

Electroencefalografía y vídeo-EEG en estatus epiléptico

Electroencephalogram and continuous EEG monitoring in status epilepticus

Luis Carlos Mayor, Rodrigo Andrés Solarte

RESUMEN

El registro electroencefalográfico en especial cuando se combina con video (Video-EEG / Videotelemetria) aunque con frecuencia subutilizado; es de gran utilidad en el diagnóstico y seguimiento de pacientes en estatus epiléptico o con sospecha de él.

Algunos patrones ictales del electroencefalograma que son la clave en el diagnóstico de estatus epiléptico, son difíciles de interpretar y requieren de un neurólogo o neuropediatra con entrenamiento adecuado en neurofisiología clínica que sepa reconocerlos, entrenamiento que usualmente es de 1 a 2 años una vez terminado el tiempo de residencia. El video-EEG continuo ayuda a determinar si el paciente está en estatus, si el tratamiento instaurado es efectivo, si se requiere más medicación o sedación y por último si él se ha controlado del todo.

Algunos pacientes con estatus convulsivo evolucionan hacia uno no convulsivo, el cual es de difícil diagnóstico, con manifestándose diversas que van desde un cuadro confusional hasta el coma; en estos pacientes el video-EEG continuo permite reconocer que el paciente está aun en estatus epiléptico.

Una vez controlado el estatus epiléptico, se debe continuarse con registro de video-EEG por 24 o 48 horas adicionales con el fin de evidenciar si hay recurrencia de las crisis y si el paciente requiere un tratamiento más agresivo.

PALABRAS CLAVES. Epilepsia, Telemetría, Electroencefalografía, Estado epiléptico (DeCS).

(Luis Carlos Mayor, Rodrigo Andrés Solarte. Electroencefalografía y vídeo-EEG en estatus epiléptico. Acta Neurol Colomb 2011;27:21-38).

SUMMARY

The electroencephalogram especially with video (video-EEG) frequently underused is very useful for diagnosis and follow up of patients with status epilepticus, or when there is suspicion of status epilepticus.

Some EEG patterns that are key for diagnosis are of difficult interpretation, and require a neurologist or pediatric neurologist with training in clinical neurophysiology that can recognize them. The clinical neurophysiology training takes 1 to 2 years fellowship after the residency program.

The continuous video-EEG helps to define if a given patient is in status epilepticus, if the patient 's treatment is effective, if more medications are required, and finally, if the status epilepticus has been resolved.

Some patients with status epilepticus progress to nonconvulsive status epilepticus, which is difficult to recognize. The clinical semiology goes from confusion to coma. In these patients a continuous video-EEG allows to see if the patient is still in status.

After the status is under control, an additional 24 to 48 hours are needed to be sure that there is no determine status recurrence, or if the patient needs a more aggressive treatment.

KEY WORDS. Epilepsy, Telemetry, Electroencephalography, Status epilepticus (MeHS).

(Luis Carlos Mayor, Rodrigo Andrés Solarte. Electroencephalogram and continuous EEG monitoring in status epilepticus. Acta Neurol Colomb 2011;27:21-38).

Recibido: 27/11/10. Revisado: 22/11/10. Aceptado: 27/12/10.

Luis Carlos Mayor, MD. Neurólogo Epileptólogo. Clínica de Epilepsia. Programa Epilepsia de Difícil control y cirugía de epilepsia. Sección de Neurología. Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Rodrigo Andrés Solarte Mila. Universidad de Antioquia. Neurología -Epileptología. IPS Universidad de Antioquia. Laboratorio de Correlación Electroclínica CEC-LAB

Correspondencia: carlosmayor@hotmail.com

Revisión

INTRODUCCIÓN

El estatus epiléptico (EE) es una emergencia médica que requiere un diagnóstico preciso y un manejo médico rápido y adecuado. El registro de electroencefalograma (EEG) en EE es de gran importancia en el diagnóstico y seguimiento del paciente y ayuda a determinar el tratamiento. La interpretación de los patrones ictales en EE es especial en EE refractario, es con frecuencia difícil de interpretar y requiere que quien interpreta el estudio tenga un buen conocimiento y habilidad en la lectura de estos estudios (1).

Los cambios observados en el EEG durante el EE, conocido como registro ictal y los inmediatos a estos son el propósito del presente artículo.

En los casos de EE donde la actividad motora es clara (estatus epiléptico convulsivo), el diagnóstico de EE es en general fácil; aunque eventualmente crisis no epilépticas de larga duración o que se presentan a repetición, con un aparente compromiso de la conciencia pueden ser confundidas con crisis epilépticas (Pseudostatus epiléptico) (1).

Una vez instaurado el tratamiento y controlada la actividad motora, algunos pacientes continúan con compromiso del estado de conciencia, presentando a veces actividad motora tenue difícil de percibir tales como sacudidas breves de una extremidad, desviación ocular, chupeteo, etc.(2,3); estos pacientes muy seguramente han progresado de un EE evidente a una forma menos aparente pero igualmente crítica para la sobrevida, esta forma de EE es denominada estatus sutil o estatus epiléptico no convulsivo. En estos pacientes el video-electroencefalograma (video-EEG) continuo, es crucial para determinar si el paciente está aún en EE (4).

El video-EEG permite un registro en tiempo real de EEG junto con video, logrando una correlación de la manifestación clínica y el EEG ictal; sin la ayuda del video-EEG no es posible determinar la duración y terminación de EE. El video-EEG (5) permite diferenciar si un paciente tiene realmente crisis epilépticas como ocurre en algunos casos, cuando el paciente presenta un comportamiento "extraño" o deterioro del estado de conciencia, debido a crisis epilépticas o cuando la etiología de lo que le ocurre al paciente es desconocida (6). Algunos pacientes pueden tener lo que se conoce como estatus

epiléptico no convulsivo (EENC), el video-EEG permite el diagnóstico. Lo contrario puede ocurrir en pacientes con aparente alteración de la esfera mental, deterioro de la conciencia o actividad motora continua en quienes el diagnóstico con la ayuda del video-EEG, es el de eventos no epilépticos o lo que conoce como pseudostatus epiléptico (1); evitando medicación innecesaria y manejo del paciente en unidades de cuidados intensivos. No es infrecuente que algunos pacientes con diagnóstico de epilepsia durante varios años, con crisis de difícil control y con antecedente de EE, el diagnóstico sea el de eventos no epiléptico con pseudostatus epiléptico, cuando se realiza el video-EEG.

Una vez controlado el EE se recomienda continuar con el video-EEG en forma continua por 24 a 48 horas luego de la última crisis, para cerciorarse que el EE está completamente controlado y que no hay recurrencia de las crisis.

Existen diferentes clasificaciones de EE. Igualmente hay tantos tipos de EE como de crisis epilépticas (7). Una forma muy común de agrupar EE es el denominarlo como: estatus convulsivo y estatus no convulsivo.

En el estatus convulsivo hay actividad motora evidente (8), esto incluye: crisis tónico-clónicas, mioclonías, crisis clónicas, crisis tónicas, crisis atónicas, crisis focales motoras con o sin generalización secundaria.

El estatus epiléptico no convulsivo (EENC) incluye: estatus de ausencias, el de crisis focales y la evolución de EE convulsivo a SENC (llamado también estatus sutil).

En el EENC, no hay manifestación motora importante, en estos casos el paciente cursa con un aura persistente, pérdida de contacto con el medio, alteración en el sensorio o en la esfera mental, alteración continua o fluctuación en el estado de conciencia o coma.

En paciente con compromiso del estado de conciencia o con cambios en la esfera mental en quienes se sospecha crisis epilépticas y algunas veces EENC, se ha demostrado por video-EEG, que se requieren hasta 48 horas para que sea evidente la presencia de actividad epileptiforme ictal y se haga un diagnóstico de EE (9). Por este motivo se recomienda que ante sospecha de crisis epilépticas y de EENC el estudio

sea mínimo de 48 horas (9), a lo que debe agregarse un tiempo adicional hasta asegurarse que hay un control completo sin recurrencia del EE.

La duración de las crisis para ser consideradas EE convulsivo dentro del concepto moderno deben tener una duración de más de 5 minutos (10); lo común en EEG es ver que la actividad ictal se repiten a intervalos variables, con períodos interictales donde el EEG es anormal sin retornar al patrón previo de base.

Con respecto al EENC clásicamente se considera que la crisis debe tener una duración mayor a 30 minutos. En este tipo de estatus lo común es que las crisis se presentan en forma intermitente con o sin recuperación completa de la conciencia.

Existe también el término de crisis electrográfica que consiste en descargas rítmicas o patrón de punta y onda con clara evolución en frecuencia, localización o morfología con duración al menos de 10 segundos, sin aparente manifestación clínica; la sola evolución en amplitud en el EEG no califica para diagnóstico de crisis electrográfica (9), debido a que esto la diferencia de actividad normal como es el caso de las variantes normales.

EEG en EE de crisis generalizadas

Durante el EE en epilepsias generalizadas el EEG conserva algunas de las características de las observadas en el periodo interictal, las descargas son bilaterales de máximo anterior con puntas, polipuntas o actividad rápida, que se entremezcla con actividad lenta en complejos regulares o irregulares de punta onda, a un promedio que varía entre los 2 y 6 Hz (Figura 1). Entre crisis el EEG de base puede tener un patrón normal o casi normal como ocurre en el estatus de ausencias, o puede presentar atenuación de los ritmos de fondo con abundante actividad lenta generalizada, e incluso llegar a un patrón de supresión, como puede suceder en el estatus de crisis tónico-clónicas, cuando este se prolonga en el tiempo.

Las crisis tónico clónicas se caracterizan por tres fases en el EEG. La primera corresponde a la fase tónica que se manifiesta eléctricamente por un decremento global de la actividad en el EEG de superficie y actividad rápida 20-40 hz, la cual aumenta en amplitud y disminuye en frecuencia (1), lo que a veces es difícil observar en el EEG por el abundante artificio muscular que se produce durante este periodo. En



FIGURA 1.

PACIENTE EN ESTATUS GENERALIZADO TÓNICO-CLÓNICO.

la electrocorticografía (EcoEEG), esta primera fase muestra una progresión eléctrica ictal dada por un aumento en la amplitud del registro con aparición temprana de complejos de polipunta onda lenta y disminución paulatina de la frecuencia.

En la segunda fase o clónica, el EEG muestra complejos de punta onda lenta o de polipunta onda lenta de amplitud alta (1), entremezcladas con una onda de repolarización lenta, la cual aumenta gradualmente en duración (se hace más lenta). Esto último corresponde al periodo de relajación de la fase tónica muscular (Figura 2).

En la tercera fase hay disminución de la actividad clónica que clínicamente se caracteriza por disminución en la frecuencia de éstas y eléctricamente por complejos de punta onda lenta o polipunta onda lenta que disminuyen en frecuencia hasta desaparecer de manera abrupta y dejar un silencio eléctrico cortical manifestado por aplanamiento o marcada atenuación del trazado (Figura 3) o por la presencia de actividad delta, que se correlaciona con la fase atónica y final de la actividad motora del paciente (1); lo que corresponde al estado postictal (11).

En forma gradual luego de varios segundos el EEG pasa de supresión de la actividad de fondo, a actividad lenta delta difusa o a actividad theta. Si la

crisis se resuelve en forma completa, el EEG retorna en segundos o minutos a su patrón de base.

En el caso de EE el patrón ictal descrito anteriormente, se repite en forma continua hasta que el EE se detiene o progresa a un patrón de descarga supresión, donde la actividad motora puede desaparecer o ser casi imperceptible (12).

Estatus mioclónico

Este tipo de EE se presenta en dos tipos situaciones con o sin compromiso del estado de conciencia.

La característica clínica del EE de mioclonias es la presencia de sacudidas de corta duración como “choques eléctricos” breves, espontáneos, sin ritmo o reflejos que usualmente pueden presentarse en la musculatura axial en algunas de los casos y más distal en otras. Menos frecuentemente estas mioclonias involucran los músculos de la cara, como sucede en algunas formas de epilepsia mioclónica progresiva o en encefalopatía hipóxica.

Dentro del grupo de EE mioclónico con preservación del estado de conciencia, los pacientes más susceptibles a este tipo de EE son aquellos con epilepsias mioclónicas progresivas. Estos

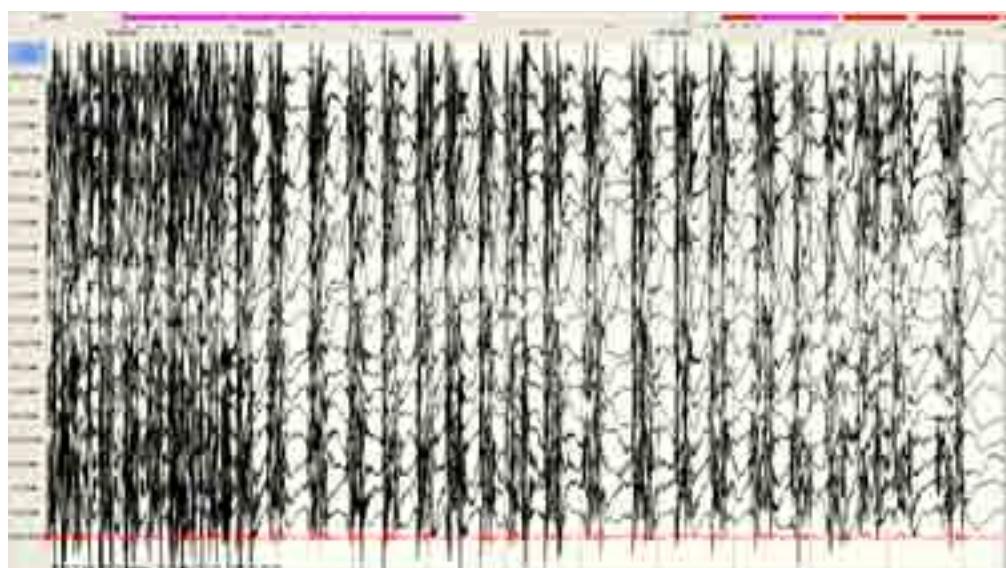


FIGURA 2.

ESTATUS EPILÉPTICO. EPILEPSIA PRIMARIA GENERALIZADAS EVOLUCIÓN FASE TÓNICA A CLÓNICA.



FIGURA 3.

PACIENTE CON EPILEPSIA PRIMARIA GENERALIZADA TÓNICO CLÓNICA. EL EEG MUESTRA TERMINACIÓN DE LA CRISIS.

pacientes además del compromiso neurológico, presentan EEG con una actividad de fondo anormal, con presencia de actividad lenta y descargas de puntas o polipuntas generalizadas y focales (1); en ellos la actividad epileptiforme se incrementa en forma importante con la fotoestimulación, lo que con frecuencia facilita las crisis, pudiendo progresar a EE.

El estatus de mioclonias en epilepsia primaria generalizada como la epilepsia mioclónica juvenil, es poco frecuente debido a que con frecuencia las mioclonias son seguidas de crisis tónico clónicas o mejor descritas como crisis clónicas-tónicas-clónicas. En estos pacientes las mioclonias comprometen principalmente los miembros superiores en forma más o menos rítmica y simétrica, preservándose de estado de conciencia. El EEG muestra descargas continuas generalizadas de polipuntas entremezcladas acompañadas de actividad lenta (1) (Figura 4).

En pacientes con deterioro severo del estado de conciencia e historia de evento hipóxico isquémico agudo, es frecuente que se presenten EE mioclónico (13). En estos casos el pronóstico del paciente no depende de la resolución del EE mioclónico si no del daño cerebral producido por el evento hipóxico isquémico (14).

El EEG se caracteriza por la presencia de complejos de polipunta onda lenta usualmente entre 2 a 5 Hz de frecuencia y amplitud variable y/o complejos de punta onda lenta, que como característica esencial están con frecuencia temporalmente relacionados con las mioclonías del paciente (1). Esta relación puede ser en algunos casos medible directamente en los trazados digitales; en otros casos se necesita de una técnica sencilla de medición del lapso entre la descarga cortical y la presencia de la mioclonía, referida como promediación retrógrada (15).

En algunos casos donde el EEG presenta mucho artificio de tipo muscular como en las unidades de cuidado intensivo (UCI), se hace necesario la aplicación de pequeñas dosis de relajante muscular, lo cual ayuda a discernir si la mioclonia es de origen cortical o no. Esto es útil en los casos de encefalopatía hipóxico isquémica con EE generalizado de tipo mioclónico agudo, el cual debe diferenciarse del EE generalizado de tipo mioclónico crónico o síndrome de Lance Adams, en donde no hay compromiso del estado de conciencia, y se desarrolla después de una semana del evento hipóxico isquémico agudo (16).

En EE asociado a encefalopatía hipóxica severa el EEG con frecuencia se presenta con un patrón periódico generalizado o patrón de supresión (burst



FIGURA 4.

ESTATUS DE MIOCLONIAS EN UN PACIENTE CON EPILEPSIA MIOCLÓNICA JUVENIL.

supresión), el cual se acompaña frecuentemente de mioclonias generalizada (Figura 5).

EE clónico generalizado

El EE clónico es raro y usualmente se observa en niños. Se considera que en este tipo de actividad tiene un origen fisiopatológico distinto a la actividad clónica observada en los pacientes con EE tónico clónico generalizado en su fase clónica. El EEG muestra descargas generalizadas con complejos de punta onda lenta de frecuencia media no alta y de amplitud media (probablemente variable con el tiempo de instauración del estado) o alta con relación temporal a la sacudida clónica de las extremidades del paciente. Este tipo de estado epiléptico se ha descrito en paciente con crisis febres y en paciente con síndrome de Lennox Gastaut durante períodos de descompensación.

EE tónico generalizado

Usualmente característico del síndrome de Lennox Gastaut. Las crisis pueden variar desde una sutil que comprometa solo los ojos (desviación), de muy corta duración (1 a 5 segundos), hasta una crisis más intensa y generalizada (Figura 6).

Estatus atónico

En este tipo de EE las atonías no son continuas. Los episodios son períodos de inhibición muscular con descarga cortical asociada que usualmente duran algunos pocos segundos, siempre existe un fenómeno motor previo, sea una mioclonia como en los paciente con síndrome epiléptico mioclónico astático o de Doose, o una fase tónica corta como en los pacientes con síndrome de Lennox Gastaut.

Es por este motivo que este tipo de estado epiléptico no está aún claro si se debe de clasificar por separado o considerarlo una parte secundaria de la inhibición cortical posterior a una etapa mioclónica o tónica previa.

En el EEG se observa la presencia de complejos de polipunta onda lenta o punta onda lenta seguida usualmente de una onda lenta amplia la cual se asocia a un periodo de inactividad muscular (Figura 7). En el electromiograma (EMG) de superficie se observa usualmente una duración de aproximadamente 400 msg.

Lo que confirma el EE atónico probablemente es el aumento continuo de silencio muscular por inhibición, el compromiso global de la función cognitiva y en ocasiones del alertamiento del paciente. Este tipo de estado epiléptico solo se ha descrito

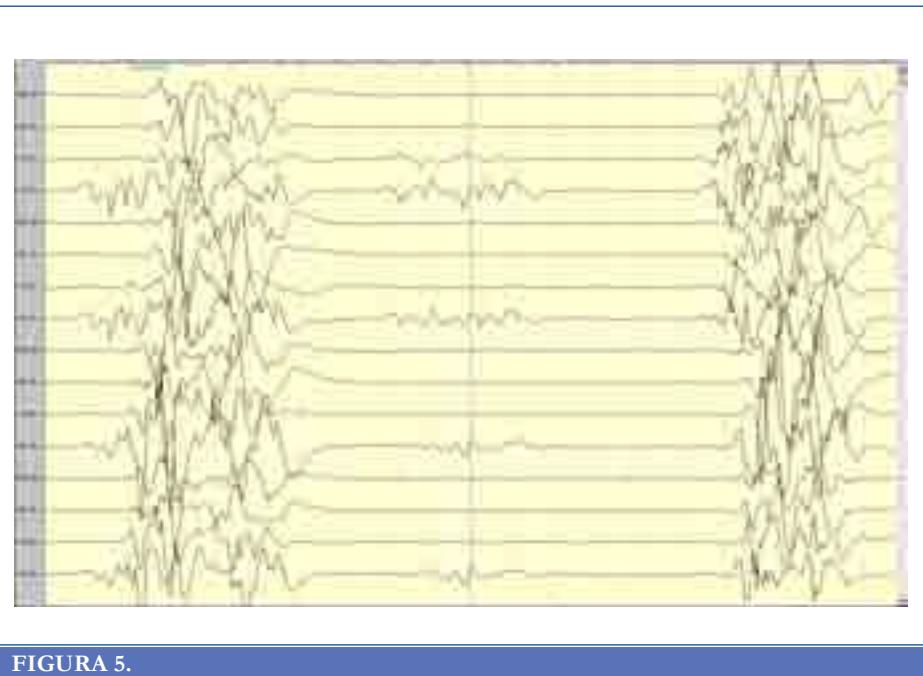


FIGURA 5.

PATRÓN DE SUPRESIÓN EN UN PACIENTE CON ENCEFALOPATÍA HIPOXICA.

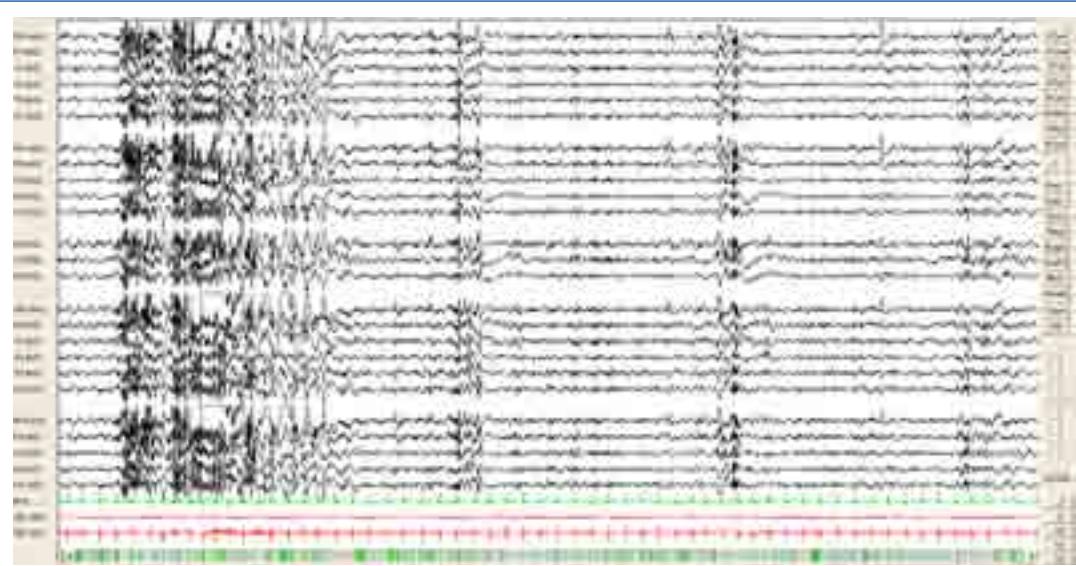


FIGURA 6.

PACIENTE CON SÍNDROME DE LENNOX GASTAUT CON CRISIS TÓNICAS DIURNAS Y NOCTURNAS. TRAZADO DE 60 SEGUNDOS CON REGISTRO DE ELECTROMIOGRAFÍA.

en encefalopatías epilépticas como el síndrome de Lennox Gastaut y el síndrome de Doose.

Estatus epiléptico convulsivo focal (EECF)

Las crisis son predominantes focales motoras, las cuales pueden ser: crisis motoras clónicas focales con o sin marcha jacksoniana, crisis motoras tónicas focales con o sin marcha jacksoniana y crisis tónicas bilaterales asimétricas.

El EEG en EECF puede variar desde un trazo aparentemente normal sin actividad ictal, hasta actividad epileptiforme ictal difusa fácil de reconocer (17).

En el caso de EE focal muy localizado como puede ser un movimiento clónico continuo localizado en una mano, el registro puede no mostrar cambios ictales en el EEG de superficie, lo que hace difícil el diagnóstico.

En casos con actividad motora que involucra en forma más evidente una extremidad o un hemicuerpo es muy probable que se pueda apreciar actividad ictal claramente definida en el EEG la cual puede consistir en una actividad rítmica que progresó gradualmente y que se irradia a las zonas vecinas

(Figuras 8A-8B), pudiendo aparecer generalizada (1).

Un patrón frecuentemente asociado a crisis focales que se manifiestan como estatus de difícil control médico y compromiso en algunos casos del estado de conciencia, son las descargas periódicas lateralizadas conocidas como PLEDs (Figura 9 A – 9 C). Los PLEDs se relacionan con evento cerebrovascular agudo o subagudo y a otras patologías como encefalitis, metástasis, etc. (18,19).

Estatus epiléptico no convulsivo

En EE no convulsivo (EENC) la clínica es variada y puede ser clasificado como: EENC de epilepsia generalizada, EENC que hace continuidad de un EE convulsivo y EENC de epilepsia focal con crisis focales simples o crisis parciales complejas.

En EENC de epilepsia generalizada se observan descargas generalizadas de punta o polipuntas ondas continuas o casi continuas con un mínimo de 30 minutos de presentación (20,21), las manifestaciones clínicas son variables. El estudio de video-EEG es fundamental en el diagnóstico en estos casos (9).

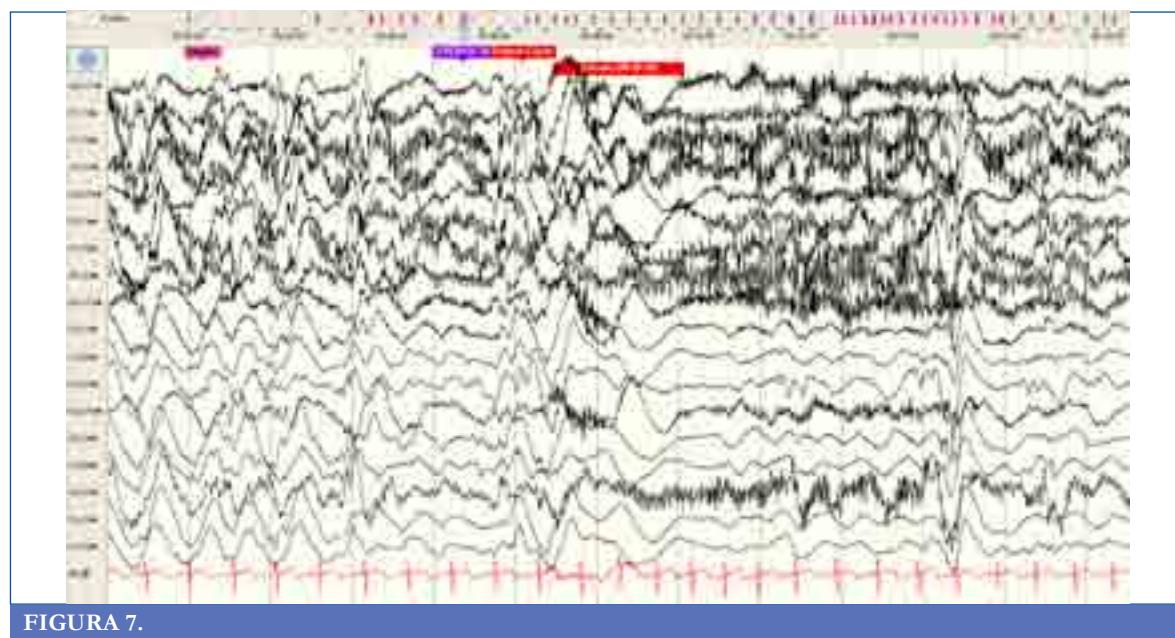


FIGURA 7.

PACIENTE CON SÍNDROME DE LENNOX GASTAUT EN EE DE CRISIS ATÓNICAS.



FIGURA 8A.

PACIENTE EN ESTATUS DE CRISIS FOCALES MOTORAS DE MIEMBRO SUPERIOR IZQUIERDO. EEG MUESTRA DESCARGAS FRONTALES DERECHAS CON IRRADIACIÓN A LA REGIÓN FRONTAL IZQUIERDA.



FIGURA 8B.

PROGRESIÓN DE LA ACTIVIDAD ICTAL A LA REGIÓN PARASAGITAL DERECHA.



FIGURA 9A.

DESCARGAS EPILÉPTICAS PERIÓDICAS LATERALIZADAS DERECHAS (PLEDs).



FIGURA 9B.

PLEDs CON MÁXIMO EN REGIÓN TEMPORAL POSTERIOR DERECHA (T6).



FIGURA 9C.

TRANSICIÓN DE PLEDs EN REGIÓN TEMPORAL DERECHA A ACTIVIDAD ICTAL.



FIGURA 10A.

PACIENTE EN EE DE AUSENCIAS CON DESCARGAS DE PUNTA ONDA LENTA CON DURACIÓN DE HASTA 30 SEGUNDOS QUE SE PRESENTAN EN FORMA CASI CONTINUA DURANTE EL ESTUDIO.

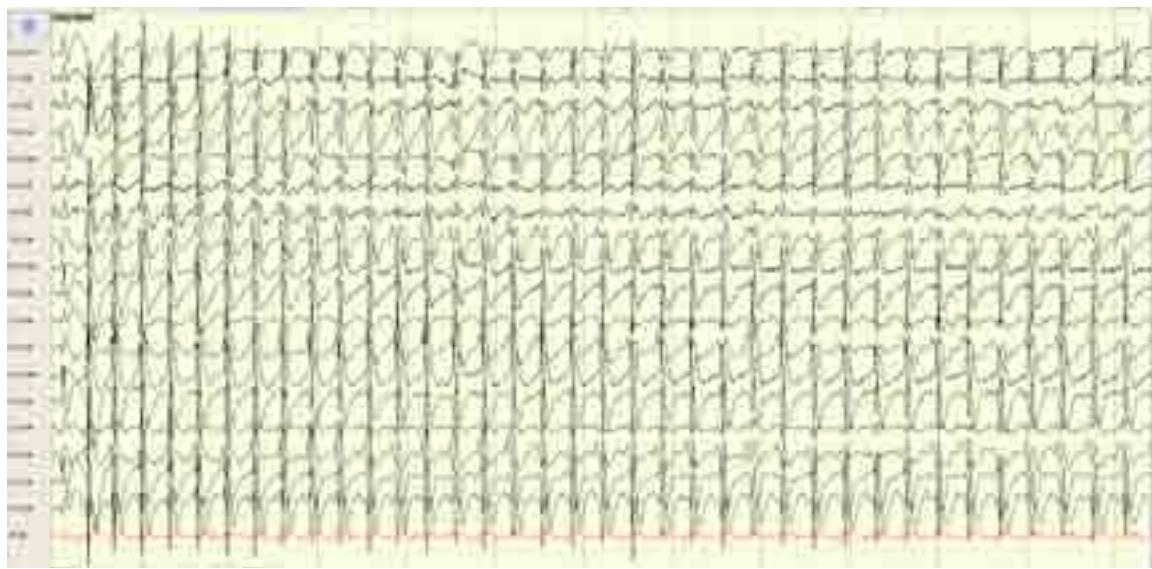


FIGURA 10B.

EE DE AUSENCIA.

EE de ausencias

En el EENC de crisis ausencia (crisis dialépticas típicas), llamado también estupor de punta-onda lenta; el patrón ictal es el mismo interictal consistente en descargas continuas o casi continuas de punta onda a 3 Hz de máximo anterior, que pueden ser volverse irregulares y a veces acompañados de polipuntas (21-23). Este tipo de EE es poco frecuente, debido a que en general las crisis de ausencias son fáciles de controlar (Figura 10 A y 10 B).

La mayoría de las veces el patrón ictal es intermitente y se acompaña de un trazado de fondo anormal.

EENC de inicio focal

En el caso de EENC relacionado con crisis de inicio focal, el EEG varía desde un registro que puede considerarse normal, pasando por una mezcla de actividad interictal de descargas de puntas o de ondas agudas focales bien localizadas, actividad más difusa que puede comprometer todo un hemisferio, hasta aparecer como actividad anormal bilateral (1,20) (Figuras 11 - 14). Clínicamente en estos pacientes pueden presentarse desde un aura o crisis focal leve sin manifestación motora hasta el coma (24). En

una serie de pacientes en UCI aproximadamente un 5% de los pacientes en compromiso del estado de conciencia, la única manifestación fue EENC (25).

Algunos pacientes en EENC pueden estar neurológicamente más comprometidos, como es el caso de pacientes en coma como consecuencia de una encefalopatía hipóxica o el paciente que tuvo EE convulsivo con generalización secundaria a trauma d cráneo y posteriormente progresó a EENC; en ellos el EEG puede mostrar diferentes patrones que incluyen actividad focal a actividad delta de fondo difusa, pasando por todos los tipos de trazado como actividades periódicas (Figura 15), hasta el trazado de estallido supresión y el trazado de tipo isoeléctrico, como manifestación de un daño cortical probablemente irreversible (9).

Conclusión

El registro EEG continuo en especial el video-EEG es de gran utilidad en el reconocimiento de pacientes en EE o con sospecha de EE, quienes presentan alteraciones en la esfera mental o en el estado de conciencia.

En el caso de EE de crisis generalizadas que son fácilmente reconocible, el registro EEG es útil

cuando una vez controlado el EE convulsivo, el paciente no retorna a sus condiciones basales o como ocurre ocasionalmente. En otro casos el paciente no está realmente en EE o aún más, no tiene epilepsia y corresponden a eventos no epilépticos, lo que se conoce como pseudostatus epilépticos; en estos casos un diagnóstico adecuado, permite una mejor

orientación del paciente, evitando hospitalizaciones prolongadas y un tratamiento innecesario de un aparente "EE".

En los pacientes con EENC el videoEEG ayuda a determinar si él está completamente controlado o si el EE persiste, lo que implica que se debe instaurar un tratamiento más agresivo.

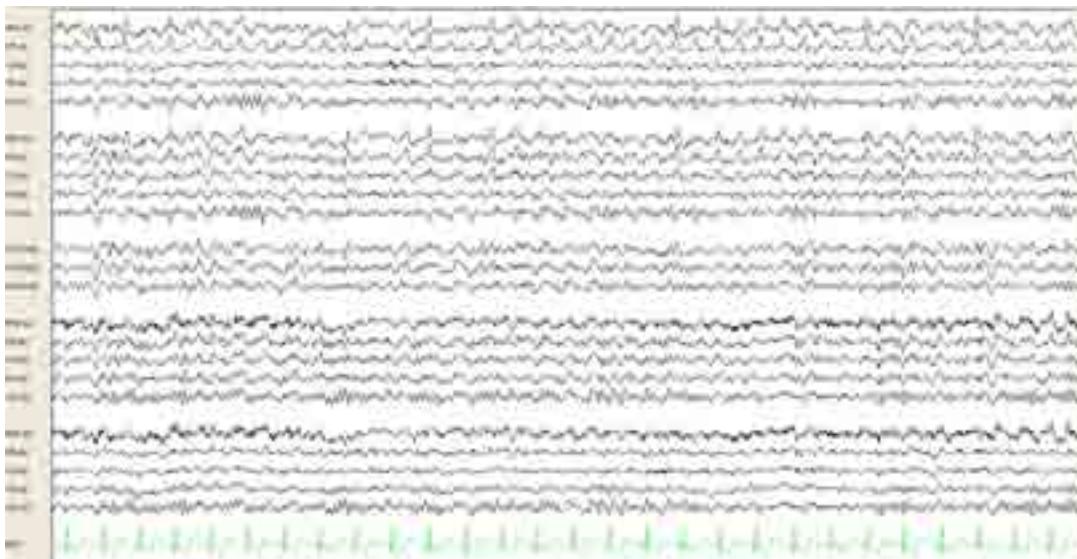


FIGURA 11A.

PACIENTE CON ESCLEROSIS MESIAL TEMPORAL IZQUIERDA EN EENC.

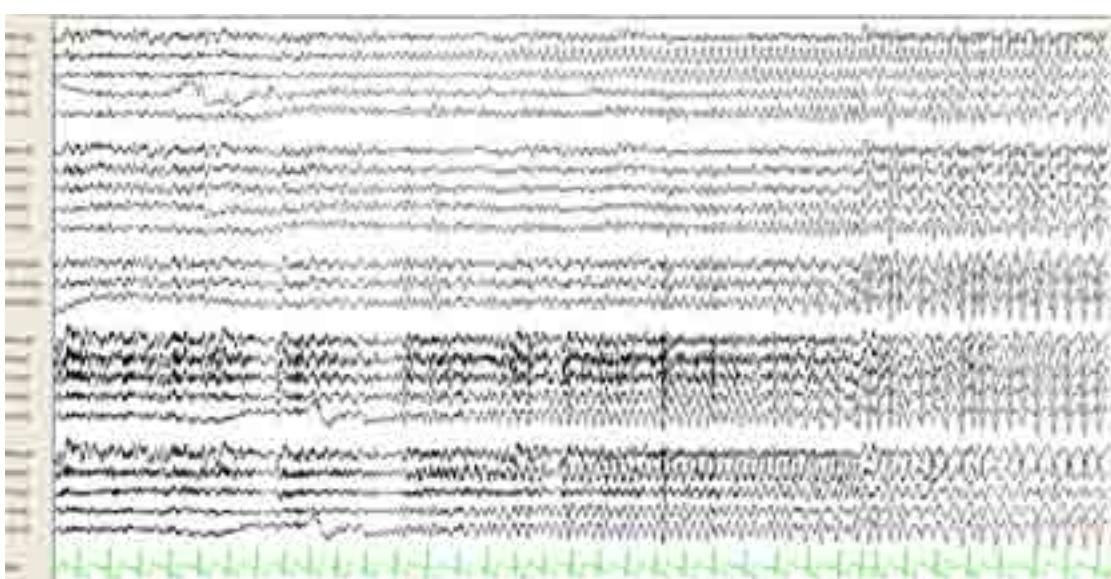


FIGURA 11B.

ACTIVIDAD ICTAL EN EL MISMO PACIENTE DE LA FIGURA ANTERIOR.

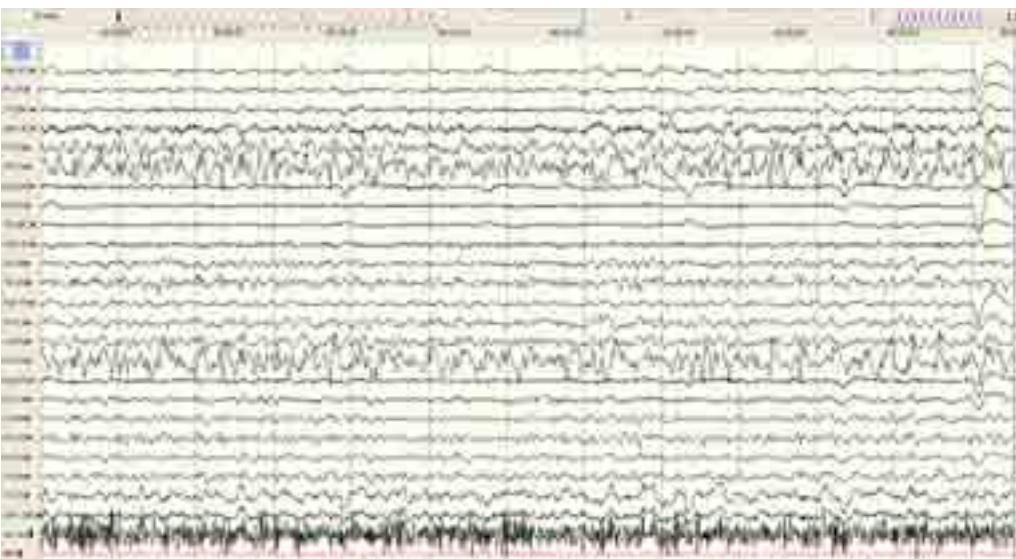


FIGURA 12A.

ESTATUS FOCAL OCCIPITAL IZQUIERDO. PACIENTE DESPIERTO CON PÉRDIDA DE CONTACTO CON EL MEDIO. LAS CRISIS SE INICIAN COMO AURA VISUAL EN EL HEMICAMPO DERECHO.

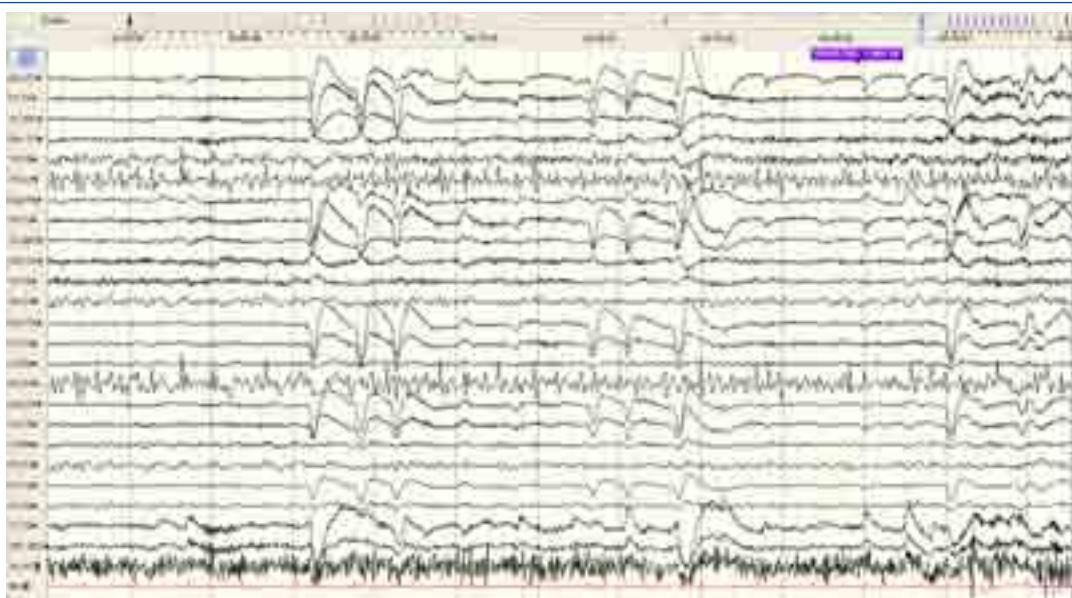


FIGURA 12B.

EVOLUCIÓN ESTATUS FOCAL OCCIPITAL IZQUIERDO. DURANTE EL EENC SE APLICÓ CLONAZEPAN 1 MG IV.



FIGURA 12C.

TERMINACIÓN ESTATUS FOCAL OCCIPITAL IZQUIERDO, LUEGO DE APLICARSE CLONAZEPAM IV. EN EL POSTICTAL EL PACIENTE PRESENTO AFASIA NOMINAL QUE RECUPERO APROXIMADAMENTE 10 MINUTOS DESPUÉS DE RESUELTO EL EENC.



FIGURA 13.

ESTATUS FOCAL FRONTAL DERECHO EN UNA PACIENTE EN ESTUPOR, SIN MANIFESTACIÓN CLÍNICA APARENTE DURANTE LA PRESENTACIÓN DE LA ACTIVIDAD ICTAL.

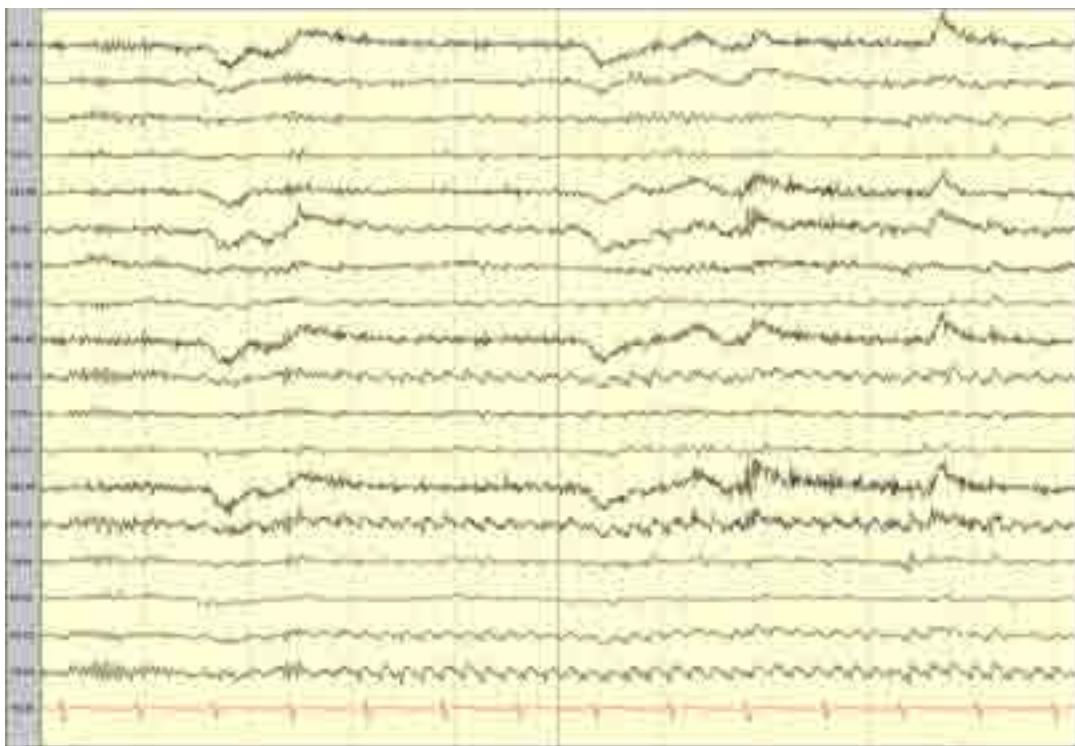


FIGURA 14A.

PACIENTE EN EENC CON EPISODIOS DE ARRESTO DEL LENGUAJE. INICIO DE LA ACTIVIDAD ICTAL EN REGIÓN CENTRAL (Cz-Pz).

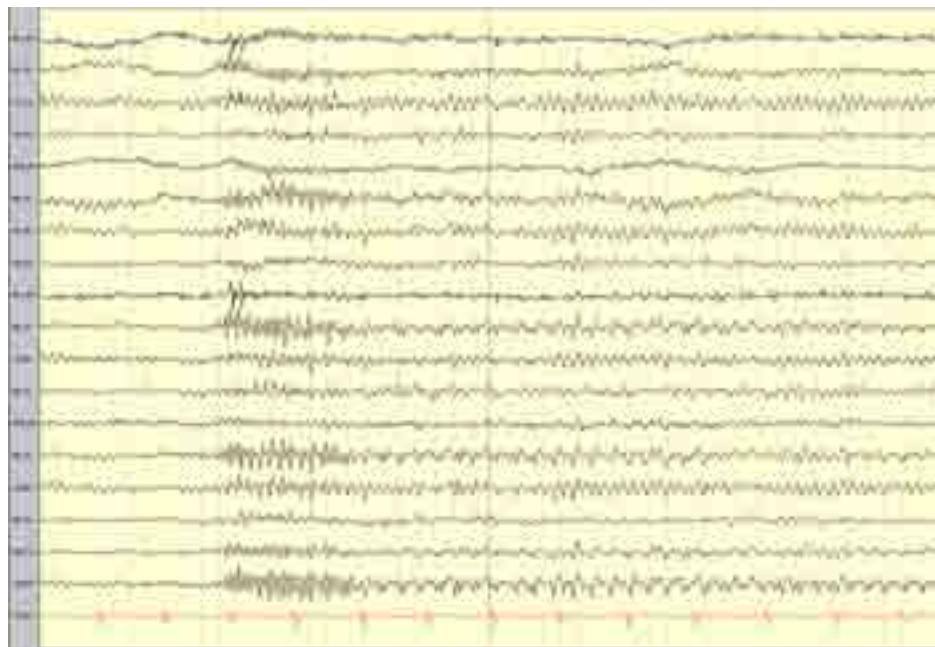


FIGURA 14B.

EL MISMO PACIENTE AL INICIO DE OTRA CRISIS. OBSERVE LA TRANSICIÓN DE ACTIVIDAD RÁPIDA RÍTMICA A ACTIVIDAD THETA.



FIGURA 15.

PATRÓN PERIÓDICO EN PACIENTE CON ENCEFALOPATÍA HIPOXICA.

El patrón ictal en EE es variable desde un registro EEG fácil de reconocer hasta un patrón EEG aparentemente normal a pesar de que las crisis persisten, siendo esto común en crisis focales muy limitadas como ocurre en pacientes en quienes la única manifestación del EE es un aura persistente o un movimiento clónico focal de una extremidad o de la cara.

Por último la buena interpretación del EEG o del video-EEG depende del conocimiento adquirido de quien interpreta el estudio.

REFERENCIAS

1. NAVARRO V, ENGRAND N, GELISSE P. The electroencephalogram in status epilepticus. *Revue Neurologique* 2009; 165: 328-337.
2. TREIMAN DM. Electroclinical features of status epilepticus. *J Clin Neurophysiol*. 1995;12:343-62.
3. HENSIEK AH, ABSALOM AR. Status epilepticus. *Anaesthesia and intensive care* 2006; 7: 127-129.
4. CLAASSEN J, JETTE N, CHUM F, GREEN R, SCHMIDT M, CHOI H, JIRSCH J, FRONTERA A, SANDERS CONNOLLY E, EMERSON RG, MAYER SA, HIRSCH LJ. Electrographic seizures and periodic discharges after intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2007; 69:1356-1365.
5. DRISLANE FW, BLUM AS, LOPEZ MR, GAUTAM S, SCHOMER DL. Duration of refractory status epilepticus and outcome: loss of prognostic utility after several hours. *Epilepsia* 2009; 50: 1566-1571.
6. PRIVITERA M, HOFFMAN M, MOORE JL, JESTER D. EEG detection of nontonic-clonic status epilepticus in patients with altered consciousness. *Epilepsia res*. 1994; 18:155-166.
7. RONA S, ROSENOW F, ARNOLD S, CARREÑO M, DIEHL B, EBNER A, FRITSCH B, HAMER HM, HOLTHAUSEN H, KNAKE S, KRUSE B, NOACHTAR S, PIEPER T, TUXHORN I, LUDERS HO. A semiological classification of status epilepticus. *Epileptic disord* 2005; 7:5-12.

-
8. RABINSTEIN AA. Management of status epilepticus in adults. *Neurol clin*. 2010; 28: 853-862.
9. 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.
10. LOWENSTEIN DH, ALLDREDGE BK. Status epilepticus. *N Engl J Med*. 1998; 338: 970-976.
11. TREIMAN DM, WALTON NY, KENDRICK C. A progressive sequence of electroencephalographic changes during generalized convulsive status epilepticus. *Epilepsy Res*. 1990;5:49-60.
12. 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;47:83-9.
13. NELIGAN A, SHORVON SD. Frequency and prognosis of convulsive status epilepticus of different causes. *Arch neurol*. 2010; 67:931-940.
14. WIJDICKS EF, PARISI JE, SHARBROUGH FW. Prognostic value of myoclonus status in comatose survivors of cardiac arrest. *Ann Neurol*. 1994;35:239-43.
15. GUERRINI R, MARI M. Cortical myoclonus and epilepsy: overlap and differences. In: Shorvon S, Pedley TA, ed. The Epilepsies 3. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009:97-118.
16. SHIBASKI H, HELLETT M. Electrophysiological studies of myoclonus. *Muscle Nerve*. 2005;31:157-74.
17. GOTMAN J, LEVTOVA V, FARINE B. Graphic representation of the EEG during epileptic seizures. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1993;87:206-214.
18. GARZON E, FERNANDEZ RMF, SAKAMOTO AC. Serial EEG during human status epilepticus. Evidence for PLED as ictal pattern. *Neurology* 2001; 57:1175-118
19. POHLMANN-EDEN B, HOCH DB, COHIUS JL, CHIAPPA KH. Periodic lateralized epileptiform discharges: a critical review. *J clin neurophysiol* 1996; 13: 519-530.
20. LIBERALESSO PBN, YACUBIAN EMT, SAKAMOTO AC, GARZON E. nonconvulsive status epilepticus: clinical and electrographic aspects. *J epilepsy clin neurophysiol* 2004; 10:191-200.
21. GASTAUT H. Classification of status epilepticus. In: Delgado-Escueta AV, Wasterlain CG, Treiman DM, Porter RJ, eds. Status Epilepticus. Mechanisms of brain damage and treatment. Advances in Neurology. New York: Raven Press; 1983;34:15-35.
22. LUGARESI E, PAZZAGLIA P, TASSINARI CA. Differentiation of "abcense status" and "temporal lobe status". *Epilepsia* 1971; 12:77-87.
23. THOMAS P. Etat de mal épileptiques a symptomatologie confusionnelle. *Neurophysiol clin* 2000; 30:147-54.
24. WU YW, SHEK DW, GARCIA PA, ZHAO S, JOHNSTON SC. Incidence and mortality of generalized convulsive status epilepticus in California. *Neurology*. 2002;58:1070-6.
25. GARZON F, FERNANDEZ RMF, SAKAMOTO AC. Analysis of clinical characteristics and risk factors for mortality in human status epilepticus. 2003; 12 :337-345.