

Monitorización del coma en pediatría*

Pediatrico komaren monitorizazioa

Javier Guibert

*: Beca Inoncio Elola del año 2000, otorgada por la Sociedad Vasco-Navarra de Pediatría. El trabajo ha sido desarrollado durante la estancia del autor en el Hospital Niño Jesús de Madrid (Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos).

Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Correspondencia: Abejeras 28, 6º G. 31007 Pamplona. Tfno: 948267906.

E-mail: javiergv@mundivia.es

INTRODUCCIÓN

El control de las funciones vitales es una práctica rutinaria en las unidades de cuidados intensivos ya que nos permite conocer el funcionamiento de un órgano o sistema. Cada día existen más métodos y tecnología para la monitorización de la función hemodinámica (presión arterial invasiva, catéteres termodilución, ecocardi...), la función respiratoria (SatO₂, tCO₂, gasometrías, curvas flujo-volumen-presión...), la homeostasis, la función renal, y un largo etc. No obstante la monitorización de la función cerebral ha quedado relegada hasta hace poco tiempo a la exploración física, a pruebas de imagen o técnicas invasivas (medidores de PIC, SjO₂...).

Además, hay que tener en cuenta que los pacientes que más necesitan la valoración neurológica suelen estar en coma, ya sea por su propia patología o por la sedo-analgesia, por lo que la exploración física tiene un valor reducido. Las pruebas de imagen nos dan sólo información parcial y puntual, no evolutiva. Es por esto que está surgiendo un nuevo campo en la monitorización del paciente crítico: la NEUROMONITORIZACIÓN NO INVASIVA. Existen varias técnicas que nos permiten conocer el funcionamiento cerebral en situación de coma de manera continua, o por lo menos evolutiva, sin que lesionen al paciente ("no invasivas"). Este nuevo campo está por explorar y ver qué beneficios reales aporta. La monitorización en sí no cura al paciente si no lleva aparejada una actitud terapéutica.

DOPPLER TRANSCRANEAL

Introducción

La ecografía Doppler transcraneal (DTC) es una técnica de monitorización no invasiva que sirve para valorar la velocidad de la sangre de las principales arterias intracraneales. Mediante el estudio de este parámetro y su variación en cada ciclo cardíaco, se intenta interpretar la hemodinámica cerebral.

El fundamento de la técnica se basa en el efecto Doppler, que consiste en que una onda de sonido de una determinada frecuencia al chocar con un objeto en movimiento cambia de frecuencia al rebotar (al emitir su eco). La magnitud del cambio de frecuencia depende de la velocidad que lleve el objeto y el ángulo con el que incida sobre dicho objeto (Fig. 1). En el caso del DTC los objetos en movimiento son los eritrocitos.

Aparataje

Existen tres tipos de aparatos: de onda continua (sin imagen anatómica y no permite determinar la profundidad), pulsado (sin imagen anatómica pero sí permite determinar la profundidad a la que medimos) y "dúplex" (como el pulsado más imagen). La ventaja de los dos primeros es su precio asequible y la desventaja es que requieren una técnica más metódica; el dúplex, sin embargo, es de técnica más sencilla (ya que se ven y localizan claramente las arterias), pero es caro.

La sonda (transductor) del DTC emite mediante un cristal piezoeléctrico, una onda de sonido (ultrasonido) de relativa baja frecuencia (2MHz), ya que atraviesa mejor el hueso. Esta onda al chocar con los eritrocitos en movimiento rebota con otra frecuencia y es captada por la sonda, que en función del cambio de frecuencia, lo transforma en una velocidad. Este proceso de emisión recepción repetido continuamente tras procesar los datos, nos da una curva de velocidades que varían a lo largo del ciclo cardíaco, siendo semejantes de ciclo a ciclo (Fig. 2).

Técnica

Para acceder a las arterias principales del cerebro nos tenemos que valer de las llamadas "ventanas óseas", que son zonas de menor grosor óseo, y que permiten la entrada de los ultrasonidos mejor (Fig. 3). Éstas son:

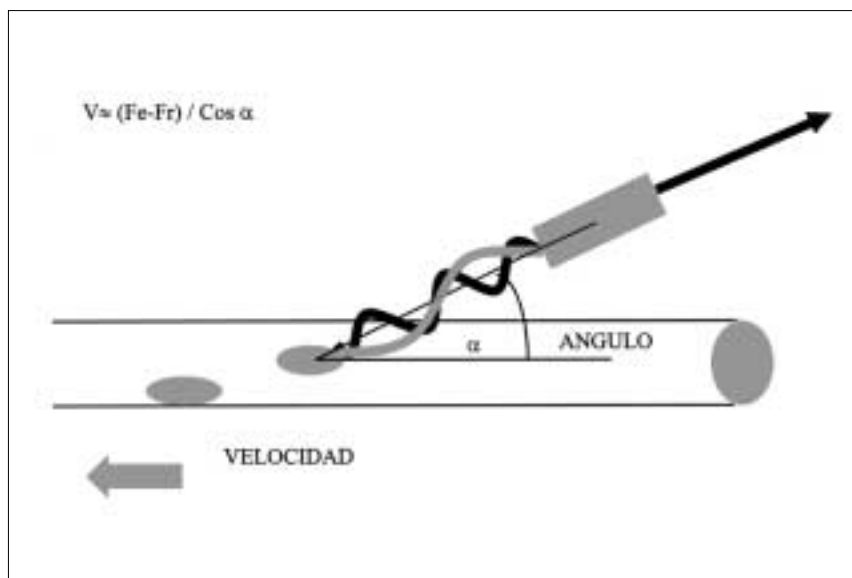


Figura 1. Representación esquemática del cambio de frecuencia del sonido emitido por el transductor al chocar contra los eritrocitos en movimiento de una arteria. La velocidad es proporcional al cambio de frecuencia registrada, e inversamente proporcional al coseno del ángulo con que incide el sonido.

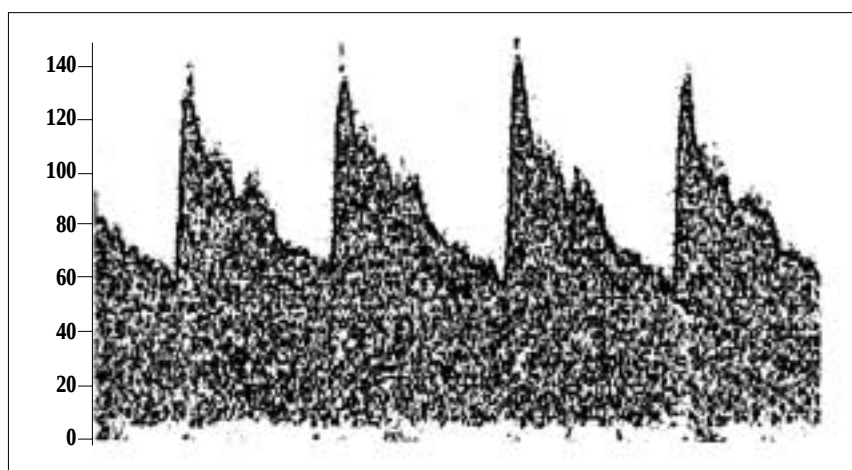


Figura 2. Onda registrada por el DTC en la ACM de un paciente normal.

la ventana transtemporal (escama del temporal), la transorbitaria (foramen orbitario) y la transforaminal (foramen magnum). De las tres la que mayor información nos aporta es la primera.

La ventana transtemporal se localiza anterior y superior al trago encima del arco cigomático. Desde esta ventana se pueden valorar las siguientes arterias: arteria cerebral media (ACM), segmento horizontal de la

arteria cerebral anterior (ACA), la bifurcación y parte supraclinoidea de la arteria carótida interna (ACI), segmento proximal de la arteria cerebral posterior (ACP) y la punta de la arteria basilar (AB). De éstas la ACM es la más útil por su accesibilidad e información global del flujo cerebral.

El examinador explorará más cómodamente si se coloca a la cabecera del enfermo orientando el transductor inicialmente

hacia la sien contralateral. Posteriormente lo dirigirá según los hallazgos hasta encontrar la mejor señal, comenzando desde la periferia para profundizar progresivamente hacia la línea media. La localización de la ACM en los niños está entre los 25 y 50 mm dependiendo de la edad. Han de valorarse las dos ACM (dcha. e izqda.) y se debe tomar de referencia la mejor muestra (la que mayor valor alcance).

Lectura de la onda

La onda resultante del procesamiento de la señal se representa en un eje de coordenadas velocidad (cm/seg) - tiempo. Se ha intentado definir la onda con unos parámetros que nos permitan orientar los patrones de flujo cerebral. Éstos son los siguientes (Fig. 4):

- Velocidad sistólica (**VS**): Velocidad máxima.
- Velocidad al final de la diástole (**VD**): Velocidad previa al comienzo de la sístole.
- Velocidad media (**VM**): Velocidad a la cual si se traza una horizontal, ésta divide la onda en dos áreas iguales.
- Índice de pulsatilidad (**IP** o índice de Gosling): Proporción de la amplitud (diferencia sístole-diástole) respecto a la velocidad media.

$$IP = (VS - VD) / VM.$$
- Índice de resistencia (**IR** o índice de Pourcelot): Proporción que representa la amplitud (VS-VD) respecto a la velocidad sistólica.

$$IR = (VS - VD) / VS.$$

Hay que tener en cuenta a la hora de utilizar los parámetros de velocidad, que éstos están sujetos a variación dependiendo del ángulo con que incide el sonido emitido sobre el vaso estudiado; sin embargo los índices no. Por esto los índices tienen menor variación interobservador.

No obstante, no hay que olvidar que estos parámetros no son capaces de definir to-

TABLA I. VALORES NORMALES DE VELOCIDAD DE DOPPLER TRANSCRANEAL

EDAD	VS (cm/seg)	VM (cm/seg)	VD (cm/seg)	IP	IR	Profundidad ACM (mm)
0-10 d	46	24	12	1,1 – 1,2	0,69 – 0,72	25
11-90 d	75	42	24	0,84 (0,54 - 1,31)	0,62 – 0,80	25-30
3-12 m	114	74 (46 – 102)	46		0,58 – 0,62	30
1-3 a	124	85 (65 - 105)	65		0,4 - 0,59	30-45
3-6 a	147	94 (74 - 114)	65		0,4 – 0,62	40-45
6-9 a	143	97 (79 - 115)	72		0,46 – 0,54	45-50
10-18 a	129	81 (59- 103)	60	0,89 (0,57 - 1,59)	0,5 (0,4 - 0,73)	45-50
Adulto	108	67	48	0,90	0,55	52

do lo que la onda implica, por lo que hay que valorar también (o en primer lugar) la morfología de la misma (la pendiente, la muesca diastólica, etc. (Fig. 5).

Valores normales (ACM)

Los valores de la velocidad varían con la edad. Tras un incremento muy rápido en las 3 primeras semanas de vida, continúa aumentando progresivamente hasta alcanzar los valores máximos a los 5 ó 6 años para ir descendiendo paulatinamente hasta los 18 años en un 30%. La variación entre derecha e izquierda oscila entre un 2 y 8%.

Los valores orientativos según edades se reflejan en la tabla I.

Factores que afectan a la velocidad sanguínea cerebral

De manera resumida podríamos decir que la velocidad a la que entra la sangre al cerebro va a depender, por un lado, de la cantidad de sangre que entre (flujo) y, por otro, de las resistencias que tenga para entrar (tamaño del vaso, viscosidad de la sangre, vasodilatación o vasoconstricción posterior y presión intracraneal).

Para que entre más sangre por un mismo conducto en un mismo tiempo, hace fal-

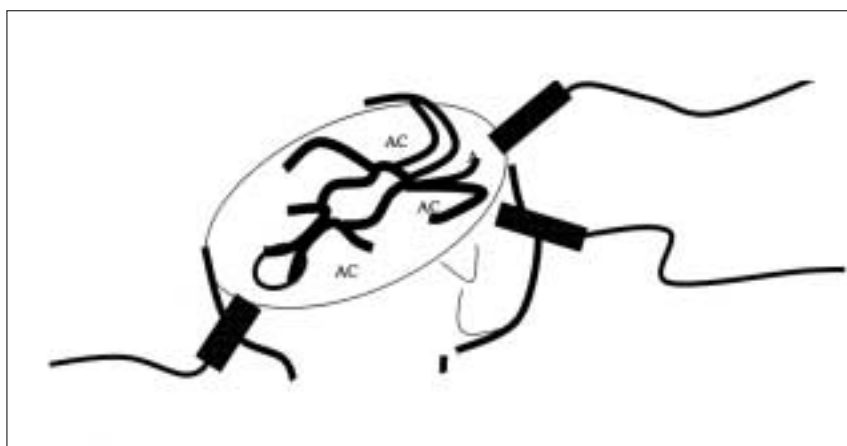


Figura 3. Representación esquemática de las ventanas óseas (foramen magno, escama del temporal y órbita).

ta que entre más rápidamente; para que entre menos, con menor velocidad. Esto es lo que se ve en el Doppler cuando se tienen presiones fuera de los límites de la autorregulación del flujo cerebral (PAM <60 o >160 en adultos) o cuando se ha perdido la autorregulación por lesión del SNC. Cuanto más velocidad más flujo sanguíneo cerebral (FSC), y cuanto menos velocidad menos FSC.

Las resistencias que ofrece las arterias de la base del cráneo dependen fundamentalmente de sus diámetros. No obstante, varían poco de tamaño a no ser que presenten vasoespasmo (típico en adultos por hemo-

rragia subaracnoidea pero muy raro en pediatría), compresión externa por hipertensión intracraneal o por arteritis en algunas meningitis.

Las propiedades reológicas (viscosidad) de la sangre, también afectan a la velocidad de entrada, siendo el hematócrito el factor fundamental. Así pues, en caso de anemia las velocidades son mayores, mientras que con hematocritos altos, al dificultar la entrada, las velocidades son menores.

La autorregulación cerebral actúa mediante la vasodilatación o vasoconstricción de las arteriolas distales a las arterias estu-

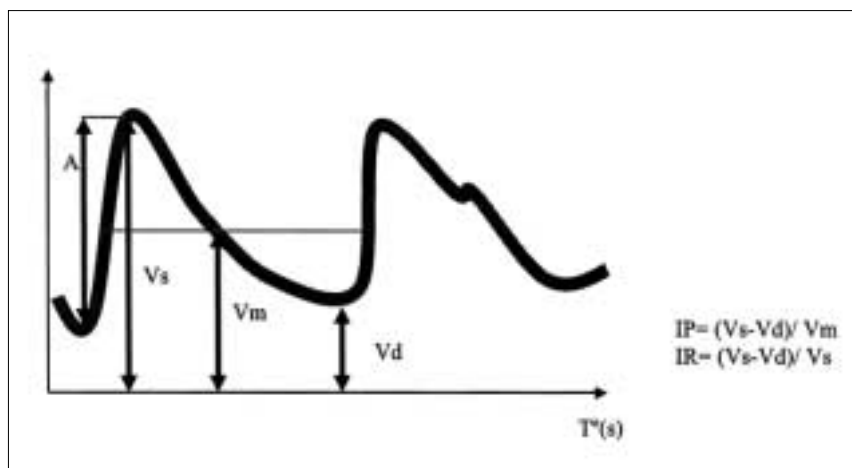


Figura 4. Parámetros que intentan definir la curva. Además de estos parámetros, hay que tener en cuenta la morfología de la onda (pendiente, onda dicrótica...).

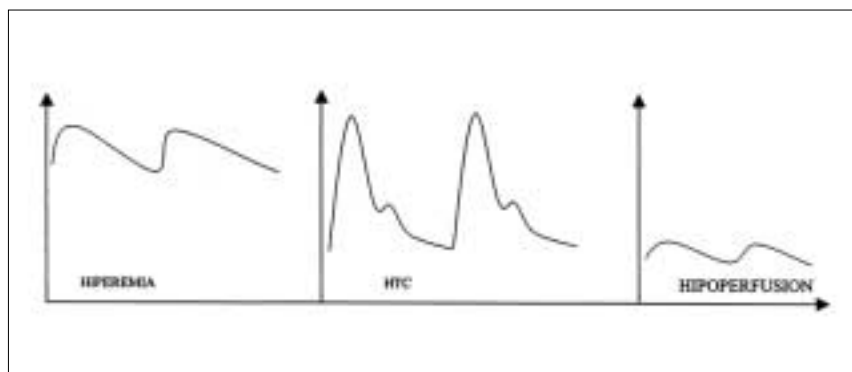


Figura 5. Orientación según la forma de la onda. Hiperemia: velocidades altas con poca pendiente. Hipertensión endocraneal (HTC): velocidad media-baja con pendiente acusada y onda dicrótica. Hipoperfusión en bajo gasto cardíaco: velocidades bajas sin pendiente acusada.

diadas con el DTC. El factor que más influye es el CO_2 (pH). La hipocapnia favorece la vasoconstricción periférica y por consiguiente la disminución de la velocidad. Por el contrario la hipercapnia disminuye la resistencia periférica y por tanto aumenta la velocidad. Otro factor que también tiene influencia es la hipoxia, que actúa disminuyendo las resistencias periféricas y aumentando consecuentemente la velocidad.

Si la autorregulación está alterada, la diferencia de presión (presión de perfusión cerebral -PPC-) que existe entre la porción previa al punto de muestra (extracraneal) y la porción siguiente (intracraneal) influye en la velocidad de entrada; es decir a ma-

yor PPC mayor velocidad y viceversa, el descenso de la PPC (ya sea por descenso de la PAM o por aumento de la PIC) disminuye la velocidad.

Otros factores que influyen en la velocidad del DTC son la temperatura (la hipotermia la disminuye y la fiebre la aumenta), el nivel de consciencia (la irritabilidad la aumenta), la medicación (BZD, barbitúricos, propofol... disminuyen la velocidad), la obstrucción previa o posterior de la arteria, etc.

Merece atención especial el factor técnico del ángulo con el que se incide con el transductor sobre la arteria (ángulo de insonación), ya que la velocidad es proporcional al coseno de este ángulo ($\cos 0^\circ = 1$,

$\cos 90^\circ = 0$). En sujetos normales varía de entre -15° y $+15^\circ$ lo que puede suponer un cambio de velocidad menor del 5%. Sin embargo en patrones anatómicos desestructurados como son las hidrocefalias masivas (o TCE muy grandes) pueden llegar a 30° o incluso 44° lo que puede suponer una variación del 25% sobre la velocidad real.

Utilidad clínica en pediatría

El DTC está indicado en aquellas situaciones donde esté alterada la hemodinámica cerebral como son:

- Edema cerebral / hipertensión endocraneal:
- Síndrome hipóxico-isquémico.
- Traumatismo craneoencefálico.
- Meningitis.
- Hidrocefalia.
- Muerte cerebral.
- Malformaciones arteriovenosas.
- Enfermedad cerebrovascular oclusiva:
- Anemia de células falciformes.
- Postinfecciosa o postinflamatoria (meningitis tuberculosa o neumocócica).
- Arteriopatía inducida por radiación.
- Arteriopatía por colagenosis (LES, PAN).
- Homocistinuria.

Interpretación clínica

Secuencia inflamación edema hipertensión muerte cerebral: La respuesta hemodinámica del SNC a la inflamación severa parece ser similar independientemente de que la causa que la origine sea la infección, traumatismo o hipoxia-isquemia. De manera esquemática podríamos decir que tras una agresión, la inflamación aumenta la permeabilidad capilar y favorece el edema cerebral. Éste a su vez (al localizarse en una cavidad inexpandible como es el cráneo) produce un aumento de la presión intracraneal que va dificultando progresivamente la entrada de sangre. De este modo se cae en un círculo vicioso de isquemia, más infla-

mación, más PIC, menos entrada de sangre y de nuevo más isquemia hasta llegar a la muerte encefálica si no se actúa antes.

Esta secuencia se observa bien en el DTC (Fig. 6):

- Periodo inicial variable (hipoperfusión, hiperemia o normal).
- Flujo de resistencia: conforme aumenta la PIC desciende la VD sin disminución de la VS (con frecuencia incluso aumenta la VS) y por consiguiente el IP e IR son mayores.
- Picos sistólicos: cuando la PIC iguala la presión diastólica la VD es cero teniendo sólo flujo cerebral en la sístole.
- Flujo diastólico reverberante: cuando la PIC alcanza valores entre la sístole y la diástole, existe una entrada durante la sístole y una reverberación durante la diástole. Éste parece ser el primer signo de lesión encefálica irreversible.
- Espigas sistólicas: conforme va alcanzando la PIC la presión sistólica se observan espigas cada vez más afiladas y de menor velocidad hasta que desaparecen.
- Ausencia de onda: no existe entrada de sangre al cerebro.

Extrapolación del flujo cerebral: Es muy importante no olvidar que el DTC solamente mide velocidades y no flujos cerebrales. Para asumir que la velocidad es proporcional al flujo, el diámetro del vaso estudiado tendría que permanecer constante durante todo el proceso. Esto es cierto en situaciones normales, pero no está claro que la correlación sea tan buena en alteraciones del SNC.

En líneas generales, se puede decir que un descenso de la VM se asocia a disminución del flujo cerebral. Sin embargo, el aumento de la VM puede reflejar dos situaciones diferentes: aumento del flujo (hiperemia) o disminución del calibre del vaso (vasoespasmó, arteritis de algunas menin-

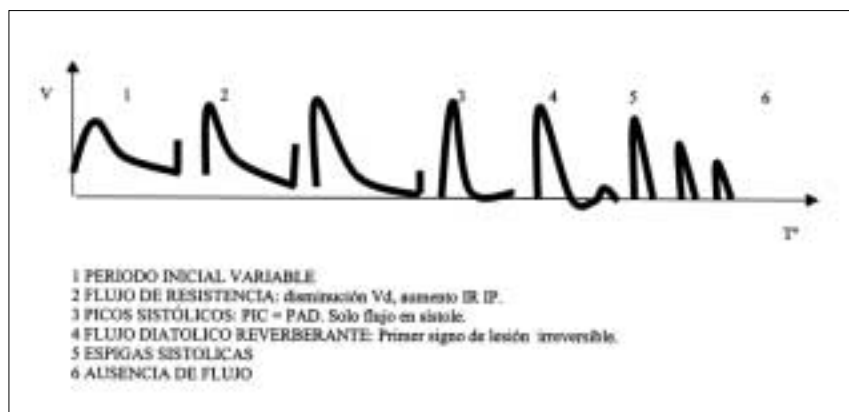


Figura 6. Secuencia en el DTC de inflamación, edema, hipertensión, isquemia y muerte cerebral.

gitis). Se ha puesto en duda por parte de algunos autores la capacidad de discernimiento del DTC en situaciones de VM aumentada, mientras que otros la avalan.

Los datos que irían a favor de la hiperemia serían los siguientes:

- Afectación bilateral.
- Muesca diastólica mínima o ausente.
- Pendiente de la onda no muy pronunciada.
- Disminución del índice de resistencia (aumento de VD).
- Índice de Lindegaard menor de 3 (cociente entre la velocidad de ACM y carótida interna extracraneal).

Por otro lado, los datos que nos orientarían a disminución del diámetro de vaso estudiado son:

- Hallazgo unilateral.
- Muesca diastólica prominente.
- Pendiente de la onda acusada.
- Aumento del índice de resistencia y de IP.
- Índice de Lindegaard mayor de 3-6.
- El aumento diario de más del 25% de la VM.

Es obvia la importancia de la diferenciación entre normalidad, hiperemia y disminución del calibre de vaso, ya que la pauta de tratamiento es diferente.

No obstante, hay que mencionar que el flujo cerebral asociado a normalidad (ex-

trapolado del DTC o no) puede que sea insuficiente en situación de estrés donde las necesidades están aumentadas (estudios comparativos de consumo de O_2 y DTC).

Implicaciones terapéuticas basadas en el DTC:

A la hora de tomar una decisión terapéutica basada en el DTC hay que tener en cuenta los siguientes puntos:

- El DTC (como la lesión cerebral) es dinámico, cambiante y que tiene una evolución y tendencia. Por esto es más importante la tendencia que un valor aislado.
- La información que nos aporta es orientativa de la fisiopatología de la lesión cerebral, y hay que intentar complementarla con otros parámetros (SjO_2 , PIC...).

La presencia de una velocidad media baja bilateral asociada a IP e IR altos y morfología de la onda de hipertensión intracraneal orientará el tratamiento hacia:

- Optimización de la PPC: presión suficiente para romper el círculo vicioso de edema, aumento de PIC, isquemia, inflamación y más edema. PPC óptima no debe ser un concepto fijo, ya que varía entre pacientes y también varía con el tiempo en un mismo paciente. Según Chang correspondería a la máxima PPC que disminuya el IP (aumento de la ve-

locidad diastólica). Por debajo de una PPC de 70 el IP aumenta linealmente con el descenso de la PPC ($r = 0,94$).

- Disminución del edema: paso de agua al espacio intravascular mediante aumento de la tonicidad del medio (manitol, ClNa 3%).
- Optimización de la viscosidad sanguínea: hematócrito cercano al 30%.
- Medidas que disminuyan el consumo de O_2 cerebral.

Una velocidad media alta bilateral asociada a IP e IR bajos o normales y morfología de hiperemia, orientará el tratamiento hacia evitar la formación de edema cerebral:

- Ajustar a la baja la PPC (manteniendo siempre unos límites de seguridad).
- Hiperventilación moderada (seguimiento estrecho del patrón del DTC).
- Fármacos que disminuyan el flujo cerebral (propofol, barbitúricos).
- Evitar la cascada de la inflamación (¿hipotermia?).

Una velocidad media alta unilateral asociada a IP e IR altos y morfología de disminución de la luz del vaso estudiado, nos orientará hacia evitar isquemia del territorio dependiente:

- Aumento de la PPC.
- Valorar vasodilatadores cerebrales (nimodipino).

Características según patologías

Traumatismo craneoencefálico: Clásicamente se han descrito tres fases evolutivas en el TCE (hipoperfusión, hiperemia y vasoespasma), aunque la duración de éstas es variable de un paciente a otro y en niños no está bien establecido. Para definir correctamente las fases hace falta medir además del DTC, el flujo cerebral mediante otros estudios (SjO_2 , espectrometría cercana al infrarrojo o gammagrafía cerebral).

La fase I o hipoperfusión se caracteriza por:

- Desarrollarse dentro del primer día.
- Velocidad media normal-baja.
- Índice de Lindegaard normal (VM ACM/VM CI).
- Flujo cerebral disminuido.
- Plan terapéutico: PPC normal, normocapnia, protección neuronal (hipotermia, fármaco).

La fase II o hiperemia:

- 1º-3er día.
- Velocidad media intermedia-alta.
- Índice de Lindegaard normal.
- Flujo cerebral aumentado (vasodilatación o perfusión de lujo): comienza a incrementarse desde el inicio de la lesión, partiendo de valores infranormales (fase I), hasta alcanzar el máximo a las 48-72 h. Este aumento no está relacionado ni con la PA sistémica ni con la PPC.
- En un 15% se observa incremento de la PIC en esta fase, asociándose a mal pronóstico.
- El motivo del final de esta fase no está claro; puede que sea debido a un aumento de las resistencias vasculares, o a compresión difusa de la arteria.
- Plan: hiperventilación, cuidado con elevación de la PPC.

La fase III o vasoespasma:

- 4º-14º día.
- Velocidad media alta.
- Índice de Lindegaard $>3-6$.
- Flujo cerebral disminuido.
- Plan: aumento PPC, valorar el nimodipino.

Hay que señalar que existen variaciones de este patrón con hipoperfusión persistente o con hiperemia precoz y persistente. Además, solamente el DTC detectó en un 15% patrón de vasoespasma severo, mientras que existía descenso del flujo en un 50% (aunque puede que sea un flujo adecuado debido a un descenso del metabolismo). Así pues, hay que intentar contrastar los datos obtenidos por el DTC mediante otras técnicas.

Meningitis: La infección bacteriana del SNC se asocia a un aumento de la velocidad de la ACM, que se hace máxima al 3º-5º días y disminuye progresivamente hasta alcanzar la normalidad a las 2-3 semanas.

El germen en el que se encuentran más frecuentemente estos cambios es el neumococo (77% de las meningitis por neumococo), seguido por el meningococo (65%), mientras que de las meningitis virales ninguna los presenta. La patogénesis no está clara, pudiendo ser debida a una macro-microarteritis, tromboflebitis cortical que lleva a un vasoespasma o estenosis y pone en riesgo la perfusión cerebral.

Además de esto, se ha relacionado la hipertensión endocraneal y la PPC con el aumento del IR a expensas de una disminución de la V. diastólica. Un IR seriadamente mayor de 0,65 en niños y lactantes mayores o 0,8 en neonatos y lactantes pequeños, indica compromiso de la PPC (sobre todo con VM baja). Un IR persistentemente elevado se ha relacionado con una colección subdural.

El tratamiento irá orientado a mejorar la PPC y disminuir el edema cerebral.

Encefalopatía hipóxico-isquémica: Después de un evento hipóxico-isquémico se puede observar en estudios de imagen, un edema cerebral desde las 6-24 primeras horas, que tiende a resolverse al 3º-4º días. Ya en los primeros instantes, sin que sea detectado el edema en la TAC, existe una aceleración de la velocidad con disminución del IR.

Estos cambios están relacionados con la génesis del edema cerebral debido a la hiperemia postasfíxia e hiperperfusión cerebral.

El descenso del IR y aumento de la VD persisten durante 48 horas, y finaliza cuando el aumento de la PIC hace disminuir la VD y los picos sistólicos se hacen más espigados (incrementando el IR conforme aumenta el edema). Si esta situación persiste

te, disminuyen las velocidades (flujo) y se entra en el círculo vicioso de isquemia, edema, más PIC, más isquemia y más edema, que termina con la muerte cerebral (Fig. 6) o zonas de infarto.

Es importante valorar el patrón evolutivo del DTC y obtener diversas determinaciones.

El manejo se basará, inicialmente, en evitar la formación de edema (cuidado con PPC alta, hiperventilación, disminución del metabolismo cerebral mediante fármacos o hipotermia). Posteriormente, cuando cambie el patrón (descenso de la VD y aumento de IR) se basará en asegurar la perfusión cerebral (optimizar PPC, terapia osmótica, etcétera).

Otros:

Muerte encefálica: Existen cuatro patrones asociados a cese irreversible de las funciones cerebrales:

- Flujo reverberante (dudoso, en algún caso se ha recuperado).
- Pequeñas espigas sistólicas.
- Ausencia de flujo en ACM (especialmente con flujo retrógrado en ACI extracraneal).
- VM de ACM menor de 10 cm /seg durante más de media hora.

Estos patrones deben constatarse por lo menos en dos arterias de la base del cráneo.

Hidrocefalia: Los valores del DTC en una hidrocefalia estable deben ser normales. El aumento de la PIC debido a la progresión de la hidrocefalia va asociado a un aumento del IP e IR (fundamentalmente por descenso de la VD). Dado que el rango de normalidad de los índices es relativamente amplio (0,4-0,7), es importante tener el valor de referencia de cada uno de los pacientes. Además, se ha sugerido que el incremento continuo de los índices implica un mal funcionamiento de la válvula, aunque no existan cambios del tamaño ventricular en los estudios de imagen.

Ya se ha mencionado la influencia del ángulo de insonación sobre las velocidades en las hidrocefalias; por esto se recomienda el uso de los índices, ya que son independientes del ángulo.

Malformaciones arteriovenosas: La presencia de una malformación se asocia con un aumento de la velocidad y un descenso del IR de la arteria dependiente, mientras que en el resto la velocidad está disminuida. El DTC puede tener un papel en definir los cambios hemodinámicos durante el tratamiento mediante embolización o quirúrgico.

Enfermedad cerebrovascular oclusiva: Aparte de la arteritis de algunas meningitis, el DTC tiene valor especial en la detección de riesgo de infarto cerebral en la anemia de células falciformes. En esta todavía rara enfermedad en nuestro medio, se desarrolla un estrechamiento progresivo de las arterias de la base del cráneo, que es secundaria a una proliferación fibrosa de la íntima. Esta alteración les lleva a tener accidentes isquémicos transitorios o incluso infartos cerebrales. Se ha propuesto como factor de riesgo la presencia de una VM de la ACM mayor de 170-200 cm /seg.

EEG CONTINUO

Introducción

El EEG continuo es una técnica de monitorización no invasiva del SNC que sirve para valorar la actividad eléctrica de las capas superficiales de la corteza cerebral. Mediante el estudio continuo de esta actividad eléctrica y sus variaciones se intenta interpretar la fisiopatología, el pronóstico de la lesión cerebral y el efecto de la terapéutica.

El fundamento de esta técnica se basa en el registro y ampliación de la diferencia de potencial entre dos puntos del cuero cabelludo. Como resultado se genera una sucesión de ondas de diferentes frecuencias y amplitudes.

Por ahora es una técnica no muy desarrollada y queda en un terreno intermedio entre neurofisiólogos e intensivistas. Existe poca bibliografía del uso en pediatría y falta por determinar su verdadero papel en las UCIP.

Aparataje

El aparato difiere poco de un EEG convencional y consta básicamente de los electrodos, sistema de sujeción de éstos (gorros), caja de anclaje de electrodos, pantalla para visión continua y un registro gráfico en papel.

Técnica

La colocación de los electrodos en el cuero cabelludo se realiza según el sistema internacional 10-20 (Fig. 7). Los números impares corresponden al hemisferio izquierdo, los pares al derecho y la "z" a los mediales; asimismo, Fp fronto polar, F frontal, C central, T temporal y O occipital. Además hace falta un electrodo neutro para evitar interferencias.

La medición de las diferencias de potenciales entre estos puntos se puede hacer de muchas maneras siendo las más utilizadas el montaje bipolar (entre dos electrodos próximos) o montaje referencial (referido a un punto común como el vértex) (Fig. 8). Cada medición entre dos puntos genera un canal que lleva por nombre dichos puntos (v.g. F3-T3), y nos orienta de la actividad en esa área. Habitualmente se realizan 16 determinaciones (con los consiguientes 16 canales), que nos permiten una localización topográfica de la corteza cerebral adecuada.

Una vez colocados los electrodos hace falta valorar los siguientes parámetros:

- **Resistencia:** hay que comprobar que todos los electrodos tengan una resistencia inferior a 5.000 Ohmios.
- **Sensibilidad:** la correlación habitual es de 7 µV por mm. Si existe solapamiento entre canales se puede disminuir la

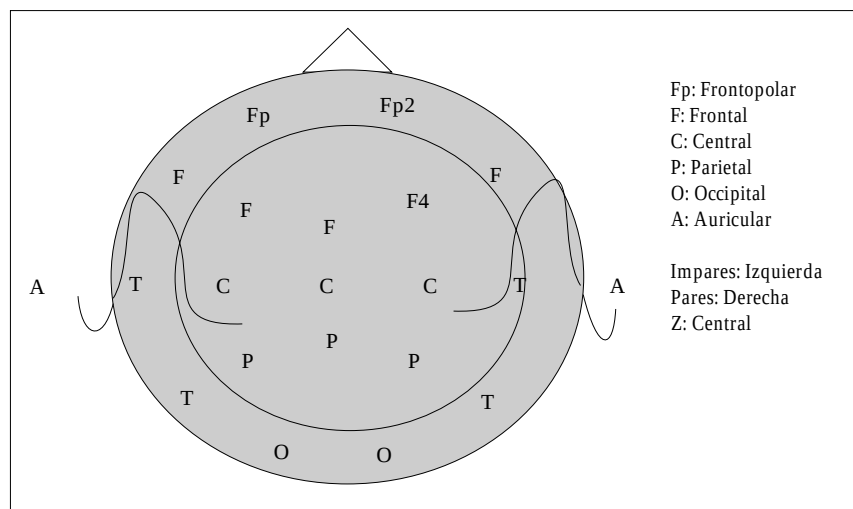


Figura 7. Colocación de los electrodos según el sistema internacional 10-20.

sensibilidad a 10 $\mu\text{V/mm}$. En caso de muerte cerebral hay que aumentarla hasta 2 $\mu\text{V/mm}$.

- **Filtros:** mediante éstos se intentan eliminar interferencias con otros aparatos (especialmente con la corriente eléctrica: 50-60 Hz) o señales que no nos interesan (filtro superior, > 70 Hz), o aumentar las que nos interesan (filtro inferior < 0,5 Hz).
- **Calibración:** hay que comprobar que una señal estándar de 50 μV genera un cambio de 7 mm (con sensibilidad 7 $\mu\text{V/mm}$).
- **Velocidad:** habitualmente en 1 segundo el papel se mueve 3 cm; es decir, el espacio entre las líneas gruesas verticales del papel de registro (3 cm) corresponde a un segundo.

Lectura del EEG

Como resultado del procesamiento de las distintas diferencias de potenciales entre puntos del cuero cabelludo se generan 16 canales que registran 16 líneas con múltiples inflexiones.

Para intentar definir un EEG se valora el ritmo de cada canal, la localización de cada ritmo, la actividad predominante (actividad de fondo), la reactividad y la aparición de anomalías.

Ritmo: El ritmo de la onda de cada canal se define según su frecuencia, es decir, según el número de ciclos por segundo (Hz). Clásicamente se definen cuatro ritmos:

Ritmo beta (>13 Hz):

- Aparece en pacientes normales, sueño ligero (14 Hz), pacientes ansiosos (15-20 Hz).
- Región frontocentral.
- Voltaje < 20.
- Se exagera con algunos medicamentos (barbitúricos, BZD): "ritmo beta medicamentoso" (18-25 Hz con mayor amplitud).

Ritmo alfa (8-13Hz):

- Pacientes normales con ojos cerrados.
- Región occipital (puede central y temporal).
- Voltaje > 30 μV (en niños habitualmente 50-60 μV). Disminuye con los hematomas subdurales y con edema del cerebro cabelludo.

- Relacionado con la perfusión cerebral (alteraciones con flujo sanguíneo cerebral menor de 20-25 ml/100 g/min).

- Asimetría pequeña fisiológica (lado derecho mayor voltaje).

Ritmo theta (4-7 Hz).

- Niños despiertos y adultos con somnolencia.

- Localización variable (adultos jóvenes frontal y frontocentral).
- Voltaje variable.
- Ritmo delta (< 4 Hz):*
- Sueño profundo normal y lactantes.
- Localización variable.
- Voltaje variable.
- Anormal en vigilia o focalizado durante el sueño.
- Actividad delta rítmica intermitente: actividad paroxística bilateral intermitente de predominio occipital en niños (en adultos frontal) asociada a encefalopatías.
- Actividad delta polimorfa: irregular (en duración y amplitud). Continua (persiste en sueño y no se altera con la alerta). Puede ser localizada (lesiones hemisféricas).

Actividad de fondo: No todos los canales de un sujeto presentan el mismo ritmo. No obstante, generalmente existe un ritmo que predomina en la mayoría de los canales. A este ritmo más obvio se le denomina actividad de fondo.

Esta actividad de fondo varía según la edad y la vigilia (Tabla II).

Reactividad: La variación del registro del EEG inducida por un estímulo se conoce como reactividad. En el niño en coma el estímulo más frecuente es el doloroso. La ausencia de respuesta al estímulo es un signo de mal pronóstico en el TCE.

Patrones anormales:

Lentificación: las ondas delta fuera del sueño son patológicas y revelan daño celular independientemente de la causa del daño. Puede ser difusa o focal.

Paroxismos: elementos de aparición súbita que se registran como puntas o espigas (de menos de 70 ms), u ondas agudas (de entre 70 y 200 ms). Usualmente estos hallazgos implican focos epileptógenos en pa-

cientes epilépticos. Otro patrón asociado es la punta-onda.

Depresión: la disminución de la amplitud (voltaje) de cualquier ritmo es patológico.

Asimetría: la actividad de la corteza cerebral debe ser groseramente simétrica. La asimetría orienta a alteración focal.

Artefactos: aparatos eléctricos, ECG, movimientos, goteros, sudor, electrodos...

Utilidad clínica

Justificación de su uso: Existen varias razones por las que se justifica el uso del CEEG en la monitorización del coma en pediatría. Algunas de éstas son:

- La actividad eléctrica se correlaciona con la tasa de metabolismo cerebral.
- El EEG continuo es sensible a la hipoxia en estados reversibles. Las primeras alteraciones se manifiestan cuando el flujo sanguíneo cerebral (FSC) disminuye a 25-30 ml/100 g/ min, produciéndose la muerte celular con FSC inferiores a 10-12 ml/100 g/ min. Así pues detecta lesiones en periodo de ventana terapéutica, antes de que el daño sea irreversible.
- Detecta crisis convulsivas presentes en el 10-20% de los TCE, isquemias y hemorragias, y crisis no convulsivas cifradas en hasta un 35% de estas patologías.
- Localiza la lesión ya que está relacionado con la topografía.

Aplicaciones clínicas: Las principales aplicaciones del CEEG son:

- Detección de crisis epilépticas (convulsivas o no convulsivas).
- Manejo del status epiléptico.
- Diagnóstico de movimientos no convulsivos.
- Diagnóstico precoz y manejo de la isquemia cerebral.
- Diagnóstico y pronóstico en el coma.
- Manejo del TCE.

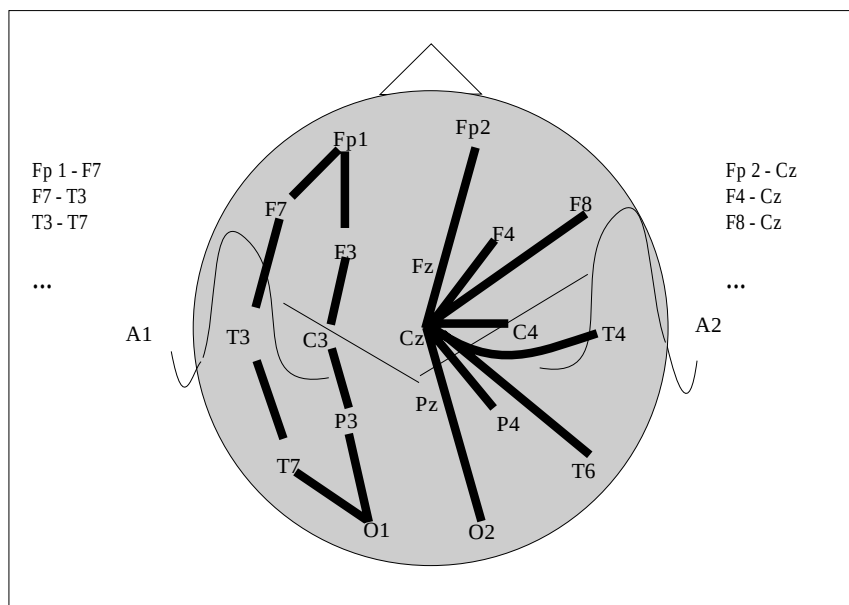


Figura 8. Montajes bipolar (izq.) y referencial (dcha.).

Implicaciones clínicas: Se ha visto que la utilización del CEEG en el manejo de los pacientes neurocríticos ha supuesto la toma de alguna decisión médica en un 80% de los casos (50% de manera decisiva, 30% asociados a otros hallazgos). Las actuaciones más frecuentes han sido:

- Cambio o ajuste del fármaco anticonvulsivante.
- Realización de pruebas de imagen: TAC o RM.
- Manipulación hemodinámica para optimizar el FSC.

Características según patologías

Crisis, status, movimientos no epilépticos:

Las lesiones cerebrales agudas presentan un 10-35% crisis epilépticas precoces, de las cuales la mayoría son crisis no convulsivas (CNC: crisis eléctricas no asociadas a movimientos convulsivos). Además, el 75% de estas CNC son status no convulsivos.

Habitualmente están infradiagnosticadas por ser sutiles o estar enmascaradas por fármacos (relajantes musculares) o por la misma lesión cerebral.

La presentación puede ser diversa como supuesto estado postcrítico, coma, afasia, embotamiento mental, movimientos anormales de los ojos, automatismos, ceguera cortical, etcétera.

El status epiléptico no convulsivo (SENC) desestructura de manera importante el metabolismo cerebral, ya que aumenta el consumo de oxígeno cerebral, el FSC y la PIC: Esto es perjudicial para neuronas que son, además, más susceptibles y tienen menos “ventana terapéutica” al haber sido dañadas por traumatismo, isquemia o hipoxia. Esto se comprueba al ver que los pacientes con SENC tienen el doble de mortalidad que los que no la presentan, independientemente de la causa que lo genere.

El retraso del tratamiento disminuye el pronóstico. Dada la sutileza de la presentación la media del diagnóstico del SENC se retrasa bastante (24-72 h). La mortalidad si sobrepasa la hora es de 3-36%, y después de 3 h el 50% (independientemente de la causa).

Existen otros movimientos no epilépticos (MNE) en los pacientes neurocríticos

TABLA II

Sueño: Somnolencia (I): inicialmente disminución del alfa y posteriormente aumenta a beta.

Ligero (II): theta, puntas en vértex y ondas bifásicas (complejos K).

Brotos de ondas de sueño (12-14 Hz, centrales).

Profundo (III): 50% delta (1,5-2 Hz) y 75 μ V (ondas lentas de sueño).

Profundo (IV): > 60% delta.

REM: bajo voltaje o diente de sierra rápidos y esporádicos.

Vigilia:

Lactantes: delta y theta (4-5 Hz: 3-6 m: precursor alfa, 6 m-2-3 a: theta).

Niños: theta (5-8 Hz).

Adultos: alfa (8-10 Hz).

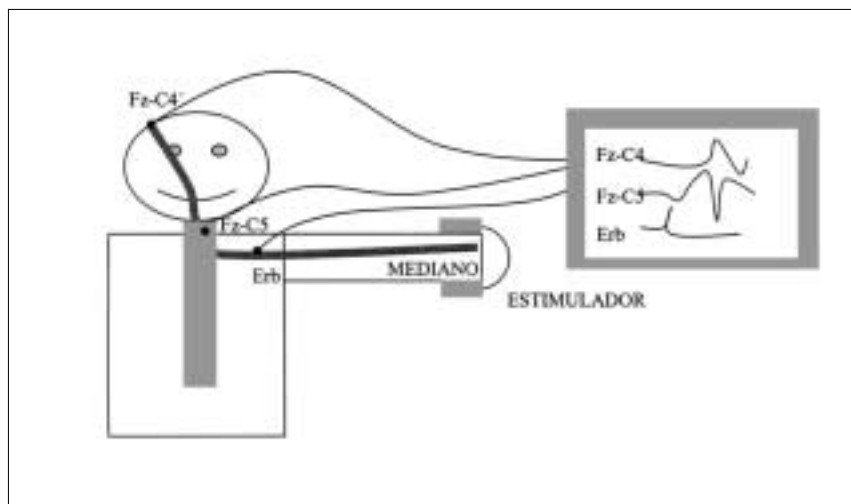


Figura 9. Estimulo del nervio mediano y localización esquemática de los electrodos (Erb, Fz-C5, Fz-C3').

que pueden llevarnos a tratarlos como si lo fueran si no se dispone de CEEG. Algunos de éstos son:

Tiritona, espasmos tetánicos, mioclonos (sacudidas), temblor isquémico, síndrome neuroléptico maligno, extrapiramidismos, desviaciones tónicas de cabeza y ojos, posturas de decorticación y descerebración.

El CEEG, además de tener utilidad en el diagnóstico del *status*, vale para comprobar la eficacia del tratamiento y para determinar la titulación del fármaco mínimo necesario para controlarlo o alcanzar el coma barbitúrico (patrón de brote-supresión) con las mínimas alteraciones hemodinámicas.

La interpretación de las crisis epilépticas en el CEEG no siempre es fácil por lo que se han propuesto una serie de criterios para facilitar su diagnóstico: hace falta al menos un criterio principal y uno o más secundario con descargas de más de 10 seg.

Criterios principales:

1. Puntas, ondas agudas, punta-ondas o complejos onda aguda-onda lenta a más de 3/seg.
2. Puntas, ondas agudas, punta-ondas o complejos onda aguda-onda lenta a menos de 3/seg y criterio secundario 4.
3. Ondas rítmicas secuenciales y criterios secundarios 1, 2 y 3, con o sin 4.

Criterios secundarios:

1. Inicio creciente: aumento de voltaje y/o aumento o enlentecimiento de la frecuencia.
2. Final decreciente: disminución del voltaje o frecuencia.
3. Atenuación del voltaje o enlentecimiento posterior a la descarga.
4. Mejoría significativa del estado clínico o electroencefalográfico después de antiepilépticos.

Isquemia focal aguda: Los cambios en el CEEG tras una isquemia aguda se pueden detectar previamente a la clínica. Comienzan con FSC < 25 ml/ 100 g/ min, mientras que la muerte celular ocurre con 10-12 ml/ 100 g/ min.

Las alteraciones encontradas en el CEEG pueden ser un aumento de la actividad lenta focal, inicio de descargas epilépticas o un enlentecimiento generalizado (en general inicialmente hay un enlentecimiento y disminución de voltaje, posteriormente ondas delta de gran amplitud).

Estos hallazgos en el CEEG se correlacionan con el FSC medido mediante Xe TAC en las primeras 24 h.

Aproximadamente un 40% de las isquemias agudas empeoran en las primeras 72 h. Se ha visto que las lesiones en el CEEG por isquemia, al aumentar la presión de perfusión cerebral, mejoran (resolución parcial o completa del enlentecimiento focal). El CEEG orienta la PPC óptima en el manejo de la isquemia inducida por vasospasmo, infartos cerebrales, postcirugía...

Coma: diagnóstico y pronóstico: El CEEG nos aporta información acerca de la posible etiología del coma, orientándonos en los siguientes casos:

- *Status* epiléptico no convulsivo: elementos paroxísticos; si lleva mucho tiempo puede presentar un patrón parecido a las metabolopatías.

- Pseudocoma.
- Encefalopatías metabólicas: actividad delta rítmica intermitente (predominio occipital) o delta generalizado.
- Sobredosis (pueden producir coma pseudo alfa los ADT, BZD y barbitúricos).
- Enclaustramiento (actividad normal).
- Hidrocefalia progresiva: brotes intermitentes difusos rítmicos delta de gran amplitud.
- Lesión estructural progresiva: atenuación de la actividad de fondo ipsilateral con delta frontal asimétrico o unilateral.

Varios autores han intentado relacionar el patrón electroencefalográfico con el pronóstico de coma, pudiendo llegar solamente a tendencias de mortalidad. El estudio cuantitativo del EEG no ha mejorado la capacidad diagnóstica.

De manera general se podría decir que se asocia a:

- Buen pronóstico:
 - Reactividad.
 - Actividad parecida al sueño.
 - Patrón cambiante.
 - Persistencia o retorno a ritmo alfa o theta en 10 días.
- Mal pronóstico:
 - Coma alfa (ritmo alfa no reactivo).
 - Patrón brote-supresión.
 - Ondas lentas monótonas.
 - Brotes periódicos (sobre todo asociado a descargas epilépticas).

Traumatismo cráneo-encefálico: Cada día va tomando más relevancia el papel del CEEG en el manejo del TCE severo. Sus principales aplicaciones son:

Detectar *status* epiléptico no convulsivo (SENC). Se ha descrito que entre un 15 y un 28% de los TCE severos (especialmente con hematomas subdurales) padecen SENC, asociándose a un 30 % más de mortalidad que los que no lo presentan (82% frente a 53%). El tratamiento médico agresivo pa-

rece que mejora de manera importante el pronóstico.

Manejo del aumento de la PIC. Cuando la hipertensión endocraneal llega a precisar coma barbitúrico, el CEEG orienta la titulación fármaco en SNC ya que éste no se correlaciona con el nivel sanguíneo. El objetivo es el patrón brote-supresión porque se correlaciona con la máxima reducción del consumo metabólico cerebral (CMRO₂). Aumentar la dosis no disminuye el CMRO₂ y sí empeora la inestabilidad hemodinámica.

Adecuar a cada paciente y momento la presión de perfusión cerebral (PPC) óptima. El CEEG nos puede dar una orientación del flujo cerebral y del metabolismo a pie de cama, adaptando la PPC a cada paciente y a cada situación (vasoespasmo, etcétera).

Detección de nuevas masas cerebrales o aumento de las conocidas. El CEEG nos aporta datos objetivos para decidir transportar o no al paciente (generalmente inestable) a realizar pruebas de imagen.

Monitorización de la hiperventilación terapéutica. El descenso vigoroso del CO₂ produce isquemia severa en regiones vulnerables. Los cambios de CEEG incluyen: enlentecimiento theta o delta generalizado, activación de la actividad epiléptica o acentuación del enlentecimiento focal.

POTENCIALES EVOCADOS

Introducción

Los potenciales evocados (PE) son una técnica de monitorización no invasiva del sistema nervioso que sirven para valorar la integridad de las vías nerviosas estudiadas. Mediante su estudio se intenta valorar el diagnóstico, pronóstico y evolución de la lesión.

El fundamento de la técnica se basa en registrar la respuesta eléctrica generada por la repetición de un estímulo sensorial específico. La repetición del estímulo y la am-

plificación permiten diferenciar el registro de la señal de la actividad eléctrica cerebral.

Dependiendo del estímulo se clasifican en PE somatosensoriales (PES), PE auditivos (PEA) o PE visuales (PEV). Según el tiempo que tardan en generarse los potenciales desde que se aplique el estímulo, se clasifican en corta (< 30 ms), media (30-75 ms) y larga latencia (> 75 ms).

Los PES y los PEA no se afectan (salvo excepciones) por los fármacos habituales de la analgesia, sedación o relajación, lo que supone una ventaja frente al EEG y la clínica.

Potenciales evocados somatosensoriales (PES)

Aparataje y técnica: De manera resumida el aparato consiste en un estimulador eléctrico, unos electrodos de registro a diferentes niveles de la vía, un electrodo neutro (Fz, Fpz o un punto no cefálico), un amplificador de señal, unos filtros, un procesador digital y una pantalla.

Se pueden estimular varios nervios periféricos como el mediano (el más utilizado), tibial posterior o peroneal.

El estímulo al actuar sobre nervios sensitivo-motores produce una respuesta distal con contracción del músculo correspondiente, y una respuesta proximal mandando la señal a las astas posteriores de la médula, y siguiendo la vía sensitiva alcanzan la corteza cerebral sensitiva. El estímulo del nervio mediano se realiza a nivel de la muñeca.

La señal es recogida por varios electrodos colocados a diferentes alturas de la vía nerviosa. Para el nervio mediano fundamentalmente se utilizan tres localizaciones (Fig. 9):

- **Punto de Erb:**
 - Localizado 2 cm por encima del punto medio clavicular ipsilateral.
 - Registra el potencial generado al pasar la señal por el plexo braquial.
 - Es el punto de referencia para medir las

TABLA III

Punto de Erb	Punto de Erb	Punto máximo de la deflexión negativa. Se corresponde con el plexo braquial. Latencia: 7,9-11,2 ms. Amplitud: 0,5-8,6 μ V.
Fz-C5	P / N13	Se corresponde con la unión bulbomedular (Goll y Burdach). Latencia: 11,5-15,6 ms. Amplitud: 0,8-4,4 μ V.
Fz-C3'-4'	N19-P22	Onda negativa positiva que se corresponde con la corteza sensorial. Latencia: 16,7-25,2 ms. Amplitud: 0,1-5,5 μ V.

TABLA IV

-N20: 4-8 meses	18 ms.
2-3 años	15 ms.
Adulto	20 ms.
Interlatencia N13-N19: 4-8 meses	11,6 ms.
6-8 años	7 ms.
Adulto	6 ms.
Morfología de las ondas de la corteza:	
Se va definiendo conforme avanza la edad.	
Adquiere un patrón bífido a partir del primer año de vida.	
Patrón similar al adulto a los 5-8 años de edad.	

latencias (a partir de aquí se afecta poco por las diferencias de velocidad de conducción).

- **Fz-C5:**
- Localizado en apófisis espinosa de C5 (válido de C2 a C7).
- Registra los potenciales generados a nivel cérvico-bulbar.
- **Fz-C3' (izq.) y Fz-C4' (dcho.):**
- Localizados en cuero cabelludo contralateral 2 cm detrás de las posiciones de C3 y C4.
- Registra los potenciales a nivel tálamo-cortical.

Lectura de las ondas: Cada electrodo genera una onda que es el promedio de todas las determinaciones realizadas. Estas ondas se expresan en un eje de coordenadas donde el eje vertical representa el voltaje (mV) y en el horizontal el tiempo (ms).

La amplitud de las ondas oscila entre 0,1 y 8,6 mV, mientras que la duración desde el estímulo hasta que se registra (latencia), entre 7,9 y 25,2 ms.

La nomenclatura de las ondas se corresponde con una letra (N: negativa, P: positiva) y un número que expresa la latencia promedio a la que aparece esa onda en con-

diciones normales (Tabla III). Las principales ondas generadas en cada punto se representan en la Figura 10.

Los criterios de anormalidad son la ausencia de la morfología normal de la onda, alteraciones de la velocidad de conducción periférica y latencias interpicos mayores de 2,5-3 desviaciones estándar.

Si las ondas resultantes son dudosas o no son claramente distinguibles se recomienda aumentar el número de estímulos a 2.000, hacer varias pruebas y si el voltaje es bajo aumentar la intensidad del estímulo.

PES en pediatría: Los patrones de los PES varían con la edad y la maduración del sistema nervioso. Los principales cambios son los representados en la Tabla IV.

Utilidad clínica: Existen varias aplicaciones de los PES, siendo válidos para la valoración de lesiones periféricas, lesiones estructurales y compresivas, esclerosis múltiple, otras enfermedades desmielinizantes, enfermedades sistémicas, encefalopatías... pero su utilidad en UCIP es en el coma.

La principal aportación de los PES es su capacidad pronóstica. De manera general se puede decir que los PES:

- Son un buen indicador precoz del pronóstico del coma. Detecta lesiones que no lo hace la clínica ni la radiología.
- La correlación de los PES GOS (Glasgow Outcome Score) es de - 0,7 (GCS GOS $r = 0,1$). Es superior a la clínica y a la TAC para predecir el pronóstico.
- Precede al EEG plano en 48 h.
- En el coma hipóxico isquémico, la ausencia bilateral del componente cefálico a las 72 h, descartando artefactos, asociado a no respuesta oculomotora y no respuesta motora mejor que flexión al dolor, se ha propuesto que sea suficiente para parar el tratamiento.
- Los PES normales en el inicio de la lesión cerebral no siempre suponen buen

pronóstico, ya que pueden alterarse si no controlamos la lesión secundaria.

De manera específica en pediatría hay varios estudios de donde se pueden extraer los siguientes datos:

- Son buenos indicadores del pronóstico del TCE severo a corto plazo. Hay que tener en cuenta que el GOS en niños cambia de los 6 m al año de la lesión (10%).
- Buen indicador del pronóstico del TCE severo a largo plazo (5 años), sobre todo en mal pronóstico.

- En TCE severo PES:
Normales 93% buen pronóstico.

Ausentes 92% mal pronóstico (discapacidad severa, estado vegetativo persistente o muerte). Si se descartan artefactos VPP 100%.

Se han descrito 16 casos de recuperación de la pérdida inicial del componente cortical de los PES. Estos casos estaban asociados a alteraciones que hay que valorar si están ausentes los PES:

- Colecciones extraaxiales: efusiones subdurales (meningitis).
- Hemorragias cerebrales profundas en sustancia blanca.
- Descompresión craneal.
- Lesiones por electricidad.
- Lesiones del tronco.

- Se ha postulado el valor de los PES de larga latencia (>75 ms) en el pronóstico cognitivo. La prolongación de la latencia de la onda P300 frontal se ha relacionado con problemas ulteriores en la escolaridad.

Aparte del pronóstico, los PES realizados de manera evolutiva pueden darnos información sobre el manejo de la lesión cerebral. No todos los que tienen unos PES iniciales normales tienen buen pronóstico. Existe un 7% de pacientes que después de presentar unos PES iniciales normales luego empeoran. La interpretación más probable de este hecho sea que la lesión primaria no haya afectado a la anatomía ni a la función de la vía, y que sea la lesión se-

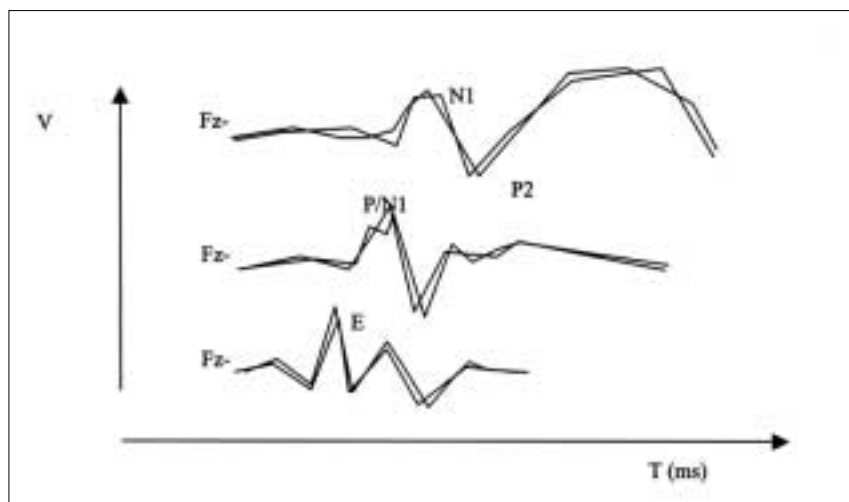


Figura 10. Esquema de las principales ondas en los diferentes puntos (punto de Erb, Fz-C5 y Fz-C3').

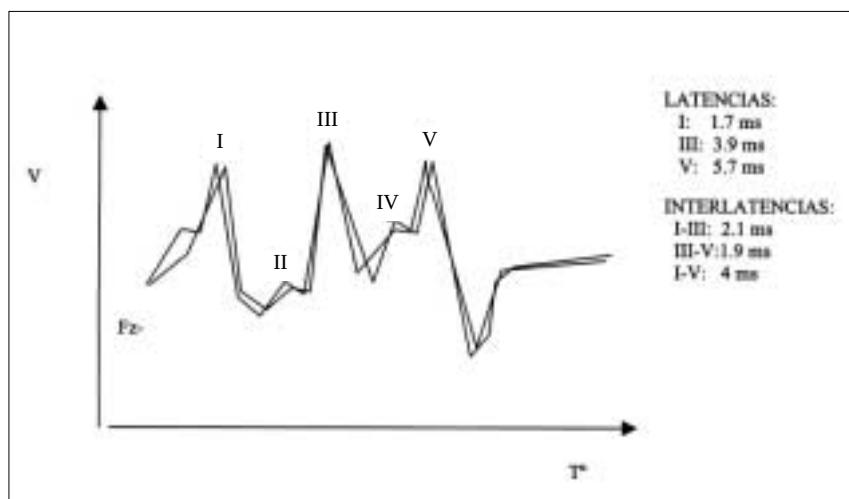


Figura 11. PEA: esquema de las principales ondas, (I-V), latencias e interlatencias.

cundaria la que la dañe. Por esto es importante la determinación precoz de los PES y su control posterior para hacer un tratamiento más agresivo contra la lesión secundaria, si existe un deterioro progresivo.

Potenciales evocados auditivos (PEA)

Estos potenciales se conocen también como **potenciales evocados de tronco (PE-AT)** ya que exploran fundamentalmente la función del tronco del encéfalo.

Aparataje y técnica: El aparato de PEA consiste básicamente en un auricular emisor

del estímulo sonoro (*click*) a una frecuencia determinada, un electrodo receptor y otro neutro, un amplificador, el procesador digital y una pantalla.

El estímulo sonoro, al pasar por las diferentes conexiones interneuronales de la vía auditiva, genera una señal (con diferentes ondas de I a VII) (Fig. 11), que es recogida por el electrodo receptor. Estas ondas se corresponden con:

- I: salida cóclea.
- II: núcleo coclear.
- III: complejo olivar superior.

TABLA V

• Onda I:	Latencia(ms)	1,7	2,2
	Amplitud (mV)	0,28	0,85
• Onda III:	Latencia (ms)	3,9	4,5
	Amplitud (mV)	0,23	0,55
• Onda V:	Latencia(ms)	5,7	6,5
	Amplitud (mV)	0,43	0,86
• Interlatencia ondas I-III (ms)	I-V (ms)	2,1	2,6
	I-V (ms)	4	4,7
	III-V (ms)	1,9	2,4
• Relación amplitud I/V (%)		73%	218%

- IV: lemnisco lateral.
- V: colículo inferior.
- VI: cuerpo geniculado medial.
- VII: radiaciones tálamo-corticales.

El estímulo se puede realizar a diferente intensidad y diferentes *clicks* por segundo. Generalmente para valorar la vía nerviosa se comienza con un estímulo suficiente que asegure la audición (60-85 dB).

El electrodo receptor se coloca en la región posterior del lóbulo de la oreja homolateral (región de la mastoides).

La exploración de cada lado se realiza habitualmente de forma separada. Hay que tener en cuenta que para que el estímulo pase hace falta que funcione correctamente la audición, puesto que si no lo hace, no se traduce el *click* en impulso eléctrico. Por lo tanto habrá que valorar la presencia de otitis media (relativamente frecuentes en ventilación mecánica), problemas de audición previos o sordera aguda en el proceso (meningitis).

Lectura de la onda: Los PEA al igual que los PES son potenciales de corta latencia, con tiempos absolutos de 1,7 a 7,3 ms y amplitudes de 0,03 a 0,88 mV.

Las características de las principales ondas son (media, +3 DS) (Tabla V):

Los patrones de los PEA varían con la edad, sexo y temperatura. En recién nacidos pretérmino y neonatos las ondas II, IV

y V tienen menor resolución. En lactantes, las amplitudes son mayores que en el adulto y la relación I/V es menor. A los 3-6 meses se configuran las 5 ondas, y entre el primero y segundo años de la vida se alcanzan las latencias parecidas al adulto (previamente son mayores). En los niños existe una mayor prolongación de la latencia de la onda V al aumentar el estímulo.

Asimismo, a partir de los 8 años las chicas tienen unas menores latencias que los chicos.

La latencia V aumenta un 7% por cada grado que baja la temperatura, llegando a desaparecer por debajo de 23°.

Los PEA no se afectan por los fármacos habitualmente utilizados a dosis terapéuticas (se han descrito abolición transitoria con dosis altas simultáneas de tiopental y lidocaína, y en intoxicaciones por carbamacepina).

Se interpretarán como anormalidades la ausencia de ondas (descartando fallo técnico o alteraciones de la audición), desviación de más de 3 DS de la media de las interlatencias, o alteraciones muy evidentes de la proporción de amplitudes I/V (>3DS).

Utilidad clínica: Gracias a la correlación anatomopatológica, los PEA nos orientan hacia la localización de la lesión:

- Aumento de la interlatencia I-III: lesión entre el VIII par craneal a nivel cercano a la cóclea y el puente a nivel inferior.

- Aumento de la interlatencia III-V: lesión entre el puente inferior y cerebro medio.

- Onda I ausente y latencia III-V normal: defecto de audición periférico.

Los PEA, al igual que los PES, valen para orientar el pronóstico de la lesión, aunque su capacidad es menor (PEA-GOS $r = -0,5$, PES-GOS $r = -0,7$). Se han propuesto, para niños mayores de 6 meses, como puntos de corte de buen pronóstico, la interlatencia I-V menor de 4,4 ms, y de mal pronóstico 4,6 ms.

La combinación de los PEA y PES pueden orientarnos con más precisión el futuro del paciente. Orienta hacia la muerte la ausencia de PEA y PES, hacia el estado vegetativo persistente si los PEA y componente cervical de PES son normales, y hacia la recuperación si PEA y PES son normales.

Otra de las indicaciones de los PEA es la detección de la lesión precoz de la cóclea en las meningitis bacterianas y la monitorización de su evolución. Al parecer la sordera asociada a la meningitis es debida a la lesión coclear y no a la lesión del VIII par craneal como se pensaba antes. Además, la lesión es precoz, ocurriendo en las primeras horas. Un 10% de los niños con meningitis tienen una pérdida de audición reversible en los dos primeros días. Aunque no se ha podido relacionar de manera significativa con ningún factor la irreversibilidad de la pérdida de audición, parece que hay una tendencia hacia sordera permanente y duración de más de 24 h de los síntomas antes del diagnóstico de meningitis.

Abreviaturas:

- SatO_2 : Saturación transcutánea de O_2
- tCO_2 : Medición transcutánea de CO_2
- PIC: Presión intracraneal
- SjO_2 : Saturación venosa del bulbo de la yugular
- PAM: Presión arterial media
- SNC: Sistema nervioso central

- *BZD: Benzodiazepinas*
- *LES: Lupus eritematoso sistémico*
- *PAN: Panarteritis nudosa*
- *TCE: Traumatismo craneoencefálico*
- *EEG: Electroencefalograma*

BIBLIOGRAFÍA

- Martínez de Azagra. Doppler transcraneal en lactantes y niños. En Urgencias y tratamiento del niño grave (J.Casado, A.Serrano) Ed. Ergon 2000 (Madrid), págs. 300-305.
- SE Byrd, JJ Seibert. Transcranial Doppler imaging in pediatric abnormalities in older children. *Neuroimaging Clinics of North America* 1999;**9** (1):17-40.
- KG Jordan. Neurophysiologic monitoring in the neuroscience intensive care unit. *Neurologic Clinics* 1995; **13** (3): 579-626.
- NA Martin et al. Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia and vasospasm. *J.Neurosurg.* 1997; **87**:8-19.
- AT Minassian et al. Changes in cerebral blood flow during PaCO₂ variation in patients with severe closed head injury: comparasion between the Fick and transcranial Doppler methods. *J Neurosurg* 1998; **88**: 996-1001.
- P Brauer et al. Correlation of Transcranial Doppler Sonography Mean Flow Velocity with Cerebral Blood Flow in Patient with Intracranial Pathology. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology* 1998; **10** (2):80-85.
- B Romner et al. Elevated transcranial Doppler flow velocities after severe head injury: cerebral vasospasm or hyperemia? *J. Nuerosurg.* 1996; **85**: 90-97.
- JM Domínguez. Análisis crítico del papel del Doppler transcraneal en la monitorización de la hemodinámica cerebral. PIC 1998: 37-42.
- F Murillo et al. Doppler transcraneal en pacientes neurocríticos. *Med Intensiva* 1996;**20**:55-60.
- W Hassler, I Slanký. Monitoring of intracranial hypertension using transcranial Doppler sonography. En: Libro de ponencias del 7th European Congress on intensive Care Medicine. Bologna. Munduzzi Editore 1994:363-369.
- KH Chan et al. Transcranial Doppler-Sonography in Severe Head Injury. *Acta Neurochir* 1993; **59**:81-85.
- KH Chan et al. Transcranial Doppler Waveform Differences in Hyperemic and Nonhyperemic Patients After Severe Head Injury. *Surg Neurol* 1992;**38**:433-436.
- M Schöning et al. Transcranial Color Duplex Sonography of Basal Cerebral Arteries: Reference Data of Flow Velocities from Childhood to Adulthood. *Neuropediatrics* 1996;**27**:249-255.
- H Bode, U Wais. Age dependence of flow velocities in basas cerebral arteries. *Arch Dis Child* 1998;**63**:606-611.
- JP Finn et al. Impact of vessel distortion on transcranial Doppler velocity measurements: correlation with magnetic resonance imaging. *J Neurosurg* 1990;**73**:572-575.
- D Goh, R Minns. Cerebral blood flow velocity monitoring in pyogenic meningitis. *Arch Dis Child* 1993;**68**:111-119.
- HP Harning et al. Time Course of Cerebral Blood Flow Velocity in Central Nervous System Infections. *Arch Neurol* 1993; **50**:98-101.
- A.Serrano. Electroencefalograma. En Urgencias y tratamiento del niño grave (J.Casado, A.Serrano) Ed. Ergon 2000 (Madrid), pag 271-286.
- A Serrano, JA Tejería, J Casado. Exploración eléctrica del SNC: EEG y EEG continuo. En Coma en pediatría. Diagnóstico y tratamiento. Ed. Díaz de Santos 1997(Madrid), págs. 29-34.
- KG Jordan. Neurophysiologic monitoring in the neuroscience intensive care unit. *Neurological Critical Care* 1995; **13** (3):579-626.
- KG Jordan. Continuous EEG monitoring in the neuroscience intensive care unit and emergency department. *J Clin Neurophysiol.* 1999; **16** (1): 14-39.
- E Facco. The role of EEG in brain injury. *Intensive Care Med* 1999; **25**:872-877.
- RC Tasker. Monitoring in non-traumatic coma. *Arch Dis Child* 1988;**63**:888-894.
- GB Young, VC Campbell. EEG Monitoring in the Intensive Care Unit: Pitfalls and Caveats. *J Clin Neurophysiol.* 1999;**16**: 40-45.
- PM Vespa, V Neov, MR Nuwer. Continuous EEG Monitoring in the Intensive Care Unit: Early Findings and Clinical Efficacy. *J Clin Neurophysiol.* 1999;16:1-13.
- MJ Ruiz. Potenciales evocados. En Urgencias y tratamiento del niño grave (J.Casado, A.Serrano) Ed. Ergon 2000 (Madrid), pag.286-290.
- MJ Ruiz, A Serrano. Exploración eléctrica del SNC: potenciales evocados, en Coma en pediatría. Diagnóstico y tratamiento. Ed. Díaz de Santos 1997 (Madrid), págs. 45-56.
- SR Levy. Somatosensory Evoked Potentials in Pediatrics, en Evoked Potentials in Clinical Medicine, 2d ed. 1989. P 469-481.
- B Pholman-Eden et al. How reliable is the predictive value of SEP (somatosensory evoked potentials) patterns in severe brain damage with special regard to the bilateral loss of cortical responses? *Intensive Care Med* 1997; **23**: 301-308.
- BG Carter et al. Severe brain injury in children: long-term outcome and its prediction using somatosensory evoked potentials (SEPs). *Intensive Care Med* 1999; **25**: 722-728.
- MBM Ruijs et al. Somatosensory Evoked Potentials and Cognitive Sequelae in Children with closed Head-Injury. *Neuropediatrics* 1993; **24**: 307-312.
- J Beca et al. Somatosensory evoked potentials for prediction of outcome in acute severe brain injury. *J Pediatr* 1995; **126**:44-9.
- B Schmitt et al. Resuscitation after hypoxia in a young child: temporal isoelectric EEG and loss of BAEP components. *Intensive Care Med* 1993; **19**: 420-422.
- EGJ Zandbergen et al. Systematic review of early prediction of poor outcome in anoxic-ischaemic coma. *Lancet* 1998; **352**:1808-12.
- S Schwarz et al. Favorable recovery from bilateral loss of somatosensory evoked potentials. *Crit Care Med* 1999; **27**:182-187.
- E Facco, M Munari. The role of evoked potentials in severe head injury. *Intensive Care Med* 2000;**26**: 998-1005.
- MP Richardson et al. Hearing loss during bacterial meningitis. *Arch Dis Child* 1997;**76**:134-138.