



Electroencefalografía para el anestesiólogo, consideraciones clínicas

Dra. Irma Guadalupe García-Colmenero,* Dra. Jazibeth Guadalupe Zorrilla-Mendoza,*
Dr. Luis Andrés Vega-Anzures,* Dr. Omar García-Nájera*

* Médico Anestesiólogo Adscrito al Centro Médico ABC.

Todo evento anestésico hoy en día tiene como objetivo principal brindar las condiciones necesarias para poder llevar a cabo el procedimiento quirúrgico, garantizando la seguridad del paciente. En 1846, con la primera demostración pública de anestesia los principales componentes involucrados fueron inmovilidad-inconsciencia, sin embargo, hoy en día conocemos componentes corticales y subcorticales que integran el estado anestésico. Además el monitoreo ha evolucionado de forma considerable; inicialmente utilizaron únicamente signos vitales como respiración o pulso, sin conocer la «profundidad» anestésica, término que hoy en día se encuentra en desuso. Con el paso del tiempo trataron de establecer grados en la progresión paciente despierto-dormido de los cuales los trabajos de Arthur E. Guedel utilizando éter fueron los de mayor impacto. Hoy en día ha mejorado la forma de administrar fármacos, pasando de planos de Guedel a derivar ecuaciones que permiten describir esquemas de perfusión de agentes anestésicos con la finalidad de alcanzar y mantener concentraciones estables, algunos de ellos en porcentaje, mL/h, mg/kg/h o $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$; sin embargo, la perfusión a una velocidad determinada utilizando únicamente el peso tiende a sobre o infradosificar, por lo que con la llegada de perfusiones controladas por objetivo con diferentes modelos farmacocinéticos se incrementó la precisión.

Beneficios adicionales de los anestésicos son los efectos neuroprotectores; sin embargo, también se ha demostrado el fenómeno opuesto: neurotoxicidad, por lo que el resultado depende del cuidado en su forma de administración. Anteriormente se creía que los cambios ocasionados por los anestésicos generales únicamente persistían durante el efecto del mismo; sin embargo, se ha demostrado que pueden continuar por más tiempo, incluso ser permanentes y se encuentran asociados a delirio-deterioro cognitivo en pacientes de edad

avanzada o problemas de aprendizaje en paciente pediátrico. Por tal motivo, el uso de monitores como BIS, Entropía o SedLine, etc., nos ayuda aún más a la titulación de agentes anestésicos, reflejando mediante un número el grado de inconsciencia utilizando la actividad eléctrica que analizan, en algunas ocasiones aporta información adicional, mas no son un «profundímetro» de la anestesia.

Sin embargo, a pesar de los esfuerzos realizados, existen escenarios donde el número que refleja el monitor no corresponde al contexto clínico, por ejemplo, en aquellos casos donde el paciente presenta movimiento durante la cirugía y el valor BIS es de 45. Además la variabilidad interindividual ejerce sus efectos en anestesia, por lo que, a pesar de dar la misma dosis a dos pacientes con igual peso, talla, edad y sexo, la respuesta será diferente.

Derivado de lo anterior, hoy en día existe la necesidad de incorporar los aspectos mínimos necesarios de electroencefalografía, de una forma sencilla y fácil de entender, que le ayude al anestesiólogo en cada procedimiento generando un sin fin de beneficios como:

1. Identificar que la actividad eléctrica analizada por el monitor NO sean artefactos por electrocauterio, movimiento quirúrgico, sensor mal adherido, etc., escenarios en los cuales el número puede seguir presente.
2. Conocer de forma anticipada cuando el paciente se encuentra próximo a «despertar», dado que todos los monitores tienen cierto retraso en el procesamiento de información para poder dar un número, por ello, cuando el paciente presenta movimiento, el número aún no ha cambiado.
3. Ver los cambios en el electroencefalograma asociados con delirio, deterioro cognitivo o incluso mal pronóstico, a pesar de que el número se encuentre dentro de rangos normales.

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

4. Identificar los efectos ocasionados por aquellos fármacos que modifican la actividad electroencefalográfica de los cuales sobresale el uso de ketamina que puede simular paciente despierto.
5. La cuestión económica también se ve beneficiada, dado que la titulación correcta se traduce en menor tiempo para la emersión del paciente, uso de quirófano, unidad de cuidados postanestésicos, consumo total de fármacos y principalmente la satisfacción del paciente.

Electroencefalografía es un «idioma» que debemos aprender, a través de ella podemos conocer la respuesta del cerebro ante diferentes estímulos; por lo tanto, el electroencefalograma (EEG) es la representación de la actividad eléctrica cerebral a lo largo del tiempo. Dicha actividad eléctrica es generada por el movimiento de iones y se transmite hasta el electrodo que colocamos en la superficie de la piel para su procesamiento, de modo que la resistencia que presentan los electrodos al paso de la corriente se conoce como impedancia, idealmente debe encontrarse entre 300 y 5,000 ohmios (Ω), lo que es lo mismo que 0.3-5 kilohmios ($k\Omega$); algunos autores aceptan hasta 10 $k\Omega$. Si los electrodos no alcanzan similar impedancia, la amplitud de la señal recibida será diferente, por lo que el equipo no identificará la totalidad de artefactos y será procesada como EEG. Derivado de lo anterior, la recomendación es: antes de colocar el sensor, limpiar la piel a fin de retirar todo aquello que modifique el paso de la corriente (ej. maquillaje), una vez colocado, de ser posible, verificar la impedancia; si ésta se encuentra mayor a la recomendada, agregar adhesivos adicionales (Transpore, Micropore, etc.).

Una vez que tenemos el registro EEG en el monitor analizaremos el tamaño de las ondas (amplitud) donde la unidad de medida es microvoltio (μV). El siguiente parámetro radica en la cantidad de ondas por unidad de tiempo (frecuencia) y la unidad de medida es Hertz (Hz), de modo que 3 Hz quiere decir tres ondas por segundo, dado que este último es la unidad de tiempo en electroencefalografía (Figura 1).

Incorporando los conceptos de amplitud y frecuencia, podemos decir en términos generales que en el paciente despierto las ondas de baja amplitud y alta frecuencia (ondas pequeñas y rápidas) van cambiando a ondas de gran amplitud y baja frecuencia (ondas grandes y lentas) a medida que llega a anestesia general.

Adicionalmente, las ondas del EEG se agrupan con base en su frecuencia recibiendo diferente nomenclatura: si el número de ondas por segundo es entre 1-4, se denomina ritmo delta, theta: 5-8, alfa: 9-12, beta: 13-25 y gamma; 26-80. Es importante mencionar que los equipos realizan dichas agrupaciones, algunos la representan en porcentajes. Equipos como BIS bilateral y SedLine utilizan espectrograma, donde cada ritmo se encuentra representado con base en su frecuencia a través del tiempo y utilizan escala de colores que van cambiando de rojo intenso, para representar la mayor proporción de ondas (mayor potencia), a azul para aquellos rangos de frecuencia donde la cantidad de ondas es menor (menor potencia) (Figura 2).

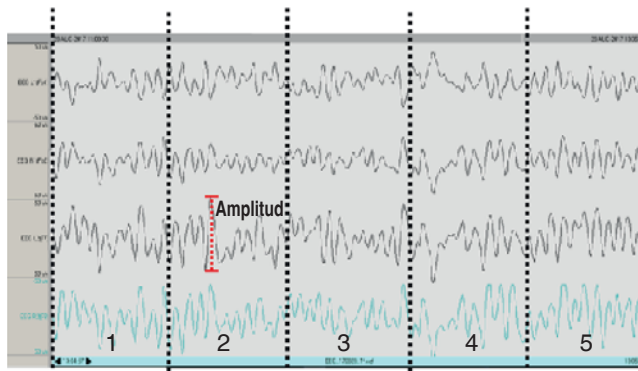


Figura 1. Amplitud y frecuencia en un período de cinco segundos a escala de 50 μV con cuatro canales de EEG montaje monopolar referenciado. Amplitud se puede medir de la punta de una onda a la punta siguiente o en relación con una línea de base.

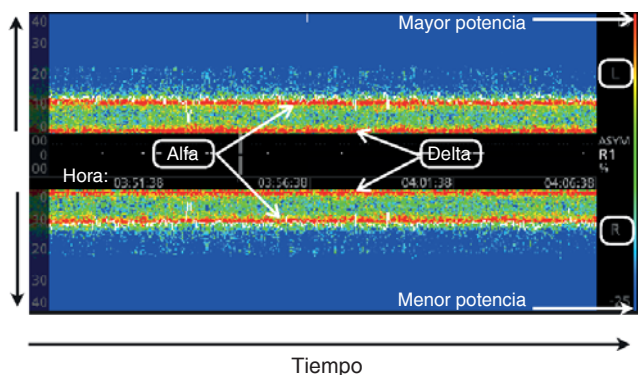


Figura 2. Espectrograma con predominio de ritmos delta y alfa en ambos hemisferios cerebrales, paciente bajo anestesia total intravenosa con sufentanyl Ce 0.3 ng/mL y propofol Marsh 4.0 Ce 2 $\mu g/mL$.

Un beneficio adicional del espectrograma es la interpretación casi inmediata del EEG, dado que algunos equipos realizan la representación cada 1.2 segundos, lo que brinda al anestesiólogo información oportuna para la toma de decisiones, antes de ver reflejados los cambios en el número (ES-BIS-PSI). Hasta aquí podemos decir que el espectrograma es una herramienta útil en la interpretación del EEG; sin embargo, si aún existe duda, herramientas como el SEF95 (*Spectral Edge Frequency*) o límite espectral ayudan a la confirmación, dado que representa la frecuencia por debajo del cual se encuentra el 95% del EEG, por ejemplo SEF: 12, en términos generales quiere decir: 95% de las ondas del EEG se encuentran por debajo de 12 Hz, o lo que es lo mismo, en rango delta, theta y alfa, que corresponden a paciente bajo anestesia general (Figura 3). Por otro lado, SEF de 26 refleja actividad de alta frecuencia y corresponde a paciente despierto (Figura 4).

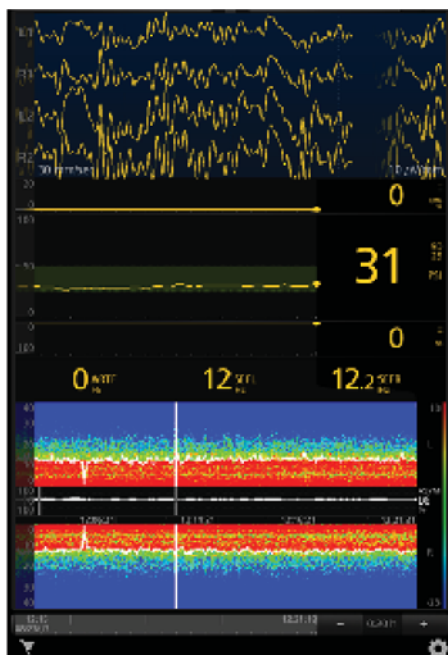


Figura 3. EEG con ondas de gran amplitud y baja frecuencia, la mayor potencia en el espectrograma se concentra en rangos delta, theta y alfa (rojo intenso). La menor proporción de ondas se encuentra representada en color azul, en rangos de frecuencia mayores a 20 Hz (beta y gamma). Anestesia general balanceada.

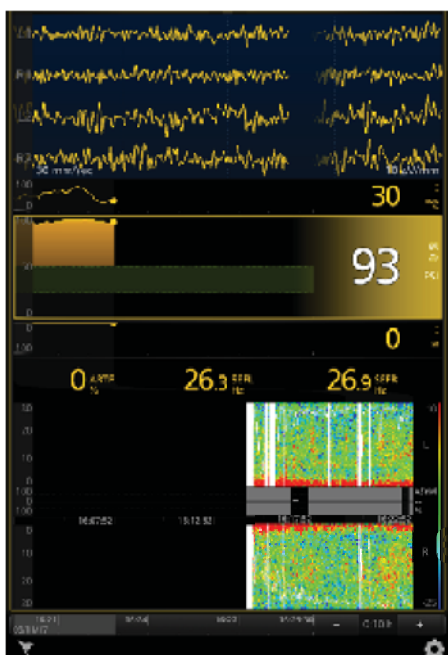


Figura 4. Ondas de baja amplitud y alta frecuencia en el EEG, distribuidas en todo el rango de frecuencias del espectrograma. Paciente despierto con los ojos cerrados, sin efecto de anestésicos.

Hasta aquí sólo hemos descrito algunos principios básicos del EEG en paciente despierto y bajo anestesia general, pero el estado anestésico no es como encender o apagar el foco de una habitación, dado que la hiperpolarización ocurre primero en la corteza y después en estructuras subcorticales. En condiciones normales el tálamo, dentro de sus múltiples funciones, es la vía de paso para casi todos los estímulos que llegan a la corteza cerebral; a medida que la concentración de anestésicos incrementa, la hiperpolarización del tálamo y la corteza es mayor hasta cerrar el circuito y entran en sincronía, bloqueando el paso de estímulos a través del tálamo dosis dependiente, dado que dicha sincronía se puede anular por la llegada del estímulo nociceptivo.

Utilizando sistemas TCI se ha demostrado que con 3 $\mu\text{g}/\text{mL}$ de propofol como concentración en sitio efector (Ce), utilizando modelo de Schnider o Cortínez, son alternativas confiables en sujetos de peso normal. Si a lo anterior le agregamos en cada procedimiento monitoreo electroencefalográfico, nos permite brindar hoy en día lo más cercano a una «anestesia personalizada» al medir en tiempo real el efecto de nuestros fármacos. Cada uno de ellos ha demostrado tener ciertas características en el EEG y por lo tanto en el espectrograma; sin embargo, en muy pocos escenarios utilizamos un único fármaco; además, variables cinéticas y dinámicas modifican la actividad electroencefalográfica. Por ello debemos brindar especial atención a edad, comorbilidades, concentración del anestésico, intensidad del estímulo nociceptivo, entre otros, y en lugar de buscar alcanzar la «huella» de algún determinado fármaco en el espectrograma, debemos interpretar la respuesta del cerebro a los fármacos utilizados, dado que el adecuado sinergismo entre ellos es el responsable de lograr el estado anestésico. Derivado de lo anterior, la concentración en sitio efector (Ce) debe ser individualizada, con lo cual también se intenta reducir la confusión que existe al momento de elegir el mejor modelo farmacocinético, como es el caso de propofol.

En la figura 5 se concentran los cambios en el espectrograma durante la inducción con sufentanyl Ce 0.5 ng/mL y propofol Ce 2.5 $\mu\text{g}/\text{mL}$ modelo Marsh 4.0, en un paciente de 35 años donde inicialmente se encuentra actividad en todo el rango de frecuencias del espectrograma y, a medida que incrementa la Ce, disminuye la potencia en ritmos beta-gamma y comienza a incrementar en delta, theta y alfa. En términos generales, mayor actividad en rango beta traduce «anestesia superficial», mientras que el aumento en delta, theta y alfa está asociado con pérdida de la conciencia. Finalmente, el despertar ocurre a la inversa: disminución de potencia en ritmos lentos con el incremento de ritmos rápidos (Figura 6). Es importante mencionar que las figuras 5 y 6 corresponden al mismo paciente.

Los escenarios en los cuales el paciente presenta movimiento en pleno evento quirúrgico son frecuentes durante la formación como anestesiólogo, al igual que cuando se inicia

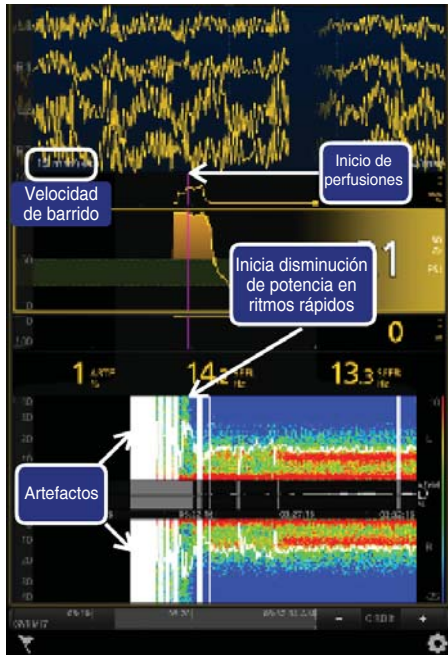


Figura 5. Cambios en la inducción propofol-sufentanil. La velocidad de barrido en el EEG es menor que en las imágenes previas, lo cual simula mayor cantidad de ondas por segundo. Las líneas blancas del espectrograma representan artefactos durante ciertos períodos de tiempo.

con anestesia total intravenosa, pero si esto persiste, una conducta habitual es incrementar la concentración del hipnótico utilizado, generando cambios en el EEG que, dependiendo el caso, puede ser incremento en la amplitud y disminución en la frecuencia, hasta llegar a brote supresión (BS) o EEG isoelectrico, mismos que se encuentran relacionados con disfunción cognitiva y delirio. BS se define como aquellos episodios mayores a 0.5 segundos donde el voltaje de las ondas no supera los $5 \mu\text{V}$, en algunos equipos se representa como tasa de supresión y el número se refiere al porcentaje de tiempo durante los últimos 63 segundos en los cuales el voltaje de las ondas del EEG no alcanzaron los $5 \mu\text{V}$ y en otros es posible visualizarlo en el EEG y espectrograma. La presencia de BS no forma parte de los objetivos anestésicos, dado que generalmente se debe a la sobredosificación o isquemia cerebral, como sucede en pacientes con traumatismo craneoencefálico grave.

La figura 7 corresponde a masculino de 50 años a quien se le realiza instrumentación lumbar bajo anestesia total intravenosa con sufentanil Ce 0.3 ng/mL, propofol modelo Schnider Ce $6 \mu\text{g/mL}$ y lidocaína en perfusión manual 8.5 mg/kg/h , el EEG cursa con brote supresión importante que se ve reflejado en el espectrograma. Además, al analizar la tendencia de las cinco horas de duración de procedimiento, el brote supresión representado en el equipo como SR estuvo presente durante toda la cirugía. Por otro lado, el PSI (índice de estado

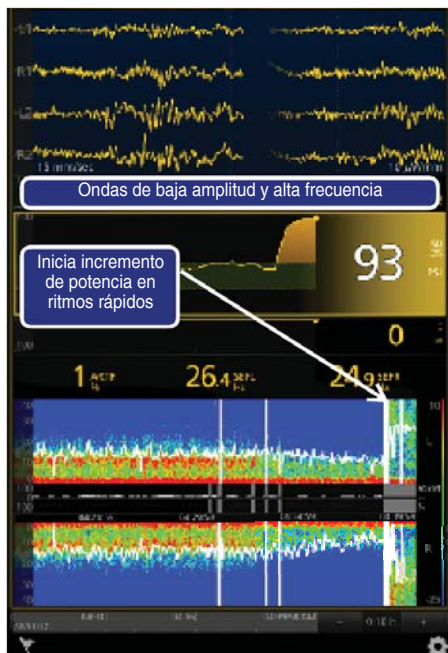


Figura 6. Fase de emersión, las características en el espectrograma dependen de la Ce. En el presente escenario Ce propofol $1.5 \mu\text{g/mL}$ y sufentanil 0.4 ng/mL .

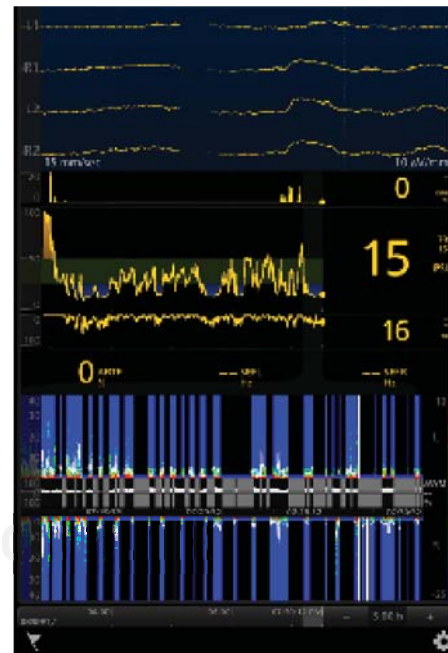


Figura 7. EEG con brote supresión, en el espectrograma se representa en color negro dependiente de la duración. (Comparar la actividad electroencefalográfica con las figuras 3 a 6).

del paciente), equivalente a BIS o valor de entropía, fue muy cambiante. La presencia de BS también puede ser debido al mal posicionamiento del paciente por compresión de los vasos del cuello o hipotensión arterial, pero las concentraciones de propofol y lidocaína utilizadas lo justifican más. Los valores fluctuantes de PSI pueden ser resultado de artefactos por el

uso de electrocauterio, sin embargo, no justifica los cambios durante todo el procedimiento, pero si analizamos la Ce de sufentanyl con relación a la intensidad del estímulo quirúrgico que representa una instrumentación lumbar es más probable que la nocicepción sea la responsable de alterar la sincronía entre el tálamo y la corteza.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Purdon PL, Pavone KJ, Akeju O, Smith AC, Sampson AL, Lee J, et al. The ageing brain: age-dependent changes in the electroencephalogram during propofol and sevoflurane general anaesthesia. *Br J Anaesth.* 2015;115 Suppl 1:i46-i57.
2. Hashemi M, Hutt A, Sleight J. How the cortico-thalamic feedback affects the EEG power spectrum over frontal and occipital regions during propofol-induced sedation. *J Comput Neurosci.* 2015;39:155-179.
3. Purdon PL, Sampson A, Pavone KJ, Brown EN. Clinical electroencephalography for anesthesiologists: part I: background and basic signatures. *Anesthesiology.* 2015;123:937-960.
4. Sepúlveda PO 5th, Carrasco E, Tapia LF, Ramos M, Cruz F, Conget P, et al. Evidence of hysteresis in propofol pharmacodynamics. *Anaesthesia.* 2018;73:40-48.
5. Evans JL, Nadler JW, Preud'homme XA, Fang E, Daughtry RL, Chapman JB, et al. Pilot prospective study of post-surgery sleep and EEG predictors of post-operative delirium. *Clin Neurophysiol.* 2017;128:1421-1425.
6. Palanca BJA, Wildes TS, Ju YS, Ching S, Avidan MS. Electroencephalography and delirium in the postoperative period. *Br J Anaesth.* 2017;119:294-307.
7. Frederico-Avenidaño C, Cortínez LI, Ramírez-Paesano CR. Comparison of the Cortínez and the Schnider models with a targeted effect-site TCI of 3 mcg/ml in biophase in healthy volunteers. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2016;63:556-563.
8. Tafur-Betancourt LA. El mundo oculto de las interacciones farmacológicas en anestesia. *Rev Colomb Anestesiol.* 2017;45:216-223.
9. Sanders RD, Gaskell A, Raz A, Winders J, Stevanovic A, Rossaint R, et al. Incidence of connected consciousness after tracheal intubation: a prospective, international, multicenter cohort study of the isolated forearm technique. *Anesthesiology.* 2017;126:214-222.
10. Warnaby CE, Seretny M, Ní Mhuircheartaigh R, Rogers R, Jbabdi S, Sleight J, et al. Anesthesia-induced suppression of human dorsal anterior insula responsivity at loss of volitional behavioral response. *Anesthesiology.* 2016;124:766-778.