



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

**CAMBIOS EN PATRONES
ELECTROENCEFALOGRÁFICOS EN PACIENTES
SOMETIDOS A BOMBA EXTRACORPÓREA**

TESIS

**PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA
ESPECIALIDAD EN:**

NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA

PRESENTA:

DR. CARLOS YAIR GARFIAS RAU

TUTOR

DR JOSÉ MARIEL PÉREZ RAMÍREZ
Departamento de Neurología del HIMFG

MÉXICO, D. F.

2008



HOSPITAL INFANTIL de MÉXICO
FEDERICO GÓMEZ

Instituto Nacional de Salud

65 AÑOS DE EXCELENCIA EN PEDIATRÍA
Salud para las Nuevas Generaciones



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

INSTITUTO NACIONAL DE SALUD

***CAMBIOS EN PATRONES ELECTROENCEFALOGRÁFICOS EN
PACIENTES SOMETIDOS A BOMBA EXTRACORPÓREA***

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA ESPECIALIDAD EN:

NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA

PRESENTA:

DR. CARLOS YAIR GARFIAS RAU

TUTOR

DR JOSÉ MARIEL PÉREZ RAMÍREZ

Departamento de Neurología del HIMFG

AGRADECIMIENTOS

**A Gaby, mi esposa: por hacerme sonreír,
por llegar a mi vida y hacer que
todo tenga sentido, por tu apoyo
en todo momento y por
enseñarme a amar.**

**A mis padres: Alfonso y Estela;
por ser ejemplo de vida para mí,
por su apoyo y por estar conmigo
a cada instante de mi vida.**

**A mis hermanos, Boris y Yehú,
por compartir todos esos
maravillosos momentos
juntos; lo hemos logrado,
los adoro.**

**A mi Mami, por enseñarme esa
fortaleza y sabiduría que a cada
momento la acompaña.**

**A mi Papi (qepd); por enseñarme lo
necesario para ser alguien en este mundo.**

**A todos mis pacientes, los niños,
quienes me han permitido ser un amigo,
aprender con ellos día a día, y por
demostrarme lo valioso que es estar vivo.**

CONTENIDO
Página

INDICE

CAPITULO I GENERALIDADES	1
PORTADA	1
INDICE	2
AGRADECIMIENTOS	3
CAPITULO II	4
ANTECEDENTES	4
CAPITULO III	
MARCO TEORICO	12
CAPITULO IV PLANEACION DEL ESTUDIO	32
PLANTEAMINETO DEL PROBLEMA	32
JUSTIFICACION DEL PROBLEMA	33
CAPITULO V OBJETIVOS	34
OBJETIVO GENERAL	34
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	34
CAPITULO VI HIPÓTESIS	35
HIPÓTESIS	35
CAPITULO VI I METODOLOGÍA	36
DISEÑO DEL ESTUDIO	36
MÉTODOS Y TÉCNICAS	37
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	39
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	39
DESCRIPCIÓN DE VARIABLES	40
PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO	41

CAPITULO VIII	
LIMITACIONES DEL ESTUDIO	42
CAPITULO IX	
RESULTADOS	43
CAPITULO X	
CONCLUSIONES	49
CAPITULO XI	
DISCUSIÓN	50
CAPITULO XII	
BIBLIOGRAFÍA	51

ANTECEDENTES

Fue una guerra lo que brindó la oportunidad de explorar el cerebro humano por vez primera.

En 1870, Fritsch y Hitzig, médicos militares del ejército prusiano, observaron que al estimular, mediante corriente galvánica, determinadas áreas laterales de cerebros descubiertos (de algunas de las bajas de la batalla de Sedán) se producían movimientos en el lado opuesto del cuerpo.

El electroencefalograma fue inventado en 1924 por Hans Berger. Sin embargo su historia se inicia desde mucho antes. Teniendo en cuenta que el EEG es una manifestación de los ritmos eléctricos del cerebro, debemos remontarnos al año de 1770 en el cual el italiano Luigi Galvani publicó sus observaciones sobre la electricidad animal. Este científico demostró la existencia de “electricidad animal intrínseca”, pero sus observaciones no tuvieron mayor impacto por más de cincuenta años a pesar de que su sobrino, Luigi Giovanni Aldini las confirmara en 1794, al igual que Frederick Von Humbolt en 1797 y Carlo Matteucci en 1830. La poca aceptación de estas observaciones se debió en parte, a la influencia de Volta, importante científico quien de manera incorrecta consideraba que todos los hallazgos se debían al efecto ocasionado por el estímulo eléctrico proveniente de la batería sobre dos metales disímiles.

El interés por el fenómeno eléctrico intrínseco en los nervios y músculos motivó al científico alemán Emil du Bois Raymond, quien escribió un libro de dos volúmenes titulado “Investigaciones sobre la electricidad animal”, en 1848 y 1849. El segundo volumen tiene una descripción completa sobre el registro de potenciales del músculo sobre la piel, y estableció las bases de la electromiografía clínica.

Las primeras descripciones sobre la existencia de una actividad eléctrica del cerebro, fueron efectuadas por el fisiólogo inglés Richard Caton, profesor de fisiología en la Escuela Real de Medicina de Liverpool, que demostró gran interés en los estudios de

Raymond. Caton también había recibido influencia de Edouard Hitzig y Gustav Theodor Fritsch quienes habían demostrado la evidencia de respuestas motoras locales luego de la estimulación eléctrica en varias áreas de cerebros de perros. Dichos investigadores llegaron a producir convulsiones en los canes después de aplicar sobre el cráneo intensos estímulos eléctricos. El científico inglés sostuvo la hipótesis de que los estímulos periféricos podían evocar respuestas eléctricas cerebrales focales. Dicha hipótesis le permitió obtener en 1874 financiación de la Asociación Británica de Medicina para poder confirmarla. En su histórica publicación sobre actividad eléctrica cerebral en el *British Medical Journal* en 1875, comparó su trabajo con el que había realizado algunos años antes un neurocirujano inglés, David Ferrier. Dicho estudio también demostraba en perros respuestas motoras discretas y locales, después de estimulación cortical. Reviste gran importancia el hecho de que en esta publicación Caton fue el primero en observar la actividad eléctrica cerebral, continua y espontánea. Se refirió a “corrientes eléctricas en la sustancia gris”. Dos años más tarde haría una publicación más detallada en la misma revista. La importancia del trabajo de Caton es enorme y causa admiración teniendo en cuenta las muy difíciles condiciones experimentales en las cuales realizó sus trabajos.

El fisiólogo ruso Danileski trabajando en forma independiente, y contemporáneo con Caton realizó también estudios galvanométricos en cerebros de perro curarizados pero sólo publicó sus observaciones en 1891. Aproximadamente 15 años después de los descubrimientos de Caton, Aldof Beck, estudiante de medicina y el Profesor Cybulsky, su mentor en la Universidad de Cracovia en Polonia, inspirados por los trabajos de Hitzig y Fritsch realizaron nuevas propuestas para intentar otros métodos de localización funcional en el cerebro. Debe advertirse que ninguno de los dos conocía los trabajos de Caton. En su tesis doctoral en 1891, Beck se preguntaba si existían corrientes eléctricas en el cerebro y en la médula espinal, y en caso de que así fuese, sí dichas corrientes tuviesen modificaciones durante la actividad. Aunque ya existían galvanómetros desde cuando Caton realizó sus experimentos, la respuesta de

frecuencias del equipo que utilizaron Beck y Cybulsky no permitía reconocer espigas epileptiformes y la amplificación permitía apenas registrar actividad electroencefalográfica colocando electrodos sobre la corteza cerebral. La tesis de Beck describe la observación de potenciales evocados visuales. Describió también la supresión de la actividad continua de fondo al aplicar diferentes estímulos sensoriales. Su última publicación conjunta fue realizada en 1895. El vienés Fleisch Von Marxow confirmó la actividad eléctrica rítmica recogida en la superficie de cerebros de perros, mediante electrodos impolarizables y describió su desaparición en la anestesia clorofórmica profunda.

El ruso Sechenov publicó sus observaciones sobre los fenómenos galvánicos en el bulbo de la rana, describiendo descargas espontáneas modificables por tetanización del nervio ciático.

A comienzos de este siglo, los rusos Pavel Kaufman (1912) y Pradvich Neminski (1913) fueron los primeros en establecer que los potenciales eléctricos cerebrales se pueden recoger a través del cráneo intacto. Previamente realizaron experimentos con perros a los que se les realizaban craneotomías, y con electrodos colocados sobre la corteza cerebral, registraron actividad electroencefalográfica epileptiforme que además fue registrada por primera vez fotográficamente.

Kaufman describió la existencia de dos períodos bioeléctricos durante la anestesia: el primero de aumento de potenciales (fase de excitación) y el segundo con disminución de los mismos (fase de depresión). Neminski, utilizando un galvanómetro de cuerda describió por primera vez los distintos ritmos cerebrales captados en cerebros de perro de acuerdo con su frecuencia (10 a 15, 20 a 32 ciclos por segundo) bautizando dichas oscilaciones con el término "electrocerebrograma".

Sin embargo, no cabe duda que el padre de la EEG humana, fue Hans Berger, Jefe de la Unidad de Psiquiatría de la Universidad de Jena (Alemania) quien después de una prolongada serie de estudios en 1902 efectuó el 6 de julio de 1924 el primer registro

de las oscilaciones rítmicas del cerebro de un joven de 17 años, a través del orificio de una trepanación descompresiva utilizando un galvanómetro de cuerda.

Berger se doctoró en la Universidad de Jena donde permaneció en la clínica psiquiátrica hasta su retiro en 1938. Desde muy temprano quiso estudiar las relaciones entre los procesos materiales y los procesos cerebrales. Estaba convencido de que la relación mente cuerpo no era tan distante, y que existían procesos que unían de manera muy cercana al uno con el otro. El resultado más importante de sus inquietudes y de los estudios que llevó a cabo fue el descubrimiento de electroencefalograma. Inicialmente estaba pobremente equipado para la investigación que pretendía. Tenía poca experiencia como neurofisiólogo y sus conocimientos electromecánicos eran limitados. Utilizó galvanómetros de cuerda relativamente primitivos, destinados a registrar potenciales de mucho mayor voltaje como en el electrocardiograma. Sus primeros intentos por registrar la actividad bioeléctrica cerebral fueron un fracaso pero progresivamente logró mejorar. Se sabe que intentó entre 1902 y 1910 reproducirlos en diferentes animales, pero falló.. Pudo observar que obtenía mayor éxito al registrar cráneos que habían sufrido lesiones y tenían defectos entre el cuero cabelludo y el cerebro. Logró su primer registro en un individuo de 17 años con un defecto en la tabla ósea del cráneo, el 6 de Julio de 1924. Posteriormente pudo hacer registros en sujetos con el cráneo intacto. Su hijo Klaus fue utilizado para 73 registros entre los 15 y los 17 años de edad. De hecho los primeros registros electroencefalográficos publicados, fueron precisamente éstos. Utilizó diferentes tipos de electrodos (agujas de zinc, de platino, de plomo y de otros materiales) colocados en o sobre el cuero cabelludo. Los mejores resultados fueron obtenidos cuando se fijaban en la frente y en el occipucio. Para realizar registro electroencefalográfico en humanos, utilizaba electrodos de aguja y un galvanómetro de cuerda con un espejo en el que se reflejaba luz que a su vez permitía la exposición de papel fotográfico de bromuro de plata que se movía a 3 cm. por segundo (la misma velocidad que utilizamos hoy en día). Durante los siguientes años acumuló varios registros electroencefalográficos de

individuos con cráneos intactos, incluyendo 73 trazos de su hijo Klaus. Sólo entonces, en 1929 sometió a publicación su histórico artículo. Entre dicho año y 1938 se publicó en los “Archiv Fur Psychiatric Und Nerven Kranheiten” una serie de trabajos de este autor en las cuales se efectúan las primeras descripciones de los ritmos cerebrales humanos y sus modificaciones en condiciones fisiológicas y patológicas. Berger bautizó a sus registros con el nombre de Electroencefalograma (que reemplazó al de electrocerebrograma ideado por Neminski ya que está compuesto por dos raíces griegas en lugar de una griega y otra latina).

A pesar de ser consciente de la importancia del descubrimiento, Berger esperó cinco años para publicarlo. Probablemente inseguro de sus resultados, continuó repitiendo pruebas muchas veces, en diferentes sujetos, incluso sobre sí mismo.

En 1929 publicó su descubrimiento: actividad eléctrica cerebral espontánea en humanos. Como cuidadoso investigador que era, describió en su publicación los trabajos de Caton, al igual que los de Beck y Cybulsky. En su publicación menciona: “En consecuencia, creo que he descubierto el Electroencefalograma del hombre y que lo revelo aquí por primera vez”.

En 1930 realizó 1.133 registros en 76 personas y preparó un segundo informe. Designó con letras del alfabeto griego los dos tipos de ondas que había observado desde el principio en los trazados realizados a seres humanos. Las de mayor voltaje y menor frecuencia fueron denominadas ondas alfa, las de menor voltaje y mayor frecuencia, ondas beta.

En 1931 se refirió a la frecuencia con la que se observa actividad electroencefalográfica anormal en pacientes con epilepsia y registró por primera vez actividad de punta- onda.

Los trabajos de Berger fueron mirados con escepticismo en el ambiente médico hasta que el prestigioso fisiólogo inglés ED Adrian y su colega HC Matthews en la Universidad de Cambridge, confirmaran sus observaciones utilizando amplificadores termoiónicos en 1934. Confirmó la presencia de las ondas alfa en región occipital y

bautizó dicha actividad con el nombre de ritmo de Berger. Su publicación apareció en la revista "Brain" en el número de noviembre de 1934. Herbert Jasper realizaba una pasantía en la Universidad de la Sorbona cuando se enteró de los trabajos de Berger, cuando regresó a Rhode Island trabajó con Leonard Carmichel y corroboró todos los hallazgos de Berger y lo publicó sólo dos meses después de la publicación de Adrian, en la revista "Science" en el número de enero de 1935. Los trabajos de Berger fueron publicados en inglés por Peter Gloor en su libro Hans Berger on the Electroencephalogram of Man en 1969. Dicha obra incluye además una excelente biografía del científico alemán.

Es muy triste observar como un individuo que se encontraba haciendo importantes aportes a la ciencia fue maltratado por el régimen Nazi. En efecto, Berger no compartía las ideas de dicho movimiento y fue destituido de su cargo. Sumido en una profunda depresión, se suicidó. Adolph Beck fue otra víctima. Después de una vida de honores, se retiró como rector de la Universidad de Cracovia y como Jefe del departamento de Neurología. En 1942, siendo ya un hombre mayor y enfermo, incluso estando hospitalizado, fue detenido por los nazis con el objeto de transportarlo a un campo de concentración. Previo a esto, se suicidó con una cápsula de cianuro que le fue entregada, al igual que a los demás miembros de la familia, por su hijo médico.

El primer registro de actividad eléctrica cerebral poniendo los electrodos en contacto directo con la corteza cerebral (electrocorticografía) fue llevado a cabo por Forester y Altenburger en 1935.

El fisiólogo y electroencefalografista Alexander Forbes trabajó intensamente en las etapas iniciales de la amplificación con tubos de vacío. Los amplificadores empezaron a utilizarse muy rápidamente en los electroencefalógrafos a escala global. En el laboratorio de electroencefalografía del "Boston City Hospital", los Dres. Frederick Gibbs, Halowell Davis y William Gordon Lennox demostraron en 1935 la presencia de complejos de punta onda interictal y durante crisis de ausencias. En 1936 Lennox y Gibbs registraron descargas focales en pacientes con epilepsia focal. La literatura

sobre electroencefalografía empezó a multiplicarse y para 1941 el Index de Literatura Científica colocaba los artículos de electroencefalografía en una lista aparte.

En Francia deben citarse los trabajos de Bertrand, Guillain y Delay, y posteriormente los de Henri Gastaut quien formó la Escuela de Marsella cuyos aportes en el campo de la epileptología son incontables.

Los esfuerzos para registrar en forma simultánea electroencefalografía y eventos ictales se iniciaron en 1938, cuando en una reunión de la Asociación Americana de Psiquiatría Schwab mostró imágenes en movimiento sincronizadas con un trazado electroencefalográfico. Jasper y Hunter lograron posteriormente realizar con una sola cámara registro simultáneo del EEG y de la actividad del paciente mediante un ingenioso sistema de espejos colocado sobre el paciente y sobre el trazado electroencefalográfico.

En los años 50 la televisión hizo que el proceso fuese menos complicado.

En 1960 los transistores que habían sido inventados en 1947, reemplazaron los amplificadores con tubos de vacío en los electroencefalógrafos logrando un mejor registro gráfico. Los mismos transistores hicieron posible el manejo computarizado de todos los aspectos de la electroencefalografía.

Posteriormente la electropatología del cerebro creció en importancia, confirmándose las predicciones de Golla sobre las alteraciones de las oscilaciones rítmicas en las enfermedades. Se avanzó mucho en este campo, comenzando a interesar, entre los investigadores del EEG, el estudio de la epilepsia y otras enfermedades mentales, poniéndose de relieve la complejidad del tema y la imposibilidad de aislamiento de funciones simples, siendo necesario estudiar al cerebro como un órgano total. A partir de estos comienzos con el paso de los años y mediante evaluaciones sucesivas, se han llegado a conocer otros aspectos del EEG tal como lo conocemos hoy en día.

Desde el uso exitoso del primer ECMO en adultos en 1972 y en pacientes neonatos en 1976; su utilidad se ha incrementado notablemente. De acuerdo a la organización mundial de sobrevida con bomba extracorpórea, se han realizado más de 31,000 procedimientos exitosos; los rangos de sobrevida varían de acuerdo a la edad del paciente y a la indicación del procedimiento, entre un 44 a un 85%.

MARCO TEÓRICO

El tejido nervioso presenta como una de sus funciones básicas la capacidad de generar potenciales eléctricos que son la base de la excitabilidad del organismo. Para comprender la forma en que se generan estos potenciales es preciso un conocimiento de la estructura y las conexiones de aquellas partes del cerebro que los originan. En rigor, todo el sistema nervioso posee capacidad electrogénica. Sin embargo, para los propósitos del EEG bastará con considerar la corteza cerebral y las regiones directamente relacionadas con ella.

Histológicamente, la neocorteza está constituida por seis capas celulares:

I: Capa superficial plexiforme de pequeñas células.

II: Capa de células granulares III.

III: Capa de células piramidales.

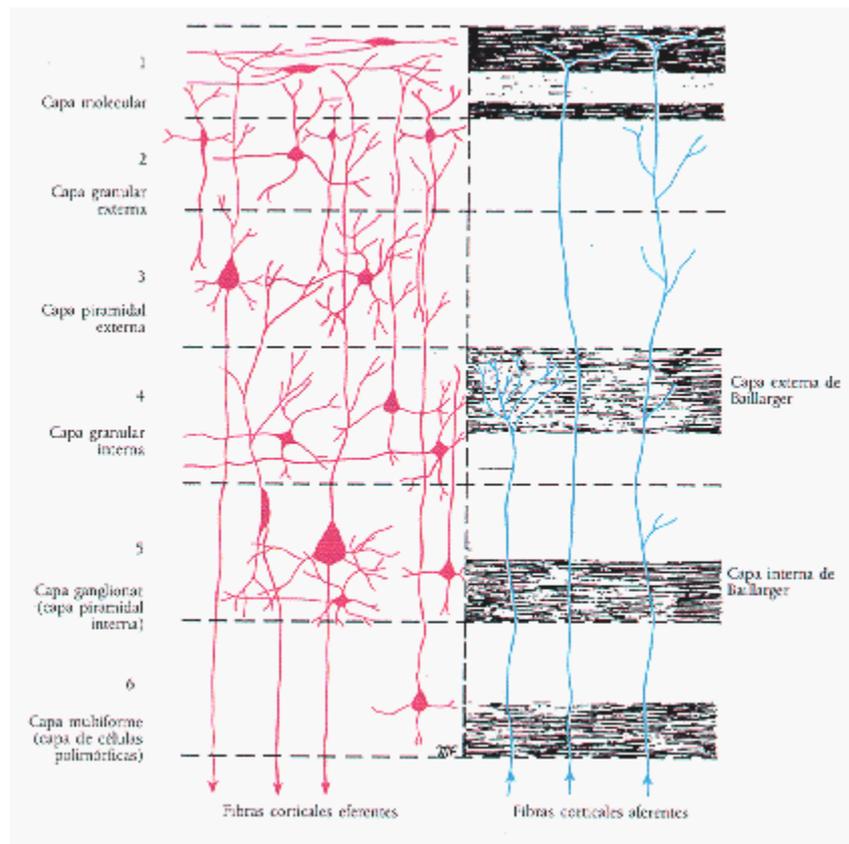
IV: Capa de células granulares.

V: Capa de células piramidales.

VI: Capa profunda polimorfa.

Las células de las capas III y V son efectoras.

Las células de las capas II y IV son receptoras.



La actividad bioeléctrica cerebral puede captarse por diversos procedimientos:

- Sobre el cuero cabelludo.
- En la base del cráneo.
- En cerebro expuesto.
- En localizaciones cerebrales profundas.

Para captar la señal se utilizan diferentes tipos de electrodos:

- *Electrodos superficiales*: Se aplican sobre el cuero cabelludo.
- *Electrodos basales*: Se aplican en la base del cráneo sin necesidad de procedimiento quirúrgico.
- *Electrodos quirúrgicos*: para su aplicación es precisa la cirugía y pueden ser corticales o intracerebrales.

El registro de la actividad bioeléctrica cerebral recibe distintos nombres según la forma de captación:

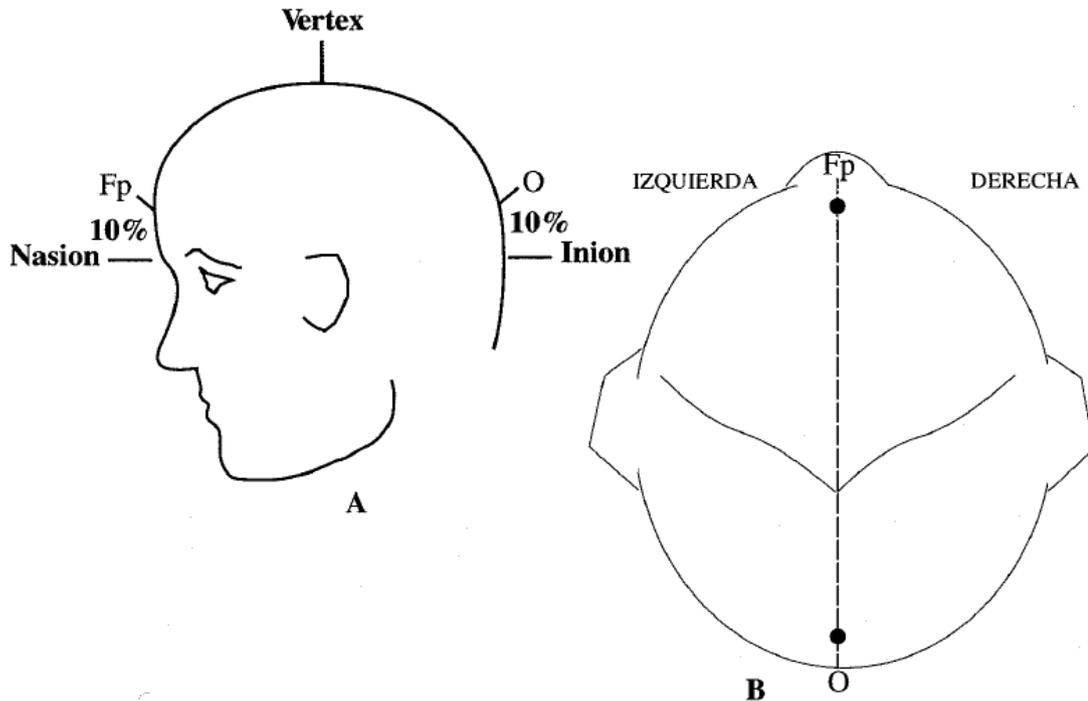
- Electroencefalograma (EEG): cuando se utilizan electrodos de superficie o basales.
- Electrocorticograma (ECoG): si se utilizan electrodos quirúrgicos en la superficie de la corteza.
- Estéreo Electroencefalograma (E-EEG): cuando se utilizan electrodos quirúrgicos de aplicación profunda.

Sistemas de posicionamiento de los electrodos superficiales

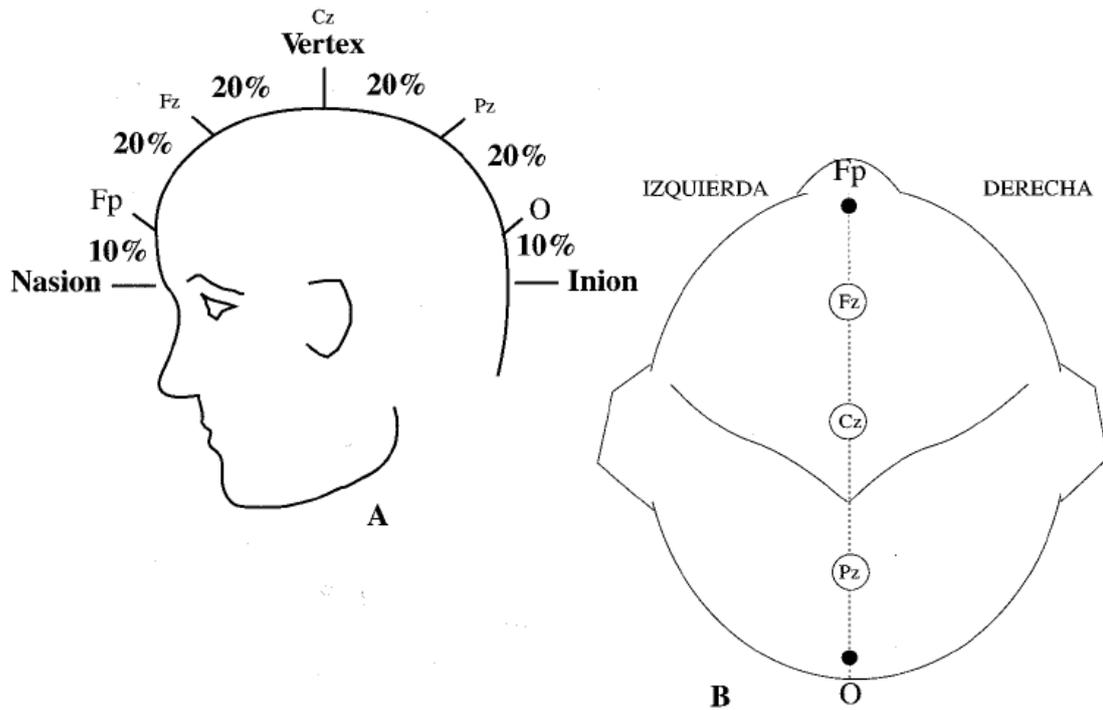
Aunque hay varios sistemas diferentes (Illinois, Montreal, Aird, Cohn, Lennox, Merlis, Oastaut, Schwab, Marshall, etc), el sistema internacional «Diez-Veinte» es el más utilizado en el momento actual. Para situar los electrodos según este sistema se procede de la forma siguiente:

- Se mide la distancia entre el nasion y el inion pasando por el vértex. El 10% de esta distancia sobre el nasion señala el punto Fp (Frontal Polar). El 10% de esta distancia sobre el inion señala el punto O (Occipital).

– Entre los puntos FP y O se sitúan otros tres puntos espaciados a intervalos iguales (entre cada dos el 20/o de la distancia nasion-inion). Estos tres puntos son, de delante hacia atrás, el Fz (Frontal) el Cz (Central o Vértex) y el Pz (Parietal). No deben confundirse Fz, Cz o Pz cuyos subíndices significan «cero» («zero» en inglés) con la letra «O» referente a los electrodos occipitales.



- Se mide la distancia entre los puntos preauriculares (situados por delante del pabellón auditivo) pasando por el vértex (Cz). El 10% de esta distancia marca la posición de los puntos temporales mediales, T3 (izquierdo) y T4 (derecho).
- Un 20% de la medida por encima de los puntos temporales medios se colocan los electrodos C3 (izquierda) y C4 (derecha). El vértex es ahora el punto de intersección entre la línea anteroposterior y la línea coronal lateral.
- Los electrodos F3 y F4 (Izquierda y derecha, respectivamente) están situados de forma equidistante entre el punto frontal medio (Fz) y la línea de electrodos temporales.
- Los electrodos P3 y P4 (izquierda y derecha, respectivamente) equidistan entre el punto P medio y la línea de los electrodos temporales.



– Se mide la distancia entre el punto medio Fp y el punto medio O a través de T3. El 10% de esta distancia a través de Fp corresponde a los electrodos FP1 y FP2. El 10% de esta distancia a través de O corresponde a los electrodos O1 y O2.

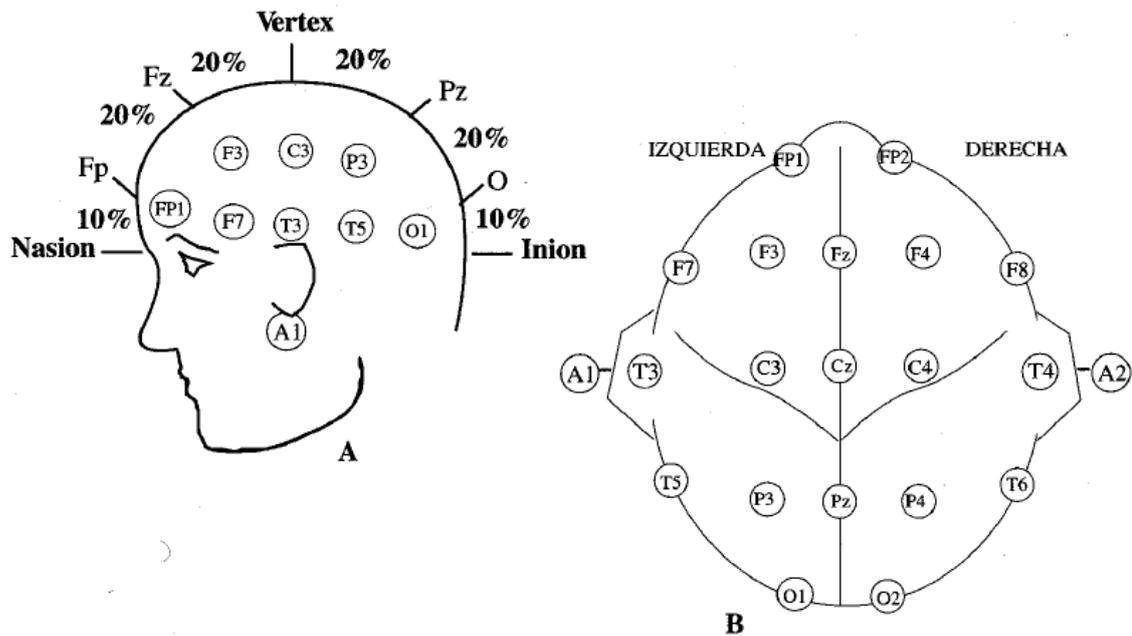
El electrodo F7 (y el F8) se sitúa equidistante entre los puntos FP1 (ó FP2) y equidistante a T3 (ó T4).

El electrodo T5 (y el T6) se sitúa en la línea media entre T3 (ó T4) y O1 (ó O2).

- A un 10% de los temporales T3 y T4 se sitúan los electrodos auriculares A1 y A2 respectivamente. Como regla general, los electrodos del lado izquierdo llevan numeración impar mientras que los del lado derecho la llevan par. Además, como ya se dijo, los electrodos de la línea media reciben el subíndice «z» (por «zero», cero en inglés).

– La versión europea del sistema presenta ligeras variaciones: Los electrodos temporales mediales, llamados T3 y T4 se representan como Tm (temporal medial). Paralelamente, los electrodos F7 y F8, T5 y T6 son denominados como temporales anteriores Ta (F7 y F8) y temporales posteriores Tp (T5 y T6). Es decir que la versión europea considera los frontales superiores F7 y F8 como temporales anteriores, habiendo así una pequeña diferencia de posición. Los electrodos F3 y F4 son representados como Fs (frontales superiores) y los P3 y P4 como P (parietales). Finalmente los centrales C3 y C4 son representados como CI y CD.

Además la versión europea considera dos electrodos más, los mastoideos, colocados junto a las apófisis mastoideas (M).



Montajes de un EEG

Para proceder a registrar el EEG se parte de una serie de electrodos situados sobre la superficie del cuero cabelludo en situaciones precisas, tal como ya se ha explicado, determinadas según el sistema internacional diez-veinte. Cada electrodo es un punto de registro. Sin embargo, para poder realizar este registro es preciso disponer de dos terminales.

Por esto habrá que seleccionar cuáles de los electrodos deben ser la fuente de señal registrada en el electroencefalógrafo, dependiendo del número de canales disponibles y del propósito específico del registro a realizar. En este aspecto, la primera decisión que se deberá tomar será el seleccionar entre

Registros Monopolares y Registros Bipolares.

En los Registros *Monopolares* o *Referenciales* se toma la señal de cada uno de los electrodos independientemente de la de los demás. En esta situación el electrodo de registro de llama electrodo activo y el segundo cable de entrada al equipo se toma de un electrodo llamado de Referencia.

Teóricamente este electrodo debe estar situado a potencial cero, aunque esto en la práctica real nunca hay seguridad de que sea posible de conseguir. Por esto se emplean referencias aproximadas como son el uso de electrodos en el lóbulo de la oreja, en el mentón o en el mastoides. Otra forma de conseguir un electrodo referencial consiste en reunir todos los demás electrodos entre sí, con lo cual tendremos un punto cuyo potencial será la suma de los potenciales de cada uno de ellos dependiendo del número de canales disponibles.

Presumiblemente, esta suma será cero, con lo que tendremos ya el punto que buscábamos. Pero con esto, solo se podría registrar la actividad de un electrodo cada vez, ya que todos los demás estarían cortocircuitados entre sí. Para evitar este

problema, la interconexión entre todos se realiza por medio de resistencias de valor moderadamente bajo (entre 1 y 1.5 Mohmios). Este es el llamado *sistema Wilson* y con él se pueden tomar tantos pares referencial-activo como se desee, por supuesto, dependiendo del número de canales disponibles en el equipo.

Existen otros tipos de referencia diferentes que se utilizan, por ejemplo, para reducir algunas interferencias particulares. Por ejemplo, para reducir los artefactos debidos al electrocardiograma, muy corrientes en los registros referenciales, se disponen dos o mas electrodos en lugares próximos al corazón (fuera del cráneo) y se unen entre si. De esta forma en ellos se cortocircuita la señal electrocardiográfica con lo que ésta se atenúa en gran medida.

Incluso es posible balancear, por medio de un mando adecuado, el punto de referencia virtual formado con estos electrodos para asegurar una atenuación mas completa de la señal ECG indeseada.

En los Registros *Bipolares* se toman parejas de electrodos, dos a dos y se registran las diferencias de tensión entre cada par de puntos. Los dos electrodos de cada pareja son activos.

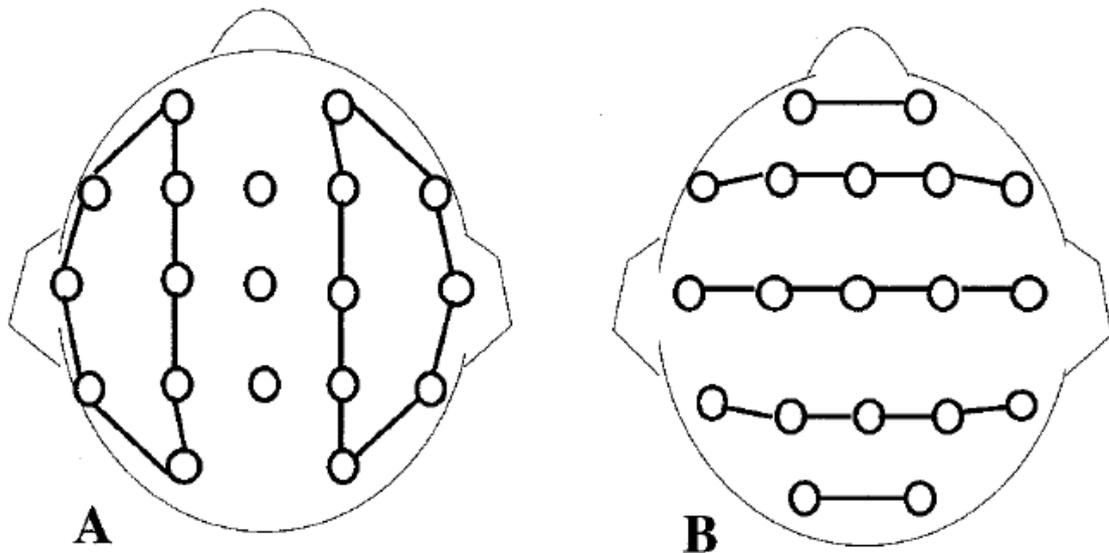
De acuerdo con lo anterior es posible realizar un número enorme de registros bipolares diferentes, tantos como parejas diferentes de electrodo, tomadas en grupos de 8, de 12, de 16... (Según el número de canales disponibles para registro simultáneo). Por supuesto, este número de combinaciones es enorme y por otra parte, muchas de las combinaciones posibles no rendirían información de interés. Por esta razón es preciso seleccionar, de entre todas las posibles, las combinaciones más interesantes. Cada una de las combinaciones seleccionadas se llama un *Montaje*.

Se utilizan *Montajes a Largas Distancias*, cuando se registra entre electrodos no contiguos.

Por el contrario, en los *Montajes a Distancias Cortas* se hacen registros entre electrodos vecinos.

Por otra parte, los montajes también han sido clasificados por la Federación Internacional de EEG y Neurofisiología en *Longitudinales* y *Transversales*.

En los *Montajes Longitudinales* se registra la actividad de pares de electrodos dispuestos en sentido anteroposterior de cada mitad del cráneo. En los *Montajes Transversales* se realizan registros de pares de electrodos dispuestos transversalmente según los planos sagitales anterior, medio o posterior.



Además de estos montajes, existen otros muy usados, como las Zetas del Standard Cero, o las triangulaciones, pero no están normalizados por la Federación Internacional.

Se recomienda, además, seguir las siguientes directrices en el diseño de montajes para registro del EEG:

- Registrar como mínimo 8 canales.
- Utilizar el sistema diez-veinte para colocación de electrodos.

- Cada sesión rutinaria de registro EEG debe incluir como mínimo un montaje de los tres tipos principales: referencial, longitudinal bipolar y transversal bipolar.

Ondas del EEG

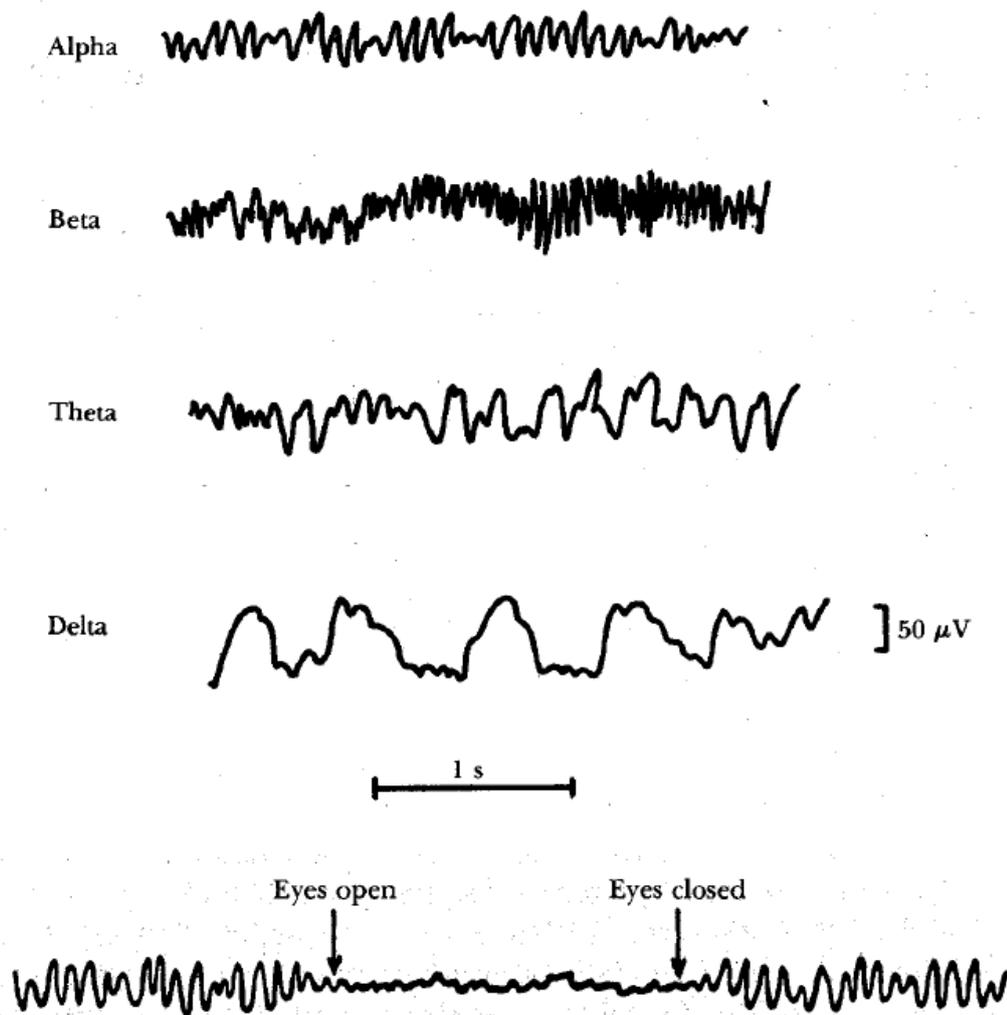
Poseen amplitudes que van desde los 10 mV en registros sobre el córtex, a 100 mV en la superficie del cuero cabelludo. Las frecuencias de estas ondas se mueven entre 0,5 y 100 Hz y dependen mucho del grado de actividad del córtex cerebral. La mayoría de las veces estas ondas no poseen ninguna forma determinada, en algunas son ritmos normales que suelen clasificarse en ritmos α , β , δ , y τ . En otras poseen características muy específicas de patologías cerebrales como la epilepsia.

Las ondas alfa poseen frecuencias entre 8 y 13 Hz. Se registran en sujetos normales despiertos, sin ninguna actividad y con los ojos cerrados, localizándose sobre todo en la zona occipital; su amplitud está comprendida entre 20 y 200 mV.

Las ondas beta poseen frecuencias entre 14 y 30 Hz, aunque pueden llegar hasta los 50 Hz; se registran fundamentalmente en las regiones parietal y frontal. Se dividen en dos tipos fundamentales, de comportamiento muy distinto, β_1 y β_2 . Las ondas β_1 , tienen una frecuencia doble a las ondas β_2 y se comportan de forma parecida a ellas. Las ondas β_2 , aparecen cuando se activa intensamente el SNC o cuando el sujeto está bajo tensión.

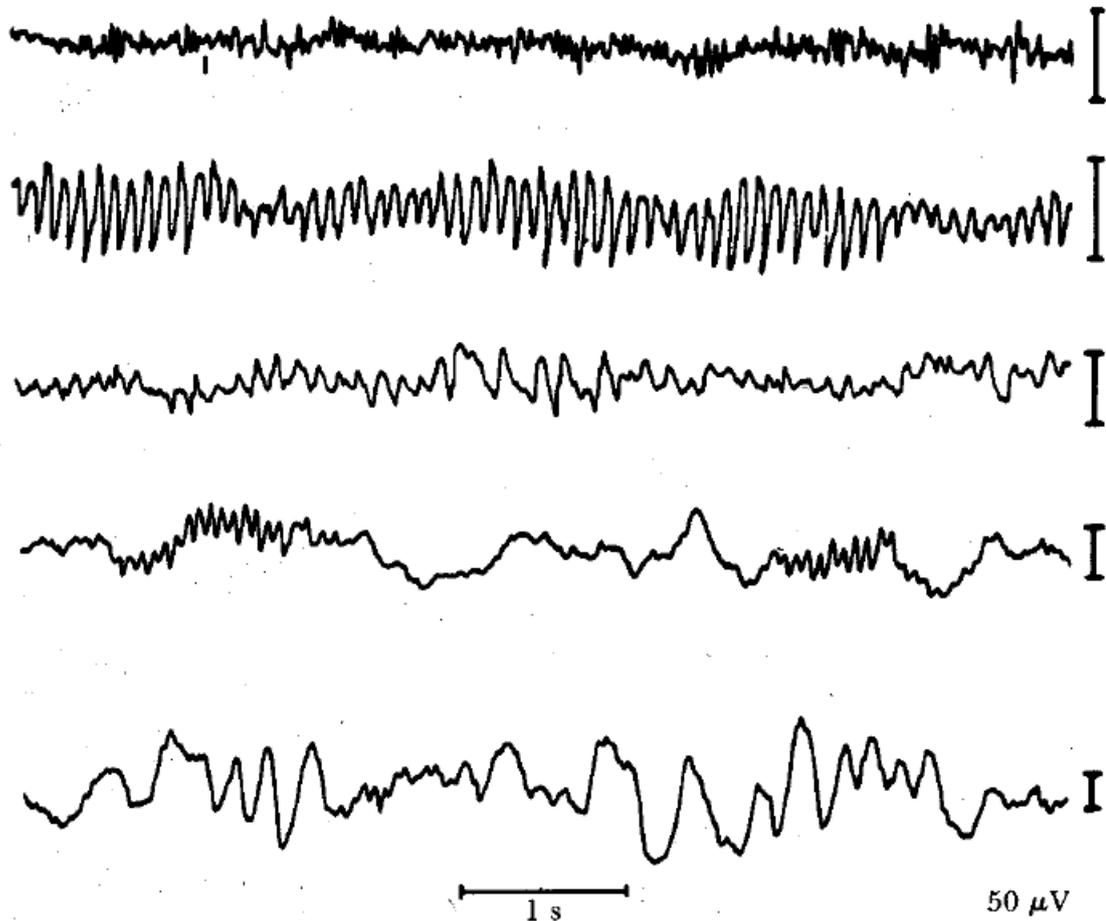
Las ondas τ poseen frecuencias entre 4 y 7 Hz y se presentan en la infancia aunque también pueden presentarlas los adultos en períodos de *stress* emocional y frustración. Se localizan en las zonas parietal y temporal.

Las ondas δ poseen frecuencias inferiores a 3,5 Hz y se presentan durante el sueño profundo, en la infancia y en enfermedades orgánicas cerebrales graves.



La actividad cerebral durante la vigilia modifica sustancialmente el EEG. Algo parecido ocurre durante el sueño, en el que tienen lugar de forma cíclica cambios espectrales muy notables, pudiendo ser cualquier desviación indicativa de una patología cerebral. La frecuencia de las ondas del EEG va disminuyendo progresivamente, aunque pueden aparecer ondas transitorias rápidas (puntas, ondas V y complejos K). Además del EEG se suelen registrar conjuntamente otras variables fisiológicas como el EOG (electrooculograma), el ECG (electrocardiograma), el EMG (electromiograma) y la frecuencia respiratoria, que ayudan a determinar la profundidad del sueño del sujeto

en observación. Así por ejemplo, el EOG permite determinar las fases REM (*rapid eye movement*) del sueño, el EMG el grado de relajación muscular, etc.



Anoxia cerebral

Los términos anoxia e hipoxia se han utilizado invariablemente con el mismo fin. El término anoxia representa la ausencia absoluta de oxígeno, el término hipoxia es una disminución en la mezcla de gases disponibles para la respiración. Ambos términos se utilizan para describir una disminución en el aporte de oxígeno en los tejidos. Científicamente ambos términos se refieren a la disminución en la cantidad de oxígeno en la sangre.

El cerebro es metabólicamente hablando, uno de los órganos más activos del cuerpo humano. El consumo de oxígeno cerebral en una persona joven consciente es de 3.5ml/min/100grs de tejido cerebral. El rango de consumo de oxígeno por el cerebro total (1400grs) es de 49ml/min en un estado basal. El promedio en un hombre con un peso aproximado de 70kg su consumo basal es de 250ml/min. El cerebro representa el 2% del peso total corporal, y consume el 20% del aporte de oxígeno corporal total.

FUNCIÓN	100grs TEJIDO CEREBRAL	CEREBRO TOTAL
Flujo sanguíneo cerebral (ml/min)	57	798
Consumo de oxígeno cerebral (ml/min)	3.5	49
Utilización de glucosa cerebral (mg/min)	5.5	77

En una situación de isquemia total, el aporte sanguíneo cerebral total se verá reducido. Las condiciones que pueden causar encefalopatía hipóxico-isquémica son: infarto al miocardio, paro cardiorrespiratorio, choque hemorrágico y colapso circulatorio, etc. En la isquemia focal, el aporte sanguíneo se vera interrumpido en un sitio específico.

En pacientes con periodos de hipotensión sistémica sostenida o hipertensión endocraneana posterior a daño cerebral, se han observado infartos en zonas adyacentes a territorios vasculares. Existen zonas cerebrales vulnerables a este tipo de daño, en sentido decremental las zonas de mayor vulnerabilidad son: CA1 > CA4 > CA3 > células de Purkinje > células estrelladas y en cesto > estriado: células pequeñas > células largas > capas neuronales corticales: 3,5 y 6 > 2 y 4.

La anoxia cerebral puede ser desencadenada por múltiples mecanismos patológicos, resultando en secuelas neurológicas permanentes. Durante los últimos 10 años se han reportado grandes avances en el conocimiento del mecanismo del daño molecular y celular en la hipoxia cerebral; lo cual nos ha llevado a conocer la génesis de los cambios electroencefalográficos por dicho daño.

Los sustratos del metabolismo oxidativo cerebral bajo situaciones de normoxemia son la glucosa y el oxígeno. Bajo situaciones de hipoxia puede continuar bajo el metabolismo con glucosa pero rápidamente será depletado de ATP, como resultado de la privación de oxígeno.

Las bombas de iones realizan más del 50% del gasto energético cerebral, por lo que una disminución en el metabolismo oxidativo, dado por un decremento en el aporte de oxígeno, conlleva a la falla de estas bombas, dando como resultado una supresión de la actividad cerebral eléctrica.

La anoxia cerebral puede ser resultado de varias situaciones, entre ellas; hipoxia, isquemia y asfixia.

El transporte de los sustratos al cerebro depende de dos variables independientes: la concentración del sustrato en la sangre y del flujo sanguíneo cerebral. La concentración (o contenido) de oxígeno en la sangre esta determinada por la cantidad de oxígeno que se encuentra combinada con la hemoglobina (componente mayor), y la cantidad disuelta en sangre (componente menor). Por lo que de cierta forma, la cantidad de oxígeno estará disminuida si la concentración de hemoglobina esta disminuida (hipoxia anemia); o si la saturación de oxihemoglobina arterial esta disminuida (hipoxia hipoxémica). Por lo tanto el transporte cerebral de oxígeno estará disminuido si existe una falla en el contenido de oxígeno arterial del flujo sanguíneo cerebral. La isquemia cerebral disminuye el transporte de oxígeno cerebral a pesar de

un contenido normal de oxígeno en la sangre, por una disminución en el flujo sanguíneo cerebral de cualquier causa.

Anoxia y actividad eléctrica cerebral

La respuesta electroencefalográfica durante la anoxia esta bien documentada. La hipoxia sin isquemia desencadena activación en el EEG, la cual consiste en incremento de la amplitud de naturaleza monorítmica y se cree que está mediado por el sistema reticular-cortico-reticular. Aproximadamente 10 segundos posteriores al cese de la circulación cerebral, se observan cambios electroencefalográficos con enlentecimiento y atenuación del voltaje. Con menor frecuencia se ha demostrado ante situaciones de isquemia cerebral, la pérdida de actividad delta o un incremento en la amplitud de actividad theta. Eventualmente en todas las situaciones en las que persista el daño isquémico, toda la actividad eléctrica se perderá.

Durante la isquemia cerebral inducida experimentalmente se ha demostrado la pérdida de la conciencia asociado a ondas delta en el EEG. Los cambios electroencefalográficos son notorios cuando existe una disminución del flujo sanguíneo cerebral por debajo de 18-20ml/min/100grs en pacientes anestesiados con halotano. Se han observado alteraciones electroencefalográficas más profundas ante mayor disminución del flujo sanguíneo cerebral.

En ratas con hipoxia severa se han observado inicialmente en el EEG cambios en la actividad con puntas, seguidos de enlentecimiento y silencio eléctrico posterior. En humanos la hipoxia inicialmente puede desencadenar un enlentecimiento del ritmo, o verse asociado a un incremento en la actividad alfa. Posterior al evento isquémico, la recuperación de la actividad electroencefalográfica se ha correlacionado con la recuperación clínica neurológica. A pesar de ello, se ha visto que aunque se presente mejoría clínica puede existir un empeoramiento del patrón electroencefalográfico.

Anormalidades electroencefalográficas

Experimentalmente una disminución en el aporte de oxígeno conlleva inicialmente a un estado de desincronización en el EEG, con una reducción progresiva en el voltaje, acompañado por un incremento en la frecuencia; en humanos esta etapa no ha sido identificada; ante mayor daño, se presenta un enlentecimiento difuso y finalmente silencio eléctrico.

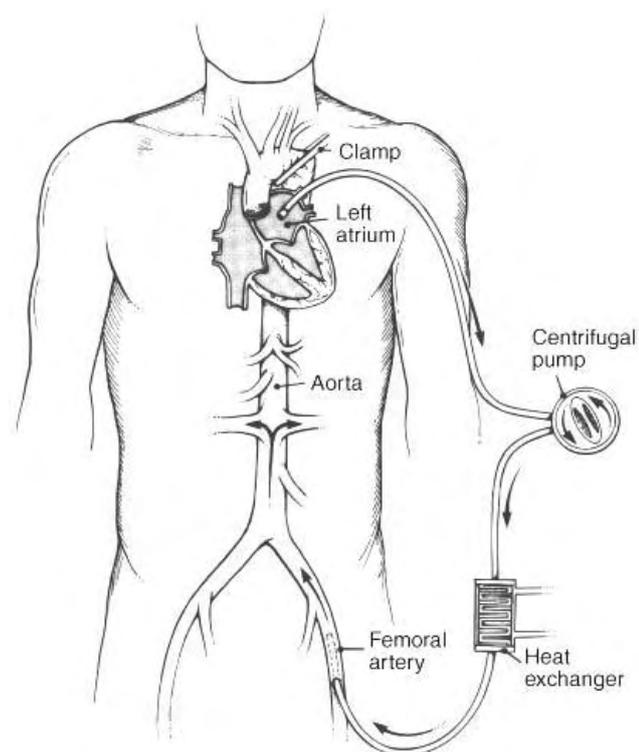
La vulnerabilidad selectiva de las células nerviosas también se demuestra eléctricamente. La actividad eléctrica desaparece inicialmente en las áreas más recientes (filogenéticamente) desarrolladas del cerebro; el silencio eléctrico cortical se ve acompañado por una actividad máxima reportada en las estructuras del tallo cerebral.

Circulación extracorpórea

La circulación extracorpórea (CEC) es una técnica de soporte para cirugía cardíaca que consiste en desviar el flujo de sangre que retorna al corazón hacia un circuito que soporta las funciones de bombeo y oxigenación de la sangre.

Las complicaciones asociadas a las condiciones anti-fisiológicas presentadas en los procedimientos con CEC (hemodinámicas, neurológicas, hematológicas, renales, etc.) es un tema que por años viene siendo motivo de estudio por la comunidad científica y médica. La hipotermia y sobre todo el cambio en el patrón del flujo de pulsátil a continuo generado por las bombas actuales, pueden ser unas de las causas de alteraciones funcionales presentadas en el paciente durante y después de la cirugía

La posibilidad de poder detener el latido cardiaco y mantener la circulación y la oxigenación periféricas al margen del corazón, mediante una bomba con un sistema de oxigenación extracorpórea, en la década de los 50, abrió el camino de la cirugía cardiaca actual. Antes del desarrollo de las técnicas de circulación extracorpórea (CEC) solo se realizaban intervenciones a "cielo cerrado" como comisurotomías mitrales e incluso revascularizaciones miocárdicas con considerables limitaciones al estar el corazón latiendo.



El paciente que es intervenido para la realización de una intervención bajo CEC es sometido a monitorización invasiva de la presión arterial (habitualmente por la arteria radial), monitorización de la presión en AD a través de catéter venoso central o catéter de Swann-Ganz, sometido a técnica anestésica e intubación traqueal. Una vez abierto el tórax, la técnica del bypass cardiopulmonar, consiste en la canulación de las venas

cavas superior e inferior junto a la aurícula derecha, y de la aorta ascendente o arteria femoral. La sangre procedente de las cavas entra por el circuito de CEC, donde es propulsado por una bomba y pasa a través de un intercambiador térmico que permite inducir la hipotermia y calentar la sangre antes de salir de la CEC y posteriormente, el flujo pasa por un oxigenador de membrana o de burbuja, retornando al paciente por una cánula situada en aorta y ocasionalmente en arteria femoral. El oxigenador posee un sistema de "filtro de aire" para evitar el paso de burbujas al lecho arterial. La CEC requiere anticoagulación con heparina cuyo efecto es revertido posteriormente con protamina.

Una vez que el paciente está bajo CEC, habitualmente se procede a infundir una solución cardiopléjica por la raíz aórtica o directamente sobre las arterias coronarias y/o seno coronario. Para producir la parada cardíaca requerida se utiliza una solución cardiopléjica rica en potasio. En la gran mayoría de las intervenciones se realiza el pinzamiento de la aorta distalmente a las coronarias con el objeto de liberar de sangre el lecho quirúrgico.

Existen diversos factores que condicionan la situación hemodinámica del paciente sometido a CEC aun sin que existan complicaciones cardiovasculares derivadas de la intervención. Estos factores son:

- Hipotermia sistémica cuando se aplica una CEC con hipotermia, generalmente asociada a flujos bajos y que conduce a vasoconstricción de lechos vasculares con hipoperfusión hística. El flujo no pulsátil que se realiza durante la CEC conduce a una menor liberación basal de Oxido Nítrico (NO) en el endotelio vascular, predominando el tono vasopresor sobre el vasodilatador, lo que contribuye aún más a la vasoconstricción.

La cardioplejia produce una disminución global de la contractilidad y una disminución de la distensibilidad ventricular. La reperfusión provoca la liberación de mediadores y radicales libres con efecto cardiotóxico. La utilización de filtros de leucocitos en la cardioplejia puede paliar este efecto.

- Estado de volemia caracterizado generalmente por un volumen circulante efectivo bajo, como consecuencia de la administración de diuréticos y manitol, empleados como técnica de "protección renal" y con el objeto de eliminar el exceso de aporte líquido que precisa la CEC. Simultáneamente hay una tendencia a la retención hídrica por este estado de hipovolemia relativa y por la respuesta inflamatoria sistémica como consecuencia de la agresión quirúrgica.

Desde que se comenzó a utilizar la circulación extracorpórea en la gran mayoría de las intervenciones de cirugía cardíaca se observó que podía aparecer daño miocárdico aunque la intervención fuera técnicamente correcta. La disminución en la morbimortalidad de las intervenciones bajo CEC ha tenido mucho que ver con la mejoría de las técnicas de protección miocárdica y cerebral.

El daño cerebral ocurre por dos mecanismos básicos: hipoxia e isquemia. El primero se produce por reducción del aporte de oxígeno en relación a la demanda debido a una disminución del contenido de oxígeno del flujo sanguíneo coronario y cerebral, como resultado se reduce el metabolismo oxidativo, estimulándose el anaerobio. La hipoxia, rara vez ocurre excepto como resultado de disfunción en la bomba de oxigenación o por una excesiva hemodilución.

La isquemia cerebral se produce como consecuencia de una reducción en el aporte de oxígeno en relación con la demanda debido a un inadecuado flujo sanguíneo coronario a pesar de un contenido de oxígeno adecuado.

Existen múltiples causas que conducen a isquemia durante la circulación extracorpórea, por lo que los objetivos en el manejo del daño miocárdico y cerebral son prevenir o minimizar la duración de la exposición a los factores que la causan y proveer protección miocárdica y cerebral durante la isquemia inducida iatrogénicamente.

La hipotermia miocárdica y cerebral puede ser inducida por enfriamiento externo con soluciones cristaloides, enfriamiento interno con perfusión, o infusión coronaria directa o aórtica de solución cardiopléjica fría.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El daño cerebral es la principal causa de muerte y discapacidad en pacientes sometidos a ECMO.

Estudios reportados en pacientes sometidos a procedimientos con ECMO reportan secuelas neurológicas en un 10 a un 30% de los pacientes.

El rango de sobrevida varia dependiendo de la edad y la indicación para el procedimiento; y va desde un 44 a un 85% de los pacientes.

Las complicaciones cerebrales son las más importantes en el tratamiento con ECMO, debido a que determinan la sobrevida y el impacto en la calidad de vida del paciente, siendo esto independiente de la patología de base y la indicación del procedimiento.

JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

Los hallazgos electroencefalográficos anormales y con persistencia de esta anomalía, los estudios de neuroimagen con alteraciones y/o el presentar crisis convulsivas durante el procedimiento de ECMO se han asociado a mal pronóstico neurológico.

Se han realizado estudios de monitorización neurológica antes, durante y después de los procedimientos con ECMO, en base a potenciales evocados de tallo, potenciales visuales, estudios de neuroimagen con resonancia magnética de cráneo, tomografía axial computada y ultrasonido transfontanelar, registros de electroencefalograma, así como test de neurodesarrollo; como predictores neurológicos a largo plazo. En algunos estudios realizados, se han reportado anomalías en estudios electroencefalográficos posterior a la realización del bypass, con una normalización de estos dentro de los primeros 6 meses del procedimiento. En pacientes con complicaciones asociadas al procedimiento tales como hemorragias, infecciones u otro tipo de eventos, la supervivencia neurológica cambia notablemente.

Por lo que el realizar una detección temprana de alteraciones eléctricas y daño neurológico previo al ECMO, nos permitirá conocer la necesidad de realizar una intervención terapéutica temprana y potencialmente la mejoría del paciente.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Identificar si existen cambios en el patrón electroencefalográfico basal en pacientes sometidos a bomba extracorpórea.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar la utilidad de los cambios electroencefalográficos encontrados en pacientes sometidos a ECMO.
- Identificar el valor predictivo de los cambios electroencefalográficos encontrados en pacientes sometidos a ECMO.
- Identificar a los pacientes con riesgo de secuelas neurológicas.

HIPÓTESIS

- Los hallazgos en los patrones electroencefalográficos basales en pacientes que serán sometidos a bomba extracorpórea nos permitirán identificar a los pacientes con riesgo de daño y/o secuelas neurológicas.
- Los cambios en los hallazgos en los patrones electroencefalográficos en pacientes sometidos a bomba extracorpórea nos permitirán identificar a los pacientes con riesgo de daño y/o secuelas neurológicas.
- El paciente sometido a un procedimiento con bomba extracorpórea presentará cambios en el patrón electroencefalográfico basal.
- La detección temprana de anomalías eléctricas previa al ECMO nos permitirá conocer el grado de secuelas neurológicas previo a la cirugía y establecer si el ECMO por sí solo, conlleva a daño neurológico.

DISEÑO DEL ESTUDIO

- Transversal
- Seguimiento
- Descriptivo
- Prospectivo
- No experimental

MÉTODOS

- Captación de los pacientes

Se anotaran a todos los pacientes que ingresen al Hospital Infantil de México Federico Gómez, a los servicios de urgencias, cardiología y cirugía cardiovascular, con patología cardíaca, y que serán sometidos a cirugía con bomba extracorpórea.

- Llenado de solicitud de EEG

Se llenará la solicitud de realización de electroencefalografía digital a los pacientes que sean captados a su ingreso con patología cardíaca, y que serán sometidos a cirugía con bomba extracorpórea; se anotará:

Nombre completo, edad, patología de base, patología neurológica conocida previa, medicamentos empleados a su ingreso.

En los casos relevantes para el estudio, se anotarán los antecedentes heredo-familiares y personales patológicos de cada paciente.

- Toma de electroencefalograma basal en vigilia y en sueño antes del procedimiento de bomba extracorpórea.

- Toma de electroencefalograma en vigilia y en sueño, 1 semana posterior al procedimiento de bomba extracorpórea.
- Se anotaran las características de la patología, los eventos realizados en el procedimiento quirúrgico, tales como tiempo de bomba, tiempo de perfusión, temperatura mínima empleada, tiempo de paro cardiorrespiratorio, tiempo de pinzamiento aórtico, y complicaciones durante el procedimiento y durante la primer semana posterior a la cirugía y previa a la toma del EEG de control.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y DE EXCLUSIÓN

- Criterios de inclusión:
 - Pacientes < 18 años, a los que se le realice procedimiento ECMO.

- Criterios de exclusión:
 - Muerte durante o después del procedimiento.
 - Eventos catastróficos de tipo neurológico durante o posterior al procedimiento.

DESCRIPCIÓN DE VARIABLES

- Independientes
 - Patrón electroencefalográfico

- Dependientes
 - Edad
 - Sexo
 - Enfermedad de base
 - Ingesta de medicamentos con alteración en el EEG
 - “Patología neurológica previa”
 - Tiempo de bomba
 - Tiempo de pinzamiento aórtico
 - Tiempo de paro cardiorrespiratorio
 - Temperatura mínima
 - Complicaciones durante el procedimiento

PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO

- Medidas de tendencia central y dispersión
 - Distribución normal:
 - Media
 - Desviación Standard
 - Distribución no normal
 - Mediana

- Medidas de frecuencia

- Valor predictivo
 - Positivo
 - Negativo

LIMITACIÓN DEL ESTUDIO

- Falta de tiempo quirúrgico para la realización de los procedimientos con ECMO.
- Falta de espacio físico en la Terapia Quirúrgica para los pacientes sometidos a ECMO.
- Fallo de equipo de EEG.
- Urgencias para el uso del equipo de EEG

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 18 pacientes de los servicios de cardiología y cirugía cardiovascular entre los meses de Abril, Mayo, Junio y Julio del 2008; a los cuales se les realizó un EEG basal con vigilia y sueño, estos pacientes contaban con cardiopatías congénitas complejas las cuales en todos los casos requerirían tratamiento quirúrgico con bomba de circulación extracorpórea.

Dentro de las edades comprendidas en los pacientes se encontraban desde 1 mes de edad hasta 14 años con 7 meses. Con una mediana de 10 meses.

Se estudiaron 12 pacientes del sexo masculino y 4 pacientes del sexo femenino.

Dentro de las patologías cardíacas reportadas en los pacientes se encontraron: (Ver Tabla 1)

Tetralogía de Fallot, Conexión anómala total de venas pulmonares, Anomalía de Ebstein, Tronco arterioso, Transposición de grandes arterias, Discordancia AV-VA con estenosis subvalvular y anular, CIV perimembranosa, Atresia tricuspídea, Estenosis infundibular, Heterotaxia visceral, Dilatación aneurismática de la raíz aórtica, Comunicación interauricular, Comunicación intraventricular, Persistencia de conducto arterioso y Estenosis mitral grave.

Únicamente se encontró un paciente con patología neurológica; espasmo del sollozo, con examen físico neurológico normal (paciente 2) Ver tabla 1.

A todos los pacientes se les realizó un EEG basal en sueño y en vigilia y una valoración neurológica previa al procedimiento.

Tabla 1 Edad, sexo y tipo de cardiopatía.

PACIENTE	SEXO	EDAD	CARDIOPATIA
1	Masculino	2a11m	Tetralogía de Fallot
2	Masculino	2m	CIA, CIV, PCA, espasmo del sollozo
3	Masculino	3m	Transposición de grades arterias
4	Femenino	4m	Conexión anómala total de venas pulmonares
5	Masculino	9 a	Estenosis mitral grave, estenosis aórtica fibrosa fija moderada, estenosis valvular pulmonar
6	Masculino	2m	Conexión anómala total de venas pulmonares, CIA
7	Femenino	1m	Ventrículo derecho hipoplásico, atresia pulmonar, Anomalía de Ebstein, PCA
8	Femenino	6m	Tronco arterioso, interrupción de arco aórtico
9	Masculino	2a8m	Atresia pulmonar, CIV
10	Masculino	13 a	Dilatación aneurismática de raíz aórtica, insuficiencia aórtica moderada, disfunción diastólica VI
11	Femenino	15 a	Tetralogía de Fallot, Síndrome de Rockytansky
12	Masculino	11m	Comunicación anómala total de venas pulmonares a venas supracardiacas
13	Masculino	4 a	Tetralogía de Fallot
14	Masculino	1a11m	Heterotaxia visceral
15	Masculino	14a7m	Discordancia AV y VA, estenosis subvalvular y anular pulmonar, CIV grande, PCA minúscula
16	Masculino	10m	Conexión ventrículo arterial, doble salida, CIV, CIA
17	Femenino	9m	CIV perimembranosa
18	Femenino	4a10m	Atresia tricuspidea, estenosis infundibular, CIA grande, CIV grande

CIA; comunicación interauricular, CIV; comunicación interventricular, PCA; persistencia de conducto arterioso, AV/VA auriculo ventricular, ventrículo atrial

De los 18 pacientes del estudio, tres presentaron complicaciones posteriores al procedimiento de ECMO, con datos de hipoperfusión generalizada, choque cardiogénico, con pobre respuesta durante su estancia en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, y los tres fallecieron. (Pacientes 7, 8, 9) (Ver tabla 2, 3))

Un paciente presentó un evento convulsivo de tipo parcial posterior al ECMO, manejado inicialmente con benzodiacepinas de rescate y dosis de impregnación con difenilhidantoina, durante la realización del EEG posterior al evento convulsivo; (a menos de 1 semana del procedimiento); se reporta estatus eléctrico no convulsivo, con descargas generalizadas de punta y polipunta onda lenta de 2 a 3 Hz continuas. Se maneja con infusión continua de midazolam sin mejoría con dosis de hasta 20mcgkgmin, ameritando manejo con tiopental con lo que presenta aplanamiento del trazo y mejoría del estatus epiléptico. Este paciente presentó importante deterioro neurológico, con cuadriparesia espástica y encefalopatía fija con secuelas de encefalopatía hipóxico-isquémica. (Paciente 14). (Ver tabla 3)

Dentro de los hallazgos electroencefalográficos en el trazo basal de todos los pacientes; en 2 se reportó asincronía y asimetría interhemisférica como hallazgo, sin sintomatología neurológica, ambos por menor voltaje en hemisferio derecho. (Pacientes 2 y 3). El paciente 3, en el trazo de control posterior al ECMO presentó actividad epiléptica caracterizada por brotes intermitentes de ondas lentas en región temporal izquierda, sin manifestación clínica. (Ver tabla 2, 3)

En dos pacientes se encontraron brotes de actividad epiléptica caracterizados por complejos de punta y polipunta onda lenta de manera intermitente y bilateral, como hallazgo eléctrico, ambos sin sintomatología neurológica (pacientes 1 y 15); en el

paciente 15, estos brotes eran más frecuentes durante el sueño; ambos sin cambios en el electroencefalograma de control posterior a ECMO. (Ver tabla 3)

En el paciente 11 se encontró en el EEG basal disfunción generalizada con asimetría en la actividad basal con mayor voltaje en el hemisferio izquierdo. Sin cambios en el EEG de control y sin sintomatología clínica.

En los pacientes 1 y 6 se encontró en los estudios de control posterior a una semana del procedimiento de ECMO aun con actividad beta por efecto medicamentoso. (Ver tabla 3)

El estudio EEG basal y de control en el resto de los pacientes fue normal.

Tabla 2 Edad, sexo y resultado de EEG basal.

PACIENTE	SEXO	EDAD	EEG No.1
1	Masculino	2a11m	Brotos intermitentes de complejos punta onda lenta bilaterales
2	Masculino	2m	Asimetría y asincronía interhemisférica con menor voltaje hemisferio derecho
3	Masculino	3m	Asimetría y asincronía interhemisférica por menor voltaje en hemisferio derecho
4	Femenino	4m	Normal
5	Masculino	9 a	Normal
6	Masculino	2m	Normal
7	Femenino	1m	Normal
8	Femenino	6m	Normal
9	Masculino	2a8m	Normal
10	Masculino	13 a	Normal
11	Femenino	15 a	Asimetría en ritmo alfa mayor voltaje hemisferio izquierdo
12	Masculino	11m	Normal
13	Masculino	4 a	Normal en vigilia, en sueño brotes intermitentes de ondas delta polimorfos de alto voltaje generalizadas
14	Masculino	1a11m	Normal
15	Masculino	14a7m	Brotos intermitentes de puntas, polipuntas y ondas agudas generalizadas con predominio frontocentral izquierdo
16	Masculino	10m	Normal
17	Femenino	9m	Normal
18	Femenino	4a10m	Normal

Tabla 3 Edad, sexo y resultado de EEG de control.

PACIENTE	SEXO	EDAD	EEG No. 2
1	Masculino	2a11m	Actividad beta sobreimpuesta
2	Masculino	2m	Asimetría interhemisférica, con mayor voltaje en hemisferio izquierdo
3	Masculino	3m	Asimetría y asincronía interhemisférica por menor voltaje en hemisferio derecho, entremezclado brotes de ondas lentas intermitentes en regiones temporales izquierdas
4	Femenino	4m	Paroxismos de ondas delta polimorfas de alto voltaje de predominio en cuadrantes posteriores bilaterales
5	Masculino	9 a	Normal en somnolencia, se observan ondas agudas intermitentes en cuadrantes anteriores derechos, husos derechos
6	Masculino	2m	Normal, actividad beta sobreimpuesta
7	Femenino	1m	FINADO
8	Femenino	6m	FINADO
9	Masculino	2a8m	FINADO
10	Masculino	13 a	Normal
11	Femenino	15 a	Normal
12	Masculino	11m	Normal
13	Masculino	4 a	Disminución del voltaje de manera generalizada, actividad basal lenta generalizada y brotes intermitentes de ondas lentas rango theta de predominio frontal derecho
14	Masculino	1a11m	Estatus epiléptico, complejos de punta y polipunta onda lenta frontal bilateral con generalización secundaria
15	Masculino	14a7m	Brotos intermitentes de puntas, polipuntas y ondas agudas generalizadas con predominio en regiones frontocentrales izquierdas los que se exacerban durante el sueño
16	Masculino	10m	Normal
17	Femenino	9m	Normal
18	Femenino	4a10m	Normal

CONCLUSIONES

El único cambio en el patrón electroencefalográfico encontrado en los estudios de control realizado a los pacientes sometidos a ECMO, fueron datos compatibles con cambios electroencefalográficos inespecíficos de hipoxia cerebral, y estos únicamente fueron encontrados en la minoría de los pacientes de nuestro estudio.

En dos pacientes se reportaron datos francos de actividad anormal de tipo epiléptico, sin manifestación clínica y sin déficit neurológico durante su seguimiento, en estos pacientes no se reportaron complicaciones durante el procedimiento de ECMO.

En el único paciente en donde se encontró evidencia clínica de crisis convulsivas, presentó en el estudio posterior a las crisis estatus eléctrico en el EEG, requiriendo manejo con barbitúricos en infusión continua, presentando posteriormente datos de secuelas por encefalopatía hipóxico-isquémica, y fue en este paciente en el único que se realizó el ECMO de urgencia por datos de descompensación por la cardiopatía de base y proceso infeccioso agregado, ameritando manejo invasivo en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

En este estudio encontramos evidencia importante de cambios electroencefalográficos en la minoría de los pacientes estudiados. Ninguno de ellos con manifestaciones clínicas neurológicas en su seguimiento a corto plazo dentro de los primeros meses posterior a la realización del ECMO y el EEG de control.

Los hallazgos anormales encontrados en el EEG basal en la mayoría de los pacientes estudiados, no se modificaron en el EEG de control.

No se realizaron estudios de gabinete complementarios para el seguimiento neurológico de estos pacientes.

DISCUSION

El identificar tempranamente datos de daño neurológico en pacientes sometidos a bomba extracorpórea es un reto, tanto para mejorar la sobrevida a largo plazo, como para evitar las secuelas permanentes.

Son pocos los estudios que existen en donde se demuestre el seguimiento en pacientes neurológicos sometidos a este tipo de procedimientos; existen reportes en donde se realizan estudios de gabinete para el seguimiento neurológico, dentro de los cuales se describen los estudios de neuroimagen, siendo los hallazgos mas usualmente encontrados datos de hemorragia, infarto, etc. Estudios de potenciales evocados de tallo cerebral, así como ultrasonido transfontanelar en pacientes neonatos.

Son aun menos los estudios en donde se utilice el EEG para identificar a los pacientes con riesgo para daño o secuelas neurológicas posterior al ECMO y en estos aun no se ha definido el tiempo exacto de la realización del estudio de control para identificar con certeza los riesgos y a los pacientes que los presenten.

Durante este estudio no pudimos evidenciar el tiempo exacto para encontrar cambios electroencefalográficos compatibles con daño neurológico en los pacientes estudiados, independientemente de que los cambios descritos sean cambios provocados por datos de hipoxia cerebral, son sólo cambios inespecíficos, y sólo se presentaron en la minoría de los pacientes, por lo que con esto creemos que hacen falta más estudios acerca del tema para poder concluir e identificar si en este tipo de pacientes se podrá hacer una correlación clínica de los cambios eléctricos, los hallazgos físicos, los hallazgos durante el procedimiento y el tipo de cardiopatía, con la evolución clínica, por lo que sería de suma importancia continuar con este tipo de estudios, un seguimiento a largo plazo de los pacientes y completar la valoración neurológica con estudios de extensión tales como los referidos anteriormente.

BIBLIOGRAFIA

1. Palacios L, Palacios E. **La epilepsia a través de los siglos**. Bogotá: Editorial Horizonte 1999.
2. Goldesohn E. **Historical perspectives and Future Directions**. En, Willie E., ed. The Treatment of Epilepsy, principles and practice. Pennsylvania : Lea & Febiger 1993: 173-184.
3. Gloor P. **Hans Berger on the Electroencephalogram of Man**. Amsterdam: Elsevier Publishing Company 1969.
4. Stevens LA. **Exploradores del cerebro**. Barcelona: Barral Editores 1971: 235-281.
5. Delgado Escueta AV, Enrile Bascal F, Treiman DM. **Complex partial seizures on closed-circuit television and EEG: a study of 691 attacks in 79 patients**. Ann Neurol 1982; 11:292-300.
6. Delgado Escueta AV, Nashold B, Freedman M, Keplinger MS, et al. **Video taping epileptic attacks during stereoelectroencephalography**. Neurology 1979; 29:473-489.
7. **Bomba circulatoria Extracorpórea de Acción Pulsátil, BECAP** Bustamante John, et al, Grupo de Dinámica Cardiovascular de la Universidad Pontificia Bolivariana y Centro Cardiovascular Colombiano Clínica Santa María, Medellín, Colombia. 4to. Congreso Virtual de Cardiología - 4th. Virtual Congress of Cardiology.
8. Amigoni A, Pettenazzo A, Biban P, Suppiej A, Freato F, Zaramella P, Zacchello F. **Neurologic outcome in children after extracorporeal membrane oxygenation: Prognostic value of diagnostic tests**. Pediatr Neurol 2005; 32:173-179.
9. Athina Pappas, MD, Seetha Shankaran, MD, Paul T. Stockmann, MD, and Rebecca Bara, BSN. **Changes in amplitude-integrated electroencephalography in neonates treated with extracorporeal membrane oxygenation: a pilot study**. J Pediatr 2006; 148:125-7.
10. **Pediatric extracorporeal life support and central nervous system injury**. Crit Care Med 2005 Vol. 33, No. 12.
11. Eicher DJ, Wagner CL, Katikaneni LP, Hulsey TC, Bass WT, Kaufman DA, Horgan MJ, Languani S, Bhatia JJ, Givelichian LM, Sankaran K, Yager JY. **Moderate hypothermia in neonatal encephalopathy: Safety outcomes**. Pediatr Neurol 2005; 32:18-24.

12. **Extracorporeal support and patient outcome: Credible causality remains elusive.** Crit Care Med 2006 Vol. 34, No. 5.
13. Ma Ingyinn, MD, MRCP; Khodayar Rais-Bahrami, MD; Mohan Viswanathan, PhD; Billie L. Short, MD. **Altered cerebrovascular responses after exposure to venoarterial extracorporeal membrane oxygenation: Role of the nitric oxide pathway.** Pediatr Crit Care Med 2006 Vol. 7, No. 4.
14. Conrad SA, Rycus PT. **The registry of the Extracorporeal Life Support Organization.** In: Zwischenberger JB, Steinhorn RH, Bartlett RH. Extracorporeal cardiopulmonary support in critical care, 2nd ed. Ann Arbor, MI: Extracorporeal Life Support Organization (ELSO)2000: 295-310.
15. UK Collaborative ECMO Trial Group. **UK collaborative randomised trial of neonatal extracorporeal membrane oxygenation.** Lancet 1996; 348:75-82.
16. Schumacher RE, Barks JD, Johnston MV, et al. **Right-sided brain lesions in infants following extracorporeal membrane oxygenation.** Pediatrics 1988; 82:155-61.
17. Glass P, Wagner AE, Coffman MA. **Outcome and follow-up of neonates treated with ECMO.** Zwischenberger JB, Steinhorn RH, Bartlett RH. Extracorporeal cardiopulmonary support in critical care, 2nd ed. Ann Arbor, MI: Extracorporeal Life Support Organization, 2000:409- 20.
18. Glass P, Miller M. Short B. **Morbidity for survivors of extracorporeal membrane oxygenation: Neurodevelopmental outcome at 1 year of age.** Pediatrics 1989; 83:72-8.
19. Adolph V, Ekelund C, Smith C, Starrett A, Falterman K, Arensman R. **Developmental outcome of neonates treated with extracorporeal membrane oxygenation.** J Pediatr Surg 1990; 25:43-6.