

Muerte encefálica: ¿cuál es el valor diagnóstico de los potenciales evocados multimodales?

J. PANIAGUA-SOTO Y M. PIÑERO BENÍTEZ

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Los multipotenciales evocados [somestésicos (PES), acústicos troncoencefálicos (PEAT) y visuales (PEV)] son resistentes a depresores centrales e hipotermia. Exploran diferentes vías sensoriales periféricas y centrales, y aportan información útil para diagnosticar la muerte encefálica (ME). Esto se demuestra ampliamente en la bibliografía.

Los PES se obtienen estimulando el nervio mediano en la muñeca y registrando en C₃'/C₄'-Fz y C₇-Fz, los PEAT con estímulo click en oído y registro en A₁/A₂-Cz y los PEV tras estimulación ocular y recepción Oz-Fz.

Los multipotenciales evocados tienen un comportamiento muy constante en la ME, con ausencia de respuestas por encima de la unión bulbo-medular. Los PEAT muestran ausencia bilateral de ondas III, IV y V, persistiendo a veces I y/o II uni o bilateralmente. Los somestésicos corticales están siempre ausentes y los espinales originados por debajo de la unión bulbomedular se conservan. Los PEV están ausentes.

Los multipotenciales evocados confirman o rechazan el diagnóstico clínico-electroencefalográfico (EEG) de ME en circunstancias donde la valoración de estos factores está limitada, como la hipotermia, que retrasa las latencias pero se conservan hasta los 25°C, comenzando entonces a desaparecer, y la impregnación por depresores centrales, como barbitúricos, que modifican latencias y amplitudes a ciertas dosis pero únicamente desaparecen con cifras muy superiores a las habituales.

Los multipotenciales evocados constituyen una prueba diagnóstica segura, fiable, rápida, repetible, accesible, de bajo coste y disponible en casi todos los hospitales. La combinación de criterios clínicos y estudios neurofisiológicos (EEG y multipotenciales evocados) garantizan una seguridad diagnóstica en la ME.

PALABRAS CLAVE: muerte encefálica, potenciales evocados multimodales, potenciales evocados acústicos troncoencefálicos, potenciales evocados somestésicos, potenciales evocados visuales, electroretinograma.

BRAIN DEATH: WHAT IS THE DIAGNOSTIC VALUE OF MULTIMODALITY EVOKED POTENTIALS?

Multimodality evoked potentials (Somatosensory evoked potentials [SEP], brain stem auditory evoked potentials [BAEP] and visual evoked potentials [VEP] are resistant to central depressants and hypothermia. They explore different peripheral and central sensory pathways, and contribute with useful information to establish the diagnosis of brain death (BD), as it is widely demonstrated in the literature.

SEP are obtained by stimulating the median nerve on the wrist and recording at C₃'/C₄'-Fz and C₇-Fz; BAEP with click stimuli in the ear and recording at A₁/A₂-Cz; and the VEP after visual stimulation and recording at Oz-Fz.

Evoked potentials show a very constant behaviour in BD, with an absence of responses above the bulbar-medullary junction. The BAEP show bilateral absence of waves III, IV and V, with waves I and/or II sometimes persisting uni- or bilaterally. Cortical somatosensory evoked potentials are always absent and spinal evoked potentials are preserved below the bulbar-medullary junction. VEP are always absent.

Correspondencia: Dr. J. Paniagua-Soto.
Servicio de Neurofisiología Clínica.
Hospital Universitario Virgen de las Nieves.
Ctra. De Jaen s/n.
18012 Granada.

Manuscrito aceptado el 20-IX-1999.

Multimodality evoked potentials confirm or rule out the clinical-electroencephalographic (EEG) diagnosis of BD in situations where the evaluation of these factors is limited, as in cases of hypothermia, where latencies are delayed but preserved up to 25 °C; below this point they start to disappear. In cases of impregnation by central depressants such as barbiturates, latencies and amplitudes are modified at certain doses, with evoked potentials only disappearing at much higher doses than normal.

Multimodality evoked potentials constitute a safe, reliable, rapid, repeatable and accesible diagnostic test that is not costly and is available at almost all hospitals. The combination of clinical criteria and neurophysiological studies (EEG and evoked potentials) guarantee a secure diagnosis in BD.

KEY WORDS: *Brain death, multimodality evoked potentials, brainstem auditory evoked potentials, somatosensory evoked potentials, visual evoked potentials, electroretinogram.*

(Med Intensiva 2000; 24: 124-134)

INTRODUCCIÓN

Concepto de potencial evocado

Mientras el electroencefalograma refleja la actividad bioeléctrica cerebral espontánea, los potenciales evocados representan la respuesta del sistema nervioso central (SNC) a un estímulo externo específico. Teóricamente cualquier estímulo capaz de producir despolarización de un nervio periférico sensitivo o mixto puede utilizarse para provocar respuestas evocadas a nivel del SNC. Actualmente sólo los potenciales evocados visuales, acústicos y somestésicos se utilizan en la práctica clínica habitual. Otros sistemas sensoriales como el olfativo, nociceptivo y gustativo, han sido explorados mediante los potenciales evocados, si bien no se han normalizado en su utilización clínica. Para la obtención de potenciales evocados es necesario el uso de promotores. Estos sistemas extraen el potencial evocado del ruido de fondo constituido por la actividad electroencefalográfica¹.

La latencia (tiempo que transcurre desde la aplicación del estímulo hasta el comienzo de la respuesta) de los potenciales evocados depende de diversos factores como son la talla, la temperatura, el punto de estimulación y recepción, la edad, el sexo y la presencia o no de patología de la vía estudiada. Cada sistema sensorial presenta una velocidad de conducción específica, que depende a su vez del número de sinapsis, tipo de axones y localización de los generadores de sus componentes.

Generadores

Los potenciales evocados somestésicos originados en la médula espinal y los troncoencefálicos de la vía acústica aparecen dentro de los primeros 15

milisegundos tras la estimulación. Las respuestas evocadas corticales visuales, acústicas y somestésicas ocurren más tardíamente.

Los potenciales evocados acústicos tronculares (PEAT) se obtienen dentro de los 7 primeros milisegundos tras el estímulo. Están constituidos por cinco ondas: la onda I, originada en el nervio acústico, la onda II en los núcleos cocleares, la onda III en el complejo olivar superior, la onda IV en el lemnisco lateral y la onda V en los tubérculos cuadrigéminos inferiores.

Los potenciales evocados somestésicos espinales (PESE) aparecen dentro de los primeros 15 milisegundos tras la estimulación del nervio mediano. Están formados por 3-4 ondas denominadas N9, N11, N13 y N14. Su origen es muy discutido y actualmente se piensa que la N9 se genera en los segmentos proximales del plexo braquial, la N11 en estructuras presinápticas de la médula cervical, la N13 en estructuras postsinápticas de la médula cervical y una porción de la N14 en los núcleos de las columnas dorsales a nivel de la unión bulbomedular.

Los potenciales evocados somestésicos corticales (PESC) tienen su origen en estructuras talámicas y áreas somestésicas corticales primarias y secundarias. Sus componentes aparecen después de los primeros 15 milisegundos tras la estimulación del nervio mediano. Entre los 15 y 100 milisegundos se registran 7 ondas de aparición muy constante, las 4 primeras: P₁₅, N20, P25 y N35, constituyen el complejo precoz y tienen su origen en circuitos talamo-corticales y áreas somestésicas primarias, mientras que las tres últimas P50, N70 y P90 constituyen el complejo tardío y tienen su origen en las áreas somestésicas secundarias y asociativas

Metodología y patrones de normalidad

Potenciales evocados somestésicos corticales y espinales

Para la obtención de PESC y PESE de nervio mediano, se estimula dicho nervio a nivel de la muñeca, en su cara anterior, tomando como referencia el tendón del músculo palmar mayor y dejando como límite más bajo del estimulador, el segundo pliegue cutáneo. Antes de la estimulación percutánea se limpia la piel con una solución de alcohol.

El estímulo es eléctrico, de forma cuadrangular y duración de 0,2 milisegundos. La frecuencia de estímulo es de 3 Hz y la intensidad suficiente para provocar una contracción visible del músculo abductor corto del pulgar. El cátodo se colocará en sentido proximal. Una toma de tierra conectada al paciente disminuirá la presencia de interferencias de red y radio.

La recepción de respuestas evocadas corticales se realiza mediante electrodos de aguja, colocando el activo en C3' o C4' dependiendo del nervio mediano estimulado, derecho o izquierdo y a la altura de la apófisis espinosa de la 7ª vertebra cervical para

los potenciales evocados espinales. El electrodo indiferente se coloca en Fz y el de tierra en la posición cortical contralateral al electrodo receptor.

Promediamos 500 respuestas para cada nervio estimulado, repitiendo en cada ocasión tantas veces como fuera necesario verificar la respuesta evocada obtenida. Usamos una banda de filtros de 5 Hz a 2,8 KHz, tiempo de análisis de 100 milisegundos/pantalla y sensibilidad de entrada de 20 microvoltios/división.

Los PESC y PESE obtenidos se comparan con unas tablas de normalidad elaboradas previamente en nuestra población sana y de diferentes edades¹.

Potenciales evocados acústicos tronculares

Los PEAT se obtienen mediante estímulo click, de polaridad alternante, duración de 0,1 milisegundos y frecuencia de 10 Hz. La intensidad del estímulo es de 100 decibelios (dB) en el oído estimulado y 80 dB de ruido blanco de enmascaramiento en el oído contralateral. La recepción se realiza con electrodos de aguja subcutáneos situados en los lóbulos de las orejas (A1 y A2) y en Cz, siguiendo el Sistema Internacional 10-20. Un electrodo de aguja actuando como tierra se coloca en el lóbulo de la oreja no estimulada. El electrodo activo es A1 o A2 dependiendo de que se estimule el oído izquierdo o derecho. En cada caso van referidos a Cz. Se utiliza un tiempo de análisis de 10 milisegundos/pantalla, con una sensibilidad de 10 microvoltios/división y una banda de filtros de 100 Hz a 3 KHz. Se promedian 2.000 respuestas, repitiéndose tantas veces como sea necesario para comprobar su autenticidad.

Los PEAT obtenidos se comparan contra unas tablas de normalidad previamente elaboradas en nuestro laboratorio con sujetos sanos de nuestro entorno y con grupos de diferentes edades¹.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Se hizo en la base de datos MEDLINE, que de forma gratuita se encuentra en esta dirección de Internet: <http://www.infotrieve.com/freemedline/cgi-bin>.

La búsqueda se hizo en el MESH (*Medical Subject Heading*) utilizando los siguientes términos:

1. Potenciales evocados y muerte encefálica: desde el año 1966 al 1998, recuperando 55 documentos.

2. Potenciales evocados y barbitúricos: desde el año 1966 al 1998, recuperando 100 documentos.

3. Potenciales evocados e hipotermia: desde el año 1966 al 1998, recuperando 134 documentos.

Tras leer los resúmenes o bien los artículos, seleccionamos aquellos trabajos más recientes y completos para su inclusión en esta conferencia, evitando abundar en las citas bibliográficas que no aportaban información de valor.

DISCUSIÓN

Valor diagnóstico de los potenciales evocados multimodales

En un sentido general, las pruebas diagnósticas son calificadas por su sensibilidad y especificidad, y una buena prueba sería aquella en la que estos valores fueran los más altos posibles partiendo del supuesto de que las condiciones para su desarrollo han sido respetadas, una de las cuales dice que los sujetos a los que se les aplicó la prueba durante su desarrollo conformaban un abanico con todos los posibles estadios de la enfermedad y partiendo de sanos. Es evidente que en el caso de la muerte esto no puede ser así.

Por otra parte, una vez desarrollada la prueba, su valía viene determinada por las probabilidades post-prueba, lo que denominamos valor predictivo, que sería la probabilidad de que un sujeto sospechoso desarrollara o no la enfermedad conocido el valor de la prueba. De nuevo, en el caso de la muerte, esta circunstancia adquiere características especiales, y el sujeto sospechoso ya sabemos, sin aplicar ninguna prueba, que está muerto o muy cercano a este estado, por lo que la prueba solo viene a corroborar una impresión ya muy fundamentada.

En abril de 1986, el neurofisiólogo clínico Dr. M. Piñero Benítez presentó su trabajo titulado "Los potenciales evocados en el diagnóstico de la muerte encefálica"² en el que estudió 42 enfermos que cumplían los criterios clínicos y electroencefalográficos (EEG) de muerte cerebral, mediante potenciales evocados acústicos tronculares, somestésicos corticales y espinales. A la vista de los resultados llegó a las siguientes conclusiones:

1. En todos los enfermos se comprobó un comportamiento muy constante en las alteraciones de los potenciales evocados estudiados.

2. Los potenciales evocados somestésicos espinales se conservan de forma bilateral en la muerte cerebral, lo que asegura la integridad de la vía somestésica periférica y medular.

3. Los potenciales evocados somestésicos espinales en la muerte cerebral pueden ser normales o mostrar alteraciones como la desaparición de algún componente, aumento de latencias y disminución de amplitudes uni o bilateralmente.

4. Los potenciales evocados somestésicos corticales están siempre ausentes en la muerte cerebral.

5. Los potenciales evocados acústicos tronculares muestran siempre en la muerte cerebral una ausencia bilateral de los componentes III, IV y V, persistiendo en algunos casos ondas I y/o II de forma uni o bilateral.

6. Los potenciales evocados pueden confirmar el diagnóstico clínico y electroencefalográfico de muerte encefálica o por el contrario rechazarlo en determinadas circunstancias en que la valoración clínica y EEG se ven limitadas.

7. La conservación de la onda I y/o II de los potenciales evocados acústicos tronculares y los componentes N9, N11, N13 y N14 de los potenciales

evocados somestésicos espinales en la muerte encefálica apoyan el origen extracerebral de los mismos o bien su irrigación por vasos extracraneales.

8. Ninguna prueba de laboratorio por sí sola puede en el estado actual de la Medicina considerarse totalmente segura en la determinación de la muerte encefálica ni sustituir a la valoración global realizada por el médico.

Machado³ estudió 30 pacientes, 13 varones y 17 mujeres de edades entre 13 y 88 años que cumplían los criterios clínicos de muerte encefálica mediante multipotenciales evocados en sus tres variedades: acústicos tronculares, somestésicos de corta y larga latencia, y visuales. También se realizó un electroretinograma (ERG). Previamente obtuvo unos valores de normalidad en 30 sujetos sanos, 15 varones y 15 mujeres con edades comprendidas entre 12 y 85 años. Los criterios clínicos aplicados fueron: coma arreactivo, ausencia de reflejos troncoencefálicos, apnea, prueba de la atropina negativa, EEG con silencio electrocerebral y todos los pacientes tenían una causa de coma reconocida e irreversible. Se excluyeron los casos con hipotermia y sobredosis de drogas o fármacos depresores. Las etiologías fueron: 17 hemorragias subaracnoideas, 7 hemorragias intracerebrales, 3 infartos cerebrales, 2 paradas cardiorespiratorias y 1 tumor cerebral.

En relación con los PEAT, los resultados fueron: a) ausencia total de respuestas en 22 pacientes (73,3%); b) presencia de onda I bilateralmente sólo en 5 casos (16,7%); presencia de onda I unilateralmente sólo en 3 sujetos (10%); las ondas II, III, IV y V no se registraron en ningún caso, y e) las latencias de la onda I estaban retrasadas en todos los casos y las amplitudes aumentadas o disminuidas. Nos sorprende la ausencia de un patrón de onda I-II uni o bilateralmente en estos pacientes en muerte cerebral ya comentados en el trabajo de Goldie et al⁴, Hall et al⁵ y Piñero², que probablemente sea debido al momento del registro, ya que la onda II tiende a desaparecer conforme avanza el tiempo de muerte cerebral. Estos autores hacen una revisión de los trabajos existentes en la literatura sobre PEAT y muerte encefálica y achacan el retraso de latencia de la onda I a la hipotermia y a la isquemia-hipoxia que va afectando de manera progresiva a la cóclea y nervio acústico y que tarda varias horas en completarse. Dependiendo del tiempo de realización de la prueba, se detecta o no. Las fluctuaciones de amplitud de la onda I dependerían de variaciones de la impedancia intracraneal secundarias a modificaciones del flujo sanguíneo cerebral. También se baraja la pérdida de la inhibición centrífuga del SNC sobre la actividad coclear.

El trabajo expone con sencillez las alteraciones de los PEATs en la muerte cerebral con una metodología bien desarrollada y minuciosa, tanto en lo referente a los criterios clínicos de muerte cerebral como a la obtención de los potenciales evocados. Faltan cosas puntuales como el tiempo de análisis y tablas de normalidad. Los resultados están expuestos de manera escueta y las conclusiones que se de-

rivan de ellos son correctas poniendo de manifiesto ventajas e inconvenientes.

Con respecto a los PES, sus resultados fueron: a) ausencia de N20 y posteriores en el 100% de los casos con la derivación C3'/C4'-Fz; b) presencia de ondas P9 (100%), P11 (60,7%), P13 (71,4%), P14 (12,5%) usando la derivación C3'/C4'-Erb contralateral; c) presencia de ondas N9 (100%), N11 (68,9%), N13 (89,7%), N14 (24,1%) con la derivación C7-Fz (los mismos del *scalp*-extracefálica, pero con polaridad inversa), y d) el potencial de Erb se registró en todos los casos pero estaba significativamente retrasado en el 22,2% de los mismos.

Una interesante disociación apareció, con persistencia de ciertos componentes, en las derivaciones cuello-cefálicas y ausencia en las *scalp*-extracefálicas. Esto se encontró para la P11-N11 en el 10,3% de los casos; para la P13-N13 en el 20,7% y para la P14-N14 en el 41,4% de ellos. En un caso no se registraron componentes por encima de P9-N9 en ninguna derivación.

El patrón más característico encontrado en la muerte encefálica en lo que respecta a los potenciales evocados somestésicos consiste en la ausencia de N20 y siguientes empleando la derivación *scalp*-cefálica.

La metodología es extensa y minuciosa tanto en lo referente a los criterios clínicos de muerte encefálica como a la obtención de los potenciales evocados. Faltan cosas puntuales como la frecuencia de estimulación y tablas de normalidad y no analizan las ventajas e inconvenientes de las distintas derivaciones.

Los resultados de PEV y ERG fueron: derivación Oz-Fz y ERG corneal-Fz (respuestas a y b en ambos). El PEV tenía las mismas latencias que el a y b del ERG pero con disminución de amplitud. En las derivaciones Oz-C7 y ERG corneal-C7: el PEV estaba ausente y ERG igual que ERG-Fz. En el ERG: onda a retrasada en el 25% de los casos y onda b retrasada en el 42,3% de los casos.

El estudio de PEV y ERG aportan una información singular en la muerte cerebral, no tratada por la mayoría de los autores y hacen una demostración elegante sobre la procedencia del potencial ERG cuando se registra el PEV con derivación Oz-Fz.

Facco et al en 1990⁶ se propusieron saber si los potenciales evocados acústicos y somestésicos de corta latencia constituían una prueba eficaz en la confirmación del diagnóstico de muerte encefálica y dar así respuesta a tres cuestiones fundamentales: a) la necesidad de una certeza absoluta en el diagnóstico; b) la posibilidad de establecer la muerte de todo el tronco cerebral, y c) el requerimiento de pruebas complementarias fiables que aseguren una confirmación "objetiva" del diagnóstico de muerte cerebral. Además reseñaron que ninguna de las siguientes técnicas: EEG, angiografía, flujo sanguíneo cerebral y eco-Doppler permiten la exploración directa del troncoencefalo. Esto sólo lo consiguen los potenciales evocados acústicos y somestésicos de corta latencia.

Estudiaron 36 pacientes en muerte encefálica con edades entre 6 y 65 años en los que se realizaron PEAT. También en 24 PES de nervios medianos. Las etiologías fueron: 2 tumores cerebrales, 19 traumatismos craneoencefálicos graves, 14 hemorragias subaracnoideas y 1 anoxia cerebral. Los criterios de muerte cerebral aplicados son los del Reino Unido. No explican más. Se excluyeron los casos con lesiones de receptores periféricos como fracturas de peñasco, hemotórax, plexo braquial o columna cervical.

El método de obtención de PEAT no lo explican y se remiten a dos trabajos anteriores de los mismos autores. Los resultados fueron: ausencia total de respuestas en 28 pacientes (77,8%), y presencia de onda I sólo en 8 casos (22,2%), no se dice si uni o bilateralmente, de lo que se deduce que en ningún caso recogieron ondas II, III, IV y V (100%).

El método de obtención de potenciales evocados somestésicos no lo explican y se remiten a dos trabajos anteriores de los mismos autores. Los resultados fueron: presencia de componentes N9-N13 y P9-P13 en 17 casos (70,8%) sin otros componentes tardíos, y presencia de ondas N9-N13 y P9 sin P13 en 7 pacientes (29,2%).

El artículo tiene como virtudes el ser conciso y claro en cuanto a los objetivos que se propone, a la descripción de la muestra y a la exposición de resultados. Muestra conclusiones válidas en lo que se refiere a la utilidad clínica de los potenciales evocados en el diagnóstico de muerte encefálica y en consecuencia a su inclusión como prueba complementaria obligada. Entre sus defectos están el no comentar nada sobre la metodología. Tampoco hay muestra de control ni comentarios sobre la estabilidad y menor problema de artefactos con las referencias cefálicas. No se exponen la toma de temperaturas, ni los tiempos de exploración, ni especifica criterios de muerte encefálica.

Litscher et al⁷ estudiaron 20 pacientes en situación de muerte encefálica, 15 hombres y 5 mujeres de edades comprendidas entre 14 y 62 años comparándolos con un grupo control de 20 voluntarios sanos con 29 años de media. Las etiologías fueron: 14 traumatismos craneoencefálicos, 3 encefalitis, 1 hemorragia de tronco cerebral, 1 hemorragia cerebelosa y 1 infarto cerebral. Todos los pacientes tenían signos clínicos de muerte encefálica y un EEG isoelectrico. No recibieron medicación depresora antes o durante el examen. La metodología fue básicamente igual que en los otros autores. Los resultados fueron: ausencia completa de ondas en 18 pacientes (90%), onda I unilateral en 1 paciente (5%) y onda I y II unilateral en 1 caso (5%). Ninguno presentó ondas III, IV y V en los PEAT. Es un trabajo conciso, bien presentado en cuanto a casuística, metodología y resultados superponibles a otros ya comentados.

Besser et al⁸ estudiaron a 14 pacientes con criterios clínicos de muerte cerebral y un EEG isoelectrico durante 30 minutos mediante potenciales evocados somestésicos de nervio mediano. Previamente se obtuvieron un grupo control de 6 sujetos sanos.

La metodología fue la habitual y los resultados mostraron una ausencia de N20 cortical y N13b de origen medular en todos los casos. Se trata de un trabajo con un grupo pequeño de control y pacientes con resultados uniformes.

Erbengi et al⁹, basándose en la necesidad de confirmar precozmente el estado de muerte cerebral por la importancia que supone la ocupación de camas que podrían usar enfermos tratables, la prolongación del estado de ansiedad de la familia o la posibilidad de un trasplante de órganos estudiaron un grupo de pacientes en muerte cerebral. En 33 se realizaron PEAT, en 21 angiografía cerebral y en 20 ambas técnicas. Las edades oscilaron entre 10 y 63 años. Las etiologías fueron: 16 tumores cerebrales, 7 traumatismos craneoencefálicos, 7 hemorragias subaracnoideas y 3 hemorragias intracerebrales. Los criterios de muerte cerebral fueron: coma arreactivo, apnea comprobada por la prueba de apnea, pupilas fijas y dilatadas, y ausencia de reflejos troncoencefálicos. Se excluyeron los casos con hipotermia y con sobredosis de drogas depresoras o alteraciones metabólicas y shock cardiovascular. El tiempo transcurrido entre el diagnóstico clínico de muerte cerebral y PEAT y angiografía cerebral fue de 6-24 horas.

El objetivo de la angiografía cerebral fue mostrar la ausencia de imagen de flujo cerebral usando 99m-Tc-DTPA. La gammagrafía cerebral se hizo dentro de las 12 horas siguientes a la realización de los PEAT, utilizando el TcHMPAO. Los criterios radiológicos de muerte encefálica fueron la no visualización de arterias cerebrales ni del seno sagital y ausencia de captación en el SPECT.

En los resultados comentan que la angiografía cerebral con 99m-Tc-DTPA Kinetic se realizó en 16 casos, en 11 se demostró la ausencia de flujo cerebral, en 2 existía un 10% de actividad, en 2 un 20%, y en 1 un 30%. La angiografía cerebral con 99m-Tc-DTPA Static se hizo en 18 casos, en 2 se visualizaron los senos transversos y sagital y en el resto no se evidenció circulación cerebral. Por último, la angiografía cerebral con 99m-Tc-HMPAO SPECT (*Regional Cerebral Blood Flow*) se practicó en 19 casos donde 1 paciente tuvo captación irregular, otro presentó captación a nivel cerebeloso y los restantes no mostraron captación alguna.

Los PEAT se obtuvieron siguiendo la metodología habitual y mostrando estos resultados: desaparición de todas las ondas en 29 pacientes, en otros 3 quedaba algún resto, que desaparecieron en las 6 horas siguientes y en 1 caso con sospecha clínica de muerte cerebral, se conservaban todas las ondas con retraso en latencias. Este paciente recuperó dentro de las 48 horas su respiración, los reflejos del troncoencefalo y sobrevivió.

El interés estriba en la correlación entre PEAT y la angiografía cerebral en sus diversas modalidades pero el trabajo adolece de un grupo control, de una definición de normalidad y sus límites, presenta grupos de enfermos no homogéneos, mezcla aspectos metodológicos con resultados, y éstos no son preci-

sos al definir las alteraciones de los PEAT como "restos dudosos", concepto no válido en neurofisiología. Según estos autores 1 caso presentó captación a nivel cerebeloso y PEAT dudosos. En otro caso dice que existe captación irregular sin obtener PEAT pero simultáneamente en 2 casos no designados comentan que no fueron capaces de obtener PEAT por contaminación ambiental o por interferencias electromiográficas. No es admisible dentro del concepto de muerte encefálica la contaminación electromiográfica (EMG) a nivel craneofacial. Esto implica la contracción de la musculatura facial o trigeminal cuyos núcleos residen en el troncoencéfalo. Finalmente proponen que tras el establecimiento clínico de muerte encefálica se deberían hacer dos pruebas confirmatorias, siendo la primera los PEAT, con el fin de conocer el estado funcional del troncoencéfalo y posteriormente la técnica de la angiografía cerebral con HMPAO.

Schlake et al¹⁰ se propusieron investigar el valor diagnóstico de la gammagrafía cerebral estática usando el trazador Tc-HMPAO comparándolo con los métodos diagnósticos de la EEG, PEAT y PES. Estudiaron 24 pacientes (16 mujeres y 8 hombres, con edades entre 17 y 18 años). En 17 pacientes se cumplieron los criterios clínicos de muerte cerebral, 3 pacientes presentaron un coma profundo con una puntuación de la escala de Glasgow de 4 y esfuerzos respiratorios y otros 4 en situación de estado vegetativo persistente conservando intactas sus funciones de troncoencéfalo y abolidas las funciones neocorticales. En todos se hizo uno o más registros EEG durante al menos 30 minutos y siguiendo las directrices de la Sociedad Alemana de EEG. Los PEAT se realizaron en todos los pacientes siguiendo la técnica habitual.

Los PES de mediano se obtuvieron a nivel espinal (C6 o C7-Fz) para controlar la N13 y a nivel cortical (C'3 o C'4-Fz) para estudiar N20 y P30. La gammagrafía con Tc-HMPAO se realizó con una gammacámara con colimador de baja energía.

En los resultados no comentamos los pacientes en estado vegetativo y en coma profundo por no ser el motivo de este análisis. De los 17 pacientes en muerte cerebral, 15 presentaron un EEG isoelectrico, ausencia de potenciales evocados y ausencia de perfusión cerebral y cerebelosa en la gammagrafía. Los 2 pacientes restantes mostraron resultados contradictorios, ya que el caso n°17, que sufrió un intento de suicidio por ahorcamiento con posterior reanimación cardiopulmonar, mostró criterios de muerte troncoencefálica incluida la apnea con abolición de PEAT y PES, y normalidad de EEG y gammagrafía HMPAO. La otra paciente había sufrido una embolia cerebral secundaria a cirugía cardíaca y presentó todos los signos clínicos de muerte encefálica, con ausencia de PEAT y PES, la gammagrafía con HMPAO no evidenció perfusión cerebral o cerebelosa y los EEG repetidos mostraron una actividad theta parietooccipital derecha hasta fallecer a los 5 días.

En el caso n° 17 nos sorprende que no muestren iconografía de los PEAT y PES, y es poco creíble

que ni siquiera tenga una onda I acústica o una onda N13 al estimular cada mediano. Dice que la no existencia de potenciales evocados con conservación de la EEG y gammagrafía con HMPAO es un fallo en la certeza diagnóstica, cuando es todo lo contrario, se trata de una muerte troncoencefálica donde la EEG y gammagrafía con HMPAO han sido incapaces de diagnosticar. También incurre en errores de valoración de EEG y gammagrafía al decir que son normales y luego a pie de página de la iconografía lo refiere como patológicos. El registro EEG del caso 2 es muy deficiente y la actividad en O₂ tiene aspecto de artefactos por no detectarse en áreas vecinas. Sigue sin mostrar potenciales evocados. Dice que el registro EEG tiene una actividad residual en O₂ y luego en la tabla general figura silencio electrocerebral. Comete errores de bulto, contradiciéndose en los resultados.

Los objetivos del trabajo y su planteamiento son buenos, pero el análisis de resultados es defectuoso y pobre. Las conclusiones son gratuitas y no se basan en los resultados obtenidos.

Fortalezas de los multipotenciales evocados

Barbitúricos

Existen circunstancias como los estados de agitación psicomotriz, los síndromes disautonómicos y el edema cerebral intenso en que es necesario administrar fármacos depresores del SNC, siendo los barbitúricos los más utilizados. En otras ocasiones se hace necesario el uso de bloqueantes neuromusculares para evitar el rechazo del respirador. Bajo la acción de estos fármacos, los parámetros clínicos y electroencefalográficos manejados por el médico para valorar el grado de coma o la muerte encefálica pierden su significación y es entonces cuando las exploraciones neurofisiológicas y de forma especial los potenciales evocados adquieren un papel decisivo en la existencia o no de muerte encefálica debido a la mayor resistencia que presentan a la acción de dichos fármacos.

Experimentalmente Sutton et al¹¹ estudiaron en 9 gatos los efectos de altas dosis de barbitúricos sobre los potenciales evocados multimodales. Tras la obtención de los basales, se les administró pentobarbital por vía intravenosa en bolo, a dosis totales de 9, 18, 27, 45, 63, 123 y 183 mg/kg, la barbituremia fue subiendo poco a poco hasta alcanzar niveles terapéuticos de coma (4 a 5 mg/dl) después del quinto bolo. En ese momento, el EEG era isoelectrico, necesitando administrar agentes presores para mantener la estabilidad cardiovascular. Los PEAT mostraron aumentos de latencia de onda V junto con algunos cambios poco significativos. En la vía somestésica los potenciales originados en el troncoencéfalo apenas se afectaron, mientras que las primeras respuestas corticales presentaron un aumento progresivo de latencias. Las respuestas tardías o de asociación desaparecieron con dosis relativamente bajas e incluso inferiores a los niveles terapéuticos.

Los componentes tardíos de los potenciales evocados visuales (PEV) desaparecieron con dosis relativamente bajas (9 mg/kg), conservando un complejo simple positivo-negativo que resistió a los aumentos de barbituremia.

Aunque la casuística no es muy grande, el trabajo tiene una metodología muy completa y unos resultados bien presentados en los que se confirma la modificación de los potenciales evocados sobre todo los de larga latencia ante dosis muy elevadas de barbitúricos capaces de provocar un EEG isoelectrico y la marcada resistencia de los de corta latencia, en particular los acústicos de troncoencéfalo que incluso a dosis masivas y con niveles séricos muy elevados persistían con sólo un alargamiento de sus latencias.

Estos resultados experimentales fueron confirmados en la clínica por Newlon et al¹² que estudiaron a un grupo de 20 pacientes con traumatismo craneoencefálico grave sometidos a tratamiento con pentobarbital y otros 17 libres de medicación barbitúrica como grupo control. Los niveles medios de pentobarbital en suero fueron de 1,9 mg/100 ml. Observaron que los PEAT no se alteraban de forma significativa, mientras que existía una disminución en la amplitud de algunos de los componentes de los PEV, junto con los componentes tardíos de los PES. También se objetivó un retraso de latencias en los potenciales evocados somestésicos tronculares.

Aunque aún no se conocen totalmente los mecanismos de acción de los barbitúricos, se cree que es la sinapsis el lugar de acción de los hipnóticos, siendo las áreas corticales asociativas polisinápticas las más sensibles a los barbitúricos, y las oligosinápticas del troncoencéfalo las más resistentes. Ésta podría ser una razón para explicar las alteraciones de las respuestas corticales y la conservación de las del troncoencéfalo. Sin embargo, Newlon et al¹² defendían que las alteraciones de los potenciales evocados son debidas a la hipotermia inducida por los barbitúricos.

La metodología de obtención de potenciales evocados no está suficientemente explicada ya que hace referencia a trabajos anteriores¹³. No obstante, la muestra está bien planteada y tiene grupo control. El gran valor del trabajo estriba en que refrenda en el hombre los hallazgos encontrados por otros autores en el campo experimental y coincide con ellos en la resistencia de las respuestas de corta latencia a la acción de los barbitúricos y al papel que pueden desempeñar en la monitorización neurológica cuando el examen clínico está limitado.

Drummond et al¹⁴ estudiaron los efectos de la administración en infusión de tiopental sódico en pacientes a dosis de 1,25mg/kg/minuto durante 62 minutos llegando a una dosis total de 77,5mg/kg sobre los PES de nervio mediano, PEAT y EEG. Observaron que el EEG se hizo isoelectrico a los 22(8) minutos después del comienzo de la administración mientras que los PES y PEAT presentaron modificaciones pero en ningún momento desaparecieron. Los

PES presentaron un aumento progresivo en el tiempo de conducción central, un retraso de latencia de la N20 junto con una disminución en su amplitud. En los PEAT existió un aumento de latencias en las ondas I, III y V no modificándose sus amplitudes. Los autores concluyeron afirmando que la administración de una dosis superior al doble para producir un EEG isoelectrico no es una limitación para poder realizar una monitorización eficaz mediante PES y PEAT.

En un artículo de revisión, Chiappa y Hill¹⁵ afirman que los potenciales evocados no se alteran en aquellos pacientes bajo anestesia general y se alteran poco en aquellos tratamientos con altas dosis de barbitúricos capaces de lograr un EEG isoelectrico indicado en cuadros de presión intracraneal elevada.

En 1991, Janssen et al¹⁶ estudiaron en un grupo de ratas, primero por separado y luego conjuntamente, el efecto de la hipotermia y los barbitúricos sobre los PEAT. En un experimento eligen 32 ratas y al azar las dividen en dos grupos de 16, el primero recibe anestesia con pentobarbital sódico (nembutal 40 mg/kg) y el segundo sirve de control sin anestesia administrándoseles un volumen idéntico de suero salino. El registro de los PEAT se realizó con una escala de temperaturas de 37, 36, 34,5 y 31,5 °C en ambos grupos.

En sus resultados destacan que el pentotal producía un alargamiento de las latencias pero de manera diferente a la hipotermia, actuando sobre unas ondas más que sobre otras, haciendo desaparecer los últimos componentes y persistiendo los primeros. El retraso era mayor que el inducido por la hipotermia que influía sobre todas las ondas, tanto las más periféricas como las centrales, y ocasionaba un aumento de las amplitudes. Sobre estas últimas el pentotal producía también un aumento de algunas y disminución de otras. Ésta era la confirmación de que las latencias de los PEAT aumentan tanto con la hipotermia como con el pentotal, considerando ambos factores por separado o conjuntamente. No obstante los mecanismos de actuación de cada uno de ellos son diferentes y ciertos hallazgos atribuidos a la hipotermia podrían ser parcialmente consecuencia de fármacos anestésicos y de las dosis.

La metodología está bien estructurada y detallada aunque no explica suficientemente el número de ondas normales ni los valores de latencias y amplitudes. Sus diferencias con la que se aplica en el hombre al igual que la nomenclatura de las ondas podrían hacer que los resultados no fueran totalmente extrapolables a los humanos.

Un dato de interés es que tanto con las dosis de depresores centrales empleadas por ellos como con las cifras de hipotermia no se producía una desaparición de todos los componentes como ocurre en la mayoría de casos de muerte cerebral.

Shapiro et al¹⁷ también llegaron a conclusiones similares en un trabajo experimental realizado en ratas sobre las alteraciones de los PEAT producidas por el pentobarbital.

Hipotermia

En situaciones de hipotermia como las producidas en pacientes sometidos a cirugía cardíaca o aquéllas ocasionadas por comas tóxicos o farmacológicos, la valoración clínica y electroencefalográfica es difícil. Sabemos que entonces el EEG llega a hacerse isoelectrico y el paciente se muestra arreactivo. Sin embargo, los potenciales evocados se mantienen con algunas modificaciones conforme va descendiendo la temperatura. Los cambios neurofisiológicos producidos por la hipotermia se deben a: disminución del potencial de reposo de membrana, aumento del período transitorio de disparo de espigas, disminución de la velocidad de conducción nerviosa y depresión de la transmisión sináptica. Markand et al¹⁸ estudiaron 16 pacientes de 25 a 72 años sometidos a cirugía cardíaca a corazón abierto y monitorizándolos mediante multipotenciales evocados (PEAT, PESE, PESC y PEV). A todos se les sometió a hipotermia, alcanzando en 8 pacientes temperaturas entre los 19 °C y 20 °C, y los otros 8 entre 21 °C y 25 °C. La velocidad de enfriamiento fue de 1 °C cada 1-3 minutos. Después de un período de hipotermia de 1-2 horas, se recalentaron lentamente. Los PEAT, PESE, PESC y PEV se obtuvieron siguiendo la metodología habitual y uniforme para todos los pacientes, partiendo de unos registros basales una vez anestesiados y antes de entrar en hipotermia.

Los PEAT en todos los pacientes presentaron un aumento de latencias de las ondas I, III y V conforme iba descendiendo la temperatura medida a nivel nasofaríngeo siguiendo una recta lineal con un coeficiente de correlación de 0,8. El aumento de latencia de la onda I fue proporcionalmente menor que el de la V y por lo tanto la interlatencia III-V fue aumentando con respecto a la I-III. Las amplitudes de las ondas en general fueron disminuyendo con el enfriamiento.

Por encima de los 25 °C, los PEAT se registraron en todos los pacientes, salvo en un caso en el que había desaparecido la onda I, conservándose la III y la V.

Entre 25 °C y 21 °C, los PEAT tuvieron comportamiento variable; 4 de 12 ausencia de ondas, 6 presentaron todas las ondas y los 2 restantes sólo onda V.

A 20 °C o inferior se hicieron PEAT en 6 pacientes, estando ausentes en todos.

El recalentamiento del cuerpo provocó la reversión de las alteraciones de los PEAT en orden inverso al desarrollado en el enfriamiento, alcanzando los mismos valores que en el nivel prehipotérmico.

Los potenciales evocados de corta latencia, es decir los PESE y la N20 o N19 de los PESC, se registraron en Erb-Fz para obtener la N10 (refleja la actividad del plexo braquial) y la N14 (refleja la actividad de los núcleos dorsales a nivel bulbomedular) y en C3'/C4'-Fz para obtener el potencial N19 (refleja la actividad del área primaria del córtex somestésico). Existió una correlación lineal con un

alto valor del coeficiente entre el aumento de latencias y la bajada de temperatura.

La N10 es la más resistente a la hipotermia y en 2 de los 16 pacientes desapareció. En uno a los 23 °C y en otro a los 20 °C. La N14 desapareció en 3 pacientes a los 23 °C, 21 °C y 20 °C, respectivamente, y en ninguno se mantuvo si antes había desaparecido la N10. La N19, de origen cortical, desapareció en 5 pacientes de los 6 en que se registraron a 20 °C o inferior. Entre 21 °C y 24 °C, 4 de 8 pacientes tuvieron N19. A 25 °C o más, todos presentaron N19, excepto uno en que desapareció a 27 °C. Las amplitudes de la N14 y N19 tuvieron comportamientos variables, mientras que la N10 aumentó el 50% entre 33 °C y 26 °C, cayendo posteriormente con hipotermia más intensa.

Los potenciales evocados somestésicos de larga latencia fueron: la N1, que equivale a la N19, la N2 y la N3. Todos se alteraron con la hipotermia, pero especialmente la N2 y la N3.

Por debajo de 25 °C, se obtuvo una N3 muy hipovoltada en 4 de 10 pacientes. Por encima de 25 °C, la N1 se registró en todos, mientras que entre 19 °C y 25 °C sólo se obtuvo en 8 casos. El coeficiente de correlación lineal fue de 0,8 entre el retraso de latencias N1, N2 y N3 y la caída de temperatura.

El recalentamiento del cuerpo provocó la recuperación de la N1, N2 y N3 a partir de los 25 °C, alcanzando valores prehipotérmicos al final del proceso.

Los potenciales evocados visuales con estímulo LED (*light emitting diode* [diodo emisor de luz]) se analizaron en latencia y amplitud de la onda P1 tras la estimulación binocular. Este estudio se realizó a 8 pacientes detectando mucha variabilidad interindividual e intraindividual. Se apreció inestabilidad en la morfología de las ondas en un mismo paciente en intervalos en el que no había cambiado la temperatura. El enfriamiento progresivo provocó un aumento de la latencia de la P1 con gran caída de amplitud. Los PEV desaparecieron a partir de los 25 °C y sólo en un caso persistió una respuesta hipovoltada a los 23 °C. La latencia de la P1 sigue una progresión lineal conforme baja la temperatura. Como comentarios a este trabajo cabe destacar que la recepción de los potenciales evocados somestésicos no fue uniforme en todo los pacientes. Los datos fueron muy bien expuestos y las conclusiones se basan en los resultados obtenidos.

Rossi y Britt¹⁹ comprobaron la desaparición de las ondas de los potenciales evocados acústicos al alcanzar los 20,3 °C tras someter a hipotermia a 4 gatos. Evidentemente el número de casos fue muy reducido, pero la metodología era compleja y el análisis de resultados fue riguroso.

Markand et al²⁰ volvieron a estudiar a 10 pacientes sometidos a cirugía cardíaca a corazón abierto bajo hipotermia inducida y observaron el registro de potenciales evocados acústicos tronculares cada 1 ó 2 grados de descenso de temperatura desde los 36 °C hasta alcanzar los 20 °C, vuelven a presenciar el aumento de latencias con la caída de temperatura,

afirmando que todos los componentes se conservaban a 28 °C y desaparecían por debajo de 20 °C.

Guerit et al²¹ estudiaron el comportamiento de los potenciales evocados somestésicos de nervio mediano en 9 pacientes con una franja de edad entre 35 y 64 años sometidos a cirugía del cayado aórtico. Recibieron una anestesia de mantenimiento uniforme, con fentanilo y la inducción se hizo con tiopental, con etomidato o con fentanilo. La metodología de los potenciales evocados fue igual para todos. Presentaron sus resultados en tres aspectos:

1. La identificación de picos de latencias a temperaturas normales.

2. Una vez identificadas las ondas observaron la influencia de la hipotermia, detectando el aumento de latencias, la aparición de picos no observados anteriormente y la desaparición de potenciales con la hipotermia.

3. Por último hicieron una demostración gráfica consistente en la importancia de las referencias para controlar las distintas ondas dependiendo que ésta fuese frontal o interauricular. También concluyeron como otros autores que la N20 desaparece a los 20 °C conservándose la N14 y P14. El trabajo es técnicamente muy bueno, reproducible en todos sus pasos y con una iconografía detallada que nos permite observar los cambios en las curvas de los potenciales conforme va bajando la temperatura.

Markand et al²² volvieron a estudiar los potenciales evocados de la hipotermia, pero en este artículo se dedican sólo a los somestésicos. Fueron 14 pacientes, 12 hombres y 2 mujeres con una media de edad de 50 años sometidos a cirugía cardíaca, registrando los potenciales somestésicos de corta latencia en cada descenso de 1 ó 2 grados de temperatura partiendo de los 37 °C hasta alcanzar los 20 °C. Ignoraron la temperatura de los miembros y controlaron la nasofaríngea y la rectal, estando siempre más disminuida la última que se equiparaba con la primera al completar la hipotermia. Antes de comenzar hicieron unos potenciales somestésicos normotérmicos para poder tener un control de la evolución. La metodología de los potenciales somestésicos de nervio mediano fue la habitual, marcando el patrón de referencia normotérmico de las ondas N10, P14, N19 y las interlatencias P14-N19 y N10-P14. Calcularon el efecto de la temperatura sobre las latencias de los potenciales somestésicos siguiendo un modelo de regresión. Observaron que el retraso de latencias con la caída de temperatura obedeció a una correlación lineal con aumento de latencia por cada °C de 0,61 milisegundos para la N10, 1,15 milisegundos para la P14 y 1,56 milisegundos para la N19. Volvieron a demostrar que la N19 se recoge bien cuando los pacientes tienen una temperatura por encima de 26 °C y va desapareciendo entre los 25 a 20 °C, mientras que las N10 y P14 eran más resistentes a la hipotermia conservándose en algunos pacientes a 18 °C. Las amplitudes aumentaron en la N10 y P14 conforme fueron bajando la temperatura, mientras que la N19 fue disminuyendo.

Si bien el trabajo tiene sólo 14 pacientes, la metodología es muy uniforme, la patología y el proceder anestésico superponibles y la franja de edad estrecha. Los fenómenos neurofisiológicos por hipotermia se repiten en cada paciente demostrando un comportamiento común. Los estudios de correlación de latencias y amplitudes con la hipotermia fueron claros.

Por último, Mackenzie et al²³ recogieron 4 pacientes con poiquiloterma, haciendo un estudio comparativo de los multipotenciales evocados durante los períodos normotérmicos y los hipotérmicos. Previamente obtuvieron un grupo control en 10 sujetos sanos de edades similares. Demostraron un claro efecto de la hipotermia leve (de 36,5 °C a 33,5 °C) en el aumento de latencias de los potenciales evocados somestésicos, acústicos y visuales, conservando una buena morfología y amplitud. El artículo está limitado por el número de pacientes, sólo cuatro, pero tiene una metodología reproducible y unos resultados superponibles. El interés de este trabajo es encontrar un patrón de caída de la temperatura similar al que suele darse en las Unidades de Cuidados Intensivos en pacientes en muerte cerebral.

Recursos humanos y técnicos

Para la realización de potenciales evocados en pacientes en coma o muerte cerebral en las Unidades de Cuidados Intensivos se necesita un equipo formado por un facultativo especialista en Neurofisiología Clínica y un enfermero/a que le ayude. Es fundamental que el equipo humano esté acostumbrado a trabajar en áreas de Cuidados Intensivos donde el ambiente técnicamente es muy hostil.

El aparataje necesario está compuesto por amplificadores y estimuladores visuales, somestésicos y acústicos, sistemas de registro y almacenaje. Debe ser portátil, capaz de desplazarse a la cabecera del paciente y además suelen ser versátiles pudiendo realizar también exploraciones como electroneurografía, electromiografía, etc.

El material fungible para el registro de potenciales evocados que se usa en las exploraciones son electrodos de aguja monopolares de un solo uso.

Coste económico

Podemos hacer un cálculo aproximado de los costes económicos en función de la inversión, del material fungible y de los tiempos de dedicación del personal sanitario.

1. El equipo de potenciales evocados con estimuladores acústicos, visuales y somestésicos incluidos cuesta alrededor de 4-5 millones de pesetas.

2. Material fungible: son los electrodos monopolares de aguja y de un solo uso, con un coste por unidad de 500 ptas, es decir unas 3.500 ptas.

3. Tiempo de personal facultativo y de enfermería: los tiempos de realización de los tres tipos de

potenciales evocados se sitúan alrededor de 60 minutos.

Repetitividad

No existen limitaciones para la repetición de las exploraciones de potenciales evocados pudiendo hacerse tantas veces como se desee, siendo ésta una ventaja que los diferencia de otros estudios complementarios, en los que es necesario un tiempo de espera para eliminar algún preparado administrado al paciente.

Accesibilidad

Las exploraciones neurofisiológicas son accesibles al lugar donde está el paciente. Se realiza a la cabecera en las Unidades de Cuidados Intensivos, sin precisar un traslado que suponga algún riesgo o incomodidad para el paciente y que en muchas circunstancias condiciona el diagnóstico de muerte encefálica.

Disponibilidad de laboratorios de neurofisiología clínica

Los potenciales evocados están al alcance de la inmensa mayoría de Unidades de Cuidados Intensivos donde se hace el diagnóstico de muerte encefálica o bien es posible el traslado de equipos móviles de neurofisiología clínica de otros centros dada la manejabilidad de los mismos. Actualmente se contabilizan 92 Unidades de Neurofisiología Clínica dentro de la red pública hospitalaria española disponiendo prácticamente todas ellas de las técnicas de potenciales evocados.

Debilidades de los potenciales evocados.

Artefactos

Las debilidades de los potenciales evocados quedan reducidas a aquellos casos en los que exista la imposibilidad de poder obtener un respuesta por alguna limitación en la estimulación o en la recepción.

En ocasiones y debido a la existencia de férulas de yeso, lesiones cutáneas o dispositivos de alimentación parenteral, la colocación del estimulador somestésico en la muñeca está dificultada, obligando a usar estimuladores de anillo digitales con las consiguientes modificaciones en su valoración. A veces, la colocación de electrodos de recepción en el cuero cabelludo presenta problemas debido a la existencia de fracturas abiertas de cráneo, hematomas, vendajes o sensores de la presión intracraneal. En estos casos variamos la situación del electrodo receptor tratando de colocarlo lo más cerca posible al punto teórico y teniendo en cuenta esta variación en el momento de valorar el potencial evocado obtenido.

También las lesiones de los receptores periféricos acústicos, ya sean debidas a otorragias, conmocio-

nes cocleares, hemotímpanos, fracturas de peñasco, trombosis de la arteria basilar, patología del VIII par obligan a cambiar el nervio estimulado pudiendo usar los potenciales evocados trigeminales en vez de los PEAT. Las lesiones del nervio mediano, plexo braquial o medula cervical obligan a cambiar el nervio estimulado pudiendo usarse el cubital, radial, o estimular los nervios de miembros inferiores.

Otras veces el registro de potenciales evocados en los enfermos ingresados en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) pueden presentar problemas debido a los artefactos inherentes a la misma, como son los de radiofrecuencias o interferencias de 50-60 Hz provocados por equipos conectados próximos al enfermo o tomas de tierra defectuosas. Esto se soluciona identificando y retirando la máquina responsable de dichos artefactos y asegurando las tomas de tierra¹. En general, todas las debilidades suelen superarse por profesionales expertos en la obtención de registros electrofisiológicos en UCI que con su experiencia localizan artefactos o buscan la mejor solución ante una limitación física del paciente.

CONCLUSIONES

Basándonos en el estudio bibliográfico sobre el comportamiento y valor de los multipotenciales evocados en el diagnóstico de muerte encefálica hemos llegado a las siguientes conclusiones:

1. Los multipotenciales evocados (potenciales evocados acústicos tronculares, somestésicos de corta y larga latencia y visuales) en los pacientes en muerte encefálica mostraron un comportamiento muy constante con ausencia de todos los componentes que se originan por encima de la unión bulbomedular.

2. Los potenciales evocados acústicos tronculares muestran una ausencia bilateral de las ondas III, IV y V, persistiendo en algunos casos componentes I y/o II de forma uni o bilateral.

3. Los potenciales evocados somestésicos corticales o de larga latencia están siempre ausentes en la muerte encefálica.

4. Los potenciales evocados somestésicos espinales o de corta latencia originados por debajo de la unión bulbomedular se conservan de forma bilateral, lo que asegura la integridad de la vía somestésica periférica y medular.

5. Los potenciales evocados visuales están siempre ausentes en la muerte encefálica.

6. El electroretinograma se conserva un tiempo después de establecida la muerte encefálica.

7. Los multipotenciales evocados pueden confirmar el diagnóstico clínico y electroencefalográfico de muerte encefálica o por el contrario rechazarlo en determinadas circunstancias como la hipotermia y la impregnación farmacológica por depresores del sistema nervioso central donde la valoración clínica y el EEG se ven limitadas.

8. Los barbitúricos modifican las latencias y amplitudes de los multipotenciales evocados dependiendo de las dosis empleadas, y la desaparición de

todos los componentes únicamente se produce cuando se administran en cantidades muy superiores a las utilizadas en la práctica clínica habitual.

9. El descenso de temperatura provoca un retraso de latencia de los potenciales evocados, estando presentes todas las modalidades hasta 25 °C, entre los 25 °C y 20 °C comienzan a desaparecer.

10. Los multipotenciales evocados son una prueba diagnóstica segura, fiable, rápida, repetible, accesible, de bajo coste y disponible en la mayor parte de los hospitales de la red pública española.

11. La combinación de los criterios clínicos de muerte cerebral y los estudios neurofisiológicos (el electroencefalograma y los multipotenciales evocados) garantizan una seguridad diagnóstica en la muerte encefálica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Paniagua-Soto J, Piñero, M, Vázquez, G. Utilidad de los potenciales evocados en el enfermo crítico. En: Net A, Marruecos L, eds. Neurología crítica. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica, 1994.
2. Piñero Benítez, M. Los Potenciales Evocados en el diagnóstico de la muerte cerebral. Tesina de Licenciatura. Universidad de Granada, 1986.
3. Machado C. Multimodality evoked potentials and electroretinography in a test battery for an early diagnosis of brain death. *J Neurosurg Sci* 1993; 37(3): 125-131.
4. Goldie WD, Chiappa AH, Young RR, Brooks EB. Brainstem auditory and short latency somatosensory evoked responses in brain death. *Neurology* 1981; 31: 248-256.
5. Hall JW, Mackey-Hargadine JR, Kim EE. Auditory brainstem response in determination of brain death. *Arch Otolaryngol* 1985; 111: 613-620.
6. Facco E, Casartelli Liviero M, Munari M, Toffoletto F, Baratto F, Giron GP. Short latency evoked potentials: new criteria for brain death? *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1990; 53: 351-353.
7. Litscher G, Schwarz G, Kleinert R. Brain-stem auditory evoked potential monitoring. Variations of stimulus artifact in brain death. *EEG Clin. Neurophysiol* 1995; 96: 413-419.
8. Besser R, Dillmann U, Henn M. Somatosensory evoked potentials aiding the diagnosis of brain death. *Neurosurg Rev* 1988; 11: 171-175.
9. Erbenig A, Erbenig G, Cataltepe O, Topcu M, Erbas B, Aras T. Brain Death: Determination with Brain Stem Evoked Potentials and Radionuclide Isotope Studies. *Acta Neurochir (Wien)* 1991; 112: 118-125.
10. Schlake HP, Böttger IG, Grottemeyer KH, Husstedt IW, Brandau W, Schober O. Determination of cerebral perfusion by means of planar brain scintigraphy and 99mTc-HMPAO in brain death, persistent vegetative state and severe coma. *Intensive Care Med* 1992; 18: 76-81.
11. Sutton LN, Frewen T, Marsh R, Jaggi J, Bruce DA. The effects of deep barbiturate coma on multimodality evoked potentials. *J Neurosurg* 1982; 57: 178-185.
12. Newlon PG, Greenberg RP, Enas GG, Becker DP. Effects of therapeutic pentobarbital coma on multimodality evoked potentials recorded from severely head-injured patients. *Neurosurg* 1983; 12: 613-619.
13. Greenberg RP, Mayer DJ, Becker DP, Miller JD. Evaluation of brain function in severe human head trauma with multimodality evoked potentials. Parte 1: Evoked brain-injury potentials, methods, and analysis. *J Neurosurg* 1977; 47: 150-162.
14. Drummond JC, Todd DD, Sang UH. The effect of high dose sodium thiopental on brain stem auditory and median nerve somatosensory evoked responses in humans. *Anesthesiology*, 1985; 63: 249-254.
15. Chiappa KH, Hill RA. Evaluation and prognostication in coma. *Electroencephalography Clin Neurophysiol* 1998; 106: 149-155.
16. Janssen R, Hetzler BE, Creason JP, Dyer RS. Differential impact of hypothermia and pentobarbital on brain-stem auditory evoked responses. *EEG Clin Neurophysiol* 1991; 80: 412-421.
17. Shapiro SM, Moller AR, Shiu GK. Brain-stem auditory evoked potentials in rats with high-dose pentobarbital. *EEG Clin Neurophysiol* 1984; 58: 266-276.
18. Markand ON, Warren CH, Moorthy SS. Monitoring of multimodality evoked potentials during open heart surgery under hypothermia. *EEG Clin Neurophysiol* 1984; 59: 432-440.
19. Rossi GT, Britt RH. Effects of hypothermia on the cat brain-stem auditory evoked response. *EEG Clin Neurophysiol* 1984; 57: 143-155.
20. Markand ON, Lee BI, Warren C. Effects of hypothermia of brainstem auditory evoked potentials in humans. *Ann Neurol* 1987; 22: 507-513.
21. Guérit, JM, Soveges L, Baele P, Dion R. Median nerve somatosensory evoked potentials in profound hypothermia for ascending aorta repair. *EEG Clin Neurophysiol* 1990; 77: 163-173.
22. Markand ON, Warren C, Mallik GS, King RD, Brown JW, Mohamed Y. Effects of hypothermia on short latency somatosensory evoked potentials in humans. *EEG Clin Neurophysiol* 1990; 77: 416-424.
23. Mackenzie MA, Vingerhoets DM, Colon EJ. Effect of Steady Hypothermia and Normothermia on Multimodality Evoked Potentials in Human Poikilothermia. *Arch Neurol* 1995; 52: 52-58.