



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO
UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DR. ALBERTO VILLAZON SAHAGUN
DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA

**ANÁLISIS DE LOS POTENCIALES EVOCADOS
SOMATOSENSORIALES (PESS) EN LA EVOLUCIÓN
DE LOS PACIENTES COMATOSOS POSTPARO CARDIACO
QUE EGRESAN DE LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DEL
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO.
EXPERIENCIA DE 5 AÑOS**

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD EN
MEDICINA DEL ENFERMO ADULTO EN ESTADO CRITICO
PRESENTA:
DANNIXENE MARTINEZ AGUILAR**

ASESOR DE TESIS:
DR. CARLOS ARMANDO TELLO VALDES



HOSPITAL ESPAÑOL

MÉXICO, D.F.

2011



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO
UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DR. ALBERTO VILLAZON SAHAGUN
DIRECCION DE INVESTIGACION Y ENSEÑANZA



HOSPITAL ESPAÑOL

TESIS DE POSGRADO

DR. ALFREDO SIERRA UNZUETA
JEFE DE ENSEÑANZA

DR. CARLOS ARMANDO TELLO VALDES
ASESOR DE TESIS

AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES, POR TODO EL AMOR QUE ME HAN DADO

A MI HERMANA, POR SER LA PERSONA MAS IMPORTANTE DE MI
VIDA

A TODAS LAS PERSONAS QUE EN ESTE MOMENTO OCUPAN UN
LUGAR EN MI CORAZON

A DIOS POR ESTAR SIEMPRE CONMIGO

A MIS QUERIDOS MAESTROS DEL HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO,
PORQUE DE CADA UNO HE APRENDIDO UNA FORMA DIFERENTE
DE VIVIR LA VIDA:

Al Dr. Alfredo Sierra Unzueta

Por ser nuestro maestro y guía

Al Dr. Ricardo Martínez Zubieta

Por enseñarnos cada día a ser mejores personas y sonreír

Al Dr. Ulises Cerón Díaz

Por su dedicación, paciencia y amor a la Terapia

Al Dr. Raymundo Núñez Barragán

Por la intensidad que le pone a las guardias

A la Dra. Santa López Márquez

Por su amistad y sus consejos

Al Dr. Erick Vidal Andrade

Por su amistad y por creer en mi

Al Dr. José Miguel Gómez Cruz

Por la amistad y los consejos que me ha brindado en estos años

Al Dr. Pablo Álvarez Maldonado

Por estar siempre dispuesto a compartir sus conocimientos

INDICE

RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
JUSTIFICACION Y PLANTEAMIENTO	25
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	27
HIPÓTESIS.....	28
OBJETIVO GENERAL.....	29
MATERIAL Y MÉTODOS.....	30
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	31
RESULTADOS.....	32
TABLAS Y GRÁFICOS	33
CONCLUSIONES.....	42
BIBLIOGRAFÍA	44

RESUMEN

Introducción: El grado de lesión cerebral producido en la encefalopatía anoxo-isquémica por paro cardíaco, es un factor determinante en la recuperabilidad funcional de pacientes. A pesar de los avances en los cuidados intensivos y terapia cardiovascular, no se ha podido reducir significativamente las secuelas que se producen en casos de reanimación prolongada. La prevalencia del estado de Coma y Estado Vegetativo Persistente entre los sobrevivientes, representa una enorme carga para los familiares, personal de salud y recursos públicos. Las herramientas utilizadas para el pronóstico temprano en el estado postparo, incluyen evaluación neurológica, marcadores del líquido cefalorraquídeo, técnicas de imagen funcional y cálculo de extracción de oxígeno cerebral. Estas técnicas no han mostrado tener un valor pronóstico definitivo, por lo que se recurre al uso de PESS. Los PESS valoran diversas funciones de la vía somática y detectan alteraciones del sistema tálamo-cortical. **Objetivos:** Conocer la evolución neurológica de los pacientes comatosos en estado postparo cardíaco que egresan de la unidad de terapia intensiva del Hospital Español de México, a partir del análisis de los PESS realizados en las primeras 24 a 48 horas del evento circulatorio para identificar pacientes con mayor compromiso funcional y en riesgo de presentar secuelas neurológicas catastróficas. **Material y Métodos:** El análisis mostró que los pacientes comatosos con encefalopatía anoxo-isquémica y ausencia de PESS o latencias centrales prolongadas, tienen muy mal pronóstico para recuperar el estado de alerta (valor pronóstico negativo 95%), mientras que los pacientes con PESS normales, tuvieron buena evolución (valor pronóstico positivo del 86%). **Discusión y Conclusiones:** Los resultados permiten establecer la utilidad de los PESS para determinar la evolución de los pacientes dentro de los primeros días post-paro, identificando pacientes con buen o mal pronóstico de recuperabilidad neurológica.

Palabras clave: Anoxo-isquémica, Coma, Encefalopatía, Estado Vegetativo Persistente Potenciales evocados somatosensoriales, Pronóstico.

INTRODUCCION

El grado de lesión cerebral producido en la encefalopatía anoxo-isquémica por paro cardio-respiratorio, es un factor determinante en la recuperabilidad funcional de estos pacientes. A pesar de los avances en los cuidados intensivos y la terapia cardiovascular en los últimos años, ¹ no se ha podido avanzar significativamente en las secuelas que se producen en casos de reanimación prolongada como los Estados Vegetativos Persistentes. ²

El cuidado continuo que requiere este tipo de pacientes aumenta los costos económicos en los Servicios de Salud, en la familia del paciente y en la sociedad en general. ²

Alrededor de 460000 muertes súbitas de un total de 728,743 relacionadas con enfermedades cardíacas fueron reportadas en Estados Unidos en el año de 1999; 36% de las muertes súbitas fueron en eventos de paro cardíaco en el hospital y un 64% fueron a nivel extrahospitalario. ³ Un 18% de los sobrevivientes fueron dados de alta posteriormente al evento intrahospitalario ^{4,5}, mientras que sólo del 2% al 9% de los que experimentaron el paro cardíaco fuera del hospital, sobrevivieron al alta. ^{6,7}

Los resultados funcionales de los sobrevivientes son variables, pero la pobre calidad de vida es común ⁸, ya que sólo entre el 3% y el 7% retornan a su nivel de funcionalidad previo al paro cardíaco. ⁹ El impacto económico derivado de episodios de paro cardiorespiratorio fue objeto de un estudio de costo-efectividad en donde se comparaba la aplicación de maniobras de RCP de forma inmediata

vs RCP tardío y soporte ventilatorio, al día 3 del estado post-parocardiorespiratorio. El incremento estimado en los costos de las estrategias de cuidado más agresivo fue de \$140,000 (dólares en 1998) por calidad ajustada por año de vida (QALY) para pacientes de altos riesgo (3 de 5 factores de riesgo, 93% de mortalidad a los 2 meses) y de \$ 87,000/QALY para pacientes de bajo riesgo (0 a 2 factores de riesgo, 49% de mortalidad) ¹⁰ La carga económica y tiempo empleado por la familia para el cuidado de los pacientes con lesiones cerebrales anoxo-isquémicas es importante, con una media de 41.5 días de rehabilitación por paciente y un costo de \$44,181 ¹¹

Con la introducción de las compresiones torácicas y el advenimiento de nuevas técnicas de Reanimación Cardiopulmonar (RCP) en los años 60s, se implementaron formas de restaurar la circulación después de un episodio de paro cardiorespiratorio; sin embargo, a pesar de que estas técnicas básicas y avanzadas de RCP y del manejo en cuidados intensivos post-reanimación tuvieron una mejoría a lo largo de las cuatro décadas pasadas, los resultados posteriores al evento cardiaco continúan sin cambios. Aproximadamente el 50% de los intentos de RCP restauran de forma espontánea la circulación con éxito. ^{12, 13}

Las lesiones neurológica causadas durante el paro cardiaco han sido bien reconocidas desde el desarrollo de estas modernas técnicas de reanimación; sin embargo, los resultados neurológicos adversos persistentes a pesar de los avances en las maniobras de RCP, han permitido que la American Heart Association (AHA) reconozca a las lesiones neurológicas secundarias al paro cardiaco, como una importante área para la investigación clínica. ¹⁴

En las Guías de Reanimación Cardiopulmonar y Cuidados Cardiovasculares de

Emergencia publicadas en el año 2000, el término “Reanimación Cardiopulmonar-cerebral” fue propuesto para enfatizar la lesión cerebral relacionada con el paro cardiaco.¹⁴ La prevalencia del Estado de Coma (EC) o del Estado Vegetativo Persistente (EVP) entre los sobrevivientes, representa una enorme carga para los pacientes, la familia, el personal de salud y en los recursos públicos, ya que de este grupo de pacientes, el 80% persisten con alteraciones en el estado de conciencia en el período post-RCP inmediato y sólo del 10% al 20% tienen una recuperación neurológica significativa.^{13, 15}

Después de más de 2 décadas, los estudios clínicos han fallado en demostrar el beneficio en la aplicación de estrategias de neuroprotección; 2 estudios clínicos publicados en el 2002 demostraron que la inducción de hipotermia moderada pueden aminorar la lesión cerebral, mejorar la supervivencia y la función neurológica en sobrevivientes comatosos de una evento de paro cardiaco extrahospitalario.²

MECANISMOS DE LESIÓN NEUROLÓGICA POSTERIOR AL PARO CARDIACO.

Dentro de los primeros 20 segundos de paro cardiaco, el almacén de oxígeno en el cerebro se reduce, produciendo inconsciencia. El sistema nervioso es capaz de tolerar periodos muy breves de paro circulatorio, ya que el ATP y la glucosa almacenados, se reducen o se consumen por completo en 5 minutos. Por lo tanto, este es un periodo crítico durante el cual se puede evitar daño a las estructuras cerebrales vulnerables. Durante el paro cardiocirculatorio, la poca oxigenación cerebral da como resultado la pérdida de la producción de Adenosín Trifosfato (ATP) y disfunción de las bombas Na⁺-K⁺ dependientes de ATP localizadas en la

membrana celular. Esto trae como consecuencia la pérdida de los disparadores de la integridad celular, así como la liberación de glutamina, (que ocasiona lesiones por excitotoxicidad),^{1, 16} la cual es mediada a través de los receptores de N-metil-D-aspartato.¹

Otros neurotransmisores que frenan la excitotoxicidad del glutamato, como la glicina y el ácido gama-aminobutírico (GABA) disminuyen de forma concomitante.^{1, 3} La activación de los receptores NMDA por la glutamina, permiten la entrada de Calcio (Ca^{++}) al espacio intracelular, lo cual activa una serie de segundos mensajeros que amplifican la lesión gracias al incremento en la permeabilidad al Ca^{++} y a la secreción de glutamina; Además, la concentración elevada de este ión a nivel intracelular incrementa la concentración de radicales libres de oxígeno, los cuales interfieren en la cadena respiratoria a nivel mitocondrial.¹⁷

Durante la fase inmediata de post-resucitación, se incrementa el flujo sanguíneo cerebral (FSC), causando una hiperemia transitoria por 15 a 30 minutos. Posteriormente el FSC y el metabolismo cerebral de oxígeno disminuyen (fase tardía de hipoperfusión). El FSC se reduce un 50% de los valores basales entre los 90 minutos y 12 horas post-paro, en forma heterogénea. En la etapa de reperfusión, la excitotoxicidad puede estar incrementada a partir del oxígeno proporcionado, como un sustrato para diversas reacciones de oxidación enzimática, las cuales producen radicales libres en el escenario de la disfunción mitocondrial ya generada.¹⁸ Se sabe que estas especies reactivas de oxígeno causan daño a partir de la peroxidación de lípidos, de la oxidación de proteínas y de la fragmentación del DNA, contribuyendo a la muerte celular.^{1, 19} La consecuencia más relevante de disfunción cerebral post-paro circulatorio, se

refleja a partir del fenómeno de “no reflujo”, el cual describe el déficit de reperusión en la microcirculación regional que puede ocurrir a pesar de la optimización de los parámetros hemodinámicos.¹⁹ El mecanismo por el cual se produce necrosis cerebral es por isquemia. La hipoxia pura ($\text{PaO}_2 < 20 \text{ mmHg}$) no produce necrosis cerebral, más bien produce incremento en el FSC, que barre productos metabólicos de desecho. Este mecanismo fisiológico reduce importantemente el riesgo de lesión cerebral

La compleja cascada de lesión neuronal no se limita a los fenómenos que se han comentado, ya que este daño inicia con la hipoxia y la reperusión, pero pueden continuar por horas o días después de la lesión inicial.¹⁸

LESIÓN NEUROLÓGICA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La isquemia global producida durante el paro cardiaco resulta en un daño cerebral heterogéneo, siendo las neuronas de proyección largas de la corteza cerebral, las células de Purkinje a nivel del cerebelo y el área CA-1 del hipocampo, las áreas más vulnerables a la isquemia.²⁰ Las áreas subcorticales del cerebro, como son el tronco encefálico, el tálamo y el hipotálamo, son más resistentes a la hipoxemia en comparación con la corteza cerebral^{1, 21} Si el complejo tálamo-cortical o una extensa área bilateral de la corteza es lesionada, se puede dar una alteración en el estado de despierto y de la conciencia, siendo la alteración en el estado de conciencia el problema neurológico predominante durante el período temprano post-reanimación.²² Otras áreas lesionadas por la isquemia cerebral incluyen los Ganglios Basales y el Cerebelo, lo cual se ve reflejado con la aparición de

desórdenes del movimiento y mala coordinación, secuelas neurológicas comunes en el estado post-paro cardíaco.^{21,22}

El tallo encefálico tiene más tolerancia a la isquemia global, lo cual se manifiesta con la preservación de los nervios craneales y los reflejos motores. Una lesión cortical y talámica isquémica, con preservación de las funciones del tallo cerebral, produce severas secuelas neurológicas como el estado vegetativo persistente (EVP) o estados de conciencia mínima (ECM).^{21,22}

Debido a la gran carga personal, psicológica y los altos costos económicos que demandan los cuidados prolongados, intensivos, de pacientes en coma, hay un particular interés en saber de una manera precisa y temprana, el pronóstico de la evolución neurológica de estos pacientes.¹³ Las herramientas utilizadas para el pronóstico temprano en el estado postparo cardiorespiratorio incluyen una adecuada evaluación neurológica, marcadores del Líquido Cefalorraquídeo del cerebro lesionado, monitoreo electrofisiológico temprano y tardío en el período de recuperación, técnicas de imagen funcional y anatómica, microdiálisis de marcadores involucrados en la lesión cerebral secundaria y el cálculo de la extracción de Oxígeno cerebral, además del monitoreo de la función cerebral a partir de la utilización de Potenciales Evocados Somatosensoriales (PESS).¹³

EVALUACION NEUROLOGICA

Posterior a las maniobras de RCP, los pacientes presentan una gran variedad de manifestaciones neurológicas. Algunos pacientes despiertan con amnesia y presentan movimientos propositivos casi inmediatamente después de las

maniobras de reanimación. Este grupo de pacientes es el que tiene mejor pronóstico. El otro gran grupo de pacientes, permanecen comatosos y algunos hipotérmicos. En general, el pronóstico se empeora conforme la duración del estado de coma se prolonga. Si la duración del coma es mayor de 6 horas, la proporción de pacientes que tendrá independencia para las actividades diarias baja un 10%. Dentro de los 3 días primeros post-paro, la mayoría de los pacientes despiertan y la recuperación de la conciencia temprana se asocia a menos incapacidad neurológica.³³

Posterior a las maniobras de reanimación, se debe de hacer una valoración clínica del sistema nervioso central con el fin examinar los posibles daños provocados por el periodo de isquemia cerebral. Sin embargo, como en la mayoría de los casos, se requiere de la administración de medicamentos depresores del SNC o relajantes musculares, la exploración clínica neurológica en estos casos es de poca utilidad. Cuando es posible, se debe valorar el estado mental, la capacidad paciente para despertar e interactuar de forma propositiva con el examinador. La evaluación del tallo cerebral se hace a través de respuestas reflejas como la respuesta del parpadeo, el reflejo tusígeno y nauseoso, así como la presencia de respiración espontánea. Otras respuestas que se buscan son el reflejo pupilar a la luz y las respuestas propositiva a los estímulos nociceptivos, así como las posturas anormales de extensión o flexión. Es importante evaluar la respuesta autonómica a partir de la respiración espontánea, los cambios en la temperatura, la frecuencia cardíaca y la variabilidad en la presión sanguínea. Las pruebas pronosticas utilizadas para la valoración neurológica de estos pacientes, se han enfocado de manera más importante en los sobrevivientes que no tienen una

adecuada respuesta neurológica posterior a las maniobras de RCP; ^{1, 2} las pruebas mejor estudiadas incluyen el Electroencefalograma (EEG) y los Potenciales Evocados (PE), la elevación de los niveles de Enolasa neuro-específica y los estudios de Neuroimagen. ^{1, 23}

En México, la utilización de técnicas neurofisiológicas en las UCIs es a menudo, escasa. La más utilizada en la actualidad, para el estudio del Sistema Nervioso Central es el electroencefalograma (EEG), que valora la función cortical cerebral, de una forma global. El electroencefalograma (EEG) valora la función global de la corteza cerebral, la reactividad a los estímulos externos, los estadios de sueño/vigilia y eventos paroxísticos, sin embargo tiene poca especificidad y sensibilidad para identificar pacientes con probabilidades de recuperación de la conciencia. ³⁴ Otra desventaja del EEG en los pacientes de la Terapia Intensiva, es su alta sensibilidad al efecto de los medicamentos depresores del sistema nervio central (SNC).

Los potenciales evocados somatosensoriales, auditivos y visuales son técnicas que valoran la integridad de los sistemas sensoriales periféricos y centrales. Se utilizan en la clínica desde finales de los 70s, son menos sensibles que el EEG a los efectos de los medicamentos depresores del SNC (Newlon PG, et al 1983, Sloan TB, 1998), valoran diferentes sistemas y registran topográficamente áreas específicas del SNC, siendo la valoración neurofisiológica menos global que el EEG. Sin embargo, en México, el uso de estas técnicas está poco difundido en el paciente crítico.

La aplicación de los diferentes tipos de PEs en un mismo paciente se denomina PE multimodales (PEMMs). De esta forma, con la combinación de las diferentes técnicas, se obtiene información cuantitativa, objetiva y completa de la función del sistema nervioso como corteza cerebral, estructuras subcorticales, tallo cerebral, medula espinal y los nervios periféricos.

POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES

Los potenciales evocados somatosensoriales (PESS) son un procedimiento neurofisiológico sensible y cuantitativo, no invasivo y valora la integridad de la vía somatosensorial desde los receptores cutáneos o nervios periféricos mielinizados (tipo IA) hasta la corteza somatosensorial primaria. Las vías que se valoran son dos partes importantes: el sistema lemniscal de las columnas posteriores y el sistema espinotalámico. Estos sistemas proyectan al núcleo ventroposterior del tálamo y de ahí a la corteza somatosensorial primaria y secundaria, a la corteza parietal posterior, ínsula y giro cingulado. El sistema lemniscal transmite información de sentido de posición y vibración, a través de fibras gruesas mielinizadas I y II. Este sistema tiene un bajo umbral a la estimulación eléctrica, por lo tanto, se utiliza estimulación eléctrica para despolarizar e iniciar la valoración desde los receptores periféricos.

Parametros de registro y estimulación

El estímulo adecuado para despolarizar los nervios mielinizados periféricos mixtos (nervios mediano y tibial posterior) son pulsos eléctricos rectangulares que se administran a través de electrodos metalicos (area de 0.19cm) colocados sobre

la piel donde se encuentra el nervio a una distancia de 1 – 2 cm entre ellos, siendo el electrodo mas proximal el negativo, después de limpiar la piel on alcohol y una pasta abrasiva para disminuir la impedancia.

Los parámetros de estimulación son intensidad (umbral motor o entre 15 – 30 mA), duración (100 – 200 microsegundos) y frecuencia (1.7 – 2.1 Hz)

Parámetros de registro

Nervio mediano

Se emplean 4 canales. Se estimula el nervio mediano a nivel del carpo y se registran los PES con electrodos cutáneos colocados, después de limpiar el area con una pasta abrasiva para disminuir la impedancia a menos de 5000 ohms, a nivel de la flexura del codo (FC1), punto de Erb (PE), apófisis espinosas de la vertebra cervical VII (AECVII) y 2 cm posterior y lateral al vertex (P4' o P3'). El electrodo FC1 se referencia a un electrodo colocado 2 cm proximal en la línea media sobre la flexura del codo (FC2). El resto de los electrodos se referencian con un electrodo colocado en la línea media en la frente (PE – Fpz, AECVII-Fpz y P4' o P3' - Fpz) conectado a la entrada negativa del aplicador de manera que las ondas por debajo de la línea de base son positivas. La amplificación es 50 microvoltios/cm, la velocidad de barrido es de 10ms/cm, las respuestas registradas se filtran entre 30 y 1000 Hz y se promedian digitalmente 150 o mas respuestas

Nervio poplíteo posterior

En las extremidades inferiores se estimula el nervio poplíteo posterior a nivel del tarso y se registran los PE con electrodos cutáneos metálicos colocados a nivel de la línea media en la Fosa Poplítea (FP1), apófisis espinosa de la vertebra lumbar V (AELV), Apófisis Espinosa de la Vertebra Cervical VII (AECVII) y 2 cm posterior al vertex (Cz'). En los recién y lactantes este ultimo electrodo se coloca 1 cm posterior y lateral al vertex. El electrodo FP1 se referencia a un electrodo colocado 2 cm proximal en la línea media sobre la Fosa Poplítea (FP2). El electrodo AELV se referencia a un electrodo colocado en la apófisis espinosa de la vertebra lumbar IV (AELIV). El resto de los electrodos se referencian con un electrodo colocado en la línea media en la frente (AECVII-Fpz y Cz'- FPZ) conectado a la entrada negativa del amplificador de manera que las ondas por debajo de la línea de base son positivas. Los parámetros de registro son amplificación de 50 microvoltios/cm, velocidad de barrido de 10 ms/cm, las respuestas registradas se filtran entre 30 y 1000 Hz y se promedian digitalmente 150 o mas respuestas.

Identificación de las ondas

Nervio mediano

En el primer canal registramos el potencial de acción de las fibras IA a nivel de la flexura del codo por estimulación del nervio mediano a nivel del carpo (FC 5). En el segundo canal registramos los potenciales de acción de las fibras IA en su recorrido a través del punto de Erb (PE10). En el tercer canal registramos la conducción de los potenciales de acción de las fibras IA en su llegada a la medula

espinal y sinapsis con las neuronas de segundo orden del núcleo cuneado (PECVII N13 y P15). El cuarto canal registra la conducción de los potenciales de acción de los axones mielinizados de las neuronas del núcleo cuneado que atraviesan la línea media para formar parte del lemnisco medial contralateral y su llegada al tálamo y a la corteza somatosensorial primaria (N19 y P23). La primera onda detectada a nivel cortical es una deflexión hacia arriba o negativa (N20), la segunda una deflexión hacia abajo o positiva (P23) y la tercera es una deflexión hacia arriba o negativa (N40).

Interpretación de los resultados

La interpretación de los resultados se basa en el cálculo de la latencia absoluta de cada onda y relativa entre cada onda expresados en milisegundos, evocada por estimulación de cada nervio por separado y la comparación entre los mismos. Los resultados son normales o anormales. El estudio es anormal debido a un defecto de conducción total con ausencia de todas las ondas, o parcial con ausencia de una o varias ondas o presencia de todas pero con aumento de la latencia absoluta y/o relativa de una o varias ondas.

APLICACIONES CLÍNICAS

Los PE son una herramienta útil para el diagnóstico de muerte cerebral, proporcionan información sobre el pronóstico evolutivo de los pacientes en coma. Permiten diferenciar entre factores toxicometabólicos, lesiones estructurales cerebrales y objetivar lesiones tronco encefálicas.

POTENCIALES EVOCADOS EN EL DIAGNÓSTICO DE MUERTE CEREBRAL

En la actualidad, existen diferentes pruebas complementarias (EEG, PESS, Doppler transcraneal, gammagrafía y arteriografía) que sólo se deben usarse como herramienta confirmatoria de muerte cerebral y de acuerdo con la legislación de cada país, esto debido a las discrepancias tanto en el criterio de diagnóstico como en la elección de prueba confirmatoria de muerte cerebral. Es importante que la prueba realizada para el diagnóstico de muerte cerebral proporcione un resultado claro, la permita diferenciar de otras circunstancias reversibles que pueden simular una muerte cerebral y permita un estudio amplio del SNC.

El diagnóstico de *muerte encefálica* se define como el cese irreversible de las funciones encefálicas, esto es la constatación de coma areactivo de etiología estructural conocida y carácter irreversible. Se reconocerá mediante un examen clínico adecuado tras un período apropiado de observación y según unos criterios diagnósticos clínicos definidos, los períodos de observación, así como las pruebas confirmatorias que se requieran según las circunstancias médicas. La utilización de pruebas complementarias no es obligatoria, excluyendo ciertas situaciones:

- Pacientes con graves destrozos del macizo craneofacial o cualquier otra circunstancia que impida la exploración de los reflejos troncoencefálicos.
- Intolerancia al test de apnea.
- Hipotermia (temperatura central inferior a 32 °C).
- Intoxicación o tratamiento previo con dosis elevadas de fármacos o sustancias depresoras del SNC.
- Niños menores de 1 año de edad.

— Ausencia de lesión destructiva cerebral demostrable por evidencia clínica o por neuroimagen.

— Cuando la lesión causal sea primariamente infratentorial. En dicho caso se recomienda la realización de una prueba instrumental que demuestre la lesión irreversible de los hemisferios cerebrales (EEG y/o prueba de flujo sanguíneo cerebral).

Además se comenta que un paciente que presente clínica de muerte encefálica, con una prueba instrumental de soporte diagnóstico concluyente, puede ser diagnosticado de muerte encefálica sin ser preciso esperar el período de referencia.

Actualmente, las técnicas neurofisiológicas que ayudan a determinar la muerte cerebral son el EEG y los PE. Ambas técnicas presentan una ventaja importante y es que se pueden realizar al lado de la cama del paciente.

El EEG, que ha sido hasta el momento la prueba clásica neurofisiológica para confirmar la muerte cerebral, aunque presenta una serie de limitaciones:

— Valora únicamente la corteza cerebral, sin valorar el tronco cerebral.

— El EEG isoelectrico, necesario para el diagnóstico de muerte cerebral, también se observa en intoxicaciones por barbitúricos, en encefalitis y en procesos metabólicos graves.

— El registro se debe realizar con el máximo de amplificación que proporcione el aparato, aumentando así la probabilidad de contaminación con ruido ambiental.

Sin embargo los PE presentan algunas ventajas respecto al EEG:

— Con la aplicación los PEMMs podemos estudiar, además de la corteza cerebral y sus diferentes áreas (frontal, temporal, parietal y occipital), el tronco cerebral.

— No sólo nos proporcionan la valoración de la respuesta central para la muerte cerebral (ausencia de respuesta central), sino que nos permite valorar la respuesta periférica conservada (Onda I, ERG, N9 y N13), criterio indispensable para corroborar muerte encefálica.

— La respuesta de los PE no desaparece con la medicación sedante en rango terapéutico ni con disfunciones cerebrales de origen metabólico.

— La adquisición de la señal a través de la promediación elimina el ruido de base.

Para confirmar muerte encefálica es necesario la realización de PEMM y valorar el conjunto de los resultados. Para el diagnóstico de muerte cerebral se debe encontrar la ausencia de todas las respuestas intracraneales de los PEs (PEATC: ondas II, III, IV, V; PESS: ondas P14, N18, N20; PEVF ondas N1, N2, P1, P2) contrastando con la preservación de todas las respuestas periféricas (PEATC: onda I, PESS: respuesta N9 y N13, PEVF: ERG)^{14,15}. Una lesión aislada de tronco cerebral puede dar ausencia de respuesta de los PESS, los PEAT y PEAML, aunque tendremos persistencia de la respuesta de los PEV²⁰.

Existen críticas respecto al uso de los PE para confirmar la muerte cerebral, principalmente por:

— Persistencia de actividad de origen intracraneal en pacientes con muerte cerebral. Su presencia excluiría el diagnóstico de muerte cerebral. Pero en algunos casos esta actividad no es de origen neuronal, sino de la musculatura craneal, pudiendo

ser ésta eliminada con la curarización del paciente.

— La recuperación de pacientes con patrón de PEs de muerte cerebral. Esto se explica porque la gran mayoría de los trabajos realizados, únicamente se

utilizaban los PEATC. Además ya es conocida la reversibilidad de la abolición de los PEATC en la anoxia y kernicterus. Otros trabajos presentan casos con un patrón clínico que no es compatible con el diagnóstico de muerte cerebral o no existe una causa conocida suficiente de muerte cerebral. Por eso, actualmente se recomienda el uso de PEMMs, siempre en un contexto clínico compatible con muerte cerebral.

— Los PE no valoran el SNC globalmente. Dicha afirmación es un concepto muy teórico, ya que incluso el examen clínico no valora el SNC de forma completa.

— En los PEATC la preservación de la onda I (respuesta coclear), que típicamente define el patrón de muerte cerebral, sólo se encuentra en un 20%, si el origen del coma es anóxico. También recordar que la ausencia de respuesta de los PEATC puede ser transitoria en el coma por anoxia cerebral. La ausencia de onda I también es compatible con el diagnóstico de muerte cerebral debido a que la isquemia coclear puede ser consecuencia del cese de circulación cerebral. A la hora de valorar la respuesta de los PEATC en el diagnóstico de muerte cerebral, se debe tener en cuenta la administración de sustancias ototóxicas y las lesiones del oído o fracturas óseas temporales. Algunos autores han utilizado la ausencia del potencial P14 (originado en lemnisco medial) como criterio de disfunción del tronco cerebral para diagnóstico de muerte cerebral. Sin embargo se ha descrito persistencia de la P14 en pacientes diagnosticados de muerte cerebral. La N18, con una evidencia creciente de su origen bulbar, probablemente en el *nucleus cuneatus* (próximo al centro respiratorio bulbar, núcleo solitario y área *reticularis superficialis centrolateralis*), permite evaluar el proceso de muerte con progresión rostrocaudal y considerar a los PEs conceptualmente equivalentes al test de

apnea. Mediante la observación de pacientes en el proceso de muerte cerebral, se ha demostrado la desaparición de la P14 y N18 coincidiendo en tiempo con la desaparición del reflejo tusígeno, la respiración espontánea y la respuesta de descerebración, respectivamente.³

Un estudio de Sonoo et al.³ compara el registro de la N18 registrado con la derivación CPi-Ccerv, con el registro de la P14 y los PEATC, realizado tanto en pacientes comatosos como en pacientes con clínica de muerte cerebral. Encuentran que la N20 estaba ausente en 10 de 13 pacientes en coma y en 12 de 12 pacientes de muerte cerebral. La N18 persiste en 12 de 13 de los pacientes comatosos, mientras que estaba completamente desaparecida en 12 de 12 pacientes con muerte cerebral. La P14 estaba preservada en todos los pacientes comatosos, mientras que los pacientes con muerte cerebral la P14 estaba ausente en 3/12 y presente pero con menor amplitud en 9/12. Los PEATC muestran registros con características indistinguibles entre muerte cerebral y coma en 4 pacientes en coma, y en 3 de ellos la N18 estaba presente. En resumen, los PESS proporcionan información útil sobre la función bulbar, ya que la presencia de P14 y N18 descarta muerte cerebral, la ausencia de P14 y N18 corrobora el diagnóstico de muerte cerebral y la preservación de P14 con ausencia de N18 sugiere fuertemente muerte cerebral³⁹⁻⁴¹. La realización de PEs en niños menores de 1 año para el diagnóstico de muerte cerebral deben ser usados con mucha precaución, y en la actualidad se recomienda la realización de estudios sucesivos.

POTENCIALES EVOCADOS EN LESIONES TRONCO-ENCEFÁLICAS

En las lesiones troncoencefálicas los PE permanecen todavía como herramienta neurofisiológica útil para demostrar lesiones que, sobretodo, afecten la vía auditiva y/o la vía sensitiva del lemnisco del tronco cerebral. Los patrones de respuesta de los PE que sugieren con una alta probabilidad una lesión de tronco cerebral son:

— Un incremento unilateral del tiempo de conducción central, una ausencia unilateral y/o bilateral de la N20 parietal y/o N30 frontal sin alteraciones en la P14 en los PESS de nervio mediano y preservación de los PEV.

— Ausencia unilateral o bilateral de todos los componentes de los PEATC a excepción de la onda I o alteraciones de los PEAML y PEALL con preservación de los PEATC.

POTENCIALES EVOCADOS COMO HERRAMIENTA PARA EL PRONÓSTICO EVOLUTIVO DE LESIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Se ha comentado al inicio que los PESS también son una herramienta importante para el estudio pronóstico evolutivo de los pacientes en estado de coma. No se deben considerar de forma aislada, sino formando parte del conjunto de la clínica y del estudio funcional y estructural, que permiten otros métodos de evaluación.

Con respecto al pronóstico evolutivo del paciente en coma, se puede dividir en:

— *Buen pronóstico evolutivo*: el paciente despertará del coma sin secuelas neurológicas o bien con secuelas neurológicas en grado leve, moderado e incluso severo.

— *Mal pronóstico evolutivo*: el paciente no despertará del coma, incluyendo el estado vegetativo persistente y/o la muerte cerebral.

Se ha demostrado que la sensibilidad de cualquier técnica electrofisiológica depende de su habilidad para evaluar las estructuras del SNC, más sensibles al proceso fisiopatológico que ha originado el coma, es decir, de la causa del coma. De esta forma, la mayoría de los artículos separan la sensibilidad del pronóstico evolutivo según la etiología del coma: anoxia cerebral, traumatismo craneoencefálico (TCE) y lesión vascular cerebral.

POTENCIALES EVOCADOS Y EL PRONÓSTICO EVOLUTIVO EN LA ANOXIA CEREBRAL

En la anoxia cerebral existen diferentes factores que determinan la sensibilidad a la hipoperfusión cerebral haciendo que los hemisferios cerebrales sean más sensibles que el tronco cerebral y que la corteza cerebral sea más sensible que la sustancia blanca.³ Esto también explicaría por qué la respuesta de los PEs corticales, sobretudo frontales, y los de larga latencia son más sensibles que los PEs de tronco cerebral. Numerosos artículos han coincidido en que la ausencia bilateral de los PESS de nervio mediano (N20) después de 24 horas tras el inicio del coma anóxico se asocia mal pronóstico evolutivo (estado vegetativo persistente o muerte a corto plazo). Aunque la persistencia de la N20 puede sugerir un buen pronóstico evolutivo, se puede observar de un 25 a un 50 % de pacientes con mal pronóstico.

Los PE en la UCI no sólo pueden dar información del mal pronóstico evolutivo, sino que además pueden sugerir el despertar del paciente del coma y un buen pronóstico evolutivo.

La preservación de la N20 y la N70 de los PESS tienen una sensibilidad del 94% y una especificidad del 97% para predecir un buen pronóstico evolutivo. El valor pronóstico de los PEs en la anoxia depende de los diferentes resultados obtenidos en las distintas técnicas aplicadas. La normalidad de los PEV, los PEAML, los PEALL o los PESS predicen un buen pronóstico evolutivo en el 40-60 % de los casos, sobretodo en los estadios iniciales del coma, aunque no se puede obtener ninguna conclusión cuando la respuesta es anómala. También pueden dar información complementaria, como en los casos en que se obtiene un EEG con un patrón de coma alfa, theta o alfa-theta, que en ausencia de drogas sedativas tienen un mal pronóstico evolutivo en un 80-90 %. Si estos pacientes presentan una ausencia bilateral de N20 en los PESS sugieren un mal pronóstico evolutivo, mientras que la persistencia de N20 va asociada a un buen pronóstico evolutivo. Los PEATC no son una buena herramienta en el pronóstico en las anoxias cerebrales debido a que la respuesta puede estar abolida tras el inicio del coma anóxico debido a una disfunción coclear post-anóxica y reaparecer en los días sucesivos.

La persistencia de los potenciales acústicos de larga latencia (N100 y P300), valorados con dos estímulos diferentes y sin la atención del paciente, está asociada a la recuperación de la conciencia de un 50 % al más del 90 % según diferentes estudios.

Fischer C y Wijnen VJ ^{20, 23} han publicado estudios con el potencial de disparidad (Mismatch Negativity: MMN) como indicador de la memoria sensorial preatentiva, útil en la valoración de la recuperación de la conciencia. La técnica de preparación de la prueba es la misma utilizada para la realización de un PEALL, aunque para

valorar la respuesta es necesario un procesador informático que mide la diferencia del área de la N100 entre los diferentes estímulos.

De los diferentes estudios realizados se concluye que la presencia de MMN permite predecir el despertar de los pacientes en coma independientemente de la causa (especificidad del 93%, sensibilidad del 56 % y valor predictivo positivo del 90 %).

En el estudio más reciente de Fischer et al. se estudiaron 62 pacientes en coma por parada cardíaca a los que se aplicaron PEMMs (PESS de nervio mediano, PEATC, PEAML y MMN). De este trabajo se concluye:

- Los 42 pacientes que tenían la respuesta abolida de los PESS de nervio mediano y/o PEAML no se despertaron (100% de especificidad).
- Los 20 pacientes en los que persistía la MMN se despertaron.
- La MMN presenta un valor predictivo positivo mayor que los PESS de nervio mediano en cuanto a predecir el despertar del paciente.

Se aconseja la realización de los PE en los pacientes con anoxia cerebral entre las 48-96 h desde el inicio del cuadro clínico, aunque también hay estudios que proponen realizarlos después de las 24 h. Todos coinciden en no realizarlos nunca antes de las 24 horas, ya que podríamos aumentar el número de falsos positivos.

La Academia Americana de Neurología ha publicado recientemente una revisión ²³ basada en la evidencia y ha propuesto parámetros prácticos para la predicción de un pobre pronóstico neurológico (que incluyen la incapacidad del paciente de mantener actividades de la vida diaria de forma independiente durante varios meses, EC, EVP o muerte ² en pacientes comatosos sobrevivientes de un episodio de paro cardíaco, ya que el pronóstico no puede ser determinado sólo

factores específicos como son las circunstancias en las que se llevaron a cabo las maniobras de RCP, o por las características del paciente, sino que además por una serie de parámetros clínicos, bioquímicos, electrofisiológicos y de neuroimagen;² Los parámetros clínicos que sugieren un pobre pronóstico neurológico y que se realizan a la cabecera del paciente e incluyen: la ausencia de respuesta pupilar a la luz después de 3 días (Nivel de Evidencia A), y Estatus Epiléptico con movimientos mioclónicos (Nivel de Evidencia B). Los resultados de las pruebas neuroelectrofisiológicas que predicen mal pronóstico incluyen la ausencia bilateral de respuestas corticales (potenciales N20) en los PESS realizados después de 3 días post-RCP (Nivel de Evidencia B). Los niveles séricos de Enolasa neuro-específica >33 mg/L también son de mal pronóstico. (Nivel de Evidencia B). A pesar de que los estudios de neuroimagen pueden ser de utilidad para la caracterización de lesiones cerebrales estructurales, el rol que juegan en el pronóstico de los sobrevivientes del paro cardíaco, continúa incierto.²³ El EEG y los PESS pueden mostrar disfunción cerebral global y focal, siendo la disfunción global un parámetro relevante para la determinación del pronóstico. A través de la determinación de alteraciones locales se pueden tener información acerca del pronóstico funcional o la identificación de inminentes complicaciones en determinadas situaciones.^{23, 24}

Sin embargo, la realización de estudios como el EEG y los PESS para la monitorización de este tipo de pacientes, está limitado a centros especializados con expertos neuroelectrofisiólogos; la necesidad de interpretar adecuadamente estas pruebas requiere de la estrecha colaboración con Neurointensivistas y neurólogos.²³

En el Departamento de estudios Neurofisiológicos del Hospital Español de México tenemos la disponibilidad de estos dos estudios diagnósticos, así como de la interpretación rápida de los mismos.

JUSTIFICACION Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se han publicado diversos estudios sobre si las técnicas neurofisiológicas son superiores a la valoración clínica de los pacientes en la Unidad de Cuidados intensivos. Algunos estudios hablan a favor de un aumento de la sensibilidad pero de baja especificidad de la escala de Glasgow, otros autores no encuentran ninguna diferencia entre ambas y otros más, hablan a favor de la utilización de PESS. Estos estudios son muy difíciles de comparar entre ellos por la variabilidad tanto de la causa del coma como de las técnicas realizadas.

Hay 2 ventajas en los estudio neurofisiológicos respecto al examen clínico: estos pueden realizarse en pacientes bajo sedación y/o relajación neuromuscular, además de proveer datos cuantitativos que se pueden comparar en los siguientes estudios.

Los PESS, además de ser utilizados como herramientas complementaria a la exploración neurológica, nos aportan información cuantitativa y objetiva tanto diagnóstica como pronóstica del Sistema Nervioso Central del paciente; existen trabajos en donde se utiliza a los PESS como sistema de monitorización continua en el paciente crítico

Los PESS en la UCI no sólo pueden dar información del mal pronóstico evolutivo, sino que además pueden sugerir el despertar del paciente del coma y un buen pronóstico evolutivo

Se ha demostrado que los datos que pueden predecir el pronóstico neurológico, influyen en la decisión de los médicos y de los familiares respecto del retiro del apoyo en pacientes con un mal pronóstico después de las maniobras de RCP en el estado de postparo cardíaco,²³ por lo que consideramos importante conocer el valor pronóstico de esta herramienta diagnóstica realizada a la cabecera del paciente grave para la toma de decisiones.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la evolución de los pacientes comatosos en estado postparo hospitalizados en la unidad de Terapia Intensiva del Hospital Español de México en un período de 5 años, a partir del análisis de los PESS ?

¿Existe alguna correlación entre los resultados obtenidos de los PESS y las escalas pronósticas SAPS 3 y SOFA utilizadas de forma rutinaria en la UCI?

HIPÓTESIS

Si en los enfermos graves en estado post-paro circulatorio la exploración clínica neurológica no es suficiente para determinar el pronóstico de recuperación del estado de conciencia debido a la influencia de factores como la utilización de medicamentos sedantes y relajantes musculares, entonces los PESS pueden ser una herramienta útil para conocer la evolución neurológica, complementaria a la exploración neurológica ya que nos aporta información cuantitativa y objetiva tanto diagnóstica como pronóstica del Sistema Nervioso Central del paciente

HIPOTESIS NULA

Los PESS no son una herramienta de análisis de la evolución neurológica del paciente en estado post-paro cardiorrespiratorio.

OBJETIVO GENERAL

Conocer la evolución neurológica de los pacientes comatosos en estado postparo cardíaco que egresan de la unidad de terapia intensiva del Hospital Español de México, a partir del análisis de los PESS realizados en las primeras 24 a 48 horas del evento circulatorio

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de tipo retrospectivo parcial, descriptivo, observacional, en el cual la población estudiada estuvo conformada por todos los pacientes con diagnóstico de estado postparo cardiorespiratorio, hospitalizados en la UCI del Hospital Español de México, del periodo comprendido de Enero de 2006 a Diciembre de 2009, a los que se les realizaron de PESS, los cuales cumplieron con los siguientes criterios de inclusión:

- Pacientes de ambos géneros
- Edad mayor de 18 años
- Paciente con expediente clínico completo

Se excluyeron aquellos expedientes que no contaban con los datos suficientes para integrar la base de datos, así como aquellos que no se encontraron en el archivo clínico

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó estadística descriptiva, frecuencia y pruebas no paramétricas; la prueba de Kruskal-Wallis para valorar la asociación entre la DN70, IN70 y la evolución de los pacientes en la UTI.

Prueba de Pearson para correlacionar el alta de la UTI con el resultado de la DN70 y la IN70, encontrando una correlación significativa entre estas 2 variables

RESULTADOS

Se revisaron un total de 130 expedientes clínicos de pacientes con diversas patologías, en los cuales se realizaron PESS, entre Enero de 2005 y Diciembre de 2009; Inicialmente 8 pacientes fueron excluidos de la revisión por encontrarse en otra área hospitalaria (Gráfico 1). Un total de 37 pacientes contaban con el diagnóstico de Estado Post-paro cardiorrespiratorio, 5 pacientes hospitalizados fuera de la UCI y 2 paciente fue excluida por no encontrarse el expediente con los datos completos. De estos 30 pacientes incluidos, 17 son hombres y 13 son mujeres (Figura 1). El promedio de edad para los hombres fue de 60.5 años y para mujeres fue de 71.84 años; la media de edad para los 2 sexos fue de 66.03 años. La sobrevida media fue de 134.5 días .

Entre las enfermedades mas frecuentes que se reporto en el presente estudio fueron hipertensión arterial con un 43%, Diabetes Mellitus tipo 2 con un 26.6 %, insuficiencia renal crónica e infarto agudo del miocardio en un 13%, broncoespasmo en un 6% , el resto de los diagnósticos representan el 13 % y se representan en la Tabla 1.

Con respecto a la evolución hospitalaria se observo que 27 pacientes (90%) fallecieron y tuvieron mejoría 3 pacientes (10%) . Para egreso de la UTI se informó que 15 pacientes fallecieron(50%), 9 pacientes fueron considerados RCPIII(30%) y 2 pacientes (10%) tuvieron mejoría.

Se documentó una sobrevida del 50% al 4º día y del 75% al 16º día , los pacientes que fueron egresados del hospital tuvieron una sobrevida de 690,1200 y 1920 días correspondientemente.

TABLA 1. DIAGNOSTICOS DE INGRESO A LA UCI

DIAGNOSTICO	NUMERO DE PACIENTES (n=30)
HIPERTENSION ARTERIAL	13
DIABETES MELLITUS TIPO2	8
HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR	2
INSUFICIENCIA RENAL CRONICA	4
CANCER	3
NEUROINFECCION	1
ENFERMEDAD PULMONAR CRONICA	3
LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO	1
MIELOMA MULTIPLE	1
CHOQUE MIXTO	1
PANCREATITIS	1
BRONCOASPIRACION	2
ADENOMA HIPOFISIARIO	1
CIRUGIA CARDIOVASCULAR	1
ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL	1
NEUROGLUCOPENIA	1
HIPOTIROIDISMO	1
DEFICIENCIA CONGENITA DE IgA	1
MIOCARDIOPATIA DILATADA	1
FIBRILACION AURICULAR	3
IINFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	4
CHOQUE HEMORRAGICO	1
TCE	1
HIPOKALEMIA	1
HIPERKELEMIA	1
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA	1
VIH	1
ABDOMEN AGUDO	1

La puntuación media de la Escala de Coma de Glasgow (ECG) al ingreso fue de 4.43 puntos. En el Grafico 2 se describe la puntuación obtenida al ingreso.

Se utilizó la Escala Pronóstica de Glasgow (GOS por sus siglas en inglés) (Gráfico 5)

TABLA 2. GLASGOW OUTCOME SCALE

1. MUERTE
2. ESTADO VEGETATIVO PERSISTENTE Incapaz de interactuar con el ambiente
3. INCAPACIDAD SEVERA Capaz de seguir órdenes, incapaz de vivir de forma independiente
4. INCAPACIDAD MODERADA Capaz de vivir de forma independiente, incapaz de volver al trabajo habitual o estudios
5. RECUPERACION BUENA Capaz de volver a trabajar o estudiar

*Med. Intensiva 2003;27:544-55*³⁰

En los pacientes incluidos en el estudio, 3 pacientes tuvieron una recuperación buena según la escala y 27 pacientes murieron; ningún paciente permaneció en estado vegetativo persistente o con algún grado de incapacidad. (Gráfico 3)

Se utilizó la Escala de Lesión del Sistema Nervioso Central, presentando los 30 pacientes del estudio Anoxia Cerebral

TABLA 3. ESCALA DE LESION DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

1. MUERTE CEREBRAL
2. LESION DEL TRONCO ENCEFALICO
3. ENCEFALOPATIA METABOLICA
4. ANOXIA CEREBRAL
5. TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO
1. Disfunción cerebral
2. Disfunción Mesencefálica
3. Disfunción pontina
4. Muerte Cerebral
6. LESION CEREBROVACULAR
a) Supratentorial
b) infratentorial

Se utilizó también el sistema SAPS 3 (Simplified Acute Physiology Score) como un modelo de riesgo de mortalidad a 28 días ajustado para pacientes hospitalizados en la UCI .³¹

Esta escala incluye datos sociodemográficos, condiciones crónicas, información diagnóstica, condiciones fisiológicas al ingreso a la UCI, número de órganos afectados y severidad de la disfunción orgánica, estancia en la UCI, estancia hospitalaria y el estado del paciente al egreso de la UCI y del Hospital; se calcularon la puntuación y riesgo de mortalidad e la calculadora on line para SAPS 3 en la página <http://.saps3.or>

TABLA 4. MORTALIDAD SEGÚN SAPS 3

PUNTUACION	MORTALIDAD (%)
Hasta 21	1
22-24	1-10
44-52	10-20
53-57	20-30
58-62	30-40
63-67	40-50
68-72	50-60
73-78	50-70
79-86	70-80
87-96	80-90
91-112	90-95
113-159	95-99
160-229	100

*Metnitz PGH, et al SAPS 3: From evaluation of the patient to evaluation of the intensive care unit. Part 1. Intensive Care Med 2005; 31: 1336-134.*³²

La mayor puntuación obtenida por la escala pronóstica SAPS 3 fue de 87 puntos, con una probabilidad de morir máxima del 82%

La escala SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment, por sus siglas en inglés), ampliamente utilizada en las UCIs, se calculó con los siguientes parámetros:

TABLA 5. ESCALA PRONOSTICA SOFA

Score SOFA	0	1	2	3	4
Respiración^a PaO ₂ /FIO ₂ (mm Hg) SaO ₂ /FIO ₂	>400	<400 221– 301	<300 142–220	<200 67–141	<100 <67
Coagulación Plaquetas 10 ³ /mm ³	>150	<150	<100	<50	<20
Hígado Bilirubina (mg/dL)	<1.2	1.2– 1.9	2.0–5.9	6.0–11.9	>12.0
Cardiovascular^b Hipotensión	No hipotensión	PAM <70	Dopamina \leq 5 o dobutamina (cualquiera)	Dopamina >5 o norepinefrina \leq 0.1	Dopamina >15 o norepinefrina >0.1
SNC Score Glasgow de Coma	15	13–14	10–12	6–9	<6
Renal Creatinina (mg/dL) o flujo urinario (mL/d)	<1.2	1.2– 1.9	2.0–3.4	3.5–4.9 or <500	>5.0 or <200

PAM: Presión Arterial Media; SNC: Sistema Nervioso Central; SaO₂% : saturación arterial de oxígeno a nivel periférico; PaO₂/FiO₂% : Relación Presión arterial de oxígeno/ %Fracción inspirada de O₂

Si no está disponible dicha relación, utilizar la relación SatO₂%/ FiO₂%

Los medicamentos Vasoactivos (Dopamina/Norepinefrina)utilizados por al menos 1 hora en mcg/Kg/min

La puntuación más alta de SOFA fue de 14 puntos, siendo la puntuación Neurológica, Cardiológico y Renal las más altas (4 puntos).

Se observó una correlación estadísticamente significativa ($p < 0.05$) entre la duración de las latencias D-N70 e I-N70 y la evolución de los pacientes en estado

postparto al egreso de la UTI. Es decir que a mayor tiempo de latencia medida en milisegundos tanto en la D-N70 como I-N70 peor la evolución del paciente al egreso de la UTI.

FIGURA 1. SELECCIÓN DE PACIENTES

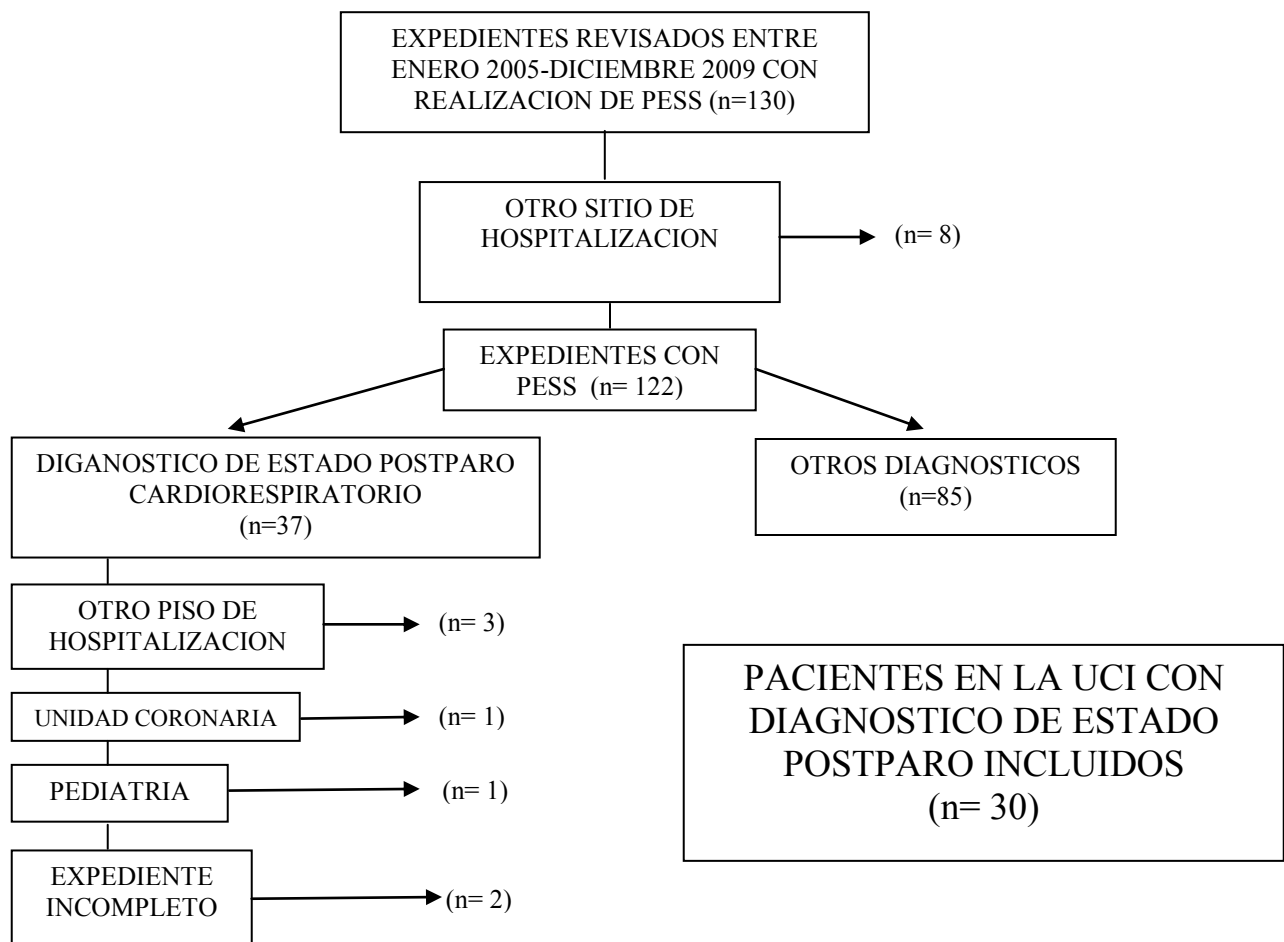


Gráfico 1. Número de pacientes según género

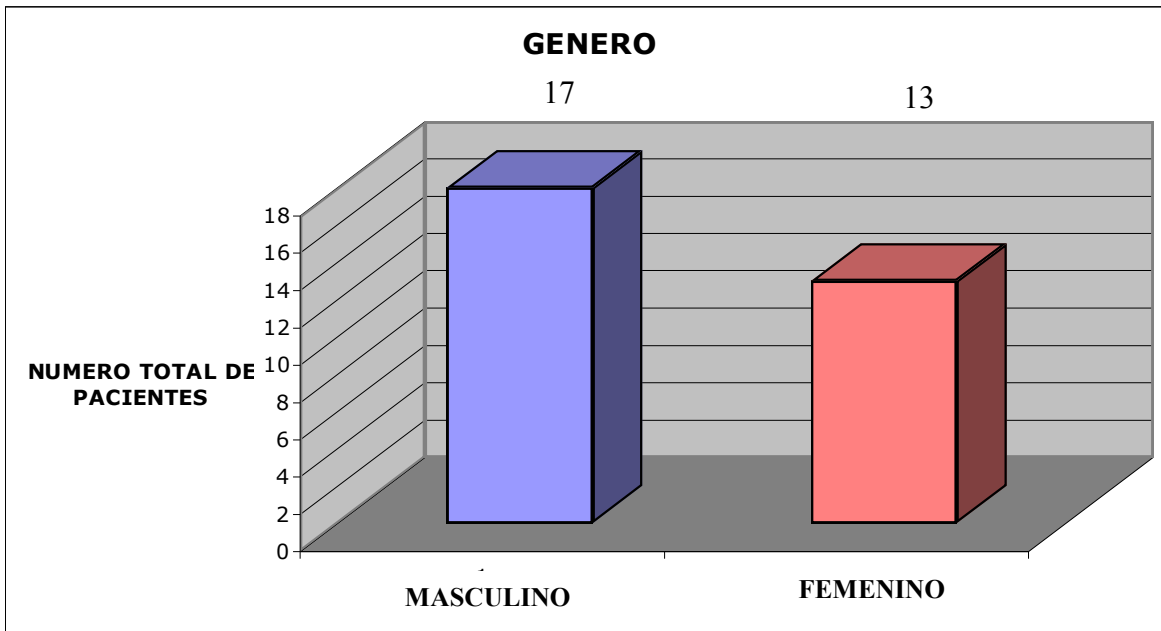


GRAFICO 2. ESCALA DE COMA DE GLASGOW AL INGRESO A LA UTI

ESCALA DE COMA DE GLASGOW AL INGRESO A LA UTI

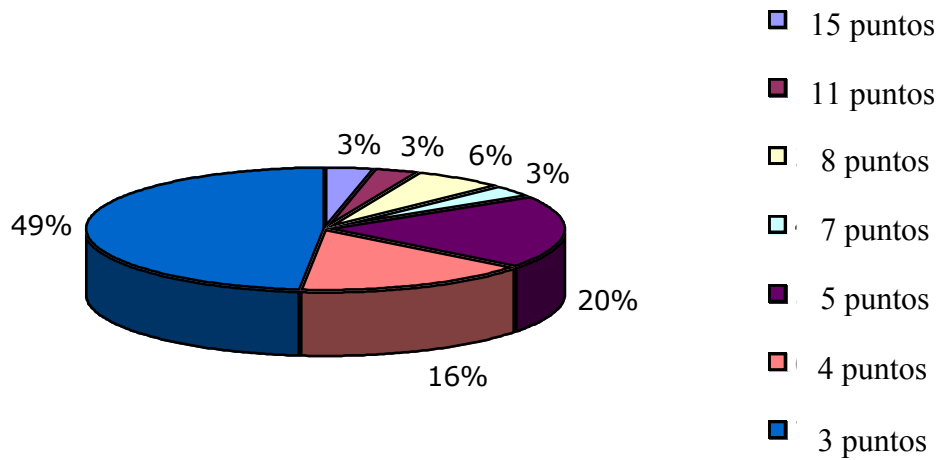


GRAFICO 3. CONDICION DE EGRESO DE LA UTI

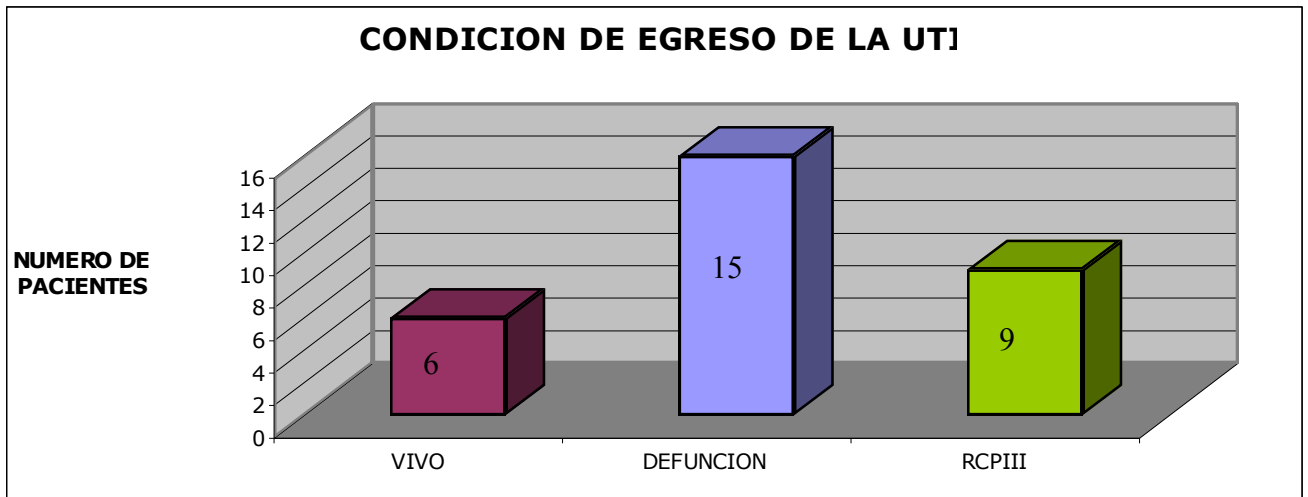


GRAFICO 4. EVOLUCION HOSPITALARIA DE LOS PACIENTES EN ESTADO POSTPARO CIRULATORIO HOSPITALIZADOS EN LA UTI

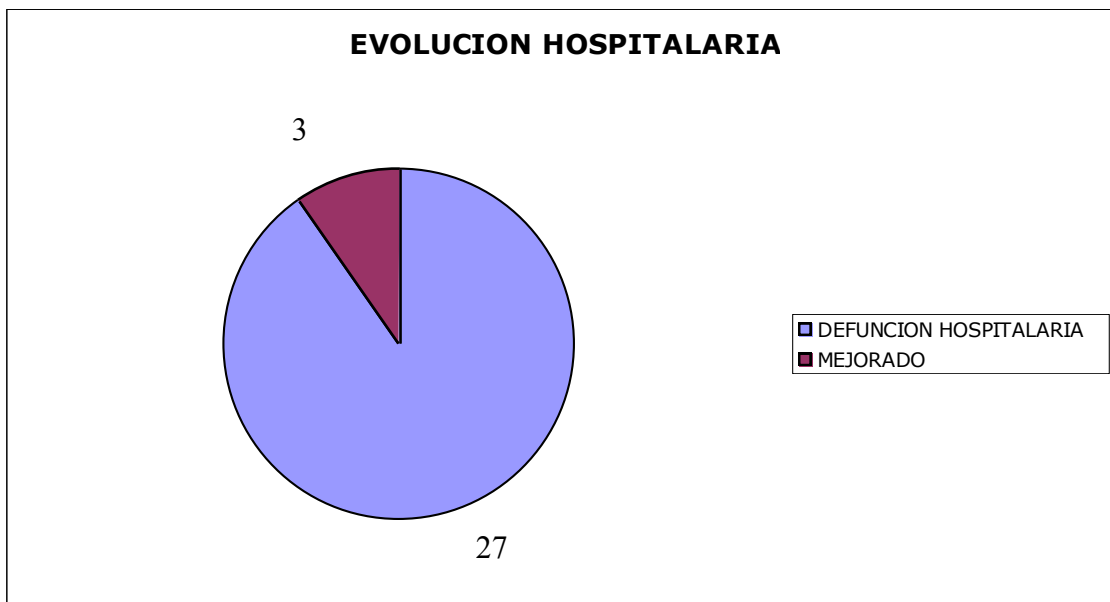
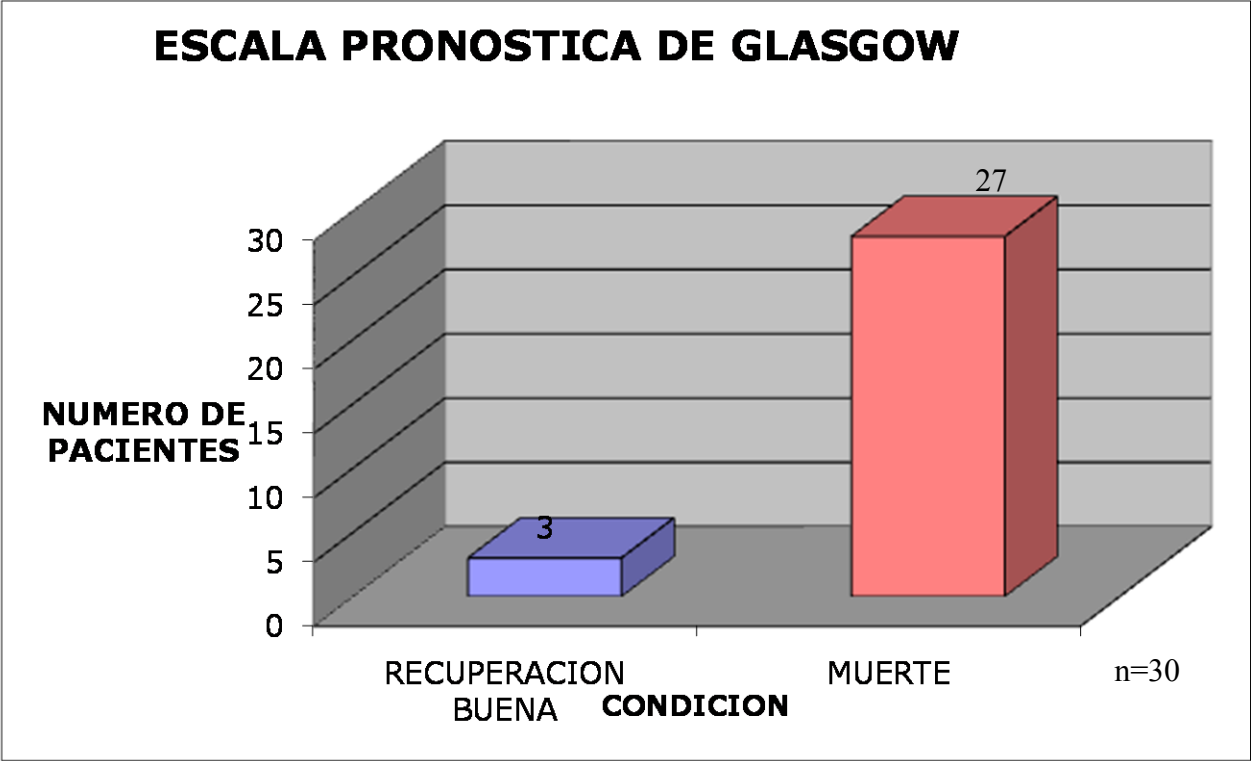


GRAFICO 5. ESCALA PRONOSTICA DE GLASGOW



CONCLUSIONES

Las herramientas utilizadas para el pronóstico temprano en el estado postparo cardiorespiratorio incluyen una adecuada evaluación neurológica, marcadores del Líquido Cefalorraquídeo del cerebro lesionado, monitoreo electrofisiológico temprano y tardío en el período de recuperación, técnicas de imagen funcional y anatómica, microdiálisis de marcadores involucrados en la lesión cerebral secundaria y el cálculo de la extracción de Oxígeno cerebral, además del monitoreo de la función cerebral a partir de la utilización de Potenciales Evocados Somatosensoriales (PESS).

Los PE son una herramienta útil para el diagnóstico de muerte cerebral, proporcionan información sobre el pronóstico evolutivo de los pacientes en coma. Permiten diferenciar entre factores toxicometabólicos, lesiones estructurales cerebrales y objetivar lesiones tronco encefálicas.

En México, la utilización de técnicas neurofisiológicas en las UCIs es a menudo, escasa. La más utilizada en la actualidad, para el estudio del Sistema Nervioso Central es el electroencefalograma (EEG), que valora la función cortical cerebral, de una forma global. El electroencefalograma (EEG) valora la función global de la corteza cerebral, la reactividad a los estímulos externos, los estadios de sueño/vigilia y eventos paroxísticos, sin embargo tiene poca especificidad y sensibilidad para identificar pacientes con probabilidades de recuperación de la conciencia.³⁴ Otra desventaja del EEG en los pacientes de la Terapia Intensiva, es su alta sensibilidad al efecto de los medicamentos depresores del sistema nervio central (SNC).

Los PE en la UCI no sólo pueden dar información del mal pronóstico evolutivo, sino que además pueden sugerir el despertar del paciente del coma y un buen pronóstico evolutivo.

La preservación de la N20 y la N70 de los PESS tienen una sensibilidad del 94% y una especificidad del 97% para predecir un buen pronóstico evolutivo. El valor pronóstico de los PEs en la anoxia depende de los diferentes resultados obtenidos en las distintas técnicas aplicadas. La normalidad de los PEV, los PEAML, los PEALL o los PESS predicen un buen pronóstico evolutivo en el 40-60 % de los casos, sobretodo en los estadios iniciales del coma, aunque no se puede obtener ninguna conclusión cuando la respuesta es anómala. También pueden dar información complementaria, como en los casos en que se obtiene un EEG con un patrón de coma alfa, theta o alfa-theta, que en ausencia de drogas sedativas tienen un mal pronóstico evolutivo en un 80-90 %. Si estos pacientes presentan una ausencia bilateral de N20 en los PESS sugieren un mal pronóstico evolutivo, mientras que la persistencia de N20 va asociada a un buen pronóstico evolutivo.

En nuestro estudio, la N70 tuvo una correlación estadísticamente significativa ($p < 0.05$) con la evolución de los pacientes en estado postparo al egreso de la UTI. Es decir que a mayor prolongación de las latencias centrales o ausencia de PESS medidas en milisegundos, es peor la evolución del paciente al egreso de la UTI. De los pacientes incluidos en el estudio, el 90% de los pacientes estudiados fallecieron, los cuales tenían latencias centrales prolongadas,

Los resultados permiten establecer la utilidad de los PESS para determinar la evolución de los pacientes dentro de los primeros días post-paro, identificando pacientes con buen o mal pronóstico de recuperabilidad neurológica.

BIBLIOGRAFIA

1. Romergryko G, Geocadin, MD, et al. Management of Brain Injury After Resuscitation From Cardiac Arrest. *Neurol Clin* 26 (2008) 487–506
2. Romergryko G, Geocadin, Scott M, Eleff; Cardiac arrest resuscitation: neurologic prognostication and brain death. *Curr Opin Crit Care* 2008, 14:261-268
3. Centers for Disease Control and Prevention. State-specific mortality from sudden cardiac death United States, 1999. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2002;51:123–6.
4. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA* 2006;295:50–7.
5. Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation* 2003;58:297–308.
6. Herlitz J, Andersson E, Bang A, et al. Experiences from treatment of out-of-hospital cardiac arrest during 17 years in Goteborg. *Eur Heart J* 2000;21:1251–8.
7. Eckstein M, Stratton SJ, Chan LS. Cardiac arrest resuscitation evaluation in Los Angeles: CARE-LA. *Ann Emerg Med* 2005;45:504–9.
8. Nichol G, Stiell IG, Hebert P, et al. What is the quality of life for survivors of cardiac arrest?. A prospective study. *Acad Emerg Med* 1999;6:95–102.
9. Edgren E, Kelsey S, Sutton K, et al. The presenting ECG pattern in survivors of cardiac arrest and its relation to the subsequent long-term survival. *Brain Resuscitation Clinical Trial I Study Group. Acta Anaesthesiol Scand* 1989;33:265–71.

10. Hamel MB, Phillips R, Teno J, et al. Cost effectiveness of aggressive care for patients with nontraumatic coma. *Crit Care Med* 2002;30:1191–6.
11. Burke DT, Shah MK, Dorvlo AS, et al. Rehabilitation outcomes of cardiac and noncardiac anoxic brain injury: a single institution experience. *Brain Inj* 2005;19:675–80
12. Safar P. Cerebral resuscitation after cardiac arrest: a review. *Circulation* 1986;74:138–53
13. Matthew A. Koenig, MD, Peter W. Kaplan, MBBS, Nitish V. Thakor, PhD. Clinical Neurophysiologic Monitoring and Brain Injury from Cardiac Arrest. *Neurol Clin* 24 (2006) 89–106
14. ECG Guidelines, Part I: introduction to the International Guidelines 2000 for CPR and ECC: a consensus on science. *Circulation* 2000;102(8 Suppl):1–179
15. Edgren E, Hedstrand U, Nordin M, et al. Prediction of outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 1987;15:820–5.
16. Vaagenes P, Ginsberg M, Ebmeyer U, et al. Cerebral resuscitation from cardiac arrest: pathophysiologic mechanisms. *Crit Care Med* 1996;24:S57–68.
17. Traystman RJ, Kirsch JR, Koehler RC. Oxygen radical mechanisms of brain injury following ischemia and reperfusion. *J Appl Physiol* 1991;71:1185–95
18. Chan PH. Role of oxidants in ischemic brain damage. *Stroke* 1996;27:1124–9.
19. Erik Popp, MD, et al. Cerebral Resuscitation: State of the Art, Experimental Approaches and Clinical Perspectives. *Neurol Clin* 24 (2006) 73–87
20. Wijndicks EF, Campeau NG, Miller GM. MR imaging in comatose survivors of cardiac resuscitation. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22:1561–5.
21. Fujioka M, Okuchi K, Sakaki T, et al. Specific changes in human brain following

reperfusion after cardiac arrest. *Stroke* 1994;25:2091–5.

22. Hoesch RE, Koenig MA, Geocadin RG. Coma after global ischemic brain injury: pathophysiology and emerging therapies. *Crit Care Clin* 2008;24(1):25–44.

23. Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, et al. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2006;67:203–10.

24. J.-M. Guérit, et al. Consensus on the use of neurophysiological tests in the intensive care unit (ICU): Electroencephalogram (EEG), evoked potentials (EP), and electroneuromyography (ENMG). *Clinical Neurophysiology* (2009) 39, 71—83

30. *Med. Intensiva* 2003;27:544-55

31. Moreno RP, Metnitz PG, Metnitz B, Bauer P, Afonso de Carvalho S, Hoeftl A; SAPS 3 Investigators. Modeling in-hospital patient survival during the first 28 days after intensive care unit admission: a prognostic model for clinical trials in general critically ill patients. *J Crit Care*. 2008 Sep;23(3):339-48. Epub 2008 May 2.

32. Metnitz PGH, et al SAPS 3: From evaluation of the patient to evaluation of the intensive care unit. Part 1. *Intensive Care Med* 2005; 31: 1336-1344.

33. Levy DE, Caronna JJ, Singer BH, et al. Predicting outcome from hypoxic-ischemic coma. *JAMA*. 1985;253:1420 –1426

34. Synek VM. 1990, Rothstein TL, et al 1991, Chen R, et al 1996, Berkhoff M, et al 2000, [Lee YC](#), et al 2010).