

Caso clínico



Vol. 2, Núm. 2
Mayo-Agosto 2013
pp 86-98

Evolución clínica y electroencefalográfica de las secuelas de encefalopatía anóxico-isquémica. Informe de un caso

Brust Carmona H,* Hernández Arenas C,† Galicia Alvarado M,§
Sánchez Quezada A,|| Flores Ávalos B,|| Yáñez Suárez O,¶ Carrillo-Mora P**

* Laboratorio de Electroencefalografía. Div. Investigación.

† Servicio de Rehabilitación Neurológica.

§ Postgrado Facultad de Psicología, UNAM (Becario CONACYT, protocolo 151697).

|| Servicio de Electrodiagnóstico, INR.

¶ Laboratorio de Imagenología, UAMI.

** División de Rehabilitación Neurológica/Departamento de Neurorrehabilitación, INR.

Dirección para correspondencia:
Héctor Brust Carmona
Laboratorio de
Electroencefalografía,
Dirección de Investigación.
Instituto Nacional de
Rehabilitación.
Antiguo Camino a Xochimilco 289,
Col. Arenal Guadalupe. Tlalpan,
14389,
México, D.F.
E-mail: hbrust@inr.gob.mx
brusthector@att.net.mx

Este artículo puede ser consultado
en versión completa en:
<http://www.medigraphic.com/rid>

Palabras clave: Monitoreo de electroencefalograma cuantitativo, ritmo alfa predictivo, potencia relativa D, T, A, B, índice DT/AB.

Key words: Quantitative electroencephalogram monitor, alpha activity as a prognostic predictor, relative power D, T, A, B, DT/AB index.

Resumen

Las lesiones cerebrales son la principal causa de discapacidad a nivel mundial. Se han planteado métodos paraclínicos para monitorizar y evaluar objetiva y cuantitativamente la rehabilitación neurológica, sin alcanzar un consenso. Presentamos un caso ilustrativo de la evolución clínica que permite proponer el electroencefalograma cuantitativo para la evaluación objetiva de la recuperación neurológica. Exponemos el estudio de una mujer de 43 años, quien tuvo hemorragia uterina severa postparto y se sometió a histerectomía, presentando paro cardiopulmonar, evolucionando al estado de coma y al de conciencia mínima. La paciente fue referida al Instituto Nacional de Rehabilitación. La atención se realizó a principios del 2011 en el Servicio de Rehabilitación Neurológica y de Electrodiagnóstico, practicándole estudios seriados de electroencefalograma cuantitativo, aunados a pruebas de laboratorio y de neuroimagen. La valoración clínica la describió en un estadio de conciencia mínima con reflejos del tallo cerebral; el primer electroencefalograma cuantitativo mostró una lentificación generalizada y una marcada disminución de la densidad de la potencia espectral, indicando severa alteración córtico-subcortical. En los siguientes registros se incrementó la densidad de la potencia espectral en ritmos δ , θ , α y β , así como la activación gradual de α y β (sincronización/desincronización), con predominio en el hemisferio derecho que coinciden con ligera mejoría clínica en reflejos motores y sensoriales con baja capacidad de conciencia. La densidad de la potencia espectral siguió aumentando con disminución de la potencia relativa de δ y menor de θ , con incremento de α y β , lo que indica recuperación muy leve de los circuitos retículo-tálamo-corticales que la mantienen en la situación de conciencia mínima. Se plantea la relevancia del análisis de la densidad de la potencia espectral cerebral, en conjunto con la exploración clínica, tomando la actividad, en particular la potencia relativa, como predictor de pronóstico.

Abstract

Brain damage is the main cause of disability worldwide. Diverse procedures have been focused for quantitative assessment of central nervous system improvement but an absolute agreement has been not achieved. Follow-up by quantitative electroencephalogram was a reliable resource in present case. A woman aged 43, sustained postpartum uterine massive bleeding that required hysterectomy in december 2010, evolving into hypovolemic shock and a shallow coma as well as cardiac arrest. Patient survived after reanimation maneuvers at an Intensive Care Unit. She was admitted into our institution by early 2011 where a neurological rehabilitation program was given. A critical condition was present since only brain stem reflexes were present. Serial electroencephalogram and neuroimaging tests revealed patient's evolution from an initial sluggish recording and a reduced spectral power density indicating severe cortico-cortical damage, into a progressive improvement in δ , θ , α and β waves. Gradual activation of α and β (synchronization/desynchronization) was observed, with a predominance of right hemisphere. Those changes were congruent to the observed clinical improvement in motor and sensory reflexes as well as low conscious capacity. The spectral power density kept on

improvement with reduction in relative power of Θ , less of δ but with an increase in α and β . That indicates a partial recovery of reticular-thalamic-cortical circuits, which were responsible of a minimal awaking condition. In conclusion, relevance of brain the spectral power density serial evaluation by quantitative electroencephalogram must be remarked, altogether with clinical examination. Main prognostic predictor is the α activity.

Introducción

Epidemiología de las lesiones cerebrales agudas

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) son la primera causa de muerte en jóvenes. Los accidentes, en general, son la cuarta causa de discapacidad¹ y mortalidad en México,² con importante impacto socioeconómico en la sociedad. Según el Centro Nacional para la Prevención de Accidentes (CENAPRA), el costo de los accidentes en el 2008 fue de \$121'461,817.00, representando el 1.2% del producto interno bruto (PIB).³ Respecto a la epidemiología de las enfermedades cardiovasculares, podemos decir que las cardiopatías constituyen la primera causa de muerte con cerca de 70,000 defunciones anuales y 26,000 por enfermedades cerebrovasculares.⁴ En un estudio realizado en la Ciudad de México en 669 pacientes entre los 39 y 99 años de edad, cerca del 73% se diagnosticó con accidente vascular de tipo isquémico, seguido de hemorragia parenquimatosa (20.17 %) y hemorragia subaracnoidea (6.8%).⁵ De los sobrevivientes, un tercio quedó con importantes secuelas incapacitantes, con un alto costo social y económico. Por lo tanto, es indispensable mejorar los procedimientos de diagnóstico y tratamiento, así como desarrollar técnicas para cuantificar los efectos de las terapias y establecer indicadores que permitan pronosticar la neurorrehabilitación integral de los pacientes.

Electroencefalograma cuantitativo

Es conocido que las neuronas, por sus características citoarquitectónicas, generan un potencial de membrana (voltaje negativo en el interior, positivo en el exterior) que fluctúa por intercambio de iones con el líquido extracelular.⁶ Esto genera corrientes iónicas que se propagan en el conductor de volumen que representa el cerebro, de tal manera que pueden ser detectadas a distancia; por ejemplo, colocando electrodos en el cuero cabelludo, donde dichos flujos se detectan como ondas con una determinada amplitud (voltaje) y duración.⁷ Estos flujos de corriente que se analizan como potencia absoluta (PA) en el electroencefalograma cuantitativo (EEGc) son de mayor intensidad, en

cuanto más neuronas los generen simultáneamente; éstos se transforman en múltiples frecuencias que se pueden estudiar en el electroencefalograma (EEG), como la densidad espectral de potencia (DEP).⁸ Dichas frecuencias se califican de ritmos que tienden a mantenerse constantes en los diferentes circuitos cerebrales y conforman los así llamados ensambles glioneuronales.⁹

Durante el neurodesarrollo se integran estos ensambles glioneuronales en la corteza cerebral, en el tálamo, en los ganglios basales, en el sistema reticular, etcétera; estos ensambles generan determinadas frecuencias. Por ejemplo, en la corteza occipital generan frecuencias de 8 a 13 Hz (ritmo alfa), lo cual también ocurre en los ensambles talámicos, y si ambos ensambles tienen conexiones bidireccionales podrán modular las fluctuaciones del potencial de membrana, por las acciones de los potenciales de acción que generan cambios postsinápticos excitadores o inhibidores. Estas acciones producen aumento o disminución de la actividad neuronal en forma «sincrónica», lo cual se propone como la base funcional de los circuitos cerebrales, de tal manera que cuando se sincronizan se produce una determinada función cognitiva-conductual.^{10,11} Por ejemplo, alfa (α) se ha relacionado con procesos sensoriales de identificación de señales visuales.¹²

Por lo tanto, en los pacientes con secuelas de daños cerebrales registramos menores intensidades y desorganización, lo que se manifiesta con varios picos de ritmos en determinadas regiones corticales que indicarán las áreas lesionadas y su probable extensión, lo que permitirá relacionarlas con los datos clínicos y evaluaciones psicológicas.

Monitoreo de la recuperación neurológica

Actualmente, el monitoreo y seguimiento de la evolución de pacientes con lesiones cerebrales se basa fundamentalmente en parámetros clínicos y/o en escalas de funcionalidad y actividades de la vida diaria; aunque dichas evaluaciones se correlacionan con la recuperación neurológica, resulta importante contar con herramientas paraclínicas que permitan monitorizar de una forma más objetiva y cuantitativa la evolución y recuperación neurológica en estos pacientes, ya que

además ofrecen la ventaja de estar estrechamente relacionados con el sustrato anatómico-funcional de las lesiones neurológicas, es decir, funcionar como biomarcadores del daño cerebral.¹³ En este sentido, el electroencefalograma es una herramienta que no representa ningún riesgo al paciente, es fácil y rápido de realizar, repetible y de bajo costo, y con las nuevas técnicas de sistemas de registro analógico su análisis digital ha permitido instrumentar nuevas aplicaciones al poder identificar la densidad espectral de potencia (DEP), la potencia absoluta (PA), la potencia relativa (PR) de determinadas frecuencias, representándolas en forma topográfica (mapeo cerebral), así como los diferentes índices que pueden calcularse al relacionar tanto la potencia como la frecuencia, integrándose como el EEGc. Este procedimiento proporciona apoyo inmediato al estudio patofisiológico de las lesiones cerebrales, permitiendo la identificación de indicadores EEGc para pronosticar la evolución postaccidente cerebrovascular desde el periodo agudo.^{14,15} El objetivo del presente trabajo es establecer indicadores EEGc y relacionarlos con los datos clínicos para usarlos como apoyo diagnóstico, conocer la evolución de los pacientes y evaluar la eficiencia de los tratamientos. Suponemos que las lesiones cerebrales producen pérdida de la sincronización entre sincronización y desincronización de los ritmos EEG, lo cual se manifiesta en menor PA de los diferentes ritmos. Sus secuelas desorganizan las oscilaciones de los ensambles glioneuronales que funcionan en el rango de un determinado ritmo EEG con una determinada distribución topográfica, y alteran una determinada fase o etapa de la conducta.

Método

Protocolo electroencefalográfico

Los registros del electroencefalograma (EEG) se realizaron con un electroencefalógrafo analógico-digital (Nicolet One de 31 canales), colocando los electrodos de acuerdo con el sistema internacional 10/20 y comprobando que su impedancia se mantuviera entre 5-10 k Ω . Se coloca a la paciente en decúbito dorsal, en reposo, con baja iluminación ambiental, disminución de sonidos y ruidos e indicándole cerrar los párpados (OC). En esta condición se procede a realizar el registro, y de acuerdo con las condiciones clínicas de la paciente, se utilizan procedimientos de activación como «abrir y cerrar los ojos», y de fotoestimulación repetida (5 Hz/2s; 20 veces; FR). La descripción completa del proceso de registro y análisis puede consultarse en

Brust Carmona y colaboradores.¹⁶ Para analizar los registros se utilizan montajes bipolares, los cuales ayudan a circunscribir las regiones de emisión de la actividad eléctrica y, por lo tanto, se registran menores intensidades que en los registros monopoles.^{17,18} La densidad espectral de potencia (DEP) fue calculada utilizando el método del periodograma de Welch, y las potencias absolutas (PA) por banda fueron estimadas por integración trapezoidal y transcritas a hojas Excel®. Estos datos son comparados con los obtenidos en un grupo «control» de estudiantes de licenciatura, sin datos clínicos anormales y de edades cronológicas de 20 a 31 años, que permiten calcular valores Z de los registros de pacientes.¹⁹

Estudio de caso único

En diciembre del 2010, la paciente ingresó al Servicio de Terapia Intensiva de la clínica «Sagrada Familia» en su país natal, Bolivia, por parto distócico con hemorragia uterina, que desembocó en choque hipovolémico e histerectomía abdominal; en el transcurso presentó paro cardiorrespiratorio; las maniobras de reanimación se prolongaron por 40 minutos y permaneció con sedación las 24 horas subsiguientes. Se evaluó con Glasgow de 8. Se le practicó tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo, con reporte de edema cerebral. Al cuadro clínico se le agregó una trombosis venosa profunda en la extremidad pélvica izquierda, infección de vías urinarias y úlceras de presión sacra, y maléolos en el dorso de ambos pies. En enero del 2011 se le practicó estudio de resonancia magnética (RM) de cráneo, que reveló atrofia córtico-subcortical difusa de predominio frontotemporal izquierda y datos de hemorragia bilateral de los núcleos de la base. Fue trasladada a México e internada en el INR. A continuación se describen los principales hallazgos clínicos y evolución de las valoraciones EEGc practicadas en el transcurso de los primeros cinco meses del 2011.

Evolución

En su primera evaluación clínica (25 de enero de 2011), la paciente se encontró despierta con agitación psicomotriz, mirada fija, pupilas isocóricas y normorreflécticas, seguimiento visual completo, sin respuesta verbal, calificando el estado como de conciencia mínima. La exploración física reveló frecuencia de 100 lat/min, presión sanguínea de 90/60 mmHg, temperatura corporal 37.7 °C, micciones y evacuaciones espontáneas; los perímetros de extremidades pélvicas fueron en muslo 39.4/44 cm, en pierna 26/29

cm, goniometría con disminución en todos los arcos de movilidad, tobillos en posición equina de 48° y 46°, hipertonía espástica, REMs +++/+++, signo de Babinski +/+, presentó movimientos espontáneos contra gravedad, sin completar arco de movilidad en hombros y codo de predominio izquierdo, nulo en extremidades pélvicas. Se observó úlcera sacra, grado II, otras en maléolos y dorso de pies de grado I, así como hematomas recientes y extensos en región inguinal, cara interna de muslos, de glúteos, además oclusión de vena femoral común del 85% y de vena femoral superficial del 100%. Su alimentación era por gastroclisis. Estudios de gabinete reportaron anemia moderada, desnutrición y tiempos de coagulación prolongados.

El análisis cualitativo del primer EEG (efectuado el 31 de enero de 2011, con dificultad por la agitación psicomotriz que presentó la paciente) proporcionó datos que se interpretaron como encefalopatía grado II-III. El análisis cuantitativo mostró una acentuada disminución de la DEP, que se ilustra en la gráfica correspondiente de la *figura 1*; el histograma de la PR muestra la alta proporción de ritmo δ (columnas rojas), poca presencia de Θ (columnas amarillas), menos de α (columnas negras) y relativamente mayor proporción del ritmo β (columnas verdes). Posteriormente se presentó una comparación de la potencia relativa en los tres registros sucesivos (*Figura 2*).

El análisis del promedio de la PA (PPA) de tres muestras de seis segundos, separadas por 40-60 segundos, confirma la alta proporción de ritmo δ y la escasa PA de las otras frecuencias en las derivaciones de cada hemisferio. Sin embargo, es importante

mencionar la presencia de ritmo α aunque de muy baja PA (*Figura 3*).

El 17 de febrero de 2011 se inició tratamiento para espasticidad con tizanidina (2 mg cada 8 horas). El 21 de febrero de 2011 se realizó prueba de deglución, encontrando a la paciente alterada en su fase oral, por lo que se inició la rehabilitación con papilla y se continuó con gastroclisis, para asegurar el aporte nutricional y balance de los líquidos corporales. Se administró por vía intravenosa (IV) el Cerebrolysin, 50 mL, en 250 mL de solución fisiológica al 0.09% en dos horas; se efectuaron cuatro aplicaciones, del 21 de enero al 14 de marzo de 2011. También se aplicó toxina botulínica tipo A, en los músculos con mayor alteración, total de dosis 1,150 U, aplicadas sin incidentes.

En los siguientes días, la paciente incrementó la agitación psicomotriz e irritabilidad, lo que ameritó tratamiento con antipsicótico del tipo olanzapina (5 mg/24 horas); el 22 de febrero se aumentó la dosis a 10 mg/24 horas, con adecuada respuesta.

La trombosis venosa se trató colocando un filtro en la vena cava inferior el 30 de marzo de 2011 en el Hospital General «Dr. Manuel Gea González».

En estas fechas se realizaron dos intentos para registrar el EEG, que fueron infructuosos por la agitación tan intensa de la paciente y su incapacidad de cooperación para mantener cerrados o abiertos los ojos, de no mover la cabeza o los miembros superiores, y no intentar quitarse los electrodos de registro.

Los cambios observados en los siguientes días se interpretaron como mejoría clínica, y la evolución del EEG lo apoya por la observación y análisis cuantitativo de escasos segundos del registro, aunque sin tra-

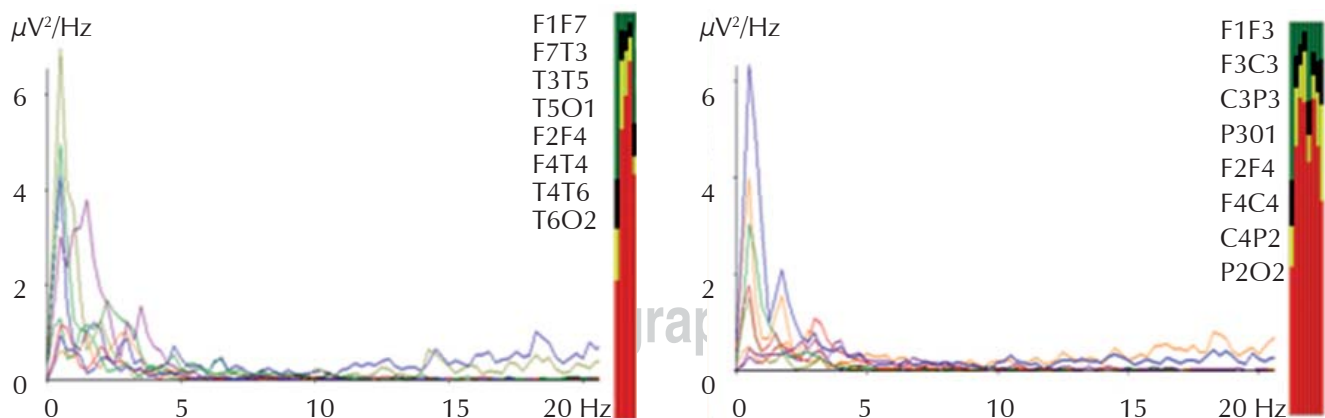


Figura 1. Muestra la baja DEP en las derivaciones laterales (derecha) y en las parasagitales (izquierda) de cada hemisferio y las columnas muestran la PR de δ (columna roja), de Θ (amarilla), de α (negra) y de β (verde). Observe la pequeña columna del ritmo α .

Imagen en color en: www.medigraphic.com/rid

ducción en funcionalidad ni en el estado de vigilancia (conciencia).

Es importante mencionar que, en el registro del 14 de marzo de 2011 se logró analizar el efecto de la apertura palpebral (OA), registrando la desincronización α esperada, en las derivaciones laterales derechas, con desincronización del ritmo Θ mientras que en el hemisferio izquierdo estos cambios no se registraron e inclusive se «sincronizó» α en T3T5 (Figura 4).

El 09 de abril de 2011, a las 20:30 horas presentó crisis convulsiva tónico-clónica generalizada

de aproximadamente tres minutos, con pérdida del estado de vigilia, con frecuencia cardíaca de 120/min, respiratoria de 22/min, presión sanguínea 90/60 mmHg, saturación de O_2 98%, temperatura 37 °C; se yuguló la crisis con 10 mg de diazepam y se impregnó con difenilhidantoína (DFH) 750 mg IV. La química sanguínea presentó resultados dentro de los rangos normales y de electrolitos; sólo el K^+ fue de 2.9 meq/L, razón por la cual se indicó su administración. El 10 de abril de 2011, los signos vitales fueron normales y los análisis de laboratorio dieron los siguientes resultados:

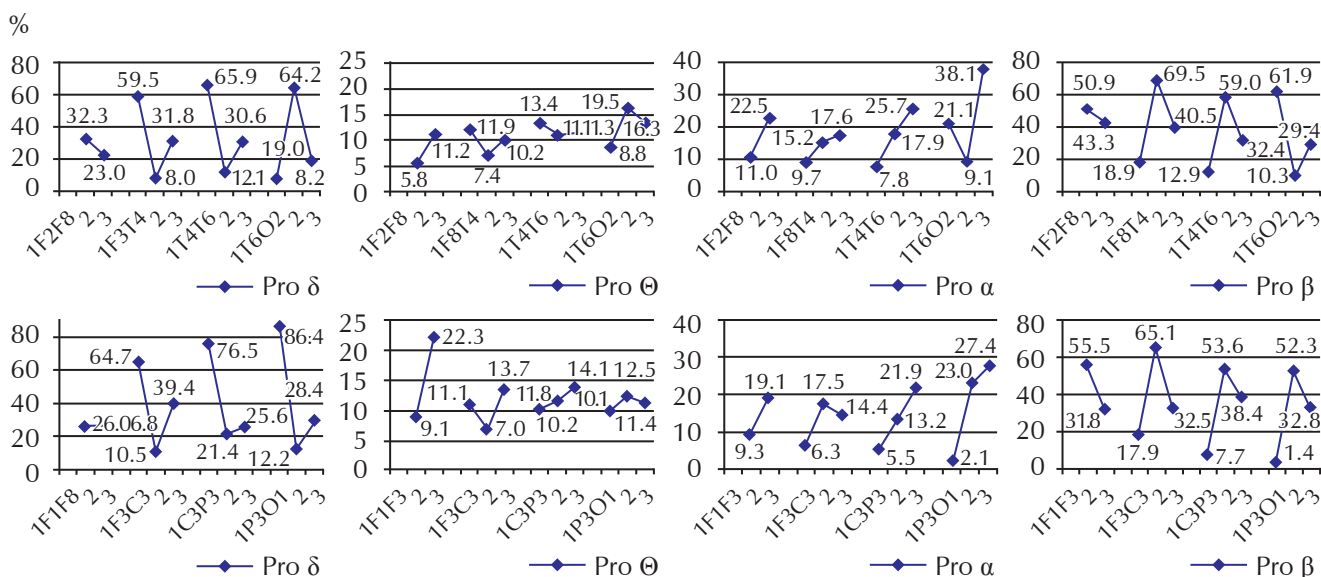
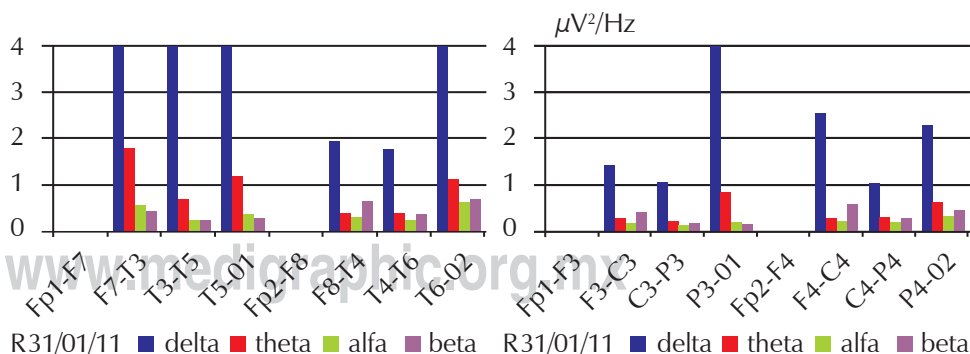


Figura 2. Muestra los valores de la PR de las cuatro frecuencias en las diferentes derivaciones en cada uno de los registros. Observe la disminución acentuada de δ , menor de Θ y aumento de α con excepción en T6O2 y el aumento de β en el segundo registro.

Figura 3.

Muestra en columnas el PPA ($\mu V^2/Hz$) de δ (columnas azules) que pueden estar contaminadas con artefactos de movimientos palpebrales u oculares; sin embargo, las variaciones registradas no coinciden con la localización si fueran únicamente registros de los artefactos, es decir, la mayor intensidad debería aparecer en derivaciones frontales y no en las posteriores. El siguiente PPA corresponde al ritmo Θ que predomina en derivaciones laterales izquierdas y en T6O2. En parasagittales, la PA fue menor. El PPA de α es muy bajo, el mayor se registró en T6O2. Por último, el PPA de β es relativamente mayor de lo que se esperaba con predominio en T6O2.



leuc 7.4, diferencial normal, eri 4.5, hb 12.8, hto 38.6, plaquetas 282, Cl⁻ 106.4 meq/L, K⁺ 4.36 meq/L y Na⁺ 137.0 meq/L.

Un estudio de TAC de cráneo que se le realizó a la paciente el 11 de abril de 2011 continuó indicando atrofia córtico-subcortical generalizada.

El EEGc del 11 de abril de 2011 mostró, comparado con el primer registro, un incremento de la DEP, presentando varios picos en los rangos de los ritmos δ , Θ , α , e inclusive de β y sus PPA lo confirman (Figura 5).

Por el aumento de la actividad psicomotriz se suministró el fármaco DFH (difenilhidantoína), a dosis de

125 mg/8 horas por la gastrostomía. Sin cambios en su estado clínico neurológico sólo se apreció somnolencia como probable efecto secundario del fármaco.

Recibió interconsulta del Servicio de Ortopedia el 12 de abril de 2011 por desviación del tobillo y pie equino, varo y aducto; se consideró que el tratamiento quirúrgico no era el indicado, por lo que se trató con alineación de segmentos y terapia física.

El 26 de abril de 2011 se reinició la alimentación por vía oral, con mayor cantidad y variedad de alimentos para inducir la participación de la paciente en actividades de alimentación; disminuyó temblor en

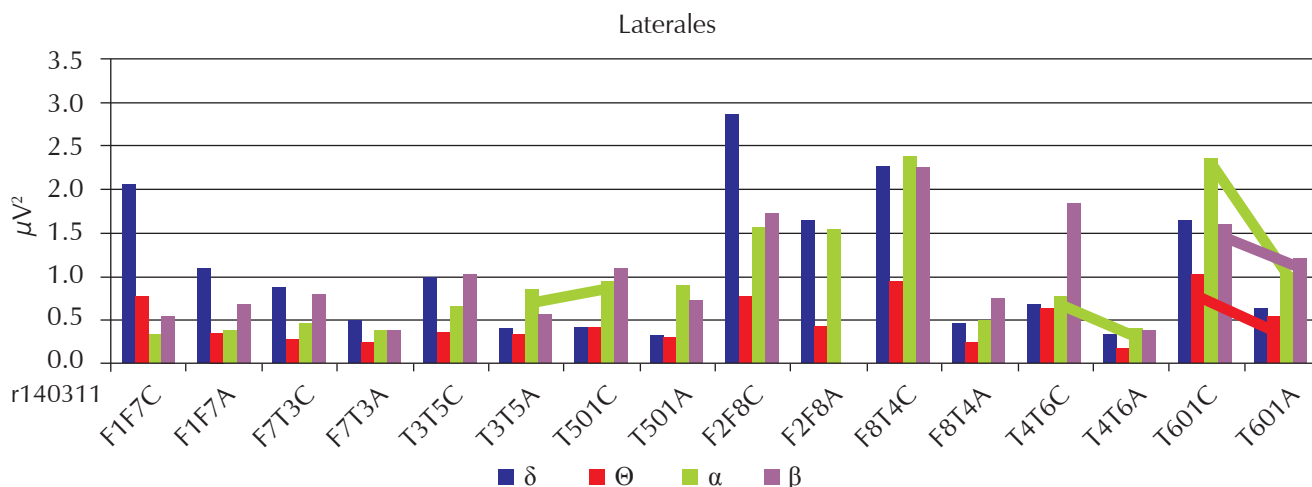


Figura 4. Muestra los PPA de cada frecuencia en las derivaciones de ambos hemisferios. Se marca la desincronización de Θ , α y β en el hemisferio derecho, al «abrir los ojos», mientras que se sincroniza en T3T5 y en F1F7 (respuesta paradójica). Debe señalarse que la mayor PA de α y, por lo tanto, de desincronización se registró en F8T4 y no en las regiones occipitales.

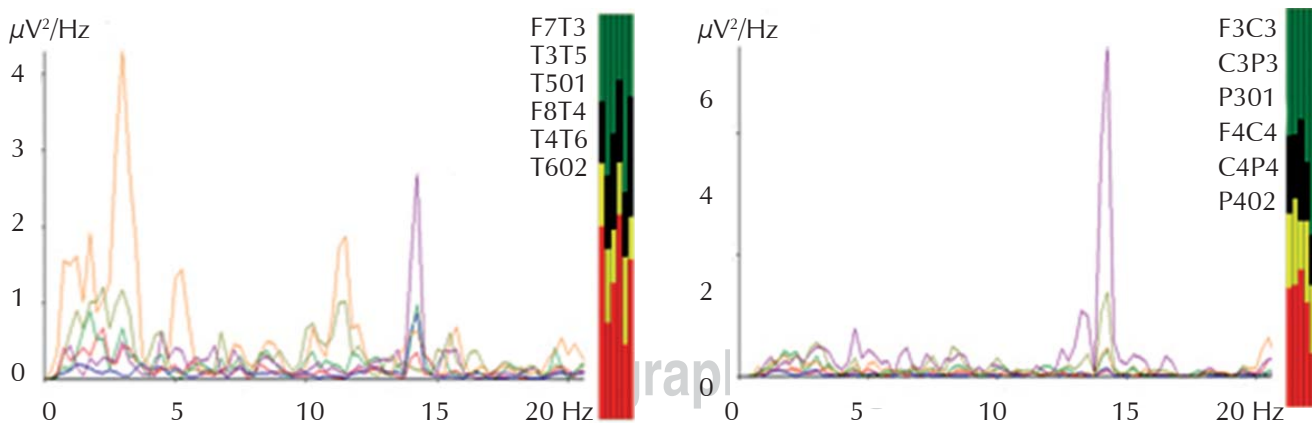


Figura 5. Densidad espectral de potencia (registro del 11 de abril de 2011) que muestra discreto aumento de la actividad representada por varios picos en los diferentes rangos de frecuencias, comparado con los datos del primer registro. Observe la menor magnitud de la columna roja que representa la potencia relativa de δ con aumento de Θ (columna amarilla) y de α (columna negra). El aumento de β se debe tanto al incremento de origen cerebral como de contaminación muscular (columnas verdes).

Imagen en color en: www.medigraphic.com/rid

extremidades torácicas, realizó pinza término lateral con mejor coordinación en mano izquierda; mejoró el control de tronco en sedestación; prueba de control de tronco de 49 puntos; toleró mesa de estabilidad, por lo que se indicó uso de soporte parcial de peso y banda sin fin para trabajar marcha; se mejoraron los arcos de movilidad de hombros, rodilla y tobillos derechos, dorsiflexión -2° ; continuó equino de 28° izquierdo; presentó lenguaje automático; niveles séricos de DFH en rango terapéutico... Sin embargo, tuvo dos eventos de llanto sin motivo aparente y sin repercusión en sus actividades, por lo cual se decidió sustituir progresivamente la DFH por valproato de sodio, 250 mg, con aumento progresivo cada cinco días hasta llegar a la dosis de 1,250 mg el 28 de abril de 2011.

La exploración clínica del 03 de mayo de 2011 informó pocos cambios cognitivos y conductuales. Mejoría en arcos de tono muscular por disminución en hombro y codo izquierdos, dorsiflexión de tobillos derecho a la neutra, persiste equino izquierdo de 28° . Prueba de control de tronco continúa en 49 puntos, con deficiencia en giros.

El EEGc mostró aumento de la DEP, como se puede apreciar en la gráfica de la *figura 6*, del registro del 04 de mayo de 2011; se aumentaron los picos en los rangos de las cuatro frecuencias comparadas con los datos de la *figura 1*.

La comparación del perfil δ de la paciente con el del grupo control continúa mostrando mayor PA en F8T4, T4T6 y en C3P3, mientras que en las otras derivaciones es igual o menor. Theta no muestra diferencias en la topografía de las PA excepto en T5O1. La PA de α sigue siendo muy baja mientras que la de β muestra un incremento en F3C3 y F4C4, como se muestra en la *figura 7*.

El análisis del PPA del registro de 04 de mayo de 2011 confirma el aumento de Θ con un perfil de voltaje frontooccipital en el hemisferio izquierdo, derivaciones laterales como se muestra en las columnas rojas de la *figura 8*; en las otras, sólo es mayor de una derivación a la siguiente. El ritmo α también muestra un incremento, aunque con una muy diferente distribución a lo observado en el grupo control.

En las derivaciones parasagitales, el incremento del PPA es menor, pero también muestra desincronización α y Θ en el hemisferio derecho; curiosamente presentó un PPA de β relativamente mayor. Estas observaciones llevaron a calcular el índice de la PR de los ritmos δ y Θ entre la PA de los ritmos α y β , ya que se supone que el aumento de la actividad rápida con disminución de la lenta representa mejoría. Lo cual se confirmó, como se muestra en *figura 9*. Sin embargo, debido a la baja potencia en las derivaciones parasagitales, este cambio no se demostró claramente.

El análisis de la PR muestra claramente la disminución de δ del primero a los siguientes registros y relativamente poca disminución de la PR de Θ , mientras que la PR de α aumenta con predominio en las derivaciones posteriores. La PR de β aumentó en el segundo registro (*Figura 2*).

La evolución, tanto de la PA como de la sintonización de las frecuencias del EEG se muestra en la dirección de mejoría, lo que coincide con la evolución clínica. Se describe a la paciente con aparente mayor edad a la referida, despierta y reactiva a estímulos visuales, auditivos y táctiles; sigue en forma inconstante órdenes sencillas, sin lenguaje espontáneo y dice palabras sueltas; además las repite reiterativamente; presenta mayor vocabulario y dice frases

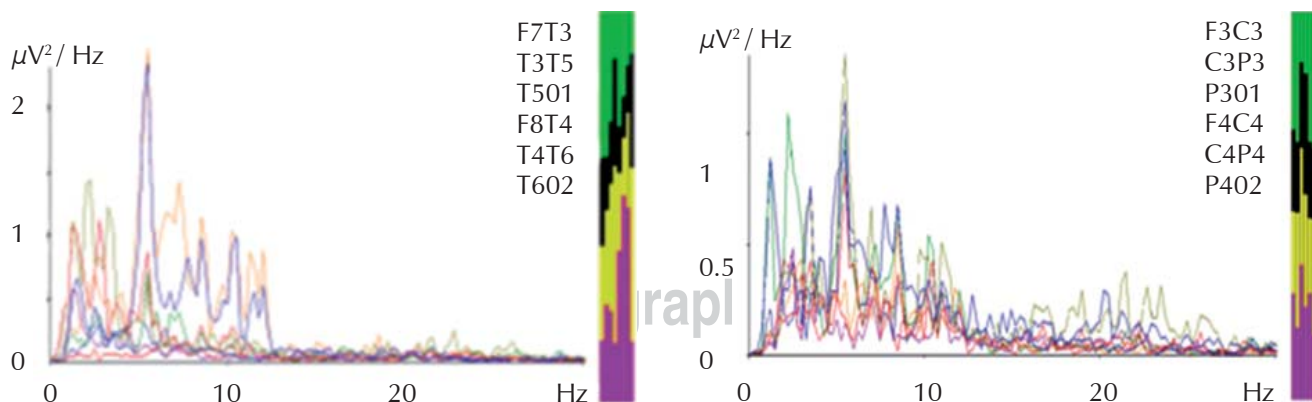


Figura 6. DEP (registro del 04 de mayo de 2011) que muestra aumento de la actividad, comparado con los dos anteriores registros. Se observan múltiples picos que indican, por un lado, el aumento de la actividad eléctrica en ensambles neuronales, y por otro, la persistencia de la desorganización de las diferentes frecuencias (desincronización). Imagen en color en: www.medigraphic.com/rid

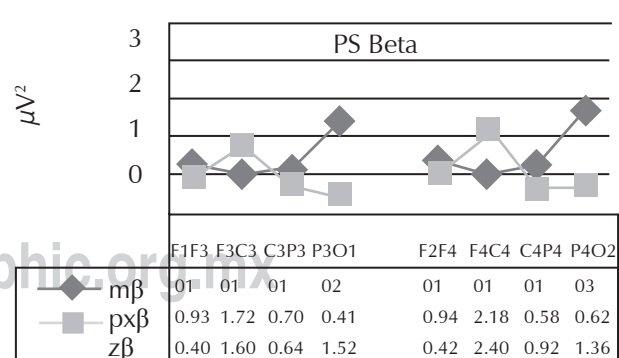
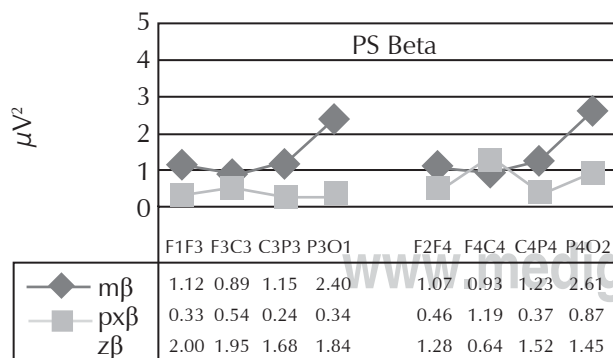
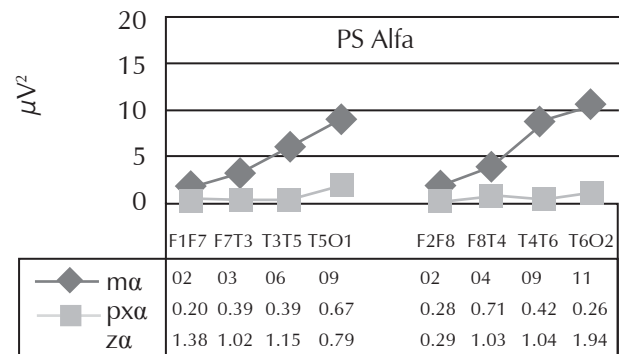
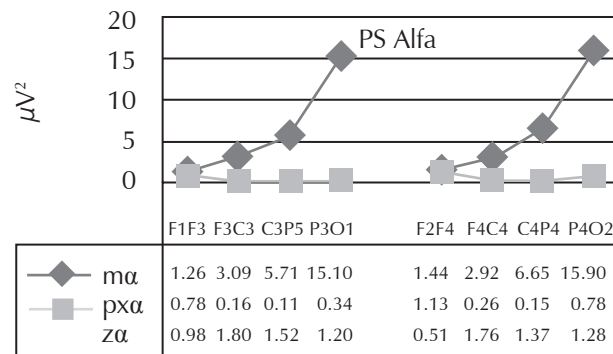
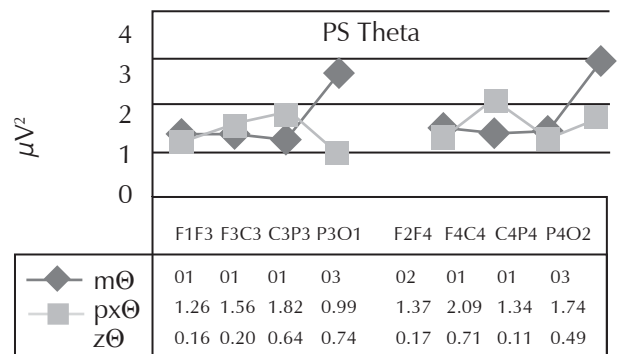
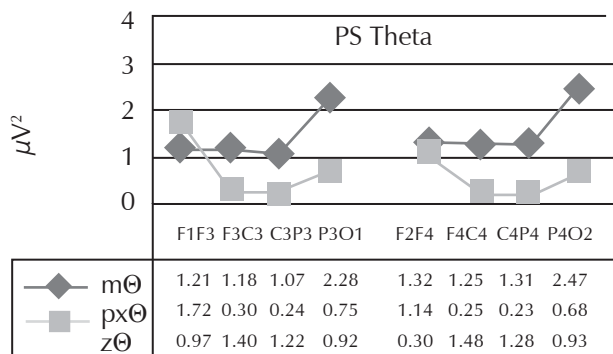
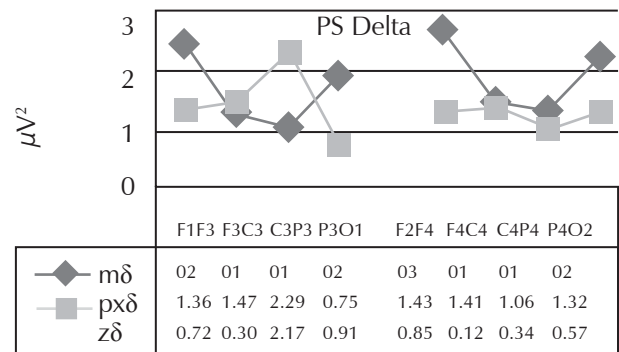
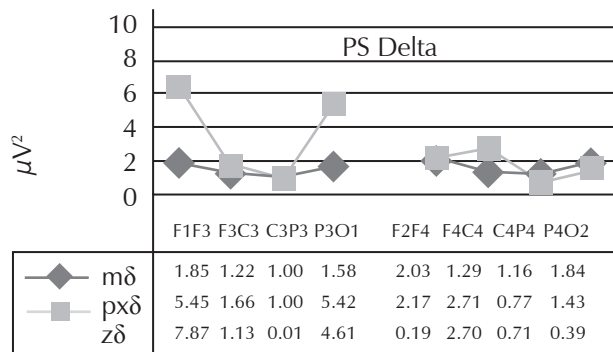


Figura 7. Muestra la comparación de la PA de las cuatro frecuencias en las derivaciones parasagitales (PS) de ambos hemisferios, de dos registros de la paciente (cuadros grises), con los del grupo control (rombos negros). Se puede observar la disminución del ritmo delta, con aumento del ritmo theta, muy poco incremento de alfa y de beta, del primero al segundo registro.

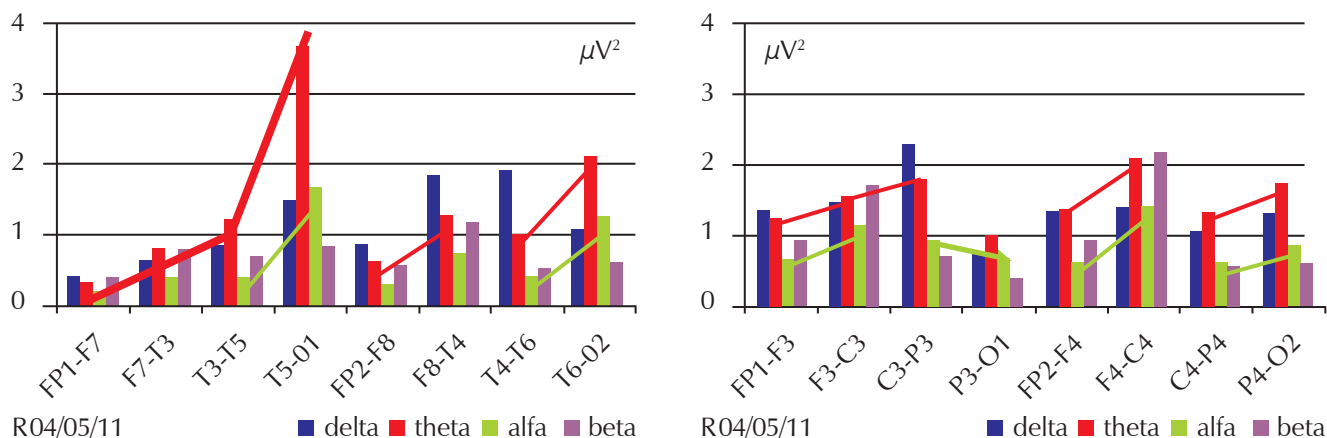


Figura 8. Histograma que muestra los PPA de las diferentes frecuencias. Se muestra incremento del ritmo Θ con un perfil de voltaje frontooccipital y aumento del PPA de ritmo α pero sin el perfil «normal», inclusive muestra disminución de C3P3 a P3O1. Observe el relativo de mayor voltaje comparado con el que muestran las anteriores figuras.

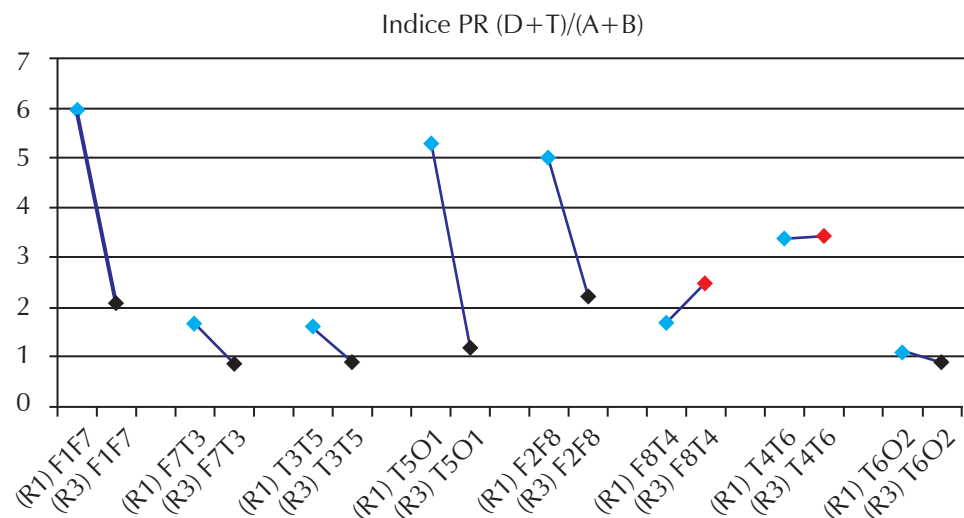


Figura 9.

Índice de PR de actividad lenta/actividad rápida del primer registro (R1) y del último (R3), cuya disminución (puntos negros), indica un aumento de la actividad α y β con disminución de δ y Θ en las derivaciones laterales izquierdas, pero no en las derechas F8T4 y T4T6 (puntos rojos), y sí en F2F4 y T6O2.

Imagen en color en:
www.medigraphic.com/rid

cortas contextualizadas con una mayor frecuencia que en las valoraciones previas; presenta perseverancia, distingue el género visualmente y reconoce el esquema corporal y la distribución espacio-temporal, previamente enseñándola y cuestionándola de forma inmediata, sin retener información subsecuentemente; la paciente no tiene conciencia de su persona, sabe su nombre aunque no quién es. Ha presentado recuerdos vívidos previos a su padecimiento actual. Cognición cuantitativa no valorable.

En estas condiciones se pudo analizar el efecto de la fotoestimulación repetida en los ritmos del EEG y sus resultados pudieron compararse con los obtenidos en el grupo «control» (Desincronización/sincronización de ritmos EEG laterales en la habituación a la fotoestimu-

lación en adultos. Rev Inv Clínica). En el grupo control las primeras fotoestimulaciones producen desincronización de los cuatro ritmos EEG que, por facilidad, lo circunscribimos a las descripciones del ritmo α en las derivaciones temporo y parietooccipital de cada hemisferio. En ellos, como se muestra en la figura 9, el ritmo α se desincroniza y al repetirse la estimulación se sincroniza. Los cambios anteriores se representan con una pendiente ascendente significativa, que representa la disminución de la respuesta a la fotoestimulación (habituaación a la FR) en las cuatro derivaciones; por limitación de espacio sólo se presentan los cambios en una derivación. Además, en la condición previa a la estimulación la PA de α también va disminuyendo (desincronización). En la paciente, las pendientes ob-

tenidas difieren de lo anteriormente descrito en sujetos de control, como se muestra en la *figura 10*. En la paciente, la FR produce sincronización que se aumenta progresivamente y alcanza un nivel estadísticamente significativo (respuesta paradójica) y no se observaron cambios en la condición de «preparación».

Discusión y conclusiones

Se describió que el primer EEGc mostró una disminución muy importante de la DEP, particularmente de las frecuencias de α y β con relativa persistencia de Θ y de δ , lo que interpretamos como resultado de una amplia lesión de los ensambles glioneuronales corticales, confirmando los datos de la imagen obtenida

por resonancia magnética (RM), que mostró atrofia córtico/subcortical. El aumento de actividad lenta con disminución de la rápida ha sido descrito por varios autores como secuelas de lesiones cerebrales de alta y mediana intensidad, así como disminución de la PA de α y β como se presenta en la revisión de Arciniega.²⁰

En los siguientes análisis del EEGc se mostraron varios picos dentro del rango de los ritmos EEG «normales», lo que interpretamos como indicativo de un incremento de la actividad de los circuitos corticales; sin embargo, con alta desorganización de sus descargas que se correlacionan con trastornos sensoriales, motores y cognitivos. Son notorios los picos en el rango de α , el cual se acepta como el ritmo EEG más importante. Este ritmo se ha relacionado con los procesos

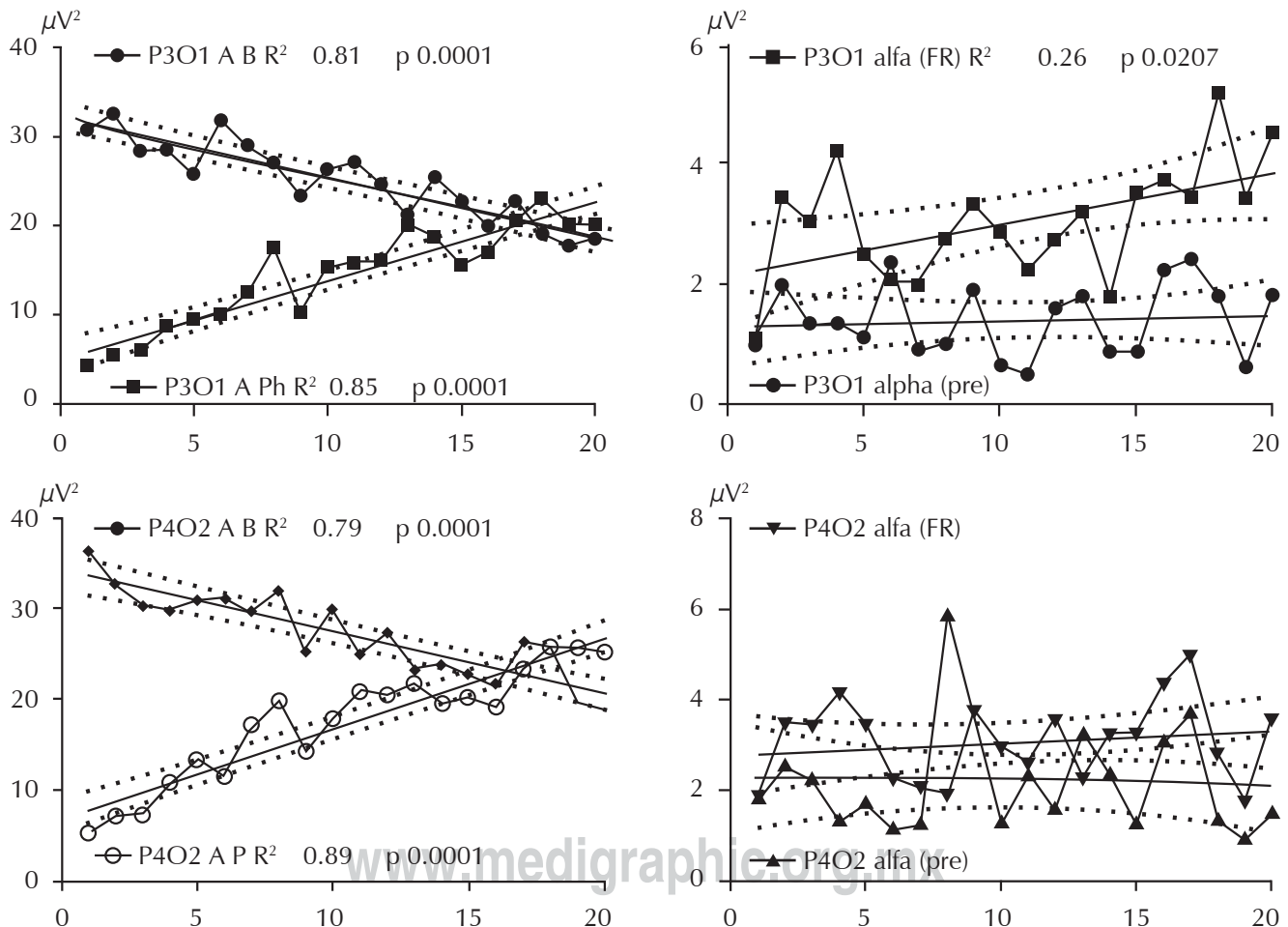


Figura 10. Gráficas (lado derecho) que muestran el ajuste al modelo de regresión lineal de los PPA de cada uno de los periodos pre, de los 81 sujetos «control», y que muestran una pendiente descendente significativa y de cada una de las frecuencias relativas (FR) que muestra una pendiente ascendente significativa, que demuestra la habituación. Mientras que los valores de la paciente, en P3O1 (lado izquierdo), desde las primeras fotoestimulaciones la PA es mayor y continúan aumentando, dando una pendiente ascendente significativa. En P4O2 los cambios no son significativos.

sensoriales involucrados en la sensación, percepción y en general con la identificación y codificación de la información del ambiente;²¹⁻²³ sin embargo, faltan por identificar los procesos que lo producen.

La presencia de α y su incremento lo consideramos un indicativo de buen pronóstico, en forma similar a lo que se describe en la fase aguda del traumatismo craneoencefálico, en el que la presencia de α se relaciona con la recuperación del paciente.²⁴

El efecto muy disminuido de desincronización α con sincronización de Θ al levantar los párpados sugiere la recuperación funcional de conexiones retículo-tálamo-corticales de la vía visual en el hemisferio derecho. Mientras que, en el hemisferio izquierdo, estos cambios se registraron más tardíamente, lo cual sugiere mayor lesión de la sustancia gris y blanca, por lo que está de acuerdo con lo descrito por el estudio de RM. Sin embargo, el Servicio de Electrodiagnóstico Periférico del INR reportó los potenciales provocados visuales y auditivos dentro del rango de normalidad en ambos hemisferios.

En los registros sucesivos de EEGc se mostró incremento de la DEP con aumento específico de la PR de α y de β , con disminución de Θ y δ , lo que se evidenció con la disminución del índice de la PR de la actividad lenta entre la rápida, y que interpretamos como sincronización de los circuitos glioneuronales que funcionan con ritmos alfa y beta y coincidió con la mejoría clínica. Resultados similares han sido descritos en pacientes con secuelas de daños cerebrales adquiridos.²⁵ El discreto aumento de la PA lo interpretamos como restablecimiento funcional de los generadores corticales, pero aún desconectados de los circuitos subcortico-corticales, apoyando la hipótesis de que los circuitos intracorticales requieren la sincronización ascendente y descendente con retroinformación para funcionar correctamente y generar la conducta apropiada.^{26,27}

En los registros sucesivos, al abrir los párpados (OA), la estimulación visual de baja intensidad incrementó la desincronización de α , con sincronización del ritmo Θ en el hemisferio izquierdo, aunque más tardíamente que en el hemisferio derecho, por lo que supusimos que tenía mayor alteración de la sustancia blanca. Esto pone de manifiesto el inicio de la rehabilitación funcional de influencias ascendentes, por probable recuperación axónica, lo cual está de acuerdo con la mayor posibilidad de rehabilitación funcional de axones que de las neuronas. Sin embargo, en esta paciente no fue suficiente para emitir las respuestas conductuales correctas. Para ello, como se ha propuesto, se requiere la sincronización funcional de mayor número de ensambles en múltiples áreas cerebrales.²⁸

Tanto los datos clínicos, como los del EEGc, permitieron proponer una tendencia a la rehabilitación funcional de la paciente, que se dio de alta y regresó a Bolivia. Sin embargo, la complicación neurológica de epilepsia que obliga a dosificar y mantener altas dosis de antiepilépticos puede ser un proceso negativo para la recuperación neuroplástica de los circuitos glioneuronales y que se manifestó en disminución de la actividad en el sistema activador retículo-talámico.²⁹ Es importante mencionar que no obstante el escaso restablecimiento de la actividad eléctrica cortical fue suficiente para la mejoría clínica. En relación con esto, es importante describir los cambios de los ritmos EEGc antes y durante la fotoestimulación repetida, que mostraron cierta modulación de los circuitos corticales por la vía sensorial-visual primaria y las vías polisensoriales, que generaron sincronización en la región parietooccipital izquierda. Esta respuesta aunque es paradójica, sugiere el restablecimiento de conexiones subcortico-corticales que actúan en neuronas facilitadoras y la incapacidad de disminuir la PA tanto en condición previa (preparación) como durante la habituación, que sí ocurre en los sujetos control, sugiere la falta de interneuronas inhibitoras, lo que concuerda con lo descrito por Roche y su grupo.³⁰ La utilidad del EEG, como factor pronóstico es un tema en constante revisión. Bassetti (1996) mostró que el examen clínico aislado predice el pronóstico sólo en un 58% de los casos, mientras que en combinación al EEG llega a un 82%. En este mismo trabajo, el EEG en forma aislada, predijo el pronóstico en un 41%.³¹

Estos nuevos métodos de activación que estamos utilizando en el EEGc permiten inferir las acciones de conexiones subcortico-corticales y córtico-corticales, procedimiento que es una modificación a los sistemas de registro y sobre todo de análisis cuantitativo que se ha generado en el INR con complementos de programas de computación.

Por último, hacemos la sugerencia que, dentro de lo posible, se clasifiquen los grados de incapacidades de acuerdo con el programa propuesto por la OMS/OPS;³² que se anoten en las historias clínicas del INR con mayor cuidado los procedimientos de terapia física y cognitiva utilizados (no sólo indicados), así como revisar y justificar con mayor cuidado las indicaciones de fármacos con sus dosis apropiadas, estableciendo sus posibles indicadores para analizar sus efectos; por ejemplo, la indicación del uso de cerebrolysin y de la toxina botulínica y, aún más importante, por su uso tan extendido en las indicaciones de los antiepilépticos, no obstante que se ha descrito que sólo el 10% de los pacientes generan crisis clínicas epileptiformes.³³

Referencias

1. INEGI. Censo de Población y Vivienda 2010, cuestionario ampliado. México: 2010. [Septiembre de 2012]. Disponible en: <http://www.cuentame.inegi.org.mx/poblacion/discapacidad.aspx?tema=P%20mort>
2. INEGI. Causas de defunción. Defunciones generales totales por principales causas de mortalidad. México: 2011. [Septiembre de 2012]. Disponible en: <http://www.inegi.org.mx/sistemas/sisept/Default.spx?t=mdemo107&s=est&c=23587>
3. CENAPRA. Perfil accidentes de tráfico. República Mexicana. México: Observatorio Nacional de Lesiones, CENAPRA; 2010. [Septiembre de 2012]. Disponible en: http://www.cenapra.salud.gob.mx/CE-NAPRA_2010/estadisticas/Perfil_Nacional_2008-2.pdf
4. Secretaría de Salud. Programa de acción: enfermedades cardiovasculares e hipertensión vascular. México: Secretaría de Salud; 2001.
5. Cabrera A, Martínez O, Laguna G, Juárez R, Rosas V, Loria J et al. Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en hospitales de la Ciudad de México. Estudio multicéntrico. *Med Int Mex*. 2008; 24 (2): 98-103.
6. Buzsáki G, Draguhn A. Neuronal oscillation in cortical networks. *Science*. 2004; 30: 1926-1929.
7. Buzsáki G. Neural syntax: cell assemblies, synapse ensembles, and readers. *Neuron*. 2010; 68: 362-385.
8. Pfurtscheller G. The cortical activation model (CAM). *Prog Brain Res*. 2006; 159: 19-27.
9. Sakurai Y. The search for cell assemblies in the working brain. *Behav Brain Res*. 1998; 91: 1-13.
10. Gardner EP, Johnson KO. The somatosensory system: receptors and central pathways. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, Siegelbaum SA, Hupseth AJ. *Principles of neural science*. 5th edition. New York: McGraw Hill Medical; 2013: pp. 475-497.
11. Llinás RR, Steriade M. Bursting of thalamic neurons and states of vigilance. *J Neurophysiol*. 2006; 95: 3297-3308.
12. Klimesch W. EEG alpha and theta oscillations reflect cognitive and memory performance: a review and analysis. *Brain Res Rev*. 2009; 29: 169-195.
13. Giacoppo S, Bramanti P, Barresi M, Celi D, Foti Cuzzola V, Palella E et al. Predictive biomarkers of recovery in traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2012; 16: 470-477.
14. Demiralp T, Bayraktaroglu Z, Ergen M, Beydagia H, Uresinc Y, Ergenoglu T. Alpha rhythm of the EEG modulates visual detection performance in humans. *Cogn Brain Res*. 2004; 20: 376-383.
15. Nuwer MR, Hovda DA, Schrader LM, Vespa PM. Routine and quantitative EEG in mild traumatic brain injury. *Clin Neurophysiol*. 2005; 116: 2001-2025.
16. Brust-Carmona H, Galicia M, Flores Avalos B, Borunda Falcón, Yáñez O. Las neurociencias en el diagnóstico y en la evaluación de la rehabilitación integral de secuelas de lesiones cerebrales en el INR. *Investigación en Discapacidad*. 2013; 2: 28-37.
17. Ramoser H, Muller-Gerking J, Pfurtscheller G. Optimal spatial filtering of single trial EEG during imagined hand movement. *IEEE Trans Rehabil Eng*. 2000; 8: 441-446.
18. Lutzenberger W, Elbert T, Birbaumer N, Ray WJ, Schupp H. The scalp distribution of the fractal dimension of the EEG and its variation with mental tasks. *Brain Topography*. 1992; 1: 27-34.
19. Brust-Carmona H, Valadez G, Flores AB, Martínez JA, Sánchez A, Rodríguez MA et al. Potencia absoluta de oscilaciones corticales y su distribución topográfica en una muestra de adultos jóvenes en vigilia inactiva y en atención inespecífica. *Rev Inv Clínica*. 2013; 65: 52-64.
20. Arciniega DB. Clinical electrophysiologic assessments and mild traumatic brain injury: state-of-the-science and implications for clinical practice. *Int J Psychophysiol*. 2011; 82: 41-52.
21. Hummel F, Gerloff C. Larger interregional synchrony is associated with greater behavioral success in a complex sensory integration task in humans. *Cereb Cortex*. 2005; 15: 670-678.
22. Fries P. Mechanism for cognitive dynamics: neuronal communication through neuronal coherence. *Trend Cogn Sci*. 2005; 9: 474-480.
23. Foxe JJ, Simpson GV, Ahlfors SP. Parieto-occipital approximately 10 Hz activity reflects anticipatory state of visual attention mechanisms. *Neuroreport*. 1998; 9: 3929-3933.
24. Odriozola FA, Iriarte IM, Mendia GA, Murgialdai A, Garde PM. Pronóstico de las secuelas tras la lesión cerebral. *Med Intensiva*. 2009; 33: 171-181.
25. Hebb MO, McArthur DL, Alger J, Etchepare M, Glenn TC, Bergsneider M et al. Impaired percent alpha variability on continuous electroencephalography is associated with thalamic injury and predicts poor long-term outcome after human traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2007; 24: 579-590. doi:10.1089/neu.2006.0146
26. Tononi G. An information integration theory of consciousness. *BMC Neurosci*. 2004; 5: 42. doi: 10.1186/1471-2202-5-42
27. Kopell N, Kramer MA, Malerba P, Whittington MA. Are different rhythms good for different functions? *Front Hum Neurosci*. 2010; 4: 187. doi: 10.3389/fnhum.2010.00187.
28. Singer W, Tononi G, Sporns O. From complex networks to intelligent systems. In: *Creating brain like intelligence*. Lecture Notes in Computer Science. 2009; 5439: 15-30. doi: 10.1007/998-3-642-00616-6-2.
29. Lopes da Silva FH, Vos JE, Mooibroek J, Van Rotterdam A. Relative contributions of intracortical and thalamo-cortical processes in the generation of alpha rhythms, revealed by partial coherence analysis. *Electroenceph Clin Neurophysiol*. 1980; 50: 449-456.

30. Roche RA, Dockreea PM, Garavan H, Foxeb JJ, Robertson IH, O'Mara SM. EEG alpha power changes reflect response inhibition deficits after traumatic brain injury (TBI) in humans. *Neurosc Lett*. 2004; 362: 1-5.
31. Basetti C, Bomio F, Mathis J, Hess CW. Early prognosis in coma after cardiac arrest: a prospective clinical, electrophysiological and biochemical study of 60 patients. *J Neurol Surg Psychiatry*. 1996; 6: 610-615.
32. ICDH-2 International classification of functioning and disability. Beta 2 Draft. Full Version. Geneva World Health Organization.
33. Schierhout G, Roberts I. Fármacos antiepilépticos para la prevención de convulsiones después de una lesión cerebral traumática aguda (revisión Cochrane traducida). *La Biblioteca Cochrane Plus* [revista en internet]. 2008; 2. Disponible en: <http://www.update-software.com>

www.medigraphic.org.mx