

4. Martínez Ortiz de Zárate M, González del Castillo J, Julián-Jiménez A, Piñera Salmerón P, Llopis Roca F, Guardiola Tey JM, en representación del grupo INFURG-SEMES. Estudio INFURG-SEMES: Epidemiología de las Infecciones en los Servicios de Urgencias Hospitalarios y evolución en la última década. *Emergencias*. 2013;25:368–78.
 5. González Martínez F, Huete Hurtado A, Mercedes Kerlin L, Zamora Peña RE. Estudio prospectivo y multicéntrico de la epidemiología de las infecciones del sistema nervioso central (meningitis y encefalitis) en los servicios de urgencias hospitalarios. *Neurología*. 2014; <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2013.10.002>.
 6. Ruiz-Ramos M, García-León FJ, López-Campos JL. Características demográficas de la mortalidad en los servicios de urgencias hospitalarios de Andalucía. *Emergencias*. 2014;26:109–13.
 7. Nicolás D, Monclús E, de Andrés A, Sánchez M, Ortega M. Características de la prescripción de antibióticos en un servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel. *Emergencias*. 2014;26:367–70.
 8. Julián-Jiménez A, Moreno-Alonso F, Morales-Casado MI, Muñoz-López D. Utilidad de procalcitonina y proteína C reactiva para predecir bacteriemia en el paciente anciano o con inmunodepresión. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2015;33:366–7.
 9. Lai CC, Chen SY, Wang CY, Wang JY, Su CP, Liao CH, et al. Diagnostic value of procalcitonin for bacterial infection in elderly patients in the emergency department. *J Am Geriatr Soc*. 2010;58:518–22.
 10. Salinas M, López-Garrido M, Uris J, Leiva-Salinas C. Variabilidad en la oferta y en la solicitud de determinaciones de laboratorio en pacientes de servicios de urgencias hospitalarios. *Emergencias*. 2014;26:450–8.
- T. Martínez-Maroto^a, M. Santana-Morales^b, E. Valente-Rodríguez^a y R. Parejo-Miguez^{a,*}
- ^a Servicio de Geriatria, Complejo Hospitalario de Toledo, Toledo, España
^b Servicio de Análisis Clínicos y Bioquímica, Complejo Hospitalario de Toledo, Toledo, España
- * Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: rapami.pajupa@wanadoo.es
 (R. Parejo-Miguez).
- <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.05.003>
 0213-4853/
 © 2015 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Utilidad de observaciones EEG frecuentes en el manejo de una paciente con encefalitis herpética[☆]



Utility of EEG findings in the management of a case of herpes simplex encephalitis

Sr. Editor:

El electroencefalograma (EEG) es una exploración útil en unidades de críticos, sobre todo en alteraciones de consciencia en apariencia inexplicables. La encefalitis herpética (EH) es una enfermedad grave, con varios factores pronósticos relacionados, quizás el principal el tiempo transcurrido hasta la instauración del tratamiento antiviral¹. Otro factor no desdeñable lo constituye la irrupción de crisis comiciales; aparecen en un porcentaje significativo de afectados² y se responsabilizan de una cascada de fenómenos fisiopatológicos que parecen ser potenciadores de daño cerebral^{3,4}. Carrera et al.⁵ apreciaron que hasta un tercio de los pacientes con infección del sistema nervioso central sometidos a monitorización electroencefalográfica continua (M-EEG-C) presentaron crisis y, de ellas, casi la mitad sin semiología clínica; además, establecieron la presencia de actividad ictal en ausencia de cambios clínicos y el patrón de descargas epileptiformes lateralizadas periódicas (PLED) como variables independientes de mal pronóstico.

Describimos una paciente con EH complicada por la progresión agresiva y la alteración de consciencia profunda de origen epiléptico. Resaltamos la aportación que puede suponer la realización de EEG seriados, periódicos y frecuentes, en el seguimiento, manejo y muy probablemente en el pronóstico de estos enfermos.

Mujer de 56 años, sin antecedentes de interés, que presentó fiebre al levantarse, progresiva desorientación y disminución de la fluencia verbal. En su hospital se realizó TC craneal y análisis de LCR, siendo todo normal; ingresó bajo tratamiento empírico con aztreonam, sin mejoría significativa. Al tercer día se trasladó a nuestro centro (de referencia) evidenciándose estado estuporoso, déficit sensitivo-motor en hemicuerpo derecho y reflejo cutáneo plantar ipsilateral indiferente. La TC craneal continuó siendo normal, aunque una nueva punción lumbar mostró un LCR patológico (96 células/mm³ [75% linfocitos], 76 mg/dl de proteínas y 52 mg/dl de glucosa [glucemia de 137 mg/dl]). Se instauró aciclovir y pusimos en marcha nuestra sistemática en estos casos de seguimiento con EEG (al menos 2 registros y en alguna ocasión 3 cada 24 h). Se detectó en el primero un patrón de PLED que sugirió EH. Los EEG posteriores documentaron la progresión rápida y grave del proceso, así como determinadas complicaciones añadidas (fig. 1):

1. 1.º día de ingreso: PLED hemisféricos izquierdos con predominio en áreas temporales. Se inició tratamiento con levetiracetam.
2. 3.º día de ingreso: crisis epilépticas no convulsivas (CENC) que por su persistencia definieron una situación de estatus epiléptico no convulsivo (EENC) generalizado, con mayor expresividad en el hemisferio derecho. Se administró propofol intravenoso con la consecuente

[☆] Este trabajo no ha sido presentado en la Reunión Anual de la SEN ni en otras reuniones/congresos.

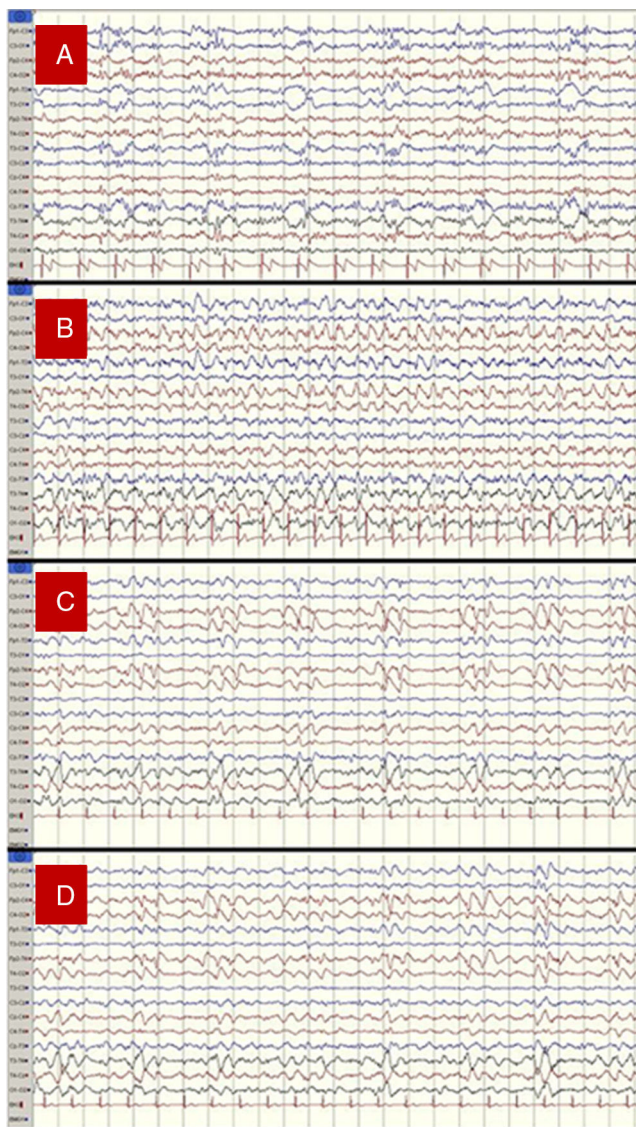


Figura 1 A) 1.º día de ingreso: PLED izquierdos con predominio en áreas temporales. B) 3.º día de ingreso: estatus epiléptico generalizado aunque asimétrico de predominio derecho. C) 4.º día de ingreso: PLED hemisféricos derechos. D) 6.º día de ingreso: PLED derechos con sobreimposición de actividad epiléptica crítica en ese hemisferio.

inducción de un patrón de brote-supresión, y se reforzó la medicación antiepiléptica con fenitoína.

- 4.º día de ingreso: PLED hemisféricos derechos. No se evidenciaron episodios críticos.
- 6.º día de ingreso: PLED hemisféricos derechos y actividad epiléptica fluctuante sobreañadida de características críticas e importante persistencia, con algunos episodios prolongados en el tiempo, todo ello más llamativo en ese hemisferio. Se añadió lacosamida.

Se intuyó la evolución tórpida mediante el seguimiento EEG, que se confirmó con una nueva TC, mostrando hipodensidad parcheada temporal y frontobasal bilateral de predominio izquierdo (fig. 2A). Se añadieron medidas anti-edema, así como corticoterapia, lo que provocó cierta

mejoría. Al cabo de una semana se trasladó a la planta de hospitalización del servicio de neurología. Tras 21 días la paciente presentaba inatención, apatía, preferencia oculocefálica a la izquierda, heminegligencia derecha, signos de liberación frontal, disfasia global, hemianopsia homónima derecha y leve hemiparesia derecha. En nuevos controles de EEG la actividad epiléptica disminuyó considerablemente. Pocos días después la PCR confirmó la EH por VHS-1, y la RM definió la extensión de la lesión estructural (fig. 2B y C).

En una unidad de neurocríticos hasta una tercera parte de ingresados sometidos a M-EEG-C presentan CENC, el 75% de ellos en forma de EENC⁶, e independientemente de los antecedentes incluso el 8% de pacientes en estado de coma tienen CENC⁷. Dado el alto porcentaje de sujetos que no presentan manifestaciones de naturaleza epiléptica, es esencial mantener la sospecha y la utilización del EEG en su reconocimiento³. En este sentido numerosos estudios enfatizan en cómo la actividad ictal, sobre todo en caso de EENC, tiene efectos deletéreos y, por tanto, conlleva mal pronóstico^{8,9}. Se deduce de todo lo comentado que la utilización del EEG, sobre todo en modalidad de M-EEG-C, es una herramienta de alto valor en la identificación de CENC y EENC^{10,11}, de otro modo no detectables. Además posibilita el tratamiento temprano de esta complicación y, por lógica, un mejor pronóstico resultado de la minimización de secuelas cognitivo-conductuales, frecuentes en EENC³.

Es un tema de gran controversia decidir qué pacientes monitorizar y durante cuánto tiempo; desde 2012 existen guías que recomiendan la M-EEG-C al menos durante 48 h si el paciente está en estado de coma¹², porque alrededor del 80% de crisis acontecían en las primeras 24 h y hasta el 87% si la monitorización se extendía a 48 h según un estudio previo⁴. Sin embargo, en la actualidad no existen directrices claras que aborden los diferentes aspectos metodológicos de la M-EEG-C¹³.

La realización frecuente de EEG convencionales de corta duración en ningún caso sustituye la rentabilidad de la M-EEG-C¹⁴ pero es un recurso aceptable si no hay posibilidad de un registro prolongado¹⁵, como ocurre en nuestro centro. Así, hemos implementado una sistemática en nuestros pacientes críticos con patología neurológica aguda, en especial estatus epiléptico, llevando a cabo una rutina exploratoria consistente en la obtención de registro EEG sin video, con un electroencefalografista *in situ* que establece el tipo de relación clínico-eléctrica y emite un informe inmediatamente. La frecuencia es 2-3 veces al día: a primera hora (8-9 h) y a última de la jornada ordinaria de la mañana (14-15 h), así como de la tarde (19-20 h), y en fin de semana cada 24 h (o si se precisa antes) en forma de «alerta» o guardia localizada con desplazamiento del médico neurofisiólogo. La duración de los registros ronda los 30 min¹⁵, o algo más si lo estimamos oportuno en base a las condiciones del paciente. Así, a la espera de poder implantar en nuestro centro la M-EEG-C para pacientes neurocríticos, tenemos la impresión de que esta metodología consigue un buen rendimiento, mejor que estudios aislados diarios o cada 48 h, aunque un amplio estudio prospectivo, que estamos realizando en la actualidad, es imperativo para determinar este aspecto.

Mediante la utilización de esta herramienta conseguimos apoyar de forma temprana el diagnóstico y detectar tempranamente las crisis, con mayor importancia si se presentan

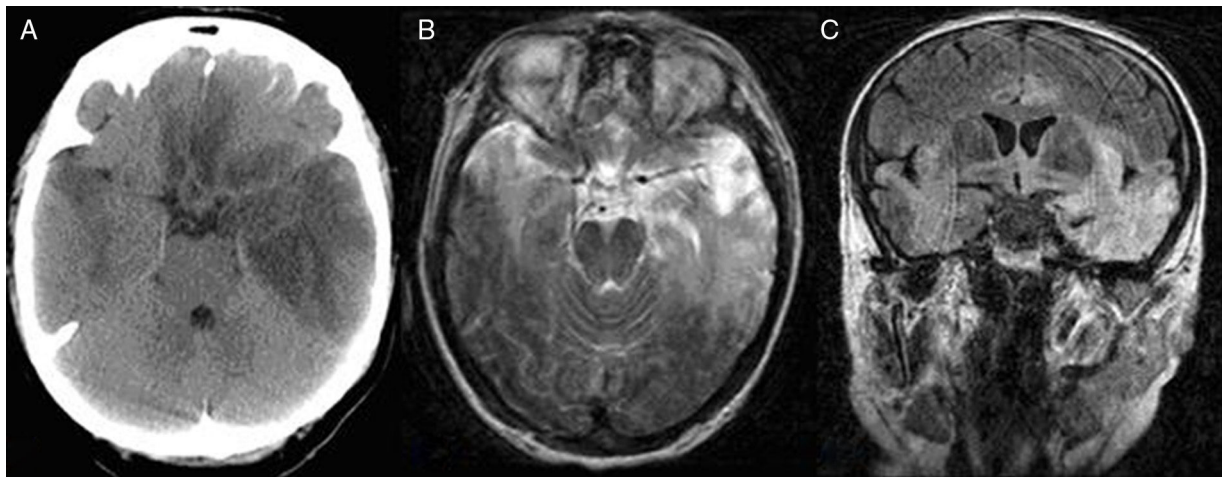


Figura 2 Afectación temporal, frontal basal, insular y cingular, de forma bilateral asimétrica con predominio izquierdo en imágenes de TC (A) y RM (corte axial potenciado en T2 [B] y coronal FLAIR [C]).

en forma de EENC, algo que pensamos tuvo implicaciones en el manejo terapéutico y en el pronóstico de nuestra paciente.

Financiación

Los autores no hemos recibido financiación para la realización de este artículo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía

- Raschilas F, Wolff M, Delatour F, Chaffaut C, De Broucker T, Chevret S, et al. Outcome of and prognostic factors for herpes simplex encephalitis in adult patients: Results of a multicenter study. *Clin Infect Dis*. 2002;35:254–60.
- Whitley RJ, Soong SJ, Linneman C Jr, Liu C, Pazin G, Alford CA. Herpes simplex encephalitis: Clinical assessment. *JAMA*. 1982;247:317–20.
- Maganti R, Gerber P, Drees C, Chung S. Nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsy Behav*. 2008;12:572–86.
- Claassen J, Mayer SA, Kowalski RG, Emerson RG, Hirsch LJ. Detection of electrographic seizures with continuous EEG monitoring in critically ill patients. *Neurology*. 2004;62:1743–8.
- Carrera E, Claassen J, Oddo M, Emerson RG, Mayer SA, Hirsch LJ. Continuous electroencephalographic monitoring in critically ill patients with central nervous system infections. *Arch Neurol*. 2008;65:1612–8.
- Jordan KG. Nonconvulsive seizures (NCS) and nonconvulsive status epilepticus (NCSE) detected by continuous EEG monitoring in the neuro ICU. *Neurology*. 1992;42:180.
- Towne AR, Waterhouse EJ, Boggs JG, Garnett LK, Brown AJ, Smith JR Jr, et al. Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients. *Neurology*. 2000;54:340–5.
- Young GB, Jordan KG. Do nonconvulsive seizures damage the brain? —Yes. *Arch Neurol*. 1998;55:117–9.
- Vespa PM, Miller C, McArthur D, Eliseo M, Etchepare M, Hirt D, et al. Nonconvulsive electrographic seizures after traumatic brain injury result in a delayed, prolonged increase in intracranial pressure and metabolic crisis. *Crit Care Med*. 2007;35:2830–6.
- Kurtz P, Gaspard N, Wahl AS, Bauer RM, Hirsch LJ, Wunsch H, et al. Continuous electroencephalography in a surgical intensive care unit. *Intensive Care Med*. 2014;40:228–34.
- Kennedy JD, Gerard EE. Continuous EEG monitoring in the intensive care unit. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2012;12:419–28.
- Brophy GM, Bell R, Claassen J, Alldredge B, Bleck TP, Glauser T, et al. Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. *Neurocrit Care*. 2012;17:3–23.
- Gavvala J, Abend N, LaRoche S, Hahn C, Herman ST, Claassen J, et al. Continuous EEG monitoring: a survey of neurophysiologists and neurointensivists. *Epilepsia*. 2014;55:1864–71.
- Rai V, Jetli S, Rai N, Padma MV, Tripathi M. Continuous EEG predictors of outcome in patients with altered sensorium. *Seizure*. 2013;22:656–61.
- Khan OI, Azevedo CJ, Hartshorn AL, Montanye JT, Gonzalez JC, Natola MA, et al. A comparison of continuous video-EEG monitoring and 30-minute EEG in an ICU. *Epileptic Disord*. 2014;16:439–48.

A. Grande-Martin^{a,*}, J.M. Pardal-Fernández^a y F.A. García-López^b

^a Servicio de Neurofisiología Clínica, Hospital General de Albacete, Albacete, España

^b Servicio de Medicina Intensiva, Hospital General de Albacete, Albacete, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: agrandem@yahoo.es (A. Grande-Martin).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.04.001>
0213-4853/

© 2015 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).