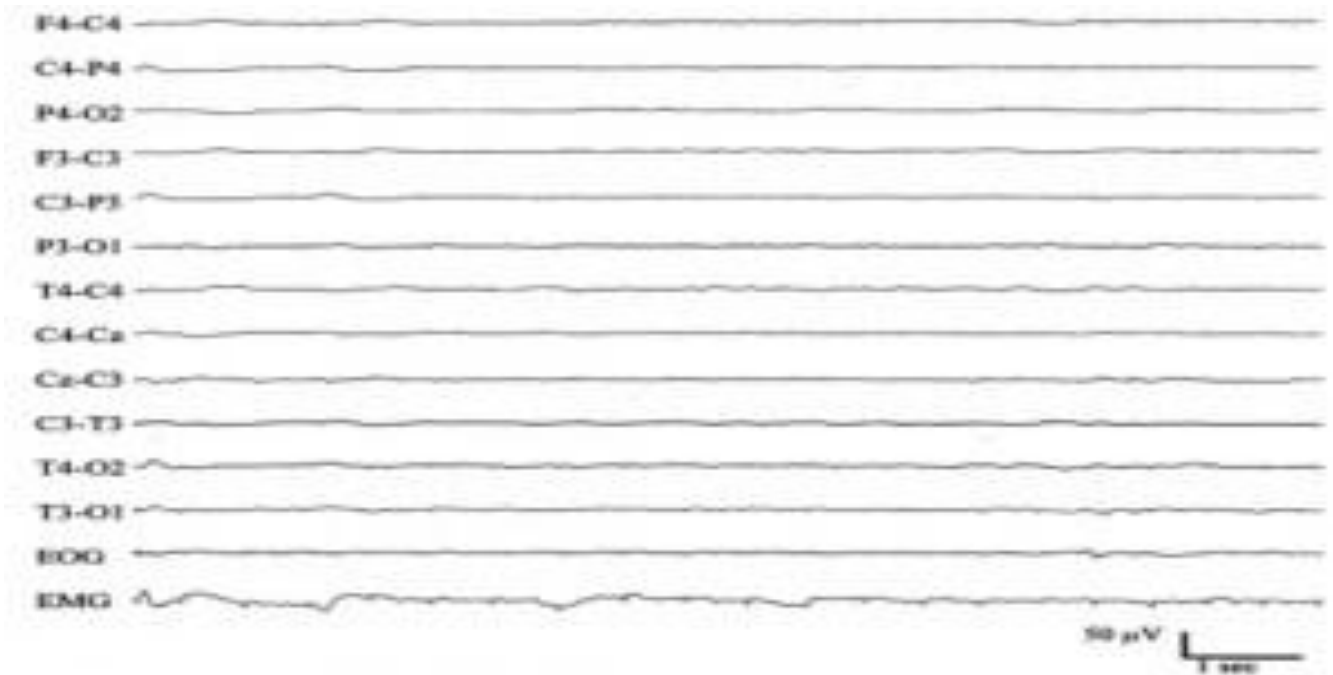


Fig 22 Muerte cerebral. No hay reactividad a estímulos.

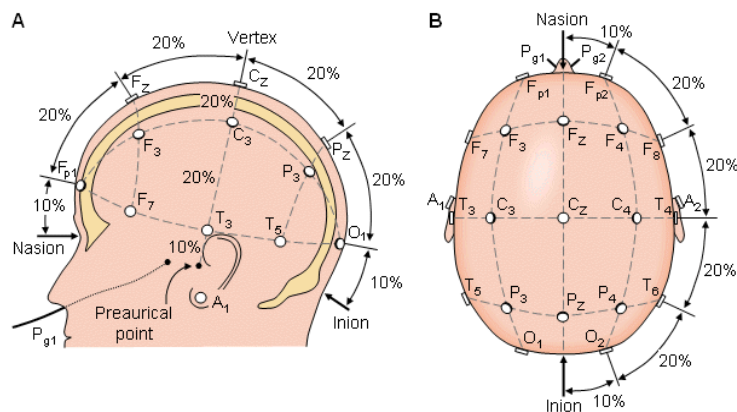
Tabla donde se describe el Diagnóstico clínico y las Pruebas Instrumentales que se utilizan para el Diagnóstico definitivo de Muerte encefálica.

TABLA 1. Muerte encefálica: diagnóstico clínico y pruebas instrumentales
Diagnóstico clínico <ol style="list-style-type: none">1. Coma estructural, de etiología conocida y carácter irreversible2. Condiciones clínicas generales durante la exploración neurológica:<ul style="list-style-type: none">Estabilidad cardiocirculatoriaOxigenación y ventilación adecuadasAusencia de hipotermia < 32 °CAusencia de enfermedades metabólicas importantesAusencia de tóxicos o fármacos depresores del SNC3. Exploración clínica neurológica:<ul style="list-style-type: none">Exploración neurológica cerebral: coma arreactivoExploración neurológica troncoencefálica: ausencia de reflejo fotomotor, reflejo corneal, reflejo oculocefálico, reflejo oculovestibular, reflejo nauseoso, reflejo tusígeno, respiración espontánea y respuesta al test de atropina4. Puede haber actividad motriz de origen medular, tanto refleja como espontánea5. Periodo de observación: 6 h, modificable a criterio médico según tipo y gravedad de la lesión causal6. En las lesiones de localización infratentorial: exploración clínica más EEG y/o un método diagnóstico instrumental que confirme la ausencia de función de los hemisferios cerebrales Pruebas instrumentales <ol style="list-style-type: none">1. Electrofisiológicas: electroencefalograma, Bispectral Index Scale y potenciales evocados auditivos y somatosensoriales de nervio mediano2. Valoran la circulación cerebral:<ul style="list-style-type: none">Sonografía Doppler transcranealArteriografía cerebral de cuatro vasosAngiografía cerebral por sustracción digital (arterial o venosa)Angiografía cerebral mediante TC multicorteAngiogramagrafía cerebral con ⁹⁹Tc-HMPAO u otros radiofármacos difusibles

(9,10,11).

Las recomendaciones para la realización del Electroencefalograma en pacientes con muerte Cerebral son las siguientes:

- o 21 electrodos, sistema 10/20.
- o Mínimo de ocho electrodos.
- o 1 electrodo de referencia
- o Impedancias interelectrodo menores de 10.000 Ω
- o Distancias interelectrodo puede ser de 10 cm para magnificar las amplitudes y para recoger a los campos eléctricos originarios de estructuras profundas
- o Bajar la sensibilidad hasta 2 mV / mm durante la mayor parte de la grabación
- o Constantes de tiempo de 0,3 a 0,4 segundos
- o Aplicar maniobras de activación: fónica, dolorosa, acústica.
- o Tiempo de grabación de al menos 30 minutos
- o Realizarse por Médico o Técnico calificado.
- o Sin medicamentos depresores del SNC o sedantes.
- o En los casos de incertidumbre de diagnóstico o técnicos, se recomienda repetir el estudio ⁽¹⁾.



Fuente: <http://sapiensmedicus.org>

Sistema Internacional 10/20

Existe la clasificación de escala de coma de Sinek de J. Clinic Neurophysiology 1998 para un estudio más detallado del paciente con clínica de estado de coma, donde se establece en 5 grados.

- 1) Actividad alfa predominantemente, con theta difuso escaso.
- 2) Actividad theta con frecuencia dominante.
 - a. Theta rítmico difuso que se atenúa con estímulos externos.
 - b. Patrón similar sin respuesta a estímulos externos.
- 3) Actividad Delta con frecuencia dominante.
 - a. Actividad delta rítmica de alto voltaje principalmente en regiones frontales.
 - b. Igual patrón con preservación de ritmos de sueño.
 - c. Actividad delta difusa de bajo voltaje.
 - d. Actividad delta de amplitud moderada.
- 4) Cualquiera de los siguientes patrones:
 - a. Brote- supresión
 - b. Polipuntas aisladas o trenes.
 - c. Patrón de coma alfa.
 - d. Patrón de coma beta.
 - e. Actividad mixta de muy baja amplitud.
- 5) Isoeléctrico (silencio eléctrico cerebral). ^(10,11,12).

Encefalopatía es un término comúnmente utilizado por electroencefalografía, se conoce como delirio en psiquiatría y como estado mental alterado o estado confusional agudo en neurología ⁽¹³⁾.

Implica disminución o aumento de la actividad motora, por lo general con letargo, deterioro cognitivo en la concentración, la memoria, el procesamiento mental de la información, y afecta a los ciclos de sueño-vigilia. ⁽¹³⁾.

Ocurre con mayor frecuencia en las personas de mayor edad y predomina en unidades de cuidados intensivos, después de cirugía. La mayoría de las fallas de los sistemas del organismo, incluyendo los de riñón, hígado, los pulmones, el sistema endocrino, y el corazón puede conducir a encefalopatía ^(13,14).

Muchas causas son reversibles por ejemplo la encefalopatía hepática, por consumo de sustancias o drogas y tratando directamente la causa el pronóstico es favorable. Existen causas irreversibles como la Encefalopatía anóxica donde la recuperación es mínima o nula, por lo que el pronóstico es malo. ^(14,15).

A pesar de la tendencia de realización de Resonancia magnética o la Tomografía computarizada de cráneo, la electroencefalografía (EEG) es la prueba de elección para establecer el diagnóstico de encefalopatía. ⁽¹⁴⁾.

La adquisición y la interpretación del EEG con trazo encefalopático en la unidad de cuidados intensivos puede verse comprometida por un varios factores (Kaplan, 2006) incluyendo la interferencia eléctrica, problemas de colocación de los electrodos, sudoración, movimientos de los pacientes agitados y desinhibidos, y la actividad muscular. ^(14,15).

Aguilar Castillo; Gastélum Lara
UMAE “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutierrez”,
Distrito Federal.
IMSS

Dentro de la Fisiología de los trastornos que pueden causar Encefalopatía son: Trauma craneal, isquemia cerebral, hemorragia intracraneal, alteración de sistemas u órganos, infecciones, alteración del sistema inmune, alteraciones de la oxigenación y de la temperatura, desequilibrio ácido base y de electrolitos, consumo de algunos medicamentos y drogas como se describen en el recuadro a continuación. ^(15,16,17,18).

En el EEG se puede establecer la alteración del estado de conciencia de acuerdo al patrón encontrado: 1) disfunción difusa cerebral: en particular por alteración hepática, renal, o algunas intoxicaciones de drogas; 2) una lesión cerebral focal o difusa: lesiones con comportamiento de masa supratentoriales puede comprimir el diencefálico, la formación reticular mesencefálica y las lesiones estructurales bihemisférica, o masas infratentoriales; o 3) Actividad epiléptica sin movimientos convulsivos. ^(1, 2, 16,17).

El enlentecimiento difuso de la actividad cerebral se ve en diversas encefalopatías independientemente de la etiología. El EEG puede ser de valor pronóstico si la etiología de la alteración del estado de conciencia es conocida. Si no, entonces se necesitan EEGs seriados para indicar la progresión de la encefalopatía. ^(1, 16,17,18).

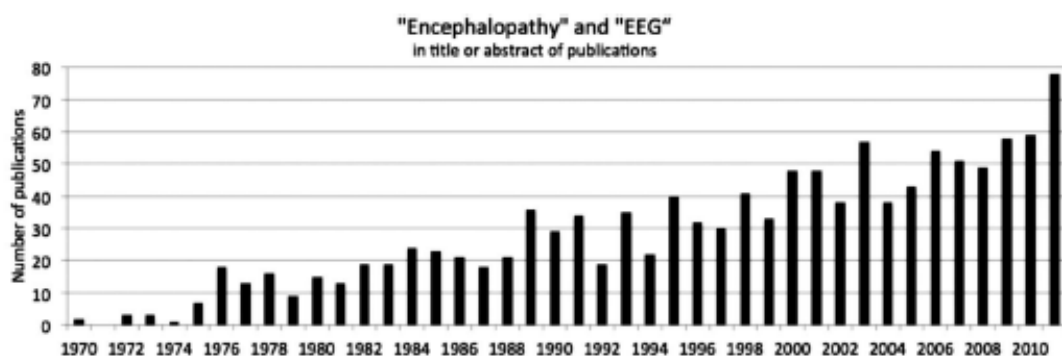
En la siguiente tabla se describen trastornos que pueden causar Encefalopatía, como trastornos neuronales, trauma, isquemia y hemorragia cerebral, de otros órganos (riñón, hepático, pulmonar, páncreas, adrenal, tiroides y paratiroides, infecciones / sepsis, alteraciones en la oxigenación y en la regulación de la temperatura, alteración en equilibrio ácido- base, electrolítico, medicamentos, drogas. ^(16,17).

TABLE 1. Physiologic Derangements that May Cause Encephalopathy

Derangement	Underlying Mechanisms
Neuronal or glial	Seizures, status epilepticus, postictal states, brain tumors, gliomatosis cerebri, progressive multifocal leukoencephalopathy, Creutzfeldt–Jakob disease, Adrenoleukodystrophy, Marchiafava–Bignami disease, lymphomatosis cerebri, and mitochondrial encephalopathy
Brain trauma	Concussion and traumatic brain injury
Brain ischemia (diffuse or focal)	Insufficient cerebral blood flow (focal or diffuse) (severe blood loss; vascular insufficiency/occlusion due to intracranial hypertension, coagulopathy, systemic lupus erythematosus, fat embolism, cerebral malaria, cardiopulmonary bypass, CADASIL [cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy]; cardiac insufficiency/arrest; decreased peripheral vascular resistance in syncope or carotid sinus hypersensitivity; increased vascular resistance because of hyperventilation, hypertensive encephalopathy, hyperviscosity, and vasospasms)
Intracranial hemorrhage	Intracerebral hemorrhage, subarachnoid hemorrhage with vasospasms and hydrocephalus, and large subdural hemorrhage with brain compression
Organs	Liver failure (increased ammonia levels), renal failure (uremia, electrolyte derangements), pulmonary failure (CO ₂ narcosis), pancreas dysfunction (exocrine pancreatic encephalopathy, diabetes, and hypoglycemia), pituitary thyroid dysfunction (myxedema–thyrotoxicosis), parathyroid dysfunction (hypoparathyroidism and hyperparathyroidism), and adrenal dysfunction (Morbus Cushing, pheochromocytoma, and Morbus Addison)
Infection/sepsis	Increased cytokines, vascular and vegetative dysfunction, toxins (toxic encephalopathy), meningitis/encephalitis, and parainfectious encephalomyelitis
Immune system	Cerebral vasculitis or vasculopathy, acute disseminating encephalomyelitis, paraneoplastic encephalitis, or thromboencephalitis
Oxygenation	Insufficient oxygen supply (severe anemia; hypoventilation; CO intoxication; methemoglobinemia; respiratory insufficiency; decreased atmospheric oxygen pressure)
Body temperature regulation	Fever (drug related, from infections, and unknown origin), heat stroke, and hypothermia
Acid–base balance	Alkalosis or acidosis (respiratory and/or metabolic)
Electrolytes	Hyponatremia or hyponatremia, hypophosphatemia, hypercalcemia- or hypocalcemia, and hypermagnesemia or hypomagnesemia
Cofactors	Vitamin B1 deficiency (Wernicke encephalopathy), vitamin B3 deficiency, vitamin B6 deficiency, coenzyme B12 deficiency, folic acid deficiency, amino acid derangements (MSUD [maple syrup urine disease])
Medication/drugs	Drug action/intoxication: anesthetics, sedating drugs, psychotropic drugs, antiepileptic drugs, antibiotics, steroids, organic phosphates, cyanide, salicylate, and illicit drugs; Withdrawal: sedating drugs, antiepileptic drugs, psychotropic drugs, alcohol, and illicit drugs
Sleep	Sleep deprivation and circadian dysrhythmia

(16).

Gráfica. Con respecto a años previos (reportes desde 1970), los pacientes se infra diagnosticaban de Encefalopatía, del 2008 en adelante con ayuda del EEG se aumentó el diagnóstico de forma importante.



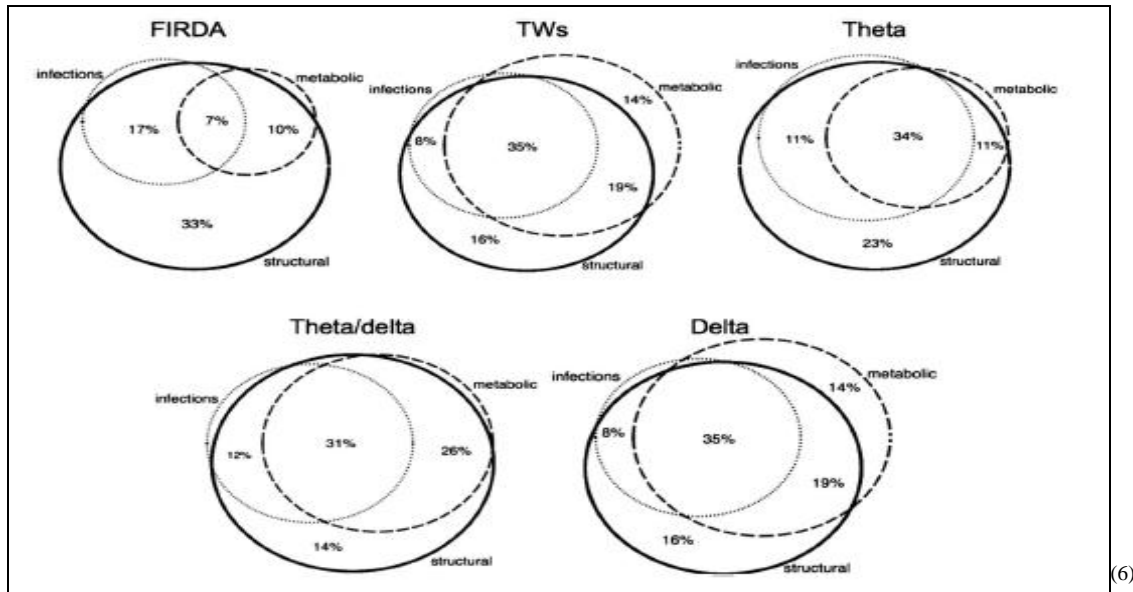
(6).

Cuadro de Etiología, Características y Pronóstico de Encefalopatías Metabólicas.

TABLE 1. Etiology, EEG Features, and Prognosis in Metabolic Encephalopathies

Etiology	Additional Features	Reversibility of Burst-suppression or Suppression
Drug intoxication (Haider et al., 1971)	Some may produce epileptiform activity; a mixture of $\beta + \theta/\delta$ suggestive of barbiturate or benzodiazepine overdose	Completely reversible
Hepatic failure (Bickford and Butt, 1955; Karnaze and Bickford, 1984; Kennedy et al., 1973; Parsons-Smith et al., 1957)	Triphasic waves* (Fig. 5)	Not reversible (older literature); potentially reversible if liver function improves or with detoxification and if severe cerebral edema is prevented
Reyes syndrome (Aoki and Lombroso, 1973; Yamada et al., 1977)	14 and 6 positive spikes in 50% (controversial significance)	Probably not reversible (dependent on damage from brain swelling and/or hypoglycemia)
Uremic encephalopathy (Bolton and Young, 1990)	Triphasic waves* or epileptiform activity in some; photic sensitivity	Probably reversible
Septic encephalopathy (Young et al., 1990a)	Triphasic waves* in some	Potentially reversible if patient survives multiple organ failure
Dialytic encephalopathy (Hughes and Schreeder, 1980)	Epileptiform activity (generalized spike and wave)	Not reversible in advanced cases (aluminum poisoning)
Porphyria (Dow, 1961)	Focal features (e.g., spikes, suppression seen occasionally, usually transient)	Largely reversible; EEG may be slow to improve
Hypothyroidism (Nieman, 1959)	Low amplitude	Should resolve, except in cretinism
Wernicke's encephalopathy (Fournet and Lanternier, 1956)	May show sharp and slow wave complexes, periods of suppression in very advanced cases	EEG may improve many patients with severe amnesia and ataxia
Addison's disease (Dreyfus-Bresac and Mises, 1953)	Majority are normal; others show diffuse slowing	Resolves, especially with corticosteroids
Hypercalcemia (Karnaze and Bickford, 1984; Moure, 1967)	May have triphasic waves or FIRDA	Rare, resolves
Hypoglycemia (Paschen et al., 1991; Regan and Brown-Mayers, 1956; Shagass and Rowsell, 1954)	May show epileptiform activity, periodic complexes	Partly reversible, but neuronal death can occur if severe
Hypothermia (Hughes, 1978; Sadove et al., 1967)	Temperature dependent: no change until $< 30^{\circ}\text{C}$	Burst-suppression at $20-22^{\circ}\text{C}$, suppression with temperature $< 18^{\circ}\text{C}$ completely reversible

(16)



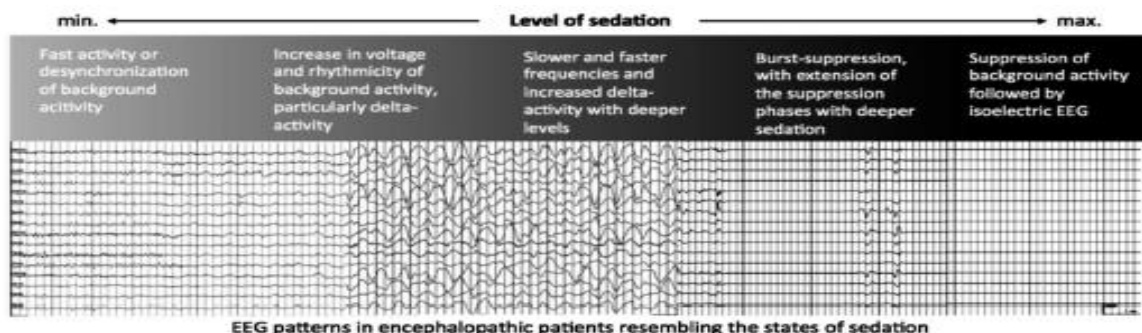
(6)

Principales Grafoelementos encontrados en pacientes con Encefalopatías: FIRDAS, ondas lentas, Actividad theta, Actividad Theta/ Delta, Actividad Delta.

Algunas patologías como Insuficiencia Renal y/o Hepática pueden hacer que se metabolicen más lentamente algunos medicamentos (depresores del SNC). Existe un comportamiento electroencefalográfico según el nivel de sedación. (6)

Al iniciarse la sedación se evidencia una actividad rápida o desincronización de la actividad, evolucionando a incremento del voltaje y ritmicidad, encontrándose actividad delta, posteriormente evoluciona a disminución de las frecuencias, incrementándose la actividad delta, evolucionando posteriormente a patrón de brote supresión, donde a mayor sedación mayor extensión de la fase de supresión. Y por último la supresión total de la Actividad basal, se reporta como trazo EEG isoelectrico. (6,16)

En el siguiente cuadro se explica detalladamente la evolución del EEG con la sedación.



(6)

ESTADO EPILEPTICO NO CONVULSIVO (EENC).

Las crisis epilépticas no convulsivas (NCS) y el estado epiléptico no convulsivo (NCSE) denotan crisis electrográficas sin actividad convulsiva (actividad motora intensa) y frecuentemente se manifiestan con alteración en el estado de conciencia y coma. Debido a que por definición estas son clínicamente silentes es necesario el uso del electroencefalograma para su detección^(19,20).

Estas entidades se presentan de forma frecuente en pacientes en estado crítico ingresados en la unidad de cuidados intensivos (34% son NCS y de estas 74% son estado epiléptico no convulsivo). Incluso si se excluyen los que tienen evidencia clínica de crisis o historia de ellas, estas se encontraran hasta en el 8% de los pacientes comatosos. Los pacientes que presentan mayor riesgo son aquellos con disfunción cerebral aguda y alteración del estado de conciencia. Es importante detectar estos casos ya que la actividad metabólica incrementada y el aumento de flujo sanguíneo asociado a la presencia de crisis puede comprometer más el tejido cerebral en riesgo.^(19,20)

Dentro de las causas más frecuentes de disfunción cerebral aguda de pacientes que ingresan a la unidad de cuidados intensivos se encuentran el traumatismo craneoencefálico (TCE), los eventos vasculares cerebrales (EVC) ya sea hemorragia subaracnoidea, hemorragia intracerebral e infarto cerebral, la encefalitis infecciosa, la encefalopatía séptica y la metabólica. Es en este tipo de pacientes especialmente si hay alteración del estado de conciencia donde se debe de tener alta sospecha del diagnóstico de NCS y EPNC.^(19,20,21)

Aguilar Castillo; Gastélum Lara
UMAE “*Dr. Bernardo Sepúlveda Gutierrez*”,
Distrito Federal.
IMSS

En los últimos años el uso del electroencefalograma continuo (cEEG) se ha vuelto el estándar para la detección de este tipo de crisis en la unidad de cuidados intensivos ya que se ha demostrado que este tipo de registro es superior al el registro electroencefalográfico convencional solo detecta entre el 40 y 50% de los casos que subsecuentemente presentaran crisis en el cEEG. ^{(2,7,13,14,17).}

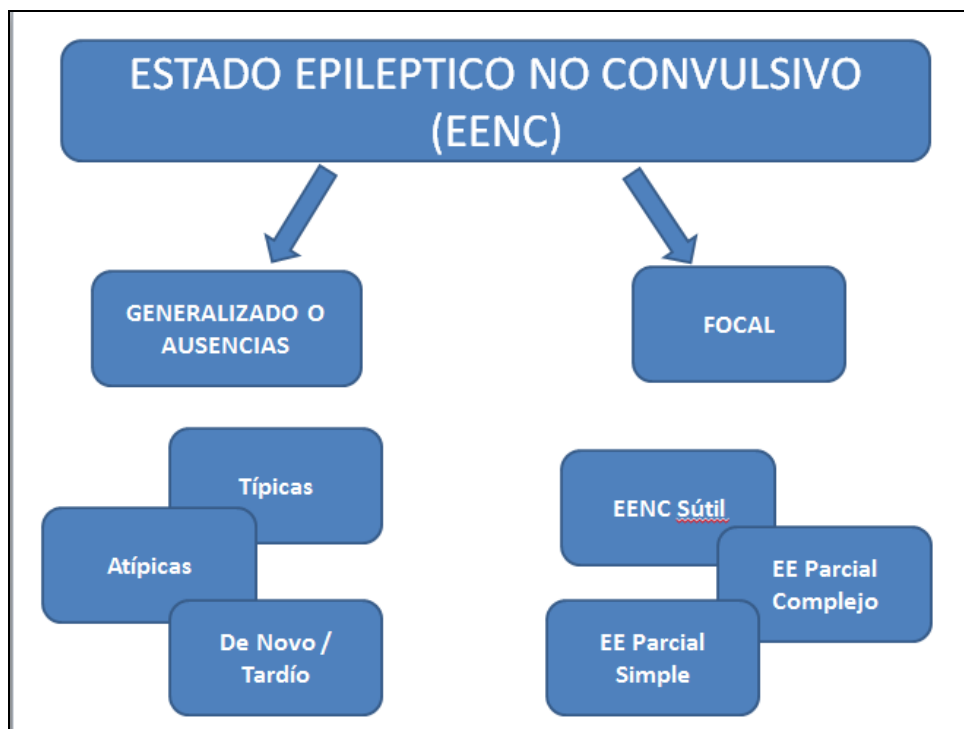
Según la última clasificación de la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) las crisis que presentan intensa actividad motora se les llama crisis convulsivas y si esta se encuentra ausente o es poca las llamamos no convulsivas. ^{(20,21).}

Clasificación del estado epiléptico según los hallazgos clínicos y electroencefalográficos			
Actividad EEG ictal			
Actividad Motora	Estado de Conciencia	Generalizada	Focal / Lateralizada
Intensa (convulsiva)	Alteración marcada y severa	Tónica-clónica Tónica Clónica Mioclónica con ausencias o en coma	Hemiconvulsiva
	Normal a discretamente alterada	Mioclónica con ausencias o en coma	Epilepsia parcial continua
Sutil o Ausente	Alteración marcada y severa	Ausencia (incluyendo típica, atípica y de inicio tardío) Sutil o puramente electrográfica (en coma)	Focal compleja Sutil o puramente electrográfica (en coma)
	Normal a discretamente alterada	Ausencia (incluyendo típica, atípica y de inicio tardío)	Focal simple (incluyendo aura continua) Focal compleja leve o intermitente

La prevalencia del EENC es infra estimada por la dificultad del diagnóstico.

Aumenta con la edad y no hay diferencia entre géneros. No existen estudios epidemiológicos específicos sobre incidencia global, pero existen estimaciones de entre 2-20 casos por 100,000 habitantes/año en EUA.. El EENC supone entre 5-49% del total de los estados epilépticos. El subtipo más frecuente es el Estado epiléptico parcial continuo con 16 a 43% y solamente un 1 al 6% en estado generalizado o de ausencias. En pacientes con coma, la prevalencia es de 8 a 37%. ^(23,24).

En la revisión que hacen Rev Neurol 2012 54: 105-113 los Autores Ibañez, Urrestarazu, Viteri; mencionan la clasificación del Estado Epiléptico No Convulsivo de la siguiente manera. ⁽²⁴⁾.



Existen otras formas atípicas del Estado Epiléptico No Convulsivo:

- Estado Epiléptico durante el sueño lento.
- Estado Epiléptico Autonómico.

Según una publicación hecha en el continuum en 2013 los criterios diagnósticos para el estado epiléptico no convulsivo y las crisis epilépticas no convulsivas son las siguientes: ^(22,23).

Criterios diagnósticos para crisis no convulsivas y estado epiléptico no convulsivo

- ❖ Cualquier patrón que cumpla con cualquiera de los siguientes criterios y con duración ≥ 10 s (para crisis no convulsivas) o ≥ 30 min (para estado epiléptico no convulsivo)

Criterio primario

1. Actividad focal o generalizada caracterizada por puntas, ondas agudas, complejos de punta-onda lenta ≥ 3 Hz
2. Actividad focal o generalizada caracterizada por puntas, ondas agudas, complejos de punta-onda lenta < 3 Hz mas el criterio secundario
3. Actividad secuencial, rítmica, periódica o cuasiperiódica ≥ 1 Hz con evolución inequívoca en frecuencia (que tenga incremento o decremento gradual por al menos de 1/s Ej: 2 /s a 3/s) morfología, localización (con propagación o cambio de región en al menos 2 electrodos). La evolución en amplitud solamente no es suficiente.

Criterio secundario

1. Mejoría clínica significativa y aparición de patrones electroencefalográficos normales previamente ausentes (por ejemplo aparición de ritmo posterior dominante “alfa”) en relación temporal a la administración de un antiepiléptico de acción rápida*.

*La resolución de las descargas epileptiformes con la aparición de un fondo de base de ondas lentas sin mejoría clínica y sin la aparición de patrones electroencefalográficos normales no satisface el criterio secundario.

Posteriormente Kaplan et a publicaron también en 2013 los siguiente ^(23,24,25).
 es criterios:

Criterios diagnósticos para crisis no convulsivas y estado epiléptico no convulsivo	
<u>Pacientes sin encefalopatía epiléptica conocida</u>	
<ul style="list-style-type: none"> • Descargas epileptiformes > 2.5 Hz o • Descargas epileptiformes <2.5 Hz o actividad rítmica en rango delta/theta (>0.5 Hz) Y uno de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> ○ Mejoría clínica y del EEG después de tratamiento con antiepilépticos ○ Presencia de signos clínicos sutiles mientras se observan los patrones eléctricos mencionados ○ Evolución típica en espacio y tiempo de los patrones eléctricos 	
<u>Pacientes sin encefalopatía conocida</u>	
<ul style="list-style-type: none"> • Incremento en amplitud o frecuencia de los patrones mencionados arriba o cuando se compara con el basal con cambios observables en el estado clínico • Mejoría clínica y del EEG con fármacos antiepilépticos 	

En la siguiente Tabla se describen las características clínicas y electroencefalograficas de los diferentes subtipos del EENC. ⁽²⁴⁾.

	Manifestaciones clínicas	Manifestaciones en el electroencefalograma
Estado generalizado o ausencia	Disminución del nivel de conciencia, cambios conductuales, alucinaciones, parpadeo rítmico, mioclonías sutiles	Punta-onda a 2-3 Hz
Estado de ausencia típico	Comienzo y fin bruscos, corta duración	Actividad interictal normal
Estado de ausencia atípico	Comienzo y fin mal delimitados, trastornos motores más evidentes, mayor alteración de la conciencia	Actividad interictal con lentificación de fondo
Estado de ausencia <i>de novo</i>	Leve amnesia o estupor en pacientes ancianos	Punta-onda a 0,5-4 Hz
Estado parcial simple	Nivel de conciencia conservado, síntomas focales variados (auditivos, olfatorios, visuales, gustatorios, disestésicos, psíquicos, vegetativos, conductuales, afasia)	Actividad normal (más frecuente) Punta o punta-onda focal
Estado parcial complejo	Disminución del nivel de conciencia con trastornos conductuales, automatismos orales o manuales	Actividad normal Punta o punta-onda focal, más difusa que en el parcial simple
Estado sutil	Estado de coma tras estado convulsivo con/sin movimientos sutiles en la cara, dedos de las manos o pies, desviación ocular tónica, nistagmo	Punta o punta-onda lateralizada o generalizada, patrones periódicos

Se han hecho varias investigaciones para determinar la frecuencia de presentación de crisis epilépticas no convulsivas y estado epiléptico no convulsivo en pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos. Estos rangos van del 8% al 48% presentando mayor riesgo aquellos que tienen alteraciones del estado mental o coma (24,25,26,27).

El máximo riesgo de NCSE y NCS lo presentan los pacientes que no regresan a su estado de conciencia basal después de haber presentado estado epiléptico convulsivo. Estos pacientes tienen un 50% de riesgo de tener crisis electrográficas subclínicas y esto también aplica para pacientes en los que su estado mental no puede ser evaluado adecuadamente porque se encuentran bajo sedación. Otras condiciones asociadas a un riesgo alto de NCS y NCSE incluyen pacientes en estado de coma secundario a lesión estructural como hemorragia intracerebral, hemorragia subaracnoidea, encefalitis infecciosa o traumatismo craneoencefálico, todos estos asociándose a un riesgo del 20% (27,28,29).

Se han hecho varios estudios al respecto: Pandian et al. Reportó la detección de crisis en 11% de los pacientes después de 30 minutos de registro electroencefalografico, pero después la cifra se elevo al 27% de los pacientes estudiados en un registro de eeg que duró en promedio 2.9 días. Narayanan et al. Monitorizo a 2010 pacientes en la unidad de cuidados intensivos con alteraciones del estado mental y excluyó aquellos que tuvieron crisis clínicas. En este estudio se encontró que en un registro de 60 minutos se diagnosticaba al 55% de los casos de estado epiléptico no convulsivo, mientras que en un registro de 12 a 24 horas se diagnosticó adicionalmente a otro 45% de los casos. (28,29).

Aguilar Castillo; Gastélum Lara
 UMAE “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutierrez”,
 Distrito Federal.
 IMSS

Entonces el monitoreo continuo sí es de gran utilidad, la pregunta es cuánto tiempo es el mínimo necesario para que sea de utilidad. En un estudio realizado por Claasen et al. en 570 pacientes adultos y pediátricos encontró que el 56% de las crisis se detectaban durante la primera hora de registro, después un 88% en las siguientes 12 a 24h y 93% después de 24 a 48 h de monitoreo. En ese mismo estudio se encontró que los pacientes que estaban en estado de coma la detección de las crisis era después de 24 horas de monitoreo en el 80%, de 24 a 48 h en el 87% y después de 48 a 168 h en el 96%. (28,29,30).

El Esquema terapéutico en pacientes con EENC. (.24).

Estado epiléptico de ausencia típico	Benzodiacepinas. Antiepiléptico (excepto Fenitoina).
Estado epiléptico de ausencia atípico	Benzodiacepinas (BZD) Antiepiléptico (excepto Fenitoina).
Estado de Ausencia de Novo	BZD. Antiepilépticos (excepto en pacientes con retirada brusca de fármacos o abstinencia de alcohol).
Estado Parcial Simple	BZD. Antiepilépticos
Estado Parcial Complejo	BZD. Antiepilépticos
Estado Sutil	BZD. Antiepilépticos. Anestésicos

Ejemplos de los principales hallazgos esperados en el EEG en pacientes con Estado de Coma: PLEDs BIPLEDs, GIPEDS, ondas trifásicas, FIRDAS, enlentecimiento difusos, Patrón de brote supresión, Patrón de alfa-theta, estado mioclónico, coma alfa, Muerte Cerebral. (14).

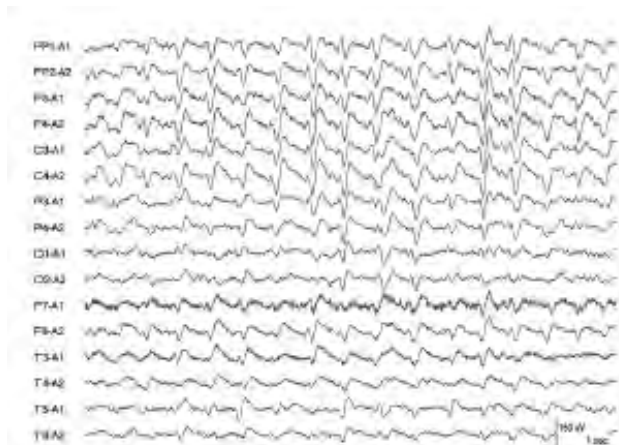


FIGURE 3. Triphasic waves in a 74-year-old man with renal failure.

Encefalopatía: Ondas Trifásicas:
 Lesión Renal

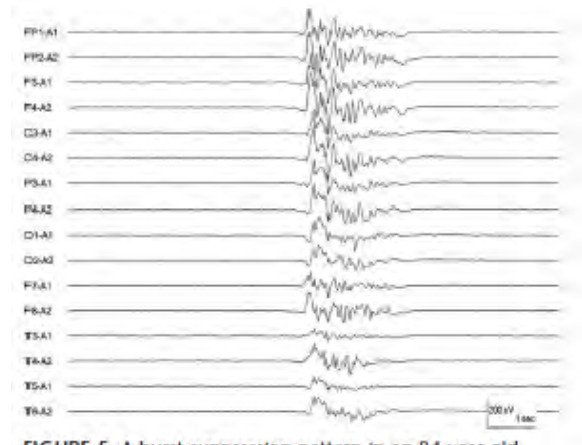


FIGURE 5. A burst-suppression pattern in an 84-year-old woman after a cardiorespiratory arrest. The bursts were associated with eye opening.

Patrón brote.- supresión.



FIGURE 6. Myoclonic status epilepticus in a 65-year-old comatose man who experienced an anoxic event 48 hours before the recording. The EEG shows generalized polyspikes occurring approximately every second.

Estado Mioclónico

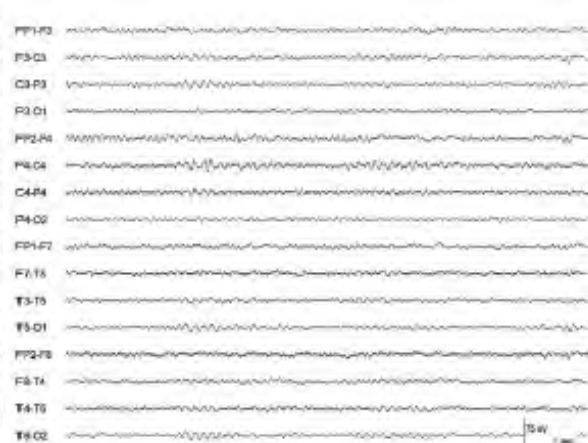


FIGURE 7. An alpha coma pattern in a 68-year-old man postcardiorespiratory arrest.

Coma Alfa



FIGURE 9. Periodic lateralized epileptiform discharges in a 74-year-old woman after removal of a left subdural hematoma 4 days earlier.

Descargas Periódicas
 Epileptiformes Lateralizadas



FIGURE 10. Bilateral independent periodic lateralized epileptiform discharges in an 82-year-old man status postresection of a right subdural hematoma.

Descargas Periódicas
 Epileptiformes Bilaterales

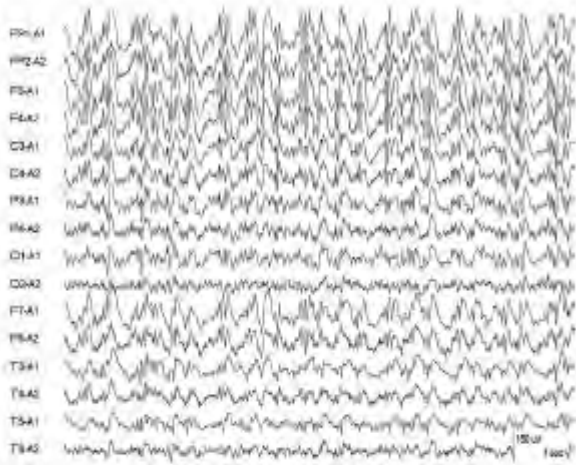


FIGURE 12. The EEG of a 20-year-old man in absence status epilepticus, ambulatory but confused. He had absence seizures beginning in childhood.

Estado Epiléptico de Ausencias

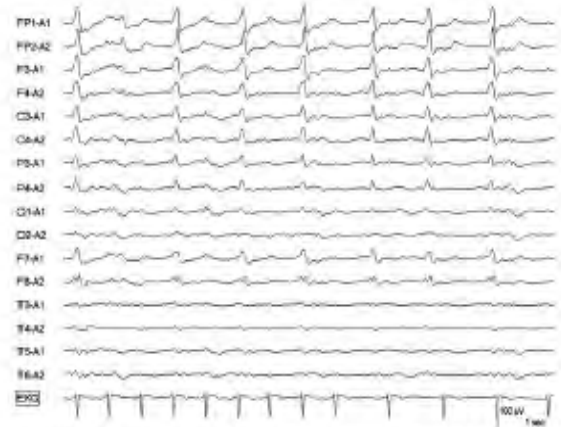


FIGURE 15. Periodic epileptiform discharges in a 75-year-old woman.

Descargas periódicas
 Epileptiformes.



FIRDA:
Act Frontal Delta
Ritmica, Intermitente

FIG. 4. Frontal intermittent rhythmic delta activity (FIRDA). Generalized slowing of background activity with frequencies in the upper theta (4 to 7 Hz) range and bilateral synchronous FIRDA.



Enlentecimiento
Difuso: Actividad
theta

Theta activity. Generalized slowing of background activity with frequencies in the theta (4 to 7 Hz) range.

III Justificación

Actualmente en México no existe reporte en la literatura de los hallazgos electroencefalograficos en los pacientes con clínica de estado de coma.

No existen estudios epidemiológicos específicos sobre incidencia global de Estado epiléptico no convulsivo, pero existen estimaciones de entre 2-20 casos por 100,000 habitantes/año.

Se ha observado que son muchos los estudios que se realizan en el HECMNSXXI a los pacientes con clínica de estado de coma y con diagnóstico de probable muerte cerebral donde los hallazgos posteriores a la realización del estudio son variados.

El Electroencefalograma es un estudio con el que se cuenta en el servicio de Neurofisiología clínica, que es accesible, barato y que nos permite complementar la evaluación clínica de los pacientes que se sospecha estado de coma, y además permitiría establecer diagnósticos diferenciales y que podrían servir para diagnosticar causas potencialmente reversibles y que pueden tener implicaciones en mejorar el pronóstico de los pacientes.

IV Planteamiento del problema

En México no contamos con información sobre los hallazgos electroencefalograficos en pacientes con clínica de estado de coma.

Los servicios de UCI, Neurología, Neurocirugía, Medicina Interna y Nefrología son los servicios que con mayor frecuencia solicitan Electroencefalograma para determinación del estado neurológico cuando el paciente cuenta clínicamente con diagnóstico de estado de coma.

El pronóstico de los pacientes con clínica en estado de coma es muy variado y depende de la causa que lo esté ocasionando, habiendo algunos casos irreversibles y otros reversibles si se tratan adecuadamente y de una forma temprana.

Por lo tanto con la realización de este proyecto de investigación podemos determinar cuáles son los patrones electroencefalograficos de los pacientes que envían al Servicio de Neurofisiología clínica del HECMNSXXI con el Diagnóstico de Estado de coma.

Aguilar Castillo; Gastélum Lara
UMAE “*Dr. Bernardo Sepúlveda Gutierrez*”,
Distrito Federal.
IMSS

V.- Pregunta de Investigación

¿Cuáles son las principales patrones Electroencefalográficos de los pacientes con clínica de estado coma en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI ?

Aguilar Castillo; Gastélum Lara
UMAE “*Dr. Bernardo Sepúlveda Gutierrez*”,
Distrito Federal.
IMSS

VI HIPOTESIS

Dado que es un estudio transversal no requiere de formulación de hipótesis.

VII Objetivos

VII.1 Objetivo Principal

- Describir los patrones electroencefalográficos de los pacientes con clínica de estado de Coma en el Hospital de Especialidades en CMN Siglo XXI.

VII.2 Objetivos Secundarios

- Identificar factores clínicos que puedan correlacionar el patrón electroencefalografico.

VIII Material y Métodos

VIII.1 Diseño de Estudio

- Es un estudio Transversal
- Observacional
- Retrolectivo.

VIII.2 Universo de estudio

- Pacientes con clínica de estado de coma que se les haya realizado Electroencefalogramas en el Servicio de Neurofisiología del Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI en el periodo de Febrero del 2004 a Mayo del 2016.

VIII.3 Sitio

- Servicio de Neurofisiología del Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI.

VIII.4 Período

- Recolección de datos de Febrero del 2004 a Mayo del 2016. Análisis mayo a julio 2016.

VIII.5 PACIENTES

VIII. 5.1 Criterios de selección

INCLUSIÓN:

- ✓ Cualquier Género
- ✓ Mayores de 18 años de edad.
- ✓ Diagnóstico operativo de Estado de Coma realizados por el servicio de Neurología en base a los siguientes hallazgos:
 - Pérdida del estado de despierto, arreflexia pupilar a la luz, ausencia de movimientos oculocefalicos, ausencia de reflejo corneal, ausencia de reflejo ciliar,

simetría facial al realizar la maniobra de Foix, reflejo vestibuloocular, reflejo tusígeno y nauseoso ausentes, ausencia de automatismo respiratorio, ausencia de las respuestas motoras de las extremidades al estímulo nociceptivo, la presencia de signos meníngeos.

NO INCLUSION:

- ✓ Que no cumpla con Diagnóstico clínico de Coma.
- ✓ Que se encuentren con algún medicamento Sedante o Relajante muscular al momento de la realización del estudio o que se haya suspendido 24 horas previas a la realización del estudio.
- ✓ Paciente con Enfermedad Renal crónica o Hepática que se comporte como confusor del coma profundo, por el retardo en la eliminación de fármacos.

EXCLUSIÓN:

- ✓ Paciente que cuente con Diagnostico de coma profundo, pero que su reporte no tenga los datos requeridos.

VIII. 6 MÉTODOS

VIII.6.1 Descripción de variables (Tabla 3)

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	UNIDADES DE MEDICION O CATEGORIAS
Edad	Número de años que tiene el paciente desde que nace al momento de ingresar al estudio	Número de años reportado por el paciente corroborado por información en expediente	CUANTITATIVA DISCRETA	Años
Sexo	Género que tiene el paciente de acuerdo a sus características fenotípicas	Género que tiene el paciente de acuerdo a registros y evaluación clínica	CUALITATIVA NOMINAL	Femenino o masculino
Antecedente de epilepsia	Presencia de crisis convulsivas durante su vida.	Que durante toda su vida haya presentado Al menos 1 crisis convulsiva	CUALITATIVA NOMINAL	SI/ NO
Tratamiento de Epilepsia	Tratamiento dirigido y establecido para la Epilepsia	Tratamiento establecido para s Epilepsia recientemente.	CUALITATIVA NOMINAL	SI/NO
Evolución de la epilepsia	Tiempo desde la primera crisis convulsiva, hasta la toma del EEG	Tiempo transcurrido con Epilepsia desde su inicio, hasta el momento del	CUANTITATIVA DISCRETA	TIEMPO EN AÑOS.

		EEG.		
Antecedente de comorbilidades	Presencia de 1 ó más trastornos además de la Enfermedad Primaria.	Presencia de 1 ó más Enfermedades neurológicas o No neurológicas además de la Enfermedad que condiciono el Estado de coma.	CUALITATIVA NOMINAL	SI; ERC. DM2, HAS, Hepatopatías., TCE, Tumores, EVC, malformaciones. NO
Estado Epiléptico No Convulsivo por EEG	Descargas epileptiformes mayor de 2.5 Hz. ó descargas epilépticas menor de 2.5 Hz o actividad rítmica delta/theta y 1 de los siguientes: 1.- mejoría clínica y EEG después del tratamiento con antiépilépticos. 2.- Presencia de signos clínicos sutiles mientras se observan los patrones eléctricos mencionados.	Reporte de paciente en Estado de coma que presente electroencefalogramament e grafoelementos típicos epileptiformes.	CUALITATIVA NOMINAL	SI/NO
Muerte Cerebral	El artículo 343 de la Ley general de salud pública la define como: I.- Ausencia completa y permanente de conciencia. II.- Ausencia permanente de respiración espontanea. III.- Ausencia de los reflejos del Tallo cerebral manifestado por por arreflexia pupilar, ausencia de movimientos oculares en pruebas vestibulares y ausencia de respuesta a estímulos nociceptivos. Se deberán descartar que dichos signos sean producto de intoxicación aguda por narcóticos, sedantes, barbitúricos o sustancias neurotrópicas.	Que curse con Ausencia del estado de conciencia, de la respiración y de los reflejos del tallo encefálico de manera permanente e irreversible. Que no sean provocados por alguna otra sustancia.	CUALITATIVA NOMINAL	SI/NO
Encefalopatía	Estado de conciencia alterado que ocurre con mayor frecuencia en pacientes mayores, postrados, infectados, posquirúrgicos, por falla de algún (os) sistema (s) del organismo: riñon, hígado, sistema endocrino, tiroides, corazón, pulmón. Que puede ser reversible o Irreversible de acuerdo a la etiología que lo provoque.	Estado de conciencia alterado que se subdivide de acuerdo a la escala de coma de Sinek del J. Clinic Neurophysiology 1988. Sinek se divide en 5 puntos. 1.- Actividad alfa predominantemente, con theta difuso escaso. 2.- Actividad theta con frecuencia dominante. 3.- Actividad delta con frecuencia dominante: - Act delta rítmica de alto voltaje en regiones frontales predominantemente. - Act delta difusa de bajo voltaje. - Act delta de amplitud moderada. 4.- Cualquiera de los siguientes: - Brote supresión.	CUALITATIVA ORDINAL	ESCALA E SINEK 1988 GRADO 1 AL GRADO 5

		- Polipuntas aisladas o trenes. -Patrones de coma alfa. -Patrones de coma beta. - Actividad mixta de muy baja amplitud. 5.-Act cerebral isoelectrica.(silencio eléctrico).		
--	--	--	--	--

Fuente: Hoja de recolección de datos.

VIII.6.2 Técnica de muestreo

- De acuerdo a los reportes de estudios electroencefalograficos en el periodo de febrero del 2004 a mayo del 2016.

VIII.6.3 Cálculo del tamaño de muestra

- Es un estudio no probabilístico de casos consecutivos por lo cual no es necesario calcular el tamaño de la muestra.

VIII.6.4 Procedimiento

Se captaron los reportes de estudios electroencefalograficos realizados en el servicio de Neurofisiología del Hospital de Especialidades de CMN Siglo XXI en el periodo comprendido de febrero del año 2004 a mayo del 2016 que se enviaron con clínica de Estado de coma.

En la hoja de captación de datos se consideraron: Nombre, NSS, Género, edad, antecedentes de importancia, estado clínico actual, Tratamiento farmacológico actual.

Aguilar Castillo; Gastélum Lara
UMAE “*Dr. Bernardo Sepúlveda Gutierrez*”,
Distrito Federal.
IMSS

VIII.6.5 Recursos Humanos

Investigador principal, Investigador responsable, Asesor metodológico.

VIII.6.6 Recursos financieros

- No se requerirá financiamiento para la realización del estudio.

VIII.7 Recursos materiales

- Electroencefalógrafo Analógico y Digital de la Institución.
- Hojas de papel con los reportes.
- Computadora.
- Equipo de cómputo con software SPSS. Versión 20.2

IX Análisis estadístico de los resultados

- Para variables cuantitativas se realizara la prueba de Shapiro Wilk para ver el tipo de distribución de los datos, de acuerdo a ello, si es normal se usaran media y desviación estándar, en caso de ser no normal medianas y rangos.
- Para Variables cualitativas se realizará por medio de frecuencias y proporciones.

X Consideraciones éticas

Este proyecto de investigación no conlleva riesgos, ya que solo se enfoca a la determinación de los Patrones Electroencefalográficos en pacientes con clínica de coma profundo y la información se obtendrá de fuentes secundarias, sin hacer una intervención directa del paciente, ya que se obtendrán los resultados de los reportes realizados entre el periodo de Febrero del 2004 a Mayo del 2016. Cumpliendo así los 4 principios éticos de no maleficencia, beneficencia, autonomía y justicia, así como con la legislación y normatividad vigente en el IMSS y en México en materia de salud e investigación para la salud.

“Todos los procedimientos estarán de acuerdo con lo estipulado en el Reglamento de la ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Título segundo, capítulo I, Artículo 17, Sección II, investigación con riesgo mínimo, se anexa hoja de consentimiento informado. El estudio se ajustara a los lineamientos establecidos en la declaración de Helsinki y de la institución en materia de investigación clínica.

XI Factibilidad

Es un proyecto factible debido a que no requiere recursos extras o fuera de lo establecido por el instituto. Ya que se cuentan con los reportes electroencefalograficos previos.

RESULTADOS

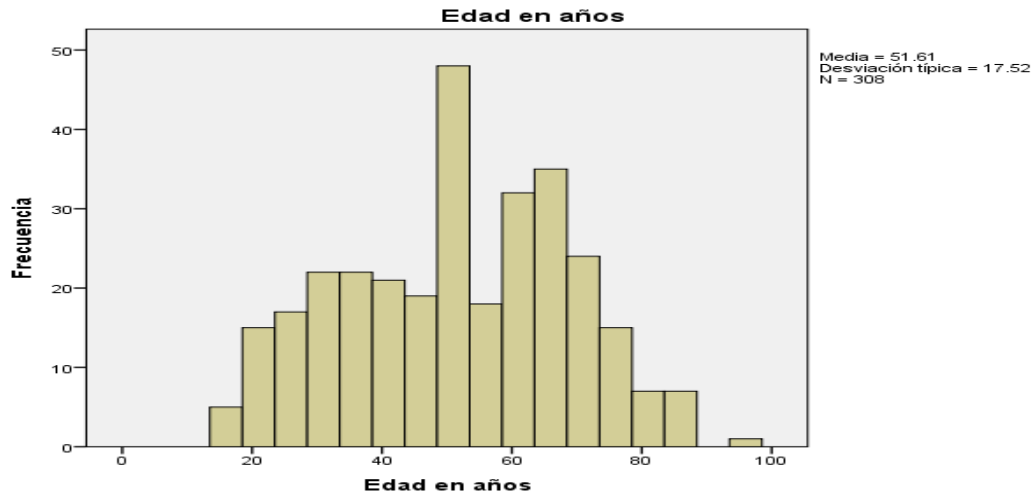
Se revisaron 33,200 reportes de Electroencefalogramas que se realizaron en el Servicio de Neurofisiología Clínica en el Centro Médico Nacional Siglo XXI en el Hospital de Especialidades Bernardo Sepúlveda entre el periodo de Febrero del 2004 a Mayo del 2016, de los cuales 308 (100%) reportes cumplieron con el diagnóstico de Estado de Coma clínicamente.

Del 100% (308 reportes) 52% se documentó que se trataban de personas del sexo Femenino (51.6%, que equivale a 159 pacientes) y 48.4% masculinos (que equivale a 149 pacientes).

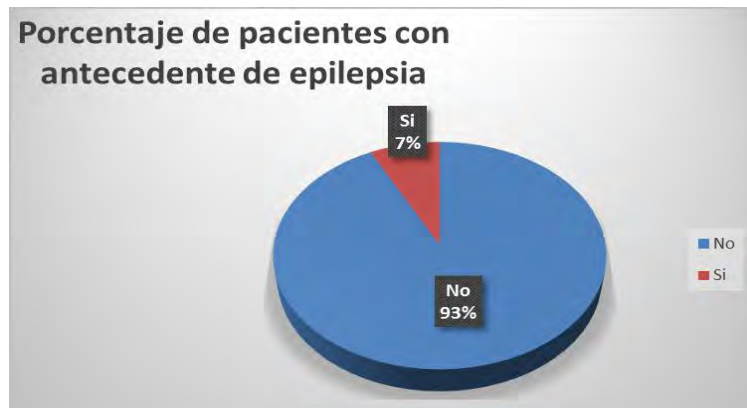


Genero fenotípico					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Femenino	159	51.6	51.6	51.6
	Masculino	149	48.4	48.4	100.0
	Total	308	100.0	100.0	

Del total de los pacientes con diagnóstico clínico de Estado de coma que se incluyeron en este estudio, la media de la edad que se encontró fue de 51.61 con una desviación típica de 17.52.



Del total de los pacientes incluidos en el estudio sólo el 7.5% presentaba antecedente de Epilepsia que equivale a 23 pacientes y el resto 92.5% no presentaba dicho antecedente.



Antecedentes de epilepsia					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No	285	92.5	92.5	92.5
	Si	23	7.5	7.5	100.0
	Total	308	100.0	100.0	

El total de los pacientes con antecedente de epilepsia, tenía un tratamiento establecido el cual no se mencionaba en el reporte neurofisiológico. Que equivale a 23 reportes (7.5%).

Tratamiento epilepsia					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No	285	92.5	92.5	92.5
	Si	23	7.5	7.5	100.0
	Total	308	100.0	100.0	

Del total de los reportes Neurofisiológicos estudiados, encontramos que el 52.3% de los pacientes, presentaban alguna comorbilidad y en el 47.7% restante no se reportaban.



Presencia de alguna comorbilidad previa					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No	147	47.7	47.7	47.7
	Si	161	52.3	52.3	100.0
	Total	308	100.0	100.0	

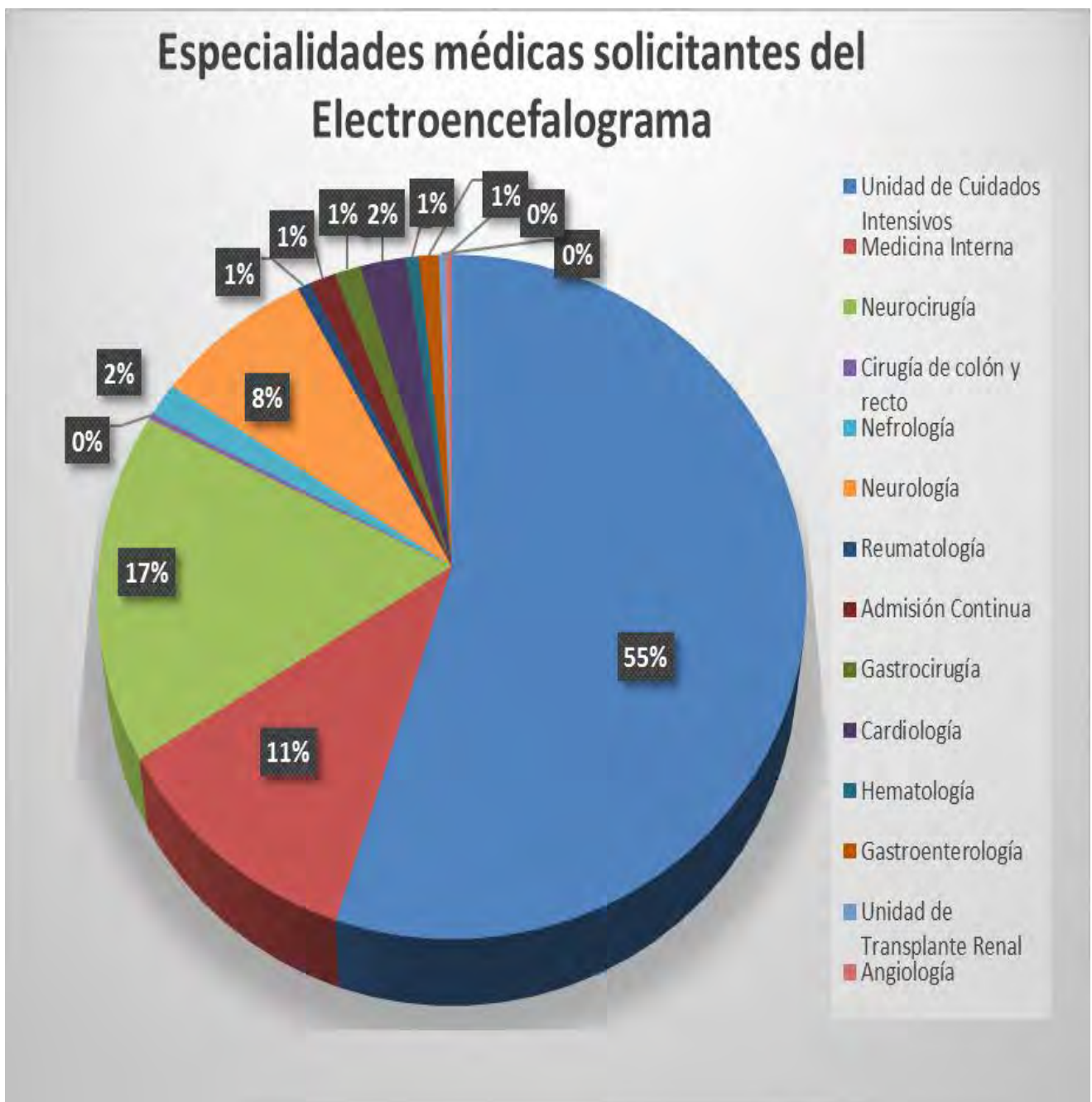
Se documentaron múltiples comorbilidades, dentro de las más frecuentes se encontraron Antecedente de Evento vascular cerebral hemorrágico ya sea subaracnoideo (12.7%) e intraparenquimatoso (8.1%), como EVC isquémico (5.5%), estado post parada cardiorrespiratoria (8.4%), como se mencionan en el cuadro a continuación.

Casi la mitad de los reportes incluidos en el estudio 47.1% que equivale a 145 pacientes no se mencionaba ningún antecedente de importancia.



COMORBILIDAD ASOCIADA				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Sin Antecedente	145	47.1	47.1	47.1
EVC isquémico	17	5.5	5.5	52.6
EVC Hemorrágico Parenquimatoso	25	8.1	8.1	60.7
Hemorragia Subaracnoidea	39	12.7	12.7	73.4
DM2	2	.6	.6	74.0
Post Parada Cardiorrespiratoria	26	8.4	8.4	82.5
Tumoración Cerebral	17	5.5	5.5	88.0
Neuroinfección	9	2.9	2.9	90.9
Lupus Eritematoso Sistémico	3	1.0	1.0	91.9
Malformación Vascular Cerebral	7	2.3	2.3	94.2
Sepsis de cualquier Indole	4	1.3	1.3	95.5
Enfermedad Renal Crónica	2	.6	.6	96.1
Post colocación de STENT cardiaco	3	1.0	1.0	97.1
Encefalitis No Infeciosa	2	.6	.6	97.7
Anemia Aplásica	1	.3	.3	98.1
Fistula Carotidea	1	.3	.3	98.4
Metastasis Cerebrales	1	.3	.3	98.7
Edema Cerebral, Post TCE.	4	1.3	1.3	100.0
Total	308	100.0	100.0	

Dentro de las Especialidades médicas que solicitaron el Electroencefalograma en pacientes con Estado de Coma se encuentran Unidad de Cuidados Intensivos principalmente con 54.9% que equivale a 169 pacientes, posteriormente Neurocirugía con 51 pacientes (16.6%), seguido por los Servicios de Medicina Interna (34 pacientes, 11%), y Neurología con 24 pacientes (7.8%).



Especialidad médica que solicitó el estudio					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Unidad de Cuidados Intensivos	169	54.9	54.9	54.9
	Medicina Interna	34	11.0	11.0	65.9
	Neurocirugía	51	16.6	16.6	82.5
	Cirugía de colón y recto	1	.3	.3	82.8
	Nefrología	5	1.6	1.6	84.4
	Neurología	24	7.8	7.8	92.2
	Reumatología	2	.6	.6	92.9
	Admisión Continua	4	1.3	1.3	94.2
	Gastrocirugía	4	1.3	1.3	95.5
	Cardiología	7	2.3	2.3	97.7
	Hematología	2	.6	.6	98.4
	Gastroenterología	3	1.0	1.0	99.4
	Unidad de Transplante Renal	1	.3	.3	99.7
	Angiología	1	.3	.3	100.0
	Total	308	100.0	100.0	

Aguilar Castillo; Gastélum Lara
UMAE “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutierrez”,
Distrito Federal.
IMSS

La mayoría de los estudios encontramos que reportaban Actividad cerebral isoelectrica o silencio electrico en 119 pacientes de 308 que equivale a 38.6%, el siguiente hallazgo en frecuencia reportó Actividad delta con frecuencia dominante o de alto voltaje en regiones frontales, o actividad delta difusa de bajo voltaje, o actividad delta con amplitud moderada, con un total de 64 pacientes que equivale a (20.8%) que se encuentra en el grado 3 en Escala de coma de Sinek. Posteriormente en frecuencia se reportó Brote supresión o polipuntas aisladas o bien patron de coma alfa o theta clasificandose como Grado 4 de la Escala de Coma de Sinek en 44 pacientes que equivale a 14.3%. En menor frecuencia se encontrarón hallazgos electroencefalograficos para clasificar como Grado 2 de Escala de Coma de Sinek con 21 pacientes (6.8%) y por ultimo Grado 1 de Escala de Sinek0 con 4 pacientes equivalente a 1.3%.

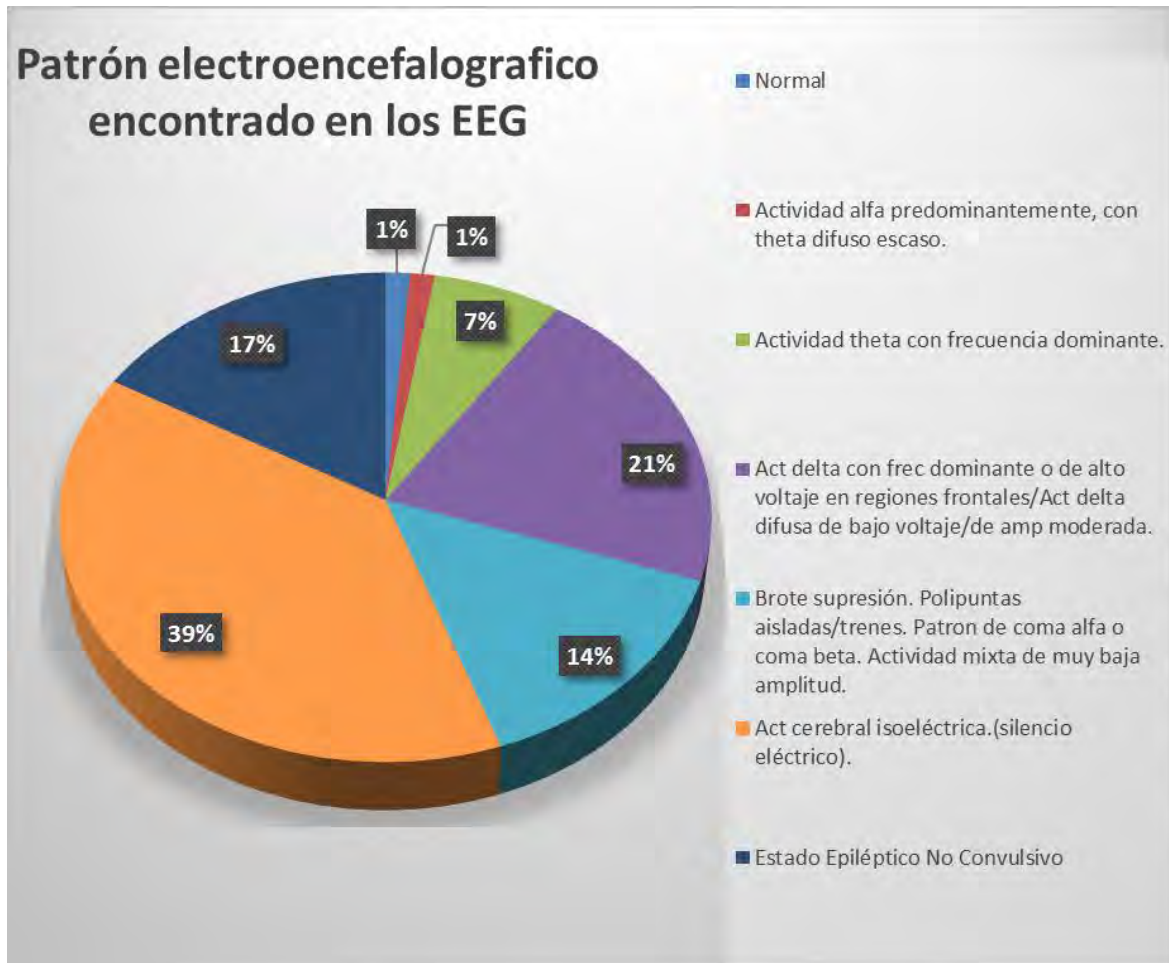
De suma importancia de los 308 pacientes incluidos en el estudio, un total de 51 pacientes que equivale a 16.6% se documentó Estado Epiléptico No Convulsivo.

51 pacientes de 308 en total

16.6 % del 100%

Y 4 reportes (1.3%) a pesar de tener Estado clinico de coma en hoja de envio, se encontraron electroencefalogramas normales. Solo con efecto residual de medicamentos, con actividad rápida superpuesta.

Gráfica donde se reportan la prevalencia de los patrones electroencefalograficos encontrados.



Escala de Coma de Sinek (Grado 1 al 5).					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Normal	4	1.3	1.3	1.3
	1.- Actividad alfa predominantemente, con theta difuso escaso.	4	1.3	1.3	2.6
	2.- Actividad theta con frecuencia dominante.	21	6.8	6.8	9.4
	3.- Act delta con frec dominante o de alto voltaje en regiones frontales/Act delta difusa de bajo voltaje/de amp moderada.	64	20.8	20.8	30.3
	4.- Brote supresión. Polipuntas aisladas/trenes. Patrón de coma alfa o coma beta. Actividad mixta de muy baja amplitud.	44	14.3	14.3	44.6
	5.- Act cerebral isoelectrica.(silencio eléctrico).	119	38.6	38.8	83.4
	Estado Epiléptico No Convulsivo	51	16.6	16.6	100.0
	Total	307	99.7	100.0	
Perdidos	Sistema	1	.3		
Total		308	100.0		

ANÁLISIS ESTADÍSTICOS			
		Edad en años	Tiempo de evolución en años
N	Válidos	308	308
	Perdidos	0	0
Media		51.61	.31
Mediana		52.00	0.00
Moda		52	0
Desv. típ.		17.520	1.204
Varianza		306.943	1.451
Asimetría		-.065	4.507
Error típ. de asimetría		.139	.139
Curtosis		-.755	22.322
Error típ. de curtosis		.277	.277
Rango		82	10
Mínimo		16	0
Máximo		98	10

DISCUSIÓN:

No existe literatura clara a nivel mundial de los hallazgos electroencefalograficos en pacientes con clínica de estado de coma. La poca literatura existente menciona que los hallazgos que podemos encontrar serian: Patrón encefalopatico, actividad isoeletrica compatible con muerte cerebral, Estado epiléptico No Convulsivo (EENC).

La prevalencia del EENC es infra estimada por la dificultad del diagnóstico. La cual aumenta con la edad y no hay diferencia entre géneros. No existen estudios epidemiológicos específicos sobre incidencia global, pero existen estimaciones de entre 2-20 casos por 100,000 habitantes/año en EUA.. El EENC supone entre 5-49% del total de los estados epilépticos. En pacientes con coma, la prevalencia es de 8 a 37%, siendo muy semejante en nuestro estudio donde se encontraron 51 pacientes que representa un 16.6% .

El máximo riesgo de EENC lo presentan los pacientes que no regresan a su estado de conciencia basal después de haber presentado estado epiléptico convulsivo. Estos pacientes tienen un 50% de riesgo de tener crisis electrográficas subclínicas y esto también aplica para pacientes en los que su estado mental no puede ser evaluado adecuadamente porque se encuentran bajo sedación. Otras condiciones asociadas a un riesgo alto de EENC incluyen pacientes en estado de coma secundario a lesión estructural como hemorragia intracerebral, hemorragia subaracnoidea, encefalitis infecciosa o traumatismo craneoencefálico.

Narayanan et al. Monitorizaron a 2010 pacientes en la unidad de cuidados intensivos con alteraciones del estado mental y excluyó aquellos que tuvieron crisis clínicas. En este estudio se encontró que en un registro de 60 minutos se diagnosticaba al 55% de los casos de estado epiléptico no convulsivo, mientras que en un registro de 12 a 24 horas se diagnosticó adicionalmente a otro 45% de los casos. En nuestro estudio todos los registros obtenidos fueron con analógico o EEG digital en un tiempo de 30 minutos.

Las limitaciones del estudio son que solo se revisaron los reportes, se incluyen aquellos con Diagnóstico de coma profundo y se excluyen los portadores de Enfermedad Renal y Hepática o que se les haya administrado algún medicamento que podría modificar su estado basal cortical. Sé está confiando en el reporte del estudio que los pacientes son portadores de coma profundo, sin embargo en 4 pacientes se reportaron con un EEG completamente normal por lo que se podría implementar la valoración Neurológica detallada en un paciente que se sospecha de coma profundo o probable muerte cerebral

En nuestro estudio se revisaron 33,200 reportes de Electroencefalogramas entre el periodo de Febrero del 2004 a Mayo del 2016, de los cuales 308 (100%) reportes cumplieron con el diagnóstico de Estado de Coma clínicamente. No encontramos diferencia significativa entre el género, con una edad media de 51.61. De los cuales solo el 7.5% presentaba antecedente de Epilepsia que equivale a 23 pacientes, mismos que tenían tratamiento antiepiléptico establecido no mencionado claramente en reportes. El 52.3% presentaban alguna comorbilidad, dentro de las más frecuentes se encontraron Antecedente de Evento vascular cerebral hemorrágico, EVC isquémico, estado post parada cardiorrespiratoria.

Aguilar Castillo; Gastélum Lara
UMAE “*Dr. Bernardo Sepúlveda Gutierrez*”,
Distrito Federal.
IMSS

Dado a la gravedad de los pacientes las Especialidades médicas tratantes que mas solicitaron el Electroencefalograma fueron: Unidad de Cuidados Intensivos, Neurocirugía, Medicina Interna , Neurología.

La mayoría de los estudios encontramos que reportaban Actividad cerebral isoelectrica o silencio electrico en 119 pacientes(38.6%), el siguiente hallazgo en frecuencia reportó Actividad delta con frecuencia dominante o de alto voltaje en regiones frontales, o actividad delta difusa de bajo voltaje, o actividad delta con amplitud moderada, con un total de 64 pacientes(20.8%) que se encuentra en el grado 3 en Escala de coma de Sinek. Posteriormente en frecuencia se reportó Brote supresión o polipuntas aisladas o bien patron de coma alfa o theta clasificandose como Grado 4 de la Escala de Coma de Sinek en 44 pacientes (14.3%). En menor frecuencia se encontraron hallazgos electroencefalograficos para clasificar como Grado 2 de Escala de Coma de Sinek con 21 pacientes (6.8%) y por ultimo Grado 1 de Escala de Sinek con 4 pacientes equivalente a 1.3%.

De suma importancia de los 308 pacientes incluidos en el estudio, un total de 51 pacientes que equivale a 16.6% se documentó Estado Epiléptico No Convulsivo. Y 4 pacientes presentaban un EEG dentro de limites normales.

CONCLUSIONES:

Dentro del estudio no hubo diferencia significativa en el predominio de género. Es importante mencionar que de los 308 pacientes incluidos en el estudio solamente el 7.5% que equivale a 23 pacientes presentaban antecedente y tratamiento establecido para Epilepsia. La comorbilidad que mayor se asocio a estado de coma profundo fue el evento vascular cerebral tanto hemorrágico como isquémico, y posteriormente el estado post paro cardiorespiratorio. Debido al tipo de paciente incluido en el estudio fueron los servicios de UCI, Neurocirugía, Medicina Interna y Neurología quienes solicitan los estudios de forma más frecuente.

Consideramos que es de suma importancia la realización de Electroencefalogramas en pacientes con deterioro del estado neurológico, ya sea que curse con antecedente de focalización súbita, despues de haber sido sometido a cirugía cortical, posterior a requerir ventilación mecánica asistida, post parada cardiorespiratoria, posterior a evento convulsivo debido que éstos pacientes presentan mayor posibilidad de estar cursando con algun patron electroencefalografico descrito previamente en los resultados. Si el paciente se encuentra en estado de coma, debemos de tener en cuenta la clasificación de Sinek para poder comunicarnos en un mismo idioma, a pesar de ser una clasificación que se emplea desde 1988 aun es reproducible y utilizable, donde se clasifica en grados del 1 al 5, siendo de mejor pronostico el grado 1 y el grado 5 de peor pronostico.

La mayoría de los estudios se encontró que reportaban Actividad cerebral isoelectrica, el siguiente hallazgo en frecuencia reportó grado 3 de la escala de Sinek, de los 308 pacientes incluidos en el estudio, un total de 51 pacientes (16.6%) se documentó Estado Epiléptico No Convulsivo, que fue en frecuencia el siguiente hallazgo.

Aguilar Castillo; Gastélum Lara
UMAE “*Dr. Bernardo Sepúlveda Gutierrez*”,
Distrito Federal.
IMSS

Posteriormente en frecuencia se encontro grado 4 la Escala de Coma de Sinek, después Grado 2 de Escala de Coma de Sinek con 21 pacientes (6.8%) y por ultimo Grado 1 de Escala de Sinek con 4 pacientes equivalente a 1.3%.

Es de gran importancia conocer y reconocer que gran porcentaje de los pacientes con deterioro del estado de conciencia y en particular con estado de coma, muchos de ellos cursan con estado epiléptico no convulsivo (EENC), siendo el Electroencefalograma la herramienta para dicho diagnóstico, y la importancia radica en poder hacer el diagnóstico en forma temprana y oportuna, para poder ofrecer un tratamiento temprano y dirigido para apoyar en recuperación clínica y mejorar el pronóstico de la función y de la vida de los pacientes.

Es importante mencionar que del total de estudios revisados a pesar de contar con diagnóstico de coma profundo 4 de ellos se reportaron normales lo que puede traducir la inadecuada exploración neurológica o bien que se tratará de Pseudocoma, lo que nos marca la pauta para a futuro poder realizar nuevas investigaciones para validar un documento de exploración neurológica dirigida en pacientes con posible estado de coma.

XIII Referencias Bibliográficas

- 1.- Peter W. Kaplan, Gerhard Bauer. Clinical definitions of impaired responsiveness: from locked-in states to coma. Niedermeyer's electroencephalography: basic principles, clinical applications, 6th edition. Chapter 23 Anoxia, Coma, and Brain Death
- 2.- Joseph R. Berger Brenner. Stupor and Coma, R.P., 2005. The interpretation of the EEG in stupor and coma. *Neurologist* 11, 271-284.
- 3.- Buchner H, Ferbert A. Determination of irreversibility of clinical brain death. *Electroencephalography and evoked potentials. Nervenarzt.* 2016 Feb;87(2):128-43.
- 4.- Azabou E, Fischer C, Mauguiere F, Vaugier I, Annane D, Sharshar T, Lofaso F. Prospective Cohort Study Evaluating the Prognostic Value of Simple EEG Parameters in Postanoxic Coma. *Clin EEG Neurosci.* 2016 Jan;47(1):75-82.
- 5.- Wahlster S, Wijdicks EF, Patel PV, Greer DM, Hemphill JC 3rd, Carone M, Mateen FJ. Brain death declaration: Practices and perceptions worldwide. *Neurology.* 2015 May 5;84(18):1870-9.
- 6.- Raoul Sutter and Peter W. Kaplan. Clinical and Electroencephalographic Correlates of Acute Encephalopathy (*J Clin Neurophysiol* 2013;30: 443–453).
- 7.- G. Bryan Young. Encephalopathy of Infection and Systemic Inflammation. (*J Clin Neurophysiol* 2013;30: 454–461).
- 8.- El Congreso de los Estados Unidos Mexicanos, 20 de abril de 2015. Ley general de salud. Artículo 343, 344.
- 9.- Irani SR, Vincent A. Autoimmune encephalitis: new awareness, challenging questions. *Discov Med* 2011;449–458
- 10.- Synek VM: Revised EEG coma scale in diffuse acute head injuries in adults *Clin Exp Neurol.* 1990;27:99-111.
- 11.- Synek VM: Value of a revised EEG coma scale for prognosis after cerebral anoxia and diffuse head injury. *Clin Electroencephalogr.* 1990 Jan;21(1):25-30.
- 12.- Synek VM: Prognostically important EEG coma patterns in diffuse anoxic and traumatic encephalopathies in adults. *J Clin Neurophysiol* 1988 Apr;5(2):161-74.
- 13.- G. Bryan Young. The EEG in Coma. Department of Clinical Neurological Sciences, The University of Western Ontario, London, Ontario, Canada. *Journal of Clinical Neurophysiology* 17(5):473– 485.

Aguilar Castillo; Gastélum Lara
UMAE “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutierrez”,
Distrito Federal.
IMSS

14.- Richard P. Brenner, MD. The Interpretation of the EEG in Stupor and Coma (The Neurologist 2005;11: 271–284).

15.- Armelissasso C, Vaccario ML, Pontecorvi A, Mazza S. (2004) Tonic-clonic seizures in a patient with primary hypoparathyroidism: a case report. *Clin EEG Neurosci.* 35:97–9.

16.- Peter W. Kaplan. The EEG in Metabolic Encephalopathy and Coma (J Clin Neurophysiol 2004;21: 307–318)

17.- Arain A, Abou-Khalil B, Moses H. (2001) Hashimoto’s encephalopathy documentation of mesial temporal seizure origin by ictal EEG. *Seizure* 10:438–41.

18.- Young GB, Bolton CF, Archibald YM, et al. The encephalopathy associated with sepsis. *Clin Invest Med* 1990;13:297–304.

19.- Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, Manley GT, Nemecek A, Newell DW, Rosenthal G, Schouten J, Shutter L, Timmons SD, Ullman JS, Videtta W, Wilberger JE, Wright DW (2007) Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XI. Anesthetics, analgesics, and sedatives. *J Neurotrauma* 24(Suppl 1):S71–S76

20.- Zamperetti N, Bellomo R, Defanti CA, Latronico N (2004) Irreversible apnoeic coma 35 years later. Towards a more rigorous definition of brain death? *Intensive Care Med* 30:1715–1722

21.- Towne AR, Waterhouse EJ, Boggs JG, et al. Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients. *Neurology.* 2000;54 (2):340–5.

22.- Privitera M, Hoffman M, Moore JL, Jester D. EEG detection of non tonic-clonic status epilepticus in patients with altered consciousness. *Epilepsy Res.* 1994;18(2):155–66

23.- [4.] Claassen J, Mayer SA, Kowalski RG, Emerson RG, Hirsch LJ. Detection of electrographic seizures with continuous EEG monitoring in critically ill patients. *Neurology.* 2004;62(10):1743–8.

24.- Asier Gómez-Ibáñez, Elena Urrestarazu, César Viteri; Estado epiléptico no convulsivo en el siglo xxi: clínica, diagnóstico, tratamiento y pronóstico. *Rev Neurol* 2012 54: 105-113.

25.- [5.] Narayanan JT, Murthy JM. Nonconvulsive status epilepticus in a neurological intensive care unit: Profile in a developing country. *Epilepsia.* 2007;48(5):900–6.

26.- [8.] Shahwan A, Bailey C, Shekerdemian L, Harvey AS. The prevalence of seizures in comatose children in the pediatric intensive care unit: a prospective video-EEG study. *Epilepsia.* 2010;51 (7):1198–204.

27.- [12.] Pandian JD, Cascino GD, So EL, Manno E, Fulgham JR. Digital video-electroencephalographic monitoring in the neurological-neurosurgical intensive care unit: clinical features and outcome. *Arch Neurol.* 2004;61(7):1090–4.

Aguilar Castillo; Gastélum Lara
UMAE “*Dr. Bernardo Sepúlveda Gutierrez*”,
Distrito Federal.

IMSS

28.- [13.] Jette N, Claassen J, Emerson RG, Hirsch LJ. Frequency and predictors of nonconvulsive seizures during continuous electroencephalographic monitoring in critically ill children. *Arch Neurol.* 2006;63(12):1750–5.

29- [14.] McCoy B, Sharma R, Ochi A, et al. Predictors of nonconvulsive seizures among critically ill children. *Epilepsia.* 2011;52(11):1973– 8.

30. DeLorenzo RJ, Waterhouse EJ, Towne AR, et al. Persistent non- convulsive status epilepticus after the control of convulsive status epilepticus. *Epilepsia.* 1998;39(8):833–40.

31.-Vespa PM, Nuwer MR, Nenov V, et al. Increased incidence and impact of nonconvulsive and convulsive seizures after traumatic brain injury as detected by continuous electroencephalographic monitoring. *J Neurosurg.* 1999;91(5):750–60. .

Aguilar Castillo; Gastélum Lara
UMAE "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez",
Distrito Federal.
IMSS

ANEXO 1

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
Coordinación de Investigación en Salud
Comisión Nacional de Investigación Científica
Servicio de Neurofisiología Clínica, Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI

Carta de Consentimiento Informado

Título: Patrones Electroencefalográficos en pacientes con clínica de estado de coma en el CMN Siglo XXI Hospital de Especialidades Bernardo Sepúlveda Gutiérrez"

Propósito del estudio: Determinar cuáles son los patrones electroencefalograficos de los pacientes que cumplen con criterios clínicos de estado de coma en pacientes en quienes se han realizado Electroencefalogramas en el Servicio de Neurofisiología clínica del HE CMN Siglo XXI.

Procedimiento: Se revisaran los Reportes del Estudio de Electroencefalograma desde Febrero del 2004 a Mayo del 2016 de manera sistematizada y se extraerá la Información.

Posibles Riesgos y Molestias: Los pacientes que se incluyan en este Estudio no obtendrán riesgos, molestias ni beneficios debido que es un estudio Retrospectivo, donde solo se revisarán los reportes de los Electroencefalogramas.

Resultados: Los resultados de este estudio serían de gran importancia debido que documentaríamos los patrones electroencefalograficos que con más frecuencia se encontraron en pacientes con Estado de coma. Los hallazgos electroencefalograficos nos permitiría establecer diagnósticos diferenciales, que podrían servir para diagnosticar causas potencialmente reversibles y que pueden tener implicaciones en mejorar el pronóstico de los pacientes.

Participación o retiro: No se responderán ni aclararan dudas al paciente que se incluya en este estudio, debido que es un estudio Retrospectivo, donde se revisaran expedientes.

Privacidad y Confidencialidad: La información que se nos proporcione que pudiera ser utilizada para identificarla/o (como su nombre, teléfono y dirección), antecedentes personales patológicos, será guardada de manera confidencial y por separado al igual que los resultados del Electroencefalograma.

En caso de dudas y aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:

Investigador responsable: **Dr. Jesús Roberto Gastélum Lara**

Colaboradores: **Dr. Sergio de Jesús Aguilar Castillo / Dr. José Guerrero Cantera.**

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4º piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores México, D.F., CP 06720. Teléfono (55)56276900 extensión 21230, Correo electrónico: comisión.etica@imss.gob.mx

Con fundamento en la Ley General de Salud en materia de Investigación en Salud, el suscrito (Paciente o persona responsable): _____ con número de afiliación _____, en pleno uso de mis facultades mentales DECLARO lo siguiente:

1. Expreso mi libre voluntad de que los datos demográficos y variables clínicas con respecto a mi padecimiento actual sean incluida en el trabajo de investigación que lleva por Título:

Aguilar Castillo; Gastélum Lara
UMAE "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutierrez",
Distrito Federal.

IMSS

2. Expreso mi libre voluntad de se analicen los datos clínicos de mi expediente personal y la información clínica y paraclínica que ahí se contienen.

3. Se me ha permitido externar todas las dudas que me han surgido, derivados de la información recibida, por lo que manifiesto estar enteramente satisfecho(a) y he comprendido cabalmente los alcances, riesgos y alternativas de los posibles resultados del trabajo de investigación.

4. La información obtenida será utilizada únicamente con fines científicos y médicos, garantizando por parte del responsable de la investigación la confidencialidad de la información.

En mi carácter de representante legal manifiesto haber sido informado de todos y cada uno de los puntos anteriores, los cuales hago míos a nombre del paciente, ACEPTÁNDOLOS en todos sus términos al estampar mi firma.

Nombre del Participante

Firma del Participante

Fecha

Firma de los testigos

Mi firma como testigo certifica que el/la participante firmó este formato de consentimiento informado en mi presencia, de manera voluntaria.

Nombre y dirección del Testigo 1

Parentesco con participante _____

Firma del Testigo

Fecha

Nombre y dirección del Testigo 2

Parentesco con participante _____

Firma del Testigo

Fecha

Aguilar Castillo; Gastélum Lara
UMAE "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutierrez",
Distrito Federal.
IMSS

ANEXO 2

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPÚLVEDA
GUTIÉRREZ"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

***Patrones Electroencefalograficos en pacientes con clínica de coma profundo en el
CMN Siglo XXI Hospital de Especialidades Bernardo Sepúlveda Gutierrez***

Nombre del paciente:

Afiliación:

Edad:

Sexo

Servicio / Cama:

Fecha de estudio:

Motivo de envío:

Antecedente de epilepsia:

Tiempo de evolución de epilepsia:

Medicamentos:

Otras comorbilidades:

Médico que refiere:

Técnica.

Registro obtenido mediante la colocación de electrodos de acuerdo al Sistema Internacional 10-20 y recomendaciones de la Federación Internacional de Sociedades de Neurofisiología Clínica con filtros de 1-70 y sensibilidad de 7,5, 3 $\mu\text{V}/\text{mm}$ aplicando como maniobras de activación estimulación luminosa intermitente, estímulo nociceptivo y Auditivo..

Descripción

CONCLUSION

Atte.

Servicio de Neurofisiología Clínica HE CMN Siglo XXI.