

# **Monitorización Electroencefalográfica Continua en la Unidad de Cuidados Intensivos**

Dr. Patricio Mellado, Dr. Jaime Godoy

Departamento de Neurología  
Pontificia Universidad Católica de Chile

## **Introducción**

Desde el descubrimiento del electroencefalograma (EEG) en 1929 por Hans Beger, se han producido importantes avances tecnológicos (1,2). En los años 70, en centros especializados, el tiempo de registro se incrementó de 30 minutos a varias horas en pacientes con epilepsia que eran evaluados para una eventual neurocirugía. Posteriormente, ocurrió una migración natural de la monitorización electroencefalográfica continua a las unidades de cuidados intensivos (UCI), en un comienzo con equipos análogos y más recientemente con sistemas digitales.

El objetivo del EEG continuo (EEGc) es detectar precozmente un daño secundario en el sistema nervioso central en pacientes que han sufrido una enfermedad neurológica catastrófica (ENC), en un momento en que la terapia específica sea capaz de evitar un daño irreversible.

Estudios bien diseñados deberán demostrar si esta detección precoz y su tratamiento oportuno mejorarán el pronóstico de nuestros pacientes.

## **Indicaciones de EEGc en la UCI**

El uso del EEG estándar en la UCI, con un registro de 30-45 minutos, no es más que una fotografía dentro de una película muy compleja, siendo en muchas ocasiones insuficiente para realizar un diagnóstico oportuno o evaluar la respuesta a las terapias utilizadas.

El uso de EEGc en la UCI tiene como objetivo detectar eventos neurofisiológicos productores de daño encefálico (lesión secundaria) y sobre los cuales se puede actuar precozmente (3). Los más frecuentes son las crisis epilépticas y la isquemia encefálica.

### **1. Crisis epiléptica en la UCI**

En la UCI se pueden observar crisis convulsivas clínicas, estado epiléptico (EE) primaria o secundariamente generalizado, crisis convulsivas subclínicas o sutiles, a veces sin ninguna manifestación clínica obvia a excepción de compromiso de conciencia y como su máxima expresión, el EE no convulsivo (4,5).

En la actualidad se acepta que en pacientes con un daño neurológico agudo debido a una ENC, las crisis convulsivas y no convulsivas y especialmente el EE pueden provocar un daño neurológico secundario (6). Una excepción son las crisis de ausencias y el EE de ausencia (4).

#### *Crisis no convulsivas y EE no convulsivo*

El EEGc es el único método que permite un diagnóstico precoz de las crisis y EE no convulsivo en la UCI; sin éste, el diagnóstico y por ende el tratamiento serán tardíos, lo que

es especialmente importante si se considera que la mayoría de las crisis epilépticas en una UCI son subclínicas (7).

Un estudio con 124 pacientes en una UCI estudiados con EEGc detectó que el 35% presentó una crisis no convulsiva y 76% de ellos un EE no convulsivo (8). Otro estudio prospectivo con 198 enfermos comprometidos de conciencia en una UCI, evaluados con EEGc, detectó que 37% presentó crisis no convulsivas (9). Por último, Towne et al. estudiaron con EEGc un grupo de 236 enfermos en coma sin manifestaciones de convulsión clínica, detectando un 8% de EE no convulsivo (10).

Otro estudio retrospectivo presenta 570 pacientes evaluados con EEGc y detecta que el 19% tuvo crisis epilépticas, 92% de ellas exclusivamente subclínicas. El mismo estudio determinó que el 95% de los pacientes que no estaba en coma presentaron la primera crisis antes de 24 horas, en cambio, en aquellos en coma, el 20% tuvo las crisis después de 24 horas y un 13% después de 48 horas; concluyen estos autores que 24 horas de monitorización con EEGc son suficientes para la detección de crisis no convulsiva en pacientes que no se encuentran en coma, requiriéndose en cambio, al menos 48 horas en los comatosos (11).

### *El diagnóstico precoz es esencial*

El pronóstico del EE y la eficacia del tratamiento dependen directamente de la precocidad de su inicio. Lowenstein et al. mostraron que la eficacia de los fármacos anticonvulsivantes para detener un EE disminuye de un 80%, cuando los pacientes son tratados dentro de los primeros 30 minutos de iniciado el EE, a un 40% cuando la terapia comenzaba después de 2 horas (12). De un modo semejante, Young et al. concluyen que si el EE no convulsivo es menos de 10 horas, el 60% de los enfermos vuelve a su casa y sólo

10% fallece, en cambio, si el control se lograba después de 20 horas, ninguno volvía a su casa y 85% fallecía (13). El mismo estudio determinó que el riesgo de muerte dependía del tiempo que transcurría entre el comienzo del EE y su diagnóstico. Si el diagnóstico era establecido antes de 30 minutos, la mortalidad era de 36%, versus 75%, si demoraba más de 24 horas (13).

#### *Detección de crisis no convulsivas y EE no convulsivo después de un EE*

El EEGc es fundamental para detectar crisis no convulsivas y EE no convulsivo en pacientes que han presentado un EE generalizado y no recuperan la conciencia luego que las convulsiones han desaparecido (14). Un estudio con 164 pacientes con EE generalizado mostró que 48% de los pacientes presentaba una crisis no convulsiva y un 14% un EE no convulsivo después que las convulsiones clínicas se detuvieron (15). Además, se observó que la mortalidad fue significativamente mayor en los pacientes que persistieron con un EEG irritativo (15). Otro estudio con 33 pacientes con EE refractario mostró que un 68% de los pacientes presentó crisis convulsivas después de completado el tratamiento con infusión intravenosa de midazolam, el 89% de ellas eran sutiles o exclusivamente electrográficas (16).

#### *Detección de crisis epilépticas en ENC*

La incidencia exacta de convulsiones después en una ENC es desconocida debido a la ausencia de trabajos prospectivos y multicéntricos que utilicen el EEGc para la detección de las crisis. Además, como veremos más adelante, no existía una definición universalmente aceptada de crisis no convulsiva y EE no convulsivo.

En el trauma encéfalo-craneano (TEC) grave, la incidencia de crisis convulsivas precoces detectadas clínicamente varía entre 2 y 12% (17). Un estudio prospectivo con 94 pacientes con TEC grave en quienes se usó un EEGc detectó 22% de crisis epilépticas, de las cuales el 52% eran no convulsivas y un tercio EE no convulsivo (18).

En pacientes con hemorragia encefálica espontánea (HEE), la incidencia de crisis clínicas precoces varía entre 4,9 y 17% (19). Un estudio prospectivo con 63 enfermos con HEE en quienes se usó un EEGc detectó 28% de crisis epilépticas, el 89% no convulsivas y la mitad de éstas EE no convulsivo (20). En este estudio, las convulsiones se detectaron en el 34% de las HEE lobulares, y sorprendentemente, en un 21% de las hemisféricas profundas. Además, el autor observó que hubo una asociación entre la presencia de crisis no convulsivas y el riesgo de desviación de línea media y peor pronóstico (20).

La incidencia de convulsiones clínicas después de un infarto encefálico (IE) es de 4,4 a 13,8% (19). Vespa et al. estudiaron prospectivamente con EEGc un grupo de 46 pacientes que habían presentado un IE, detectando en el 6% de ellos crisis epilépticas, la mitad de ellas no convulsiva (20). Carrera et al. siguieron también prospectivamente con EEGc 91 enfermos consecutivos con IE, pesquisando actividad eléctrica epileptiforme en un 17% (21).

En pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA), la incidencia de crisis clínicas precoces varía entre 1,1 y 16% (19). Un estudio con 26 pacientes con HSA que se encontraban en sopor o coma y que fueron monitorizados con EEGc detectó EE no convulsivo en un 30% de los casos (22).

### *Monitorización del tratamiento*

Una vez detectada la crisis convulsiva o el EE, el EEGc es esencial para determinar el éxito del tratamiento, siendo el paradigma, la titulación de los fármacos anticonvulsivantes para obtener un patrón de descarga supresión en el EEG de pacientes con EE refractario (4).

### *EEGc y pronóstico*

El pronóstico de pacientes con EE no convulsivo en una UCI es malo, con una mortalidad que varía entre 30 y 50% (13,22). Estudios con enfermos con TEC y HSA y que presentaban un EE no convulsivo mostraron una mortalidad de 100% (9,22).

En el análisis multivariado de 49 pacientes con un EE no convulsivo se detectó que las dos variables que se asociaban a mayor riesgo de muerte eran el retardo en hacer el diagnóstico y la duración del EE no convulsivo (13). Un estudio retrospectivo con 105 pacientes mostró que el EEGc fue esencial para establecer el diagnóstico de crisis no convulsiva y EE no convulsivo, sin embargo, la minoría de los pacientes tuvo una recuperación neurológica favorable (23).

El gran desafío es demostrar que el uso del EEGc permite una detección precoz y un control eficaz del EE no convulsivo, mejorando el pronóstico clínico de nuestros pacientes.

## **2. Detección de isquemia encefálica**

La monitorización con EEGc ha sido utilizada por 30 años para la detección de isquemia encefálica durante la cirugía carotídea y más recientemente durante procedimientos endovasculares intracraneanos (24,25). En cambio, su introducción en la UCI para la detección de isquemia encefálica sólo ha ocurrido recientemente (26).

Las capas de neuronas piramidales 3 y 5 de la corteza cerebral son muy sensibles al déficit de oxígeno y las que más contribuyen a la generación de los dipolos eléctricos detectados en el EEG. La isquemia encefálica, demostrada por tomografía por emisión de positrones (PET) o por tomografía computada de encéfalo asociada a Xenón (Xenón CT), ha mostrado cambios consistentes en el EEG (27,28).

Dos observaciones son de la mayor importancia: 1. los cambios detectados en el EEG preceden a las manifestaciones clínicas de la isquemia (29). 2. estos cambios comienzan cuando el flujo sanguíneo encefálico (FSE) es de 25 a 30 ml/100g/minuto, un nivel en el cual la disfunción neuronal es reversible y en donde un tratamiento oportuno puede evitar un daño permanente (30).

Las manifestaciones electroencefalográficas de isquemia encefálica son: pérdida de la actividad beta, seguida de lentificación en rango theta y delta y finalmente un progresivo aplanamiento del registro, con un patrón de paroxismos-supresión y luego supresión continua (18).

Por otro lado, cuando se recupera el FSE, el registro del EEG se normaliza. Un estudio que comparó el EEG con Xenón CT mostró que el enlentecimiento del EEG que se observó concomitantemente con un FSE reducido, mejoró después de implementarse una terapia basada en hipervolemia y que mostró un retorno del FSE a la normalidad (31).

Otro estudio en pacientes con infarto hemisférico mostró que la presencia en un EEG de un patrón de atenuación regional, sin actividad delta, se correlacionó con la aparición de edema maligno (29).

El EEGc también ha sido utilizado para detectar isquemia debido a vasoespasmos en pacientes que han sufrido una HSA. Vespa et al. estudiaron 32 enfermos con HSA (grados 1 a 3 de Hunt y Hess), encontrando que la pérdida relativa de la variabilidad del alfa,

evaluado con técnicas de EEGc cuantitativo (ver análisis del registro en el EEGc), precedía en 2 días (sensibilidad de 100%) a los cambios observados en el Doppler transcraneano y el vasoespasma angiográfico (32). Otro estudio con 42 pacientes con HSA en grados IV y V de Hunt y Hess monitorizados con EEGc cuantitativo mostró que la reducción de más de un 50% de la relación alfa/delta, comparado con el registro basal, predecía la isquemia cerebral con una sensibilidad y especificidad de 89% y 84% respectivamente (33).

La utilidad real del EEGc para detectar isquemia en pacientes de una UCI debe aún ser demostrada. Se requieren estudios bien diseñados que comparen el EEGc con los estudios de imágenes utilizados en la clínica. Por otro lado, es necesario el mejoramiento de los sistemas de detección de isquemia a tiempo real y de los software (34).

### **3. Otros**

#### *Pronóstico*

El EEGc puede proporcionar información sobre el pronóstico de algunos pacientes. Nei et al. encuentran que en pacientes con EE la presencia de descargas epileptiformes periódicas se asoció a mal pronóstico neurológico (35). Otro estudio con 89 enfermos con un TEC moderado o grave que fueron monitorizados con EEGc cuantitativo mostró que aquellos que tenían una escala de Glasgow menor a 9 y una pérdida de la variabilidad del alfa relativo tenían mal pronóstico (valor predictivo positivo de 86%) (36). (ver análisis del registro en el EEG continuo).

#### *Cambios terapéuticos basados en el EEGc*

Finalmente, existen algunos estudios que han evaluado los cambios en la conducta clínica basados en el EEGc. Un trabajo con 124 pacientes con ENC mostró que, basados en



este estudio, hubo un cambio en la decisión clínica en el 51% de los casos, el cual fue trascendente en un 31% de ellos (8). Claasen et al. revisan 15 enfermos en un neurointensivo y concluyen que el EEGc influyó el manejo terapéutico en la mitad de los días monitorizados (37). Futuros estudios deberán determinar si estos cambios de tratamiento, basados en el EEGc, mejoran el pronóstico de los enfermos.

## **II. Patrones electroencefalográficos en la UCI**

### *EE generalizado*

En pacientes con EE secundariamente generalizado, los registros electroencefalográficos pueden mostrar diversos patrones que incluyen: 1. Crisis subintrantes. 2. Actividad epileptiforme continua fluctuante. 3. Actividad ictal continua. 4. Actividad ictal continua con períodos de aplanamiento. 5. Fondo plano con actividad epileptiforme periódica (38-40). Aunque se ha postulado que estos patrones se presentan en secuencias predecibles, representando cada uno de ellos un compromiso más grave, hay quienes no encuentran estas secuencia de modo estricto (35,41) e incluso hay autores que refutan el concepto (42).

En las fases finales de un EE generalizado se observa una disociación electroclínica, en la cual se mantiene la actividad electrográfica del EE pero las manifestaciones clínicas son sutiles (nistagmus o movimiento discretos de los dedos) (43).

### *Crisis no convulsivas y EE no convulsivo*

Aunque la monitorización con EEGc es esencial para detectar las crisis y el EE no convulsivo en la UCI, la identificación de crisis en el EEG de pacientes con un daño encefálico agudo no siempre es fácil (44). La aparición de un patrón eléctrico de crisis que

se repite frecuentemente o aparece de modo subintrante corresponde sin duda a un EE, tenga o no manifestaciones clínicas. Sin embargo, la aparición de patrones epileptiformes periódicos, generalizados o no, son de interpretación más controvertida. Esto se debe a que estos últimos pudieran ser simplemente la expresión del daño estructural subyacente y no representar un fenómeno fisiopatológico agregado y de curso independiente que requiera de suyo una terapia específica. Por otra parte, de hecho corresponden a actividad neuronal hipersincrónica excitatoria, perfectamente capaz de inducir o agravar el daño ya existente. Entre estos patrones pueden incluirse: las descargas periódicas epileptiformes lateralizadas (PLEDs), PLEDs bilaterales independientes (BIPLEDs) y descargas periódicas epileptiformes (PEDs) (39,42,45-47).

La diferenciación entre patrones ictales con relevancia clínica, de aquellos con actividad epileptiforme continua pero cuyo impacto en la evolución del paciente no es clara, puede ser difícil. Esto se debe a que en algunos casos las descargas anormales constituyen simplemente una manifestación de una encefalopatía grave, que de suyo ya tiene un mal pronóstico y en la que el intentar abolir las descargas no se justificaría, llegando éste casi a ser un problema “estético”, por ejemplo, un patrón periódico generalizado en un paciente en coma debido a una encefalopatía hipóxico-isquémica.

Algunas encefalopatías metabólicas reversibles también pueden plantear problemas de diagnóstico diferencial electroencefalográfico, como puede ser el caso del patrón de ondas trifásicas en la encefalopatía hepática o renal. El problema conceptual que aquí se plantea, no discutido en la literatura, es que dicha actividad, aunque ciertamente es producto de la alteración metabólica, igualmente corresponde a una sincronización neuronal patológica, posiblemente con sobreactividad excitatoria, es decir, en la esfera de lo epileptoide, en este caso reactiva; cabe hacer notar que además algunas de estas

encefalopatías presentan crisis convulsivas e incluso EE. Algo semejante ocurre con los patrones de la enfermedad de Jacob-Creutzfeldt, que en ocasiones son interpretados inicialmente como EE no convulsivos y tratados como tales en la UCI, especialmente cuando han sido de comienzo muy rápido y no han desarrollado todavía otros caracteres clínicos o radiológicos típicos. De esta manera, puede ser cierto que dicotomizar el EEG en la UCI, en patrones ictales o no ictales resulta en algunos casos una sobresimplificación (7). Por último, debe agregarse que tampoco existe consenso respecto a qué patrones electroencefalográficos se asocian a mayor daño encefálico, cuáles deben ser tratados y cuán agresivamente hacerlo (48).

Como una primera etapa, un grupo de expertos ha propuesto una nueva nomenclatura de los patrones rítmicos y periódicos observados en el EEG de pacientes en la UCI (48). Esto facilitará estudios multicéntricos que deberán determinar que patrones se asocian a daño neurológico y si su tratamiento precoz mejora el pronóstico de los pacientes.

### *SIRPID*

Recientemente, un nuevo patrón electroencefalográfico ha sido descrito en pacientes críticos. Se caracteriza por descargas rítmicas, periódicas o ictales inducidas por un estímulo y cuyo acrónimo en inglés es SIRPID (49). En un estudio con 150 pacientes monitorizados con un EEGc, el 22% presentó SIRPID. Los estímulos que provocaron las descargas fueron táctiles o auditivos. En la mitad de los casos, las descargas presentaron una evolución temporal, característica de las crisis electroclínicas clásicas. No hubo diferencia estadística en la presencia de crisis epilépticas clínicas entre los pacientes que presentaron SIRPID y los que no. El uso concomitante de un registro con video o la documentación por escrito de la estimulación del paciente fue imprescindible para

diferenciar un SIRPID de una crisis epiléptica espontánea. Este cambio probablemente es expresión de hiperexcitabilidad global de la corteza cerebral, que en ocasiones se manifiesta clínicamente por mioclonías multifocales. Se requiere de futuros estudios para determinar la fisiopatología, el pronóstico y si el tratamiento del SIRPID mejora el pronóstico de nuestros pacientes (49).

### **III. Equipo médico y tecnología aplicada en el EEGc en la UCI**

#### *Equipo médico*

Para implementar el uso de EEGc en la UCI es esencial constituir un equipo multidisciplinario, incluyendo médicos electrofisiólogos e intensivistas, tecnólogos en EEG, enfermeras y auxiliares.

Debemos recordar que el registro se realiza 24 horas al día, por lo que debe existir una constante, y a veces tediosa preocupación por optimizar la calidad del registro, así como para reportar cambios en las dosis de fármacos, estímulos al paciente u otros eventuales generadores de artefactos. Además, debe existir la capacidad de responder terapéuticamente a los cambios en el registro electroencefalográfico.

Los expertos electroencefalografistas deben estar disponibles 24 horas al día para aclarar dudas en el registro que pueden cambiar la terapia.

#### *Análisis del registro en el EEGc*

En la UCI se utiliza el montaje clásico de 16 canales y un canal de registro del ritmo cardiaco, los que se localizan usando el sistema internacional 10-20. El uso de más electrodos da una mejor localización espacial y sólo se justifica en casos muy particulares, como sería la necesidad de delimitar con la mayor precisión un foco epileptógeno de un

paciente en EE refractario a toda terapia y en quien se considera como medida extrema la cirugía resectiva.

El problema principal es la imposibilidad o grave dificultad para tener una lectura confiable de la gran cantidad de información generada. Hasta aquí, el único sistema aceptado es la lectura clásica del registro por un electroencefalografista experto. Dado las limitaciones de recursos humanos que esto significa, es posible que esta lectura se limite a:

1. eventos clínicos evidentes o dudosos.
2. análisis de muestras seriadas, frecuentes y elegidas sistemáticamente cada cierto período de tiempo y
3. revisión de la pesquisa automatizada de actividad ictal e interictal hecha por programas de computación ad-hoc.

Actualmente, existe una nueva tecnología para la adquisición, almacenamiento, procesamiento, transmisión y entrega de los datos del EEGc (50,51).

Existen otras técnicas de análisis, que se consideran menos convencionales y que aun requieren de validación. Entre estas está por ejemplo el análisis de los espectros de frecuencia generados en un periodo de tiempo, que se analizan computacionalmente, los que son presentados con una gráfica que permite la identificación relativamente fácil de cambios relevantes e incluso sospechar la ocurrencia de crisis. La compresión de toda esta información permite revisar de modo sucinto un largo periodo de tiempo. Una importante dificultad de este método es que requiere de una técnica de adquisición del EEG aun mucho más depurada para hacer confiable la información. Por otro lado, tampoco es conocida la capacidad de estos métodos de registrar una isquemia encefálica.

Son escasos los trabajos que evalúan estos métodos computacionales de interpretación del EEGc en pacientes hospitalizados en una UCI. Es necesario realizar estudios bien diseñados que evalúen su sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo, comparados con la interpretación hecha por un electroencefalografista experto.

Hasta que estos estudios no estén disponibles, se recomienda que un electroencefalografista experto lea retrospectivamente varias veces al día la información generada y que se encuentre disponible las 24 horas para resolver dudas del EEGc que pueden cambiar el tratamiento del paciente (34).

### *Electrodos*

Una de las mayores limitantes del registro EEGc en la UCI son los electrodos, los cuales deben ser constantemente refijados (52). Recientemente ha sido modificado el electrodo esfenoideal (Ag-Ag/Cl) para su localización subcutánea, este ha mostrado que no requiere de ajustes y además tiene la ventaja de ser compatible con la resonancia magnética y la tomografía computarizada (52).

Mientras esta tecnología u otras menos invasiva esté disponible, se recomienda el uso de “colodión” para fijar los electrodos, revisándolos al menos dos veces al día y después de cada manipulación o transporte del pacientes (53).

### *Uso concomitante de video*

El uso concomitante de video con el EEGc ha mostrado ser muy útil para detectar fenómenos ictales sutiles como el movimiento de los ojos, músculos faciales y dedos. Además, es fundamental para detectar artefactos.

Un estudio mostró que todos los artefactos en el EEGc fueron fácil y rápidamente reconocidos gracias al video, pero que sin este, hubiese sido en ocasiones difícil diferenciar de patrones ictales verdaderos (54).

Una alternativa al uso de video concomitante es que los miembros del quipo registren cada una de las maniobras que potencialmente generen artefactos.

## *Artefactos*

Los artefactos en el EEG corresponden a fenómenos eléctricos que no se originan en el encéfalo del paciente. En la UCI, el registro EEG es frecuentemente contaminado con artefactos que nacen de los múltiples equipos de monitorización y tratamiento como del personal médico y paramédico, así como también, del propio paciente. Tradicionalmente los artefactos se clasifican en exógenos y biológicos.

Existen múltiples fuentes exógenas de artefactos en la UCI, algunos pueden parecer a un lector poco entrenado un patrón eléctrico de una crisis convulsiva. Por ejemplo, los equipos que generan campos eléctricos alternantes y cargas estáticas como bombas de infusión y el movimiento de agua dentro de los tubos que conectan el ventilados mecánico con el paciente (muy frecuente).

Otros generadores de artefactos exógenos son: la inadecuada fijación de electrodos, camas eléctricas, monitores, ventilador mecánico y marcapasos. También se debe considerar el movimiento del paciente por el equipo medico. Un ejemplo: un electrodo desconectado puede simular el patrón electroencefalográfico de un paciente en coma con un enlentecimiento severo y difuso del EEG (53).

Los artefactos biológicos más frecuentes son el ritmo cardiaco y respiratorio, los que fácilmente son detectados al tener un canal especial para el primero y comparar la frecuencia con el ritmo respiratorio espontáneo o asistido para el segundo.

Por último, debemos considerar que en la UCI es frecuente el uso de fármacos sedantes, los que alteran la actividad del EEG.

El adecuado registro de los potenciales artefactos y de los medicamentos utilizados o el uso de video concomitante son muy útiles para no cometer errores en la interpretación del registro.

### **Neuromonitorización multimodal en la UCI y EEGc**

La búsqueda activa de lesiones secundarias en pacientes con ENC es fundamental en la UCI, pues existe la convicción, aún no demostrada, que mientras antes se detecten y se traten, mayor es la posibilidad de un buen pronóstico neurológico.

Las lesiones secundarias en ENC son artificialmente catalogadas en sistémicas y neurológicas. Las sistémicas más importantes son la hipotensión arterial y la fiebre.

Las lesiones secundarias neurológicas más trascendentes son: la isquemia, hipertensión intracraneana y convulsiones. Mientras que para las dos primeras se han desarrollado múltiples sistemas de detección precoz (captoreadores de presión intracraneana, detectores de la presión tisular de oxígeno, captoreadores de la saturación de oxígeno yugular, captoreadores del flujo sanguíneo cerebral, microdiálisis que puede detectar más de 100 substancias cerebrales, medidores de la velocidad del flujo sanguíneo cerebral por Doppler transcraneano y técnicas de neuroimágenes como la tomografía computarizada, resonancia de encéfalo, PET y SPECT), para detectar directamente una crisis convulsiva el más sensible y específico método es el EEG. Sin embargo, un EEG aislado no es más que una foto, la determinación del verdadero estado neurofisiológico del paciente requiere de un EEGc (55).

La integración de la información de estos métodos de detección de lesiones secundarias es lo que se conoce como neuromonitorización multimodal. La primera fase



de futuras investigaciones será la adquisición de datos multiparamétricos que sean capaces de predecir el pronóstico de pacientes para cada una de las ENC.

En una segunda fase será necesario establecer si los cambios terapéuticos basados en estos paradigmas predictores serán capaces de cambiar el pronóstico de estos pacientes.

## **Conclusiones**

La monitorización mediante EEGc es hoy posible gracias a los avances tecnológicos, especialmente en el campo de la computación. Es una técnica altamente recomendable para pacientes que sufren una ENC ya que las crisis y el EE no convulsivo son frecuentes en estas patologías y pueden determinar un peor pronóstico.

El desafío para los próximos años es llegar a establecer si su pesquisa precoz y tratamiento oportuno permiten mejorar el pronóstico de nuestros pacientes. Es fundamental la realización de estudios bien diseñados que utilicen una misma nomenclatura.

## Referencias

1. Berger H. Ueber das Elektrenkephalogramm des Menschen. Arch Psychiatr Nervenkr. 1929; 87: 527-570.
2. Markand ON. Pearls, perils and pitfalls in the use of the electroencephalogram. Sem Neurol. 2003; 23: 7-46.
3. Vespa PM. Continuous EEG monitoring for the detection of seizures in traumatic brain injury, infarction, and intracerebral hemorrhage: "To detect and protect". J Clin Neurophysiol. 2005; 22: 99-106.
4. Mellado P, Godoy J. Estado epiléptico en el adulto. En: Castillo L, Romero C, Mellado P. (eds). Cuidados intensivos neurológicos. Mediterráneo. Santiago. 2004: 408-423.
5. **Godoy J, Mellado P. Crisis epiléptica en la unidad de tratamiento intensivo. En: Bugedo G, Castillo L, Dougnac A. (eds). Medicina Intensiva. Mediterráneo. Santiago. 2005:**
6. Young GB, Jordan KG. Do nonconvulsive seizures damage the brain? Yes. Arch Neurol. 1998; 55: 117-119.
7. Hirsch LJ. Continuous EEG monitoring in the intensive care unit: an Overview. J Clin . 2004; 21: 332-340.
8. Jordan KG. Neurophysiologic monitoring in the neuroscience intensive care unit. Neurol Clin. 1995; 13: 579-626.
9. Privitera M, Hoffman M, Moore JL, Jester D. EEG detection of nontonic-clonic status epilepticus in patients with altered consciousness. Epilepsy Res. 1994; 18: 155-166.
10. Towne AR, Waterhouse EJ, Boggs JG, Garnett LK, Brown AJ, Smith JR, et al. Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients. Neurology. 2000; 54: 340-345.
11. Claassen J, Mayer SA, Kowalski RG, Emerson RG, Hirsch LJ. Detection of electrographic seizures with continuous EEG monitoring in critically ill patients. Neurology. 2004; 62: 1743-1748.
12. Lowenstein DH, Alldredge BK. Status epilepticus at an urban public hospital in the 1980s. Neurology. 1993; 43: 483-488.
13. Young GB, Jordan KG, Doig GS. An assessment of nonconvulsive seizures in the intensive care unit using continuous EEG monitoring: An investigation of variables associated with mortality. Neurology. 1996; 47: 83-89.

14. Brenner RP. The interpretation of the EEG in stupor and coma. *The Neurologist*. 2005; 11: 271-284.
15. DeLorenzo RJ, Waterhouse EJ, Towne AR, Boggs JG, Ko D, DeLorenzo GA, et al. Persistent nonconvulsive status epilepticus after the control of convulsive status epilepticus. *Epilepsia*. 1998; 39: 833-840.
16. Claassen J, Hirsch LJ, Emerson RG, Bates JE, Thompson TB, Mayer SA. Continuous EEG monitoring and midazolam infusion for refractory nonconvulsive status epilepticus. *Neurology*. 2001; 57: 1036-1042.
17. Beaumont A, Sinson G. Traumatic brain injury and seizures in the ICU. En: Varelas PN. (ed). *Seizures in critical care: A guide to diagnosis and therapeutics*. Humana Press, Totowa. 2005: 81-100.
18. Vespa PM, Nuwer MR, Nenov V, Ronne-Engstrom E, Hovda DA, Bergsneider M, et al. Increased incidence and impact of nonconvulsive and convulsive seizures after traumatic brain injury as detected by continuous electroencephalographic monitoring. *J Neurosurg*. 1999; 91: 750-760.
19. Varelas PN, Hachein-Bey L. Stroke and critical care seizures. En: Varelas PN. (ed) *Seizures in critical care: A guide to diagnosis and therapeutics*. Humana Press, Totowa. 2005: 21-79.
20. Vespa PM, O'Phelan K, Shah M, Mirabelli J, Starkman S, Didwell C, et al. Acute seizures after intracerebral hemorrhage: a factor in progressive midline shift and outcome. *Neurology*. 2003; 60: 1441-1446.
21. Carrera E, Michel P, Despland PA, Maeder-ingvar M, Ruffieux C, Debatisse D, et al. Continuous assessment of electrical epileptic activity in acute stroke. *Neurology*. 2006; 67: 99-104.
22. Dennis LJ, Claassen J, Hirsch LJ, Emerson RG, Connolly ES, Mayer SA. Nonconvulsive status epilepticus after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2002; 51: 1136-1144.
23. Pandian JD, Cascino GD, So EL, Manno E, Fulgham JR. Digital Video-Electroencephalographic monitoring in the neurological-neurosurgical intensive care unit: Clinical features and outcome. *Arch Neurol*. 2004; 61: 1090-1094.
24. Sundt TM, Sharbrough FW, Anderson RE, Michenfelder JD. Cerebral blood flow measurements and electroencephalograms during carotid endarterectomy. *J Neurosurg*. 1974; 41: 310-320.
25. Hacke W, Zeumer H, Ringelstein EB. EEG controlled occlusion of the internal carotid artery during angiography. *Neuroradiology*. 1981; 22: 19-22.

26. Jordan KG. Emergency EEG and continuous EEG monitoring in acute ischemic stroke. *J Clin Neurophysiol.* 2004; 21: 341-352.
27. Nagata K, Tagawa K, Hiroi S, Shishido F, Uemura K. Electroencephalographic correlates of blood flow and oxygen metabolism provided by positron emission tomography in patients with cerebral infarction. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1989; 72: 16-30.
28. Tolonen U, Sulg IA. Comparison of quantitative EEG parameters from four different analysis techniques in evaluation of relationships between EEG and CBF in brain infarction. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1981; 51: 177-185.
29. Jordan KG. Continuous EEG monitoring in the neuroscience intensive care unit and emergency department. *J Clin Neurophysiol.* 1999; 16: 14-39.
30. Cohn HR, Raines RG, Mulder DW, Neumann MH. Cerebral vascular lesions: electroencephalographic and neuropathologic correlations. *Arch Neurol.* 1948; 60: 163-181.
31. Jordan KG, Stringer WA. Correlative xenon enhanced CT cerebral blood flow (XeCTCBF) and EEG to functionally stratify acute cerebral infarction. *Neurology.* 1991; 41: S336.
32. Vespa PM, Nuwer MR, Juhasz C, Alexander M, Nenov V, Martín N, et al. Early detection of vasospasm after acute subarachnoid hemorrhage using continuous EEG ICU monitoring. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1997; 103: 607-615.
33. Claassen J, Mayer SA, Hirsch LJ. Continuous EEG monitoring in patients with subarachnoid hemorrhage. *J Clin Neurophysiol.* 2005; 22: 92-98.
34. Wittman JJ, Hirsch LJ. Continuous electroencephalogram monitoring in the critically ill. *Neurocrit Care.* 2005; 2: 330-341.
35. Nei M, Lee JM, Shanker VL, Sperling MR. The EEG and prognosis in status epilepticus. *Epilepsia.* 1999; 40: 157-163.
36. Vespa PM, Boscardin WJ, Hovda DA, McArthur DL, Nuwer MR, Martín NA, et al. Early and persistent impaired percent alpha variability on continuous electroencephalography monitoring as predictive of poor outcome after traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2002; 97: 84-92.
37. Claassen J, Baeumer T, Hansen HC. Kontinuierliches EEG zum monitoring auf der neurologischen Intensivstation. *Nervenarzt.* 2000; 71: 813-821.

38. Treiman DM, Waton NY, Kendrick C. A progressive sequence of electroencephalographic changes during generalized convulsive status epilepticus. *Epilepsy Res.* 1990; 5: 49-60.
39. Treiman DM. Electroclinical features of status epilepticus. *J Clin Neurophysiol.* 1995; 12: 343-362.
40. Treiman DM. Generalized convulsive status epilepticus. En: Wasterlain CG, Treiman DM. (eds). *Status epilepticus: mechanisms and management.* The MIT PRESS, Cambridge. 2006: 55-68.
41. Lowenstein DW, Aminoff MJ. Clinical and EEG features of status epilepticus in comatose patients. *Neurology.* 1992; 42: 100-104.
42. Garzon E, Fernandes RM, Sakamoto AC. Serial EEG during human status epilepticus: evidence for PLED as a ictal pattern. *Neurology.* 2001; 57: 1175-1183.
43. Treiman D, DeGiorgio C, Salisbury SM, Wickboldt CL. Subtle generalized status epilepticus. *Epilepsia.* 1984; 25: 653.
44. Granner MA, Lee SI. Nonconvulsive status epilepticus: EEG analysis in a large series. *Epilepsia.* 1994; 35: 42-47.
45. Brenner RP. EEG in convulsive and nonconvulsive status epilepticus. *J Clin Neurophysiol.* 2004; 21: 319-331.
46. Brenner RP. Is it status. *Epilepsia.* 2002; 43: S103-S113.
47. Chong DJ, Hirsch LJ. Which EEG patterns warrant treatment in the critically ill? Reviewing the evidence for treatment of periodic epileptiform discharges and related patterns. *J Clin Neurophysiol.* 2005; 22: 79-91.
48. Hirsch LJ, Brenner RP, Drislane FW, So E, Kaplan PW, Jordan KG, et al. The ACNS subcommittee on research terminology for continuous EEG monitoring: Proposed standardized terminology for rhythmic and periodic EEG patterns encountered in critically ill patients. *J Clin Neurophysiol.* 2005; 22: 128-135.
49. Hirsch LJ, Claassen J, Mayer SA, Emerson RG. Stimulus-induced rhythmic, periodic, or ictal discharges (SIRPIDs): A common EEG phenomenon in the critically ill. *Epilepsia.* 2004; 45: 109-123.
50. Scheuer ML, Wilson SB. Data analysis for continuous EEG monitoring in the ICU: Seeing the forest and the trees. *J Clin Neurophysiol.* 2004; 21: 353-378.
51. Kull LL, Emerson RG. Continuous EEG monitoring in the intensive care unit: Technical and staffing considerations. *J Clin Neurophysiol.* 2005; 22: 107-118.

52. Ives JR. New chronic EEG electrode for critical/intensive care unit monitoring. *J Clin Neurophysiol.* 2005; 22: 119–123.
53. Young GB, Campbell VC. EEG monitoring in the intensive care unit: Pitfalls and caveats. *J Clin Neurophysiol.* 1999; 16: 40-45.
54. Cascino GD. Clinical indications and diagnostic yield of video-electroencephalographic monitoring in patients with seizures and spells. *Mayo Clin Proc.* 2002; 77: 1111-1120.
55. Wartenberg KE, Mayer SA. Multimodal brain monitoring in the neurological intensive care unit: Where does continuous EEG fit in ?. *J Clin Neurophysiol.* 2005; 22: 124-127.