



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

Unidad Médica de Alta Especialidad

Hospital de Especialidades

“DR. BERNARDO SEPÚLVEDA GUTIERREZ”

Centro Médico Nacional “SIGLO XXI”

TESIS:

*“PATRONES ELECTROENCEFALOGRÁFICOS EN PACIENTES CON
DIAGNÓSTICO DE ESTADO EPILÉPTICO EN EL HOSPITAL DE
ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI.”*

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE MÉDICO ESPECIALISTA EN
NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA

PRESENTA:

Dr. Carlos Augusto Jiménez Villegas

ASESORES:

Dr. Sergio de Jesús Aguilar Castillo

Dr. José Guerrero Cantera



Ciudad de México

Febrero 2018



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Educación, Investigación y Políticas 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 **17 CI 09 015 034** ante COFEPRIS
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI, D.F. SUR

FECHA **29/05/2017**

DR. SERGIO DE JESUS AGUILAR CASTILLO

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

PATRONES ELECTROENCEFALOGRÁFICOS EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ESTADO EPILÉPTICO EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

que sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro

R-2017-3601-92

ATENTAMENTE

DR.(A). CARLOS FREDY CUEVAS GARCÍA

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

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

HOJA DE AUTORIZACION DE TESIS

**"PATRONES ELECTROENCEFALOGRAFICOS EN PACIENTES CON
DIAGNÓSTICO DE ESTADO EPILÉPTICO EN EL HOSPITAL DE
ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI."**



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

DR. SERGIO DE JESÚS AGUILAR CASTILLO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN
EN NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA
UMAЕ HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

DR. SERGIO DE JESUS AGUILAR CASTILLO
ASESOR DE TESIS
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN
EN NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA
UMAЕ HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

DATOS DE LOS INVESTIGADORES

TESISTA

Dr. Carlos Augusto Jiménez Villegas
Médico Residente del 2° año de Neurofisiología Clínica
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI
Teléfono: 56276900 Ext. 21488
Correo Electrónico: jimenez.augusto@gmail.com

ASESOR PRINCIPAL

Dr. Sergio de Jesús Aguilar Castillo
Jefe del Servicio de Neurofisiología Clínica
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI
Teléfono: 56276900 Ext. 21488
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
DIAGNOSTICO DE ESTADO EPILEPTICO 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.

Contenido

HOJA DE AUTORIZACION DE TESIS	; Error! Marcador no definido.
I. Resumen estructurado	8
II. ANTECEDENTES CIENTIFICOS	9
i. DEFINICIÓN	9
ii. EPIDEMIOLOGÍA	9
iii. FISIOPATOLOGÍA	10
iv. Clasificación del Estado Epiléptico	12
v. Patrones electroencefalográficos en estado epiléptico	19
vi. Manejo y Tratamiento del Estado Epiléptico	22
III. Justificación	27
IV. Planteamiento del problema	28
V. Pregunta de Investigación	29
VI. HIPOTESIS	29
VII. Objetivos	30
VIII. Material y Métodos	31
1.1. Diseño de Estudio	31
1.2. Universo de estudio	31
1.3. Sitio	31
1.4. Período	31
1.5. Pacientes	31
2. MÉTODOS	32
2.1. Descripción de variables	32
2.2. Técnica de muestreo	35
2.3. Cálculo del tamaño de muestra	35
2.4. Procedimiento	35
3. Recursos Humanos	36
4. Recursos financieros	36
5. Recursos materiales	36
6. Análisis estadístico de los resultados	36
IX. RESULTADOS	37
X. DISCUSION:	43
XI. CONCLUSIONES	50
XII. Referencias Bibliográficas	51
XIII. ANEXO 1	54
XIV. ANEXO 2	56
XV. ANEXO 3	57

I. Resumen estructurado

Título: "PATRONES ELECTROENCEFALOGRÁFICOS EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ESTADO EPILÉPTICO EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI"

AUTORES: JIMENEZ-VILLEGAS, CARLOS AUGUSTO (1), AGUILAR-CASTILLO SERGIO DE JESUS (2), GUERRERO-CANTERO JOSE (3)

1. Médico residente de 2º año de la especialidad en Neurofisiología Clínica. 2. Profesor titular del curso de Neurofisiología clínica. 3. Asesor metodológico.

Antecedentes: El estado Epiléptico (EE) es referido a menudo como la "máxima expresión de la epilepsia".¹ Es una emergencia médica y neurológica que puede poner en riesgo la vida y requiere de un diagnóstico y tratamiento temprano.² Es una condición que puede tener consecuencias a largo plazo. El electroencefalograma (EEG) es fundamental para establecer el diagnóstico, valorar respuesta a tratamiento y pronóstico de EE. Existen ciertos patrones de EEG que se asocian a EE, en México no contamos con estudios que describan que tipos de patrones se asocian a EE en población mexicana.

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

Material y métodos: El estudio fue de tipo observacional, transversal, abierto, retrolectivo. Se incluyeron a pacientes mayores de 18 años de ambos sexos con diagnóstico de estado epiléptico realizado por el servicio de neurología según los criterios de la ILAE 2015 3, que se les hubiera realizado electroencefalogramas en el Servicio de Neurofisiología del Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI en el periodo de enero del 2010 a mayo del 2017. Los criterios de no inclusión fueron aquellos que no cumplieran con diagnóstico de Estado Epiléptico, pacientes con encefalopatía de cualquier etiología y pacientes con Estado no Epiléptico (psicógeno o pseudo estado epiléptico). Se excluyeron a pacientes que contaban con diagnóstico de estado epiléptico, pero que su reporte no estuviera con información completa. Análisis estadístico: Estadística descriptiva, y prueba de Chi cuadrada.

Resultados: Encontramos al estado epiléptico no convulsivo como el tipo más frecuente 84% de estado epiléptico. La mayoría de los pacientes se encontraban hospitalizados al momento del estudio 88%. Solo el 28 % de los pacientes contaban con antecedente de epilepsia. La mayoría de los pacientes estaban con alteración de la conciencia 59% en estado de coma, seguidos de estupor 21% y Obnubilación 17 %. La mayoría de la actividad en el EEG fue asimétrica. Mas de la mitad de los estudios mostraron descargas epileptiformes y de distribución generalizada. Encontramos patrones de actividad lenta rítmica y/o periódica compatibles con estado epiléptico.

Conclusiones: El estado epiléptico no convulsivo es el tipo más frecuente de estado epiléptico en un hospital de referencia de tercer nivel. Es confundido con otras entidades patológicas y poco sospechado por lo que pasa desapercibido. Es importante la detección e interpretación oportuna de patrones electroencefalográficos característicos de estado epiléptico. Se recomienda la realización de EEG en forma oportuna a todo paciente con sospecha de estado epiléptico o todo aquel paciente que no recupere el estado de alerta.

Palabras clave: Electroencefalograma, Estado Epiléptico, Epilepsia, Patrones EEG.

II. ANTECEDENTES CIENTIFICOS

i. DEFINICIÓN

El estado Epiléptico (EE) es referido a menudo como la "máxima expresión de la epilepsia", pero también es una expresión de una alteración sistémica y de daño cerebral severo, lo que conduce a hiperexcitación excesiva del tejido nervioso cerebral.¹ Es una emergencia médica y neurológica que puede poner en riesgo la vida y requiere de un diagnóstico y tratamiento temprano.²

El EE se define como una crisis convulsiva que dura 5 m o más minutos o dos o más episodios recurrentes de convulsiones en un intervalo de 5 minutos sin recuperar el estado neurológico basal previo a la crisis.^{2,3} Una crisis tónico-clónica típica secundariamente generalizada generalmente se detiene en 3 minutos y casi siempre en 5 minutos. Al EE se puede clasificar en convulsivo y no convulsivo, basado en la presencia de sacudidas rítmicas de las extremidades.²

ii. EPIDEMIOLOGÍA

El estado epiléptico tiene una incidencia estimada de hasta 61 episodios por 100.000 por año y una mortalidad general del 20% (rango 1.9-40%)¹. El EE se asocia con un aumento en la morbilidad y la mortalidad, con una mortalidad cercana al 20% después del primer episodio de crisis tónico-clónica generalizada (CTCG). La mortalidad va en función de la causa subyacente, la refractariedad de la convulsión, edad y las comorbilidades médicas previas, siendo los dos últimos factores los que desempeñan un papel más importante. La mortalidad reportada va del 4% al 40%, dependiendo de la definición de SE utilizada en el estudio y de la causa subyacente, siendo la lesión cerebral hipóxica-isquémica la de peor pronóstico.⁴

iii. FISIOPATOLOGÍA

La comprensión de la fisiopatología del EE es incompleta en la actualidad y un único mecanismo como causa es poco probable.⁵ En el EE es bien conocido que existe una alteración en los mecanismos que “normalmente” detienen e incitan una descarga epiléptica típica. Dicha inhibición es mediada por los receptores del ácido gama aminobutírico (GABA), un neurotransmisor inhibitorio, que es responsable de la terminación normal de una crisis.⁵ Por otro lado, la activación del receptor N-metil-D aspartame (NMDA) por el neurotransmisor excitatorio glutamato es necesario para la propagación de la actividad epiléptica.^{5,6} El mecanismo por el que el EE induce muerte neuronal es originado por la excesiva liberación de glutamato, lo cual activa los receptores post-sinápticos de NMDA ocasionando la entrada de calcio dentro de la neurona con el subsecuente daño neuronal (citotoxicidad). Esto lleva a una cascada de eventos que terminan en la muerte celular.^{5,6}

El EE produce varios cambios fisiológicos y bioquímicos en el cerebro, mecanismos cronológicos que se cree forman parte importante en el EE auto-sostenido. En el primer milisegundo a segundos de una descarga eléctrica desorganizada se observan los efectos de la fosforilación de proteínas a nivel de la membrana celular neuronal. Canales iónicos se abren y cierran, neurotransmisores y moduladores son liberados y hay desensibilización de receptores.⁵ Durante segundos a minutos posteriores, la actividad sobre estos receptores causa algunas adaptaciones excitatorias importantes. De forma más tardía hay modificaciones en la expresión genética que tienen efecto sobre la función de la neurona, moviendo los receptores existentes de la membrana sináptica hacia los endosomas, cambiando drásticamente la excitabilidad por alteración de los receptores inhibitorios y excitatorios disponibles en la hendidura sináptica.⁵

En minutos a horas hay cambios en neuropéptidos moduladores. Estos cambios llevan a incremento de la expresión de neuropéptidos pro-convulsivos y disminución de neuropéptidos inhibitorios, contribuyendo a un estado de excitabilidad incrementada.

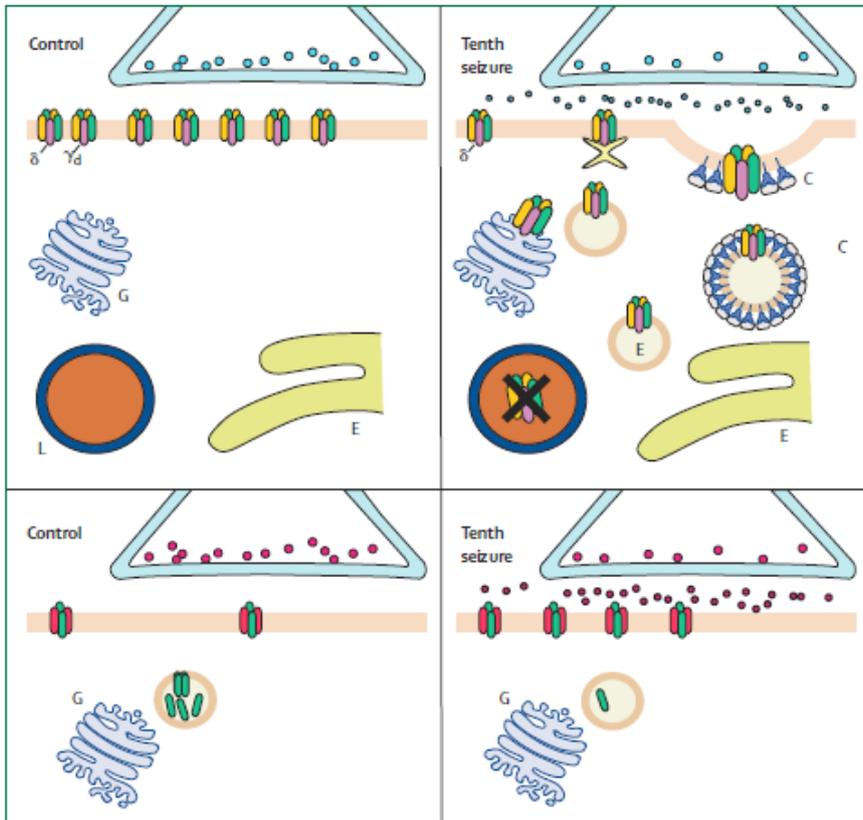


Figura 1 Tomado de Chen & Wasterlain, 2006 ⁵

Finalmente, en horas, días y semanas después del EE hay cambios en la expresión genética irreversibles. Muchos de estos cambios llevan a muerte neuronal inducida por el EE. ^{5,6}

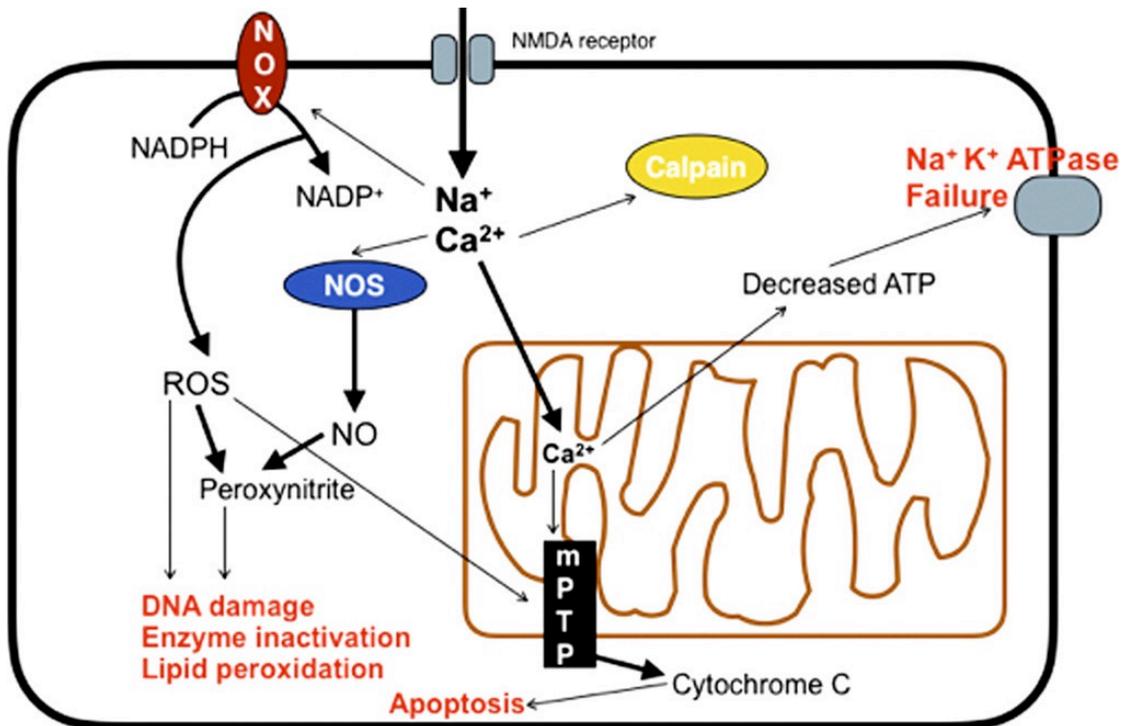


Figura 2 Tomado de Walker, 2016 ⁶

Otra característica del EE auto-sostenido es una progresiva y tiempo dependiente farmacorresistencia. En algunos estudios reportan que la potencia anticonvulsivante de las benzodiazepinas disminuye 20 veces con 30 minutos de EE auto-sostenido. Otros anticonvulsivantes como la fenitoína pueden perder su efecto más lentamente. Por esto el tratamiento temprano es mucho más efectivo que el tratamiento tardío.⁵

iv. Clasificación del Estado Epiléptico.

Una convulsión se define como "un suceso transitorio de signos y / o síntomas debidos a una actividad neuronal anormal excesiva o a una actividad neuronal sincrónica anormal en el cerebro. El término transitorio se utiliza como demarcando en el tiempo, indicando un comienzo y un final claro."³

Tradicionalmente al EE se le define como una "afección caracterizada por una convulsión epiléptica que es lo suficientemente prolongada o se repite a intervalos suficientemente breves para producir una condición epiléptica duradera y sostenida."³

Según la última definición y clasificación de la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) sobre el estado epiléptico en 2015 se ha definido al Estado epiléptico de la siguiente forma. "El EE es una condición que resulta del fracaso de los mecanismos responsables de la terminación de la crisis o del inicio de mecanismos que conducen a convulsiones anormalmente prolongadas (después del tiempo t1). Es una condición que puede tener consecuencias a largo plazo (después del tiempo t2), incluyendo la muerte neuronal, la lesión neuronal y la alteración de las redes neuronales, dependiendo del tipo y la duración de las convulsiones."³ En el caso del EE convulsivo o tónico-clónico, ambos puntos temporales (t1 a 5 min y t2 a 30 min) se basan en experimentos con animales e investigación clínica. Esta evidencia es incompleta, por lo que estos puntos de tiempo deben considerarse como las mejores estimaciones actualmente disponibles. No existen datos suficientes para otras formas de EE, aunque se han propuestos algunos cortes de tiempo para el EE focal con alteración de la conciencia y para el EE de Ausencia, pero a medida que aumenta el

conocimiento se podrán definir los puntos de tiempo para formas específicas de EE e incorporarlos en la definición sin cambiar los conceptos subyacentes.^{1,3}

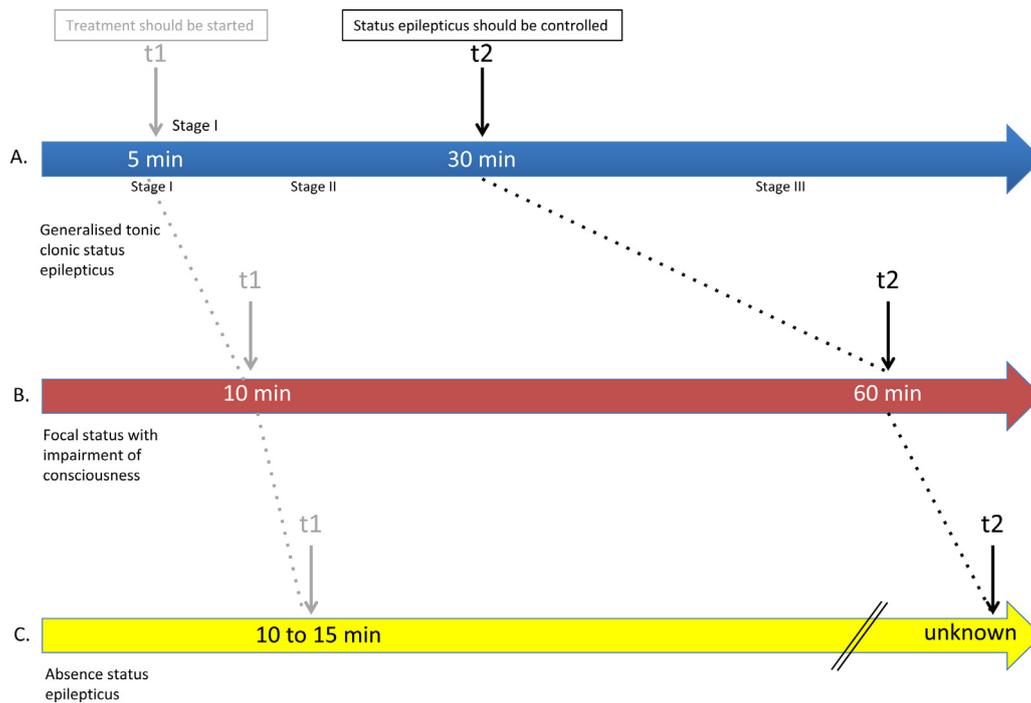


Figura 3. Dimensiones operacionales con t1 indicando el momento en que se debe iniciar el tratamiento de emergencia de SE y t2 indica el momento en que pueden esperarse consecuencias a largo plazo. Tiempo t1, cuando es probable que una convulsión se prolongue conduciendo a la actividad de convulsión continua. Tiempo (t2), cuando una convulsión puede causar consecuencias a largo plazo (incluyendo daño neuronal, muerte neuronal, alteración de redes neuronales y déficits funcionales). Para el estado tónico clónico generalizado se han añadido las etapas (estadio I 5-10 min, estadio II 10-30 min, estadio III 30-30 min). Tomado de Trinka & Kälviäinen, 2016¹

Se ha propuesto un nuevo sistema de clasificación para el EE, que proporcionará las bases para el diagnóstico clínico, la investigación y los enfoques terapéuticos para cada paciente. Esta nueva clasificación si bien fue publicada por la ILAE en el año 2015, no se ve afectada por la reciente publicación de la nueva clasificación de las Epilepsias, la cual conserva la mayoría de los principios de la clasificación vigente para el EE.⁷⁻⁹ Se basa en cuatro ejes principales: (1) semiología; (2) etiología; (3) electroencefalografía (EEG) y (4) edad. El eje 1 Semiología hace referencia a la presentación clínica del EE y es el esqueleto de esta nueva clasificación, los dos criterios taxonómicos principales son la presencia o ausencia de signos motores prominentes y el grado de alteración de la conciencia, también

se incluyen a condiciones actualmente indeterminadas tales como estados confusionales agudos con patrones Electroencefalográficos epileptiformes. 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.^{1,3,10.}

Tabla 1. Eje 1: Clasificación del Estado Epiléptico (EE)
A) Con signos motores prominentes
A.1 EE Convulsivo (EEC, sinónimo: EE tónico-clónico)
A.1.a. Convulsivo Generalizado
A.1.b. Con inicio Focal y evolución a EE convulsivo bilateral
A.1.c. Desconocido si focal o generalizado
A.2 EE Mioclónico (con espasmos epilépticos mioclónicos prominentes)
A.2.a. Con Coma
A.2.b. Sin Coma
A.3 Motor Focal
A.3.a. Convulsiones motoras focales repetidas (Jacksonianas)
A.3.b. Epilepsia Parcial Continua (EPC)
A.3.c. Estado aversivo
A.3.d. Estado oculoclónico
A.3.e. Parálisis ictal; (eje., EE inhibitorio focal)
A.4 Estado Tónico
A.5 EE Hipercinetico
(B) Sin signos motores prominentes (ejem. EE no convulsivo, EENC)
B.1 EENC con Coma (incluyendo al llamado EE "sutil")
B.2 EENC sin Coma
B.2.a. Generalizado
B.2.a.a Estado de Ausencia típica
B.2.a.b Estado de Ausencia atípica
B.2.a.c Estado de Ausencia Mioclónico
B.2.b. Focal
B.2.b.a Sin alteración de la conciencia (aura continua, con síntomas autonómicos, sensitivos, visuales, olfatorios, gustatorios, emocionales, psíquicos/vivencias y auditivos)
B.2.b.b Estado Afásico
B.2.b.c Con alteración de la conciencia
B.2.c Desconocido si Focal o Generalizado
B.2.c.a EE Autonómico

Tabla 1 modificado de Trinka et al. ILAE 2015³

El eje 2, Etiología se divide en subcategorías de causas conocidas y desconocidas. Las causas subyacentes del EE se clasifican de forma coherente con conceptos descritos en la propuesta de la Comisión para la Clasificación de ILAE de 2010, pero mantiene algunos

de los términos de uso cotidiano que utilizan epileptólogos, urgenciólogos, neurólogos, neurólogos-pediatras, neurocirujanos, médicos familiares y otros médicos que tratan a los pacientes con EE (Tabla 2).^{1,3}

Tabla 2. Condiciones actualmente indeterminadas (o "Síndromes fronterizos")
Encefalopatías epilépticas Coma con patrones de EEG epileptiformes sin evolución. Alteración del comportamiento (ejem., psicosis) en pacientes con epilepsia Estados confusionales agudos, (ejem., delirium) con patrones de EEG epileptiformes
Descargas periódicas lateralizadas y generalizadas con apariencia monótona no son considerados como patrones electroencefalográficos con evolución.

Tabla 2 modificado de Trinka et al. ILAE 2015³

Se utiliza el término "conocido" o "sintomático", cuando el EE está relacionado a un trastorno conocido, que puede ser estructural, metabólico, inflamatorio, infeccioso, tóxico o genético. Basándose en su relación temporal, se pueden aplicar las subdivisiones de causas agudas, remotas y progresivas. El término "idiopático" o "genético" no es aplicable a la etiología subyacente del EE. En los síndromes epilépticos idiopáticos o presuntamente genéticos, la causa del estado no es la misma que para el síndrome, algunos factores metabólicos, tóxicos o intrínsecos, como la privación de sueño, pueden desencadenar EE en pacientes con estos síndromes. Por lo tanto, el término "idiopático" o "genético" no se utiliza en este contexto. Un ejemplo de EE sería en un paciente con epilepsia mioclónica juvenil, que en sí mismo es de etiología "idiopática" o "genética", puede ser sintomática, debido al tratamiento antiepiléptico inapropiado, al síndrome de abstinencia abrupta o a intoxicación por drogas. Por lo tanto, el término "desconocido" o "criptogénico" se utiliza en su estricto significado original: causa desconocida. La suposición de que es "presumiblemente" sintomático o genético es inapropiado, es más adecuado utilizar el término "desconocido".^{1,3}

Tabla 3. Etiología del Estado Epiléptico
Conocida (ej. Sintomático)
Aguda (ej. EVC, Intoxicación, Malaria, Encefalitis, etc.)
Remota (ej., postraumática, post encefalítica, postinfarto, etc.)
Progresiva (ej., Tumor cerebral, enfermedad de Lafora, otras EMP, demencias)
EE en síndromes electroclínicos definidos
Desconocida (ej., criptogénico)

Tabla 3, modificado de Trinka et al. ILAE 2015 ³

El Estado Epiléptico en sus variadas formas tiene una plétora de causas que se muestran a continuación en la tabla 4.

Tabla 4. Lista de etiologías que pueden causar estatus epiléptico	
<p>1 Enfermedades cerebrovasculares</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Accidente cerebrovascular isquémico b) Hemorragia intracerebral c) Hemorragia subaracnoidea d) Hematoma subdural e) Hematoma epidural f) Trombosis venosa sinusal y trombosis venosa cortical g) Síndrome de leucoencefalopatía reversible posterior h) Demencia vascular <p>2 Infecciones del SNC</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Meningitis bacteriana aguda b) Meningitis bacteriana crónica c) Encefalitis viral aguda (incluido el B japonés, Encefalitis, encefalitis por herpes simple, Herpesvirus 6) d) Leucoencefalopatía multifocal progresiva (PML) e) Toxoplasmosis cerebral f) Tuberculosis g) Neurocisticercosis h) Malaria cerebral i) Infecciones bacterianas atípicas j) Enfermedades relacionadas con el VIH k) Enfermedades priónicas (enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, ECJ) l) Infecciones por protozoarios m) Enfermedades fúngicas n) Panencefalitis esclerosante subaguda o) Encefalitis progresiva de la rubéola <p>3 Enfermedades neurodegenerativas</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Enfermedad de Alzheimer b) Degeneración corticobasal c) Demencia frontotemporal <p>4 Tumores intracraneales</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Tumores Gliales b) Meningioma c) Metástasis d) linfoma e) Meningitis neoplástica f) Ependimoma g) Tumor neuroectodérmico primitivo (PNET) 	<ul style="list-style-type: none"> a) Esclerosis múltiple b) Encefalitis paraneoplásica c) Encefalopatía de Hashimoto d) Encefalitis del receptor anti-NMDA (N-metil-D-aspartato) e) Encefalitis del receptor de canal de potasio anti-voltaje (incluida la encefalitis inactivada por glioma anti-leucina-rica 1) f) Anticuerpo asociado al anticuerpo anti-glutámico decarboxilasa g) Encefalitis del receptor de ácido anti-alfa-amino-3-hidroxi-5-metilisoxazol-4-propiónico h) Encefalitis autoinmune seronegativa i) Encefalitis de Rasmussen j) Lupus cerebral (lupus eritematoso sistémico) k) CREST (calcinosis, fenómeno de Raynaud, dismotilidad esofágica, esclerodactilia, telangiectasia) l) Enfermedad de Still de aparición en adultos m) Síndrome de Goodpasture n) Púrpura trombocitopénica trombótica (síndrome de Moschcowitz, púrpura de Henoch Schonlein) <p>13 Enfermedades mitocondriales que causan SE</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Enfermedad de Alpers b) La encefalopatía mitocondrial con acidosis láctica y episodios tipo accidente cerebrovascular (MELAS) c) Síndrome de Leigh d) Encefalopatía mioclónica con fibras rojas irregulares (MERRF) e) Neuropatía, ataxia y retinitis pigmentosa (NARP) <p>14 Aberraciones cromosómicas y anomalías genéticas</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Cromosoma Anular 20 b) Síndrome de Angelman c) Síndrome de Wolf-Hirshhorn d) Síndrome del X frágil e) Síndrome de retraso mental ligado al cromosoma X f) Cromosoma de anillo 17 g) Síndrome de Rett h) Síndrome de Down (trisomía 21)

<p>5 Displasias corticales</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Displasia cortical focal (FCD) II, complejo de esclerosis tuberosa (TSC), hemimegalencefalia, hemihemimalencefalia b) Ganglioglioma, gangliocitoma, disembryoplástico c) Tumor neuroepitelial (DNET) d) Heterotopía nodular periventricular (PNH) y otras heterotopías nodulares e) Espectro de heterotopía de banda subcortical f) Lissencefalia g) Polimicrogíria familiar y esporádica h) Esquizencefalia familiar y esporádica i) Malformaciones infratentoriales (por ejemplo, displasia dentada, displasia mamilar, etc.) <p>6 Traumatismo craneoencefálico</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Lesión cerrada en la cabeza b) Lesión de cabeza abierta c) Lesión de la cabeza penetrante <p>7 Relacionados con el alcohol</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Intoxicación b) Abstinencia de alcohol c) Encefalopatía tardía del alcohol con convulsiones d) Encefalopatía de Wernicke <p>8 Intoxicación</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Drogas b) Neurotoxinas c) Metales pesados <p>9 Retiro o niveles bajos de fármacos antiepilépticos</p> <p>10 Hipoxia cerebral o anoxia</p> <p>11 Trastornos metabólicos Por ejemplo, desequilibrios electrolíticos, desequilibrio de glucosa, insuficiencia de órganos, acidosis, insuficiencia renal, encefalopatía hepática, encefalopatía por radiación, etc.)</p> <p>12 Trastornos autoinmunes que causan SE</p>	<p>15 Síndromes neurocutáneos</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Síndrome de Sturge-Weber <p>16 Trastornos metabólicos</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Porfiria b) Enfermedad de Menkes c) Enfermedad de Wilson d) Adrenoleucodistrofia e) Enfermedad de Alexander f) Deficiencia de Cobalamina C / D g) Deficiencia de ornitina transcarbamilasa h) Hiperprolinemia i) Orina de jarabe de arce j) 3-Methylcrotonyl Coenzyme A carboxylase deficiency k) Intolerancia a la proteína lisinúrica l) Aciduria hidroglicutárida m) Leucodistrofia metacromática n) Linofuscinosi ceroidal neuronal (tipos I, II, III, incluyendo la enfermedad de Kufs) o) Enfermedad de Lafora p) Enfermedad de Unverricht-Lundborg q) Sialidosis (tipo I y II) r) Enfermedad de Gaucher s) Deficiencia de Beta ureidopropionasa t) Deficiencia de 3-hidroxiacil-coenzima-deshidrogenasa u) Deficiencia de carnitina palmitoiltransferasa v) Deficiencia de semialdehído deshidrogenasa succínica <p>17 Otros</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Migraña hemipléjica familiar b) Ataxia espinocerebelosa de inicio infantil (SCA) c) Síndrome de piel arrugada d) Melanomatosis Neurocutánea e) Mutación de Neuroserpina f) Síndrome de Wolfram g) Hiperekplexia autosómica recesiva h) Síndrome de Cockayne i) Arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CADASIL) j) Síndrome de Robinow k) Hiperpirexia maligna
--	---

Tabla 4. Modificado de Trinká et al. ILAE 2015³

En el eje 3, que incluye la correlación con el EEG, en esta nueva clasificación se adoptan las últimas recomendaciones de distintos consensos sobre estado epiléptico y criterios electroencefalográficos que se centra en utilizar los siguientes descriptores para el EEG: nombre del patrón, morfología, ubicación, características relacionadas con el tiempo, modulación y efecto de la intervención.^{3,11-13} Más adelante se revisará con detalle la nomenclatura y clasificación de los patrones electroencefalográficos.

Finalmente, el eje 4 divide a los grupos de edad en neonatal, infancia, niñez, adolescencia y edad adulta y ancianos, a continuación, se muestra los intervalos comprendidos para cada grupo etario:

1 Neonatal (0 a 30 días).

2 Lactantes (1 mes a 2 años).

3 Infancia (> 2 a 12 años).

4 Adolescencia y edad adulta (> 12 a 59 años).

5 Ancianos (\geq 60 años).

Los ejemplos de SE que ocurren en diferentes grupos de edad, se enumeran en la Tabla 5.

Tabla 5. EE en síndromes electroclínicos seleccionados según la edad
<p>EE en síndromes de epilepsia neonatal e infantil Estado tónico (por ejemplo, en el síndrome de Ohtahara o en el síndrome de West) Estado mioclónico en el síndrome de Dravet Estado focal EE Febril</p>
<p>EE que se produce principalmente en la infancia y la adolescencia EE autonómico en epilepsia occipital benigna de la infancia precoz (síndrome de Panayiotopoulos) EENC en síndromes específicos de epilepsia infantil y etiologías (Por ejemplo, el cromosoma Anular 20 y otras anomalías del cariotipo, el síndrome de Angelman, la epilepsia con convulsiones mioclónicas atónicas, otras encefalopatías mioclónicas infantiles)</p> <p>Estado tónico en el síndrome de Lennox-Gastaut Estado mioclónico en las epilepsias mioclónicas progresivas Estado epiléptico eléctrico de onda lenta en sueño (ESES) Estado afásico en el síndrome de Landau-Kleffner</p>
<p>EE que se produce principalmente en la adolescencia y la adultez Estado mioclónico en la epilepsia mioclónica juvenil Estado de ausencia en epilepsia de ausencia juvenil Estado mioclónico en el síndrome de Down</p>
<p>EE que ocurre principalmente en los ancianos Estado mioclónico en la enfermedad de Alzheimer Estado epiléptico no convulsivo en la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob EE de novo (o recaída) estado de ausencia de presentación tardía</p>
<p>Estas formas de EE pueden encontrarse predominantemente en algunos grupos de edad, pero no son exclusivos.</p>

Tabla 5, modificado de Trinká et al., 2015; Trinká & Kälviäinen, 2016^{1,3}

En los recién nacidos puede el EE puede ser sutil y difícil de reconocer. Algunas formas de EE se consideran parte integral de algún síndrome electroclínico. En otros pacientes el EE puede ocurrir dentro de un cierto síndrome electroclínico, o cuando están presentes factores desencadenantes o causas precipitantes, como privación de sueño, intoxicación o control farmacológico inapropiado. Como lo es la fenitoína para algunas formas de epilepsias mioclónicas progresivas, la carbamazepina en la epilepsia mioclónica juvenil o en epilepsias de ausencia.³

v. Patrones electroencefalográficos en estado epiléptico.

Ninguno de los patrones electroencefalográficos ictales de ningún tipo de EE es específico.¹⁴ Las descargas epileptiformes se consideran como el sello distintivo¹⁵, pero a mayor duración del EE, prevalecen cambios en el EEG mostrando patrones de actividad rítmica no epileptiformes.^{13,14} Estos patrones EEG inespecíficos, como ondas trifásicas, patrones de actividad periódica o rítmica, pueden ser registrados en diversas condiciones patológicas no epilépticas, lo que lleva a una confusión considerable en la literatura.¹⁶ De forma reciente se ha propuesto por parte la Sociedad Americana de Neurofisiología Clínica (ACNS), una nueva nomenclatura para estos patrones periódicos y actividades rítmicas que se están adoptando gradualmente por muchos investigadores a nivel mundial¹⁷ y se incluyen en la terminología y los criterios electroencefalográficos para el estado epiléptico no convulsivo por lo que es importante mencionarla como a continuación se muestra en la Tabla 6.^{3,11,12}

Tabla 6. Terminología antigua y nueva en inglés y español			
OLD Term	Antigua Terminología	NEW Term	Nueva Terminología
Triphasic waves, most of record	Ondas Trifásicas, en la mayor parte del registro	continuous 2/s GPDs (with triphasic morphology)	Descargas periódicas generalizadas de 2 seg. (con morfología trifásica)
PLEDs	Descargas periódicas epileptiformes lateralizadas	LPDs	Descargas periódicas lateralizadas
BIPLEDs	Descargas periódicas epileptiformes bilaterales	BIPDs	Descargas periódicas lateralizadas bilaterales
GPEDs/PEDs	Descargas periódicas epileptiformes generalizadas/ Descargas periódicas epileptiformes	GPDs	Descargas periódicas generalizadas
FIRDA	Actividad rítmica delta intermitente frontal	Occasional frontally predominant brief 2/s GRDA (if 1-10% of record)	Ocasionalmente Actividad delta rítmica generalizada predominantemente frontal 2/s (1 al 10 % del registro)
PLEDs+	Descargas periódicas epileptiformes lateralizadas plus	LPDs+	Descargas periódicas lateralizadas plus
SIRPIDs* w/ focal evolving RDA	Descargas ictales o periódicas, rítmicas inducidas por estímulo que evolucionan con actividad delta arrítmica focal	SI-Evolving LRDA	Descargas Inducidas por Estímulo que evolucionan a Actividad delta rítmica lateralizada
Lateralized seizure, delta frequency	Actividad epiléptica lateralizada en frecuencia delta	Evolving LRDA	Actividad delta rítmica lateralizada en evolución
Semirhythmic delta	Actividad Delta semi rítmica	Quasi-RDA	Cuasi actividad delta rítmica
*SIRPIDs = stimulus-induced rhythmic, periodic or ictal discharges.	DIPRIE=Descargas ictales o periódicas, rítmicas inducidas por estímulo		

Adaptado de Hirsch et al., 2013; Jette et al., 2012^{12,18}

En los pacientes con EE en quienes se les realiza un EEG, el registro electroencefalográfico muchas ocasiones está sobrecargado de artefacto por movimiento y artefacto muscular en las formas convulsivas de EE y por lo tanto su valor clínico es limitado, pero es indispensable para el diagnóstico de EENC, ya que los signos clínicos, si están presentes son a menudo sutiles, ausentes e inespecíficos.¹⁴

Actualmente, no existen criterios electroencefalográficos basados en evidencia para EE.^{11,16} Basándose en grandes series descriptivas y paneles de consenso, se ha propuesto por parte de la ILAE y su Equipo de Tareas sobre Clasificación del Estado Epiléptico, la siguiente terminología para describir patrones electroencefalográficos en estado epiléptico:

1.- Lugar: generalizado (incluyendo patrones síncronos bilaterales), lateralizado, bilateral independiente, multifocal.

2.- Nombre del patrón: descargas periódicas, actividad delta rítmica o Punta-Onda/Onda Aguda-onda lenta y sus subtipos.

3.- Morfología: nitidez, número de fases (por ejemplo, morfología trifásica), amplitud absoluta, relativa y polaridad.

4.- Características relacionadas con el tiempo: prevalencia, frecuencia, duración, duración e índice del patrón diario, inicio (súbito versus gradual) y dinámica (evolutiva, fluctuante o estática).

5.- Modulación: estímulo inducido vs espontáneo.

6.- Efecto de la intervención (medicación) en el EEG.

La gran mayoría de la terminología utilizada en esta clasificación está basada en la propuesta realizada por la Sociedad Americana de Neurofisiología Clínica (ACNS).^{11,12}

En los casos de pacientes con sospecha de estado epiléptico no convulsivo es un mandatorio la realización y evaluación del EEG.^{14,15} Kaplan ha propuesto algunos criterios electroencefalográficos que ayudan a interpretar mejor la actividad electroencefalográfica en

pacientes con EENC, facilitando el uso de la clasificación más reciente propuesta por la ILAE, como se muestra en la siguiente tabla 7.

Tabla 7. Criterios diagnósticos para crisis no convulsivas y estado epiléptico no convulsivo
<p style="text-align: center;"><u>Pacientes sin encefalopatía epiléptica conocida</u></p> <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 <p><u>Pacientes con encefalopatía conocida</u></p> <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

Modificado de Beniczky et al., 2013; Kaplan, 2007^{11,16}

vi. Manejo y Tratamiento del Estado Epiléptico

El estado epiléptico, como ya se ha mencionado anteriormente es una urgencia médica. Se debe de tratar de forma oportuna para evitar que se presenten algunas complicaciones como arritmias cardiacas, alteraciones metabólicas, acidosis láctica, rabdomiolisis, hipertermia, edema pulmonar.^{2,19}

El tratamiento debe de encaminarse a proteger y mantener las funciones vitales, siguiendo los pasos del ABC, particularmente cuidando de la función cardiorrespiratoria, y sobre todo al tratamiento temprano y enérgico de las crisis convulsivas con medicamentos antiepilépticos, abortando las crisis en curso y prevenir recurrencias. Se sabe que mientras más se tarde en tratar el EE, menor respuesta farmacológica encontraremos. A mayor duración es más difícil responder a las demandas metabólicas del cerebro y pueden aparecer diferentes complicaciones neurológicas y sistémicas, en otras palabras, tiempo es cerebro.^{4,19}

Si se considera que el estado epiléptico es una condición relativamente frecuente en la práctica neurológica, resulta sorprendente que la mayoría de las decisiones terapéuticas

estén basadas en recomendaciones de expertos o guías de práctica clínica, y sean escasas las que se basan en buenas evidencias clínicas.¹⁹



Figura 1. Algoritmo de actuación médica en el estado epiléptico convulsivo.

Figura 4. Tomado de Mercadé-Cerda et al., 2009¹⁹

En la bibliografía consultada se observa que el abordaje inicial del paciente con estado epiléptico es muy similar, concuerdan con medidas generales de tratamiento como lo es el control de la vía aérea que debe ser prioritario y cuidadoso. En la mayoría de los pacientes, a pesar de las apneas que se suceden durante las crisis, puede realizarse una adecuada ventilación y oxigenación manteniendo permeable la vía aérea, utilizando cánulas orofaríngeas o nasofaríngeas (prefiriendo estas por no interferir con la vía aérea durante las crisis) y aplicando oxigenoterapia. Se intubará cuando exista evidencia clínica o gasométrica de compromiso respiratorio. Monitorizar constantes vitales y glucemia mediante glucemia capilar. Colocar una vía intravenosa permeable con solución salina (soluciones glucosadas precipitan la fenitoína). Se toman muestras de sangre para medir niveles de fármacos antiepilépticos en suero, glucosa, electrolitos, urea y de considerar necesario perfil

toxicológico. Se puede administrar tiamina 100 mg (si alcohólico o desnutrición) y glucosa al 50% 50 ml (si hipoglucemia), en caso de sospecha de cualquiera de estas causas comunes de EE.

Otras medidas incluyen colocar sonda nasogástrica si hay intoxicación, disminuir la hipertermia (se asocia a daño neuronal), realizar TAC craneal, punción lumbar si se sospecha infección, identificación y tratamiento etiológico del EE.^{4,19}

Los objetivos del tratamiento farmacológico en el estado epiléptico son la finalización rápida de la actividad crítica (clínica y EEG) y la prevención de su recurrencia, con los menores efectos adversos posibles, procurando evitar una sedación prolongada y que no se produzcan alteraciones cardiorrespiratorias.^{2,4}

Revisando publicaciones de diversos autores los fármacos de elección iniciales que se recomiendan son las benzodiacepinas, por su rapidez de acción y por qué consiguen el control de las crisis en un 60 a 80% de los casos.^{4,19}

Algoritmo básico para manejo farmacológico del estado epiléptico

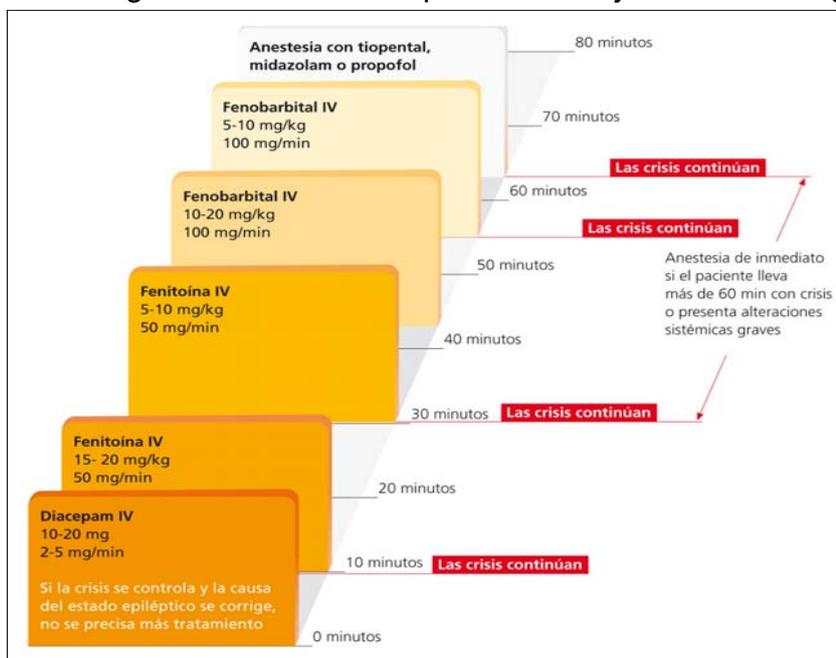


Figura 2. Cronograma del tratamiento farmacológico en los estados epilépticos convulsivos.

Figura 5. Tomado de Mercadé-Cerda et al., 2009¹⁹

En casos donde el estado epiléptico no se logre controlar se prolongue más allá de una hora y se torne refractario al tratamiento se puede definir como EE refractario o Súper refractario cuando va más allá de 24 horas de duración.

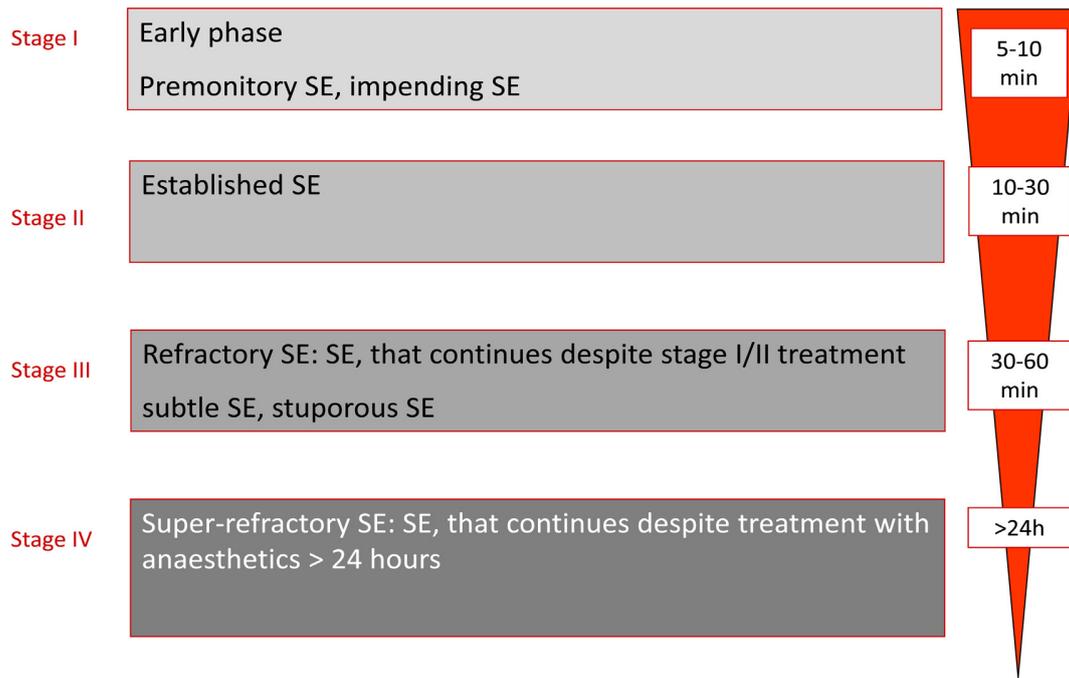


Figura 6. Tomado de Trinka & Kälviäinen, 2016 ¹

En una revisión más reciente se han propuesto otros esquemas terapéuticos farmacológicos acorde a la etapa en la que se encuentre el paciente y los recursos con los que se cuente al momento y también considerando manejos iniciales con fármacos de primera, segunda y tercera línea que no han logrado el control adecuado de las crisis.

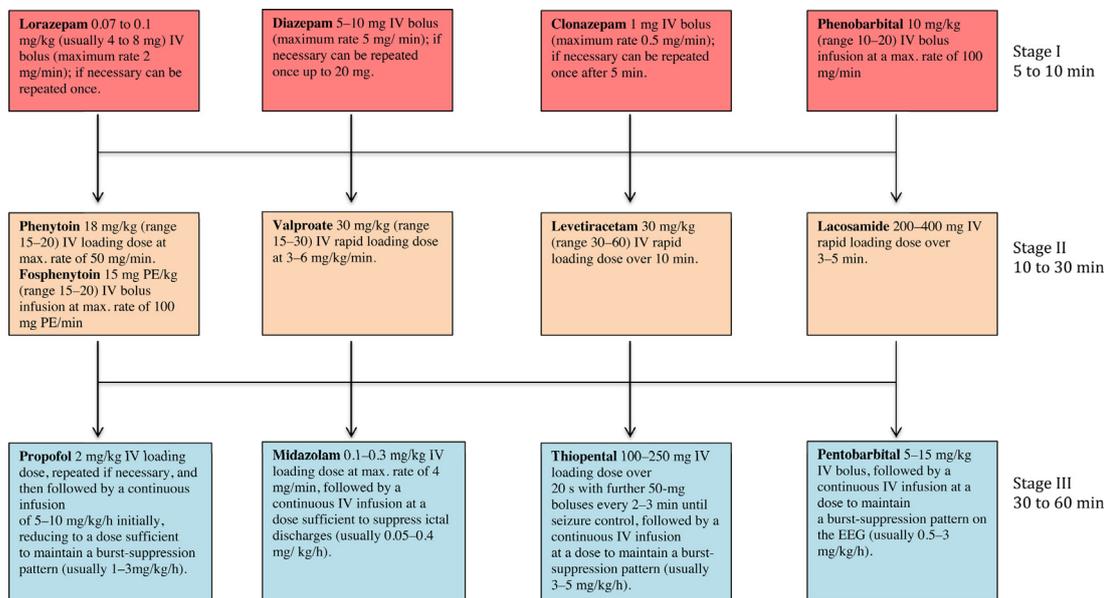


Figura.7. Protocolo de tratamiento escalonado para el estado epiléptico temprano (estadio I), establecido (etapa II) y refractario (estadio III). Los plazos para la etapa I-III dada son aproximaciones generales y pueden variar dependiendo de las circunstancias clínicas, la causa y la edad del paciente. Tomado de Trinka & Kälviäinen, 2016 ¹

En México no contamos con información sobre los hallazgos electroencefalográficos en pacientes con diagnóstico de estado epiléptico. Los servicios de Terapia intensiva (UCI), Neurología, Neurocirugía, Medicina Interna y Nefrología son los servicios que con mayor frecuencia solicitan Electroencefalogramas para determinación del estado neurológico cuando el paciente cuenta clínicamente con diagnóstico de estado epiléptico.

El pronóstico de los pacientes con diagnóstico de estado epiléptico es muy variado y depende de la causa que lo esté ocasionando, habiendo algunos casos severos irreversibles con un desenlace fatal y otros reversibles y con desenlace favorable si se tratan adecuadamente y de forma temprana. Por lo tanto, con la realización de este proyecto de investigación pudimos determinar cuáles son los patrones electroencefalográficos más frecuentes de pacientes que se envían al Servicio de Neurofisiología clínica del HECMNSXXI con el Diagnóstico de Estado Epiléptico.

III. Justificación

Actualmente en México no existen publicaciones sobre los hallazgos Electroencefalográficos en los pacientes con diagnóstico de estado epiléptico.

No existen estudios epidemiológicos específicos sobre incidencia global de Estado epiléptico, pero existen estimaciones de entre 61 casos por 100,000 habitantes por año.¹

Se ha observado que los estudios de EEG que se realizan en el HECMN SXXI a los pacientes con sospecha de estado epiléptico, confirma el diagnóstico y muestran patrones muy variados y en algunos casos descarta el diagnóstico de estado epiléptico.

El Electroencefalograma es un estudio con el que se cuenta en el servicio de Neurofisiología Clínica es accesible, de bajo costo y permite complementar la evaluación clínica de los pacientes con sospecha de estado epiléptico. Permite establecer un diagnóstico rápido y certero para un manejo temprano y dinámico que pueden tener implicaciones en mejorar el pronóstico de los pacientes.^{1,4,14}

IV. Planteamiento del problema

En México no contamos con información sobre los hallazgos electroencefalográficos en pacientes con diagnóstico de estado epiléptico.

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 epiléptico.

El pronóstico de los pacientes con diagnóstico de estado epiléptico es muy variado y depende de la causa que lo esté ocasionando, habiendo algunos casos severos irreversibles con un desenlace fatal y otros reversibles y con desenlace favorable si se tratan adecuadamente y de forma temprana.

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

V. Pregunta de Investigación

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

VI. HIPOTESIS

Dado que se trata de un estudio observacional transversal no es necesario la formulación de una hipótesis, sin embargo, consideramos que los patrones electroencefalográficos en pacientes con diagnóstico de estado epiléptico serán semejantes a los descritos en la literatura mundial.

VII. Objetivos

a) Objetivo Principal

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

b) Objetivos Secundarios

- Identificar factores clínicos que puedan correlacionar el patrón electroencefalográfico.
- Identificar la cantidad de patrones limítrofes en pacientes con sospecha de estado epiléptico.

VIII. Material y Métodos

1.1. Diseño de Estudio

- Es un estudio Transversal
- Observacional
- Retrolectivo.

1.2. Universo de estudio

- Pacientes con diagnóstico de estado epiléptico que se les haya realizado Electroencefalogramas en el Servicio de Neurofisiología del Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI en el periodo de enero del 2010 a mayo del 2017.

1.3. Sitio

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

1.4. Período

- Recolección de datos de enero del 2010 a mayo del 2017. Análisis mayo a junio 2017. Escritura de Tesis Julio 2017.

1.5. Pacientes

1.5.1. Criterios de selección

1.5.1.1. INCLUSIÓN:

- ✓ Cualquier Género
- ✓ Mayores de 18 años de edad.
- ✓ Diagnóstico operativo de Estado Epiléptico realizados por el servicio de Neurología en base a los siguientes hallazgos:

Crisis convulsiva (tónico-clónica) que dura 5 min o más minutos o episodios recurrentes de convulsiones en un intervalo de 5 minutos sin recuperar el estado neurológico basal previo a la crisis. Para pacientes con alteración del estado de conciencia leve o en coma, cualquier

signo motor sutil (Nistagmo ocular, eversión de la mirada, mioclonias faciales, etc)

o

falta de mejoría del estado neurológico que haga sospechar de estado epiléptico no convulsivo.

1.5.1.2. NO INCLUSION:

- ✓ Que no cumpla con Diagnóstico de Estado Epiléptico.
- ✓ Paciente con encefalopatía.
- ✓ Paciente con Estado no Epiléptico (psicógeno o pseudo estado epiléptico).

1.5.1.3. EXCLUSIÓN:

- ✓ Paciente que cuente con diagnóstico de estado epiléptico, pero que su reporte no tenga los datos requeridos.

2. MÉTODOS

2.1. Descripción de variables

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	Numérica continua 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	Nominal Dicotómica 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	Nominal Dicotómica SI/ NO
Tratamiento de Epilepsia	Tratamiento dirigido y establecido para la Epilepsia	Tratamiento establecido para s Epilepsia recientemente.	CUALITATIVA NOMINAL	Nominal Dicotómica SI/NO
Fármacos antiepilépticos (FAES)	Medicamento dirigido al control y tratamiento de epilepsia	Antiepilépticos incluidos en el cuadro básico del IMSS que reciba el paciente para su control de epilepsia y si recibe más de uno.	CUANTITATIVA	Numérico continua Uno o más de uno 1. Valproato de Magnesio. 2. Fenitoína 3. Levetiracetam 4. Carbamazepina 5. Oxcarbazepina 6. Lamotrigina 7. Topiramato 8. Clonacepam 9. Vigabatrina 10. Gabapentina 11. Diazepam 12. Primidona
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 EEG.	CUANTITATIVA DISCRETA	Numérica continua Tiempo en años.

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 condicione el Estado de Epiléptico.	CUALITATIVA NOMINAL	Nominal Dicotómica SI: 1. ERC 2. DM2 3. HAS 4. Hepatopatías 5. TCE 6. Tumores 7. Hemorragia subaracnoidea(HSA) 8. EVC 9. Malformaciones AV. NO:0
Paciente con Encefalopatía Previa	síndrome epiléptico en el que las crisis epilépticas son frecuentes y contribuyen a un deterioro progresivo de las funciones cerebrales. Son síndromes que inician en la infancia añadido a la causa que los provocó. siempre epilepsias sintomáticas graves de la infancia (ej. West, Dravet y Lennox)	Presencia de una actividad epiléptica constante que progresivamente haya deteriorado la función cognitiva del paciente habiendo iniciado en la infancia.	CUALITATIVA NOMINAL	Nominal Dicotómica SI/ NO
Estado Epiléptico Convulsivo (Motor)	Actividad eléctrica cerebral anormal, que provoca contracciones musculares involuntarias.	Reporte de paciente con crisis convulsivas con manifestaciones predominantemente motoras y electroencefalograficamente presente descargas epiléptiformes.	CUALITATIVA NOMINAL	Nominal Dicotómica SI/NO
Estado Epiléptico No Convulsivo	Actividad eléctrica cerebral anormal, posterior a un EEG o a un ataque al SNC que no muestra signos motores o manifestaciones motoras sutiles. EEG que cumpla con criterios: Descargas epiléptiformes 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 con deterioro neurológico que presente electroencefalograficamente descargas epiléptiformes o alguno patrón periódico o rítmico.	CUALITATIVA NOMINAL	Nominal Dicotómica SI/NO
Estado de conciencia del paciente	Estado en el cual el sujeto tiene conocimiento de sí mismo y su entorno.	Las alteraciones del nivel de conciencia pueden ser de dos tipos: - Alerta: es el estado del sujeto sano, en vigilia o sueño fisiológico. Nivel de despertar completamente normal. - Obnubilación o letargo: reducción leve o moderada del estado de alerta, defecto en la atención, acompañado generalmente por respuestas lentas a la estimulación, con cierto grado de bradipsiquia y somnolencia diurna	CUALITATIVA ORDINAL	Nominal 1. Alerta 2. Obnubilación/ letargo 3. Estupor 4. Coma

		<p>excesiva, que puede alternar con agitación nocturna.</p> <p>- Estupor: el sujeto está permanentemente dormido y sólo se consigue obtener de él algún tipo de respuesta mediante estímulos vigorosos generalmente dolorosos y repetidos. Al cesar la estimulación, el sujeto recae inmediatamente en un estado de sueño profundo con ausencia de respuestas.</p> <p>- Coma: es un estado de falta de respuesta a cualquier tipo de estímulo, sea cual sea su modalidad o intensidad, incapaz de despertar al sujeto.</p>		
Lugar (Distribución)	Localización topográfica de la actividad epileptiforme y /o actividad rítmica o periódica	<p>La actividad anormal puede tener una distribución de tipo: Generalizado (incluyendo patrones sincrónicos bilaterales, Lateralizado, Bilateral independiente y también pueden ser de tipo Multifocal.</p>	CUALITATIVA NOMINAL	<p>Nominal</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Generalizado (incluyendo patrones sincrónicos bilaterales) 2. Lateralizado 3. Bilateral independiente, 4. Multifocal
Nombre del patrón:	Tipo de actividad cerebral registrada en el EEG en la mayor parte del registro que en conjunto muestre grafo elementos epileptiformes característicos y/o actividad periódica o rítmica que sea compatible con Estado Epiléptico.	<p>Los patrones encontrados pueden estar formados de grafo elementos característicos como: Descargas periódicas. Actividad delta rítmica Punta-Onda/ Onda Aguda-onda lenta y sus subtipos. Este tipo de actividad puede ser única o acompañarse de más de un tipo.</p>	CUALITATIVA NOMINAL	<p>Nominal</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Descargas epileptiformes: <ol style="list-style-type: none"> i) Puntas 1: Si; 0: No ii) Onda Aguda iii) Polipuntas iv) Punta-Onda lenta v) Onda aguda-Onda lenta 2. Descargas Periódicas 3. Actividad lenta rítmica <ol style="list-style-type: none"> i. GPDs continuas de 2/s (con morfología trifásica) ii. LPDs iii. BIPDs iv. GPDs v. GRDA ocasionales breves con predominio frontal vi. LPDs+ vii. LRDA en evolución viii. Quasi-RDA
Morfología	Características morfológicas de las ondas registradas de características epileptiformes	<p>Se evalúa en la morfología de las ondas las siguientes características: nitidez, número de fases (por ejemplo, morfología trifásica), amplitud absoluta, relativa y polaridad.</p>	CUALITATIVA NOMINAL	<p>Nominal</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Con morfología epileptiforme 2. Sin morfología epileptiforme

Efecto de la intervención (medicación) en el EEG	Efecto que tiene la aplicación de un medicamento en su mayoría antiepilépticos o anestésicos para modificar (cesar) la actividad epiléptica	La aplicación de medicamento modifico el registro EEG.	CUALITATIVA NOMINAL	Nominal Dicotómica SI/ NO
Etiología	Causa relacionada a la aparición del estado epiléptico, que puede ser conocida o desconocida al momento de la primera evaluación del paciente. Las etiologías pueden agruparse según el tiempo que tardan en provocar por sí mismas el Estado Epiléptico.	Conocida (ej. Sintomático) Aguda (ej. EVC, Intoxicación, Malaria, Encefalitis, etc.) Remota (ej., postraumática, post encefálica, postinfarto, etc.) Progresiva (ej., Tumor cerebral, enfermedad de Lafora, otras EMP, demencias) EE en síndromes electroclínicos definidos Desconocida (ej., criptogénico)	CUALITATIVA NOMINAL	Nominal 1. Conocida 2. Aguda 3. Remota 4. Progresiva 5. Desconocida

Fuente: Hoja de recolección de datos.

2.2. Técnica de muestreo

- De acuerdo a los reportes de estudios electroencefalográficos en el periodo de enero 2010 a mayo del 2017.

2.3. 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.

2.4. Procedimiento

Se captarán los reportes de estudios Electroencefalográficos realizados en el servicio de Neurofisiología del Hospital de Especialidades de CMN Siglo XXI en el periodo comprendido de enero del año 2010 a mayo del 2017 que se enviaron con diagnóstico de estado epiléptico.

En la hoja de captación de datos se considerarán: Nombre, Numero de Seguridad Social(NSS), Género, edad, antecedentes de importancia, estado clínico actual, Tratamiento farmacológico actual.

3. Recursos Humanos

- Investigador principal.
- Investigador responsable.
- Asesor metodológico.

4. Recursos financieros

- No se requerirá financiamiento para la realización del estudio.

5. 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

6. Análisis estadístico de los resultados

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

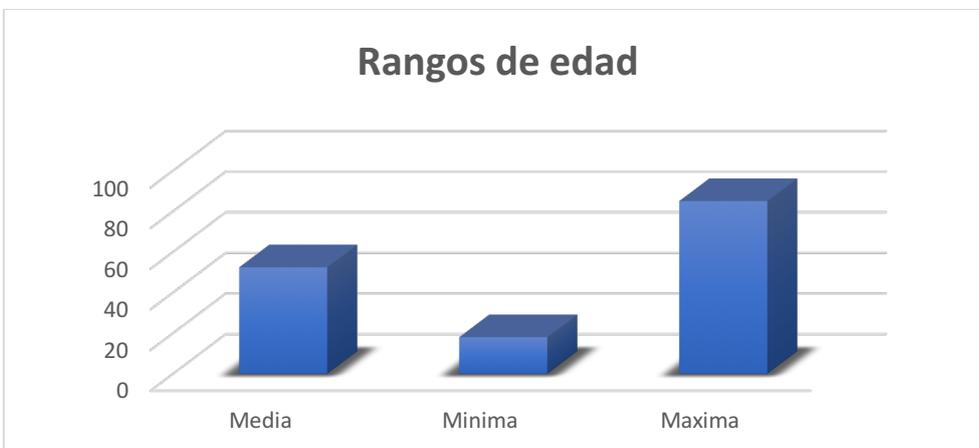
IX. RESULTADOS

Se revisaron los reportes de electroencefalogramas realizados en el servicio de neurofisiología en el periodo de enero 2010 a mayo 2017 con un total de 5107 reportes de los cuales se seleccionaron a 276 reportes de electroencefalogramas con diagnostico probable de estado epiléptico, dejando solo 65 que si cumplieron criterios electroencefalográficos para ser considerados como estado epiléptico y de estos últimos solo 58 se consideraron para el análisis por contar con información completa.



(Diagrama 1)

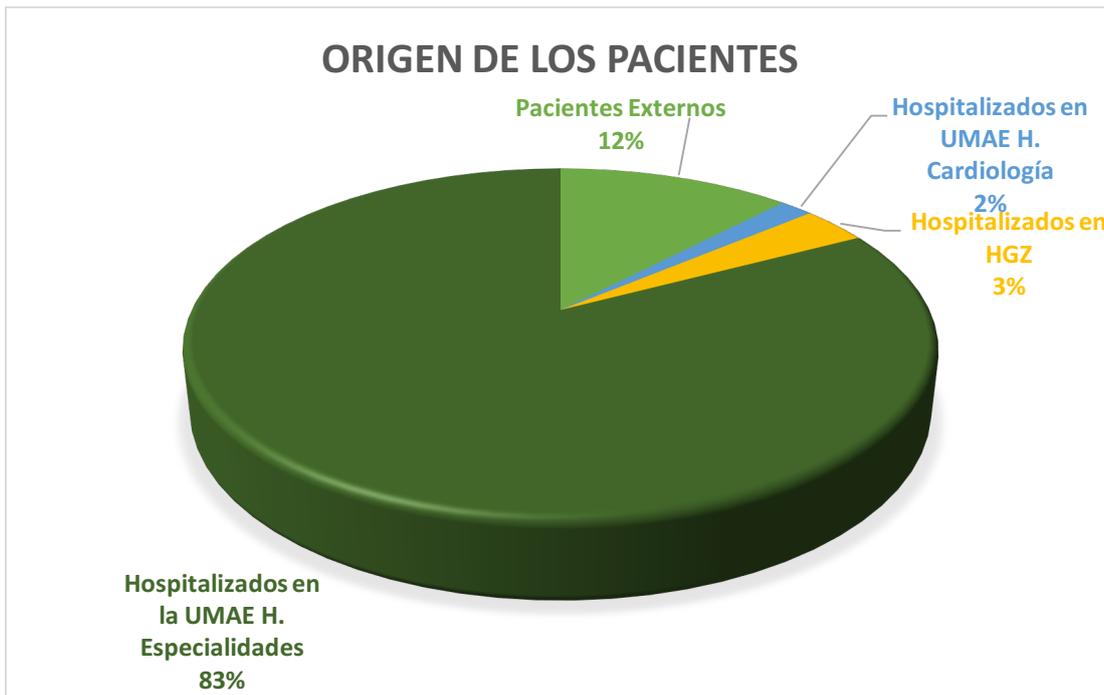
Encontramos que de los estudios realizados 32 correspondieron a mujeres (55.2%) y 26 a hombres (44.8%) (diagrama 1). La edad promedio de los pacientes fue de 52.4 años con un rango de edad de 18 a 85 años de edad.



(Diagrama 2)

Los pacientes a los que se les realizó estudio de electroencefalograma en el servicio de neurofisiología se encontró que 51 se encontraban hospitalizados y 7 fueron pacientes que acudieron de la consulta externa citados a EEG de rutina.

Entre los pacientes hospitalizados 48 correspondieron a pacientes internados dentro de la UMAE HE SXXI, un paciente internado en la UMAE H. De Cardiología y dos internados en Hospitales Generales de Zona (HGZ). Ver diagrama 3.



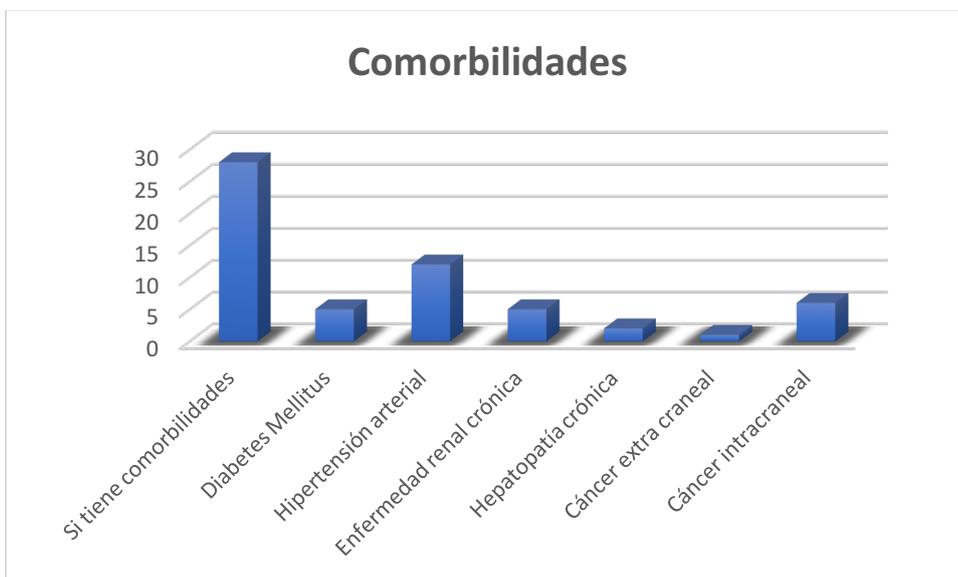
(Diagrama 3)

Los motivos de envío anotados en las solicitudes para realización de electroencefalograma fueron muy diversos, encabezando la lista el Estado epiléptico no convulsivo, seguido del estado epiléptico convulsivo o mioclónico en y tercer lugar las crisis convulsivas de reciente inicio seguido de otras que se muestran en el diagrama cuatro. Entre los otros motivos de envío menos frecuentes destacan la Encefalitis autoinmune, la Demencia rápidamente progresiva y/o deterioro cognitivo de reciente inicio.



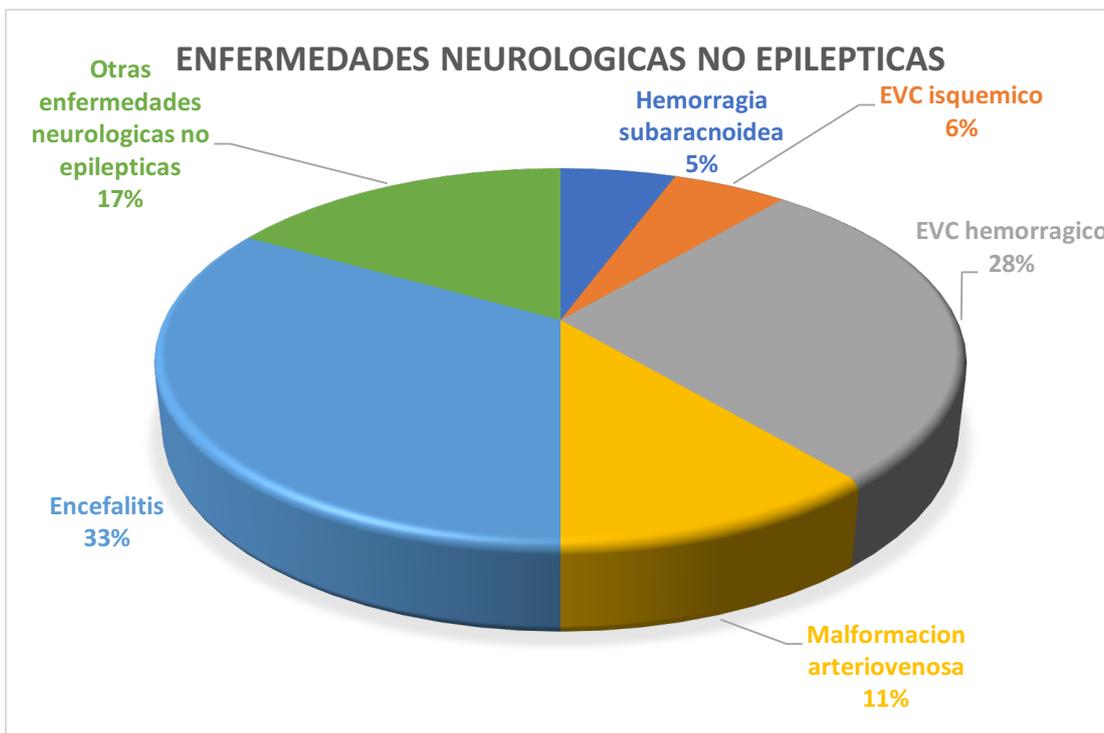
(Diagrama 4).

Del total de pacientes 28 presentaron algún tipo de comorbilidad ocupando el primer lugar la hipertensión arterial en un 21 % (12 pacientes) seguido de antecedente de cáncer intracraneal (10.3%) y en tercer lugar empatado Diabetes Mellitus 9% (9 pacientes) y la enfermedad renal crónica 9%, en menor frecuencia estuvieron la hepatopatía crónica y el cáncer extra craneal.



(Diagrama 5).

Aquellos pacientes con antecedente de alguna enfermedad neurológica no relacionada con epilepsia como enfermedades cerebrovasculares (EVC, MAV, HSA aneurismática y no aneurismática), encefalitis infecciosa y autoinmune, demencias como Alzheimer, la rápidamente progresiva tipo Creutzfeldt Jakob, enfermedad de Parkinson entre otras.



(Diagrama 6).

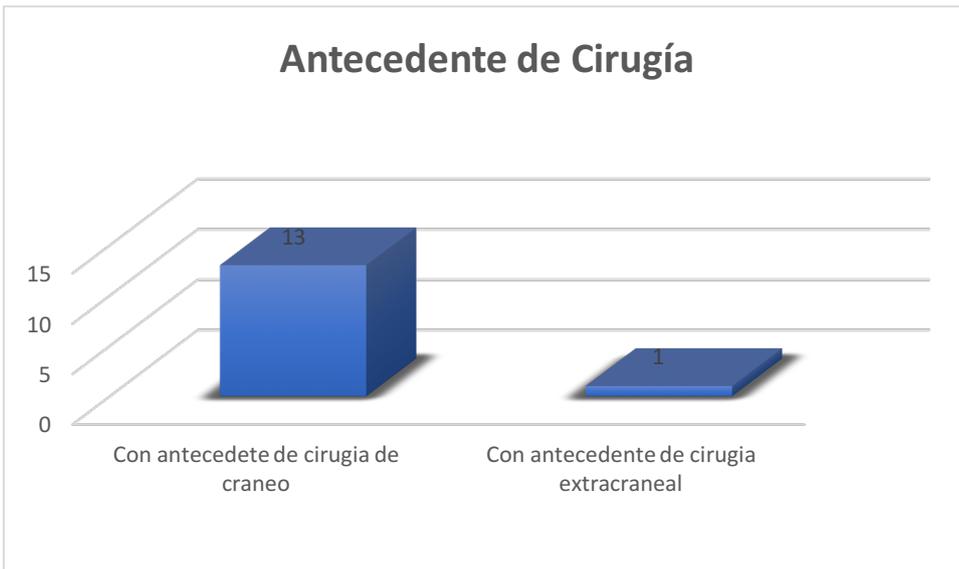
Además de otras comorbilidades neurológicas agudas y crónicas diversas con las que contaban los pacientes que se muestran en la tabla a continuación.

Absceso Epidural frontal	PO de derivación ventrículo peritoneal
Enfermedad de Lyme	PO drenaje hematoma subdural
Estado post paro	STDA/choque hipovolémico
Glioma frontal izq	Tumor Hipotalámico
Leucemia	Astrocitoma
Neurocisticercosis	Trombosis venosa cerebral (TVC)
Neuroinfección	

(Tabla r1.)

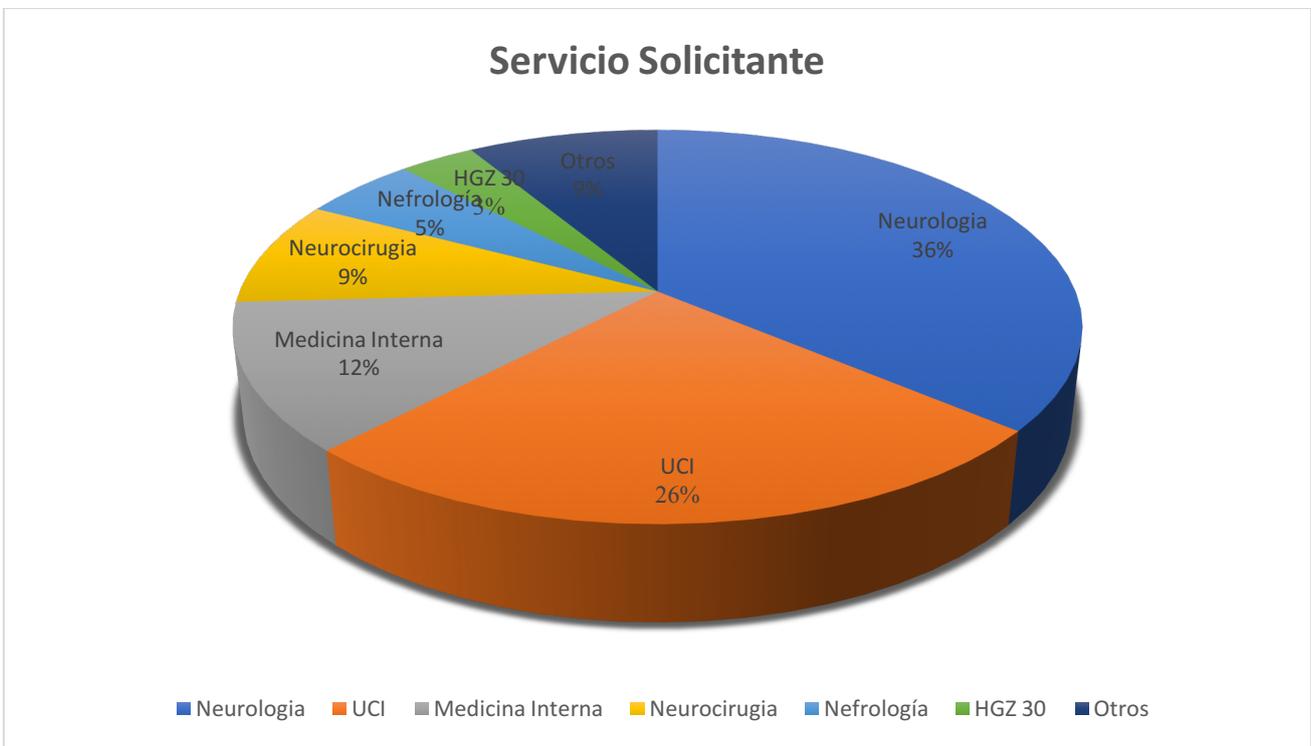
Entre los pacientes de nuestro estudio catorce contaban con algún antecedente quirúrgico reciente durante su hospitalización al momento de la realización del estudio

electroencefalográfico, de los cuales trece habían sido sometidos a una cirugía de cráneo y uno a cirugía abdominal.



(Diagrama7)

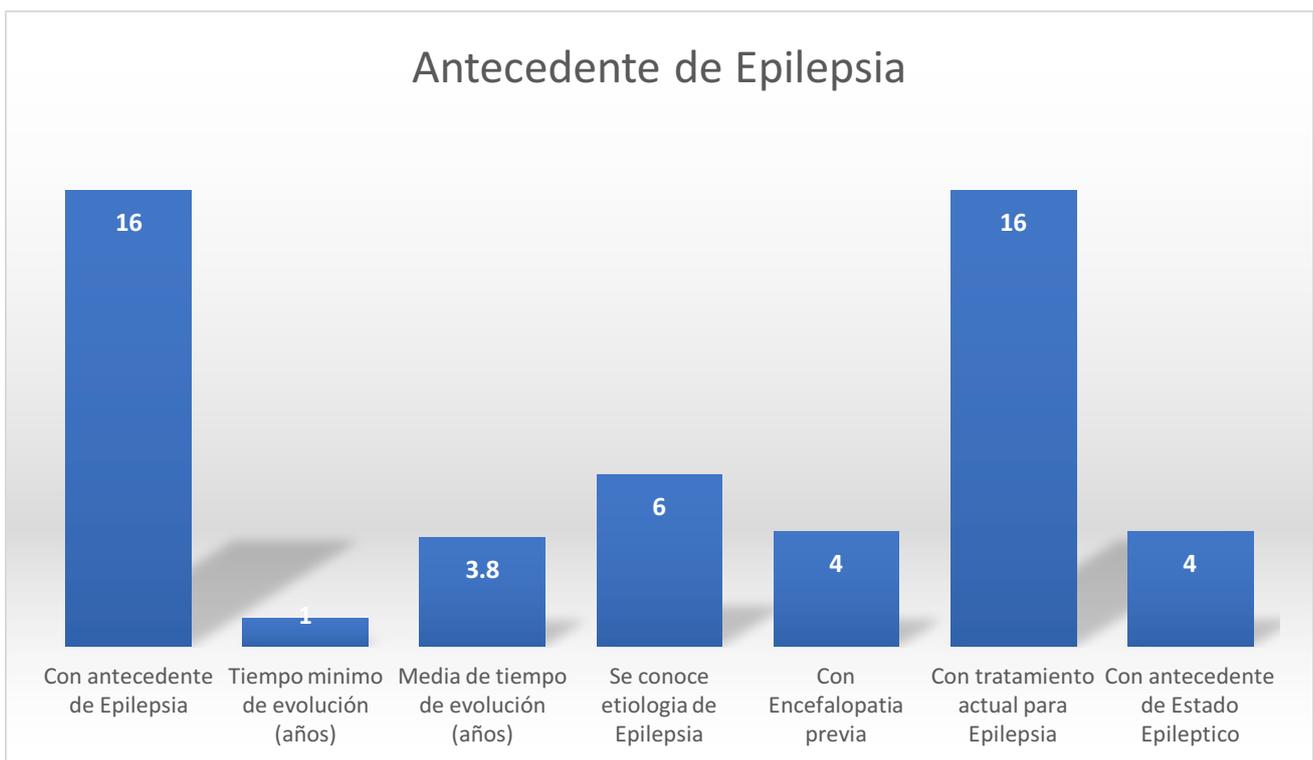
Los servicios solicitantes de estudios electroencefalográficos dentro de nuestro hospital fueron diversos, también se incluyeron a pacientes hospitalizados en el Hospital de Cardiología y de un Hospital General de Zona.



(Diagrama 8)

Los servicios que encabezan la lista fueron Neurología, Terapia Intensiva (UCI), Medicina Interna y Neurocirugía, siendo menor el porcentaje de los demás servicios como se muestra en el diagrama ocho.

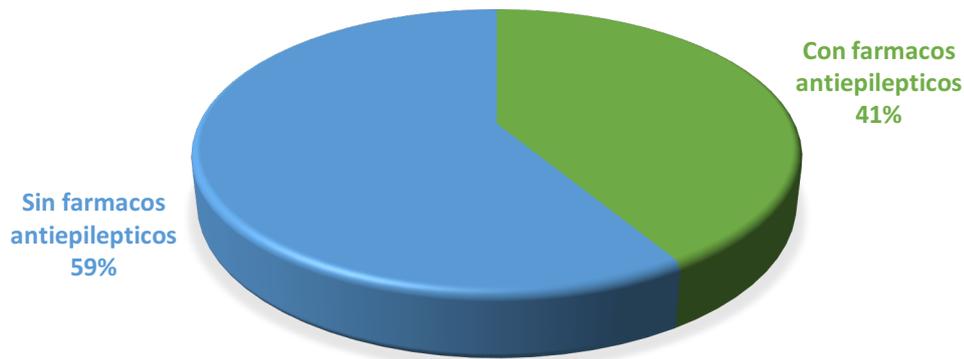
En cuanto a antecedentes de epilepsia en los pacientes a los que se les realizo estudio de electroencefalograma hallamos que dieciséis contaban ya con diagnóstico previo de epilepsia con tiempos de evolución variable desde menor de un año hasta algunos con cuarenta años de diagnóstico siendo la media 3.8 años de diagnóstico, solo seis conocían la causa de su epilepsia, cuatro cursaban con encefalopatía epiléptica desde la infancia y cuatro habían tenido diagnóstico de estado epiléptico previamente en algún otro momento de su vida. Todos los pacientes con epilepsia (n:16) contaban con algún tipo de tratamiento farmacológico para control de epilepsia al momento del estudio.



(Diagrama 9)

De todos los pacientes del estudio veinticuatro recibían fármacos antiepilépticos (FAEs) al momento de realizarse el electro encefalograma.

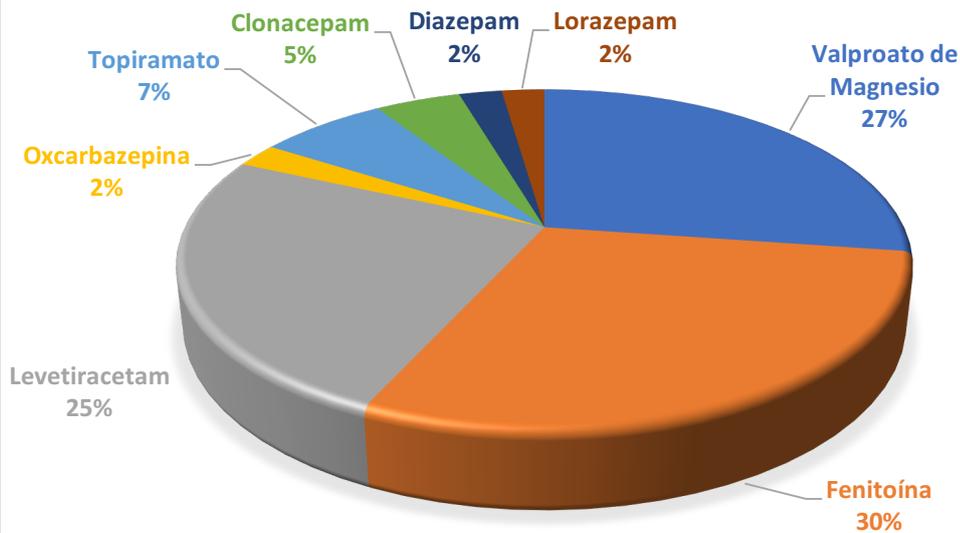
FARMACOS ANTIEPILEPTICOS (FAES)



(Diagrama 10)

Los fármacos antiepilépticos que encontramos fueron muy diversos, que se reducen a ocho como se muestra en el diagrama once.

FAES UTILIZADOS



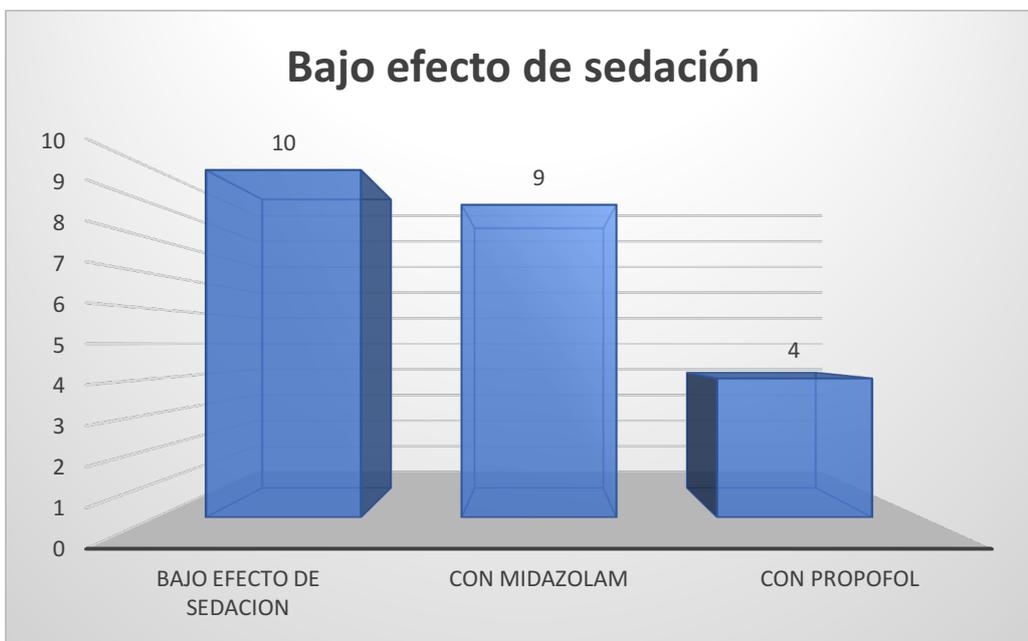
(Diagrama 11)

En cuanto al estado de conciencia de los pacientes estudiados encontramos que la mayoría se encontraba en estado de coma, seguido de estupor, obnubilación/letargo y algunos se encontraron en vigilia.



(Diagrama12)

De los pacientes en estado de coma que en total fueron treintaicuatro, diez de ellos se encontraron bajo efecto de sedación al momento del estudio. De los fármacos sedantes encontramos que se utilizó con mayor frecuencia Midazolam y en segundo lugar Propofol ya fuera cómo monoterapia o combinados.



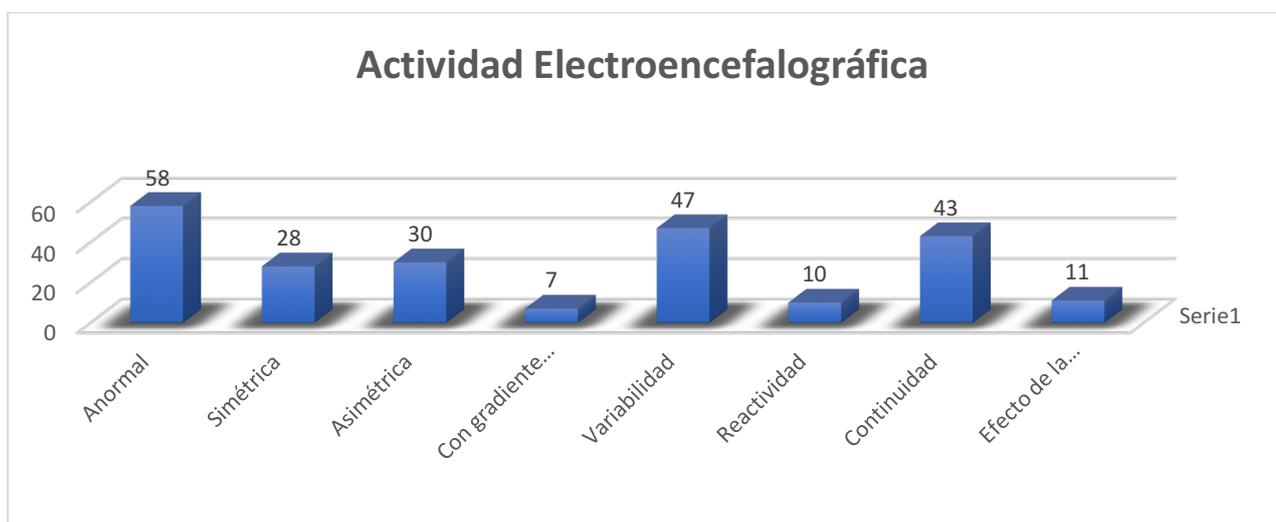
(Diagrama 13)

Del total de pacientes de nuestro estudio encontramos que la mayoría curso con estado epiléptico no convulsivo (n 49) y en menor número estado epiléptico convulsivo (n 9).



(Diagrama 14)

La actividad electroencefalográfica encontrada en los estudios de EEG fue anormal en todos los estudios (n 58). En su mayoría la actividad fue asimétrica (n 30) seguida de actividad simétrica en 28 pacientes. Siete estudios mostraron una actividad electroencefalográfica con gradiente. Cuarentaisiete mostraron actividad electroencefalográfica con variabilidad; cuarenta y tres mostraron actividad electroencefalográfica continua; diez mostraron algún tipo de reactividad a las maniobras de activación y en once se observó algún tipo de efecto farmacológico sobre la actividad electroencefalográfica.



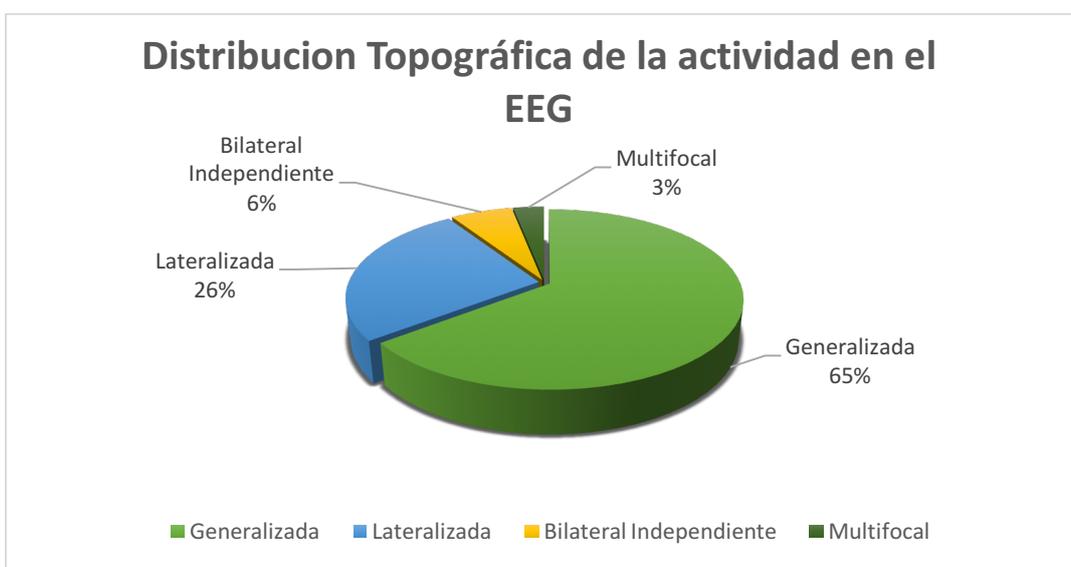
(Diagrama 15)

Desglosando la actividad electroencefalográfica encontramos patrones característicos de estado epiléptico, siendo lo más frecuente las descargas epileptiformes, seguidas de los patrones periódicos o pseudoperiódicos en y en menor número actividad lenta rítmica.



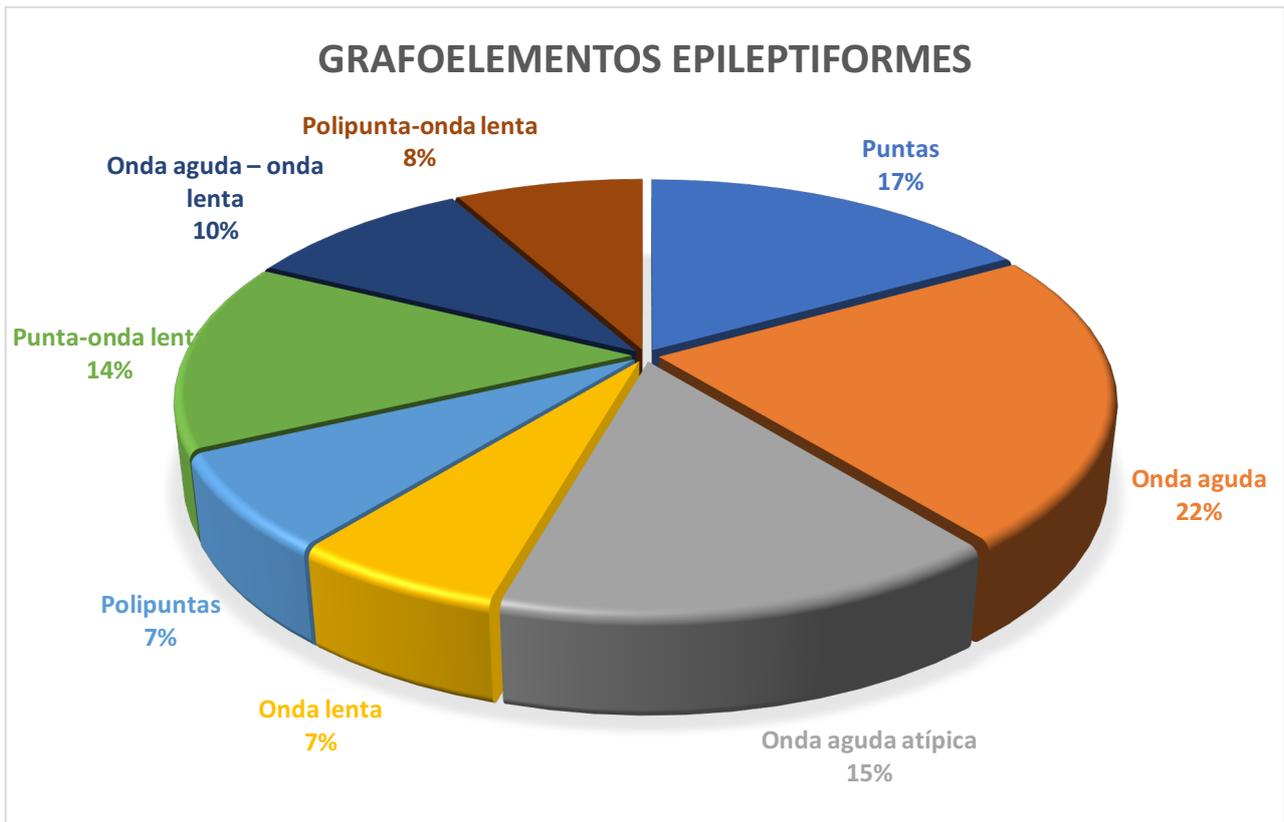
(Diagrama 16)

La distribución topográfica de esta actividad eléctrica cerebral fue muy variada, desde focal lateralizada, multifocal, bilateral independiente hasta generalizada siendo esta última la más frecuente, coexistiendo en algunos casos más de un tipo de actividad en un mismo paciente.



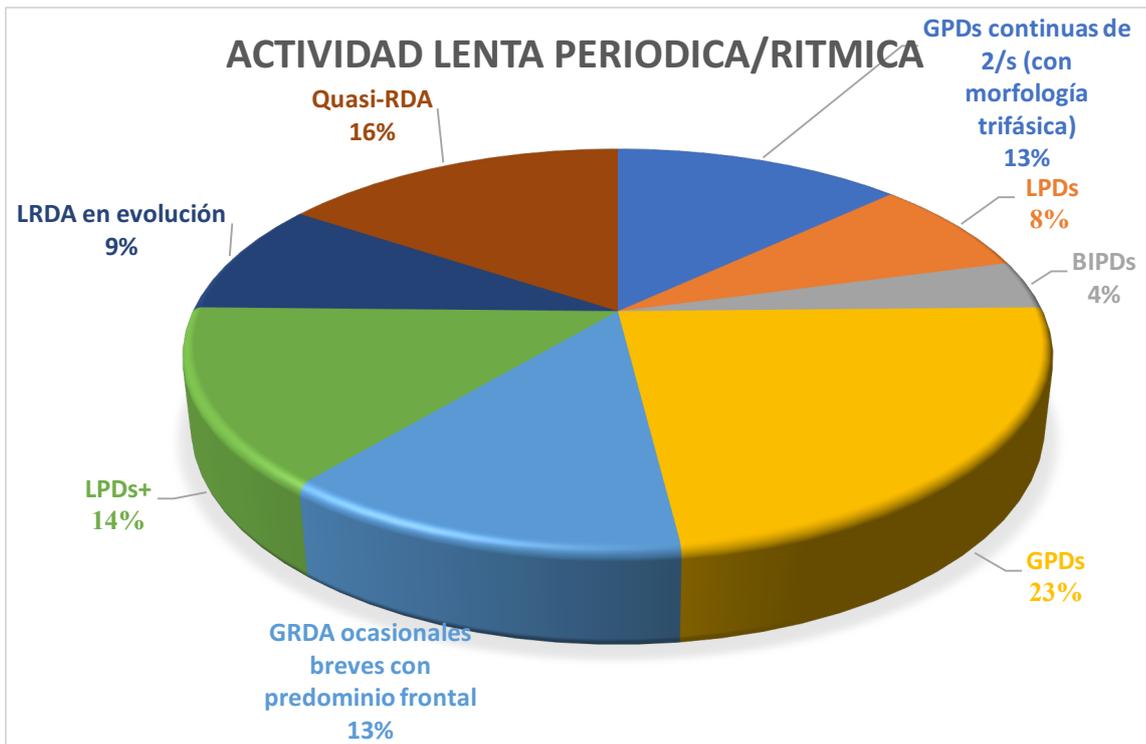
(Diagrama 17)

Los grafoelementos epileptiformes reportados en los estudios que se realizaron fueron muy variados siendo los más frecuentes las ondas agudas, seguidas de las puntas y en tercer lugar las ondas agudas atípicas y en menor frecuencia otro tipo de grafoelementos simples o compuestos. En la mayoría de estudios un mismo paciente presento más de un tipo de grafoelemento epileptiforme único, agrupados y alternando entre distintos grafoelementos como se muestra en el diagrama dieciocho.



(Diagrama 18)

La actividad lenta encontrada en los estudios realizados ya fuera esta rítmica, periódica o pseudoperiódica acorde a los criterios establecidos por la ACNS se agruparon de la siguiente forma como se muestra en el diagrama diecinueve.



(Diagrama 19)

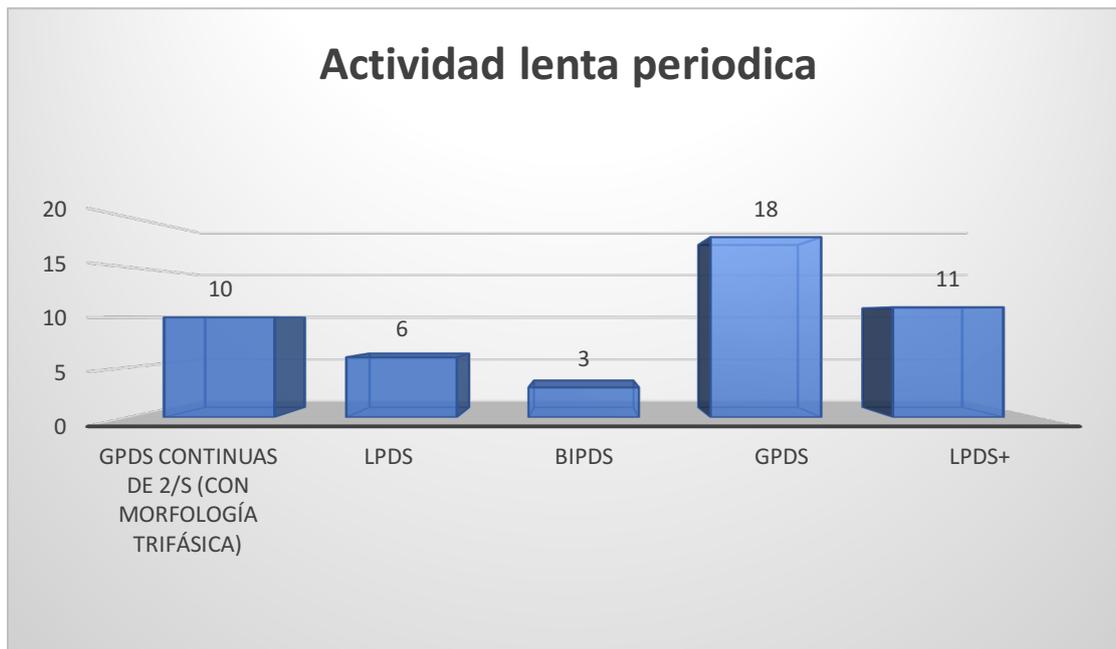
En muchos casos la actividad lenta coexistía con descargas epileptiformes y en pocos casos se presentaron con actividad lenta únicamente. De forma separada la actividad lenta rítmica se agrupo en tres variedades. Como se observa en el diagrama veinte.



(Diagrama 20)

Mientras que la actividad lenta periódica se dividio en más variantes algunos de estos con una morfología angulada que se semeja una morfología epileptiforme sin dejar de ser una

descarga de actividad lenta con un patrón de aparición periódico o pseudoperiódico como se muestra en el diagrama veintiuno.



(Diagrama 21)

X. DISCUSION:

En nuestro estudio nos propusimos investigar los tipos de patrones electroencefalográficos que presentan los pacientes con diagnóstico de estado epiléptico. Encontramos una mayor prevalencia de estado epiléptico no convulsivo (EENC) 84% vs. estado epiléptico convulsivo (16%). La mayoría de los pacientes fueron pacientes hospitalizados (n 51) y un pequeño porcentaje correspondió a pacientes que acudieron de forma externa referidos de la consulta externa (n 7). Hubo un predominio de pacientes mujeres 55% vs hombres que correspondieron a un 45 %. La mayor prevalencia de pacientes de sexo femenino es similar a la reportada en estudios realizados en Korea²⁰, pero diferente a la reportada en estudios multicéntricos realizados en Europa²¹. El rango de edad de nuestros pacientes fue de los 18 hasta los 85 años con una media de 52.4 años lo que es una edad más joven a la reportada en estudios realizados en Alemania donde la media fue de 72 años²².

Nuestra mayor prevalencia de estado epiléptico no convulsivo contrasta con la epidemiología reportada en otros estudios realizados en servicios de urgencias de EUA que reportan una prevalencia de Estado epiléptico no convulsivo de solo un 14%². La diferencia la atribuimos a que nuestro hospital carecemos de servicio de urgencias, es un hospital de referencia de pacientes complejos previamente tratados en otros hospitales de atención primaria. Como es de esperar la mayoría de los pacientes con EENC son pacientes con un estado de alerta alterado englobando a más de dos tercios de nuestros pacientes en estado de estupor o coma siendo este último el grupo más grande similar a lo reportado en otros estudios^{21,23} y un pequeño número se reporto en estado de vigilia lo que corresponde a un estado epileptico focal con consciencia preservada unicamente con enlentecimeinto en el procesamiento mental. Fue esperado que la mayoría de los pacientes estuvieran hospitalizados el momento de la realización del estudio.

Encontramos un bajo porcentaje (21%) de pacientes con enfermedades crónicas degenerativas siendo la hipertensión arterial sistémica la más frecuente. Es de notar la presencia de enfermedades neurológicas diversas asociadas a los pacientes que presentaron estado epiléptico. Algunas de las cuales pueden ser causa directa o indirecta para desencadenar actividad irritativa cortical. Entre ellas estas las enfermedades cerebrovasculares, tumorales, infecciosas y autoinmunes que son similares a las etiologías asociadas a estado epiléptico no convulsivo en la literatura mundial²⁰. De las enfermedades neurológicas es de notar al grupo de las demencias ya que entre nuestros pacientes se incluyó a un paciente con deterioro cognitivo en estudio, otro con demencia de tipo Alzheimer y uno con demencia rápidamente progresiva tipo Creutzfeldt Jakob probable. Es importante que al realizar el abordaje de estas patologías se considere realizar un estudio de EEG oportunamente ya que muchas veces cursan con estado epiléptico no convulsivo que en ocasiones no se sospecha o ser simulador de dichas entidades como en el caso de enfermedad de Creutzfeldt Jakob²⁴. En algunas series pequeñas se ha reportado hasta un 28 % de prevalencia de EENC en pacientes con estado confusional agudo²⁵ o de 21 % en pacientes con lesiones vasculares isquémicas²⁶. Al haber encontrado entre nuestros pacientes algunos casos de este tipo de hallazgos en pacientes adultos mayores con alteración cognitiva habrá que tenerlo en cuenta para estudios posteriores. Entre nuestros pacientes que presentaron EENC algunos tenían encefalitis de etiología autoinmune confirmada por determinación de anticuerpos o lesiones en resonancia magnética, cuadro clínico y resultados de LCR. El hallazgo de encefalitis autoinmune y EENC es similar a casos reportados por otros investigadores alrededor del mundo²⁷⁻²⁹.

Si bien la primera causa de estado epiléptico en población general se considera es el abandono o mal apego a la medicación antiepiléptica en pacientes con diagnóstico previo de epilepsia¹⁹, en nuestro estudio los pacientes con diagnóstico previo de epilepsia todos estaban recibiendo medicamento para el control de su enfermedad al momento de realizarles

el EEG, lo que refleja un control inadecuado ya sea por la combinación de fármacos utilizados o dosis inadecuadas de los mismos. El fármaco antiepiléptico más utilizado en los pacientes de nuestro estudio fue la Fenitoína, seguido de Valproato de Magnesio, en tercer lugar, el Levetiracetam y en cuarto lugar Topiramato, con menor frecuencia fueron Clonazepam, Oxcarbazepina, Lorazepam y Diazepam.

En algunos casos de estado epiléptico estuvo asociado a encefalopatías epilépticas desde la infancia de difícil control con poca respuesta a dosis altas de FAEs, y que durante el estudio alternaron con breves periodos de sueño que facilitaron la aparición de actividad epileptiforme con mayor frecuencia y expresión lo que se interpretó como estado epiléptico. El hallazgo de estado epiléptico en estos pacientes durante el sueño ya se ha reportado con anterioridad en un estudio realizado en Argentina en pacientes adolescentes con encefalopatía epiléptica y registros durante el sueño³⁰. Este tipo de pacientes que cursan desde la infancia con encefalopatías epilépticas constituyen un número pequeño de los pacientes que acuden regularmente a nuestro hospital ya que habitualmente llevan su control en hospitales de segundo nivel.

En nuestro estudio los servicios que más solicitaron estudios de electroencefalograma fueron neurología en primer lugar seguido de terapia intensiva, medicina interna y neurocirugía en cuarto lugar y con menor participación de otros servicios como nefrología, gastroenterología, hematología, endocrinología etc. En la mayoría de solicitudes estuvo involucrado el servicio de neurología ya fuera como servicio tratante o interconsultante de pacientes a cargo de otros servicios. Que el servicio de terapia intensiva haya sido el segundo servicio con más solicitudes es esperado por el tipo de pacientes que se atienden en nuestro hospital con énfasis al cuidado de pacientes neurológicos y neuroquirúrgicos. En literatura norteamericana se reporta que en unidades de cuidados intensivos neurológicos un tercio de los pacientes cursa con estado epiléptico y en unidades de cuidados intensivos generales solo el 10 % de los pacientes lo presenta.² Al revisar los motivos de envío en las

solicitudes de los estudios observamos que fueron muy diversos, pero compartieron la característica que los pacientes cursaba con alteración en el estado de alerta, algunos con signos motores sutiles que despertaron la sospecha de estado epiléptico no convulsivo, cabe recalcar que nuestro hospital es un hospital escuela en el cual las labores asistenciales son desempeñadas principalmente por médicos residentes en formación. En este caso los residentes de neurología fueron los principales solicitantes de estos estudios, siendo un reflejo positivo ante una sospecha clínica obteniendo un diagnóstico certero de estado epiléptico mediante el EEG. Es importante la colaboración entre residentes de neurología y neurofisiología a la hora de seleccionar pacientes para realización de EEG urgente, como mostro un estudio previo realizado en la universidad de Duke donde la colaboración mutua mejoro la selección de pacientes para realización de EEG urgente ³¹ .

En cuanto a la actividad electroencefalográfica basal que presentaron nuestros pacientes en todos (n 58) fue anormal en distintos grados. En la mayoría se encontró actividad asimétrica en 30 pacientes. Siete mostraron un gradiente anteroposterior por amplitudes y frecuencias. Diez mostraron reactividad a las maniobras de activación(fotoestimulación, estímulo auditivo, estímulo nociceptivo), en 43 se observó una actividad electroencefalográfica continua y en el resto (n 15) mostraron un patrón discontinuo de brote supresión. En once registros se observó un efecto por los medicamentos administrados a los pacientes ya fueran estos FAEs o sedantes como Midazolam y Propofol únicamente. Es de llamar la atención que solo se utilizaron estos dos fármacos sedantes ya que en la mayoría de pacientes llevaban varias horas incluso días con dichos fármacos sin lograrse una supresión de la actividad paroxística lo que es de esperar por fenómenos de internalización de receptores en el caso de las benzodiazepinas⁵. En los pacientes de terapia intensiva desconocemos si existía alguna contraindicación para el uso de tiopental u otros agentes barbituricos, para lograr el control de la actividad epileptiforme.

En cuanto a los patrones electroencefalográficos un 55 % de los registros mostraron descargas epileptiformes, 25 % patrones rítmicos y 20 % fueron patrones periódicos, esto es debido a que en un gran número de estudios coexisten diferentes tipos de actividad y patrones electroencefalográficos. Estos patrones mostraron una distribución topográfica generalizada en su mayoría 65%, seguidos de una distribución lateralizada, en menor número se observó una actividad bilateral de forma independiente y un porcentaje fue multifocal 3%.

Estos hallazgos correlacionan con nuestra muestra de pacientes los cuales tenían algún tipo de alteración estructural por los antecedentes ya mencionado. Aquellos que presentaron actividad discontinua algunos estaban bajo efecto de sedación, pero otros habían cursado con daño hipóxico cerebral que dan este tipo de patrón discontinuo característico¹⁴.

Como ya se mencionó la mayoría de registros mostraron una actividad epileptiforme generalizada la cual estuvo conformada por grafoelementos epileptiformes de ondas agudas, puntas y ondas agudas atípicas que en conjunto constituyen más de la mitad de grafoelementos encontrados. En menor frecuencia encontramos grafoelementos compuestos de punta onda lenta, onda aguda-onda lenta o poli punta onda lenta. Lo que es algo diferente a estudios realizados en otros lugares donde encontraron mayor proporción de punta onda lenta generalizada como el grafoelemento preponderante²³. Esta diferencia se explica por qué en nuestro estudio solo un pequeño porcentaje de los pacientes contaba con diagnóstico de epilepsia previo y aun menor el número de pacientes con epilepsia desde la infancia. Se asemeja a otro tipo de población como ya se mencionó previamente con algún tipo de lesión previa como es el caso posterior a un paro cardíaco que muestran los registros puntas, ondas agudas a bajas frecuencias en la mayor parte del trazo o descargas de cualquier tipo alternando con atenuación y/o fenómenos de evolución³².

En nuestro estudio observamos patrones que se consideran limítrofes o de significado incierto como lo son los patrones periódicos o la actividad lenta rítmica en pacientes en

estado crítico o con lesiones neurológicas severas. Como se ha descrito en estudios previos donde dichos patrones de actividad rítmica o periódica puede ser más frecuente o anticipar a la actividad epileptiforme.³³ Dividimos en dos grandes grupos aquellos que mostraron actividad lenta rítmica y aquellos que mostraron actividad lenta periódica o pseudoperiódica acorde a los lineamientos de la ACNS¹². La siguiente tabla muestra la nomenclatura actual con siglas en inglés y su traducción al español de México.

Nomenclatura en Inglés	Nomenclatura en español de México
Actividad lenta periódica	
Continuous 2/s GPDs (with triphasic morphology)	Descargas periódicas generalizadas de 2 seg. (con morfología trifásica)
LPDs	Descargas periódicas lateralizadas
BIPDs	Descargas periódicas lateralizadas bilaterales
GPDs	Descargas periódicas generalizadas
LPDs+	Descargas periódicas lateralizadas plus
Actividad lenta rítmica	
Occasional frontally predominant brief 2/s GRDA (if 1-10% of record)	Ocasionalmente Actividad delta rítmica generalizada predominantemente frontal 2/s (1 al 10 % del registro)
SI-Evolving LRDA	Descargas Inducidas por Estimulo que evolucionan a Actividad delta rítmica lateralizada
Evolving LRDA	Actividad delta rítmica lateralizada en evolución
Quasi-RDA	Cuasi actividad delta rítmica

Tabla 3, modificado de Hirsch et al., 2013; Jette et al., 2012^{12,18}

La actividad lenta rítmica o periódica que en ocasiones es de morfología epileptiforme se ha caracterizado en estudios previos que por su comportamiento y en el contexto de los pacientes se interpreta como estado epiléptico no convulsivo por las características electrográficas^{11,22}.

Encontramos un mayor porcentaje de actividad delta rítmica en pacientes que provenían de los servicios de terapia intensiva y neurología que se interpretó como EENC y menor número de patrones periódicos lo que atribuimos a que estos pacientes contaban con lesiones estructurales severas que comprometían gran parte de tejido cerebral lo que se relaciona a actividad electroencefalográfica lenta por disminución en el tejido neuronal funcional. En estudios previos se ha reportado que la presencia de actividad lenta es de peor

pronóstico, refleja un mayor daño neuronal e hipometabolismo celular de la zona cerebral paroxística.³⁴ Mientras que patrones de aspecto periódico o pseudoperiodico no se relacionaron a un departamento clínico en especial, Los patrones periódicos estuvieron constituidos por grafoelementos de ondas agudas, ondas irregulares, ondas de aspecto bi y trifásico, complejos de punta-onda lenta o polipunta onda lenta. La distribución topográfica fue diversa por lo antes mencionado en relacion a que muchos pacientes contaban con algún tipo de alteración o lesión estructural pero en la mayoría predomino la distribución generalizada.

En dos registros se logró realizar una maniobra terapéutica al momento del registro electroencefalografico. Se administro midazolam logrando modificar la actividad electroencefalografica en un paciente modificando la actividad paroxística continua a una actividad lenta de bajo voltaje y en otro paciente logrando una supresión de la actividad electrica cerebral, en ninguno se observó cambio alguno clínicamente como es de esperarse en pacientes con EENC.

Los trazos electroencefalográficos que muestran patrones de actividad lenta en con cierta morfología epileptiforme o contorno agudo, que se acompañan de descargas epileptiformes en ocasiones pueden ser confusos o pasar desapercibidos como se ha reportado en otros estudios^{35,33,36}. Una fortaleza de nuestro estudio es que nuestro centro es un hospital de referencia nacional y cuenta con amplia experiencia en la interpretación de electroencefalogramas de pacientes en estado crítico logrando una adecuada identificación de cada patrón.

Como limitación de nuestra investigación mencionamos que fue realizado en un solo centro hospitalario de tipo retro lectivo, por lo que se requerirían de estudios multicéntricos con el fin de reclutar mayor número de pacientes, así como estudios prospectivos y de seguimiento.

XI. CONCLUSIONES

Este es el primer estudio en México que documenta los patrones electroencefalográficos en pacientes con diagnóstico de estado epiléptico, encontrando al estado epiléptico no convulsivo como el tipo más frecuente de estado epiléptico en un hospital de referencia de tercer nivel de atención como lo es el nuestro. Muchas veces es confundido con otras entidades patológicas y poco sospechado por lo que puede pasar desapercibido.

Es importante la detección e interpretación oportuna de patrones electroencefalográficos característicos de estado epiléptico en pacientes con deterioro del estado de alerta, función cognitiva alterada, postoperados de cirugía de cráneo y en aquellos pacientes en estado crítico que no recuperen el estado de alerta con el fin de dar manejo específico temprano y evitar el daño neurológico irreversible.

Se recomienda la realización del estudio electroencefalográfico en forma oportuna a todo paciente con sospecha de estado epiléptico o todo aquel paciente que no recupere el estado de alerta.

XII. Referencias Bibliográficas

1. Trinka E, Kälviäinen R. 25 Years of Advances in Definition, Classification and Treatment of Status Epilepticus. 2016;44:65-73. doi:10.1016/j.seizure.2016.11.001.
2. Al-Mufti F, Claassen J. Neurocritical care: Status epilepticus review. *Crit Care Clin.* 2014;30(4):751-764. doi:10.1016/j.ccc.2014.06.006.
3. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, et al. A definition and classification of status epilepticus - Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia.* 2015;56(10):1515-1523. doi:10.1111/epi.13121.
4. Khoujah D, Abraham MK. Status Epilepticus: What's New? *Emerg Med Clin North Am.* 2016;34(4):759-776. doi:10.1016/j.emc.2016.06.012.
5. Chen JW, Wasterlain CG. Status epilepticus: pathophysiology and management in adults. *Lancet Neurol.* 2006;5(3):246-256. doi:10.1016/S1474-4422(06)70374-X.
6. Walker MC. Pathophysiology of status epilepticus. *Neurosci Lett.* 2016. doi:10.1016/j.neulet.2016.12.044.
7. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia.* 2017:1-10. doi:10.1111/epi.13709.
8. Fisher RS, Cross JH, French JA, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy. 2016:1-9. doi:10.1111/epi.13670.
9. Fisher RS, Cross JH, D'Souza C, et al. Instruction manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types. *Epilepsia.* 2017:1-12. doi:10.1111/epi.13671.
10. Mathern GW, Moshe Ydouglass Nordli SL, Plouin Y, Scheffer IE. Terminología y conceptos revisados para la organización de crisis y epilepsias: Informe de la comisión de la ILAE sobre clasificación y terminología. 2009:2005-2009. <http://www.ilae.org/Commission/Class/documents/Spanish-Berg2010.pdf>.
11. Beniczky S, Hirsch LJ, Kaplan PW, et al. Unified EEG terminology and criteria for nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsia.* 2013;54(SUPPL. 6):28-29. doi:10.1111/epi.12270.
12. Hirsch LJ, LaRoche SM, Gaspard N, et al. American Clinical Neurophysiology Society's Standardized Critical Care EEG Terminology: 2012 version. *J Clin Neurophysiol.* 2013;30(1):1-27. doi:10.1097/WNP.0b013e3182784729.
13. Sutter R, Kaplan PW. Electroencephalographic criteria for nonconvulsive status epilepticus: Synopsis and comprehensive survey. *Epilepsia.* 2012;53(SUPPL. 3):1-51. doi:10.1111/j.1528-1167.2012.03593.x.
14. Kaplan PW. The EEG of status epilepticus. *J Clin Neurophysiol.* 2006;23(3):221-229. doi:10.1097/01.wnp.0000220837.99490.66.
15. Brenner RP. EEG in convulsive and nonconvulsive status epilepticus. *J Clin Neurophysiol.* 2004;21(5):319-331. doi:00004691-200409000-00003 [pii].

16. Kaplan PW. EEG criteria for nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsia*. 2007;48(s8):39-41. doi:10.1111/j.1528-1167.2007.01345.x.
17. Leitinger M, Beniczky S, Rohrachner A, et al. Salzburg Consensus Criteria for Non-Convulsive Status Epilepticus - approach to clinical application. *Epilepsy Behav*. 2015;49:158-163. doi:10.1016/j.yebeh.2015.05.007.
18. Jette N, Minazad Y, Jf K, et al. Copyright 2012 American Clinical Neurophysiology Society. 2012.
19. Mercadé-Cerda JM, Sánchez-Alvarez JC, Galán-Barranco JM, Moreno-Alegre V, Serrano-Castro PJ, Cañadillas-Hidalgo FM. [Consensus clinical practice guidelines of the Andalusian Epilepsy Society: therapeutic recommendations when dealing with a first epileptic seizure and in epileptic status]. *Rev Neurol*. 2009;48(9):489-495. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19396766><http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19145565>.
20. Kang BS, Jhang Y, Kim YS, et al. Etiology and prognosis of non-convulsive status epilepticus. *J Clin Neurosci*. 2014;21(11):1915-1919. doi:10.1016/j.jocn.2014.03.018.
21. Trinka E, Leitinger M, Beniczky SS, et al. Diagnostic accuracy of the Salzburg EEG criteria for non-convulsive status epilepticus: a retrospective study. *Epilepsy Behav*. 2016;49(3):1-8. doi:10.1016/j.yebeh.2015.05.011.
22. Rennebaum F, Kassubek J, Pinkhardt E, et al. Status epilepticus: Clinical characteristics and EEG patterns associated with and without MRI diffusion restriction in 69 patients. *Epilepsy Res*. 2016;120:55-64. doi:10.1016/j.eplepsyres.2015.12.004.
23. Fernández-Torre JL, Rebollo M, Gutiérrez A, López-Espadas F, Hernández-Hernández MA. Nonconvulsive status epilepticus in adults: Electroclinical differences between proper and comatose forms. *Clin Neurophysiol*. 2012;123(2):244-251. doi:10.1016/j.clinph.2011.06.020.
24. Fernandez-Torre JL. Sporadic Creutzfeldt-Jakob disease mimicking nonconvulsive status epilepticus. *Neurology*. 2011;76(12):1111; author reply 1112. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21544936>.
25. Gilles N, Chantal D, Claire M, Keziah K, Thierry P, Benjamin L. EEG patterns compatible with nonconvulsive status epilepticus are common in elderly patients with delirium: A prospective study with continuous EEG monitoring. *Epilepsy Behav*. 2014;36:18-21. doi:10.1016/j.yebeh.2014.04.012.
26. Yoshimura H, Matsumoto R, Ueda H, et al. Status epilepticus in the elderly: Prognostic implications of rhythmic and periodic patterns in electroencephalography and hyperintensities on diffusion-weighted imaging. *J Neurol Sci*. 2016;370:284-289. doi:10.1016/j.jns.2016.09.062.
27. Kaplan PW, Rossetti AO, Kaplan EH, Wieser HG. Proposition: Limbic encephalitis may represent limbic status epilepticus. A review of clinical and EEG characteristics. *Epilepsy Behav*. 2012;24(1):1-6. doi:10.1016/j.yebeh.2011.11.029.
28. Kirkpatrick MP, Clarke CD, Sonmezturk HH, Abou-Khalil B. Rhythmic delta activity represents a form of nonconvulsive status epilepticus in anti-NMDA receptor antibody encephalitis. *Epilepsy Behav*. 2011;20(2):392-394. doi:10.1016/j.yebeh.2010.11.020.

29. Herlopian A, Rosenthal ES, Chu CJ, Cole AJ, Struck AF. Extreme delta brush evolving into status epilepticus in a patient with anti-NMDA encephalitis. *Epilepsy Behav Case Reports*. 2016;9-11. doi:10.1016/j.ebcr.2016.09.002.
30. Caraballo RH, Fortini S, Flesler S, Pasteris MC, Caramuta L, Portuondo E. Encephalopathy with status epilepticus during sleep: Unusual EEG patterns. *Seizure*. 2015;25:117-125. doi:10.1016/j.seizure.2014.10.003.
31. Husain a M, Horn GJ, Jacobson MP. Non-convulsive status epilepticus: usefulness of clinical features in selecting patients for urgent EEG. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74(2):189-191. doi:10.1136/jnnp.74.2.189.
32. Backman S, Westhall E, Dragancea I, et al. Electroencephalographic characteristics of status epilepticus after cardiac arrest. *Clin Neurophysiol*. 2017:1-8. doi:10.1016/j.clinph.2017.01.002.
33. Koren J, Herta J, Draschtak S, et al. Prediction of rhythmic and periodic EEG patterns and seizures on continuous EEG with early epileptiform discharges. *Epilepsy Behav*. 2015;49:286-289. doi:10.1016/j.yebeh.2015.04.044.
34. Struck AF, Westover MB, Hall LT, Deck GM, Cole AJ, Rosenthal ES. Metabolic Correlates of the Ictal-Interictal Continuum : FDG-PET During Continuous EEG. 2016:324-331. doi:10.1007/s12028-016-0245-y.
35. Koren JP, Herta J, Pirker S, et al. Rhythmic and periodic EEG patterns of “ictal-interictal uncertainty” in critically ill neurological patients. *Clin Neurophysiol*. 2015;127:1176-1181. doi:10.1016/j.clinph.2015.09.135.
36. Uthman B, Bearden S. Rhythmic diffuse delta frequency activity presenting as an unusual EEG correlate of nonconvulsive status epilepticus: Three case studies. *Epilepsy Behav*. 2008;12(1):191-199. doi:10.1016/j.yebeh.2007.08.019.

XIII. 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 DIAGNÓSTICO DE ESTADO EPILEPTICO EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI.

Propósito del estudio: Determinar cuáles son los patrones electroencefalográficos de los pacientes que cumplen con diagnóstico de estado epiléptico en quienes se han realizado Electroencefalogramas en el Servicio de Neurofisiología Clínica del HE CMN Siglo XXI.

Procedimiento: Se revisarán los Reportes del Estudio de Electroencefalograma desde enero 2010 a mayo del 2017 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 electroencefalográficos que con más frecuencia se encontraron en pacientes con Estado Epiléptico. Los hallazgos electroencefalográficos 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. Sergio de Jesús Aguilar Castillo**

Colaboradores: **Dr. Carlos Augusto Jimenez Villegas / 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:
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

XIV. ANEXO 2

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS (REPORTE)

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “DR. BERNARDO SEPÚLVEDA GUTIÉRREZ”

PATRONES ELECTROENCEFALOGRÁFICOS EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ESTADO EPILÉPTICO EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

Nombre del paciente:

Afiliación:

Edad:

Sexo

Servicio / Cama:

Fecha de estudio:

Motivo de envió:

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 y 5 μ V/mm aplicando como maniobras de activación apertura y cierre ocular, hiperventilación, estimulación luminosa intermitente, y estímulo auditivo.

Descripción

CONCLUSION

Atte.

Servicio de Neurofisiología Clínica HE CMN Siglo XXI.

XV. ANEXO 3

Hoja de Recolección de Datos Codificada

Nombre del Paciente (PX):

Clave de Paciente:

NSS:

Hospitalizado/Externo:

Servicio solicitante:

Fecha de Nacimiento del Px:

Edad del Px:

Sexo del Px: Fem / Masc

Fecha del estudio:

Motivo de envió:

Diagnósticos actuales		
Comorbilidades	Sí	No
Diabetes Mellitus		
Hipertensión arterial		
Cáncer extra craneal		
Cáncer intracraneal		
Enfermedad renal crónica		
Hepatopatía crónica		
Hemorragia subaracnoidea		
EVC (isquémico)		
EVC (hemorrágico)		
Malformación Arteriovenosa		
Traumatismo craneoencefálico		
Enfermedad neurológica no epiléptica (Parkinson, Alzheimer, Demencia, etc.)		
Encefalitis		
Enfermedad genética conocida		

Post Quirúrgico	Sí	No
Cirugía en cráneo		
Cirugía extra craneal		

Antecedentes de Epilepsia	Sí	No
Con antecedente de Epilepsia		
Se conoce etiología		
Con encefalopatía previa		
Con tratamiento actual para epilepsia		
Accidente de Estado Epiléptico previo		
Tiempo de evolución de la epilepsia	Años de evolución	

Fármacos antiepilépticos	Sí	No
1. Valproato de Magnesio.		
2. Fenitoína		
3. Levetiracetam		
4. Carbamazepina		
5. Oxcarbazepina		
6. Lamotrigina		
7. Topiramato		
8. Clonacepam		
9. Vigabatrina		
10. Gabapentina		
11. Diazepam		
12. Primidona		

Estado de conciencia del paciente	Marque según corresponda
Alerta/ Vigilia	
Obnubilación/Letargo	
Estupor	
Coma	

Bajo efecto de sedación	Sí	No
Midazolam		
Propofol		
Dexmedetomedina		
Tiopental		

Tipo de Estado Epiléptico	Sí	No
Estado epiléptico Convulsivo		
Estado epiléptico No Convulsivo		

Actividad electroencefalográfica de fondo		
Características	Sí	No
Normal		
Anormal		
Simétrica		
Asimétrica		
Gradiente		
Variabilidad		
Reactividad		
Continuidad		

Actividad epiléptica, o patrones rítmicos o periódicos y su distribución topográfica	Generalizada		Lateralizada		Bilateral Independiente		Multifocal	
	Sí	No	Sí	No	Sí	No	Sí	No
Descargas epilépticas								
Patrones rítmicos								
Patrones periódicos								

Descargas epileptiformes		
Tipo de grafoelementos	Sí	No
Puntas		
Onda aguda		
Onda aguda atípica		
Onda lenta		
Polipuntas		
Punta-onda lenta		
Onda aguda – onda lenta		
Polipunta-onda lenta		

Morfología	Sí	No
Con morfología epileptiforme		
Sin morfología epileptiforme		

Efecto de la medicación en el EEG	Sí	No

Tipo de actividad lenta	Sí	No
GPDs continuas de 2/s (con morfología trifásica)		
LPDs		
BIPDs		
GPDs		
GRDA ocasionales breves con predominio frontal		
LPDs+		
LRDA en evolución		
Quasi-RDA		

Etiología del EE	Sí	No
Conocida		
Aguda		
Remota		
Progresiva		
Desconocida		