

Evaluación de la perfusión cerebral mediante EEG procesado con espectrograma en la encefalopatía asociada a sepsis durante el shock séptico grave. Reporte de un caso

Evaluation of cerebral perfusion in sepsis-associated encephalopathy during severe septic shock using processed EEG. A case report

Danilo Fischer¹, Cristian Muñoz², Matías Partarrieu^{1,*} , Enrique Veas¹, C. Velásquez¹, M. Espinoza¹

¹ Médico Especialista en Medicina Intensiva, Unidad de Paciente Crítico de Clínica Universidad de los Andes. Las Condes, Chile.

² Médico Especialista en Anestesia y Reanimación, Unidad de Paciente Crítico de Clínica Universidad de los Andes. Las Condes, Chile.

Fecha de recepción: 22 de septiembre de 2025 / Fecha de aceptación: 26 de noviembre de 2025

ABSTRACT

Septic encephalopathy is characterized by diffuse brain dysfunction due to sepsis. Its etiology is multifactorial, and alterations in membrane potentials and regional flows, among other processes, are involved in its genesis. Given the relationship between cerebral blood flow (CBF) and the electrical activity of neuronal cells, which determines that as CBF decreases, fast waves decrease and slow waves progressively predominate, processed electroencephalogram (pEEG) with spectrophotometry appears to be a useful tool in the monitoring of septic encephalopathy, as it is noninvasive, continuous, and easy to implement. We present the report of a man admitted for severe septic shock with multiple organ dysfunction. We continuously observed the coupling between changes in systemic perfusion and brain electrical activity using processed EEG.

Keywords: Septic encephalopathy, neuromonitoring, processed EEG, septic shock, neurointensive care.

RESUMEN

La encefalopatía séptica se caracteriza por disfunción difusa del cerebro a causa de la sepsis. De etiología multifactorial, participan en su génesis la alteración de potenciales de membrana y de flujos regionales entre otros procesos. Dada la relación entre el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y la actividad eléctrica de las células neuronales, que determina que al disminuir el FSC disminuyan las ondas rápidas y predominan las ondas lentas en forma progresiva, es que el electroencefalograma procesado (EEGp) con espectrofotometría aparece como una herramienta útil en el seguimiento de la encefalopatía séptica, al ser no invasivo, continuo y fácil de implementar. Presentamos el reporte de un varón ingresado por shock séptico grave con disfunción orgánica múltiple, donde observamos en forma continua el acoplamiento entre los cambios en la perfusión sistémica y la actividad eléctrica cerebral mediante EEG procesado.

Palabras clave: Encefalopatía séptica, neuro monitoreo, electroencefalograma procesado, shock séptico, neuro intensivo.

Introducción

La encefalopatía asociada a sepsis (EAS) es una condición actualmente reconocida como frecuente, de etiología multifactorial y de magnitud variable, que se asocia a mayor

morbilidad tanto a corto como a largo plazo. En su etiología participan procesos locales de neuro inflamación, isquemia y excitotoxicidad, determinados en gran parte por la respuesta inflamatoria sistémica desregulada y las alteraciones macro circulatorias propias del shock séptico. Su diagnóstico y seguimiento

Matías Partarrieu Hurel
mpartarrieu@clinicaandes.cl

*ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-5736-4250>

ISSN: 0716-4076



han sido clásicamente clínicos en base al nivel de conciencia, lo que en el paciente crítico no siempre es fácil o correcto, dadas las múltiples condiciones que alteran su vigilia.

Siendo conocida la relación entre flujo sanguíneo cerebral (FSC) mínimo (umbral) y los procesos bioeléctricos celulares a nivel del sistema nervioso central, es que el uso de electroencefalografía aparece como una alternativa para intentar monitorizar la EAS, entendiendo que la disminución del FSC se relaciona con predominio de ondas lentas por sobre ondas rápidas en el EEG. Una importante limitación es la necesidad de personal altamente entrenado para su interpretación. En esta línea es que la utilización de sistemas de electroencefalografía procesada (EEGp) más espectrometría aparece como una alternativa atractiva en el seguimiento de la EAS, dada la posibilidad de monitorización continua, no invasiva y de fácil interpretación. Presentamos el caso de un paciente quien ingresa cursando un shock séptico grave, en quien la monitorización continua mediante EEGp con espectrofotometría nos permitió observar el acoplamiento entre la perfusión sistémica y la actividad eléctrica cerebral, como una representación de la evolución de la perfusión cerebral.

Presentación del caso

Presentamos el caso de un paciente masculino de 70 años, autovaliente sin comorbilidades medicas crónicas, quien ingreso a UCI en estado posoperatorio inmediato bajo efecto residual de fármacos anestésicos en RAS -5, con aporte de drogas vasoactivas a dosis elevadas (noradrenalina, adrenalina y vasopresina) e hipoperfusión tisular, cursando un cuadro de disfunción multiorgánica secundaria a una peritonitis por perforación intestinal; shock séptico grave, falla hepática, coagulopatía, injuria renal aguda Kdigo 3 y encefalopatía asociada a sepsis. APACHE II 29, SAPS 3 64, SOFA 11. Mortalidad estimada por SAPS 3 de 78%, mortalidad estimada por SOFA mayor a 50%.

En nuestro centro todos los pacientes que requieren sedación continua o que ingresan con compromiso de conciencia significativo (Glasgow menor a 8) son neuro monitorizados en forma continua mediante EEG procesado con espectrofotometría (Sedline® Masimo, Irvine, CA, USA) (Figura 1). Nuestro paciente inicia neuro monitoreo no invasivo mediante la colo-



Figura 1. Sistema de neuromonitoreo continuo marca Sedline (MR). Electroencefalograma procesado más espectrometría. A izquierda sistema de 4 canales con electrodos adhesivos frontales. A derecha ventana de visualización. Tercio superior pantalla de electroencefalograma procesado (EEGp), tercio inferior espectrograma (conjunto de densidad espectral).

cación de electrodos frontales bilaterales, sedación y analgesia guiada pro EEG procesado, ventilación mecánica protectora y continua reanimación con cristaloides guiados por metas dinámicas y titulación de DVA en forma creciente, corticoides en contexto de shock grave, antibióticos biasociados y laboratorio seriado entre otras medidas. Se agregó monitoreo hemodinámico invasivo por termo dilución transpulmonar (PiCCOTM, Philips IntelliVue MP40, Netherlands) que inicialmente mostró patrón distributivo hipovolémico, y post volemicación bajo gasto cardíaco asociado. Mantuvo titulación de noradrenalina y vasopresina e inotropo vasopresor (adrenalina) y se agregó hemofiltración de alto volumen (HFAV) a 80 cc/kg/h. Durante la fase inicial de reanimación, mantuvo hipoperfusión cutánea con lactato elevado, y paralelamente la monitorización mediante EEG procesado y espectrograma mostró actividad de base lenta theta (3,5 a 7 Hz) - delta (1-3 Hz) continua y difusa, y períodos de supresión caracterizados por depresión difusa del voltaje (Figuras 2). De acuerdo a nuestra práctica clínica, frente a predominio de ondas delta



Figura 2. En la primera etapa del shock se muestra hipoperfusión cutánea con soporte vasopresor dado por noradrenalina en dosis altas, vasopresina más adrenalina como inotropo vasopresor.

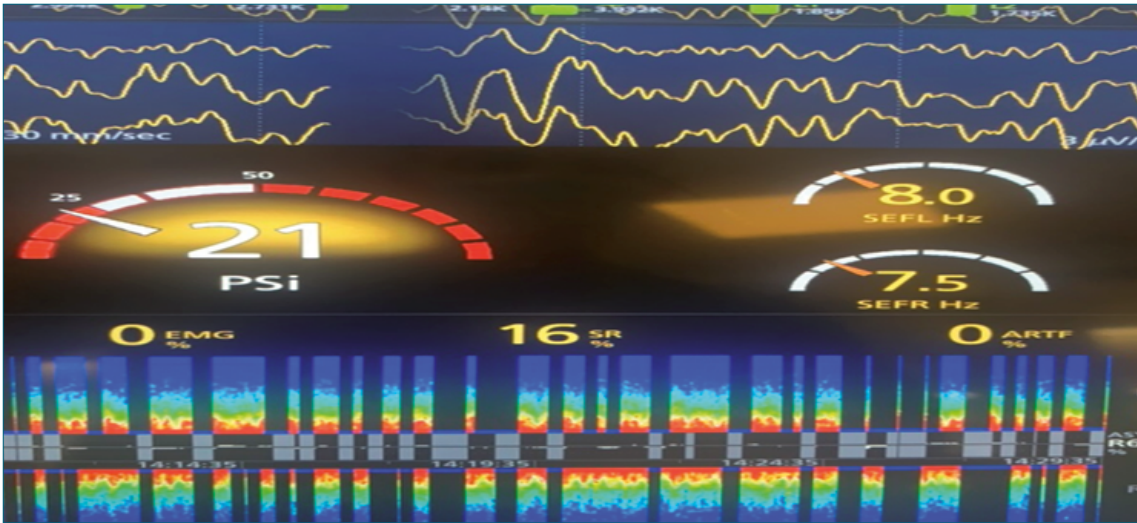


Figura 3. En esta etapa del shock (hipoperfusión cutánea, lactato elevado, drogas vasoactivas triasociadas) sin mediar sedación en infusión continua. Se observa en el tercio superior electroencefalograma procesado caracterizado por presencia de ondas lentas Theta (3,5 a 8 Hz). En el tercio medio a derecha SEFL y SEFD (spectral edge frequency, frecuencia del margen espectral izquierdo y derecho inferior) que describen que el 95% de las frecuencias se encuentran bajo 8 Hz a izquierda y 7,5 Hz a derecha, concordante con ondas Theta. En el tercio inferior se destacan barras verticales negras que grafican períodos de supresión (ausencia de actividad eléctrica).

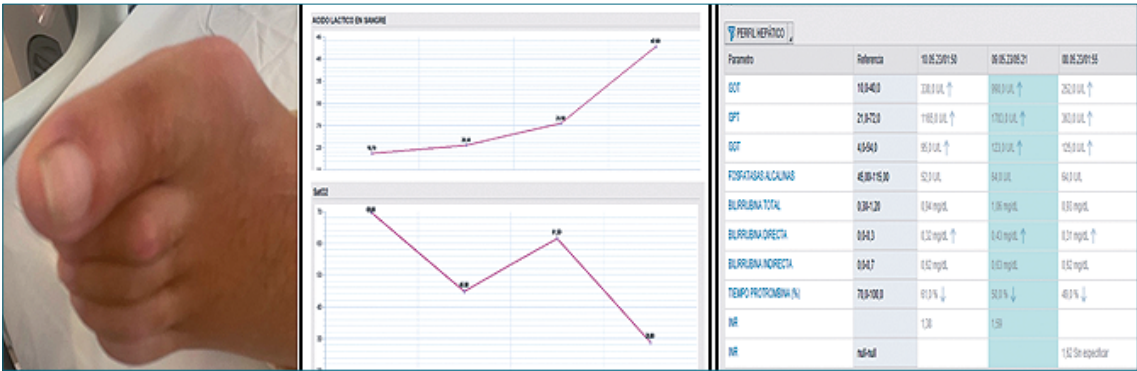


Figura 4. Superada la etapa de vasoplejia inicial predomina la disfunción cardíaca por sepsis, iniciando inotropos vasodilatadores (dobutamina) guiados por monitoreo hemodinámico invasivo. Mejora perfusión clínica y laboratorio de microcirculación y disfunción orgánica (hepática).

disminuimos la dosis de sedantes (Propofol) hasta que las ondas delta desaparezcan o primen ondas theta y alfa (8 a 13 Hz). En este paciente, en la fase inicial y más grave de su shock, dada la persistencia de actividad de base lenta theta, se suspendió el propofol en dosis continua, persistiendo el sopor profundo y la actividad de base theta con episodios de supresión. Superada la vasoplejia inicial mantuvo disfunción cardíaca secundaria a sepsis, y ya con intravascular efectivo repuesto suspendió adrenalina en infusión continua e inicio inótropro vasodilatador (milrrinona), disminuyendo dosis de vasopresores y evidenciando mejoría de perfusión cutánea (Figuras 3), del laboratorio de microcirculación y de disfunción orgánica. Paralelamente a medida que mejoraba la perfusión sistémica observamos en el EEG procesado la aparición y posterior predominio de ondas rápidas (Alpha, 8 a 13 Hz) y ausencia de períodos de supresión (Figura 4) con mejoría de conciencia en SAS 3, RAS 2. Paciente superó

el shock séptico grave y las disfunciones asociadas en forma progresiva, post aseos quirúrgicos se reconstruyó el tránsito intestinal, y se cerró la pared abdominal, traqueostomía y destete de VMI y posterior egreso de UCI y salida a domicilio, con Rankin 2 a los seis meses (Figura 3).

Discusión

La encefalopatía asociada a sepsis (EAS) es un síndrome neurológico grave caracterizado por una disfunción difusa del cerebro causada por la sepsis, que resulta de la respuesta desregulada del cuerpo a una infección. Inicialmente entendida como un proceso reversible, cada vez hay más evidencia de su asociación a cambios estructurales del parénquima cerebral y su relación con secuelas a largo plazo[1]. Su prevalencia es eleva-

da, describiéndose en sobre el 50% de los pacientes ingresados por sepsis en diversas series[1],[2]. En su etiopatogenia participan fenómenos sistémicos como la respuesta inflamatoria desregulada y la disfunción macro circulatoria, que a nivel local determinan liberación de citocinas proinflamatorias con alteración de la barrera hematoencefálica, estrés oxidativo y daño neuronal mediante procesos de neuro inflamación, isquemia y excitotoxicidad. Tanto la alteración de la BHE como la isquemia de zonas cerebrales sensibles (corteza frontal, hipocampo) han sido demostradas mediante RNM en paciente sépticos[3].

Su diagnóstico y seguimiento clásicamente ha sido mediante la evaluación clínica del nivel de conciencia mediante escalas análogas (Glasgow, SAS, RASS) no diseñadas para este fin y que carecen de utilidad cuando el paciente pierde la conciencia, sea por la patología subsecuente o las medidas terapéuticas instauradas. La imagenología no permite la monitorización continua y la monitorización neuro invasiva no está disponible en todos los centros y es de alto costo.

En este contexto la electroencefalografía aparece como una alternativa de neuromonitoreo. Registra y grafica la actividad eléctrica neuronal a través de electrodos localizados en la superficie del cráneo, representando las ondas obtenidas la actividad neuronal. En UCI, además de su utilidad en el diagnóstico de crisis convulsivas ha demostrado tener buena correlación con la detección de isquemia cerebral (uno de los componentes de la EAS), puesto que está demostrado que los cambios morfológicos del EEG son paralelos a la magnitud del FSC. En general cuando el FSC desciende entre 25-35 ml/100g/min, las frecuencias rápidas Alpha (8-12 Hz) y beta (13-30 Hz) disminuirán, y a medida que sigue disminuyendo el flujo, bajo 17-18 ml/100g/min, las ondas lentas delta (0,5-3 Hz) y Theta (4-7 Hz) se verán incrementadas[4],[9]. Presenta algunas ventajas deseables del neuro monitoreo al poder ser continua, no invasiva y bedside. Sin embargo, su interpretación requiere personal especializado, y el informe generalmente es diferido[5].

Durante el último tiempo se han desarrollado distintos dispositivos que mediante un número reducido de electrodos otorgan información cuantitativa del electroencefalograma clásico. Conocido como electroncefalograma procesado, corresponde a un montaje que contiene habitualmente 4 electrodos colocados en la región frontal, y que entrega valores numéricos de la actividad eléctrica cerebral en forma continua. La información eléctrica (ondas del EEGp) corresponde a las regiones corticales frontales del EEG *standard*, se acompaña de índices numéricos de actividad y un espectrograma que mediante una escala de colores muestra la potencia de cada rango de frecuencia predefinido (Figura 1). Inicialmente desarrollados en el ámbito anestésico para evaluar la profundidad de la anestesia, actualmente existe consenso en su utilidad en el ambiente crítico para la monitorización de la profundidad de la sedación, habiendo pocas investigaciones que exploren su rol en la detección de hipoperfusión cerebral[6],[7].

En nuestro centro utilizamos habitualmente el EEGp con espectrofotometría como una herramienta de neuromonitoreo continuo para la monitorización de la sedación, permitiéndonos además titular dosis de fármacos sedantes y evaluar asimetrías en la actividad eléctrica frontal, así como detectar y evitar periodos de estallido supresión que difícilmente serian evaluables con otra herramienta en forma continua[7].

Nuestro caso muestra que en una primera etapa del shock



Figura 5. En esta etapa paralelamente a la mejoría de la perfusión clínica y del laboratorio de microcirculación (lactato, saturación venosa) en el EEGp se observa predominio de ondas rápidas Alpha (8 a 13 Hz) y Beta (12 a 33 Hz), y en el espectrograma desaparición de los periodos de supresión.

de nuestro paciente los graves fenómenos de hipoperfusión sistémica observados (hipoperfusión cutánea, cianosis distal, hiperlactacidemia) se correlacionaron con periodos de estallido supresión y predominio de ondas lentas (delta-theta) en el EEG procesado, que podrían estar representado tanto hipoperfusión como isquemia neuronal. Esta situación es relevante, puesto que en un paciente sin patología neurovascular previa se podría mal suponer que sus mecanismos de auto regulación de flujo cerebral serán capaces de mantener la perfusión de zonas críticas cerebrales a pesar de la hipoperfusión sistémica. En una segunda etapa, a medida que mejora la perfusión cutánea y la macro circulación, observamos desaparición de los periodos de estallido supresión y predominio de ondas rápidas (Alpha, beta), que acorde a la literatura seria sugerente de flujos regionales superiores a 40ml/100g/min, mayores a lo clásicamente definido como límite para desarrollar síntomas de isquemia a nivel cerebral (35 ml/100g/min, umbral de penumbra). Lo anterior también es digno de análisis, puesto que es sabido que la adecuada perfusión de los órganos extra cerebrales no implica una perfusión cerebral adecuada[6].

La evolución temporal de los cambios observados en forma continua en el EEGp de nuestro paciente, y el análisis de los factores que podrían generar alteraciones de otro causa (EEG estándar sin actividad ictal, TAC encéfalo sin lesiones, normotermia, control metabólico, neuro protección) nos hace plantear que el análisis del EEGp es capaz de orientar respecto a la relación entre macro circulación, circulación cerebral y actividad eléctrica cerebral (acoplamiento neurovascular), así como su evolución durante el manejo de la sepsis grave.

Conclusión

En el caso presentado nos parece que el seguimiento de la encefalopatía asociada a sepsis mediante monitorización electroencefalográfica procesada (EEGp) y espectrofotometría continua es una medida costo efectiva, que otorga información no obtenible por otros métodos no invasivos, de fácil implementación post el adiestramiento adecuado, y cuya interpretación

continua nos permitió visualizar en tiempo real aspectos fisiopatológicos de la disfunción neurológica por sepsis, así como la respuesta del sistema nervioso central al manejo hemodinámico instaurado. Entendemos que el EEGp está sujeto a artefactos y que la información entregada por este es limitada y no solo depende de la influencia de la macro circulación sobre el FSC, más, acorde a las recomendaciones actuales, creemos que se instala como una herramienta más de neuromonitoreo para el estudio y seguimiento del paciente séptico.

Referencias

1. Sonnevile R, Benghanem S, Jeantin L, de Montmollin E, Doman M, Gaudemer A, et al. The spectrum of sepsis-associated encephalopathy: a clinical perspective. *Crit Care*. 2023 Oct;27(1):386. <https://doi.org/10.1186/s13054-023-04655-8> PMID:37798769
2. Pan S, Lv Z, Wang R, Shu H, Yuan S, Yu Y, et al. Sepsis-Induced Brain Dysfunction: Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. *Oxid Med Cell Longev*. 2022 Aug;2022(1):1328729. <https://doi.org/10.1155/2022/1328729> PMID:36062193
3. Heming, Benghanem S et al: Neuroanatomy of sepsis-associated encephalopathy. *Critical Care*. 2017; 21:65.
4. Rubiños C, Godoy DA. Monitorización electroencefalográfica en el paciente crítico: ¿qué información útil puede aportar? *Med Intensiva (Engl Ed)*. 2020;44(5):301–9. <https://doi.org/10.1016/j.medint.2019.03.012> PMID:31164247
5. Foreman B, Kapinos G, Wainwright MS, Ngwenya LB, O'Phelan KH, LaRovere KL, et al. Practice Standards for the Use of Multimodality Neuromonitoring: A Delphi Consensus Process. *Crit Care Med*. 2023 Dec;51(12):1740–53. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000006016> PMID:37607072
6. Rasulo FA, Claassen J, Romagnoli S. Broad use of processed EEG: ready for prime time yet? *Intensive Care Med*. 2024 Aug;50(8):1350–3. <https://doi.org/10.1007/s00134-024-07473-w> PMID:38809416
7. Rasulo FA, Hopkins P, Lobo FA, Pandin P, Matta B, Carozzi C, et al. Processed electroencephalogram-based monitoring to guide sedation in critically ill adult patients: recommendations from an international expert panel-based consensus. *Neurocrit Care*. 2023 Apr;38(2):296–311. <https://doi.org/10.1007/s12028-022-01565-5> PMID:35896766
8. van Stigt MN, Groenendijk EA, van de Munckhof AA, Marquering HA, Koopman MS, Majoie CB, et al. Correlation between EEG spectral power and cerebral perfusion in patients with acute ischemic stroke. *J Clin Neurosci*. 2023 Oct;116:81–6. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2023.08.021> PMID:37657169
9. Alkhachroum A, Appavu B, Egawa S, Foreman B, Gaspard N, Gilmore EJ, et al. Electroencephalogram in the intensive care unit: a focused look at acute brain injury. *Intensive Care Med*. 2022 Oct;48(10):1443–62. <https://doi.org/10.1007/s00134-022-06854-3> PMID:35997792
10. Ito H, Hosomi S, Koyama Y, Matsumoto H, Imamura Y, Ogura H, et al. Sepsis-Associated Encephalopathy: A Mini-Review of Inflammation in the Brain and Body. *Front Aging Neurosci*. 2022 May;14:912866. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2022.912866> PMID:35711904