

## Empleo de la electroencefalografía de amplitud integrada: cuidado con sus consecuencias imprevistas

En el prefacio de la edición de 2006 de *Brain monitoring in the neonate*, White y Spitzer<sup>1</sup> indicaron que la monitorización continua del electrocardiograma “aumentaría sustancialmente nuestro conocimiento de la lesión neurológica neonatal y mejoraría notablemente los resultados de todos los neonatos hospitalizados”. Pero, advierten que “... el acceso a la información suele preceder a la capacidad de utilizarla con prudencia”. Parafraseando a otros<sup>2</sup>, “no dejemos salir de nuevo al genio de la botella”. A la luz de la experiencia de la comunidad obstétrica con la monitorización electrónica fetal (MEF), el empleo generalizado de la nueva electroencefalografía integrada en amplitud (aEEG) para diagnosticar y tratar las convulsiones neonatales debe realizarse de forma cuidadosa.

### MONITORIZACIÓN ELECTRÓNICA DE LA FRECUENCIA CARDÍACA FETAL

La monitorización electrónica de la frecuencia cardíaca fetal (MEF) fue introducida en la práctica clínica generalizada a principios de los años sesenta como intento de descubrir al feto sometido a *estrés o distrés* que podrían desarrollar una encefalopatía hipoxicoisquémica y, posteriormente, parálisis cerebral<sup>3,4</sup>. En el momento de su introducción no había estudios controlados que demostrasen que fuese preferible a la auscultación. Estudios y metaanálisis posteriores demostraron que, pese al aumento de la tasa de cesárea en un 40% desde la introducción de la MEF, la morbilidad y la mortalidad perinatal no habían variado, y tampoco la incidencia de parálisis cerebral posterior<sup>5-7</sup>. Sin embargo, la MEF ha resultado en un marcado aumento de la morbilidad materna asociada con la cesárea. Nelson<sup>7</sup> observa que las tres cuartas partes de los niños que desarrollaron parálisis cerebral no habían tenido anomalías en la monitorización fetal, y que la monitorización tenía una tasa de falsos positivos del 99,8%. También hubo un espectacular aumento de la incidencia de demandas por malpraxis contra los obstetras, a menudo basadas en la interpretación retrospectiva de los registros de monitorización. Conociendo el resultado, los abogados y los expertos revisaban los registros del niño y afirmaron: “Si se hubiera provocado antes el parto...”.

Pese a los muchos artículos recientes que analizan estos efectos<sup>2</sup>, al conocimiento de la saturación fetal de oxígeno<sup>8</sup>, y a la conclusión generalizada de que “la intervención operativa basada en la monitorización fetal

puede hacer más daño que bien”<sup>9</sup>, la MEF sigue siendo el patrón de la asistencia.

La puesta en marcha de una monitorización aEEG en las unidades neonatales para detectar y tratar las convulsiones sin una clara evidencia del beneficio o el tratamiento eficaz de la encefalopatía detectada puede conducir a unos resultados adversos, médicos y legales, similares.

### CONVULSIONES NEONATALES Y MONITORIZACIÓN CONTINUA DEL EEG

“Las convulsiones en el neonato son el signo más común e importante de la encefalopatía neonatal aguda; constituyen un riesgo importante de muerte o discapacidad neurológica posterior y contribuyen, por sí mismas, a un resultado adverso del desarrollo neurológico”<sup>10</sup>. Como las convulsiones clínicas pueden pasar por alto o ser mal interpretadas por el personal, y la interpretación de los EEG neonatales es costosa y necesita mucho entrenamiento, cada vez se utiliza más el equipamiento para la detección automática de descargas (aEEG). Los argumentos para su empleo son similares a los utilizados inicialmente en la puesta en marcha de la MEF.

Aunque los estudios en los neonatos no han separado las consecuencias de la etiología subyacente de las convulsiones de las consecuencias adicionales de las propias convulsiones, los estudios hechos en animales<sup>11,12</sup> y en neonatos<sup>13,14</sup> sugieren que las convulsiones clínicas pueden (pero sólo pueden) tener efectos adversos. No se ha estudiado las consecuencias de las convulsiones subclínicas y de las convulsiones neonatales detectadas electroencefalográficamente (CNE), y no se ha demostrado su importancia.

Existe el acuerdo de que, para que el tratamiento de las convulsiones clínicas sea eficaz, es obligatoria la detección temprana, ya posible mediante observaciones estándar al lado de la cuna<sup>14</sup>. La electroencefalografía sólo aumenta ligeramente la identificación de los neonatos en riesgo de convulsiones subclínicas<sup>15</sup>. Sin embargo, la celebración de dos conferencias internacionales recientes sobre monitorización cerebral en el neonato, y la presencia de tres compañías vendedoras de máquinas de aEEG en la reciente reunión de la Chile Neurology Society (octubre de 2006) atestiguan el creciente interés por esta tecnología.

Reconociendo la necesidad de establecer un tratamiento seguro y eficaz de las convulsiones neonatales, Clancy, en nombre del grupo de Neurology Neonatal

Services<sup>10</sup>, propuso un estudio multicéntrico de la eficacia de fenobarbital en el tratamiento de las convulsiones neonatales subclínicas, centrado en los neonatos “en alto riesgo de desarrollar convulsiones neonatales subclínicas detectadas electrocardiográficamente (CNE)”. Sin embargo, reconoce la ausencia de datos de la fiabilidad intraobservador al leer tales estudios; la poca evidencia de que las anomalías del EEG causan problemas; y la mínima evidencia de que el tratamiento con fenobarbital u otro anticonvulsivante es más beneficioso que dañino<sup>15</sup>.

Como estudio de la eficacia de fenobarbital en la CNE, este proyecto multicéntrico puede ser justificable. Sin embargo, el empleo más generalizado, rutinario, de esta nueva tecnología, no comprobada ni normalizada, para detectar y posiblemente tratar las convulsiones neonatales clínicas o subclínicas está plagado de peligros.

Las convulsiones neonatales son, prácticamente siempre, consecuencia de una encefalopatía existente o previa. La encefalopatía puede ser el resultado de infecciones clínicas o subclínicas en la madre o en el neonato; de agresiones agudas como el traumatismo, el sangrado o los ictus y, en ocasiones, estar causada por la hipoxia o isquemia fetal. Sea cual sea la etiología, no existe una clara evidencia de que las convulsiones subclínicas que necesitan de la detección por aEEG causen un daño superior al originado por el(los) agente(s) encefalopático(s) subyacente(s)<sup>14</sup>. Tampoco existe una clara evidencia de que las medicaciones anticonvulsivantes puedan controlar eficazmente las convulsiones, ni de que este tratamiento disminuya las secuelas posteriores, como la PC o el retraso intelectual<sup>15-17</sup>. Sin embargo, hay pruebas de que los propios tratamientos podrían ejercer efectos adversos sobre el sistema nervioso central del neonato<sup>18</sup>.

La aEEG no debe gozar de un empleo generalizado en la detección y el tratamiento de las convulsiones neonatales hasta que:

1. Esté demostrada su utilidad en la detección fiable de anomalías como las convulsiones sutiles (subclínicas).
2. Esté demostrado que la prueba pueda ser interpretada de forma fiable y reproducible por los que la van a utilizar.
3. Esté demostrado que las convulsiones identificadas únicamente por un aEEG provocan una disfunción neurológica.
4. Esté demostrado que el tratamiento previene o mejora la disfunción.

## CONCLUSIONES

Los aEEG están siendo utilizados cada vez más en las unidades neonatales para detectar tanto las convulsiones como las convulsiones subclínicas. Se ha afirmado que “todo niño ingresado en una UCIN con EN o convulsiones debe someterse a monitorización continua...”<sup>19</sup> pese a la falta de pruebas de los efectos nocivos de las convulsiones subclínicas detectadas por la CNE. Greisen<sup>20</sup> señala que, aunque las convulsiones y descargas sutiles no son normales, los beneficios de la intervención no son claros, como tampoco lo son los beneficios adicionales de la monitorización. Además, quedan dudas incluso de la importancia de las descargas postictales<sup>21-23</sup>.

A la luz de la experiencia de la introducción de la monitorización fetal y de sus consecuencias medicolegales, el aEEG debe ser introducido con cautela en la práctica

rutinaria hasta que contemos con pruebas convincentes de su utilidad en la detección de las convulsiones y de la utilidad del tratamiento de las convulsiones.

JOHN M. FREEMAN, MD

John M. Freeman Pediatric Epilepsy Center, Department of Neurology, Johns Hopkins Medical Institutions and the Johns Hopkins Berman Bioethics Institute, Baltimore, Maryland, Estados Unidos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Spitzer AR, White RD. Preface. *Clin Perinatol*. 2006;33:3.
2. Green MF. Obstetricians still await a deus ex machina. *N Engl J Med*. 2006;355:2247-8.
3. Hon EH. The electronic evaluation of the fetal heart rate: preliminary report. *Am J Obstet Gynecol*. 1958;75:1215-30.
4. Graham EM, Peterson SM, Christo DK, Fox HE. Intrapartum electronic fetal heart rate monitoring and the prevention of perinatal brain injury. *Obstet Gynecol*. 2006;108:656-66.
5. Royal College of Obstetricians and Gynecologists. The use of electronic fetal monitoring: the use and interpretation of cardiotocography in intrapartum fetal surveillance. Londres, Reino Unido: RCOG Press; 2001.
6. Alfirevic Z, Devane D, Gyte GM. Continuous cardiotocography (CTG) as a form of electronic fetal monitoring (EFM) for fetal assessment during labour. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;19:CD006066.
7. Nelson K. Can we prevent cerebral palsy? *N Engl J Med*. 2003; 349:1765-9.
8. Bloom SL, Spong CY, Tham E, et al. Fetal pulse oximetry and cesarean delivery. *N Engl J Med*. 2006;355:2195-202.
9. Clark SL, Hankins GD. Temporal and demographic trends in cerebral palsy: fact and fiction. *Am J Obstet Gynecol*. 2003;188:628-33.
10. Clancy RR. Summary proceedings from the Neurology Group on Neonatal Seizures. *Pediatrics*. 2006;117(suppl): S23-7.
11. Holmes GL, Gairra JL, Chevassus-Au-Louis N, Ben-Ari Y. Consequences of neonatal seizures in the rat. *Ann Neurol*. 1998;44:845-7.
12. Miller SP, Weiss J, Barnwell A, et al. Seizure-associated brain injury in term newborns with perinatal asphyxia. *Neurology*. 2002;58:542-8.
13. Perlman JM, Risser R. Can asphyxiated infants at risk for neonatal seizures be rapidly identified by current high-risk markers? *Pediatrics*. 1997;97:456-62.
14. Shalak LF, Lupton AR, Velaphi SC, Perlman JM. Amplitude-integrated electroencephalography coupled with an early neurologic examination enhances prediction of term infants at risk for persistent encephalopathy? *Pediatrics*. 2003; 111:351-7.
15. Booth D, Evans DJ. Anticonvulsants for neonates with seizures. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(4):CD004218.
16. Mizrahi EM, Clancy RR. Neonatal seizures: early-onset seizure syndromes and their consequences for development. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev*. 2000;6:229-41.
17. Painter MJ, Scher MS, Stein AD, et al. Phenobarbital compared to phenytoin for treatment of neonatal seizures. *N Engl J Med* 1999;341:485-9.
18. Wheelless JW, Clarke DF, Carpenter D. Treatment of pediatric epilepsy: expert opinion, 2005. *J Child Neurol*. 2005;20(suppl 1):S1-S56; quiz S59-S60.
19. deVries LS, Toet MC. Amplitude integrated electroencephalography in the full-term newborn. *Clin Perinatol*. 2006;33: 619-32.
20. Greisen G. Brain monitoring in the neonate: the rationale. *Clin Perinatol*. 2006;33:613-8.
21. Rogawski MA. Point-counterpoint: do interictal spikes trigger seizures or protect against them? *Epilepsy Curr*. 2006;6:197-8.
22. Staley KJ, Dudek FE. Interictal spikes and epileptogenesis. *Epilepsy Curr*. 2006;6:199-202.
23. Avoli M, Biagini G, deCurtis M. Do interictal spikes sustain seizures and epileptogenesis? *Epilepsy Curr*. 2006;6:203-7.