



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN
“SALVADOR ZUBIRÁN”**

**HALLAZGOS VIDEOELECTROENCEFALOGRAFICOS EN PACIENTES
CON ENFERMEDADES PSIQUIATRICAS**

T E S I S D E P O S T G R A D O

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALIDAD EN:

NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA

PRESENTA:

DRA. LAURA GEORGINA MENDOZA OLIVAS

DIRECTOR DE TESIS:

DR. BRUNO ESTAÑOL VIDAL

COTUTOR DE TESIS:

DR. JULIO MACIAS GALLARDO



CIUDAD DE MÉXICO, AGOSTO 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



DR. SERGIO PONCE DE LEON ROSALES

DIRECTOR DE ENSEÑANZA

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN "SALVADOR
ZUBIRÁN".

**Tesis Laura Mendoza*



DR. BRUNO ESTAÑOL VIDAL

PROFESOR TITULAR DEL CURSO ESPECIALIDAD EN NEUROFISIOLOGIA CLINICA

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN "SALVADOR
ZUBIRÁN".

DIRECTOR DE TESIS



DR. JULIO MACIAS GALLARDO

RESIDENTE ALTA ESPECIALIDAD DISAUTONOMIAS

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MEDICAS Y NUTRICION "SALVADOR ZUBIRAN"

COTUTOR DE TESIS



DR. GERARDO CANTU BRITO

JEFE DE DEPARTAMENTO DE NEUROLOGIA Y PSIQUIATRIA

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRAN"

AGRADECIMIENTOS:

Piedras angulares en mi camino: mi familia, la que estuvo y la que está. A mis maestros, por su enseñanza científica y humana de incalculable valor. A todos los amigos pasados, presentes y futuros. A la sincronicidad.

CONTENIDO

- 1- Marco teórico.
- 2.-Planteamiento del problema.
- 3.-Justificación.
- 4.-Consecuencias de la investigación.
- 5.-Hipótesis.
- 6.-Área de estudio.
- 7.-Objetivos del estudio.
- 8.-Material y métodos.
- 9.-Resultados.
- 10.-Discusión y conclusiones.
- 11.-Bibliografía.

1.- Marco teórico

El primer electroencefalograma (EEG) que se llevó a cabo en un ser humano se reportó por Hans Berger en el año 1920, quien, resulta interesante destacar, era médico psiquiatra, y quien llevó a cabo todas sus observaciones originales en pacientes de un hospital para pacientes con enfermedades mentales. También fue Hans Berger quien en 1933 inicialmente investigó los efectos que tenían los barbitúricos, la escopolamina y la morfina en el EEG ⁽⁹⁾. Veinticinco años después, Dennis Williams, médico psiquiatra, describe la utilidad del EEG en el paciente con trastornos psiquiátricos, señalando el hallazgo de “anormalidades en una proporción significativa de pacientes, aunque inconsistentes en su patrón, sitio y relación con la enfermedad subyacente en estudio” y aunque algunos de los estudios descritos en el artículo del Dr. Williams demostraron que las anormalidades en el EEG eran dos veces más frecuentes en neuróticos crónicos y esquizofrénicos y cuatro veces más frecuentes en psicópatas agresivos que en la población normal, el médico concluye que la función del EEG en el contexto de enfermedad psiquiátrica es principalmente para descartar enfermedad cerebral orgánica, lesiones cerebrales locales o en casos de epilepsia atípica ^(1,5)

El EEG es usado actualmente en Psiquiatría principalmente como una herramienta diagnóstica para detección de patología neurológica evidente o un trastorno epiléptico. Aunque anormalidades en el EEG se han encontrado en aproximadamente 64-68% de los pacientes psiquiátricos no se han establecido relaciones específicas entre los resultados del EEG y estas enfermedades ⁽²⁰⁾

La mayoría de los estudios de EEG realizados en pacientes con trastornos psiquiátricos demuestran un bajo rendimiento diagnóstico en esta población y de acuerdo con la literatura, los estudios de EEG en esta población pueden llevar a un cambio en el

manejo clínico en el 1-2% de los casos. Un estudio retrospectivo de solicitudes de electroencefalogramas en un período de 12 meses encontró que el 6.2% de las referencias fueron hechas por psiquiatras y se reportó que una historia previa de epilepsia, tratamiento con clozapina y antecedente de crisis convulsivas fueron los únicos predictores significativos para obtener un EEG anormal ⁽²⁾ Otro estudio reportó la presencia de un factor orgánico detectado durante la evaluación clínica como predictor significativo, pero ninguno de los EEG anormales ayudó a encontrar una etiología que no se haya sospechado desde el examen clínico ⁽⁸⁾ Stone estudio de manera retrospectiva 187 solicitudes de EEG en pacientes que mostraban comportamiento agresivo, 71% de las solicitudes se hicieron para descartar la presencia de epilepsia como diagnóstico diferencial y 22% para determinar la presencia de disfunción orgánica cerebral, sólo 1 de los 187 registros desmostró un foco epiléptico inequívoco, demostrando así un rendimiento diagnóstico de tan sólo 0.5-2% ⁽¹⁰⁾

La pregunta que surge es ¿porqué los estudios de EEG que se llevan a cabo en pacientes con trastornos psiquiátricos demuestran anormalidades tan inespecíficas? Se pueden señalar entre otras la pobre resolución espacial del estudio de EEG, el cual sólo capta la actividad eléctrica cerebral de la corteza expuesta, es decir, la que no se encuentra en surcos o cisuras, y de ésta, la suma de potenciales postsinápticos excitatorios e inhibitorios en las dendritas que provienen principalmente de la capa cortical V, por lo cual es difícil imaginar que esta actividad eléctrica cerebral así captada, refleje la compleja red de integración neuronal que abarca áreas mucho más amplias y actividades de integración funcional que subyacen a muchas de las patologías psiquiátricas de los pacientes estudiados. En cuanto a disfunción orgánica cerebral, pueden pasar desapercibidas alteraciones situadas en localizaciones profundas, por ejemplo tumores de lento crecimiento que se encuentran en sustancia blanca. En lo que respecta al

diagnóstico diferencial de epilepsia, hay que tener en cuenta que la actividad epileptiforme en el EEG en pacientes con esta patología no se encuentra de manera consistente y se espera una tasa de falsos negativos de alrededor de 50% en registros interictales ⁽⁶⁾ así como una tasa de falsos positivos de 2% en población general ⁽⁷⁾. Anormalidades electroencefalográficas en general (epileptiformes y no epileptiformes) se han reportado en 6-8% de población general asintomática ⁽²⁰⁾ Otras causas a enumerar son la presencia de artefactos difíciles de interpretar, la falta de entrenamiento en neurofisiología de médicos psiquiatras y la falta de entrenamiento en patología psiquiátrica de los neurofisiólogos, así como los efectos de medicamentos psicotrópicos que suelen tomar estos enfermos en el EEG ⁽¹⁾

Se sabe que el EEG es afectado por una variedad de medicamentos psicotrópicos y es importante conocer los cambios asociados a éstos, así como los patrones electroencefalográficos asociados a intoxicación franca y sus efectos al retirar el fármaco para una adecuada interpretación del estudio de EEG, siempre teniendo en cuenta que los patrones encontrados en caso de ingesta de estos fármacos son inespecíficos. A continuación se describen los cambios en el EEG asociados a medicamentos psicotrópicos. ⁽¹¹⁾

Los barbitúricos y las benzodiazepinas en dosis terapéuticas producen un incremento en las frecuencias rápidas en el rango de 25-35 Hz predominantemente sobre áreas frontales que se propagan a regiones parietales y occipitales.. Al aumentar las dosis se observan actividades lentas entremezcladas y disolución del ritmo alfa. La ausencia de esta actividad rápida inducida por barbitúricos indica una lesión cerebral orgánica difusa y las asimetrías sugieren lesiones focales. Después de la ingesta crónica, la suspensión abrupta provoca la aparición de actividades paroxísticas generalizadas, incluso puntas en el EEG, sobre todo con la estimulación fótica intermitente.

En cuanto a los neurolépticos, éstos en general incrementan la actividad alfa en el rango del límite inferior para este ritmo e incrementan la cantidad de actividad lenta en el EEG. Con dosis altas pueden aparecer puntas e incluso crisis convulsivas. Se han reportado casos de estado epiléptico no convulsivo en pacientes bajo tratamiento con antipsicóticos típicos. En caso de sobredosis el EEG se ve dominado por ondas lentas que ocurren de manera frecuente como actividades paroxísticas generalizadas sin actividad rápida superimpuesta como en el caso de sobredosis por barbitúricos o benzodiazepinas. De los antipsicóticos atípicos, el que se asocia a mayor frecuencia de anomalías en el EEG es la clozapina, la cual muestra un incremento en las actividades delta, theta y beta sobre todo en regiones frontales, centrales y parietales, encontrándose un EEG anormal hasta en el 53% de los pacientes que la toman (algunos reportes mencionan 74%) Otras anomalías encontradas incluyen enlentecimiento y puntas paroxísticas. La clozapina puede producir crisis convulsivas (hasta en el 4% de los pacientes con dosis mayores a 600 mg/día), siendo las más frecuentes crisis tónico clónico generalizadas aunque también se han observado mioclonías. La risperidona no induce cambios electroencefalográficos en el estado de vigilia y el riesgo de crisis convulsivas es bajo (0.3%)

Los antidepresivos tricíclicos inducen en dosis terapéuticas un aumento en la actividad lenta y rápida así como inestabilidades en el rango de frecuencias y en el voltaje así como disminución en la frecuencia del ritmo alfa, también pueden inducir la aparición de ondas lentas, puntas y polipuntas. Varios casos de estado epiléptico de ausencia han sido reportados como consecuencia de la ingesta de este subgrupo de antidepresivos.

Los cambios en el EEG inducidos por litio son frecuentes y notorios. En general se producen de manera paralela con los niveles en sangre de la droga, pero también se han observado discrepancias importantes entre los dos. Este fármaco tiene un índice

terapéutico muy estrecho y en caso de intoxicación por litio, el EEG puede mostrar ondas trifásicas pseudoperiódicas el cual se ha denominado síndrome de Creutzfeldt Jakob inducido por litio. Otros datos de intoxicación por litio en el EEG son enlentecimiento difuso, anormalidades paroxísticas que incluyen puntas. Se puede observar enlentecimiento focal sin que esto se deba a lesión cerebral focal. La mejoría en la actividad eléctrica también se produce en paralelo con la mejoría clínica en estos pacientes, sin embargo las anormalidades en el EEG generalmente persisten unos días después de que se ha producido la mejoría clínica.

Los cambios en el EEG debido a fármacos antiepilépticos en general incluyen: disminución en la frecuencia del ritmo dominante posterior a incrementan la cantidad de ritmos theta y delta tanto en el análisis visual del EEG como en el cuantitativo.

En cuanto a este tema, existe una revisión sistemática reciente llevada a cabo en Nueva York, EUA por Rohit Ayer, Vladan Novakovic y Robert Barkin acerca de los medicamentos psicotrópicos más utilizados por médicos psiquiatras y su impacto en el EEG cuantitativo, el cual es un método relativamente nuevo que permite la medición cuantitativa de las ondas electroencefalográficas al convertir las señales del EEG en parámetros numéricos mediante cálculos matemáticos complejos. En el EEG cuantitativo potenciales relacionados a eventos (evocados), es decir respuestas eléctricas neuronales a estímulos son extraídos de registros de EEG por análisis de dominio temporal. Las oscilaciones relacionadas a eventos son cambios en el espectro de frecuencias del EEG. Es complementario al EEG de rutina y provee un entendimiento de las funciones cerebrales superiores, incluyendo la cognición.^(1, 8). Los resultados de esta revisión se muestran en la siguiente tabla:

Tabla 1. Efectos de medicamentos psicotrópicos utilizados para el tratamiento de enfermedades psiquiátricas en el EEG cuantitativo

Grupo al que pertenece el fármaco	Subtipos	Efectos en el EEG	Comentarios
Antidepresivos	Bupropion	-Puntas, ondas agudas o enlentecimientos focales	-Los cambios descritos en el EEG son más frecuentes en mujeres >40 años -Disminuye el umbral convulsivo -Confusión, agitación y alucinaciones pueden aparecer previo a la crisis
	IRNS* (Duloxetina)	-Disminución en la actividad prefrontal bilateral	-Sólo existe información sobre la duloxetina en el rubro de medicamentos incluidos en el subtipo IRNS
	ISRS+	- Ondas theta prefrontales - Incremento de ritmo alfa en respondedores a tratamiento	-Tx crónico con paroxetina: disminución de alfa en regiones occipitales, aumento de theta, delta y beta en regiones anteriores
Antipsicóticos	Clozapina	-En regiones frontales: Aumento de alfa, theta y delta, disminución del beta -Disminución del alfa en región occipital -Grafoelementos epileptiformes	-Disminuye umbral convulsivo, dosis >600 mg/día, riesgo de crisis 5%
	Haloperidol	-Impacto impredecible en el EEG	-Clínico no debe esperar un patrón definido en el EEG al administrar haloperidol

Estabilizadores del ánimo	Litio	-Incremento de ritmos beta, theta y delta -Disminución del alfa -Grafoelementos epileptiformes	-Sobredosis puede precipitar estado epiléptico
	Carbamazepina/Oxcarbazepina	-Disminución de ritmo alfa -Incremento en actividad beta	-Sólo existe un estudio sobre oxcarbazepina que mostró reducción del ritmo alfa
	Valproato	-Incremento en delta y theta -Disminución en alfa	
	Lamotrigina	-Disminución del alfa en la unión temporoparietooccipital derecha e ínsula derecha -Disminución de theta -Disminución de respuesta fotoparoxística	
	Topiramato	-Incremento en theta y delta (que correlacionaron con efectos cognitivos adversos) -Disminución en alfa	

*Inhibidores de la recaptura de norepinefrina y serotonina

+Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina

Los reportes en cuanto a las asociaciones de hallazgos específicos en el EEG y trastornos psiquiátricos son heterogéneos. Los hallazgos más consistentes en relación a trastornos psiquiátricos específicos son los siguientes: En esquizofrenia se ha encontrado mayor actividad delta frontal, sin embargo estos individuos son más tendientes a presentar movimientos oculares sacádicos, lo cual puede explicar este fenómeno ⁽¹⁾ La mayoría de los estudios que involucran EEG cuantitativo han encontrado que los pacientes con esquizofrenia muestran incremento en la banda beta así como en el poder de bajas frecuencias y disminución del poder alfa principal ⁽¹²⁾ En polisomnografía se ha encontrado latencias acortadas para sueño MOR (movimientos oculares rápidos) y

disminución en la cantidad de sueño de ondas lentas ⁽¹³⁾ Otros hallazgos robustos en estos pacientes incluyen latencias incrementadas y amplitudes disminuidas del potencial evocado auditivo P300 temporal izquierdo ^(1,13) independientemente de la etapa de la enfermedad. Mientras que los hallazgos en el EEG pueden ser de poco valor para elucidar la patofisiología específica subyacente a la esquizofrenia, el examen de su valor como indicador pronóstico en pacientes con este trastorno es importante. Manchanda et al estudiaron un total de 122 pacientes con diagnóstico de esquizofrenia que se presentaron para tratamiento de primer episodio de psicosis. Su EEG de base fue clasificado de acuerdo a los criterios del sistema modificado de la Mayo Clinic como normal (resultados dentro de límites normales para edad y estado de alerta) esencialmente normal (el resultado contiene uno o más elementos de normalidad dudosa) o disrritmia (esta categoría incluye 5 niveles de intensidad y frecuencias variables de actividad theta, delta o actividad rítmica incluyendo puntas o crisis registradas). Los síntomas positivos y negativos de la psicosis fueron registrados en la primera visita y después de 2 años de tratamiento. Los pacientes con EEG basales normales mostraron una reducción significativa en síntomas positivos y negativos de la psicosis durante los 2 años de seguimiento y la remisión fue más probable al compararlos con los pacientes que obtuvieron un EEG basal esencialmente normal o disrítmico. El grupo de disrritmia tuvo una duración significativamente mayor de la enfermedad que los otros dos grupos. Los autores concluyen que un EEG anormal en pacientes con un primer episodio de psicosis se asocia con un peor pronóstico y una mayor duración de la enfermedad ⁽¹⁵⁾

En pacientes con diagnóstico de manía se han encontrado que las puntas pequeñas y las puntas de 6 Hz y puntas positivas son más comunes en estos pacientes, sin embargo esto no es consistente en todos los reportes. ⁽¹⁾

El trastorno depresivo mayor es el trastorno mental más común en pacientes que

padecen epilepsia. Consecuentemente, incluso si la epilepsia no ha sido diagnosticada, los hallazgos en el EEG en pacientes con depresión deben ser interpretados con cautela ya que éstos pueden indicar el trastorno epiléptico subyacente más que estar relacionados al trastorno depresivo. El EEG en reposo en estos pacientes muestra mayor actividad alfa con ojos cerrados lo cual ha sido interpretado como indicador de reducción en la actividad cortical en estos pacientes. De manera similar, la actividad alfa y beta incrementadas han sido reportadas en pacientes con depresión psicótica, pero esto debe interpretarse con cuidado ya que estos cambios pueden ser el resultado de alteraciones metabólicas debido a pobre alimentación o por alteraciones en los niveles de adrenalina. En estudios de polisomnografía en estos pacientes se ha observado latencias acortadas del sueño MOR, incremento del porcentaje del sueño REM y mayor número de despertares ^(1,13)

Aunque los registros en reposo de EEG en pacientes con trastornos de ansiedad no muestran desviaciones típicas de la normalidad, aunque bajo ansiedad experimentalmente inducida, los registros muestran actividad alfa hipersincronizada ⁽¹⁴⁾

En México, Pando Orellana et al realizaron EEG convencional y cuantitativo a 85 pacientes con ansiedad y depresión de 31 a 34.9 años y los compararon con un grupo control sin encontrar diferencias significativas en el trazo electroencefalográfico entre los tres grupos. ⁽¹⁸⁾

Muñiz Landeros et al reportan en la ciudad de Monterrey un estudio retrospectivo de 12 meses de duración en el cual muestran los resultados de EEG convencional llevados a cabo en pacientes con patología psiquiátrica, encontrando anormalidades en 34.6% (n=27) de la muestra. En 19 de estos pacientes se encontraron hallazgos epileptiformes en el EEG. Si bien, no reportan los medicamentos utilizados por estos

pacientes, los cuales pueden ser causantes de los cambios observados en el estudio electroencefalográfico, los autores enfatizan la necesidad de utilizar el EEG como herramienta diagnóstica en el estudio inicial de estos pacientes. ⁽¹⁹⁾

Para finalizar, siendo el EEG utilizado de manera principal en Psiquiatría como herramienta diagnóstica para diferenciar entre trastorno psiquiátrico y trastorno convulsivo hablaremos de las crisis psicógenas no epilépticas, las cuales se ven de manera frecuente tanto en clínicas de epilepsia como en pacientes con trastornos psiquiátricos. Se presumen de origen psicológico más que resultado de una actividad neuronal eléctrica anormal. Se observan en todas las edades, desde niños hasta ancianos, pero más a menudo ocurren en adultos jóvenes en el espectro de edad de 15-35 años y son más frecuentes en pacientes de sexo femenino (70-80%) un factor importante descrito es el antecedente de abuso sexual (25%), físico (32%) o ambos (32%)

El término de crisis psicógenas no epilépticas (CPNE) se asocia a trastornos asociados a conversión, somatización o disociación y se definen de manera amplia como eventos paroxísticos que se manifiestan de manera similar a crisis epilépticas pero que no se deben a descargas eléctricas anormales cerebrales y algunas características que las diferencian de verdaderas crisis epilépticas se muestran en la siguiente tabla ⁽¹⁶⁾:

Tabla 2. Diferencias entre crisis epilépticas y crisis psicógenas no epilépticas

	Crisis epilépticas	Crisis psicógenas no epilépticas
Edad de inicio	Todas las edad, niños y adolescentes más común	Todas las edades, 15-35 años más común
Sexo	Hombre, mujer aproximadamente igual	Mujer>hombre, razón 3:1
Historia psiquiátrica previa	Ocasionalmente presente	Comúnmente presente

Manifestaciones motoras	Convulsiones generalizadas: movimientos sincrónicos presentes	Movimiento cefálico lado a lado, resistencia a la apertura ocular, movimientos asincrónicos
Vocalización	Grito ictal o vocalización al inicio	Gritos o llanto continuos
Incontinencia	Frecuente	Ocasional
Duración	< 2-3 minutos	Prolongada, frecuente >2-3 minutos
Lesiones	Mordedura de lengua lateral en crisis tónico clónica generalizadas	Poco frecuente
Amnesia	Común, no recuerda el evento	Poco común, preservación de conciencia durante el evento
Respuesta a maniobras de sugestión	No presente	Común

En la quinta edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales (DSM-V), las crisis psicogénicas no epilépticas (CPNE) no tienen una clasificación única ya que pueden ser encontradas en diferentes categorías: trastornos de conversión, trastornos disociativos y de somatización. El ICD-10, en cambio, considera a las CPNE dentro de los trastornos disociativos. La literatura demuestra que las CPNE se asocian con la personalidad del cluster B (principalmente trastorno límite de personalidad) y/o trastornos depresivos o de ansiedad ⁽¹⁷⁾

La herramienta diagnóstica más útil para la detección de CPNE es el video electroencefalograma, que puede correlacionar la actividad eléctrica con la actividad clínica. En caso de CPNE encontraremos un EEG normal o con artefactos por movimiento. Los resultados de pacientes con CPNE es variable. Estudios con seguimiento a largo plazo muestran que solo un tercio dejaron de tener crisis por completo y aproximadamente el 50% tienen un pobre resultado funcional. Los pacientes

con psicopatología leve responden bien a tratamiento de soporte educacional o conductual mientras que los pacientes con psicopatología severa y trastornos facticios a menudo tienen trastornos de personalidad crónicos y peor pronóstico ⁽¹⁶⁾

2.- Planteamiento del problema

Hoy en día, hay un interés por la evaluación electrofisiológica en la rama de la Psiquiatría, para propósitos de investigación y como herramienta fundamental en el diagnóstico diferencial de procesos orgánicos de base, estructurales o funcionales con sintomatología psiquiátrica de origen neurológico.

Reportes de la literatura médica han demostrado que cerca del 64% al 68% de los estudios de EEG en pacientes psiquiátricos, presentan algún grado de anormalidad. Sin embargo, actualmente las evaluaciones de los cambios encontrados en la revisión de los pacientes psiquiátricos son poco utilizados y pobremente entendidos. Así mismo la mayoría de los estudios publicados mencionan registros de EEG pero no de video EEG, el cual puede ser de utilidad para la evaluación de estos pacientes, nuestros registros fueron video electroencefalogramas de 4 horas de duración.

3.- Justificación

Debido a las dificultades asociadas con la interpretación del electroencefalograma en personas con trastornos psiquiátricos, la inclusión de este estudio neurofisiológico en el abordaje inicial de estos pacientes de manera automática sin una evidencia alta de sospecha clínica de patología orgánica subyacente puede resultar de bajo rendimiento diagnóstico e incluso ocasionar mayor confusión al médico tratante en cuanto al diagnóstico diferencial. Debido a esto, creemos que es de gran utilidad conocer las anormalidades electroencefalográficas en esta población, así como valorar el rendimiento

diagnóstico del registro simultáneo de EEG y video.

4.- Consecuencias de la investigación

A partir de la realización de esta investigación, no se generaron ningún tipo de repercusiones en el ámbito legal, económico ni ético.

5.- Hipótesis

La hipótesis es que los individuos con patología psiquiátrica presentarán con mayor frecuencia anomalías inespecíficas y crisis no epilépticas que anomalías epiléptiformes en el registro de video EEG. Así mismo, que los pacientes con trastornos psiquiátricos hospitalizados tendrán de manera significativa un mayor número de anomalías en el estudio de video EEG de 4 horas que los pacientes no hospitalizados.

6.- Área de estudio

Pacientes referidos del Instituto Nacional de Psiquiatría para realización de video electroencefalograma de 4 horas en el período comprendido de noviembre 2015 a junio 2017. El estudio videoelectroencefalográfico se llevó a cabo en el Laboratorio de Neurofisiología Clínica del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

7.- Objetivos del estudio

Conocer con que frecuencia un estudio de video EEG de 4 horas detecta anomalías epiléptiformes y no epiléptiformes en población psiquiátrica. para fundamentar la importancia de realizar un video EEG a todo paciente psiquiátrico como parte de su estudio inicial.

8.- Material y métodos

Estudio de serie de casos prospectivo en un período de 20 meses (noviembre 2015 a junio 2017). Se llevaron a cabo registros de video electroencefalograma de 4 horas de duración a pacientes con trastornos psiquiátricos hospitalizados y ambulatorios solicitados por médicos psiquiatras del Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz. Estos registros se llevaron a cabo en el Laboratorio de Neurofisiología del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán en la ciudad de México y la revisión fue llevada a cabo por neurofisiólogos experimentados.

Estadística

- **Se llevó a cabo análisis de frecuencia de aparición de anomalías en video electroencefalograma:**
 - Anomalías inespecíficas
 - Anomalías epileptiformes interictales
 - Eventos paroxísticos en video EEG sin correlación eléctrica (crisis psicógenas no epilépticas)
- **Se llevó a cabo prueba de significancia estadística de X^2** para determinar si existía una asociación entre presencia de anomalías en video electroencefalograma y pacientes hospitalizados con trastornos psiquiátricos. O para determinar si existía asociación entre presencia de anomalías en video electroencefalograma y trastornos psiquiátricos específicos

9.- Resultados

Se llevaron a cabo 26 registros de video electroencefalograma de 4 horas. 11 pacientes (42%) se encontraban hospitalizados debido a su trastorno psiquiátrico y 15 (57%) eran pacientes ambulatorios; 22 (85%) fueron pacientes de sexo femenino.

La causa más frecuente de solicitud del estudio video electroencefalográfico de 4 horas

fue para hacer el diagnóstico diferencial entre crisis epilépticas versus trastorno neurológico funcional (38%, n=10) seguido de epilepsia en estudio (30%, n=8). En tercer lugar en frecuencia estaba el estudio de trastorno psicótico, para descartar crisis epilépticas como causa de la psicosis, (15%, n=4) y para finalizar en 8% (n=2) se solicitó por el antecedente de alteraciones estructurales en estudio de neuroimagen. En una de las solicitudes no se especificó motivo.

La tasa total de anomalías epiléptiformes interictales fue de 23% (n=6), de crisis no epilépticas fue de 19% (n=5). Una historia específica de diagnóstico previo de epilepsia se encontró en el 15% (n=4) Anomalías no específicas como enlentecimiento difuso se encontró en el 11% (n=3) Los diagnósticos psiquiátricos en el grupo completo de pacientes fueron: trastorno depresivo en el 65% (n=17), trastorno de ansiedad 27% (n= 7), trastorno psicótico 19% (n=5), trastorno por estrés post traumático 12% (n=3), trastorno límite de la personalidad 4% (n=1), TDAH 4% (n=1), trastorno de control de impulsos 4% (n=1) y trastorno neurológico funcional 4% (n=1).

En los 11 pacientes hospitalizados los hallazgos en el registro video electroencefalográfico fueron: 18% (n=2) tuvieron actividad interictal epiléptiforme (ondas agudas temporales anteriores en uno y ondas agudas frontocentrales izquierdas en el otro, 18% (n=2) tuvieron crisis no epilépticas sin anomalías en el electroencefalograma y 9% (n=1) tuvo crisis no epilépticas con ondas lentas frontotemporales no específicas. Las enfermedades psiquiátricas en estos pacientes fueron: trastorno depresivo en el 73% (n=8), trastorno de ansiedad 10% (n=1), trastorno psicótico 30% (n=3), trastorno por estrés post traumático 20% (n=2), trastorno obsesivo compulsivo 9% (n=1), 2 pacientes (8%) tenían antecedente de intento suicida como parte de su trastorno psiquiátrico.

En los registros electroencefalográficos en los cuales se observaron anomalías, se revisó cuidadosamente la lista de medicamentos que se encontraban

recibiendo los pacientes sin encontrar relación entre las anomalías en el EEG y los fármacos prescritos. A continuación presentamos la descripción de las anomalías de cada paciente registrado y la lista de medicamentos psicotrópicos que estaba recibiendo.

Como podemos constatar en la **figura 1** que se muestra abajo, se llevó a cabo prueba estadística chi cuadrada y no se encontró asociación de anomalías en el video EEG de 4 horas en pacientes hospitalizados con enfermedades psiquiátricas.

Tabla 3. Descripción de casos con anomalías en registro video EEG

	Actividad	Ubicación	Descripción anomalía EEG	Diagnóstico psiquiátrico	Medicamentos psicotrópicos
1 (H)⁺/Mujer	EEG normal CNE ⁺⁺ en video	NA ^{**}	NA ^{**}	Trastorno psicótico en estudio	Oxcarbazepina, lorazepam, citalopram, risperidona
2 (NH)[*]/Mujer	EEG normal CNE ⁺⁺ en video	NA ^{**}	NA ^{**}	Probable trastorno neurológico funcional	Amitriptilina, clonazepam, ácido valproico, fenitoína
3 (H)⁺/Mujer	Epileptiforme focal	Temporal anterior izquierda	Onda aguda y onda aguda-onda lenta	Trastorno depresivo persistente con episodios intermitentes de depresión mayor, trastorno por estrés postraumático	Sertralina, levetiracetam, topiramato, clonazepam
4 (H)⁺/Mujer	EEG normal CNE ⁺⁺ en video	NA ^{**}	NA ^{**}	Trastorno de estrés postraumático con síntomas disociativos y desrealización. Trastorno de depresión mayor recurrente, episodio actual grave por intento suicida reciente	Escitalopram, mirtazapina, topiramato, ácido valproico, clonazepam
5 (H)⁺/Mujer	Epileptiforme focal	Frontocentral izquierda	Ondas agudas	Trastorno depresivo mayor y ansiedad moderada en remisión	Levetiracetam, ácido valproico, escitalopram

6 (NH)*/Mujer	EEG normal CNE ⁺⁺ en video	NA ^{**}	NA ^{**}	Trastorno obsesivo compulsivo y trastorno depresivo moderado	Sertralina, clonazepam, risperidona, carbamazepina
7 (NH)*/Mujer	Epileptiforme generalizado	Generalizado con y sin ELI ⁺⁺⁺	Punta-polipunta onda lenta	Trastorno de ansiedad generalizada	Escitalopram, levetiracetam
8 (NH)*/Mujer	Epileptiforme focal y no epileptiforme generalizado	Focal: Frontal derecha Generalizado	Focal: ondas agudas Generalizado: Brotes de ondas lentas	Trastorno depresivo mayor recurrente y crisis conversivas vs epilepsia	Escitalopram, clonazepam, pregabalina, ácido valproico
9 (H)⁺/Mujer	Epileptiforme focal	Frontocentral derecha	Ondas agudas	Crisis epilépticas vs no epilépticas, probable trastorno de comportamiento del sueño REM	Fluoxetina, clonazepam, levetiracetam
10 (NH)*/Hombre	EEG normal CNE ⁺⁺ en video	NA ^{**}	NA ^{**}	Trastorno depresivo mayor, epilepsia, TDAH ^{***}	Valproato, fluoxetina
11 (NH)*/Mujer	Epileptiforme generalizado	Generalizado	Complejos punta onda con ELI e hiperventilación, complejos K epilépticos	Trastorno depresivo mayor, probable trastorno límite de la personalidad, epilepsia	Citalopram, fenitoína, topiramato
12 (H)⁺/Mujer	Focal no epileptiforme	Frontal y temporal anterior izquierdas	Ondas lentas rango theta	Trastorno depresivo con intento suicida, fobia social, epilepsia	Venlafaxina
13 (NH)*/Mujer	Generalizado no epileptiforme	Generalizado	Brote de ondas lentas	Epilepsia de lóbulo temporal, trastorno depresivo, trastorno de ansiedad generalizada	Sertralina

+H: Hospitalizado
*NH: No hospitalizado
++CNE: Crisis no epiléptica

**NA: No aplica
+++ ELI: Estimulación luminosa intermitente
*** TDAH: Trastorno por déficit de atención con hiperactividad

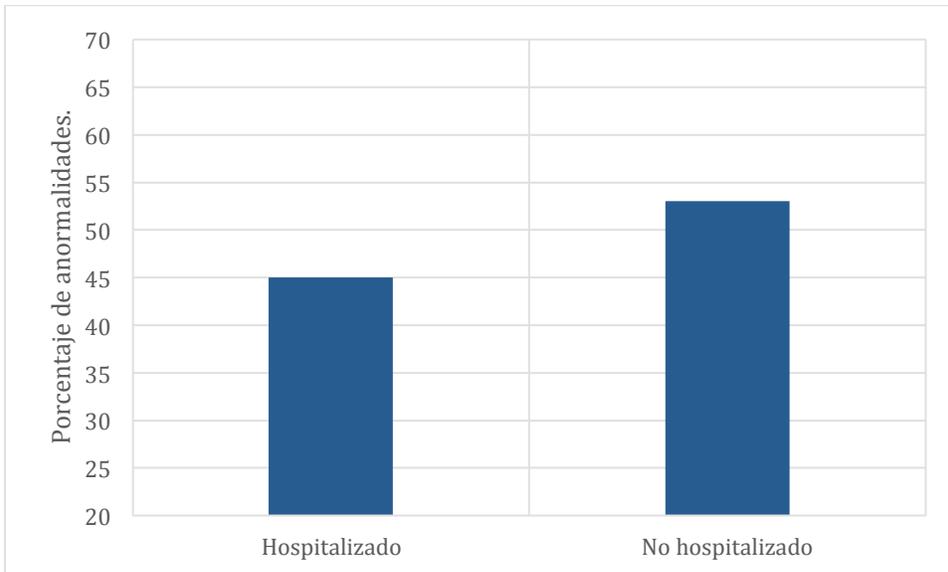


Figura 1. El estadístico de prueba chi cuadrada con un nivel de significancia no mostró una asociación entre la presencia de anomalías en el video electroencefalograma y pacientes hospitalizados con enfermedades psiquiátricas.

10.- Discusión y conclusiones

La literatura reporta que alrededor del 64% al 68% de los estudios de EEG en pacientes psiquiátricos, presentan algún grado de anomalía. ⁽²⁰⁾ En nuestra serie de casos se observaron anomalías en el 31% de los registros electroencefalográficos, 23% tuvieron actividad epileptiforme interictal y 8% anomalías no específicas. En este estudio se llevó a cabo registro conjunto de video y electroencefalograma, dado que la mayor parte de los motivos de solicitud del estudio fueron para diferenciar entre trastorno neurológico funcional y crisis psicógenas no epilépticas por lo cual para el grupo completo el rendimiento diagnóstico fue de 42%: 23% con actividad epileptiforme y 19% con crisis no epilépticas. Por este motivo, consideramos que el EEG es una herramienta útil en la evaluación diagnóstica primaria y diferencial en los pacientes con padecimientos de orden psiquiátrico, lo que contribuiría al diagnóstico eficaz y expedito para poder iniciar una terapéutica apropiada. A favor de esto mencionaremos lo siguiente:

La psicosis es una entidad anormal de la función mental caracterizada por la pérdida del contacto con la realidad, alucinaciones, ilusiones o alteraciones del pensamiento. Las alucinaciones pueden acompañar a un sin número de alteraciones psiquiátricas, y pueden ser consideradas un signo de localización neurológica. Con excepción de las alucinaciones auditivas, cualquier otra presentación debe de ser considerada un signo de alarma de una posible lesión estructural neurológica. Por lo tanto, el estudio de videoEEG debe ser considerado como herramienta de estudio en estos casos.

La asociación de epilepsia y ataques de pánico puede presentarse en el escenario clínico regular, por lo que el estudio de EEG, video EEG o monitoreo ambulatorio con EEG, son herramientas útiles en el abordaje diagnóstico. Reportes indican que alrededor de 27% de pacientes adolescentes con personalidad límite, presentan alteración cerebral y/o epilepsia ⁽²¹⁾

El estudio de EEG es una herramienta útil en el diagnóstico de delirio. La presencia de lentificación posterior sustituyendo el ritmo alfa en vigilia, es una presentación frecuente en pacientes con delirio y encefalopatía, en donde la reactividad a la apertura ocular es frecuente encontrarla. En otras ocasiones, la presencia de FIRDAS (actividad delta rítmica frontal intermitente) puede ser reportada ⁽²²⁾

Consideramos enfatizar también que desde el descubrimiento del EEG, se ha reportado que los medicamentos que afectan la conducta también modifican los hallazgos electroencefalográficos por lo que consideramos de suma importancia tener conocimiento de los medicamentos que toma el paciente, la dosis, y sus efectos en el registro electroencefalográfico para una adecuada interpretación del mismo y así evitar confundir al médico clínico tratante sobre el diagnóstico diferencial en el paciente. En nuestra serie

de casos se revisó cuidadosamente la posible relación de las anomalías electroencefalográficas encontradas y los fármacos que tomaba cada paciente, sin encontrar una posible asociación del medicamento sobre los hallazgos electroencefalográficos reportados.

Con estos hallazgos establecemos la importancia de que el EEG, sea considerado una herramienta en el estudio del paciente con sintomatología de tipo psiquiátrico (cabe destacar que todos nuestros pacientes fueron evaluados cuidadosamente por médicos psiquiatras, lo cual podría contribuir a aumentar el rendimiento del estudio neurofisiológico) siempre orientado con el cuadro clínico que presenta el paciente, ya que podríamos estar frente a un caso en el que sus manifestaciones estén condicionadas por alteraciones orgánicas y no únicamente por alteraciones funcionales, y crear una distracción diagnóstica con la posibilidad de presentar una epilepsia o crisis no convulsiva, o bien, que nuestro paciente presente un cuadro de alteración mixta del sistema nervioso central. Se proponen algunas características a los médicos involucrados en la atención de pacientes psiquiátricos que permitan detectar la posibilidad de alteraciones de etiología orgánica o estructural y ante las cuales se debe solicitar el estudio de EEG: edad de inicio inusual para la patología psiquiátrica, síntomas o signos lateralizantes (ejemplo: alucinaciones unilaterales), anomalías neurológicas focales, alteraciones en la orientación o memoria, antecedentes familiares psiquiátricos negativos, inicio súbito o paroxístico de los síntomas, crisis convulsiva reciente, trauma craneal reciente con pérdida del estado de alerta y alteración conocida del sistema nervioso central.

Nuestro estudio tiene varias limitaciones. Claro es que el número de casos que se revisó es pequeña y con cierto sesgo, ya que únicamente se evaluó el resultado de un estudio paraclínico sin poder realizar una correlación con la sintomatología presentada por los pacientes, en quienes se realizó el estudio de EEG, siendo esto condicionado a la

situación de que los pacientes son referidos al Laboratorio de Neurofisiología, únicamente para la realización del estudio, sin embargo, en nuestra serie de casos el rendimiento diagnóstico del video electroencefalograma de 4 horas en pacientes con enfermedades psiquiátricas hospitalizados fue de 45% (n=5), 18% (n=2) tuvieron actividad epileptiforme interictal, 9% (n=1) anomalías inespecíficas y 18% (n=2) crisis no epilépticas, lo cual enfatiza la utilidad del registro conjunto video y electroencefalograma en pacientes con trastornos psiquiátricos severos ya que permite el diagnóstico de fenómenos no epilépticos. El video EEG no es un examen que se solicite con frecuencia en pacientes que acuden a servicios psiquiátricos pero muchos pacientes con alteraciones conductuales paroxísticas o delirium se pueden beneficiar de esta evaluación.

11.- Bibliografía

1. Vellingiri Raja Badrakalimuthu, Radhika Swamiraju, Hugo de Waal. EEG in psychiatric practice: to do or not to do? *Advances in psychiatric treatment* (2011), vol. 17,114-121.
2. O'Sullivan SS, Mullins GM, Cassidy EM, et al. (2006) The role of standard electroencephalography in clinical psychiatry. *Human psychopharmacology: Clinical and experimental* 21:265-71.
3. Gregory RP, Oates T, Merry RT (1993) Electroencephalogram epileptiform abnormalities in candidates for aircrew training. *Electromyography and clinical neurophysiology* 86:75-7.
4. Stone J, Moran G (2003) The utility of EEG in psychiatry and aggression. *Psychiatry Bulletin* 27:171-2.
5. Williams D (1954) The electroencephalogram in affective disorders. *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 47: 779–82.
6. Hopkins A, Garman A, Clarke C (1988) The first seizure in adult life. Value of clinical features, electroencephalography, and computerised tomographic scanning in prediction of seizure recurrence. *Lancet* 1: 721–6.
7. Hughes JR, John ER (1999) Conventional and quantitative electroencephalography in psychiatry. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience* 11: 190–208.
8. R. Ayer, V. Novakovic y R. Barkin. A systematic review on the impact of psychotropic drugs on electroencephalogram waveforms in psychiatry *Postgrad Med.* 2016 Sep;128(7):656-64
9. Lam RW, Hurwitz TA, Wada JA (1988) The clinical use of EEG in a general psychiatric setting. *Hospital and Community Psychiatry* 39: 533–6.
10. Stone J, Moran G (2003) The utility of EEG in psychiatry and aggression. *Psychiatric Bulletin* 27: 171–2.
11. Donald L. Schomer, Fernando H. Lopes da Silva. *Niedermeyer's Electroencephalography*. Sixth ed. Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins. P. 901-912
12. John ER, Pritchard LS, Alper KR, et al (1994) Quantitative electrophysiological characteristics and typing of schizophrenia. *Biological Psychiatry* 36: 801–26.
13. Donald L. Schomer, Fernando H. Lopes da Silva. *Niedermeyer's Electroencephalography*. Sixth ed. Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins. P. 1113-1122
14. Herrmann WM, Winterer G (1996) Electroencephalography in psychiatry – current status and outlook [in German]. *Der Nervenarzt* 67: 348–59.
15. R. Manchanda et al. EEG abnormalities and two year outcome in first episode psychosis. *Acta Psychiatr Scand* 2005; 111: 208–213
16. Jennifer M. Pritchard, MD, and Jennifer L. Hopp, MD. Psychogenic non epileptic seizures. *JCOM* Vol. 21, No. 6 June 2014
17. Beghi M. et al. Psychogenic non-epileptic seizures: so-called psychiatric comorbidity and underlying defense mechanisms. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2015 Sep 30;11:2519-27

18. Pando Orellana Luis et al. Rev Mex Neuroci Nov-Dic, 2013; 14(6): 335-340
19. Muñiz Landeros Claudio Ernesto et al. Utilidad del electroencefalograma en pacientes psiquiátricos en un hospital de tercer nivel. Evaluación en 74 pacientes y revisión de la literatura. Medicina Universitaria 2013;15(59):51-58
20. Hughes JR, Wilson WP. EEG and Evoked Potentials in Psychiatry and Behavioral Neurology. 1a Edición. Estados Unidos de América: Butterworth-Heinemann; 1983. p. 123-145.
21. Snyder S, Pitts WM Jr. Electroencephalography of DSM-III borderline personality disorder. Acta Psychiatrica Scand 1984;69:129-134.
22. Brenner RP. Utility of EEG in delirium: past views and curren practice. Int Psychogeriatrics 1991;3:211-229.