

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO

HALLAZGOS ELECTROENCEFALOGRAFICOS EN
PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO
DEL HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO

T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE SUBESPECIALIDAD EN MEDICINA CRITICA
PEDIÁTRICA

DRA. YASHIRA CASTELLANOS CELAYA

DR. JOSÉ FÉLIX URBINA HERNANDEZ

PROFESOR TITULAR DE MEDICINA CRITICA PEDIATRICA

ASESORA METODOLOGICA:

DRA MARICRUZ GUTIERREZ BRITO





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ASESOR EXPERTO

Dr. Jose Felix Urbina Hernandez
Profesor titular de Medicina Critica Pediátrica

AGRADECIMIENTOS

Al amor infinito y apoyo que me ha mostrado mi familia en mis mejores y peores momentos, por estar a mi lado a pesar de tantas ausencias por ir en busca de mi sueño, a mis abuelos que no pudieron acompañarme en esta travesía, pero me cuidan desde algún lugar del universo

A mis profesores por su paciencia y sabios consejos, enseñándome que la Medicina es algo hermoso que debe equilibrarse con la familia y la amistad

Y en especial al Dr Urbina por haberme elegido entre tantos y darme la oportunidad de lograr este sueño, por hacerme parte de esta familia.

Gracias

1. INDICE

CONTENIDO	PAG
1. INDICE	1
2. ABREVIATURAS	3
3. RESUMEN	4
4. ANTECEDENTES	5
4.1 ANTECEDENTES GENERALES	5
4.2 ANTECEDENTES ESPECIFICOS	12
5. JUSTIFICACION	19
6. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	20
7. OBJETIVOS	21
7.1 GENERAL	21
7.2 ESPECIFICOS	21
8. METODOLOGIA	21
9. ASPECTOS ETICOS	22
10. RESULTADOS	22
11. DISCUSION	30

12. CONCLUSIONES	31
13. ANEXOS	32
14. BIBLIOGRAFIA	36

2. ABREVIATURAS

TCE Traumatismo craneoencefálico

cEEG Electroencefalograma

EMC Muerte Encefálica

LCR Líquido cefalorraquídeo

EP Estado epiléptico

NCSE Estado Epiléptico No Convulsivo

DFH Fenitoína

AVP Acido valproico

3. RESUMEN

El TCE es la causa más importante de morbimortalidad infantil, representa el 25 al 30% de las muertes de origen traumático en la infancia. La incidencia anual de 2-3/1.000 aproximadamente; más frecuente en varones, relación de 3:1. La evaluación de las convulsiones y su control es una interconsulta frecuente a UTIP, incrementando con la actividad epiléptica no convulsiva, presentándose en 30% de los pacientes sometidos a monitorización EEG continua.

El objetivo de este estudio fue identificar los hallazgos electroencefalográficos en pacientes con TCE en HNP así como incidencia de crisis no convulsivas y factores asociados. En un estudio transversal, descriptivo y observacional realizado en pacientes hospitalizados que reunieron los criterios de inclusión en el periodo de enero 2018 a Junio 2019.

Con ingreso anual a UTIP de 57.5 pacientes con diagnóstico de TCE. Encontramos 79 pacientes que reunieron los criterios de inclusión, 44% de los EEG realizados presentaron algún tipo de actividad epiléptica, 34% de los mismos con NCSE, ligeramente mayor a la presentada en otras literaturas y con asociación significativa a la falta de impregnación anticomercial. Sin embargo, la monitorización de nuestros pacientes se realiza de manera tardía, con 90% 24hrs posteriores a su ingreso, normando conductas de progresión anticomercial de acuerdo con datos clínicos y de gravedad. Un porcentaje de 24,5% de los pacientes del estudio continúan bajo tratamiento por crisis convulsivas postraumáticas, (P 0.037) en asociación del estado No convulsivo con Crisis convulsivas postraumáticas.

Concluyendo que la monitorización con EEG del paciente con TCE es de vital importancia para el manejo, así como el uso de anticomiciales profilácticos, a pesar de no contar con crisis convulsivas Clínicas un porcentaje importante presentaron estatus epiléptico no convulsivo, lo que incrementa la mortalidad y días de estancia hospitalaria.

4. ANTECEDENTES GENERALES

INTRODUCCION

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

El traumatismo cráneo encefálico representa el 6% de los accidentes infantiles, su importancia radica en la posibilidad de provocar lesión cerebral, ya sea primaria o secundaria. Se estima que en México se considera la tercera causa de muerte con un índice de mortalidad de 38.8 por cada 100,00 habitantes. (1)

Es la causa más importante de morbimortalidad infantil, siendo el origen del 25 al 30% de las muertes de origen traumático en la infancia. La incidencia anual del TCE es de 2-3/1.000 aproximadamente; es más frecuente en varones que en mujeres, con una relación de 3:1. Entre el 60 y el 90% de los TCE son leves, aunque en ocasiones se asocian a lesiones intracraneales (LIC), especialmente en el niño menor de 2 años (2)

FISIOLOGIA:

Contenido de la Bóveda Craneana:

La bóveda craneana contiene 3 elementos principales los cuales interactúan para mantener una presión dentro del sistema en un rango de 7 – 18 cm. de agua o 10 - 15 mmHg.

Cerebro: Ocupa el 70% del volumen craneal y está compuesto en un 75 – 80% de agua. Se divide en componentes intracelular y extracelular. El componente intracelular se subdivide a la vez en sustancia gris la cual es un grupo celular denso poco distensible, y la sustancia blanca que es menos densa que la gris pudiendo

almacenar aumentos de un 10% o más de agua. El componente extracelular consiste de una capa líquida fina similar al líquido cefalorraquídeo, (LCR), la cual representa hasta el 20% del volumen cerebral. A pesar de que el cerebro es catalogado como incompresible, puede existir reducción de su volumen básicamente por la pérdida de agua extracelular. Sin embargo, a efectos de reducción o mantenimiento de la presión del sistema, este mecanismo compensador solo funciona en aumentos crónicos de presión no teniendo utilidad en los procesos agudos que ocurren producto de un TCE (1,2,)

Líquido Cefalorraquídeo (LCR):⁹ Ocupa el 20% del volumen de la bóveda craneana. Es producido principalmente por los plexos coroideos del de los ventrículos cerebrales, circulando hacia el espacio subaracnoideo a través de los forámenes de Luschka y de Magendie. De allí el LCR fluye hacia el Sistema Nervioso Central y hacia la médula espinal. El Volumen promedio en niños es de 90 ml, con una producción de 0,35 ml/minuto. Es reabsorbido por las vellosidades aracnoideas y granulaciones de Pachioni las cuales son apéndices de aracnoides localizados en las convexidades cerebrales y se proyectan hacia los senos dúrales, donde el líquido retorna hacia la circulación venosa. En situaciones de aumento de la presión endocraneana, el LCR es el responsable de mantener una presión intracraneal dentro de límites normales desplazando su volumen hacia los espacios de reserva.

Volumen Sanguíneo Cerebral (VSC): Espacio que ocupa el contenido sanguíneo dentro de la vasculatura cerebral. Está determinado el diámetro de las arteriolas y vénulas. En condiciones ideales ocupa el 10% del volumen craneal. Es importante resaltar que el VSC no es directamente proporcional al flujo sanguíneo cerebral, (FSC). En condiciones extremas, puede haber un aumento del VSC con un aumento

de la presión intracraneana, y como resultante hay disminución del FSC. En condiciones de efecto de masa, existe el desplazamiento del VSC, en especial el de los senos venosos, en un intento de mantener la presión del sistema dentro de límites compatibles con la supervivencia.

Continente de la Bóveda Craneana.

Huesos craneales: Durante el primer año de vida, debido a la permanencia de la fontanela anterior y la no consolidación de las suturas, puede haber un aumento de la circunferencia cefálica producto de un incremento de la presión intracraneal. Esto se observa con frecuencia en las hidrocefalias, o de manera aguda debido a un TCE. Este es un mecanismo compensatorio que evita un aumento brusco de la presión intracraneal, que pudiera poner en peligro la vida del niño. A partir de los 18 meses de vida se cierra la fontanela anterior, y el cráneo comienza a ser una caja rígida poco distensible.

Repliegues de duramadre. Dentro del cráneo la duramadre, la cual está adherida a la tabla interna craneal, ha formado compartimientos independientes que protegen al cerebro de desplazamientos masivos durante los golpes o desaceleraciones bruscas. Existen 2 grandes repliegues de duramadre: el Tentorio, el cual separa el cerebelo, (infratentorial), del cerebro, (supratentorial), y la Hoz o Falx Cerebral, la cual está ubicada en la línea media y divide el cerebro en los hemisferios izquierdo y derecho.

Presión de Perfusión Cerebral (PPC) y Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC).

La PPC es la diferencia existente entre la presión arterial media, (PAM) y la presión intracraneana (PIC)

$$PPC = PAM - PIC.$$

Dicha presión es la que mantiene el FSC adecuado para cubrir las demandas metabólicas del cerebro. No hay un valor predeterminado de la misma, pero de acuerdo a la evidencia actual sugieren mantener un mínimo de PPC entre 40 y 50 mm Hg 12. El FSC es la cantidad de sangre que pasa por cada 100 gramos de tejido en un minuto.

$$FSC = PPC / RVC \text{ (Resistencia Vascul ar Cerebral).}$$

El mantenimiento del flujo sanguíneo cerebral depende de un sistema de autorregulación el cual lo mantiene constante independientemente de las variaciones de la presión arterial media entre 50 - 150 mmHg. El valor en adultos es de 50ml/100gr/minuto.

Lo importante de estos 2 conceptos es que para mantener un FSC adecuado, tiene que mantenerse una PPC apropiada, la cual dependerá en situaciones críticas de la PAM, como se explicará en el próximo segmento. (3,4)

FISIOPATOLOGIA

La importancia del traumatismo craneoencefálico radicar á fundamentalmente en la posibilidad de provocar lesión cerebral, que aunque en la mayoría de ocasiones no

exista o sea mínima, en otras puede ser relevante al producir lesiones graves que pueden conducir a la muerte o dejar secuelas incapacitantes. Los principales mecanismos de la cinética del trauma son: impacto de un objeto en movimiento contra la cabeza en reposo, el impacto de la cabeza en movimiento contra un objeto en reposo y el impacto del cráneo con movimiento en rotación, siendo éste el responsable de las lesiones más graves y difusas del cerebro. La lesión cerebral causada por un traumatismo se divide clásicamente en:

1. Lesión cerebral primaria: se define como la interrupción del tejido cerebral, resultado directo del trauma en la corteza o por movimientos de aceleración-desaceleración del cerebro dentro del cráneo, seguido de lesiones focales (únicas o múltiples, unilaterales o bilaterales) que lesionan la barrera hematoencefálica. Entre los tipos de lesión primaria se encuentran: contusión, laceración del cuero cabelludo, fractura de cráneo, conmoción cerebral, contusión y laceración cerebral, hemorragia cerebral (epidural, subdural, subaracnoidea, intraparenquimatosa).

2. Lesión cerebral secundaria: se refiere a la lesión subsiguiente de las células cerebrales no dañadas por el evento traumático inicial que se manifiestan posterior al trauma. Entre estas lesiones se encuentran: hipoxia, hipoperfusión, daño citotóxico, daño por radicales libres, o daño metabólico.

El daño neuronal inicial desencadena una serie de alteraciones anatómicas, celulares y moleculares que perpetúan el daño. Las principales alteraciones son la interrupción de la microvasculatura, ruptura de la barrera hematoencefálica por inflamación de los podocitos astrocitarios, proliferación de astrocitos (astroglisis) con la consiguiente captación reversa de glutamato que determina despolarización neuronal mediante mecanismos de excitotoxicidad y alteración de la entrada de

calcio intracelular, el cual es el desencadenante inicial de una serie de cascadas moleculares que resultan en disfunción y/o muerte neuronal y desconexión neuronal tardía. La entrada de calcio en las neuronas se da a través de la activación de los receptores N-metilD-aspartato y ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico por glutamato, lo que provocará exitotoxicidad y estrés oxidativo generando la producción de radicales libres, disfunción mitocondrial con falla en los mecanismos de generación de energía adenosin trifosfato (ATP) y modificaciones en los receptores postsinápticos. La acumulación de calcio dentro de los axones provoca degradación de proteínas, lo que determinará la desconexión axonal. Las células inflamatorias también regulan el daño en la lesión secundaria al aumentar las citocinas proinflamatorias como leucotrienos e interleucinas que contribuyen a la activación de cascadas de muerte celular o modificaciones de receptores postsinápticos. Todos estos procesos determinarán la regeneración cicatricial y edema cerebral con la consiguiente isquemia e hipertensión intracraneana secundarias y finalmente, necrosis y apoptosis celular.(1,2,12)

CLASIFICACIÓN DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Se fundamenta inicialmente en la valoración clínica, para lo cual se cuenta con una escala que valora el estado neurológico del paciente conocida como escala de coma de Glasgow, que se encuentra modificada para poder aplicarla en niños y lactantes. Esta escala tiene tres componentes: el área motora, el área verbal y la respuesta a la apertura ocular. Con un puntaje mínimo de 3 y máximo de 15.

Tabla 1. Escala de Glasgow (adaptada a la edad pediátrica)

Puntos: apertura ocular	> 1 año	< 1 año	
4	Espontánea	Espontánea	
3	Respuesta a órdenes	Respuesta a la voz	
2	Respuesta al dolor	Respuesta al dolor	
1	Sin respuesta	Sin respuesta	
Puntos: respuesta motora	> 1 año	< 1 año	
6	Obedece órdenes	Movimientos espontáneos	
5	Localiza el dolor	Se retira al contacto	
4	Se retira al dolor	Se retira al dolor	
3	Flexión al dolor	Flexión al dolor	
2	Extensión al dolor	Extensión al dolor	
1	Sin respuesta	Sin respuesta	
Puntos: respuesta verbal	> 5 años	2-5 años	< 2 años
5	Orientada	Palabras adecuadas	Sonríe, balbucea
4	Confusa	Palabras inadecuadas	Llanto consolable
3	Palabras inadecuadas	Llora o grita	Llora ante el dolor
2	Sonidos incomprensibles	Gruñe	Se queja ante el dolor
1	Sin respuesta	Sin respuesta	Sin respuesta

De acuerdo con el puntaje evaluado en el paciente, puede clasificarse el traumatismo craneoencefálico como:

- a) leve de 13 a 15 puntos
- b) moderado de 9 a 12 puntos
- c) grave igual o menor de 8 puntos.

Existen varias clasificaciones para el traumatismo craneoencefálico, entre ellas una importante que implica estudio de imagen, que es la propuesta por Lawrence Marshall, pues utiliza un sistema de clasificación para los hallazgos tomográficos y tiene valor predictivo cuando se aplica en pacientes con traumatismo craneoencefálico grave. Lo divide en:

- 1) Lesión difusa I, la tomografía sin evidencia de patología
- 2) Lesión difusa II cuando las cisternas están visibles, con un desplazamiento de la línea media de 0-5 mm y/o (1) hay lesiones densas presentes, (2) lesión

hiperdensa o mixta pero < 25 mL o (3) fragmentos óseos o cuerpo extraño presente

- 3) Lesión difusa III se observan cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm, lesiones isodensas o mixtas > 25 mL
- 4) Lesión difusa IV cuando hay un desplazamiento de la línea media mayor a 5 mm, sin evidencia franca de lesiones en un volumen > 25 mL.

4.2 ANTECEDENTES ESPECIFICOS

NEUROPROTECCION

Todos los cuidados críticos están dirigidos para mantener la salud del cerebro, en general mantener o restablecer la perfusión cerebral de acuerdo a las necesidades metabólicas del cerebro, así como las complicaciones como el accidente cerebrovascular, hemorragia intracraneal, edema cerebral o estado epiléptico refractario y los enfoques para restablecer el equilibrio dependerán del mecanismo del trauma.

La evaluación de las convulsiones y su control es una de las más frecuentes interconsultas en la terapia intensiva, en especial en la actualidad con la importancia que representan las convulsiones no convulsivas, que incluso representa un 30% de los pacientes sometidos a monitorización EEG continua, (4)

Las convulsiones postraumáticas son una de las complicaciones más comunes, sobretodo en adultos. Ocurren dentro de las primeras 24hrs después del incidente clasificándose como inmediatas, las que se presentan dentro de la semana se denominan precoz y después del mes como tardías.

Los fármacos antiepilépticos profilácticos son administrados de manera rutinaria en algunas instituciones, pero las indicaciones y los protocolos varían para la intervención en las convulsiones postraumáticas, ya que pueden dificultar la recuperación cerebral a través de varios mecanismos, incluyendo el aumento de la presión intracraneana y lesión hipóxico isquémica. Así como su presentación es uno de los signos tempranos de desarrollo de epilepsia postraumática (4,5)

La razón del uso de EEG en la monitorización de estos pacientes, es basado en la hipótesis de que las crisis convulsivas se presentan como un daño secundario y el tratamiento de las mismas mejoraran el pronostico, encontrando que aquellos que presentaron crisis convulsivas se asociaron a un peor comportamiento adaptativo después del alta (6)

Esta estudiado que posterior a una lesión traumática, el cerebro sufre numerosos cambios electrofisiológicos. Las técnicas más comunes utilizadas para evaluar estos cambios incluyen la electroencefalografía (EEG) y los potenciales evocados. En los animales, los EEG inmediatamente después de una TCE pueden mostrar una desaceleración difusa o una atenuación de voltaje, o un pico de alto voltaje. Después de un TCE, muchos animales muestran evidencia de excitabilidad del hipocampo y un umbral de convulsiones reducido. Algunos ratones sometidos a TCE grave a través de una lesión por percusión fluida desarrollarán finalmente convulsiones, lo que proporciona un modelo potencial útil para estudiar la neurofisiología de la epileptogénesis. En los seres humanos, los cambios en el EEG asociados con una TCE leve son relativamente sutiles y pueden ser difíciles de distinguir de los cambios en el EEG observados en otras condiciones. El EEG cuantitativo (QEEG) puede mejorar la capacidad de detectar cambios

electrofisiológicos postraumáticos después de un TCE leve. Algunos tipos de potencial evocado (EP) y potencial relacionado con eventos (ERP) también se pueden usar para detectar cambios postraumáticos después de una TCE leve. La monitorización continua del EEG (cEEG) después de una TBI moderada y grave es útil para detectar la presencia de convulsiones y el estado epiléptico después de una lesión, aunque algunas pueden solo detectarse con la vigilancia intracraneal. CEEG también puede ser útil para evaluar el pronóstico después de una TBI moderada o grave. Los EP, particularmente los potenciales evocados somatosensoriales, también pueden ser útiles para evaluar el pronóstico después de una TCE grave. (13)

ELECTROENCEFALOGRAMA

La definición deriva de tres raíces griegas que crean un término que significa “imagen de electricidad del cerebro”. Desde el punto de vista operativo puede definirse como la representación grafica de la diferencia de voltaje (representada por el eje vertical y) registrada entre al menos dos localizaciones cerebrales y trazada a lo largo del tiempo (representando en el eje horizontal x)

El electroencefalograma se obtiene a partir de la actividad eléctrica espontanea que se genera por medio del complejo proceso de comunicación interneuronal cerebral (6)

Fue uno de los primeros para la evaluación neuro diagnóstica que revelo anomalías en la función cerebral en los traumatismos craneoencefálicos, siendo aún más sensible que el examen clínico. Encontrando que 86% de los pacientes con traumatismo craneoencefálico presentaban alguna anomalía en el

EEG, y solo 23% de estos presentaron alguna anomalía neurológica . Aunque no es uniforme y depende de la gravedad de la lesión, se observa con mayor frecuencia anomalías en el EEG; en pacientes en donde la duración de la pérdida del estado de alerta es mayor a 2 minutos (56%) a comparación de los pacientes con periodos mas cortos (17%). Se realiza un estudio de revisión donde se comparan en 13 artículos desde 1996-2016 los hallazgos electroencefalográficos en la lesión cerebral traumática. Donde se describe después de traumatismo, de manera inmediata actividad

Epileptiforme (ondas agudas de alta amplitud o alta frecuencia) Cambios subagudos; semanas a meses después del traumatismo. Cambios crónicos; anomalías epileptiformes en 16% y anomalías de onda lenta en 63%.

La mayoría de las anomalías agudas del electroencefalograma se resuelve en 3 meses y 90% dentro del primer año (7,8)

Las crisis convulsivas corroboradas por electroencefalograma tienen una incidencia del 10-42% en niños críticos que se encuentran con monitoreo mediante electroencefalograma (cEEG). Por definición, las crisis no tienen ninguno dato clínico o son muy sutiles, por lo tanto, solo pueden ser detectado cuando el paciente está en EEG.

En un multicéntrico estudio de 550 niños que requerían seguimiento electroencefalográfico, 162 (30%) tuvieron convulsiones demostradas. De estos 59 (36%) fueron solo convulsiones electrográficas, reflejando una tasa global de 10.7% en su población. En algunas condiciones con alta prevalencia de ataques electrográficos, un EEG es a menudo indicado incluso sin una sospecha clínica de convulsiones El uso de EEG para el diagnóstico y manejo de convulsiones

electrocardiográficas y estado epiléptico electrográfico ha aumentado en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Una serie de 236 niños y adultos observaron a los pacientes en una coma en la UCI sin signos clínicos de estado epiléptico, e informaron que el 8% tenía ataques electrográficos. (10,12,6)

La Sociedad Americana de Neurofisiología Clínica (ACNS) recomendó el uso de EEG en condiciones de alto riesgo de convulsiones subclínicas tales como lesión cerebral traumática (TBI), oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO), cardíaca detención, cirugía cardíaca e hipóxico-isquémica encefalopatía (HIE), entre otros. Adicionalmente, también hay evidencia de que EEG puede ayudar en la evaluación de la gravedad y el pronóstico de la encefalopatía. en particular después del paro cardíaco y TCE.

La finalidad de la monitorización de los pacientes que se encuentra en el área crítica es detectar ataques electrocardiográficos y estado epiléptico para mejorar el tratamiento y los resultados. En este estudio con una serie de caso de 200 niños, que se sometieron a electroencefalograma, mostraron que aquellos con estado epiléptico electrocardiográfico se asociaba a mayor mortalidad. (3)

Así como las nuevas guías del manejo del paciente con traumatismo craneoencefálico incluyen dentro de las primeras acciones del manejo la impregnación con anticomiciales, estableciéndose el siguiente algoritmo desde el 2019: (14,15,16,17)

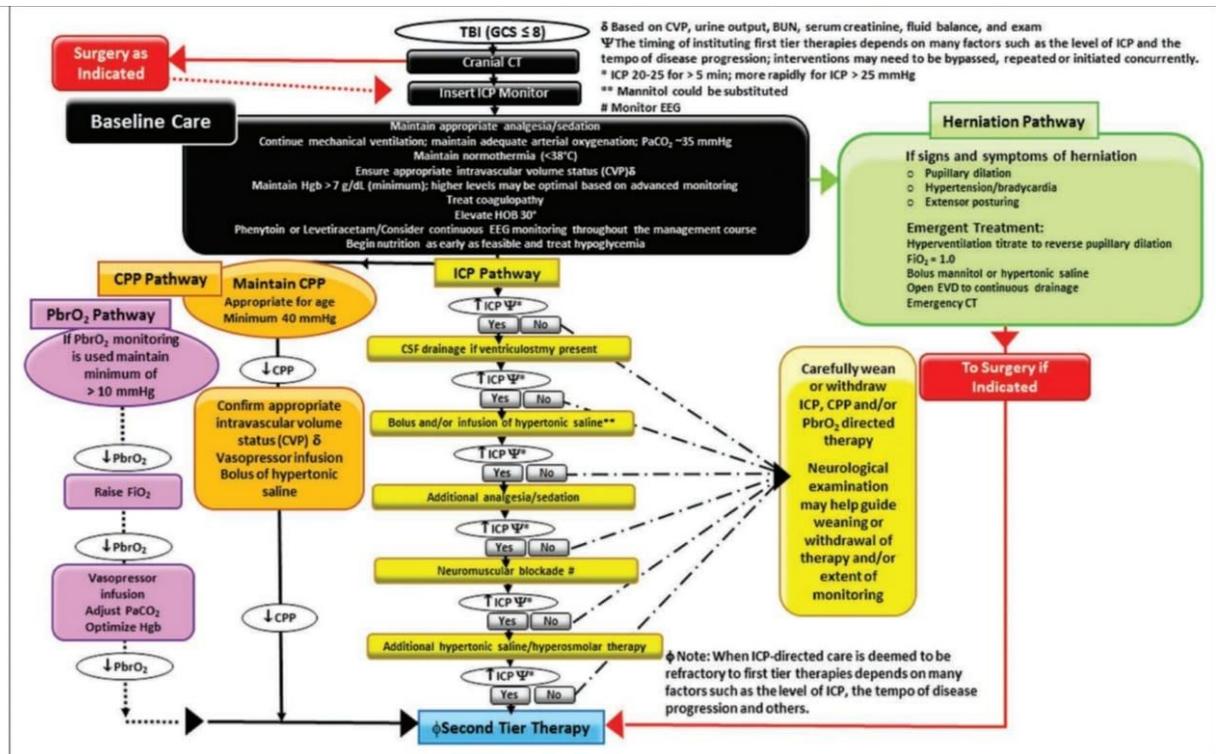


Figure 1. Evidence- and consensus-based algorithm of first tier therapies for the management of severe traumatic brain injury (TBI) in infants, children, and adolescents. The algorithm includes

Aun de manera controversial el uso de fenitoína versus levetiracetam, sin encontrarse aun evidencia significativa entre ambos y aun con nivel de evidencia III el uso de profilaxis para evitar crisis convulsivas tempranas (14,17)

Considerando la monitorización parte del manejo para determinar la presencia de estados no convulsivos, ya que es una emergencia medica con una mortalidad hasta del 7%, Estados prolongados puede producir regulación alterada de Receptores GABA y resistencia farmacológica.

El estado epiléptico no convulsivo se caracteriza por Crisis continuas no Motoras que quiere confirmación de EEG, clínicamente se caracteriza por una alteración de la conciencia, Pico y onda simétrico generalizado de 3Hz en EEG, Debe considerarse en cualquier paciente con obnubilación prolongada después el ese de una convulsión o coma poco claro monitorización continua: revelan convulsiones no

convulsivas en 16% -46% y NCSE en 18% -33%. Son más comunes entre los niños más pequeños, particularmente entre los de 1 mes a 1 año de edad, y se asocian frecuentemente con lesiones estructurales, lesión anóxica e infecciones agudas. (5, 13, 17) Por el ingreso tardío del paciente con traumatismo craneoencefálico, así como alteraciones neurológicas propias del traumatismo craneoencefálico grave, es necesario la monitorización para descartarlo.

5. JUSTIFICACION

El traumatismo craneoencefálico en niños es una de las causas mas frecuentes de hospitalización en terapia intensiva, asi como una causa importante de morbilidad y mortalidad pediátrica. Solo en el año 2017 en el Hospital para el niño Poblano, se reportaron 124 ingresos por diagnostico de traumatismo craneoencefálico moderado y severo, de los cuales 117 se ingresaron como moderado y 7 como severo, considerando que las lesiones secundarias presentan un papel importante y que juegan un papel crucial en el pronostico del paciente. Es importante determinar y reportar los hallazgos electroencefalográficos presentados en este tipo de pacientes, dado que las convulsiones postraumáticas, son una de las secuelas secundarias a este tipo de lesiones, y contribuyen a mayor daño del cerebro lesionado.

Tomando en cuenta que 10-40% según las estadísticas obtenidas en EU presentaran algún tipo de crisis convulsiva y 30% de ellos no presentaran ninguna manifestación clínica, con los cambios en el manejo neurointensivo de los pacientes, consideramos importante la monitorización mediante electroencefalograma, así como describir los hallazgos obtenidos, para determinar patrones electroencefalográficos, factores de riesgo asociados (tipo de lesión, sitio de la lesión) a actividad epiléptica, y manejo adecuado de las mismas, con la finalidad de mejorar el pronostico a corto y largo plazo. (9,10)

6. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿ Cuales son los hallazgos electroencefalográficos en pacientes que ingresan por traumatismo craneoencefálico en la terapia intensiva pediátrica del hospital para el Niño Poblano?

7. OBJETIVOS

7.1. OBJETIVOS GENERALES

- Identificar los hallazgos electroencefalográficos presentados en pacientes con traumatismo craneoencefálico

7.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar factores asociados a actividad epiléptica en pacientes ingresados por traumatismo craneoencefálico en la terapia intensiva pediátrica del hospital para el niño poblano
- Incidencia de crisis convulsivas electroencefalográficas en TCE en pacientes ingresados en la terapia intensiva

8.METODOLOGIA

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Transversal, descriptivo

CARACTERISTICAS DEL ESTUDIO: Observacional

Realizado en pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del hospital para el niño poblano con los diagnósticos de traumatismo craneoencefálico. Que reunieron los criterios de inclusión en el periodo de Enero 2018 a Junio 2019.

9. ASPECTOS ETICOS DE LA INVESTIGACION

Se conducirá esta investigación bajo lineamientos nacionales, tales como la Norma Oficial Mexicana NOM- 168. Se respetara lo señalado en la Ley General de salud para la investigación Clínica. Se salvaguardaran tanto en el anonimato de los sujetos para evitar su identificación, como los principios éticos básicos en la conducción de la investigación.

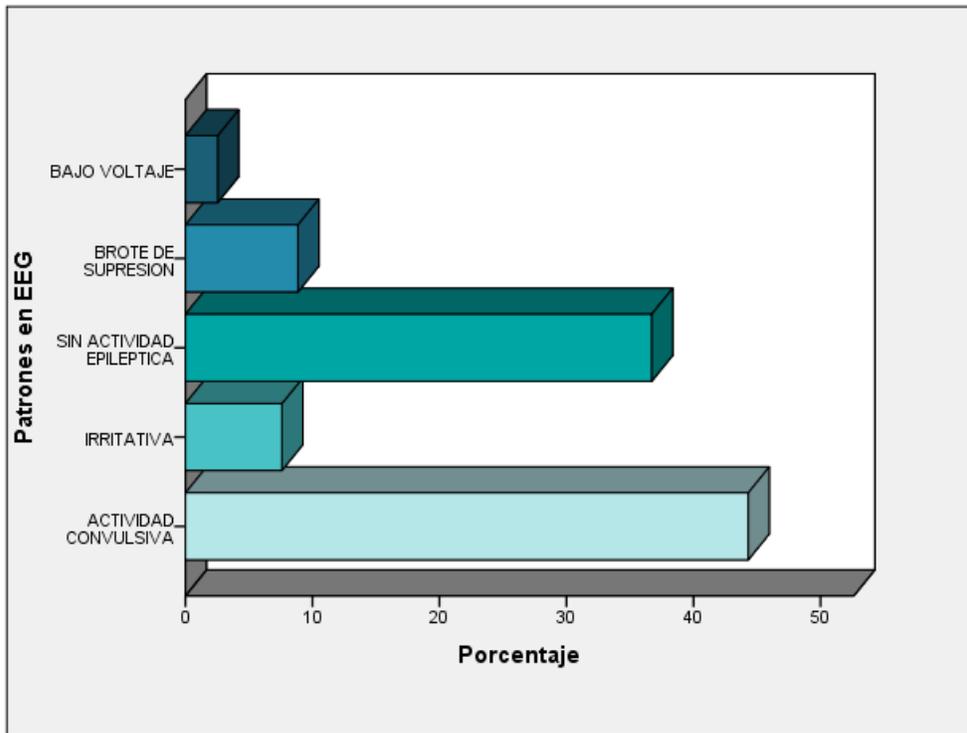
El proceso de consentimiento informado se realizará bajo los principios de beneficencia y autonomía. Se considerara el estudio considerando documentos internacionales y nacionales que regulan la ética de la investigación, tales como la declaración de Helsinki, el informe Belmont, la conferencia internacional de armonización, la ley general de salud en materia de investigación en seres humanos, y documentos regulatorios de la comisión de bioética.

10. RESULTADOS

Se revisaron los electroencefalogramas, así como los expedientes de los pacientes que reunían criterios para la investigación con los siguientes hallazgos:

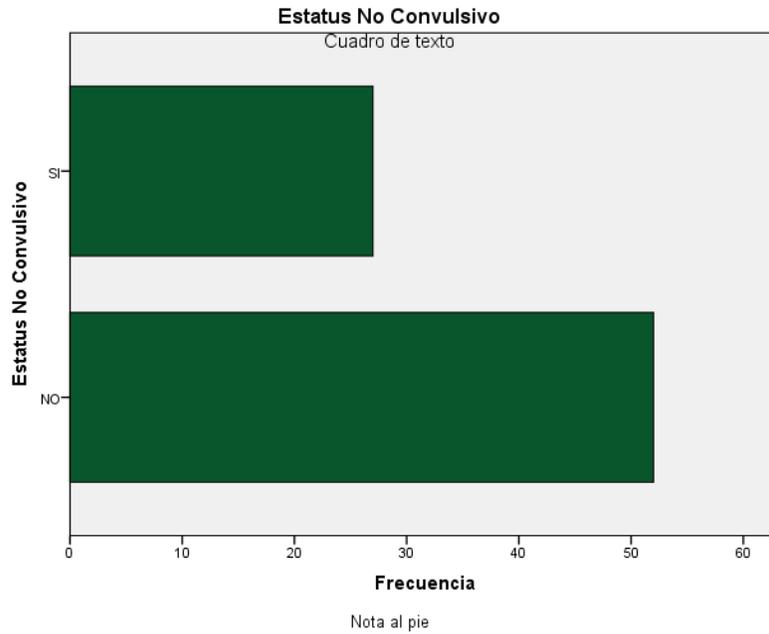
79 de nuestros pacientes cumplieron criterios de selección de los cuales 29 fueron pacientes femeninos(35.7%) y 50 masculinos ((63.3%) con una relación 1: 1.7, con rangos de edad de 8 meses hasta 16.6años con una media de 7.5 años.

Patrones en EEG



Patrones en EEG

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido ACTIVIDAD CONVULSIVA	35	44.3	44.3	44.3
IRRITATIVA	6	7.6	7.6	51.9
SIN ACTIVIDAD EPILEPTICA	29	36.7	36.7	88.6
BROTE DE SUPRESION	7	8.9	8.9	97.5
BAJO VOLTAJE	2	2.5	2.5	100.0
Total	79	100.0	100.0	



Estatus No Convulsivo

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido NO	52	65.8	65.8	65.8
SI	27	34.2	34.2	100.0
Total	79	100.0	100.0	

Crisis Convulsivas Clinicas

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido NO	64	81.0	81.0	81.0
SI	15	19.0	19.0	100.0
Total	79	100.0	100.0	

Observamos que 64 pacientes no presentaron ningún tipo de crisis convulsiva clínica antes de su ingreso, con 15 pacientes que si las presentaron, con un 60% (9) de estos que continuaron con crisis convulsivas postraumáticas, a diferencia del 15.6% (10) que continuaron con crisis convulsivas postraumáticas a pesar de no contar con el antecedente de crisis convulsivas clinicas asociando el antecedente de crisis convulsivas clinicas con la presencia de estatus epileptico no convulsivo solo el 22%(6) se asocio a un estatus no convulsivo. Demostrando que la neuroproteccion en un paciente con traumatismo craneoencefálico no debe depender del antecedente de crisis convulsivas clinicas, ya que 77% (21) que presentaron estatus no convulsivo no estuvieron relacionados con dicho antecedente.

Asociación de Crisis convulsivas Clinicas y Estatus no convulsivo

Recuento

		Estatus No Convulsivo		Total
		NO	SI	
Crisis Convulsivas	NO	43	21	64
Clinicas	SI	9	6	15
Total		52	27	79

Dentro de los anticomiciales usados destacan los siguientes así como las combinaciones de dos hasta tres fármacos de acuerdo a los hallazgos

encontrados, contando con solo 41.8% de los pacientes impregnados con algún anticomicial a su ingreso, y 5% realizado de manera tardía.

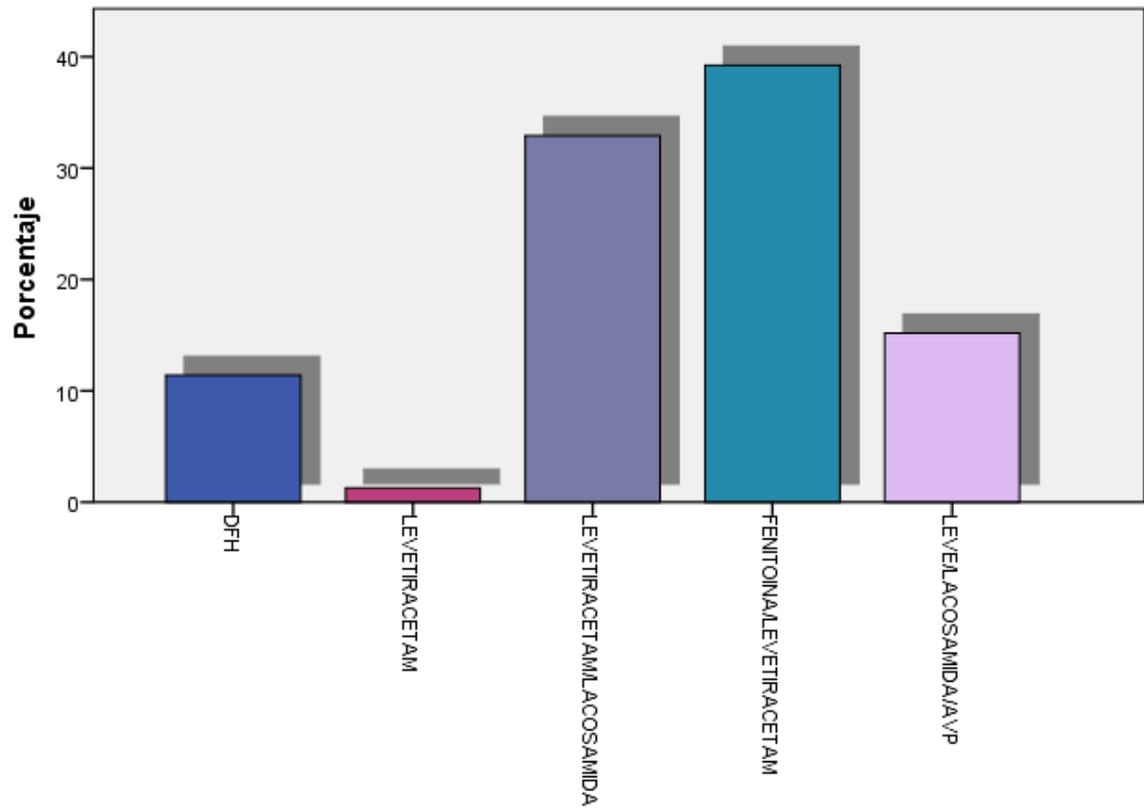
Impregnación

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido NO	42	53.2	53.2	53.2
SI	33	41.8	41.8	94.9
SI/TARDIA	4	5.1	5.1	100.0
Total	79	100.0	100.0	

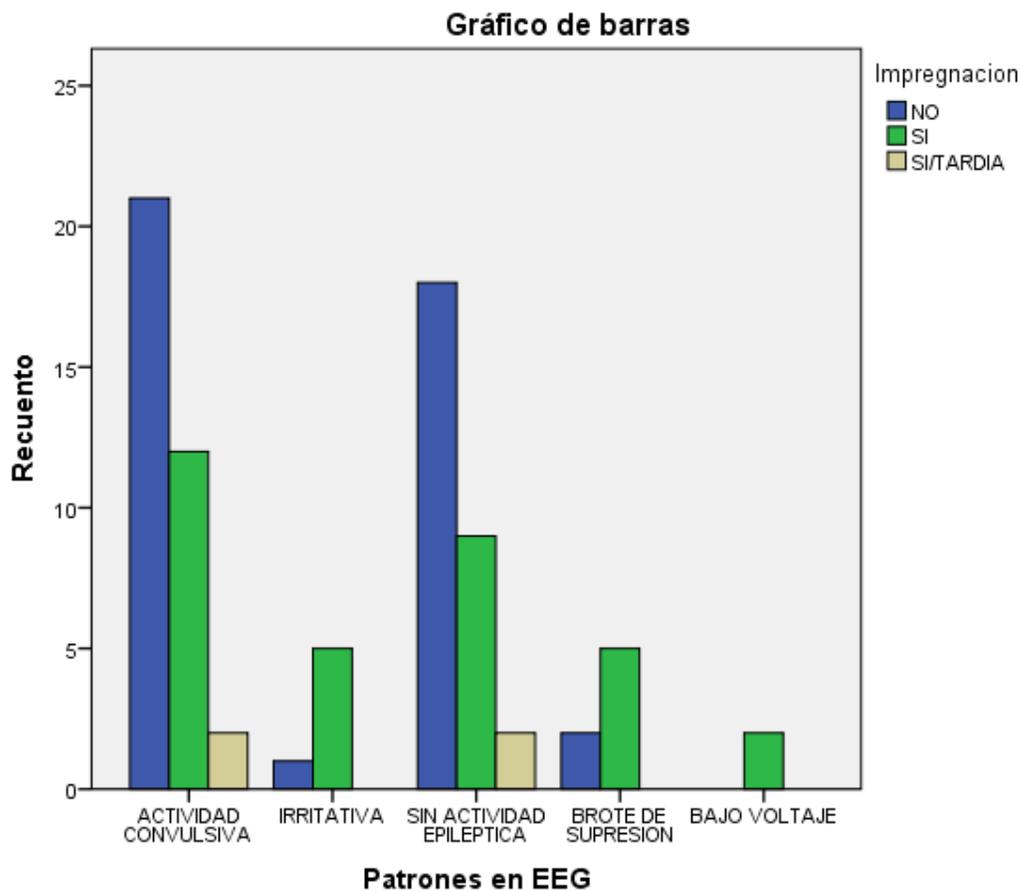
ANTICOMISIALES

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	a	e		
Válido DFH	9	11.4	11.4	11.4
LEVETIRACETAM	1	1.3	1.3	12.7
LEVETIRACETAM/L	26	32.9	32.9	45.6
ACOSAMIDA				
FENITOINA/LEVETI	31	39.2	39.2	84.8
RACETAM				
LEVE/LACOSAMIDA	12	15.2	15.2	100.0
/AVP				
Total	79	100.0	100.0	

ANTICOMISIALES

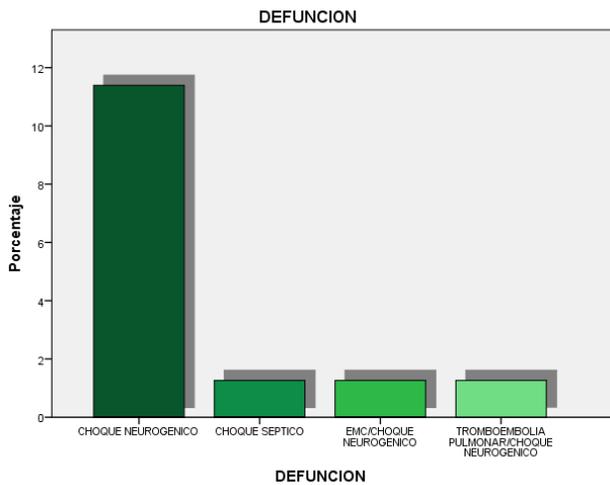


ANTICOMISIALES



Con una chi cuadrada de 0.015, estadísticamente significativa al comparar los patrones electroencefalográficos con el antecedente de impregnación de anticomisiales, demostrando la importancia de la neuroprotección y seguimiento de los algoritmos establecidos. Así como se realiza una comparación entre la presencia de crisis convulsivas postraumáticas y el estado convulsivo con 25.9% de asociación p (0.037).

La mortalidad encontrada fue de 15% (12 pacientes) con las siguientes causas;



Con estancia hospitalaria en UCI

Estadísticos

ESTANCIAUCI

N	Válido	78
	Perdidos	1
Media		10.26
Mediana		9.50
Moda		10
Desviación estándar		6.362
Rango		30
Mínimo		1
Máximo		31
Percentiles	25	5.75
	75	13.00

11. DISCUSION

En el hospital para el niño Poblano se recibe en promedio de 193 TCE moderados y 28.5 Severos al año, clasificados al momento de su ingreso, con un ingreso anual a terapia intensiva de 57.5 pacientes con este diagnostico, de los cuales 79 cumplieron los criterios de selección para el estudio, con la presencia de 44% de los electroencefalogramas realizados con evidencia de algún tipo de actividad epiléptica, concordante con la literatura, sin embargo la evidencia de estados epiléticos no convulsivos fue de 34%, ligeramente mayor a la presentada en otras literaturas y con una asociación significativa a la falta de impregnación anticomisial.

Sin embargo la monitorización de nuestros pacientes se realiza de manera tardía, incluso contando con 90% de electroencefalogramas 24hrs posteriores a su ingreso, normando conductas de progresión anticomisial con la elevación del lactato o por hallazgos en tomografía de cráneo a su ingreso.

Aunque se considera una recomendación nivel III el uso de anticomisiales profilácticos, un porcentaje de 24,5% de los pacientes del estudio continúan bajo tratamiento por crisis convulsivas postraumáticas, cifra no valorable dado que muchos pacientes no continúan el seguimiento a través de la consulta externa, aun así como un P significativa de (0.037) en asociación del estado No convulsivo con Crisis convulsivas postraumáticas.

12. CONCLUSIONES

Aunque los datos obtenidos no fueron significativos estadísticamente, debe formarse una pauta en la monitoreo de los pacientes ingresado con traumatismo craneoencefálico para mejorar las conductas a su ingreso, siendo un hospital de recepción importante de pacientes con TCE podemos mejorar la atención, así como el uso de algoritmos funcionales para la población mexicana.

La monotorizacion con EEG del paciente con TCE es de vital importancia para el manejo, así como el uso de anticomisiales profilácticos, a pesar de no contar con crisis convulsivas clinicas un porcentaje importante presentaron estatus epilpetico no convulsivo, lo que incrementa la mortalidad y días de estancia hospitalaria.

13. ANEXOS

13.1.1 DEFINICIONES OPERACIONALES

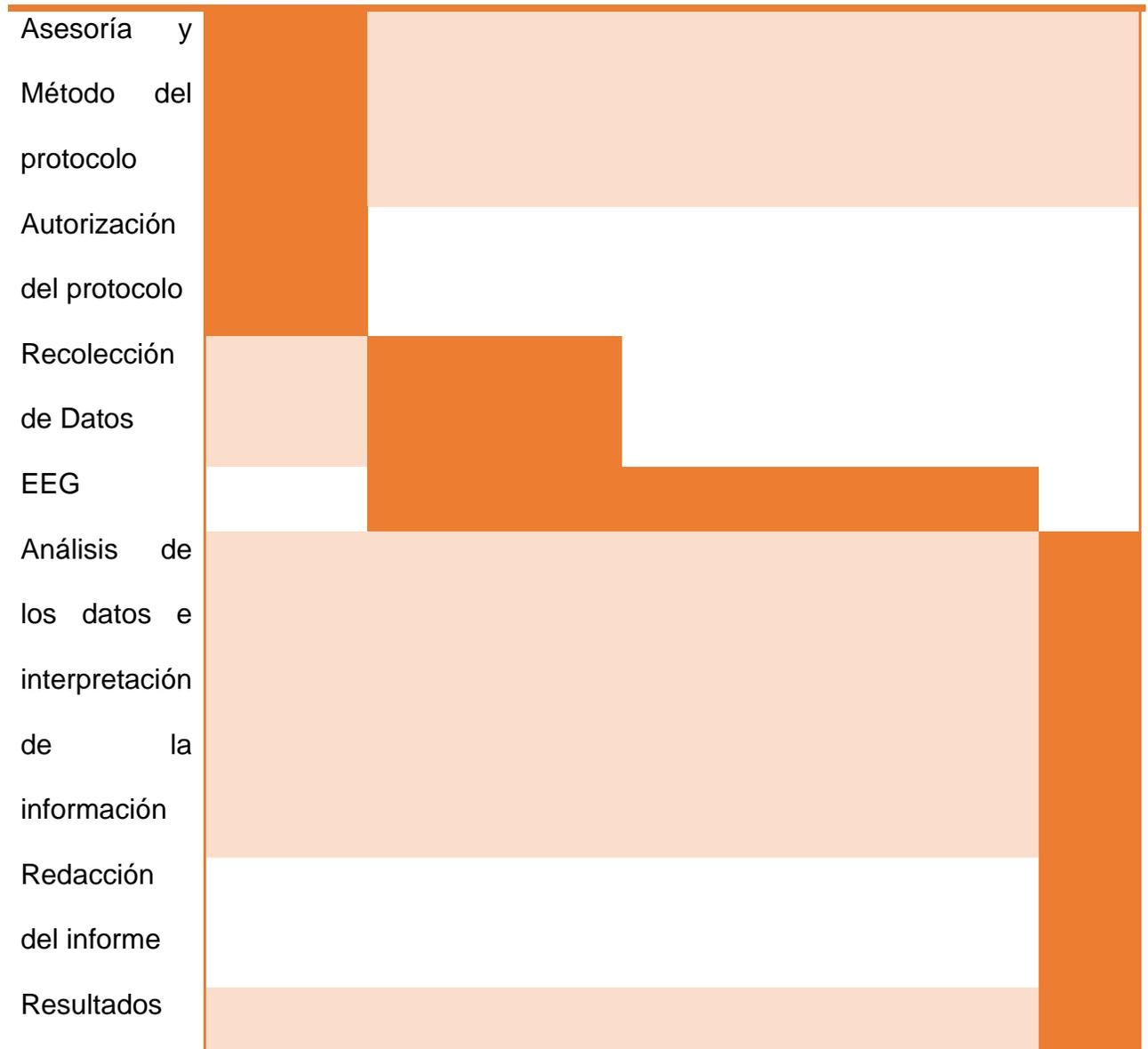
- 1) Traumatismo craneoencefálico: es definido como un intercambio brusco de energía mecánica que genera deterioro físico o funcional del contenido craneal
- 2) Electroencefalograma: Representación gráfica de la diferencia de voltaje registrada entre al menos dos localizaciones cerebrales y trazada a lo largo del tiempo.
- 3) Crisis Convulsivas
- 4) Actividades y patrones electrocardiográficos patológicos:
 - a) Anomalías epileptiformes: grafoelementos de aspecto agudo que se observan con frecuencia en EEG de pacientes con epilepsia en estado intercrítico, e inician potencial epileptogénico.
 - b) Patrones de descargas epileptiformes periódicas: consisten en complejos lateralizados que aparecen en intervalos de 1 a 2 segundos. Se considera un patrón Inter crítico
 - c) Patrones EEG críticos: Son aquellos que se registran en el EEG durante las crisis epilépticas
 - d) Patrones de estatus epiléptico: Se observa durante un estatus epiléptico, convulsivo o no, se observa una secuencia de patrones críticos.
 - e) Patrones inespecíficos: aquellos que no cumplen las características del resto de los patrones.

13.2. CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS

CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS			
Expediente:	Genero:	Edad:	Fecha de Ingreso:
SITIO DE REFERENCIA		FECHA TCE:	
TCE	Leve ()	Moderado ()	Grave ()
LESION	LOCALIZACION:		
	OCUPANTE	SI ()	NO ()
	CLASIFICACION:	MARSHALL	
PROFILAXIS	SI ()	NO ()	Cual:
TIPO DE SEDACION:			
ANTICOMISIALES:			
QUIRURGICO	SI ()	NO ()	
COMPLICACIONES			
EEG	TIEMPO DE INGRESO:		
	HALLAZGOS:		

13.4. CALENDARIO DE ACTIVIDADES

Octubre - Diciembre Enero Febrero Marzo Mayo Junio Enero
 Noviembre 2018 2019 2019 2019 2019 2019 2020
 2018



<u>C</u>	<u>MEDICION</u>	<u>TIPO DE VARIABLE</u>	<u>NIVEL DE MEDICION</u>	<u>ESTADISTICA DESCRIPTIVA</u>
Edad	Años y meses cumplidos	Paramétrica	Numérica, discreta y ordinal	Media, desviación estándar y proporción
Género	1. Masculino 2. Femenino	No paramétrico	Nominal y dicotómica	proporción
Crisis convulsivas	1. Clínicas 2. No clínicas	No paramétrico	Nominal y categórica	Proporción
Patrones Electroencefalograficos	1. Sin actividad convulsiva 2. irritativo 3. Sin actividad convulsiva 4. Brote de supresion 5. Bajo Voltaje	No paramétrica	Nominal categórica	Proporción
Anticomisiales	1. Fenitonina 2. Levetiracetam 3. Lacosamida 4. Acido valproico 5. Combinaciones	No paramétrica	Nominal categórica	Proporción

14. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Traumatismo craneoencefálico grave en pediatría Oscar Miguel Oliva Meza Hernández,* Delia Karina Maya Bautista**
2. Traumatismo craneoencefálico en la infancia. A. Fernández-Jaéna , B. Calleja-Pérez y J.A. García-Asensio a Servicios de Neurología Infantil y Neurorradiología. Hospital San Rafael. Madrid. Atención Primaria (Pediatría). Área 4 Insalud. Madrid
3. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury 4th Edition
4. Use of EEG in critically ill children and neonates in the United States of America Marina Gaínza-Lein • Iván Sánchez Fernández • Tobias Loddenkemper
5. Neurologic Complications in the Pediatric Intensive Care Unit By Mark S. Wainwright, MD, PhD
6. Nationwide incidence and risk factors for posttraumatic seizures in children with traumatic brain injury Kavelin Rumalla, BA,¹ Kyle A. Smith, MD,² Vijay Letchuman, Mrudula Gandham, Rachana Kombathula, and Paul M. Arnold, MD
7. SNC. Soporte neurocritico. De la urgencia a la terapia intensiva. Canitrot Paniagua. Montenegro Lubillo Santiago.pag 235-267
8. Traumatic brain injury An EEG point of view Jéssica Natuline Ianof , Renato Anghinah. Dement Neurpsychol 2017.
9. Traumatic Brain Injury Detection Using Electrophysiological Methods. Paul E. Rapp, David O. Keyser, Alfonso Albano,Rene Hernandez,Douglas B.

10. Traumatic head injury: Risk factors of mortality in 2 to 15 years old patients.
Omar Naveda Romero, Andrea Naveda Meléndez. Saber. Vol 29. Diciembre 2017
11. Pediatric Intensive Care. Roger's Textbook, Chapter 58 Neurologic Monitoring Robert C. Tasker Mateo Aboy Alan Graham Brahm Goldstein
12. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury 4th Edition.
September 2016. Nancy Carney, Annette M Tottet
13. Electrophysiologic recordings in traumatic brain injury. Schmitt S1, Dichter MA. Handbook of clinical neurology. 2015.
14. Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury: 2019 Consensus and Guidelines-Based Algorithm for First and Second Tier Therapies
Kochanek, Patrick M. MD, MCCM¹; Tasker, Robert C. MA, MD, FRCP
15. Guidelines for the Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury, Third Edition: Update of the Brain Trauma Foundation Guidelines, Executive Summary Patrick M. Kochanek, MD, MCCM¹ ; Robert C. Tasker, MA, MD, FRCP²
16. Clinical guideline: status epilepticus in children and adults Alejandro Olmos-López¹, Jorge Ibarra-Aguilar²
17. Levetiracetam versus phenytoin for second-line treatment of paediatric convulsive status epilepticus (EcLiPSE): a multicentre, open-label, randomised trial Mark D Lyttle, Naomi E A Rainford, Carrol Gamble, Shrouk Messahel