



Evaluación neurofisiológica en el paciente crítico

Dra. Aura Judith Ramírez-Ortega,* Dr. Eduardo Garrido-Aguirre**

* Neurología Clínica y Neurofisiología Clínica.

** Medicina del Enfermo en Estado Crítico de la Fundación Clínica Médica Sur.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en
<http://www.medigraphic.com/rma>

Los estudios de la neurofisiología clínica nos permiten realizar una evaluación funcional del sistema nervioso central y periférico que aporta información adicional a la exploración neurológica, la cual en el caso del paciente grave se encuentra limitada por efectos de sedación y en ocasiones de relajantes neuromusculares o hipotermia. Se abordará la utilidad de los diferentes estudios en los escenarios más comunes en la Unidad de Cuidados Intensivos.

DIAGNÓSTICO DE ESTATUS EPILÉPTICO NO CONVULSIVO (SENC)

En diversas series se han reportado hallazgos consistentes con crisis electrográficas y SENC en 8 a 20% de pacientes en UCI sin crisis previas. Las manifestaciones ictales a menudo son escasas o ausentes, hasta en 75% de estos pacientes, las crisis registradas por EEGc no fueron reconocidas sólo por observación, pueden aparecer posteriores a una crisis convulsiva breve como cuadro confusional agudo que en ocasiones se confunde con estado postictal. En pacientes con estatus epiléptico convulsivo generalizado (SECG) el 14% evolucionan a SENC⁽¹⁻³⁾.

Al igual que con SECG, la mortalidad está ligada con su duración⁽⁴⁾ por lo que para incrementar la detección de SENC se sugiere el uso de EEG continuo (EEGc), en casos con alto índice de sospecha (Cuadro I).

DIAGNÓSTICO DE MUERTE CEREBRAL

Los estudios neurofisiológicos complementarios recomendados son el EEG y los potenciales evocados somatosensoriales (PESS). Como cualquier otro estudio, únicamente

deben realizarse una vez identificada la naturaleza irreversible de la lesión y ante la ausencia clínica de la función encefálica y del tallo cerebral, descartado efecto de fármacos y con temperatura (> 36) y presión sistólica (> 100) adecuadas^(5,6).

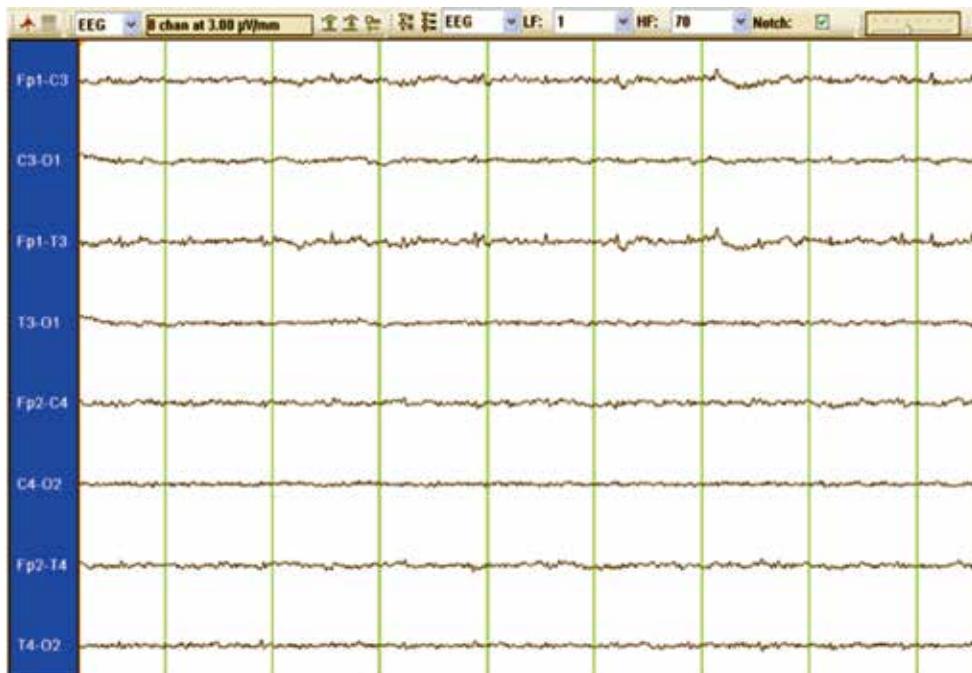
En el EEG se define silencio eléctrico cerebral cuando no se observa ningún potencial eléctrico de > 2 u en un registro de 30 minutos, es importante considerar que el EEG es vulnerable a factores confusores que pueden generar silencio isoléctrico como fármacos o hipotermia; es importante considerar que la UCI es un ambiente eléctricamente hostil, donde existen señales eléctricas registradas que pueden llegar a confundirse con actividad residual remanente (Figura 1).

Cuando se realizan PESS vía n. mediano, se busca la ausencia de todos los potenciales evocados correspondientes a los generadores neurales intracraneales, descartando disfunción cervical o periférica, esto último se registra por la conservación de respuestas integradas en el punto de Erb y cervical n13 (Figura 2).

Cuadro I. Indicaciones de EE continua.

Indicaciones de EEGc

- SECG o crisis clínica sin recuperación de la conciencia al estado basal posterior a 10 minutos del cese de crisis o con estatus mental anormal 30 minutos después
- Sospecha de SENC por fluctuación del estado mental
- Coma
- Actividad epileptiforme o descargas periódicas en el EEG inicial de 30 minutos
- Hemorragia intracranial

**Figura 1.**

Silencio eléctrico cerebral en muerte cerebral.

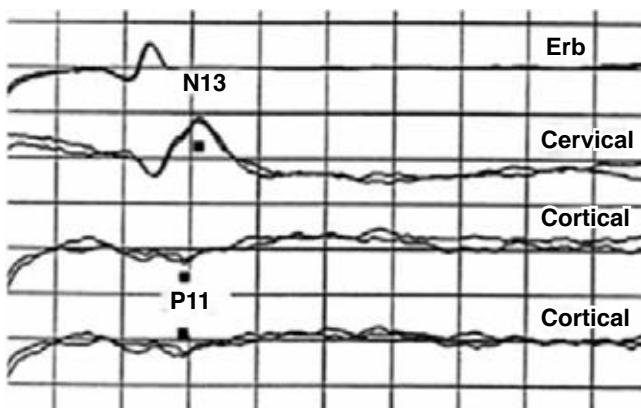


Figura 2. PESS n. mediano con ausencia bilateral de componentes corticales.

PRONÓSTICO EN COMA ANÓXICO

La valoración del paciente está limitada al examen clínico del tallo cerebral y respuestas motoras simples a la estimulación, por lo que es difícil, especialmente cuando las funciones del tallo están intactas, dar información pronóstica temprana y acertada en pacientes comatosos. A este respecto se ha demostrado que la ausencia bilateral de N20 es un buen indicador de mal pronóstico, ya que ninguno de los pacientes reportados en la literatura tuvieron mejor desenlace que estado vegetativo persistente; esta valoración se debe realizar posterior a las 24 a 72 horas y es útil también

en pacientes bajo tratamiento con hipotermia controlada, donde la exploración clínica es menos precisa. En el sentido opuesto, la preservación de PESS de latencia corta y media, no permite pronosticar con suficiente certeza la recuperación de la conciencia^(7,8), siendo la mejor herramienta para este fin, la preservación de P300 y del potencial de discordancia (*mismatch negativity*)⁽⁹⁾, los cuales valoran áreas corticales asociativas y presencia de que existen procesos cognitivos activos, observándose recuperación de la conciencia en el 95% de los casos⁽⁹⁾. Cabe señalar que la presencia de PEATC normales tampoco tienen valor pronóstico en coma anóxico debido a la relativa resistencia del puente.

Respecto a la información obtenida por el EEG el valor es menos claro debido al uso de diferentes sistemas de clasificación así como un intervalo variable del registro posterior a la resucitación, reiterando además, que el EEG es más sensible al efecto de sedación, alteraciones metabólicas y sepsis. Los patrones electroencefalográficos asociados en la mayoría de los estudios a mal pronóstico han sido brote-supresión y EEG de baja amplitud (< 20 μ V) no reactivo, este último parámetro se ha observado de mayor utilidad que el grado de lentificación en la actividad de base^(8,10,11), pues su presencia indica funcionamiento del sistema reticular y su ausencia mayor profundidad del coma. En el sentido opuesto el EEG no es de utilidad para valorar buen pronóstico pues alrededor de 50 a 60% de los pacientes con patrones en EEG favorables, tienen mal desenlace, otra desventaja, es en el caso de hipotermia controlada, ya que se debe realizar el registro al retorno a normotermia para mejorar su valor⁽¹²⁾.

PRONÓSTICO EN TRAUMA DE CRÁNEO

Existen diferencias importantes en la fisiopatología con respecto al coma anóxico que cambian el valor de los diferentes estudios, por ejemplo, la sensibilidad selectiva del mesencéfalo a los movimientos de desaceleración. En este escenario la ausencia bilateral de N20 no siempre se asocia a mal pronóstico y por otro lado la presencia de respuestas normales en PE de latencia corta constituye un signo favorable, con valor predictivo positivo de recuperación de la conciencia cercano al 90% y probabilidad de 75 a 80% de buen pronóstico. Al igual que en coma anóxico también la conservación de P300 se asocia a buen pronóstico^(7,8,9).

EEG EN ENCEFALOPATÍA TÓXICO-METABÓLICA

El grado de lentificación en la actividad de base generalmente se presenta en forma progresiva en paralelo con el grado de alteración de la conciencia y severidad del coma, cabe recordar que dicha progresión es también provocada por efecto de sedación. En encefalopatía asociada a sepsis, el EEG fue la herramienta más sensible de disfunción cerebral;

sin embargo, el EEG es poco específico por lo que no aporta información adicional respecto a la etiología, por ejemplo, la presencia de actividad delta polimorfa focal indica una alteración estructural, sin poder diferenciar entre tumor, hemorragia o infarto⁽¹³⁾. Por otro lado, como se ha comentado previamente el EEG es el único método para detección de crisis no convulsivas y SENC.

PATRONES DE SIGNIFICADO INCIERTO

Las descargas periódicas (PDs) son patrones con frecuencia observados en pacientes con lesiones cerebrales agudas y subagudas, comúnmente asociados a lesiones severas o encefalopatía en etapa terminal. Pueden presentarse como generalizados (GPD), focales (LPD) o bifocales (BIPD) y ser ictales, interictales o postictales, siendo difícil establecer su significado particularmente en pacientes en coma o encefalopatía donde la respuesta clínica tras la administración de fármacos antiepilepticos es difícil de establecer, encontrándose que en algunos casos representan un patrón encefalopático asociado a mal pronóstico y en otros actividad epiléptica⁽¹⁴⁾, por lo que ante su presencia se sugiere EEGc⁽⁵⁾.

REFERENCIAS

1. Claassen J, Mayer SA, Kowalski RG, Emerson RG, Hirsch LJ. Detection of electrographic seizures with continuous EEG monitoring in critically ill patients. *Neurology*. 2004;62:1743-1748.
2. Oddo M, Carrera E, Claassen J, Mayer SA, Hirsch LJ. Continuous electroencephalography in the medical intensive care unit. *Crit Care Med*. 2009;37:2051-2056.
3. DeLorenzo RJ, Waterhouse EJ, Towne AR, Boggs JG, Ko D, DeLorenzo GA, et al. Persistent nonconvulsive status epilepticus after the control of convulsive status epilepticus. *Epilepsia*. 1998;39:833-840.
4. Young GB, Jordan KG, Doig GS. An assessment of nonconvulsive seizures in the intensive care unit using continuous EEG monitoring: an investigation of variables associated with mortality. *Neurology*. 1996;47:83-89.
5. Brophy GM, Bell R, Claassen J, Alldredge B, Bleck TP, Glauser T, et al. Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. *Neurocrit Care*. 2012;17:3-23.
6. Wijdicks EF, Varelas PN, Gronseth GS, Greer DM; American Academy of Neurology. Evidence-based guideline update: determining brain death in adults: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2010;74:1911-1918.
7. Guérat JM, Amantini A, Amodio P, Andersen KV, Butler S, de Weerd A, et al. Consensus on the use of neurophysiological tests in the intensive care unit (ICU): electroencephalogram (EEG), evoked potentials (EP), and electroneuromyography (ENMG). *Neurophysiol Clin*. 2009;39:71-83.
8. Zandbergen EG, Hijdra A, Koelman JH, Hart AA, Vos PE, Verbeek MM. Prediction of poor outcome within the first 3 days of postanoxic coma. *Neurology*. 2006;66:62-68.
9. Daltrozzo J, Wioland N, Mutschler V, Kotchoubey B. Predicting coma and other low responsive patients outcome using event-related brain potentials: a meta-analysis. *Clin Neurophysiol*. 2007;118:606-614.
10. Claassen J, Taccone FS, Horn P, Holtkamp M, Stocchetti N, Oddo M, et al. Recommendations on the use of EEG monitoring in critically ill patients: consensus statement from the neurointensive care section of the ESICM. *Intensive Care Med*. 2013;39:1337-1351.
11. Synek VM. Value of a revised EEG coma scale for prognosis after cerebral anoxia and diffuse head injury. *Clin Electroencephalogr*. 1990;21:25-30.
12. Cloostermans MC, van Meulen FB, Eertman CJ, Hom HW, van Putten MJ. Continuous electroencephalography monitoring for early prediction of neurological outcome in postanoxic patients after cardiac arrest: a prospective cohort study. *Crit Care Med*. 2012;40:2867-2875.
13. Brenner RP. The interpretation of the EEG in stupor and coma. *Neurologist*. 2005;11:271-284.
14. Pedersen GL, Rasmussen SB, Gyllenborg J, Benedek K, Lauritzen M. Prognostic value of periodic electroencephalographic discharges for neurological patients with profound disturbances of consciousness. *Clin Neurophysiol*. 2013;124:44-51.
15. Zandbergen EG, Koelman JH, de Haan RJ, Hijdra A; PROPAC- Study Group. SSEPs and prognosis in postanoxic coma. *Neurology*. 2006;67:583-586.