



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**SOCIEDAD DE BENEFICENCIA ESPAÑOLA, I.A.P.**

**HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO**

**VALOR PRONÓSTICO DE LOS POTENCIALES EVOCADOS  
SOMATO SENSORIALES (PESS) Y POTENCIALES EVOCADOS  
AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL (PEATC) EN ENFERMOS  
EN ESTADO DE COMA.**

**TESIS DE POSGRADO**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:  
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO**

**PRESENTA:**

**DR. JOSÉ GAMALIEL VELAZCO GONZÁLEZ**

**ASESOR:**

**DR. CARLOS ARMANDO TELLO VALDÉS**

**JEFE DEL SERVICIO DE NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA  
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO**



**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.

DR. MANUEL ALVAREZ NAVARRO  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN  
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

DR. RICARDO MARTINEZ ZUBIETA  
PROFESOR TITULAR  
JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO  
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

DR. CARLOS ARMANDO TELLO VALDÉS  
ASESOR DE TESIS  
JEFE DEL SERVICIO DE NEUROFISIOLOGIA CLINICA  
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

A: *Josefina Robles Palomera,*

Por ser el amor más grande que he tenido,  
por todas esas noches de oraciones interminables,  
y porque sé que estaría orgullosa.

Agradecimientos:

A Rosario Gonzalez, por enseñarme que la vida es como el mar, con sus días azules y tranquilos, con sus aguas serenas y deliciosas; y que algunas veces las grandes tempestades no avisaron su llegada e imperaron por días y días, y sin embargo en su enseñanza y amor estaba la fuerza para seguir el rumbo, y muy cerca de mi siempre me acompañó. Gracias Madre.

Anatolio González, por ser la piedra fundamental en mi formación y la luz que más ha brillado en los días de mayor oscuridad.

Mary, Luz, Edgar y Ada, por ser la fuerza que siempre me impulso a seguir, por su apoyo incondicional y por ser la bendición más grande que Dios me dio, gracias Hermanos.

Eduardo, Anilu, Bruno, Narda, Paulina, Fernanda y Emilio, por ser la nueva fuerza que me impulsa a ser mejor.

Cynthia, por estar en el momento preciso, con la palabra perfecta y el amor incondicional que siempre me demostró en estos años.

A Félix, Martha, Cruz y Eva, por su apoyo incondicional. Gracias tíos.

A mis maestros: Dr. Sierra, Dr. Ceron, Dra. Santa, Dr. Raymundo, Dr. Erick, Dr. Pablo y Dr. Jose Miguel, por su confianza, consejos y enseñanza.

Al Dr. Ricardo Martínez Zubieta, por su apoyo en los días de incertidumbre, por su ánimo ante la vida y sus consejos.

Al Dr. Armando Tello Valdés, por su compromiso y apoyo desinteresado en la realización de este trabajo.

## **INDICE**

Introducción.....	1
Justificación y planteamiento.....	20
Objetivo general.....	21
Hipótesis.....	22
Material y métodos.....	22
Análisis estadístico.....	22
Resultados.....	24
Tablas y gráficos.....	25
Discusión y Conclusiones.....	30
Bibliografía.....	32
Anexos.....	35

## **INTRODUCCIÓN**

En las dos últimas décadas, ha habido un incremento en la utilización de estudios neurofisiológicos en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) para la valoración del Sistema Nervioso Central (SNC) como el electroencefalograma (EEG) y potenciales evocados multimodales, así como del sistema nervioso periférico como la Electromiografía y las velocidades de conducción nerviosa.<sup>1</sup>

En pacientes en coma o con administración de medicación sedante y/o agentes bloqueadores neuromusculares, la exploración neurológica es difícil y en muchas ocasiones incompleta. Por otro lado, con el advenimiento de técnicas neurofisiológicas, es posible valorar en estos pacientes, de una forma objetiva, diferentes áreas del sistema nervioso. Los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral, valoran la vía auditiva del puente y mesencéfalo, los potenciales evocados somatosensoriales de latencia media, en rangos de 30 milisegundos, valoran la función del tálamo y corteza somatosensorial primaria. El EEG puede valorar disfunciones focales o generalizadas de la corteza.<sup>22</sup>

En pacientes en coma, se utilizan valoraciones clínicas para predecir mortalidad y recuperabilidad del estado de conciencia como la Escala de Coma de Glasgow (ECG). Esta valoración clínica tiene un valor predictivo hasta del 82%, para predecir pronóstico desfavorable, en comparación con el poder de predictibilidad de los potenciales evocados somatosensoriales hasta del 97%.<sup>23</sup> Sin embargo, cuando se trata de predecir un pronóstico favorable, la ECG, tiene predictibilidad baja del 40%, en comparación con los PESS del 75%. Se han publicado diversos estudios<sup>2,11,12</sup>, en los cuales se demuestra la superioridad de las técnicas neurofisiológicas en comparación con la valoración clínica de los pacientes en la UTI. Los potenciales evocados somatosensoriales de nervios medianos, son técnicas que se utilizan cada vez más en UTI, para predecir la recuperabilidad de estos pacientes para reganar conciencia. La ausencia de potenciales corticales bilaterales, generalmente se asocia a un muy mal pronóstico. Estudios anatómo-patológicos, en pacientes con encefalopatía anoxo-isquémica, han demostrado una relación estrecha entre ausencia de potenciales corticales bilaterales y necrosis cortical extensa.<sup>24</sup>

En estos pacientes, es muy importante utilizar métodos precisos, que predigan quiénes no recuperarán la conciencia, con muy pocas probabilidades de predecir no recuperación en pacientes potencialmente recuperables, en aquellos en que medidas de soporte intensivo, pudiera ayudarles a tener una buena recuperación.

El principal objetivo de esta investigación, fue la de reproducir en pacientes en coma, la capacidad pronostica de los potenciales evocados somatosensoriales y de tallo cerebral, para la recuperación y no recuperación de la conciencia.

### ***Potenciales evocados auditivos de tallo cerebral (PEATC)***

La prueba de los PEATC es un procedimiento neurofisiológico sensible en el cual podemos objetivamente y sin riesgo para el paciente, evaluar la integridad de la vía auditiva, desde los receptores cocleares hasta el colículo inferior en el mesencéfalo; esto se realiza midiendo las latencias absolutas y relativas de las ondas generadas (I, II, III, VI, V) por chasquidos o ráfagas de estímulos auditivos. El objetivo de los PEATC es la de valorar la integridad o disfunción de las diferentes estructuras auditivas de los nervios acústicos y del tallo cerebral. Esta valoración se hace midiendo las latencias absolutas y relativas de los potenciales que se forman, posterior a la presentación de estímulos auditivos. Las respuestas son una secuencia de cinco a siete ondas numeradas con números romanos del I al V descritas por Jewett y Williston en 1971.<sup>25</sup>

La onda I representa la activación de la porción auditiva del nervio auditivo, la onda III la el cuerpo trapezoide de la porción inferior del puente y la onda V corresponde al relevo del colículo inferior en mesencéfalo.<sup>3,10</sup>

Se han definido como las respuestas eléctricas del SNC, a la estimulación auditiva. Estas respuestas se generan en la vía sensorial auditiva, como una secuencia de eventos eléctricos que comprenden los potenciales del receptor, el potencial de acción del nervio y los potenciales sinápticos a lo largo de la vía.

Estos fenómenos eléctricos son pequeños por lo que es necesario de una promediación de la señal para poder diferenciarlos adecuadamente de la actividad cerebral de base. Se registran como una secuencia de ondas caracterizadas por su morfología, polaridad, orden en secuencia, latencia, amplitud y distribución.

Para lograr la promediación de las respuestas, dada la imposibilidad de su observación directa, los estímulos deben de ser presentados con una tasa específica de repetición regular y tienen que estar sincronizados con respecto de un período de registro de la señal eléctrica denominado ventana de análisis.

La amplitud de estas respuestas es pequeña, por lo que el número de repeticiones del estímulo debe ser mayor conforme la respuesta sea de menor voltaje, es decir, las respuestas auditivas requieren un mayor número de estímulos a promediar, ya que la amplitud de las ondas corresponde al 1% de la amplitud de las ondas alfa del electroencefalograma.

### *Parámetros de estimulación en los PEATC*

Los oídos se estimulan individualmente mediante un audífono o un tubo insertado en el meato auditivo externo sin tocar la membrana timpánica. Esta última forma de estimulación se emplea en recién nacidos, lactantes y durante la monitorización Intraoperatorio y en la unidad de cuidados intensivos.<sup>3,10</sup>

El primer paso es determinar el umbral para evocar la onda V, se emplean primero chasquidos (sonidos con frecuencias mixtas entre 2000 – 4000 Hz) a intensidad de 40 dB nHL, de 100 microsegundos, de polaridad negativa o rarefacción y a la frecuencia de 10.4 o 31.3 Hz. Una vez establecido el umbral para evocar la onda V, repetimos la estimulación a 80 dB nHL para evocar las ondas I, III y V. Se estimula el oído contra lateral con un ruido blanco de 30 dB menor que el empleado en el oído que se esta examinado para evitar la estimulación vía conducción ósea o directamente de las células ciliadas contralaterales.<sup>3,10</sup>

### *Parámetros de registro*

Se emplean dos canales de registro. En el primero se coloca un electrodo en Cz (sistema internacional del EEG de la Federación Internacional de Neurofisiología Clínica) conectado a la entrada positiva del amplificador y otro electrodo en lóbulos auriculares la cual se conecta a la entrada negativa del amplificador. En el segundo canal empleamos un puente el electrodo con Cz del canal primero y un electrodo en el lóbulos auricular contralateral no estimulado conectada a la entrada negativa del amplificador. El electrodo a tierra se coloca en Fpz. Todos los electrodos deben de tener una buena impedancia por debajo de 5000 ohms, para evitar interferencia eléctrica, lo cual se logra limpiando la piel con pasta abrasiva.<sup>4,10</sup>

La amplificación es 0.2 mcv-cm, la velocidad de barrido es 1 ms-cm, se filtran las respuestas por debajo de 100 y por encima de 2000 Hz y se promedian digitalmente 2000 o más respuestas.<sup>4,10</sup>

### *Interpretación de los resultados*

Las ondas I y II representan la conducción de potenciales de acción del nervio auditivo en su porción distal y a su llegada al puente. Las ondas III, IV y V representan los potenciales pos-sinápticos y la conducción de potenciales de acción a nivel y entre las neuronas de los núcleos cocleares (porción caudal del puente), complejo olivar superior (porción media del puente) y colículo inferior del mesencéfalo (Figura 1).<sup>4,10</sup>

La interpretación de los resultados se basa en el cálculo de la latencia absoluta del pico negativo o hacia arriba de las ondas I, II, III, IV y V y las latencias interpico entre los picos positivos de las ondas I-III; I-V; y III-V expresados en milisegundos.

#### *Factores no patológicos que afectan los resultados*

Al interpretar los resultados tenemos que tomar en cuenta los siguientes factores no patológicos que afectan los resultados:

##### *Edad*

Los chasquidos evocan las ondas I, III y V y están presente a partir de las 26-28 semanas de gestación. Sin embargo, la configuración de las ondas del adulto no se observan hasta los 3<sup>o</sup> y 6<sup>o</sup> meses de vida extrauterina. La latencia absoluta de las ondas I, III y V disminuye entre 0.06 – 0.09 ms por semana hasta alcanzar las 38 – 40 semanas (onda I) y los 18 – 36 meses (ondas III y V) de edad. La latencias interpico I-V, I-III y III-V disminuyen entre 0.09, 0.07 y 0.06 ms por semana hasta alcanzar los valores del adulto entre los 18 y 36 meses de edad.

##### *Temperatura corporal*

Las latencias absoluta y relativa aumentan a medida que disminuye la temperatura corporal en forma directamente proporcional entre 37<sup>o</sup> y 27<sup>o</sup> C. Las latencias absolutas y relativas comienzan a aumentar por encima de 3 desviaciones estándar a temperaturas por debajo de 32.5<sup>o</sup> C.

##### *Medicamentos*

Los anestésicos generales y los barbitúricos hasta dosis dobles de las requeridas, no afectan las latencias absolutas o relativas, lo que hace a los potenciales evocados auditivos ideales para valorar pacientes en la UTI, ya que estos con frecuencia están sedados.

La administración de carbamazepina puede aumentar la latencia absoluta de las ondas III y V relativa (I-V). El baclofen suprime las ondas III y V pero apenas afecta la onda I. Sin embargo, estos hallazgos no han sido reproducidos.

##### *Significado de los resultados*

Las respuestas provocadas de la actividad neural, relacionada con los estímulos sensoriales, son registradas a través de la promediación de las respuestas neuronales evocadas a la estimulación de las vías sensoriales específicas; siendo las respuestas constantes de acuerdo a las condiciones iniciales en que se producen, sin embargo, estas pueden variar de acuerdo a la modalidad de la estimulación (visuales, auditivas y somatosensoriales), al tipo de estímulo o a la edad del sujeto. Su importancia radica en

que permite la descripción espacio-temporal y funcional de los procesos de transmisión de la información de las vías periféricas a la corteza sensorial. Las respuestas generadas en los diferentes relevos anatómicos muestran la integridad o disfuncionalidad de las diferentes estructuras anatómicas desde los sensoriales periféricos, centrales como el tallo cerebral (bulbo, puente y mesencéfalo) hasta las estructuras talámicas y corteza primaria, así como áreas de corteza asociativa, que son susceptibles de daño. La determinación de la latencia de los PEATC nos permite determinar la función de los receptores cocleares y la integridad de las vías auditivas periféricas (nervio auditivo) y centrales (núcleos cocleares, complejo olivar superior y colículo inferior). La valoración neurofisiológica puede demostrar la presencia de un daño neuronal, a través de diferentes formas, una de ellas es la ausencia de un elemento de las respuestas provocadas o un retraso en su aparición.

La integridad de las vías auditivas periféricas (nervio auditivo) y centrales (núcleos cocleares, complejo olivar superior y colículo inferior) se determina midiendo la latencia de las ondas I, III y V (latencia absoluta) y el tiempo de conducción entre cada una de las ondas (latencia relativa) la cual debe ser 2 veces o por encima del umbral pero no mayor de 105 dB nHL. Estos valores se comparan con los normales de acuerdo con la edad, para determinar si la función de los receptores y la conducción del nervio auditivo y las neuronas y sus axones de las vías centrales (los núcleos cocleares, complejo olivar superior y colículo inferior) son normales. <sup>4, 10</sup>

#### *Normal*

El estudio es normal cuando las latencias absolutas y relativas están dentro de 3 desviaciones estándar que cubre el 99.7% de la población normal.

Un estudio normal indica que la vía auditiva esta intacta desde los receptores cocleares hasta el colículo inferior. Por consiguiente, el paciente tiene todas las condiciones para oír los sonidos pero no garantiza que entienda lo que oye o desarrolle posteriormente el lenguaje escuchado y hablado. Esto es más relevante si existen factores de riesgo para sordera.

Un estudio normal en pacientes en coma por trauma cerebral o encefalopatía anoxo-isquémica es de buen pronostico para sobrevivir (valor predictivo positivo de 50%), sin embargo si el paciente tiene lesión cortical o talámica, con potenciales somatosensoriales ausentes, es muy probable que el paciente sobreviva, pero con déficits neurológicos severos como estado vegetativo persistente. El valor predictivo positivo es mayor si los resultados se asocian con potenciales evocados somato sensoriales normales (80%).

### *Anormal*

Un estudio anormal se considera cuando hay ausencia de todas las ondas, o parcial con ausencia de una o varias ondas, o presencia de todas las ondas pero con aumento de la latencia absoluto y/o relativa de una o varias ondas.

### *Ausencia de todas las ondas*

Esto puede ocurrir en pacientes con sordera sensorial severa debido a ausencia, atrofia o mal funcionamiento de las células ciliares, y/o del nervio auditivo, en la gama de frecuencia explorada por los chasquidos (2000 – 4000 Hz). También ocurre en procesos degenerativos de las neuronas del ganglio espiral y trastornos primarios de la mielina del nervio auditivo (neuropatía periférica motora – sensitiva hereditaria tipo I) o de todos los axones de la vía auditiva, ya sean por procesos degenerativos (leuco distrofias) o raramente inflamatorios (esclerosis múltiple, encefalomiелitis aguda diseminada)(3, 10). Finalmente, en muerte cerebral, se puede observar solo la onda I o II con ausencia del resto de los componentes III y V. Esto sugiere preservación de nervios acústicos y ausencia de función del puente y mesencéfalo o en condiciones en que la necrosis cerebral se hace extra-axial la onda I puede desaparecer.

### *Ausencia de ondas específicas*

#### *Onda I*

La ausencia de la onda I generalmente va acompañada de ausencia de ondas subsiguientes III y V como en las sorderas cocleares severas y en los casos de muerte encefálica. En pacientes con neuromas del nervio acústico con o sin sordera sensorial, la onda I esta ausente y la latencia interpico III-V es normal. La ausencia de las ondas I y III con presencia de onda V se observa en las sorderas sensoriales severas de alta frecuencia.  
4,10

#### *Ondas III*

La ausencia de la onda III sugiere un defecto de conducción a nivel del puente, como en patologías tumorales. En estas patologías, como los gliomas del puente, hay un aumento de la latencia interpico I-V.

#### *Onda V*

La ausencia de la onda V con latencias absolutas normales de la onda I y III y relativa I – III se observa en patologías que afectan el mesencéfalo, ya sea compresivas (las etapas iniciales de los traumas cerebrales con aumento de la presión intracraneana) o procesos degenerativos y desmielinizantes (esclerosis múltiple).

### *Aumento de las latencias relativas*

#### *Latencias Interpico I-V*

El aumento de la latencia interpico I-V, o tiempo de conducción central, con latencia absoluta de la onda I normal, se encuentra en procesos patológicos que afectan parcialmente a las vías auditivas en su porción próxima al puente (neuromas del nervio auditivo) y en el puente (tumores como gliomas, trastornos desmielinizantes, enfermedades degenerativas y metabólicas)

#### *Latencias Interpico I-III y III-V*

El aumento de la latencia relativa I-III con latencia absoluta de la onda I normal se encuentra en procesos patológicos que afectan parcialmente a las vías auditivas en su porción próxima al puente (neurinomas del nervio auditivo) y en el puente (gliomas), en los trastornos desmielinizantes, en las enfermedades degenerativas y en el mesocéfalo. El aumento de la latencia relativa III – V se encuentra en semejantes procesos patológicos que afectan la conducción entre el complejo olivar superior y el colículo inferior.<sup>10</sup>

### *Indicaciones*

Los PEATC se consideran necesarios y justificados en las siguientes condiciones:

#### *Sordera*

Los PEATC están indicados en pacientes con alto riesgo de sospecha de sordera, con o sin antecedentes de meningitis, que no puede ser efectivamente evaluados mediante las pruebas audiométricas convencionales (lactantes o niños que no cooperan para la audiometría tonal).

#### *Tumores del nervio acústico*

En sospecha de neurinomas del nervio acústico, que no se ha podido diagnosticar mediante los métodos convencionales.

#### *Tumores del tallo cerebral*

En los pacientes a los cuales se les ha extirpado lesiones expansivas del tallo cerebral para evaluar la integridad de la vía auditiva hasta el colículo inferior.

#### *Anormalidades del examen neurológico sin correlación imagenológica*

En los pacientes con anomalías del examen neurológico que no se pueden explicar con los hallazgos de la tomografía cerebral o la resonancia magnética

*Enfermedades desmielinizantes*

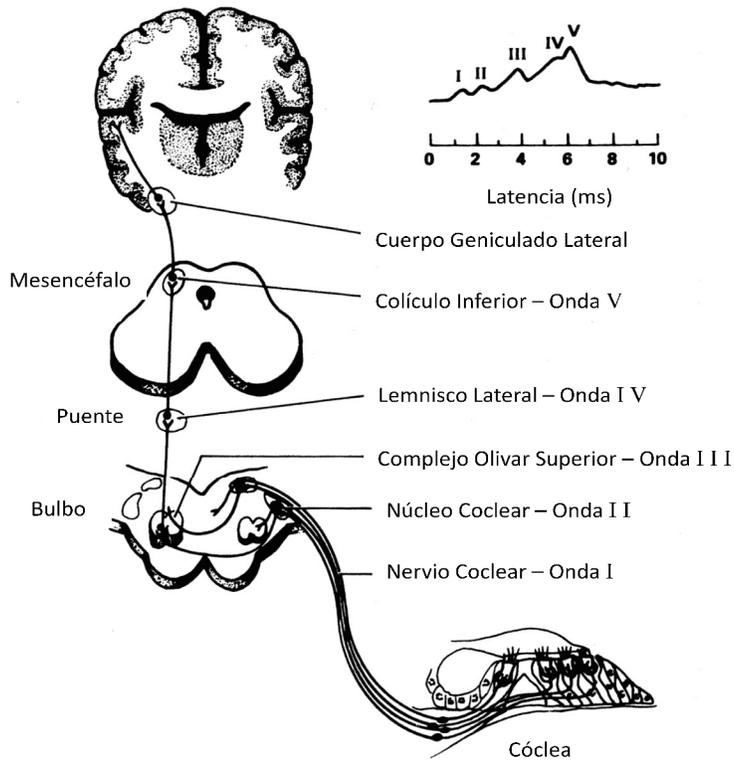
En los pacientes con enfermedades desmielinizantes que afecten el tallo cerebral con fines diagnósticos y para evaluar la eficacia del tratamiento y el curso de la enfermedad.

*Coma*

En los pacientes comatosos en los cuales el pronóstico no se puede definir claramente mediante pruebas convenciones (por ejemplo, examen neurológico, neuro- imágenes y EEG)

*Muerte encefálica*

En los pacientes en los que se sospecha muerte encefálica y los métodos convencionales diagnósticos no son determinantes.<sup>4</sup>



**Figura 1. Los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo, Evalúan la integridad de la Vía auditiva desde nervios acústicos (onda I) hasta mesencéfalo (colículo inferior onda V)**

### ***Potenciales Evocados Somatosensoriales de Nervios Medianos***

La prueba de los potenciales evocados somatosensoriales (PESS) es un procedimiento neurofisiológico sensible, objetivo, no invasivo que valora la integridad de la vía somato sensorial desde los receptores cutáneos, nervios periféricos mielinizados (tipo IA), plexos, cordones posteriores medulares, tálamo y corteza somato sensorial primaria.<sup>5</sup>

Esto se determina midiendo las latencias absolutas y relativas de las ondas generadas a nivel del nervio periférico de muñeca. La conducción sensorial se registra con electrodos de superficie sobre el punto de Erb, con otro electrodo colocado sobre la apófisis espinosas de la vértebra cervical C6 se registra la entrada de la información sensorial a la medula espinal y finalmente con un electrodo colocado en la superficie craneana se registra la actividad talámica y cortical<sup>5,10</sup>.

El objetivo de esta prueba es detectar anomalías de la conducción sensitiva, midiendo la latencia absoluta y relativa de las ondas a nivel proximal del nervio periférico estimulado, entrada a la medula espinal y cortical en pacientes en los cuales el diagnóstico, pronóstico, curso y eficacia del tratamiento de trastornos que afecten primariamente o secundariamente a las vías somato sensoriales, pero que no se pueden diagnosticar solamente con el examen neurológico y otras pruebas neurodiagnósticas convencionales.<sup>6</sup>

Los PESS se pueden obtener en pacientes despiertos, dormidos, bajo efectos de sedación, anestesiados y en estado de coma.

#### ***Parámetros de estimulación***

El estímulo adecuado para despolarizar los nervios mielinizados periféricos mixtos (nervios mediano) son pulsos eléctricos rectangulares que se administran a través de electrodos metálicos (área de 0.19 cm) colocados sobre la piel donde se encuentra el nervio a una distancia de 1 – 2 cm entre ellos, siendo el electrodo más proximal el negativo, después de limpiar la piel con alcohol y una pasta abrasiva para disminuir la impedancia.<sup>4</sup>

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

### *Parámetros de registro*

#### *Nervio mediano*

Se emplean 3 canales. Se estimula el nervio mediano a nivel del carpo y se registran los PESS con electrodos cutáneos colocados, después de limpiar el área con una pasta abrasiva para disminuir la impedancia a menos de 5000 ohm, a nivel del punto de Erb en la fosa supraclavicular (Erb), apófisis espinosas de la vértebra cervical 6ª (C6) y a 2 cm posterior y lateral al vértex (C4' o C3'; sistema internacional del EEG de la IFCN). Los 3 electrodos de registro se referencian con un electrodo colocado en la línea media en la frente (Erb-Fpz, C6-Fpz y C3'-Fpz y C4'-Fpz) conectado a la entrada negativa del amplificador de manera que las ondas por debajo de la línea de base son positivas.

La amplificación es 50 micro voltios/cm, la velocidad de barrido es de 10 ms/cm, las respuestas registradas se filtran entre 30 y 2000 Hz y se promedian digitalmente 200 o más respuestas.

### *Identificación de las ondas*

#### *Nervio mediano*

En el primer canal se registra el potencial de acción de las fibras IA a nivel del punto de Erb. En el segundo canal se registran 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 (N11 y N13). El tercer 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 somato sensorial 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 latencia 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 en defectos 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 PESS son una herramienta útil para el diagnóstico de muerte encefálica, proporcionan información sobre el pronóstico evolutivo de los pacientes en coma.<sup>7</sup>

#### *Potenciales evocados en el diagnóstico de muerte encefálica*

En la actualidad existen diferentes pruebas (EEG, PESS, US Doppler transcraneal, gammagrafía y arteriografía) que puede utilizarse como herramientas confirmatorias de muerte encefálica. Quizá varían con la legislación de cada país, por las discrepancias en el criterio de diagnóstico como en la elección de prueba confirmatoria de muerte encefálica. Es importante que la prueba realizada para confirmar el diagnóstico de muerte encefálica proporcione un resultado claro, le permita diferenciar de otras circunstancias reversibles que pueden simular una muerte encefálica y permita un estudio amplio del SNC.<sup>8</sup>

El diagnóstico de muerte encefálica se define como el cese irreversible de las funciones encefálicas, esto es la constatación de coma arreactivo de etiología estructural conocida y carácter irreversible. Se reconocerá mediante un examen clínico adecuado tras un período apropiado de observación y según los 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 lesiones del macizo craneofacial o cualquier otra circunstancia que impida la exploración de los reflejos tallo encefálicos.
- 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 como intoxicación por tricíclicos.
- 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 dichos 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 los pacientes que presentan clínica de muerte encefálica, con una prueba instrumental de soporte diagnóstico concluyente, puede ser útil como diagnóstico de muerte encefálica sin ser preciso esperar el período de referencia.

Actualmente, las técnicas neurofisiológicas que ayudan a confirmar la muerte encefálica son el EEG, potenciales evocados auditivos de tallo cerebral y los PESS. Estas técnicas presentan una ventaja importante esta es que se pueden realizar en la cabecera del paciente y los potenciales auditivos y somatosensoriales incluso en pacientes sedados.<sup>7</sup> El EEG, que ha sido hasta el momento la prueba clásica neurofisiológica para confirmar la muerte encefálica, aunque presenta una serie de limitaciones que a continuación de mencionan:

- Valora únicamente la corteza cerebral, sin valorar el tallo cerebral.
- El EEG isoelectrico necesario para el diagnóstico de muerte encefálica, 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.

Los PESS presentan algunas ventajas respecto al EEG:

- Con la aplicación los PESS podemos estudiar, además de la corteza cerebral, el tallo cerebral.
- No sólo nos proporcionan la valoración de la respuesta central para la muerte encefálica (ausencia de respuesta central), sino, que nos permite valorar la respuesta periférica conservada (Erb, N11 y N13), criterio indispensable para corroborar muerte encefálica.
- La respuesta de los PESS no desaparece con la medicación sedativa 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 el diagnóstico de muerte encefálica se debe encontrar la ausencia de todas las respuestas intracraneales de los PESS y de los PEATC (ondas I, II, III, IV, V). Una lesión de tallo cerebral puede dar ausencia de respuesta de los PESS y los PEAT.

Existen críticas respecto al uso de los PESS para confirmar la muerte encefálica, principalmente por:

- Persistencia de actividad de origen intracraneal en pacientes con muerte encefálica. Su presencia excluiría el diagnóstico de muerte encefálica. Pero en algunos casos esta actividad no es de origen neuronal, sino de la musculatura craneal, pudiendo ser ésta eliminada con el bloqueo neuromuscular del paciente.
- Los PESS de nervios medianos, valoran el Sistema Nervioso Central (SNC) de forma regional. Las regiones cerebrales que se valoran con los PESS son aquellas áreas envueltas en los centros sensitivos se encuentran en la corteza parietal y áreas somatosensoriales asociativas, de la corteza frontal. Algunos autores han utilizado la ausencia del potencial P14 (originado en lemnisco medial) como criterio de disfunción del tallo cerebral para diagnóstico de muerte encefálica. Sin embargo se ha descrito persistencia de la onda P14 en pacientes con diagnóstico de muerte encefálica. 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 PESS conceptualmente equivalentes al test de apnea. Mediante la observación de pacientes en el proceso de muerte encefálica, 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 decerebración, respectivamente.<sup>11</sup>
- En los PEATC la preservación de la onda I (respuesta coclear), que típicamente define el patrón de muerte encefálica, 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 encefálica, debido a que la isquemia coclear puede ser consecuencia del cese de la circulación cerebral. Durante la valoración de los PEATC, para diagnóstico de muerte encefálica, se debe descartar administraron sustancias ototóxicas y lesiones de nervios acústicos o fracturas del hueso temporal.

- En un estudio se comparó el registro de la N18 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 encefálica, y se encontró que la N18 estaba ausente en 10 de 13 pacientes en coma y en 12 de 12 pacientes de muerte encefálica. La P14 estaba preservada en todos los pacientes comatosos, mientras que los pacientes con muerte encefálica la P14 estaba ausente en 3/12, se encontró presente pero con menor amplitud en 9/12. Los PEATC muestran registros con características indistinguibles entre muerte encefálica y coma, en 4 pacientes en coma y en 3 de ellos la N18 estaba presente. En resumen, los PESS proporcionaron información útil sobre la función bulbar, ya que la presencia de P14 y N18 descarta muerte encefálica, la ausencia de P14 y N18 corrobora el diagnóstico de muerte encefálica y la preservación de P14 con ausencia de N18 sugiere fuertemente muerte encefálica.

#### *Potenciales evocados en lesiones del tallo cerebral*

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

#### *Potenciales evocados en las encefalopatías*

En las alteraciones tóxico metabólicas, las respuestas de los PESS presentan prolongación de las latencias, con ausencia de cambios morfológicos. Los cambios de la respuesta en latencia y/o morfología y las asimetrías interhemisféricas pueden sugerir lesiones estructurales.

*Potenciales evocados, herramienta pronóstico para la evolución de las lesiones del sistema nervioso central.*

Los PESS también son una herramienta importante en el pronóstico evolutivo de los pacientes en estado de coma. No se deben considerar de forma aislada, ya que estos forman parte del conjunto entre la clínica y el estudio funcional y estructural, que permiten otros métodos de evaluación. En referencia al pronóstico evolutivo del paciente en coma, se divide en:

- *Buen pronóstico evolutivo*: el paciente recuperará el estado de conciencia después del estado de coma, sin secuelas neurológicas o bien con secuelas neurológicas en grado leve, moderado e incluso severo.
- *Mal pronóstico evolutivo*: el paciente no reganará consciencia posterior al coma. La gran mayoría de estos pacientes llegan a despertar, sin conciencia del medio ambiente ni del interno, presentando la condición de estado vegetativo persistente y/o la muerte encefálica.

La recuperación de la conciencia, depende de la etiología del coma. En casos de encefalopatía por anoxia cerebral y lesión vascular cerebral, el paciente tiene menor probabilidad de recuperación de la conciencia, mientras que cuando la causa del coma es por traumatismo craneoencefálico (TCE), el paciente tiene mejor pronóstico.

#### *Potenciales evocados, pronóstico evolutivo en la anoxia cerebral*

Los hemisferios cerebrales son más sensibles que el tallo cerebral a presentar lesiones por hipoxia o por hipoperfusión. Esto se debe a que en la corteza, hay mayor cantidad de sustancia gris, la cual es menos resistente a la hipoxia que la sustancia blanca, la cual es más abundante en el tallo cerebral. Los PESS, valoran la función de la corteza cerebral y por esta razón, estos se verán más afectados que los potenciales auditivos del tallo cerebral. De acuerdo a la literatura, la ausencia bilateral de los PESS de nervios medianos (N20), se asocia a mal pronóstico evolutivo hasta en un 95% (evolución hacia un estado vegetativo persistente o muerte). Aunque la persistencia de la N20 puede sugerir un buen pronóstico evolutivo, se puede observar que hasta un 25 % de pacientes no evolucionan favorablemente.

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 PESS en la anoxia depende de los diferentes resultados obtenidos en las distintas técnicas aplicadas. También pueden dar información complementaria, como en los casos en que se obtiene un EEG con un patrón de coma tipo alfa, theta o alfa-theta, que en

ausencia de drogas sedativas tienen un mal pronóstico evolutivo en un 80-90 %. 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-anoxia y reaparecer en los días sucesivos. Por otro lado, los pacientes en estado vegetativo persistente, generalmente presentan una función del tallo cerebral adecuada, por lo que unos PEATC normales, no garantizan que el paciente regane conciencia, puesto que estos, solo valoran el tallo cerebral y no la corteza ni el tálamo. Se aconseja la realización de los PESS en los pacientes con anoxia cerebral entre las 48-76 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 h, ya que podríamos aumentar el número de falsos positivos.

#### *Potenciales evocados, pronóstico evolutivo en el traumatismo cráneo-encefálico*

Los PESS, en el TCE presentan ciertas limitaciones en el valor pronóstico. La fisiopatología del TCE es más compleja que la de la anoxia cerebral. El TCE difiere principalmente de la anoxia en que, además de los hemisferios cerebrales, se puede afectar el tallo cerebral. La asimetría de la respuesta cortical de los PESS puede orientar a una lesión focal que también puede ser diagnosticada fácilmente por las técnicas de neuroimagen. Las anomalías difusas de las respuestas corticales de los PESS pueden sugerir lesión axonal difusa y/o edema o influencias de las lesiones pontomesencefálicas que desafortunadamente los PESS corticales no nos permiten diferenciar. En estas situaciones es donde los PEATC y las respuestas primarias de los PESS pueden diferenciar entre estos dos niveles tanto en lesiones mesencefálicas aisladas (lesión primaria mesencefálica), como en las lesiones combinadas pontomesencefálicas (herniación transtentorial). Se han escrito varios artículos sobre la realización de PEMMs asociados a TCE. Guérit JM y col. han propuesto una clasificación de los patrones neurofisiológicos de los PEMMs en los TCE según 4 patrones de respuesta diferentes:

- *Patrón I:* Corresponde con daño axonal difuso y/o edema cerebral junto con preservación del tallo cerebral. Se encuentra un discreto incremento de la latencia de los PEVF con normalidad de los PESS o bien únicamente la ausencia de N30. Estos resultados corresponden con un buen pronóstico evolutivo en un 80-90% de los casos.
- *Patrón II:* Corresponde con una disfunción mesencefálica. Encontramos una respuesta normal de los PEATC asociada a anomalías importantes en las respuestas de los PESS y/o de los PEAML y alteraciones variables de los PEVF y de los

potenciales cognitivos. El pronóstico depende de dos factores: la reversibilidad de la lesión mesencefálica y la extensión de la lesión axonal difusa de los hemisferios cerebrales, valorables a través de neuroimagen. Estas lesiones reversibles pueden hacer que pacientes con una exploración clínica muy pobre y PEMMs alterados presenten un buen pronóstico evolutivo, aunque esta evolución favorable ocurra después de un período prolongado de estado vegetativo (alrededor de los 6 meses). Sin embargo, al contrario que en las anoxias cerebrales, la ausencia de respuesta bilateral de los PESS en la fase aguda de los pacientes con TCE puede ser reversible en etapas evolutivas posteriores.

- *Patrón III:* Corresponde a la repercusión pontina que se asociaría a herniación transtentorial. Se observa una respuesta alterada de los PEATC, aunque no ausente, y ausencia de la respuesta cortical de los PESS con preservación de la P14. Estos resultados se relacionan con un pronóstico ominoso con muerte en el 100 % de los casos.
- *Patrón IV:* Corresponde a muerte encefálica. Presenta ausencia bilateral de respuesta de los PEVF y PESS, con preservación de las respuestas periféricas respectivas (ERG, cervical) y con PEATC con ausencia bilateral de respuesta o bien únicamente con preservación de la onda I.

Otros estudios concluyen que, a diferencia de la anoxia cerebral, los pacientes con ausencia bilateral de la respuesta cortical de los PESS posterior a TCE tienen la oportunidad de reganar conciencia en un 5-10% de los casos, aunque la mayoría lo hacen con secuelas neurológicas severas.

#### *Potenciales evocados y el pronóstico evolutivo en Enfermedad Vasculal Cerebral (EVC).*

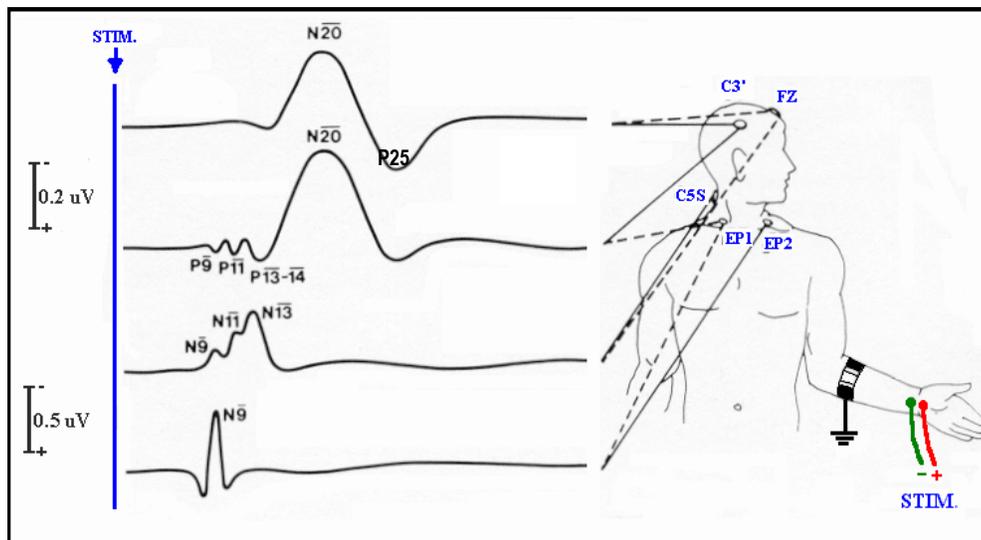
En las lesiones cerebrovasculares, y en concreto las hemorragias cerebrales supratentoriales, la fisiopatología es parcialmente similar a los TCE en cuanto a que ambos pueden causar una lesión focal con edema y provocar una herniación transtentorial. Como las hemorragias supratentoriales no suelen afectar al mesencéfalo, se pueden comparar con los patrones ya definidos para los TCE, a excepción del patrón II. Las lesiones vasculares infratentoriales pueden causar una alteración de la respuesta de los PEATC y de los PESS incluso su abolición, imitando a la muerte encefálica, que contrasta con la preservación de la respuesta de los PEVF. La ausencia de respuesta de los PEATC y los PESS significa mal pronóstico, con evolución hacia la muerte encefálica, por lo que se aconseja la realización de PEVF para el diagnóstico diferencial entre muerte encefálica y lesiones primarias del tallo cerebral.

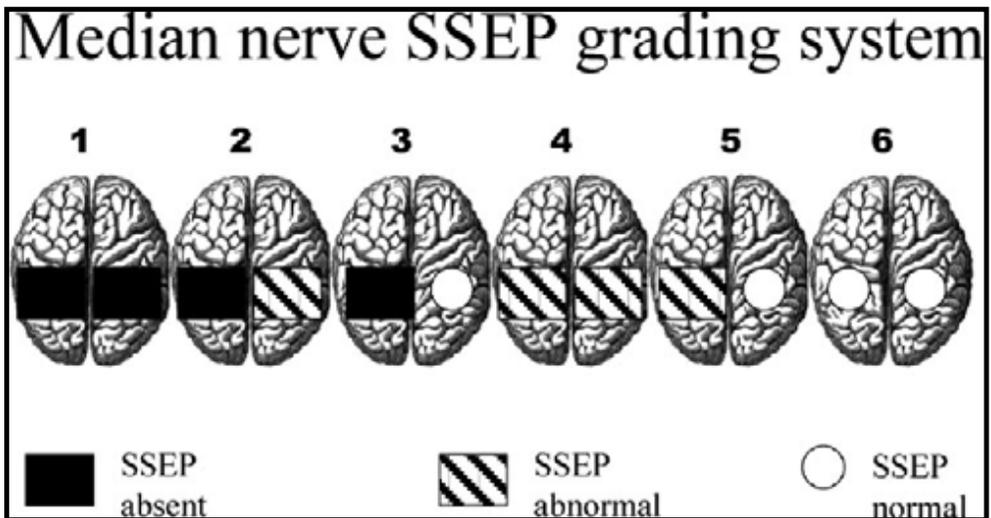
Utilización de potenciales evocados como herramienta de monitorización en pacientes en estado de coma.

En la actualidad ya está muy difundido el uso de PESS en la monitorización intraoperatoria. Sin embargo, su utilización en la UTI no está tan desarrollada, posiblemente debido a que la técnica y/o la interpretación de los resultados de los PESS es desconocida para cirujanos, intensivistas y anestesiólogos, ya que la información es útil para el correcto manejo clínico del paciente. O bien porque el neurofisiólogo no puede permanecer en la UTI durante todo el tiempo que requiere la monitorización.

Existen ya algunos trabajos publicados sobre diferentes fenómenos fisiopatológicos en los que la monitorización de los PESS podría ser de gran ayuda, como son la isquemia medular espinal y el incremento de presión intracraneal.

Potenciales evocados somatosensoriales del nervio mediano normal (PESS), Latencia interpico P/N13-N20 y el N20 P25 amplitud pico-pico (C3 –FPZ) se utiliza en la clasificación de los PESS del nervio mediano.





*Sistema de clasificación de los Potenciales Evocados somatosensoriales de nervios medianos (PESS). Cuadros de color negro representan las respuestas ausentes del hemisferio contralateral a la estimulación, Barras diagonales representan la respuesta presente, pero anormal (N13-N20 latencia interpico >7.2mseg o amplitud N19/P23 < 0.9 microvoltios, o asimetrías 4 veces la amplitud contralateral). Los círculos abiertos representan respuesta normal.*

### ***Justificación y Planteamiento del problema***

El desarrollo de tratamientos eficientes para el cuidado de pacientes críticos, ha permitido aumentar la sobrevivencia de los pacientes graves con daño cerebral. Una de las principales preocupaciones de los médicos intensivistas ha sido la capacidad para predecir la recuperación de la conciencia en estos pacientes, tanto por la cuestión médica como por razones éticas.

Durante mucho tiempo, los criterios clínicos fueron el único medio para evaluar la función cerebral residual en pacientes en estado de coma después de una lesión cerebral, y se han realizado muchos esfuerzos para encontrar pruebas fiables y escalas clínicas para predecir el pronóstico del enfermo en estado de coma.

Los estudios de neuroimagen se han probado con respecto a su valor pronóstico, pero no ha proporcionado información fiable sobre el estado funcional del cerebro. Varios de los marcadores bioquímicos de daño cerebral anóxico se han propuesto, pero sin ninguna validación definitiva de su valor pronóstico.

La mayoría de los trabajos publicados de la predicción del estado de coma, se basan en estudios neurofisiológicos, por su carácter no invasivo y porque valoran el SNC con técnicas eficaces, en la cabecera del paciente y además de que estas técnicas son económicas.

El EEG proporciona información sobre la función de la corteza cerebral, la reactividad a los estímulos externos y la presencia de actividad paroxística, pero presenta una baja especificidad y una sensibilidad aun más baja para la identificación de pacientes que no se recuperaran. Por otra parte, el EEG tiene desventajas al ser muy sensible con la utilización de medicamentos sedantes.

Los PESS son más específicos en la evaluación de los pacientes en estado de coma, ya que se afectan menos que el EEG por fármacos sedantes utilizados con frecuencia en la UTI. Los PAETC evalúan el estado funcional de las vías auditivas del tallo cerebral en el puente, la parte inferior del mesencéfalo incluyendo el lemnisco lateral hasta los colículos inferiores y son de uso general como prueba de detección de mal pronóstico.

Los PESS de latencia corta han sido sujetos de muchos estudios ya que proporcionan información sobre tallo cerebral y la vía somato sensorial, la vía tálamo cortical y la corteza somato sensorial primaria.

Desde los primeros informes de los PEATC y los de latencia corta, se han utilizado en el pronóstico del coma. A partir de 1981 ha aumentado su utilidad en la valoración como herramienta pronóstica.

En la unidad de terapia intensiva del hospital español, aproximadamente el 27% de ingresos, presentan problemas neurológicos (BASUTI).

En México, existen muy pocos centros de terapia intensiva en los que cuenten con el apoyo de un profesional en Neurofisiología para la realización de dicho estudio, dando como consecuencia la escasas y /o nula información en la exploración del valor pronóstico de los PESS y PEATC para la recuperación de la conciencia de nuestros pacientes.

Este trabajo de investigación pretende ser una base de referencia para futuros trabajos de investigación, en cuanto la utilidad de los PESS y PAETC en el pronóstico de la recuperación de los pacientes en coma.

### ***Objetivos e Hipótesis***

#### ***Objetivos***

El *Objetivo General* del estudio fue:

- La determinación del valor pronóstico de los PESS y PEATC en la recuperación del estado de conciencia en la UTI del Hospital Español.

Siendo los *objetivos Particulares*:

- La determinación de la *sensibilidad* de los PESS y PAETC en la recuperación del estado de conciencia en pacientes en estado de coma en la UTI del Hospital Español.
- La determinación de la *especificidad* de los PESS y PAETC en la recuperación del estado de conciencia en la UTI del Hospital Español.
- La Determinación del *valor predictivo positivo* de los PESS y PAETC en la recuperación del estado de conciencia en la UTI del Hospital Español.
- La Determinación del *valor predictivo negativo* de los PESS y PAETC en la recuperación del estado de conciencia en la UTI del Hospital Español.

## **Hipótesis**

Las *Hipótesis* del estudio fueron:

- Los PESS y PEATC tienen baja sensibilidad para la predicción de la recuperación del estado de conciencia en los pacientes en coma.
- Los PESS y PEATC tienen baja especificidad para la predicción de la recuperación del estado de conciencia en los pacientes en coma.

## **Material y Métodos**

### a) Tipo de Estudio

- Retrospectivo, analítico

### b) Población de estudio

- La población se conformó por todos los pacientes que se encontraban en la UTI en estado de coma, a los cuales se les realizó el estudio de PESS y PEATC del periodo de enero 2006 a diciembre 2009.

### c) Los criterios de inclusión fueron:

- Pacientes ambos géneros
- Edad > 18 años
- Pacientes en estado de coma (ECG < 8).
  - i. Pacientes con diagnóstico de encefalopatía metabólica.
  - ii. Pacientes post paro cardiorespiratorio.
  - iii. Pacientes con diagnóstico de anoxia cerebral de otro origen.
  - iv. Por trauma craneoencefálico.
  - v. Por EVC (isquémico y/o hemorrágico).

### d) Los Criterios de Exclusión fueron:

Se excluyeron enfermos cuyo expediente estaba incompleto.

## **Análisis Estadístico**

Se utilizó estadística descriptiva, medidas de tendencias central, correlación de Pearson y estadística inferencial

### ***Desarrollo del estudio***

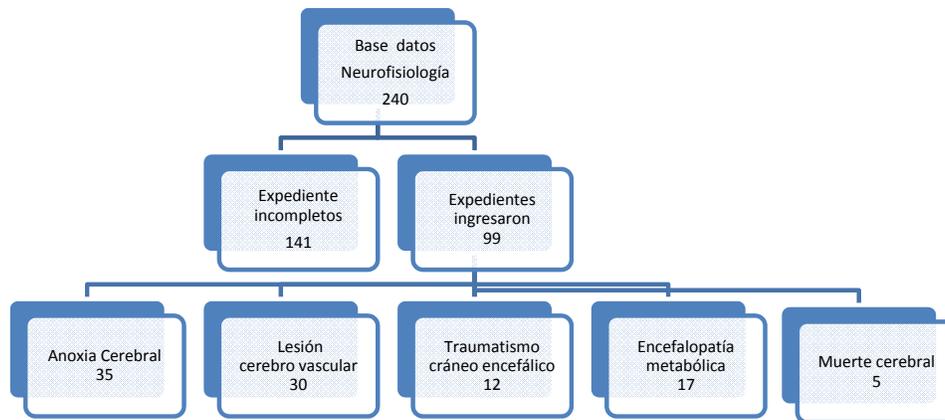
Previa autorización por el comité de Investigación y Ética del Hospital Español

1. Se realizó una revisión de la base de datos del Servicio de Neurofisiología para identificación de los expedientes idóneos.
2. Se solicitó al archivo los expedientes que cubrieron los criterios de inclusión.
3. Se realizó una captura de los datos demográficos y de los valores de los PESS y PEATC de los expedientes que cubrieron los criterios de admisión del presente estudio.
4. Se realizó el análisis demográfico de cada uno de los grupos.

## RESULTADOS

Se revisaron un total de 240 expedientes clínicos, a los cuales se les realizó el estudio de PESS y PEATC, entre enero 2006 a diciembre 2009, se excluyeron 141 expedientes debido a que no contenían la información adecuada para completar la base de datos. Se ingresaron al estudio 99 pacientes, de los cuales 35 pacientes presentaron coma por Anoxia cerebral, 30 por lesión cerebro vascular, 12 por traumatismo craneoencefálico, 17 por encefalopatía metabólica. La distribución por género fue 51% femenino y 49 masculino, la edad promedio fue de 54.4 años, presentaron un SAPS 3 promedio de 53.8, y un SOFA promedio de 10.3.

### Diagrama de flujo de la recopilación de información

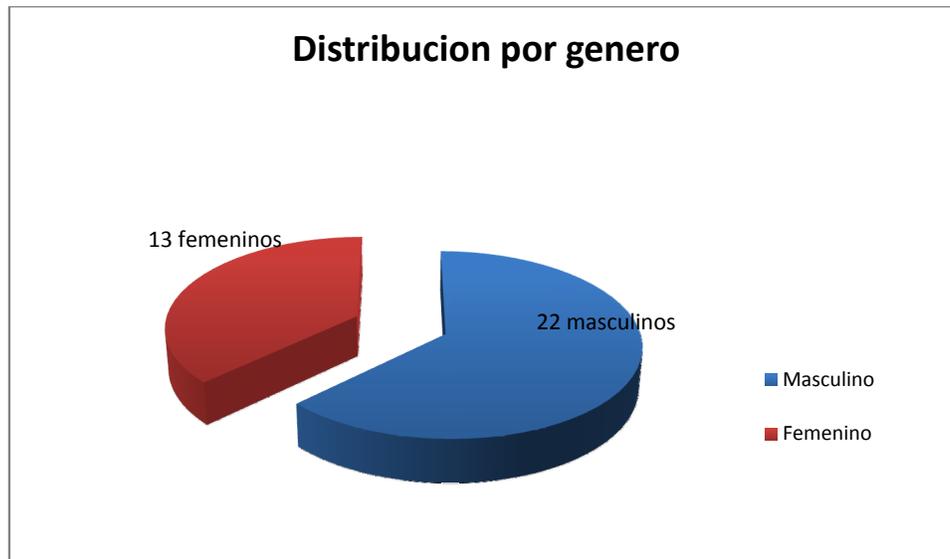


### Datos demográficos de acuerdo a etiología

	<b>Anoxia cerebral</b>	<b>Lesión Cerebro vascular</b>	<b>TCE</b>	<b>Encefalopatía metabólica</b>	<b>Muerte cerebral</b>
<b>Masculino</b>	22	15	11	7	3
<b>Femenino</b>	12	15	1	10	2
<b>Edad</b>	60.5	52	48	59.5	52
<b>SAPS 3</b>	58.5	58	51.5	41.5	58

Características de la población estudiada

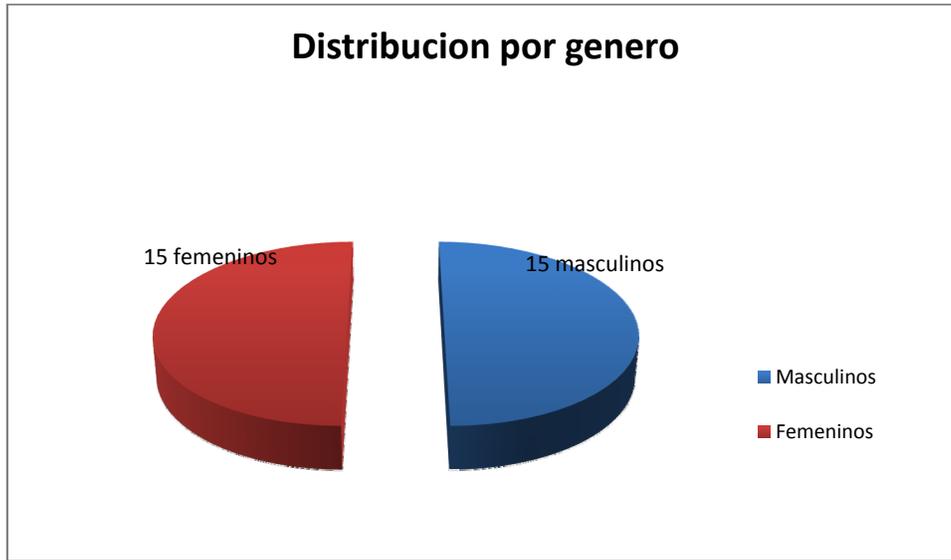
**Grupo I Anoxia Cerebral**



<b>Genero</b>	<b>Edad</b>	<b>SAPS 3</b>	<b>SOFA</b>
Masculino 22	60.5 (33 – 88)	58.5 (30-87)	8.5 ( 3-14)
Femenino 13			

	Tálamo N-19	Tiempo de conducción central N13-N19	Corteza P23	Corteza N70	Auditivos
Sensibilidad	1	1	0.8	1	1
Especificidad	0.76	0.71	0.96	0.8	0.46
Valor predictivo positivo	0.41	0.35	0.57	0.54	0.23
Valor predictivo negativo	1	1	0.96	1	1

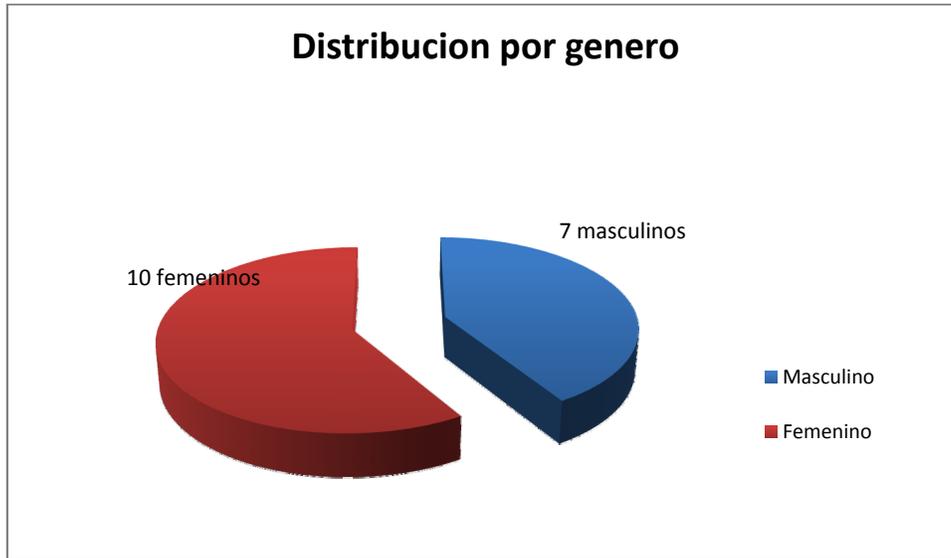
**Grupo II lesión cerebro vascular**



<b>Genero</b>	<b>Edad</b>	<b>SOFA</b>	<b>SAPS 3</b>
Masculino 15	52 (18-86)	11 ( 2-20)	58 (32-84)
Femenino 15			

	Tálamo N-19	Tiempo de conducción central N13-N19	Corteza P23	Corteza N70	Auditivos
Sensibilidad	0.75	0.75	0.25	1	0.75
Especificidad	0.80	0.73	0.96	0.65	0.42
Valor predictivo positivo	0.35	0.30	0.50	0.30	0.16
Valor predictivo negativo	0.95	0.95	0.89	1	0.91

**Grupo III Encefalopatía metabólica**



<b>Genero</b>	<b>Edad</b>	<b>SOFA</b>	<b>SAPS 3</b>
Masculinos 7	59.5 (18-83)	12.5 ( 4-12)	41.5 (35-48)
Femeninos 10			

	Tálamo N-19	Tiempo de conducción central N13-N19	Corteza P23	Corteza Auditivos N70	Auditivos
Sensibilidad	0.83	0.66	0.50	1	0.83
Especificidad	0.36	0.36	0.81	0.36	0.27
VPP	0.41	0.36	0.60	0.46	0.38
VPN	0.8	0.66	0.75	1	0.75

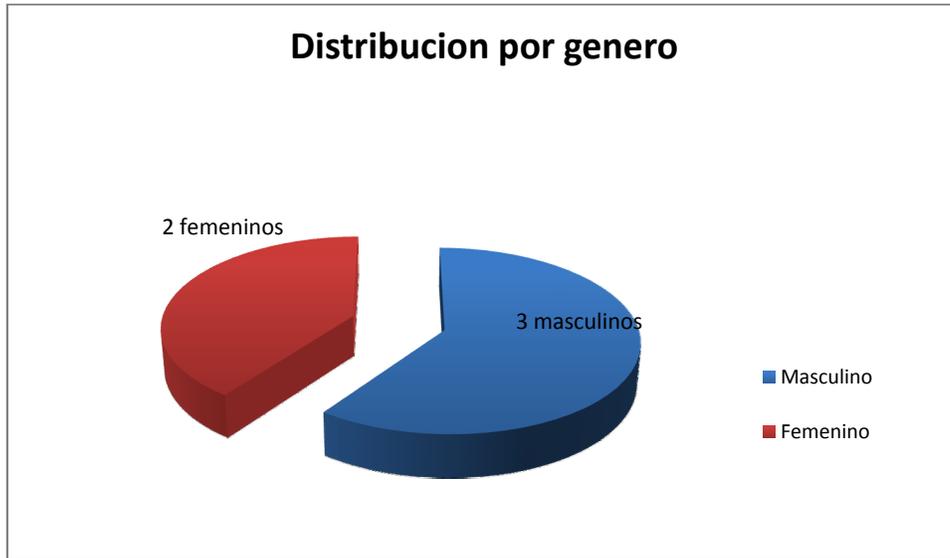
**Grupo IV Traumatismo craneoencefálico**



<b>Genero</b>	<b>Edad</b>	<b>SOFA</b>	<b>SAPS 3</b>
Masculino 11	48 (18 – 78)	9 ( 2-16)	51.5 (30 – 73)
Femenino 1			

	Tálamo N-19	Tiempo de conducción central N13-N19	Corteza P23	Corteza N70	Auditivos
Sensibilidad	1	1	1	1	1
Especificidad	0.55	0.66	0.88	1	0.55
Valor predictivo positivo	0.42	0.50	0.75	0.75	0.42
Valor predictivo negativo	1	1	1	1	1

**Grupo V Muerte encefalica**



<b>Genero</b>	<b>Edad</b>	<b>SOFA</b>	<b>SAPS 3</b>
Masculino 3	52 (21-78)	10.5 ( 4-17)	58 (29-90)
Femenino 3			

Tálamo	Tiempo de conducción central	Corteza	Corteza	Auditivos
N-19	N13-N19	P23	N70	
1	1	1	1	1

Correlación R= Pearson

## **DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES**

Las herramientas utilizadas para el pronóstico temprano de los pacientes en estado de coma incluyen una adecuada evaluación neurológica, marcadores del líquido cefalorraquídeo del cerebro lesionado, monitoreo electrofisiológico temprano y tardío, técnicas de imagen funcional y anatómicas, micro diálisis 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 PESS.<sup>14</sup>

Los PESS, son una herramienta útil para el diagnóstico de los pacientes en coma, debido a que proporcionan información sobre el pronóstico evolutivo.<sup>17</sup>

En el metanálisis, publicado por la revista *Neurology*, en el año 2010, hacen referencia a la importancia de los PESS, en cuanto a predecir el pronóstico de los pacientes en forma más temprana que la valoración clínica, sin embargo esta ventaja se va perdiendo con el paso de las horas hasta que se iguala a la clínica.<sup>14</sup>

Los PESS, en la valoración del coma, tienen una alta especificidad para predecir cuáles pacientes **no reganaran** conciencia; en la revisión sistemática de 44 estudios, el 56% no había despertado, la ausencia de PESS, tiene un 42% de sensibilidad y especificidad del 100% en los pacientes con coma debido a encefalopatía anoxisquémica, con el 57% de sensibilidad y 97% de especificidad para los pacientes con hemorragia intra craneal, el 67% de sensibilidad y especificidad 98% en pacientes con lesión traumática cerebral, 75% de sensibilidad 95% de especificidad con coma por cualquier otra razón.

En nuestro estudio, el valor pronóstico negativo de los PESS para reganar conciencia encontramos, que los pacientes con encefalopatía anoxisquémica, tienen una sensibilidad del 100%, y una especificidad del 96%, al igual los PEATC presentaron una sensibilidad del 100%, con una especificidad del 46%; sin embargo en la lesión Cerebro Vascular los PESS encontramos una sensibilidad del 75% con una especificidad del 80%, en los PEATC la sensibilidad fue del 75% y la especificidad del 42%, los pacientes que presentaron coma por enfermedad metabólica, en estos pacientes, los PESS presentaron una sensibilidad del 83% y la especificidad fue la más baja de los estudiados, ya que presentaron un 36%, esto fue también en los PEATC con sensibilidad del 83% y especificidad del 27%, sin embargo en los pacientes con diagnóstico de TCE la sensibilidad fue del 100%, tanto para los PESS como para los PEATC, y presentaron una especificidad del 55% en ambos grupos. Comparando nuestros resultados, con los encontrados en la literatura internacional, encontramos que nuestros resultados concuerdan con los reportes descritos.<sup>14, 15</sup>

Durante el proceso de toma de decisiones en los paciente en coma, es de suma importancia contar con el apoyo de instrumentos que nos ayuden con una alta especificidad y sensibilidad, por eso es de gran utilidad la realización de los PESS y PEATC.

Estos resultados demuestran que los PESS y los PEATC, son técnicas con un alto índice de confiabilidad para identificar pacientes con buen o mal pronóstico para recuperar el estado de conciencia.

Debido a que el presente estudio fue realizado en forma retrospectiva, tenemos algunos inconvenientes, por la pérdida de la información, sin embargo creemos que es una muestra suficiente para afirmar que en nuestro centro nos encontramos con los estudios necesarios para predecir el pronóstico de los pacientes en coma.

## **BIBLIOGRAFIA**

- 1) F. Logi, C. Fisher, L. Murri. The prognostic value of evoked responses from primary somatosensory and auditory cortex in comatose patients, *Clinical Neurophysiology* 114 (2003) 1615-1627
- 2) Zandbergen EG, del Haan RJ, Stoutenbeek CP, et al; Systematic review of early prediction of poor outcome in anoxic ischemic coma. *Lancet* 1998; 352: 1808 – 1812
- 3) A. Ferre, E. Lainez, I. Moreno, Utilizacion de potenciales evocados en unidades de cuidados intensivos, *Neurologia* 2009; 24(3): 181-193
- 4) O. Papazian, I. Alfonso, R. Luzondo, Indicaciones medicas y quirúrgicas de los potenciales evocados. *Medicina* 2007; 67(6/1): 647 – 660
- 5) L. Robinson, P. Micklesen, D. Tirschwell, et al. Predictive value of somatosensory evoked potentials for awaking from coma, *Crit Care Med* 2003 vol. 31, N.3
- 6) Anderson DC, Bundle S, et al, Multimodality evoked potentials in closed head trauma. *Arch Neurol* 1984; 41:369-374
- 7) C. Fischer, J. Luauthé, N. Chantal et al, Improved prediction of awakening or nonawakening from severe anoxic coma using tree – based classification analysis. *Crit Care Med* 2006 Vol. 34, N.5
- 8) J. M. Guerit, A. Amantini, et al, Consensus on the use of neurophysiological test in the intensive care unit (UTI): Electroencephalogram (EEG), evoked potentials (EP), and electroneuromyography (ENMG), *Clinical Neurophysiology* (2009) 39, 71-83
- 9) Carter BG, Butt W, Are somatosensory evoked potentials the best predictor of outcome after severe brain injury? A systemic review. *Intensive Care Med* 2005; 31: 765-75

- 10) Guerit JM, Fischer C, Facco E, et al, Standards of clinical practice of EEG and EP in comatose and other unresponsive states. In: recommendation for the practice of clinical Neurophysiology: Guidelines of the international Federation of Clinical Neurophysiologists, Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl 1999;52:117-31
- 11) Facco E, Munari M. Et al. Role of short latency evoked potentials in the diagnosis of brain death. Clin Neurophysiol 2002; 113: 1855-66
- 12) Fischer C, Logi F, The prognostic value of evoked response from primary somatosensory and auditory cortex in comatose patients. Clin Neurophysiol 2003; 114: 1615 – 1627
- 13) Base de datos Unidad de Terapia Intensiva Hospital Español, Version 2010.
- 14) Lee YC, Phan TG, Jolley, et al, Accuracy of clinical signs, SEP, and EEG in predicting outcome of hypoxic coma; a meta – analysis. Neurology. 2010 Feb 16; 74(7): 572 – 80
- 15) Robinson LR, Micklesen PJ, Tirschwell DL, et al, Predictive value of somatosensory evoked potentials for awakening from coma. Crit Care Med. 2003 Mar; 31 (3): 960-7
- 16) Zandbergen EG, de Haan RJ, Stoutenbeek CP, Systematic review of early prediction of poor outcome in anoxic – ischaemic coma. Lancet. 1999 Dec 5;352 (9143): 1808-12
- 17) Grmec S, Gasparovic V, Comparison of Apache II, MEES and Glasgow Coma Scale in patients with nontraumatic coma for prediction of mortality. Acute Physiology and Chronic Health Evaluation. Mainz Emergency Evaluation System. Crit Care 2001; 5(1): 19-23
- 18) Iver VN, Mandrekar JN, Danielson RD, et al, Validity of the FOUR score coma scale in the medical intensive care Unit, Mayo Clin Proc. 2009 Aug; 84(8): 694-701

- 19) Booth CM, Boone RH, Tomlinson G, et al, Is this patient dead, vegetative, or severely neurologically impaired? Assessing outcome for comatose survivors of cardiac arrest. *JAMA*. 2004 Feb 18;291(7):870-9
- 20) Estraneo A, Moretta P, Loreto V, et al. Late recovery after traumatic, anoxic, or hemorrhagic long – lasting vegetative state. *Neurology*. 2010 Jul 20;75(3): 239-45
- 21) Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, Bassetti CL, 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 Jul 25;67(2):203-10
- 22) Catherine Fischer, MD, Jacques Luauté,MD, Chantal Némoy,PhD, Dominique Morlet, et al,Improved prediction of awakening or nonawakening from severe anoxic coma using tree-based classification analysis *Crit Care Med* 2006 Vol. 34, No. 5
- 23) Su YY, Xiao SY, Haupt WF, Zhang Y, Zhao H, Pang Y, Wang L, Ding JP, Zhao JW. Parameters and grading of evoked potentials: prediction of unfavorable outcome in patients with severe stroke. *J Clin Neurophysiol*. 2010 Feb;27(1):25-9.
- 24) .Rothstein TL, Thomas EM, Sumi SM: Predicting outcome in hypoxic-ischemic coma. A prospective clinical and electrophysiologic study. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991; 79:101–107
- 25) .Barajas J. Uso de los potenciales evocados auditivos en el diagnóstico audiológico. En Bogacz J. Los potenciales evocados en el hombre. Ed. El Ateneo, Buenos Aires 1985:34-54.

**ANEXOS**

**Tabla 1.- Escala Pronostica de Glasgow**

<b>Valor</b>	<b>Descripción</b>
1	MUERTE
2	ESTADO VEGETATIVO PERSISTENTE Incapaz de actuar recíprocamente con el ambiente
3	INCAPACIDAD SEVERA Capaz de seguir órdenes / incapaz de vivir de forma independiente
4	INCAPACIDAD MODERADA Capaz de vivir independiente; incapaz de volver a su trabajo o estudios.
5	RECUPERACIÓN BUENA Capaz de volver a trabajar o estudiar.

**Tabla 2.- Escala Coma de Glasgow**

<i>Descripción</i>	<i>PUNTOS</i>
<b>Apertura ocular</b>	
Esponánea	4
Estímulo Al verbal (al pedirselo):	3
Al Recibir un Estímulo doloroso	2
No responde	1
<b>Respuesta verbal</b>	
Orientado	5
Confuso	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
No responde	1
<b>Respuesta motora</b>	
Cumple Órdenes Expresadas por voz	6
Localiza el Estímulo doloroso	5
Retira ante el Estímulo doloroso	4
Respuesta en flexión (postura de decorticación)	3
Respuesta en extensión (postura de descerebración):	2
No responde	1

**Tabla 3.- Escala CPC (Cerebral Performance Category) escala de rendimiento cerebral**

CPC 1	Buen rendimiento cerebral, consciente, alerta, capaz de trabajar, podría tener déficit neurológico o psicológico
CPC2	Discapacidad moderada cerebral, consciente, autosuficiente en actividades de la vida cotidiana. Capaz de trabajar con vigilancia
CPC3	Discapacidad severa cerebral, consciente, dependiente de otros para el apoyo cotidiano a causa de la función cerebral alterada, estado de demencia grave o parálisis
CPC 4	Coma o estado vegetativo, cualquier grado de coma sin presencia de datos de muerte cerebral, desconocimiento, aunque parece despertar (estado vegetativo) sin alteración con el medio, puede abrir ojos espontáneos y ciclos sueño/vigilia. Falta de respuesta cerebral
CPC 5	Muerte cerebral, apnea, arreflexia, silencio EEG, etc
	Si el paciente se encuentra bajo efectos anestésicos, con bloqueadores neuromusculares o intubado, usar tal cual la condición clínica para calcular el score

Safar P. Resuscitation after Brain Ischemia, in Grenvik A and Safar P Eds: Brain Failure and Resuscitation, Churchill Livingstone, New York, 1981; 155-184.

**Tabla 4.- SOFA**

<b>Score SOFA</b>	0	1	2	3	4
<b>Respiracion</b>					
PaO2/FIO2		<400	<300	<200	<100
SaO2/FIO2	> 400	221-301	142-220	67-141	<67
<b>Coagulacion</b>					
Plaquetas 10/mm	>150	<150	<100	<50	<20
<b>Higado</b>					
Bilirrubina (mg/dl)	<1.2	1.2 - 1.9	2.0 – 5.9	6.0 – 11.9	>12.0
<b>Cardiovascular</b>					
Hipotension	No hipotension	PAM <70	Dopamina </ =5 o dobutamina	Dopamina >5 o norepinefrina </=0.1	Dopamina >15 o norepinefrina >0.1
<b>SNC</b>					
Escala coma Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
<b>Renal</b>					
Creatinina (mg/dl)	<1.2	1.2-1.9	2.0 – 3.4	3.5 – 4.9 o < 500	> 5.0 o <200
O flujo urinario (mL/d)					