



## CARTA CIENTÍFICA

### Nuevo caso de ausencia de N20 en la evaluación precoz de anoxoisquemia cerebral mediante potenciales evocados somatosensoriales

#### A new case of the absence of N20 at early cerebral anoxia-ischemia evaluation by somatosensory evoked potentials

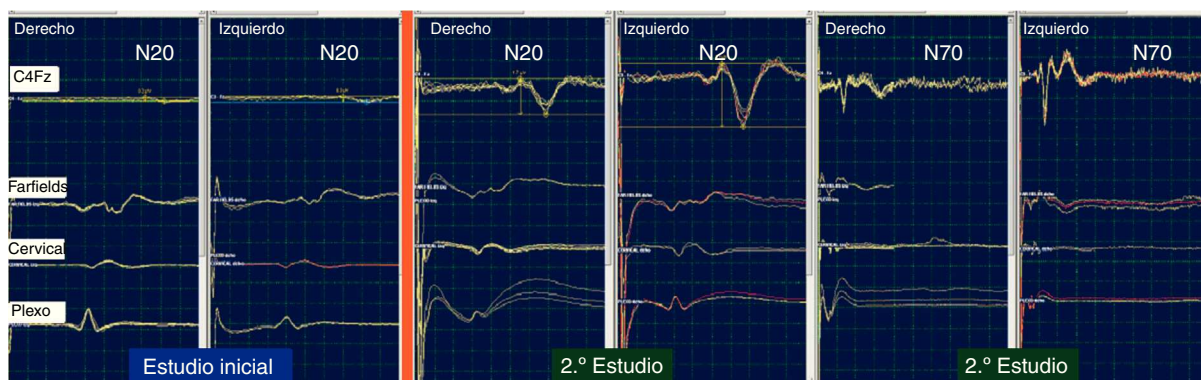
La anoxoisquemia (AI) tras una parada cardiorrespiratoria (PCR) es un problema de gran importancia sociosanitaria. Se responsabiliza con bastante frecuencia de secuelas neurológicas graves y/o de la muerte en los meses siguientes por enfermedades intercurrentes. No es de extrañar que se haya desarrollado una fuerte necesidad de pronosticar con precocidad la evolución neurológica previsible, con la finalidad de optimizar la relación coste/eficiencia de las medidas a tomar. Se han realizado muchos estudios en este sentido, que justifiquen por su rotundidad el conflicto ético-moral que se plantea en estas situaciones dramáticas. Esencialmente se ha revisado la rentabilidad de signos clínicos, radiológicos, analíticos y electrofisiológicos. Quizás uno de los de mayor especificidad, si no el que más, sea la ausencia de la onda cortical N20 evaluada mediante potenciales evocados somatosensoriales de nervio mediano (PESSm)<sup>1</sup>. Se le estima un valor predictivo positivo de mala evolución prácticamente del 100%, y tan solo si se realiza en las primeras horas pueden producirse falsos positivos por desaparición reversible de N20, probablemente por ser un tiempo de inestabilización y que se denomina período de *cooling-off*<sup>2</sup>. La hipotermia, por otro lado, en AI es un procedimiento de alto rendimiento en la protección cerebral<sup>3</sup>, que ofrece buenos resultados a temperaturas no demasiado bajas, 30-34 °C, sin condicionar además variabilidad de la amplitud de la onda N20<sup>4</sup>.

Describimos una paciente en fase de hipotermia en la que se demostró ausencia de N20 en la evaluación temprana pronóstica mediante PESSm, que luego reapareció 24 h después.

Mujer de 37 años que sufrió PCR extrahospitalaria. Se realizó reanimación cardiopulmonar (RCP) inmediata por viandante, policía, durante 20 min, con mantenimiento aparente de respiración durante la mitad aproximada de ese período. El servicio de urgencias desplazado llegó a los 20 min y la encontró inconsciente, con cianosis generalizada,

sin ningún tipo de reactividad, en asistolia en el estudio electrocardiográfico, procediéndose de modo inmediato a la RCP avanzada durante 20 min al cabo de los cuales se obtuvo un ritmo sinusal estable. En la exploración clínica como único hallazgo relevante destacó la presencia de pupilas midriáticas hiporreactivas durante 2 h. Una vez estabilizada se trasladó a nuestro hospital, ingresando en la unidad de cuidados intensivos. Las exploraciones complementarias incluyendo ecocardiograma, neuroimagen, monitorizaciones convencionales y analíticas, entre otras, no ofrecieron ningún tipo de información etiológica relevante; en la TC cerebral precozmente ya se apreció edema difuso importante. Se realizó protocolo de hipotermia, sueroterapia y profilaxis habituales. A las 11 h desde la PCR se realizó estudio pronóstico protocolizado mediante electroencefalograma (EEG) y PESSm. El EEG mostró una encefalopatía severa y los PESSm retraso global de las respuestas periféricas (N9 y N13) y troncoencefálica (P14) con ausencia bilateral de N20 (en hemisferio derecho 0,1-0,2  $\mu$ V, y en izquierdo 0,2-0,3  $\mu$ V; en varias ocasiones se recolocaron los electrodos en cuero cabelludo, desplazándolos para descartar problemas metodológicos) (fig. 1). A los 5 días, sin cambios clínicos significativos, se repitió el estudio de PESSm por la precocidad del primero con la previsión de que fuera un sesgo como ya se ha comunicado<sup>1</sup>, encontrando un cambio radical en la amplitud de N20, mayor en ambos hemisferios de 1,5  $\mu$ V (normales). No encontramos N70 en ninguno de los lados. De este modo se indicaba la alta posibilidad de secuela neurológica, con mayor probabilidad cognitiva. La evolución posterior fue mala, con permanencia en un estado vegetativo con ciclos de vigilia-sueño, apertura espontánea de ojos, desconexión del medio y respuesta motora anómala al dolor. Fue dada de alta a planta tras informar a la familia del pronóstico infausto en respiración espontánea, estable hemodinámicamente y sin alteraciones analíticas.

La ausencia bilateral de N20 está considerada un hallazgo predictivo de evolución maligna inexorable a estado vegetativo persistente o muerte en menos de un año<sup>5-7</sup>. La evaluación de señales de latencia larga como la N70<sup>8</sup> o de potenciales cognitivos obtenidos con estímulo auditivo valoran funcionalidad frontal, señalando su presencia la posibilidad de «buen despertar», es decir, recuperación suficiente de capacidades para una relación normal con el medio<sup>9</sup>. El daño encefálico por AI puede variar en intensidad en función de la mayor resistencia neuronal y siempre



**Figura 1** Estudios convencionales de PESSm. Desde abajo hacia arriba, registro en plexo braquial (N9), entrada cervical inferior (C7-C8), unión bulbomedular o bulbo inferior (P14) (potenciales de campo lejano) y área sensorial primaria contralateral (N20). A la izquierda estudio inicial, realizado en las primeras 12 h: no se identifica N20 cortical significativa en ambos lados (consideración de inexistente cuando no tiene más de  $0,3 \mu\text{V}$  de amplitud). Central y derecha, segundo estudio. Se identifica N20 bilateralmente con amplitudes significativamente mayores, dentro de límites normales. Asimismo se aprecia ausencia de N70 en ambos lados.

en relación menor en sentido rostrocaudal. De este modo las neuronas corticales sufren más y menos las más caudales, y dentro de las corticales las frontales son las más frágiles<sup>10,11</sup>.

Un falso positivo en AI ya comentado es el fenómeno de *cooling-off*. En fases tempranas ocurren fenómenos de hipoperfusión microvascular cerebral junto a otros reactivos de reperusión<sup>2</sup>, responsables de cambios funcionales e incluso estructurales del encéfalo como edema, mala distribución iónica, malfunción de canales, desmielinización, desencadenando un grado variable de disfunción. Este proceso se estabiliza por completo después de 24 h. En nuestra paciente el edema cerebral desde el inicio fue importante, y sin duda colaboró en este falso positivo.

Por este problema es obligado que las valoraciones pronósticas mediante PESSm siempre se realicen pasadas 24 h, salvo que coexistan signos clínicos inequívocos de pronóstico infausto<sup>6</sup> como la ausencia mantenida de respuesta pupilar reactiva (nuestra paciente la presentó durante 2 h), además de otros hallazgos que señalen disfunción troncocefálica (trastornos del ritmo cardíaco y respiratorio), muy baja o ausente respuesta motora ante estímulos dolorosos, Glasgow por debajo de 5 y presencia de convulsiones epilépticas.

## Bibliografía

1. Guerit JM, Amantini A, Amodi P, Andersen KV, Butler S, de Weerd A, et al. Consensus on the use of neurophysiological tests in the intensive care unit: electroencephalogram, evoked potentials and electroneuromyography. *Neurophysiol Clin.* 2009;39:71–83.
2. Gendo A, Kramer L, Häfner M, Funk GC, Zauner C, Sterz F, et al. Time-dependency of sensory evoked potentials in comatose cardiac arrest survivors. *Intensive Care Med.* 2001;27:1305–11.
3. The hypothermia alter cardiac arrest study group: mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome alter cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:557–63.
4. Guerit JM. Intraoperative monitoring during cardiac surgery. En: Nuwer MR, editor. *Intraoperative monitoring of neural function.*

*Handbook of clinical neurophysiology*, 8. Ámsterdam: Elsevier; 2008. p. 829–38.

5. Zandbergen EG, de Haan RJ, Stoutenbeek CP, Koelman JH, Hijdra A. Systematic review of early prediction of poor outcome in anoxic-ischaemic coma. *Lancet.* 1998;352:1808–12.
6. Zandbergen EG, Hijdra A, Koelman JH, Hart AA, Vos PE, Verbeek MM, et al. Prediction of poor outcome within the first 3 days of postanoxic coma. *Neurology.* 2006;66:62–8.
7. Daubin C, Guillotin D, Etard O, Gaillard C, du Cheyron D, Ramakers M, et al. A clinical and EEG scoring system that predicts early cortical response (N20) to somatosensory evoked potentials and outcome after cardiac arrest. *BMC Cardiovasc Disord.* 2008;8:35.
8. Madl C, Kramer L, Fomanovits H, Woolard RH, Gervais H, Gendo A, et al. Improved outcome prediction in unconscious cardiac arrest survivors with sensory evoked potentials compares with clinical assessment. *Critical Care Med.* 2000;28:721–6.
9. Fischer C, Luauté J, Némóz C, Morlet D, Kirkorian G, Mauguière F. Improved prediction of awakening or nonawakening from severe anoxic coma using tree-based classification analysis. *Crit Care Med.* 2006;34:1420–4.
10. Peskine A, Rosso C, Picq C, Caron E, Pradat-Diehl P. Neurological sequelae after cerebral anoxia. *Brain Inj.* 2010;24:755–61.
11. Lim C, Alexander MP, LaFleche G, Schnyer DM, Verfaellie M. The neurological and cognitive sequelae of cardiac arrest. *Neurology.* 2004;63:1774–8.

J.M. Pardal-Fernández<sup>a,\*</sup>, A. Arciniegas<sup>a</sup>,  
D. Mansilla-López<sup>a</sup>, R. Sánchez-Iniesta<sup>b</sup>  
y J.M. Gutiérrez-Rubio<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neurofisiología Clínica, Hospital General Universitario, Albacete, España

<sup>b</sup> Servicio de Medicina Intensiva, Hospital General Universitario, Albacete, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [josempardal@yahoo.es](mailto:josempardal@yahoo.es)  
(J.M. Pardal-Fernández).