

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**“UTILIDAD DEL ELECTROENCEFALOGRAMA PROLONGADO EN
PACIENTES NEUROLÓGICOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DE
ESPECIALIDADES DEL CMN SXXI”**

TESIS:

Que para obtener el título de
ESPECIALISTA EN NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA

PRESENTA:

CARLOS EFREN SANCHEZ PALAFOX

ASESORES DE TESIS:

DR. SERGIO DE JESÚS AGUILAR CASTILLO

DR. HERNÁNDEZ DOMINGUEZ JULIAN ALBERTO

Ciudad de México; 2019



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.



DOCTORA
VICTORIA MENDOZA ZUBIETA
JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN EN SALUD
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

DOCTOR
SERGIO DE JESUS AGUILAR CASTILLO
JEFE DEL SERVICIO DE NEUROFISIOLOGIA CLINICA
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

DOCTOR
JULIAN ALBERTO HERNANDEZ DOMINGUEZ
ASESOR METODOLOGICO

INDICE

	PAGINA
RESUMEN	6
ANTECEDENTES	10
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	32
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	32
JUSTIFICACIÓN	32
HIPOTESIS	33
OBJETIVOS	33
DISEÑO Y TIPO DE ESTUDIO	34
MATERIAL Y METODOS	34
VARIABLES	36
PROCEDIMIENTOS	38
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	39
DIAGRAMA DE FLUJO	39
CONSIDERACIONES ETICAS	40
RECURSOS PARA EL ESTUDIO	40
RESULTADOS	42
DISCUSIÓN	51
CONCLUSIÓN	54
ANEXOS	56
IDENTIFICACIÓN DE LOS INVESTIGADORES	60
BIBLIOGRAFÍA	61

“UTILIDAD DEL ELECTROENCEFALOGRAMA PROLONGADO EN PACIENTES NEUROLOGICOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CMN SXXI”

Dr. Carlos Efrén Sánchez Palafox (1) Dr. Sergio de Jesús Aguilar Castillo (2)
Dr. Julián Alberto Hernández Domínguez (3)

(1) Residente de 2do año de Neurofisiología Clínica. H. Especialidades, Centro Medico Nacional Siglo XXI.

(2) Jefe de servicio de Neurofisiología Clínica, H. Especialidades, Centro Medico Nacional Siglo XXI.

(3) Medico Adscrito al servicio de Neurología, H. Especialidades, Centro Medico Nacional Siglo XXI.

El electroencefalograma (EEG), es un método no invasivo utilizado ampliamente para la monitorización de la función eléctrica cerebral, proporcionando una evaluación de la función del cerebro en tiempo real. Desde sus comienzos ha sido clave en el diagnostico y tratamiento de pacientes con epilepsia, además, resulta de utilidad en la evaluación de otros procesos neurológicos como alteración del estado mental, encefalopatía, enfermedad cerebrovascular, demencia e incremento de la presión intracraneal, entre otros. Sin embargo, una de sus limitaciones mas importantes es su tiempo de grabación limitada (20 a 30 minutos). Por lo anterior, el registro electroencefalográfico prolongado y video- electroencefalograma, es una herramienta esencial para la evaluación de pacientes con epilepsia y otros trastornos paroxísticos o episódicos, teniendo en cuenta que aún con las maniobras de activación algunas anormalidades epileptiformes pueden no ser registradas en un EEG de rutina. El video- electroencefalograma permite hacer un excelente correlato entre los hallazgos electroencefalográficos con la fenomenología clínica presentada por el paciente, reportándose una utilidad informada (o rendimiento diagnóstico), entre el 19 y 75%. Sin embargo, debe de tenerse en cuenta que una de las limitaciones del vEEG es su costo, sobre todo en pacientes hospitalizados. en términos de los recursos técnicos (equipo de monitoreo), y del personal requerido

para su realización, por lo que surge la siguiente pregunta de investigación ¿Cuál es la utilidad del electroencefalograma prolongado en pacientes neurológicos del Hospital de Especialidades del CMN SXXI? **OBJETIVO:** Determinar cual es la utilidad del electroencefalograma prolongado en pacientes neurologicos atendidos en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI. **MATERIALES Y METODOS:** Tipo de estudio: Observacional, Transversal, Retrolectivo, Retrospectivo, No aleatorio. Población de estudio: Pacientes mayores de 16 años enviados para estudio de electroencefalograma prolongado al servicio de Neurofisiología Clínica del Centro Médico Nacional Siglo XXI. Muestreo: Tipo de muestreo por conveniencia. Dado que es un estudio exploratorio no se establece un tamaño de muestra; se incluyeron todos los registros de electroencefalograma prolongado, de pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión en el periodo Enero de 2013 a Mayo de 2019. Análisis estadístico: Para el análisis estadístico se utilizó una estadística descriptiva para representar los resultados obtenidos en las escalas y gráficas. Para las variables cualitativas se calcularon frecuencias relativas y porcentajes. Se realizó un análisis bivariado para encontrar o no, diferencias estadísticamente significativas en lo que respecta a la presentación o combinación de distintas anomalías dentro de los EEG prolongados de la muestra. **RESULTADOS:** Se analizaron 46 registros EEG prolongados y videoelectroencefalogramas de pacientes que fueron referidos al servicio de Neurofisiología del Hospital de Especialidades del Centro Medico Nacional Siglo XXI. Se determino la presencia de actividad paroxística en 33 (71.7%), de los registros analizados. Del total de pacientes, 36 (78.3%) contaban con un EEG de rutina previo, de los cuales 12 (26.1%) eran normales y 24 (52.2%) presentaban disfunción cortical y/o actividad epileptiforme. De los 12 EEG rutinarios reportados como normales, en 8 se identifico actividad paroxística y disfunción cortical en el registro electroencefalografico prolongado, los 4 EEG rutinarios restantes se relacionaron con un EEG prolongado normal. De los 11 (23.9%) pacientes con vEEG previo, 4 (8.7%), fueron normales, 6 (3.1%) presentaban actividad paroxística y disfuncional y 1 (2.2%), solo mostraba actividad disfuncional. De los vEEG previos reportados como normales, 2 se relacionaron con un segundo vEEG normal y los

otros 2 con registros de vEEG con actividad paroxística. Se identificaron eventos paroxísticos no epileptiformes en 4 (8.7%) pacientes. se modifico el diagnostico en 6 (13.1%) de los pacientes, 4 de los cuales fueron enviados para estudios por crisis motoras generalizadas y 2 con diagnostico de epilepsia. Se pudo documentar que en 4 (8.7%), se modifico el esquema terapéutico en consideración a los hallazgos reportados en el estudio electroencefalografico; en 2 se suspendió la administración de fármacos antiepilépticos y en los otros 2 se redujo la dosis o se cambio el fármaco. **CONCLUSIONES:** El registro electroencefalográfico prolongado y el videoelectroencefalograma son herramientas útiles en la evaluación de pacientes con epilepsia farmacorresistente y confirmación del diagnóstico de epilepsia frente a otros trastornos paroxísticos de origen no epiléptico. Una vez establecido un diagnostico correcto, se permite la implementación de un esquema de tratamiento adecuado para el trastorno subyacente identificada en cada caso.

1. Datos del Alumno (Autor)	
Apellido Paterno	Sánchez
Apellido Materno	Palafox
Nombre	Carlos Efrén
Teléfono	44 31 45 99 94
Universidad	Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad	Facultad de Medicina
Carrera	Medicina – Especialista en Medicina (Neurofisiología Clínica)
No. de Cuenta	515229433
2. Datos de los asesores	
Apellido paterno	Aguilar
Apellido materno	Castillo
Nombre	Sergio de Jesús
Apellido paterno	Hernández
Apellido materno	Domínguez
Nombre	Julián Alberto
3. Datos de la tesis	
Título	UTILIDAD DEL ELECTROENCEFALOGRAMA PROLONGADO EN PACIENTES NEUROLOGICOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CMN SXXI
Subtitulo	
No. de páginas	
Año	2019
NUMERO DE REGISTRO	R- 2019- 3601- 219
REQUISITO UNIVERSITARIO	

ANTECEDENTES

A. ELECTROENCEFALOGRAMA

El electroencefalograma (EEG), es un método no invasivo utilizado ampliamente para la monitorización de la función eléctrica cerebral. La señal electroencefalográfica se registra mediante la colocación de electrodos colocados en la superficie del cuero cabelludo, la cual se encuentra generada por potenciales postsinápticos de las células piramidales localizadas en el córtex cerebral, proporcionando una evaluación de la función del cerebro en tiempo real. ^{1, 2, 3}

El registro electroencefalográfico de rutina o de corta duración (20 a 30 minutos), puede obtenerse en pacientes ambulatorios u hospitalizados, incluyendo maniobras de activación como la apertura y cierre palpebral, hiperventilación, estimulación fótica intermitente, estímulo sonoro, privación de sueño, entre otras, a fin de incrementar el rendimiento diagnóstico de la prueba. Se recomienda su registro tanto en estado de vigilia, como en sueño, teniendo en cuenta que en algunos pacientes la presencia de anomalías, sobre todo epileptiformes, pueden presentarse exclusivamente durante el sueño. ⁴

El electroencefalograma consta un amplio espectro de frecuencias, pero no se trata simplemente de una mezcla de frecuencias. La ritmicidad parece crear cierta ley y orden entre ondas de diferentes longitudes y amplitudes. Sin embargo, la ritmicidad no es un criterio de normalidad en el EEG, es decir, una ritmicidad pronunciada puede ser un signo de anomalía, mientras que un registro de aspecto caótico no necesariamente será patológico. En tales casos, la presencia de reactividad es el punto clave. ⁵

El rango de frecuencias clínicamente relevantes para la interpretación del EEG, son frecuencia Delta < 3.5 Hz, Theta 4 a 7.5 Hz, Alfa 8 a 13 Hz, Beta 14 a 30 Hz y Gamma > 30 Hz. ⁵

En relación con la amplitud de la señal electroencefalográfica obtenida en los registros superficiales se encontrará atenuada por las leptomeninges, líquido cefalorraquídeo, duramadre, hueso y cuero cabelludo, con amplitudes entre los 10 y 100 μV (Mas comúnmente entre 10 y 50 μV); mientras que en registros corticográficos alcanzará un voltaje con valores ente los 500 y 1500 μV (0.5- 1.5 mV).⁵

Durante el sueño, hay una reducción en los sistemas de alerta y la activación de otros sistemas responsables de los diversos estadios del sueño. Así pues, el sueño no es una mera supresión de la vigilia, sino que constituye un estado activo, con manifestaciones clínicas (conciencia, actividad vegetativa y motora) y fisiológicas (actividad bioeléctrica cerebral) características que se modifican de manera cíclica. Actualmente se acepta que el sueño presenta dos fases definidas, sueño MOR (sueño de Movimientos Oculares Rápidos), y sueño no MOR (sin Movimientos Oculares Rápidos), que a su vez incluye diferentes fases (N1, N2 y N3). La sucesión ordenada de estas fases conforma la arquitectura normal del sueño.⁵

FASES DEL SUEÑO⁵

Somnolencia	Pérdida gradual de la actividad alfa, sustituida por frecuencias lentas de 2 a 7 Hz y actividad rápida de bajo voltaje (15- 25 μV) entremezclada.
Sueño no MOR	
Fase N1	Marcada por la presencia de Ondas Agudas del Vertex y POSTs (Positive Occipital Sharp Transients of sleep). Incremento en la actividad lenta delta-theta de forma difusa.
Fase N2	Presencia de Husos de Sueño, de mayor amplitud sobre regiones del vertex y fronto- centrales. Aparecen

	también los complejos K. La actividad de fondo puede estar constituida tanto por frecuencias lentas, como rápidas.
Fase N3	La actividad electroencefalográfica esta constituida predominantemente por actividad delta de gran amplitud (>75 uV). Persiste la presencia de Husos de Sueño y Complejos K, aunque pueden encontrarse enmascarados por la actividad lenta de gran voltaje.
Sueño MOR	Actividad rápida de bajo voltaje polirrítmica (sueño paradójico). Aparecen ondas en “dientes de sierra” sobre regiones del vertex y frontales. Característicamente se observan artefactos por movimiento ocular.

Desde sus comienzos, el EEG ha sido clave en el diagnóstico de epilepsia, desempeñando un papel importante en la clasificación del tipo de crisis y síndromes epilépticos, desempeñando, además un papel en la selección del tratamiento antiepiléptico y evaluación de la respuesta al mismo, determinar el retiro del fármaco antiepiléptico en ciertos casos y localización del foco epileptogénico para tratamiento quirúrgico, así como ayudando a identificar posibles precipitantes de las crisis epilépticas. ^{2, 3, 4}

En el caso de pacientes con epilepsia focal, la mayoría tienen su origen en el lóbulo temporal; solo 10 a 30% de las epilepsias focales será de localización extra-temporal, principalmente en el lóbulo frontal. Las epilepsias focales extra-temporales, son menos probables que presenten descargas epileptiformes durante el registro electroencefalográfico. ^{2, 3, 4}

Sin embargo, es útil en el estudio de otros procesos neurológicos al margen de la epilepsia, por ejemplo, alteraciones del estado mental, procesos toxico-metabólicos, accidente cerebrovascular, incremento en la presión intracraneal, hematoma subdural, demencia y coma, por mencionar solo algunos.^{2, 3, 4}

La sensibilidad del para detectar anomalías epileptiformes en un solo estudio electroencefalográfico en pacientes epilépticos puede ser del 50% o menos. Sin embargo, la sensibilidad diagnóstica se incrementa entre el 80 y 90%, con la realización de 3 estudios electroencefalográficos realizados de forma subsecuente. Tras un tercer EEG normal, es poco probable que los EEG de rutina adicionales sean de utilidad. El riesgo de recurrencia a los 2 años es el de 27% tras un EEG normal, del 37% si existen anomalías no epileptiformes y del 58% si existe actividad epileptiforme interictal. Por lo tanto, se debe tener en cuenta que un estudio normal no descarta el diagnóstico de epilepsia, y viceversa, un estudio anormal en presencia de un cuadro clínico dudoso no realiza el diagnóstico de epilepsia. Por último, aunque se trata de una situación poco frecuente, no se debe olvidar que hasta en el 0.2 al 3% de adultos y niños sanos puede haber la presencia de descargas electroencefalográficas interictales.^{3, 4}

Las limitaciones asociadas con el EEG de rutina incluyen 1) el tiempo de grabación (< 60 minutos), 2) los estudios extracraneales (superficiales), solo registran la actividad de 1/3 de la corteza cerebral, pudiendo no registrar descargas potencialmente epileptiformes sobre las regiones basales del cerebro, surcos, cara mesial del lóbulo temporal y regiones interhemisféricas. Registros simultáneos intra y extracraneales muestran que solo del 10 al 15% de las descargas epileptiformes son detectadas en registros superficiales; 3) en la mayoría de los casos solo se registra actividad epileptiforme interictal, la cual puede estar modificada por el uso de fármacos antiepilépticos, 4) el patrón interictal puede no ser un indicador fiable para la clasificación del tipo de crisis, y resultar en esquemas de tratamiento ineficaces, y 5) pueden registrarse alteraciones paroxísticas (inespecíficas o potencialmente epileptiformes), en pacientes con eventos clínicos no epilépticos.⁴

BASES FISIOLÓGICAS DEL ELECTROENCEFALOGRAMA

El EEG registra la suma de potenciales postsinápticos generados por las células piramidales de la corteza cerebral. Los potenciales postsinápticos son generados por el flujo de iones a través de las membranas de las células postsinápticas. Dependiendo del tipo de canal de iónico activado, los potenciales postsinápticos pueden ser excitatorios o inhibitorios.^{5,6}

Un potencial postsináptico excitatorio está generado por la entrada de iones cargados positivamente (tales como Na o Ca), en un punto determinado de la membrana postsináptica, para posteriormente propagarse a lo largo de la misma, generando un cambio en el gradiente de concentración iónica (incremento en la concentración de cargas iónicas positivas en el espacio intracelular y de cargas iónicas de carga negativa en el extracelular), dando finalmente un potencial de campo extracelular. Por lo tanto, un electrodo colocado cerca del espacio subsináptico (sitio donde se genera el potencial postsináptico), registrará un potencial negativo. De la misma forma, en el caso de un potencial postsináptico inhibitorio, estará generado por la entrada de iones de carga negativa y/o salida de iones cargados positivamente, con cambios en el gradiente de concentración iónica a través de la membrana celular postsináptica y generación de un potencial de campo extracelular.^{5,6}

Las células piramidales están alineadas perpendicularmente dentro de la superficie cortical. Esto permite que los potenciales sumados con un dipolo vertical puedan ser registrados por los electrodos de superficie. La actividad eléctrica de los generadores más profundos se dispersa y atenúa por los efectos de conducción de volumen. El EEG detecta potenciales de campo extracelular sumados de la corteza cerebral subyacente, y se ha propuesto que se requieren al menos 6 cm² de un área sincrónicamente activa de la corteza cerebral para producir una señal electroencefalográfica detectable sobre el cuero cabelludo. Un estudio reciente que utilizó de forma simultánea electrodos intracraneales y superficiales, encontró que

las descargas intracraneales que se sincronizan en un área menor de 6 cm² no se asociaron con una señal en el EEG de superficie.^{5,6}

ACTIVIDAD ANORMAL EPILEPTIFORME

DESCARGAS EPILEPTIFORMES INTERICTALES

Las descargas epileptiformes interictales ayudan en el diagnóstico de epilepsia, y algunas veces son el único hallazgo anormal encontrado en el EEG de rutina. Son grafoelementos de morfología angulada o complejos de grafoelementos que son distintos de la actividad de fondo y se parecen a los registrados en una proporción de sujetos con algún trastorno epiléptico. Las puntas (duración 20 a 70 ms), y ondas agudas (70- 200 ms), son los grafoelementos epileptiformes más comúnmente registrados, sin embargo, otros grafoelementos epileptiformes son punta- onda lenta, onda aguda, onda- lenta, pulipuntas. La diferencia entre puntas y ondas agudas esa basada solamente en su morfología, es decir, su duración, pero tienen el mismo significado clínico y a menudo se ven en el mismo registro electroencefalográfico, ver figura 1.^{6,7}

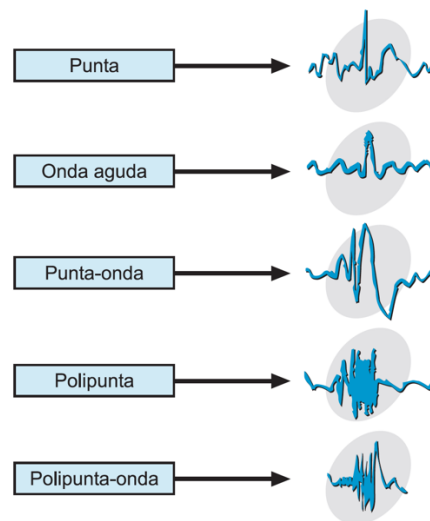


Figura 1. Diferentes tipos de grafoelementos epileptiformes en el EEG. Tomado de Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología.³

Los mecanismos celulares detrás de la generación de descargas epileptiformes interictales son diferentes de los del EEG de referencia. Los registros simultáneos de la superficie intracelular y cortical en el modelo de epilepsia inducida por penicilina han demostrado que un cambio de despolarización paroxística, en lugar de un potencial postsináptico, subyace a las descargas epileptiformes interictales. Un cambio de despolarización paroxística consiste en una despolarización pronunciada que desencadena una serie de potenciales de acción, seguida de una meseta de despolarización continua, y luego de una repolarización pronunciada con o sin una hiperpolarización posterior.⁶

En el EEG, las descargas epileptiformes interictales son a menudo asimétricas con un componente negativo inicial típicamente más pronunciado, seguido de un componente positivo más lento. La morfología asimétrica se podría utilizar para diferenciarlas de un artefacto o una forma de onda fisiológica. Además, el campo de las descargas epileptiformes interictales es típicamente detectado por al menos unos pocos electrodos. Además de diferenciar la epilepsia de los trastornos no epilépticos, las características de las descargas epileptiformes interictales también ayudan a clasificar los tipos de crisis, es decir, focales o generalizadas, y en el diagnóstico de síndromes epilépticos específicos.^{6,7}

DESCARGAS EPILEPTIFORMES INTERICTALES FOCALES^{6,7}

Descargas focales temporales y frontales: La epilepsia temporal, es la epilepsia focal mas frecuente en adolescentes y adultos, y por lo tanto el sitio mas común de descargas epileptiformes interictales (80 a 90% de los pacientes con epilepsia temporal tendrán descargas). Las descargas fronto- temporales se originan mas comúnmente en la cara mesial del lóbulo temporal, mientras que las temporales mediales y posteriores, se asocian con generadores temporales neocorticales. Paciente con epilepsia temporal unilateral, pueden tener descargas temporales bilaterales, presumiblemente por las conexiones entre ambos lóbulos temporales (25 a 33% de los casos).

En la epilepsia frontal, las descargas pueden ser detectadas sobre regiones fronto- polares, fronto- temporales y regiones anteriores mesiales. La sincronización bilateral secundaria de las descargas en este tipo de epilepsia dificulta su lateralización.

Puntas centrotemporales: Epilepsia focal mas frecuente en pacientes pediátricos (3 a 14 años). Las descargas epileptiformes (puntas), se observan sobre regiones centro- temporales, uni o bilateralmente.

Puntas occipitales: Frecuentemente observadas en pacientes con epilepsia occipital de la infancia (Tipo Panayiotopoulos y Gastaut, u otros tipos de epilepsias occipitales). Las puntas occipitales pueden ser observadas sin historia de crisis, particularmente en la edad pediátrica, y en personas con ceguera congénita, por lo tanto, su presencia no siempre se correlaciona con epilepsia occipital.

Actividad delta rítmica intermitente temporal: Hallazgo poco frecuente visto en menos del 0.3% del total de EEG. Ocurre durante la somnolencia o sueño ligero. Tiene un alto valor predictivo para epilepsia del lóbulo temporal. Representa un foco epileptogénico temporal profundo.

DESCARGAS EPILEPTIFORMES INTERICTALES GENERALIZADAS ^{6,7}

Punta- onda lenta generalizada (POL generalizada): Puntas sincrónicas bilaterales seguidas de una onda lenta de gran amplitud. Aparecen de forma generalizada, con cierto predominio sobre regiones frontales. Este patrón EEG s consistente con el diagnostico de una epilepsia generalizada, además de varios síndromes electroclínicos, como epilepsia de ausencia de la infancia (3 Hz) y epilepsia mioclónica juvenil (4 a 6 Hz), y síndrome de Lennox- Gastaut (POL lenta de 1 a 2.5 Hz).

Actividad rápida paroxística generalizada: Descargas repetitivas de actividad rápida de 12 a 20 Hz, ocurren sobre regiones parasagitales usualmente durante el sueño MOR asociadas con crisis tónicas o tónico- clónicas. So observa además en encefalopatías epilépticas con discapacidad intelectual, como síndrome de Lennox- Gastaut.

DESCARGAS EPILEPTIFORMES ICTALES

Una crisis epiléptica esta definida como “la ocurrencia de signos y/o síntomas transitorios debidos a una actividad neuronal anormalmente excesiva y sincrónica en el cerebro”. De acuerdo con su inicio clínico y electroencefalográfico pueden ser clasificadas como focales, generalizadas o de inicio desconocido. Una crisis es mas probable que sea registrada durante un estudio electroencefalográfico prolongado, mas que en un EEG de rutina.^{6,7}

Las descargas epileptiformes durante las crisis no siempre consisten en puntas u ondas agudas repetitivas; de hecho, las descargas ictales varían en morfología, frecuencia y distribución. Frecuentemente, las descargas ictales muestra un patrón evolutivo con cambios en frecuencia, amplitud, campo y morfología durante el curso de la crisis.^{6,7}

DESCARGAS EPILEPTIFORMES ICTALES FOCALES^{6,7}

Originadas en redes neuronales limitadas a un hemisferio de forma localizada o ampliamente distribuidas. Las crisis focales repetitivas tienden tener un patrón muy consistente de inicio y evolución, tanto clínica como electrográficamente. En la **epilepsia temporal** aproximadamente en el 80% de las crisis temporales mesiales aparece actividad theta rítmico de morfología angulada 30 segundos después del inicio de la crisis. En comparación las crisis temporales neocorticales, se encuentran asociadas con actividad lateralizada irregular y polimórfica de 2 a 5 Hz.

La **epilepsia frontal** presenta un inicio difuso, siendo difícil la localización del inicio ictal, presentándose con actividad rápida paroxística y atenuación de la actividad de fondo. Los factores que dificultan la localización ictal electroencefalográfica en este tipo de epilepsia incluyen la inaccesibilidad de gran parte de los lóbulos frontales a los electrodos de superficie, conexiones anatómicas de los lóbulos frontales a otras áreas y la orientación de los dipolos.

Además, las crisis hipermotoras comunes en la epilepsia del lóbulo frontal, producen “oscurecimientos” del registro.

Epilepsia parietal, las descargas epileptiformes muestran un campo de distribución variable fuera del lóbulo de origen, como hacia áreas frontales, temporales u occipitales.

Epilepsia occipital, el EEG de superficie ictal generalmente muestra actividad rápida paroxística o puntas rápido (o ambos), en las regiones occipitales ocasionalmente con propagación anterior y generalización gradual secundaria.

DESCARGAS EPILEPTIFORMES ICTALES GENERALIZADAS ^{6, 7}

Se en un punto dentro de redes neuronales distribuidas bilateralmente y comprometiendo ambos hemisferios cerebrales rápidamente. Dichas redes bilaterales pueden incluir estructuras corticales y subcorticales, pero no necesariamente incluyen la totalidad de la corteza. Por ejemplo, descargas de punta onda- lenta o un patrón de electrodecremento.

ACTIVIDAD ANORMAL NO EPILEPTIFORME

Como se ha mencionado, el EEG es útil para la evaluación de la función cerebral y puede ayudar a determinar si existe un proceso focal o generalizado, su localización y extensión, así como el grado de disfunción cerebral. En un paciente con alteración del estado de alerta puede confirmar una disfunción orgánica ayudando a determinar el diagnóstico y establecer un pronóstico. Algunos tipos de anomalías electroencefalográficas son enlentecimiento focal o generalizado, asimetría, ausencia de reactividad, supresión, descargas epileptiformes periódicas lateralizadas y patrones periódicos. ⁷

ONDAS LENTAS ^{5, 7}

Cuanto mas lenta es la frecuencia, mas severa es la anomalía (Enlentecimiento de la actividad alfa, frecuencias en rango theta y delta).

Otro tipo de enlentecimiento consiste en ondas lentas rítmicas intermitentes y sincrónicas. Cuando son de máxima expresión sobre regiones frontales se denomina como FIRDA (Actividad Delta Rítmica Intermitente Frontal, por sus siglas en inglés); cuando su expresión es predominantemente sobre cuadrantes posteriores se le llaman OIRDA (Actividad Delta Rítmica Intermitente Occipital). Este tipo de actividad a menudo es vista en encefalopatías difusas, particularmente en encefalopatías tóxicas o metabólicas. También puede observarse en alteraciones de estructuras encefálicas profundas, como el diencefalo o estructuras periventriculares.

ASIMETRÍA

La asimetría se refiere a una diferencia de amplitud interhemisférica, que puede estar aumentada o disminuida en el lado de la lesión en comparación con las regiones homólogas en el lado opuesto. Una anomalía adicional, como la desaceleración, es útil para la lateralización de la anomalía. Un defecto en el cráneo puede estar asociado con un aumento focal en la amplitud de la actividad en la región del defecto en el cráneo, que se denomina “ritmo de brecha”.

AUSENCIA DE REACTIVIDAD

Puede haber una alteración focal o lateralizada en la reactividad de la actividad del EEG. Esto se puede ver con el ritmo alfa, la conducción fóptica y la hiperventilación. Por ejemplo, la conducción fóptica alterada o asimétrica se observa con mayor frecuencia en las lesiones que afectan al lóbulo occipital y en las que la conducción fóptica suele estar disminuida, incrementada o ausente en el lado de la lesión. La hiperventilación puede provocar o acentuar la desaceleración focal o lateralizada o una asimetría de la actividad de fondo, que puede persistir en el lado anormal después del cese de la maniobra.

PATRONES PERIODICOS

Los patrones periódicos generalizados incluyen a las ondas trifásicas, ondas agudas, complejos de ondas lentas y descargas epileptiformes lateralizadas periódicas (PLED's, por sus siglas en inglés).

B. ELECTROENCEFALOGRAMA PROLONGADO Y VIDEOELECTROENCEFALOGRAMA

Como se ha mencionado anteriormente, una limitación importante del EEG de rutina es su tiempo de grabación, lo que condujo al desarrollo de registros electroencefalográficos continuos de larga duración. En el año de 1954 Schwab y colaboradores, emplearon una técnica mediante el uso de una cámara, y un sistema de lentes y espejos para grabar simultáneamente el comportamiento del paciente y el registro electroencefalográfico multicanal a través de una maquina de EEG convencional. Sin embargo, fue hasta el desarrollo de equipos de video semiprofesionales en el año de 1960 que el video- electroencefalograma se volvió práctico. En la actualidad los avances tecnológicos permiten hacer un excelente correlato entre los hallazgos electroencefalográficos con la fenomenología clínica presentada por el paciente.⁸

El video- electroencefalograma (vEEG), es una herramienta esencial para la evaluación de pacientes con epilepsia y otros eventos paroxísticos o episódicos, ya sea de forma intrahospitalaria o ambulatoria, teniendo en cuenta que aún con las maniobras de activación algunas anormalidades epileptiformes pueden no ser registradas en un EEG de rutina. El registro de las crisis en video permite la evaluación repetida del evento y su comparación con eventos posteriores. Otros parámetros fisiológicos pueden ser evaluados durante el video- electroencefalograma incluyendo registro electrocardiográfico, tensión arterial, frecuencia cardiaca, electro- oculograma, electromiografía y función respiratoria, siendo de utilidad en el diagnóstico del paciente.^{7, 8, 9}

Los tipos de unidades para video- electroencefalografía varían según los objetivos y los recursos disponibles en cada centro donde se atienden a pacientes con epilepsia. Se puede realizar una monitorización a largo plazo para pacientes hospitalizados o a corto plazo (registros realizados solo durante el día), de forma ambulatoria.¹⁰

Debe de tenerse en cuenta que una de las limitaciones del vEEG es su costo, sobre todo en pacientes hospitalizados, en términos de los recursos técnicos (equipo de monitoreo), y del personal requerido para su realización, es decir, un equipo multidisciplinario que incluye la participación del neurofisiólogo clínico, neurólogo/ epileptólogo, neurocirujano, neuropsicólogo, radiólogo, personal de enfermería y técnico. ¹⁰

En cuanto a la utilidad informada (o el rendimiento diagnóstico), esta varía considerablemente entre el 19 y 75%. Esto se debe en gran medida a la forma en que se definió su utilidad diagnóstica y la selección de los pacientes. En general se considera que un estudio de vEEG es útil cuando modifica el diagnóstico y/o el esquema de tratamiento, o si había aclarado la duda formulada por el médico referente. ¹¹

APLICACIONES CLINICAS

Las indicaciones para el video EEG incluyen 1) el estudio de pacientes con epilepsia farmacorresistente y confirmación del diagnóstico de epilepsia frente a otros trastornos paroxísticos de origen no epiléptico (por ejemplo, síncope, trastornos del sueño, ataque isquémico transitorio, crisis psicógenas y otros trastornos del comportamiento), especialmente cuando los síntomas subjetivos no están asociados con cambios objetivos inequívocos. Adicionalmente, ayuda a determinar la naturaleza epiléptica de nuevas “crisis”, en un paciente previamente controlado. Se ha estimado que entre el 25 y 33% de los pacientes admitidos en una unidad de monitorización en epilepsia tienen crisis convulsivas no epilépticas, mientras que solo el 9 al 15% de los pacientes con crisis no epilépticas de origen psicógeno tendrán un trastorno epiléptico co- existente, 2) para caracterizar (Localización, lateralización y distribución de la actividad epiléptica), y clasificar el tipo de crisis, permitiendo la selección de un esquema terapéutico adecuado. En un estudio, la clasificación del tipo de crisis fue modificada en 19 (47.5%), de 40 pacientes, se

identificaron otros tipos de crisis no reconocidas en el 20% y se mejoró el control de las crisis en el 60 a 70%, 3) documentar la frecuencia de las crisis y/o descargas epileptiformes, así como su severidad, permitiendo además, documentar cuantitativamente los cambios electroencefalográficos en respuesta a una intervención terapéutica o modificación del tratamiento, 4) tipificación clínica y EEG de las crisis en pacientes con respuesta parcial o nula al tratamiento farmacológico, 5) estudiar posibles precipitantes de crisis (epilepsia refleja), y 6) evaluación prequirúrgica para tratamiento quirúrgico. ^{3, 8, 9, 12, 13}

En un estudio realizado por Ying- Ying Lee, et al. se incluyeron 129 pacientes para estudio de vEEG. Un electroencefalograma previo mostro descargas epileptiformes en 40 pacientes (31%). Veintiún pacientes tenían diagnóstico confirmado de epilepsia, los 108 restantes fueron enviados para diagnóstico diferencial de eventos paroxísticos y clasificación del tipo de crisis. Los hallazgos en el vEEG incluyeron eventos paroxísticos en 70 (54.3%) de los 129 pacientes, 22 (17.1%) tuvieron crisis epilépticas, 3 de ellos además presentaron crisis no epilépticas de origen psicogénico. Dieciséis (12.4%), solo tuvieron crisis no epilépticas psicógenas. Los 32 (24.8%), restantes tenían eventos clasificados como trastornos del sueño, trastornos del movimiento, síntomas sensitivos de radiculopatía cervical, espasmo hemifacial, aura migrañosa y eventos no clasificados. Se observaron descargas interictales en 51 pacientes (39.5%), de los cuales 28 no habían presentado descargas interictales en un EEG de rutina previo. ¹⁴

Excluyendo los 21 pacientes que contaban con diagnóstico de epilepsia, en los 108 restantes admitidos para diagnóstico diferencial de eventos paroxísticos o clasificación de crisis, el diagnóstico se modificó en 53 (49.1%), el número de pacientes con epilepsia parcial se redujo de 75 (69.4%) a 40 (37%) y los diagnósticos inciertos de 23 (21.3%) a 9 (8.3%), como se muestra en la tabla 1. ¹⁴

Diagnostic category	Total 129 patients		108 patients*	
	before VEM	after VEM	before VEM	after VEM
Partial epilepsy	94 (72.9%)	59 (45.7%)	75 (69.4%)	40 (37.0%)
Idiopathic generalized epilepsy	7 (5.4%)	3 (2.3%)	5 (4.6%)	2 (1.9%)
Symptomatic generalized epilepsy	2 (1.6%)	1 (0.8%)	2 (1.9%)	1 (0.9%)
Nonepileptic neurological diseases [†]	3 (2.3%)	56 (43.4%)	3 (2.8%)	56 (51.9%)
Uncertain	23 (17.8%)	10 (7.8%)	23 (21.3%)	9 (8.3%)

Tabla 1. Diagnósticos antes y después del vEEG. Tomado de Ying- Ying Lee, et al.

14

Después del vEEG de los 129 pacientes, 56 (43.4%), fueron clasificados con trastornos no epilépticos, incluyendo crisis no epilépticas de origen psicogénico, trastornos del sueño (Parasomnias del sueño NMOR, movimiento periódico de extremidades, síndrome de piernas inquietas, trastorno del comportamiento del sueño MOR, síndrome de apnea obstructiva del sueño, entre otros), trastornos del movimiento (Distonía paroxística cinesigénica, distonía segmentaria, mioclonías corticales), y otros, como espasmo hemifacial, síncope, migraña con aura, encefalopatía metabólica y síntomas sensitivos de una neuropatía periférica.¹⁴

Así mismo, la conducta terapéutica se modifico después del vEEG, como se muestra en la figura 2.

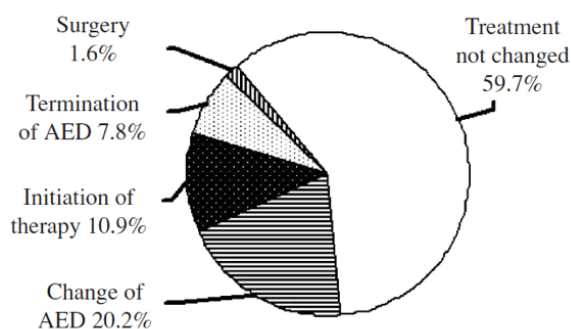


Figura 2. Modificación del tratamiento después del vEEG. Tomado de Ying- Ying Lee, et al.¹⁴

Además, los registros electroencefalográficos y vEEG, pueden ser particularmente útiles en unidades de cuidados de pacientes neurocríticos en el contexto de una encefalopatía y estado epiléptico no convulsivo. En estos casos los requerimientos técnicos son similares a los usados para evaluación de pacientes ambulatorios u hospitalizados fuera de una unidad de cuidados intensivos (UCI). Es importante tener en cuenta que otros datos adquiridos de forma simultánea al registro electroencefalográfico, incrementan su utilidad diagnóstica, como las anotaciones del personal de enfermería u otro personal respecto al tratamiento, estimulación intencional del paciente, entre otros datos clínicos. El personal dentro de la UCI debería de tener acceso al sistema para realizar anotaciones que resulten relevantes al momento de la interpretación del estudio.¹⁵

Finalmente, en cuanto al valor diagnóstico del video EEG, 1) permite identificar entre el 20- 25% de pacientes con sospecha de epilepsia farmacorresistente cuyas crisis no son de origen epiléptico, 2) mejoría del control de las crisis en el 60 a 70% de casos tras el diagnóstico correcto, 3) determinación de la zona epileptógena y de inicio de la crisis en pacientes candidatos para cirugía de la epilepsia y 4) diagnóstico de trastornos paroxísticos intermitentes difíciles de registrar y en casos con alta sospecha clínica de epileptogenicidad en la que no se evidencia actividad ictal o interictal en los registros EEG convencionales.³

PERSPECTIVA DEL vEEG EN TRASTORNOS PAROXÍSTICOS

Resulta de vital importancia abordar el problema de los posibles eventos no epilépticos en cada paciente con epilepsia. Realizar el diagnóstico de eventos no epilépticos al inicio del tratamiento permitirá a los pacientes recibir el tratamiento adecuado para su trastorno subyacente y evitar recibir medicamentos antiepilépticos potencialmente dañinos, que incluso pueden exacerbar su condición subyacente. Obviamente, no es apropiado realizar un monitoreo de video-EEG en todos los pacientes con diagnóstico de epilepsia. Un EEG no diagnóstico en el contexto de una historia clínica incierta debería conducir a un monitoreo temprano

en el abordaje del paciente, e incluso un paciente con una historia convincente puede beneficiarse del monitoreo cuando las crisis no se controlan después de varios ensayos de fármacos antiepilépticos.^{16, 17}

La mayoría de las personas considera el diagnóstico de un evento no epiléptico como sinónimo de crisis psicógenas. Si bien es cierto que las crisis psicógenas comprenden la mayoría de los eventos no epilépticos, ciertamente hay otros tipos de eventos episódicos que pueden confundirse con las crisis epilépticas. Comúnmente existe retraso de varios años en la identificación y tratamiento de estos trastornos. El diagnóstico preciso es clave porque muchos pacientes son tratados durante años como epilépticos, cuando pueden tener un trastorno psicológico o fisiológico. Los retrasos pueden conducir a un tratamiento inadecuado, empeoramiento de la calidad de vida y uso excesivo de los recursos de atención médica.¹⁶

Los eventos paroxísticos no epilépticos de origen fisiológico son comunes y la prevalencia depende del diagnóstico específico, pueden incluir afecciones tanto neurológicas como no neurológicas que podrían confundirse con crisis epilépticas. Las afecciones neurológicas pueden incluir migraña, parasomnias, ataque isquémico transitorio y trastornos del movimiento (por ejemplo, temblor, mioclono no epiléptico). Los trastornos no neurológicos que pueden confundirse con crisis epilépticas incluyen alteraciones metabólicas, ingestión tóxica y arritmias cardíacas. Finalmente, el síncope que puede ser de origen neurológico o no neurológico es otra situación que puede confundirse con crisis epilépticas, particularmente cuando se acompaña de movimientos tónicos o clónicos.¹⁶

Síncope: El síncope vasovagal es el más común. El síncope vasovagal ocurre en pacientes susceptibles cuando hay caída de la presión arterial, usualmente después de un cambio postural, episodios de dolor súbito o factores psicológicos. Clásicamente, se presenta con síntomas prodrómicos que incluyen visión borrosa, sudoración y náusea. El inicio del evento puede imitar una crisis atónica, con pérdida

postural y del estado de conciencia, o imitar una crisis tónica- clónica generalizada, con mordedura de la lengua e incontinencia urinaria. El síncope usualmente es recurrente. El diagnóstico incluye la prueba de la mesa inclinada, la cual puede desencadenar los síntomas típicos. La inclusión de un registro EEG concomitante puede ser útil, debido a que la prueba de mesa inclinada puede desencadenar eventos convulsivos no epilépticos de origen psicogénico. El EEG en pacientes con síncope puede mostrar actividad theta de gran amplitud seguida de ondas delta. En el caso de síncope secundario a bradicardia o bloqueo la actividad delta puede ser seguida de supresión completa de la actividad electroencefalográfica. El diagnóstico diferencial es con crisis epilépticas. Algunos pacientes con epilepsia pueden presentarse con características clínicas que llevan al diagnóstico erróneo de síncope. A menudo estos pacientes presentan un síndrome de bradicardia ictal. En esta condición, la actividad epiléptica altera el ritmo cardiaco normal, produciendo un aparente síncope. En la mayoría de estos pacientes, se identifica un foco temporal. Por lo anterior, un estudio de vEEG en pacientes con síncope “refractario”, es particularmente útil, sobre todo en aquellos con factores de riesgo para crisis epilépticas. ¹⁶

Trastornos del sueño: Algunas parasomnias pueden presentarse de forma paroxística y episódica, simulando crisis epilépticas. Así mismo, algunas epilepsias (Epilepsia del lóbulo frontal), pueden presentarse exclusivamente durante el sueño dificultando el diagnóstico de una parasomnia. Las parasomnias pueden presentarse tanto durante el sueño no MOR, como durante el sueño MOR. La monitorización video- electroencefalográfica ayuda a definir el diagnóstico. Sin embargo, la polisomnografía fue mas sensible, diagnosticando el 87% de los casos. En el caso de la epilepsia del lóbulo frontal, el registro del evento puede no ser suficiente para el diagnóstico de la epilepsia, aun con registros ictales, pudiera no demostrarse actividad epileptiforme característica o encontrarse enmascarada por las manifestaciones clínicas de los eventos. Otras pistas que ayudan al diagnóstico de epilepsia frontal incluyen eventos estereotipados, inicio abrupto, presencia de eventos similares durante el día. ¹⁶

Migraña: La migraña puede estar precedida por disfunción neurológica transitoria (aura). El aura puede presentarse con fenómenos visuales como destellos luminosos, escotoma o síntomas visuales elementales. Estos mismos fenómenos pueden presentarse en pacientes con epilepsia occipital del lóbulo occipital. Sin embargo, la duración del aura en promedio es entre 20 a 30 minutos (<60 minutos), en comparación a las crisis epilépticas de 1 a 3 minutos (aunque se han descrito episodio de hasta 150 minutos de duración), el escotoma es progresivo en el caso de epilepsia en comparación al aura, que guarda un patrón en zig- zag. Finalmente, se debe tener presente que puede presentarse un cuadro de aura sin cefalea, y haber cefalea de características migrañosas post- ictal en pacientes con epilepsia del lóbulo occipital. Las características EEG pueden también ser confusas en ambos casos. Lo esperado es encontrar en EEG normal en pacientes con un ataque de migraña con aura, aunque se ha descrito la presencia de actividad lenta y disminución del voltaje de la actividad de fondo, y en algunos pacientes encontrarse anormalidades francamente epileptiformes, aunque este hallazgo tiende a ser bilateral. En el caso de pacientes con epilepsia, las anormalidades suelen ser unilaterales, existir antecedente de fotosensibilidad y acompañarse de desviación ocular y nistagmus durante el evento. ¹⁶

Los eventos paroxísticos no epilépticos de origen psicogénico se caracterizaron tradicionalmente como una manifestación conductual o física de un trastorno somatomorfo, conversivo o disociativo, pero ahora se considera que tienen una etiología multifactorial más compleja, como en los trastornos neurológicos funcionales en general. Pueden presentarse con alteraciones del conciencia, síntomas motores o alteraciones sensitivas que imitan crisis epilépticas, pero que no se asocian con anormalidades epileptiformes concomitantes en un registro EEG. Existen datos en la historia clínica de los pacientes con eventos paroxísticos no epilépticos de origen psicogénico que pueden sugerir este trastorno. ¹⁶

Las características clínicas que sugieren eventos paroxísticos no epilépticos, incluyendo crisis no epilépticas de origen psicógeno, pueden ser bastante variables

y, a pesar de la enseñanza común de que los pacientes con eventos de crisis no epilépticas de origen psicógeno tienen comportamientos no estereotipados, no siempre es así. Hay otros signos clínicos que se han asociado e incluyen un curso fluctuante, eventos de larga duración, cierre ocular, llanto ictal, inicio gradual, movimientos asincrónicos, movimiento pélvico e hiperventilación. Si se produce una mordedura lingual, es más común en la punta o mitad de la lengua en una persona con eventos de crisis no epilépticas de origen psicógeno, en comparación con lesiones laterales de la lengua en una persona con crisis epilépticas. La cefalea periictal puede verse tanto con crisis epilépticas como en crisis no epilépticas de origen psicógeno, pero tiende a ser común en el segundo caso. Es importante tener en cuenta que ninguno de estos signos es diagnóstico de eventos paroxísticos no epilépticos o crisis epilépticas. ^{16, 17}

Clinical Feature	Epileptic Characteristics	Psychogenic Characteristics
Age of onset	All ages and common in children, onset in twenties and after age 50	All ages, 15-25 most common
Sex	No clear sex difference	Female more common, 3:1 ratio
Psychiatric history	Occasionally present	Commonly noted
Motor	Generalized convulsions, bilateral movements are often synchronous	Flailing, thrashing, and asynchronous movements more common, side-to-side movements, head thrusts, pelvic thrusting
Vocalization	Ictal cry (vocalization) at onset for generalized convulsions	Weeping or screaming more common
Incontinence	Frequent with some seizure types	Occasional/rare
Duration	<2-3 minutes	Often prolonged, >3 minutes, waxing and waning
Injury	Common; tongue biting with generalized convulsions (lateral aspect of tongue)	Uncommon, tongue bite usually midline
Amnesia	Common	Variable, sometimes conscious during seizure, rapid return to consciousness
Suggestion provokes seizure	Uncommon/no	Often

Tabla 2. Características clínicas de las crisis epilépticas vs. Crisis no epilépticas psicogénicas. Tomado de Jennifer L. Hopp. ¹⁶

EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE

Según la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE), la epilepsia refractaria se define como aquella en la cual se ha producido el fracaso a 2 ensayos de fármacos antiepilépticos, en monoterapia o en combinación, tolerados, apropiadamente

elegidos y empleados de forma adecuada, para conseguir la ausencia mantenida de crisis. Se considera ausencia mantenida de crisis un periodo de un año o, en caso de crisis muy esporádicas, un periodo de al menos el triple al mayor intervalo intercrisis pretratamiento, escogiéndose el que sea mayor de ellos. ¹⁸

La identificación de pacientes con epilepsia refractaria es fundamental para optimizar el tratamiento farmacológico, iniciar el proceso de evaluación para determinar si son candidatos a tratamiento quirúrgico y, según cada caso, propiciar la cirugía u otras alternativas no farmacológicas. ¹⁹

La mayoría de los pacientes con epilepsia tendrán un adecuado control con medicamentos antiepilépticos. Sin embargo, una proporción de pacientes presentaran resistencia al tratamiento farmacológico, que según diferentes estudios varía entre el 6 y 35%. En las dos últimas décadas, la introducción de fármacos antiepilépticos nuevos, que a menudo son mas manejables y mejor tolerados, ha mejorado la capacidad para el manejo de la epilepsia. Estudios recientes han informado que entre el 12 y el 17% de los pacientes con epilepsia resistente al tratamiento quedaron libres de crisis con la adición de fármacos antiepilépticos no probados anteriormente. ^{20, 21}

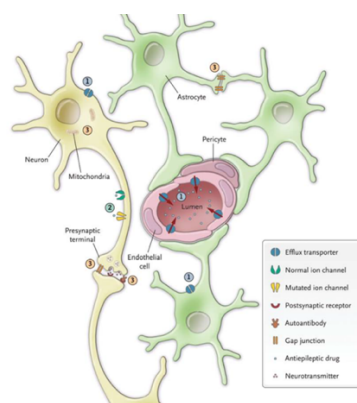


Figura 3. Mecanismos biológicos hipotéticos de fármaco- resistencia en epilepsia. La localización 1, representa la sobre- expresión de transportadores de flujo de salida en el endotelio capilar; localización 2, expresión o función alterada de canales iónicos; y 3, sitios que actualmente no son sitios diana para los fármacos antiepilépticos. Tomado de Kwan Patrick et. al. ²²

La etiología de la epilepsia es un determinante importante del tratamiento y pronóstico. En adultos jóvenes predominan las epilepsias idiopáticas y, a medida que aumenta la edad de los pacientes, las epilepsias sintomáticas son las más frecuentes.²³

En un estudio realizado por Torres F. Marta et. al. Donde se incluyeron un total de 1.557 pacientes con epilepsia, se describió la distribución sindrómica, etiológica y el tratamiento farmacológico. Para la clasificación etiológica se clasificaron según su etiología en causa vascular (ictus isquémico y hemorrágico, malformaciones vasculares cerebrales), causa tumoral, traumática, infecciosa, esclerosis mesial temporal, anoxia perinatal o trastorno del desarrollo cortical. El resto de las etiologías se clasificó como miscelánea.

	<i>n</i>	%
VASCULAR	292	33,8
Ictus	226	26,1
Malformación arteriovenosa	43	5,0
Cavernomas	23	2,7
TUMORAL	132	15,3
Meningiomas	42	4,9
Gliomas	38	4,4
Otros	52	6,0
TRUAMATICA	101	11,7
INFECCIOSA	61	7,0
ESCLEROSIS MESIAL TEMPORAL	50	5,8
ANOXIA PERINATAL	33	3,8
TRASTORNO DEL DESARROLLO CORTICAL	30	3,5
OTRAS*	166	19,1

Tabla 2. Clasificación etiológica de las epilepsias. Tomado de Torres- Ferrús Marta et.al.²³ *Hidrocefalia, porencefalia, esclerosis múltiple, esclerosis tuberosa, síndrome de Sturge- Weber, neurofibromatosis.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La identificación de un trastorno epiléptico puede ser en algunos casos difíciles de diagnosticar, ya que la presentación clínica puede corresponder a otras patologías no epilépticas (trastornos psiquiátricos, síncope, trastornos del movimiento, parasomnias, entre otros), y por consiguiente el diagnóstico correcto pasar desapercibido, sometiendo a los pacientes a esquemas de tratamiento innecesarios e impactando en el pronóstico de la enfermedad. Sin embargo, el hecho de contar con un estudio complementario como la electroencefalografía prolongada o el video-electroencefalograma permite sustentar en la mayoría de los casos la certeza diagnóstica. Por lo anterior es trascendente tener un mejor conocimiento acerca de la utilidad de estos estudios neurofisiológicos en pacientes neurológicos y poder sumar evidencia que correlacione con la clínica.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la utilidad del electroencefalograma prolongado en pacientes neurológicos atendidos en el Hospital de Especialidades del CMN SXXI?

JUSTIFICACIÓN

La epilepsia es una de las enfermedades neurológicas crónicas más comunes a nivel global, un tercio de los pacientes serán resistentes a tratamiento médico. Así mismo, se ha estimado que entre el 25 y 33% de los pacientes admitidos en una unidad de monitorización para epilepsia tienen crisis convulsivas no epilépticas, mientras que solo el 9 al 15% de los pacientes con crisis no epilépticas de origen psicógeno u otro tipo de paroxismo no epiléptico tendrán un trastorno epiléptico coexistente; por lo anterior el propósito del presente trabajo de investigación es tiene

como propósito determinar cual es el porcentaje de pacientes con epilepsia refractaria frente a otros trastornos paroxísticos de origen no epiléptico, evaluar a pacientes con eventos episódicos o paroxísticos en los que los datos clínicos y hallazgos en un EEG de rutina no son consistentes, permitiendo una intervención terapéutica apropiada, así como la evaluación de la severidad y frecuencia de las crisis y evaluación de pacientes en protocolo de estudio neuroquirúrgico, por lo que se determinara cual es la utilidad del electroencefalograma prolongado y video-electroencefalograma en pacientes neurológicos que son enviados al servicio de Neurofisiología Clínica del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, teniendo en cuenta que un diagnostico correcto se asocia con esquemas de tratamiento adecuados y mejoría de la calidad de vida y laboral de los pacientes.

HIPOTESIS

Dado que se trató de un estudio transversal no procede la formulación de una hipótesis.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar cual es la utilidad del electroencefalograma prolongado en pacientes neurologicos atendidos en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- a) Describir la actividad de fondo y reactividad a las maniobras de activación del registro electroencefalográfico.

- b) Agrupar las causas identificadas en pacientes sometidos a electroencefalograma prolongado.
- c) Determinar la frecuencia de actividad paroxística focal y/o generalizada en pacientes sometidos a electroencefalograma prolongado.
- d) Determinar la frecuencia de disfunción focal y/o generalizada en pacientes sometidos a electroencefalograma prolongado.

DISEÑO Y TIPO DE ESTUDIO

CARACTERISTICAS DEL ESTUDIO (EJE DE LA INVESTIGACION)

Por la maniobra del investigador	Observacional
Por el número de mediciones	Transversal
Por la recolección de datos	Retrolectivo
Por la dirección	Retrospectivo
Por el tipo de muestro	No aleatorio

MATERIAL Y METODOS

POBLACIÓN DE ESTUDIO: Pacientes mayores de 16 años enviados para estudio de electroencefalograma prolongado al servicio de Neurofisiología Clínica del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

TIPO DE MUESTREO: Tipo de muestreo por conveniencia. Dado que es un estudio exploratorio no se establece un tamaño de muestra; se incluyeron todos los registros de electroencefalograma prolongado, de pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión en el periodo señalado.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Pacientes femeninos y masculinos.
2. Edad mayor de 16 años.
3. Pacientes que cuenten con estudio de electroencefalograma prolongado (> 2 horas), y/o video- electroencefalograma realizado en el servicio de Neurofisiología Clínica del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI durante el periodo del 2013 a mayo del 2019.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Pacientes con registro de electroencefalograma prolongado, pero sin la información requerida para el estudio.
2. Que no cumplan con los criterios de inclusión.

OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO	ESCALA DE MEDICIÓN
EDAD	Número de años que tiene el paciente desde que nace al momento de ingresar al estudio	Número de años reportado por el paciente corroborado por información en expediente clínico	Cuantitativa Continua	Años cumplidos al momento de la recolección de datos
GENERO	Estado biológico que incluye caracteres primarios y secundarios que definen al género entre hombre y mujer	Definido por el fenotipo clínico del individuo	Cualitativa Nominal	Hombre (H) Mujer (M)
ETIOLOGÍA	Enfermedad identificada causante de las alteraciones electroencefalográficas	Enfermedad identificada de acuerdo con el CIE- 10	Cualitativa Nominal Politómica	
DIAGNOSTICO	Determinación de la causa de	Enfermedad identificada de	Cualitativa	

	las manifestaciones clínicas y alteraciones en el electroencefalograma	acuerdo con el CIE- 10	Nominal Politómica	
ELECTROENCEFALOGRAMA PROLONGADO	Registro electroencefalográfico con duración mayor a 60 minutos de duración	Registro con video-electroencefalograma o EEG con duración > 2 horas	Cualitativa Dicotómica	
TRATAMIENTO CON FARMACO ANTI-EPILEPTICO	Fármaco destinado a interrumpir las crisis epilépticas.	Fármaco indicado durante el tratamiento de estado epiléptico, documentado en expediente clínico.	Cualitativa Nominal Politómica	1.Fenitoina 2.Levetiracetam 3.Valproato de Magnesio 4. Acido valproico 5.Topiramato 6.Lamotrigina

ACTIVIDAD ELECTROENCEFALOGRAFICA DE FONDO	Frecuencia basal sobre los canales de las regiones occipitales normal para la edad	Cuantificada en Hertz (Hz)	Cualitativa Nominal	
REACTIVIDAD A LAS MANIOBRAS DE ACTIVACIÓN	Cambios en la actividad de fondo posterior a realización de maniobras	De acuerdo con lo esperado, según la bibliografía	Cualitativa Nominal	
DISFUNCION FOCAL Y/O GENERALIZADA	Cambio en la frecuencia basal de forma focal o generalizada	Cuantificada en Hertz (Hz) Theta Delta Theta- Delta	Cuantitativa Nominal	
DESCARGA EPILEPTIFORME FOCAL Y/O GENERALIZADA	Presencia de grafoelementos epileptiformes focales o generalizados	Puntas, punta-onda lenta, ondas agudas, onda aguda, onda- lenta, pulipuntas	Cualitativa Nominal	

PROCEDIMIENTOS

1. Se tomarán los datos de los registros electroencefalográficos prolongados de pacientes referidos al servicio de Neurofisiología Clínica del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, y que cumplieron con los criterios de inclusión.

2. Revisión del reporte del registro electroencefalográfico prolongado que contaba con los parámetros de un vEEG rutinario con maniobras de activación, descripción de la actividad de fondo y descripción de anomalías focales y/o generalizadas.
3. Se obtienen datos del expediente clínico para determinación de variables demográficas, diagnóstico y tratamiento médico.
4. Se realizará análisis estadístico de la información.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis estadístico se utilizó una estadística descriptiva para representar los resultados obtenidos en las escalas y gráficas. Para las variables cualitativas se calcularon frecuencias relativas y porcentajes. Se realizó un análisis bivariado para encontrar o no, diferencias estadísticamente significativas en lo que respecta a la presentación o combinación de distintas anomalías dentro de los EEG prolongados de la muestra.

DIAGRAMA DE FLUJO

CONSIDERACIONES ETICAS

El proyecto se ajusta a las normas en materia de investigación científica en seres humanos de acuerdo con las declaraciones de Helsinki, Finlandia, junio de 1964 y enmendadas por la 29ª Asamblea Médica Mundial Tokio, Japón, octubre 1975, por la 35ª Asamblea Médica Mundial Venecia, Italia, octubre 1983, y por la 41ª Asamblea Médica Mundial Hong Kong, en septiembre del 1989, con modificación en Edimburgo, Escocia, octubre 2000. Nota de clarificación sobre el parágrafo 29 añadida por la Asamblea General, Washington 2002.

De acuerdo con el reglamento de la Ley General de salud en materia de Investigación para la Salud, título segundo de Aspectos Éticos, artículo 17 fracción II, esta investigación de considera de riesgo mínimo.

RECURSOS PARA EL ESTUDIO

Financiamiento y Factibilidad

RECUERSOS HUMANOS

- Pacientes a quienes se les realizo electroencefalograma prolongado en el servicio de Neurofisiología Clínica del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.
- Carlos Efrén Sánchez Palafox, Residente de 2do año de Neurofisiología Clínica en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

- Tutor principal: Dr. Sergio de Jesús Aguilar Castillo, Jefe del servicio de Neurofisiología Clínica del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.
- Asesor metodológico: Dr. Julián Alberto Hernández Domínguez, Médico Adscrito del servicio de Neurología Clínica de Epilepsia en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

RECURSOS FISICOS Y TECNICOS: El Servicio de Neurofisiología Clínica del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, cuenta con equipo de computo para almacenamiento de estudios y reportes de electroencefalogramas prolongados.

RECURSOS FINANCIEROS: Propios del Instituto Mexicano del Seguro Social y del investigador.

RESULTADOS

Realizamos el análisis de 46 pacientes que fueron referidos al servicio de Neurofisiología Clínica del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI para realización de electroencefalograma prolongado y/o videoelectroencefalograma, que cumplieron con los criterios de inclusión, durante el periodo comprendido del 2013 a mayo del 2019.

El género de los pacientes fue en su mayoría femenino (n=25, 54.3%), el resto del sexo masculino (n=21, 45.7%). Sin diferencias significativas entre género. La edad de la población presenta una media de 33.65 años, con una desviación estándar de ± 11.14 .

En cuanto a los diagnósticos de los pacientes referidos para realización del EEG prolongado y/o videoelectroencefalograma, comprendieron crisis generalizadas motoras, crisis focales motoras, crisis focales no motoras con arresto del comportamiento, protocolo quirúrgico de epilepsia refractaria, postquirúrgico de cirugía de epilepsia y epilepsia. El diagnóstico más frecuente fue la epilepsia (sin otra especificación referida), en el 43.5% de los pacientes, seguido de crisis generalizadas motoras con el 28.3%. La mayoría de los pacientes fueron referidos por el servicio de Neurología (n=35, 76.1%), seguido del servicio de Neurocirugía (n=8, 7.4%), y finalmente Medicina Interna (n=3, 6.5%). El 71.7% de los registros se realizaron en pacientes hospitalizados, mientras que el 28.3% restante se realizó de manera ambulatoria.

De la totalidad de pacientes incluidos, 36 (78.3%) de ellos contaba con al menos un estudio electroencefalográfico de rutina previo, en tanto que 11 (23.9%), tenían un EEG prolongado y/o videoEEG previo.

La mayoría de los pacientes referidos se encontraban en tratamiento con fármacos antiepilépticos (n=34, 73.9%), mientras que 7 (15.2%), además del tratamiento farmacológico habían sido sometidos a tratamiento quirúrgico de epilepsia; finalmente 5 (10.9%), recibían otros tipos de fármacos, como inhibidores selectivos

de la recaptura de serotonina, antipsicóticos y antidepresivos tricíclicos, además del tratamiento antiepiléptico y/o quirúrgico.

El procedimiento quirúrgico para tratamiento de la epilepsia mas frecuente en nuestros pacientes fue la amigdalectomía, otros procedimientos referidos incluyeron la hipocampectomía, resección de heterotopia, estimulador vagal, lobectomía y callosotomía. Los resultados de pueden ver en la tabla 1.

TABLA 1. CARACTERISTICAS BASALES DE LOS PACIENTES A LOS QUE SE REALIZO ELECTROENCEFALOGRAMA PROLONGADO N= 46	
GENERO n (%)	
Masculino	21 (45.7)
Femenino	25 (54.3)
EDAD (años)	
Media	33.65
Desviación estándar	11.14
SERVICIO INTERCONSULTANTE n (%)	
Neurología	35 (76.1)
Neurocirugía	8 (17.4)
Medicina Interna	3 (6.5)
MOTIVO DE REALIZACIÓN DEL EEG PROLONGADO n (%)	
Crisis generalizadas motoras	13 (28.3)
Crisis focales motoras	5 (10.9)
Crisis focales no motoras con arresto del comportamiento	2 (4.3)
Protocolo quirúrgico de epilepsia refractaria	4 (8.7)
Postquirúrgico de cirugía de epilepsia	2 (4.3)
Epilepsia (Sin mas especificación)	20 (43.5)
TIPO DE ESTANCIA DEL PACIENTE n (%)	
Hospitalizado	33 (71.7)
Ambulatorio	13 (28.3)

TIPO DE TRATAMIENTO n (%)	
Fármacos antiepilépticos	34 (73.9)
Fármacos antiepilépticos y cirugía de epilepsia	7 (15.2)
Otros fármacos	5 (10.9)
TIPO DE TRATAMIENTO QUIRURGICO n (%)	
Ninguno	39 (84.8)
Hipocampectomía	1 (2.2)
Resección de heterotopia	1 (2.2)
Estimulador vagal	1 (2.2)
Amigdalectomía	3 (6.5)
Mas de un procedimiento quirúrgico	1 (2.2)
PACIENTES CON ELECTROENCEFALOGRAMA PREVIO n (%)	
Sin electroencefalograma previo	10 (21.7)
Con electroencefalograma previo	36 (78.3)
PACIENTES CON VIDEOELECTROENCEFALOGRAMA PREVIO n (%)	
Sin videoelectroencefalograma previo	35 (76.1)
Con videoelectroencefalograma previo	11 (23.9)

Referente al tratamiento con medicamentos antiepilépticos 24 (52.2%), de los pacientes se encontraban con mas de dos fármacos antiepilépticos. Dentro de los medicamentos antiepilépticos mas frecuentemente usados se encuentran el Levetiracetam, Valproato de magnesio, Topiramato, Oxcarbazepina, Lamotrigina, y de forma menos frecuentemente, Fenitoína, Carbamazepina, Primidona, Lacosamida, Vigabatrina, Gabapentina, Pregabalina y benzodiazepinas (Clonacepam, Loracepam, Alprazolam). Los datos pueden ser visualizados en la tabla 2.

TABLA 2. TRATAMIENTO FARMACOLOGICO DE LA EPILEPSIA N= 46	
FENITOINA n (%)	5 (10.9)
CARBAMAZEPINA n (%)	4 (8.7)
VALPROATO DE MAGNESIO n (%)	22 (47.8)
PRIMIDONA n (%)	3 (6.5)
LACOSAMIDA n (%)	3 (6.5)
OXCARBAZEPINA n (%)	10 (21.7)
LAMOTRIGINA n (%)	10 (21.7)
LEVETIRACETAM n (%)	25 (54.3)
VIGABATRINA n (%)	1 (2.2)
TOPIRAMATO n (%)	13 (28.3)
GABAPENTINA n (%)	3 (6.5)
PREGABALINA n (%)	1 (2.2)
CLONACEPAM n (%)	8 (17.4)
ALPRAZOLAM n (%)	2 (4.3)
LORACEPAM n (%)	2 (4.3)
MAS DE 2 FARMACOS ANTIEPILEPTICOS n (%)	24 (52.2)
INHIBIDORES DE LA RECAPTURA DE SEROTONINA n (%)	15 (32.6)
ANTIPSIKOTICOS n (%)	5 (10.9)
ANTIDEPRESIVOS TRICICLICOS n (%)	2 (4.3)
MODIFICACIÓN DE TRATAMIENTO n (%)	
Pacientes con modificación de tratamiento posterior a registro	4 (8.7)
Pacientes con modificación de tratamiento por efectos adversos de fármacos antiepilépticos	2 (4.3)
RESPUESTA TERAPEUTICA n (%)	
Persistencia de las crisis	26 (56.5)
Disminución de las crisis	14 (30.4)
Ausencia de crisis	6 (13.1)

En cuanto a la respuesta terapéutica se documentos que la mayoría de los pacientes (n=26, 56.5%), persisten con las crisis epilépticas, mientras que 14 (30.4%), refieren disminución de la frecuencia de crisis, y solo el 13.1% tienen ausencia de las crisis.

Es importante señalar que se documento modificación del esquema terapéutico posterior a la realización del EEG prolongado y/o videoEEG en solo 4 pacientes, en 2 (4.3%), de ellos se suspendieron los fármacos antiepilépticos debido a que se corroboró la presencia de eventos paroxísticos no epileptiformes, y en los otros 2 (4.3%), restantes se disminuyó el número de medicamentos antiepilépticos o se cambio de acuerdo con los hallazgos reportados en el estudio electroencefalografico, como se puede ver en la tabla 2.

Referente al tipo de registro, se realizo videoelectroencefalograma en 26 (56.5%), y electroencefalograma trazo largo (sin registro videográfico), en el resto de los pacientes (n=20, 43.5%). El tiempo de registro presenta una mediana de 3 hr (valores presentados como mediana, con rango intercuantilar 75, 95).

En los registros electroencefalográficos prolongados y/o videoelectroencefalogramas analizados la actividad basal se observó simétrica en la totalidad de los pacientes, sin embargo, se encontró que en 4 (8.7%), presentaban escasa reactividad a las maniobras de activación y 1 (2.2%), integraba escaso gradiente anteroposterior. Lo datos de anormalidad electroencefalográfica observados incluyeron la presencia de disfunción cortical (n=31, 67.4%), siendo en la mayoría de los casos de localización focal (n=19, 41.3%), y generalizada en 12 (26.1%). La presencia de actividad epileptiforme se documento en 33 (71.1%), de los pacientes. De la actividad epileptiforme identificada, fue de localización focal en 28 (60.9%), siendo predominantemente en el lóbulo temporal (36.9%), seguida de actividad epileptiforme en 2 o mas focos independientes, región frontal y finalmente lóbulo temporal, sin haberse documentado descargas epileptiformes con origen en el lóbulo occipital. En cuanto a la actividad epileptiforme generalizada se presento en 9 (9.6%), siendo primariamente generalizada en el 10.9% de los registros y

secundariamente generalizada en el resto (n=4, 8.7%). Los datos pueden ser visualizados en la tabla 3.

En la mayoría de los registros la actividad epileptiforme, ya sea focal o generalizada fue interictal (n=28, 60.9%), ictal e interictal en 4 (8.7%), e ictal en 1 (2.2%). Es importante señalar que 4 (8.7%), de los pacientes sometidos a electroencefalograma prolongado y/o videoelectroencefalograma presentaron eventos paroxísticos no epileptiformes durante el registro, es decir, actividad motora sin correlato electrográfico.

Aquellos pacientes que contaban con al menos un EEG de rutina previo (n=36, 78.3%), este se encontró normal en 12 (6.1%), epileptiforme y disfuncional en 16 (34.8%), y disfuncional en 8 (7.4%). En 8 de los 12 pacientes con EEG previo de rutina normal, se observaron anomalías electroencefalográficas durante el registro prolongado (7 con disfunción cortical y actividad epileptiforme, 1 con datos de disfunción cortical). Los 4 restantes, se relacionaron con un registro EEG prolongado normal. Mientras que de los 24 (42.2%), EEG anormales, 17 se relacionaron con un EEG prolongado con disfunción cortical y actividad epileptiforme, 6 con un registro prolongado disfuncional y 1 con un EEG prolongado normal.

En 11 (23.9%), de los pacientes analizados se identificó un registro EEG prolongado y/o videoEEG previo, de los cuales 4 (8.7%), fueron normales, 6 (3.1%) mostraron actividad epileptiforme y disfunción cortical, y 1 (2.2%), se encontraba con datos de disfunción cortical. De los estudios EEG prolongados y/o videoEEG previos reportados como normales (n=4, 8.7%), en 2 de ellos el segundo registro prolongado mostró actividad epileptiforme, mientras que en los otros 2 se mantuvieron normales. Posterior a la realización de los estudios EEG prolongados, se modificó el diagnóstico en 6 (13.1%), considerándose como eventos paroxísticos no epileptiformes, como se puede ver en la tabla 3.

TABLA 3. CARACTERISTICAS ELECTROENCEFALOGRAFICAS N= 46	
TIEMPO DE REGISTRO ELECTROENCEFALOGRAFICO^a (Horas)	3 (2, 4)
TIPO DE REGISTRO n (%)	
Electroencefalograma trazo largo	20 (43.5)
Videoelectroencefalograma (vEEG)	26 (56.5)
ACTIVIDAD DE FONDO SIMETRICA n (%)	46 (100)
GRADIENTE ANTEROPOSTERIOR n (%)	
Escaso gradiente anteroposterior	1 (2.2)
Adecuado gradiente anteroposterior	45 (97.8)
REACTIVIDAD DEL RITMO DE BASE n (%)	
Escasa reactividad del ritmo de base	4 (8.7)
Adecuada reactividad del ritmo de base	4281 (91.3)
DISFUNCIÓN CORTICAL n (%)	
Registros con disfunción cortical	31 (67.4)
TIPO DE DISFUNCIÓN CORTICAL n (%)	
Disfunción cortical focal	19 (41.3)
Disfunción cortical generalizada	12 (26.1)
ACTIVIDAD EPILEPTIFORME n (%)	
Registros con actividad epileptiforme	33 (71.7)
TIPO DE ACTIVIDAD EPILEPTIFORME n (%)	
ACTIVIDAD EPILEPTIFORME FOCAL	28 (60.9)
Región Temporal	17 (36.9)
Región Frontal	3 (6.5)
Región Parietal	1 (2.2)
Región Occipital	0 (0)
Focos independientes	7 (15.3)
ACTIVIDAD EPILEPTIFORME GENERALIZADA	9 (19.6)

Primariamente generalizada	5 (10.9)
Secundariamente generalizada	4 (8.7)
CORRELATO ELECTRO- CLÍNICO n (%)	
Actividad epileptiforme interictal	28 (60.9)
Actividad epileptiforme ictal	1 (2.2)
Actividad epileptiforme ictal e interictal	4 (8.7)
EVENTOS CLÍNICOS PAROXÍSTICOS NO EPILEPTIFORMES n (%)	
Con eventos clínicos paroxísticos no epileptiformes	4 (8.7)
ACTIVIDAD DE SUEÑO n (%)	
Vigila	2 (4.3)
Somnolencia	14 (30.4)
Sueño ligero (Fase N1/ N2)	27 (58.7)
Sueño de ondas lentas (Fase N3)	1 (2.2)
Sueño MOR	2 (4.3)
HALLAZGOS EN EEG PREVIO n (%)	
EEG previo normal	12 (26.1)
EEG previo epileptiforme	0 (0)
EEG Previo disfuncional	8 (17.4)
EEG Previo epileptiforme y disfuncional	16 (34.8)
HALLAZGOS EN vEEG PREVIO n (%)	
vEEG previo normal	4 (8.7)
vEEG previo epileptiforme	0 (0)
vEEG Previo disfuncional	1 (2.2)
vEEG Previo epileptiforme y disfuncional	6 (13.1)
MODIFICACIÓN DEL DIAGNOSTICO POSTERIOR A REGISTRO n (%)	
Modificación de diagnostico posterior a registro EEG prolongado o vEEG	6 (13.1)

Como se ha mencionado previamente, se identifico la presencia de actividad epileptiforme en 33 (71.7%), de los registros EEG prolongados y videoEEG analizados, los grafoelementos epileptiformes documentados en dichos estudios son la onda aguda, punta, onda aguda- onda lenta, polipunta, punta- onda lenta y polipunta- onda lenta, como se puede ver en la tabla 4.

TABLA 4. GRAFOELEMENTOS EPILEPTICOS DOCUMENTADOS N= 46	
GRAFOELEMENTOS EPILEPTIFORMES n (%)	
Registros con grafoelementos epileptiformes	33 (71. 7)
ONDA AGUDA	29 (63)
PUNTA	5 (10.9)
POLIPUNTA	3 (6.5)
ONDA AGUDA- ONDA LENTA	4 (8.7)
PUNTA- ONDA LENTA	2 (4.3)
POLIPUNTA- ONDA LENTA	1 (2.2)

En cuanto a la actividad de sueño registrada, encontramos somnolencia en 14 (30.4%) de los registros analizados, sueño ligero en 27 (58.7%), sueño de ondas lentas en 1 (2.2%), y sueño de movimientos oculares rápidos en 2 (4.3%), el resto (n=2, 4.3%), se mantuvieron en vigilia. Los datos de muestran en la tabla 3.

DISCUSIÓN

Un adecuado diagnóstico de los eventos paroxísticos resulta esencial para definir la conducta terapéutica más apropiada. Sin embargo, la historia clínica y un electroencefalograma (EEG), de rutina pueden no ser suficientes para definir el diagnóstico. Aunque se conocen diferentes limitantes en los registros electroencefalográficos de rutina, su principal limitación es el tiempo de grabación restringido (20- 30 minutos), y aún con el empleo de maniobras de activación como la apertura y cierre palpebral, hiperventilación, estimulación fótica intermitente, estímulo sonoro, privación de sueño, entre otras, puede no registrarse actividad electroencefalográfica anormal.

Por lo anterior, los registros electroencefalográficos prolongados (>1 hora), y estudios de videoelectroencefalograma se han convertido en una herramienta esencial para la evaluación de pacientes con epilepsia y otros eventos paroxísticos o episódicos, permitiendo, en el último caso hacer un excelente correlato entre los hallazgos electroencefalográficos y la fenomenología clínica presentada por el paciente. Dichos estudios pueden ser empleados en pacientes hospitalizados o ambulatorios. Quizá una de las limitantes de este tipo de estudios sea su costo, en virtud de los recursos técnicos y del personal requerido para su realización. Sin embargo, su rendimiento diagnóstico se ha informado hasta del 75%. Considerándose, en términos generales su mayor utilidad cuando modifica el diagnóstico y/o el esquema de tratamiento, o si había aclarado la duda formulada por el médico tratante.

De acuerdo con los resultados obtenidos en nuestra investigación podemos concluir que los objetivos planteados han sido esclarecidos y se ha contestado nuestra pregunta de investigación. En nuestro estudio se determinó que la mayoría de los pacientes referidos para EEG prolongado o videoelectroencefalograma fueron enviados por un neurólogo general, seguido del neurocirujano y finalmente el médico internista; los diagnósticos de referencia comprendieron crisis generalizadas

motoras, crisis focales motoras, crisis focales no motoras con arresto del comportamiento, protocolo quirúrgico de epilepsia refractaria, postquirúrgico de cirugía de epilepsia y epilepsia (sin otra especificación). Los diagnósticos de referencia a nuestra unidad son similares a los referidos en otros estudios, como en un estudio realizado por Ying- Ying Lee, donde los motivos de envío incluyeron clasificación del tipo de crisis, evaluación prequirúrgica, planificación de retiro de fármacos antiepilépticos y para diagnóstico diferencial de eventos paroxísticos.

En cuanto a las características electroencefalográficas se observó que la totalidad de los registros analizados (n=46, 100%), tenían una actividad de fondo simétrica, sin embargo, en 4 (8.7%) presentaban escasa reactividad del ritmo de base a las maniobras de activación, y en 1 (2.2%), se identificó escasa integración del gradiente anteroposterior.

Se determinó la presencia de actividad paroxística en 33 (71.7%), siendo predominantemente focal 28 (60.9%), de localización en lóbulo temporal en 17 (36.9%), frontal 3 (6.5%), focos independientes 7 (15.3%), y parietal 1 (2.2%). En cuanto a la actividad paroxística generalizada se identificó en 9 (19.6%), siendo predominantemente generalizada en 5 (10.9%), y secundariamente generalizada en 4 (8.7%). Es importante señalar que 36 (78.3%), contaban con un EEG de rutina previo; de los cuales 12 (26.1%) eran normales y 24 (52.2%) presentaban disfunción cortical y/o actividad epileptiforme. De los 12 EEG rutinarios reportados como normales, en 8 se identificó actividad paroxística y disfunción cortical en el registro electroencefalográfico prolongado, los 4 EEG rutinarios restantes se relacionaron con un EEG prolongado normal. De los 11 (23.9%) pacientes con vEEG previo, 4 (8.7%), fueron normales, 6 (3.1%) presentaban actividad paroxística y disfuncional y 1 (2.2%), solo mostraba actividad disfuncional. De los vEEG previos reportados como normales, 2 se relacionaron con un segundo vEEG normal y los otros 2 con registros de vEEG con actividad paroxística.

En 5 (10.9%), se observó la presencia de actividad motora que se correspondieron con un patrón ictal en el registro electroencefalográfico y/o videoelectroencefalográfico. Así mismos, se identificaron eventos paroxísticos no

epileptiformes en 4 (8.7%), un porcentaje menor en comparación a lo reportado por la literatura, donde se refiere que entre el 25 y 33% de los pacientes admitidos en una unidad de monitorización en epilepsia tienen eventos convulsivos no epileptiformes. Posterior a la realización del registro EEG prolongado o vEEG, se modifico el diagnostico en 6 (13.1%) de los pacientes, 4 de los cuales fueron enviados para estudios por crisis motoras generalizadas y 2 con diagnostico de epilepsia. Se pudo documentar que en 4 (8.7%), se modifico el esquema terapéutico en consideración a los hallazgos reportados en el estudio electroencefalografico; en 2 se suspendió la administración de fármacos antiepilépticos y en los otros 2 se redujo la dosis o se cambio el fármaco. En otros 2 pacientes, se reporto la modificación del tratamiento antiepiléptico, sin embargo, fue debido a la presencia de efectos adversos.

Se identifico actividad disfuncional en 31 (67.4%), de los registros analizados, 19 (41.3%) fue de localización focal, y 12 (26.1%) generalizada.

CONCLUSIÓN

El registro electroencefalográfico prolongado y el videoelectroencefalograma son herramientas realmente útiles en la evaluación de pacientes con epilepsia farmacorresistente y confirmación del diagnóstico de epilepsia frente a otros trastornos paroxísticos de origen no epiléptico, adicionalmente ayuda a determinar la naturaleza epiléptica de nuevas crisis en un paciente previamente controlado, caracterizar y clasificar el tipo de crisis, permitiendo la selección de un esquema de tratamiento óptimo, documentar la frecuencia de crisis y documentar cuantitativamente la respuesta a una intervención terapéutica o modificación del tratamiento, estudiar posibles precipitantes de las crisis y evaluación prequirúrgica en pacientes candidatos a tratamiento quirúrgico.

El presente estudio permitió establecer el diagnóstico de epilepsia en un porcentaje de pacientes en los que un electroencefalograma de rutina previo se encontró sin anormalidades; de la misma forma en el grupo de pacientes que contaba con un registro videoelectroencefalográfico previo reportado como normal, en la mitad de ellos un segundo estudio prolongado identificó la presencia de disfunción cortical y actividad paroxística focal o generalizada. En otro porcentaje de pacientes el registro electroencefalográfico prolongado ayudó a determinar la naturaleza no epiléptica de los eventos paroxísticos o episódicos que caracterizaban su cuadro clínico y que fueron referidos con diagnóstico de epilepsia o en que se encontraban e protocolo de estudio por crisis motoras focales y/o generalizadas. Con los hallazgos previamente comentados, se permite la implementación de un esquema de tratamiento adecuado para su trastorno subyacente, con mejoría significativa del cuadro clínico e impactando positivamente en la calidad de vida laboral y personal de los pacientes.

Adicionalmente ayudó en la determinación de la zona epileptógena y de inicio de la crisis en pacientes candidatos para cirugía de la epilepsia y en diagnóstico de trastornos paroxísticos intermitentes difíciles de registrar y en casos con alta sospecha clínica de epileptogenicidad en la que no se evidencia actividad ictal o interictal en los registros EEG convencionales.

Finalmente, esperamos que este estudio pueda ser la pauta para futuros protocolos encaminados también a la evaluación de registros electroencefalográficos y vEEG, en unidades de cuidados de pacientes neurocríticos.

ANEXOS

ANEXO 1.

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLITICAS DE SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD**

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

**“UTILIDAD DEL ELECTROENCEFALOGRAMA PROLONGADO EN
PACIENTES NEUROLOGICOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DE
ESPECIALIDADES DEL CMN SXXI”**

CIUDAD DE MEXICO A ____ DE _____ DE 201_

NUMERO DE REGISTRO:

Estimado paciente:

Se le hace una atenta invitación a participar en un estudio de investigación para determinar la utilidad del electroencefalograma prolongado y video-electroencefalograma en pacientes neurológicos atendidos en el Hospital de Especialidades del CMN SXXI.

Su participación en esta investigación es completamente voluntaria y libre, si Usted decide no participar su atención medica no se verá comprometida ni modificada y continuará recibiendo los beneficios que recibe hasta el momento.

Este es un estudio que incluirá a pacientes con y sin infarto cerebral. Si acepta participar en esta investigación, usted tendrá la misma oportunidad de que su expediente sea revisado, con el fin de obtener datos de notas de evolución realizadas previamente en consultas del servicio de neurología, así como de revisar los estudios de imagen de su cabeza realizados de forma rutinaria.

Dicho estudio no presenta algún riesgo ni le generará molestias físicas, usted podrá realizar todas sus actividades cotidianas sin restricción alguna con fines de este proyecto. Los procedimientos de investigación son:

1. Revisión de estudios de vídeo- electroencefalogramas.
2. Revisión de expediente clínico.

Durante todo el estudio, en el que Usted participará, podrá decidir el momento de salir del presente, notificando al responsable de la investigación.

La información obtenida sobre Ud. en el estudio, será confidencial, y los mismos solo serán brindados a Ud. en caso de solicitarlo. Sus datos procesados serán protegidos por medio de la asignación de un número en lugar de su nombre de modo Ud. no pueda ser identificado, solo el investigador principal tendrá acceso a los datos que puedan identificarlo.

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:
Investigador Responsable: Dr. Carlos Efrén Sánchez Palafox. Dirección: Av. Cuauhtémoc 330, Col. Doctores, Del. Cuauhtémoc, Ciudad de México; Hospital de Especialidades, 2do Piso, Área de Neurofisiología Clínica, Teléfono: 5556276900, ext. 21 505, Lunes y miércoles de 10 am a 2pm. Correo Electrónico: charles_brain@hotmail.com

Firmar, anotar la fecha y escribir su nombre personalmente.

Participante (letra molde)	Firma	Fecha
----------------------------	-------	-------

Persona que obtiene el consentimiento (letra molde)	Firma	Fecha
---	-------	-------

Testigo 1(letra molde)	Firma	Fecha
------------------------	-------	-------

Testigo 2 ((letra molde)	Firma	Fecha
--------------------------	-------	-------

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comision.etica@imss.gob.mx

ANEXO 2.

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS		
DATOS PERSONALES		
Nombre:		
Edad:		
Genero:		
No. Seguridad Social:		
LOCALIZACION DEL PACIENTE		
Hospitalizado:		
Externa:		
DIAGNOSTICO		
Diagnostico de envió:		
DATOS DEL REGISTRO		
Tiempo de registro: Cuenta con video- EEG: Especialidad que refiere:		
ACTIVIDAD DE FONDO ANORMAL		
Asimétrica:		
Ausencia de gradiente anteroposterior:		
Ausencia de reactividad:		
ACTIVIDAD EPILEPTIFORME (Tipo de grafoelemento) *		
Focal:		
Generalizada:		
Ictal o interictal:		
DIFUNCIÓN CORTICAL		
Focal:		
Generalizada:		
TRATAMIENTO		
Tratamiento farmacológico:		
Tratamiento quirúrgico:		
Respuesta a tratamiento:		

*Puntas, onda aguda, onda lenta, polipuntas, punta- onda lenta, onda aguda-onda lenta, polipunta- onda lenta.

ANEXO 3.

DIAGRAMA DE FLUJO

IDENTIFICACION DE LOS INVESTIGADORES

TESISTA: DR. CARLOS EFREN SANCHEZ PALAFOX

Médico Residente de Neurología

Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI

Teléfono: 56276900 Ext: 21506

Contacto: charles_brain@hotmail.com

TUTOR PRINCIPAL: DR. SERGIO DE JESÚS AGUILAR CASTILLO

Jefe de Servicio de Neurofisiología Clínica

Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI

Teléfono: 5556276900, ext. 21505

Contacto: sjacnf@gmail.com

ASESOR METODOLOGICO: DR. JULIAN ALBERTO HERNANDEZ DOMINGUEZ

Médico adscrito al servicio de Neurología/ Clínica de Epilepsia

Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI

Teléfono: 56276900 Ext: 21504

Contacto: carlosjuhd@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Casson, A. J, Abdulaal, M, Dulabh, M, Kohli, S, Krachunov, S, & Trimble, E. Electroencephalogram. *Seamless Healthcare Monitoring*, 2017: 45–81.
2. Rowan AJ, Tolunsky E. *Conceptos básicos sobre EEG con mini- atlas*. ELSEVIER. 2004.
3. *Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología*. 1 Guía Oficial de practica clínica en epilepsia. 2012. ISBN 978- 84- 7989- 750- 5.
4. Erik K. St. Louis. *Diagnosis of Epilepsy and Related Episodic Disorders*. Continnum (Minneap Minn) 2016; 22 (1): 15- 37.
5. Schomer DL, Lopes da Silva FH. *Niedermeyer´s Electroencephalography. Basic Principles, Clinical applications, and Related Fields*. Sixth Edition. Wolters Kluwer/ Lippincott Williams & Wilkins. 2011.
6. Hai Chen, Mohamad Z. Koubessi. *Electroencephalographyin Epilepsy Evaluation*. Continnum (Minneap Minn) 2019; 25 (2): 431- 453.
7. Jasper R. Daube, Devon I.Rubin. *Clinical Neurophysiology*. Third Edition. OXFORD. 2009.
8. Mohan KK, et al. *Diagnostic utility of video EEG monitoring in paroxysmal events*. *Acta Neurol Scand* 1996: 94; 320- 325.
9. Cascino GD. *Video- EEG Monitoring in Adults*. *Epilepsia* 2002: 43 (3); 80- 93.
10. Ghougassian DF, d´Souza W, Cook MJ, O´Brien TJ. *Evaluating the Utility of Inpatient Video- EEG Monitoring*. *Epilepsia* 2004: 45 (8); 928- 932.
11. Alvin J, Beniczky S. *Diagnostic Usefulness and Duration of the Inpatient Long- Term Video- EEG Monitoring: Findings in Patients Extensively Investigated Before the Monitoring*. *Seizure* 2009: 18; 470- 473.
12. *Guideline Twelve: Guidelines for Long- Term Monitoring for Epilepsy*. *Journal of Clinical Neurophysiology* 2008: 25; 170- 180.
13. Benbadis SR, O´Neill E, Tatum WO, Heriaud L. *Outcome of Prolonged Video- EEG Monitoring at a Typical Referral Epilepsy Center*. *Epilepsia* 2004: 45 (9); 1150- 1153.

14. Lee YY, et al. Long- Term Video- EEG Monitoring for Paroxysmal Events. *Chang Gung Med J* 2009; 32; 305- 312.
15. Kull LL, Emerson RG. Continuous EEG Monitoring in the Intensive Care Unit: Technical and Staffing Considerations.
16. Hopp JL. Nonepileptic Episodic Events. *Continuum (Minneap Minn)* 2019; 25 (2): 492- 507.
17. Mari F, Di Bonaventura C, anacore N, et al. Video- EEG Study of Psychogenic Nonepileptic Seizures: Differential Characteristics in Patients Whith and Whithout Epilepsy. *Epilepsia* 2006; 47 (5); 64- 67.
18. Kwan P, Arzimanoglou A, T. Berg A, et al. Definition of Drug resistant Epilepsy: Consensus Proposal by the Ad Hoc Task Force of the ILAE Commission On Therapeutic Strategies. *Epilepsia* 2010; 51 (6): 1069- 1077.
19. Mauri Llerda JA, et al. Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de practica clínica en epilepsia. *Epilepsia en situaciones especiales: comorbilidades, mujer, anciano. Neurología.* 2015.
20. Granata T, et al. Management of the Patient with Medically Refractory Epilepsy. *Expert Rev Neurother* 2009; 9 (12): 1791- 1802.
21. Dileep R. Nair. Management of Drug- Resistant Epilepsy. *Continuum (Minneap Minn)* 2016; 22 (1): 157- 172.
22. Kwan P, Schachter SC, Brodie MJ. Drug Resistant Epilepsy. *N Engl J Med* 2011; 365: 919- 26.
23. Torres- Ferrús M, Toledo M, González- Cuevas M, et al. Etiología y Tratamiento de la Epilepsia en una Serie de 1. 557 pacientes. *Rev Neurol* 2013; 57 (7): 306- 12.