

## **IMAGEN DEL MES DE MARZO.**

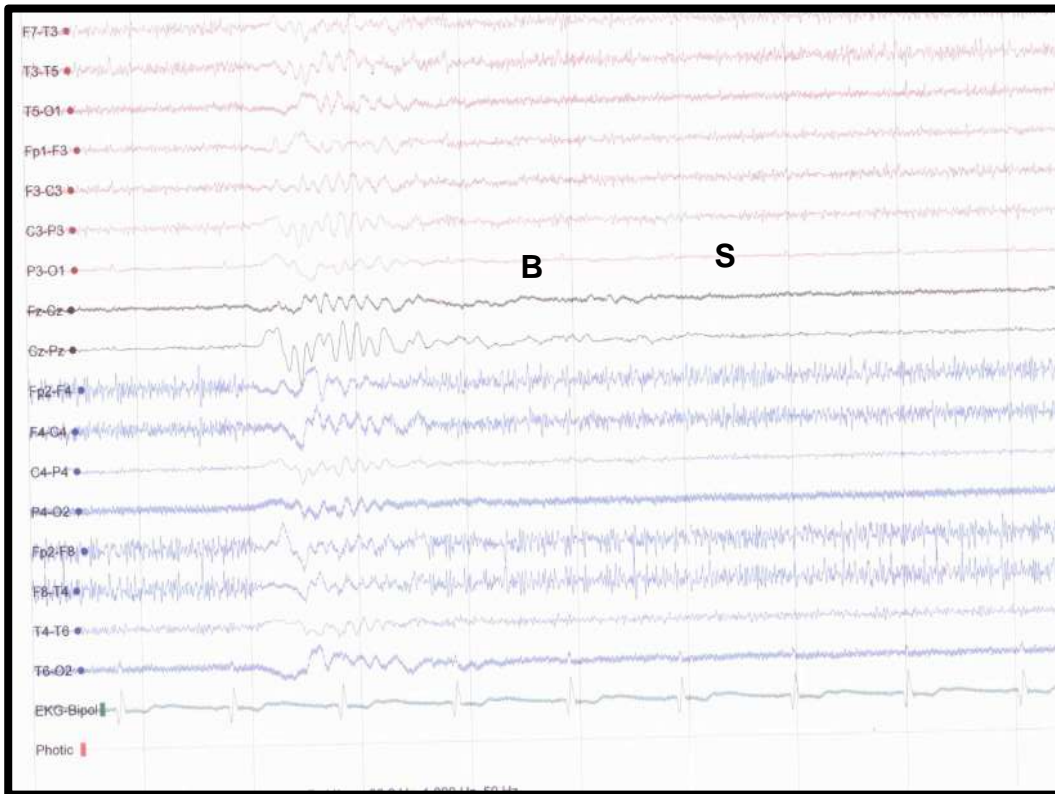
### **Patrón electroencefalografico de brote supresión**

El electroencefalograma se constituye en la actualidad como una herramienta útil para la valoración del estado de coma y estupor en pacientes en el entorno de una unidad de medicina crítica. Los patrones del electroencefalograma que se observan de manera frecuente son: alfa difuso, FIRDA (brotes intermitentes de actividad delta frontal), PLEDS (descargas periódicas epileptiformes generalizadas) y brote supresión. El objetivo de la imagen del mes es dar a conocer a la comunidad médica el significado de cómo se produce y las implicaciones de observar un patrón electroencefalografico de brote supresión en un paciente con síndrome de post paro cardiaco **Fig 1.**

El patrón de brote supresión (PBS) se caracteriza por periodos alternos de brotes o ráfagas de actividad eléctrica (ondas lentas de gran amplitud) y periodos de actividad eléctrica plana (supresión) **Fig 1.** Este patrón de electroencefalograma (EEG) se asocia a la presencia de estado de coma el cual es secundario a diversas causas: hipoxia, intoxicación por medicamentos, hipotermia y anestesia. A nivel cortical el PBS se relaciona con la generación de potenciales de acción intracelulares de carácter fásico a nivel sináptico, ocasionalmente estos potenciales de acción son reproducidos en toda la red neuronal<sup>1</sup>; Steriade en su estudio propuso que el episodio de supresión se debe a la ausencia de actividad sináptica a nivel cortical, sin embargo se ha demostrado en neuronas tálamo-subcorticales actividad delta (1-4 Hz) durante los periodos de supresión<sup>2</sup>. Kroeger propone que el PBS es un estado de hiperexcitabilidad a nivel de la corteza cerebral, en el cual la ráfaga de actividad eléctrica es desencadenada por estímulos que están por debajo del umbral de despolarización neuronal, esto se demostró al observar que fármacos anestésicos (propofol, barbitúricos, isoflurano), reproducen el PBS controlado. A nivel molecular se observó aumento de los niveles extracelulares de cloro, lo cual es reflejo de la pérdida de la actividad del ácido gaba amino butírico (GABA) que inhibe la actividad sináptica, esto genera desequilibrio entre la excitación y la inhibición con predominio de la excitabilidad neuronal. El periodo de ráfaga del PBS es un proceso limitado ya que durante el inicio y durante el brote se genera una depleción de calcio extracelular hasta niveles incompatibles con la transmisión sináptica, lo que origina el cese de la actividad neuronal subcortical y el consiguiente electrocardiograma plano durante la supresión en el que se activan bombas neuronales que extraen el calcio intracelular para restablecer los niveles de calcio extracelular. Es en este momento cuando cualquier estímulo interno o externo es capaz de generar un

nuevo brote o ráfaga en la corteza hiperexcitable.<sup>1,3</sup> La periodicidad del brote supresión esta regulada por la depleción de calcio extracelular y la capacidad de las neuronas para restablecer las concentraciones extracelulares. En pacientes en coma profundo eventualmente los episodios de ráfaga con el tiempo se hacen mas cortos y los episodios de supresión o EEG plano se alargan, progresando a muerte cerebral. Esta pérdida de la capacidad del SNC para mantener los niveles de calcio extracelular se asocian a la perdida de la integridad de la barrera hematoencefalica.<sup>1,3,4</sup> En diversos estudios se ha demostrado que el PBS se asocia a un mal pronóstico funcional ya que los pacientes que no fallecen evolucionan a estado vegetativo persistente o tienen un pobre pronóstico de sobrevida.<sup>5</sup> No hay que olvidar que clínicamente estos pacientes pueden cursar con apertura ocular, movimientos orofaciales y linguales con lo que puede causar confusión en cuanto al estado de conciencia haciendo el diagnostico difícil si no cuenta con una herramienta como el electroencefalograma.<sup>5</sup>

En conclusión el PBS en el EEG se asocia a un mal pronóstico en pacientes con hipoxia secundario a síndrome post paro cardiaco.



**Figura 1.** Electroencefalograma que muestra patrón brote (B) (ondas lentas de gran amplitud) y supresión (S) (EEG plano u ondas < 4 hz) en un paciente en estado de coma y síndrome post-paro cardiaco secundario a hipoxia cerebral.

## BIBLIOGRAFIA

1. **Amzica F.** Basic Physiology of burst-suppression. *Epilepsia* 2009;50:38-39.
2. **Steriade M, Amzica F, Contreras D.** Cortical and thalamic cellular correlates of electroencephalographic burst-suppression *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1994;90:1–16.
3. **Kroeger D, Amzica F.** Hypersensitivity of the anesthesia-induced comatose brain. *J Neurosci* 2007;27:10597–10607.
4. **Tétrault S, Chever O, Sik A, Amzica F.** Opening of the bloodbrain barrier during isoflurane anaesthesia. *Eur J Neurosci* 2008; 28:1330–1341.
5. **Kuroiwa Y, Celesia G.** Clinical significance of periodic EEG patterns. *Arch Neurol* 1980;37:15–20.