

CORRELACION CLINICO-ELECTROENCEFALOGRAFICA EN EL COMA

Estudio en 75 casos

Por GUILLERMO A. CRUZ CAMPOS *

R E S U M E N

Se estudian clínicamente con electroencefalograma y otros exámenes, 75 casos de coma de etiología diversa distribuidos en: 21 casos de TEC, 18 de desorden vascular cerebral, 8 de anoxia cerebral, 7 de infecciones agudas, 6 de tumores cerebrales, 14 de encefalopatía metabólica y uno de hipertemia maligna. En el electroencefalograma se encontró alteraciones difusas en 41 (54.6%) de ondas theta y delta; 18 (24%) depresión bioeléctrica; 5 (6.6%) patrón de paroxismo supresión y 6 (8%) silencio electrocerebral. En los cambios focales del electroencefalograma 11 (14.6%) asimetría de ondas theta y delta; 3 (4%) con depresión focal y 2 (2.6%) con patrón FIRDA. Se llama la atención sobre la urgencia del examen electroencefalográfico desde que el coma es un cuadro de emergencia, y este estudio nos podría orientar a alguna etiología.

S U M M A R Y

Clinically, were studied with EEG, and others tests, 75 coma events of several etiology distributed as it: 21 TEC events, 18 vascular cerebral disorder, 8 cerebral anoxic, 7 acute infections, 6 brain tumors, 14 metabolic encephalopathic, and 1 with malignant hyperthermia. On the EEG was founded diffuse alterations on 41 (54.6%), of theta and delta waves; 18 (24%) bioelectric depression; 5 (6.6%). Burt supression and 6 (8%) electrocerebral silence. On focal changes of the EEG, 11 (14.6%) asymmetry of theta and delta waves; 3 (4%) with focal depression, and 2 (2.6%) with FIRDA. We appeal to the electroencephalographic emergency, since, coma is an emergency event, and this study can guide us to any etiology.

PALABRAS-CLAVE: Electroencefalograma. EEG. Coma. Desórdenes cerebrales.
KEY WORDS : Electroencephalografy. EEG. Coma. Cerebral disorders.

* Profesor de Neurología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú.

Se define lo que es conciencia como el estado en que uno es capaz de darse cuenta de sí mismo y del ambiente y, por oposición, se define al coma como la ausencia total de respuesta a un estímulo externo. Sin embargo, la definición del coma no es simple ni tan fácil de expresar. Así, en 1969 FISHER (7) decía que "el coma es una alteración que sólo puede ser definida en términos de un completo examen neurológico y, sin la información somática y vegetativa que acompaña al coma, los datos acerca del sistema nervioso que obtengamos deben ser interpretados en términos abstractos".

Al respecto PLUM y POSNER (12) en 1972 consideran cinco parámetros en el paciente en coma, mediante los cuales podemos obtener información acerca del nivel de lesión, naturaleza de la misma y dirección que ha tomado este proceso. Estos parámetros son: a) estado de conciencia, b) patrón respiratorio, c) tamaño y reacción pupilar, d) movimientos oculares y respuesta oculo-vestibular, y e) respuesta motora.

Entre 1939 y 1963 se publicaron trabajos importantes con referencia al EEG en el coma. FISHGOLD (6) en 1959, al analizar sus hallazgos, nos legó un aporte valioso que incluye no sólo la investigación de los tipos de ondas, su reactividad y periodicidad sino sus claros correlatos electroclínicos. El trabajo de FISHGOLD y MATHIS efectuado inicialmente en 145 pacientes, llegó posteriormente a 1600 pacientes y en ellos demuestran claramente que el electroencefalograma del paciente en coma nos provee de una útil información con perspectivas pronósticas.

No es necesario debatir largamente si las ondas lentas constituyen el mayor signo del coma. Sabemos que el cuadro electroencefalográfico del coma es extremadamente variable. Obviamente ciertas anomalías bioeléctricas se encuentran más frecuentemente que otras (2) y pueden proveernos de una información adicional sobre la profundidad del coma cuando es considerado en un contexto apropiado. Igualmente la presencia continua del ritmo "pseudo-alfa" es de pobre pronóstico en paciente en coma profundo y ha sido considerado y descrito por LOEB (9) como una normalización *pre-mortem*. De otro lado, nos ofrece información valiosa cuando un paciente en coma presenta en el electroencefalograma un incremento de las frecuencias, planteándonos, en ocasiones, un pobre pronóstico.

Teniendo en cuenta que el electroencefalograma refleja primariamente la actividad eléctrica de la corteza cerebral, hemos estudiado 75 casos en quienes tratamos de establecer el correlato clínico.

MATERIAL Y METODOS

De un total de 7184 electroencefalogramas efectuado en el Laboratorio de Electroencefalografía de la Clínica San Borja, durante el período comprendido entre 1979 y 1985, se seleccionaron 90 registros electroencefalográficos que

corresponden a 75 casos. Doce de ellos (16%) tuvieron más de un estudio electrográfico y su estancia hospitalaria tuvo un curso variable en relación al cuadro clínico.

El registro del electroencefalograma se efectuó en un equipo Alvar Minihuit de 8 canales, con una deflexión de 7 mm. para 50 uV con el papel a una velocidad de 30 mm. por segundo, usando el sistema internacional 10-20. La nomenclatura sigue las normas recomendadas por la Federación Internacional de Sociedades de Electroencefalografía y Neurofisiología Clínica.

Los pacientes durante su hospitalización fueron sometidos a un examen clínico neurológico integral, exámenes de laboratorio y electroencefalograma. Los estudios de líquido céfalo-raquídeo y de tomografía axial computada se efectuaron cuando el caso así lo exigía.

Los patrones en relación a las variaciones electroencefalográficas en el coma siguen la clasificación establecida por FISHGOLD y MATHIS (6): Estadio I: el electroencefalograma muestra anomalías que incluyen lentificación con ondas theta y delta, depresión de voltaje con reactividad del paciente conservada. Estadio II: en éste hay una clara correlación entre la actividad cortical y vegetativa, con depresión de la actividad bioeléctrica y la reactividad del paciente es inconstante. Estadio III: se objetiva el patrón de paroxismo-supresión, con variaciones cuya correlación no siempre se puede establecer. Estadio IV: silencio electrocerebral, con ausencia de reactividad.

RESULTADOS

De nuestros 75 casos, 49 (65%) fueron hombres y 26 (35%) mujeres. La edad osciló entre 5 y 79 años, y la década de 31-40 años tuvo la mayor incidencia con 22 (24%) casos.

Desde el punto de vista clínico-nosográfico y etiológico, de nuestros 75 casos, 21 de ellos (28%) corresponden a TEC, 18 (24%) a desórdenes vasculares cerebrales, 14 (19%) a encefalopatías metabólicas ya sea hepática, renal o hipoglucémica, 8 (11%) a anoxia cerebral, 7 (9%) a infecciones agudas del sistema nervioso central, 6 (8%) a casos de tumor cerebral y 1 (1%) a hipertermia maligna.

Los hallazgos electroencefalográficos han sido divididos en alteraciones difusas caracterizadas en 41 casos (54.6%) por evidencia de ondas theta y delta, y en estos se incluyen el componente bi-trifásico que corresponden al Estadio I; 18 casos (24%) con depresión bioeléctrica en relación al Estadio II; 5 (6.6%) con patrón de complejos paroxismo-supresión del Estadio III y 6 pacientes (8%) evidenciaron silencio electrocerebral en relación al Estadio IV (Tabla 1).

En cuanto a las alteraciones focales 16 de ellos (21.2%) mostraron cambios diversos, esto es, 11 (14.6%) con foco de ondas theta y delta, 3 (4%) con depresión focal y 2 (2.6%) con patrón (FIRDA) de actividad delta rítmica frontal intermitente.

TABLA I
CORRELATO CLINICO - ELECTROENCEFALOGRAFICO EN EL COMA

<i>ELECTROENCEFALOGRAFIA</i>	<i>C L I N I C A</i>							
	<i>T.E.C.</i>	<i>Desorden vascular</i>	<i>Anoxia</i>	<i>Infecciones</i>	<i>Tumor</i>	<i>Encefalop. metabólica</i>	<i>Hipertermia maligna</i>	<i>TOTAL</i>
	21 casos	18 casos	8 casos	7 casos	6 casos	14 casos	1 caso	75 casos
ALTERACIONES DIFUSAS								
Ondas theta y delta	19	—	—	5	2	14	1	41 (54.6%)
Depresión bioeléctrica	2	12	2	2	—	—	—	18 (24%)
Patrón paroxismo-supresión	—	1	4	—	—	—	—	5 (6.6%)
Silencio electro-cerebral	—	4	2	—	—	—	—	6 (8%)
ALTERACIONES FOCALES								
Ondas theta y delta	—	7	—	—	4	—	—	11 (14.6%)
Depresión bioeléctrica	2	1	—	—	—	—	—	3 (4%)
FIRDA	—	—	—	—	2	—	—	2 (2.6%)

DISCUSION

No obstante que el coma representa una alteración del nivel de conciencia, el trazado electroencefalográfico evidencia variaciones relacionadas a influencias de diverso orden, algunas catalogadas como de tipo metabólico y que originan cambios al momento de efectuar el electroencefalograma.

En los traumatismos encefalocraneanos las alteraciones del electroencefalograma son de grado diferente, dadas por la intensidad del trauma, el tipo de injuria, las complicaciones propias como la embolia grasa, la laceración cerebral, los hematomas y otros, como del tiempo que media entre el trauma y el que se efectúa el trazado. Usualmente el electroencefalograma es anormal, con ondas theta y delta difusas, pudiendo aparecer focos de asimetría en relación con hallazgos de déficit motor. De nuestra serie de 21 casos encontramos una lentificación de todos los ritmos bioeléctricos y en dos de ellos una lateralización en relación a hematoma. En 1970 SCHERZER (14) anotó la persistencia de la lentificación varios días después de transcurrido el trauma, sobre todo en niños. No observamos anomalías que pudieran ser clasificadas como de tipo irritativo u ondas bi-trifásicas.

En el coma de origen vascular como la hemorragia subaracnoidea (11), los trazados se caracterizan por lentificación de ondas delta de alto voltaje, con otros patrones que varían en relación a la evolución clínica como el patrón paroxismo-supresión, pudiendo llegar al silencio electrocerebral explicable por la magnitud de la hemorragia. En nuestros 10 casos los cambios electroencefalográficos descritos correspondieron seis pacientes al estadio III y cuatro al estadio IV. En los infartos cerebrales los cambios bioeléctricos de los ocho casos fueron de lentificación difusa asociada a asimetrías focales con un claro correlato clínico electroencefalográfico y en algunos casos con los hallazgos tomográficos.

Para la anoxia cerebral, encontramos patrones electroencefalográficos caracterizados por ondas delta generalizadas con componente bi-trifásico en dos casos, patrón de paroxismo-supresión en relación al estadio III en cuatro casos y estadio IV o sea silencio electrocerebral en dos pacientes. Es conocido que en el paro cardio-respiratorio a partir de siete segundos de duración se obtiene en el electroencefalograma una lentificación con ondas delta de gran amplitud y de acuerdo a la duración de la anoxia el trazado puede mostrar patrones diversos hasta llegar al silencio electrocerebral. Si la anoxia es breve, el electroencefalograma se recupera rápidamente, pero, si se prolonga de 4 a 8 minutos se produce daño cerebral irreversible. PRIOR (13) ha sugerido que los patrones III y IV tienen un pésimo pronóstico y que el electroencefalograma inmediato a la anoxia carece de valor pronóstico; no así el obtenido 5-6 horas después de producido el insulto anóxico.

En la etiología infecciosa que origina coma nuestros siete casos fueron de tipo bacteriano y las alteraciones coinciden con las descritas por TURRELL *et al.* 1955 (19), esto es ondas delta difusas de alto voltaje. Este autor destaca la actividad bioeléctrica focal en los casos que desarrollan absceso cerebral o arteritis y en nuestra serie ninguno de ellos tuvo tales complicaciones.

En los tumores supratentoriales, estos pueden ser mejor detectados y las alteraciones explicables por las modificaciones fisiopatológicas (1). Usualmente el electroencefalograma anormal con alteración difusa o focal con ondas delta o marcada disminución de voltaje y/o presencia de ondas delta rítmicas y sincrónicas usualmente frontales (FIRDA) que según LUDERVOL (10), se observan en lesión supratentorial con algún tipo de herniación y la aparición bilateral origina ciertas dificultades en la interpretación del foco original. En cambio en los tumores infratentoriales el electroencefalograma es limitado y de menor importancia que en los supratentoriales; y en éstos el coma puede ser originado por lesiones troncales que alteran el sistema reticular y el trazado se altera entonces por un disturbio de este sistema de proyección, apareciendo ondas delta de 2-3 Hz difusas, o frontales (FIRDA) u occipitales (OIRDA). Para nuestros seis casos de tumor que originaron coma, cuatro fueron supratentoriales y dos infratentoriales. Los cambios bioeléctricos son largamente explicables por lo anotado, llamando la atención que dos tenían el patrón tipo FIRDA.

En las encefalopatías metabólicas, cinco fueron de etiología hepática, seis renal y tres por hipoglicemia. Es de anotar que la encefalopatía metabólica representa un problema tanto para el clínico como para el electroencefalografista. En 1962 SILVERMAN (16) encontró que el coma metabólico era responsable de 13 casos (24%) de coma de origen no determinado. Si bien las anomalías del electroencefalograma en los desórdenes crónicos, como lo ha descrito HARNER (8), son similares cuando la conciencia no está afectada, esto difiere para los casos que originan coma y su valor es mayor en aquellos cuya información clínica forma parte del contexto neurológico (17). En 1955 BICKFORD y BUTT (3) describieron las ondas bi y trifásicas de la encefalopatía hepática. Posteriormente EVANS (5) las describió en otras patologías como hipercalcemia, intoxicación hídrica, hipoxia, hipertiroidismo y hematoma subdural. SIMSARIAN y HARNER (18) en 1972 examinaron 302 electroencefalogramas de encefalopatía metabólica y las trifásicas las encontró en 40 casos, el 20% por alteración hepática y el 22% por compromiso renal. Es de resaltar que las ondas bi-trifásicas no indican nivel de conciencia.

Tuvimos un caso de hipertermia maligna, que entre la literatura pertinente CABRAL (4) describe con ondas delta y luego reducción de la actividad bioeléctrica hasta culminar en silencio sobre la existencia en la práctica médica

de la emergencia electroencefalográfica para los casos clínicos críticos que ocurren en las unidades de cuidado intensivo y/o en las emergencias hospitalarias. Este examen permite orientar el diagnóstico, aunque muchas veces es relegado como un procedimiento electivo; este aspecto debiera ser reconsiderado. Si consideramos que el coma representa una emergencia, al analizar la presente serie debemos resaltar que en los 14 casos de encefalopatía metabólica describimos ondas delta bi-trifásicas que rápidamente orientan a una probable etiología. En las infecciones agudas (Figura 1) anotamos alteración generalizada de ondas delta. Para el patrón paroxismo-supresión (Figura 2), de nuestros cinco casos, cuatro fueron por anoxia cerebral y uno por desorden vascular cerebral; y este patron ha sido descrito como de pobre pronóstico. En seis pacientes, cuatro por desorden vascular cerebral y dos por anoxia cerebral, se encontró silencio electrocerebral (Figura 3), esto es un elemento que, unido al examen neurológico, determina la muerte cerebral. Por último, la focalización del trazado electroencefalográfico se encontró en dieciseis casos; ocho corresponden a desorden vascular cerebral, dos a hematoma subdural, seis a tumores de los cuales cuatro fueron supratentoriales y dos con el modelo FIRDA (Figura 4) por tumor infratentorial.

Finalmente consideramos que el estudio electroencefalográfico en el coma debe tratar de correlacionarse con la clínica para lograr una mayor información etiológica, topográfica y en ocasiones pronóstica, pues el electroencefalograma aislado tiene un valor relativo, ya que en el coma puede evidenciarse variaciones electrográficas cualquiera que fuere la causa que lo origina.

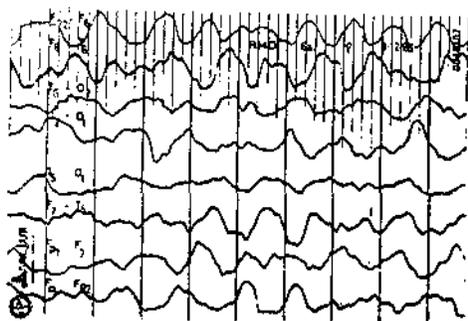


Fig. 1. Paciente con cuadro de meningocefalitis bacteriana. El electroencefalograma evidencia ondas delta de 1.5 Hz y de 180 μ V.

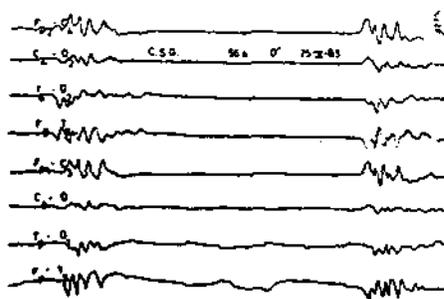


Fig. 2. Caso de anoxia cerebral por paro cardio-respiratorio. El trazado objetiva patrón de paroxismos difusos de ondas agudas seguido de supresión brusca de la actividad bioeléctrica.

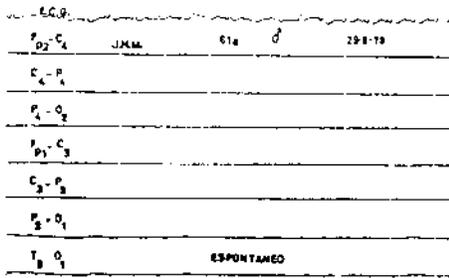


Fig. 3. Cuadro clínico de hemorragia subaracnoidea. El registro evidencia silencio electrocerebral.

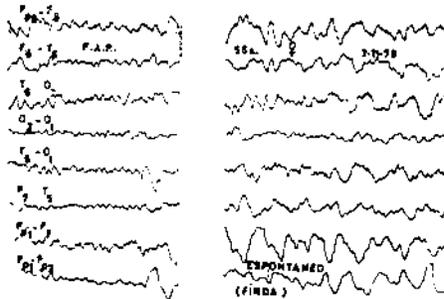


Fig. 4. Paciente con tumor cerebral infra-temtorial. El electroencefalograma permite observar ondas delta ritmicas frontal intermitente (FIRDA) izquierdo.

RESUME

Etude complete de 75 cas de coma de diverse étiologie: 21 cas de T.E.C.; 18 d'accidents cerebrovasculaires aigus; 8 d'anoxie cérébrale; 7 par encéphalite aigüe; 6 par tumeur cérébrale; 14 par encephalopathie métabolique et un par hypertension maligne. L'E.E.G. montre des altérations diffuses en 41 cas (54.6%) des ondes theta y delta; en 18 (24%) depression bioélectrique; en 5 (6.6%) paroxysmes et en 6 (8%) silence bioélectrique. Entre les troubles focaux du E.E.G. on signale 11 cas (14.6%) d'assymétrie des ondes theta et delta; cas (4%) de depression focale et 2 (2.6%) de tracé Firda. On met l'accent sur l'importance du E.E.G. dans le diagnostic et traitement des Comas.

ZUSAMMENFASSUNG

75 Komafälle werden diskutiert, bei denen EEG un andere diagnostische Methode vorgenommen wurden. In der Mehrheit der Fällen wurden diffuse Störungen der Theta-und Deltawellen gefunden, aber auch bioelektrische Depressionen und sogar elektrisch-gehirnisches Schweigen.

BIBLIOGRAFIA

1. ARFEL, G. & FISCHGOLD, H. (1961): "EEG sings in tumors of the brain In Electroencephalography and cerebral tumors", *EEG Clin. Neurophysiol.*, Supp. 19 pp. 36-50.— 2. ARFEL, G., AKERMAN, M. et al. (1972): "Donnes radiologiques electro-encephalographiques et isotopiques dans les comas depasses", *Acta Radiol.*, 13: 295-298.— 3. BICKFORD, R. & BUTT, H. (1955): "Hepatic coma: The EEG pattern", *J. Clin. Invest.* 34: 790-799.— 4. CABRAL, R. & PRIOR, P. (1977): "Reversible profound depression of cerebral electrical activity in hypothermia", *EEG Clin. Neurophysiol.* 42: 697-701.— 5. EVANS, B. (1976): "Patterns of arousal in comatose patients" *J. Neurol. Neurosurg. Psych.*, 39: 392-402.— 6. FISCHGOLD, H. & MATHIS, P. (1959): "Abnubilations, comas

- et stupeurs etudes electroencephalographiques", *EEG Clin. Neurophysiol. Supp.* 11.—
7. FISHER, C. (1969): "The neurological examination of the comatose patients", *Acta Neurol. Scand.* 36: 45-56.—
8. HARNER, R. & KATZ, R. (1975): "Electroencephalography in metabolic coma". In *Handbook of electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, Vol. 12. J. Remond, Ed., Amsterdam. Elsevier. pp. 47-61.—
9. LOEB, C. & ROSADINI, G. (1959): "Electroencephalograms during coma. Normal and borderline records in five patients", *Neurology*, 9: 610-618.—
10. LUDERVOLD, A. (1975): "EEG in patients with coma due to localized brain lesions". In *Handbook of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, Vol. 12. J. Remond, Ed., Amsterdam. Elsevier. pp. 37-46.—
11. MARGERISON, J. & BINNIE, C. (1970): "Electroencephalographic signs employed in the location of ruptured intracranial arterial aneurysm", *EEG Clin. Neurophysiol.* 28: 296-306.—
12. PLUM, F. & POSNER, J. (1972): *Diagnosis of stupor and coma*, 2^e Ed., F.A. Davis, Philadelphia, USA.—
13. PRIOR, P. (1973): "The EEG in acute cerebral anoxia", *Excerpta Medica*, Amsterdam.—
14. SCHERZER, E. (1970): "Recognition of the traumatic origin of EEG abnormalities", *EEG Clin. Neurophysiol.*, 28: 216-218.—
15. SCHEAR, H. (1977): "Use of electroencephalograms in Emergency clinical situations", *Clin. EEG*, 8: 77-78.—
16. SILVERMAN, D. (1962): "Some observations on the EEG in hepatic coma", *EEG Clin. Neurophysiol.*, 14: 53-59.—
17. SILVERMAN, D. (1963): "Retrospective study of the EEG in coma", *EEG Clin. Neurophysiol.*, 15: 486-503.—
18. SIMSARIAN, J. & HARNER, R. (1972): "Diagnosis of metabolic encephalopathy: significance of triphasic waves in electroencephalogram", *Neurology*, 22: 456-458.—
19. TURRELL, R. & ROSEMAN, E. (1955): "Electroencephalographic studies of the encephalopathies IV serial studies in meningococcal meningitis", *Arch. Neurol. Psychiat.*, 73 141-148.