



Determinar las características clínicas y electroencefalográficas en pacientes que concurren al Laboratorio de Neurofisiología del Hospital de Clínicas en 2019

Orientador:

Prof. Adj. Heber J. Hackembruch Tejera

Estudiantes:

Lauría, Juan José
Prato, Silvina
Razquin, Andrea
Rivero, Joaquín
Rosas, Laura
Terra, Cecilia

Departamento e instituciones participantes:

Departamento de Neurofisiología. Instituto de Neurología. Hospital de Clínicas.

Ciclo de Metodología Científica II-2019

Grupo 71

Índice

Resumen y palabras claves	3
Introducción	5
Objetivos generales y objetivos específicos	15
Metodología	16
Resultados	18
Discusión	24
Conclusiones y perspectivas	26
Referencias Bibliograficas	27
Agradecimientos	28
Anexo 1	29
2	31
3	32

Resumen: Debido a la escasa información nacional sobre las características clínicas y del electroencefalograma (EEG), se buscó determinar las mismas en un grupo de pacientes que concurren al laboratorio de neurofisiología del piso 2 del Hospital de Clínicas para realizarse un EEG.

Método: Se trata de un estudio observacional descriptivo sobre pacientes que concurren a realizarse un EEG indicado por su médico tratante, y se analizaron variables clínicas y del trazado electroencefalográfico.

Resultados: Se observaron 21 pacientes, 7 hombres (33,3 %) y 14 mujeres (66,7 %), con una edad promedio de 37 +/- 18 años, un peso promedio de 70,4 +/- 17,9 Kg, y altura promedio de 164,9 +/- 10,9 cm. 15 de ellos (71,4 %) presentaban algún antecedente personal pertinente para el estudio, y 16 (76,2 %) recibían alguna droga anti-epiléptica (DAE). El ritmo alfa promedio fue de 8,9 +/- 0,8 Hz (con una mediana de 9 Hz para los grupos etarios de menor de 40 y mayor de 40). 16 pacientes lograron conciliar el sueño, 9 con melatonina y 7 sin ella. El 20 % aproximadamente presentó actividad epileptiforme.

Conclusión: Se describen algunas variables electroencefalográficas de interés, como antecedentes personales, uso de DAE, ritmo alfa, amplitud, sueño, actividad epileptiforme entre otras y en una muestra hospitalaria. Si bien no se observan diferencias significativas a la hora de comparar algunas de las variables (efecto que puede ser explicado por el bajo tamaño muestral), este estudio permite obtener una aproximación a las características normales de un trazado electroencefalográfico en Uruguay.

Abstract: Due to the few national information about the clinical features and Electroencephalogram (EEG), it was sought to determine them in a group of patients who attended the neurophysiology laboratory of the 2nd floor of the Hospital de Clínicas to have a EEG done.

Method: It is a descriptive observational study in patients who attend for the realization of an EEG indicated by their treating physician, and clinical and electroencephalographic recording variables were analyzed.

Results: 21 patients were observed, 7 men (33,3%) and 14 women (66,7%), with a average age of 37 +/- 18 years, an average weight of 70,4 +/- 17,9 kg, and an average height of 164,9 +/- 10,9 m. 15 of them (71,4 %) presented some relevant personal background for the study, and 16 (76,2 %) used some anti-epileptic drug (AED). Average alpha rhythm was 8,9 +/- 0,8 Hz (with a median of 9 Hz age groups under 40 and over 40). 16 patients managed to fall asleep, 9 with melatonin and 7 without it. Approximately 20% showed epileptiform activity.

Conclusion: Some electroencephalographic variables of interest are described, such as personal background, use of AED, Alpha rhythm, amplitude, sleep, epileptiform activity, among others and in a hospital sample. Although no significative differences were observed when comparing some of the variables (effect that could be explained by the low sample size), this study allows to obtain an approximation to the normal characteristics of an electroencephalographic tracing in Uruguay.

Palabras clave: Electroencefalograma, Sueño, Melatonina, Actividad Epileptiforme.

Introducción:

El electroencefalograma (EEG) es un estudio que permite la evaluación de la actividad eléctrica cerebral. El mismo se utiliza en situaciones normales o patológicas, siendo de especial utilidad e importancia para la detección de irregularidades, para el diagnóstico de enfermedades, el seguimiento de las mismas y su pronóstico. El EEG clásico consiste en una técnica no invasiva, y de bajo costo, que consta de la colocación de electrodos en el cuero cabelludo con gel inductor, a partir de los cuales se obtiene un trazado digital que da cuenta de la actividad eléctrica espontanea del cerebro.

El presente estudio permitirá conocer el aporte del EEG para el diagnóstico de epilepsia, las características de los ritmos de base (ritmos beta, alfa), de los grafoelementos de sueño (husos de sueño, ondas de vertex), la presencia de grafoelementos epileptiformes y el porcentaje de estudios normales. Se evaluará además la eficacia de las técnicas de activación (hiperventilación, fotoestimulación y sueño).

En Uruguay existen pocos datos nacionales sobre las características generales del EEG en un paciente normal o acerca de los grafoelementos epileptiformes en pacientes con epilepsia.

Marco teórico

Para la realización de este estudio se utilizarán los registros de electroencefalografía realizados a los pacientes.

El EEG es un método de exploración funcional del sistema nervioso central (SNC). Es utilizada para diagnóstico y seguimiento de algunas patologías, como: epilepsia, encefalopatías, accidente cerebro-vascular (ACV), infecciones del SNC, entre otras.

Pero un EEG no solo permite corroborar el diagnóstico de un síndrome epiléptico, sino también detectar patrones patológicos en pacientes no epilépticos (estatus, actividad periódica, etc), en diferentes escenarios clínicos (CTI o emergencia), definir la urgencia, como en el caso del síndrome de West en niños o el estatus epiléptico no convulsivo y hacer el diagnóstico diferencial con trastornos paroxísticos no epilépticos.

Se necesita para la realización del registro un ambiente que permita la relajación del paciente, se le debe informar previamente que concurra con las horas habituales de sueño, a menos que sea necesaria la realización de un EEG con privación del mismo (siendo en este caso necesaria una privación de 12 a 24 horas). La toma del registro tiene una duración aproximada de 30 minutos, en él se incluyen técnicas de activación, que sirven para generar o intensificar anomalías en la actividad cerebral, como por ejemplo la fotoestimulación intermitente (que consiste en estímulos luminosos a diversas frecuencias) y la hiperventilación (se le indica al paciente que respire por la boca de forma profunda y regular por 3 minutos aproximadamente).(1)

Se le informa previamente al paciente la necesidad de concurrir con el cuero cabelludo limpio, evitar las tinturas, realizar una comida ligera previa a la realización del EEG y evitar suspender la medicación habitual. Es fundamental que el paciente alcance el sueño para poder realizarlo, en caso de que no se logre de forma espontánea se tratará de inducir con fármacos como por ejemplo, Melatonina, Hidrato de Cloral, Midazolam, entre otras (explicando siempre previamente todos los posibles efectos secundarios), procurando la ingesta abundante de agua, luego de recuperada la vigilia, para poder eliminarlo correctamente.

Luego de aclarado lo antedicho, se procederá a la colocación de los electrodos, y para ello, deben de adquirirse datos antropométricos del cráneo con una cinta métrica con divisiones en milímetros y con un marcador se indica el posicionamiento correcto, siguiendo lo establecido por el Sistema Internacional 10-20 como método único de colocación de electrodos, siendo 21 la cantidad de electrodos empleados, (ver figura 1). Cada electrodo posee una letra (Fp, F, C, P, T, O) y un número (donde los pares corresponden al hemisferio derecho y los impares al izquierdo, aumentando su valor de medial a lateral y de anterior a posterior) estandarizado.

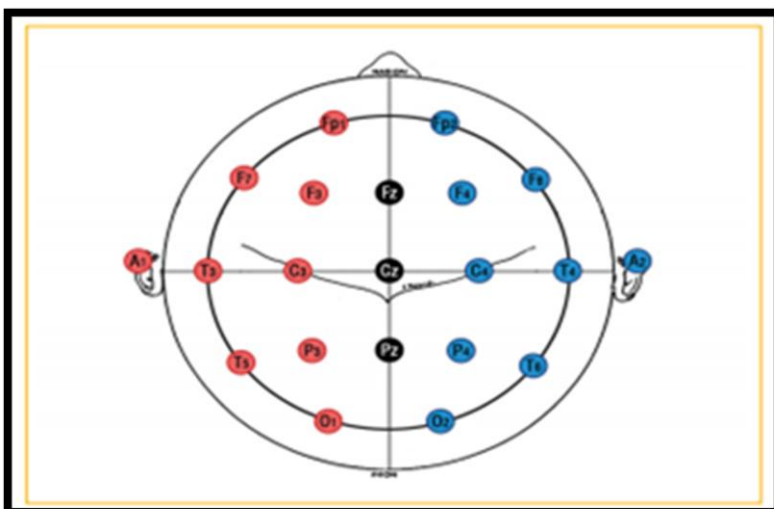


Figura 1: Sistema internacional 10-20 de colocación de electrodos. Figura extraída de: Ríos-pohl L, T., ElzaYacubain P. El ABC de un Buen Registro Electroencefalográfico. Lo que el médico y técnico de EEG deben saber. 1ra ed. Sao Paulo: Leitura Medica Ltd; 2016.47 p.

Las etapas 3 y 4 se caracterizan por ondas delta, que son lentas y de gran amplitud con una frecuencia de 0,5 a 2 Hz y una amplitud de 75-150 μ V. (Figura 3).

Se llega a la etapa 3 cuando el 20 al 50% del período de sueño del registro del EEG está ocupada por ondas delta, y en la fase 4 cuando más del 50% contiene ondas delta.

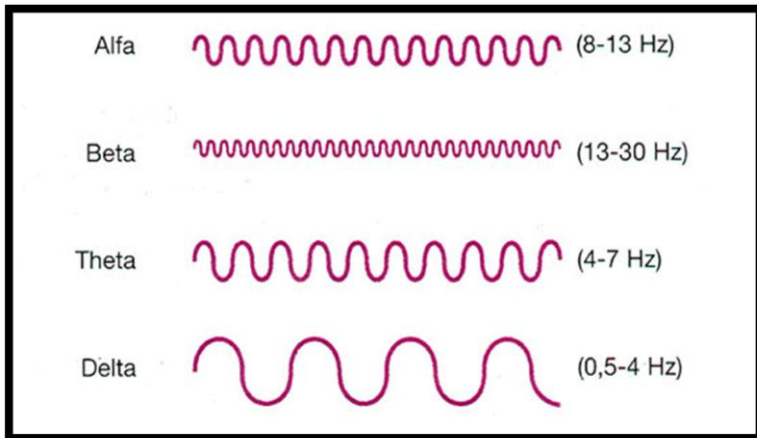


Figura 3: Las ondas registradas en el EEG se designan alfa, beta, theta y delta, cada una con su determinada frecuencia y amplitud. Imagen extraída de: Dr. Luis Fernando Pacheco B.; Departamento de Fisiología. Escuela de Medicina, Universidad de Costa Rica 2007. Disponible en: http://163.178.103.176/Fisiologia/neurofisiologia/Ejercicios/Objetivo_6/neuro_ejercicios_2.html (4)

Durante el sueño REM se visualiza en el EEG un trazado de bajo voltaje similar al registrado en la etapa 1 del sueño no REM. Esporádicamente se observan ondas en “diente de sierra” que se asocian a movimientos oculares rápidos. El tono muscular en esta etapa está ausente, pero periódicamente se registran pequeñas contracciones de los músculos faciales y de los miembros.

Cuando inicia el sueño, transcurre sucesivamente por el sueño no REM en las etapas 1, 2 y 3 hasta llegar a la etapa 4 que se mantiene por 30 a 50 minutos, luego vuelve al sueño no REM en las etapas 3 y 2.

Pasados los 80 a 90 minutos de iniciado el sueño no REM, se llega al sueño REM. La alternancia entre el sueño no REM y REM se repite cuatro o cinco veces a lo largo de la noche, durando cada ciclo 90 minutos aproximadamente.

Un adulto permanece el 4-5% de la noche en la etapa 1, 46-50% en la etapa 2, 6-8% en la etapa 3, 10-16% en la etapa 4 y el 20-28% en el sueño REM.

Como ha sido mencionado previamente, con el fin de asegurar la obtención de un registro electroencefalográfico significativamente rico y aprovechable en datos, es frecuente el uso de diversos fármacos que permitan al sujeto de estudio alcanzar más fácilmente el sueño. En el Departamento de Neurofisiología del Hospital de Clínicas, se utiliza la melatonina como

inductor ya que es una hormona sintetizada y liberada por la glándula pineal siguiendo un ritmo circadiano, es decir que la oscuridad estimula y la luz inhibe su secreción.

La melatonina como fármaco (5-acetil-5-metoxitriptamina) ha mostrado eficacia en el tratamiento de los trastornos del sueño por una alteración del ritmo circadiano, como en viajes a través de varios husos horarios (jet lag), el cambio frecuente de horarios de trabajo y el trastorno de retardo de fase (cuando no se logra conciliar el sueño antes de la madrugada, sin que haya alteración en el tiempo total de sueño). Tiene una buena biodisponibilidad oral, con una vida media aproximada de 40 minutos.

Se contraindica en el embarazo, en la lactancia y en casos de hipersensibilidad al principio activo en menores de 15 años. (3)

Como se detalló anteriormente, durante la realización del EEG, se utilizan maniobras con el fin de activar respuestas anormales, las mismas son llamadas métodos o procedimientos de activación.

La hiperventilación fue el primer método utilizado para desencadenar crisis, se sabe que es más eficaz utilizarla en pacientes que presentan epilepsias generalizadas y en aquellos con epilepsia focal. Es un procedimiento que muy pocas veces genera complicaciones, se debe tener en cuenta que la misma debe ser suspendida si el paciente desarrolla dolor torácico o cambios en el electrocardiograma (ECG). Las contraindicaciones absolutas para su realización son: ACV o infarto agudo de miocardio (IAM) dentro de los últimos 12 meses, angina inestable o enfermedad cardíaca significativa, enfermedad pulmonar y anemia falciforme. Mientras que las contraindicaciones relativas para su realización son: embarazo de más de 3 meses, asma, IAM o dentro de los 12 meses de un ACV.

Durante la hiperventilación se debe buscar dos elementos en el trazado del EEG: un enlentecimiento del mismo y la aparición de paroxismos epileptiformes. La primera, corresponde a la respuesta fisiológica esperada, siendo más notoria en los niños. En los adultos, el enlentecimiento no es tan marcado, pero se evidencia una gran variabilidad interindividual. Este enlentecimiento persiste por 30 segundos una vez finalizada la hiperventilación, debe ser considerada una respuesta anormal cuando persiste por más de 2 minutos o si este enlentecimiento es focal o unilateral.

Los paroxismos epileptiformes son una respuesta patológica a la hiperventilación, se pueden presentar en forma de onda aguda, o más frecuentemente como complejos de espiga-onda de gran amplitud. (2)

Otro método es la fotoestimulación intermitente, en la cual se aplican estímulos luminosos a diferentes frecuencias. Tiene como objetivo determinar cuál es el umbral de frecuencias en el cual el estímulo genera una respuesta fotosensible, el estímulo debe detenerse cuando se logra una respuesta motora generalizada o luego de pasados los 6 minutos. (1) Este método es especialmente útil en pacientes con epilepsias generalizadas, ya que puede generar paroxismos epileptiformes en pacientes fotosensibles. Hay que tener en cuenta que deben pasar por lo menos 3 minutos entre la hiperventilación y la fotoestimulación. Durante esta técnica se pueden evidenciar 3 posibles respuestas: la respuesta fotoparoxística (la cual es considerada patológica), el arrastre fótico y la respuesta fotomiogénica (consideradas normales).

El arrastre fótico consiste en la aparición de actividad rítmica en sectores posteriores del cerebro, esta actividad tiene la misma frecuencia o está armónicamente relacionada con la frecuencia del estímulo utilizado. La respuesta fotomiogénica es el registro de los potenciales correspondientes a los músculos faciales durante la fotoestimulación. Se desencadena sobre todo en adultos cuando se aplica una frecuencia entre 12 y 18 Hz. En cambio la respuesta fotoparoxística corresponde al registro de paroxismos epileptiformes durante el estímulo de fotoestimulación. La mayoría se registra en los sectores posteriores del cerebro y adopta una morfología de complejos espiga-onda o poliespiga generalizada. (2)

Si bien no es la única, la parcial es la epilepsia que se inicia en el adulto con mayor frecuencia. La más común es la epilepsia del lóbulo temporal, en la cual se pueden identificar distintos patrones interictales, pero la alteración intercrítica más típica es la onda aguda o espiga en región temporal anterior. La misma se activa con el sueño y con la privación del mismo. Durante las crisis del lóbulo temporal puede verse actividad de ritmo delta intermitente temporal y atenuación de la actividad de fondo, seguida de actividad rítmica theta. (Figura 4)

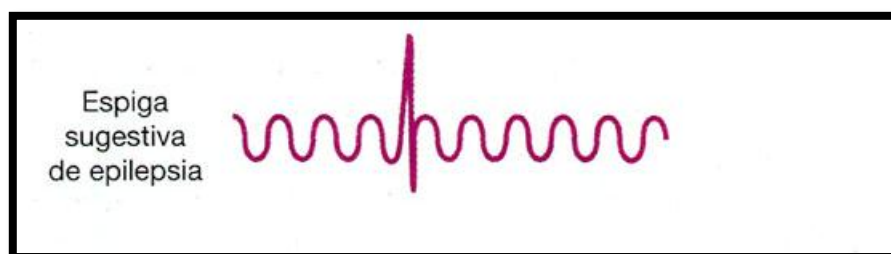


Figura 4: Las espigas anormales y ondas de gran amplitud son características de la epilepsia. Figura extraída de: Dr. Luis Fernando Pacheco B.; Departamento de Fisiología. Escuela de Medicina, Universidad de Costa Rica 2007. Disponible en: http://163.178.103.176/Fisiologia/neurofisiologia/Ejercicios/Objetivo_6/neuro_ejercicios_2.html (4)

La segunda epilepsia en frecuencia en el adulto es la del lóbulo frontal. En ésta se observan descargas focales de puntas (ondas agudas), polipuntas, o complejos punta-onda, polipunta-onda o actividad de alta frecuencia y bajo o medio voltaje. Al ser una zona de frecuente propagación de la actividad epileptiforme al lado contralateral, pueden hallarse descargas de punta-onda y polipunta-onda generalizadas o bifrontales. Por este motivo, el EEG interictal es más dificultoso para la topografía de la zona epileptógena que la del lóbulo temporal. Lo que puede observarse en estas crisis es una actividad rítmica theta o delta de corta duración, generalmente enmascaradas por artefactos musculares, que suelen aparecer durante el sueño.

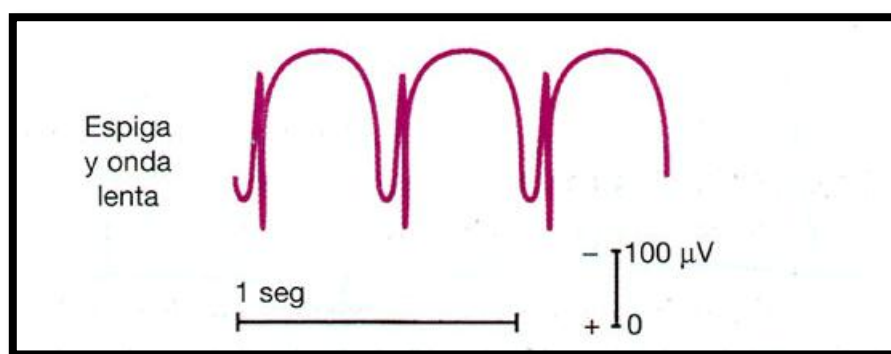


Figura 5: Complejo espiga - onda lenta. Muchas veces los grafoelementos epileptiformes se observan como una combinación de ondas de menor duración, seguidos de una onda de mayor duración. Figura extraída de: Dr. Luis Fernando Pacheco B.; Departamento de Fisiología. Escuela de Medicina, Universidad de Costa Rica 2007. Disponible en: http://163.178.103.176/Fisiologia/neurofisiologia/Ejercicios/Objetivo_6/neuro_ejercicios_2.html (4)

Las epilepsias parietales, así como las occipitales se caracterizadas por una rápida propagación de la actividad epileptiforme.

Las parietales presentan una propagación de descargas hacia el lóbulo frontal y temporal, y las occipitales hacia el lóbulo temporal. En éstas últimas existen las mismas limitaciones que para los patrones interictales.(1)

Como se describió previamente el EEG es útil para diagnósticos de patologías del SNC, pero en ciertas ocasiones hay actividades en el grabado como ritmos u ondas que simulan Actividades Epileptiformes tanto intersticiales e ictales, estas son denominadas Variantes Normales Electroencefalografías. Dentro de ellas las podemos dividir en 4 grandes grupos, siendo ellos Categorías Rítmicas, Patrones Epileptiformes, Ondas lambda y lamoideas, y variantes relacionadas con la edad. Dentro de las variantes propiamente dichas que pueden confundirse con actividad epiléptica podemos encontrar: Ondas agudas occipitales positivas transitorias, Hipersincronía Hipnagógica, Puntas esporádicas benignas del sueño, Salva theta rítmica

temporal de la somnolencia, Ritmo Mu, Ondas Lamba, Ritmo en empalizada, Puntas positivas 14 y 16 Hz, Punta fantasma onda de 6 Hz, Descargas rítmicas subclínicas del adulto, Ritmo de ruptura ósea, Actividad posterior por parpadeo del niño, Actividad temporal lenta y aguda del anciano, Actividad theta de la línea media de Ciganek, Puntas occipitales del invidente, Ondas de diente de sierra temporal, Actividad delta bifrontal rítmica, Delta en cepillo, Ondas agudas y puntas esporádicas o multifocales, Puntas frontales transitorias, Theta puntiagudo occipital. (5)

En cuanto a la disfunción cortical, este término guarda relación con el enlentecimiento de los ritmos fisiológicos o la ausencia de un ritmo esperado en vigilia o sueño y en el ritmo de fondo cortical. Así por ejemplo la ausencia de un ritmo alfa en vigilia (y con el adecuado reposo psicofísico) o la presencia de ritmos delta en vigilia son indicadores de disfunción cortical. Si esto ocurre en toda la corteza, será difusa, o si solo ocurre en una región, la llamaremos una disfunción focal. Algunas patologías pueden provocar cambios difusos, como son las encefalopatías tóxicas o metabólicas. Otras patologías provocarán una disfunción focal como el ACV o un tumor cerebral.

Como se describió previamente, el EEG puede servir tanto para seguir la evolución de determinadas patologías, como realizar diagnósticos de las mismas, describiremos a continuación una breve reseña de alguna de ellas, enfocándonos en las que fueron cuestionadas como Antecedentes Personales a los participantes del estudio: Epilepsia, traumatismo encéfalo-craneano (TEC), Infección del SNC, hemorragia subaracnoidea (HSA) y ACV.

HSA: la misma se genera por la rotura de un aneurisma arterial que produce una hemorragia en el espacio subaracnoideo. (6)

ACV: ocurre por una interrupción en el flujo sanguíneo en una región específica de la irrigación cerebral. Esto ocurre de forma abrupta determinando un déficit neurológico. (6) Los ACV pueden ser de dos etiologías: isquémico o hemorrágico. En los ACV isquémicos ocurre una oclusión repentina de un vaso intracraneal reduciendo así la irrigación de una región encefálica específica, se puede producir por aterotrombosis (causa más frecuente), o ser de causa cardioembólica, donde los émbolos provenientes del corazón son los más frecuentes (accidente cardioembólico), otra causa puede ser por hipoperfusión. Dentro de los ACV hemorrágicos la interrupción del flujo sanguíneo se debe a la ruptura del vaso sanguíneo dentro del parénquima cerebral. Aquí encontramos a la Hemorragia Intraparenquimatosa, Hemorragia Subaracnoidea y la Trombosis del seno cerebral venoso. (7)

TEC: son todos aquellos impactos energía sobre el cráneo con un potencial daño sobre el encéfalo, siendo el responsable de entre un 20 y 25 % de los mismos los accidentes de tránsito. Las lesiones sobre el encéfalo pueden ser primarias (en el momento del impacto) o secundarias (que son el resultado de la fisiopatología dinámica generada a partir de la lesión primaria). (8)

Epilepsia: enfermedad neurológica crónica más frecuente. Siendo la misma un síntoma, signo y resultado clínico (brusco y breve), generado por una descarga brusca, hipersincrónica y anormal de un agregado neuronal. Hay distintos tipos de epilepsias, pueden ser motoras, sensitivas, vegetativas o psíquicas, con o sin afectación de la conciencia. El paciente puede ser diagnosticado como epiléptico y tener un EEG normal. (9)

Acerca de las drogas antiepilépticas (DAE) que se indagaron a los pacientes previo al estudio encontramos la Fenitoína (Difenilhidantoína), la cual es una droga usada para inhibir la propagación de la actividad eléctrica anormal en la corteza motora cerebral, siendo efectiva para el tratamiento de las convulsiones focales y tónico-clónicas, pero no para las crisis de ausencia, sin producir depresión del SNC. También tiene una acción antiarrítmica al estabilizar las células del miocardio. Podemos encontrar dos formas de presentación oral diferente, la liberación rápida y la liberación prolongada, lo cual permite su administración de forma más espaciada. Presenta un metabolismo hepático, teniendo que ser utilizada con precaución en los pacientes ancianos, insuficiencia hepática, insuficiencia cardíaca grave, entre otros. Presenta múltiples efectos adversos, los cuales son: nistagmus, ataxia, confusión mental, mareos, insomnio, aumento en la frecuencia de las convulsiones, náuseas y vómitos, estreñimiento, rash cutáneo, trombocitopenia, leucopenia, pancitopenia, hiperplasia gingival, osteomalacia, entre otras. Se debe tener en cuenta que ciertos fármacos potencian los niveles séricos del mismo, mientras que otros lo disminuyen. La vida media plasmática varía según su concentración en 6-24 hs.

El ácido valproico o valproato de sodio es considerado un anticonvulsivo de amplio espectro, es decir que puede ser utilizada en diversos tipos de crisis, como por ejemplo en las crisis de ausencia, convulsiones tónico-clónicas, focales y generalizadas. Tiene un mecanismo de acción similar a la fenitoína y a la carbamazepina. Se absorbe por completo y rápidamente cuando es administrado por vía oral, llegando a su concentración máxima plasmática en un plazo de 1-4 horas. El 95% del fármaco tiene metabolización hepática, siendo el 5% excretado sin metabolizarse. Por lo tanto se debe administrar con precaución en los pacientes con insuficiencia hepática, se debe tener en cuenta también que puede generar alteraciones de su

función, siendo importante su monitorización ya que es asintomática durante los primeros meses del tratamiento ya que una complicación poco frecuente pero muy grave es la hepatitis fulminante. Se debe modificar la dosis en aquellos pacientes con insuficiencia renal. Los efectos adversos más frecuentes son a nivel gastrointestinal, como por ejemplo: anorexia, náuseas y vómitos, siendo estos de tipo transitorio. Los efectos en el SNC son poco frecuentes y se evitan al disminuir la dosis. Se describe también como efectos adversos a largo plazo la alopecia, erupciones, aumento del apetito y del peso. Al igual que con la fenitoína, se debe conocer sus interacciones con otros fármacos ya que algunos aumentan y otros disminuyen su concentración en el plasma, pudiendo generar toxicidad.

El Levetiracetam es una pirrolidina, este fármaco ha mostrado un nuevo perfil farmacológico ya que el mismo posee la capacidad de inhibir tanto convulsiones parciales y tónico-clónicas. Algo peculiar que posee este fármaco es que no se conoce su efecto anticonvulsivo. Luego de ser ingerido el mismo casi no se une a proteínas plasmáticas y su absorción es rápida y casi completa. El 95 % se excreta en la orina, 65 % no adquiere cambios y solo el 24 % se metaboliza. En lo que refiere a los efectos adversos, en líneas generales es bien tolerado donde en ellos resaltan astenia, mareo y somnolencia.

La Lamotrigina es un derivado de la feniltriazina. Esta DAE puede ser útil tanto como fármaco potenciador de otro en politerapia pero también es eficaz como monoterapia, en los casos de crisis convulsivas parciales y tónico-clónicas con generalización consecutiva en adultos. Con lo que respecta a su mecanismo de acción es suprimir la descargas consecutivas producidas en neuronas de la médula espinal, además tiene el efecto de retrasar la activación de estos canales inactivos, dándole esto un espectro de acción más amplio que la Carbamazepina y Fenilhidantoina, aunque hoy en día se desconoce el motivo que le da esta potestad sobre los otros fármacos. Se absorbe en un 100 % por vía gastrointestinal, tiene una semivida plasmática de 15 a 30 hs (con una única dosis).

Carbamazepina, cuando se trata de convulsiones parciales y tónico-clónicas hoy en día este fármaco es considerado como el fármaco primario para su tratamiento. Su mecanismo de acción es similar al de la Fenilhidantoina, donde inhiben la estimulación repetitiva de determinados canales en la médula espinal (Canales de Na^+) pero para actuar de tal manera su concentración debe ser la adecuada dentro del LCR. Cuando se administra por vía oral la misma tiene una absorción errática y lenta, observándose cifras plasmáticas recién entre las 4 - 8 hs e incluso 24 hs luego de la ingesta. Pero luego de estar presente a nivel plasmático tiene la propiedad de

distribuirse rápidamente a todos los tejidos. El 75 % de esta droga se une a proteínas plasmáticas, y el 25 % libre en el plasma equivale a su concentración en el LCR. En lo que respecta a sus efectos adversos, si se tiene un uso prolongado los más frecuentes son somnolencia, vértigo, ataxia, diplopía y visión borrosa. Luego tiene otro de mayor gravedad toxicosis hematológicas, reacciones de hipersensibilidad, retención de agua, bajar la concentración de Na^+ , pero son menos frecuentes.

La Oxcarbazepina es un análogo de la carbamazepina, esta droga tiene la peculiaridad de ser un profármaco el cual se activa de inmediato a su metabolito activo. Posee un mecanismo de acción similar al fármaco del cual es análogo aunque induce enzimas menos potentes y a su vez reducidas enzimas hepáticas. La Oxcarbazepina es útil como fármaco coadyuvante en crisis convulsivas parciales en niños entre 4 y 16 años y adultos, pero sólo en adultos como monoterapia.

Las benzodiacepinas son frecuentemente utilizadas en la clínica para conseguir efectos sedantes y ansiolíticos. Cuando éstas son administradas en concentraciones terapéuticamente relevantes, tienen la capacidad de potenciar la inhibición sináptica mediada por GABA aumentando la frecuencia de aberturas de canales de cloro (Cl^-), con el fin de lograr acción anticonvulsiva. Al usarse en concentraciones aún más elevadas, éstas aportan efectos similares a otros fármacos como la fenitoína, carbamazepina y el valproato, disminuyendo el disparo sostenido de la alta frecuencia neuronal. Los principales efectos adversos de estos fármacos son: somnolencia, letargo, tolerancia por suministro continuo. Con menor frecuencia pueden dar incoordinación muscular y ataxia. (10)

Objetivos Generales y Objetivos Específicos:

Objetivo General:

- Observar las características del EEG normal o patológico.

Objetivos específicos:

- Describir las características del ritmo de base del EEG. Ritmo alfa según la edad, sexo, índice de masa corporal (IMC) y la presencia de variantes benignas.
- Determinar las características del sueño a través del análisis de las Ondas de vertex, husos de sueño.
- Estudiar la latencia de sueño, objetiva, a través del registro de EEG en pacientes que reciben o no melatonina.
- Determinar la prevalencia de EEG patológicos, tipos de grafoelementos epileptiformes y su topografía en las epilepsias focales.

Metodología:

Población:

Se tomará como población de estudio a pacientes que concurran al Laboratorio del Dpto. de Neurofisiología del Hospital de Clínicas Dr. Manuel Quíntela para la realización de un EEG, solicitado por su médico tratante y que acepte en forma voluntaria participar de la investigación.

El paciente concurre al departamento en el horario indicado a realizarse el EEG ambulatorio solicitado por el médico tratante. Se le ofrecerá participar y luego de leído y firmado el consentimiento se le invitará a realizarse el EEG. La duración del estudio será como mínimo de 30 minutos y máximo 90 minutos. El mismo se realiza por única vez, el día en que haya sido citado al laboratorio. Si el paciente se negara a participar en el estudio, el EEG se realizará sin que sus resultados sean incluidos en la investigación.

Tipo de estudio y análisis estadístico:

Se trata de una estudio observacional y descriptivo.

Para la descripción de variables cuantitativas se utilizaron medidas de tendencia central y de dispersión según posean una distribución normal o no (media, mediana, desvío o percentil). En cuanto a las variables cualitativas, las mismas se expresaron en porcentajes. Se utilizarán los test estadísticos apropiados para la comparación de las variables de interés. Comparación de medias o mediana, prueba de T o prueba de Mann Whitney. El nivel de significación que se utilizará será de un alfa $\alpha=0,05$. Se utilizará el software SPSS.

Criterios de inclusión:

Personas adultas entre 18 y 90 años.

Criterios de exclusión:

Pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivo, cuidados intermedios o sala.

Variables a medir:

Son tanto clínicas como del EEG (ver planilla de datos en Anexo).

Clínicas:

- Edad (18 a 90 años)

- Sexo
- Patologías preexistentes (Epiléptico, TEC, Epiléptico post TEC, ACV, Epilepsia Vascular, TEC y HSA, otros).
- Motivo de la solicitud del EEG.
- Fármacos (Benzodiacepinas (BZP), Carbamazepina (CBZ), Difenilhidantoína (DFH), Lamotrigina (LTG), Ácido Valproico (VPA), Oxcarbazepina (OXC), más de una, otros).

Electroencefalograma:

- Tiempo de latencia de sueño.
- Actividad de base: Ritmo Alfa, su frecuencia en Hz, su amplitud a derecha en uV, su amplitud a izquierda en uV.
- Presencia de variantes benignas.
- Uso de melatonina como inductor de sueño.
- Métodos de Activación (Fotoestimulación intermitente, Hiperventilación)
- Presencia y características de los grafoelementos del sueño (Ondas de Vertex, Husos del sueño con su respectiva frecuencia en Hz, Ondas Delta).
- Presencia y características de los grafoelementos patológicos epileptiformes (Espigas, Ondas Agudas, Espiga Onda Lenta, O. Aguda O. Lenta, Actividad Periódica) o no epileptiformes.

Aspectos éticos:

El presente estudio es observacional, el equipo de investigación no realizará ningún tipo de intervención experimental. Se aplicará el consentimiento informado para cada paciente que desee participar (Ver anexo).

El mismo fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital de Clínicas Dr. Manuel Quintela el 10/7/2019 (ver anexo).

Resultados:

Desde el comienzo de la recolección de datos en el mes de Agosto de 2019 hasta el 10 de Octubre del mismo año, se incluyeron en el estudio a 21 pacientes que concurrieron a realizarse un EEG prescrito por su médico tratante al Laboratorio del Dpto. de Neurofisiología del Hospital de Clínicas Dr. Manuel Quíntela.

Resultado de las variables clínicas:

De los mismos, 7 pacientes son hombres (33 %) y 14 pacientes son mujeres (67 %).

Con respecto a la edad promedio, la misma fue de 37 +/- 18 años con un mínimo de 19 y un máximo de 77 años. El peso promedio fue de 70,4 +/- 17,9 kg, con un mínimo de 47 y un máximo de 105 kg. La altura tuvo un promedio de 164,9 +/- 10,9 cm con un mínimo de 151 y un máximo de 190 cm. Obteniendo por medio de estos dos últimos un IMC promedio de 25,7 +/- 5,9 con un mínimo de 17 y un máximo de 38, por lo tanto 13 pacientes (62 %) presentaban un IMC normal, 4 pacientes (19 %) presentaron sobrepeso y 4 pacientes (19 %) eran obesos.

De los Antecedentes Personales (AP) que se evaluaron se encontró que del total de pacientes, 6 (28,6 %) no tenían AP y 15 (71,4 %) presentaban algún AP, de los cuales: 6 (40 %) eran Epilépticos, 3 (20 %) presentaron un TEC, 2 (13,3 %) Epilépticos post TEC, 1 (6,66 %) ACV, 1 (6,66 %) Epilepsia Vascular, 1 (6,66 %) TEC y HSA, 1 (6,66 %) otros.

En lo referido al uso de DAE, 5 pacientes (23,8 %) no consumían ninguna, 3 pacientes (14,3 %) consumían BZP, 3 pacientes (14,3 %) CBZ, 2 pacientes (9,5 %) DFH, 2 pacientes (9,5 %) LTG, 2 pacientes (9,5%) VPA, 1 paciente (4,8 %) OXC, 3 pacientes (14,3%) consumían otras DAE y 6 pacientes (28,6%) consumía más de una DAE.

En lo que respecta al EEG:

Se obtuvo que la Frecuencia del Ritmo Alfa tuvo un promedio de $8,9 \pm 0,8$ Hz con un mínimo de 8 Hz y un máximo de 10 Hz. La amplitud a Derecha tuvo un promedio de $39,6 \pm 12,5$ uV con un mínimo de 23 uV y un máximo de 78 uV. La amplitud a Izquierda tuvo un promedio de $37,9 \pm 12,9$ uV con un mínimo de 10 y un máximo de 70 uV.

Se comparó la frecuencia del ritmo alfa en Hz para dos grupos etarios, aquellos menores y mayores de 40 años, donde la mediana para cada grupo es de 9 Hz. Se realizó la comparación de las mismas a través de la prueba de Mann Whitney observando que no hay diferencias significativas (Figura 1). A la hora de ver la frecuencia del ritmo alfa en Hz según sexo, la mediana para el sexo masculino fue de 8,0 Hz y de 9,0 Hz para el sexo femenino. Si bien no se alcanzó una diferencia significativa, la p fue de 0,07 (Figura 2). En cuanto a la frecuencia del ritmo Alfa en Hz según el IMC, se obtuvo una mediana de 9,0 Hz en normopeso, 9,5 Hz en sobrepeso y 9,0 Hz en obesos. No se efectuó la comparación entre medianas ya que existieron subgrupos con menos de 5 pacientes (Figura 3). Para la amplitud del ritmo Alfa a Derecha en uV según el sexo, para el sexo masculino la mediana fue de 33 uV y 39 uV para el sexo femenino (Figura 4). La amplitud del ritmo Alfa a Izquierda en uV según el sexo, mostró una mediana de 35 uV para el sexo masculino y 38 uV para el sexo femenino (Figura 5). Al ver la amplitud del ritmo Alfa a Derecha en uV según el IMC, se obtuvo una mediana de 39 uV para normopeso y obesos, 31 uV para sobrepeso (Figura 6). Por último, en cuanto a la amplitud del ritmo Alfa a Izquierda en uV según el IMC, la mediana fue de 38 uV para normopeso, 36 uV para sobrepeso y 35 para obesos (Figura 7).

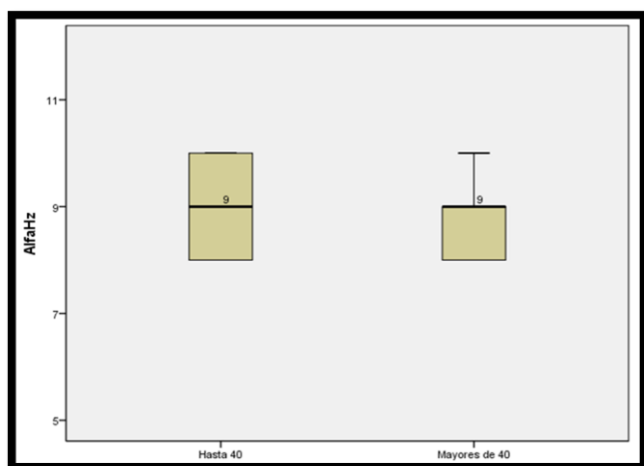


Figura 1: Frecuencia del ritmo alfa en Hz según grupos etarios: Comparación de medianas. Sin diferencias. ($p = 0,67$).

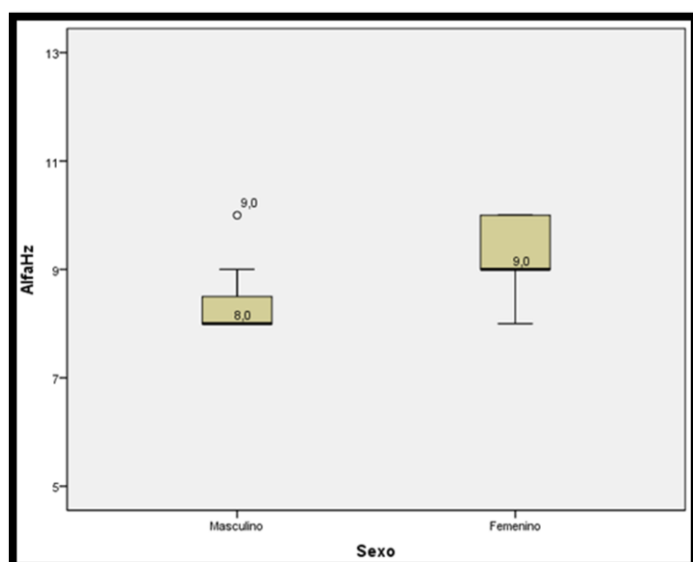


Figura 2: Frecuencia del ritmo alfa en Hz según sexo: Comparación de medianas, sin diferencias. ($p = 0,07$).

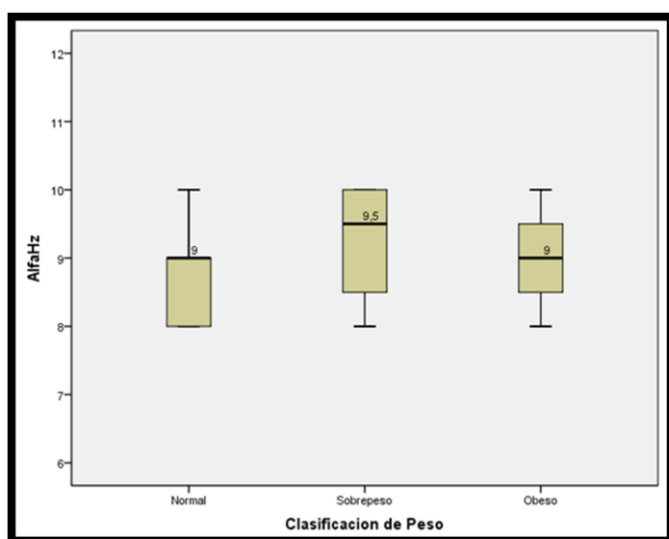


Figura 3: Frecuencia del ritmo alfa en Hz según IMC: No se realiza comparación de medianas al ser los N muy pequeños.

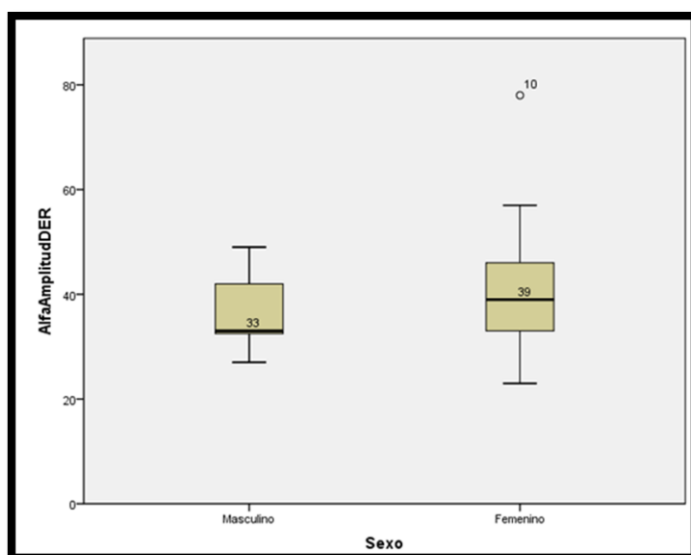


Figura 4: Amplitud del ritmo alfa a derecha en uV según sexo: Comparación de medianas, sin diferencias ($p = 0,55$).

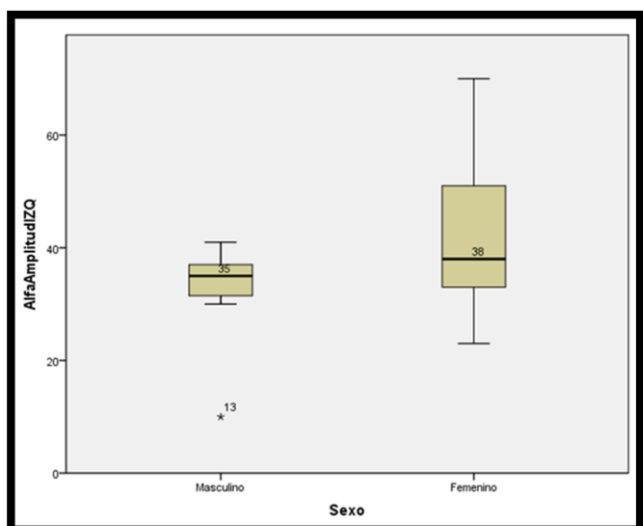


Figura 5: Amplitud del ritmo alfa a izquierda en uV según sexo: Comparación de medianas, sin diferencias ($p = 0,25$).

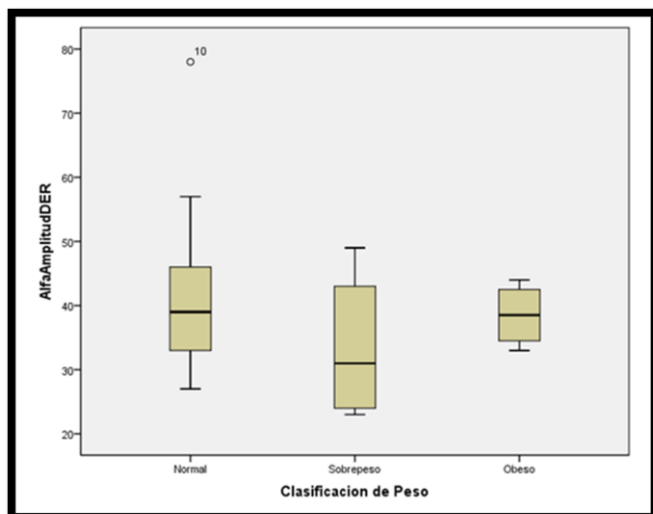


Figura 6: Amplitud del ritmo alfa a derecha en uV según IMC: No se realiza comparación de medianas al ser los subgrupos muy pequeños.

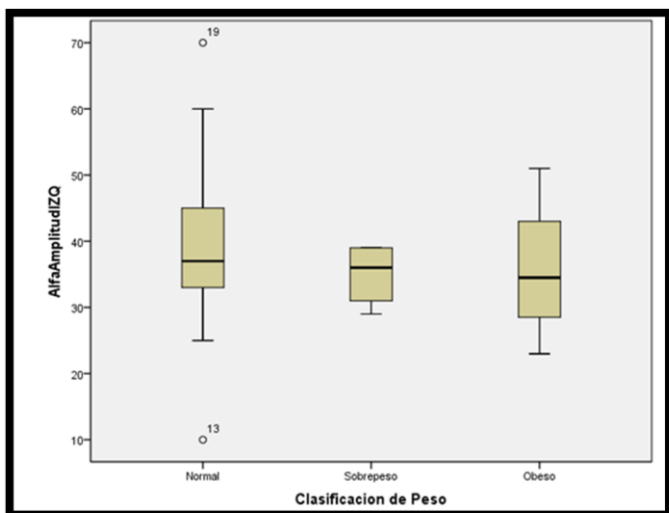


Figura 7: Amplitud del ritmo alfa a izquierda en uV según IMC: No se realiza comparación de medianas al ser los subgrupos muy pequeños.

En lo que concierne al sueño: 16 pacientes (76.2%) del total de personas incluidas en el estudio lograron conciliar el sueño. De ellas, 9 (56.2%) requirieron melatonina y 7 (43.8%) no. Por otra parte, 5 pacientes (23.8%) del total de personas incluidas en el estudio, no lograron dormirse, a 3 de ellas (60%) se les administró melatonina, mientras que a 2 (40%) no. Por lo tanto, 12 pacientes (57,1 %) del total recibieron melatonina y 9 (42,9 %) no la recibieron.

La latencia promedio de quienes se durmieron fue de 27,00 +/- 17,8 minutos con un mínimo de 0 y un máximo de 58 minutos.

En aquellos pacientes que lograron conciliar el sueño: En la etapa N1 se observaron 12 pacientes (57,1 %), en la etapa N2 11 pacientes (52,4 %) y los husos alcanzaron, en esta etapa, una frecuencia promedio de 13,6 +/- 1,1 Hz con un mínimo de 12 Hz y máximo 16 Hz. No se observaron ondas Deltas, por lo cual ningún paciente llegó a la etapa N3 del sueño.

En cuanto al modo de activación empleado: en 12 pacientes (57,14 %) se empleó hiperventilación, en 6 pacientes (28,6 %) hiperventilación y fotoestimulación, y en 3 pacientes (14,3 %) no se empleó ningún modo de activación.

Solo 2 pacientes (9,5 %) presentaron un patrón de variante: 1 paciente tuvo un ritmo de brecha a Izquierda y 1 paciente tuvo theta rítmico temporal de la somnolencia.

Cuando el EEG era patológico, del total, solo 4 pacientes (19 %) presentaron actividad epileptiforme, y de ellos, 3 pacientes (75 %) presentaron ondas agudas, mientras que 1 paciente (25 %) presentó espigas y ondas agudas (Figura 8). De estos 4 pacientes, se observó que la localización fue: 2 pacientes (9,5 %) temporal anterior, 1 paciente (4,8 %) frontal izquierda, 1 paciente (4,8 %) temporal bilateral (temporal anterior izquierda y temporal medio derecho). No se observaron registros de actividad epileptiforme generalizada.

Solo 1 paciente (4,8 %) presentó signos de disfunción cortical el cual fue focal (Figura 9) con una frecuencia theta de 3 Hz, y ningún paciente presentó actividad delta intermitente.

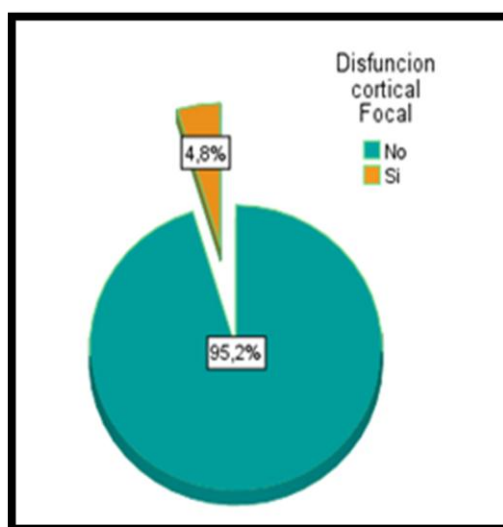
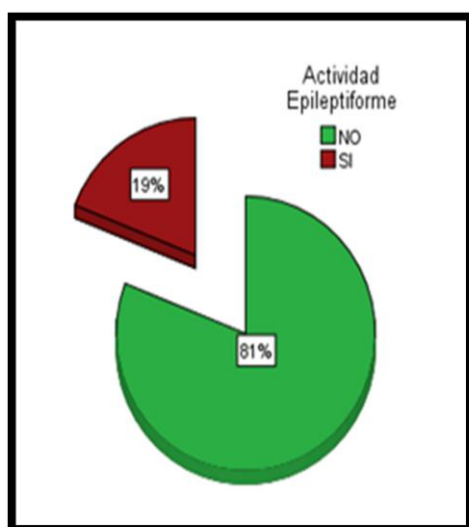


Figura 8 Frecuencia de actividad epileptiforme y Figura 9 frecuencia de disfunción cortical. En estas gráficas de tortas se muestra el porcentaje de aquellos pacientes que presentaron actividad epileptiforme y aquellos que tuvieron signos de disfunción cortical.

Discusión:

En este estudio descriptivo, basado en resultados de EEG, se evidenció una baja frecuencia de actividad epileptiforme, dentro de la cual se observó una actividad interictal en su mayoría, y solo un registro con actividad ictal. Puede destacarse que por primera vez tenemos datos a nivel nacional sobre la prevalencia de la actividad epileptiforme en registros de EEG ambulatorio.

Se recomienda realizar más estudios de tipo experimental y con mejor potencia estadística para poder llegar a conclusiones que sean extrapolables a la población, ya que en este trabajo se obtuvo un N bajo ($N = 21$).

Por otra parte, se observa que los pacientes a los que se le solicita un EEG tienen una distribución bimodal en cuanto a sus edades, lo cual era de esperarse ya que en edades adultas es cuando aumenta la prevalencia de actividad epileptiforme de tipo focal y por otro lado, en los pacientes jóvenes, se observa una mayor frecuencia de actividad generalizada.

De los 4 pacientes que tuvieron actividad epileptiforme en el EEG, el 100% fue de tipo focal, no hubo registro de paciente con actividad epileptiforme generalizada, sobre todo en jóvenes donde la misma es más prevalente.

No se observó ninguna actividad intermitente (OIRDA, FIRDA, TIRDA), siendo este resultado esperable, ya que en un ámbito ambulatorio este hallazgo es poco frecuente. Este tipo de actividad es más frecuentes en CTI y en el ámbito ambulatorio (como fue este estudio) solo se observan en una minoría de los pacientes.

En el momento de realizar comparaciones de las variables como la frecuencia del ritmo alfa según grupos etarios (tomados como tales dos grupos, aquellos menores de 40 años y aquellos mayores 40 años) y la frecuencia del ritmo alfa a derecha e izquierda según sexo, no se encontraron diferencia estadísticamente significativa debido a que sus valores p fueron mayores al valor de alfa considerado ($\alpha=0,05$), este dato de todas formas debe tomarse con cautela, dado que el tamaño muestral alcanzado fue de 21 sujetos. No se realizó comparación de medianas en los casos de las variables frecuencia del ritmo alfa, o amplitud a derecha o izquierda según IMC (Normal, Sobrepeso, Obesos), debido a que dos grupos dentro de la variable IMC (sobrepeso y obesos) tenían sólo 4 individuos.

La latencia de sueño registrada fue menor en aquellos participantes a los que no se les administró melatonina (promedio de 11 minutos), con respecto aquellos a los que sí (promedio de 37 minutos). Esto podría explicarse por el hecho de que sólo fue administrada la melatonina en aquellos casos en los que existió dificultad para lograr el sueño, mientras que aquellos

pacientes que pudieron conciliar el sueño de forma temprana, prescindieron de su uso. Por este motivo, y considerando el hecho de que el presente estudio no se centró en el uso y la acción de la melatonina, es que no se pueden realizar conclusiones al respecto. Es recomendable para este objetivo la realización de estudios de tipo experimental con el uso de dicho fármaco.

De todos los pacientes que lograron conciliar el sueño (16 pacientes), lograron alcanzar las etapas N1 y N2 (12 y 11 pacientes respectivamente), ninguno de ellos llegó a la etapa N3, como era de esperarse. Esto es debido a que el estudio es de tipo ambulatorio, y luego de una determinada duración del estudio se despierta al paciente, o las condiciones de registro (realizado durante el día, en un ambiente físico no habitual, como también los ruidos del entorno en el laboratorio) pueden propiciar el despertar precoz, antes de que se obtenga etapas más profundas de sueño.

El 76 % de los pacientes, porcentaje que resulta alto, usaban al menos una DAE, de los cuales CBZ y BZP fueron los más consumidos (14,3 % cada uno). De todos aquellos que consumían alguna DAE, solo el 25 % de los mismos tuvieron actividad epileptiforme interictal. Esto puede resultar en varias interrogantes: ¿la medicación está bien indicada y cumpliendo su fin? o que ¿pueden no ser todos verdaderamente pacientes epilépticos?

Como método de activación empleado, se utilizó en 12 pacientes la Hiperventilación, y la Fotoestimulación Intermitente fue utilizada en 6 pacientes (donde estos últimos además realizaron Hiperventilación). Esto llama la atención, ya que es un número muy pequeño comparado con la cantidad de personas jóvenes que se incluyeron en este estudio (12 pacientes no superan los 40 años). Por lo tanto ¿debería haberse realizado la FEI en la totalidad de los pacientes jóvenes?

Como se ve en los resultados, los pacientes provinieron de distintos puntos del país (9 personas de interior, 5 del departamento de Canelones, 1 de Florida, 1 de Maldonado y 1 de San José) y de diferentes zonas de Montevideo (12 pacientes). No pueden realizarse conclusiones de la distribución de las actividades epileptiformes en el país, por el diseño del estudio.

Conclusiones y perspectivas:

Este es uno de los primeros estudios observacionales a nivel nacional sobre las características de los EEG en un grupo de pacientes determinados. La Actividad Epileptiforme de los pacientes que concurren al Laboratorio de Neurofisiología del piso 2 del Hospital de Clínica estuvo entorno del 20 %, dato que es concordante con registros internacionales, lo cual habla de un correcto informe de los EEG por parte del equipo tratante, dado que el mayor error que se comete habitualmente es el sobre diagnóstico. De ellos el 75 % presentó Ondas Agudas y un 25 % Espigas y Ondas Agudas. Se observa que no hay diferencias significativas a la hora de comparar variables como el Ritmo Alfa según sexo o edad, Amplitud del Ritmo alfa a derecha/izquierda según sexo. De todas formas estos hallazgos deberían verificarse con estudios que incluyan un mayor número de sujetos.

En lo que respecta al sueño por ser un estudio ambulatorio se obtuvieron datos dentro de lo esperados, alcanzando la mayoría etapas N1 y N2 y ninguno la etapa N3. La mayor parte de los pacientes lograron conciliar el sueño (16/21 pacientes). Más de la mitad de estos (9 pacientes), se les administró melatonina, donde sólo 3 no lograron conciliarlo. A su vez, los pacientes que no se les administró el fármaco pero fueron con privación del sueño, lograron alcanzar el mismo, observándose en estos, una latencia de sueño menor, con respecto a los que recibieron melatonina.

Referencias Bibliográficas:

1. Ramos-Argüelles F, Morales G, Egozcue S, Pabón RM, Alonso MT. Técnicas básicas de electroencefalografía: principios y aplicaciones clínicas. An Sist Sanit Navar. 2009;32 Suppl 3:69–82. Disponible en:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S113766272009000600006&lng=es.
2. Ríos-pohl L, T., ElzaYacubain P. El ABC de un Buen Registro Electroencefalográfico. Lo que el médico y técnico de EEG deben saber. 1ra ed. Sao Paulo: Leitura Medica Ltd; 2016. 260 p.
3. Florez J, Armijo JA, Mediavilla Á. Farmacología Humana. 6th ed. Barcelona, España: Elsevier Ltd; 2014. 457 p. 462 p.
4. Dr. Luis Fernando Pacheco B.; Departamento de Fisiología. Escuela de Medicina, Universidad de Costa Rica 2007. Disponible en:
http://163.178.103.176/Fisiologia/neurofisiologia/Ejercicios/Objetivo_6/neuro_ejercicios_2.html
5. Berenguer-Sánchez MJ, Gutiérrez-Manjarrez F, Senties-Madrid H, Estañol-Vidal B. Variantes normales o de significado incierto en el electroencefalograma. Rev Neurol 2012;54 (07):435-444.
6. Corey Foster, Neville F. Mistry, Parvin F. Peddi, Shivak Sharma. Manual Washington de Terapéutica Médica. 33a Edición. Barcelona, España: Lippincott Williams y Wilkins; 2010. 896 p.
7. Anthony S. Fauci, Eugene Braunwald, Dennis L. Kasper, Sthepen L. Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson, Loscalzo. Harrison Principios de Medicina Interna. 17a edición. México DF: McGRAW-HILL Interamericana Editores, S.A de C.V; 2009. 2513-2519 p.
8. Ernesto Bastarrica, Sasha Godon, Firing, Saúl Wajskopf. Traumatismo Encéfalo Craneano. 1a Edición. Montevideo, Uruguay. 1991. 28-48 p.
9. C. Rozman, F.Cardellac. Farreras Rozman Medicina Interna. 18a edición. Barcelona, España: Elsevier España S.L.U; 2016. 1330-1347 p.
10. Brunton L, Knollmann B, Hilal-Dandan R. Goodman & Gilman's Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 13th ed. New York, N.Y.: McGraw-Hill Education LLC.; 2018. 507 - 521 p.

Agradecimientos:

Agradecemos a todo el equipo del Laboratorio de Neurofisiología del Hospital de Clínicas y especialmente al Prof. Agdo. Heber J. Hackembruch Tejera por su dedicación y colaboración con la realización de este manuscrito, también a las Licenciadas Carina Mezquita y Paola Soares por su ayuda y apoyo a la hora de la recolección de datos.

Anexos

Consentimiento informado

Determinar las características clínicas y electroencefalográficas en un grupo de pacientes que concurren al Laboratorio de Neurofisiología del Hospital de Clínicas en el año 2019

Prof. Adj. Heber J. Hackembruch Tejera

Asist. Dres. Mariana Legnani y Luis Urban.

Lic. Carina Mezquita y Paola Soares

Estudiantes: Cecilia Terra, Laura Rosas, Juan José Lauría, Silvina Prato, Andrea Razquin y Joaquín Rivero.

El estudio se desarrollará en el Departamento de Neurofisiología. Instituto de Neurología del Hospital de Clínicas. Av. Italia 11600, Piso 2 ala oeste.

Para la realización del mismo no se cuenta con apoyo financiero. Tiene una duración promedio de 60 minutos.

Técnico responsable: Lic. Carina Mezquita y Paola Soares. Prof. Adj. Heber J. Hackembruch Tejera, Dres. Asist. Mariana Legnani y Luis Urban.

Objetivos del estudio:

Este estudio propone describir los hallazgos del electroencefalograma.

Metodología:

Se realizará un estudio observacional, para esto, se utilizarán registros electroencefalográficos de pacientes que concurren la Hospital de Clínicas. La obtención de los mismos, se regirán por las pautas utilizadas por el Departamento de Electrofisiología del Hospital de Clínicas.

Se le pedirá que concurra al centro a la fecha y hora pactada para la realización del estudio. Se le colocarán electrodos en el cuero cabelludo junto con un gel para facilitar la conducción de la señal y así poder registrar la actividad eléctrica del cerebro, con una duración aproximada de 60 minutos.

Previamente a la concurrencia del estudio se le pedirá que tenga 4 horas menos de sueño del habitual, es importante que indique previamente al personal responsable si padece de alguna enfermedad, o si toma medicación regularmente.

Antes del mismo se le harán breves preguntas clínicas con el fin de recolectar algunos datos pertinentes para el estudio.

El integrar dicho estudio no representa beneficios directos para usted ni para su salud, al ser un estudio observacional, el cual consiste en el registro de ciertos grafoelementos fisiológicos en el Electroencefalograma, no se le realizará ningún tratamiento a corto o largo plazo.

Ante cualquier evento adverso que pueda presentarse durante el estudio, la atención médica se realizará en el Hospital de Clínicas.

Es un estudio no invasivo, el cual consta de una única instancia, que no le genera ningún tipo de dolencia física, psíquica o emocional.

Los riesgos secundarios a la toma del fármaco que pueden utilizarse para la inducción del sueño en caso de que no se logre el mismo durante el estudio son: somnolencia leve, cefalea, mareos y náuseas. Las mismas son poco frecuentes.

En cualquier momento que desee usted podrá retirarse de la investigación, sin explicación de causa y esto no le ocasionará ningún perjuicio patrimonial ni moral. Tampoco afectará en ninguna forma la atención médica que le corresponda recibir en un futuro y se le realizará el estudio indicado sin que sus resultados se incluyan en el trabajo de investigación

La participación en este estudio es completamente voluntaria, por lo cual no recibirá ningún tipo de remuneración o compensación de carácter económico.

Los datos serán recabados en forma anónima y, en el caso de publicarse el ensayo en cuestión, no se mencionará su nombre ni otro dato con el que pudiera ser identificado.

Ud ha leído el consentimiento informado y está de acuerdo con la información que se le ha aportado.

Declaración de consentimiento:

Sr./Sra. de años de edad, CI, en el día..... del mes de del año..... DECLARO: Que el/la estudianteme ha explicado los motivos y los posibles riesgos del estudio y que he comprendido adecuadamente la información que me ha dado.

Firma:

Responsable: Prof. Adj. Heber J. Hackembruch Tejera

Aprobación de Comité de Ética

UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
HOSPITAL DE CLÍNICAS
"DR. MANUEL QUINTELA"
SECRETARÍA GENERAL
DEPARTAMENTO DE COMISIONES
COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN

Montevideo, 15 de Julio de 2019

Se transcribe resolución del Comité de Ética del Hospital de Clínicas de fecha 10 de Julio de 2019

En relación al proyecto presentado por la Clínica de Neurología - Neurofisiología

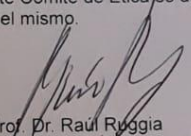
"Determinar las características clínicas y electroencefalográficas en un grupo de pacientes que concurren al Laboratorio de Neurofisiología del Hospital de Clínicas en el año 2019"

Estudiantes: Bres. Juan J. Lauría, Silvina Prato, Andrea Razquín, Joaquín Rivero, Laura Rosas, Cecilia Terra

Docente orientador: Dr. Heber Hackembruch

El Comité de Ética de la Investigación del Hospital de Clínicas resuelve aprobar la realización de este proyecto en esta Institución.

La aprobación otorgada por este Comité de Ética es desde el 10 de Julio de 2019 hasta la fecha de finalización del mismo.


Prof. Dr. Raúl Ruggia

Coordinador del Comité de Ética de la Investigación

Integrantes del Comité de Ética del Hospital de Clínicas

Prof. Dr. Raúl Ruggia	Coordinador – Ex Director de Neuropediatría
Dra. Gabriela Ballerio	Abogada- Asistente Académica de Dirección
Prof. Adj. Dra. Aurana Erman	Ex- Profesora Adjunta de Neurocirugía Especialista en Medicina Legal
Prof. Agda. Lic. Enf. Inés Umpiérrez	Integrante Licenciada en Enfermería
Prof. Adj. Dra. Leticia Cuñetti	Ex- Profesora Adjunta de Farmacología y Terapéutica Especialista en Nefrología y Farmacología
Lic. Psic. Sandra Torres	Secretaria Administrativa

Planilla de Datos

ID			
Edad			
Sexo	F M		
Peso (Kg)			
Altura (cm)			
Dirección:			

DATOS CLINICOS			
Motivo solicitud			
Antecedentes Personales			
Epileptico	SI	NO	
TEC	SI	NO	
Infeccion SNC	SI	NO	
HSA	SI	NO	
ACV	SI	NO	
Otro:.....			
F.A.E.	SI	NO	
	Cual:	DFH	
		VPA	
		LVT	
		LTG	
		CBZ	
		OXC	
		BZP	
		Otro:.....	

EEG PARTE I			
RITMO ALFA:	Frec.....Hz	Amp.....D uV	Amp.....I uV
Amplitud de Vigilia	uV		
Se durmio	SI	NO	
Latencia en min.	 min.		
Melatonina	SI	NO	
Ondas Vertex (N1)	SI	NO	
Husos (N2)	Hz		
Ondas Delta (N3)	SI	NO	
Activación:	FEI	SI	NO
	Hiperventilación	SI	NO
Variante:			
EEG PARTE II si es patológico			
Actividad Epileptiforme			
Actividad Epi	SI	NO	
Espigas	SI	NO	
Ondas Agudas	SI	NO	
Espiga Onda Lenta	SI	NO	
O. Aguda O.Lenta	SI	NO	
Actividad Periodica	SI	NO	
Localización:			
Frecuencia si GENERALIZADAHz			
Signos de Disfunción Cortical			
Focal	SI	NO	Hz
Difuso	SI	NO	Hz
Activ intermitente	FIRDA	SI	NO
	OIRDA	SI	NO
	TIRDA	SI	NO