

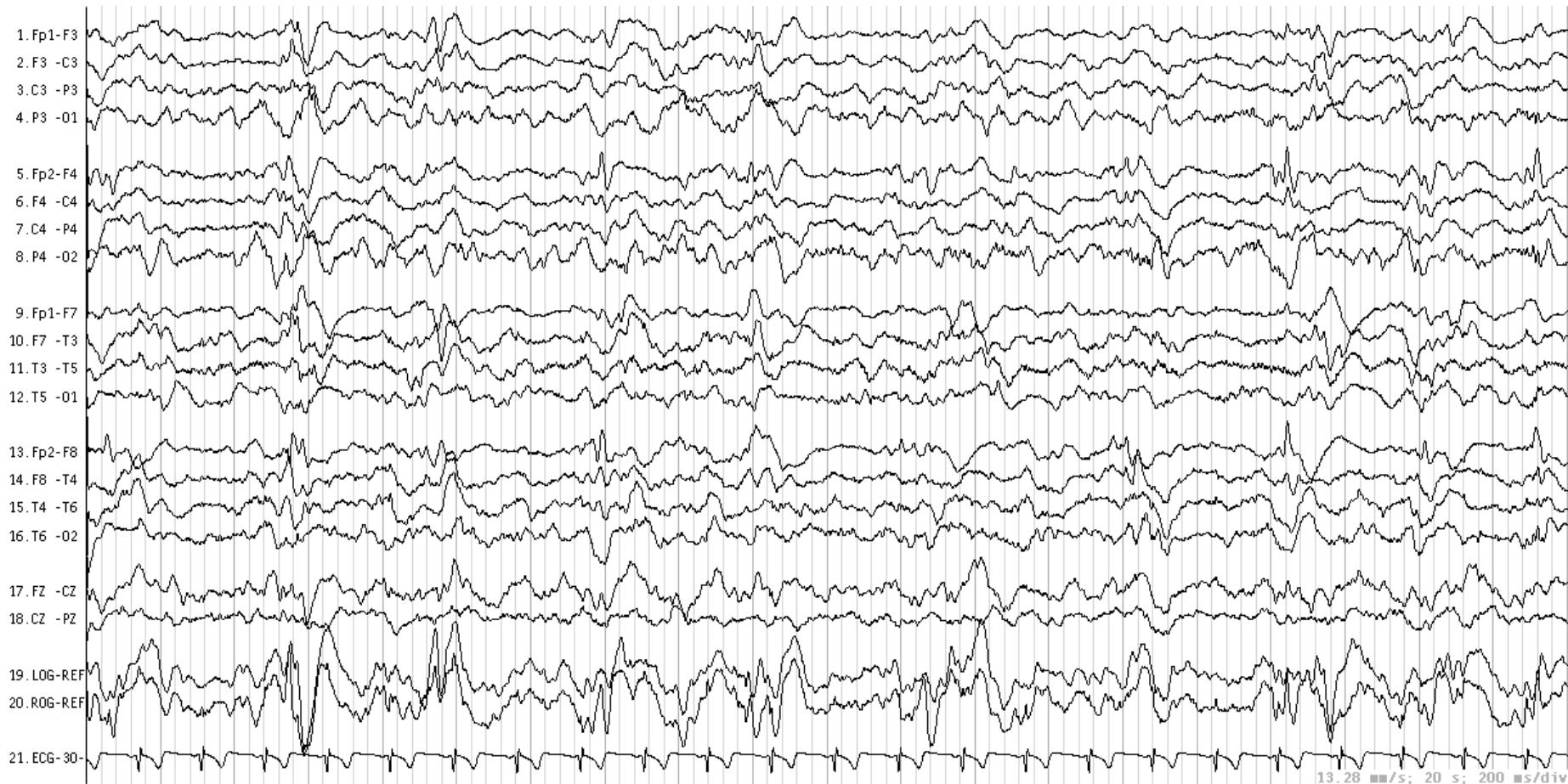
El Continuo Ictal-Interictal

**1er Taller LA de Monitorización de EEGc en UCI
La Habana, 14-15 Noviembre 2016**

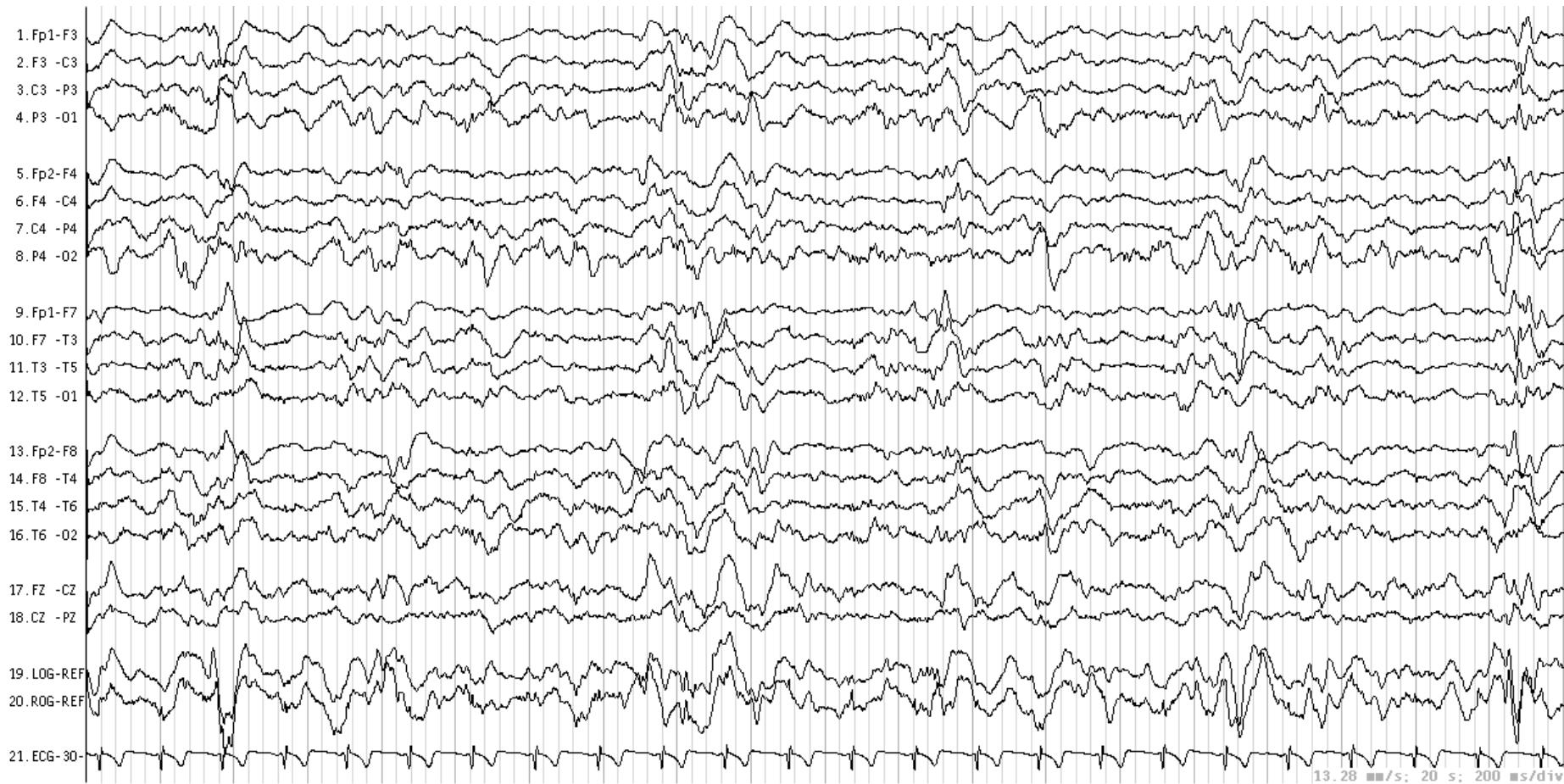
Crisis No-Convulsiva

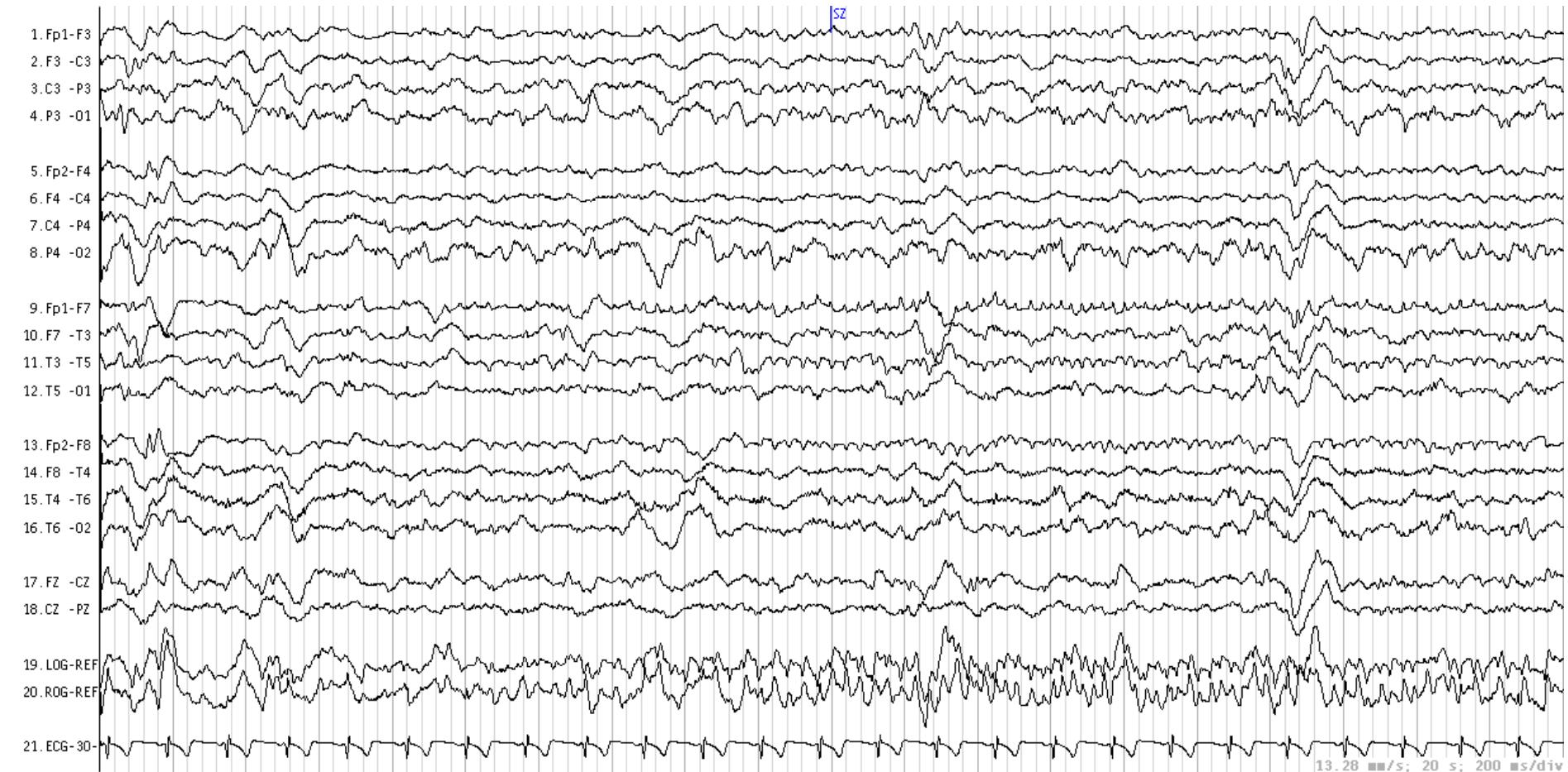
- *Cualquier patrón >10 sec constituido por*
 - Puntas repetitivas u ondas angulares ≥ 3 Hz
 - Descargas rítmicas >1 Hz con evolución inequívoca en frecuencia, morfología o localización

Mujer 73 años, AEM (GCS-7), ingresada con servicio de medicina interna que en el curso de una depresión deja de comunicarse y permanece inmóvil en la cama con ojos abiertos .



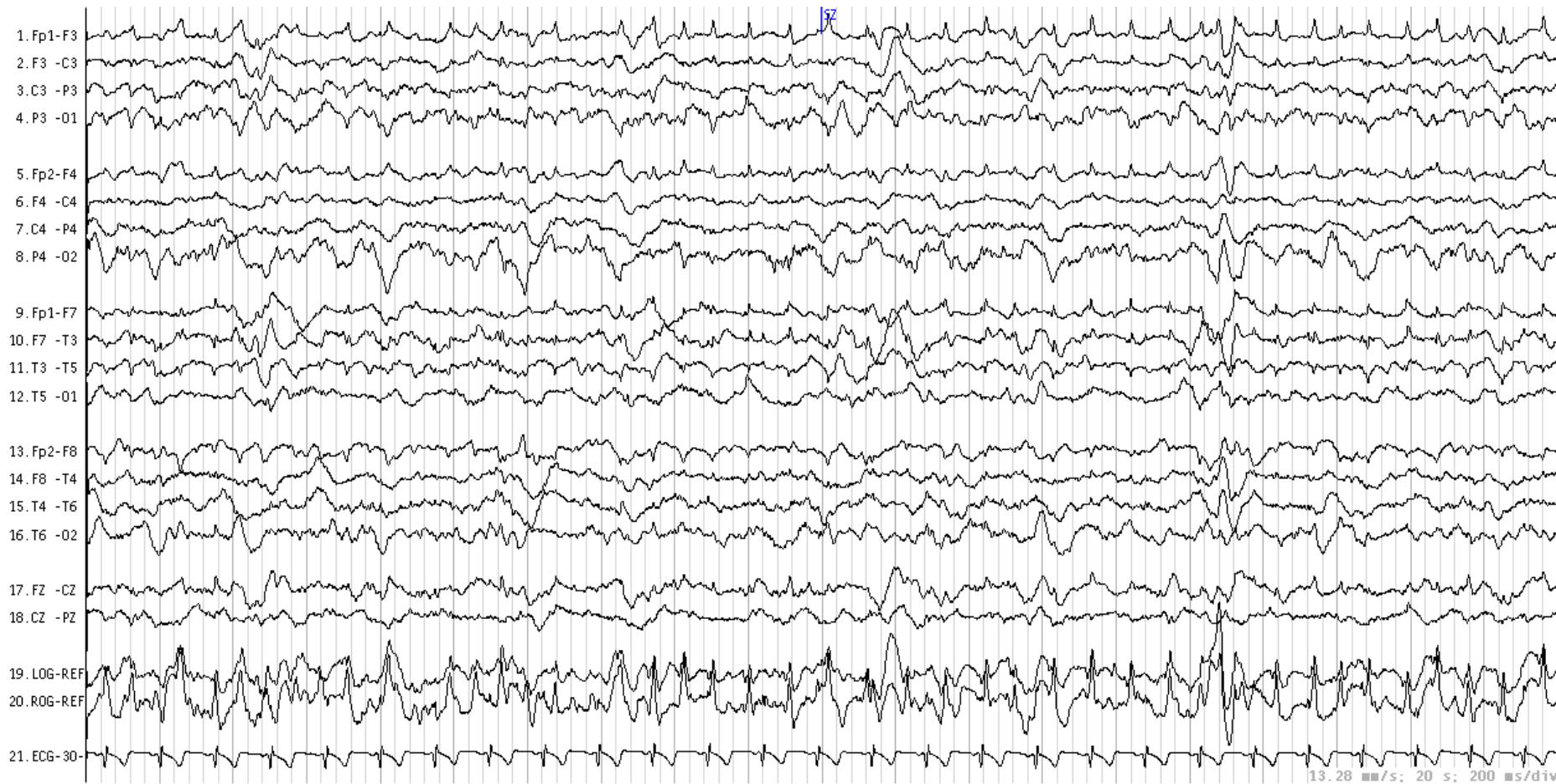
Meningoencefalitis por neumococos





13.28 mm/s; 20 s; 200 ms/div

Meningoencefalitis por neumococos

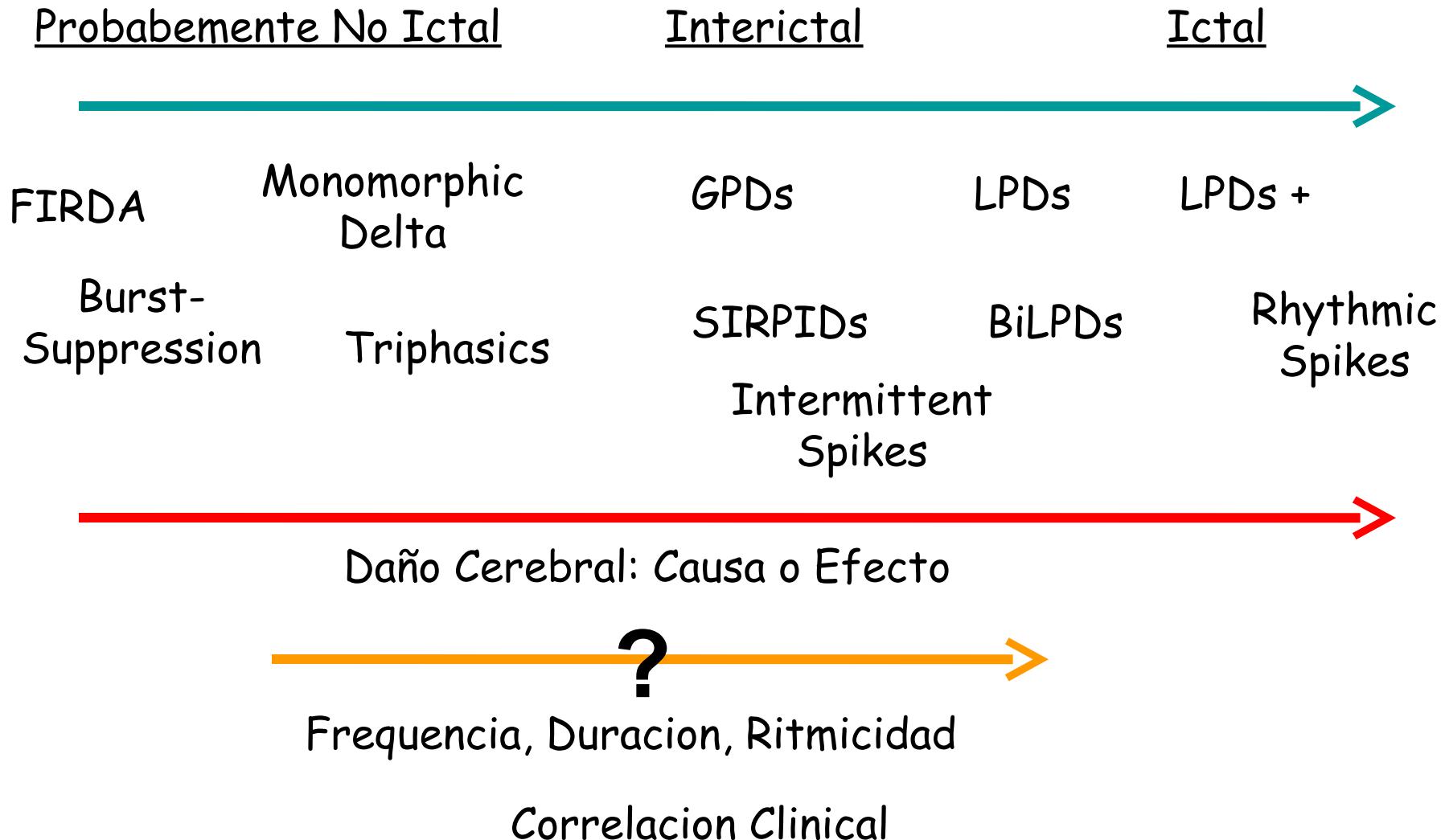


Patrones rítmicos o periódicos encontrados con frecuencia en los pacientes críticos que no reunen los criterios de para ser clasificados como definitivamente interictales o definitivamente ictales.

Frecuencia >= 1Hz pero < 3Hz

Sin embargo algunos son sospechosamente ictales

Spectro de Actividad Cerebral



Criterios de Crisis No-Convulsiva

- *Cualquier patron >10 sec y uno de los sgtes criterios:*
 - Puntas repetitivas u ondas angulares ≥ 3 Hz
 - Descargas ritmicas >1 Hz y evolucion inequivoca en frequencia, morfologia o localizacion
 - Descargas repetitivas < 3 Hz Y mejoria clinica significativa + reaparicion de un patron EEG normal luego de la admon de AED
 - las descargas pueden ser abolidas por admon de BZD sin mejoria clinica o regreso a patrones EEG normales. Este tipo de respuesta no confirma la presencia de actividad ictal. (Fountain et al. JCN, 2001)

No Convulsivo PERO

La mortalidad de los pacientes con NCSz en estudios publicados oscila entre 27% to 100% en dependencia en parte de la etiología

NCSz/NCSE luego de GCSE esta asociado con marcado incremento de la mortalidad en comparacion con pacientes que no desarrollan NCSz/NCSE.

Mayor mortalidad de pacientes con NCSz de larga duracion y mayor demora en su diagnostico.

No Convulsivo PERO

Incrementa el daño cerebral secundario

- Incrementos de PIC, edema, desplazamiento de LM
- Isquemia
- Hipoglicemia Local
- Liberación de glutamato extracelular
 - Daño citotóxico, peroxidación lipídica

Asociación con estadias largas en ICU y mal pronóstico

Vespa et al., J Neurosurg. 1999;91:750-760

Predictores independientes de crisis documentadas en EEGc

- Coma al inicio del EEGc (56% coma vs 12% otros)
- Edad < 18a (36% ptes<18a vs 17% ptes >18a)
- Historia médica anterior de epilepsia (41% con vs 16% sin)
- Crisis antes de la monitorización (43% con vs 12% sin)
- Descargas periódicas (DPLs o DPGs) o oleadas-supresión (incidencia de Sz en cuadros agudos de DPs -58-100%)
- Anorm Oculomotor: nistagmo, desviación mirada
- Parada Respiratoria o Cardiaca
- Sepsis

***DPs como factor de riesgo independiente
de mal pronostico***

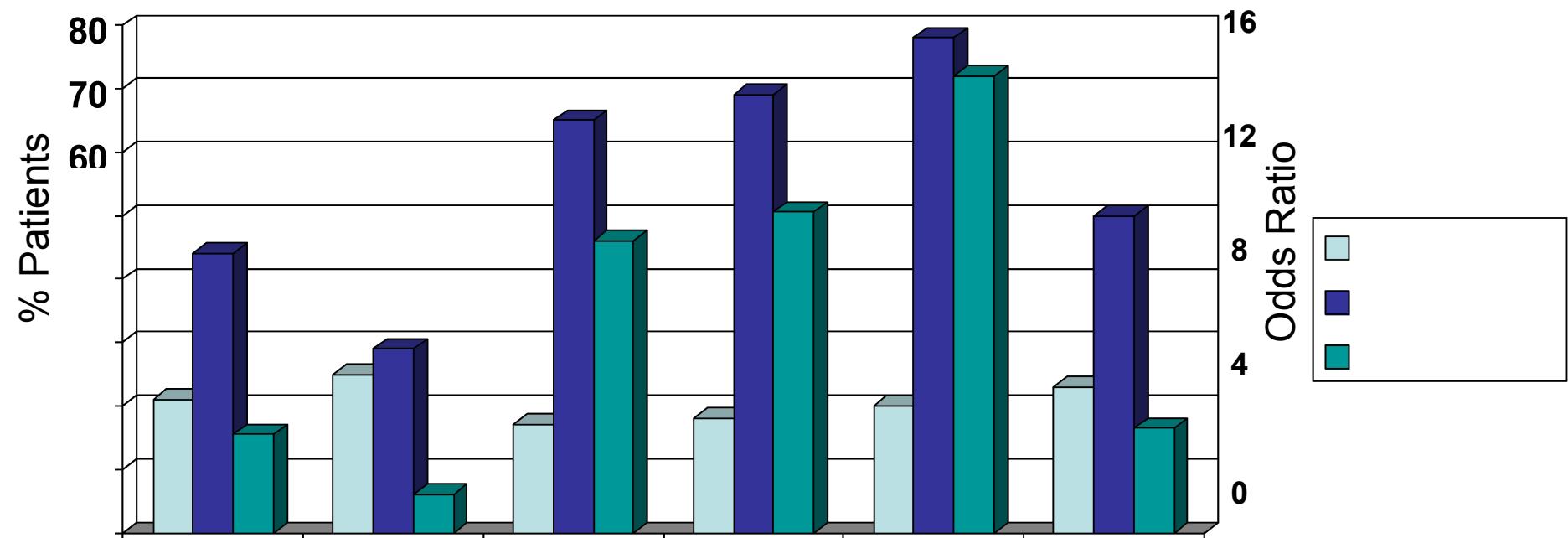
EEGc en la predicción de resultado en HSA

- 116 pac registrados con EEGC + Rankin modif a los 3m
- Resultado negativo en 69%
- Predictores independientes de resultado negativo (mRS 4-6):
 - Cualquier descarga periodica (PEDs)- 90% vs. 63%
 - GPEDs or BiPLEDs- 100%
 - Absence of reactivity- 100%
 - NCSE in first 24 hrs- 100%

DPs en Hemorragia IC

- 102 pac con HIC
- 17% DPs; +frecuente con hemorragias > 60 ml y compromiso de 1mm of superficie cortical

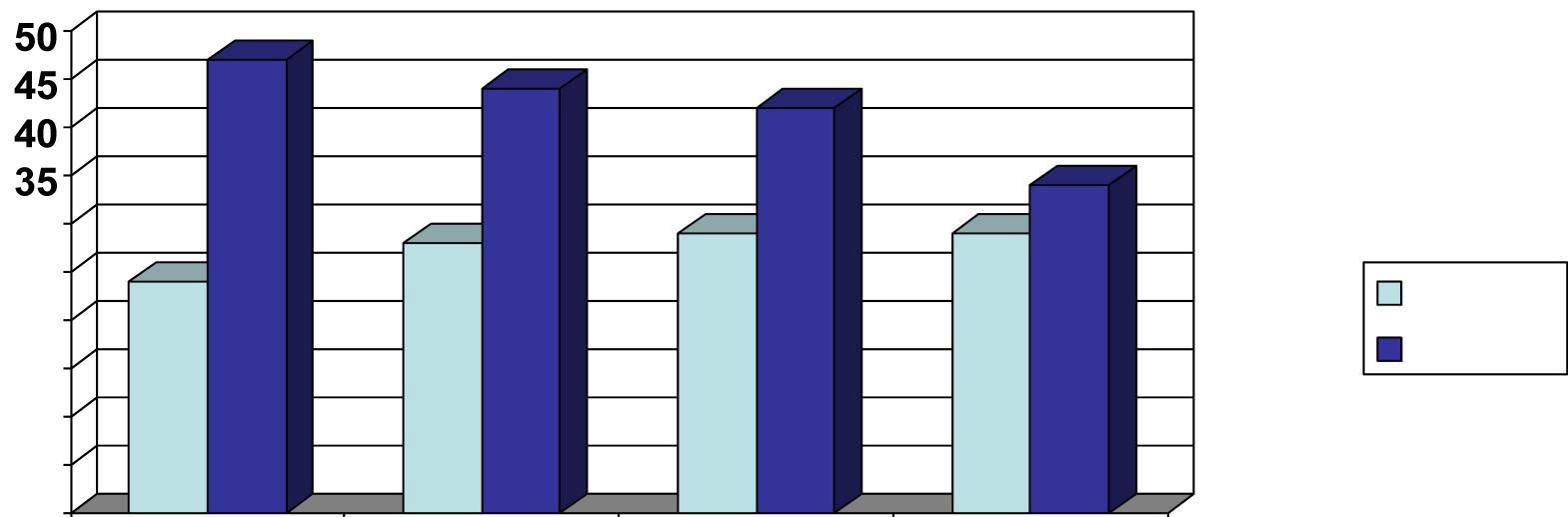
Resultado pobre GOS 1-2



Descargas Periódicas

- 421 ptes bajo EEGc en 2008
- 23% (98/421) tenian DPs, de ellos solo 28% (27/98) tenian Sz

Poor Outcome GOS 1-2



Descargas Periodicas :

- *causa de mal pronóstico o marcador surrogado del mismo?*

Algunas DPs se asocian con cambios focales del metabolismo y el flujo sanguíneo cerebral similares a los que ha sido descrito durante crisis eléctricas y electroclínicas. Es posible por tanto que, al igual que las crisis, algunas DPs induzcan o causen daño neuronal.

SPECT

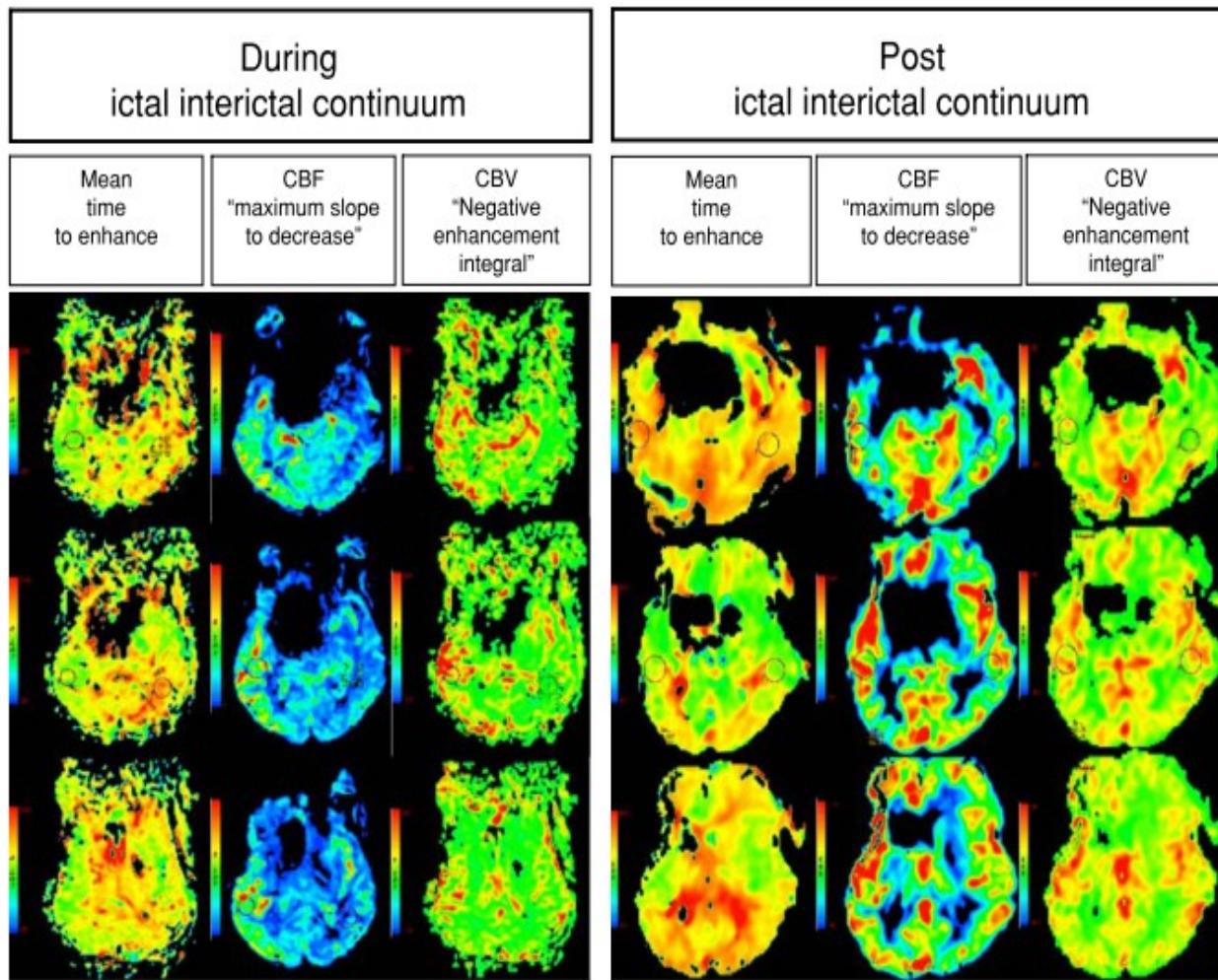


Fig. 4 Dynamic susceptibility contrast-MRI revealing increased cerebral blood flow (CBF) and cerebral blood volume (CBV), and decreased mean transit time (MTT) in the right temporo-parietal lobe (same time points as Fig. 3)

MRI-DWI

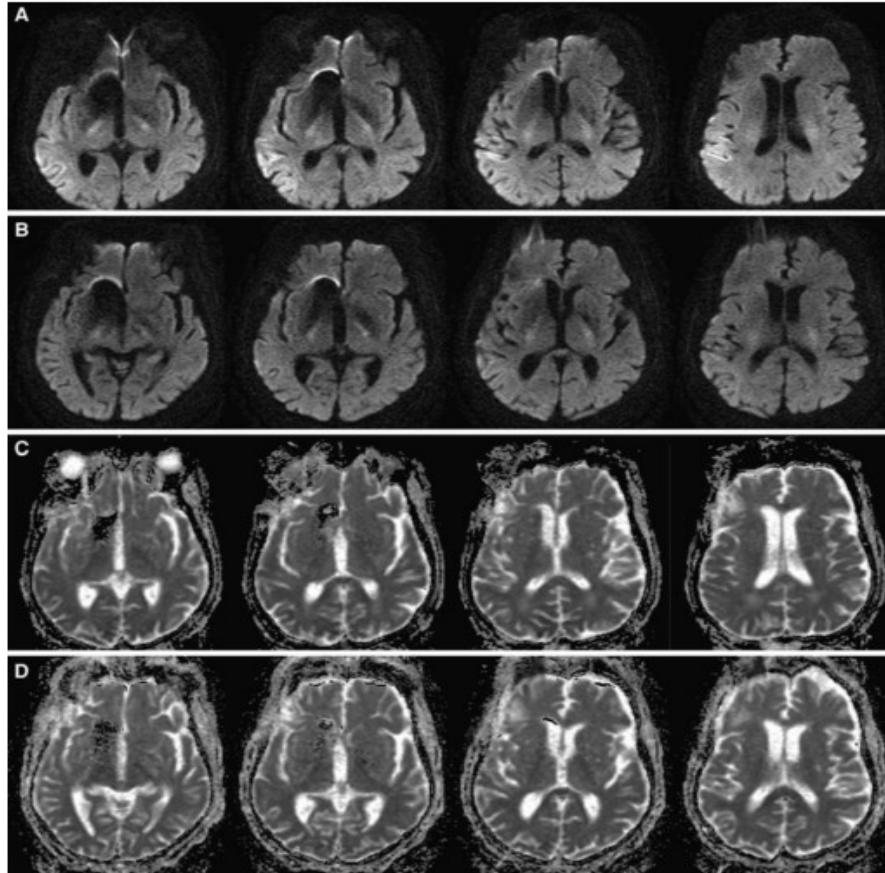


Fig. 3 DWI images (row *a*) during PLEDs with superimposed rhythmic slowing and fast activity (PLEDs plus, see Fig. 1, panel *b*) and after revealed an area of restricted diffusion in the right temporo-parietal lobe with minimal impressive ADC changes (row *c*). After

increasing doses of the midazolam drip and valproate less ictal PLEDs persisted (PLEDs proper, see Fig. 1, panel *c*) and MRI at this point showed almost complete resolution of the previously noted changes (panels *b, d*)

*Incremento de la restricción
de difusión del agua en un
paciente con DPs + RF*

*(descarga periódica con
actividad ritmica y
actividad rápida
superpuesta)*

Por qué no tratar a todos?

- *Riesgo de complicaciones es mayor en el pte grave*

Litt et al. Epilepsia 1998

25 episod of NCSE en >65a

13 muertes, pero eran los mas graves

11/16 tratado con IV BZD murieron

Todos los ptos NCSE generalizadas murieron, n=6

No diferencia en la severidad; BZD vs. no BZD

- *Falta de 'end point' para tratamiento*

mejoria clinica o mejoría del EEG?

Otros métodos además del EEG para solucionar el dilema

- *Monitorización multimodal*
 - Oxigenación de tejidos
 - Microdialisis
 - Flujo Sanguíneo Cerebral
 - Presión Intracraneal
- *Biomarcadores séricos de daño neuronal*
 - NSE, S100, Glial fibrillary acidic protein (GFAP)
- *Electrodos profundos*

NCS en TBI: efecto en PIC y metabolismo cerebral

	Mean ICP (mm Hg)	% time ICP >20 mm	LPR
Seizure (n=10)	17.6 +/- 6.5	32% +/- 28	35
No Seizure (n=10)	12.2 +/- 4.2	6% +/- 8.4	12
	p<.04	p<.02	p<.001

NCS en TBI: efecto en PIC y metabolismo cerebral

	ICP (mm Hg)	LPR	Glutamate
Inter-ictal mean	9.6 +/-5	23.8	2.6
Ictal mean	22.4 +/-7 p<.002	49.4 p<.02	13.1 p<.001

Neuron-specific enolase (NSE) y SE (cualquier tipo)

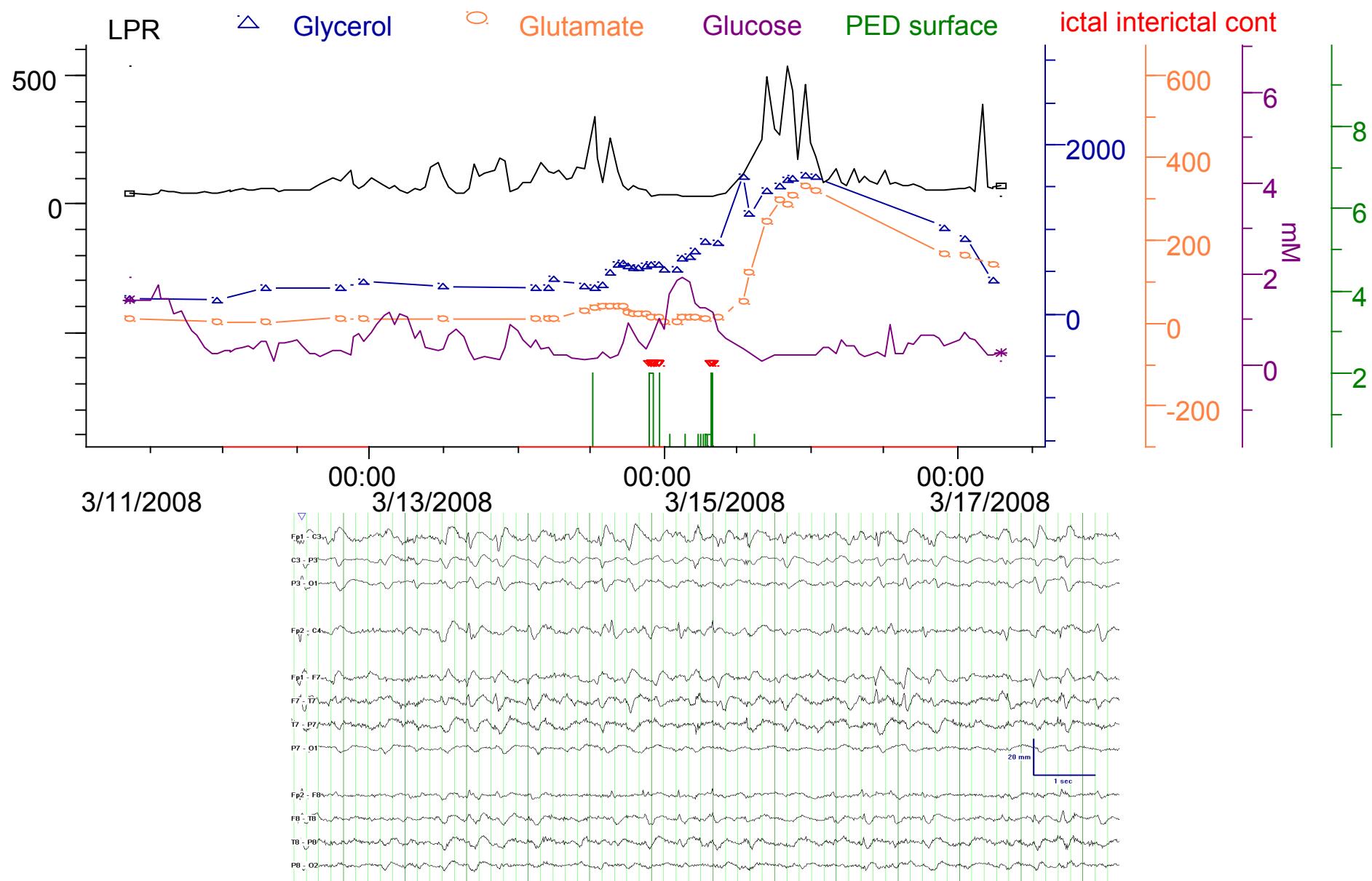
	Normal (18)	Epilepsy (13)	SE+ lesion (8)	SE –lesion (11)
NSE (ng/mL)	5.36	4.61	39.0	15.4

Normal NSE < 11 ng/ml

Neuron-specific enolase (NSE) y SE por subtipo

	GCSE		CP		Subclinical
Duration (hrs)	4.9		16.2		48.6
Structural Lesion	None (3)	Remote (9)	Acute (3)	Remote (9)	Acute (6)
NSE (ng/mL)	13.4	15.9	28.3	27.5	37.8

EEG superficie con PEDs: 41a mujeres con HSA iatrogenica por aneurisma de la arteria callosom marginal A2 izq despues de cirugia. Aumento de PIC, vasoespasmo, ventriculitis.



DPS y Sz en profundidad con correlacion en superficie intermitente 38a mujer HSA

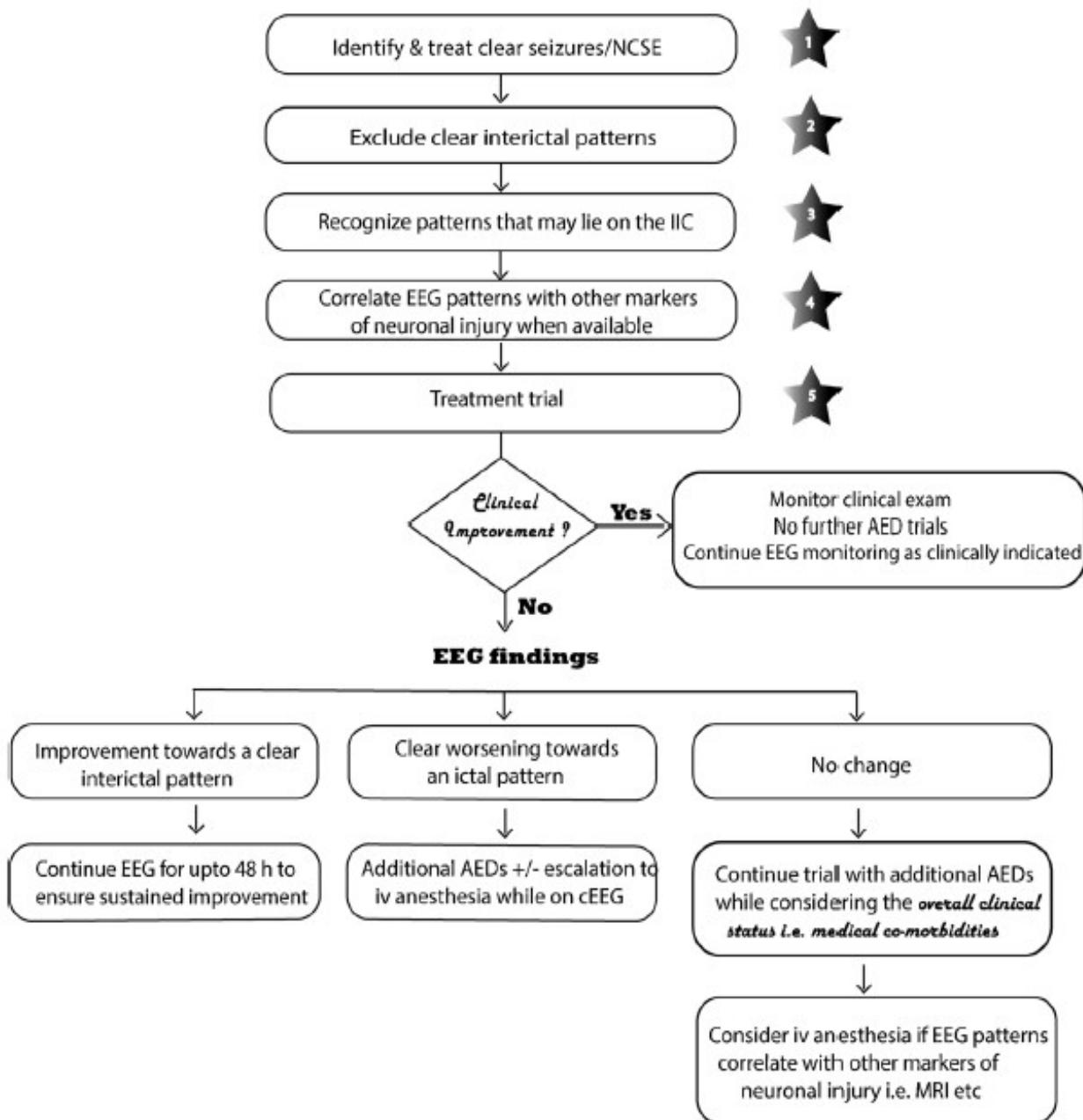


- Elect Profundo: DPS
- Surperficie: DRL
- Elect Prof: act rápida de bajo voltaje
- Surperficie: pseudonormalization
- E Prof: DPS
- Surperf: DRL

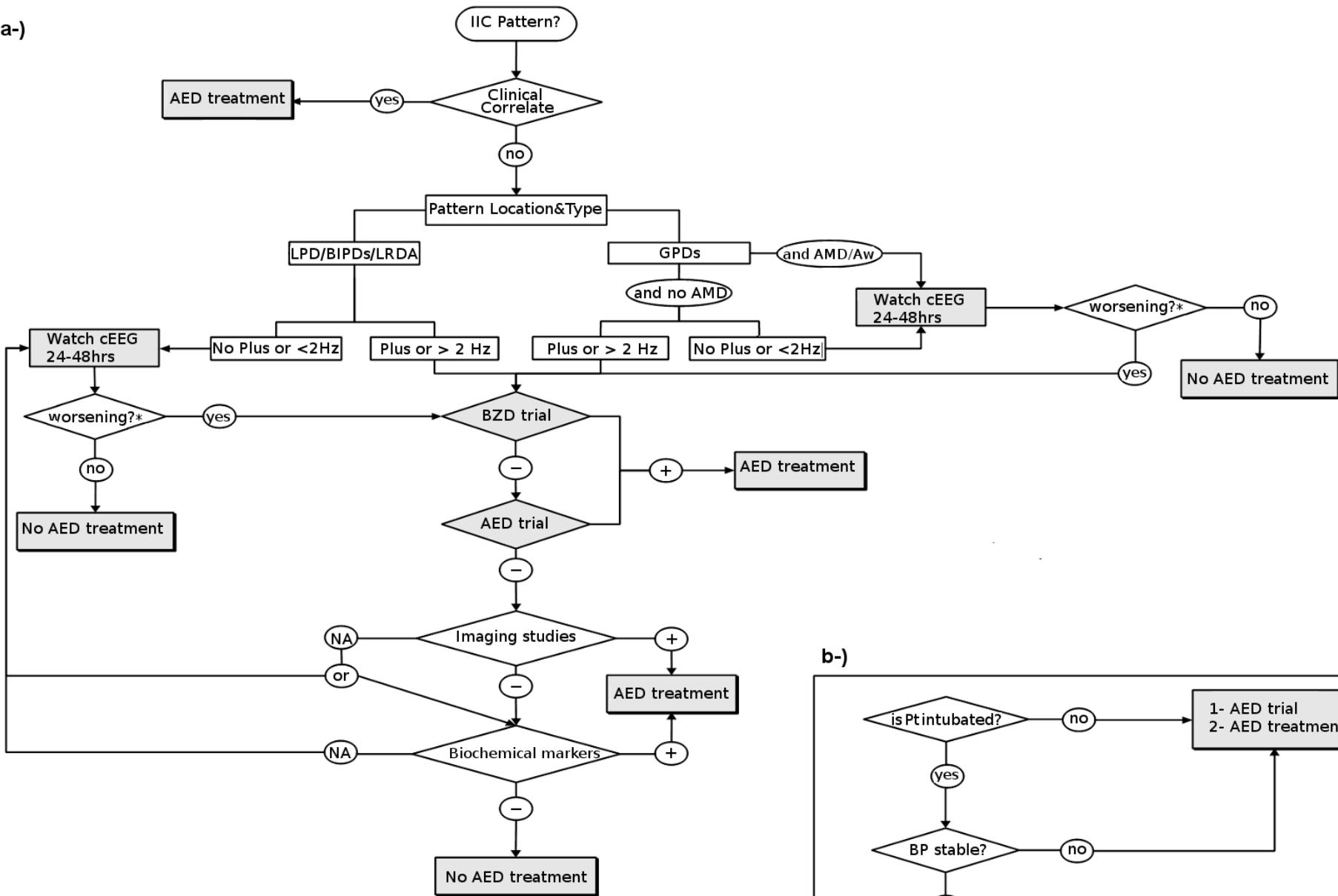
Sz en profundidad sin correlacion en corteza mujer 74 yo con HSA (HH grade III)



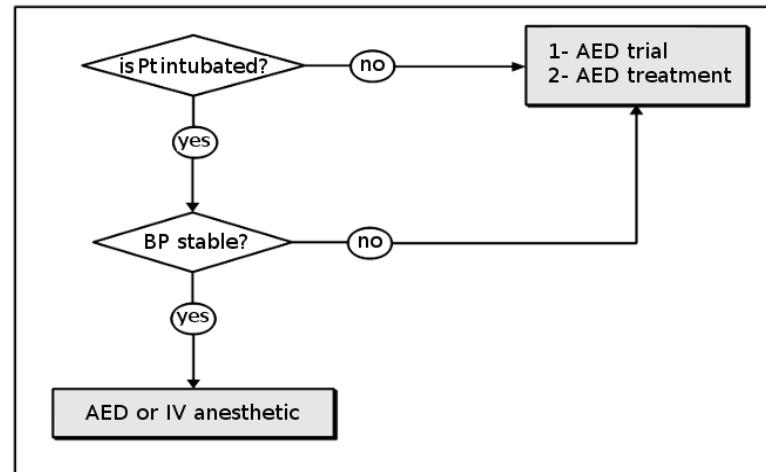
Propuesta de algoritmo de tratamiento de DPs y ritmicas



a-)

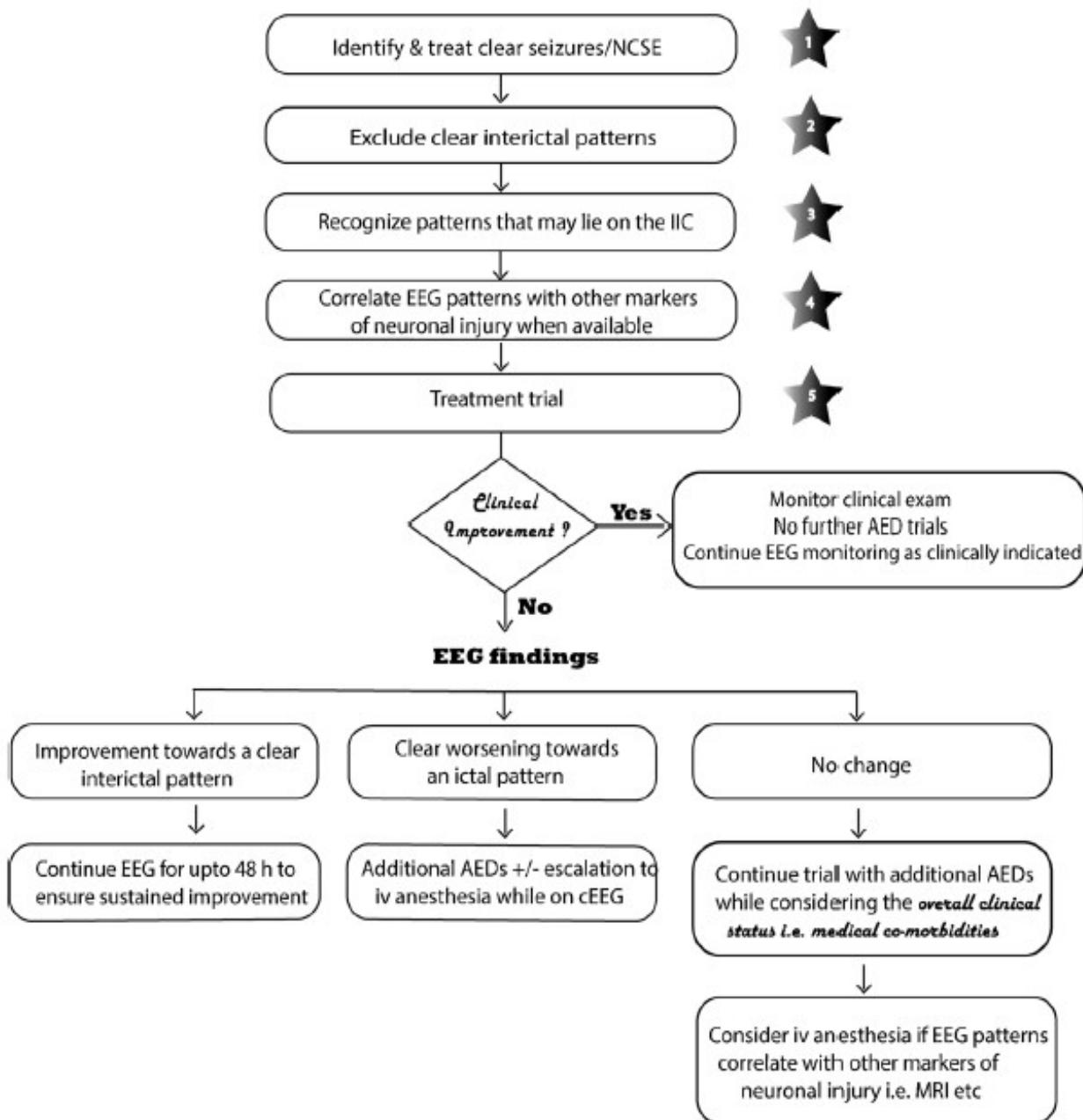


b-)

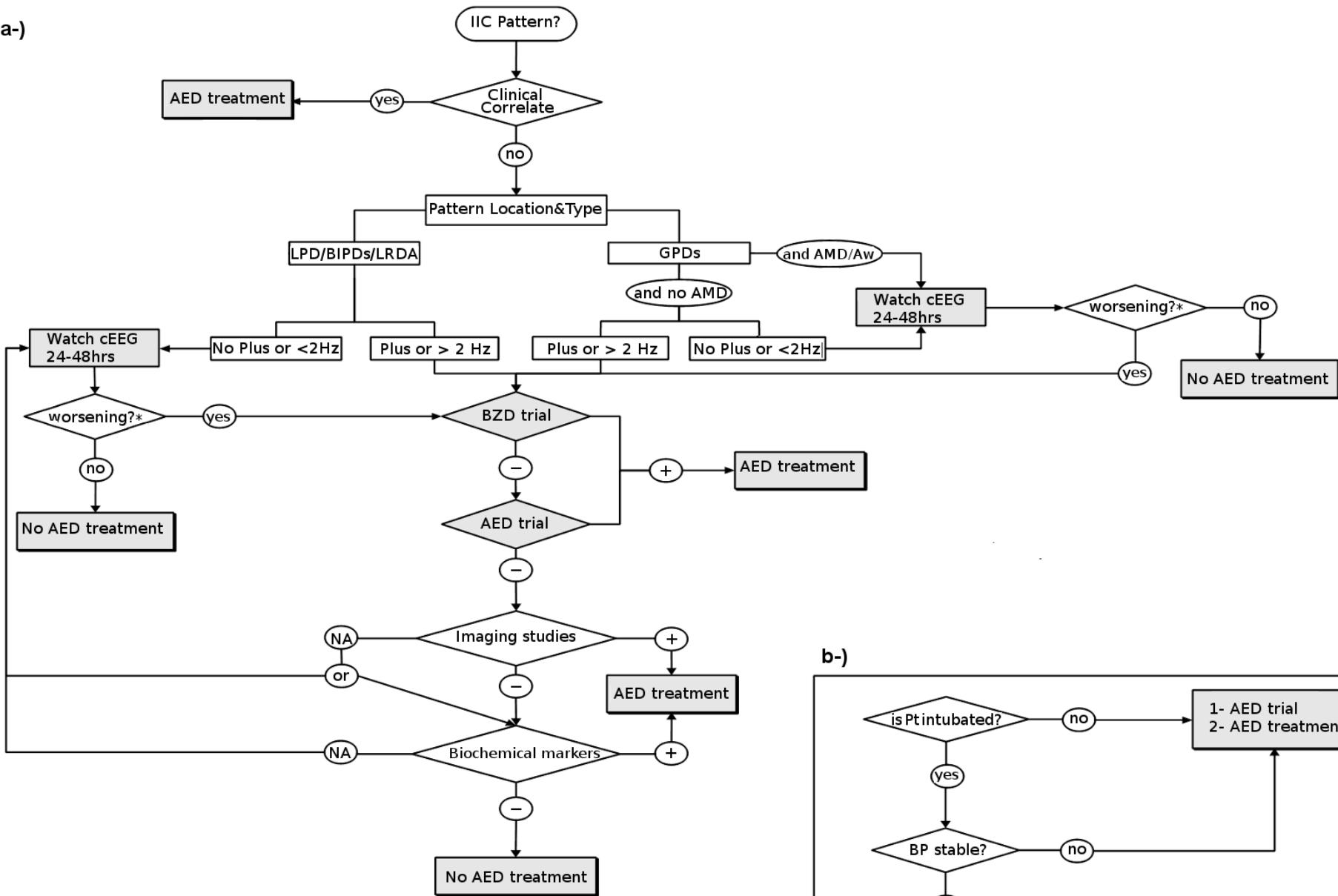


Ensayo con Benzodiazepina

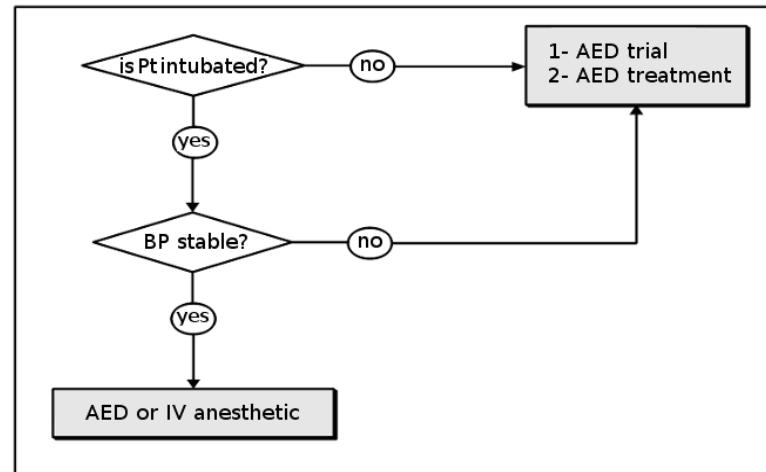
- *Pequeñas dosis secuenciales de BZD de accion rapida y corta duracion*
- *Evaluacion EEG y clinica repetida entre dosis*
- *Detener ensayo si:*
 - Resolucion persistente de patron de EEG
 - Mejoria clinica definitiva
 - Depresion Resp., hipotension, otros efectos adversos
 - Dosis Maxima? (0.2 mg/kg midazolam)
- *Positivo si: resolucion del patron EEG Y mejoria clinica*



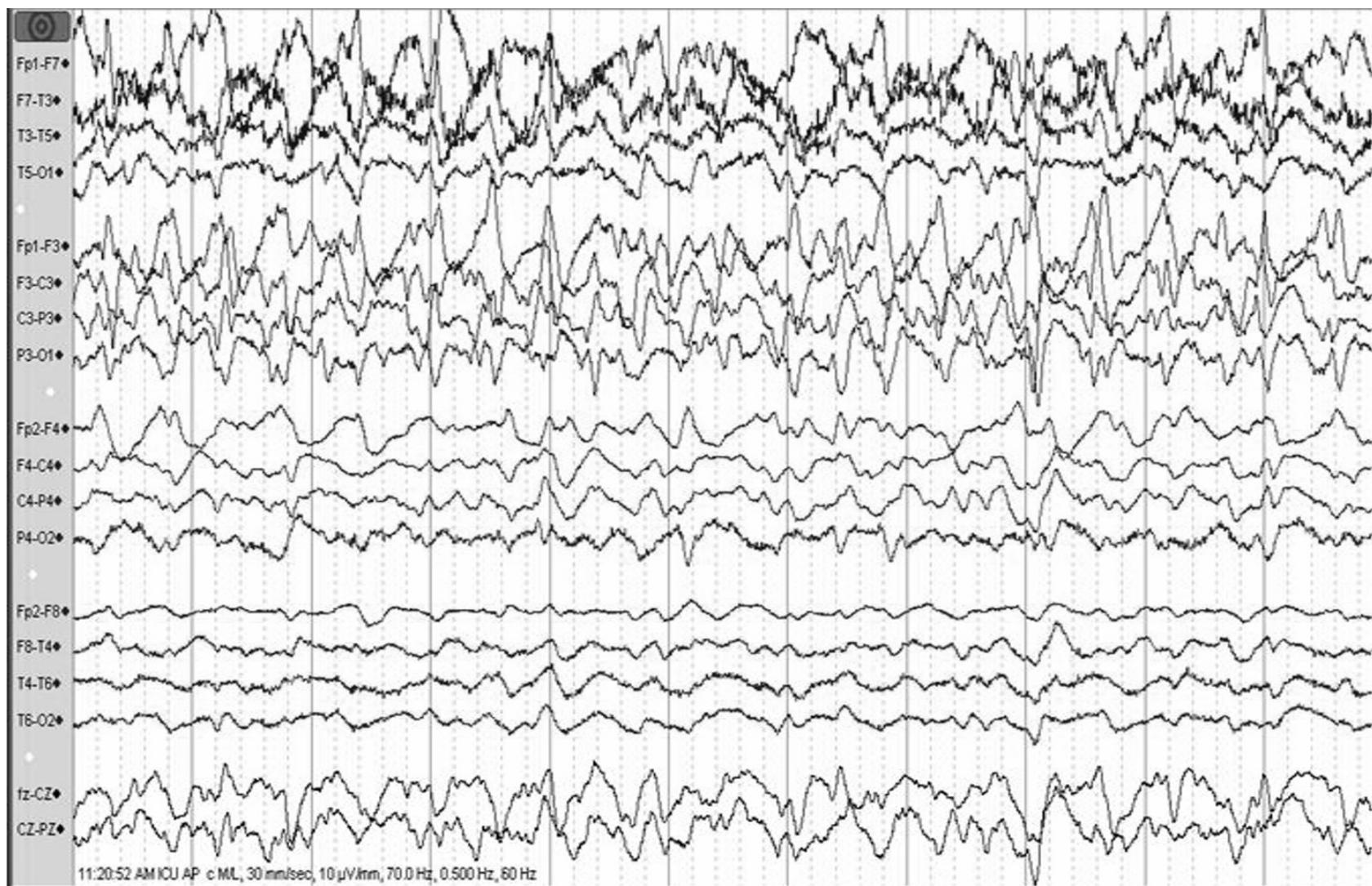
a-)



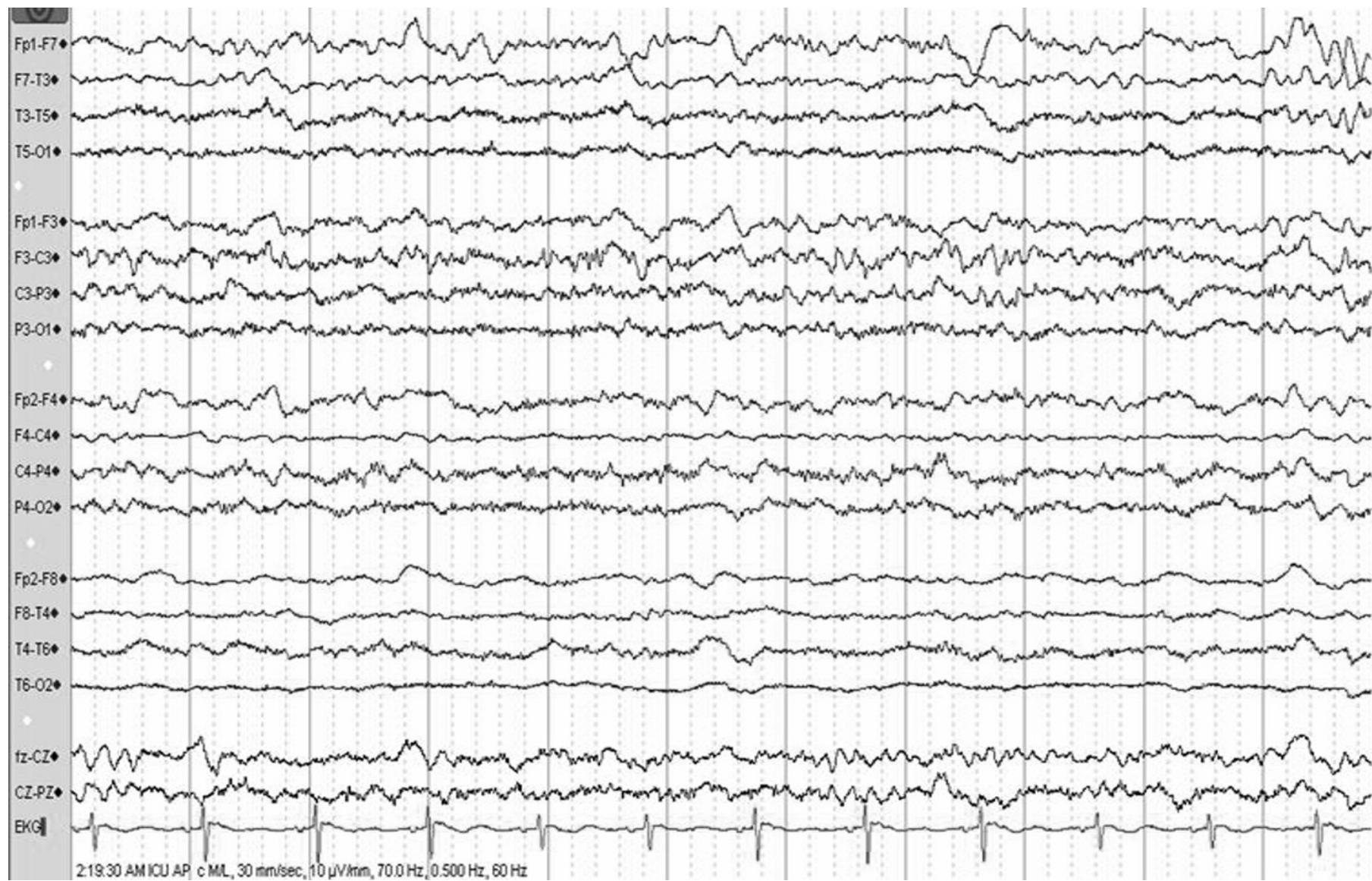
b-)



44a mujer, cirugia de meningioma. Despues de cirugia hemotoma subdural frontal derecho+ desplazamiento linea media 7mm der-izq. Leviteracetam 1g 2 vec al dia. Ahora disminucion del estado de conciencia



Fosphenytoin añadida al tto (bolo inicial 20ms/kg, mtto 200mg bid). GPDs y Estado mental mejoró despues de 6hr de iniciada la PhFen



Hombre de 53 años en coma después de una parada cardíaca luego de una cirugía por craneofaringioma. Dos días después de la parada comienza con episodios recurrentes de mioclonia facial y de miembros. El EEG mostró descargas periódicas lateralizadas en hemisferio izquierdo a ~1.5 Hz y descargas generalizadas con predominio frontal fluctuando entre 0.5-1Hz coincidentes con la mioclonia facial.

a)



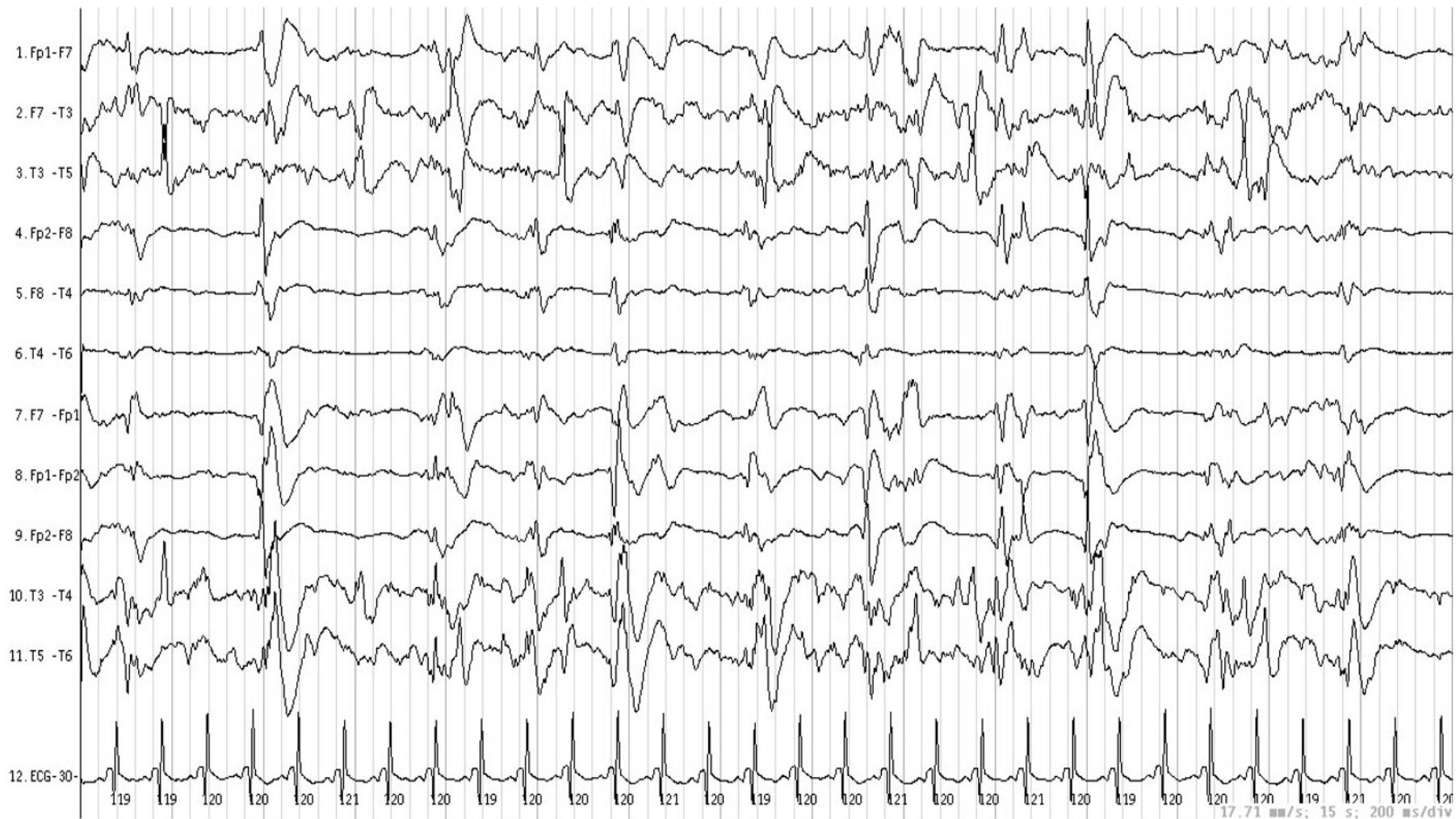
La evolucion de la descarga en frecuencia, morfologia y distribucion estaban acompañadas de mov mioclonicos de la cara y extremidades. Fue necesario escalar de fenitoina a midazolam para el control de las crisis

b)



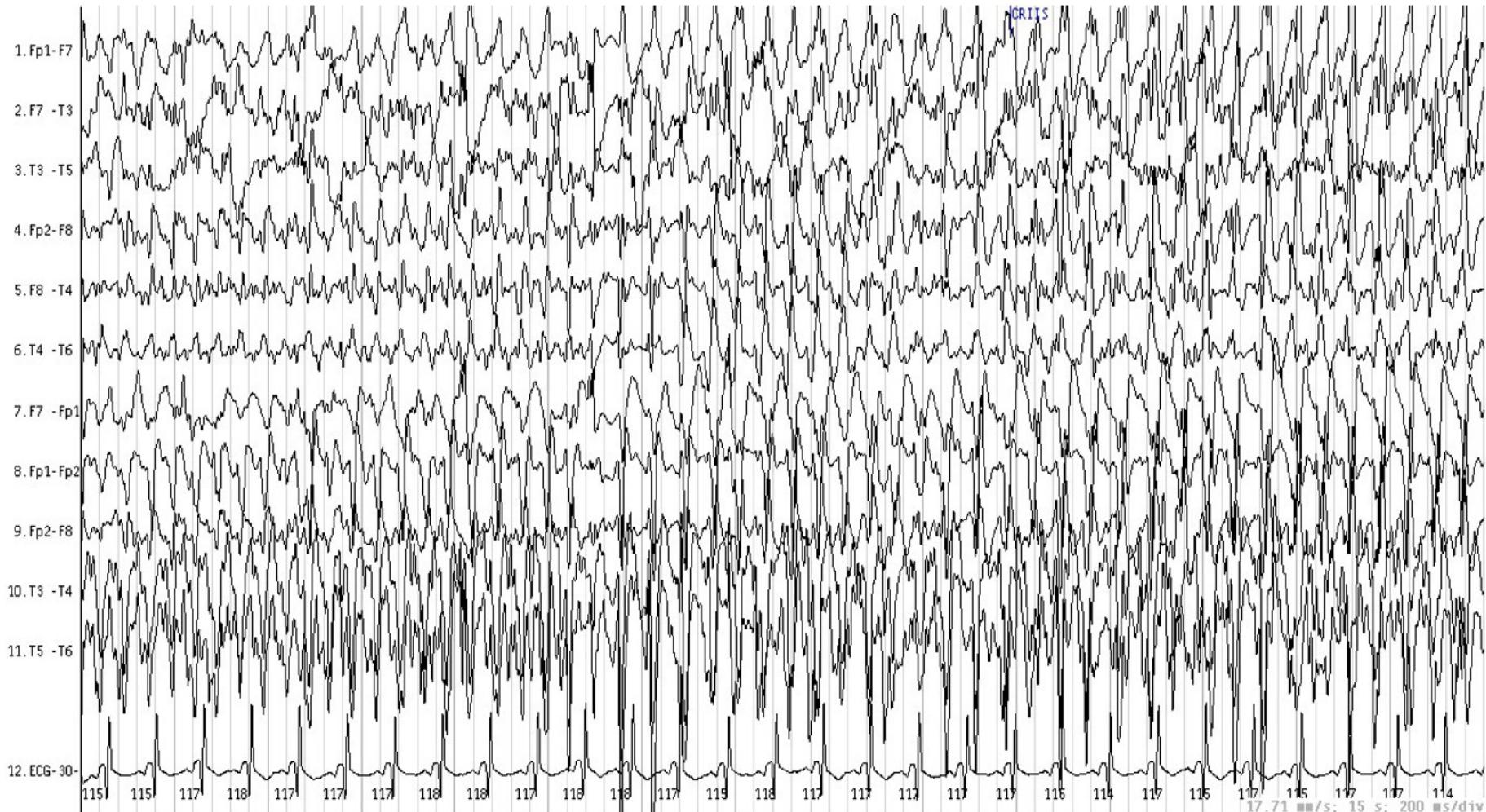
Mujer 24 años en coma con meningoencefalitis como complicación de una cirugía por meningioma. EEGc se inició por sospecha de NCSz (contexto clínico de coma, GCSz previa, sepsis de CNS, cirugía tumoral) y mostró descargas periódicas bilaterales independientes a 1 -2 Hz, predominantes en hemisferio izquierdo.

a)



Fluctuaciones persistentes entre periodos de BiLPD y crisis electricas que fueron interpretadas como un estatus no convulsivo. Midazolam fue añadido al tratamiento de base con fenitoina.

b)



Hombre 43 años con encefalopatia metabólica debido a un estadio final de cirrosis hepática. EEG mostró DPGs a 2-2.5 Hz con morfología trifásica. Dado el desorden metabólico se decidió mantener EEGc y no tratar con AED

a)



4 dias despues el EEG aun mostraba algunas descargas con morfologia trifasica pero la apariencia ictal del trazado habia desaparecido

b)

