



# Neuromonitoreo con electroencefalograma procesado, más que profundidad anestésica

*Neuromonitoring with processed electroencephalogram, more than anesthetic depth*

Dr. César Alejandro Martínez-de los Santos,\*

Dra. Ilse Alejandra Ramírez-Sánchez,\* Dr. Edwin Orlando Guillén-Ramírez,\*

Dra. Andrea Reyes-Gutiérrez,\* Dr. Fernando Antonio Escudero-Gutiérrez,\*

Dr. Fernando Cantú-Flores\*

**Citar como:** Martínez-de los Santos CA, Ramírez-Sánchez IA, Guillén-Ramírez EO, Reyes-Gutiérrez A, Escudero-Gutiérrez FA, Cantú-Flores F. Neuromonitoreo con electroencefalograma procesado, más que profundidad anestésica. Rev Mex Anesthesiol. 2024; 47 (1): 39-45. <https://dx.doi.org/10.35366/114096>

**RESUMEN.** El neuromonitoreo intraoperatorio con electroencefalograma (EEG) y electroencefalograma procesado (pEEG) permite la evaluación de cambios en la actividad eléctrica cerebral generados por los anestésicos, además de prevenir eventos adversos como recuerdo intraoperatorio, sobredosis farmacológica, compromiso hemodinámico y/o neurológico, delirio y disfunción cognitiva postoperatoria. Sin embargo, la actividad eléctrica cortical puede estar modulada y ser afectada por alteraciones fisiopatológicas, independientemente del efecto de los fármacos anestésicos, por lo que, tanto el EEG como el pEEG pueden ser auxiliares en el diagnóstico oportuno de trastornos metabólicos, hipóxicos, supresión de la actividad eléctrica cerebral, estados epilépticos no convulsivos, hipertensión intracraneal, hipoperfusión o isquemia cerebral. El neuromonitoreo de rutina con el monitor disponible es recomendable con el fin de mejorar nuestra experiencia en su uso para una anestesia personalizada y de precisión, estableciendo estado de profundidad anestésica y dosis farmacológica óptima para el mantenimiento de los mecanismos implicados en la autorregulación de la perfusión cerebral, mejor comprensión de la fisiología, función cerebral y su interacción con los anestésicos e impacto hemodinámico del paciente neuroquirúrgico y no neuroquirúrgico, identificando signos precoces de posibles complicaciones derivadas del procedimiento o por efecto farmacológico y su rápida resolución.

**ABSTRACT.** *Intraoperative neuromonitoring with electroencephalogram (EEG) and processed electroencephalogram (pEEG) allows the evaluation of changes in brain electrical activity and unconsciousness generated by anesthetics, as well as preventing adverse events such as intraoperative recall, drug overdose, hemodynamic and/or neurological compromise, delirium and postoperative cognitive dysfunction. However, cortical electrical activity can be modulated and affected by pathophysiological alterations, independently of the effect of anesthetic drugs, both EEG and pEEG can be helpful in the timely diagnosis of metabolic, hypoxic, and suppression of electrical activity disorders brain, non-convulsive status epilepticus, intracranial hypertension, hypoperfusion or cerebral ischemia. Routine neuromonitoring with the available monitor is recommended in order to improve our experience in order to achieve a patient personalized and precise anesthesia level, arriving to an optimal dose for the maintenance of the mechanisms involved in the autoregulation of cerebral perfusion, understanding brain physiology, function as well as its interaction with drugs and hemodynamic impact to neurosurgical and non-neurosurgical patients, identifying early signs of possible complications derived from the procedure or due to pharmacological effect and their rapid resolution.*

## Abreviaturas:

AG = anestesia general.  
BS = brote supresión.  
DCPO = disfunción cognitiva postoperatoria.  
DSA = matriz de densidad espectral (*density spectral array*).  
EEG = electroencefalograma.  
EMG = electromiografía.

MPA = monitores de profundidad anestésica.  
pEEG = electroencefalograma procesado.  
PIC = presión intracraneal.  
RCP = reanimación cardiopulmonar.  
SEF 95 = frecuencia del borde espectral 95 (*spectral edge frequency 95*).  
SNC = sistema nervioso central.  
SR = relación de supresión (*suppression ratio*).

## Palabras clave:

neuromonitoreo, protección cerebral, electroencefalograma intraoperatorio, monitoreo de función cerebral, electroencefalograma procesado.

## Keywords:

*neuromonitoring, brain protection, intraoperative electroencephalogram, brain function monitoring, processed electroencephalogram.*

\* Departamento de Anestesiología, Hospital Zambrano Hellion TecSalud; Programa Multicéntrico de Especialidades Médicas de la Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud del Tecnológico de Monterrey. México.

## Correspondencia:

**Dr. César Alejandro Martínez-de los Santos**  
ORCID: 0000-0001-6440-1928  
E-mail: cesarmartinez.md@tec.mx

Recibido: 20-07-2023

Aceptado: 14-09-2023



## INTRODUCCIÓN

Determinar el nivel óptimo de profundidad anestésica permite evitar la infra o sobredosificación de los anestésicos, además de disminuir la posibilidad de complicaciones como recuerdo intraoperatorio, emergencia tardía, delirio y disfunción cognitiva postoperatoria<sup>(1-3)</sup>. El enfoque tradicional basado en monitoreo de signos clínicos no es un marcador adecuado del nivel de profundidad anestésica; por ello, se han tratado de establecer estrategias confiables para monitorear la actividad cerebral de pacientes bajo anestesia general (AG) mediante electroencefalograma procesado (pEEG) o monitores de profundidad anestésica (MPA)<sup>(4-6)</sup>. A pesar de que el cerebro es el principal objetivo de los agentes anestésicos inhalados e intravenosos, estos monitores no se utilizan de forma rutinaria y su uso aún no es una práctica estándar para evaluar la respuesta cerebral a la anestesia<sup>(7)</sup>.

A nivel internacional, diversas sociedades de anestesiología recomiendan el uso de MPA para titulación anestésica. En México, la NOM-006-SSA3-2011 recomienda monitorizar el estado de profundidad anestésica a través del índice bispectral, por lo que debería utilizarse en todos los procedimientos anestésicos que involucren una disminución del estado de consciencia<sup>(8)</sup>.

## ANESTESIA GENERAL Y ELECTROENCEFALOGRAMA (EEG)

Avanzadas técnicas de imagen cerebral han permitido determinar que la supresión en la conexión cortico-cortical y la inactivación farmacológica del sistema de excitación de los núcleos del tronco encefálico y sus proyecciones neuronales ascendentes hacia el tálamo y la corteza cerebral, responsables del estado de despierto, son un mecanismo para producir inconsciencia, relacionado con variaciones de la actividad eléctrica cerebral<sup>(9-11)</sup>.

El electroencefalograma crudo o sin procesar (EEG-rEEG), a través de sensores (canales) conectados al cuero cabelludo mediante el sistema de montaje internacional 10/20 con números impares para canales izquierdos y pares para canales derechos, registra la actividad eléctrica del cerebro y representa la suma neta de potenciales de acción postsinápticos de neuronas piramidales corticales que luego se amplifican y se muestran en un monitor, lo que refleja el estado de vigilia, actividad metabólica y estados patológicos cerebrales<sup>(12,13)</sup>. Su uso permite detección de encefalopatía, alteraciones metabólicas, lesión cerebral hipóxica, hipoperfusión e isquemia cerebral, actividad epileptiforme no convulsiva y determinación de pronóstico neurológico<sup>(14)</sup>.

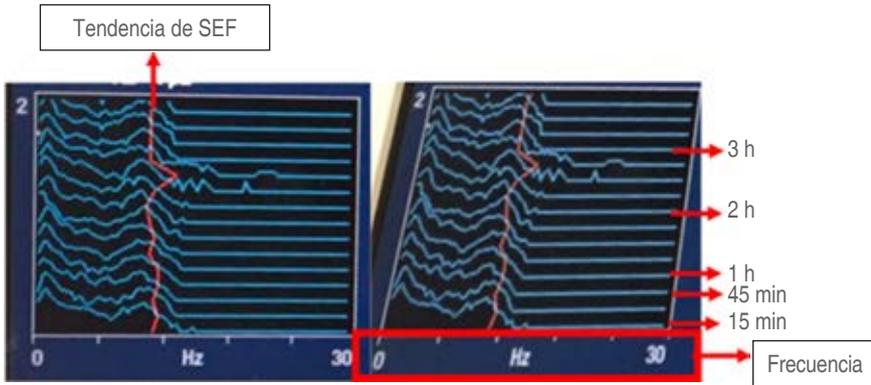
## ELECTROENCEFALOGRAMA PROCESADO (PEEG)

Los cambios sobre actividad eléctrica cerebral y organización en distintos patrones de ondas del EEG asociados con la administración de fármacos que actúan sobre el sistema nervioso central (SNC) se han descrito durante décadas<sup>(15,16)</sup>, por lo que el neuromonitoreo con EEG intraoperatorio se considera el enfoque más factible para el seguimiento de estados cerebrales bajo AG (*Figura 1*). Desde la década de 1990, se ha introducido una variedad de monitores de pEEG que muestran índices de probable profundidad anestésica, basados en algoritmos de análisis cuantitativo que permiten evaluar, titular y optimizar objetivamente el efecto de los anestésicos sobre la actividad cortical a través de un índice numérico derivado del análisis y procesamiento del EEG<sup>(12,17)</sup>. La base matemática para el procesamiento de señales, amplificación, análisis, filtrado, eliminación de artefactos, conversión digital y procesamiento es la transformada rápida de Fourier, que deconstruye e identifica las formas de onda del dominio del tiempo original en un espectro de ondas sinusoidales individuales de diferentes frecuencias, amplitudes y fase<sup>(3)</sup>.

Figura 1:

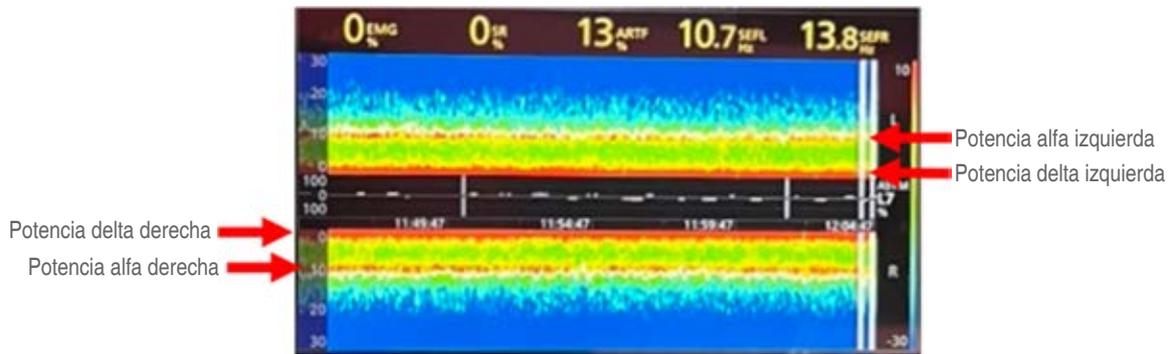
Electroencefalograma (EEG) intraoperatorio con dos trazos de canales de ondas izquierdo y derecho (EEG), electromiografía (EMG), frecuencia del borde espectral (SEF) numérico (Hz), relación de BS (BSR) y espectrograma con línea en rojo de tendencia de SEF.



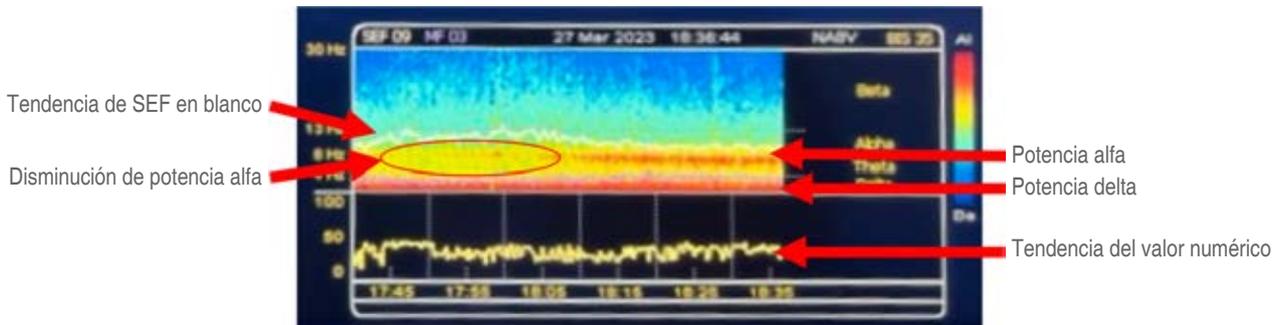


**Figura 2:**

Espectrograma con aumento de potencias en ondas delta (0.5-4 Hz) y alfa (8-12 Hz) y baja actividad de ondas mayores a 15 Hz, con la tendencia de la frecuencia del borde espectral (SEF) marcado en línea roja.



**Figura 3:** Matriz de densidad espectral, con aumento de potencia en ondas delta y alfa; electromiografía: 0%, relación de supresión: 0%. Frecuencia del borde espectral (SEF) izquierdo: 10.7 Hz, SEF derecho: 13.8 Hz. Tendencia del SEF en línea tenue blanca.



**Figura 4:** Matriz de densidad espectral, con potencia delta continua; disminución parcial y posterior recuperación de potencia alfa. Tendencia de frecuencia del borde espectral (SEF) en línea blanca y tendencia del valor del índice numérico del electroencefalograma procesado.

Estos monitores, cuentan con un sensor unilateral o bilateral que detectan señales analógicas de electrodos de superficie colocados en la frente que se analizan con un retraso de entre 30 y 63 segundos que se convierten a índices numéricos de estado cerebral desde 0 (EEG isoelectrico) a 100 (actividad eléctrica cerebral normal en sujetos despiertos)<sup>(1)</sup>. Algunos monitores muestran simultáneamente otros parámetros como trazo de EEG de uno a cuatro canales; índice de actividad

electromiográfica (EMG) que puede o no estar asociado al algoritmo, porcentaje o relación de brote supresión (BS) [*suppression ratio* (SR)] e índices de calidad de señal<sup>(18)</sup>.

En el EEG intraoperatorio, el análisis y resumen promedio del trazo medido entre cinco y 15 minutos, se muestra en una onda con predominio de la frecuencia e intensidad, que genera un espectrograma del EEG izquierdo y derecho en el que se puede observar la tendencia de aumento de potencia de las

ondas y en una línea roja la frecuencia del borde espectral 95 [spectral edge frequency 95 (SEF 95)], frecuencia por debajo de la cual se encuentra 95% de la potencia espectral. Un SEF 95 entre 12-14 Hz representa que 95% de la frecuencia de ondas está por debajo de 12-14 Hz, indicando que el paciente está en un adecuado estado de profundidad anestésica<sup>(19)</sup> (Figura 2). El análisis, conversión y descomposición de la señal en un espectro de colores según la frecuencia, amplitud, intensidad, potencia y su evolución en el tiempo se conoce como matriz de densidad espectral o *density spectral array* (DSA) en la cual, en algunos monitores, la tendencia del SEF 95 se muestra en una línea blanca<sup>(13)</sup> (Figuras 3 y 4).

## BROTE SUPRESIÓN (BS)

Cambios severos y disminución de la actividad eléctrica neuronal cortical que conducen a BS se relacionan con actividad cerebral reducida, estados anestésicos demasiado profundos,

sepsis, hipotermia, hipoxia/anoxia, hipotensión, hipoperfusión, hipoglucemia, encefalopatías, coma y lesión cerebral isquémica, hemorrágica o traumática<sup>(10)</sup>. El BS se caracteriza por períodos isoeletricos (supresión con amplitud <0.5  $\mu$ V), seguidos por ondas de gran amplitud (brotes o estallidos con amplitud >0.5  $\mu$ V) de entre 0.5 y 10 segundos, y en estados anestésicos se ha asociado a retraso en el despertar, mal pronóstico neurológico, delirio, disfunción cognitiva postoperatorios y aumento de la morbimortalidad<sup>(13)</sup>.

La relación de supresión o *suppression ratio* (SR) es un parámetro medido por la mayoría de los pEEG expresado en porcentaje y es la relación entre la duración total de la onda en estado de supresión o isoeletrica y la duración total del análisis (normalmente períodos de 63 segundos necesarios para computar el análisis del EEG)<sup>(4)</sup>. Debido al tiempo de retraso en el cálculo, se sugiere no cambiar la titulación de la anestesia en valores absolutos, sino realizar un análisis de tendencias de la actividad eléctrica cerebral. Todos los

Tabla 1: Mecanismo y sitios de acción de los principales fármacos y tipos de onda predominante durante su administración.

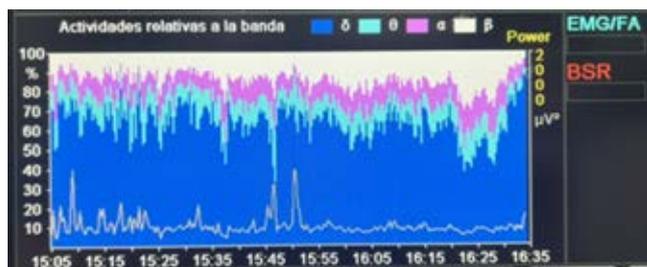
Fármaco	Mecanismo de acción	Tipo de onda y observaciones	Referencia
Propofol	<ul style="list-style-type: none"> <li>Unión postsináptica a receptores GABA e inhibición gabaérgica</li> <li>Hiperpolarización de neuronas postsinápticas</li> <li>Inhibición y disminución de excitación-conexión talamocortical</li> <li>Aumento de hiperpolarización de neuronas corticales</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pérdida de oscilaciones alfa occipitales, aparición de oscilaciones alfa frontales (efecto de frontalización)</li> <li>Transición del patrón de alta frecuencia y poca amplitud (bajo voltaje) a frecuencias bajas con mayor amplitud</li> <li>Oscilaciones delta (0.5-4 Hz), lentas (&lt; 0.5 Hz) y oscilaciones alfa (8-12 Hz)</li> <li>En caso de sobredosificación brote supresión e isoelectricidad</li> </ul>	(4,7,21,22)
Sevoflurano	<ul style="list-style-type: none"> <li>Múltiples sitios de acción</li> <li>Inhibición GABA<sub>A</sub></li> <li>Bloqueo de canales de potasio de doble poro y bloqueo de receptores NMDA</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Oscilaciones alfa y oscilaciones delta y lentas como el propofol, con un cambio ascendente en la potencia delta que da la apariencia de una oscilación theta (<i>fill in</i> o efecto de llenado)</li> </ul>	(4,7,21)
Ketamina	<ul style="list-style-type: none"> <li>Inhibición NMDA</li> <li>Inhibición de las interneuronas GABA corticales, sistema límbico e hipocampo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ketamina oscilaciones beta y gamma altas</li> <li>Las oscilaciones delta y lentas se alternan con las oscilaciones gamma (explosión gamma) ocurren en anestesia general, lo que puede aumentar el valor numérico de los índices de pEEG y aparentar una falta de adecuada profundidad anestésica</li> <li>Ketamina, xenón y óxido nítrico no producen los patrones típicos de EEG observados durante anestesia general, debido a que alteran el EEG bruto y el espectro de potencia debido a su efecto en diferentes objetivos moleculares y vías neuronales que la mayoría de los demás anestésicos hipnóticos</li> </ul>	(2,7,12)
Óxido nítrico	<ul style="list-style-type: none"> <li>Disminución sináptica y actividad neuronal</li> <li>Activación del sistema nervioso simpático, cuyas neuronas noradrenérgicas desempeñan un papel en la nocicepción</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Oscilaciones beta y gamma y disminución de oscilaciones de delta y lentas</li> <li>Valores de índices numéricos más altos</li> </ul>	(4,7)
Dexmedetomidina	<ul style="list-style-type: none"> <li>Agonista selectivo de los receptores alfa-2 adrenérgicos a nivel periférico y central</li> <li>Hiperpolarización del sistema reticular activador ascendente</li> <li>Inhibición del <i>locus coeruleus</i> (núcleo noradrenérgico predominante) en tronco cerebral</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sedación ligera: aparición recurrente de husos o «<i>spindles</i>», ondas sinusoidales de 9 a 15 Hz que ocurren en ráfaga de 1-2 segundos de duración</li> <li>Sedación profunda: al aumentar la velocidad de infusión, los «<i>spindles</i>» desaparecen y aumenta la amplitud de las oscilaciones delta y lentas y valores de índice numérico bajos</li> </ul>	(4,7,22)

GABA = ácido gamma-aminobutírico. NMDA = N-metil-D-aspartato. pEEG = electroencefalograma procesado. EEG = electroencefalograma.

Tabla 2: Diferentes tipos de onda de electroencefalografía, predominio de localización y relación e interpretación clínica predominante.

Tipo de onda/ actividad	Ondas por minuto Hercios (Hz)	Localización y relación/interpretación clínica	Referencia
Gamma	26-80 Hz Alta frecuencia Baja amplitud (voltaje < 20 µV)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Descritas en 1982</li> <li>• Requiere filtrado de 30-70 Hz</li> <li>• Responden a actividad eléctrica subcortical interconexiones cortico-cortical, cortico-tálamo-cortical, percepción y estados de profunda concentración</li> </ul>	(4,7,22)
Beta	13-25 Hz Alta frecuencia Baja amplitud (voltaje < 30 µV)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Localización en regiones centrales, frontales y temporales anteriores con morfología irregular</li> <li>• Frecuente en estados de vigilia concentrado, ansiosos o con ojos abiertos</li> <li>• Se observa ritmo beta acentuado por interferencia medicamentosa; ej. benzodiacepinas y barbitúricos</li> <li>• Pueden estar ausentes o reducidas debido al efecto de desaferentación (temporal en el caso de los anestésicos o permanente secundario a daño cortical)</li> </ul>	(4,7,22)
Alfa	9-12 Hz Alta frecuencia Baja amplitud (voltaje < 50 µV)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Localización principalmente occipital. De mayor en amplitud en el lado dominante. Se presenta después de los 13-15 años</li> <li>• Intensificación a nivel frontal bajo AG con morfología fusiforme (efecto de anteriorización) que también se presenta en la región parietal y temporal. Representa ritmos estructurados en circuito talamocortical</li> <li>• Disminuyen o desaparecen en estados patológicos de baja actividad eléctrica cerebral o estados anestésicos profundos</li> <li>• Potencia alfa frontal más baja previa y durante AG, se pueden presentar con edad avanzada, fragilidad/vulnerabilidad cerebral y comorbilidades como lesiones cognitivas previas, con requerimientos más bajos de dosis de agentes inhalados o intravenosos y mayor propensión a brote supresión</li> </ul>	(4,7,22)
Theta	5-8 Hz Baja frecuencia Alto voltaje (amplitud máxima 100 µV)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Características entre los 3-10 años, disminución entre los 10-15 años</li> <li>• Se distribuye en todas las áreas con mayor amplitud en la región frontocentrotemporal</li> <li>• Anormal en adultos despiertos/adulto somnoliento</li> <li>• Manifestación de lesiones subcorticales focales. Encefalopatía metabólica/algunos casos de hidrocefalia</li> <li>• Posiblemente se encuentren ligadas a activaciones hipocampales y a circuitos asociados a memoria en pacientes despiertos, dormidos y bajo anestesia general</li> </ul>	(4,7,22)
Delta	0.5-4 Hz Baja frecuencia Alto voltaje (amplitud 150-200 µV)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ritmo dominante en bebés de hasta un año</li> <li>• Características entre 0-3 años de vida, se atenúan con la maduración del SNC</li> <li>• Presentes en etapa N3 del sueño profundo, coma, enfermedades orgánicas cerebrales graves y disociación corticotalámica</li> <li>• La presencia focal de delta en vigilia (delta patológico) es una anomalía secundaria al efecto de desaferentación, por lo que es sugestiva de lesión estructural subyacente como patología con efecto de masa, hipoxia, hipoperfusión o isquemia</li> </ul>	(4,7,22)
Lenta	< 0.5 Hz	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Baja actividad eléctrica cerebral por cualquier motivo, hipoperfusión, isquemia, alto nivel de inconsciencia o alto efecto anestésico</li> </ul>	(2,4,7,12,22)
Brote supresión (BS)	Períodos isoeletricos (supresión con amplitud < 0.5 µV), seguidos por ondas de gran amplitud (brotes o estallidos con amplitud > 0.5 µV) de 0.5-10 segundos de duración	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Suministro inadecuado de ATP, disminución de función mitocondrial, atrofia cerebral, adelgazamiento cortical, pérdida de sustancia blanca, disminución de tamaño y número de neuronas, susceptibilidad a estrés oxidativo, reducción en la liberación de neurotransmisores y ralentización de la actividad eléctrica y metabólica cerebral</li> <li>• Alta comunicación con actividad acelerada (estallido o brote) y posterior agotamiento del calcio y consecuente supresión</li> <li>• Estados de encefalopatía o sufrimiento neuronal. Hipoxia, anoxia, hipotermia, hipotensión, hipoglicemia, eventos vasculares cerebrales isquémicos o hemorrágicos, HIC, intoxicación farmacológica o sobredosificación anestésica</li> </ul>	(2,4,7,12,22)
Relación BS o <i>suppression ratio</i> (SR)	Porcentaje de ondas con voltaje < 5 µV	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Porcentaje de tiempo en los últimos 63 segundos que el voltaje de ondas no alcanza los 5 µV</li> </ul>	(2,4,7,12,22)

AG = anestesia general. SNC = sistema nervioso central. ATP = trifosfato de adenosina. HIC = hemorragia intracerebral.



**Figura 5:** Matriz de densidad espectral con porcentaje de diferentes tipos de ondas identificadas por colores.

cambios importantes súbitos o graduales deben interpretarse en un contexto de homeostasis sistémica.

### FÁRMACOS ANESTÉSICOS Y NEUROMONITOREO

Los anestésicos tienen objetivos moleculares y mecanismos de acción específicos en circuitos neurales corticales y subcorticales (*Tabla 1*) y existen varios patrones de ondas de EEG que se relacionan con diferentes estados de consciencia y se deben identificar de acuerdo con su morfología, amplitud y bandas de frecuencia que se miden en ciclos por segundo o hercios (Hz) (*Tabla 2*); el predominio y aumento de potencia de cada frecuencia puede representar un estado de profundidad anestésica y efecto de diferentes fármacos anestésicos o «firmas farmacológicas»<sup>(20-22)</sup>. La proximidad del sensor a estructuras rostrales del cerebro detecta señales de actividad neuronal cortical relacionada con vigilia, consciencia y memoria, en ellas se pueden observar ondas de poca amplitud y alta frecuencia (predominio en estado de despierto), y ondas de mayor amplitud y baja frecuencia (predominio en estados de inconsciencia). Se debe resaltar que todos los tipos de ondas se encuentran presentes en mayor o menor grado o diferentes porcentajes (*Figura 5*); lo que podemos observar habitualmente es un predominio o aumento en la potencia de determinadas ondas relacionadas con diferentes estados de profundidad anestésica o diferentes estados fisiopatológicos.

Los índices de pEEG suponen que el mismo valor de índice define el mismo nivel de profundidad anestésica para todos los fármacos, debido a que agentes intravenosos e inhalados eventualmente inducen una desaceleración de actividad eléctrica a dosis más altas. El uso exclusivo de índices o valores numéricos derivados de EEG no es aplicable a todos los fármacos hipnóticos, debido a que no se relacionan directamente con el efecto neurofisiológico específico de cada fármaco y no pueden dar una imagen precisa de las respuestas del cerebro a diferentes anestésicos, combinaciones, sinergia y efectos propios del paciente<sup>(23)</sup>.

### OTRAS FUNCIONES Y UTILIDADES DEL PEEG

La actividad eléctrica cortical está modulada por medicamentos y una variedad de estímulos exógenos y endógenos. El EEG y los índices pEEG pueden reflejar el resultado de alteraciones fisiopatológicas de los pacientes<sup>(18)</sup>. Edad, temperatura, hipoxia, hipoglicemia, trastornos hidroelectrolíticos y ácido-base, estados epilépticos no convulsivos, cambios en el FSC por hipovolemia, hipotensión-hipoperfusión o isquemia, pueden alterar el estado de consciencia/inconsciencia y generar cambios en el EEG/pEEG, sus trazos, ondas o «firmas» y sus índices numéricos independientemente de los fármacos anestésicos, dosis y efecto<sup>(19-21)</sup>, por lo que su uso permitiría detectar diferentes estados clínicos y patológicos perioperatorios<sup>(24)</sup> y brindar la posibilidad de evitar posibles complicaciones como delirio o disfunción cognitiva postoperatoria (DCPO)<sup>(25-29)</sup>.

El pEEG permite evaluar la función cortical, detectar eventos hemodinámicos intracraneales, episodios de hipoperfusión, hipoxia, cambios en la presión intracraneal e isquemia aguda, vasoespasmos e isquemia cerebral tardía, durante una variedad de procedimientos vasculares, cardíacos, neuroquirúrgicos y no neuroquirúrgicos<sup>(30-32)</sup>. La hipoperfusión y el incremento de la presión intracraneal (PIC) generan un aumento de ondas lentas, disminución de la potencia en frecuencias de ondas rápidas (alfa y beta) y ráfagas con morfología de onda trifásica y una eventual pérdida en la potencia del espectro de frecuencias con progresión a supresión global de ondas asociadas a isquemia, muerte neuronal progresiva, edema y herniación cerebral<sup>(14,18)</sup>. La isquemia grave suele manifestarse como un trazado plano en el EEG, que se traduce en un valor bajo de los índices del pEEG y es indicativo de mal pronóstico<sup>(33)</sup>.

La actividad del EEG y pEEG durante la reanimación cardiopulmonar (RCP) es sensible a la circulación, lo que permite obtener diferentes evaluaciones durante y posterior a la RCP como indicativo de perfusión cerebral y se recomienda como parte del monitoreo pronóstico, junto al examen neurológico, biomarcadores e imágenes cerebrales, como herramienta pronóstica de recuperación neurológica postparo<sup>(34,35)</sup>.

### CONCLUSIONES

El neuromonitoreo debe tener la misma importancia que el monitoreo hemodinámico y ventilatorio en anestesia. El pEEG brinda información adicional e independiente al efecto de fármacos anestésicos debido a alteraciones fisiopatológicas, metabólicas, hemodinámicas, estados convulsivos, hipóxicos, cambios en la presión intracraneal, hipoperfusión o isquemia cerebral, permitiendo guiar el manejo hemodinámico, mantener o mejorar el FSC. El anestesiólogo debe estar familiarizado en la interpretación activa de tendencias, valores, ondas y trazos de EEG y su relación con fármacos o posibles alteraciones sistémicas o regionales, además de sus limitaciones y excepciones.

## REFERENCIAS

1. Kaiser HA, Hight D, Avidan MS. A narrative review of electroencefalogram-based monitoring during cardiovascular surgery. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2020;33:92-100. doi: 10.1097/ACO.0000000000000819.
2. Scheeren TWL, Kuizenga MH, Maurer H, et al. Electroencefalography and brain oxygenation monitoring in the perioperative period. *Anesth Analg.* 2019;128:265-277. doi: 10.1213/ANE.0000000000002812.
3. Chhabra A, Subramaniam R, Srivastava A, et al. Spectral entropy monitoring for adults and children undergoing general anaesthesia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;3:CD010135. doi: 10.1002/14651858.CD010135.pub2.
4. Purdon PL, Pierce ET, Mukamel EA, et al. Electroencefalogram signatures of loss and recovery of consciousness from propofol. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2013;110(12):E1142-E1151. doi: 10.1073/pnas.1221180110.
5. Constant I, Sabourdin N. Monitoring depth of anesthesia: from consciousness to nociception. A window on subcortical brain activity. *Paediatr Anaesth.* 2015;25:73-82. doi: 10.1111/pan.12586.
6. Shepherd J, Jones J, Frampton G, et al. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of depth of anaesthesia monitoring: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess.* 2013;17:1-264. doi: 10.3310/hta17340.
7. Purdon PL, Sampson A, Pavone KJ, Brown EN. Clinical electroencefalography for anesthesiologists: part i: background and basic signatures. *Anesthesiology.* 2015;123:937-960. doi: 10.1097/ALN.0000000000000841.
8. NORMA Oficial Mexicana NOM-006-SSA3-2011, Para la práctica de la anestesiología. Disponible en: <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/512097/NOM-006-SSA3-2011.pdf>
9. Bombardieri AM, Wildes TS, Stevens T, et al. Practical training of anesthesia clinicians in electroencefalogram-based determination of hypnotic depth of general anesthesia. *Anesth Analg.* 2020;130:777-786. doi: 10.1213/ANE.0000000000004537.
10. Kurata J. Anesthetic mechanisms revealed by functional brain imaging. *Masui.* 2011;60:566-573.
11. Akeju O, Loggia ML, Catana C, et al. Disruption of thalamic functional connectivity is a neural correlate of dexmedetomidine-induced unconsciousness. *Elife.* 2014;3:e04499. doi: 10.7554/eLife.04499.
12. Fahy BG, Chau DF. The technology of processed electroencefalogram monitoring devices for assessment of depth of anesthesia. *Anesth Analg.* 2018;126:111-117. doi: 10.1213/ANE.0000000000002331.
13. Montupil J, Defresne A, Bonhomme V. The raw and processed electroencefalogram as a monitoring and diagnostic tool. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2019;33 Suppl 1:S3-S10. doi: 10.1053/j.jvca.2019.03.038.
14. Katyal N, Sarwal A, George P, et al. The relationship of triphasic waves with intracranial pressure as a possible prognostic marker in traumatic brain injury. *Case Rep Neurol Med.* 2017;2017:4742026. doi: 10.1155/2017/4742026.
15. Belletti A, Naorungroj T, Yanase F, et al. Normative values for SedLine-based processed electroencefalography parameters in awake volunteers: a prospective observational study. *J Clin Monit Comput.* 2021;35:1411-1419. doi: 10.1007/s10877-020-00618-4.
16. Gibbs FA, Gibbs LE, Lennox WG. Effects on the electroencefalogram of certain drugs which influence nervous activity. *Arch Intern Med.* 1937;60:154-166.
17. Dahaba AA. Benefits and boundaries of pEEG monitors when they do not concur with standard anesthetic clinical monitoring: lights and shadows. *Minerva Anesthesiol.* 2020;86:304-316. doi: 10.23736/S0375-9393.19.13959-4.
18. Isley MR, Edmonds HL Jr, Stecker M; American Society of Neurophysiological Monitoring. Guidelines for intraoperative neuromonitoring using raw and quantitative EEG: a position statement by the American Society of Neurophysiological Monitoring. *J Clin Monit Comput.* 2009;23:369-390. doi: 10.1007/s10877-009-9191-y.
19. Jildenstal P, Backstrom A, Hedman K, Warrén-Stomberg M. Spectral edge frequency during general anaesthesia: A narrative literature review. *J Int Med Res.* 2022;50:3000605221118682. doi: 10.1177/03000605221118682.
20. Fukuda S, Yasuda A, Lu Z, et al. Effect sites of anesthetics in the central nervous system network looking into mechanisms for natural sleep and anesthesia. *Masui.* 2011;60:544-558.
21. Brown EN, Pavone KJ, Naranjo M. Multimodal general anesthesia: theory and practice. *Anesth Analg.* 2018;127:1246-1258. doi: 10.1213/ANE.0000000000003668.
22. Li Y, Bohringer C, Liu H. Double standard: why electrocardiogram is standard care while electroencefalogram is not? *Curr Opin Anaesthesiol.* 2020;33:626-632. doi: 10.1097/ACO.0000000000000902.
23. Yli-Hankala A, Scheinin H. Is it possible to measure the depth of anesthesia using electroencefalogram? *Duodecim.* 2015;131:1929-1936.
24. Mihara K, Nakahara H, Iwashita K, Shigematsu K, Yamaura K, Akiyoshi K. Cerebral hemorrhagic infarction was diagnosed subsequently after high-amplitude slow waves detected on processed electroencefalogram during sedation: a case report. *JA Clin Rep.* 2021;7:79. doi: 10.1186/s40981-021-00483-3.
25. Punjasawadwong Y, Chau-In W, Laopaiboon M, et al. pEEG and evoked potential techniques for amelioration of postoperative delirium and cognitive dysfunction following non-cardiac and non-neurosurgical procedures in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018;5:CD011283. doi: 10.1002/14651858.CD011283.pub2.
26. MacKenzie KK, Britt-Spells AM, Sands LP, Leung JM. Processed electroencefalogram monitoring and postoperative delirium: a systematic review and meta-analysis. *Anesthesiology.* 2018;129:417-427. doi: 10.1097/ALN.0000000000002323.
27. Aldecoa C, Bettelli G, Bilotta F, et al. European Society of Anaesthesiology evidence-based and consensus-based guideline on postoperative delirium. *Eur J Anaesthesiol.* 2017;34:192-214. doi: 10.1097/EJA.0000000000000594.
28. Wildes TS, Mickle AM, Ben Abdallah A, et al.; ENGAGES Research Group. Effect of EEG-guided anesthetic administration on postoperative delirium among older adults undergoing major surgery. *JAMA.* 2019;321:473-483. doi: 10.1001/jama.2018.22005.
29. Chan MTV, Hedrick TL, Egan TD, et al; Perioperative Quality Initiative (POQI) 6 Workgroup. Joint consensus statement on the role of neuromonitoring in perioperative outcomes. *Anesth Analg.* 2020;130:1278-1291. doi: 10.1213/ANE.0000000000004502.
30. Sanz-García A, Pérez-Romero M, Pastor J, et al. Identifying causal relationships between EEG activity and intracranial pressure changes in neurocritical care patients. *J Neural Eng.* 2018;15:066029. doi: 10.1088/1741-2552/aadeea.
31. Canac N, Jalaaliddini K, Thorpe SG, et al. Review: pathophysiology of intracranial hypertension and noninvasive intracranial pressure monitoring. *Fluids Barriers CNS.* 2020;17:40. doi: 10.1186/s12987-020-00201-8.
32. Ajcevic M, Furlanis G, Miladinovic A, et al. Early EEG alterations correlate with CTP hypoperfused volumes and neurological deficit: a wireless EEG Study in hyper-acute ischemic stroke. *Ann Biomed Eng.* 2021;49:2150-2158. doi: 10.1007/s10439-021-02735-w.
33. Block L, El-Merhi A, Liljencrantz J, et al. Cerebral ischemia detection using artificial intelligence. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2020;64:1335-1342. doi: 10.1111/aas.13657.
34. Caballero A, Benet P, Bobi J, Fontanals J, Magaldi M, Mérida E. Bispectral index in an experimental model of cardiac arrest: monitoring during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation.* 2019. doi: 10.1016/j.resuscitation.2019.06.030.
35. Eveson L, Vizcaychipi M, Patil S. Role of bispectral index monitoring and burst suppression in prognostication following out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review protocol. *Syst Rev.* 2017;6:191. doi: 10.1186/s13643-017-0584-6.