Electroencefalografía en patologías no epilépticas

Capítulo 5

Jorge Iriarte, Beatriz Martín y Elena Urrestarazu

SÍNTESIS CONCEPTUAL

- Las indicaciones del electroencefalograma (EEG) se extienden por campos distintos de la epilepsia. Existen alteraciones difusas del cerebro y disfunciones focales no relacionadas con la epilepsia, que se traducen en anomalías del EEG.
- El EEG sirve para confirmar estos daños e indicar su severidad, y también puede ser una herramienta para ofrecer una valoración evolutiva y un pronóstico.
- En el caso de las encefalopatías difusas, las características del patrón electroencefalográfico que generan pueden ayudar a establecer la gravedad del daño y pueden apuntar hacia alguna etiología concreta.
- En disfunciones focales los patrones electroencefalográficos pueden ayudar no sólo a localizar el daño, sino que también pueden orientar hacia un daño de sustancia gris o de sustancia blanca.

INTRODUCCIÓN

Además de su utilización en pacientes con episodios paroxísticos, el electroencefalograma (EEG) está indicado en pacientes con alteración del nivel de conciencia, deterioro cognitivo o sospechas de disfunción cerebral focal, multifocal o difusa. Los procesos que pueden producir estos síntomas incluyen un amplio abanico de enfermedades tanto neurológicas como de otros sistemas, y también intoxicaciones exógenas o fármacos. El EEG puede ayudar a determinar la localización o distribución de las anomalías, a determinar el tipo de anomalía o lesión y su gravedad.

Aunque no aporta datos concluyentes en cuanto a la etiología de la alteración, sí ofrece datos sobre la localización del daño, apuntando a disfunciones de un lóbulo o área, multifocales, hemisféricas, de la línea media o difusas.

También ofrece información útil para diferenciar una disfunción de sustancia blanca de una disfunción de la corteza. Asimismo, el EEG puede dar información fundamental sobre la evolución de esa disfunción.

DISFUNCIONES DIFUSAS, ENCEFALOPATÍAS

Las **encefalopatías** son disfunciones difusas del sistema nervioso central. Tienen múltiples causas que incluyen alteraciones metabólicas, hipoxia, tóxicos, fármacos, enfermedades de distintos sistemas (respiratorio, digestivo, renal, etc.), enfermedades infecciosas, inmunológicas, alérgicas o tumorales, y traumatismos. Es decir, prácticamente todo el espectro de enfermedades pueden generar disfunciones mantenidas que afecten a todo el cerebro o a gran parte de él y no sólo a un área.

Clínicamente las encefalopatías, más que disfunciones neurológicas focales (afasia, paresia, ceguera cortical, p. ej.), *producen:*

- *Cuadros de alteración del nivel de conciencia*: desde vigilia normal hasta obnubilación, estupor y coma.
- *Trastorno de funciones cognitivas generales*: confusión, confabulación, delirio, trastornos de atención, memoria, lenguaje, etcétera).

Manual de Neurofisiología Clínica. ©2013. Editorial Médica Panamericana

El EEG en los cuadros de encefalopatía es fundamental para confirmar la disfunción, mostrar su distribución difusa y también para aportar, en su caso, algunos grafoelementos que apunten hacia una etiología concreta. En algunos casos se pueden obtener datos objetivos de la evolución e incluso sugerir un pronóstico realizando estudios electroencefalográficos seriados.

A continuación se expondrán los hallazgos en función de la gravedad de la encefalopatía.

Electroencefalograma en encefalopatías leves

El primer signo electroencefalográfico en pacientes con una encefalopatía incipiente es la alteración del ritmo alfa, presente en vigilia con ojos cerrados, en la zona occipital.

Inicialmente disminuye la *frecuencia y amplitud de la actividad posterior de fondo,* a la vez que se hace más irregular.

La frecuencia del ritmo alfa se enlentece 1-2 Hz y puede pasar al rango theta.

A continuación se puede perder también la *reactividad con la apertura y cierre de ojos*.

Al progresar la encefalopatía puede llegar a desaparecer la *distribución topográfica* habitual de la vigilia, de forma que no se aprecie la diferenciación de la actividad en el territorio posterior.

Los *patrones de sueño* (ondas de vértice, complejos K, husos de sueño, POSTS) pueden también disminuir de amplitud y hacerse más irregulares.

Mientras el estadio es todavía incipiente, la *reactividad a estímulos sonoros o dolorosos* se mantiene. Ante estos estímulos el paciente mejora el nivel de alerta y el EEG también mejora, aumentando la frecuencia de la actividad de fondo que aumenta de amplitud y recobra cierta diferenciación topográfica.

Electroencefalograma en encefalopatías moderadas

A medida que la encefalopatía empeora va disminuyendo la frecuencia de la actividad de fondo.

En el estadio clínico II, el EEG está dominado por ondas lentas en el *rango theta* (4-8 Hz) de distribución difusa. Esta actividad es inicialmente episódica y aparece en brotes sobre un trazado propio de una encefalopatía incipiente. La duración de los brotes de actividad theta va aumentando progresivamente hasta ocupar prácticamente todo el trazado. Se mantiene cierta *reactividad,* pero para que haya cambios en el EEG, el estímulo debe ser mayor que en las fases incipientes.

Al *seguir empeorando*, la actividad lenta disminuye en su frecuencia, que puede llegar al *rango delta*, y aumenta su amplitud. A la vez, disminuye e incluso desaparece la *reactividad*. En *sueño* pueden llegar a desaparecer los grafoelementos habituales de fase N1 y fase N2. El sueño REM también es irregular y es difícil observar los movimientos oculares y las ondas en dientes de sierra. Pueden aparecer ondas lentas con *morfología trifásica*, con una parte inicial negativa, una segunda parte positiva de mayor amplitud y finalmente una nueva parte negativa (Fig. 5-1). Cuando aumenta su periodicidad llegan a constituir un *patrón de ondas trifásicas*.

Este *patrón periódico consta de ondas agudas trifásicas con un intervalo corto* entre ondas. Las ondas trifásicas suelen tener una distribución difusa, con predominio anterior (aunque a veces es posterior) y un decalaje anteroposterior, demostrable en la fase positiva de la onda.

En la terminología tradicional las ondas trifásicasse incluían dentro del grupo de descargas periódicas difusas de intervalo corto (*periodic short interval diffuse discharges*, PSIDD). La nueva nomenclatura las denomina descargas periódicas generalizadas continuas a 2 Hz con morfología trifásica (*generalized periodic discharges* [GPD] *continuous at 2 Hz with triphasic morphology*).

Manual de Neurofisiología Clínica. ©2013. Editorial Médica Panamericana

Este patrón de ondas trifásicas se pensaba y se piensa que es muy característico de encefalopatías de origen hepático. Sin embargo, no hay que olvidar que no es específico, pues puede surgir también en encefalopatías de origen renal o endocrino, tras una hipoxia difusa, por la toma de fármacos o intoxicaciones.

Una dificultad en pacientes en *coma es la presencia de patrones periódicos agudos*, unilaterales o bilaterales. Pueden aparecer como descargas periódicas epileptiformes lateralizadas (**PLED**) o descargas periódicas epileptiformes (**PED**) (Fig. 5-2). Muchas veces no será posible dilucidar si son patrones críticos o no, y será necesaria una prueba terapéutica con antiepilépticos para corroborar si son patrones ictales dentro de un estatus no convulsivo o si se trata de una encefalopatía grave sin carácter epiléptico.

En los casos de intoxicación por barbitúricos, benzodiacepinas o antidepresivos y en casos de hipertiroidismo es característico que el EEG esté compuesto por *actividad beta difusa* de bajo voltaje. Es persistente, no reactiva, se mantiene en vigilia y puede disminuir ligeramente en amplitud durante el sueño. Este patrón tampoco es específico de las patologías citadas, pero sí es muy característico.

Electroencefalograma en encefalopatías graves y coma

En encefalopatías ya severas, con el paciente en coma, el EEG es fundamental para aportar datos que confirmen la gravedad del cuadro y ayuden en el pronóstico. Por lo tanto, los EEG seriados son esenciales.

En los pacientes con encefalopatías graves o en coma, en el EEG es preciso valorar la *frecuencia* de las ondas, su *amplitud* y su *reactividad*.

- Conforme el daño es mayor y el pronóstico peor, la actividad cerebral va disminuyendo en *frecuencia* y va aumentando en *amplitud*.

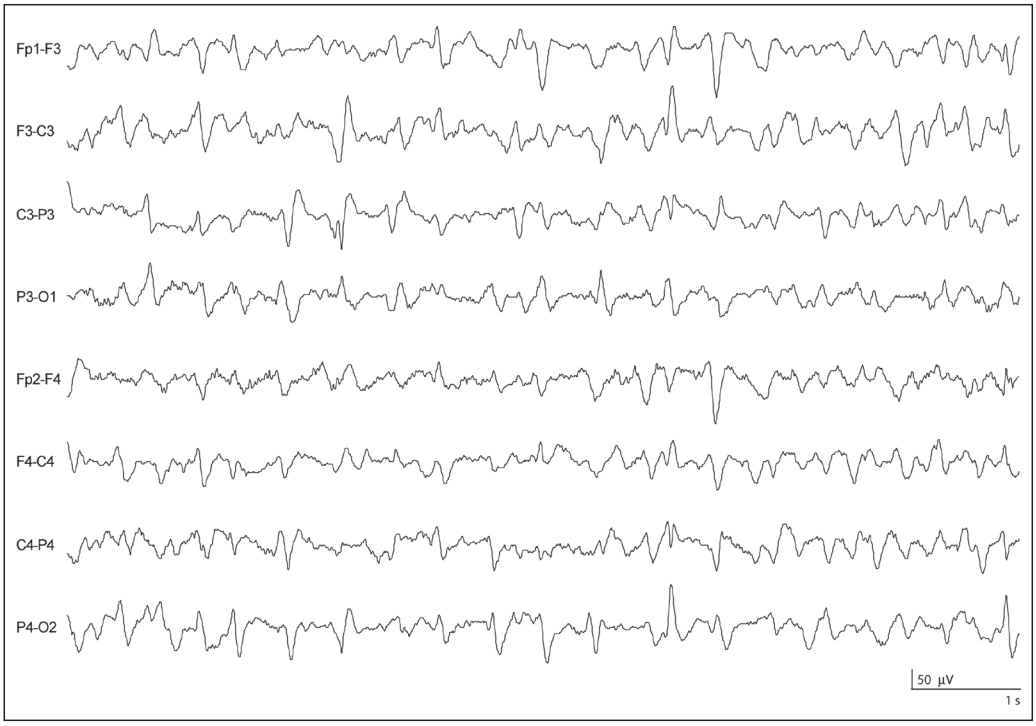


Figura 5-1. Ondas trifásicas continuas. Montaje bipolar.

Manual de Neurofisiología Clínica. ©2013. Editorial Médica Panamericana

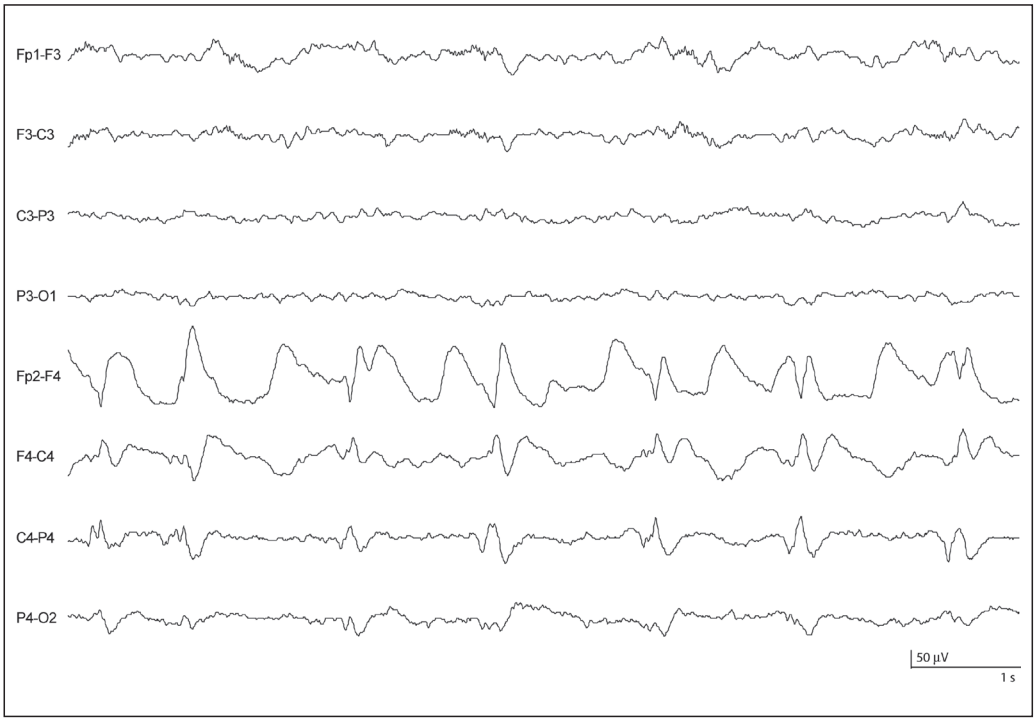


Figura 5-2. Descargas periódicas epileptiformes lateralizadas (PLEDS) hemisféricas derechas.

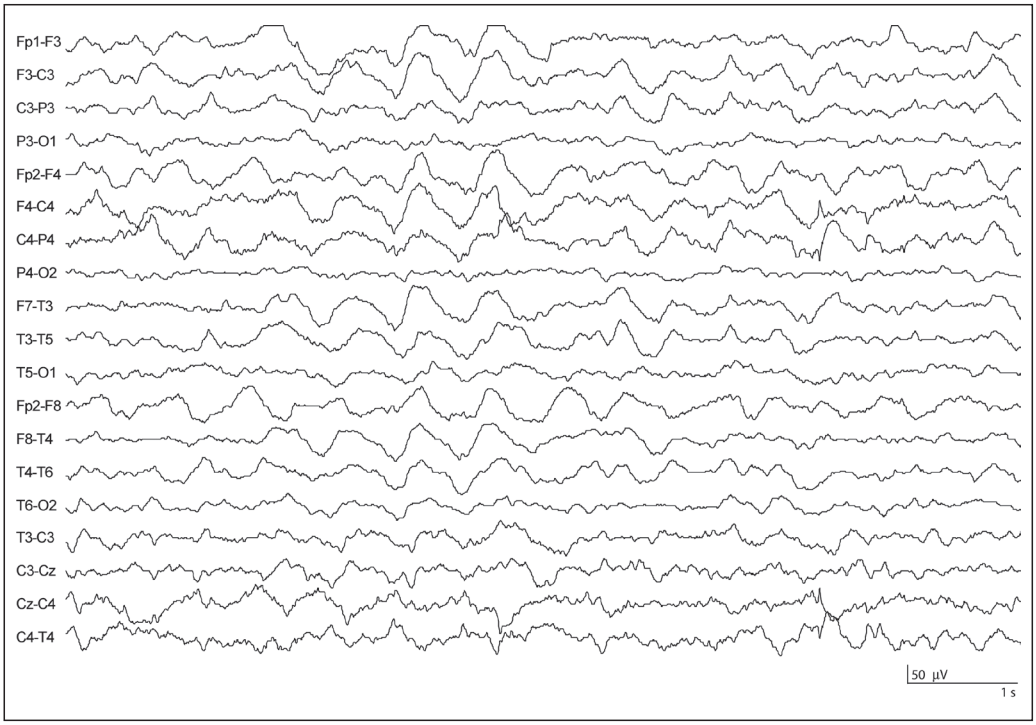


Figura 5-3. Delta difuso de gran amplitud.

Manual de Neurofisiología Clínica. ©2013. Editorial Médica Panamericana

- La *reactividad* a estímulos auditivos o dolorosos intensos es escasa o nula.
- Además, ya han desaparecido completamente los grafoelementos normales de *sueño* y no es posible diferenciar las fases de sueño; el paciente no está dormido, está en coma.
- El EEG pasa de actividad difusa theta (4-8 Hz, **coma theta**) a actividad delta (0-4 Hz, **coma delta**) (Fig. 5-3).

✔ Al avanzar la profundidad del coma, la disminución de frecuencia de la actividad así como la disminución de amplitud son datos electroencefalográficos de mal pronóstico.

Si no se recupera cierta reactividad a estímulos y la amplitud de la actividad va disminuyendo, se debe sospechar un empeoramiento difuso de la función cerebral. El paso siguiente, ya muy grave, se aprecia cuando el cerebro no es capaz de producir actividad eléctrica de modo continuo y el EEG pasa a constar de períodos de actividad lenta y períodos de aplanamiento. Es el llamado **patrón de brote-supresión** (Fig. 5-4).

Como se ha visto en capítulos precedentes, *un patrón así es esperable de modo normal*:

- En *grandes prematuros* que tienen actividad discontinua (menos de 31 semanas gestacionales).
- O si ha sido *inducido farmacológicamente* (barbitúricos, midazolam, etc.) de forma voluntaria en una Unidad de Cuidados Intensivos, ya sea para tratar un estatus epiléptico refractario a las terapias habituales o bien para disminuir el metabolismo cerebral tras una hemorragia, traumatismo o problema cerebral muy grave que esté produciendo un edema masivo.

Cuanto más largos son los períodos de supresión y cuanto menor es la amplitud y la duración de los brotes de actividad, el daño es mayor y el pronóstico peor.



Figura 5-4. Brote-supresión en paciente tras anoxia.

Manual de Neurofisiología Clínica. ©2013. Editorial Médica Panamericana

El EEG puede empeorar hasta desaparecer toda actividad eléctrica. Es el llamado **EEG plano** o **silencio eléctrico cerebral** (Fig. 5-5):

- Este patrón consiste en actividad continua de menos de 10 mV que debe ser registrada durante un tiempo suficiente (más de 30 minutos), sin artefactos y con un montaje con electrodos distantes.
- Es un dato electroencefalográfico indicativo de un daño muy grave, pero no es sinónimo de muerte cerebral (término equívoco, que debería eliminarse) ni de muerte.
- El diagnóstico de muerte usando criterios neurológicos requiere la realización de una exploración neurológica que confirme la ausencia de reflejos de tronco. El EEG, junto al Doppler transcraneal, es una prueba complementaria, no obligatoria, que sirve para confirmar el diagnóstico.
- Sin embargo, si el patrón de silencio eléctrico cerebral no está inducido por fármacos, se debe sospechar que el paciente ha fallecido.
- En cambio, el EEG sí es suficiente para determinar que el paciente está vivo: si hay actividad eléctrica cerebral significativa, se puede asegurar que el paciente está vivo.

En algunas circunstancias el EEG no sigue la evolución que se ha citado. Hay casos en los que el EEG en pacientes en coma profundo consiste en actividad beta difusa, sin pasar por estadios previos. Es el **coma beta**. En este caso, el EEG muestra actividad beta difusa, generalmente de alto voltaje. Es característico de pacientes en coma secundario a intoxicaciones por fármacos, como hemos explicado anteriormente, o en coma hipertiroideo o hipoxia. También puede aparecer en otras raras circunstancias. El pronóstico de estos pacientes depende de la causa del coma y de la situación del resto de órganos. En principio son comas reversibles, de mejor pronóstico que el brote-supresión.

Otro hallazgo de muy mal pronóstico en pacientes en coma es el llamado **coma alfa**. Consiste en un EEG con actividad a 8-12 Hz con

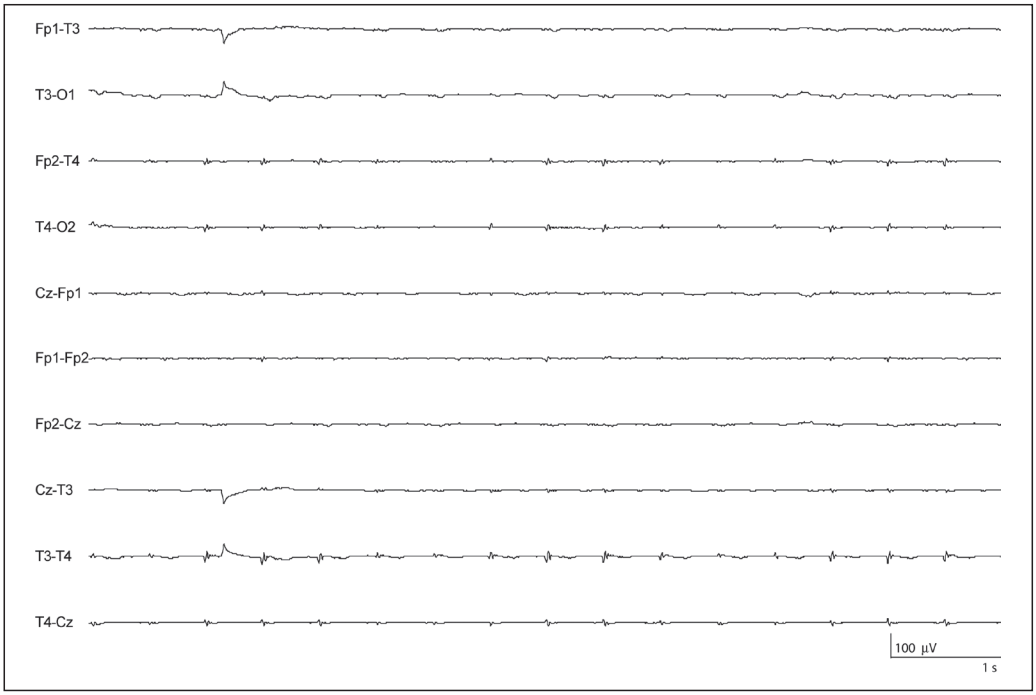


Figura 5-5. Silencio eléctrico cerebral. Se observa artefacto de electrocardiograma y un breve artefacto en el electrodo T3.

Manual de Neurofisiología Clínica. ©2013. Editorial Médica Panamericana

una distribución difusa y sin reactividad a estímulos. El mecanismo es un daño masivo en el área troncoencefálica que facilita que los circuitos tálamo-corticales funcionen autónomamente y produzcan actividad alfa no sólo en áreas occipitales, sino en toda la corteza. Por lo tanto, es un patrón de pronóstico muy grave, de muy improbable recuperación.

DISFUNCIONES FOCALES DE SUSTANCIA BLANCA

Las lesiones de sustancia blanca producen disfunciones focales, más o menos extensas, más o menos continuas, dependiendo de la gravedad y el tamaño de esa disfunción o lesión. No son hallazgos específicos en cuanto a la etiología.

El hallazgo electroencefalográfico característico de las lesiones de sustancia blanca es la **actividad delta polimorfa (PDA)**.

La lesión subyacente puede ser de cualquier tipo: vascular (isquémica, hemorrágica), tumoral, traumática, desmielinizante, infecciosa, inflamatoria, etc. Tiene un valor localizador limitado, ya que no implica necesariamente una alteración próxima a los electrodos donde se registra. Suele aparecer en reposo, en vigilia, aumentar en hiperventilación y puede mantenerse o disminuir en sueño. Si la lesión es reciente o más severa puede aparecer en brotes de varios segundos de duración y se denomina **actividad delta arrítmica (ADA)**.

Una lentificación asimétrica en la hiperventilación puede indicar un daño tanto del hemisferio que genera más ondas lentas como del que no es capaz de generarlas. Es un dato inespecífico que debe añadirse a otros hallazgos antes de extraer conclusiones sobre su significado.

De forma poco frecuente es posible que patrones anormales en principio difusos, bilaterales, tengan datos focales por una mayor afectación en un hemisferio. Esto puede darse en algunas variantes de hipsarritmia (**hipsarritmia modificada**) o en el patrón de brote-supresión (**brote-supresión unilateral**).

DISFUNCIONES FOCALES CORTICALES

Las disfunciones corticales se pueden manifestar en el EEG cuando afectan a un área suficientemente extensa. Existen distintas posibilidades, dependiendo de la región afectada y del tamaño. Tienen más valor localizador que las lesiones de sustancia blanca, pero aun así es limitado.

El signo electroencefalográfico más característico de disfunción focal cortical es la desaparición focal o unilateral de ondas de origen cortical normales.

La desaparición unilateral del *ritmo alfa* o su disminución en amplitud o frecuencia son indicativas de un daño occipital de ese lado. La respuesta a la *fotoestimulación* a modo de arrastre fótico suele ser bilateral; si es muy asimétrica debe sospecharse una anomalía occipital del lado que no la genera, que puede deberse a una alteración cortical o de la vía óptica hasta la corteza.

Del mismo modo, si las *ondas de vértice o los husos de sueño* son muy asimétricos o desaparecen de un lado, hay que sospechar una disfunción de la corteza frontal, del tálamo o de las vías tálamo-corticales de ese hemisferio. En prematuros la presencia unilateral de *cepillos delta* también hará sospechar una alteración contralateral.

Un hallazgo típico de lesión cortical producido por *displasias corticales* es la presencia de frecuencias rápidas focales (1-4 electrodos) de gran amplitud, con abundantes componentes agudos a modo de puntas (Fig. 5-6). Estos hallazgos suelen ser continuos y aparecen tanto en sueño como en vigilia, con mínima modificación con maniobras de estimulación o apertura y cierre ocular.

Con frecuencia, el *ritmo mu* suele ser asimétrico en sanos y por ello, que sea constantemente unilateral y no implica una lesión focal contralateral.

Manual de Neurofisiología Clínica. ©2013. Editorial Médica Panamericana

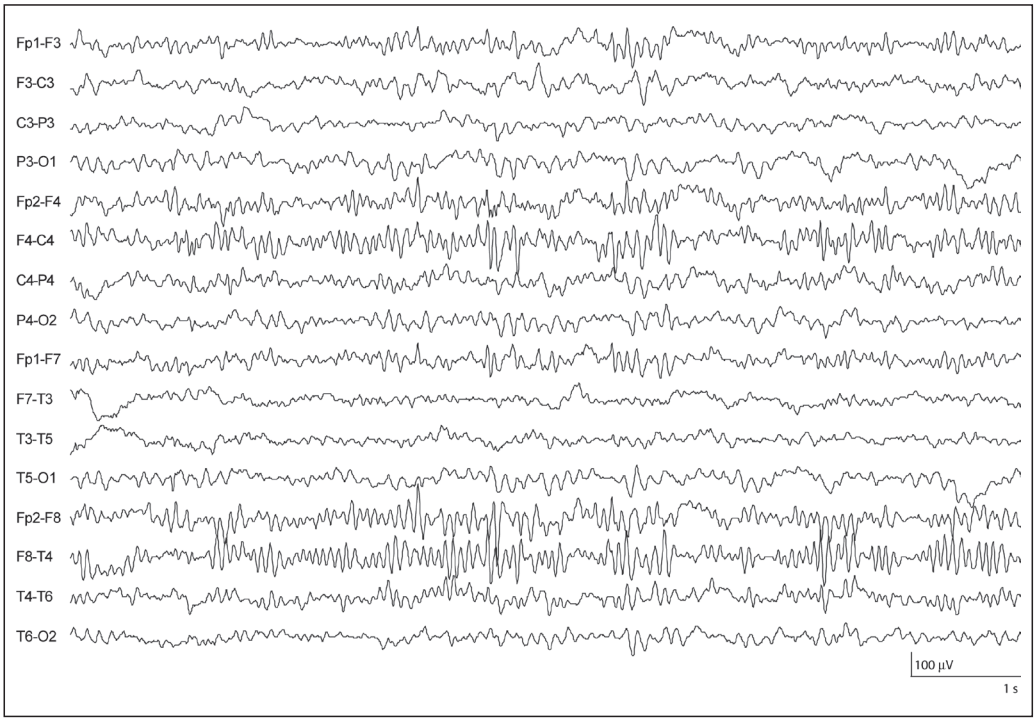


Figura 5-6. Displasia cortical. Actividad rápida y de alto voltaje frontal derecha.

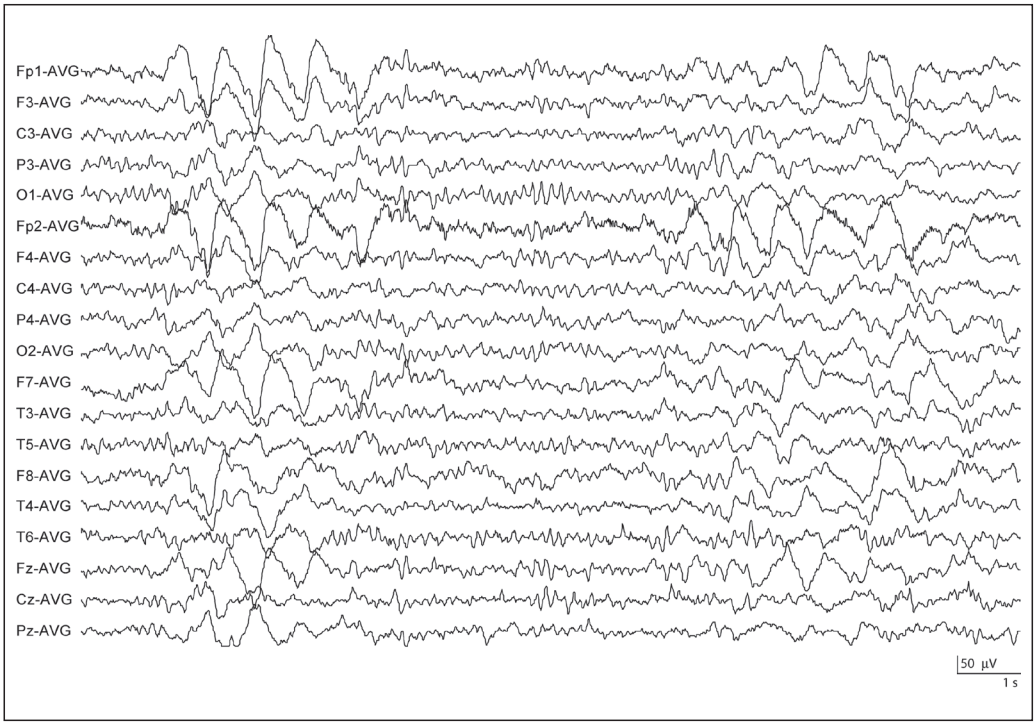


Figura 5-7. Actividad rítmica delta intermitente frontal (FIRDA).

Manual de Neurofisiología Clínica. ©2013. Editorial Médica Panamericana

DISFUNCIONES SUBCORTICALES DE LÍNEA MEDIA

Las alteraciones de línea media (hipotálamo, tálamo, vías subcorticales) producen de modo típico, aunque no específico ni con una sensibilidad alta, la *actividad rítmica delta intermitente* (**IRDA**).

- Si se observa en las zonas frontales se denomina **FIRDA** (Fig. 5-7).
- Si se ve en otras áreas merece el nombre de **OIRDA** (occipital) o **TIRDA** (temporal).
- Son brotes de ondas delta rítmicas, a 1-4 Hz, de amplitud alta (100-300 mV), con una duración de varios segundos (3-10) que se repiten de modo más o menos predecible, en períodos de 5-30 segundos de duración.

Tradicionalmente se consideraba a la **FIRDA** muy característica de una tuberculosis que había producido *hidrocefalia* por la aracnoiditis. En la actualidad se considera un patrón *más inespecífico*, pues aparece en las *lesiones de línea media, pero también en fases incipientes de encefalopatías, por efecto secundario de tóxicos o tras traumatismos, infecciones, hipoxia,* etcétera.

En el caso de la **TIRDA,** especialmente si es unilateral o de predominio unilateral, su significado más que de lesión de línea media es el de una lesión subyacente con *carácter epileptogénico*.

DISFUNCIONES DE FOSA POSTERIOR

Las disfunciones de fosa posterior son menos visibles en el EEG que las lesiones supratentoriales. De hecho, la actividad eléctrica cerebelosa y de troncoencéfalo no se recoge en el EEG. Cuando aparecen alteraciones electroencefalográficas, éstas se deben a compresión de otras áreas cerebrales (lóbulo occipital, vías subcórtico-corticales) o a alteraciones de sustancia blanca o gris de la región occipital.

En el EEG pueden observarse *ondas lentas focales u OIRDA o asimetrías del ritmo alfa o del arrastre fótico*.

RESUMEN

- El EEG es también clave para el diagnóstico, la evaluación y el pronóstico de procesos no epilépticos que afectan al cerebro. Una indicación esencial es la disminución del nivel de conciencia, tanto en coma como en estadios anteriores. Servirá para conocer si existen alteraciones focales, para indicar la gravedad del daño y, también, con EEG seriados para conocer la evolución y poder proponer un pronóstico. No existen patrones patognomónicos, pero las ondas trifásicas sugieren una etiología metabólica. Los patrones de brote-supresión, coma alfa o silencio eléctrico cerebral son especialmente graves.
- El EEG también ayuda a detectar alteraciones focales no epileptiformes, que apoyarán posibles lesiones de sustancia blanca, sustancia gris o áreas subcorticales.

BIBLIOGRAFÍA

Accolla EA, Kaplan PW, Maeder-Ingvar M, Jukopila S, Rossetti AO. Clinical correlates of frontal intermittent rhythmic delta activity (FIRDA). Clin Neurophysiol 2011;122(1):27-31.

Brenner RP. EEG in convulsive and nonconvulsive status epilepticus. J Clin Neurophysiol 2004;21:319-31.

Brenner RP. How useful is EEG and EEG monitoring in the acutely ill and how to interpret it? Epilepsia 2009;50 Suppl 12:S34-7.

Guérit JM, Amantini A, Amodio P et al. Consensus on the use of neurophysiological tests in the intensive care unit (ICU): electroencephalogram (EEG), evoked potentials (EP), and electroneuromyography (ENMG). Neurophysiol Clin 2009;39(2):71-83.

Hirsch LJ, Brenner RP, Drislane FW, So E, Kaplan PW, Jordan KG, Herman ST, LaRoche SM, Young B, Bleck TP, Scheuer ML, Emerson RG. The ACNS subcommittee on research terminology for continous EEG monitoring: proposed standardized terminology for rhythmic and periodic EEG patterns

Manual de Neurofisiología Clínica. ©2013. Editorial Médica Panamericana

encountered in critically ill patients. J Clin Neurophysiol. 2005;22(2):128-35

Hughes JR. Periodic lateralized epileptiform discharges: Do they represent an ictal pattern requiring treatment? Epilepsy Behav 2010;18:162-5.

Kim YS, Choi SY, Kwag HJ, Kim JM. Classification and Serial Evolution of PLEDs. J Clin Neurol 2006;2(3): 179-85.

Manual de Neurofisiología Clínica. ©2013. Editorial Médica Panamericana