

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE VALENCIA

SAN VICENTE MÁRTIR

ESCUELA DE DOCTORADO



Universidad
**Católica de
Valencia**
San Vicente Mártir

“Relación del potencial evocado somatosensorial N70 en pacientes en coma con el pronóstico funcional a medio y largo plazo”.

TESIS DOCTORAL

PRESENTADA POR:

Andrea Victoria Arciniegas Villanueva

DIRIGIDA POR:

Prof. Francisco Javier Sancho Pelluz

Dr. Emilio González García

AÑO DE DEFENSA

2023

Dedicatoria

A mis padres, Miguel, Alma y Lucia

A los abuelos Cayetano y José Antonio que nos acompañan desde el cielo

AGRADECIMIENTOS

A mis mentores: Dr. Emilio González, Dr. Francisco Javier Sancho, Dr. Tomás Segura, Dr. David Mansilla. A la Dra. Eva María Fernández Díaz por el apoyo incondicional. A todo el equipo de Neurología y Neurofisiología Clínica del Hospital General Universitario de Albacete, tanto adjuntos, residentes y personal de enfermería.

RESUMEN

Objetivos

Analizar la validez de la presencia o ausencia del potencial evocado somatosensorial N70 en relación con la conservación o el deterioro funcional en pacientes que han sufrido un coma tras una parada cardiorrespiratoria o una lesión cerebral aguda, ingresados en las unidades de críticos del Hospital Universitario de Albacete

Diseño

Estudio observacional de cohortes, retrospectivo, realizado en pacientes ingresados en las unidades de críticos de nuestro centro con diagnóstico de coma post-anóxico.

Ámbito

Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y Reanimación (REA) del Hospital General Universitario de Albacete.

Participantes

120 pacientes adultos incluidos consecutivamente en coma, 60 pacientes tras sufrir una parada cardiorrespiratoria y 60 tras una lesión cerebral aguda.

Variables de interés principales:

PESS (presencia o ausencia N20 y N70). EEG (Hallazgos favorables y desfavorables). Valoración del pronóstico funcional mediante la escala de coma de Glasgow modificada 6-12 meses posteriores.

Resultados

La ausencia bilateral de N20 tiene una especificidad del 100% para el pronóstico ominoso a corto plazo. La presencia de N70 tiene una especificidad del 84% para el buen pronóstico a medio-largo plazo y su ausencia muestra una sensibilidad del 92,7% para el mal pronóstico. Ciertos hallazgos EEG son indicadores de mal pronóstico a corto, medio-largo plazo (especificidad del 100%, sensibilidad del 56%) mientras que hallazgos favorables, se relacionaron con una adecuada recuperación.

Conclusiones

La presencia y ausencia de los PESS de corta y larga latencia N20-N70 y los hallazgos Electroencefalográficos, están relacionados con la predicción del pronóstico neurológico de los pacientes tras coma postanóxico. Nuestro trabajo resalta especialmente la utilidad de N70 como factor pronóstico tras el coma postanóxico.

Palabras clave: Potenciales evocados somatosensoriales, N20, N70, Electroencefalograma, Escala de Glasgow modificada, pronóstico funcional.

<i>INDICE</i>	<i>pág.</i>
1.2.3.10 Consideraciones especiales en la UCI de Neonatos	66
1.2.4 Otras pruebas neurofisiológicas	67
1.3 Estado de la cuestión	68
1.1. Revisión bibliográfica	70
2. Hipótesis del estudio	70
2.1. General	70
2.2. Operativa	70
3. Objetivos	70
3.1 General	70
3.2 Específicos	71
4. Material y métodos	71
4.1. Diseño del estudio	71
4.2. Sujetos del estudio	72
4.2.1 Protocolo de realización de los potenciales somatosensoriales en el Hospital General Universitario de Albacete	73
4.3. Limitaciones del estudio	76
4.4. Aspectos éticos	77
5. Estudio estadístico	77
5.1. Variables del estudio	77
5.1.1. Glasgow outcome scale	79

<i>INDICE</i>	<i>pág.</i>
5.2. Recogida y procesamiento de las variables	79
5.3. Análisis descriptivos	81
5.4 Contrastes de hipótesis	81
6.0 Resultados	82
6.1 Pacientes en coma tras parada cardiorrespiratoria	82
6.2 Pacientes en coma tras lesión estructural	119
7.0 Discusión	139
8.0 Conclusiones	145
9.0 Bibliografía	147
Anexos	154
Anexo I. Índice de tablas y figuras	
Índice de tablas	155
Índice de figuras	156
Tablas y figuras estadística	160
Anexo II Estudio estadístico	173
Anexo III Dictamen favorable CEIm	386

ABREVIATURAS

AAN: Academia Americana de Neurología

Bi-PLEDS: bilateral independent periodic lateralized epileptiform discharges.

DE: Desviación estándar

E: Especificidad

EEG: Electroencefalograma

EGM y EGMOD: Escala de Glasgow Modificada dicotomizada o <3 y >3 .

EscalaGM: Escala de Glasgow Modificada desglosada en 5 ítems.

FFPs: Potenciales de campo lejano

FP: Falso positivo

TH: Hipotermia terapéutica

HSA: Hemorragia subaracnoidea

IC: Intervalo de confianza

NFPs: Potenciales de campo cercano

MMN: *Mismatch Negativity*

PCR: Parada cardiorrespiratoria

PEG Gastrostomía endoscópica percutánea

PESS: Potenciales evocados somatosensoriales.

PLEDS: Periodic lateralized epileptiform discharges

REA: Unidad de Reanimación y pacientes críticos.

RM: Resonancia magnética

S: Sensibilidad

SEG: Segundos

SIADH: Síndrome de secreción insuficiente de ADH

SIRPIDs: Stimulus-induced rhythmic, periodic, or ictal discharges

SRA: Sistema reticular activador

TAC: Tomografía axial computarizada

TCE: Traumatismo Craneoencefálico

UCI: Unidad de cuidados intensivos

VPL: Núcleo ventral posterolateral del Tálamo

VPP: Valor predictivo positivo

VPN: Valor predictivo negativo

1. INTRODUCCIÓN

Uno de los problemas de salud pública es el daño cerebral adquirido, tanto por la cifra de afectados, la repercusión de las secuelas o la calidad de vida de los pacientes y las familias. La incidencia del daño cerebral ha aumentado por la mayor edad de la población y el aumento de la supervivencia de los pacientes con alto riesgo neurológico por la mejora de los servicios prehospitalarios, de emergencia y los medios diagnósticos y terapéuticos (1)

En Estados Unidos, 300.000 personas al año, experimentan una parada prehospitalaria y un 70-85% de estos se debe a una causa cardíaca. Cerca del 92% mueren, 37% de los que llegan al hospital sobreviven, 80% de estos permanecen en coma y aproximadamente un tercio de ellos recuperan la consciencia(2). La razón más importante de la tórpida recuperación es el síndrome post-parada cardíaca que se caracteriza por daño cerebral, disfunción miocárdica y respuesta sistémica a la isquemia/reperfusión(3). El daño cerebral se manifiesta principalmente por la encefalopatía hipóxico-isquémica que es una de las principales causas de discapacidad y muerte en los pacientes que sufren una parada cardiorrespiratoria (PCR) (4)

Un paciente con una lesión cerebral puede: tener un mal pronóstico (muerte y coma profundo) o recuperación funcional completa. En medio de estos dos conceptos se encuentra el estado vegetativo persistente y permanente y las discapacidades intermedias (motoras, sensoriales, conductuales, cognitivas).

Periodos del paciente con daño cerebral:

- Periodo previo a la lesión:

Las principales causas del daño cerebral adquirido son: La patología cerebral vascular ya sea Isquémica o hemorrágica, en segundo lugar, el traumatismo craneoencefálico.(5) En tercer lugar se encuentra la patología hipóxico isquémica secundaria a una parada cardiorrespiratoria PCR, tumores cerebrales (primarios y

metastáticos), Infecciones, ahogamientos, intoxicaciones, causas metabólicas y otros procesos.

- Fase de tratamiento médico y quirúrgico:

Reanimación y *damage control*: atención prehospitalaria, unidades de urgencias.

- Segunda fase médica y quirúrgica en unidades especiales:

Medicina intensiva, neurología, unidades de reanimación y cuidados críticos (días o semanas). Uno de los métodos más utilizados como neuroprotector después de una parada cardiorrespiratoria es la hipotermia. La inducción de hipotermia es un proceso de alto rendimiento en protección cerebral(6) donde la temperatura se mantiene baja 30-34°C(7) con buenos resultados disminuyendo la liberación de radicales libres, el objetivo principal es disminuir la injuria y el estrés metabólico en estos pacientes. En este contexto, en el manejo intrahospitalario, son cada día más los pacientes que se reaniman en una parada cardiorrespiratoria (PCR) y es cuando se plantea la pregunta de hasta donde llegar con el paciente, extremar o no medidas de soporte y de cuidado.

En los tres primeros días, el daño cerebral puede estar sujeto a muchos factores como otras complicaciones sistémicas (hiperglicemia, sepsis)(8), drogas administradas o reversibilidad de la injuria(2). Es entonces, donde según un criterio clínico basal del paciente y el uso de las pruebas pronóstico, podemos tomar una decisión con miras a la actuación y secuelas del paciente. La fase de neurorrehabilitación tiene como objetivo minimizar los daños físicos, cognitivos y conductuales para mejorar la calidad de vida y la integración social. Implica decidir con base al buen entendimiento a corto plazo de la extensión de la enfermedad como el impacto a largo plazo para orientar a la familia acerca de la severidad del proceso(3)

Para lograr este proceso se requiere de una integración multidisciplinar y es entonces donde las pruebas pronósticas altamente sensibles juegan un papel fundamental en la toma de decisiones, como lo describe el Consejo Europeo de Reanimación, La academia de Neurología(9)y las recomendaciones francesas de Neurofisiología Clínica(10), especialmente pruebas neurofisiológicas como lo son los potenciales evocados somatosensoriales (PESS) (11)

Se define “Coma” como ausencia de respuesta a cualquier estímulo siendo una emergencia médica y cuyo pronóstico depende de su atención y de las medidas precoces por el clínico(12). El daño cerebral suele ser extenso, pudiendo ser bihemisférico, del tronco cerebral o diencefalo paramediano, produciendo una afectación difusa o multifocal.

Su etiología puede ser:

- Estructural:
 - Supratentorial, como el ictus isquémico bilateral o masivo, hemorragia intracraneal, apoplejía hipofisiaria, embolia grasa, endocarditis, trombosis venosa, hidrocefalia, etc.
 - Infratentorial: Ictus isquémico vertebrobasilar, hemorragia de fosa posterior, procesos expansivos, etc.
- Anóxico: por una disminución en el aporte de oxígeno con una encefalopatía secundaria especialmente tras parada cardiorrespiratoria.
- Trastornos difusos o multifocales: ya sea procesos tóxicos o drogas como barbitúricos, anticolinérgicos, trastornos metabólicos, enfermedades sistémicas o infecciones (10)

La exploración clínica es estandarizada en la Escala de Coma de Glasgow para valorar el nivel de conciencia:

Tabla 1. “Escala de Coma de Glasgow”.

ESCALA DE GLASGOW
A. APERTURA OCULAR 4.Espontánea 3.A la orden 2.Al dolor 1.Sin respuesta
B. RESPUESTA MOTORA 6.Obedece órdenes 5.Localiza el dolor 4.Respuesta en Flexión 3.Flexión anormal (decorticación) 2.Respuesta en extensión (descerebración) 1.Sin respuesta
C. RESPUESTA VERBAL 5.Orientado 4.Desorientado pero puede responder 3.Solo emite palabras 2.Solo emite sonidos incomprensibles 1.Sin respuesta

La “Escala de Coma de Glasgow” ha sido mundialmente aceptada como un método numérico simple para expresar la observación clínica del nivel de conciencia, sin embargo, tiene ciertas limitaciones. Si el paciente está intubado o afásico alteran la puntuación verbal, así como puede estar alterado si el paciente tiene una lesión oral u ocular (13). También se puede ver alterada por la situación crítica de estos pacientes, por el uso de medicación sedativa o relajantes musculares(14). Sin embargo varios autores avalan que la ausencia del reflejo pupilar o respuesta corneal tras 72 horas de una parada cardiorrespiratoria es signo de mal pronóstico(15)

El uso de la Neurofisiología Clínica en la evaluación del paciente crítico juega un papel diagnóstico y pronóstico que permitirá mediante un conjunto de técnicas que son una prolongación de la clínica, obtener datos que aporten al clínico utilidad en la evolución de estos pacientes. Entre las técnicas más utilizadas tenemos: el electroencefalograma, los potenciales evocados somatosensoriales y la *Mismatch Negativity*(MMN) (14)

Los potenciales evocados somatosensoriales (PESS) junto con el electroencefalograma (EEG) son herramientas neurofisiológicas valiosas que en su combinación pueden aportar información diagnóstica, evolutiva y pronóstica(14)

Ninguna técnica es perfecta y se recomienda aplicar una combinación de las mismas para tomar decisiones a corto y medio plazo de estos pacientes(16). Los PESS se utilizan para valorar la integridad de la vía somatosensorial mediante el reflejo de la función cortical (17), especialmente a nivel medular y tálamo-cortical, Es ampliamente conocido que la ausencia del potencial N20 tiene un alto valor predictivo positivo para hablar de mal pronóstico, como el coma irreversible(18)(19)(20); sin embargo, su valor predictivo para hablar de buen pronóstico es escaso (16,17,21). Existen otros potenciales evocados de larga latencia cuyo papel pronóstico en el coma postanóxico no ha sido aún establecido con la suficiente evidencia científica. Estudios previos (22)(18) sugieren que el potencial N70, generado en el córtex suprasilviano opercular que es parte de la corteza somatosensorial secundaria(23), puede incrementar la sensibilidad (18) para hablar de buen o mal pronóstico(22) ya que es particularmente vulnerable a la hipoxemia(24,25). Es una técnica de fácil acceso y no invasiva, su utilidad ha sido más usada en los pacientes tras coma postanóxico y poco se conoce de su uso en pacientes con lesiones cerebrales estructurales.

En el coma postanóxico, un déficit de energía puede causar alteraciones reversibles en las conducciones neuronales y la neurotransmisión (penumbra isquémica). La ausencia bilateral del potencial evocado somatosensorial N20 constituye un predictor de no despertar o de estado vegetativo persistente (26) por la correlación entre esta observación y la señal dependiente de la oxigenación sanguínea del córtex primario somatosensorial, se ha demostrado que los hemisferios cerebrales son más sensibles a la hipoperfusión que el tronco cerebral y que la corteza es más sensible que la sustancia blanca(14).

En el estudio EEG se describen hallazgos patológicos específicos como lo son el patrón de brote supresión, coma Alpha o bajo voltaje delta que darán lugar a un pronóstico ominoso y una decisión de manejo agresiva o no del paciente. La encefalopatía hipóxica isquémica afecta 1-3/1000 nacidos vivos a término(27). La utilidad de los potenciales evocados y el EEG es significativa para valorar lesión y pronóstico de forma temprana.

- Tercer Periodo: rehabilitación (meses o años): Neurorrehabilitación, rehabilitación funcional.
- Cuarto periodo: Resto de la vida. Secuelas.

1.1 VALORACIÓN DEL PACIENTE CRÍTICO

La valoración pronóstica en el coma tras encefalopatía hipóxica isquémica busca sustentar el tratamiento o las terapias que a largo plazo necesita el paciente, teniendo en cuenta que se debe tener una visión multidisciplinar utilizada ampliamente en las unidades de críticos, ya que pueden existir múltiples factores que eviten dar cómo válidos los datos de una exploración por si sola.

1.1.1 Examinación Clínica

La exploración clínica es el primer y principal paso para la valoración de los pacientes. Muchas de las manifestaciones clínicas después de una parada cardiorrespiratoria dependen de la susceptibilidad de diferentes regiones cerebrales en respuesta a la anoxia. El córtex cerebral, el tálamo y el cerebelo son más susceptibles que las áreas subcorticales (3). La exploración neurológica puede aportar los datos iniciales en la evaluación inicial y continua de estos pacientes. Después de la perfusión, las funciones cerebrales incluida la respiración espontánea y los reflejos se recuperan más rápido que los que proceden de estructuras profundas (por ejemplo, la respuesta al dolor). En la valoración clínica del coma se deben tener en cuenta varios aspectos:

-Valoración del patrón respiratorio(28)

1. Bradipnea. Respiración lenta. Ya sea por insuficiencia de musculatura respiratoria, hipotiroidismo o una intoxicación farmacológica.

2. “Respiración de Kussmaul”. “Respiración profunda hiperpneica”. Identificada en lesiones mesencefálicas o protuberanciales y en cetoacidosis diabética.

3. “Respiración de Cheyne-Stokes”. Respiración cíclica y alternante entre periodos de apnea e hiperventilación, hasta que empiezan a menguar y alcanzan nuevamente la fase de apnea. Puede aparecer en problemas metabólicos, infartos cerebrales bilaterales, encefalopatía hipertensiva, insuficiencia cardiaca congestiva.

4. “Respiración apnéusica”. Durante la inspiración periodos de apnea que pueden durar entre 2 y 3 segundos, continuados por una espiración la cual puede incluir un corto periodo de apnea. Corresponde a daño protuberancial.

5. “Respiración en clúster”. Cortos periodos de respiración normal, continuados de cortos periodos de apnea de una duración variable. Indica lesión en la parte más baja del tegmento pontino.

6. Respiración atáxica. Respiración en rueda dentada. Desorganización de los movimientos respiratorios por lesión bulbar, que avisa una parada respiratoria.

Los patrones respiratorios se encuentran jerarquizados en cuanto a gravedad (siendo 1 la de menor y 6 la de mayor gravedad clínica), sin embargo, no permiten distinguir entre un origen metabólico o estructural del coma y orientan hacia la estructura que está sufriendo.

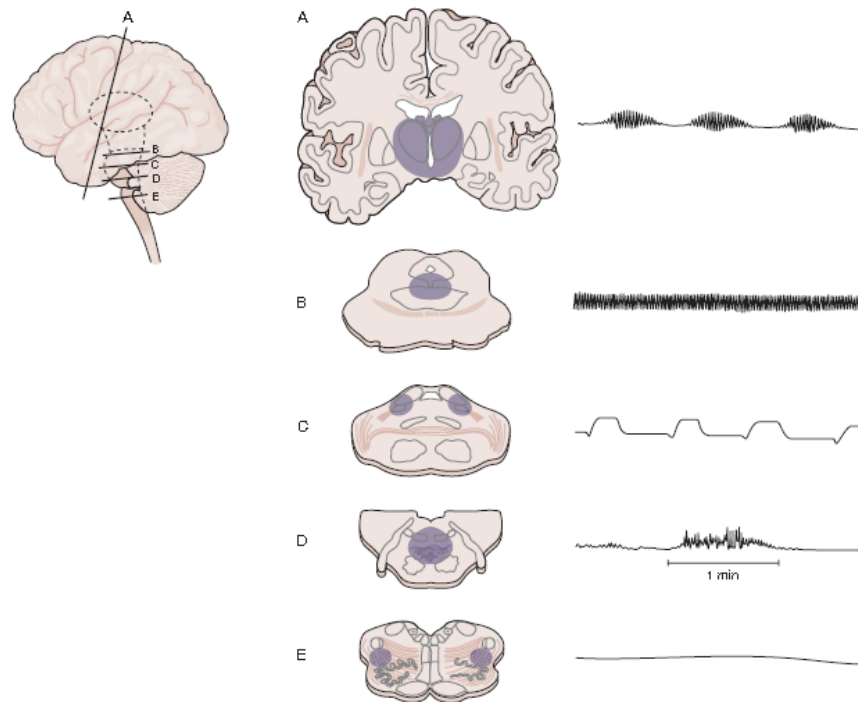


Figura 1. Patrones respiratorios: A. Patrón Cheyne Stokes. B Hiperventilación neurógena. C. Respiración apneúscica. D. Respiración en Clúster. E. Apnea.

Tomado de Plum and Posner . 1972 pág. 50

-Valoración neuro-oftalmológica:

Parpadeo: Relacionado con el estado de alerta del paciente: actividad reticular. Indica preservación del tegmento del tronco cerebral, si a esto se acompaña estímulo lumínico, esto señala una conservación de los nervios faciales y de la vía óptica.

Respuesta a la amenaza: Es normal la presencia de esta respuesta, indica preservación del sistema nervioso central.

Fondo de ojo: Se valoran signos de hipertensión intracraneal, papiledema (difícil de valorar en fases agudas), hemorragias subhialoideas. El aumento agudo de la trombosis venosa o la presión intracraneal pueden reducir el pulso venoso y borrar los bordes de la papila.

Pupilas: La ausencia bilateral del reflejo pupilar en las primeras 72 horas después de una parada cardiorrespiratoria es un fuerte indicador de mal pronóstico neurológico (8)

Se valora el tamaño y la reactividad pupilar, permite establecer el nivel de la lesión y puede orientar hacia un origen neurológico o metabólico del coma:

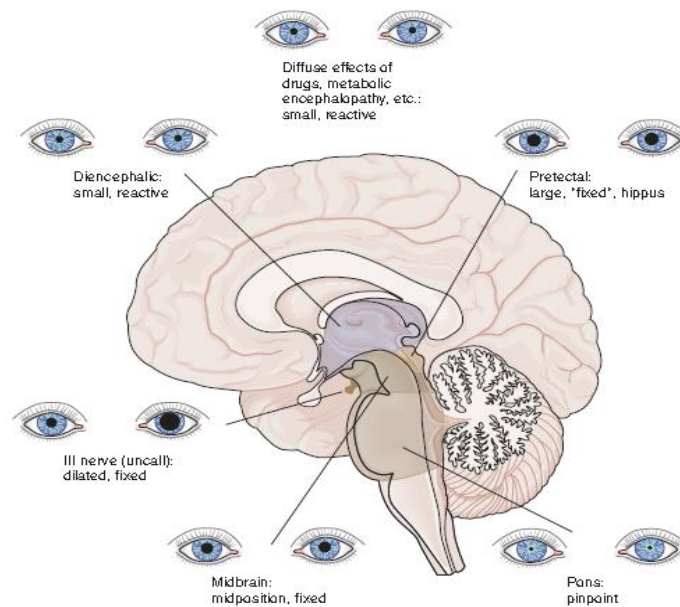


Figura 2. Valoración pupilar en pacientes con lesiones a diferentes niveles cerebrales. Imagen tomada de Plum and Posner. 1972 pág. 58.

1. Pupilas pequeñas, simétricas, reactivas: alteración diencefálica o metabólica.
2. Pupilas grandes, simétricas, fijas: alteración tectal.
3. Pupila fija, asimétrica dilatada: herniación uncal, alteración III par.
4. Pupilas pequeñas fijas, simétricas: lesión mesencefálica.
5. Pupilas fijas, puntiformes: lesión protuberancial.

De forma general, el coma metabólico/farmacológico tiene una reactividad pupilar normal, sin embargo, las pupilas pueden ser (intoxicación por opiáceos) o midriáticas (intoxicación por anticolinérgicos). Casos de anoxia/isquemia muy intensa pueden presentar midriasis arreactiva.

-Valoración ocular:

Los globos oculares pueden presentar desviación conjugada o desconjugada o encontrarse en posición de reposo en línea media. La desviación lateral está relacionada con una lesión frontal de este mismo lado, también a lesiones a cualquier nivel entre la formación reticular parapontina y la región frontal. La desviación mirando hacia la lesión, señala daño hemisférico(27). La desviación al lado contrario de la lesión, señala afectación pontina. Posiciones desconjugadas se relacionan con lesiones de III o VI par en tronco cerebral. Las desviaciones hacia arriba o hacia no tienen un valor localizador y las desviaciones oblicuas se relacionan con lesiones de la fosa posterior(28)

Los movimientos espontáneos también pueden añadir información sobre todo en diagnósticos diferenciales. Por otra parte, el *robbing* ocular (movimientos lentos, horizontales y conjugados) pueden indicar un amplio daño cortical bilateral o un coma tóxico o metabólico. El *bobbing* ocular (Sacudidas veloces hacia abajo con vuelta a la línea media) está presente en lesiones pontinas agudas.

Reflejos oculocefálicos u ojos de muñeca: Cuando se gira la cabeza bruscamente hacia un lado, los ojos giran de manera conjugada hacia el lado contrario(28)

-Valoración motora:

La ausencia de la respuesta al dolor, o un reflejo plantar extensor en las primeras 72 horas después de una parada cardiorrespiratoria, es un factor de mal pronóstico en ausencia de hipotermia terapéutica, o tras el uso de agentes sedantes, opiáceos y relajantes musculares (8)

La valoración motora: comprende la respuesta motora espontánea al dolor o al estímulo verbal fuerte en ausencia de efectos residuales de medicación sedativa. En cuanto al dolor, la capacidad de localización de éste. Si la movilización es de uno, dos o cuatro extremidades, o en su caso si existe una postura anómala:

“Postura de decorticación”: Abducción del brazo con flexión de muñecas, dedos y codos y con rotación y extensión interna de extremidades inferiores. La lesión se sitúa a nivel telencefalodiencefálico. Si la afectación es predominantemente unilateral, entonces la respuesta será contralateral y unilateral. Si el daño es bilateral, entonces la respuesta será bilateral(28)

“Rigidez de descerebración”. Extensión rígida de piernas, tronco y cuello, rotación interna y flexión plantar de los puños cerrados, pies, brazos extendidos, muñeca en pronación y en rotación interna. Se ocasiona cuando la lesión perjudica a las estructuras mesencefálicas.

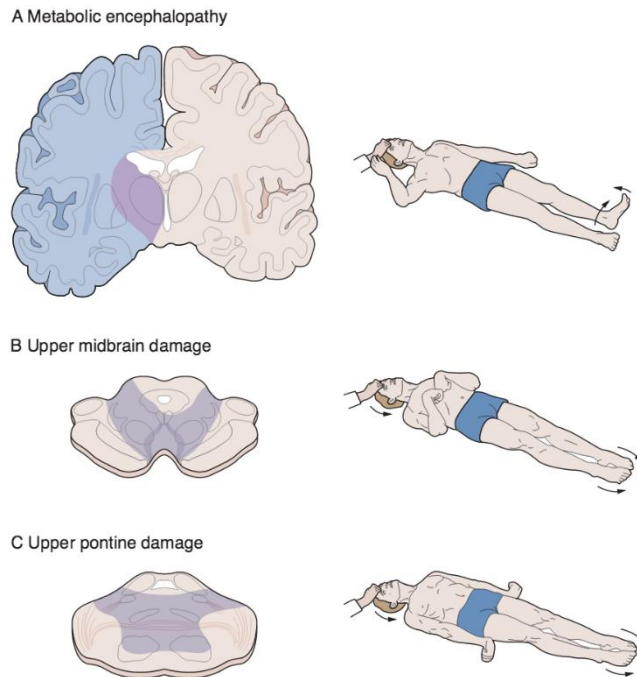


Figura 3. Respuestas motoras a la anoxia, valoración: A encefalopatía metabólica con una respuesta contralateral. B Postura de decorticación tras lesión en mesencéfalo superior. C. Postura de descerebración tras lesión a nivel pontino superior.

Imagen tomada de Plum and Posner.1972, pág. 73

Otros movimientos: Se puede valorar la presencia de crisis epilépticas, mioclonías cuya aparición en las primeras 72 horas indica mal pronóstico(8), temblor secundario a una sepsis, fasciculaciones, etc.

La valoración conjunta de todos los patrones anteriormente mencionados puede orientar a la causa y al nivel de afectación del paciente en coma para seguir a continuación con otras pruebas paraclínicas: Tomografía axial computarizada (TAC), Resonancia magnética (RM), analíticas específicas (por ejemplo, en busca de tóxicos)

1.1.2 HISTORIA CLÍNICA:

Es de vital importancia recoger todos los datos que puedan dar información acerca del paciente: edad, comorbilidad, datos que puedan

orientar a la etiología, el tiempo de evolución y el inicio del proceso, cualquier información puede ser crucial para emprender una u otra medida terapéutica, consumo de fármacos, exposición a tóxicos, antecedentes familiares, etc.

1.1.3 ESTADOS ALTERADOS DE LA CONCIENCIA:

La conciencia se define como el conocimiento pleno que posee el individuo sobre sí mismo y sobre el medio que lo rodea. Este consta de un contenido: representado por las funciones mentales superiores (memoria, aprendizaje, asociación de ideas, praxia, taxia y fasia) y una reactividad la cual está representada por la capacidad de reaccionar a estímulos o despertar y por el mantenimiento de los ciclos de sueño y vigilia con una localización anatómica mesencefalopontina con proyecciones hacia la corteza y bulbomedulares (cordones posteriores, sistema activador reticular ascendente) (27)

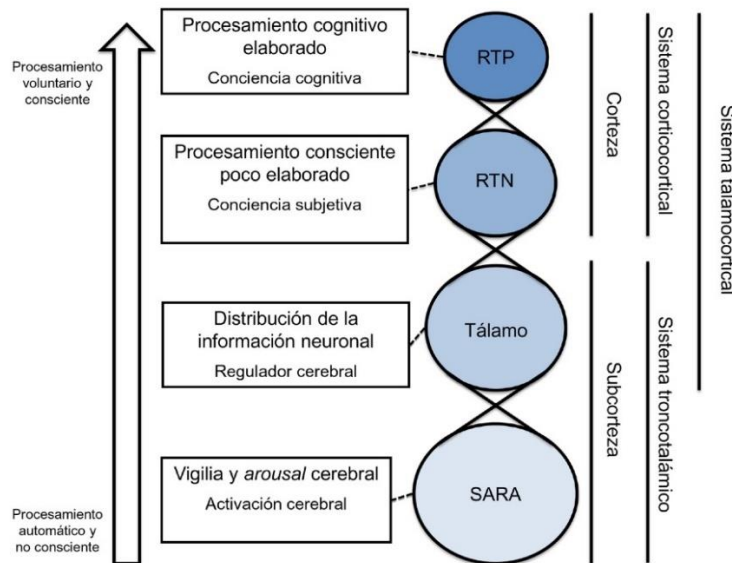


Figura 4. “Sistema activador reticular ascendente (SARA), con proyecciones al tálamo y al hipotálamo. La corteza está formada por el sistema corticocortical. Redes de tarea negativa (RTN) : las redes de tarea positiva (RTP).Las redes de tarea negativa dominan la actividad cortical en estados de reposo. Las redes de tarea positiva (RTP) regulan los procesos cognitivos superiores”. Tomado de U. León-Domínguez, J. León-Carrión. Modelo neurofuncional de la conciencia: bases neurofisiológicas y cognitivas. 2019. Revista de Neurología.

Los estados alterados de la conciencia es la consecuencia inmediata tras sufrir una lesión cerebral, que puede ser transitoria (parcial) o permanente:

Alteraciones parciales:

Se definen en este apartado obnubilación, confusión, delirio y estupor, siendo el delirio el marcador independiente de predicción de malos resultados y aumento de días de ingreso en la UCI.

El DSM-IV define delirio como:

Alteración de la conciencia consistente en una desorientación temporoespacial, reducción de la habilidad para sostener, focalizar o cambiar la atención. Cambio cognitivo o el desarrollo de un trastorno de la percepción no atribuible a una demencia preexistente, establecida o evolutiva. Se desarrolla en un corto periodo de tiempo y tiende a fluctuar en el curso del día. Se evidencia que es secundario a secuelas directas de una enfermedad médica. Resultado directo de una intoxicación por una sustancia (delirio por intoxicación) o por el uso de una medicación, medicación o intoxicación por una sustancia (delirio por intoxicación), secundario a un síndrome de abstinencia o de etiología múltiple (27)

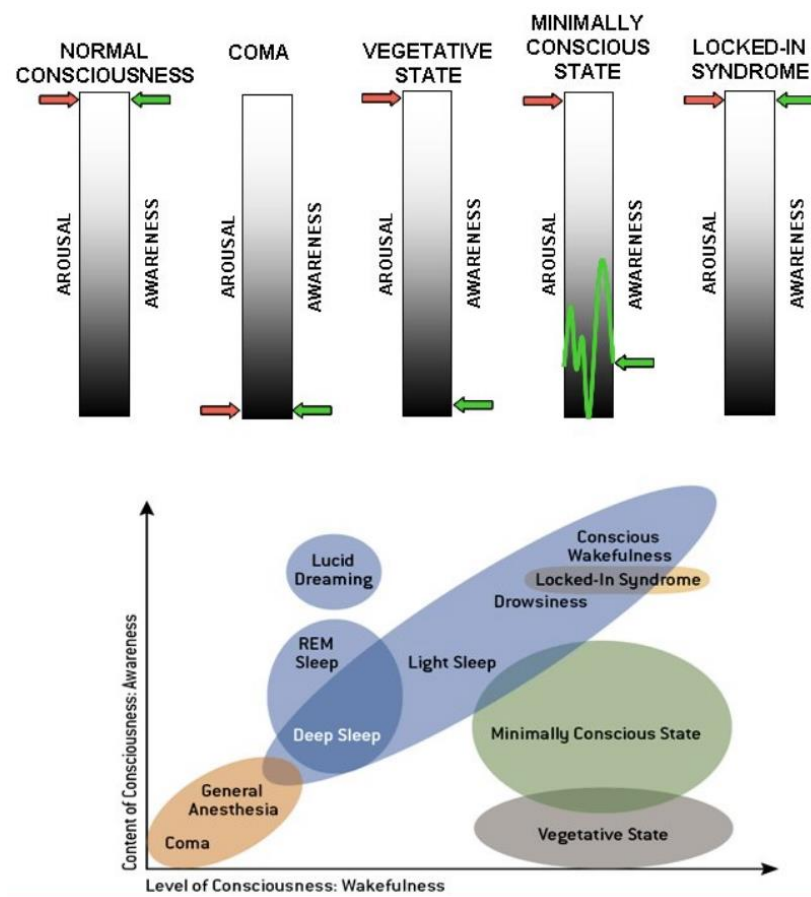


Figura 5. Estados alterados de la conciencia.

Tomado de Giacino. 2009

Alteraciones globales de la conciencia:

El coma se define como un verdadero estado de inconciencia: sin reactividad a estímulos, ausencia de contenido y de apertura ocular. Clínicamente a la exploración se determina por una Escala de Glasgow < 9. Inexistencia de apertura ocular espontánea ni como respuesta a estímulos. No evidencia conciencia del entorno ni de sí mismo. Ausencia de ciclos sueño-vigilia (12)

Estados posteriores al coma:

- Estado vegetativo:

Conserva los ciclos sueño-vigilia, persiste el estado de inconciencia, la respuesta motora es una respuesta postural o retira el miembro ante estímulos doloroso, orienta hacia sonidos, puede fijar la visión de forma sostenida sin comunicación ni emociones. Incontinencia de esfínteres. Conservan las funciones autonómicas lo suficiente para permitir la vida.

Swarte et al, lo definen como crónico, persistente, permanente o definitivo pero no hay un acuerdo sobre su uso, se acepta que es crónico, persistente si es mayor a un mes(29), se considera que los que tienen etiología anóxica son permanentes si duran más de 6 meses, mientras que el de los traumáticos es persistente después de los 6 meses y permanente 12 meses(30). La neuropatología es la destrucción de gran parte de los hemisferios cerebrales, tálamos y sustancia blanca subcortical con parcial preservación parcial del tronco cerebral e hipotálamo.

- Estado de mínima conciencia:

El estado de conciencia es parcial, los ciclos sueño-vigilia están presentes, responde a órdenes simples, verbalización inteligible, localiza estímulos dolorosos, ocasionalmente movimientos sin propósito, dirige la mirada en forma sostenida, llanto o risa refleja, puede responder si/no de forma verbal o gestual, procesamiento del lenguaje conservado. Este estado posteriormente se resuelve con la recuperación de la comunicación funcional interactiva o el uso funcional de dos objetos diferentes(31)

- Síndrome de Enclaustramiento:

Conservación de la conciencia, ciclos de sueño-vigilia presentes, alcanza los objetos y los acomoda según tamaño y forma, movimientos

reflejos (rascarse), tetraplejía, anartria. Responde a estímulos auditivos de forma inconsciente, llanto o risa conservada. Se caracteriza por conservación de la función visual, utilizando el movimiento vertical del ojo o el parpadeo para respuestas si/no.

Etiología:

Los mecanismos etiológicos se dividen en:

- Lesión estructural de corteza cerebral, estructuras diencefálicas, mesencéfalo o protuberancia rostral.
- Alteraciones metabólicas secundarias a trastornos tóxicos, metabólicos o endocrinos sistémicos (31)

Complicaciones:

Las complicaciones derivadas o no del evento inicial o de patologías concomitantes hacen que el manejo en estos pacientes sea complejo, pueden ser:

-Orgánicas:

La más frecuente la neumonía por aspiración. Infecciones respiratorias o urinarias, como las complicaciones en la vía aérea y depresión del centro respiratorio, la decanulación en la estenosis traqueal, Disfagia con sonda nasogástrica y gastrostomía endoscópica percutánea (PEG) a partir del mes. Circulatorias como trombosis venosa profunda, úlceras sacras y por presión.

-Sintomáticas:

Epilepsia, fiebre de origen central, disfunciones hormonales como el síndrome de secreción insuficiente de ADH (SIADH) o diabetes insípida, hidrocefalia sintomática, trastornos del control vesical.

Espasticidad o rigidez, síndrome disautonómico, miopatía del paciente crítico.

1.1.4 MEDIDAS EN EL PACIENTE EN COMA

-Hipotermia Terapéutica:

La hipotermia terapéutica se define como una disminución por medios artificiales de la temperatura corporal hasta 32-34°C durante 12-24 horas. Su objetivo es generar un efecto protector cerebral en el metabolismo disminuyendo los radicales libres, la demanda de oxígeno cerebral, el metabolismo corporal, la acidosis intracelular, la entrada de Calcio en las células y la cascada de la inflamación (32). Descrita por Benson en 1959, hasta el 2002 fue estandarizada como protocolo terapéutico y fue demostrado su beneficio neurológico tras una parada cardiorrespiratoria(33)

La Academia Americana de Neurología (AAN) en el 2006, define que la anoxia cerebral empieza tras los primeros 5 minutos tras la parada cardiorrespiratoria, por tanto, el tiempo que dure la interrupción del flujo sanguíneo determina la posibilidad de recuperación. (34) Por esta razón, desarrolla un protocolo de estandarización de la hipotermia terapéutica demostrando que puede aumentar la supervivencia en este tipo de pacientes(35). Siendo un método tan agresivo ha abierto la puerta para determinar cuáles deben ser los ítems tempranos para valoración de pronóstico tanto clínicos como paraclínicos(36). En nuestro hospital todo paciente con una parada cardiorrespiratoria prehospitalaria que cumpla criterios para ser admitido en UCI por edad y comorbilidad es candidato al protocolo de hipotermia terapéutica.

En pacientes no tratados con hipotermia terapéutica, tras 72 horas de la parada, la respuesta extensora al dolor o una valoración en la escala de Glasgow en su subescala motora menor de 2 implica un mal pronóstico. Adicionalmente la hipotermia puede prolongar el metabolismo de los agentes sedativos e induce acumulación de los medicamentos, por lo que en las primeras 72 horas se debe ser cauto con la exploración. Los reflejos pupilar y corneal deben ser testados diariamente en estos pacientes y su ausencia definida como mal pronóstico en algunos estudios(37)(38)y definidos también por la Academia Americana de Neurología(39)

Durante el periodo inicial posterior a la parada cardiorrespiratoria, cuando la hipotermia y la sedación es utilizada concomitantemente, la información clínica pronóstica es bastante limitada en pacientes que desarrollen dilatación o arreactividad pupilar, o pérdida de todas las funciones cerebrales como signos de un infarto cerebral y/o herniación(38). La detección de una respuesta motora asimétrica o ausencia de reflejos de tronco pueden sugerir una lesión focal que precise un estudio de imagen neurorradiológico, sin embargo, por sí sola no es útil para el diagnóstico de muerte cerebral(3)

Cuando la sedación es retirada durante el recalentamiento posterior a un periodo de hipotermia terapéutica, la recuperación a la localización del dolor (Escala de Coma de Glasgow>5) es un signo de pronóstico favorable(37)

-Medicación:

El uso de medicación sedativa tiene efectos importantes en la reactividad cerebral como lo describiremos más adelante, en diversos estudios se describe que la perfusión de medicación sedativa en el rango

de 0.1-0.2 mg/kg por hora (Midazolam) o 2-3 mg/kg/hora (Propofol) se relaciona con un mejor pronóstico electroencefalográfico en las primeras 24 horas que en los siguientes 2-3 días(39) con o sin hipotermia terapéutica.

1.2 VALORACIÓN DEL PRONÓSTICO

Adicionalmente a la etiología de la lesión de base existen otros aspectos a tener en cuenta para valorar pronóstico: edad, situación basal previa, entorno familiar y social o, en menor medida, el estado previo educacional y socioeconómico.

Se habla de discapacidad severa, si el paciente ha sufrido una anoxia lo suficientemente prolongada para generar un daño permanente. Cursa con un déficit que le impide a posteriori ser independiente en su vida diaria: hemiplejía, trastorno de la función del lenguaje como afasia, marcha atáxica, etc.

Otros factores intrahospitalarios son clave para hablar de mal pronóstico con apoyo de exploración clínica: ausencia de reflejos de tronco (muerte cerebral), pruebas neurofisiológicas como el Electroencefalograma (EEG). La presencia de estatus epiléptico mioclónico en el EEG es un fiable indicador de mal pronóstico y está asociado con brote supresión como un indicador de pronóstico ominoso (3), especialmente con más de 30 minutos de duración. La presencia de crisis epilépticas son descritas en un cuarto de los pacientes(40). En cuanto a los potenciales evocados somatosensoriales, la ausencia de la onda N20 de forma bilateral entre el día 1-3 posterior a la parada son de mal pronóstico(14). Se sabe que las concentraciones de la enolasa sérica específica >33ug/l en los días 1-3 son altamente específicas, moderadamente sensibles(41). Sin embargo, la ausencia del potencial somatosensorial N20 es mucho más específica en comparación con la enolasa sérica(2)

Se debe tener en cuenta que las pruebas neurofisiológicas valoran la integridad del sistema neurológico, pero no pueden predecir futuras complicaciones. Algunos pacientes durante la estancia intrahospitalaria desarrollan otros procesos sistémicos como infecciones que pueden cambiar el pronóstico. También se debe tener en cuenta la integridad estructural en el momento de realizar las pruebas, especialmente en grandes eventos traumáticos.

1.2.1 La evaluación funcional

Los primeros 6 meses son claves para la valoración del estado funcional. Determinan la gravedad de las secuelas, monitorizan su evolución, se utilizan en la valoración de la neurorrehabilitación, en el seguimiento del coma prolongado y estados vegetativos.

La escala de Glasgow Outcome Score fue descrita inicialmente en 1975 por Jennet y Bond, habla de buen y mal pronóstico, muy útil en los 6 primeros meses de un TCE severo), pero sus parámetros también pueden ser utilizados para valorar estado funcional a medio plazo en otras patologías y se ha implementado en otras series de estudios. Utiliza una escala de cinco categorías: puntuaciones de 1,2 y 3 son de mal pronóstico, mientras obtener una puntuación de 4 o 5 indican un buen pronóstico funcional

TABLA 2. GLASGOW OUTCOME SCALE

GLASGOW OUTCOME SCALE:
<p><u>5: Buena recuperación.</u></p> <p>Se incorpora a sus actividades normales. Puede quedar un déficit psicológico menor o neurológico</p>
<p><u>4: Discapacidad moderada (discapacitado pero independiente)</u></p> <p>Independiente para las actividades de la vida diaria aunque discapacitado como resultado de déficit: disfasia, hemiparesia, ataxia, déficit de memoria, alteraciones intelectuales, o cambios de personalidad.</p>
<p><u>3: Discapacidad grave (consciente pero dependiente)</u></p> <p>Debido a déficits físicos, mentales o ambos. Depende de otros para la vida cotidiana</p>
<p><u>2: Estado vegetativo persistente.</u></p>
<p><u>1: Muerte</u></p>

1.2.2 POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES

1.2.2.1 Definición

El potencial evocado se puede definir como aquella respuesta que se obtiene en el tejido nervioso como respuesta a un estímulo general(43). Pueden ser según su localización: somatosensoriales, visuales o auditivos. Según la frecuencia del estímulo: transitorio o de estado estable. Según la latencia de las ondas: potenciales de latencia corta, latencia media y latencia larga. Según el origen estructural: corticales o subcorticales. Según la situación y derivación de los electrodos de registro: campo cercano (*near field*) o campo lejano (*far field*).

La estimulación eléctrica de un territorio cutáneo o de un nervio periférico genera una secuencia de potenciales originados por la transmisión del impulso a lo largo de la vía somestésica y por la descarga de grupos neuronales en grupos de relevo y en la corteza cerebral(44). Esta respuesta se denomina potencial somatosensorial(45). Su fundamento es valorar el estado funcional de la vía somatosensorial desde el receptor hasta la corteza cerebral. Se emplea en aquellos pacientes en los que la valoración neurológica y otras pruebas diagnósticas convencionales no son suficientes para asegurar la integridad de la vía somatosensorial.

Para realizar la medición se necesita un equipo que genere en nuestro caso un estímulo eléctrico y por medio de electrodos se registre la actividad generada por este. Los electrodos que se utilizan en el caso que nos compete son electrodos de aguja monopolar, de colocación subdérmica para mejorar la calidad del registro en pacientes en unidades de críticos. Son ideales si el paciente está con pseudoanalgesia/anestesia, o en coma. No se recomienda utilizar este tipo de electrodos en otros pacientes por baja impedancia, orientación e incomodidad para el paciente si está consciente (43)

Los potenciales evocados son más específicos que sensibles, fidedignos, rentables, sin riesgo para el paciente y cuyo objetivo es evaluar las vías sensoriales y motoras. La medición de los potenciales evocados somatosensoriales (PESS) (44) evalúan la integridad de la vía somatosensorial desde los receptores cutáneos hasta la corteza somatosensorial primaria.

1.2.2.2 Anatomía y Fisiología del sistema somatosensorial

El sistema somatosensorial comprende: mecanorecepción, termorecepción, nocicepción, propiocepción y viscerocepción, integra la percepción y la información desde la piel hasta el sistema musculoesquelético y visceral. Las aferencias de este sistema generan las

vías autónomas reflejas en la médula espinal, troncoencéfalo y encéfalo. Esto regula el sueño y el despertar(44).

Las principales partes de este sistema son:

-Sistema dorsal columna lemniscal:

Encargado de mecanorrecepción (reconocimiento táctil, localización, contacto con la piel, vibración y textura) y la propiocepción (movimiento, fuerza). Las fibras nerviosas primarias aferentes que se proyectan en el sistema lemniscal son de mayor diámetro y mielinizadas, con axones gruesos (fibras de tipo A alfa y beta) con velocidades de conducción de 30-80m/s(45)

Tabla 3. Tipos de fibras nerviosas.

Tipo de fibra	Velocidad de conducción(m/s)	Diámetro de la fibra(μm)	Funciones
Fibra A			
Alfa	70-120	10-20	Motora, músculo esquelético
Beta	40-70	5-12	Sensitiva, tacto, presión, vibración
Gamma	10-50	3-6	Huso muscular
Delta	6-30	2-5	Dolor(agudo, localizado), temperatura, tacto
Fibra B	3-15	<3	Autónomas preganglionares
Fibra C	0.5-2	0.4-1.2	Dolor(difuso, profundo), temperatura, autónomas posganglionares

Nota: Tomado de Tarrillo Castillo <https://slideplayer.es/slide/10700264/>

Sus terminales periféricas son terminaciones corpusculares nerviosas terminadas en la piel, conjunto de cápsula y músculo. Estas aferencias tienen bajo umbral para la estimulación eléctrica. Desde ésta se excitan los axones, por tanto, un daño, un déficit en el proceso de transducción en las terminales nerviosas pueden bloquear el estímulo para generar el potencial. (44)

-Sistema espinotalámico o también llamado sistema extralemniscal

Se encarga de la termorrecepción, nocicepción, viscerocepción. Las fibras nerviosas primarias aferentes se proyectan el tracto talámico, con velocidades de conducción de 0,4- 1,8m/s. Estas terminales nerviosas llegan a la piel, hueso, tendones, músculos y órganos viscerales por terminales nerviosas libres de axones finos amielínicos (tipo C). Los brazos de la primera neurona viajan solo una corta distancia entre el cordón espinal ipsilateral antes de entrar en asta posterior en nivel segmentario en la segunda neurona. De este sistema salen fibras para el sistema lemniscal.

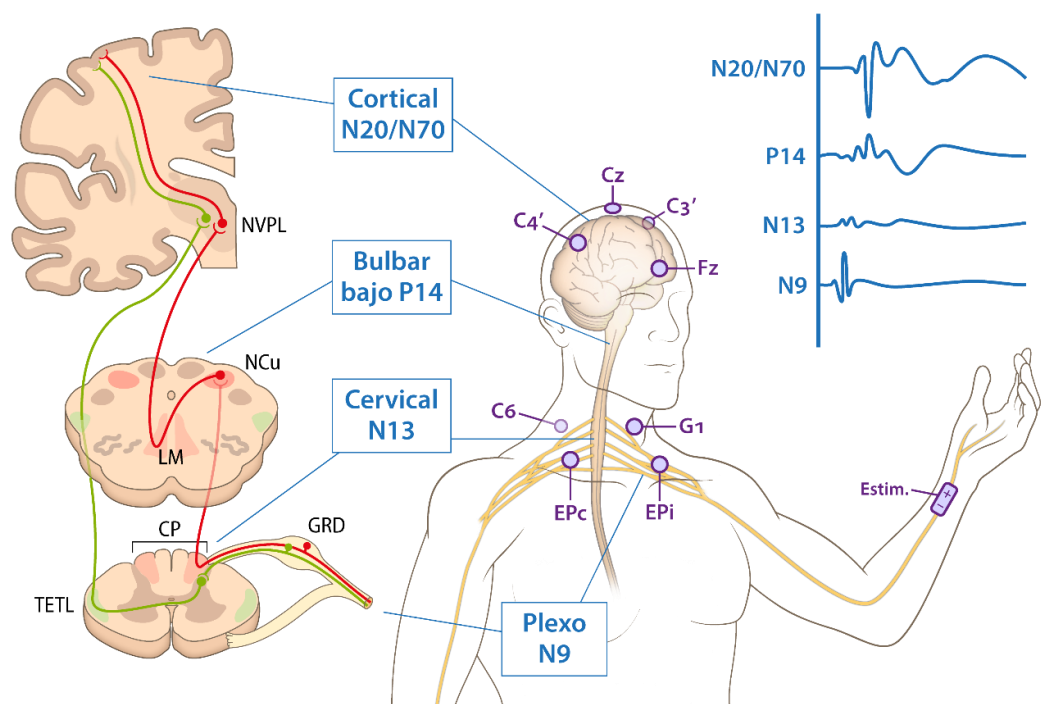


Figura 6. Anatomía de la conducción del potencial somatosensorial. Colocación de electrodos: CZ-C3-C3-FZ disposición craneal, C6 a nivel posterior cervical a la altura de la C5-C6, G1 electrodo de referencia anterior, Epc-Epi Punto de Erb. Estim: Estimulador sobre el nervio Mediano izquierdo.

Ilustración realizada por Manuel Romera para este trabajo original.

-Tálamo somatosensorial y el córtex:

Anatómicamente, el lemnisco medial en el tronco cerebral asciende hasta el núcleo central posterolateral del tálamo (VPL) el cual se dirige hacia la cápsula interna y con una organización somatotópica se ubica en el girus postcentral en el lóbulo parietal (44) lo que corresponde al área

somatosensorial primaria. Las áreas 1, 2, 3ª y b3 de Brodmann reciben los estímulos de los mecanorreceptores y de los receptores propioceptivos menor medida, de los nociceptores y los termorreceptores (44). El reconocimiento táctil depende del sistema ventral en el área somatosensorial primaria y secundaria, esta última se localiza en el opérculo parietal y la ínsula (área 40 de Brodmann) y al lóbulo parietal posterior (áreas 5 y 7).

Las proyecciones talamocorticales del sistema espinotalámico tienen una distribución diferente distribuyéndose en varios núcleos, en algunos casos como proyecciones terminales. La ínsula es una importante región integradora de las señales nociceptivas, termorreceptivas y viscerorreceptivas.

-Mecanismo integrado:

Una intensidad capaz de provocar una pequeña contracción visible es suficiente para activar las fibras mielinizadas gruesas procedentes de los mecanorreceptores cutáneos, husos neuromusculares y órganos tendinosos. A pesar de que la estimulación no es selectiva, la respuesta depende del sistema cordonal posterior(46). El impulso se trasmite por los nervios periféricos y luego a los ganglios raquídeos en el soma neuronal. Las prolongaciones centrales van por la médula y ascienden por el cordón posterior. Las fibras que se originan en los segmentos torácico y cervical (superiores), se dirigen al núcleo *cuneatus*. Los segmentos lumbar y sacro se dirigen al núcleo *gracilis*. Estos núcleos pertenecen a la columna dorsal y se localizan en la parte inferior del bulbo. Las fibras que salen cruzan al otro lado formando el lemnisco medial, que asciende al tronco cerebral hasta el núcleo ventral posterolateral del tálamo, luego a la cápsula interna y se distribuye en la corteza en el *gyrus* postcentral del lóbulo parietal.

1.2.2.3 Procedimiento:

Se realizan en pacientes despiertos, dormidos, sedados, anestesiados, o en coma (en nuestro caso pacientes sedados en coma), y en neonatos mayores de 37 semanas de edad gestacional. Están indicados en pacientes en coma cuyo pronóstico no se puede definir con la exploración clínica ni las

pruebas convencionales y en pacientes en muerte cerebral en los cuales el EEG no es diagnóstico(47)(48)

1.2.2.4 Equipamiento y parámetros de registro

El estímulo más empleado es la estimulación eléctrica de un nervio mixto o la estimulación de un territorio cutáneo. Para este efecto se utiliza el nervio mediano a nivel de la muñeca como primera opción o el nervio tibial posterior a la altura del maléolo interno. La intensidad de la estimulación se ajusta sobre el umbral motor para obtener una contracción muscular visible. Se aconseja el uso de estimuladores de corriente constante(44)(46) Se utilizan electrodos de aguja en este caso o de superficie en pacientes despiertos, para su colocación se limpia la piel con pasta abrasiva y se colocan bien directamente en el caso de agujas subdérmicas o mediante la colocación de pasta conductora , como es el caso de los electrodos de cucharilla.

Tiene que haber siempre un electrodo activo un electrodo de referencia. Se recomienda que el electrodo activo (cátodo) se sitúe cerca del generador (46) de la respuesta para mejorar la morfología del registro reduciendo la probabilidad del bloqueo del ánodo minimizando los artefactos(44). La nomenclatura de cada componente es positiva (P) o negativa (N) y a continuación lleva una cifra que corresponde al tiempo que tarda en aparecer o latencia. El electrodo que sirve de tierra puede situarse en la extremidad estimulada y puede ayudarnos a disminuir el artefacto eléctrico del estímulo. Si está situado en la cabeza disminuye artefactos de corriente eléctrica o interferencias de radiofrecuencias(45)

Se debe contar con la calidad del convertidor analógico/digital, los amplificadores, el filtraje de la señal que se utiliza para disminuir el ruido de alta frecuencia, como el de origen muscular, así como las variaciones de la

línea de base, el número de premediaciones y la existencia de algoritmos de rechazo automático de señal.

1.2.2.5 Parámetros de estimulación

La frecuencia del estímulo se ajusta dependiendo de la tolerancia del sujeto y el tiempo del análisis. Se recomienda no sobrepasar los 3Hz.

Mediante pulsos eléctricos rectangulares administrados mediante electrodos metálicos (área de 0.19cm^2) colocados sobre la piel a distancia de 1-2 cm del nervio, en donde el electrodo más proximal es el negativo. Antes es conveniente limpiar la piel para disminuir la resistencia al paso de la corriente eléctrica. Los parámetros de estimulación son: intensidad (umbral motor 15-30 mA), duración (100-200 microsegundos) y una frecuencia de 1,7-2,1 Hz). El tiempo de análisis adecuado para extremidades superiores es de 20 mA y para extremidades inferiores 100 mA(45)

Nervio Mediano:

Los PESS están formados por dos tipos de eventos neuronales: los generados en la sustancia blanca, que son los potenciales de acción propagados, y los potenciales sinápticos de sustancia gris. Dependiendo de la colocación del electrodo obtendremos respuesta a diferentes niveles de la vía nerviosa: periférico, espinal, subcortical, cortical(46) Su colocación sobre el nervio se objetiva en la Figura 8.

-Registro de potenciales de campo cercano (NFPs) representan potenciales de acción que se propagan detectándose cuando el impulso pasa bajo los electrodos de registro. Las ondas resultantes de dichos potenciales son:

N9 se obtiene por el paso de la respuesta al estímulo en plexo braquial.

N11 cordón posterior (llegada de la descarga nerviosa periférica a nivel de la médula espinal ipsilateral del cuello).

N13 respuesta de las astas dorsales medulares y las descargas ascendentes en la columna dorsal.

N20 respuesta de la corteza cerebral somestésica. Área 3b (pared posterior cisura de Rolando) Frontoparietal.

N30 respuesta del área motora suplementaria.

N70 respuesta de corteza somestésica. Area II. Suprasilviana. Temporal.

-Registro de potenciales de campo lejano (FFPs) se generan debido a un potencial estacionario generado por la señal lejos del punto de registro

P9 respuesta de campo lejano de plexo braquial.

P11 respuesta a la entrada de las fibras en la médula espinal.

P14 corresponde a la respuesta en tronco cerebral.

N18 tronco cerebral y tálamo.

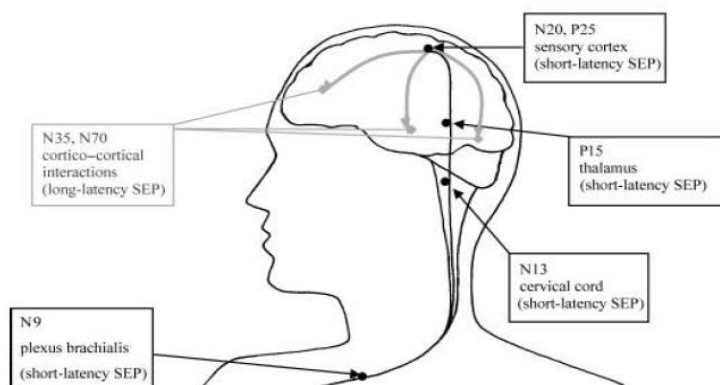


Figura 7. Origen de los PES. Ilustración esquemática(49)

Tomado de Bauer et al. 2003.

Para el montaje se utilizan (Figura 6):

1. Punto de Erb ipsilateral/contralateral (Figura 10), nos permitirá valorar el plexo braquial. Se localiza en el ángulo formado entre el borde posterior de la cabeza clavicular del músculo esternocleidomastoideo y la clavícula, a 2-3cm sobre la clavícula(44). El electrodo activo es ipsilateral y es referencia para el contralateral a Fz. Se valora la N9, su latencia se mide al pico. Es el único componente que persiste en pacientes con avulsión de las raíces cervicales(46)
2. Sobre la quinta vértebra cervical (C5)se puede valorar el paso de la señal por el fascículo *cuneatus* del cordón posterior de la médula cervical.La respuesta N11 se registra en el asta posterior de sustancia gris de la médula cervical, en la parte posterior del cuello con referencia extracraneal. Algunos autores recomiendan la localización en el proceso espinal de C6-C7(44). La referencia se localiza a nivel anterior del cuello a la altura de la glotis. La respuesta N13 se registra como onda negativa en la parte posterior del cuello. Representa la actividad postsináptica de las interneuronas del asta posterior. La P14 se genera cerca del *foramen magnum* e integra las respuestas P13 y P14.
3. Corteza parietal contralateral-FZ. Figura 9. Según el Sistema Internacional 10-20 (10) para el registro de actividad electroencefalográfica se obtiene sobre C3-C4 y FZ y nos permitirá hacer el registro en la corteza somestésica I y II siendo sus respuestas N20/P20 y N70 respectivamente. La referencia se localiza en el lóbulo auricular ipsilateral La N20 es la onda más conocida y de más importancia de la vía cordonal posterior. La onda N70 se registra sobre el área suprasilviana en el área somestésica II. Al igual que la N20, es importante para valorar la integridad de la vía cordonal posterior y es más susceptible a los cambios de la actividad cognitiva(44). Las siguientes imágenes, muestran los electrodos de aguja y su montaje en el paciente, realizadas en la UCI Polivalente del Hospital General de Albacete con las debidas autorizaciones.



Figura 8. Registro con electrodos de aguja sobre nervio mediano



Figura 9. Colocación del electrodo FZ.

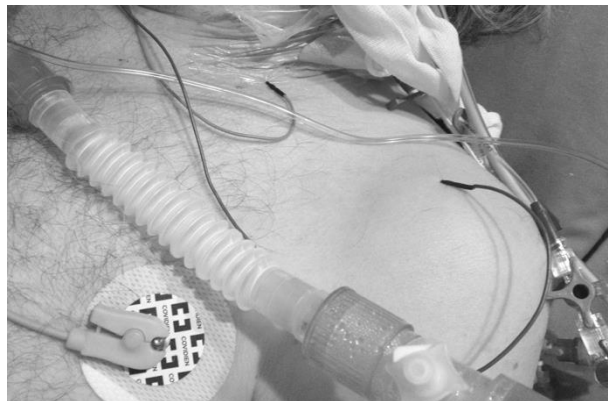


Figura 10. Electrodo de aguja en punto de Erb-hombro.

Se emplean cuatro canales de registro, cada canal se define como la suma y la diferencia que existe entre el electrodo de referencia con el electrodo activo que generan en un área específica el registro de un potencial. Es decir, para valorar en el equipo cada zona de registro (en nuestro caso cortical, Cervical, Plexo braquial) necesitamos un canal por cada zona. Cada registro se vuelve a repetir para

comprobar que las respuestas son reproducibles. Se valoran las respuestas estimulando tanto el lado derecho como el izquierdo. A nivel del carpo, se estimula el nervio mediano y se registran los PE con electrodos de aguja a nivel del punto de Erb, apófisis espinosa de la cervical V (C5) y 2 cm posterior a nivel del vértex (C3-C4). La amplificación es de $50\mu\text{V}/\text{cm}$ y la velocidad del barrido es de $10\text{ms}/\text{cm}$. Las respuestas registradas se filtran entre 300 y 1000 Hz, aunque algunos autores describen hasta 2000Hz (46) y se promedian digitalmente 150 o más respuestas.

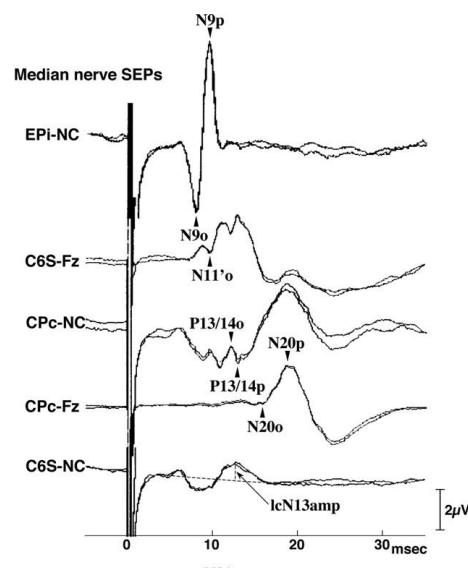


Figura 11. Registro neurofisiológico de los potenciales del nervio mediano(46) Tomado de Cruccu G, et al. 2008. Recommendations for the clinical use of somatosensory-evoked potentials.

En niños, los filtros se utilizan de 5-1500 Hz y la velocidad del estímulo de 0,1- 1 Hz. Se estimula también el nervio mediano en dos registros consecutivos. En cuanto al montaje, se estimulan los mismos puntos. La colocación de electrodos puede ser subdérmica o con electrodos adhesivos. La intensidad del estímulo debe ser de 14- 20 mA y con duración de 0,2 ms(27)

Nervio tibial posterior:

Se estimula a nivel del maléolo interno del tobillo. Las repuestas que se generan tienen el mismo objetivo de registro que las del nervio mediano a nivel de la corteza:

valorar la vía somatosensorial. Se registran los siguientes electrodos: a la altura de vértebra T12, en cresta ilíaca, vértebra cervical C5, a nivel craneal los electrodos CZ-Fz (45). Su registro es más difícil en pacientes críticos por la posición y por la inducción ventilatoria del paciente por lo que no se utiliza de rutina.

Los potenciales que podemos obtener son:

-Potenciales de campo cercano:

Potencial lumbar LP o N22. Sobre asta posterior del engrosamiento lumbar espinal. Equivalente a la N13 del nervio mediano.

P40. Corteza somestésica, área 3b. Equivale a la N20. Igual registro.

N45. Corteza somestésica. Distribución diferente a la P40 máxima negativa en vértice. Es una respuesta complementaria.

-Potenciales de campo lejano:

P31. Corresponde al paso de la señal por el tronco cerebral.

N34. Tronco cerebral y tálamo (equivalente N18)

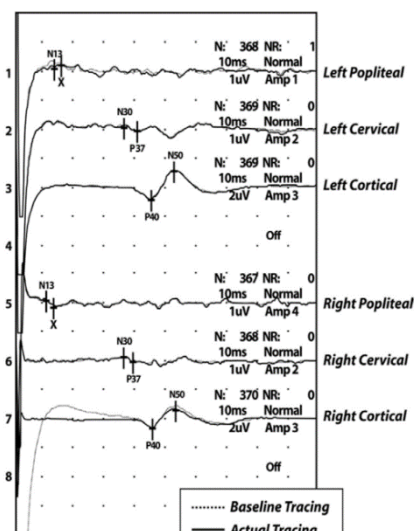


Figura 12. Potenciales Evocados somatosensoriales de tibial posterior registrados durante un procedimiento quirúrgico dentro de la normalidad. (52) Registro en hueco poplíteo, cervical y corteza cerebral P40. Tomado de Paul E. Achouh. 2007.

1.2.2.6 Interpretación de los resultados

Tras la promediación de la sondas , se calculan las latencias absolutas de cada onda expresadas en milisegundos y que ha sido evocadas por la estimulación de cada nervio y en conjunto(46), se compara con otras ondas previas o respecto al estímulo, la variabilidad, la amplitud, se valora asimetría con el lado contralateral o ausencia de la onda. L.R. Robinson and J. Slimp (43) categorizaron los resultados así:

-Normal: respuestas presentes de forma bilateral.

-Alterado la onda está presente, pero puede ser anormal, unilateralmente presente pero bilateralmente alterada al faltar el lado contralateral, unilateralmente presente y alterada.

-Ausente: ausencia de respuesta de forma bilateral.

Los valores normales de las ondas están recogidas en la siguiente tabla:(46)

Tabla 4. Tabla valores de los PESS.

Median nerve SEPs				
Peaks (ms)	Mean (ms)	Upper limit of normal (means + 3SD)	Upper limit of normal side-to-side difference	Putative generators of waves and notes
N9 (EPi-EPC)	9.8	11.5	–	Brachial plexus
P9 (Pc-EPC)	10.1	12.0	–	Proximal brachial plexus
N13 (Cv7-GI)	13.3	14.5	–	Stationary, non-propagated, cervical post-synaptic potential triggered in the dorsal horn grey matter
P14 (Pc-Extraceph or earlobe)	14.3	16.7	0.8	Far-field potential generated close to the cervico-medullary junction, at or near the lower brainstem
N20 (Pc-Extraceph or earlobe)	19.8	23.0	1.4	Primary somatosensory cortex in the posterior wall of the central fissure (SI area)
P22 (Cc-Extraceph or earlobe)		23.5	3.7	
N30 (Fc-Extraceph or earlobe)	29.9	35.9		
Intervals				
N9–N13	3.5	4.5	1.3	
P9–P14 (Pc-extraceph)	4.5	6.0	1.1	
P14–N20 (Pc-extraceph)	5.6	6.6	1.2	
N9–N20	9.3	10.8	0.9	
N13–N20	5.7	7.2	1.0	
Lower normal limit				
Amplitude (µV)				
N9	4.8	1.0	50%	
N13	2.3	0.5	–	
N20 (Pc-Pi, baseline to peak)	2.2	0.6	47%	
N20-P25 (peak to peak)	3.2	0.8	–	
Amplitude ratios (%)				
N13/P9 (Cv7-GI)		1.1		
P14/P9 (Pc-EPC)		1.3		

Typical values of SEPs for young adult testing (body height 1.70 ± 0.1) (modified from Mauguière, 1996 and Mauguière et al., 1999).

Nota: Tomado de Cruccu G, et al.2008. (46) *Recommendations for the clinical use of somatosensory-evoked potentials.*

El hipotiroidismo y la epilepsia mioclónica pueden alterar los componentes corticales(52). La ausencia de las ondas nos reporta el estudio como patológico, ya sea de forma parcial o completa. La valoración de la N20 y N70 corticales, son los más relevantes. Por sistemática se realizan potenciales evocados del nervio mediano.

La latencia Erb-N13 o P9-P14 valoran la conducción entre plexo braquial y médula cervical o entre plexo braquial y parte inferior del bulbo respectivamente.

El interpico N13-N20 o P14-N20 mide la conducción entre la medula cervical, parte inferior del bulbo y corteza cerebral.

La interpretación de los potenciales puede tener un significado diferente según las diferentes etiologías del coma, mecanismos diferentes-lesiones diferentes (45)

Ante una presencia unilateral del potencial se debe valorar compromiso estructural. Cuando la ausencia es bilateral, el mal pronóstico está relacionado en un 90% de los casos en coma anóxico después de 12 horas posteriores a la parada cardiorespiratoria y se relaciona con muerte encefálica o estado vegetativo persistente. Fisiopatológicamente esto se explica por la vulnerabilidad en relación con la hipoxia , de la sustancia gris respecto a la blanca, y las regiones rostrales más que las más caudales, así como también son más susceptibles los territorios frontera entre la irrigación de los grandes vasos(45)

En traumatismos craneoencefálicos se describe que en un 15% de los pacientes puede existir ausencia unilateral o no ser clara la respuesta de N20(44). Esto se debe al edema cerebral y la interferencia con la señal cortical.

Si obtenemos la respuesta del sistema periférico con una ausencia de la del tronco cerebral o de la respuesta cortical, confirma la indemnidad del

sistema periférico permitiendo confirmar que existen alteraciones centrales (12)

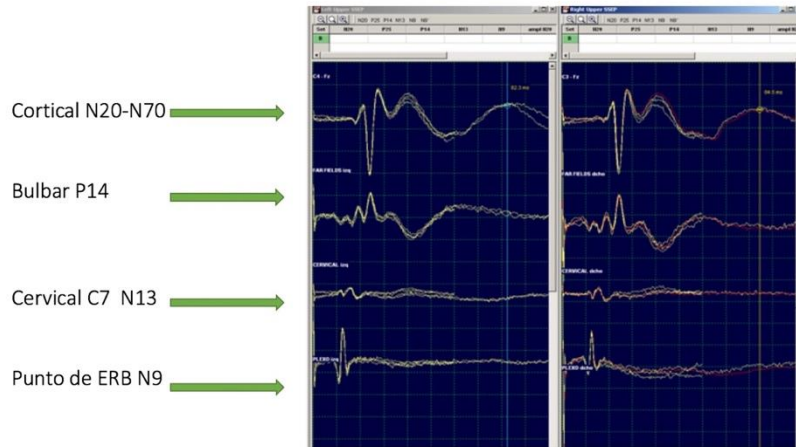


Figura 13. Registro de PESS de corta y larga latencia en paciente en coma postanóxico tras parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria, Presencia bilateral de los PESS de Cortical a periférico.-Registro obtenido del equipo XLTEK en paciente de la muestra.

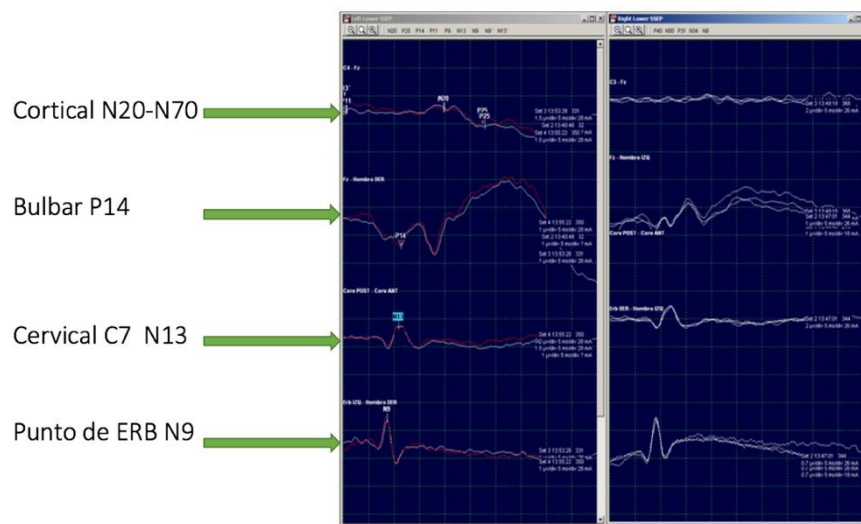


Figura 14. Registro bilateral de PESS en paciente tras traumatismo craneoencefálico con efecto masa en el lado izquierdo. Nótese la presencia de los PESS de Cortical a periférico en el lado derecho y ausencia del potencial cortical N20-N70 izquierdo lugar de la lesión. Registro obtenido del equipo XLTEK en paciente de la muestra.

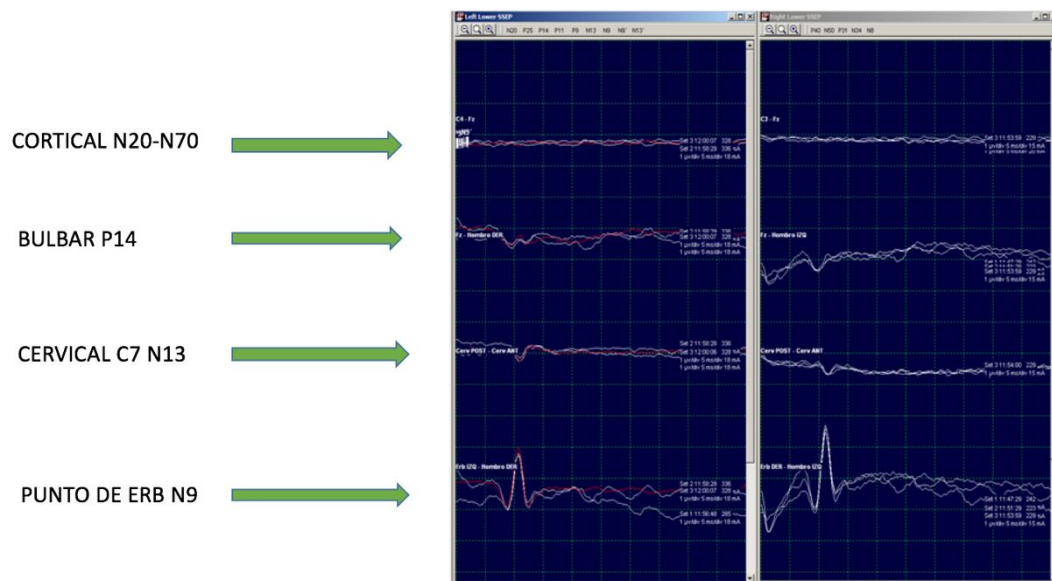


Figura 15. Registro bilateral de PESS en paciente con encefalopatía postanóxica tras parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria. Tras enfriamiento post-hipotermia, muestra ausencia del potencial cortical N20-N70 bilateralmente, signo de mal pronóstico. Registro obtenido del equipo XLTEK en paciente de la muestra.

1.2.2.7 Factores que afectan los resultados

-Altura: pueden modificar el registro la altura y la longitud del brazo. A mayor longitud, mayor latencia N20(46).

-Edad: en los recién nacidos las conducciones pueden estar alteradas por el estado madurativo del sistema nervioso. A nivel periférico la mielinización de los nervios es más rápida que a nivel central: a partir de las 28 semanas se evocan las repuestas en los puntos de Erb y carpo, sin embargo, a nivel de la médula espinal y corteza solo se observan a partir de las 31 semanas.

La velocidad de conducción aumenta desde 20m/s a las 28 semanas a 28m/s a las 40 semanas postconcepción. Los valores de adulto se alcanzan a partir de los 8-10 años(44). En pacientes ancianos se observa un aumento de las latencias de los componentes corticales y mayor amplitud. La velocidad de conducción central no suele modificarse. Los PESS de corta latencia en recién nacidos y niños se parecen a los del adulto con cambios maduracionales presentes hasta la adolescencia.

-Traumatismos: si tenemos una lesión en el recorrido de la vía somatosensorial unilateral lo veremos reflejado en la abolición o interferencia de la señal. A pesar de existir un daño estructural la especificidad solo varía según el tipo de lesión. La presencia de los potenciales indica buen pronóstico, sin embargo, en neonatos es necesario implicar otras pruebas complementarias adicionales (53)

El coma posterior a un traumatismo craneoencefálico se debe a disfunciones primarias (lesiones mecánicas a nivel cortical o mesencefálico o lesiones axonales difusas que afectan a la sustancia blanca) y se puede asociar a edema cerebral que es reversible y secundarias del sistema nervioso como lesiones isquémicas, estatus convulsivos y/o hipertensión intracraneal, que puede llevar a herniación transtentorial e incluso la muerte encefálica(45)

Para estos pacientes la valoración de una N20 presente más un tronco cerebral normofuncionante se relaciona con buen pronóstico(53), sin embargo se debe ser cauteloso y apoyarse en conjunto con otras pruebas complementarias. En estos casos se deben tomar las recomendaciones de la Brain Trauma Foundation (54) donde los parámetros de mal pronóstico incluyen: Escala de Coma de Glasgow a la llegada bajo (<8), ausencia de respuesta pupilar bilateral, presencia de hipotensión en algún momento de la atención aguda y presencia de lesión estructural en el TAC (Tomografía Axial Computarizada) craneal como hiperintensidades hipocampales en difusión. También recomiendan la monitorización electroencefalográfica(55)

Lesiones ocupantes de espacio o hemorragias intracraneales como la hemorragia subaracnoidea añaden otros parámetros de mal pronóstico (56) como la elevación de la presión sistólica, resangrado, expansión del hematoma, presencia de hicrocefalia, hiperglicemia o fiebre(55)(57). Lesiones isquémicas extensas en algunos casos cursan con ingreso en centros no especializados, ventilación mecánica, presencia de hiperglicemia persistente, hipotensión.

-Otras causas de coma: alteraciones como problemas tóxicos o metabólicos pueden desencadenar un coma reversible. En casos de edema cerebral con presiones intracraneales elevadas pueden crear falsos positivos y no ser fiables como única prueba pronóstica en estos casos(53)

-Tiempo de realización después de una parada cardiorrespiratoria: se estima un valor predictivo positivo de mala evolución prácticamente del 100%. Pueden producirse falsos positivos por desaparición reversible de N20 si se realiza en las primeras horas, posiblemente por ser un periodo de inestabilización denominado período de “cooling-off”(15), donde el déficit inicial de energía puede causar un déficit reversible. Esto se explica dado que en fases tempranas ocurren mecanismos de hipoperfusión cerebral con otros mecanismos de reperfusión provocando edema, mala distribución iónica, mala función de canales iónicos, alteraciones intracelulares o desmielinización. Este proceso se estabiliza pasadas las primeras 24 horas(58). Por esto es recomendable que esta prueba se realice pasado este tiempo para evitar falsos positivos (15) .

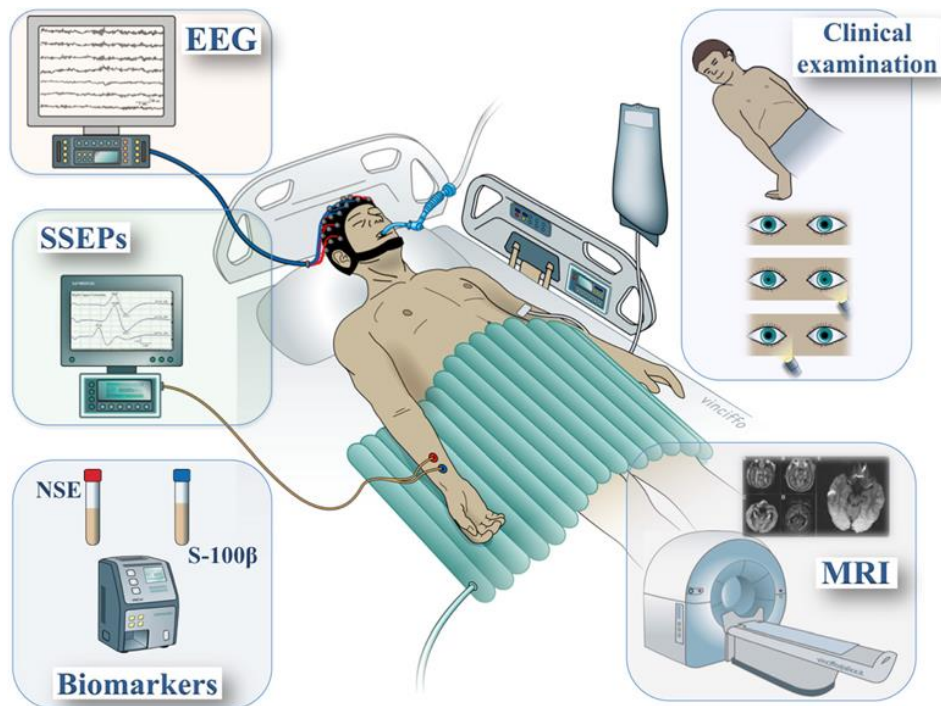


Figura 16. Utilidad de los diferentes marcadores pronóstico en pacientes que sobreviven a una parada Cardíaca. Tomado de Taconne, et al (2) 2014

-Hipotermia: como ya lo habíamos comentado anteriormente, el descenso terapéutico de la temperatura corporal puede generar falsos negativos con aumento de las latencias o abolición de las ondas del registro (59)

-Relajación muscular: en pacientes no relajados la interferencia muscular puede generar artefactos en el registro, producir dolor y dar lugar a falsos positivos.

-Influencia de la medicación sedativa: la sedación en los pacientes críticos está indicada para controlar la ansiedad, el dolor, el estrés y la hipertensión endocraneal. Se utilizan las benzodiazepinas, barbitúricos y opioides(53). Todos los agentes interfieren con las membranas neuronales y la conducción subcortical, puede incrementar los potenciales de corta latencia. Sin embargo, los potenciales evocados somatosensoriales no se ven tan afectados por la medicación sedativa y por tanto están indicados en los pacientes donde el EEG puede estar alterado por mediación farmacológica y cuyos hallazgos no son valorables. En niños los cambios en el EEG inducidos por medicación son similares que al adulto. se incrementa la frecuencia con barbitúricos, benzodiazepinas, Propofol. Los patrones discontinuos son inducidos por drogas como el Tiopental o pueden observarse ondas lentas incrementadas en la intoxicación por valproato. Los agentes opioides causan EEG discontinuo en niños(53)

-Otros factores ambientales, que pueden interferir en la señal y que se deben desconectar antes de empezar el estudio, son las bombas de infusión, desconectar los sistemas eléctricos que pueda tener la cama de cuidados intensivos, apagar las luces de neón de la habitación intentando, en lo posible, solo contar con la conexión del sistema de ventilación mecánica del paciente(12)

-Otras Indicaciones de los potenciales: en el coma de etiología desconocida puede emplearse para valorar integridad del tronco cerebral(45). En las enfermedades desmielinizantes, como la mielitis transversa, Esclerosis múltiple. Neurodegenerativas para determinar la eficacia del tratamiento y el curso de enfermedades como la ataxia de Friedreichs, Guillán Barré, meralgia parestésica. En monitorización intraoperatoria se utilizan para prevenir daño neurológico, hacer el seguimiento de cambios fisiológicos como en el arresto hipotérmico circulatorio en cirugías que comprometen el arco aórtico y localizar el sulcus central(60)

1.2.2.8 Aplicaciones clínicas de las ondas N20-N70:

Al valorar la integridad de la vía somatosensorial, los hallazgos pueden localizar una lesión en la misma o también puede servir de guía pronóstica. En la UCI, cuando otras pruebas son de difícil realización para el paciente, es indicada la realización de los potenciales evocados. Cuando el EEG es isoelectrico por el nivel de sedación del paciente, la medición de la N20 siempre será fiable y estará presente con excepción de los casos anteriormente expuestos(53). En diagnóstico de muerte cerebral es una prueba confirmatoria al existir ausencia bilateral N20(12). Pueden dar información acerca del despertar del paciente en coma(12).

La ausencia bilateral de la N20 es factor predictor para el mal pronóstico funcional en un 100% de los pacientes en coma postanóxico (59)(41)(17). La especificidad y valor predictivo positivo de la ausencia de la misma, es factor predictor de muerte o estado vegetativo persistente(14) y tras de 6 meses de un trauma craneoencefálico severo(42). Varios estudios han confirmado el alto valor predictivo de la ausencia de la N20 para mal pronóstico de recuperación funcional aunque su sensibilidad es moderada(19). La presencia de potenciales somatosensoriales es factor de buen pronóstico, alta sensibilidad y con valor predictivo negativo. Se debe tener en cuenta que, por complicaciones secundarias de los pacientes en algunos casos, podemos encontrar N20 con una evolución tórpida por otros procesos. Se ha demostrado mediante investigaciones que la variabilidad entre observadores no es un factor que interfiera en la interpretación de los resultados, la ausencia bilateral de N20 es altamente fiable y no genera conflictos en interpretación de la prueba (61).

En edad neonatal, la ausencia de los potenciales evocados somatosensoriales tiene una sensibilidad es de 89-95% y la especificad de 86-92%(54) para predecir mal pronóstico neurológico. El pronóstico en neonatos empeora si tienen lesiones en ganglios basales o tálamo.

El estudio de la N70 determina la señal que se genera a nivel de la cisura silviana en el área somatosensorial secundaria, que tiene una relación directa y es sensible a los cambios en la vigilia comparada con la que se obtiene en el vértex. Su ausencia tiene alto valor predictivo para predecir una secuela funcional grave y también es un factor pronóstico más fiable que la clínica(12) y que otros estudios pronósticos con una sensibilidad del 94% y especificidad del 97%(58). También hay autores que describen que su ausencia después de 72 horas de una parada cardiorrespiratoria es un indicador de mal pronóstico(19) relacionado con muerte o estado vegetativo persistente. Se describe que al área somatosensorial secundaria está integrada a los cambios del área somatosensorial primaria y es por esto que es un área aún más sensible a los cambios en la perfusión cerebral, con mayor daño neuronal, y depende de la integridad del área primaria. Tiene la representación cortical de la mano, por lo que su disfunción altera el reconocimiento táctil y se integra también con el núcleo talámico(24), por tanto, si esta área está preservada, la presencia de la N70 es un dato de preservación de la función cortical que posiblemente puede jugar un papel importante a mediano y largo plazo en recuperación funcional.

1.2.3 ELECTROENCEFALOGRAMA

La epilepsia, durante toda la historia de la humanidad, ha estado presente con descripciones tan particulares como posesiones demoníacas o incluso enfermedad “de otro mundo”. Ya era una condición no aceptada mucho antes de que se describiera como una enfermedad como tal y es definida como un desorden caracterizado por una predisposición especial a generar crisis epilépticas(62).

La Liga internacional de la epilepsia (ILAE) la define como “La epilepsia es un trastorno cerebral que se caracteriza por una predisposición continuada a la aparición de crisis epilépticas y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de esta enfermedad. La definición de epilepsia requiere la presencia de al menos una crisis epiléptica” que requiere además las siguientes condiciones: al menos dos crisis no provocadas que ocurren con más de 24 horas de diferencia o una crisis no provocada con una posibilidad de nueva crisis parecida a la del riesgo de recurrencia general (al menos del 60%) después de dos crisis no provocadas en los siguientes diez años”(63)(64)

La primera descripción de la epilepsia fue recogida en el código de *Hammurabi* en la cultura babilónica (2000 a. de C.) donde el esclavo con epilepsia (llamada *bannu*) o lepra podía ser devuelto al propietario un mes posterior a la compra(65). También ha sido descrita en la medicina asiria en las 40 tablillas de terracota (*Sakkiku*)(65).

Hipócrates del Cos (460- 370 a.C) describe la enfermedad reivindicando el origen natural de la misma y descartando el origen divino o religioso a padecerla. En la época medieval son nuevamente denominados como lunáticos, poseídos y *caducus* (por las caídas)(65). Durante toda la historia grandes protagonistas de esta, reflejan el padecimiento de la enfermedad. Julio César, en la batalla de Tapso, frente al ejército de Pompeya cursa con una crisis generalizada compleja descrita fielmente por Plutarco 46 a de C. Santa Teresa describía situaciones definidas como “éxtasis” que tras múltiples investigaciones como la realizada por E. García-Albea avalan la teoría de que eran de origen epiléptico(66)



Figura 17. Éxtasis de Santa Teresa. Bernini. Imagen tomada in situ de la Iglesia Santa María de la Victoria. Roma.

El electroencefalograma refleja la actividad de la corteza cerebral valorando una señal generada en los potenciales corticales postsinápticos. Es una prueba viable, de fácil acceso, no invasiva y económica que da información en tiempo real de la actividad cerebral(6). La actividad basal y la reactividad pueden estar influenciadas por medicación sedativa, no así por la hipotermia terapéutica. Inicialmente empleado en 1929 por el Dr. Hans Berger tras los hallazgos de bioelectricidad de Galvani en su propio hijo Klaus después de que R. Caton en 1875 demostrara que la actividad eléctrica cerebral podía ser registrada en la superficie del cerebro de los animales(63).

El EEG se considera como gold standard en el diagnóstico y seguimiento de la epilepsia, estados alterados de la conciencia(10)(67) o en desórdenes cognitivos agudos y subagudos. Es una prueba complementaria fundamental en el diagnóstico de muerte encefálica cuando se requiere como test confirmatorio(22). Valora funciones eferentes y las conexiones talamocorticales en pacientes comatosos(17)

1.2.3.1 Indicaciones del uso del EEG en la UCI

-EEG convencional intermitente: coma, movimientos involuntarios, estados confusionales agudos, estados epilépticos convulsivos y no convulsivos, signos focales neurológicos agudos.

-Monitorización EEG: la neuromonitorización es la monitorización electroencefalográfica continua del paciente en la unidad de cuidados intensivos(54), Se diferencia por tratarse de un registro prolongado de horas o días. Está indicado en pacientes con problemas que afectan el sistema nervioso central y son difíciles de evaluar mediante la exploración neurológica convencional como la monitorización de hipoxia-isquemia, estados epilépticos no convulsivos, procesos con presión intracraneal aumentada o vasoespasma, sufrimiento del coma, o la adecuación de la sedación de los pacientes(68)

1.2.3.2 Ritmos cerebrales en vigilia

Según el estado de alerta es posible describir en el EEG del adulto:

En vigilia:

-Ritmo Alfa: ondas a frecuencia de mayor expresividad en regiones parieto-occipitales entre 8 y 13Hz que adoptan un patrón sinusoidal y se bloquean con la apertura ocular. Desaparece en fases de adormecimiento y sueño(69)

-Ritmo Beta: ondas de mayor expresividad en regiones anteriores a frecuencias superiores a 13Hz.

-Ritmo Mu: ondas a 7-11Hz de expresividad sobre áreas centroparietales.

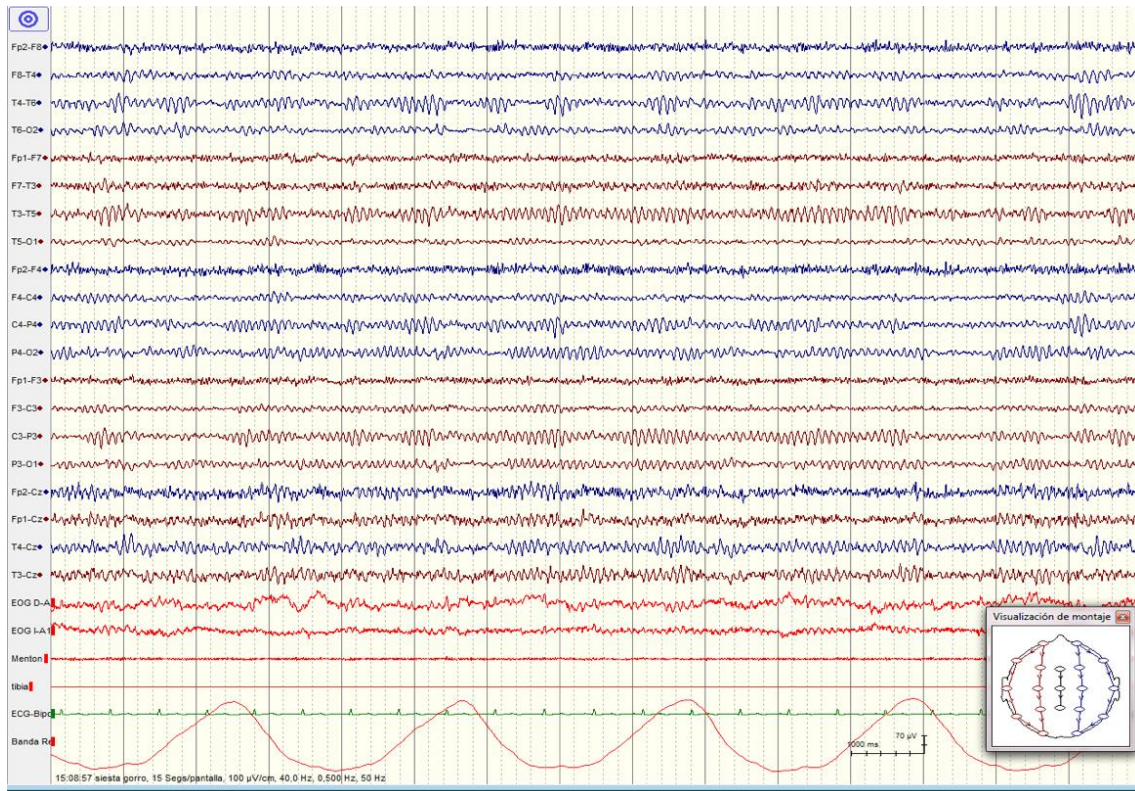


Figura 18. Registro EEG en adulto, vigilia, de características normales, ritmo alfa posterior, beta en áreas anteriores. Montaje bipolar. Equipo EEG Nicolet. Hospital General Universitario de Albacete, Servicio de Neurofisiología.

1.2.3.3 Ritmos cerebrales durante el sueño

Los grafoelementos fisiológicos dependen de la fase de sueño en la que nos encontremos(70):

-FASE 1: movimientos oculares lentos, ondas agudas de vértex y actividad de fondo a 4-7Hz.

-FASE 2: Complejos K (ondas negativas bien definidas seguidas de Husos del sueño. husos del sueño(spindles)en trenes de 11 a 16 Hz de más de 0,5 seg. de duración.

-FASE 3: actividad onda lenta: ondas en frecuencia 0.5 HZ a 2Hz pico a pico especialmente en regiones frontales.

-FASE REM: movimientos oculares rápidos, sin apreciarse tono muscular en los registros musculares en mentón ni en músculo tibial anterior. Frecuencias mixtas en el trazado EEG.

1.2.3.4 El Sistema Internacional10-20

La suma de los potenciales postsinápticos sobre la corteza es registrada a través de electrodos de superficie de localización según el Sistema Internacional 10-20, que se utiliza para tener una interpretación global topográfica de las distintas áreas cerebrales, recomendado por la Federación Internacional de Neurofisiología Clínica (10). Se recomienda en condiciones basales un registro de 19 electrodos activos, 20 minutos de duración, la anotación de las diferentes estimulaciones realizadas al paciente (estimulo verbal, apertura ocular, estimulación luminosa intermitente, hiperventilación, apertura y cierre ocular) y el registro video simultáneo.

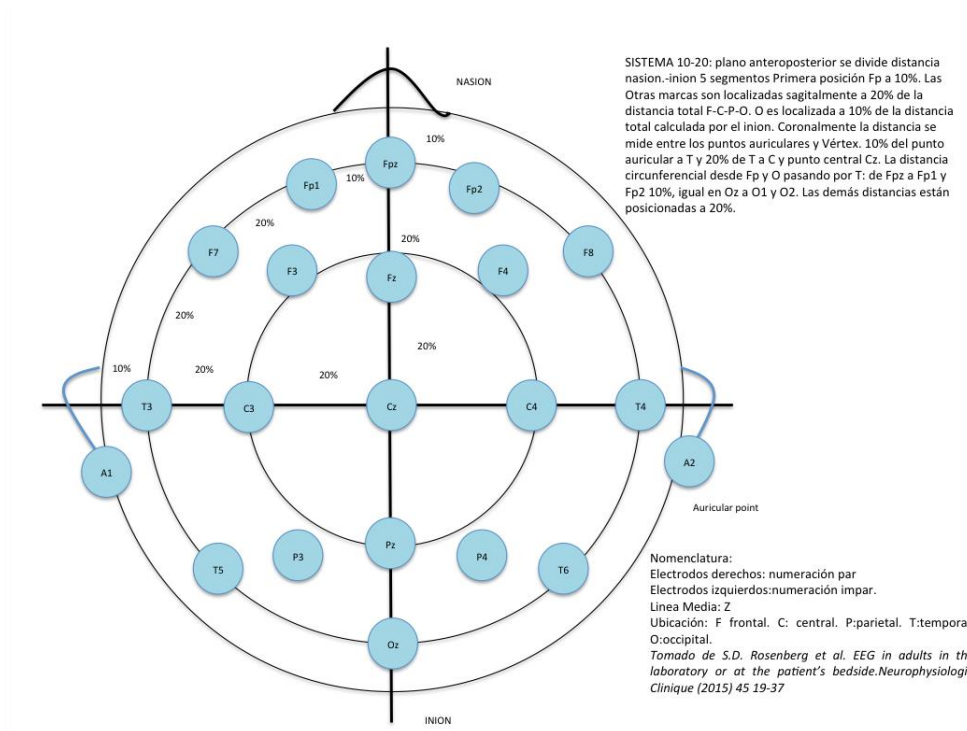


Figura 19. Sistema 10-20, distribución de electrodos. (64) Tomado del Atlas de Electroencefalografía en Epilepsia, Montoya, Arciniegas.2016. página 6.

El EEG aporta una temporal representación de la disposición de las diferencias de potencial eléctrico entre los electrodos utilizados. El registro de un par de electrodos conectados en el EEG constituye una derivación(71). La disposición de un número determinado de derivaciones representadas simultáneamente en un registro constituye un montaje. Además, en los montajes se pueden incluir derivaciones de registro de otras actividades: electrocardiograma, respiración, electromiografía, registro ocular.

1.2.3.5 Consideraciones técnicas

Para detectar la distribución de la actividad EEG es necesario recoger simultáneamente el mayor número de regiones del cuero cabelludo, entre más canales se utilizan, menos posibilidad de error a la hora de la interpretación se dan, especialmente en actividad de tipo transitorio. En cuanto a la seguridad eléctrica, el riesgo de accidentes eléctricos es bajo, los cables de corriente alterna deben ajustarse adecuadamente a las normas de fiabilidad requeridas, una adecuada toma de tierra, y no es necesario un aislamiento especial del paciente ni del equipo(68)

Las señales neurofisiológicas son de pequeña amplitud y por tanto deben amplificarse (casi un millón de veces) identificando en el registro, una señal expresada en microvoltios (μV)/mm. Así, se define sensibilidad como el voltaje necesario para producir una deflexión del trazado de 1 mm. Se dispone además de filtros que permiten limitar el registro eléctrico a un intervalo particular de frecuencias: filtros de bajas frecuencias y filtros de altas frecuencias(53)

Para realizar la obtención de las señales, se necesitan electrodos, que son dispositivos conductores que se aplican o insertan en el cuero cabelludo (superficie) o directamente sobre el córtex cerebral (manta intraoperatoria) con el fin de registrar los potenciales eléctricos neuronales.

Para los pacientes críticos nos referimos a electrodos extracraneales, como lo mencionábamos anteriormente, siguiendo la disposición del sistema internacional 10-20 y se combinan para formar múltiples tipos de montajes. Deben encontrarse libres de ruido y artefactos inherentes. Se utilizan discos de plata, cloruro de plata u oro adheridos con colodión que es un adhesivo líquido especialmente para estas técnicas, dispuestos en cucharillas, almohadillas, gorros elásticos con los electrodos incorporados o agujas subdérmicas(68). Estos últimos son empleados especialmente en unidades de críticos, muchas veces por la dificultad de colocación de otro tipo de electrodos (craneotomías, tubos de drenaje, imposibilidad de movilización, etc.). En estas unidades se utiliza un montaje reducido de 11 canales. El registro en el paciente en coma debe ser de 30 minutos(69) y estar alejado todo lo posible de artefactos ambientales: bombas de perfusión, ventiladores, etc.

Se habla de montaje bipolar, cuando las derivaciones que lo componen son bipolares, es decir, que representan la diferencia de potencial eléctrico entre dos electrodos activos. Hablamos de monopolar cuando esta diferencia de potencial se calcula de un electrodo a una referencia común para todos los electrodos del registro de actividad cerebral(69)

Cuando la deflexión en una de las derivaciones va hacia arriba la diferencia de potencial se considera negativa, y cuando va hacia abajo esa diferencia se considera positiva. En los montajes monopolares el punto más negativo es el de mayor deflexión hacia arriba, y en los bipolares, es el electrodo compartido por dos derivaciones entre las que los vértices de las ondas se encuentran en oposición de fase (64)

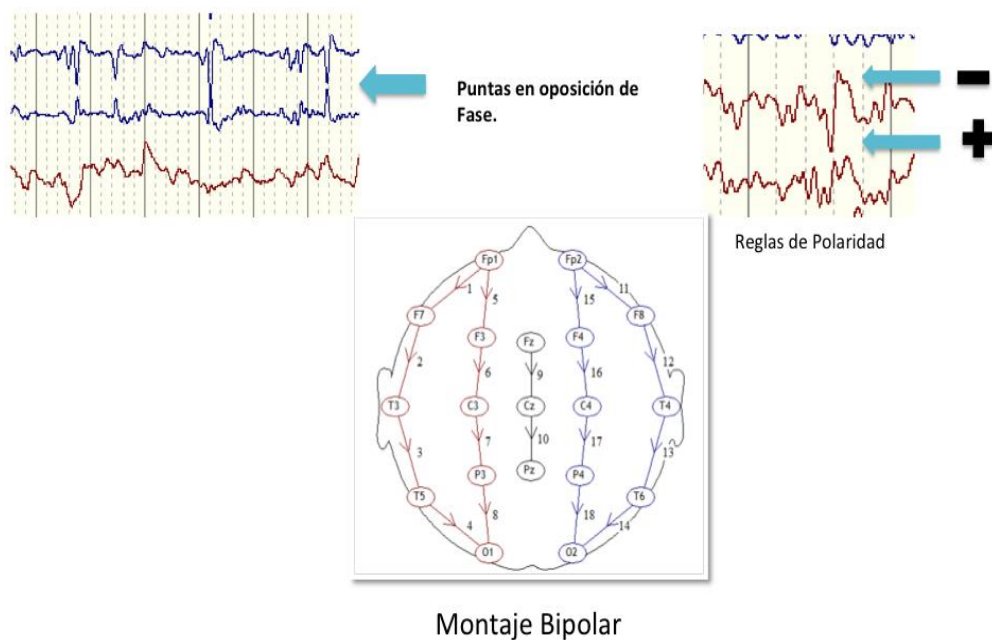


Figura 20. Reglas de Polaridad. (64) Tomado del Atlas de Electroencefalografía en Epilepsia, Montoya, Arciniegas.2016. página 6.

1.2.3.6 Valoración de la actividad de base

Es la primera variable que se necesita para valorar la función cerebral de forma global. La isquemia induce daño neuronal que se traduce en disminución de la amplitud y lentificación global de la actividad(6)

Influye la edad, el estado de conciencia o

la medicación sedativa. Los patrones que se pueden presentar son:

- a. Actividad normal: tanto en vigilia como en sueño se pueden diferenciar las diferentes áreas cerebrales con los ritmos fisiológicos adecuados: ritmo alfa posterior (8-10 Hz), ritmos beta anteriores, simetría interhemisférica, reactividad ante estímulos y apertura ocular.
- b. Lentificación de la actividad global: no se distinguen topográficamente los ritmos normales, la actividad se encuentra lentificada en frecuencias theta (4-7 Hz) o delta (<4Hz) y se puede clasificar en encefalopatía leve, con reactividad a estímulos, encefalopatía moderada, con parcial reactividad a estímulos y encefalopatía severa, escasa o nula reactividad a estímulos y/o una actividad en frecuencia delta.
- c. *Burst supression*: se caracteriza por un trazado que alterna brotes en frecuencia delta y theta entremezcladas o no con otros grafoelementos epileptiformes, con un periodo silente posterior o de muy bajo voltaje (<10 μ V) en más del 50% del tiempo de registro. Cuanto mayor es la duración del periodo silente peor pronóstico se considera. Puede observarse con medicación depresora del sistema nervioso central como lo son los barbitúricos, en este caso la duración de los intervalos de supresión sirve para valorar la profundidad del coma inducido.
- d. Otros: Un bajo voltaje <20 μ V o el silencio eléctrico (no se puede registrar actividad electroencefalográfica) son signos de mal pronóstico. Sin embargo, el buen pronóstico puede relacionarse con

una actividad basal con amplitud con voltaje adecuado 10-20 m μ V, sin grafoelementos epilépticos ni patrones periódicos en las 24 horas posterior a la parada cardiaca.(6)

1.2.3.7 Valoración de la reactividad

Se define reactividad como la respuesta de la corteza cerebral reflejada en el electroencefalograma tras un estímulo verbal, sonoro o doloroso, que se manifiesta como atenuación o incremento de la actividad eléctrica(12)

La reactividad a los estímulos puede ser: reactividad normal, reactividad paradójica (efectos similares al despertar tras los estímulos), reactividad patológica (aumento de la actividad patológica ante los estímulos), disminución de la reactividad o abolición de la reactividad. (68)

La ausencia de reactividad está asociada a mal pronóstico posterior al periodo de hipotermia terapéutica. La poca reactividad puede relacionarse con vasoespasmo y zona de hipoperfusión.

Un EEG no reactivo, en un trazado de silencio eléctrico cortical, se define como la ausencia de ningún cambio reproducible en amplitud o frecuencia tras una estimulación, que sumado a una exploración clínica compatible puede ser indicativo de mortalidad(36)

En el paciente crítico las estimulaciones dependen del nivel de consciencia. Si está consciente podemos usar técnicas convencionales de activación como la hiperventilación y la estimulación luminosa intermitente. Con el paciente en coma o sedado será valorada la respuesta al estímulo verbal, sonoro o doloroso.

1.2.3.8 Patrones epileptiformes y complejos periódicos y pseudoperiódicos

Las crisis epilépticas y la epilepsia son fenómenos secundarios a un fallo en los mecanismos neuronales de excitabilidad. Una crisis epiléptica es una descarga hipsincrónica anormal, excesiva de una población de neuronas corticales. Puede ser secundaria a un fenómeno agudo y transitorio reversible de la corteza o como

manifestación recurrente de una alteración persistente de la función cortical. La hiperexcitabilidad puede ser secundaria al aumento de la transmisión sináptica excitatoria, disminución de la neurotransmisión inhibitoria, una alteración de las concentraciones iónicas intracelulares o extracelulares que favorecen la despolarización de la membrana o una alteración de los canales iónicos controlados por voltaje (72)

Los grafoelementos característicos de epilepsia pueden comprender morfológicamente puntas, polipuntas, punta-onda o brotes de actividad paroxística, que se agrupan en unidad de tiempo. Pueden ser:

-Focales: dentro de un foco epiléptico hay una población de neuronas marcapaso que muestran una anormal descarga paroxística. Estas descargas pueden propagarse a áreas adyacentes.

-Generalizadas: cuando la génesis de la actividad se inicia en estructuras corticales, pero se extiende rápida y recurrentemente en ambos hemisferios a través de un lazo córtico-reticular-cortical.

-Complejos periódicos y pseudoperiódicos: Son complejos de intervalos regulares y periódicos usualmente sobre un trazado de fondo de baja amplitud o en frecuencia delta(72). La mayoría de ellos son generalizados o se expresan sincrónicamente en diferentes regiones(69)

Según su localización en el EEG (focal o generalizada), , edad de aparición (neonatal, edad infantil, juvenil o en el adulto), contexto (crisis posterior a un evento traumático, metabólico, farmacológico), componente genético, clínica motora (con o sin compromiso motor) estado de la conciencia (alterado o no) pueden ser identificados en síndromes epilépticos (63).

PLEDs : (Periodic lateralized epileptiform discharges) Descargas epileptiformes lateralizadas periódicas. Se dividen en:

Proper: donde la periodicidad de las descargas es estable, simple y uniforme (trazado de fondo normal o vigoroso con puntas u ondas agudas

focales comparado con el hemisferio contralateral). A su vez pueden ser benignos, simples, vigorosos y de supresión.

Plus: donde la periodicidad de las descargas es variable y está asociada con baja amplitud de la actividad rítmica con las descargas.

Bi-PLEDS: (bilateral independent periodic lateralized epileptiform discharges) descargas epileptiformes lateralizadas periódicas bilaterales e independientes.

SIRPIDs: (Stimulus-induced rhythmic, periodic, or ictal discharges) descargas periódicas, inducidas por estímulos (auditivos, táctiles, etc) que pueden ser rítmicas, periódicas o ictales).

-Ondas trifásicas: a pesar de no estar asociadas con crisis, pueden ser confundidas como grafoelementos epilépticos. Morfológicamente, son ondas de tres fases, cada fase de más duración que la anterior, la mayor positiva es precedida y seguida de ondas menores negativas. Se expresa especialmente en áreas frontales u occipitales, usualmente se relaciona a desórdenes hepáticos, urémicos y otras encefalopatías metabólicas o postanóxicas(69)

- IRDA: (Actividad Delta rítmica intermitente): usualmente aparecen intermitentemente de forma focal bisincrónicas y persistentes. Consisten en ondas delta de alto voltaje, regulares, sinusoidales en frecuencia de 2-3Hz. Pueden ocurrir en varias condiciones como en lesiones supratentoriales o de línea media, encefalopatías tóxico metabólicas, lesiones subcorticales y corticales de la sustancia gris(71)

Se clasifican en (64):

FIRDAS: de distribución frontal. Habitualmente suelen ser benignas, se presentan en mayores de 50 años y se activan con la hiperventilación, el cierre palpebral y el adormecimiento. En el EEG se aprecia una actividad delta a 2-3Hz con forma de onda sinusoidal y en brotes de 2 a 6 segundos. Es atenuada por el alertamiento y la apertura ocular(1). No hay acuerdo sobre el origen del generador de estas ondas.

OIRDAS: de distribución occipital. Son benignas y se presentan en niños. La actividad es delta de 2-3Hz, acentuadas por el adormecimiento. Su origen también es controversial.

TIRDAS: Actividad intermitente en regiones temporales. A diferencia de las anteriores es patológica y se relaciona con epilepsia temporal.

1.2.3.9 Estatus epiléptico

Se define como una condición caracterizada por una crisis epiléptica que es lo suficientemente prolongada o repetida en cortos intervalos o que produce una situación epiléptica continua (73). Según la ILAE es la condición resultante del fallo de los mecanismos responsables para la terminación de la crisis o el inicio de los mecanismos que conducen a la anormalidad y generan crisis prolongadas(73).

Tiene graves consecuencias como alteración de las redes neuronales y muerte neuronal dependiendo del tipo y duración de las crisis(74) será prolongada en un status generalizado más de 5 minutos y con consecuencias a largo plazo a partir de los 30 minutos. En el estatus focal (que solo compromete un área específica) será prolongado a partir de los 10 minutos y puede producir daño a partir de los 60 minutos. En el status epiléptico con ausencias (definido con el grafoelementos punta-onda 3Hz generalizado clínicamente acompañado de alteración del nivel de conciencia) será prolongado a partir de los 10-15 minutos y el daño será incierto(73). Por ende se toman en cuenta dos partes: la actividad epiléptica continua y el tiempo de duración(74)

Se clasifica por semiología (tabla 4), etiología y descripción en el EEG (morfología, nombre del patrón, localización (focal, generalizado), tiempo de duración, modulación y efecto de la intervención). Si tiene compromiso motor (convulsivo, no convulsivo) y si tiene o no compromiso del estado de la conciencia. A su vez se divide en grupos según la edad: neonatal, infancia, adolescencia y adulto joven, adulto mayor. En cuanto a la respuesta al tratamiento puede ser refractario y no refractario.

CLASIFICACIÓN SEMIOLÓGICA DEL STATUS EPILÉPTICUS (Tomado de: *Definition and classification of Status Epilepticus. Epilepsia, sept. 2015 (18)7*)

Síntomas predominantemente motores:

-CONVULSIVO:

1. Generalizado.
2. De inicio focal con generalización secundaria.
3. No es posible determinar si es focal o generalizado.

A. MIOCLÓNICO:

1. Con coma.
2. Sin coma.

B. MOTOR FOCAL:

1. Crisis motoras repetidas Jacksonianas.
2. Epilepsia Parcial continua.
3. *Status Adversive*.
4. Status Oculoclónico.
5. Paresia Ictal.

C. TÓNICO.

D. HIPERKINÉTICO.

-NO CONVULSIVO

1. Con coma.
2. Sin coma:
 - A. GENERALIZADO
 - Ausencias típicas.
 - Ausencias atípicas.
 - Mioclónico.
 - B. FOCAL:
 - Sin compromiso de la conciencia (aura continua con síntomas autonómicos, sensitivos, visuales, etc.)
 - Afásico.
 - Sin compromiso de la conciencia.
 - C. NO SE PUEDE DISTINGUIR ENTRE FOCAL Y GENERALIZADO.
 - Autonómico.

Tabla 5. Clasificación del estatus epiléptico.

Nota: Tomado de Trinká et al. 2015

- Etiológicamente se puede dividir en: etiología conocida (sintomática), aguda (ictus, intoxicación, malaria, encefalitis), remota (postraumática, postencefalitis), progresiva (tumor cerebral, demencias) o desconocida.

- Topográficamente:

Generalizado: clínica y electroencefalográficamente se comporta como una crisis generalizada (tónica, clónica, tónico-clónica)(73)

Focal: clínicamente y electroencefalográficamente es una crisis focal simple con preservación de la conciencia, con varios síntomas manifiestos, en gran parte motoras. También pueden relacionarse con lesiones estructurales(75)

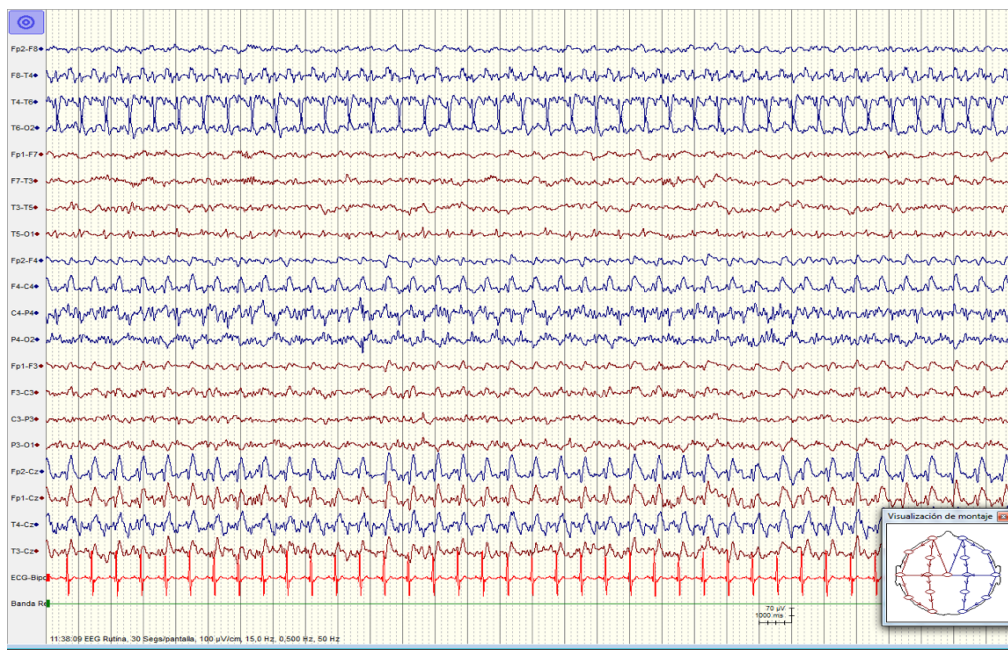


Figura 21. Estatus epilepticus Focal: Mujer de 68 años con antecedentes de Ca de mama, actividad paroxística Temporal derecha que difunde a áreas anteriores. Montaje bipolar. Equipo EEG Nicolet. Hospital General Universitario de Albacete, Servicio de Neurofisiología.

Parcial-continua: se caracteriza por la presencia de contracciones rítmicas tanto hemifaciales como de la mano, cuya duración puede ser variable: días, meses o años. Dos síndromes en este apartado han sido delineados: la secundaria a una patología de la corteza Rolándica (ILAE 1989 Sd de Kojewnikow) y la debida a un proceso encefalítico difuso uni-hemisférico denominado encefalitis de Rasmussen (63). Otras causas pueden ser infecciosas, atrofia multisistema, neoplasias, infartos perinatales, traumatismos, Enfermedad de Creutzfeldt –Jakob, hipoglucemia o trastornos del metabolismo.

- Si la clasificación se realiza considerando si es convulsivo o no convulsivo, este último puede dividirse en(49):

-Coma con descargas epileptiformes generalizadas (Coma- GED)

Puede ser secundario a causas primarias o secundarias: anóxicas, metabólicas, tóxicas, infecciosas, degenerativas o secundario a lesiones ocupantes de espacio por compresión (directamente o herniación tentorial)

Electroencefalográficamente observamos puntas continuas generalizadas, actividad periódica consistente en puntas alternadas con periodos de brote-supresión, otras anormalidades periódicas generalizadas u ondas trifásicas bilaterales(76)

-Coma con descargas epileptiformes lateralizadas (Coma- LED)

Sucedo en lesiones estructurales focales, raro en anormalidades difusas, En el EEG se observa actividad focal continua.

La recuperación en los casos de estatus epiléptico se relaciona con la agresividad en el tratamiento con antiepilepticos especialmente en la fase de recalentamiento tras la hipotermia inducida. Existe mal pronóstico en estatus epiléptico postanóxico con la aparición de patrones como el *burst supresion*, coma alpha(2). Otros patrones como actividad lenta generalizada, frecuencias alpha-theta

difusas o presencia de descargas epileptiformes son consideradas de significado incierto. La incidencia del estatus epiléptico postanóxico varía entre el 10- 35% dependiendo de los criterios diagnósticos(77)

1.2.3.10 Consideraciones especiales del EEG en UCI neonatal

En neonatos deben considerarse ciertos factores como la pequeña circunferencia de la cabeza que limita el número de electrodos. Dada la importancia de correlacionar el EEG con el estado del paciente es preciso el registro poligráfico de la respiración, el electrocardiograma, movimientos oculares y tono muscular. Cada registro puede ser prolongado más que en adultos (hasta 45 minutos)(54)

En encefalopatía anoxico-isquémica en periodo neonatal, el EEG cursa con manifestaciones que pueden diferir en prematuros y neonatos a término:

Anormalidades de la actividad de fondo (incrementa severidad): ritmos rápidos, ondas theta, patrones patológicos lentos discontinuos, patrones brote-supresión, silencio eléctrico.

Hallazgos anormales: crisis, puntas rolándicas positivas (neonatos prematuros) PLED (neonatos a término).

En prematuros, las lesiones profundas (leucomalacia periventricular y/o hemorragia) pueden cursar con grafoelementos epilépticos, que pueden desaparecer con la maduración. En neonatos a término se pueden observar anomalías en la actividad de fondo, crisis neonatales, PLEDs, puntas rolándicas multifocales y/o punta onda temporales cuando hay lesiones profundas.

Se recomiendan 2 EEG separados al menos 24 horas y deben realizarse en función de la edad o hallazgos patológicos del paciente:

-En prematuros (menores de 30 semanas) la monitorización debe vigilar situaciones extremas como el silencio eléctrico.

-Ante sospecha de lesión pontina en niños mayores de 35 semanas, en ausencia de drogas sedativas, el principal criterio de pronóstico ominoso es el silencio eléctrico en el EEG, independientemente de la edad. En niños mayores de 32 semanas es el patrón de brote supresión.

-A partir de las 35 semanas son de buen pronóstico: EEG normal, PESS bilaterales y simétricos.

-Se considera que los EEG con patrones intermedios deben ser seriados: se valora la edad, la reactividad a estímulos, los ciclos de sueño, que son de muy buen pronóstico al final de la primera semana.

-En niños mayores de 2 meses el EEG tiene indicación ante sospecha de status epiléptico, estudios de encefalopatía metabólica o una fontanela abierta que puede mantener un incremento de la presión intracraneal causando herniación transtentorial.

1.2.4 OTRAS PRUEBAS NEUROFISIOLÓGICAS

Existen otros potenciales como los potenciales cognitivos, auditivos (provee información desde el nervio auditivo y núcleo coclear hasta tronco cerebral y mesencéfalo) y visuales que son también utilizados para valorar la integridad del sistema nervioso.

La *Mismatch negativity* (MMN) es un potencial evocado cognitivo que es el gold standard para valorar pronóstico evolutivo de estos pacientes(13), pero su uso no es generalizado en los laboratorios de neurofisiología(23). Su objetivo es valorar el estímulo raro (paradigma oddball) en una secuencia de estímulos repetitivos, valorando la información sensorial recibida (no precisa de atención del individuo) y expresada en un potencial entre los 100ms y los 250ms cuya presencia y normalidad se relaciona con buen pronóstico. (78).

La electromiografía se utiliza en pacientes que requieren un diagnóstico diferencial entre miopatía del paciente crítico aguda o desórdenes neuromusculares. También se usa la estimulación repetitiva y estudio de fibra única para evaluar la transmisión neuromuscular en pacientes que presentan dificultades de desacoplamiento del respirador y en pacientes donde se precisa el diagnóstico de lesiones en nervios periféricos como en los pacientes politraumatizados. El seguimiento de estos pacientes es fundamental, ya que el periodo de denervación de las fibras musculares usualmente ocurre de 2-3 semanas del inicio del cuadro agudo(54). También se utiliza en el bloqueo neuromuscular prolongado secundario a la administración continua de bloqueantes neuromusculares (27) que se manifiesta como una debilidad que persiste horas y días posteriores a la suspensión del fármaco.

Tabla 6. Valores pronósticos de EEG y PESS, MMN.

Prognostic	Anoxic coma		Posttraumatic coma	
	Description	Remark	Description	Remark
Death or vegetative state, without exception	Median-nerve SEP: bilateral absence of N20 with P14 and/or N18 preservation at least 24 h after coma onset	Should question the opportunity of maintaining resuscitation or, in some countries that allow it, justify waiving resuscitation	EEG electrocerebral silence in the absence of sedative drugs	Just confirmatory test of brain death
Ominous	EEG malignant patterns (low-voltage delta, delta with short inactive intervals, theta or alpha-coma, burst suppression)	Short-term (6 h) follow-up needed	Evoked potential pattern of brain death BAEP demonstrating pontine lesion (distortion or disappearance of peaks II to V, proof of integrity of sensory system) SEP displaying N20 disappearance with P14 preservation	Pontine involvement in transtentorial herniation Usually reflects secondary complications (ischemia, epilepsy, intracranial hypertension)
Uncertain patterns	EEG uncertain patterns (theta-delta with dominant theta or delta)	Middle-term follow-up needed	EEG: malignant patterns Normal BAEP SEP showing N20 distortion without disappearance, P14 preservation	Midbrain dysfunction: uncertain despite poor clinical examination (Glasgow Coma Score 4/15); requires magnetic resonance imaging.
Good prognosis	EEG benign patterns (normal, spindle coma, dominant alpha+theta) or reactivity		EEG: uncertain patterns (theta-delta with dominant theta or delta) without reactivity EEG: uncertain patterns with variability and/or reactivity and/or spindles Normal BAEP and normal SEP or mere peak-latency increase without distortion	
Best prognosis, more than 95% of patients wake up	Preservation of cognitive evoked potentials (MMN, P300)	Justifies maximal resuscitation	Preservation of cognitive evoked potentials (MMN, P300)	Justifies maximal resuscitation

BAEP, brainstem auditory evoked potential; MMN, mismatch negativity; SEP, somatosensory evoked potential. Adapted from [1**].

Nota: (23) Tomado de Guérit JM .2010

1.3 ESTADO DE LA CUESTIÓN

Las revisiones sistemáticas nos orientan hacia la utilidad de la N20 con el pronóstico funcional(49), la predicción del despertar (42) con una alta sensibilidad y

especificidad como lo describían Robinson(79) y Estraneo y cols (80), refiriéndose a la N20 como un predictor más específico que el reflejo pupilar para orientar hacia el despertar en los pacientes en coma. Esto lo avala la bibliografía con un gran consenso(42). Otros autores lo han estudiado en conjunto: ausencia de N20 y ausencia de reflejos de tronco es casi 100% un signo predictor de mal pronóstico en todos los casos(42) Hallazgos que ratifica Lanchance en el 2020(17). Cuando está presente, es predictor de buen pronóstico con una sensibilidad del 96%, y en su ausencia, mal pronóstico con una especificidad del 100% si se acompaña o no de patrones malignos en el EEG(35) en mayor medida en los pacientes en coma postanóxico(81) que los pacientes que ha sufrido un trauma craneoencefálico(12).

Otros autores como Grippo (82) plantean en la revisión de dos estudios donde se evalúan los potenciales entre las primeras 6-24 horas del inicio del coma (*cooling off*), con el paciente en hipotermia que la ausencia de la N20 bilateral es signo de mal pronóstico, repitiendo los potenciales en el recalentamiento y hasta 6 meses después en aquellos que sobreviven(82)

En cuanto a la N70 la bibliografía se reduce. Se describe su relación con el buen pronóstico en el despertar del coma y la funcionalidad con una sensibilidad del 94% y especificidad del 97%(59) Todos los autores describen su relación con el buen pronóstico en el despertar del coma y la funcionalidad con una sensibilidad del 94% y especificidad del 97% (59)(25)(13). Madl et al. (25) desde 1993 en exhaustivos estudios de potenciales evocados en UCI, estudian varias series de pacientes en coma no traumático y describen que la ausencia de N70 como indicador de mal pronóstico tiene un 100% de especificidad en despertar(59) Por su parte Madl et al.(59) y Zandberger et al.(24) sugieren que puede mejorar la evolución pronóstica como indicador de la función cortical, dado que al igual que la N60 son potenciales de latencia media generados por interacciones corticales con el sistema activador reticular ascendente.(17)

1.4 REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Se realiza una búsqueda específica con las palabras clave, incluyendo las publicaciones que incluían potenciales evocados somatosensoriales, coma postanóxico, parada cardiorrespiratoria e hipotermia, pronóstico, despertar, estado vegetativo. Se excluyen publicaciones exhaustivas sobre la utilidad de los potenciales evocados en monitorización intraoperatoria, neonatos.

Se realiza lectura exhaustiva de grupos de pacientes, revisiones en profundidad, metanálisis, análisis de la literatura, consensos. Desde 1980 hasta el 2022.

2. HIPÓTESIS DEL ESTUDIO

2.1 GENERAL: La presencia de la N70 en la medición de los potenciales evocados somatosensoriales en pacientes en coma tanto de etiología post-parada cardiaca o por lesión cerebral aguda nos permite pronosticar o está altamente relacionada con una buena recuperación cognitiva en pacientes a mediano-largo plazo.

2.2 OPERATIVA: La presencia de la N70 en pacientes en coma indicará que la afectación cortical a mediano y largo plazo es menor y determina con una alta certeza de recuperación neurológica que los pacientes que no la presentan, en un alto porcentaje (especificidad/sensibilidad >80%), pacientes tendrán secuelas cognitivas importantes (estado vegetativo persistente/permanente, compromiso importante de su estado funcional)

3 OBJETIVOS

3.1 GENERAL

Analizar la validez de la presencia o ausencia de la N70 en relación con la conservación o el deterioro funcional en pacientes que han sufrido un coma tras una parada cardiorrespiratoria o una lesión cerebral aguda, ingresados en las unidades de críticos del Hospital Universitario de Albacete.

3.2 ESPECÍFICOS

- 1) Determinar la prevalencia de la presencia y ausencia de la N70 en pacientes en coma tras una parada cardiorrespiratoria en una unidad de adultos críticos.
- 2) Determinar la prevalencia de la presencia y ausencia de la N70 en pacientes en coma secundario a una lesión cerebral aguda en una unidad de adultos críticos.
- 3) Valoración del pronóstico funcional de los pacientes a los que se realizó la determinación de la N70 mediante la escala pronóstica de Glasgow determinada entre los 6 y 12 meses.
- 4) Determinar el valor predictivo de la presencia de la N70 respecto a la evolución favorable determinada mediante la escala pronóstica de Glasgow.
- 5) Comparar las características de los pacientes en coma post-parada cardiorrespiratoria con pacientes de etiología estructural tras una lesión cerebral aguda y la valoración del pronóstico funcional mediante la determinación de los potenciales de corta y larga latencia.

4 MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

- Tipo de Estudio: estudio analítico observacional de cohortes retrospectivo en el que se incluyeron 120 pacientes de las unidades de adultos críticos que han sufrido una parada cardiorrespiratoria o una lesión cerebral aguda y en los cuales se ha realizado la estimación de los potenciales evocados somatosensoriales en el periodo comprendido de Enero 2010 a Diciembre 2013. En estos pacientes se ha valorado su estado funcional entre los 6 meses y 1 año posterior al evento, usando la escala pronóstica de Glasgow.

- Ámbito del estudio: la población diana son pacientes adultos de la comunidad autónoma de Castilla la Mancha ingresados en las unidades de críticos de adultos del Hospital General Universitario de Albacete (UCI polivalente-REA). La población a la que se le presta asistencia es de 397.643 habitantes.

4.2 SUJETOS DEL ESTUDIO

- Pacientes mayores de 18 años sin distinción de género o raza que se encuentran en coma tras sufrir una parada cardiorrespiratoria o una lesión cerebral aguda.

A estos pacientes ingresados en la unidad de críticos se les ha realizado la estimación de los potenciales evocados somatosensoriales bajo petición expresa del servicio de críticos, siendo una técnica aprobada que no precisa autorización médico-legal con consentimiento informado ya que no es invasiva y está exenta de riesgos. A su vez se ha realizado un Electroencefalograma a continuación de los potenciales evocados.

- En cualquier caso, dada la urgencia y severidad de la clínica de estos pacientes, al ingreso los familiares han firmado un consentimiento informado que incluía todas las pruebas y maniobras invasivas y no invasivas durante su estancia.
- La prueba se realiza con el equipo *Protektor Xltek®* (2008) previa valoración del estado neurológico, medicación o sedación y tiempo desde el evento a todos los pacientes.
- Entre las 24 y 72 horas tras sufrir una parada cardiorrespiratoria.
- A partir de las 24 horas en los pacientes con etiología estructural.
- La información de los pacientes a los que se les ha realizado la prueba se encuentra en el registro informatizado del servicio de Neurofisiología Clínica, la cual se ha contrastado con la historia clínica, contando con la colaboración del Servicio de Documentación Clínica del centro.

**4.2.1 PROTOCOLO DE REALIZACIÓN DE LOS POTENCIALES EVOCADOS
SOMATOSENSORIALES EN EL HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ALBACETE**

- I. Después de recibir la petición y corroborar que el paciente ya ha cumplido las 24 horas post-parada cardiorrespiratoria, se valora la historia clínica, realizando verificación de fármacos sedantes y analgésicos, así como relajantes musculares administrados y se procede al traslado del equipo portátil de registro hasta la unidad de cuidado crítico donde se encuentra el paciente en compañía de una auxiliar de enfermería.

- II. Se desconecta todo tipo de señal que pueda producir interferencias eléctricas o mecánicas: se desconecta la cama, se procura desconectar toda bomba de infusión no necesaria, se ubica el equipo de tal forma que esté alejado de las zonas de paso.

- III. El neurofisiólogo procede a valorar el paciente: nivel de conciencia, reflejos de tronco, posibles movimientos anormales, temperatura corporal, constantes vitales, estado de relajación e inspección general para que el montaje no interfiera con lesiones de la piel. Hay que conseguir que ésta se encuentre limpia y que en lo posible los electrodos no rocen con sistemas de infusión periférica, el respirador ni equipos de monitorización, conectados o no a ventilación mecánica. Se anotan los datos personales y de registro en el equipo.

- IV. Se realiza el montaje (Figuras 8-9-10) para registrar potenciales somatosensoriales del nervio mediano procediendo a la colocación de electrodos aguja subdérmica monopolar: 2 electrodos para punto de Erb derecho e izquierdo, en la piel sobre apófisis espinosa de la cervical C5, hombro derecho e izquierdo. Según Sistema Internacional 10-20 se realiza colocación de electrodos en Fz- C3-C4. El electrodo de referencia se coloca en la base de la cara posterior del

lóbulo auricular, este procedimiento lo puede realizar el médico residente o el neurofisiólogo, en algunos casos lo realiza el personal de enfermería capacitado en la técnica.

- V. Para la estimulación se colocan los electrodos proximal y distal en la cara anterior de la muñeca, proximal al pliegue con una separación de unos 2 cm con el ánodo a nivel distal y cátodo proximal y tras comprobar que los electrodos se encuentran correctamente colocados en el paciente y en la caja de registro y se miden las impedancias que deben ser menores a 10. La amplificación es de 50 $\mu\text{V}/\text{cm}$, la velocidad del barrido es de 10ms/cm, los filtros entre 30-3000Hz (Erb- C5), entre 1-250Hz (en registros corticales). Tiempo de análisis 100 ms (88).

- VI. Se procede a estimular de manera sostenida el nervio mediano a nivel del carpo, entre 10 y 20 mA incrementando la intensidad del estímulo hasta poder observar respuesta muscular a nivel de la mano ipsilateral (siempre y cuando no esté bajo el efecto de relajantes musculares) Este procedimiento lo realiza el neurofisiólogo. Se realizaron dos estimulaciones en bloque, para comprobar la reproductibilidad de las respuestas. Si las promediaciones tienen un artefacto significativo está indicada la administración intravenosa de relajante muscular si no existe contraindicación para eliminar el artefacto muscular, bajo los efectos de la relajación la estimulación mínima es de 20mA vigilando de obtener adecuadas respuestas).

El estímulo y promediación incluye los potenciales de latencia larga corticales, con énfasis en las ondas N20 y N70 a todos los pacientes tras la promediación inicial se comprueba nuevamente el registro y la presencia o no de las ondas. Se realiza estímulo tanto del nervio mediano derecho como del izquierdo, valorando las respuestas que se generan al estimular en cada lado.

- VII. Al finalizar se retiran y desechan los electrodos y se cierra del software de registro.
- VIII. A continuación se realiza el Electroencefalograma, se colocan electrodos de aguja desechable según disposición del sistema internacional 10-20 reducido: Fp1-Fp2-C3-C4-T5-T6-O1-02. Referencia. Dos electrodos para electrocardiograma. Se realiza un registro de 20 minutos, vigilando artefactos y filtros, realizando estimulación al llamado y al dolor en cada paciente. Se retiran los electrodos, se cierre el registro y el equipo.
- IX. En el laboratorio de neurofisiología, se procede a realizar la comparativa de los resultados y se elabora el informe informatizado completo con especial énfasis en la presencia o ausencia de la N20 y N70. Se informa al médico responsable del paciente.

Contamos con el equipo Protektor Xltec MR (2008). Se valora la presencia y ausencia de la N20 hasta una latencia de 30ms. Para la medición y se dará por positiva la presencia de N70 al objetivar el potencial en latencias comprendidas entre 70 y 90 ms. Si no se encuentra la onda N70 se da por ausente.

- Criterios de inclusión:
-Pacientes mayores de 18 años hombres o mujeres que han ingresado a las unidades de críticos tras una parada cardiorrespiratoria o una lesión cerebral aguda, en coma, que cursen con Glasgow de 3 puntos y reciban ventilación mecánica y sedación profunda.
- Criterios de exclusión:
-Pacientes dependientes para las actividades de la vida diaria previamente.

- Pacientes con diagnóstico de demencia o enfermedad neurodegenerativa previa, documentado por historia clínica previamente.
- Que hallan fallecido en el ingreso a consecuencia de la parada o de sus complicaciones.
- Enfermedad neoplásica que limite la vida del paciente al menos 6 meses.
- Pacientes que no residan en la Comunidad de Castilla la Mancha
- Pacientes que no tengan datos de filiación.

- Tamaño de la muestra y estrategia de muestreo:

En las unidades de críticos cada vez es mayor el incremento de pacientes con anoxia secundaria a una parada cardiorrespiratoria. Las estimaciones promedio de la realización de potenciales evocados somatosensoriales en estos pacientes es de 3-5 estudios cada mes en nuestro hospital. Para calcular el tamaño de la muestra tenemos en cuenta las series revisadas que describen que la ausencia de la N70 para mal pronóstico funcional tiene una sensibilidad del 94% y una especificidad del 97%. Contaremos con un nivel de confianza del 95%, en una población estimada de 402.837 habitantes en la provincia de Albacete, aceptando un 5% de porcentaje de error, una precisión del 5%, tenemos un tamaño muestral de 60 pacientes. El porcentaje de pérdidas ha sido del 10%. El tipo de muestreo ha sido consecutivo. Se han reclutado 120 pacientes, 60 de cada grupo.

4.3 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

- Dado que el estudio es retrospectivo hay que tener en cuenta que las determinaciones de PESS y el EEG se han realizado por varios facultativos que, aunque con un mismo protocolo, podrían interpretar de forma diferente la valoración de los resultados obtenidos.

- En algunos casos, dado que la historia clínica no estaba digitalizada, no fue posible determinar si la analítica era la del ingreso a la Unidad de Críticos o al Servicio de Urgencias.
- No se cuenta con un Video-EEG simultáneo para registrar los eventos críticos o de movimientos anormales de los pacientes lo que deja a criterio del explorador la interpretación, quien está presente durante todo el tiempo del registro.
- En la cohorte de etiología estructural hay que tener en cuenta que a diferencia de la cohorte de anóxicos donde a todos los pacientes por protocolo se les realizó el estudio de PESS y EEG, en este caso los pacientes solo fueron solicitados cuando generaban una gran duda clínica o cuya evolución era ominosa o incierta, con lo cual la muestra pudo haber sido mayor.
- Parte de la muestra está conformada por pacientes que han fallecido en el ingreso hospitalario por complicaciones o durante los primeros 6 meses, esto podría alterar los resultados del estudio.
- No existen limitaciones éticas en este estudio.

4.4 ASPECTOS ÉTICOS

Los familiares de los pacientes estudiados dieron su consentimiento informado por escrito para la administración de las pruebas neurofisiológicas que se realizaron durante la estancia de los pacientes en la UCI al ingresar en la unidad de críticos. El estudio fue aprobado por nuestro Comité Ético de Investigación Local. No. Registro 2018/01/001. Acta N° 02/2018. La confidencialidad de la información se mantuvo durante todo el estudio.

5 ESTUDIO ESTADÍSTICO

5.1 VARIABLES DEL ESTUDIO

VARIABLES principales:

- Potencial evocado somatosensorial N70: Como variable independiente, variable cualitativa dicotómica. Valorar la presencia o ausencia de la N70 en pacientes en coma de causa anóxica o estructural en unidades de adultos críticos. Para esto se realiza la medición conocida mediante estimulación del nervio mediano bilateral para registro de potenciales

evocados somatosensoriales, después de las primeras 24 horas post-parada cardiorrespiratoria o ingreso por lesión estructural. Esta prueba se encuentra protocolarizada desde su implantación en el hospital (Anexo I).

- Potencial evocado somatosensorial N20. Variable cualitativa dicotómica. Valorar la presencia o ausencia de la N20. Su obtención se realiza de la misma forma y en el mismo momento de obtención de la N70.
- Escala de Glasgow Modificada: Como variable dependiente: pronóstico funcional (ordinal). El pronóstico funcional de los pacientes se basa en la escala pronóstica de Glasgow modificada y agrupada como: evolución favorable (4 o 5 en la escala de Glasgow) o evolución desfavorable (1-3 en la escala de Glasgow). Esta variable fue valorada a los 6-12 meses tras el evento inicial. Desglosamos la variable en el punto 5.1.1
- Electroencefalograma. Variable cualitativa dicotómica. Valorar los hallazgos electroencefalográficos en patrones de buen pronóstico (encefalopatía leve, moderada o severa), y patrones de mal pronóstico (patrones epilépticos críticos o intercríticos, status epiléptico, brote supresión y silencio eléctrico) . Para el registro EEG se utilizó electrodos de aguja subdérmica según el sistema internacional 10-20 reducido y electrocardiograma, 20 minutos de registro con estimulaciones sonoras y de dolor. El estudio se hace tras la realización de los Potenciales evocados.

Otras Variables estudiadas:

- Sexo. Variable demográfica cualitativa dicotómica: (hombre/mujer)
- Edad. Variable cuantitativa discreta.
- Antecedentes previos morbilidad (enfermedad neoplásica, degenerativa, inmunosupresión)
- Etiología del coma. Variable cualitativa dicotómica Evento base: estructural - anóxico.
- Puntuación en la Escala de Glasgow en el momento de la prueba. Variable ordinal.

- Hipotermia. Variable cualitativa dicotómica. Si ha recibido o no el protocolo de hipotermia.
- Valores de Glucemia en el ingreso: Variable cuantitativa continua: <150mg. >151mg-200mg. >200mg.
- Valores al ingreso bioquímicos: Variables cuantitativas continuas. Sodio, Potasio, Cloro, Urea, Creatinina.
- Temperatura al ingreso . Variable cuantitativa continua.
- Medicación. Variable cualitativa si recibe o no medicación y el tipo de medicación.

5.1.1 GLASGOW OUTCOME SCALE:

- 5: Buena recuperación. Se incorpora a sus actividades normales. Puede quedar un déficit neurológico o psicológico menor.
- 4: Discapacidad moderada (discapacitado pero independiente), independiente para las actividades de la vida diaria, aunque discapacitado como consecuencia de déficit: hemiparesia, disfasia, ataxia, alteraciones intelectuales, déficit de memoria o cambios de personalidad.
- 3: Discapacidad grave (consciente pero dependiente) depende de otros para la vida cotidiana debido a déficits físicos, mentales o ambos.
- 2: Estado vegetativo persistente.
- 1: Muerte

5.2 RECOGIDA Y PROCESAMIENTO DE LAS VARIABLES

La información de los pacientes a los que se les ha realizado la prueba se encuentra en el registro informatizado del Servicio de Neurofisiología Clínica del Hospital General de Albacete, la cual se contrasta mediante la historia clínica de cada paciente, contando con la colaboración del Servicio de Documentación, de donde se obtienen los datos de filiación, edad, sexo, fecha de ingreso, causa o motivo de ingreso en unidad de críticos (anoxia o lesión estructural) contexto de la parada cardiorrespiratoria, etiología de la

misma, tiempo de evolución para la realización de la prueba, resultado del estudio neurofisiológico: presencia o ausencia de N70,N20, resultados del EEG, situación basal previa y valoración funcional al alta de la unidad, progreso clínico y salida de unidad o muerte durante el ingreso.

Se agrupó los pacientes en dos grandes grupos: pacientes cuya etiología del coma es anóxica y pacientes cuya etiología del coma es estructural. Se valoró la correcta inclusión de todas las variables principales especialmente las de la realización de las técnicas neurofisiológicas PESS y EEG.

Para realizar la correcta recogida de datos y valoración de las variables, se ha confeccionado una ficha para cada paciente para registrar las variables (Ver anexo I). Estos datos se recopilaron inicialmente en formato Excel.

Posteriormente, teniendo ya delimitada la muestra, aplicando los criterios de inclusión y exclusión del estudio, se procedió a la revisión de las historias clínicas y entrevista telefónica, para recopilar y realizar la puntuación según la escala pronóstica de Glasgow. Esta medición se realizó entre los 6 y 12 meses posterior a la realización de la prueba.

Durante el muestreo consecutivo se analizaron los datos de 133 pacientes. 13 de los pacientes fueron excluidos del estudio acorde a los criterios de exclusión: por vivir en otras comunidades autónomas (8 pacientes), Enfermedad degenerativa previa (3 pacientes) antecedente de tumor previo (2 pacientes).

Todos los datos han sido procesados en SPSS y se ha aplicado por una parte un análisis descriptivo de cada una de las variables para estimar la significación de la prueba de normalidad dando por significativo ($p < 0,05$) lo que indica que se rechaza la hipótesis nula y no son por el azar y a continuación la inferencia estadística se ha realizado mediante contraste de hipótesis para valorar la magnitud de los parámetros en la hipótesis propuesta. Se presentan los resultados principales y en el Anexo II se adjuntan las tablas del análisis estadístico.

5.3 ANÁLISIS DESCRIPTIVOS

Hemos realizado un análisis descriptivo y gráfico de las principales variables objeto de estudio de nuestro trabajo. Incluimos también la prueba de normalidad de las variables cuantitativas para, en futuros contrastes de hipótesis, saber si debemos aplicar test paramétricos o no paramétricos.

Hay que recordar que si el número de datos es mayor de 50 debemos considerar para la prueba de normalidad el estadístico de Kolmogorov-Smirnov y si es menor de 50 el de Shapiro-Wilk. Cuando el p-valor de la prueba de normalidad sale significativo ($p < 0,05$) podemos aceptar la hipótesis de que la variable no tiene distribución normal. En cambio, si el p-valor sale no significativo ($p > 0,05$) aceptaríamos la hipótesis de que la variable si tiene distribución normal.

5.4 CONTRASTES DE HIPOTESIS

Dentro de este apartado entraremos a analizar si las principales variables de nuestro trabajo son independientes respecto a ciertas variables que utilizaremos como factores, esto es, si se recurre a comparar las medias de las distribuciones de la variable cuantitativa en los diferentes grupos establecidos por la variable categórica. Usaremos diferentes métodos dependiendo de si la variable categórica tiene 2 o más de 2 categorías, y si la variable principal cuantitativa se distribuye normalmente o no.

Se debe recordar que, en los test paramétricos, cuando la variable categórica tiene 2 categorías usaremos la prueba de la T de Student, en caso de que tenga 3 o más categorías la comparación de medias se realiza por medio del análisis de la varianza ANOVA. En el caso de los no paramétricos, cuando la variable categórica tiene 2 categorías usaremos el test U de Mann-Whitney y en caso de que sean 3 o más grupos la prueba de Kruskal Wallis. Para el caso de querer ver la independencia entre dos variables cualitativas debemos aplicar el test chi-cuadrado.

6.0 RESULTADOS

Se realizó una inclusión consecutiva en ambos grupos de pacientes, 60 pacientes en coma tras parada cardiorrespiratoria y 60 tras lesión estructural aguda para un total de 120 pacientes. Durante el proceso se excluyeron 13 pacientes en total de los 120 pacientes de ambos grupos es: por vivir fuera del área hospitalaria (8), enfermedad degenerativa previa (3), tumor conocido previo (2).

A continuación, describiremos cada grupo con las características y los hallazgos más relevantes.

6.1 PACIENTES EN COMA TRAS PARADA CARDIORRESPIRATORIA:

En primer lugar, vamos a analizar las características de este grupo de pacientes:

En este grupo se encontró que la mayoría de ellos 49 son hombres (81,7%) y 11 mujeres (18,3%). Figura 22.

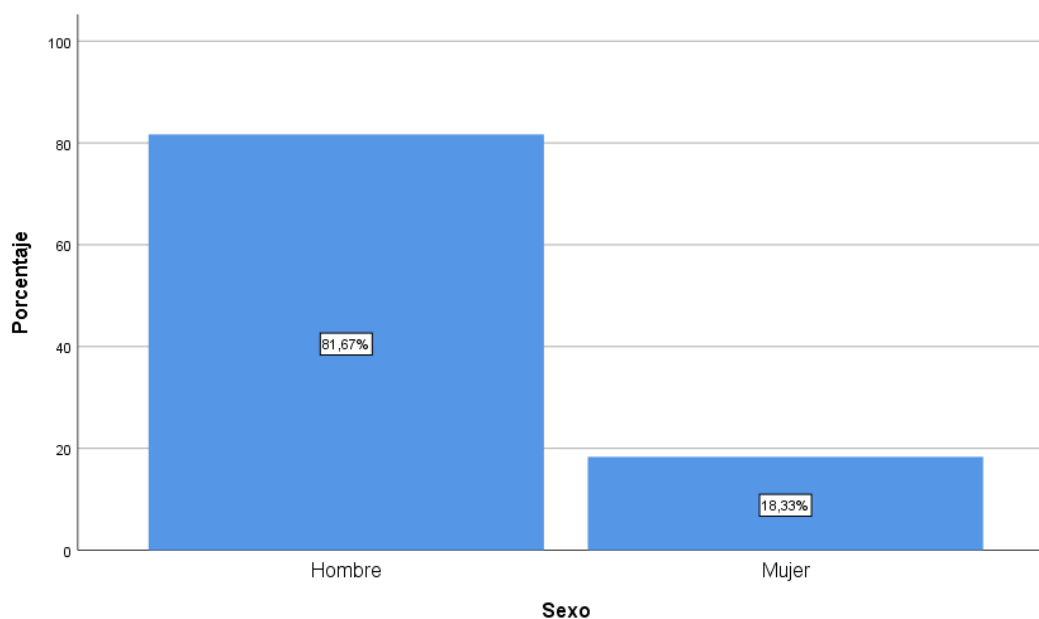


Figura 22. Gráfico de barras Sexo. (TABLA 13 Anexo II)

El rango de edad entre los 18 y los 87 años siendo mayor el porcentaje en el rango de los 60-70 años con una media de 55,07 años, sin embargo estos datos no fueron significativos en relación con la recuperación funcional.

El Glasgow al ingreso de las unidades de intensivos fue de 3 en el 81% de los pacientes. (Figura 23)

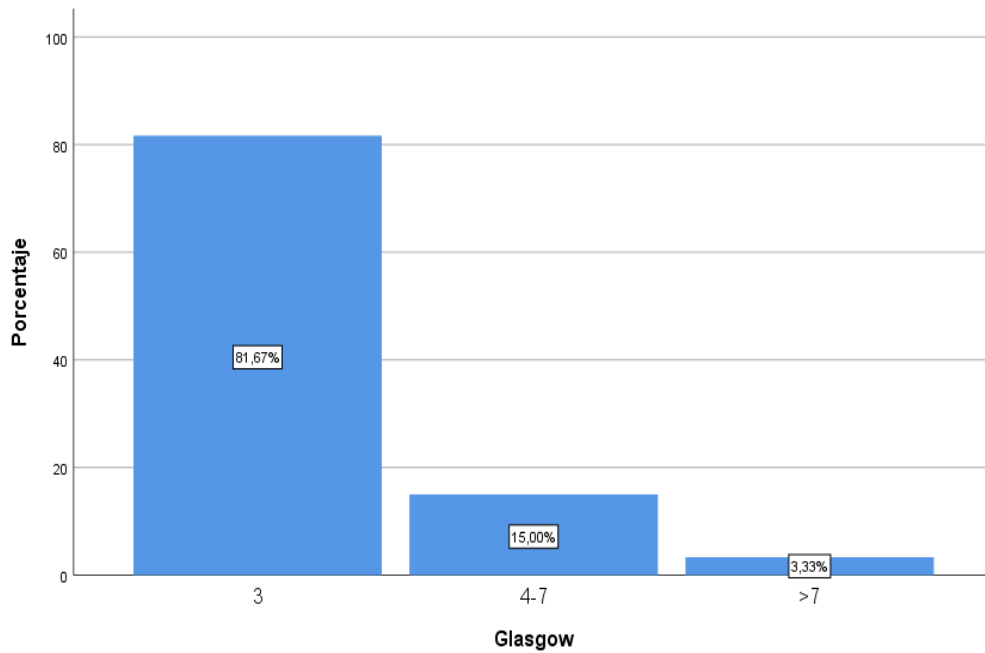


Figura 23. Gráfico de barras Glasgow (Tabla 26 Anexo II)

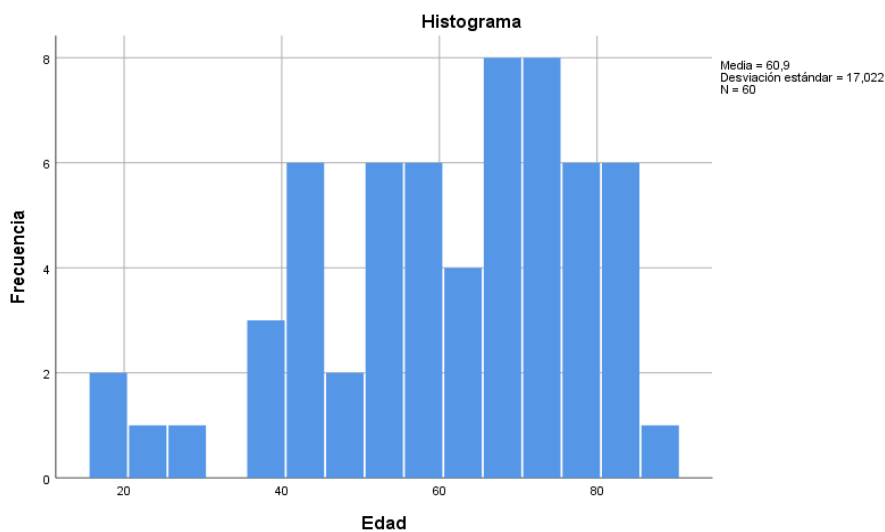


Figura 24. Histograma Edad (Tablas 1-2 en Anexo II)

El 60% de los pacientes estaba bajo hipotermia (Fig. 25) , 15 pacientes (25%) sufrieron una PCR prolongada y 8 (13,3%) tuvieron una PCR extrahospitalaria (Figura 26) , pero no pudimos determinar la influencia de estos eventos en el pronóstico funcional. Un 25% de los pacientes cursaron con un tiempo de parada >20 minutos frente a un 75% menor a este periodo (Figura 27)

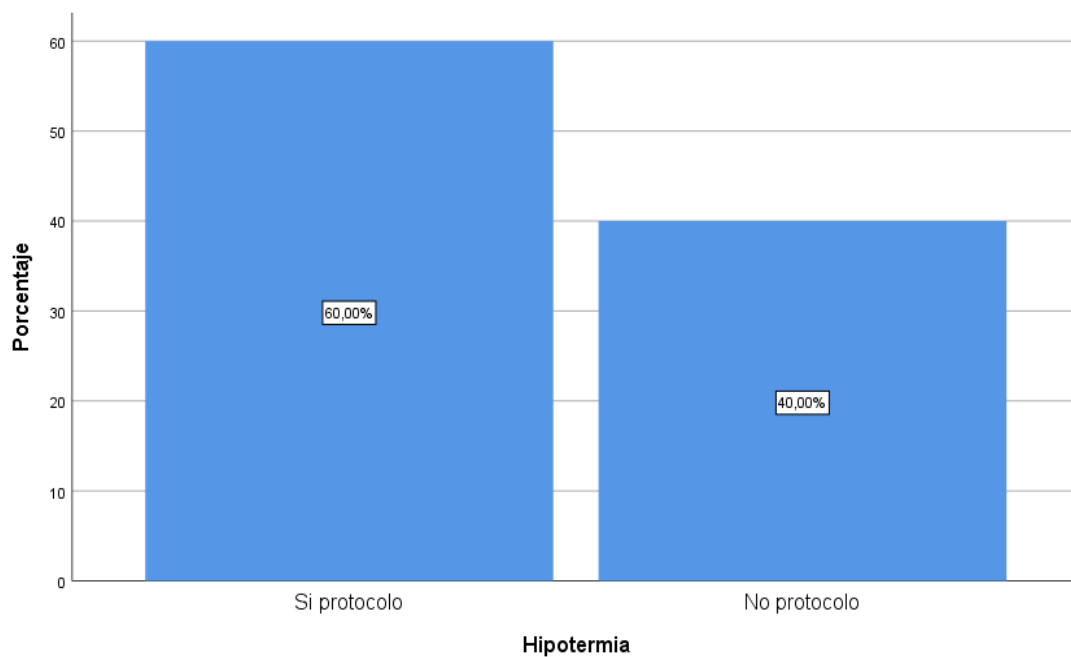


Figura 25. Gráfico de barras Hipotermia (Tabla 17 Anexo II)

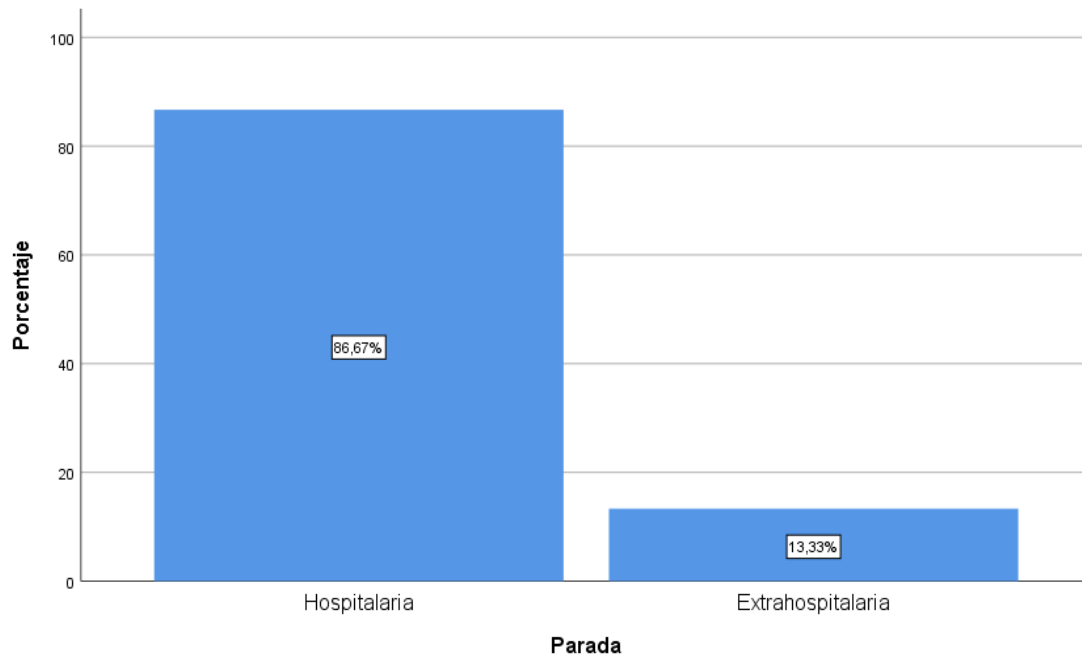


Figura 26. Gráfico de barras Parada (Tabla 25 Anexo II)

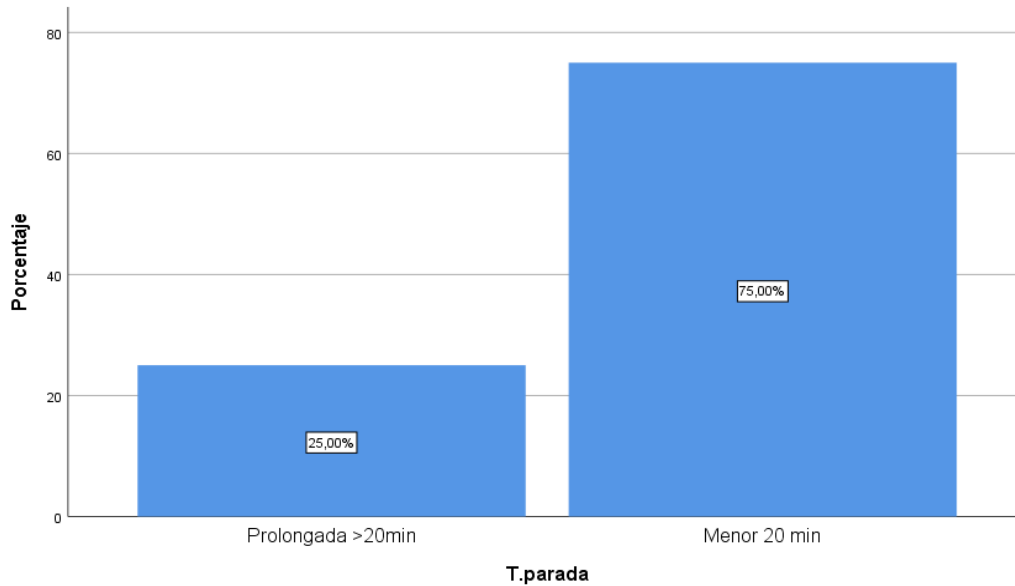


Figura 27. Gráfico de barras Tiempo de parada (Tabla 27 Anexo II)

La medición de Glucemia inicial objetiva que un 46% de todos los pacientes cursan con hiperglucemia , valores de Glucemia >200mg/dl (Figura 28, tabla 20 Anexo II)

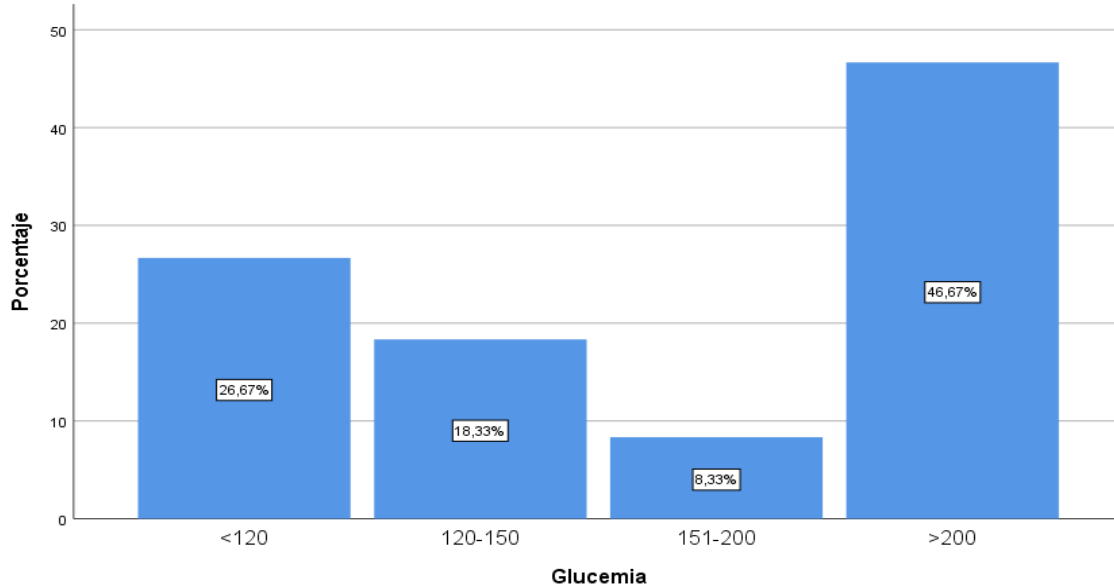


Figura 28. Gráfico de barras Glucemia (Tabla 20 Anexo II)

En cuanto la Etiología un 58% en este grupo de pacientes la PCR fue un 58% de causa cardiaca, 11% respiratoria, 18% otras etiologías y de causa desconocida un 11%.

(Figura 29)

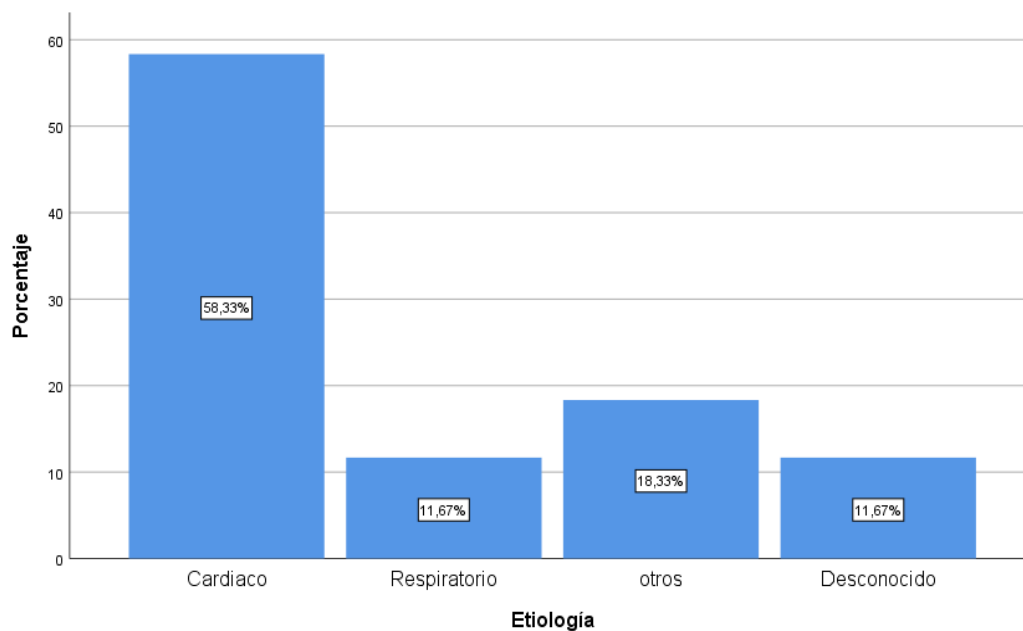


Figura 29. Gráfico de barras Etiología (Tabla 23 Anexo II)

En todos los pacientes se realizaron las mediciones de PESS y de EEG tras las primeras 24 horas después de la parada cardiorrespiratoria (Figura 30)

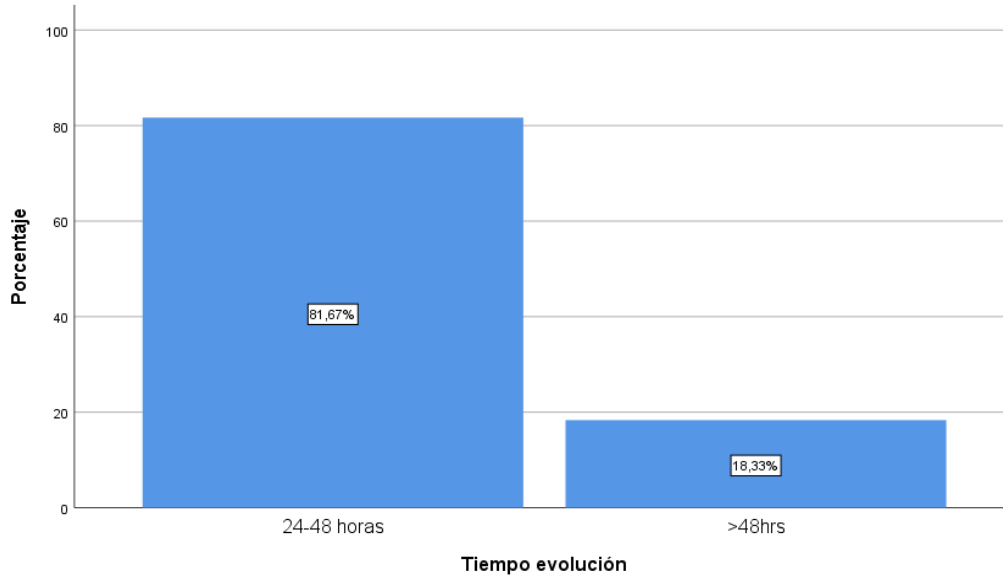


Figura 30. Gráfico de barras Tiempo de evolución (Tabla 24 Anexo II)

La medicación administrada (Fig. 31) en el momento del estudio fue Fentanest en 4 pacientes, Midazolam en 8, Fentanest y Midazolam en 20. Otro tipo de medicación (antiepilépticos, Propofol, antibióticos, etc.) en 12 y ningún tipo de medicación en 16.

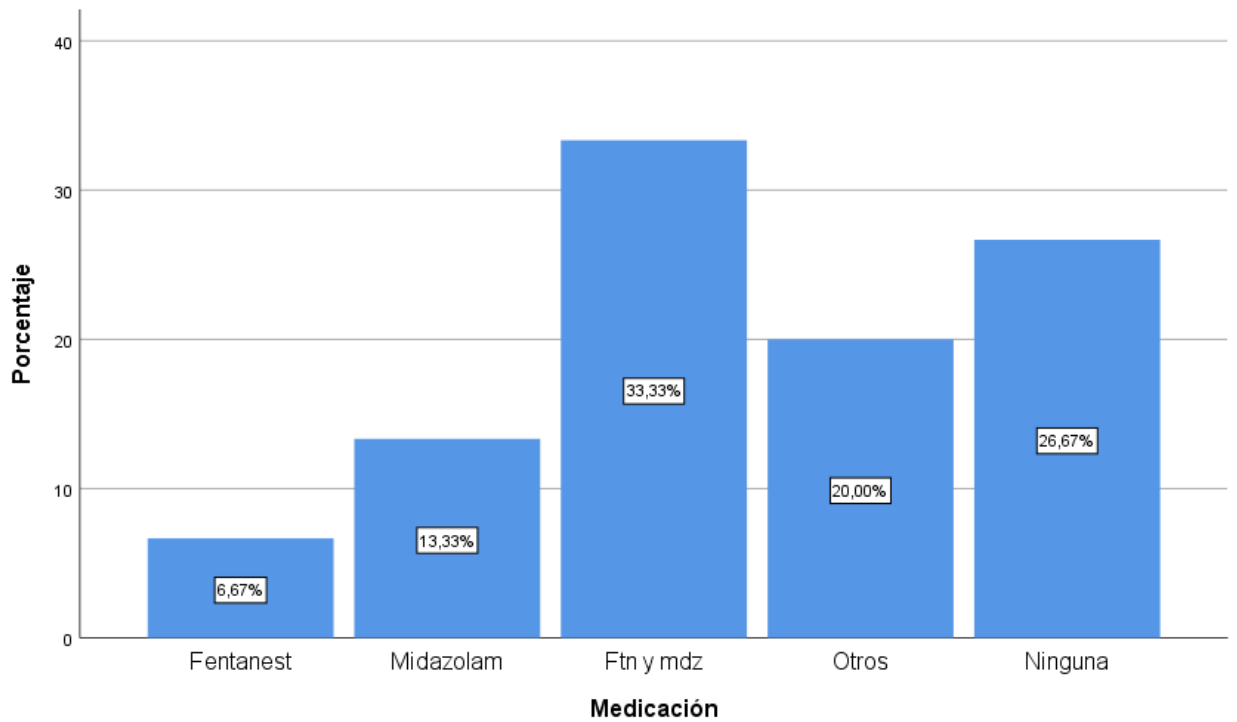


Figura 31. Gráfica de barras Medicación. (Tabla 21 Anexo II)

Se toma la Escala de coma de Glasgow modificada se desglosa en 5 valores por lo que la hemos denominado EscalaGM: muerte (1), estado vegetativo persistente (2) y discapacidad grave (3) discapacidad moderada (4) buena recuperación (5)

Presentamos desglosadamente los resultados en el grupo de pacientes anóxicos (Figura 32)

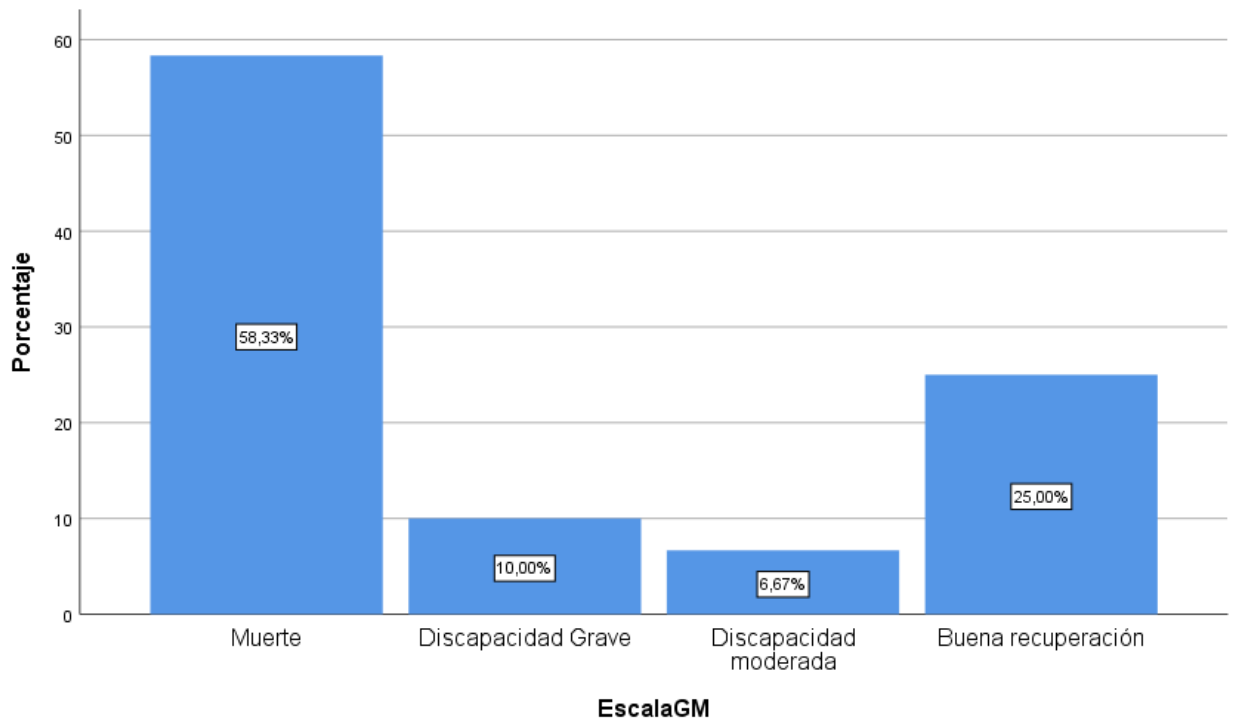


Figura 32. Gráfico de barras EscalaGM (Tabla 18 Anexo II)

Sin embargo, para nuestros resultados también la hemos dicotomizado en dos valores y la llamaremos **EGM <0=3**:

-Buena recuperación: discapacidad moderada (4) y buena recuperación (5)

-Mala recuperación: muerte (1), estado vegetativo persistente (2) y discapacidad grave (3)

En nuestro estudio (Figura 33) De los 60 pacientes, 41 (68.3%) cursan con mala recuperación funcional (35 fallecieron) y 19 con buena recuperación funcional.

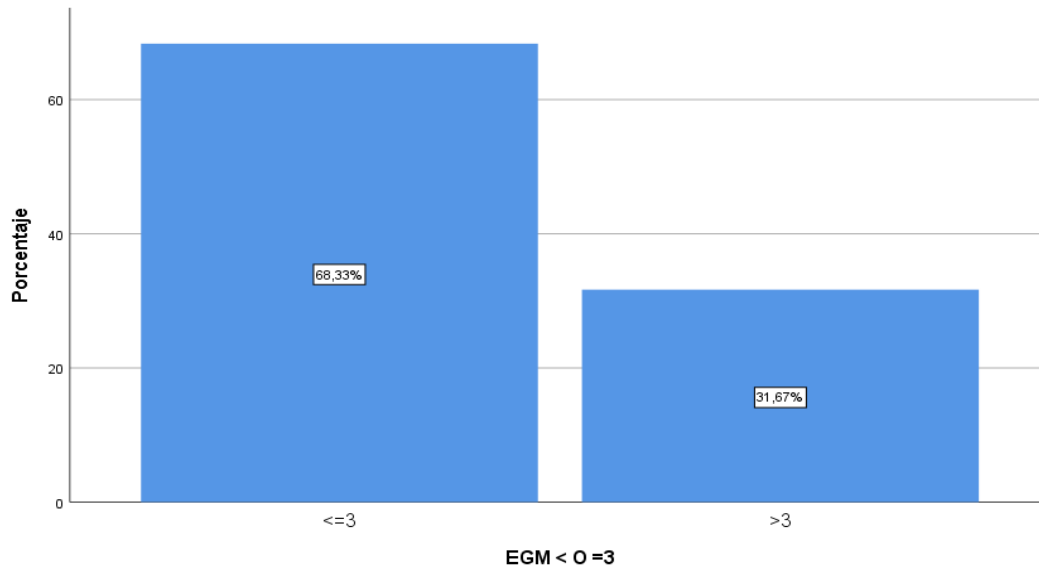


Figura 33. Gráfico de barras EGM < 0 = 3

Aunque la edad no influye significativamente en la recuperación, en menores de 58 años es mayor la recuperación que en mayores de 62. (Figura 34)

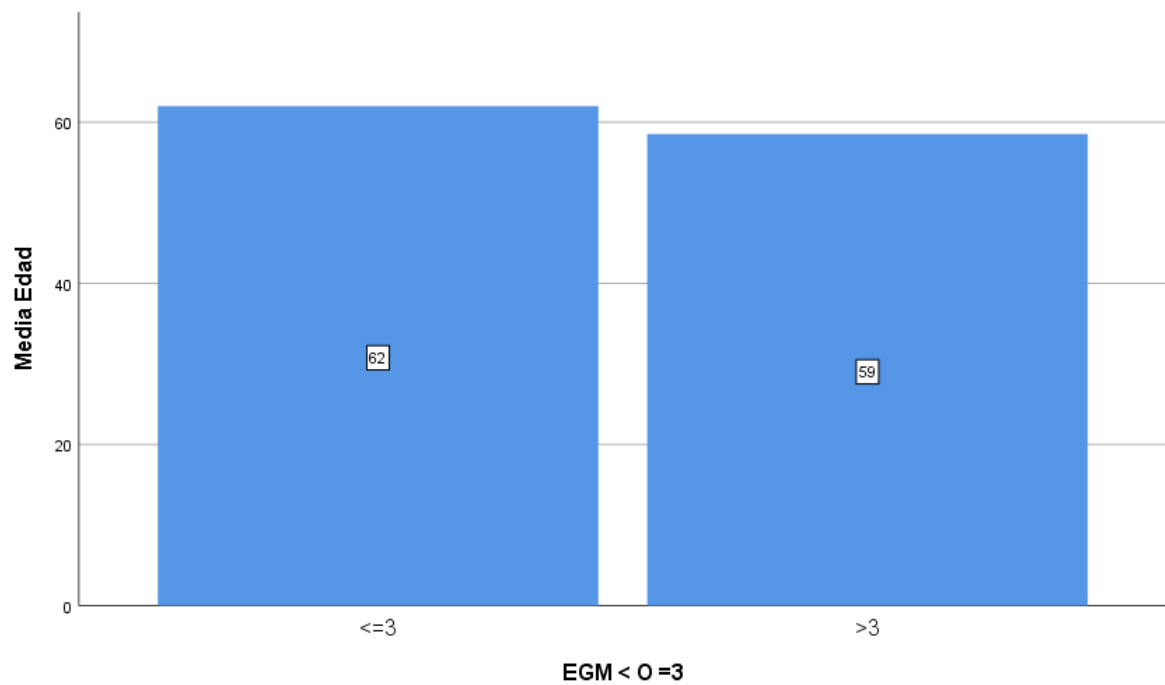


Figura 34. Edad y EGM < 0 = 3 (Anexo II)

En nuestra cohorte hemos objetivado que la recuperación funcional es independiente del sexo, se objetiva que el 30,6% de los hombres tuvieron buena recuperación frente a un 36,4% de las mujeres. En cuanto a la mala recuperación la muestra fue 69,4% de los hombres frente a 63,6% de las mujeres.

Recopilamos las principales características de estos pacientes en la Tabla 7. (se amplía información en el Anexo II)

Tabla 7. Características de la población en los pacientes en coma postanóxico.

Variables	Cohorte completa coma tras PCR (n=60)	Resultado desfavorable (n=41)	Buen resultado (n=19)	Valor P
Sexo masculino n(%)	49 (81,7%)	34 (69.4%)	15 (30.6%)	0.730
Edades	55,07 (56-65)	62 (53-64)	58 (49-65)	0.467
Paro cardíaco				
Fuera del hospital	8 (13.3%)	6 (14.6%)	2 (10.5%)	0.505
Paro cardíaco >20 min.	15 (25%)	12 (29.3%)	3 (15.8%)	0.214
Etiología				
Cardíaco	35 (58.3%)	21 (51.2%)	14 (73%)	
Respiratorio	7 (11.7%)	5 (12.2%)	2 (10.5%)	
Otros	11 (18.3%)	9 (22%)	2 (10.5%)	
Desconocido	7 (11.7%)	6 (14.6%)	1 (5.3%)	
Hipotermia sí n(%)	36 (60%)	21 (51,2)	15 (78.9%)	0.51
Medicación				
Fentanest	4 (6.7%)	4 (9.8%)	0	
Midazolam	8 (13.3%)	5 (12.2%)	3 (15.8)	
Fentanest+Midazolam	20 (33.3%)	10 (24.4%)	10 (52.6%)	
Otros	12 (20%)	10 (24.4%)	2 (10.5%)	
No	16 (26.7%)	12 (29.3%)	4 (21.1%)	
Glasgow en la admisión		3 (3-8)	3 (3-8)	
Hiperglucemia >200mg n (%)	28 (46,7%)	21 (51.2%)	7(36.8%)	
N20. n (%)				0.001
Presencia	38 (63.3)	19 (46.3)	19 (100)	
Ausencia	22 (36.7)	22 (53.7)	0 (0.0)	
N70. n (%)				0.001
Presencia	19 (31.7)	3 (7.3)	16 (84.2)	
Ausencia	41 (68.3)	38 (43.9)	3 (15.7)	
N20+N70. n (%)				0.001
<i>Ambos presentes</i>	19 (31.7)	3 (7.3)	16 (84.2)	
<i>Ambos ausentes</i>	22 (36.7)	22 (53.7)	0 (0.0)	
Hora de la prueba				
24-48 horas	49 (81.7%)	33 (80.5%)	16 (84.2%)	0.516
>48 horas	11 (18.3%)	8 (19.5%)	3 (15.8%)	

Nota: Publicado de forma preliminar en Frontiers in human Neuroscience. Arciniegas et al.

En cuanto la relación de la N20 en este grupo de pacientes el 63% (38) pacientes tuvieron la N20 presente bilateralmente frente al 37% (22) (Figura 35) .

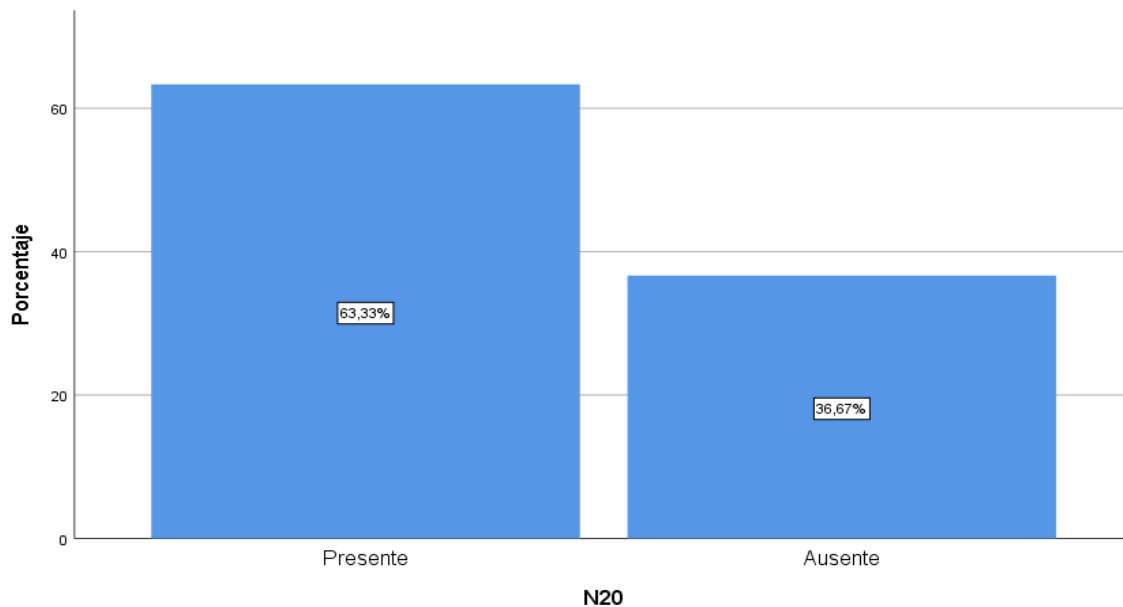


Figura 35. Gráfico de barras N20 (Tabla 14 Anexo II)

En las pruebas de chi cuadrado entre la Escala de Glasgow Modificada y la N20 el p-valor de la prueba de independencia chi cuadrado sale significativo ($p < 0,05$), por tanto, con un nivel de confianza del 95% podemos aceptar la hipótesis de dependencia entre las variables. (figura 36)

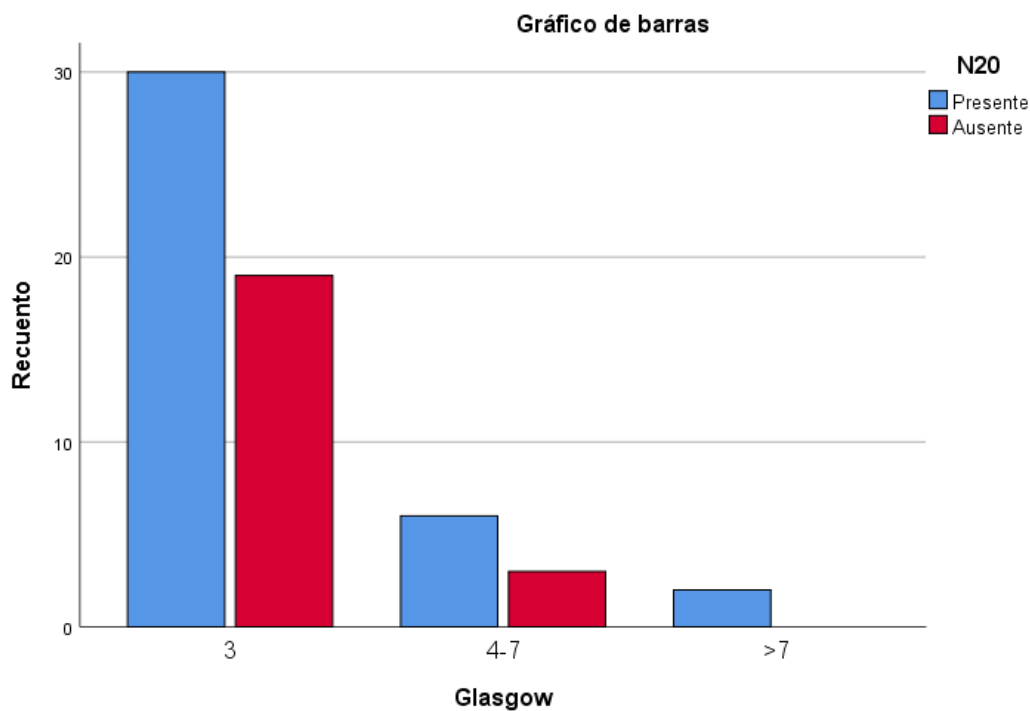


Figura 36. Gráfico de barras Glasgow- N20 (Tabla 80 Anexo II)

Los valores de hiperglucemia y la N20 no fueron estadísticamente significativos.

En cuanto a la medicación, el mayor número de pacientes 13 (34%) recibió Fentanest® y Midazolam y tuvieron la N20 presente. (Figura 37)

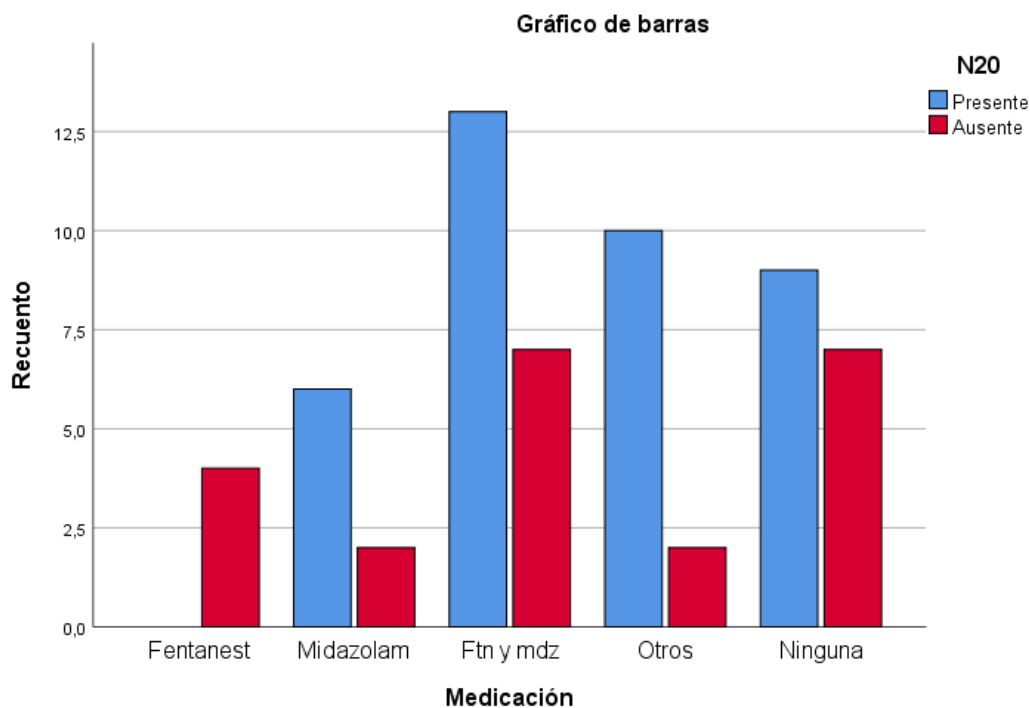


Figura 37. Gráfico de barras Medicación-N20 (Tabla 70 Anexo II)

Respecto a la etiología, de los 38 pacientes con N20 presente, 21 su etiología fue cardiaca, 4 respiratoria, 9 otras causas de parada y 4 desconocida. De los 22 pacientes con N20 ausente, 14 la etiología fue cardiaca, 3 respiratoria, 2 por otras causas y 3 desconocida, por tanto no existe una correlación significativa entre la etiología y la N20. Figura 38.

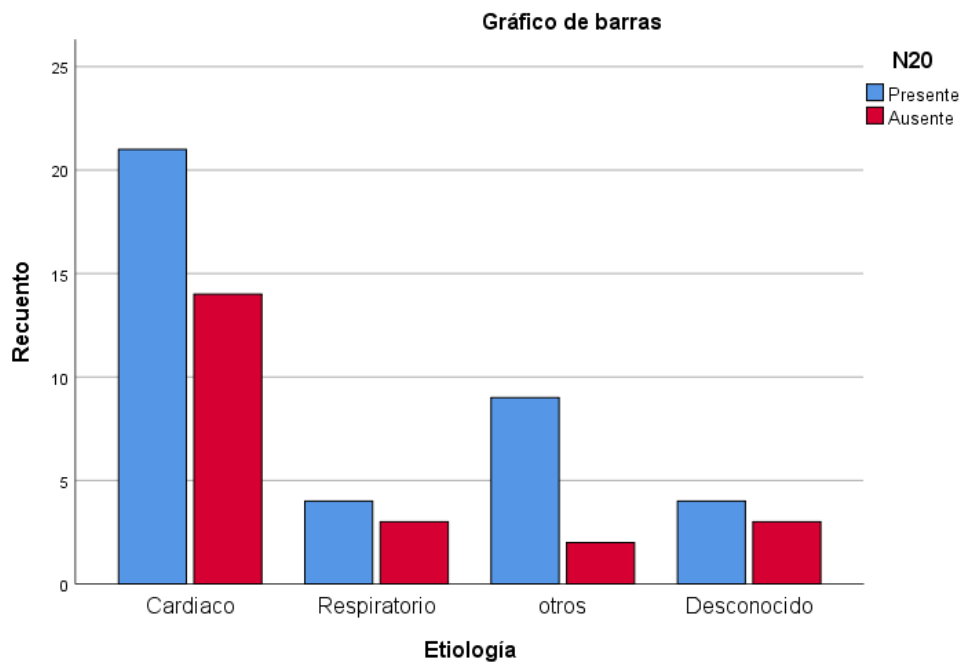


Figura 38. Gráfico de barras Etiología-N20 (Tabla 74 , Anexo II)

En cuanto al tiempo de evolución para realizar el test la mayoría se realizó en las primeras 24-48 horas, siendo así en 49 pacientes (81,7%)

En cuanto al tipo de parada de los 52 pacientes con parada hospitalaria, 33 tuvieron la N20 presente y 19 ausente. De los pacientes con la Extrahospitalariamente, 5 mostraron la N20 presente y 3 ausente. (Figura 39)

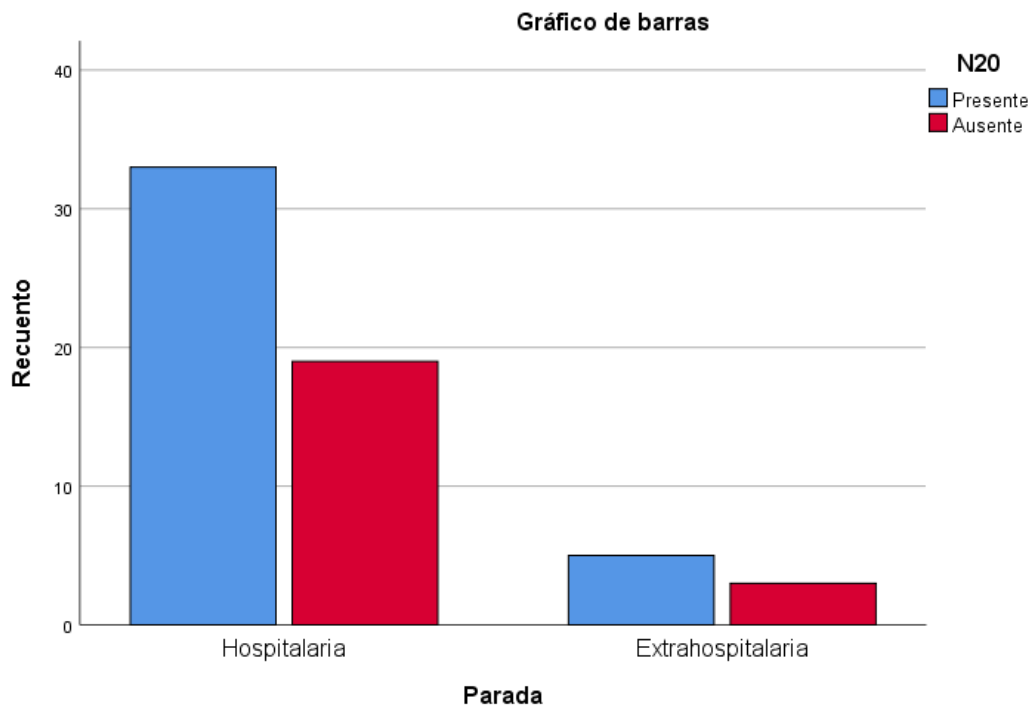


Figura 39. Gráfico de barras Parada-N20 (Tabla 78 Anexo II)

Tampoco existió una correlación con el Glasgow en el momento del examen ya que 49 pacientes tuvieron una puntuación de 3. De estos pacientes 33 tuvieron mal pronóstico EGMOD ≤ 3 . Figura 40.

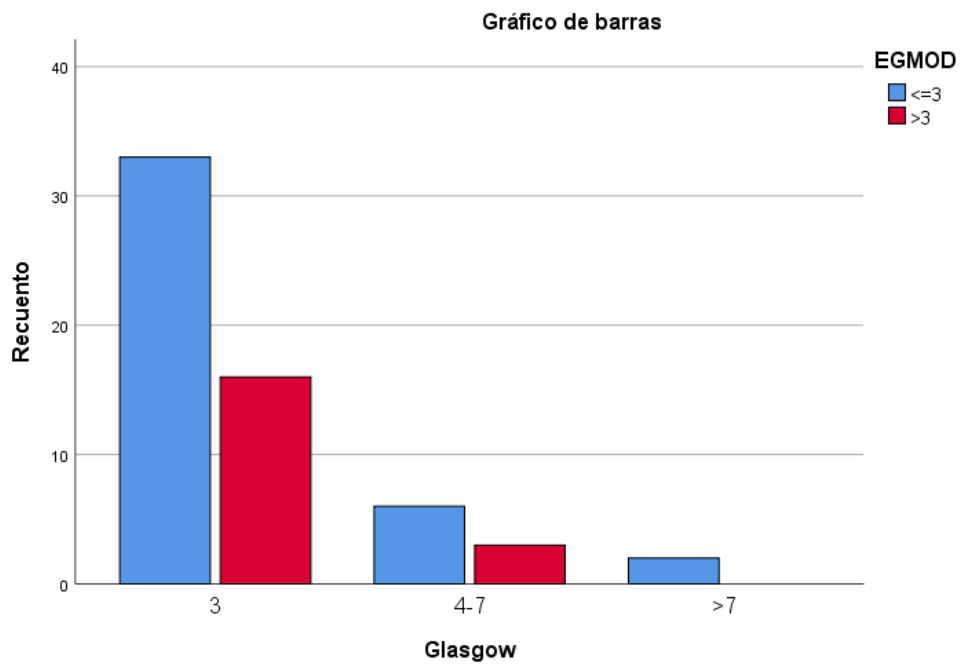


Figura 40. Gráfico de barras EGMOD-Glasgow (Tabla 148 Anexo II)

El tiempo de PCR, 15 pacientes tuvieron una parada prolongada (más de 20 minutos) , 8 con N20 presente y 7 ausente, por su parte en 45 la PCR fue menor de 20 minutos, donde 30 con N20 presente y 15 ausente. (Figura 41)

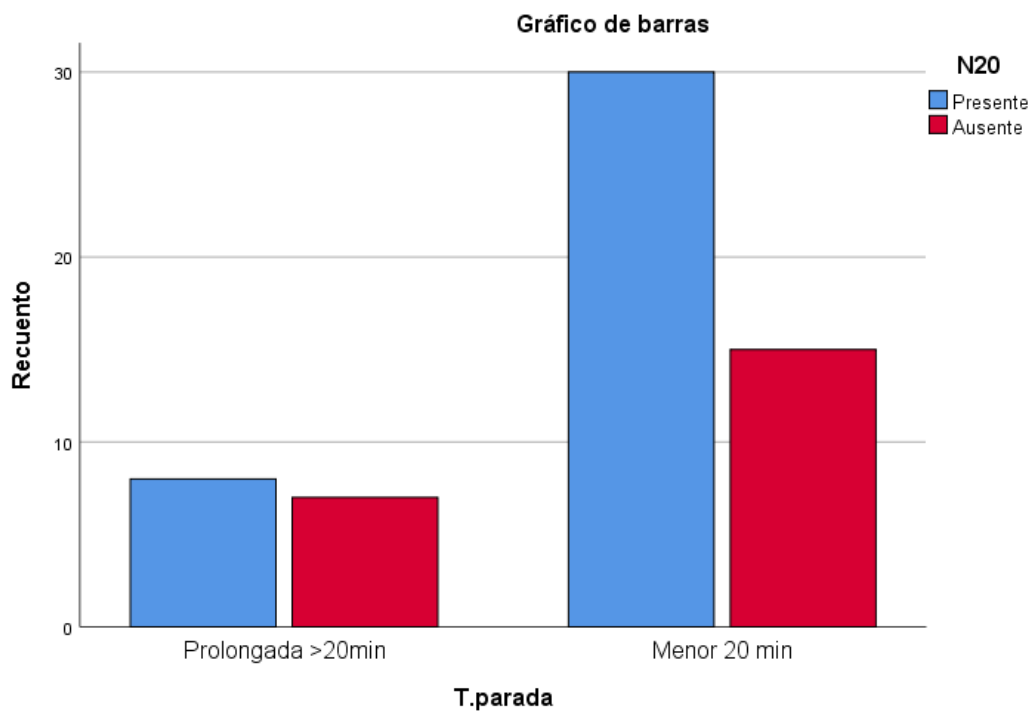


Figura 41. Gráfico de barras Tiempo de parada-N20 (Tabla 82 Anexo II)

Para valorar el objetivo general, hay que tener en cuenta que el potencial evocado somatosensorial N20 se valoró de la misma forma que la N70(Figura 42) : presencia o ausencia bilateral. De los 41 pacientes que tuvieron mala recuperación funcional estuvo ausente en el 22 de ellos (100%), presente en 19 que tuvieron mala recuperación funcional (50%) y 19 con buena recuperación funcional (50%).

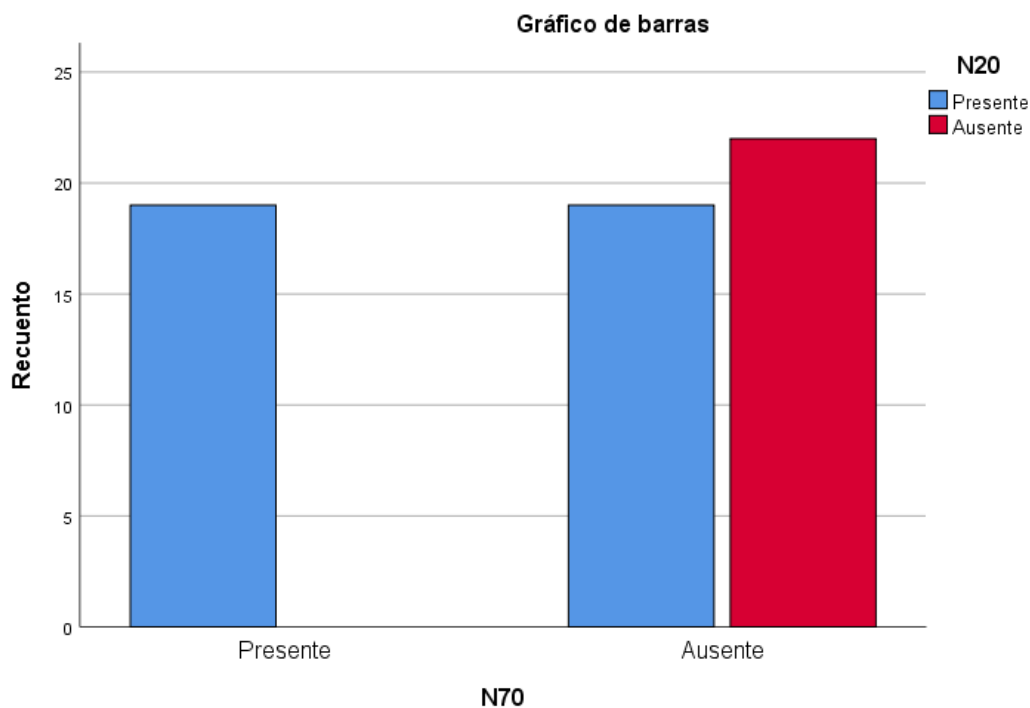


Figura 42. Gráfico de barras N70-N20 (Tabla 56-57 Anexo II)

Por tanto, se objetiva que los que tienen la N20 presente pueden tener o no buena recuperación, Figuras 61 y 62. mientras que si la N20 está ausente el 100% de los pacientes tienen una mala recuperación, datos ya conocidos en estudios de otros autores, Nolan et al 2015 (9), Ferré et al 2009 (13)

VPP: 100%, VPN 50%. (Tabla 66 y 67 Anexo II)

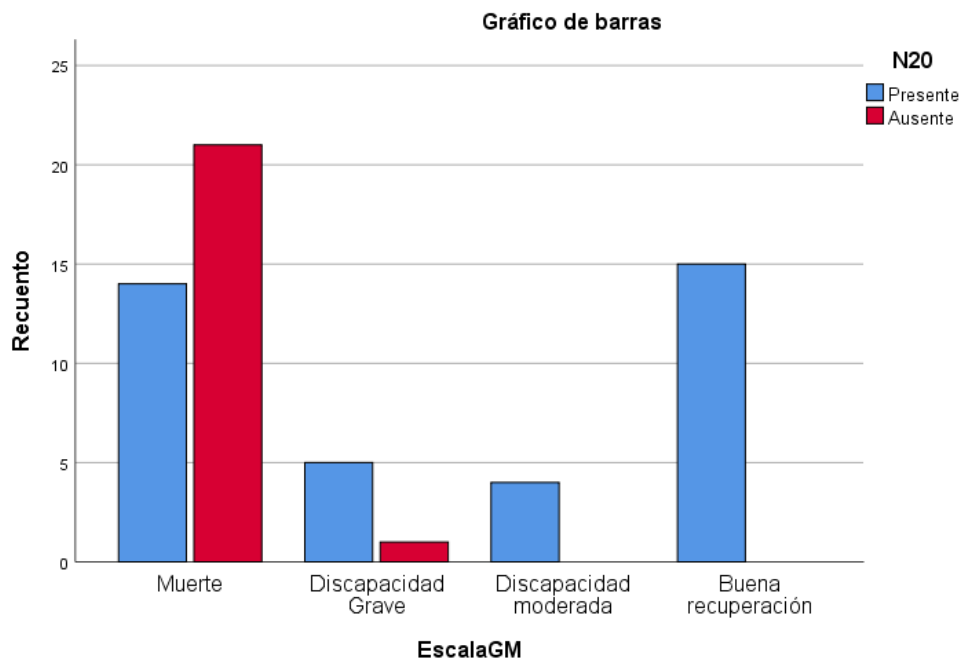


Figura 43. Gráfico de barras EscalaGM-N20(Tabla 64 ANEXO II)

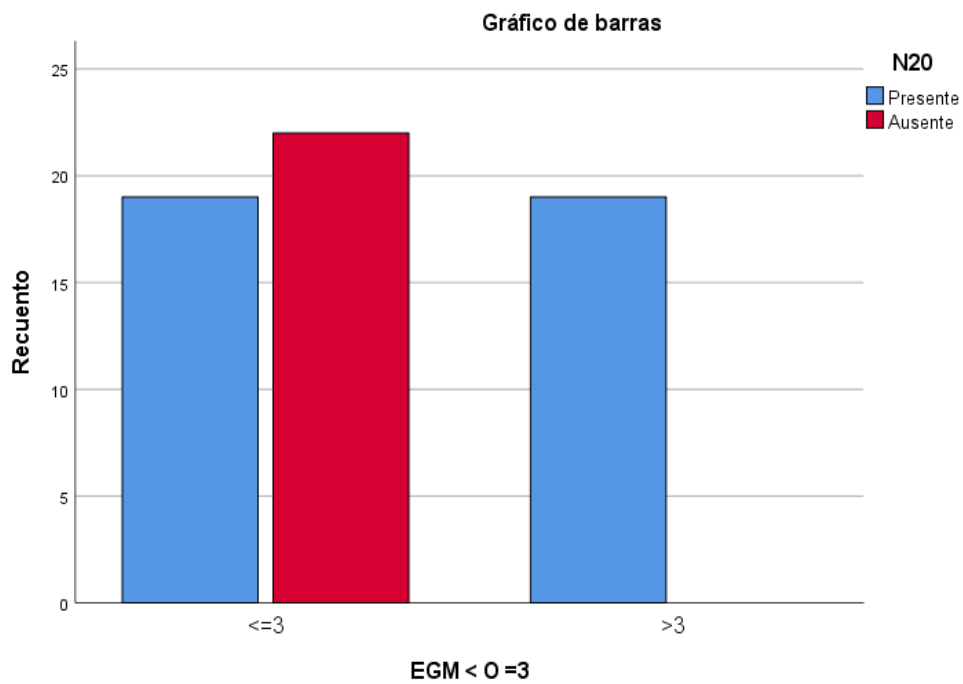


Figura 44. Gráfico de barras EGM<0=3-N20 (Tabla 67 ANEXO II)

La N20 tiene una sensibilidad de 53% y una especificidad del 100% para mal pronóstico funcional. (Tabla 66 y 67 Anexo II)

Cuando tanto el N20 como el N70 estaban ausentes, el resultado fue el mismo que cuando sólo estaba ausente el N20 (S y VPP 100%), pero este análisis mostró una mejora significativa en la predicción del resultado positivo (Se 88% y VPN 84,2%). Ninguno de nuestros pacientes tuvo ausencia de N20 con presencia de N70. Por lo tanto, la determinación del N70 sólo fue útil cuando el N20 estaba presente. En este contexto, el N70 mejoró la predicción del resultado positivo teniendo en cuenta que la presencia del N70 solo tenía una tasa de falsos negativos del 7,3%, mientras que la tasa de falsos positivos del N20 era del 46,3% como, lo veremos a continuación. (Tabla 8)

Para responder a los objetivos específicos de este estudio, la N70 fue medida en presencia o ausencia (Figura 9), se objetiva que en el 84, 2% de los casos que tuvieron una buena recuperación funcional la N70 estuvo presente, mientras que en el 92,7% de los casos que tuvieron ausencia de la N70 cursaron con una mala recuperación funcional(VPP 92%, VPN 84%). El valor estadístico lo demuestra, ratificando que la N70 tiene correlación en la recuperación de los pacientes. Existe una fuerte relación entre la N70 y la evolución (favorable o no) de los pacientes. (Tabla 8) Estos datos son relevantes por el tipo de muestra y de pacientes a los que se aplica como lo hemos publicado de forma preliminar. Arciniegas et al (89)

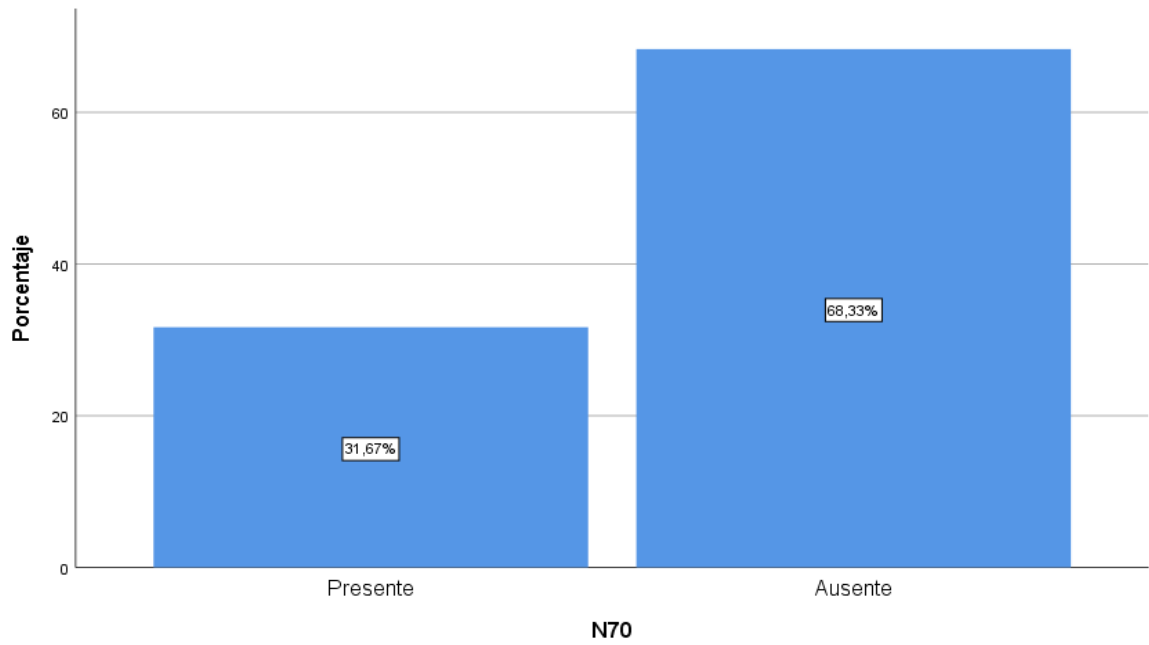


Figura 45. Gráfico de barras N70 (Tabla 15 Anexo II)

La N70 demuestra que su ausencia es un factor de riesgo para una mala recuperación funcional (intervalo de confianza del 95%). Figura 46.

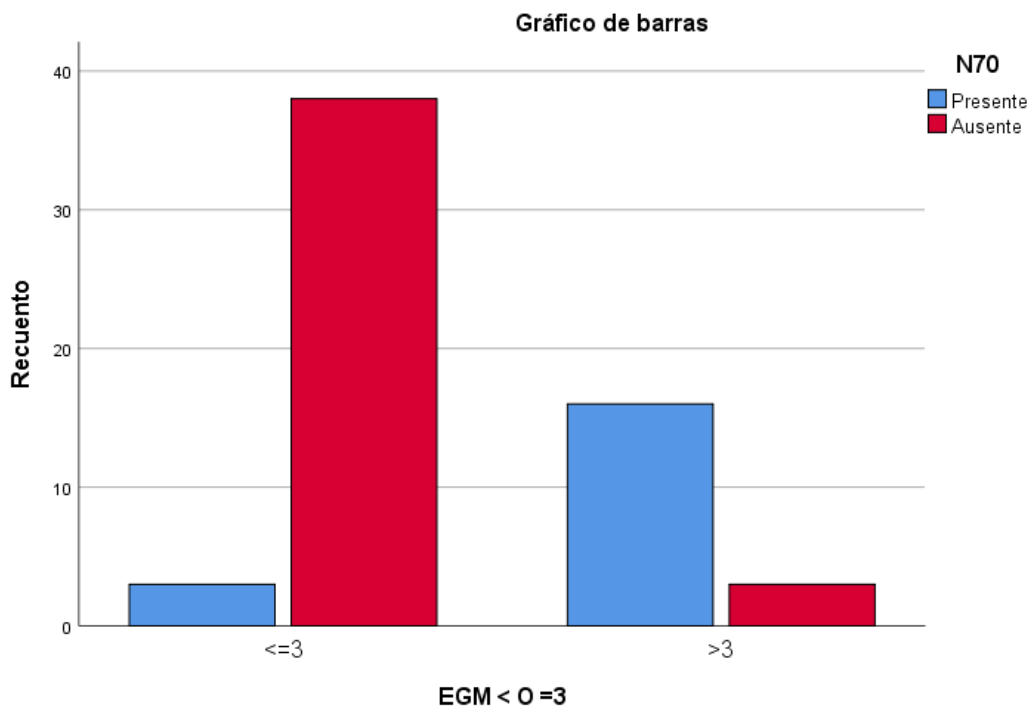


Figura 46. Gráfico de barras EGM < O =3- N70 (Tabla 92 Anexo II)

Podemos observar la N70 presente en 31% (19/60); ausente en el resto.

Ningún paciente con ausencia de N70 tiene buen pronóstico; de hecho, la mayoría fallece y los otros tienen una discapacidad grave a medio/largo plazo.

Los pacientes con presencia de N70 la mayoría tienen una buena recuperación funcional (EGM 5; 79%). 3 fallecen por una complicación sistémica. (Figura 47)

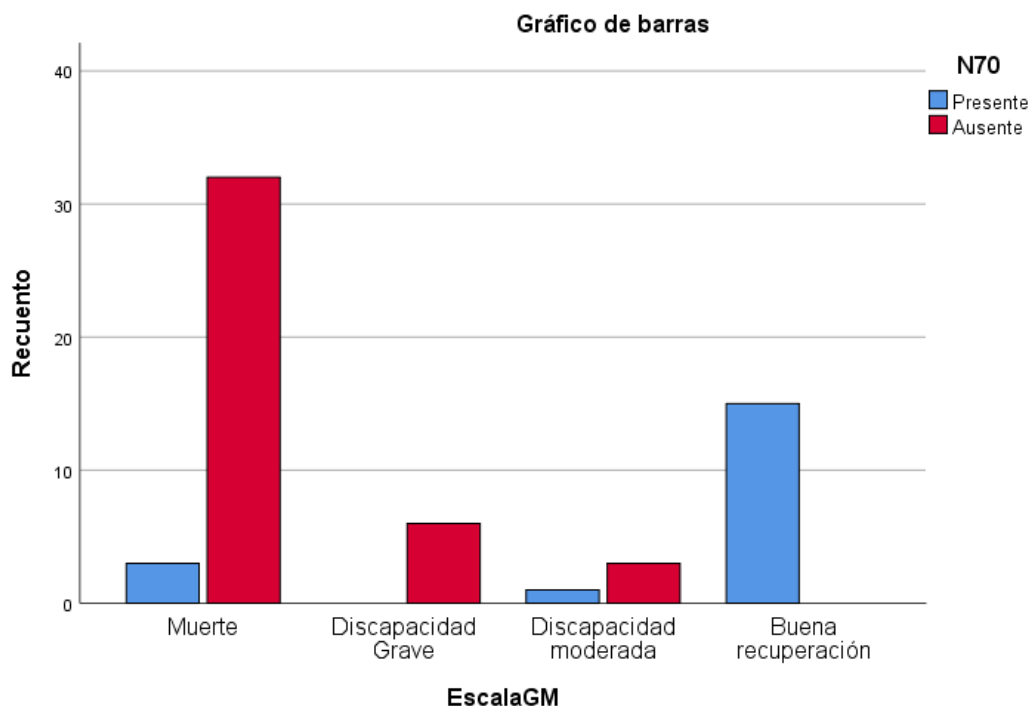


Figura 47. Gráfico de barras EscalaGM-N70 (Tabla 90 Anexo II)

La N70 tiene una Sensibilidad del 92% (Tabla 8) en su presencia para hablar de buen pronóstico funcional a medio-largo plazo y una especificidad del 84% en su ausencia para hablar de mal pronóstico funcional. (Tabla 92 y desglose de resultados, Anexo II)

La media de edad en los pacientes con presencia de N70 es de 60,42 años mientras que la ausencia de la N70 es a partir de los 61,12 años. La prueba de Levene

demuestra que la edad presenta varianzas iguales entre las dos muestras estudiadas, por tanto, la edad no influye significativamente en la presencia o ausencia de la N70.

En cuanto a la presencia según el sexo, la N70 estuvo presente en el 32,7% de los hombres y en el 27,3% de las mujeres, sin diferencias significativas. Figura 48.

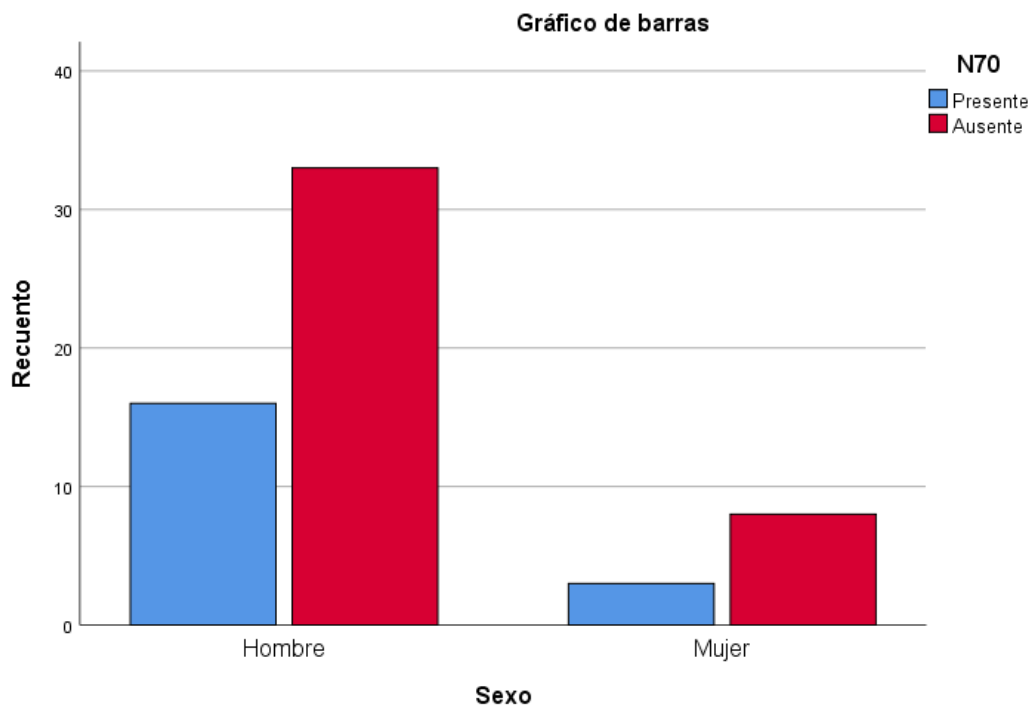


Figura 48. Gráfico de barras Sexo-N70 (Tabla 86, anexo II)

En relación a la N70 estudiamos otras variables más allá de la presencia o ausencia del potencial, lo que atribuye una contribución más a nuestro estudio. Estudiamos la correlación del tiempo de duración de la parada antes de la recuperación tras RCP, se objetivó que 15 pacientes tuvieron un tiempo de parada mayor de 20 minutos, de los cuales 13 tuvieron una N70 ausente. Frente a 45 pacientes con Parada menor de 20 minutos y n70 ausente en 28 pacientes, presente en 17 no siendo una correlación muy significativa. (Figura 49)

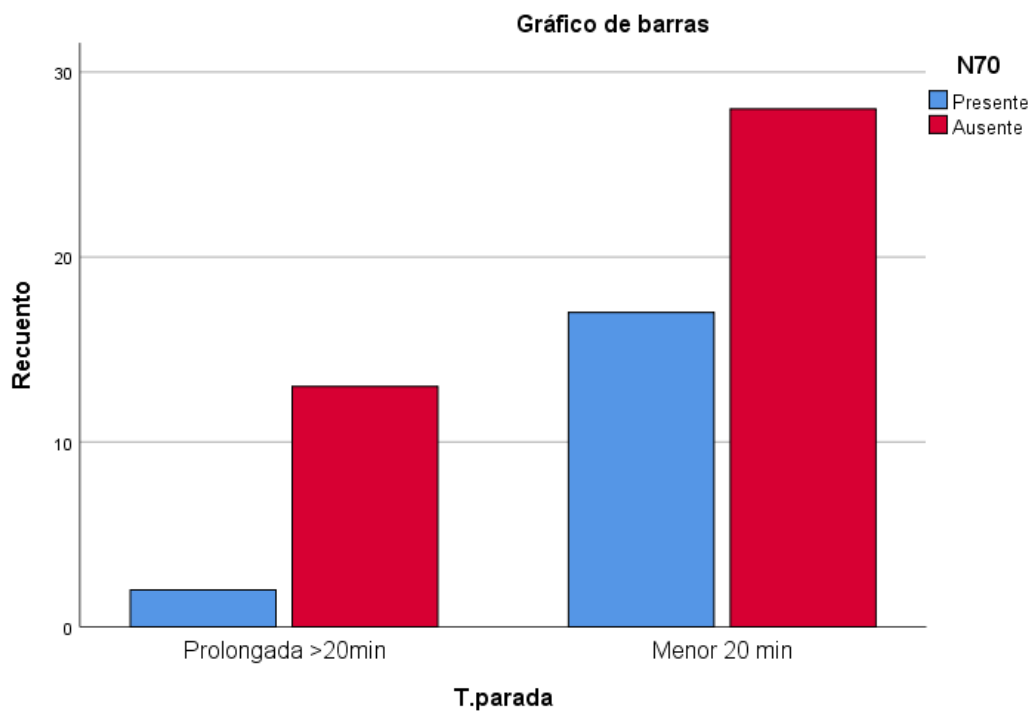


Figura 49. Gráfico de barras Tiempo de parada-N70 (Tabla 104, Anexo II)

En cuanto al Electroencefalograma (EEG):

El 38.3% tuvieron patrones EEG de mal pronóstico (grafelementos epilépticos, Status epiléptico, Burst suppression, complejos periódicos) frente a 61% con patrones de buen pronóstico (trazado de base normal o encefalopatía) (Figura 50)

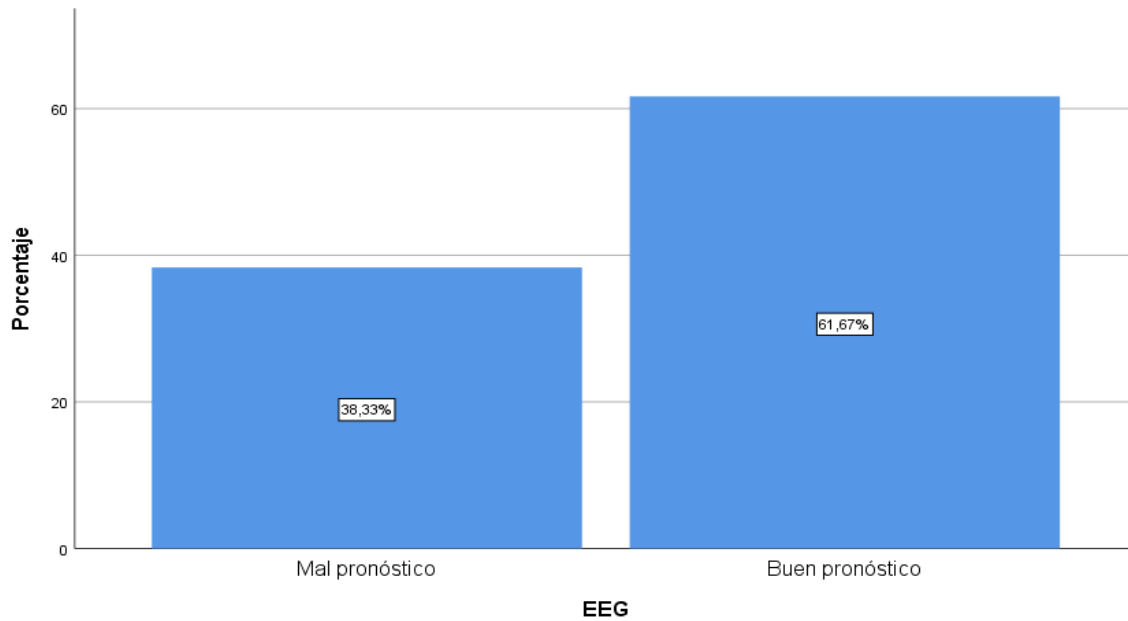


Figura 50. Gráfico de barras EEG

En relación con la EGMOD, 23 (100%) pacientes cursan con un EEG de mal pronóstico y mala recuperación funcional, frente a 19 (51,4%) con un EEG de buen pronóstico y adecuada recuperación funcional, los 18 restantes que tuvieron una mala recuperación funcional tuvieron un EEG de buen pronóstico. El VPP es del 100% mientras que el VPN es del 51%.

El valor estadístico concluye que el EEG influye significativamente en la recuperación de los pacientes. (Figura 51)

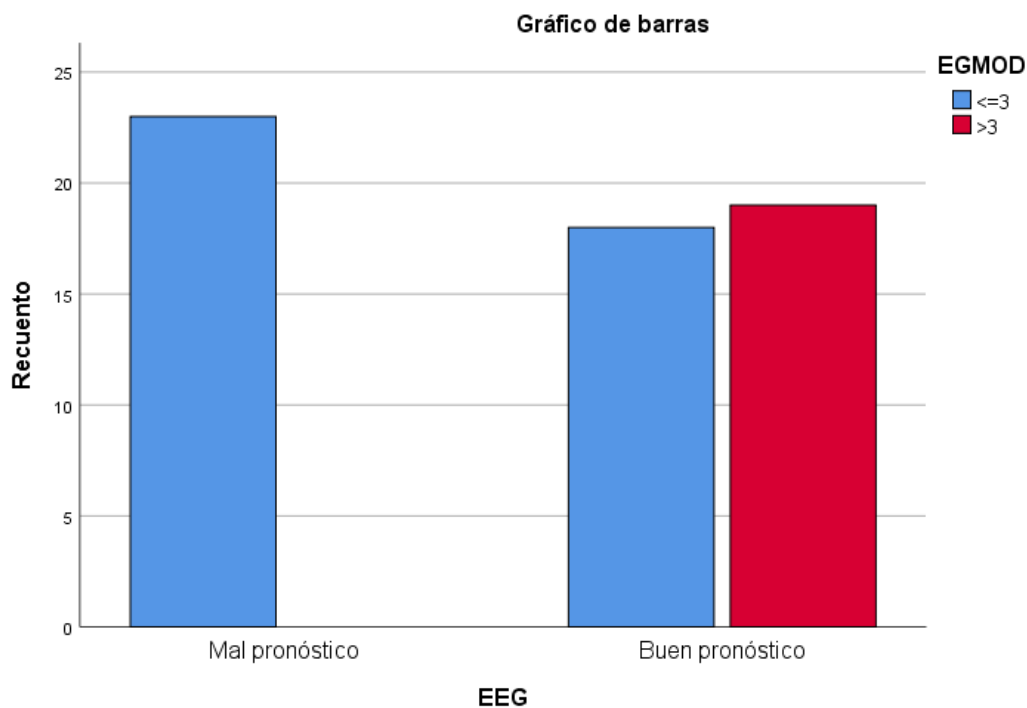


Figura 51. Gráfico de barras EGMOD-EEG (Tabla 132, Anexo II)

Se observa que el 100% de los pacientes que han tenido un patrón EEG de mal pronóstico han tenido una mala recuperación, mientras que un 48,6% con un EEG de buen pronóstico han tenido también una mala recuperación, frente a un 51,4% que si se recuperó.

La sensibilidad es del 56% para una buena recuperación funcional, frente a una especificidad del 100% para que un EEG de mal pronóstico tenga una mala recuperación funcional.

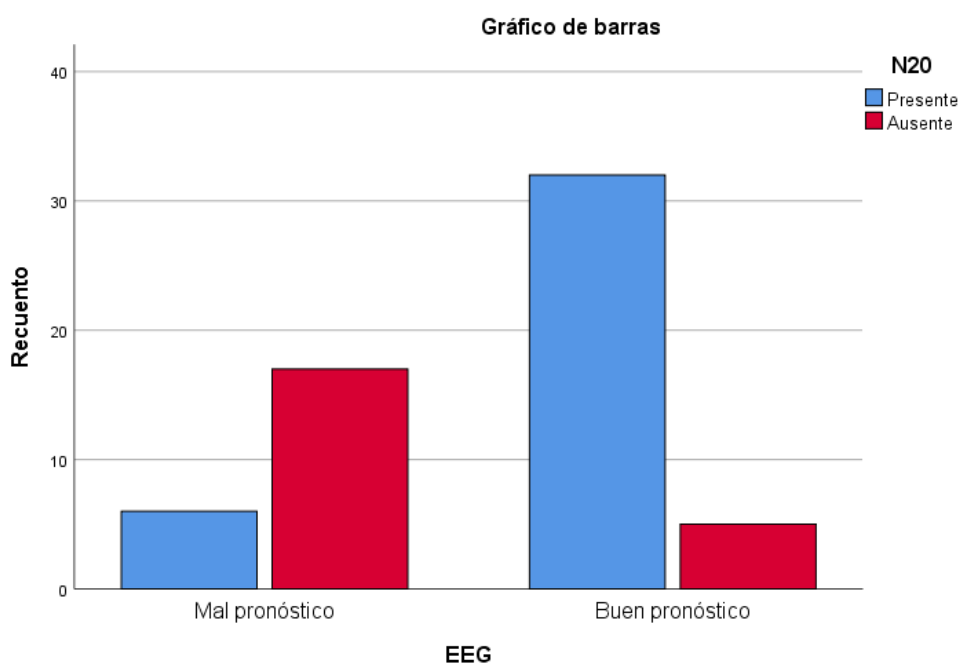


Figura 52. Gráfico de barras EEG-N20 (Tabla 58-59 Anexo II)

De los 23 pacientes con EEG de mal pronóstico 6 (26,1%) tuvieron una N20 presente frente a 17 (73%) que no tuvieron N20, frente a 37 pacientes con EEG con trazado de buen pronóstico con 5 con N20 ausente y 32 con N20 presente. Figura 52.

En cuanto la relación de la N70 y el EEG (Figura 53) para un pronóstico funcional, observamos que de los 41 pacientes con ausencia de N70, 38 tienen una mala recuperación. En 17 de ellos el EEG fue de buen pronóstico. Un 55,3% tuvieron un EEG de mal pronóstico.

Por tanto, además que hemos determinado que en nuestro grupo de pacientes la ausencia de la N70 se relaciona con un mal pronóstico funcional en 38 de 41 pacientes, a esto le sumamos el EEG de mal pronóstico que ha clasificado como mala evolución funcional a 17 de 41 pacientes

De los 19 pacientes con N70 presente, 2 tuvieron un EEG con patrones de mal pronóstico y 17 de buen pronóstico. Por su parte de los 41 con N70 ausente, 21 cursaron con un EEG de mal pronóstico y 20 de buen pronóstico. Siendo la correlación con la prueba de chi cuadrado significativa.

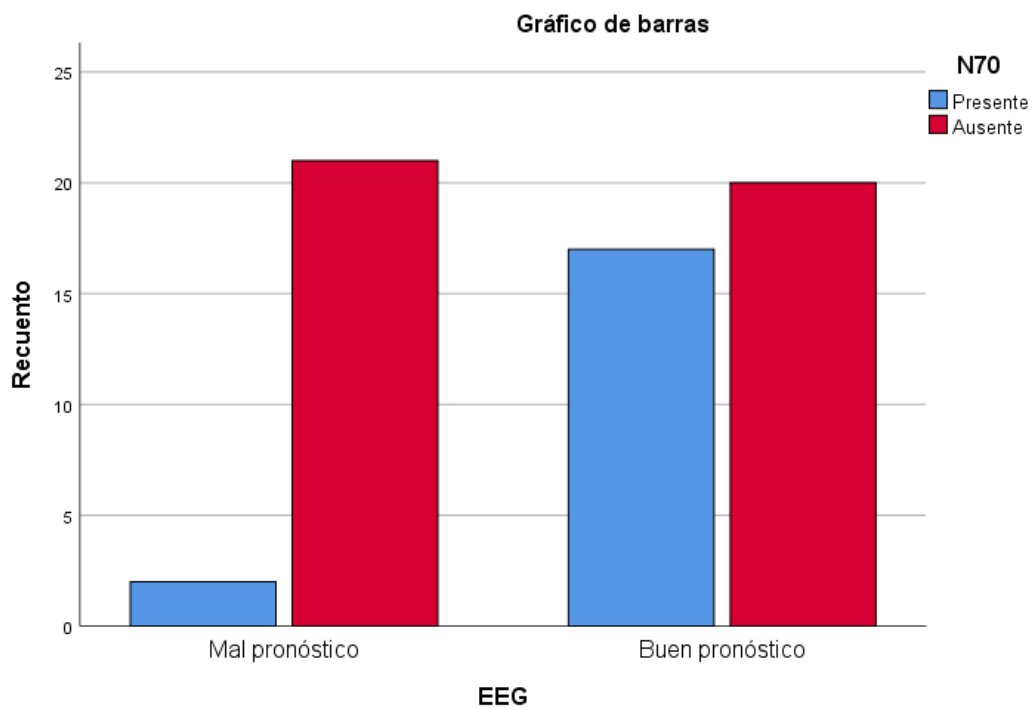


Figura 53. Gráfico de barras EEG-N70 (Tabla 84, anexo II)

Tabla 8. Potenciales evocados somatosensoriales y valoración pronóstica en pacientes con coma tras en el grupo de pacientes coma post-anóxico.

Prueba	Resultado	% Se (IC 95%)	% Sp (IC 95%)	% PPV (IC 95%)	% PNV (IC 95%)	% FP (IC 95%)
N20						
Presencia	Buena	100 (83.2-100)	53.7 (38.7-67.9)	50 (34.8-65.2)	100 (85.1-100)	46.3 (32.1-61.3)
Ausencia	Desfavorable	53.7 (38.7-67.9)	100 (83.2-100)	100 (85.1-100)	50 (34.8-65.2)	0.0 (0.0-16.8)
N70						
Presencia	Buena	84.2 (62.4-94.5)	92.7 (80.6-97.5)	84.2 (62.4-94.5)	92.7 (80.6-97.5)	7.3 (2.5-19.4)
Ausencia	Desfavorable	92.7 (80.6-97.5)	84.2 (62.4-94.5)	92.7 (80.6-97.5)	84.2 (62.4-4.5)	15.8 (5.5-37.6)
N20-N70						
Ambos presentes	Buena	100 (83.2-100)	88.0 (70-95.8)	84.2 (62.4-94.5)	100 (85.1-100)	12.0 (4.2-30.0)
Ambos ausentes	Desfavorable	88.0 (70-95.8)	100 (83.2-100)	100 (83.2-100)	84.2 (62.4-94.5)	0.0 (0.0-19.4)

Abreviaturas: Sensibilidad (Se) Especificidad (Sp) Valor predictivo positivo (VPP). Valor predictivo negativo (PNV), Tasa de falsos positivos (FP)

Nota: Publicado de forma preliminar en Frontiers in human Neuroscience. Arciniegas et al.(89)

Se analizan valores bioquímicos del ingreso hospitalario: Sodio, Potasio, Urea, creatinina, Glucosa y Temperatura para valorar si tienen relación con la presencia de la N70.

Se obtienen como media:

Presencia de N70:

Temperatura 36,17^oc

Creatinina 1,18

Sodio 138,21

Potasio 3,84

Urea 54,16

Ausencia de N70:

Temperatura 36,21^oc

Creatinina 1,69

Sodio 137,05

Potasio 4,01

Urea 69,17

Se aprecia que la única variable cuyos valores no son similares en los dos grupos es el Potasio, en relación con la N70, mientras que las demás variables bioquímicas no son significativamente diferentes. Figura 55.

Para la glucosa se clasifica en rangos: <120mg/dl, 120-150mg/dl, 151-200mg/dl, >200mg/dl. Se objetiva que un 51,2% de la muestra con ausencia de N70 cursan con un nivel de glucemia mayor de 200mg/dl. (Figura 54). Dentro de los 41 pacientes con mal pronóstico, 21 (51%) tuvieron unos niveles de glucemia >200mg/dl como lo vemos a continuación en la Figura 54.

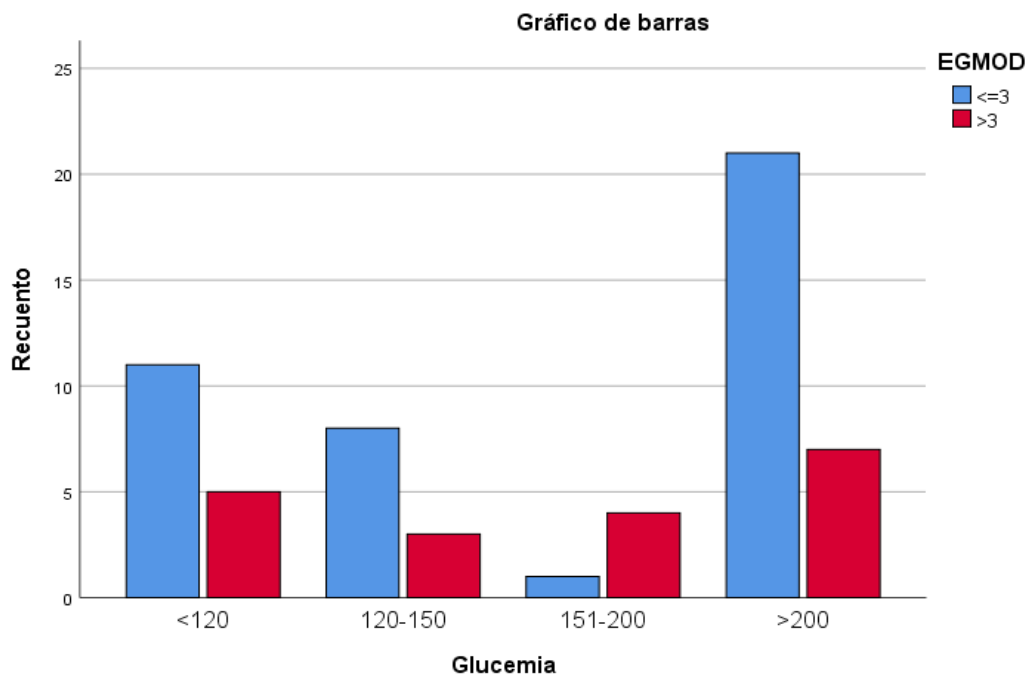


Figura 54. Gráfico de barras EGMOD-Glucemia (Tabla 136 Anexo II)

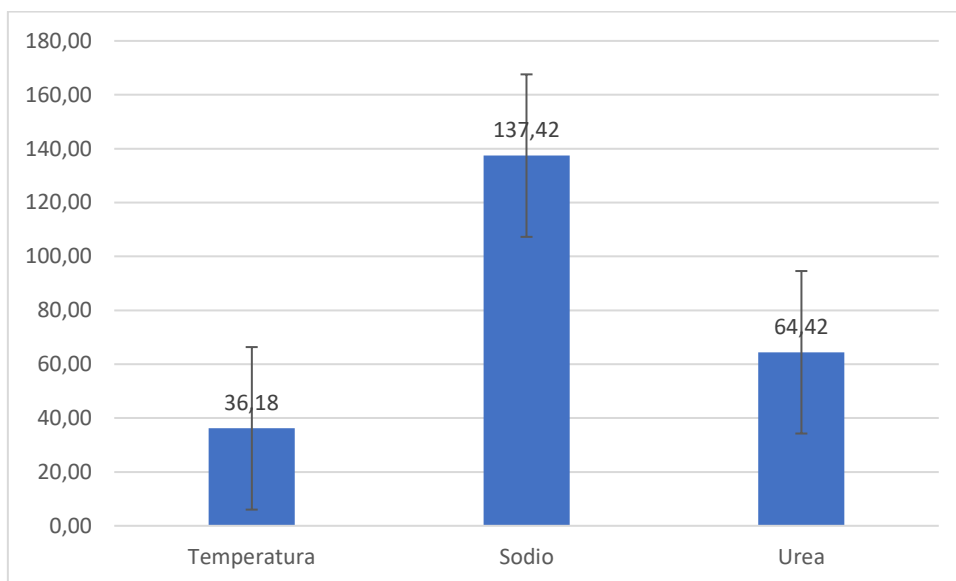


Figura 55. Gráfico de barras Temperatura- Sodio Urea (Tabla 44 anexo II)

En cuanto a la variable hipotermia dado que se considera un neuroprotector, se clasifica en pacientes que recibieron y los que no recibieron el protocolo. Figura 56.

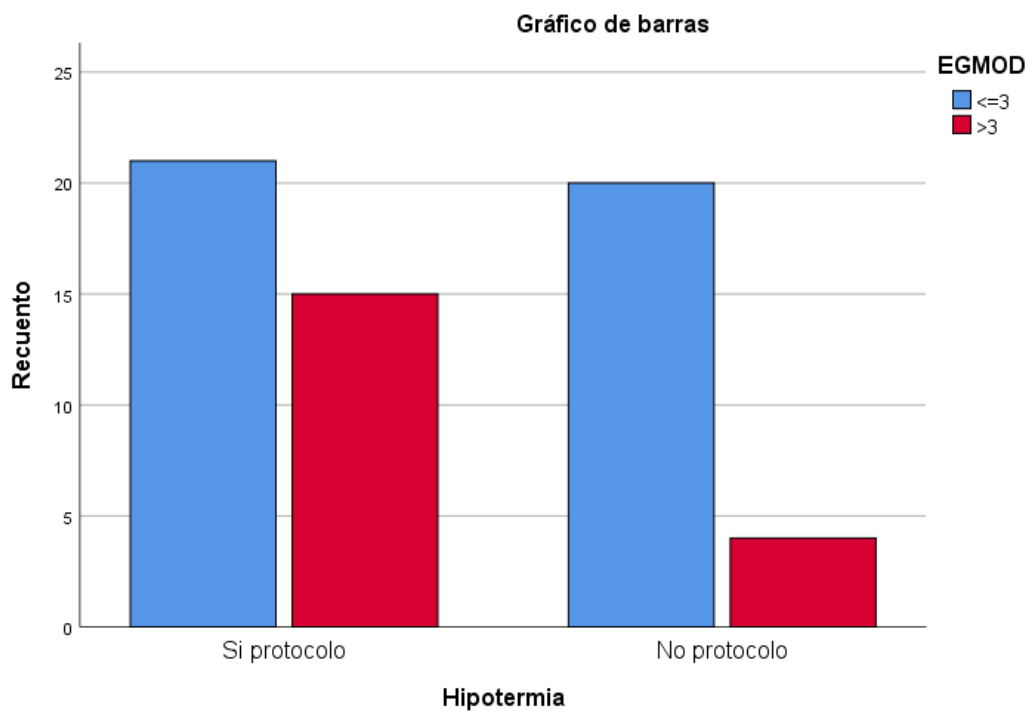


Figura 56. Gráfico de barras EGMOD-Hipotermia (Tabla 134 Anexo II)

De los 41 pacientes con mala evolución funcional, 21 recibieron el protocolo, 20 no lo recibieron y de 19 que se recuperaron, 15 lo recibieron y 4 no. El 41,7% de los pacientes que recibieron el protocolo tuvieron una buena recuperación, frente a 16,7% que no lo recibieron y tuvieron una buena recuperación.

Se objetiva que entre los pacientes que tuvo la N70 presente, recibieron el protocolo de hipotermia el 41,7% frente a 16,7% que no lo recibieron. Por su parte, de los pacientes con la N70 ausente, 58,3% lo recibieron frente a 83,3% que no lo recibieron. (Figura 57)

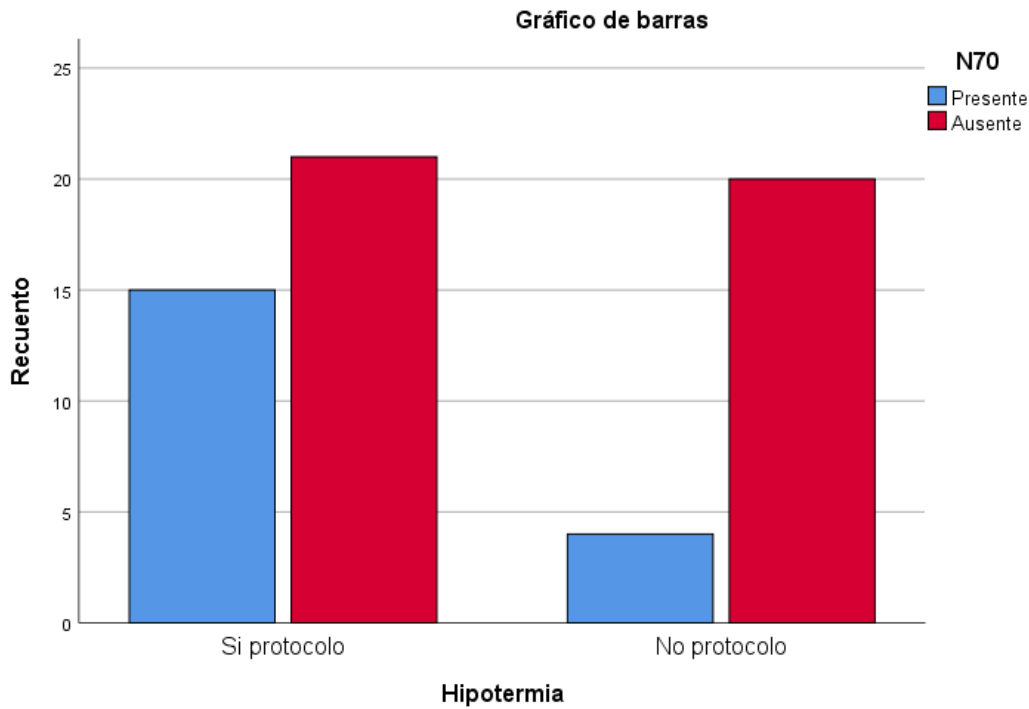


Figura 57. Gráfico de barras Hipotermia-N70 (Tabla 88 anexo II)

Los diferentes usos de medicación no se relacionaron estadísticamente con la EGMOD. El único dato a resaltar (Figura 60) es que el no uso de ninguna medicación se relaciona con mal pronóstico funcional.

El sexo no se relacionó estadísticamente con la EGMOD. Tabla 118, Figura 93, Anexo II.

En cuanto la etiología, 35 pacientes (58%) tuvieron una causa cardiaca, de los cuales 21 tuvieron mal pronóstico neurológico. Las demás causas no tuvieron una correlación significativa. Figura 58.

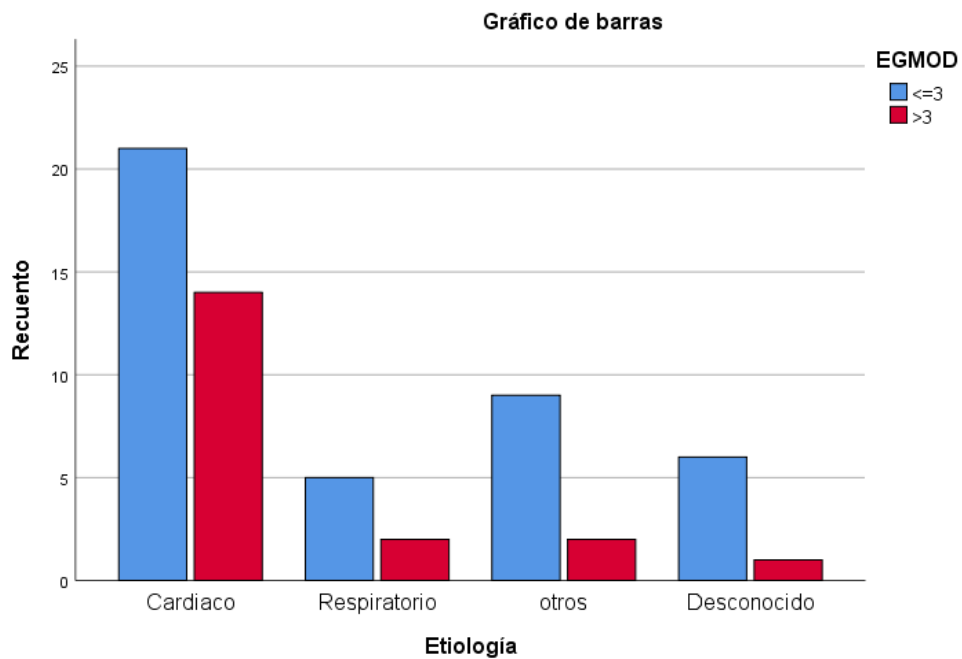


Figura 58. Gráfico de barras EGMOD-Etiología (Tabla 142, Anexo II)

En relación al tipo de parada hospitalaria-Extrahospitalaria, los pacientes con parada en el centro hospitalario fueron mucho más (52) frente a los de parada extrahospitalaria (8). Figura 59.

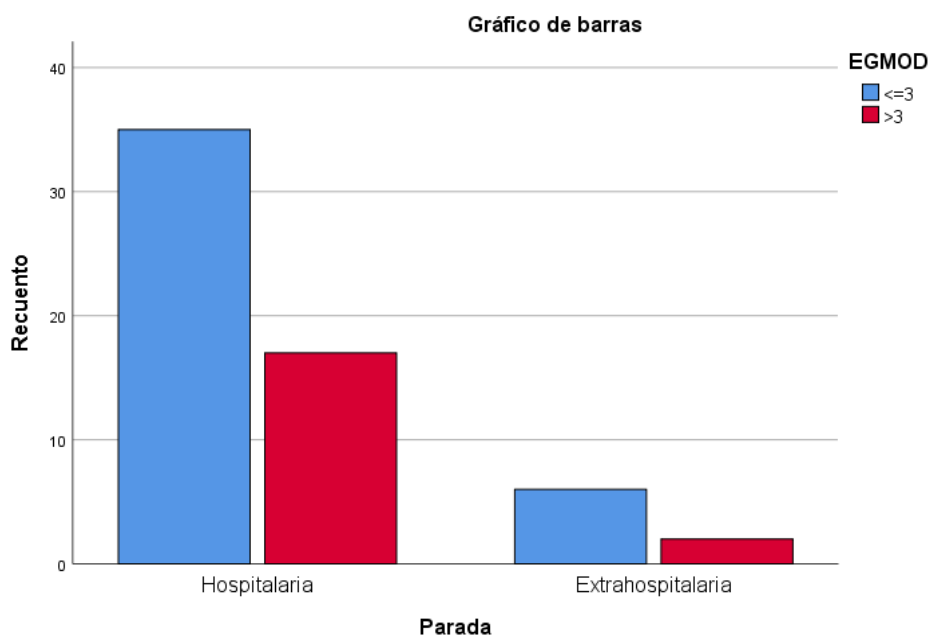


Figura 59. Gráfico de barras EGMOD-Parada (Tabla 146, Anexo II)

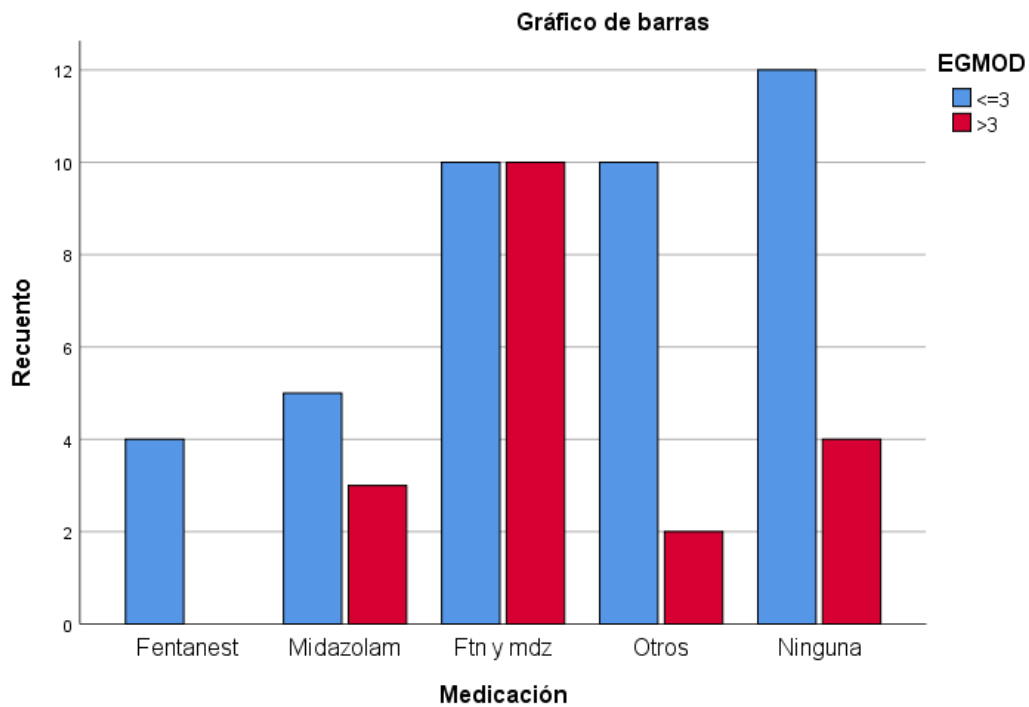


Figura 60. Gráfico de barras EGMOD-Medicación (Tabla 138, Anexo II)

También determinamos que el tratamiento con TH no se relacionó directamente con buena recuperación funcional sin embargo la no aplicación del protocolo si se relacionó con aumento de la mortalidad. Figura 61.

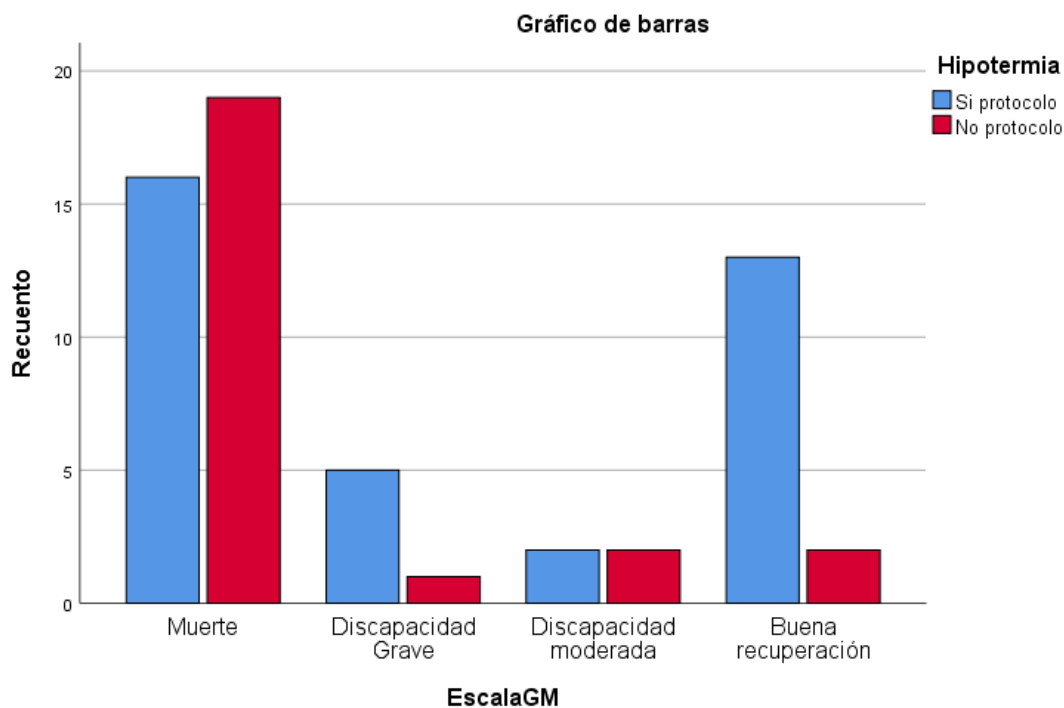


Figura 61. Gráfico de barras Escala GM- Hipotermia (Anexo II, Tabla 114)

Para determinar otro objetivo específico como lo es la correlación entre variables, utilizamos el estudio de regresión logística (Tabla 9) podemos concluir que la ausencia de N20, la ausencia de N70, el tratamiento sin hipotermia y la hiperglucemia cada una por separado se asociaron a mortalidad. (Tabla 276 y sucesivas, Pacientes de etiología anóxica y Escala de Glasgow modificada anexo II) Estos hallazgos también dan la hipótesis operativa como cierta.

Tabla 9. Regresión logística EGMOD y predictor de buen resultado en coma postanóxico.

Predictor	Sin ajustar OR (IC 95%)	Valor P	Ajustado OR (95%)	Valor P
Sexo masculino. N(%)	0.00 (-)	0.711	-	
Edades	0.628 (-)	0.458	-	
Paro cardíaco Fuera del hospital	181	0.663	-	
Paro cardíaco >20 min.	0.025	0.262	-	
Etiología	0.00	0.084	0.001	0.997
Tratamiento de la hipotermia	117	0.41	182	0.998
Medicación	48.82	0.667	-	
Glasgow en la admisión	0.00	0.524	-	
Hiper glucemia	750.6	0.787	-	
N20. n (%)	0.445 (-)	<0.001	-	
N70. n (%)	736	<0.001	651	0.993
Hipertermia	138.35	0.041		

Nota: Publicado de forma preliminar en Frontiers in human Neuroscience. Arciniegas et al. (89)

Para resolver el último objetivo, Comparar las características de los pacientes en coma post-parada cardiorrespiratoria con pacientes de etiología estructural y la valoración del pronóstico funcional mediante la determinación de los potenciales de corta y larga latencia debemos analizar los principales resultados de la corte estructural.

6.2 PACIENTES EN COMA TRAS LESIÓN CEREBRAL AGUDA:

En cuanto los pacientes cuya etiología es la lesión cerebral aguda, se incluyeron 60 pacientes, 48 hombres y 12 mujeres de forma consecutiva. (Figura 62)

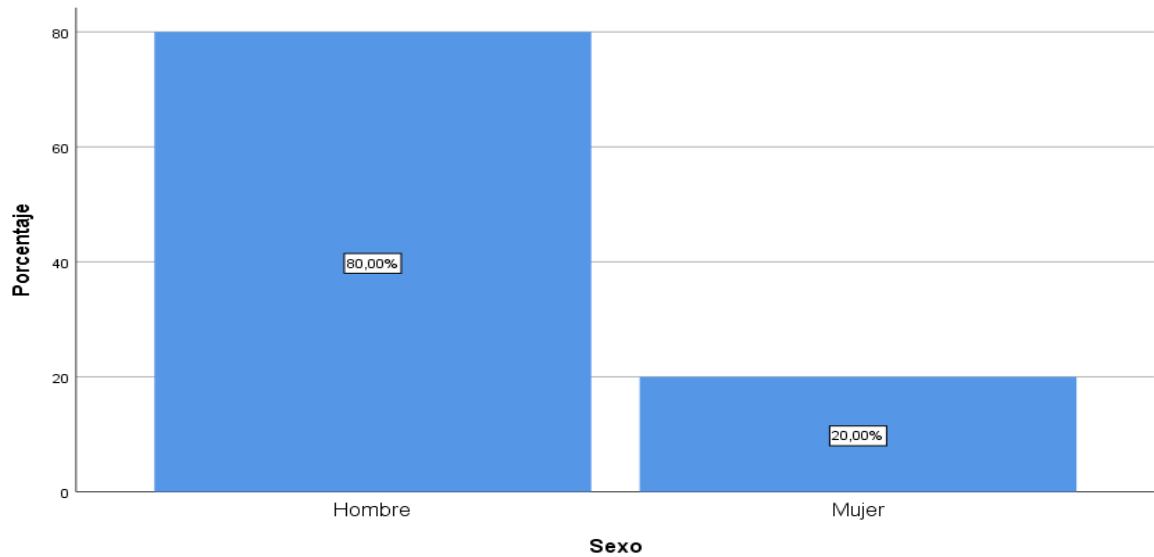


Figura 62. Gráfico de barras Sexo (Tabla 28 Anexo II)

El rango de edad es de los 19 a los 89 años. Media de 54 años frente a 60 años del grupo de estructurales Figura 63.

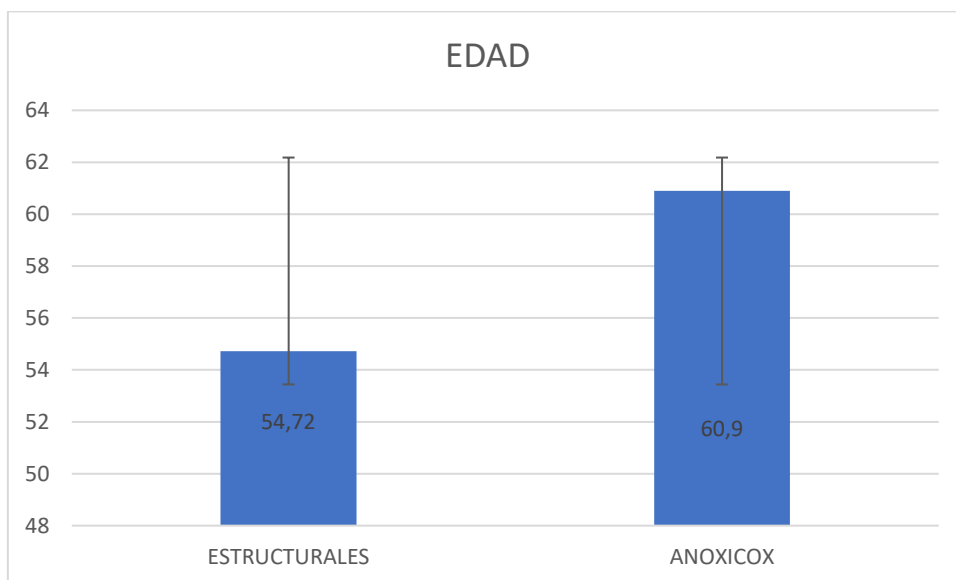


Figura 63. Media edad en ambos grupos Anóxicos y estructurales (Tabla 28 Anexo II)

Hay que tener en cuenta que el punto más relevante y diferencial con la corte de etiología anóxica es la causa de la lesión. Las etiologías del coma en este grupo de pacientes fueron hemorragia subaracnoidea (n=14, 23%), lesión cerebral traumática (n=29, 48,3%) u otras (ictus, hematoma subdural o hemorragia intraparenquimatosa) (n=17, 28%). Figura 64.

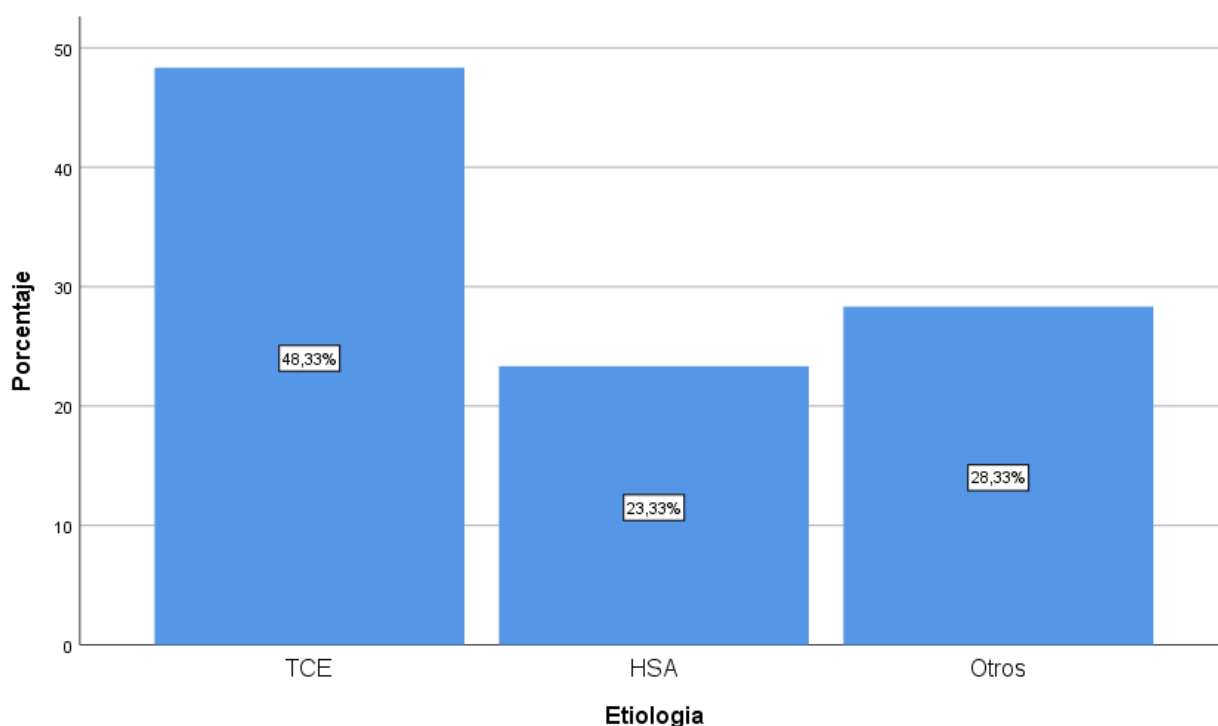


Figura 64. Gráfico de barras Etiología (Tabla 37 Anexo II)

El protocolo de hipotermia terapéutica (TH) (Figura 65) se aplicó solo a 7 pacientes (12%). Se realizó un estudio neurofisiológico entre 24 y 48 horas después del ingreso en doce pacientes (19,3%), y más de 48 horas después del ingreso en cuarenta y ocho pacientes (80,7%). Como podemos ver en este grupo de pacientes la hipotermia terapéutica no está tan claramente estandarizada. El Glasgow al ingreso determinó que un 51,6% de los pacientes tuvieron una puntuación de 3 (Figura 66)

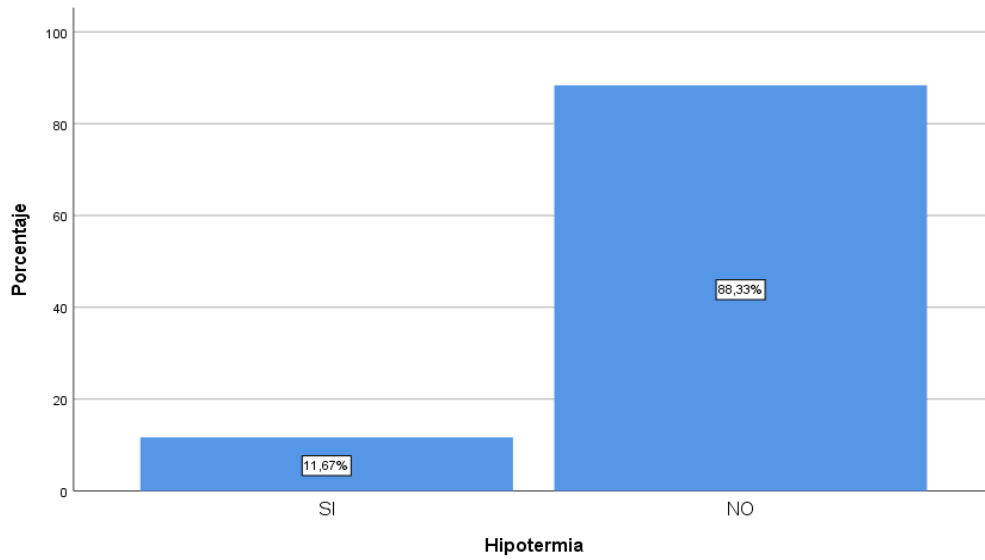


Figura 65. Gráfico de barras Hipotermia (Tabla 31 Anexo II)

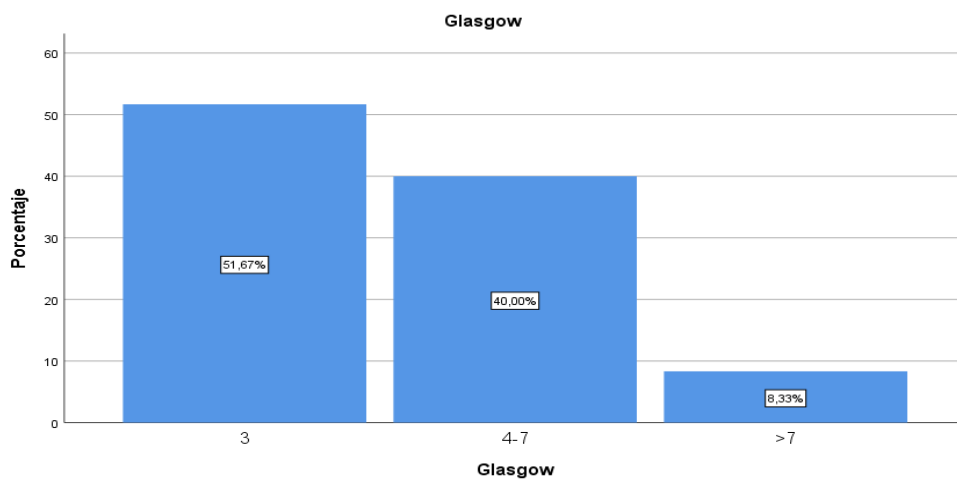


Figura 66. Gráfico de barras Glasgow (Tabla 38 Anexo II)

Se describen las principales características de estos pacientes en la Tabla 10.

Tabla 10. Características de la población en los pacientes en coma tras una lesión cerebral aguda.

Variables	Cohorte completa de Pacientes tras lesión estructural aguda (n=60)	Resultado desfavorable (n=41)	Buen resultado (n=19)	Valor P
Sexo masculino. N(%)	48 (80)	36 (78.3)	12 (85.7)	0.426
Edades	55,07 (56-65)	62 (53-64)	58 (49-65)	0.467
Paro cardíaco				
<i>Fuera del hospital</i>	8 (13.3%)	6 (14.6%)	2 (10.5%)	0.505
Paro cardíaco >20 min.	26 (43.3%)	20(43.5%)	6(42.9%)	0.608
Etiología				
<i>Trauma</i>	29 (48.3%)	19(41.3%)	10(71.4%)	
<i>HSA</i>	14 (23.3%)	13(28.3%)	1 (7.1%)	
<i>Otros</i>	17(28.3%)	14(30.4%)	3(21.4%)	
Tratamiento de hipotermia n(%) (sí)	7 (11.7)	5 (10.9)	2 (14.3)	0.522
Glasgow en la admisión		3 (3-5)	3 (3-8)	
N20. N (%)				
<i>Presencia</i>	35 (58.3)	21 (45.7)	14 (100)	0.001
<i>Ausencia</i>	25 (41.7)	25 (54.3)	0 (0.0)	
N70. N (%)				
<i>Presencia</i>	13 (21.7)	4 (8.7)	9 (64.3)	0.001
<i>Ausencia</i>	47 (78.3)	42 (91.3)	5 (35.7)	
N20+N70. N (%)				
<i>Ambos presentes</i>	13 (21.7)	4 (8.7)	9 (64.3)	0.001
<i>Ambos ausentes</i>	25 (41.7)	25 (54.3)	0 (0.0)	
Hora de la prueba				
<i>24-48 horas</i>	12 (19.3%)	8 (17.4%)	4(21.4%)	0.516
<i>>48 horas</i>	48 (80.7%)	37 (80.4%)	11 (78.6%)	

Nota: Publicado de forma preliminar en Frontiers in human Neuroscience. Arciniegas et al (89).

En cuanto la Escala de Glasgow Modificada, 46 pacientes tuvieron mala recuperación funcional y 14 buena recuperación funcional. (Figura 68).

Presentamos la Escala EGM desglosada en los 5 items (Figura 67)

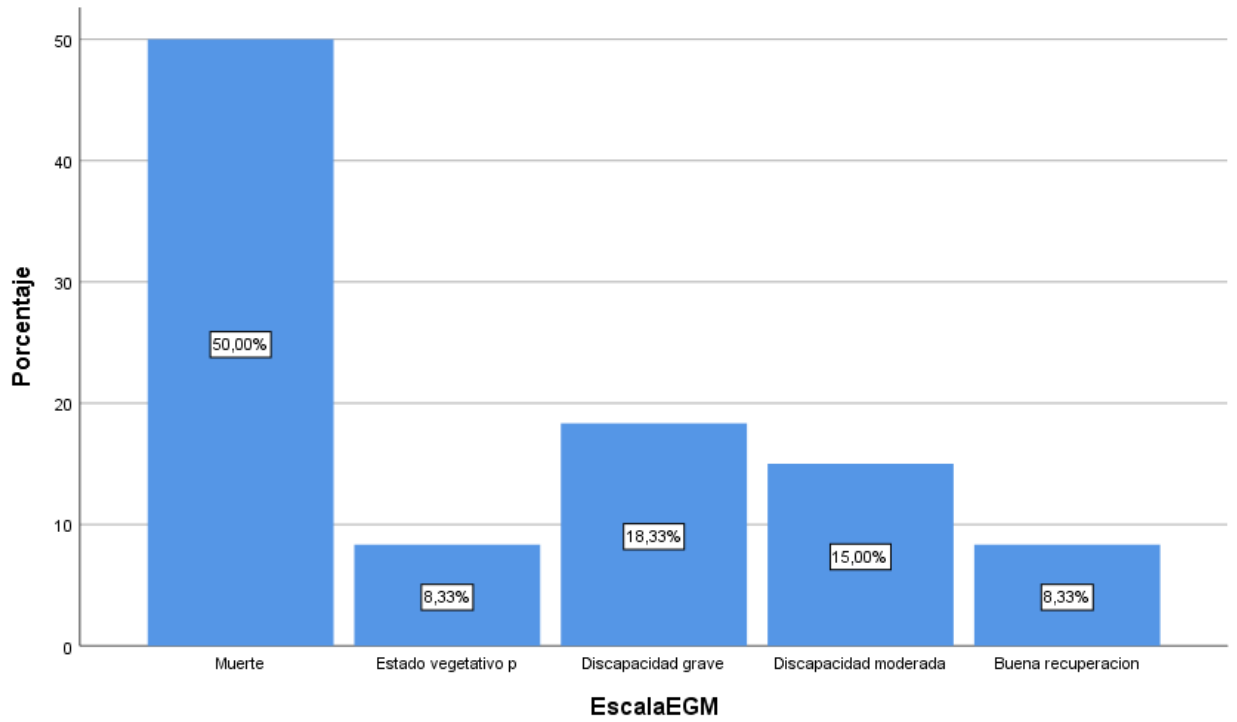


Figura 67. Gráfico de barras EscalaEGM (Tabla 35 Anexo II)

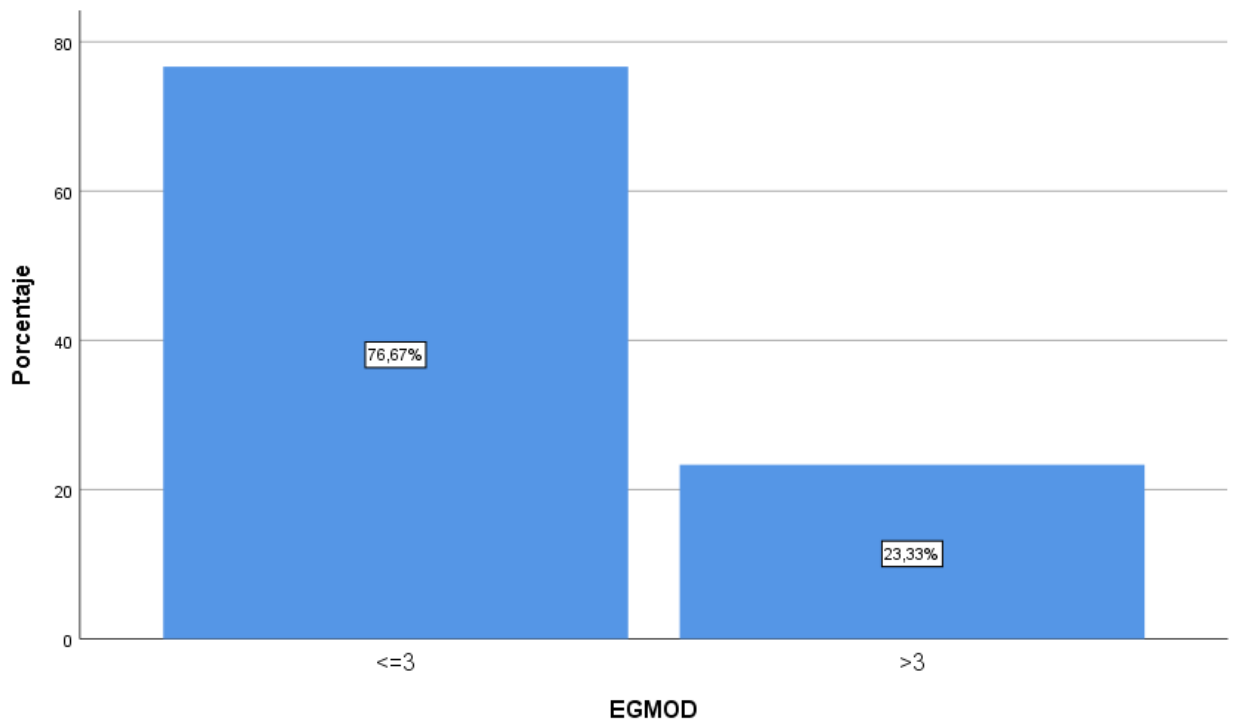


Figura 68. Gráfico de barras EGMOD (Tabla 36 Anexo II)

Para determinar los objetivos específicos, en relación a la N70, podemos objetivar que estuvo ausente en mayor medida en hombres que en mujeres, aunque no es estadísticamente significativo. Figura 69. En cuanto a la TH la mayor parte de los pacientes que no recibieron el protocolo tuvo una N70 ausente. Figura 70.

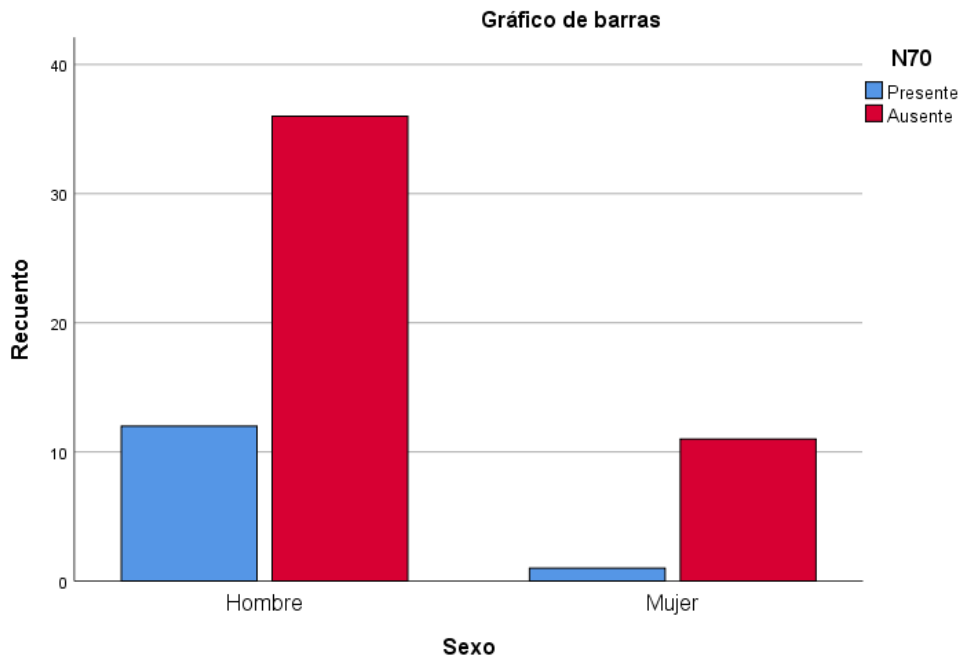


Figura 69. Gráfico de barras N70-Sexo (Tabla 187 Anexo II)

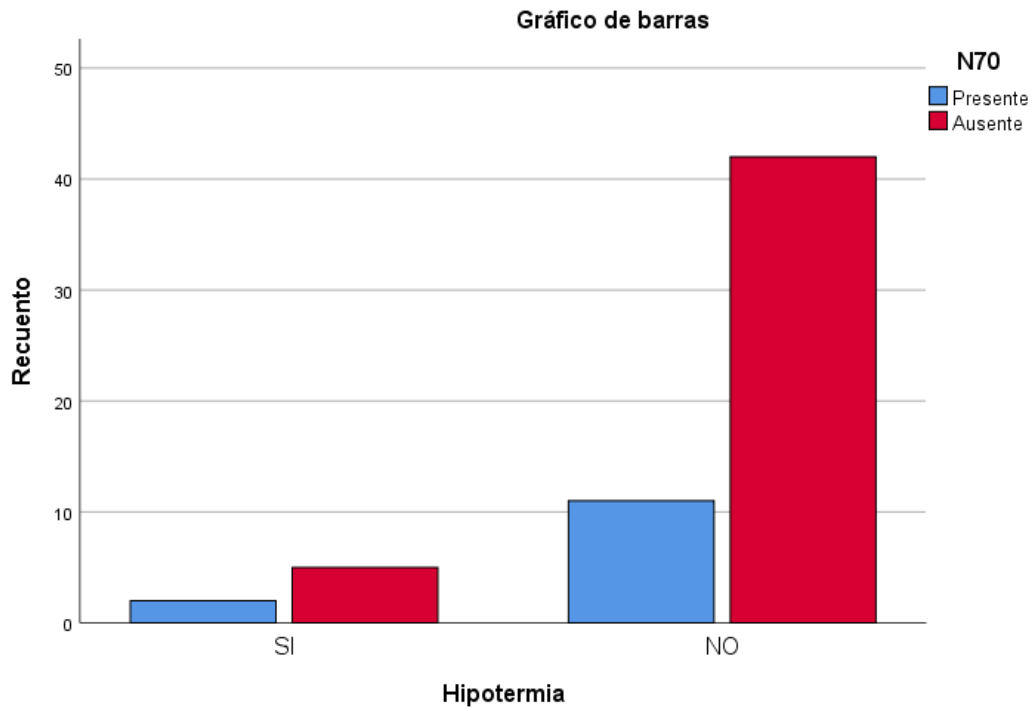


Figura 70. Gráfico de barras N70-Hipotermia. (Tabla 189 Anexo II)

En relación con el EEG, se objetivaron patrones de mal pronóstico funcional en 25 pacientes de los cuales 22 (88%) también tuvieron ausencia de la N70. Figura 71.

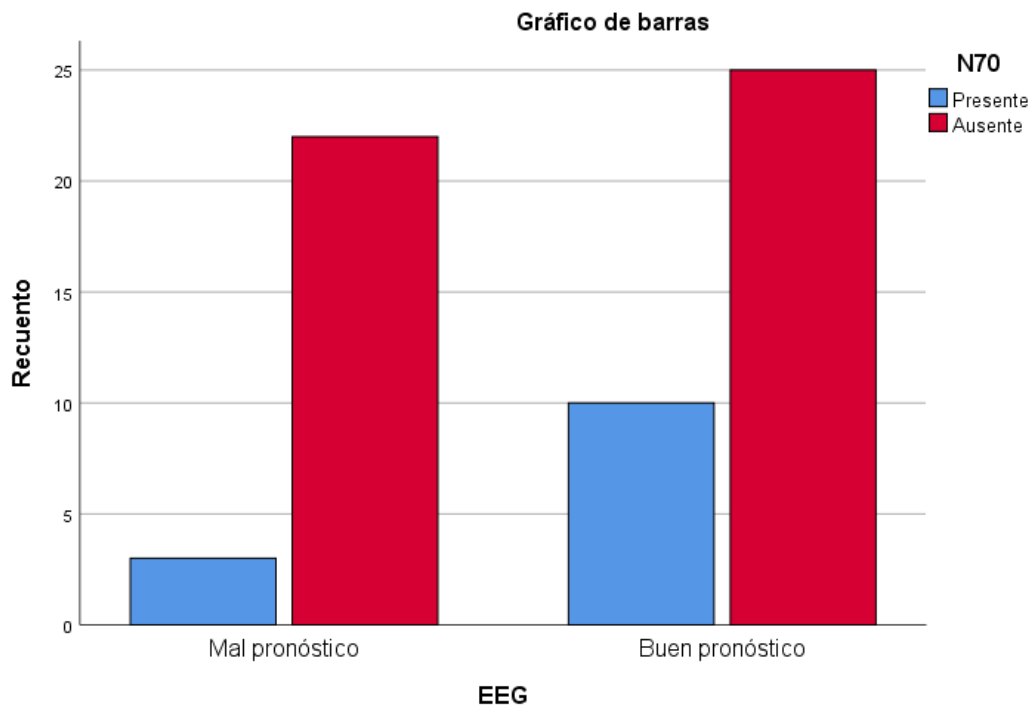


Figura 71. Gráfico de barras N70-EEG (Tabla 191 Anexo II)

En cuanto a la recuperación funcional hemos valorado otro de los objetivos específicos, y hemos encontrado que la N70 estuvo ausente en el 89,4% de los pacientes con mala recuperación funcional, frente a un 10% con buena recuperación. Figura 73. En la Figura 72 podemos apreciar el desglose de la N70 en cada ítem de la escala de Glasgow modificada (EscalaEGM)

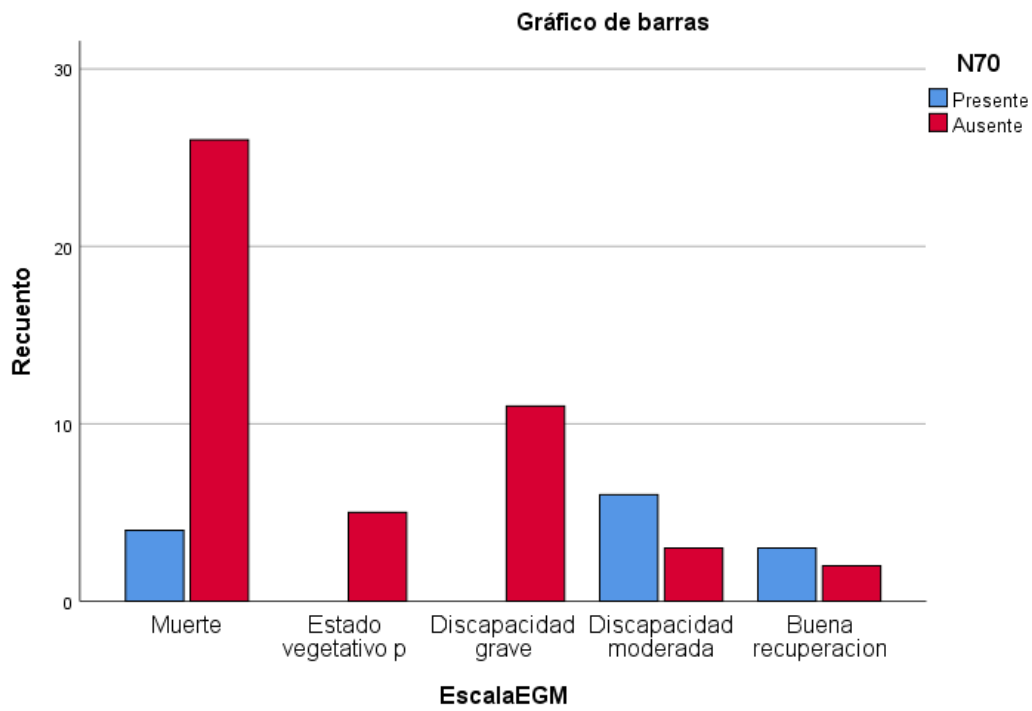


Figura 72. Gráfico de barras N70- EscalaEGM (Tabla 193 Anexo II)

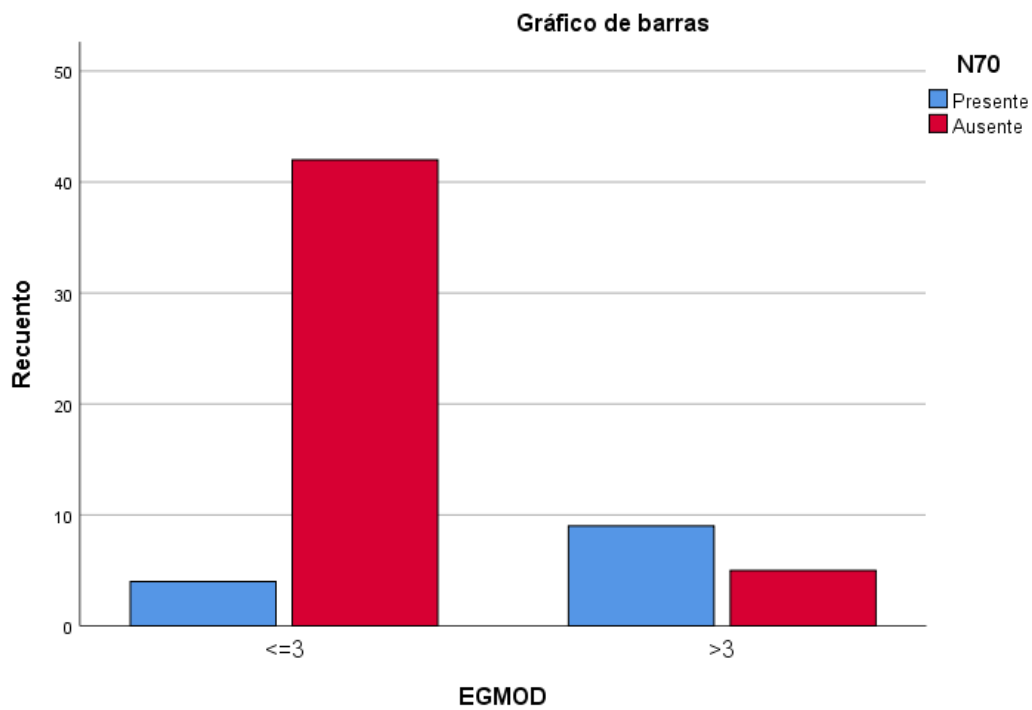


Figura 73. Gráfico de barras N70- EGMOD (Tabla 196 Anexo II)

La N70 estuvo presente en el 30,8% de los que tuvieron mala recuperación funcional y en el 69,2% de los que tuvieron buena recuperación funcional en la escala EGMOD, en este grupo de pacientes tenemos VPP 89%, VPN 69%. (Tabla 195-196, Desglose de fórmulas anexo II)

La sensibilidad de la N70 en este grupo de pacientes es del 91% en su presencia para buena recuperación funcional y la especificidad del 64% en su ausencia para mala recuperación funcional. Tabla 10.

En relación a la etiología, aunque la mayor parte de los casos tuvieron un TCE, de estos la N70 estuvo ausente en el 69% frente al 100% de los casos (14 pacientes) cuya etiología fue la HSA. Figura 73.

En cuanto a otras variables que influyan de forma directa con la N70, no existe una correlación significativa en la duración de la parada y el comportamiento del potencial N70 (tabla 201, anexo II) , por su parte si objetivamos una tendencia a la ausencia del potencial N70 en relación al Glasgow al ingreso, de 31 pacientes, el 83% tienen ausencia de la N70. Figura 75

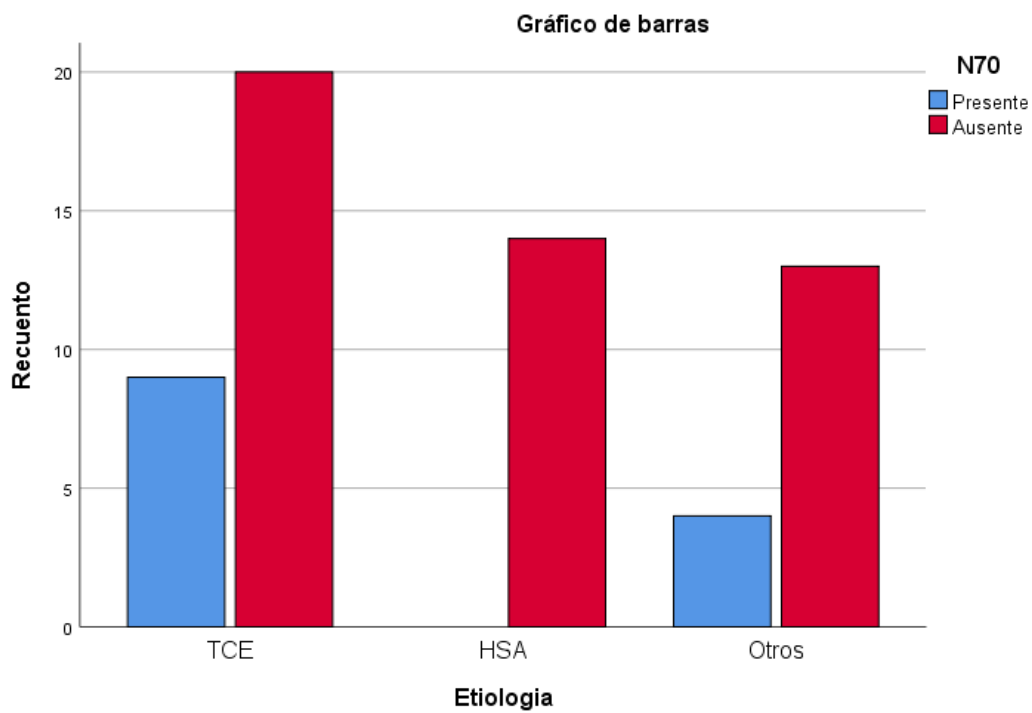


Figura 74. Gráfico de barras N70- Etiología (Tabla 197, Anexo II).

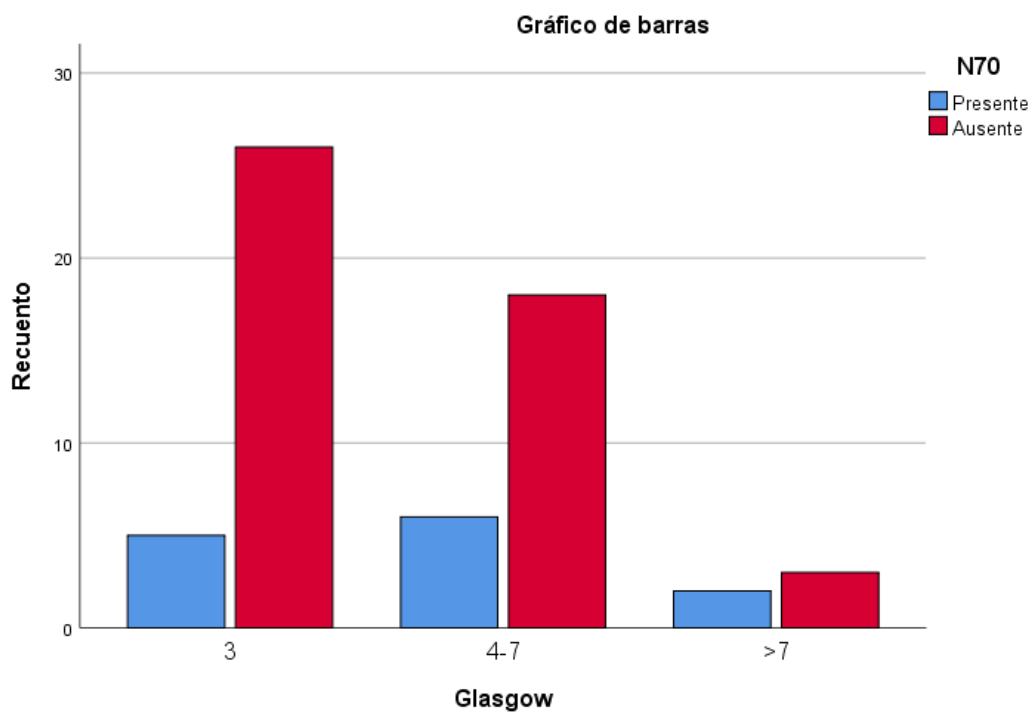


Figura 75. Gráfico de barras N70- Glasgow (Tabla 199 Anexo II)

Por su parte, la N20 estuvo ausente en 25 pacientes (54%), de los 46 pacientes con mala recuperación funcional EGMOD ≤ 3 y presente en 14 pacientes el 100% que tuvieron con buena recuperación EGMOD >3 . VPP 100% VPN 40%. Tabla 177 y 178 Anexo II. Figura 76

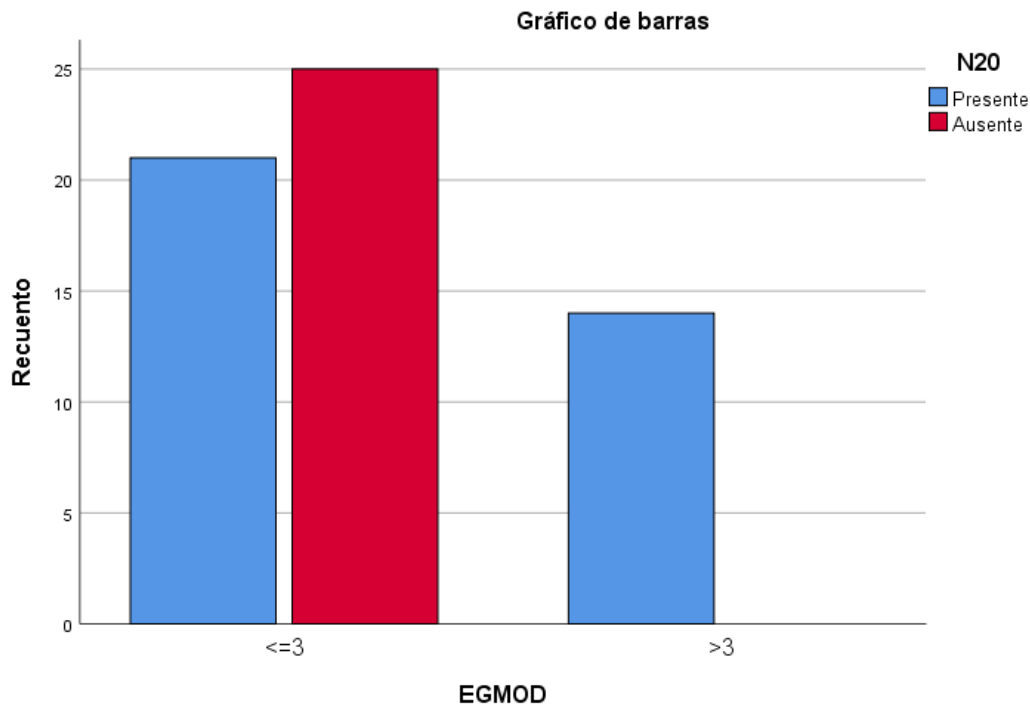


Figura 76. Gráfico de barras N20- EGMOD (Tabla 177 Anexo II)

La sensibilidad de la N20 en este grupo de pacientes es del 54% para buena recuperación funcional y especificidad del 100% en su ausencia para mal pronóstico funcional, en esta última los hallazgos son similares a los pacientes tras coma postanóxico. Tabla 11

Tabla 11. Potenciales evocados somatosensoriales y valoración pronóstica en pacientes con coma tras una lesión estructural cerebral aguda.

Prueba	Resultado	% Se (IC 95%)	% Sp (IC 95%)	% PPV (IC 95%)	% PNV (IC 95%)	% FP (IC 95%)
N20						
Presencia	Buena	100 (78.5-100)	54.3 (40.2-67.8)	40 (25.6-56.4)	100 (86.7-100)	45.7 (32.2-59.8)
Ausencia	Desfavorable	54.3 (40.2-67.8)	100 (78.5-100)	100 (86.7-100)	40 (25.6-56.4)	0.0 (0.0-21.5)
Presencia	Buena	64.3 (38.8-83.7)	91.3 (79.7-96.6)	69.2 (42.4-87.3)	89.4 (77.4-95.4)	8.7 (3.4-20.3)
Ausencia	Desfavorable	91.3 (79.7-96.6)	64.3 (38.8-83.7)	89.4 (77.4-95.4)	69.2 (42.4-87.3)	35.7 (16.3-61.2)
N20-N70						
Ambos presentes	Buena	100 (70.1-100)	86.2 (69.4-94.5)	69.2 (42.4-87.3)	100 (86.7-100)	13.8 (5.5-30.6)
Ambos ausentes	Desfavorable	86.2 (69.4-94.5)	100 (70.1-100)	100 (86.7-100)	69.2 (42.4-87.3)	0.0 (0-29.9)

Abreviaturas: Sensibilidad (Se) Especificidad (Sp) Valor predictivo positivo (VPP). Valor predictivo negativo (PNV), Tasa de falsos positivos (FP)

Nota: Publicado de forma preliminar en *Frontiers in human Neuroscience*. Arciniegas et al.2022 (89)

En cuanto a los hallazgos del EEG (Figura 77) , un 41% de los pacientes cursan con patrones de mal pronóstico frente al 58% con patrones de buen pronóstico. No hay una correlación significativa entre el EEG y la TH (Tabla 196, Anexo II), tampoco en cuanto a la etiología, si bien se encontraron patrones de buen pronóstico EEG de forma más significativa en los pacientes con TCE. (Tabla 202 y 203 Anexo II) Se explican las demás variables que no fueron estadísticamente significativas en el anexo II.

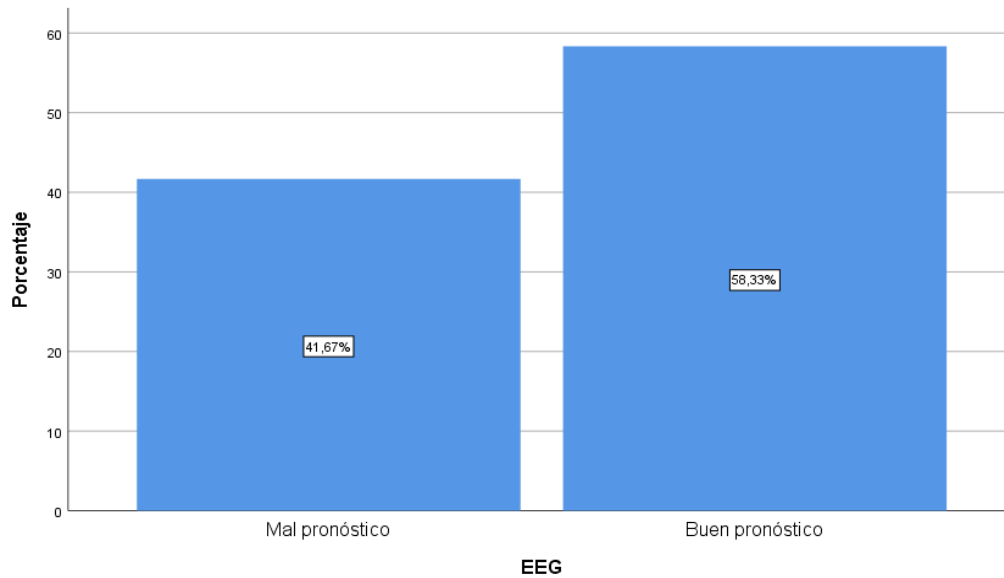


Figura 77. Gráfico de barras EEG (Tabla 32 Anexo II)

En cuanto a la relación N70 y EEG, de 25 pacientes con EEG de mal pronóstico, 21 pacientes cursan con ausencia de N70. (Figura 78). Por su parte de los 35 pacientes con patrones de buen pronóstico, 27 pacientes cursan con presencia de la N20, 10 de ellos con N70 presente. Así pues, existe correlación positiva entre la presencia de los potenciales con los patrones del EEG.

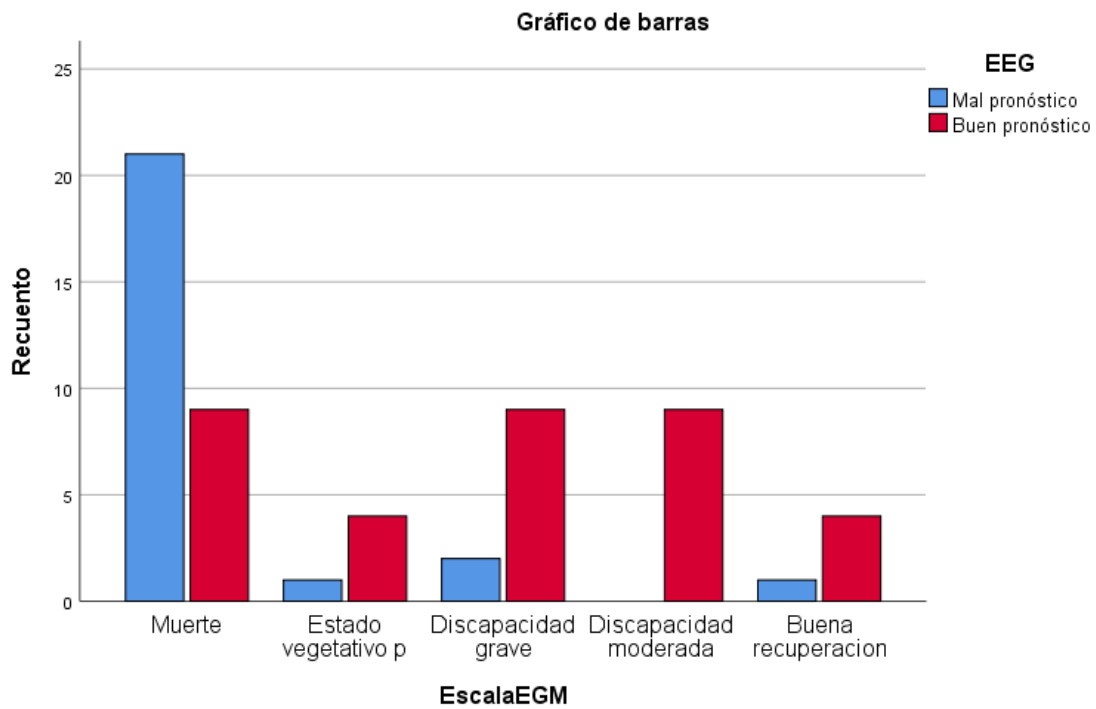


Figura 78. Gráfico de barras EEG-N70 (Tabla 209 Anexo II)

El tipo de parada prolongada y no prolongada y el EEG mostró que los pacientes con paradas inferiores a 20 minutos tenían patrones de EEG de buen pronóstico en mayor medida, un 61%. Figura 79.

También los estudios se realizaron en un 80% tras las primeras 48 horas, encontrando que 58% cursan con patrones de buen pronóstico. Figura 80

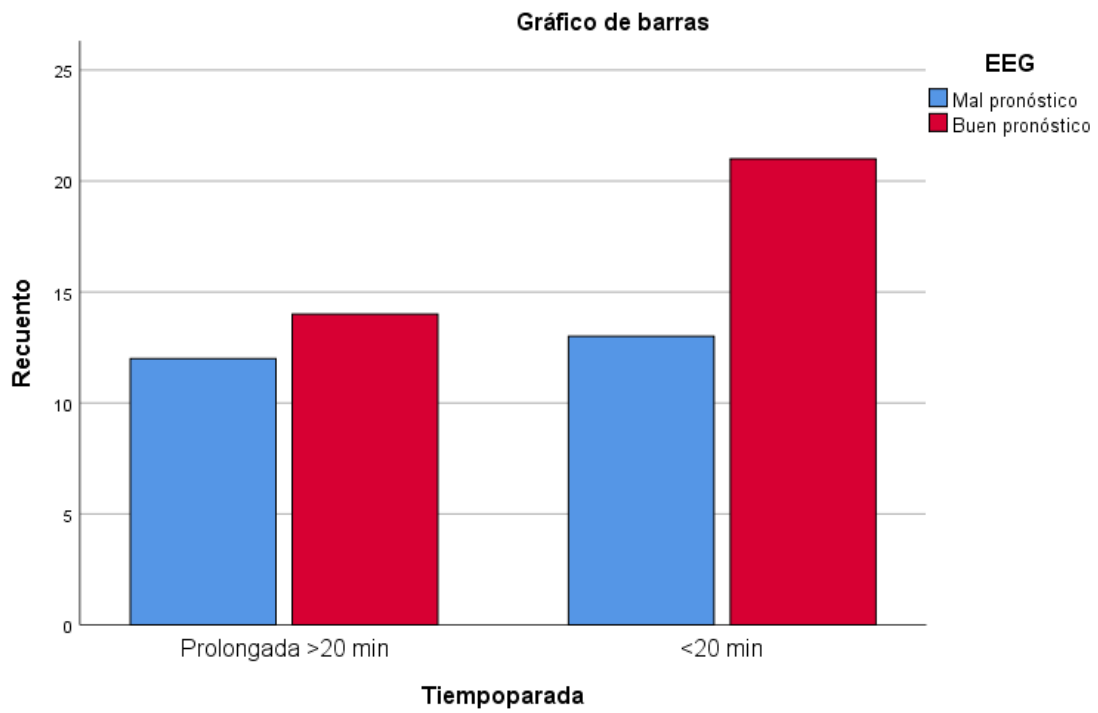


Figura 79. Gráfico de barras EEG - Tiempo de parada (Tabla 217 Anexo II)

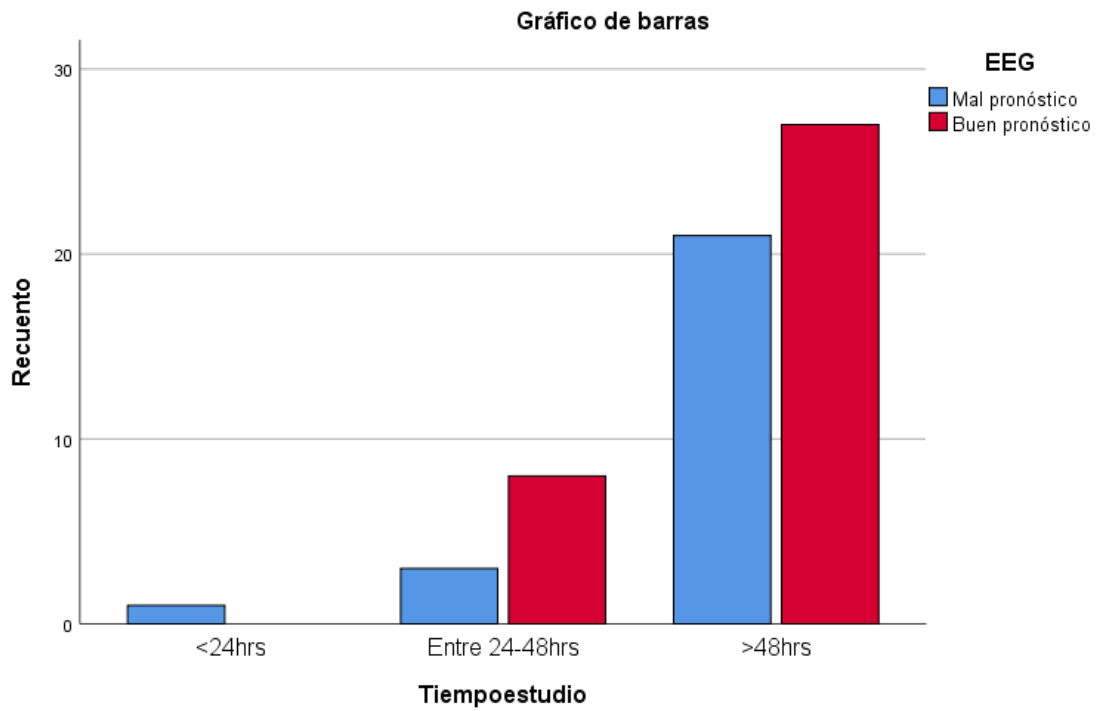


Figura 80. Gráfico de barras EEG- Tiempo estudio (Tabla 219, Anexo II)

Como resultados adicionales y características de este grupo de pacientes, los predictores de mortalidad fueron la edad avanzada, en mayores de 60 años (edad media de los supervivientes frente a los pacientes fallecidos: 49,23% frente a 60,2%, $p=0,14$)

En este grupo de pacientes cabe destacar que los tiempos de realización de los estudios fueron más prolongados, en su mayoría superiores a las 48 horas.

En la mayoría de los pacientes no se aplicó el protocolo de TH, teniendo una puntuación ≤ 3 en la EGMOD un 77% de los mismos. Figura 81.

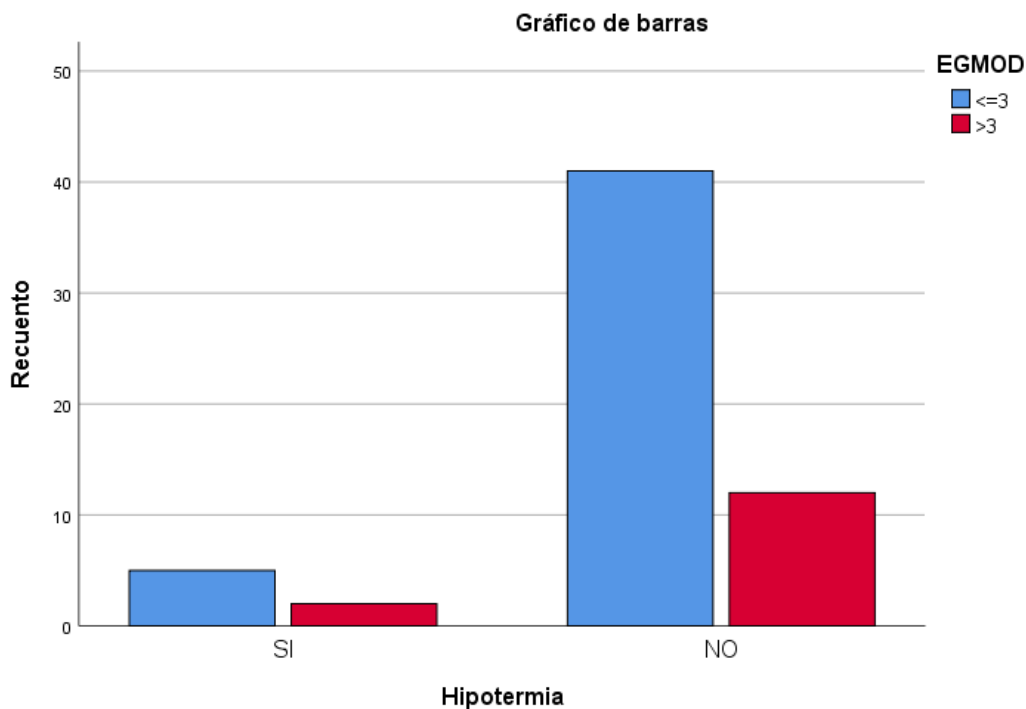


Figura 81. Gráfico de barras EGMOD -Hipotermia (Tabla 223 Anexo II)

Se analizaron el resto de las variables, si bien los valores de laboratorio desde el principio no fueron recogidos ya que inicialmente era un grupo control para comparar con la corte de etiología anóxica.

La principal etiología en este grupo de pacientes fue el traumatismo craneoencefálico. En 29 pacientes 19 de ellos tuvieron una mala recuperación EGMOD <3. En segundo lugar, la HSA con 14 pacientes de los cuales 13 cursaron con una puntuación EGMOD <3. Los 14 pacientes restantes cursan con otras causas agudas que no son significativas estadísticamente. Figura 82.

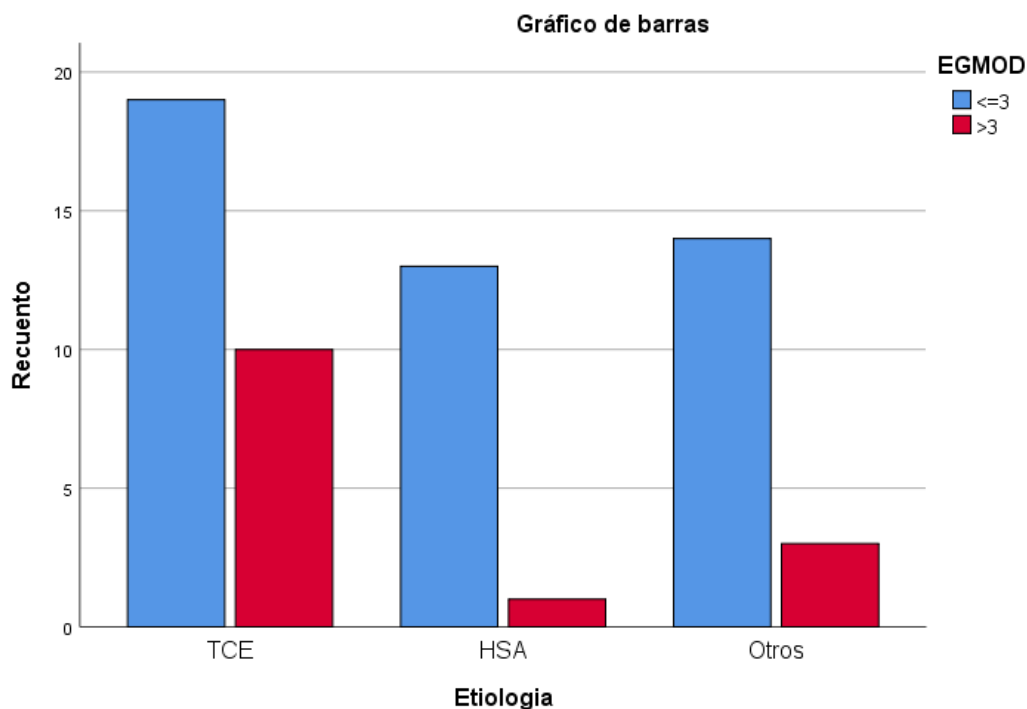


Figura 82. Gráfico de barras EGMOD – Etiología (Tabla 225, Anexo II)

Por su parte, en cuanto a la regresión logística como lo describimos en la tabla 12, podemos dar como variables realmente significativas en este grupo de pacientes la N20, la N70, el EEG y la etiología del coma. (Tabla 283 y sucesivas, pacientes de etiología estructural y escala de coma de Glasgow modificada)

Tabla 12. Regresión logística Escala de coma de Glasgow modificada y predictor de buen resultado en Lesión estructural aguda. (89)

Predictor	Sin ajustar OR (IC 95%)	Valor P	Ajustado OR (95%)	Valor P
Sexo masculino. N(%)	1.15(0.67-19.77)	0.542	-	-
Edades	0.957 (0.89-1.01)	0.080	-	-
Paro cardíaco >20 min.	1.691 (0.121-23.69)	0.002	-	-
Etiología	0.226(0.053-0.958)	2.262	0.300 (0.089-1.014)	0.053
Tratamiento de la hipotermia	3.7 (0.049-293)	0.122	-	-
Glasgow en la admisión	1.451(0.182-11.5)	0.326	-	-
N20	0.00 (0.00)	<0.001	0.00	0.998
N70	0.029(0.001-0.675)	<0.001	0.042 (0.003-0.578)	0.018

Nota: Publicado de forma preliminar en *Frontiers in human Neuroscience*. Arciniegas et al. (89)

Para ultimar el último objetivo, En cuanto a la comparativa de ambos grupos en relación con el pronóstico funcional tenemos que del total de 120 pacientes, 87 tuvieron un EMGMOD ≤ 3 frente a 33 con EGMOD > 3 . Figura 83. Del mismo recuento, la N70 estuvo presente en 32 pacientes frente a 88 con N70 ausente. Figura 84.

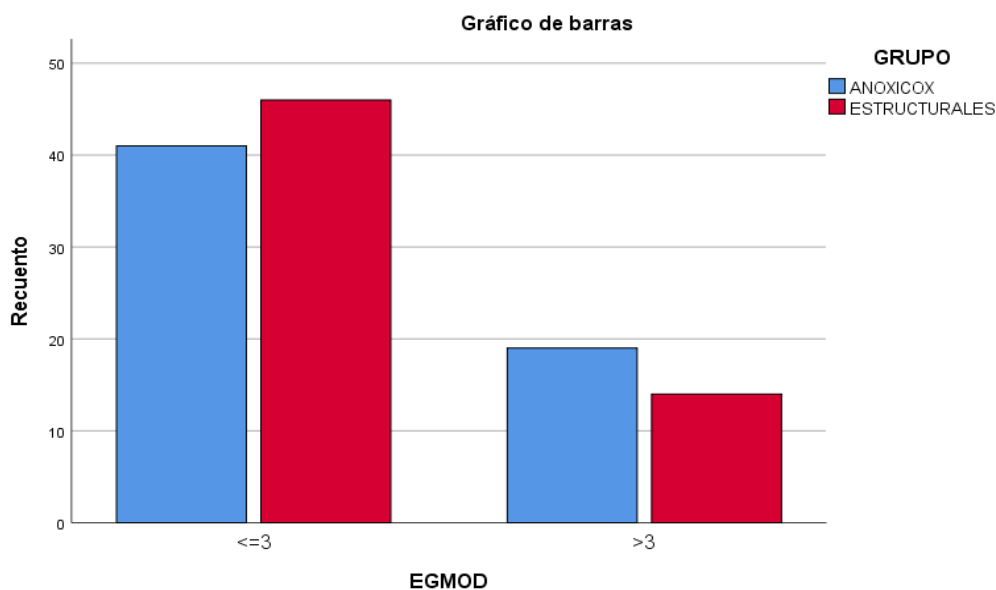


Figura 83. Gráfico de barras EGMOD Anóxicos-Estructurales (Tabla 251 Anexo II)

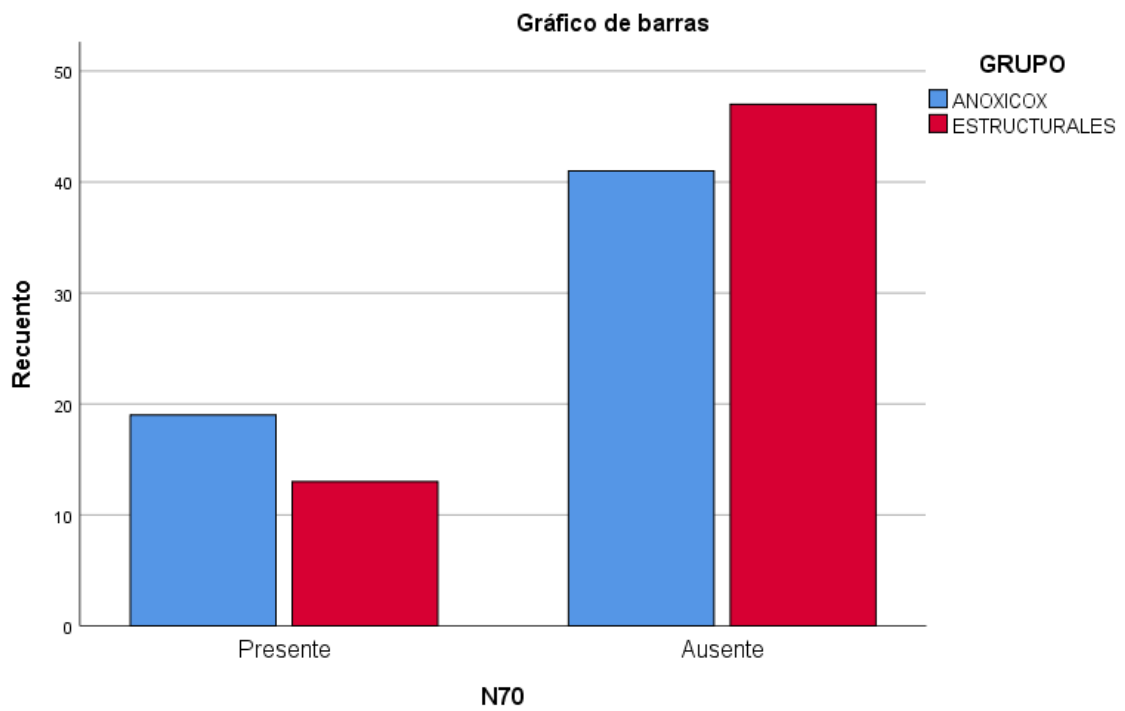


Figura 84. Gráfico de barras N70 Anóxicos-Estructurales (Tabla 247 Anexo II)

7.0 DISCUSIÓN

Uno de los mayores retos en las unidades de cuidados intensivos es la posibilidad de brindar un pronóstico neurológico de forma temprana y ante todo lo más acertada posible (2) de cara a la actuación terapéutica, a la limitación o no de los esfuerzos terapéuticos y por tanto del uso de los recursos. En nuestro caso, no solo en los pacientes cuya etiología es anóxica, si no los que cursan con una lesión cerebral aguda. Es por esta razón que hemos decidido presentar los resultados de ambos grupos, un total de 133 pacientes reclutados y 13 excluidos, 60 pacientes por muestreo consecutivo en cada grupo.

Los protocolos para el tratamiento de los pacientes en coma postanóxico son claros, sin embargo, la estandarización de protocolos ante una lesión cerebral aguda va a depender en mayor parte de la causa que del coma en sí (9). Además, se ha descrito que la encefalopatía hipóxico-isquémica es una de las principales complicaciones y causa de muerte en estos pacientes (4), la cual debe ser tratada con prioridad para evitar secuelas neurológicas a medio y largo plazo.

Los test neurofisiológicos son de fácil acceso, técnicamente posibles con el personal entrenado y se encuentran dentro de una batería de pruebas conjuntas dentro de un análisis multimodal, para ser aplicados en el pronóstico neurológico a corto y medio plazo. La determinación de la N20 y el EEG han sido las pruebas más utilizadas en las unidades de críticos desde hace años (9). Especialmente la ausencia de la N20 ha sido relacionada directamente con el pronóstico ominoso en pacientes en coma de etiología anóxica y en menor medida en los pacientes con etiología estructural, sin embargo, la recuperación funcional es mucho más difícil de determinar y es por eso que el estudio de la N70 juega un papel prometedor en este apartado.

Dado que los mecanismos de lesión son diferentes, uno de los objetivos de este estudio ha sido comparar entre los dos grupos de pacientes de diversa etiología el comportamiento de las diferentes variables especialmente el comportamiento de los PESS con registro de la onda N70 y del EEG, en cuanto al pronóstico funcional.

Si bien la ausencia de la onda N20 ya es ampliamente validada y conocida, como marcador de mal pronóstico funcional a corto plazo, en pacientes en coma independientemente de su causa, con resultados similares en nuestro estudio a otras series (24), la presencia de este potencial sigue teniendo una correlación incierta en cuanto a la recuperación funcional (83). En nuestro estudio hemos validado que efectivamente la ausencia de la N20 tiene una especificidad del 100% para mal pronóstico funcional, sin embargo, por si sola tiene una sensibilidad baja en ambos grupos y por tanto, necesita de otros parámetros adicionales como el EEG, parámetros analíticos específicos como la enolasa neuroespecífica o de neuroimagen o la MMN (estos últimos no tratados en nuestra muestra) para poder confirmar que su presencia aumenta la capacidad de predecir a corto y mediano plazo un buen pronóstico. Es aquí donde juega un papel muy importante la N70.

El potencial N70 se genera como una respuesta cortical que indica integridad de la vía somatosensorial (17) mediante interacciones corticales con el sistema reticular ascendente, descrito en series anteriores por Madl et al 2000(59), Zandenberg 2006(24), sin embargo su uso está limitado en parte por el desconocimiento del mismo, ya que técnicamente no precisa más complejidad de registro que el potencial N20. Madl et al. 1996 (25) describe una serie de 162 pacientes con una sensibilidad del

94% y una especificidad del 97% en la predicción de un mal pronóstico funcional. Por nuestra parte la especificidad es del 84,2% y la sensibilidad del 92,7%. La variabilidad que encontramos puede deberse a la valoración de los pacientes (varios antes de las 24 horas) que alteran los periodos de enfriamiento terapéutico tras la parada cardiorrespiratoria.

En nuestra muestra, ningún paciente con ausencia de N70 tiene buen pronóstico; de hecho, la mayoría fallece y los otros tienen una discapacidad grave a medio/largo plazo lo que confirma en ambos grupos la hipótesis general establecida.

La mayoría de los pacientes con presencia de N70 tienen una buena recuperación funcional (EGM 5; 79%). De ellos 3 fallecieron por una complicación sistémica, en este caso la predicción de la N70 no está ligada al pronóstico.

Otros autores como Sherman et al. (84) describieron una sensibilidad del 62% y una especificidad del 100% en cuanto a la ausencia de la N70 sin embargo técnicamente diferimos en sus mediciones dado que aceptan la presencia de la N70 hasta los 176mseg y en nuestro estudio la valoración se realizó hasta 100ms dado que valores más alto de latencia pueden corresponder a alteración o a otros potenciales (p100- N130). Además, realizaron valoraciones de los PESS en menos de 12 horas tras el evento inicial lo que puede desencadenar falsos negativos. En cuanto a la latencia consideramos que limitarla a 100ms también limita el sesgo inter observador descrito por Pfeifer et al (85)

En cuanto a otros valores estudiados como objetivos específicos, encontramos que son significativos para mal pronóstico a mediano-largo plazo los valores de

Glucemia >200mg durante su estancia en UCI, así como los trazados de mal pronóstico en el registro EEG como lo son el estatus epiléptico, También con trazados de brote-supresión y encefalopatías severas como lo describen autores como Young (86) que ratifica estos patrones como mal pronóstico. También describió que en pacientes tras coma de origen estructural pueden ser de peor pronóstico los que se relacionan con HSA, vasoespasma multifocal, aunque en nuestra serie de pacientes estos hallazgos no fueron estadísticamente significativos. No existió significación estadística entre la presencia o la ausencia de los potenciales y la edad o el sexo, estas variables tampoco jugaron un rol determinante con la recuperación funcional.

El protocolo de hipotermia ha sido aplicado en 36 de los pacientes y no aplicado en 24 pacientes, en relación a la N70, demostró una correlación positiva entre la no aplicación del protocolo y la ausencia de la N70 lo que indica que la hipotermia puede ser un factor neuroprotector. El uso de medicación en las primeras 24 horas para disminuir la cascada inflamatoria, más el protocolo de hipotermia pueden ser significativos para disminuir el daño a nivel cortical como lo vemos en nuestros resultados.

Como se esperaba, otras variables no fueron significativas para el pronóstico como el tipo de parada el tiempo de la misma, la etiología o los parámetros bioquímicos como lo hemos comentado a excepción de la hiperglucemia. Tampoco lo fue el Glasgow a la hora de llegada, similar al análisis que realiza Taccone et al, 2014 (2)

En ambos grupos los pacientes que fueron tratados con Fentanest® y midazolam en combinación tuvieron una mejor recuperación neurológica, aunque estos hallazgos no fueron estadísticamente significativos frente a los demás grupos.

Una novedad de nuestra investigación fue la comparación de este grupo con el grupo de pacientes en coma tras lesión estructural aguda. Teniendo en cuenta que los mecanismos de daño cerebral son distintos que los causados por la anoxia, siendo en su mayoría lesiones ocupantes de espacio, aunque en nuestro caso la primera causa fue el traumatismo craneoencefálico, pueden limitar además el protocolo de estudio tanto de los PESS como del EEG (colocación de electrodos, obtención de respuestas por edema, etc). También en este grupo la realización de los estudios, aunque mayor de 24 horas, tuvo una variación entre las 24 y las 72 horas para su registro. En este grupo la N20 tiene una sensibilidad del 54% mientras que la N70 tiene una sensibilidad del 91,3%. La especificidad de la N70 en este grupo es más baja, del 64% estos datos son muy importantes dado que no existen muchos estudios con características y variables similares lo que puede aportar un valor sobreañadido en cuanto a que la N70 es un potencial de fácil obtención cuyo uso puede aplicarse en las unidades de pacientes críticos.

También hemos corroborado los datos dados por Scarpino et al.(16). El autor recomienda el uso multimodal de las pruebas neurofisiológicas para valoración del pronóstico, en nuestro caso N20-N70 y los patrones electroencefalográficos. Esto se debe a que con estas pruebas se valora las aferencias funcionales de conexiones talamocorticales en pacientes comatosos, valorando función cortical en general (EEG) y áreas altamente susceptibles a la anoxia/isquemia (PESS) (17)

Por tanto, Si bien los potenciales somatosensoriales por si solos no deben limitar el esfuerzo terapéutico en los pacientes, son una herramienta útil para reforzar o no medidas a largo plazo que favorezcan la neurorrehabilitación lo que da por cierta nuestra hipótesis del estudio.

El uso de las técnicas neurofisiológicas, especialmente los potenciales evocados, en las unidades de críticos son altamente rentables con el personal adecuado.

En cuanto a las limitaciones de nuestro estudio, es un estudio realizado en un solo centro por un espacio de tiempo limitado y donde no fue posible valorar otras variables, en algunos casos por desconocimiento de su uso, como es el caso de la utilidad actual de la valoración de la amplitud (Barberá et al. 2000) (87) y otras por limitaciones técnicas como es el caso de la MMN que es una técnica escasamente implementada en las unidades de críticos por el exceso de artefactos y no siempre está presente por su inestabilidad en su obtención y lo extenso que puede llegar a ser el tiempo de registro. Esta técnica en el momento del estudio no se realizaba en el Hospital General Universitario de Albacete. Tampoco se comparó con neuroimagen (16) lo que consideramos que debe hacerse en posteriores estudios sobretodo en pacientes con lesiones estructurales especialmente en referencia a la neuroimagen. En el caso de la enolasa neuroespecífica es un marcador analítico adecuado que como describe Taconne et al 2014 (2), da un valor añadido para predicción de mal pronóstico. En este caso su obtención no es tan complicada y puede ser muy eficiente para estos pacientes.

8.0 CONCLUSIONES

1. La ausencia del potencial somatosensorial N20 sigue siendo de alta especificidad para mal pronóstico a corto plazo en los pacientes en coma sin importar su etiología.
2. La presencia del potencial N20 por sí solo no representa una significación estadística para recuperación funcional siendo su baja sensibilidad (50%).
3. La presencia de la N70 da un valor sobreañadido a la recuperación funcional de los pacientes de ambos grupos, independientemente si son de etiología anóxica o estructural.
4. En pacientes tras un coma postanóxico, el 84,2% de los pacientes que tuvieron una buena recuperación funcional Escala de Glasgow Modificada ≥ 3 , tuvieron la N70 presente Sensibilidad del 92%, , mientras que el 92 % de los casos con ausencia de la N70 cursaron con una puntuación menor de 3 en la Escala de Glasgow modificada Especificidad 84%.
5. En pacientes tras un coma producido por una lesión estructural, estuvo presente en el 30,8% de los pacientes con mala recuperación funcional y en el 69,2% de los que tuvieron buena recuperación funcional . Sensibilidad 91% y Especificidad 64%.
6. En nuestras series reafirmamos los resultados de otros autores que valoran paciente en coma tras anoxia cerebral y añadimos la utilidad de las pruebas neurofisiológicas en pacientes en coma tras lesión estructural aguda donde muchas veces el pronóstico es incierto. Si bien estudiamos a fondo los potenciales somatosensoriales N20 y N70 también estudiamos el EEG.

7. No existen variaciones significativas en variables como sexo, edad, medicación, temperatura, tiempo desde la parada y tipo de parada en ninguno de los dos grupos. Tampoco existió una correlación directa entre la presencia de la N70 y el resto de las variables.
8. En ambos grupos la suma de los resultados de la N20, la N70 y el EEG aumentan la precisión acerca del pronóstico en estos pacientes.
9. Hiperglucemias sostenidas y la no aplicación del protocolo de hipotermia en pacientes con lesión estructural (nuestro caso traumatismo craneoencefálico seguido de hemorragia subaracnoidea) aumentan la predicción de mal pronóstico neurológico.
10. El uso Multimodal de los PESS y el EEG aumenta la predicción de pronóstico neurológico en pacientes en coma de ambas etiologías.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fermin Alberdi Odrionzola, Marta Iriarte Ibararán. Pronóstico de las secuelas tras la lesión cerebral. *Med Intensiva*. 2009;33(4):171-81.
2. Taccone FS, Cronberg T, Friberg H, Greer D, Horn J, Oddo M, et al. How to assess prognosis after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Crit Care Lond Engl*. 14 de enero de 2014;18(1):202.
3. Robinson LR, Micklesen PJ. Somatosensory evoked potentials in coma prognosis. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. febrero de 2004;15(1):43-61.
4. Sandroni C, D'Arrigo S, Nolan JP. Prognostication after cardiac arrest. *Crit Care Lond Engl*. 5 de junio de 2018;22(1):150.
5. Leithner C, Ploner CJ, Hasper D, Storm C. Does hypothermia influence the predictive value of bilateral absent N20 after cardiac arrest? *Neurology*. 22 de marzo de 2010;74(12):965-9.
6. Scheel M, Storm C, Gentsch A, Nee J, Luckenbach F, Ploner CJ, et al. The prognostic value of gray-white-matter ratio in cardiac arrest patients treated with hypothermia. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 8 de abril de 2013;21(1):23.
7. Rossetti AO, Rabinstein AA, Oddo M. Neurological prognostication of outcome in patients in coma after cardiac arrest. *Lancet Neurol*. Volume 15, Issue 6, P597-609, May 01, 2016 DOI:[https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(16\)00015-6](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(16)00015-6)
8. Bouwes A, Binnekade JM, Verbaan BW, Zandbergen EGJ, Koelman JHTM, Weinstein HC, et al. Predictive value of neurological examination for early cortical responses to somatosensory evoked potentials in patients with postanoxic coma. *J Neurol*. marzo de 2012;259(3):537-41.
9. Nolan JP, Soar J, Cariou A, Cronberg T, Moulart VRM, Deakin CD, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines for Post-resuscitation Care 2015: Section 5 of the European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. *Resuscitation*. octubre de 2015;95:202-22.
10. André-Obadia N, Lamblin MD, Sauleau P. French recommendations on electroencephalography. *Neurophysiol Clin Neurophysiol*. marzo de 2015;45(1):1-17.
11. Santos AD, Guerrero AM, Maya DG, Pareja FB. Protocolo diagnóstico etiológico del paciente en coma. *Med - Programa Form Médica Contin Acreditado*. abril de 2015;11(76):4591-5.
12. Stevens RD, Sutter R. Prognosis in severe brain injury. *Crit Care Med*. abril de 2013;41(4):1104-23.
13. Ferré A, Lainez E, Moreno I. Utilización de potenciales evocados en unidades de cuidados intensivos. *Neurol Publ Of Soc Esp Neurol*. 2009;24(3):181-93.
14. Friberg H, Cronberg T. Prognostication after cardiac arrest. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. septiembre de 2013;27(3):359-72.

15. Rothstein TL. The role of evoked potentials in anoxic-ischemic coma and severe brain trauma. *J Clin Neurophysiol Off Publ Am Electroencephalogr Soc.* septiembre de 2000;17(5):486-97.
16. Scarpino M, Carrai R, Lolli F, Lanzo G, Spalletti M, Valzania F, et al. Neurophysiology for predicting good and poor neurological outcome at 12 and 72 h after cardiac arrest: The ProNeCA multicentre prospective study. *Resuscitation.* 1 de febrero de 2020;147:95-103.
17. Lachance B, Wang Z, Badjatia N, Jia X. Somatosensory Evoked Potentials and Neuroprognostication After Cardiac Arrest. *Neurocrit Care.* junio de 2020;32(3):847-57.
18. Pardal-Fernández JM, Arciniegas A, Mansilla-López D, Sánchez-Iniesta R, Gutiérrez-Rubio JM. Nuevo caso de ausencia de N20 en la evaluación precoz de anoxisquemias cerebrales mediante potenciales evocados somatosensoriales. *Med Intensiva.* 2014 Apr;38(3):194-5. Spanish. doi: 10.1016/j.medin.2012.11.009. Epub 2013 Jan 20. PMID: 23339997.
19. Rossetti AO, Oddo M, Logroscino G, Kaplan PW. Prognostication after cardiac arrest and hypothermia: a prospective study. *Ann Neurol.* marzo de 2010;67(3):301-7.
20. Comanducci A, Boly M, Claassen J, De Lucia M, Gibson RM, Juan E, et al. Clinical and advanced neurophysiology in the prognostic and diagnostic evaluation of disorders of consciousness: review of an IFCN-endorsed expert group. *Clin Neurophysiol.* 1 de noviembre de 2020;131(11):2736-65.
21. Amantini A, Amadori A, Fossi S. Evoked potentials in the ICU. *Eur J Anaesthesiol Suppl.* 2008;42:196-202.
22. Barba C, Frot M, Valeriani M, Tonali P, Mauguière F. Distinct fronto-central N60 and supra-sylvian N70 middle-latency components of the median nerve SEPs as assessed by scalp topographic analysis, dipolar source modelling and depth recordings. *Clin Neurophysiol Off J Int Fed Clin Neurophysiol.* julio de 2002;113(7):981-92.
23. Guérit JM. Neurophysiological testing in neurocritical care. *Curr Opin Crit Care.* abril de 2010;16(2):98-104.
24. Zandbergen EGJ, Koelman JHTM, de Haan RJ, Hijdra A, PROPAC-Study Group. SSEPs and prognosis in postanoxic coma: only short or also long latency responses? *Neurology.* 22 de agosto de 2006;67(4):583-6.
25. Madl C, Kramer L, Yeganehfar W, Eisenhuber E, Kranz A, Ratheiser K, et al. Detection of nontraumatic comatose patients with no benefit of intensive care treatment by recording of sensory evoked potentials. *Arch Neurol.* junio de 1996;53(6):512-6.
26. Swarte RMC, Cherian PJ, Lequin M, Visser GH, Govaert P. Somatosensory evoked potentials are of additional prognostic value in certain patterns of brain injury in term birth asphyxia. *Clin Neurophysiol Off J Int Fed Clin Neurophysiol.* agosto de 2012;123(8):1631-8.
27. P. de Castro. Paciente con alteración de la conciencia en urgencias. *An Sist Sanit Navar.* 2008;31(Suplemento 1):87-97.
28. Plum F, Posner JB. The diagnosis of stupor and coma. *Contemp Neurol Ser.* 1972;10:1-286.

29. Giacino JT, Schnakers C, Rodriguez-Moreno D, Kalmar K, Schiff N, Hirsch J. Behavioral assessment in patients with disorders of consciousness: gold standard or fool's gold? *Prog Brain Res.* 2009;177:33-48. doi: 10.1016/S0079-6123(09)17704-X. PMID: 19818893.
30. J.J. Zarranz. *Neurología.* 4º. Elsevier; España - 9788480862288. 2002.
31. Ragazzoni A, Pirulli C, Veniero D, Feurra M, Cincotta M, Giovannelli F, et al. Vegetative versus minimally conscious states: a study using TMS-EEG, sensory and event-related potentials. *PloS One.* 2013;8(2):e57069.
32. Bae KS, Shin SD, Ro YS, Song KJ, Lee EJ, Lee YJ, et al. The effect of mild therapeutic hypothermia on good neurological recovery after out-of-hospital cardiac arrest according to location of return of spontaneous circulation: a nationwide observational study. *Resuscitation.* abril de 2015;89:129-36.
33. Kjetil Sunde. Hipotermia terapéutica en la parada cardiaca | *Revista Española de Cardiología.* Vol 66 Núm05. :66:346-9.
34. Rothstein TL. Therapeutic hypothermia does not diminish the vital and necessary role of SSEP in predicting unfavorable outcome in anoxic-ischemic coma. *Clin Neurol Neurosurg.* noviembre de 2014;126:205-9.
35. Oddo M, Rossetti AO. Predicting neurological outcome after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care.* junio de 2011;17(3):254-9.
36. Bouwes A, Binnekade JM, Kuiper MA, Bosch FH, Zandstra DF, Toornvliet AC, et al. Prognosis of coma after therapeutic hypothermia: a prospective cohort study. *Ann Neurol.* febrero de 2012;71(2):206-12.
37. Rittenberger JC, Sangl J, Wheeler M, Guyette FX, Callaway CW. Association between clinical examination and outcome after cardiac arrest. *Resuscitation.* septiembre de 2010;81(9):1128-32.
38. Schefold JC, Storm C, Krüger A, Ploner CJ, Hasper D. The Glasgow Coma Score is a predictor of good outcome in cardiac arrest patients treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation.* junio de 2009;80(6):658-61.
39. Dragancea I, Rundgren M, Englund E, Friberg H, Cronberg T. The influence of induced hypothermia and delayed prognostication on the mode of death after cardiac arrest. *Resuscitation.* marzo de 2013;84(3):337-42.
40. Oddo M, Rossetti AO. Early Multimodal Outcome Prediction After Cardiac Arrest in Patients Treated With Hypothermia. *Crit Care Med.* 22 de enero de 2014;
41. Rittenberger JC, Popescu A, Brenner RP, Guyette FX, Callaway CW. Frequency and timing of nonconvulsive status epilepticus in comatose post-cardiac arrest subjects treated with hypothermia. *Neurocrit Care.* febrero de 2012;16(1):114-22.
42. 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(1):35.

43. Lew HL, Dikmen S, Slimp J, Temkin N, Lee EH, Newell D, et al. Use of somatosensory-evoked potentials and cognitive event-related potentials in predicting outcomes of patients with severe traumatic brain injury. *Am J Phys Med Rehabil.* 2003;82(1):53-61.
44. Julio Artieda, Miguel Valencia. Potenciales evocados somatosensoriales. En: *Manual de neurofisiología Clínica.* Panamericana; 2013. p. 229-49.
45. Papazian O, Alfonso I, Luzondo R. Indicaciones médicas y quirúrgicas de los potenciales evocados. *Med B Aires.* 2007;67(6/1):647-60.
46. Cruccu G, Aminoff MJ, Curio G, Guerit JM, Kakigi R, Mauguiere F, et al. Recommendations for the clinical use of somatosensory-evoked potentials. *Clin Neurophysiol Off J Int Fed Clin Neurophysiol.* agosto de 2008;119(8):1705-19.
47. Pau Giner Bayarri RCC. Recomendaciones para la realización de potenciales evocados. *Sociedad española de neurofisiología* 2013;
48. Facco E, Munari M, Gallo F, et al. Role of short latency evoked potentials in the diagnosis of brain death. *Clin Neurophysiol.* 2002;113:1855-66.
49. Bauer E, Funk GC, Gendo A, Kramer L, Zauner C, Sterz F, et al. Electrophysiological assessment of the afferent sensory pathway in cardiac arrest survivors. *Eur J Clin Invest.* abril de 2003;33(4):283-7.
50. Saradjian AH, Tremblay L, Perrier J, Blouin J, Mouchnino L. Cortical facilitation of proprioceptive inputs related to gravitational balance constraints during step preparation. *J Neurophysiol.* 10 de abril de 2013;
51. CONSENSO D. Recomendaciones de la VI Conferencia de Consenso de la SEMICYUC: estado vegetativo persistente postanoxia en el adulto. *Med Intensiva.* 2004;28(3):173-83.
52. Achouh PE, Estrera AL, Miller III CC, Azizzadeh A, Irani A, Wegryn TL, et al. Role of Somatosensory Evoked Potentials in Predicting Outcome During Thoracoabdominal Aortic Repair. *Ann Thorac Surg.* septiembre de 2007;84(3):782-8.
53. Kaplan PW. Electrophysiological prognostication and brain injury from cardiac arrest. *Semin Neurol.* septiembre de 2006;26(4):403-12.
54. Guérit JM, Amantini A, Amodio P, Andersen KV, Butler S, de Weerd A, et al. Consensus on the use of neurophysiological tests in the intensive care unit (ICU): electroencephalogram (EEG), evoked potentials (EP), and electroneuromyography (ENMG). *Neurophysiol Clin Clin Neurophysiol.* abril de 2009;39(2):71-83.
55. Kalanuria AA, Geocadin RG. Early prognostication in acute brain damage: where is the evidence? *Curr Opin Crit Care.* abril de 2013;19(2):113-22.
56. Rothstein TL. Therapeutic hypothermia and reliability of somatosensory evoked potentials in predicting outcome after cardiopulmonary arrest. *Neurocrit Care.* agosto de 2012;17(1):146-9.
57. Kaye P. Early prediction of individual outcome following cardiopulmonary resuscitation: systematic review. *Emerg Med J EMJ.* octubre de 2005;22(10):700-5.

58. Alarcon JD, Rubiano AM, Chirinos MS, Valderrama A, Gich I, Bonfill X, et al. Clinical practice guidelines for the care of patients with severe traumatic brain injury: a systematic evaluation of their quality. *J Trauma Acute Care Surg.* agosto de 2013;75(2):311-9.
59. Madl C, Kramer L, Domanovits H, Woolard RH, Gervais H, Gendo A, et al. Improved outcome prediction in unconscious cardiac arrest survivors with sensory evoked potentials compared with clinical assessment. *Crit Care Med.* marzo de 2000;28(3):721-6.
60. Deletis, Vedran, Shils, Jay, Sala, Francesco. *Neurophysiology in Neurosurgery - 2nd Edition* ISBN 978-0-12-815000-9 Language English. 2020 Elsevier Inc. Academic Press DOI <https://doi.org/10.1016/C2017-0-01299-5>
61. Tiainen M, Kovala TT, Takkunen OS, Roine RO. Somatosensory and brainstem auditory evoked potentials in cardiac arrest patients treated with hypothermia. *Crit Care Med.* agosto de 2005;33(8):1736-40.
62. Guerrini R, Pellacani S. Benign childhood focal epilepsies. *Epilepsia.* septiembre de 2012;53 Suppl 4:9-18.
63. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia.* abril de 2014;55(4):475-82.
64. Montoya G. Francisco Javier, Arciniegas V. Andrea V. *Atlas de Electroencefalografía en Epilepsia.* Madrid: Enfoque Editorial, 2015. ISBN 8415905637, 9788415905639
65. Sociedad Española de Neurología. *Epilepsia.* Libro. Majadahonda Madrid: Ergon; 2003.
66. Garcia Albea E. [The ecstatic epilepsy of Teresa of Jesus]. *Rev Neurol.* 1 de noviembre de 2003;37(9):879-87.
67. Rosenberg SD, Périn B, Michel V, Debs R, Navarro V, Convers P. EEG in adults in the laboratory or at the patient's bedside. *Neurophysiol Clin Neurophysiol.* marzo de 2015;45(1):19-37.
68. Enrique Bauzano Poley. *Recomendaciones para la práctica de la electroencefalografía.* Sociedad Española de Neurofisiología Clínica;2010
69. Bruce Fisch. *Fisch and Spehlmann's EEG Primer. Basic principles of Digital and analog EEG.* 3rd Edition Elsevier. December 17, 1999 621 p. ISBN 9780444821485
70. Conrad Iber, MD, Sonia Ancoli-Israel and Cols. *AASM MANUAL FOR THE SCORING OF SLEEP AND ASSOCIATED EVENTS - Am Acad Sleep Med Westchest IL.* 2007;
71. Antonio Gil-Nagel, Jaime Parra. *Manual de Electroencefalografía.* Mc Graw Hill; 2002. 293 p. ISBN 84-4886-0420-2
72. Ebersole JS, Pedley TA. *Current Practice of Clinical Electroencephalography.* Lippincott Williams & Wilkins; 2003. 1006 p.
73. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus – Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia.* 2015;56(10):1515-23.

74. Willmore LJ. Epilepsy emergencies: The first seizure and status epilepticus. *Neurology*. noviembre de 1998;51(5).
75. Tassinari CA, Michelucci R, Forti A, Salvi F, Plasmati R, Rubboli G, et al. The electrical status epilepticus syndrome. *Epilepsy Res Suppl*. 1992;6:111-5.
76. Michelucci R, Tassinari CA, Zappoli R. Status epilepticus. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl*. 1985;37:241-65.
77. Hofmeijer J, van Putten MJAM. EEG in postanoxic coma: Prognostic and diagnostic value. *Clin Neurophysiol*. abril de 2016;127(4):2047-55.
78. Duncan CC, Barry RJ, Connolly JF, Fischer C, Michie PT, Näätänen R, et al. Event-related potentials in clinical research: guidelines for eliciting, recording, and quantifying mismatch negativity, P300, and N400. *Clin Neurophysiol Off J Int Fed Clin Neurophysiol*. noviembre de 2009;120(11):1883-908.
79. Robinson LR, Micklesen PJ, Tirschwell DL, Lew HL. Predictive value of somatosensory evoked potentials for awakening from coma. *Crit Care Med*. marzo de 2003;31(3):960-7.
80. Estraneo A, Moretta P, Loreto V, Lanzillo B, Cozzolino A, Saltalamacchia A, et al. Predictors of recovery of responsiveness in prolonged anoxic vegetative state. *Neurology*. 29 de enero de 2013;80(5):464-70.
81. Logi F, Fischer C, Murri L, Mauguière F. The prognostic value of evoked responses from primary somatosensory and auditory cortex in comatose patients. *Clin Neurophysiol Off J Int Fed Clin Neurophysiol*. septiembre de 2003;114(9):1615-27.
82. Grippo A, Carrai R, Fossi S, Cossu C, Mazzeschi E, Peris A, et al. Absent SEP during therapeutic hypothermia did not reappear after re-warming in comatose patients following cardiac arrest. *Minerva Anestesiol*. abril de 2013;79(4):360-9.
83. Nolan JP, Sandroni C, Böttiger BW, Cariou A, Cronberg T, Friberg H, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines 2021: Post-resuscitation care. *Resuscitation*. 1 de abril de 2021;161:220-69.
84. Sherman AL, Tirschwell DL, Micklesen PJ, Longstreth WT, Robinson LR. Somatosensory potentials, CSF creatine kinase BB activity, and awakening after cardiac arrest. *Neurology*. 22 de febrero de 2000;54(4):889-94.
85. Pfeifer R, Weitzel S, Günther A, Berroushot J, Fischer M, Isenmann S, et al. Investigation of the inter-observer variability effect on the prognostic value of somatosensory evoked potentials of the median nerve (SSEP) in cardiac arrest survivors using an SSEP classification. *Resuscitation*. octubre de 2013;84(10):1375-81.
86. Young GB. The EEG in Coma. *J Clin Neurophysiol*. septiembre de 2000;17(5):473.
87. Barbella G, Novy J, Marques-Vidal P, Oddo M, Rossetti AO. Added value of somato-sensory evoked potentials amplitude for prognostication after cardiac arrest. *Resuscitation*. 1 de abril de 2020;149:17-23.
88. Guérit JM. Evoked potentials in severe brain injury.. *Progress in Brain Research* [Internet]. Elsevier; 2005p. 415-26. (The Boundaries of Consciousness: Neurobiology and

Neuropathology; vol. 150). ISSN 0079-6123,ISBN 9780444518514,
[https://doi.org/10.1016/S0079-6123\(05\)50029-3](https://doi.org/10.1016/S0079-6123(05)50029-3).

89. Arciniegas-Villanueva AV, Fernández-Diaz EM, Gonzalez-García E, Sancho-Pelluz J, Mansilla-Lozano D and Segura T (2022) Functional and Prognostic Assessment in Comatose Patients: A Study Using Somatosensory Evoked Potentials. *Front. Hum. Neurosci.* 16:904455. doi: 10.3389/fnhum.2022.904455

ANEXOS

Anexo I Índice de tablas y figuras

- Índice de tablas
- Índice de Figuras
- Tablas y Figuras Estadística

Anexo II Estudio estadístico

Anexo III Dictamen favorable CEIm

Anexo I

INDICE DE TABLAS	pág.
Tabla 1. Escala de coma de Glasgow	12
Tabla 2. Glasgow Outcome Scale	30
Tabla 3. Tipos de fibras nerviosas	32
Tabla 4. Tabla valores PESS	42
Tabla 5. Clasificación del estatus epileptico	63
Tabla 6. Valores pronósticos de EEG y PESS, MMN	68
Tabla 7. Características de los pacientes coma postanóxico	91
Tabla 8. Potenciales evocados somatosensoriales y valoración pronóstica en coma postanóxico	110
Tabla 9. Regresión logística, EGMOD y predictor de buen resultado en coma postanóxico	118
Tabla 10. Características de la población en los pacientes en coma tras una lesión cerebral aguda	122
Tabla 11. Potenciales evocados somatosensoriales y valoración pronóstica en tras una lesión estructural cerebral aguda	131
Tabla 12. Regresión logística EGMOD y predictor de buen resultado en coma tras en Lesión estructural aguda	137

INDICE DE FIGURAS		pág.
Figura 1.	Patrones respiratorios	16
Figura 2.	Valoración pupilar	17
Figura 3.	Respuestas motoras a la anoxia	20
Figura 4.	Sistema Reticular Activador Ascendente	21
Figura 5.	Estados alterados de la consciencia	23
Figura 6.	Anatomía de los PESS	33
Figura 7.	Origen de los PESS. Ilustración esquemática	37
Figura 8.	Registro con electrodos de aguja n. Mediano	39
Figura 9.	Colocación electrodo FZ	39
Figura 10.	Electrodos Erb-Hombro	39
Figura 11.	Registro neurofisiológico de los PESS del N. Mediano.	40
Figura 12.	PESS tibial posterior	41
Figura 13.	Registro de PESS de corta y larga latencia	44
Figura 14.	Registro bilateral de PESS en paciente tras TCE	44
Figura 15.	Registro bilateral de PESS en encefalopatía anóxica	45
Figura 16.	Utilidad de los diferentes marcadores pronóstico tras PCR	48
Figura 17.	Éxtasis de Santa Teresa	52
Figura 18.	Registro EEG en adulto	54
Figura 19.	Sistema 10-20, Distribución de electrodos	55
Figura 20.	Reglas de polaridad.	57
Figura 21.	Status epiléptico focal	64
Figuras resultados pacientes en coma etiología anóxica		
Figura 22	Gráfico de barras Sexo	82

	pág.
Figura 24 Histograma edad	83
Figura 25 Gráfico de barras Hipotermia	84
Figura 26 Gráfico de barras Tipo de parada	85
Figura 27 Gráfico de barras tiempo de parada	85
Figura 28 Gráfico de barras Glucemia	86
Figura 29 Gráfico de barras etiología	86
Figura 30. Gráfico de barras Tiempo de evolución	87
Figura 31. Gráfica de barras Medicación	88
Figura 32. Gráfico de barras EscalaGM	89
Figura 33. Gráfico de barras EGM <0 =3	90
Figura 34 Gráfico de barras Edad y EGM <o=3	90
Figura 35. Gráfico de barras N20	92
Figura 36 Gráfico de barras Glasgow-N20	93
Figura 37 Gráfico de barras Medicación-N20	94
Figura 38 Gráfico de barras Etiología-N20	95
Figura 39 Gráfico de barras Parada N20	96
Figura 40. Gráfico de barras EGMOD-Glasgow	97
Figura 41. Gráfico de barras Tiempo de parada-N20	98
Figura 42 Figura 42. Gráfico de barras N70-N20	99
Figura 43 Figura 43. Gráfico de barras EscalaGM-N20	100
Figura 44 Gráfico de barras EGM<0=3-N20	100
Figura 45 Gráfico de barras N70	102
Figura 46 Gráfico de barras EGM < 0 =3- N70	102

	pág.
Figura 47 Gráfico de barras EscalaGM-N70	103
Figura 48. Gráfico de barras Sexo-N70	104
Figura 49. Gráfico de barras Tiempo de parada-N70	105
Figura 50. Gráfico de barras EEG	106
Figura 51. Gráfico de barras EGMOD-EEG	107
Figura 52. Gráfico de barras EEG-N20	108
Figura 53. Gráfico de barras EEG-N70	109
Figura 54. Gráfico de barras EGMOD-Glucemia	112
Figura 55. Gráfico de barras temperatura-sodio-urea	112
Figura 56. Gráfico de barras EGMOD-Hipotermia	113
Figura 57. Gráfico de barras Hipotermia-N70	114
Figura 58. Gráfico de barras EGMOD-Etiología	115
Figura 59. Gráfico de barras EGMOD-Parada	115
Figura 60. Gráfico de barras EGMOD-Medicación	116
Figura 61. Gráfico de barras Escala GM- Hipotermia	117
Figuras resultados pacientes en coma tras lesión cerebral aguda	119
Figura 62. Gráfico de barras Sexo	119
Figura 63. Media edad ambos grupos	119
Figura 64. Gráfico de barras Etiología	120
Figura 65. Gráfico de barras Hipotermia	121
Figura 66. Gráfico de barras Glasgow	121
Figura 67. Gráfico de barras EscalaEGM	123
Figura 68. Gráfico de barras EGMOD	123
Figura 69. Gráfico de barras N70-Sexo	124

	<i>pág.</i>
Figura 70. Gráfico de barras N70-Hipotermia	125
Figura 71. Gráfico de barras N70-EEG	126
Figura 72. Gráfico de barras N70- EscalaEGM	127
Figura 73. Gráfico de barras N70- EGMOD	127
Figura 74. Gráfico de barras N70- Etiología	129
Figura 75. Gráfico de barras N70- Glasgow	129
Figura 76 Gráfico de barras N20- EGMOD	130
Figura 77. Gráfico de barras EEG	132
Figura 78. Gráfico de barras EEG-N70	133
Figura 79. Gráfico de barras EEG - Tiempo de parada	134
Figura 80. Gráfico de barras EEG- Tiempo estudio	134
Figura 81. Gráfico de barras EGMOD -Hipotermia	135
Figura 82. Gráfico de barras EGMOD – Etiología	136
Figura 83. Gráfico de barras EGMOD Anóxicos-Estructurales	137
Figura 84. Gráfico de barras N70 Anóxicos-Estructurales	138

TABLAS Y FIGURAS ESTADÍSTICA	pág
Pacientes etiología anóxica (descriptivos)	173
Tabla 1. Descriptivos edad	174
Tabla 2. Pruebas de Normalidad edad	174
Figura 1. Histograma Edad	175
Tabla 3. Descriptivos Creatinina	176
Tabla 4. Prueba de normalidad Creatinina	176
Figura 2. Histograma Creatinina	177
Tabla 5. Descriptivos Sodio	178
Tabla 6. Pruebas de normalidad sodio	178
Figura 3. Histograma Sodio	179
Tabla 7. Descriptivos potasio	180
Tabla 8 Pruebas Normalidad Potasio	180
Figura 4. Histograma potasio	181
Tabla 9. Descriptivos Urea	182
Tabla 10. Pruebas de Normalidad Urea	182
Figura 5. Histograma urea	183
Tabla 11. Descriptivos Temperatura	184
Tabla 12. Pruebas de Normalidad Temperatura	184
Figura 6. Histograma temperatura	185
Tabla 13. Descriptivo Sexo	186
Tabla 14. Descriptivo N20	186
Tabla 15. Descriptivo N70	186
Tabla 16. Descriptivo EEG	186
Tabla 17. Descriptivo Hipotermia	187
Tabla 18. Descriptivo Escala Glasgow desglosada EscalaGM	187
Tabla 19. Descriptivo Escala de Glasgow Dicotomizada	187
Tabla 20. Descriptivo Glucemia	188
Tabla 21. Descriptivos Medicaciòn	188
Tabla 22. Descriptivo Otras Complicaciones	188
Figura 7. Gráfica de barras Otras complicaciones	189
Tabla 23. Descriptivo Etiología	189
Tabla 24. Descriptivo Tiempo Evolución	189
Tabla 25. Descriptivos Parada	190

Tabla 26. Descriptivos Glasgow	190
Tabla 27. Descriptivo Tiempo de Parada	190
Pacientes etiología Estructural (Descriptivos)	190
Tabla 28. Descriptivos Edad	190
Tabla 29. Pruebas de normalidad Edad	191
Tabla 30. Descriptivos Sexo	192
Tabla 31. Descriptivo Hipotermia	192
Tabla 32. Descriptivo EEG	192
Tabla 33. Descriptivo N20	192
Tabla 34. Descriptivo N70	193
Tabla 35. Descriptivo Escala EGM	193
Tabla 36. Descriptivo EGMOD	193
Tabla 37. Descriptivo Etiología	194
Tabla 38. Descriptivo Glasgow	194
Tabla 39. Descriptivo Tiempo parada	194
Figura 8. Gráfico de barras Tiempo de parada	195
Tabla 40. Descriptivo Tiempo estudio	195
Figura 9. Gráfico de barras Tiempo de estudio	196
Contraste de hipótesis	196
Pacientes etiología Anóxica	197
Tabla 41. Edad Temperatura Creatinina Sodio	
Potasio Urea * N20	197
Tabla 42. Edad Temperatura Creatinina Sodio	
Potasio Urea * N70	197
Tabla 43. Edad Temperatura Creatinina Sodio Potasio	
Urea * EEG	198
Tabla 44. Edad Temperatura Creatinina Sodio Potasio	
Urea * Escala GM	198
Tabla 45. Edad Temperatura Creatinina Sodio Potasio	
Urea * EGM < 0 =3	199
Figura 10. Edad y N20	200
Figura 11. Temperatura y N20	200
Figura 12. Creatinina y N20	201
Figura 13. Sodio y N20	201
Figura 14. Potasio y N20	202

Figura 15. Úrea y N20	202
Figura 16 Edad y N70	203
Figura 17. Temperatura y N70	203
Figura 18. Creatinina y N70	204
Figura 19 Sodio y N70	204
Figura 20. Potasio y N70	205
Figura 21. Úrea y N70	205
Figura 22. Edad y EEG	206
Figura 23. Temperatura y EEG	206
Figura 24. Edad y Escala GM	207
Figura 25. Temperatura y Escala GM	207
Figura 26. Creatinina y Escala GM	208
Figura 27. Sodio y Escala GM	208
Figura 28. Potasio y Escala GM	209
Figura 29. Urea y Escala GM	209
Figura 30. Edad y EGM <0=3	210
Figura 31 Temperatura y EGM <0=3	210
Figura 32. Creatinina y EGM <0=3	211
Figura 33. Sodio y EGM <0=3	211
Figura 34. Potasio y EGM <0=3	212
Figura 35. Potasio y EGM <0=3	212
Tabla 46. Pruebas de normalidad EscalaGM	213
Tabla 47. Pruebas de normalidad N20	214
Tabla 48. Pruebas de normalidad N70	214
Tabla 49. Pruebas de normalidad EEG	215
Tabla 50. Pruebas de normalidad EGM<0=3	215
Tabla 51. Estadísticos de prueba variable de agrupación N20.133	216
Tabla 52. Estadísticos de prueba variable de agrupación N70.133	216
Tabla 53. Estadísticos de prueba variable de agrupación EEG..134	217
Tabla 54. Estadísticos de prueba variable de agrupación EGM <0=3	217
Tabla 55. Estadísticos de prueba variable de agrupación	

EscalaGM	218
Tabla 56. Tabla cruzada N70-N20	218
Tabla 57. Pruebas de chi-cuadrado N70-N20	218
Tabla 58. Tabla cruzada EEG-N20	219
Tabla 59. Pruebas de chi-cuadrado EEG-N20	219
Tabla 60. Tabla cruzada Sexo-N20	220
Tabla 61. Pruebas de chi-cuadrado Sexo-N20	220
Figura 36. Gráfico de barras Sexo-N20	221
Tabla 62. Tabla cruzada Hipotermia-N20	221
Tabla 63. Pruebas de chi-cuadrado Hipotermia-N20	222
Figura 37. Gráfico de barras Hipotermia-N20	222
Tabla 64. Tabla cruzada EscalaGM-N20	223
Tabla 65. Pruebas de chi-cuadrado EscalaGM-N20	223
Tabla 66. Tabla cruzada EGM<0=3-N20	224
Tabla 67. Pruebas de chi-cuadrado EGM<0=3-N20	224
Tabla 68. Tabla cruzada Glucemia-N20	226
Tabla 69. Pruebas de chi-cuadrado Glucemia-N20	226
Figura 38. Gráfico de barras Glucemia -N20	227
Tabla 70. Tabla cruzada Medicación-N20	227
Tabla 71. Pruebas de chi-cuadrado Medicación-N20	228
Tabla 72. Tabla cruzada Otras complicaciones- N20	229
Tabla 73. Pruebas de chi-cuadrado Otras complicaciones- N20	229
Figura 39. Gráfico de barras Otras complicaciones- N20	230
Tabla 74. Tabla cruzada Etiología-N20	230
Tabla 75. Pruebas de chi-cuadrado Etiología-N20	231
Tabla 76. Tabla cruzada Tiempo de evolución- N20	231
Tabla 77. Pruebas de chi-cuadrado Tiempo de evolución- N20	232
Tabla 78. Tabla cruzada Parada-N20	232
Tabla 79. Pruebas de chi-cuadrado Parada-N20	233
Tabla 80. Tabla Cruzada Glasgow-N20	233
Tabla 81. Pruebas de chi-cuadrado Glasgow-N20	234
Tabla 82. Tabla cruzada Tiempo de parada-N20	234
Tabla 83. Pruebas de chi-cuadrado Tiempo de parada – N20	235
Tabla 84. Tabla cruzada EEG – N70	235
Tabla 85. Pruebas de chi-cuadrado EEG-70	236

Tabla 86. Tabla cruzada Sexo-N70	236
Tabla 87. Pruebas de chi-cuadrado Sexo-N70	237
Tabla 88 Tabla cruzada Hipotermia- N70	237
Tabla 89. Pruebas de chi-cuadrado Hipotermia-N70	238
Tabla 90 Tabla cruzada EscalaGM-N70	238
Tabla 91. Pruebas de chi-cuadrado EscalaGM-N70	239
Tabla 92. Tabla cruzada EGM < 0 =3- N70	239
Tabla 93. Pruebas de chi-cuadrado EGM < 0 =3- N70	240
Tabla 94. Tabla cruzada Glucemia -N70	241
Tabla 95. Pruebas de chi-cuadrado Glucemia-N70	242
Tabla 96. Tabla cruzada Medicación- N70	242
Tabla 97. Pruebas de chi-cuadrado Medicación- N70	243
Figura 40. Gráfico de barras Medicación- N70	244
Tabla 98. Tabla cruzada Otras complicaciones-N70	244
Tabla 99. Pruebas de chi-cuadrado otras complicaciones N70	245
Figura 41. Gráfico de barras Otras complicaciones-N70	245
Tabla 100 Tabla cruzada Etiología N70	246
Tabla 101. Pruebas de chi-cuadrado Etiología- N70	246
Figura 42. Gráfico de barras Etiología - N70	247
Tabla 102. Tabla cruzada Tiempo evolución-N70	247
Tabla 103. Pruebas de chi-cuadrado Tiempo evolución-N70	248
Figura 43. Gráfico de barras Tiempo evolución-N70	248
Tabla 104. Tabla cruzada Parada-N70	249
Tabla 105. Pruebas de chi-cuadrado Parada-N70	249
Figura 44. Gráfico de barras Parada-N70	250
Tabla 106. Tabla cruzada Glasgow-N70	250
Tabla 107. Pruebas de chi-cuadrado Glasgow-N70	251
Figura 45. Gráfico de barras Glasgow-N70	251
Tabla 108. Tabla cruzada Tiempo de parada -N70	252
Tabla 109. Pruebas de chi- cuadrado Tiempo de parada -N70	252
Tabla 110. Tabla cruzada Escala GM-Sexo	253
Tabla 111. Pruebas de chi-cuadrado Escala GM-Sexo	253
Figura 46. Gráfico de barras Escala GM-Sexo	254
Tabla 112. Tabla cruzada Escala GM -EEG	254
Tabla 113. Pruebas de chi-cuadrado Escala GM-EEG	255

Figura 47. Gráfico de barras Escala GM-EEG	255
Tabla 114. Tabla cruzada Escala GM - Hipotermia	256
Tabla 115. Pruebas de chi-cuadrado Escala GM-Hipotermia	257
Tabla 116. Tabla cruzada Escala GM – Glucemia	257
Tabla 117. Pruebas de chi-cuadrado Escala GM-Glucemia	258
Figura 48. Gráfico de barras Escala GM- Glucemia	259
Tabla 118. Tabla cruzada Escala GM - Medicación	259
Tabla 119. Pruebas de chi-cuadrado Escala GM-Medicación	260
Figura 49. Gráfico de barras Escala GM – Medicación	260
Tabla 120. Tabla cruzada Escala GM- Etiología	261
Tabla 121. Pruebas de Chi-cuadrado Escala GM-Etiología	262
Figura 50. Gráfico de barras Escala GM-Etiología	262
Tabla 122. Tabla cruzada Escala GM-Tiempo Evolución	263
Tabla 123. Pruebas de chi-cuadrado Escala GM- Tiempo evolución	263
Figura 51. Gráfico de barras Escala GM-Tiempo evolución	264
Tabla 124. Tabla cruzada Escala GM – Parada	264
Tabla 125. Pruebas de chi-cuadrado Escala GM- Parada	265
Figura 52. Gráfico de barras Escala GM- Parada	265
Tabla 126. Tabla cruzada Escala GM – Glasgow	266
Tabla 127. Pruebas de chi-cuadrado Escala GM- Glasgow	267
Figura 53. Gráfico de barras Escala GM- Glasgow	267
Tabla 128. Tabla cruzada Escala GM – T. Parada	267
Tabla 129. Pruebas de chi-cuadrado Escala GM- T. Parada	268
Figura 54. Gráfico de barras Escala GM- T. Parada	269
Tabla 130. Tabla cruzada EGMOD– Sexo	269
Tabla 131. Pruebas de chi-cuadrado EGMOD-Sexo	270
Figura 55. Gráfico de barras EGMOD-Sexo	270
Tabla 132. Tabla cruzada EGMOD– EEG	271
Tabla 133. Pruebas de chi-cuadrado EGMOD-EEG	271
Tabla 134. Tabla cruzada EGMOD– Hipotermia	272
Tabla 135. Pruebas de chi-cuadrado EGMOD-Hipotermia	272
Tabla 136. Tabla cruzada EGMOD– Glucemia	272
Tabla 137. Pruebas de chi-cuadrado EGMOD- Glucemia	273
Tabla 138 Tabla cruzada EGMOD– Medicación	273
Tabla 139. Pruebas de chi-cuadrado EGMOD-Medicación	274

Tabla 140. Tabla cruzada EGMOD– Otras complicaciones	275
Tabla 141. Pruebas de chi-cuadrado EGMOD-Otras complicaciones	275
Figura 56 Gráfico de barras EGMOD-Otras complicaciones	276
Tabla 142. Tabla cruzada EGMOD– Etiología	276
Tabla 143. Pruebas de chi-cuadrado EGMOD-Etiología	277
Tabla 144. Tabla cruzada EGMOD– Tiempo de evolución	277
Tabla 145. Pruebas de chi-cuadrado EGMOD-Tiempo de evolución	278
Figura 57 Gráfico de barras EGMOD-Tiempo de evolución	278
Tabla 146. Tabla cruzada EGMOD– Parada	279
Tabla 147. Pruebas de chi-cuadrado EGMOD-Parada	279
Tabla 148. Tabla cruzada EGMOD– Glasgow	280
Tabla 149 Pruebas de chi-cuadrado EGMOD-Glasgow	280
Tabla 150. Tabla cruzada EGMOD– T. Parada	281
Tabla 151. Pruebas de chi-cuadrado EGMOD-T. Parada	281
Figura 58. Gráfico de barras EGMOD-T. Parada	282
Pacientes etiología estructural	282
Tabla 152. N20-Edad	282
Tabla 153. N70-Edad	283
Tabla 154. EEG-Edad	283
Tabla 155. Escala EGM-Edad	284
Tabla 156. EGMOD-Edad	285
Figura 59. Edad-N20	285
Figura 60 Edad- N70	286
Figura 61 Edad-EEG	286
Figura 62. Edad-Escala EGM	287
Figura 63. Edad-EGMOD	287
Tabla 157. Pruebas de normalidad Edad-N20	288
Tabla 158. Pruebas de normalidad Edad-N70	288
Tabla 159. Pruebas de normalidad Edad-EEG	288
Tabla 160. Pruebas de normalidad Edad-Escala EGM	289
Tabla 161. Pruebas de normalidad Edad-EGMOD	290
Tabla 162. N20- Estadísticos de prueba	290
Tabla 163. N70- Estadísticos de prueba	291
Tabla 164. EEG- Estadísticos de prueba	291
Tabla 165. EGMOD Estadísticos de prueba	291

Tabla 166. Escala EGM Estadísticos de prueba	292
Tabla 167. Tabla cruzada N20-Sexo	292
Tabla 168. Pruebas de chi-cuadrado N20-Sexo	293
Figura 64 Gráfico de barras N20-Sexo	293
Tabla 169. Tabla cruzada N20-Hipotermia	294
Tabla 170. Pruebas de chi-cuadrado N20-Hipotermia	294
Figura 65. Gráfico de barras N20-Hipotermia	295
Tabla 171. Tabla cruzada N20-N70	295
Tabla 172. Pruebas de chi-cuadrado N20-N70	296
Figura 66. Gráfico de barras N20-N70	296
Tabla 173. Tabla cruzada N20-EEG	297
Tabla 174. Pruebas de chi-cuadrado N20-EEG	297
Figura 67. Gráfico de barras N20-EEG	298
Tabla 175. Tabla cruzada N20-Escala EGM	298
Tabla 176. Pruebas de chi-cuadrado N20- EscalaEGM	299
Figura 68. Gráfico de barras N20- EscalaEGM	299
Tabla 177. Tabla cruzada N20-EGMOD	300
Tabla 178. Pruebas de chi-cuadrado N20- EGMOD	301
Tabla 179. Tabla cruzada N20-Etiología	301
Tabla 180. Pruebas de chi-cuadrado N20- Etiología	302
Figura 69. Gráfico de barras N20- Etiología	302
Tabla 181. Tabla cruzada N20-Glasgow	302
Tabla 182. Pruebas de chi-cuadrado N20- Glasgow	303
Figura 70. Gráfico de barras N20- Glasgow	303
Tabla 183. Tabla cruzada N20-Tiempo parada	304
Tabla 184. Pruebas de chi-cuadrado N20- Tiempo parada	304
Figura 71. Gráfico de barras N20- Tiempo de parada	305
Tabla 185. Tabla cruzada N20-Tiempo estudio	305
Tabla 186. Pruebas de chi-cuadrado N20- Tiempo estudio	306
Figura 72. Gráfico de barras N20- Tiempo estudio	306
Tabla 187. Tabla cruzada N70-Sexo	306
Tabla 188. Pruebas de chi-cuadrado N70-Sexo	307
Tabla 189 Tabla cruzada N70-Hipotermia	307
Tabla 190. Pruebas de chi-cuadrado N70-Hipotermia	308
Tabla 191. Tabla cruzada N70-EEG	308

Tabla 192. Pruebas de chi-cuadrado N70-EEG	308
Tabla 193. Tabla cruzada N70-EscalaEGM	309
Tabla 194. Pruebas de chi-cuadrado N70- EscalaEGM	310
Tabla 195. Tabla cruzada N70-EGMOD	310
Tabla 196. Pruebas de chi-cuadrado N70- EGMOD	310
Tabla 197. Tabla cruzada N70-Etiología	311
Tabla 198. Pruebas de chi-cuadrado N70- Etiología	312
Tabla 199. Tabla cruzada N70-Glasgow	312
Tabla 200. Pruebas de chi-cuadrado N70- Glasgow	313
Tabla 201. Tabla cruzada N70-Tiempo parada	313
Tabla 202. Pruebas de chi-cuadrado N70- Tiempo parada	314
Figura 73. Gráfico de barras N70- Tiempo de parada	314
Tabla 203. Tabla cruzada N70-Tiempo estudio	315
Tabla 204. Pruebas de chi-cuadrado N70- Tiempo estudio	315
Figura 74. Gráfico de barras N70- Tiempo estudio	316
Tabla 205.. Tabla cruzada EEG -Sexo	316
Tabla 206. Pruebas de chi-cuadrado EEG -Sexo	316
Figura 75. Gráfico de barras EEG -Sexo	317
Tabla 207. Tabla cruzada EEG -Hipotermia	317
Tabla 208 Pruebas de chi-cuadrado EEG -Hipotermia	318
Figura 76 Gráfico de barras EEG -Hipotermia	318
Tabla 209 Tabla cruzada EEG- N70	319
Tabla 210. Pruebas de chi-cuadrado EEG -N70	319
Tabla 211. Tabla cruzada EEG -EGMOD	320
Tabla 212. Pruebas de chi-cuadrado EEG – EGMOD	320
Figura 77. Gráfico de barras EEG – EGMOD	321
Tabla 213. Tabla cruzada EEG -Etiología	321
Tabla 214. Pruebas de chi-cuadrado EEG – Etiología	322
Figura 78. Gráfico de barras EEG – Etiología	322
Tabla 215. Tabla cruzada EEG -Glasgow	323
Tabla 216. Pruebas de chi-cuadrado EEG – Glasgow	323
Figura 79. Gráfico de barras EEG – Glasgow	324
Tabla 217 Tabla cruzada EEG -Tiempo parada	324
Tabla 218. Pruebas de chi-cuadrado EEG - Tiempo parada	325
Tabla 219. Tabla cruzada EEG -Tiempo estudio	325

Tabla 220. Pruebas de chi-cuadrado EEG -Tiempo estudio	326
Tabla 221 Tabla cruzada EGMOD -Sexo	326
Tabla 222. Pruebas de chi- cuadrado EGMOD-Sexo	326
Figura 80. Gráfico de barras EGMOD-Sexo	327
Tabla 223. Tabla cruzada EGMOD- Hipotermia	327
Tabla 224 Pruebas de chi-cuadrado EGMOD – Hipotermia	328
Tabla 225. Tabla cruzada EGMOD-Etiología	328
Tabla 226. Pruebas de chi-cuadrado EGMOD- Etiología	329
Tabla 227. Tabla cruzada EGMOD-Glasgow	329
Tabla 228. Pruebas de chi-cuadrado EGMOD-Glasgow	330
Figura 81. Gráfico de barras EGMOD- Glasgow	330
Tabla 229. Tabla cruzada EGMOD- Tiempo parada	330
Tabla 230 Pruebas de chi-cuadrado EEG- Tiempo parada	331
Figura 82 Gráfico de barras EGMOD- Tiempo de parada	331
Tabla 231. Tabla cruzada EGMOD-Tiempo estudio	332
Tabla 232. Pruebas de chi-cuadrado EGMOD-Tiempo estudio	332
Figura 83. Gráfico de barras EGMOD- Tiempo estudio	333
Tabla 233. Tabla cruzada Escala EGM-Sexo	333
Tabla 234. Pruebas de chi-cuadrado Escala EGM-Sexo	334
Figura 84. Gráfico de barras Escala EGM-Sexo	334
Tabla 235 Tabla cruzada Escala EGM-Hipotermia	335
Tabla 236. Pruebas de chi-cuadrado Escala EGM- Hipotermia	336
Figura 85 Gráfico de barras Escala EGM-Hipotermia	336
Tabla 237. Tabla cruzada Escala EGM-Etiología	337
Tabla 238. Pruebas de chi-cuadrado Escala EGM-Etiología	338
Figura 86. Gráfico de barras Escala EGM-Etiología	338
Tabla 239 Tabla cruzada EscalaEGM-Glasgow	338
Tabla 240. Pruebas de chi-cuadrado Escala EGM-Glasgow	339
Figura 87. Gráfico de barras EscalaEGM-Glasgow	340
Tabla 241. Tabla cruzada Escala EGM-Tiempo parada	340
Tabla 242. Pruebas de chi-cuadrado EscalaEGM-Tiempo parada	341
Figura 88. Gráfico de barras Escala EGM-Tiempo de parada	342
Tabla 243 Tabla cruzada EscalaEGM-Tiempo estudio	342
Tabla 244. Pruebas de chi-cuadrado EscalaEGM-Tiempo estudio	343
Figura 89. Gráfico de barras EscalaEGM-Tiempo estudio	343

GRUPOS	344
Tabla 245. Tabla cruzada N20 Anòxicos-Estructurales	344
Tabla 246. Pruebas de chi-cuadrado N20 Anòxicos-Estructurales	344
Figura 90. Gráfico de barras N20 Anòxicos-Estructurales	345
Tabla 247. Tabla cruzada N70 Anòxicos-Estructurales	345
Tabla 248. Pruebas de chi-cuadrado N70 Anòxicos-Estructurales	346
Figura 91. Gráfico de barras N70 Anòxicos-Estructurales	346
Tabla 249. Tabla cruzada EEG Anòxicos-Estructurales	347
Tabla 250. Pruebas de chi-cuadrado EEG Anòxicos-Estructurales	347
Figura 92. Gráfico de barras EEG Anòxicos- Estructurales	348
Tabla 251. Tabla cruzada EGMOD Anòxicos-Estructurales	348
Tabla 252. Pruebas de chi-cuadrado EGMOD Anòxicos-Estructurales	349
REGRESIÓN LOGÍSTICA BINARIA	349
Pacientes Etiología Anòxica	350
Tabla 253 Resumen procesamiento de casos	350
Tabla 254 Tabla de clasificación	351
Tabla 255 Variables en la ecuación	351
Tabla 256 Las Variables no están en la ecuación	352
Tabla 257 Pruebas ómnibus de coeficientes de modelo	353
Tabla 258 Resumen del modelo	354
Tabla 259. Tabla de clasificación	355
Tabla 260 Variables en la ecuación	357
Pacientes etiología estructural	362
Tabla 261. Resumen de procesamiento de casos	362
Tabla 262 Tabla de clasificación	362
Tabla 263 Variables en la ecuación	363
Tabla 264 Las variables no están en la ecuación	363
Tabla 265 Pruebas ómnibus de coeficientes de modelo	363
Tabla 266 Resumen del modelo	364
Tabla 267 Tabla de clasificación	365
Tabla 268 Variables en la ecuación	366
N70	369
Tabla 269 Tabla de clasificación	369
Tabla 270 Variables en la ecuación	370

Tabla 271 Las variables no están en la ecuación	370
Tabla 272 Pruebas ómnibus de coeficientes de modelo	370
Tabla 273 Resumen del modelo	371
Tabla 274 Tabla de clasificación	371
Tabla 275 Variables en la ecuación	371
Pacientes de Etiología Anóxica y Escala de Glasgow Modificada	373
Tabla 276 Tabla de clasificación	373
Tabla 277 Variables en la ecuación	373
Tabla 278 Las variables no están en la ecuación	373
Tabla 279 Pruebas ómnibus de coeficientes de modelo	374
Tabla 280 Resumen del modelo	375
Tabla 281 Tabla de clasificación	375
Tabla 282 Variables en la ecuación	376
Pacientes de Etiología Estructural y Escala de Coma de Glasgow Modificada	381
Tabla 283. Tabla de clasificación	381
Tabla 284 . Variables en la ecuación	381
Tabla 285 . Las variables no están en la ecuación	381
Tabla 286 Pruebas ómnibus de coeficientes de modelo	382
Tabla 287 Resumen del modelo	383
Tabla 288 Tabla de clasificación	383
Tabla 289 Variables en la ecuación	384

ANEXO II

ESTUDIO ESTADÍSTICO

1. ANÁLISIS DESCRIPTIVOS

En este apartado veremos un análisis descriptivo y gráfico de las principales variables objeto de estudio de nuestro trabajo. Incluiremos también la prueba de normalidad de las variables cuantitativas para, en futuros contrastes de hipótesis, saber si debemos aplicar test paramétricos o no paramétricos.

Hay que recordar que si el número de datos es mayor de 50 debemos considerar para la prueba de normalidad el estadístico de Kolmogorov-Smirnov y si es menor de 50 el de Shapiro-Wilk. Cuando el p-valor de la prueba de normalidad sale significativo ($p < 0,05$) podemos aceptar la hipótesis de que la variable no tiene distribución normal. En cambio, si el p-valor sale no significativo ($p > 0,05$) aceptaríamos la hipótesis de que la variable si tiene distribución normal.

Tabla 1. Descriptivos edad

		Estadístico	Desv. Error
Edad	Media	60,90	2,198
	95% de intervalo de confianza para la media	Límite inferior 56,50 Límite superior 65,30	
	Media recortada al 5%	61,81	
	Mediana	65,00	
	Varianza	289,753	
	Desviación	17,022	
	Mínimo	18	
	Máximo	87	
	Rango	69	
	Rango intercuartil	24	
	Asimetría	-,720	,309
	Curstosis	-,075	,608

Tabla 2. Pruebas de normalidad edad

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	Gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Edad	0,112	60	,060	,946	60	,010

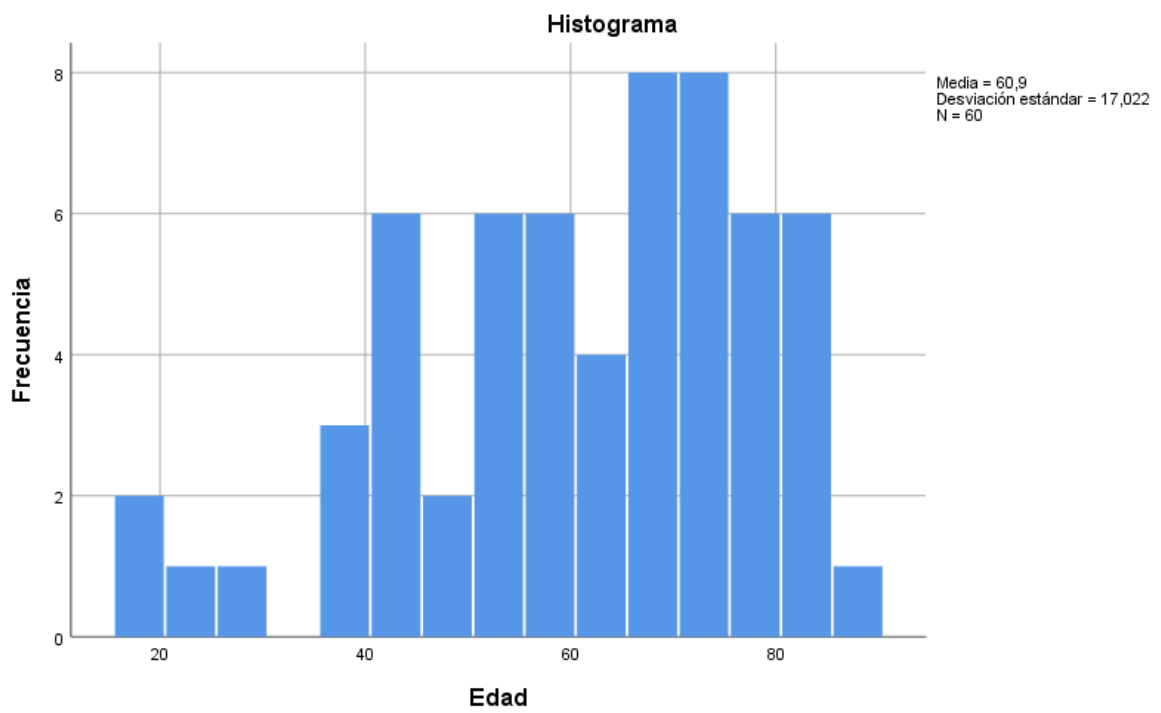


Figura 1. Histograma Edad

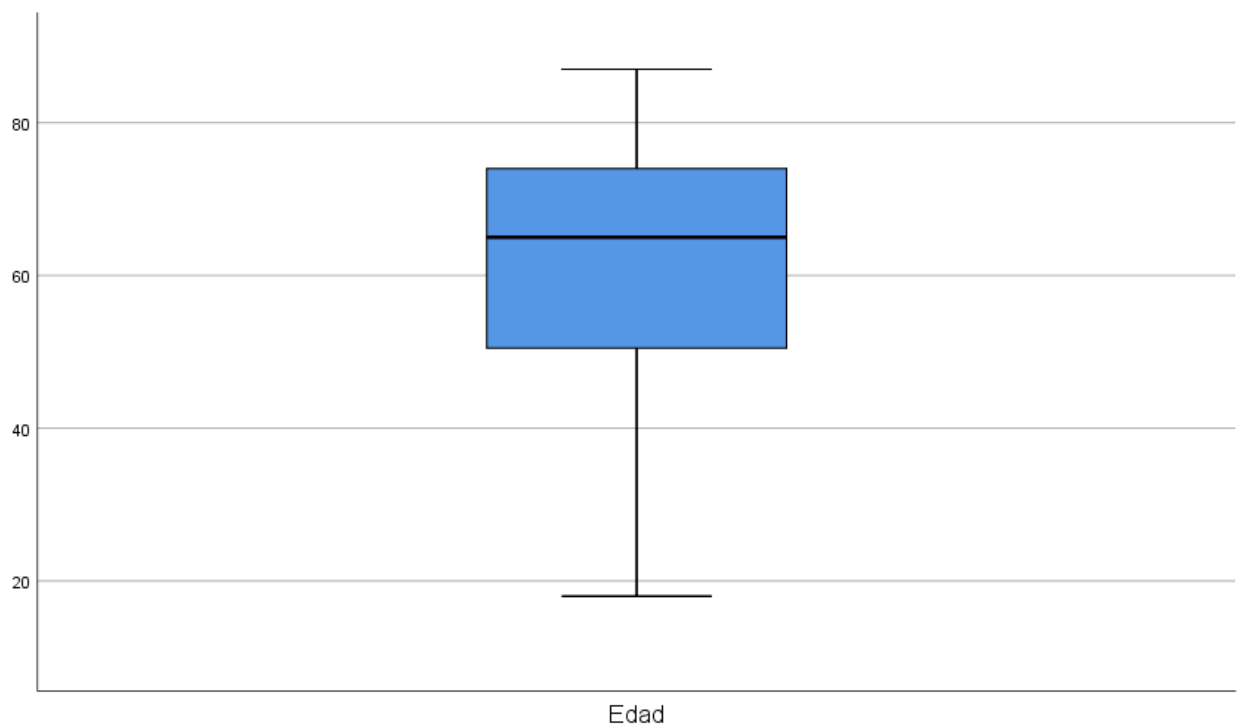


Tabla 3. Descriptivos Creatinina

		Estadístico	Desv. Error	
Creatinina	Media	1,7503	,28316	
	95% de intervalo de confianza para la media	Límite inferior	1,1837	
		Límite superior	2,3169	
	Media recortada al 5%	1,3496		
	Mediana	1,1600		
	Varianza	4,811		
	Desv. Desviación	2,19331		
	Mínimo	,38		
	Máximo	14,70		
	Rango	14,32		
	Rango intercuartil	,75		
	Asimetría	4,459	,309	
	Curtosis	22,489	,608	

Tabla 4. Prueba de normalidad Creatinina

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Creatinina	,323	60	,000	,459	60	,000

a. Corrección de significación de Lilliefors

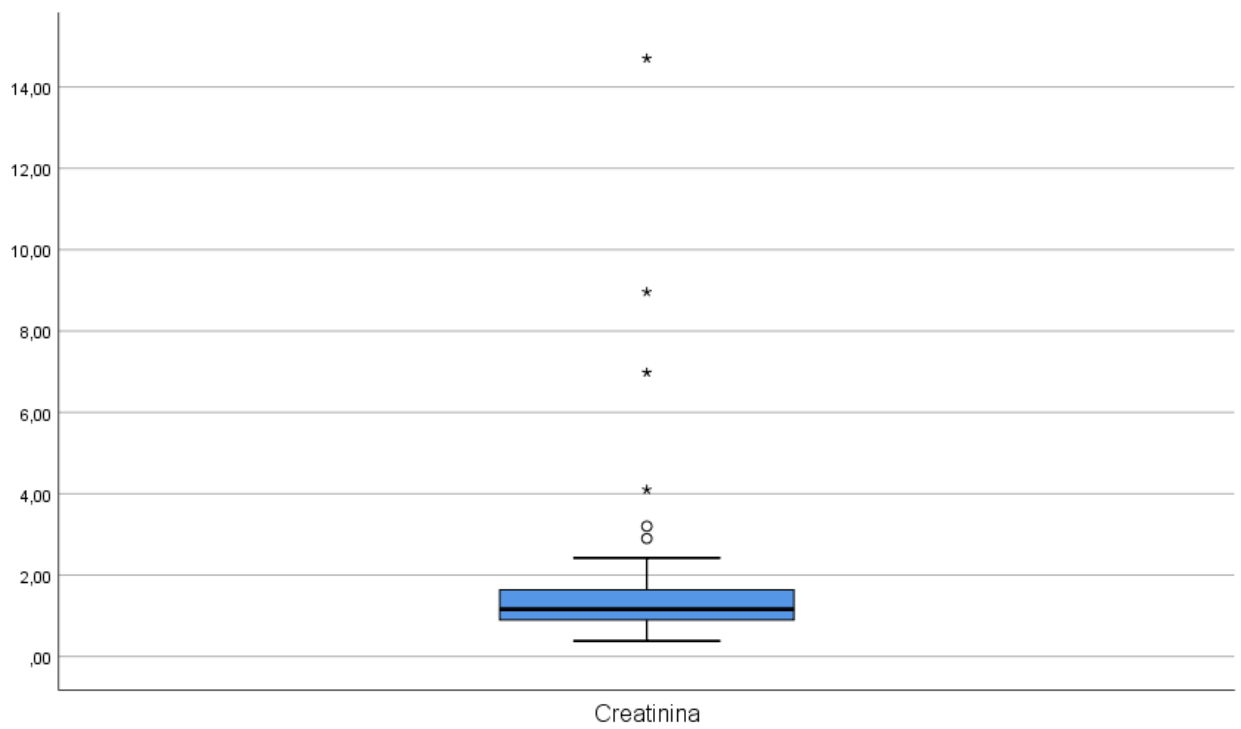
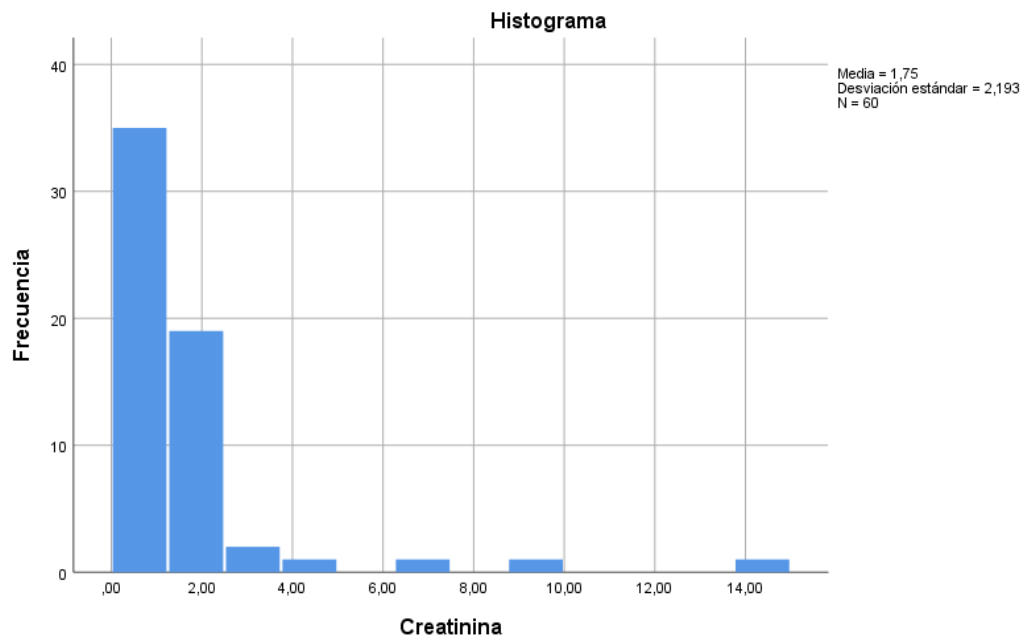


Figura 2. Histograma Creatinina

Tabla 5. Descriptivos Sodio

		Estadístico	Desv. Error
Sodio	Media	137,4167	,73234
	95% de intervalo de confianza para la media	Límite inferior Límite superior	135,9513 138,8821
	Media recortada al 5%	137,3889	
	Mediana	137,0000	
	Varianza	32,179	
	Desv. Desviación	5,67269	
	Mínimo	117,00	
	Máximo	153,00	
	Rango	36,00	
	Rango intercuartil	5,00	
	Asimetría	-,251	,309
	Curtosis	2,323	,608

Tabla 6. Pruebas de normalidad sodio

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Sodio	,102	60	,196	,953	60	,023

a. Corrección de significación de Lilliefors

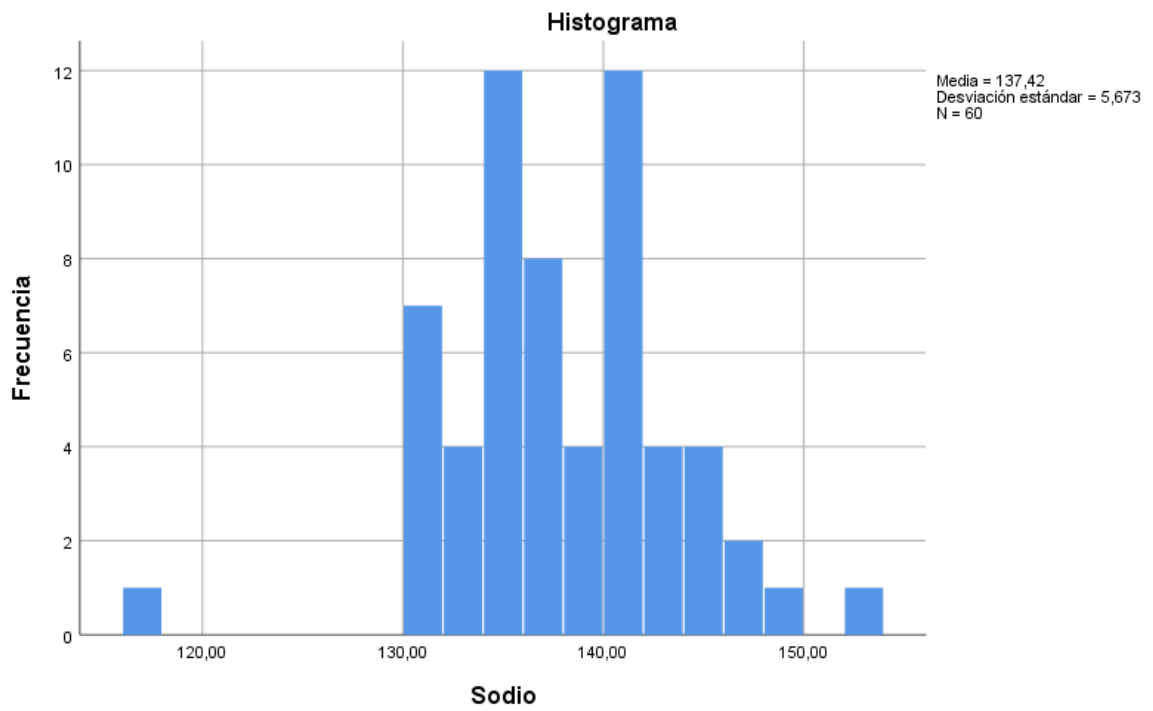


Figura 3. Histograma Sodio

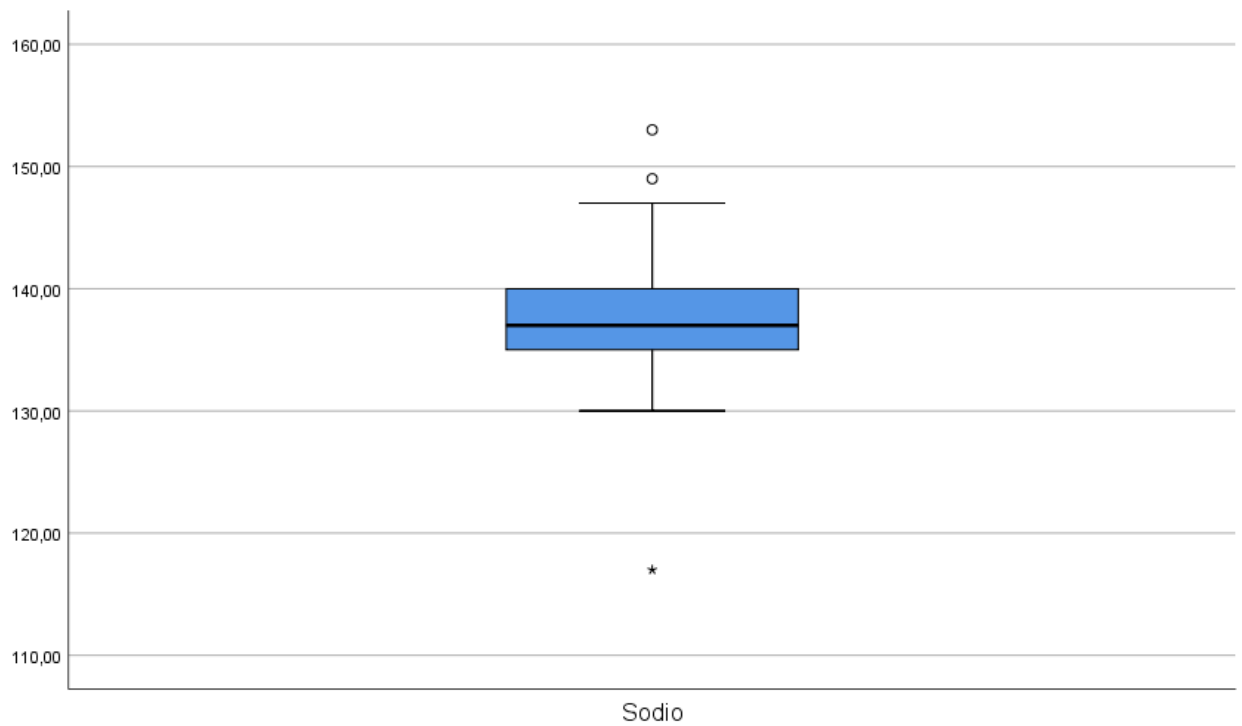


Tabla 7. Descriptivos potasio

		Estadístico	Desv. Error
Potasio	Media	3,9550	,08952
	95% de intervalo de confianza para la media	Límite inferior 3,7759 Límite superior 4,1341	
	Media recortada al 5%	3,9296	
	Mediana	3,8000	
	Varianza	,481	
	Desv. Desviación	,69341	
	Mínimo	2,40	
	Máximo	6,00	
	Rango	3,60	
	Rango intercuartil	,88	
	Asimetría	,728	,309
	Curtosis	1,032	,608

Tabla 8. Pruebas de normalidad Potasio

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Potasio	,124	60	,022	,951	60	,017

a. Corrección de significación de Lilliefors

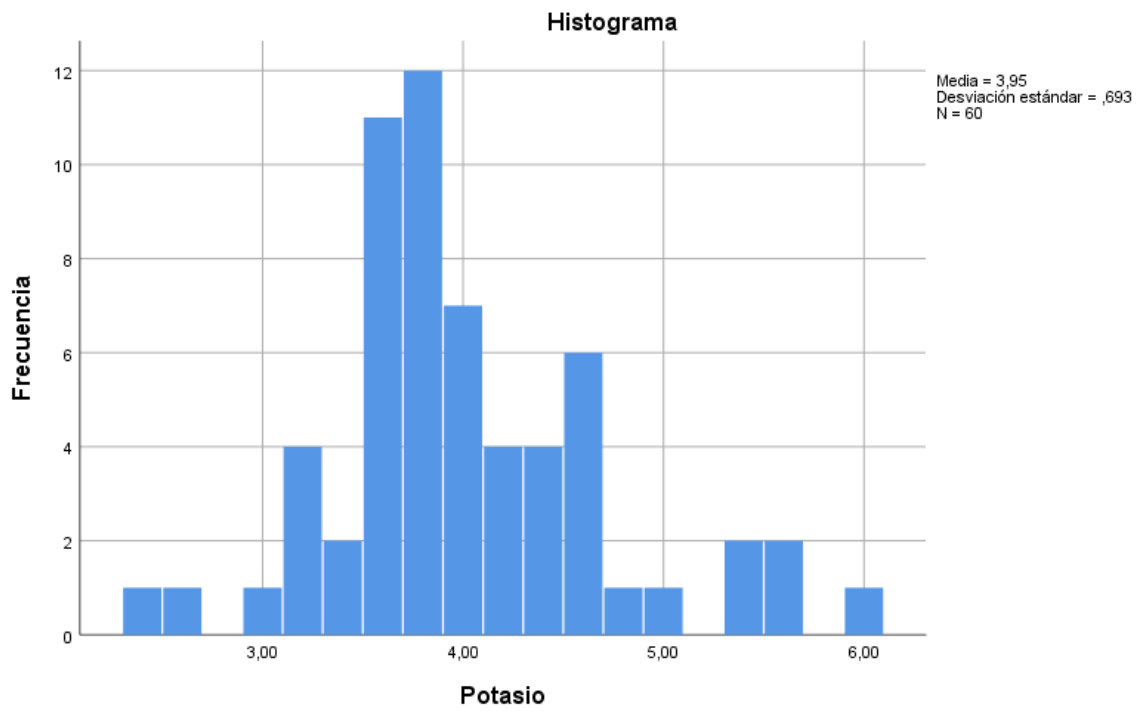


Figura 4. Histograma potasio

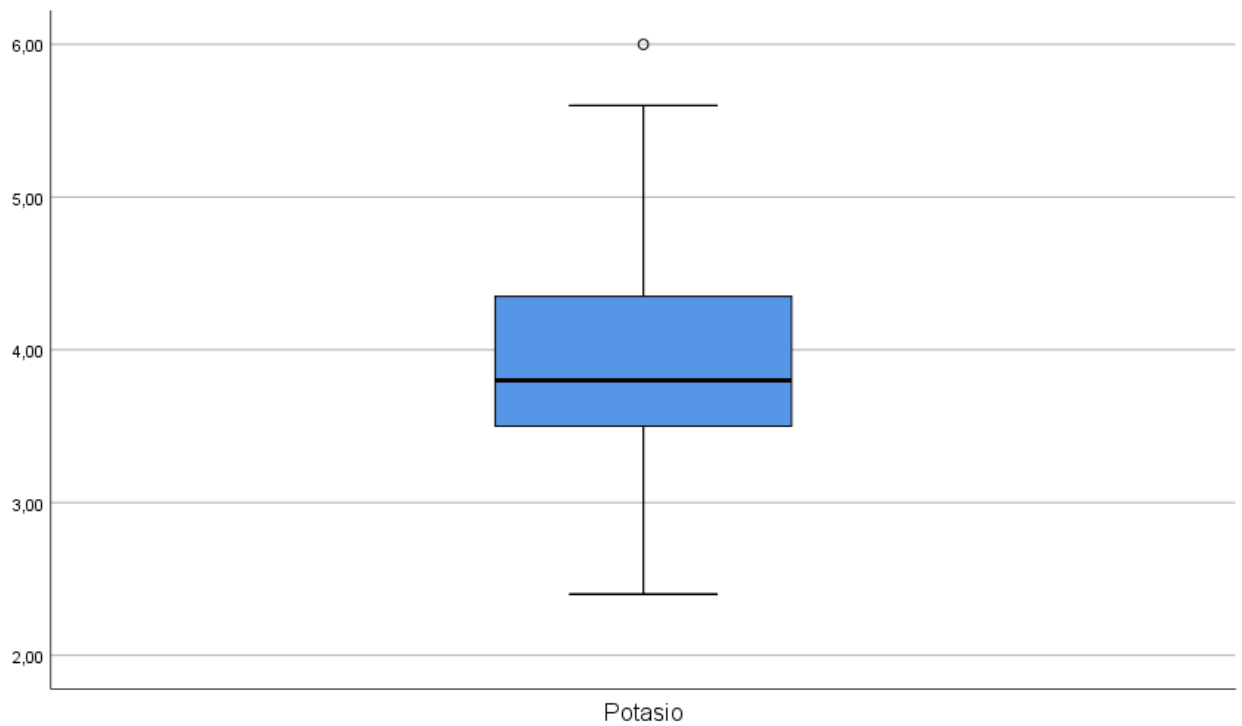


Tabla 9. Descriptivos Urea

		Estadístico	Desv. Error
Urea	Media	64,4167	5,48971
	95% de intervalo de confianza para la media	Límite inferior 53,4318 Límite superior 75,4015	
	Media recortada al 5%	58,8148	
	Mediana	50,0000	
	Varianza	1808,213	
	Desv. Desviación	42,52309	
	Mínimo	20,00	
	Máximo	254,00	
	Rango	234,00	
	Rango intercuartil	39,75	
	Asimetría	2,424	,309
	Curtosis	7,283	,608

Tabla 10. Pruebas de normalidad Urea

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Urea	,249	60	,000	,751	60	,000

a. Corrección de significación de Lilliefors

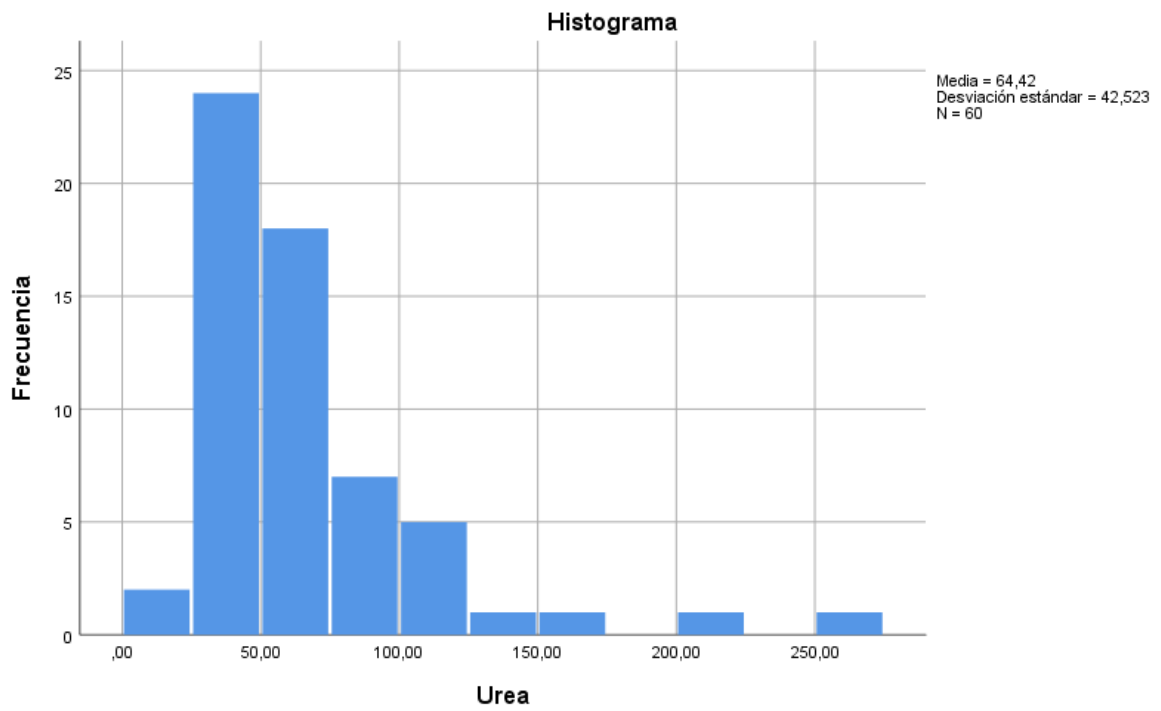


Figura 5. Histograma urea

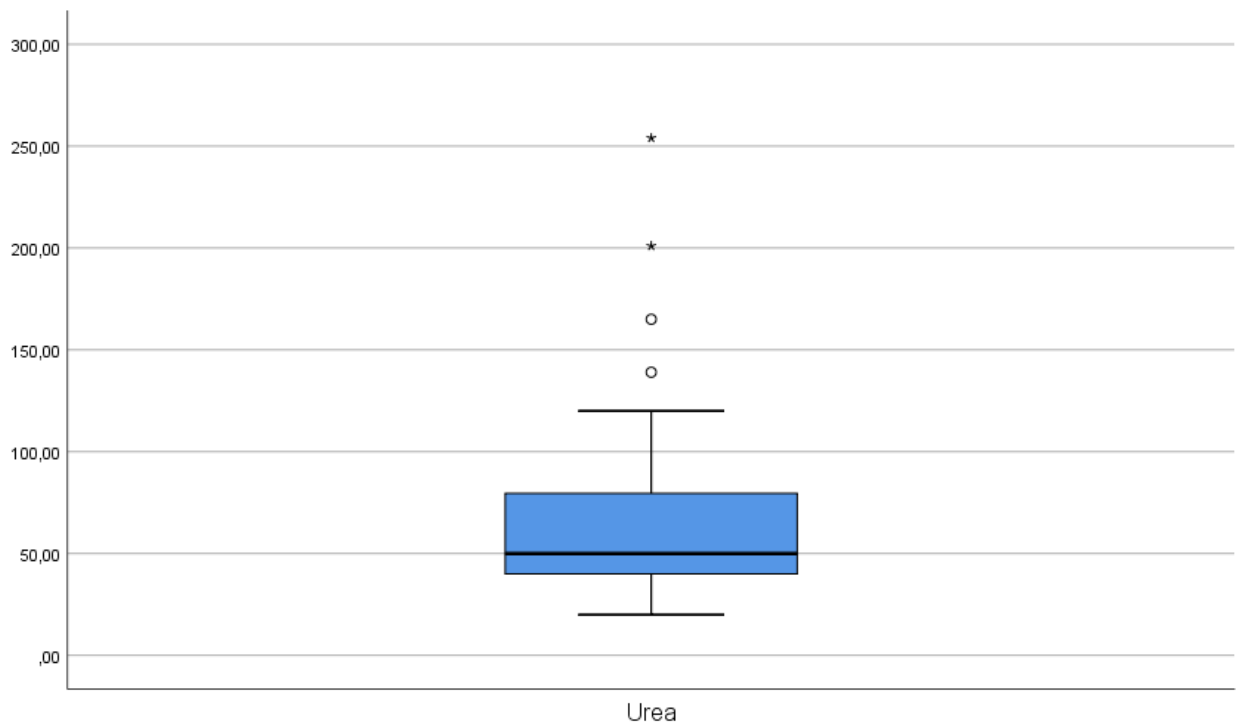


Tabla 11. Descriptivos temperatura

		Estadístico	Desv. Error
Temperatura	Media	36,1837	,15161
	95% de intervalo de confianza para la media	de Límite inferior Límite superior	
		35,8803 36,4870	
	Media recortada al 5%	36,1111	
	Mediana	36,0000	
	Varianza	1,379	
	Desv. Desviación	1,17433	
	Mínimo	34,00	
	Máximo	42,00	
	Rango	8,00	
	Rango intercuartil	1,00	
	Asimetría	2,145	,309
	Curtosis	9,290	,608

Tabla 12. Pruebas de normalidad temperatura

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Temperatura	,212	60	,000	,827	60	,000

a. Corrección de significación de Lilliefors

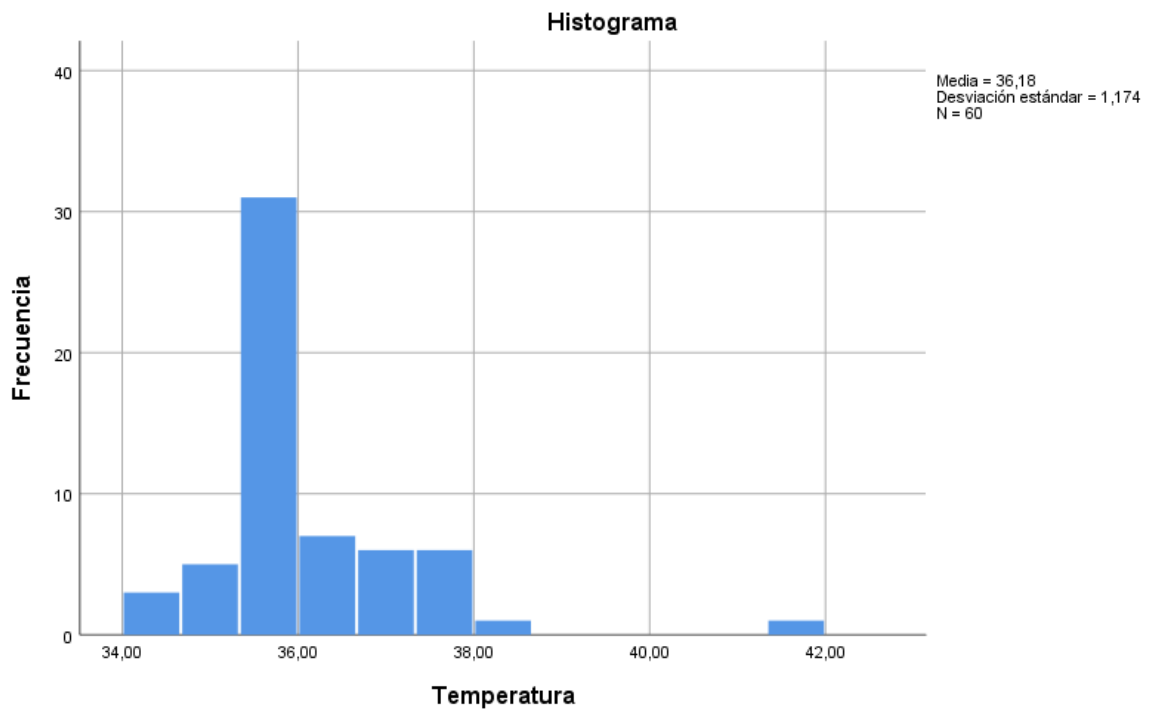


Figura 6. Histograma temperatura

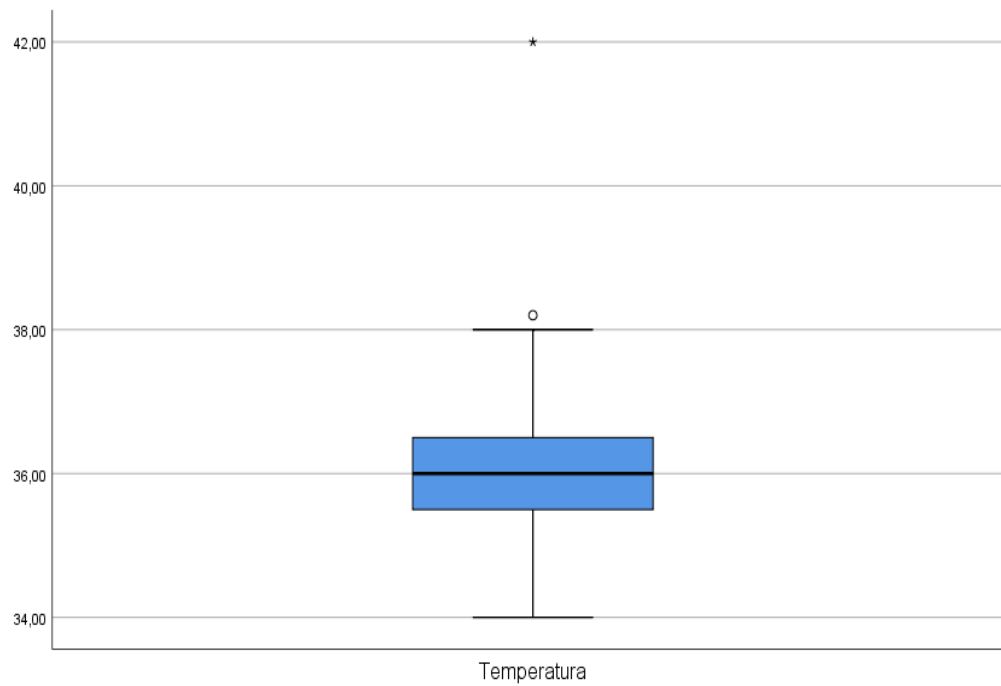


Tabla 13. Descriptivo Sexo

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Hombre	49	81,7	81,7	81,7
	Mujer	11	18,3	18,3	100,0
	Total	60	100,0	100,0	

Tabla 14. Descriptivo N20

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Presente	38	63,3	63,3	63,3
	Ausente	22	36,7	36,7	100,0
	Total	60	100,0	100,0	

Tabla 15. Descriptivo N70

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Presente	19	31,7	31,7	31,7
	Ausente	41	68,3	68,3	100,0
	Total	60	100,0	100,0	

Tabla 16. Descriptivo EEG

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Mal pronóstico	23	38,3	38,3	38,3
	Buen pronóstico	37	61,7	61,7	100,0
	Total	60	100,0	100,0	

Tabla 17. Descriptivo Hipotermia

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Si protocolo	36	60,0	60,0	60,0
	No protocolo	24	40,0	40,0	100,0
	Total	60	100,0	100,0	

Tabla 18. Descriptivo Escala de Glasgow desglosada (EscalaGM)

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Muerte	35	58,3	58,3	58,3
	Discapacidad Grave	6	10,0	10,0	68,3
	Discapacidad moderada	4	6,7	6,7	75,0
	Buena recuperación	15	25,0	25,0	100,0
	Total	60	100,0	100,0	

Tabla 19. Descriptivo Escala de Glasgow Modificada dicotomizada por puntuación. (EGM < 0 =3)

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	<=3	41	68,3	68,3	68,3
	>3	19	31,7	31,7	100,0
	Total	60	100,0	100,0	

Tabla 20. Descriptivo Glucemia

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	<120	16	26,7	26,7	26,7
	120-150	11	18,3	18,3	45,0
	151-200	5	8,3	8,3	53,3
	>200	28	46,7	46,7	100,0
	Total	60	100,0	100,0	

Tabla 21. Descriptivos Medicación

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Fentanest	4	6,7	6,7	6,7
	Midazolam	8	13,3	13,3	20,0
	Ftn y mdz	20	33,3	33,3	53,3
	Otros	12	20,0	20,0	73,3
	Ninguna	16	26,7	26,7	100,0
	Total	60	100,0	100,0	

Tabla 22. Descriptivo Otras complicaciones

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	58	96,7	96,7	96,7
	SI	2	3,3	3,3	100,0
	Total	60	100,0	100,0	

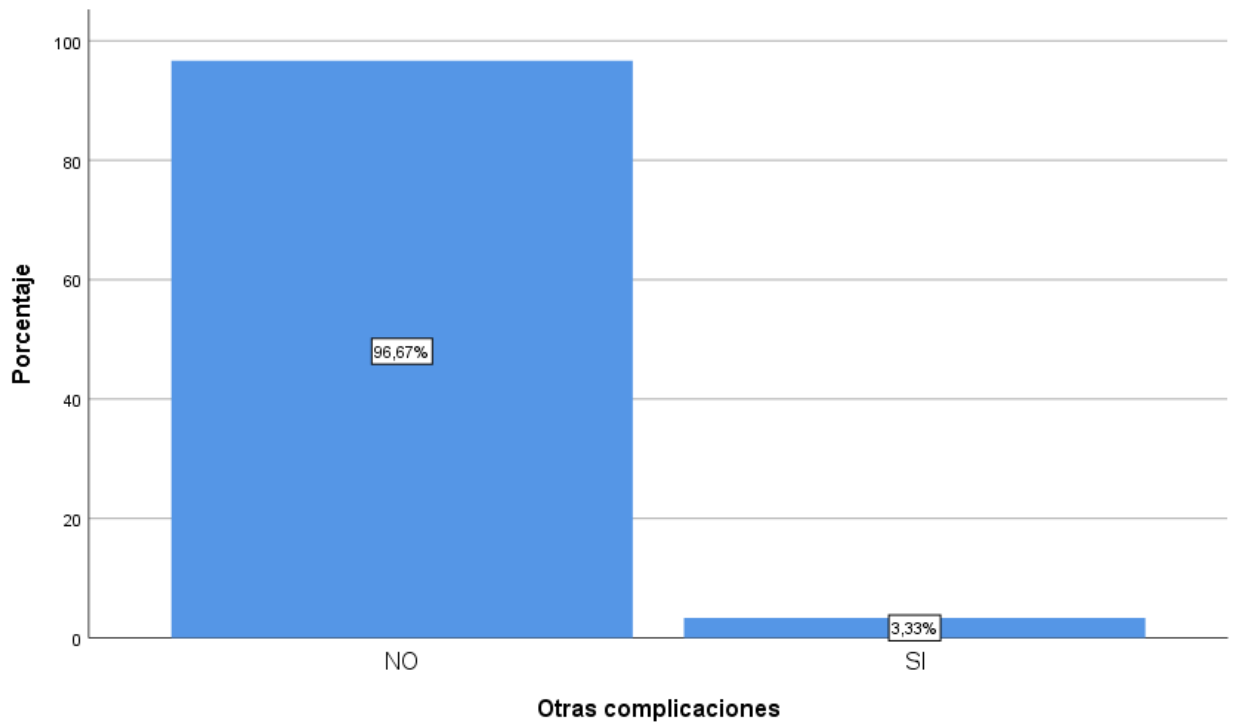


Figura 7. Gráfico de barras Otras complicaciones

Tabla 23. Descriptivo Etiología

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido Cardiacos	35	58,3	58,3	58,3
Respiratorio	7	11,7	11,7	70,0
otros	11	18,3	18,3	88,3
Desconocido	7	11,7	11,7	100,0
Total	60	100,0	100,0	

Tabla 24. Descriptivo Tiempo evolución

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido 24-48 horas	49	81,7	81,7	81,7
>48hrs	11	18,3	18,3	100,0
Total	60	100,0	100,0	

Tabla 25. Descriptivos Parada

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido Hospitalaria	52	86,7	86,7	86,7
Extra hospitalaria	8	13,3	13,3	100,0
Total	60	100,0	100,0	

Tabla 26. Descriptivo Glasgow

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido 3	49	81,7	81,7	81,7
4-7	9	15,0	15,0	96,7
>7	2	3,3	3,3	100,0
Total	60	100,0	100,0	

Tabla 27. Descriptivo Tiempo de parada

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido Prolongada >20min	15	25,0	25,0	25,0
Menor 20 min	45	75,0	75,0	100,0
Total	60	100,0	100,0	

PACIENTES ETIOLOGÍA ESTRUCTURAL

Tabla 28. Descriptivos Edad

	Estadístico	Desv. Error
Edad Media	54,72	2,251
Límite inferior	50,21	

95% de intervalo de confianza para la media	Límite superior	59,22	
Media recortada al 5%		54,87	
Mediana		52,00	
Varianza		304,105	
Desv. Desviación		17,439	
Mínimo		19	
Máximo		89	
Rango		70	
Rango intercuartil		29	
Asimetría		-,057	,309
Curtosis		-,893	,608

Tabla 29. Pruebas de normalidad Edad

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Edad	,086	60	,200*	,973	60	,205

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de significación de Lilliefors

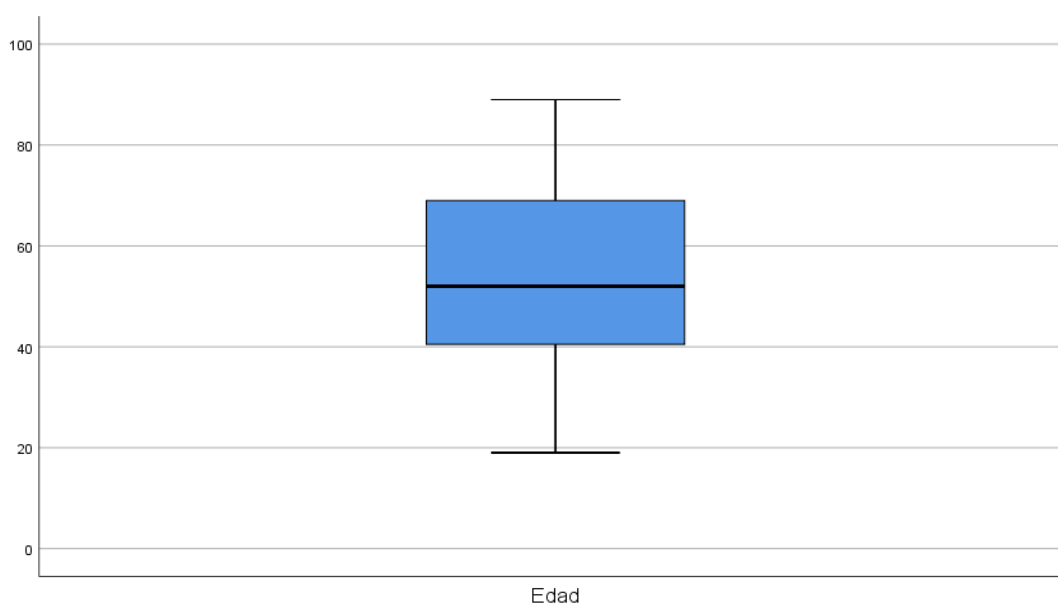


Tabla 30. Descriptivo Sexo

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Hombre	48	80,0	80,0	80,0
	Mujer	12	20,0	20,0	100,0
	Total	60	100,0	100,0	

Tabla 31. Descriptivo Hipotermia

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	SI	7	11,7	11,7	11,7
	NO	53	88,3	88,3	100,0
	Total	60	100,0	100,0	

Tabla 32. Descriptivo EEG

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Mal pronóstico	25	41,7	41,7	41,7
	Buen pronóstico	35	58,3	58,3	100,0
	Total	60	100,0	100,0	

Tabla 33. Descriptivo N20

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Presente bilateral	35	58,3	58,3	58,3
	Ausente	25	41,6	41,6	90,0
	Total	60	100,0	100,0	

Tabla 34. Descriptivo N70

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Presente bilateral	13	21,7	21,7	21,7
	Ausente	47	78,3	78,3	85,0
	Total	60	100,0	100,0	

Tabla 35. Descriptivo Escala EGM

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Muerte	30	50,0	50,0	50,0
	Estado vegetativo p	5	8,3	8,3	58,3
	Discapacidad grave	11	18,3	18,3	76,7
	Discapacidad moderada	9	15,0	15,0	91,7
	Buena recuperación	5	8,3	8,3	100,0
	Total	60	100,0	100,0	

Tabla 36. Descriptivo EGMOD

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	<=3	46	76,7	76,7	76,7
	>3	14	23,3	23,3	100,0
	Total	60	100,0	100,0	

Tabla 37. Descriptivo Etiología

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	TCE	29	48,3	48,3	48,3
	HSA	14	23,3	23,3	71,7
	Otros	17	28,3	28,3	100,0
	Total	60	100,0	100,0	

Tabla 38. Descriptivo Glasgow

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	3	31	51,7	51,7	51,7
	4-7	24	40,0	40,0	91,7
	>7	5	8,3	8,3	100,0
	Total	60	100,0	100,0	

Tabla 39. Descriptivo Tiempo parada

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Prolongada >20 min	26	43,3	43,3	43,3
	<20 min	34	56,7	56,7	100,0
	Total	60	100,0	100,0	

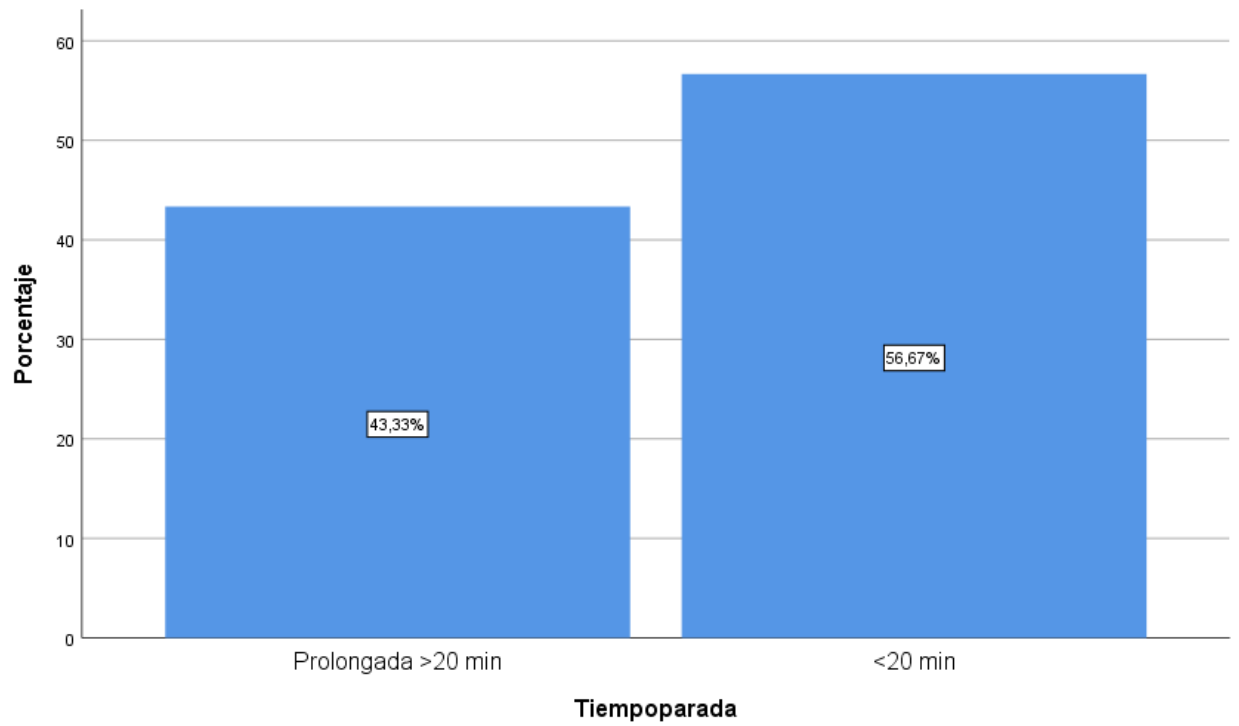


Figura 8. Gráfico de barras Tiempo de parada

Tabla 40. Descriptivo Tiempo estudio

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido 24hrs	1	1,7	1,7	1,7
Entre 24-48hrs	11	18,3	18,3	20,0
>48hrs	48	80,0	80,0	100,0
Total	60	100,0	100,0	

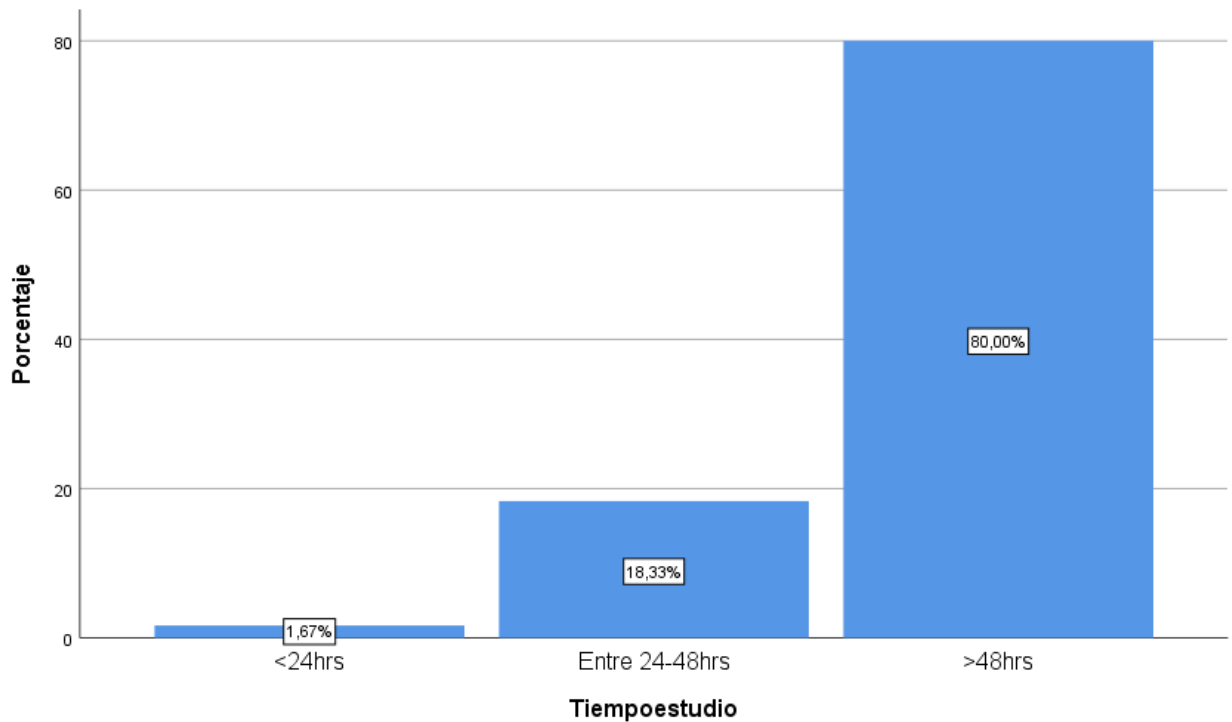


Figura 9. Gráfico de barras Tiempo de estudio

5.4 CONTRASTES DE HIPOTESIS

En este apartado veremos si las principales variables de nuestro trabajo son independientes respecto a ciertas variables que utilizaremos como factores, es decir, se recurre a comparar las medias de las distribuciones de la variable cuantitativa en los diferentes grupos establecidos por la variable categórica. Utilizaremos diferentes métodos dependiendo de si la variable principal cuantitativa se distribuye normalmente o no, y si la variable categórica tiene 2 o más de 2 categorías.

Recordar que, dentro de los test paramétricos, cuando la variable categórica tiene 2 categorías utilizaremos la prueba de la T de Student, si tiene 3 o más categorías la comparación de medias se realiza a través del análisis de la varianza ANOVA. En los no paramétricos, cuando la variable categórica tiene 2 categorías utilizaremos el test U de Mann-Whitney y si son 3 o más grupos la prueba de Kruskal Wallis. En el caso de querer ver la independencia entre dos variables cualitativas debemos aplicar el test chi-cuadrado.

5.4.1 Pacientes Etiología Anóxica

*Tabla 41. Edad Temperatura Creatinina Sodio Potasio Urea * N20*

N20		Edad	Temperatura	Creatinina	Sodio	Potasio	Urea
Presente	Media	63,03	36,1637	1,7771	138,0263	3,8105	67,8684
	Mediana	65,50	36,0000	1,1600	137,5000	3,7000	50,5000
	Desv. Desviación	16,423	,91105	2,42353	5,51894	,55106	46,65756
	Rango	68	3,98	14,32	32,00	3,10	231,00
Ausente	Media	57,23	36,2182	1,7041	136,3636	4,2045	58,4545
	Mediana	62,00	36,0000	1,1700	135,5000	4,0500	49,5000
	Desv. Desviación	17,792	1,55246	1,77862	5,90839	,84430	34,43659
	Rango	64	8,00	8,26	23,00	3,40	145,00
Total	Media	60,90	36,1837	1,7503	137,4167	3,9550	64,4167
	Mediana	65,00	36,0000	1,1600	137,0000	3,8000	50,0000
	Desv. Desviación	17,022	1,17433	2,19331	5,67269	,69341	42,52309
	Rango	69	8,00	14,32	36,00	3,60	234,00

*Tabla 42. Edad Temperatura Creatinina Sodio Potasio Urea * N70*

N70		Edad	Temperatura	Creatinina	Sodio	Potasio	Urea
Presente	Media	60,42	36,1684	1,1800	138,2105	3,8421	54,1579
	Mediana	63,00	36,0000	1,1400	137,0000	3,7000	49,0000
	Desv. Desviación	15,760	,82936	,46807	4,40428	,54397	23,26481
	Rango	62	3,00	2,01	17,00	2,50	83,00
Ausente	Media	61,12	36,1907	2,0146	137,0488	4,0073	69,1707
	Mediana	66,00	36,0000	1,2000	136,0000	3,9000	50,0000
	Desv. Desviación	17,761	1,31317	2,60211	6,18850	,75312	48,48087
	Rango	69	8,00	14,10	36,00	3,60	234,00
Total	Media	60,90	36,1837	1,7503	137,4167	3,9550	64,4167
	Mediana	65,00	36,0000	1,1600	137,0000	3,8000	50,0000
	Desv. Desviación	17,022	1,17433	2,19331	5,67269	,69341	42,52309

Rango	69	8,00	14,32	36,00	3,60	234,00
-------	----	------	-------	-------	------	--------

Tabla 43. Edad Temperatura Creatinina Sodio Potasio Urea * EEG

EEG		Edad	Temperatura	Creatinina	Sodio	Potasio	Urea
Mal pronóstico	Media	59,70	36,0957	1,7317	136,6087	4,1000	63,3478
	Mediana	65,00	36,0000	1,1400	136,0000	3,8000	49,0000
	Desv. Desviación	17,118	,90928	1,77603	5,85227	,88523	52,79515
	Rango	64	4,00	8,26	23,00	3,40	234,00
Buen pronóstico	Media	61,65	36,2384	1,7619	137,9189	3,8649	65,0811
	Mediana	65,00	36,0000	1,1800	137,0000	3,8000	51,0000
	Desv. Desviación	17,155	1,32168	2,44051	5,57962	,53604	35,48112
	Rango	68	7,78	14,32	32,00	2,60	178,00
Total	Media	60,90	36,1837	1,7503	137,4167	3,9550	64,4167
	Mediana	65,00	36,0000	1,1600	137,0000	3,8000	50,0000
	Desv. Desviación	17,022	1,17433	2,19331	5,67269	,69341	42,52309
	Rango	69	8,00	14,32	36,00	3,60	234,00

Tabla 44. Edad Temperatura Creatinina Sodio Potasio Urea * EscalaGM

EscalaGM		Edad	Temperatura	Creatinina	Sodio	Potasio	Urea
Muerte	Media	63,40	36,1777	1,6463	136,5143	4,1057	70,7143
	Mediana	66,00	36,0000	1,2000	136,0000	4,0000	52,0000
	Desv. Desviación	16,250	1,36601	1,48550	6,34021	,76541	50,74711
	Rango	69	8,00	8,35	36,00	3,40	234,00
Discapacidad Grave	Media	53,83	36,1500	,9750	139,3333	3,7167	52,0000
	Mediana	54,50	36,0000	1,0400	138,0000	3,6000	50,0000

	Desv. Desviación	24,095	2,94604	,27098	5,27889	,92826	9,81835
	Rango	55	2,90	,64	13,00	2,60	29,00
Discapacidad moderada	Media	62,25	36,5500	6,0625	141,0000	4,0000	82,0000
	Mediana	64,00	36,0000	4,3250	143,0000	4,0000	72,5000
	Desv. Desviación	16,317	1,10000	6,36118	5,47723	,24495	44,63930
	Rango	33	2,20	13,80	12,00	,60	95,00
Buena recuperación	Media	57,53	36,1133	1,1533	137,8000	3,6867	50,0000
	Mediana	60,00	36,0000	1,1400	137,0000	3,6000	46,0000
	Desv. Desviación	16,300	,81053	,48751	3,76450	,35227	20,69852
	Rango	62	2,80	2,01	15,00	1,40	77,00
Total	Media	60,90	36,1837	1,7503	137,4167	3,9550	64,4167
	Mediana	65,00	36,0000	1,1600	137,0000	3,8000	50,0000
	Desv. Desviación	17,022	1,17433	2,19331	5,67269	,69341	42,52309
	Rango	69	8,00	14,32	36,00	3,60	234,00

Tabla 45. Edad Temperatura Creatinina Sodio Potasio Urea * EGM < 0 =3

EGM < 0 =3	Edad	Temperatura	Creatinina	Sodio	Potasio	Urea	
<=3	Media	62,00	36,1737	1,5480	136,9268	4,0488	67,9756
	Mediana	66,00	36,0000	1,1400	136,0000	3,9000	50,0000
	Desv. Desviación	17,571	1,30309	1,39376	6,21848	,79061	47,39066
	Rango	69	8,00	8,36	36,00	3,60	234,00
>3	Media	58,53	36,2053	2,1868	138,4737	3,7526	56,7368
	Mediana	60,00	36,0000	1,1800	138,0000	3,7000	49,0000
	Desv. Desviación	15,967	,86376	3,34021	4,22122	,35177	29,06858
	Rango	62	3,40	14,32	15,00	1,40	116,00
Total	Media	60,90	36,1837	1,7503	137,4167	3,9550	64,4167
	Mediana	65,00	36,0000	1,1600	137,0000	3,8000	50,0000
	Desv. Desviación	17,022	1,17433	2,19331	5,67269	,69341	42,52309
	Rango	69	8,00	14,32	36,00	3,60	234,00

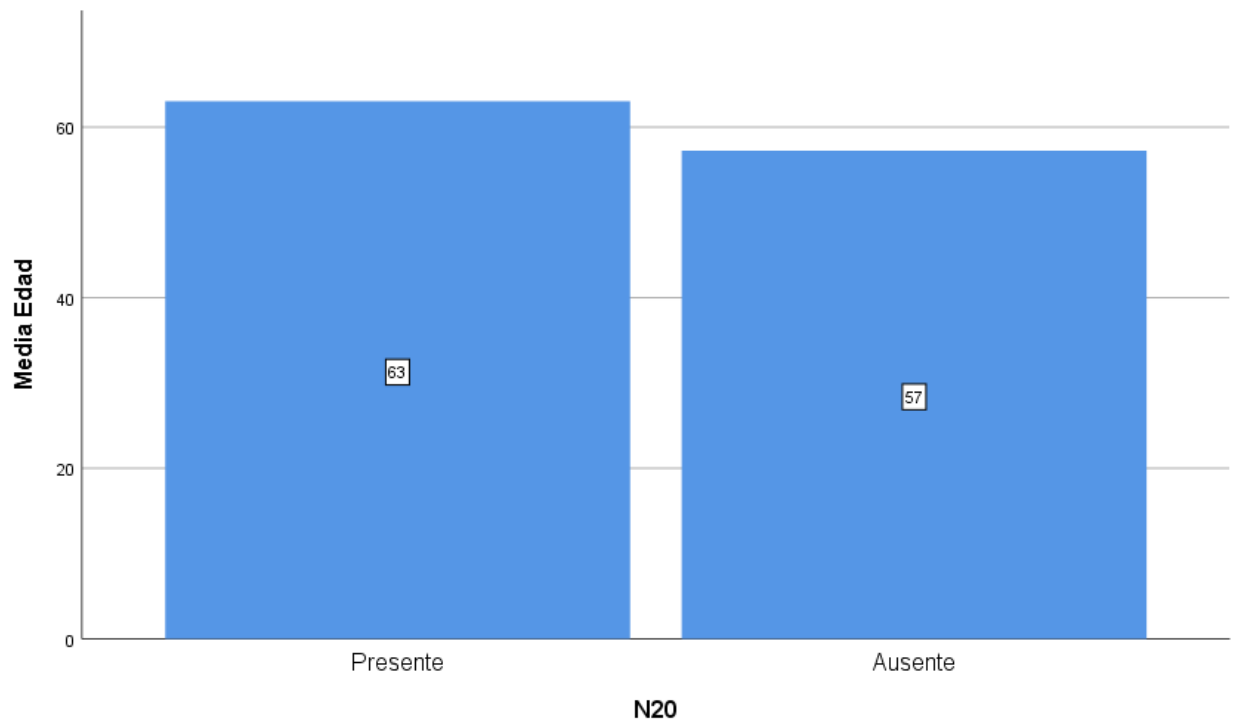


Figura 10. Edad y N20

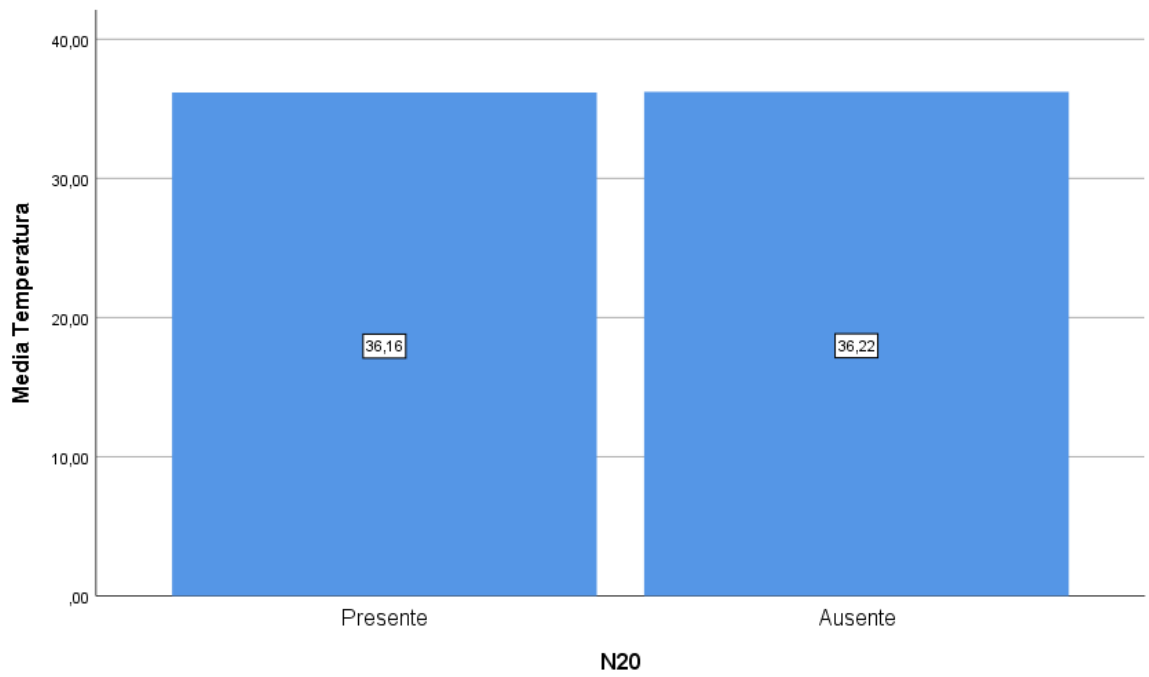


Figura 11. Temperatura y N20

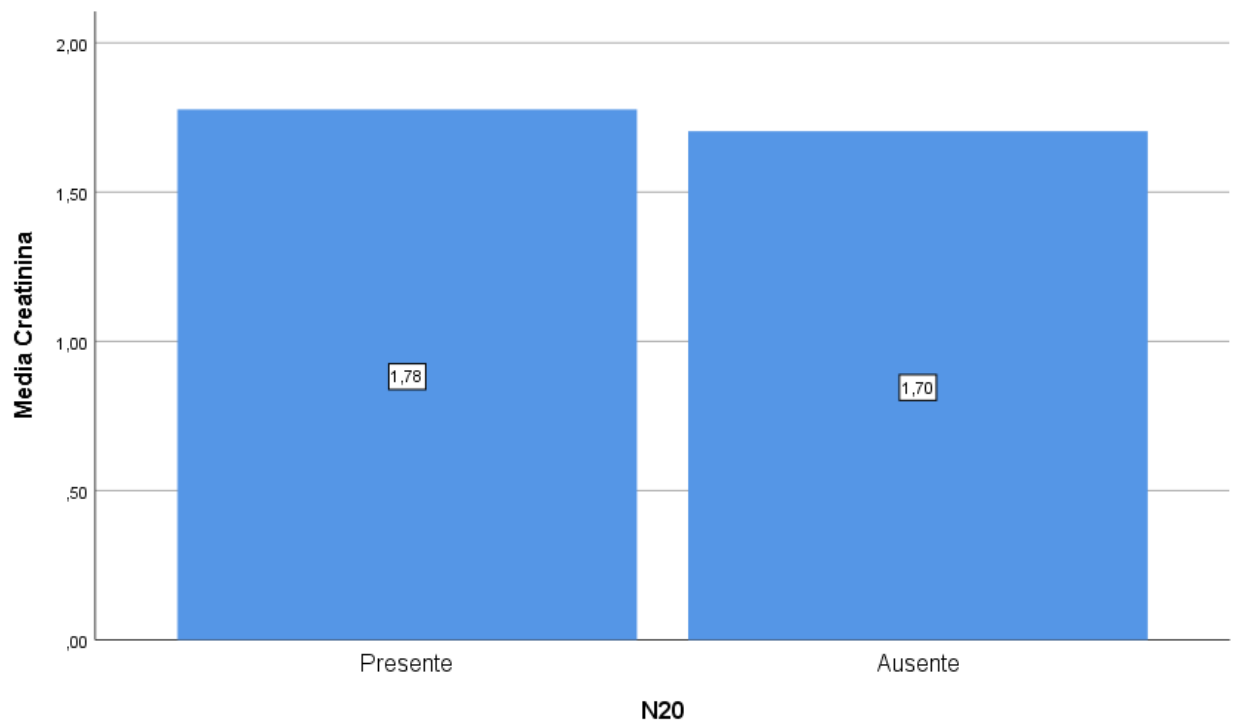


Figura 12. Creatinina y N20

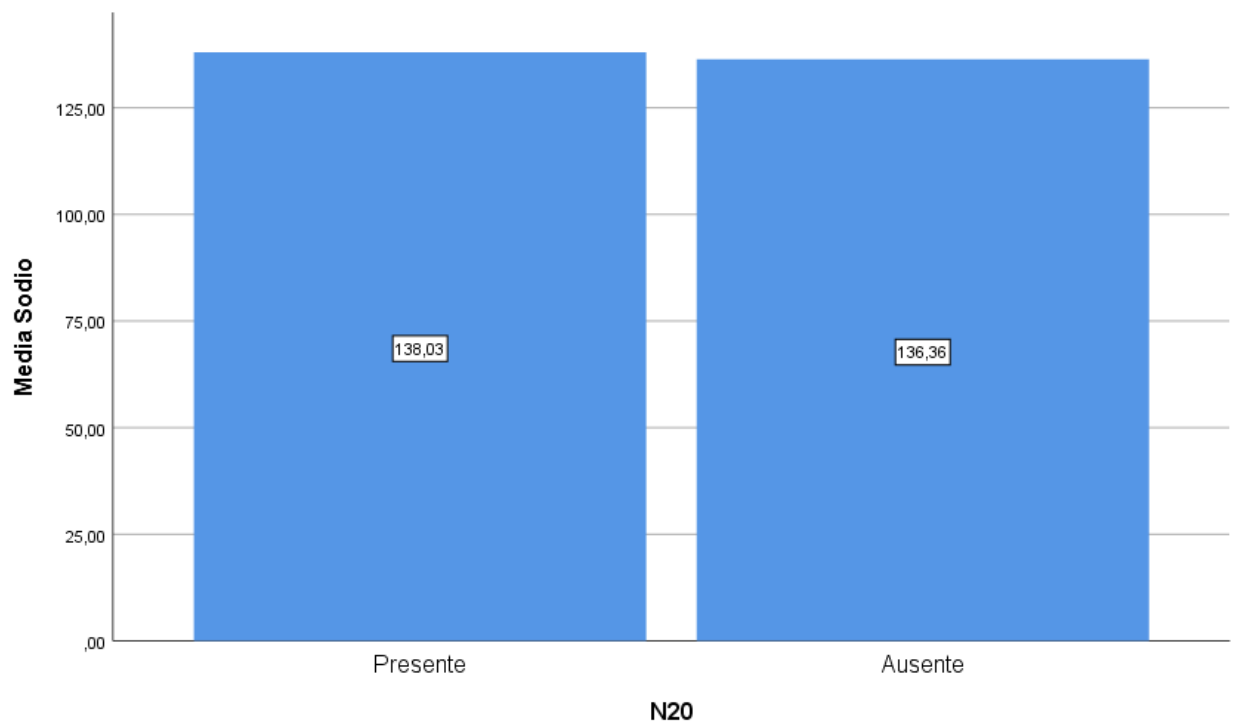


Figura 13. Sodio y N20

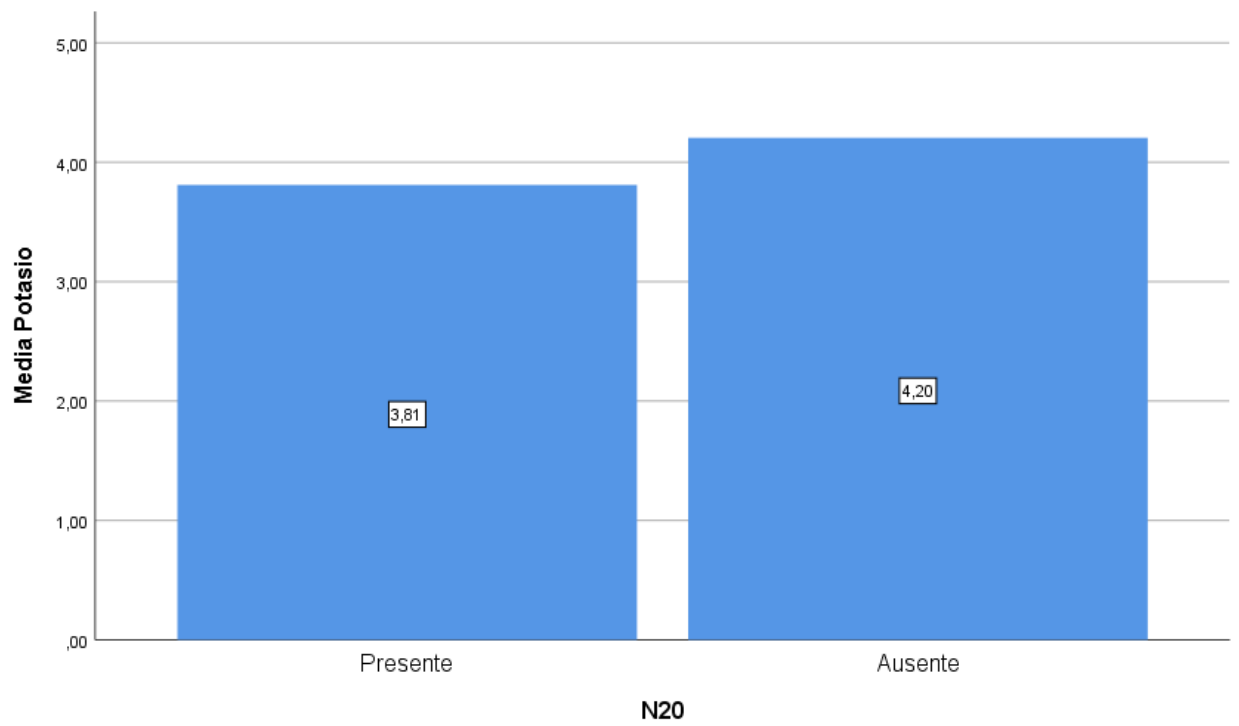


Figura 14. Potasio y N20

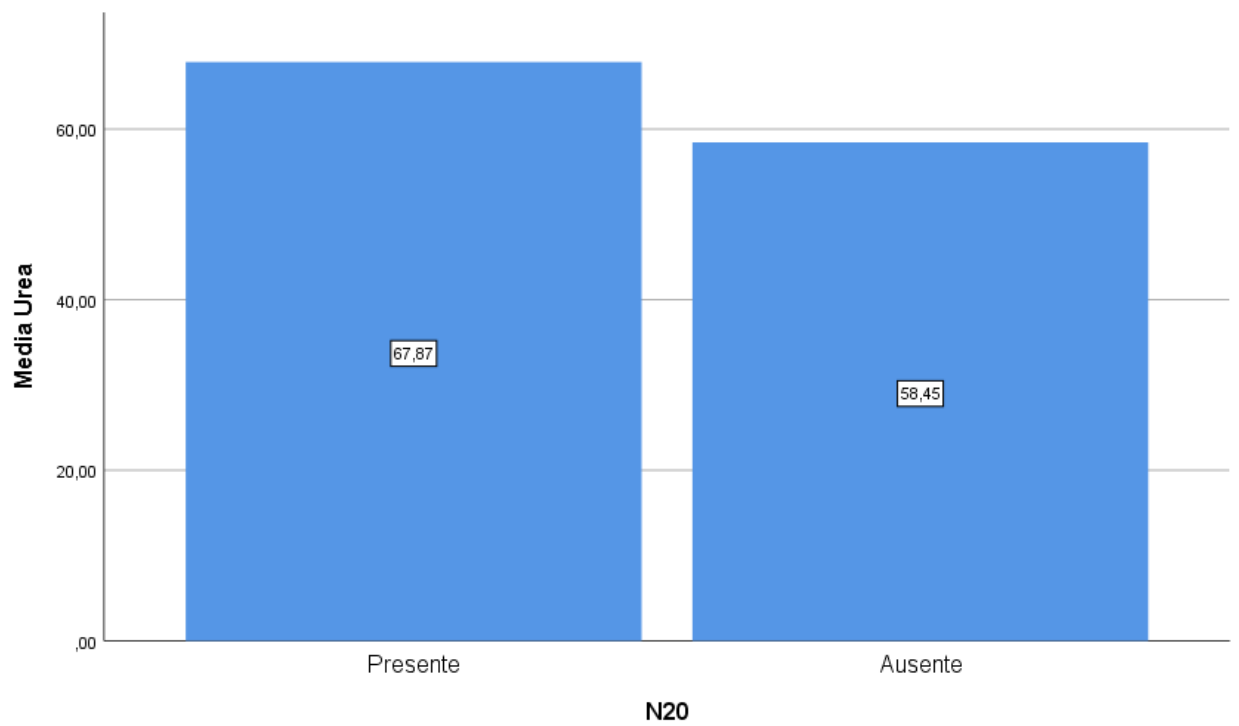


Figura 15. Úrea y N20

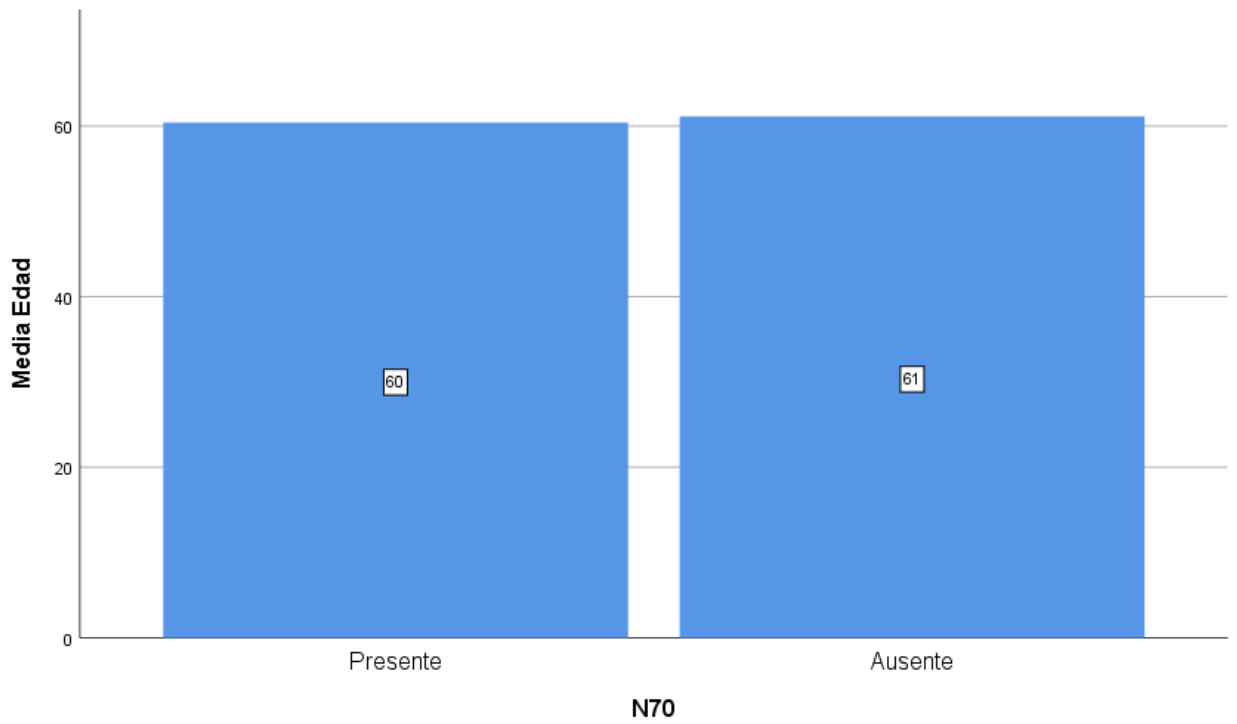


Figura 16 Edad y N70

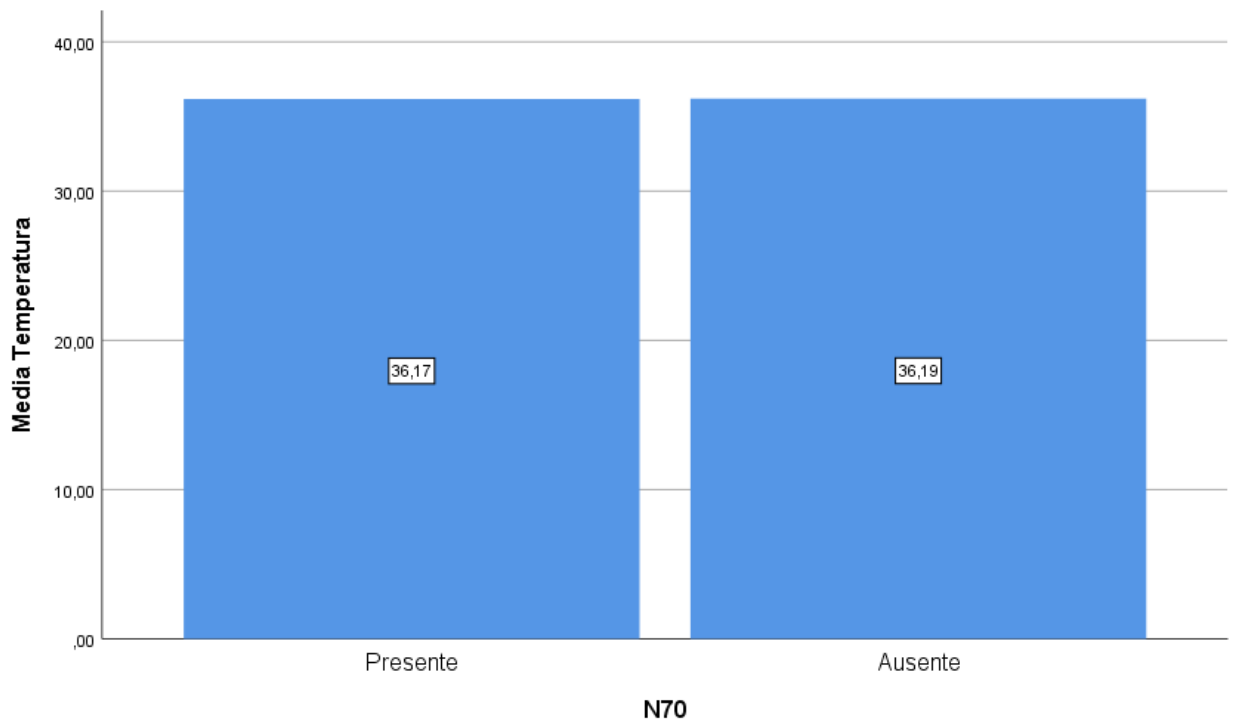


Figura 17. Temperatura y N70

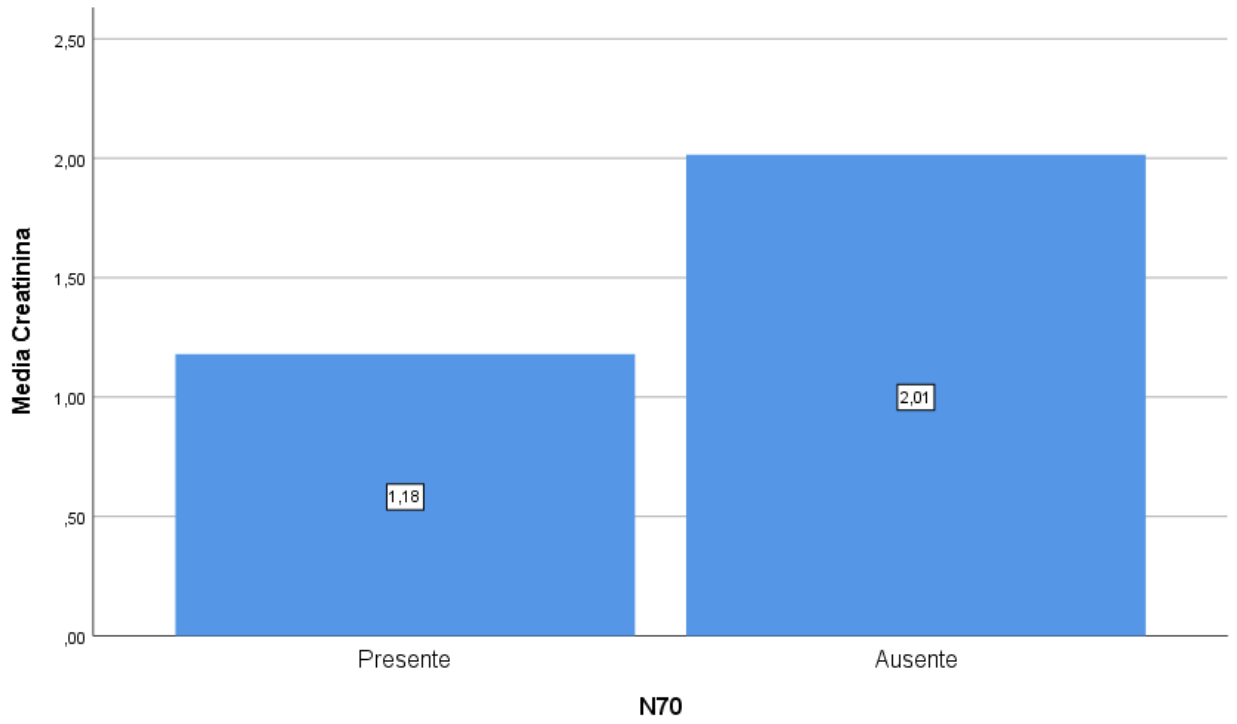


Figura 18. Creatinina y N70

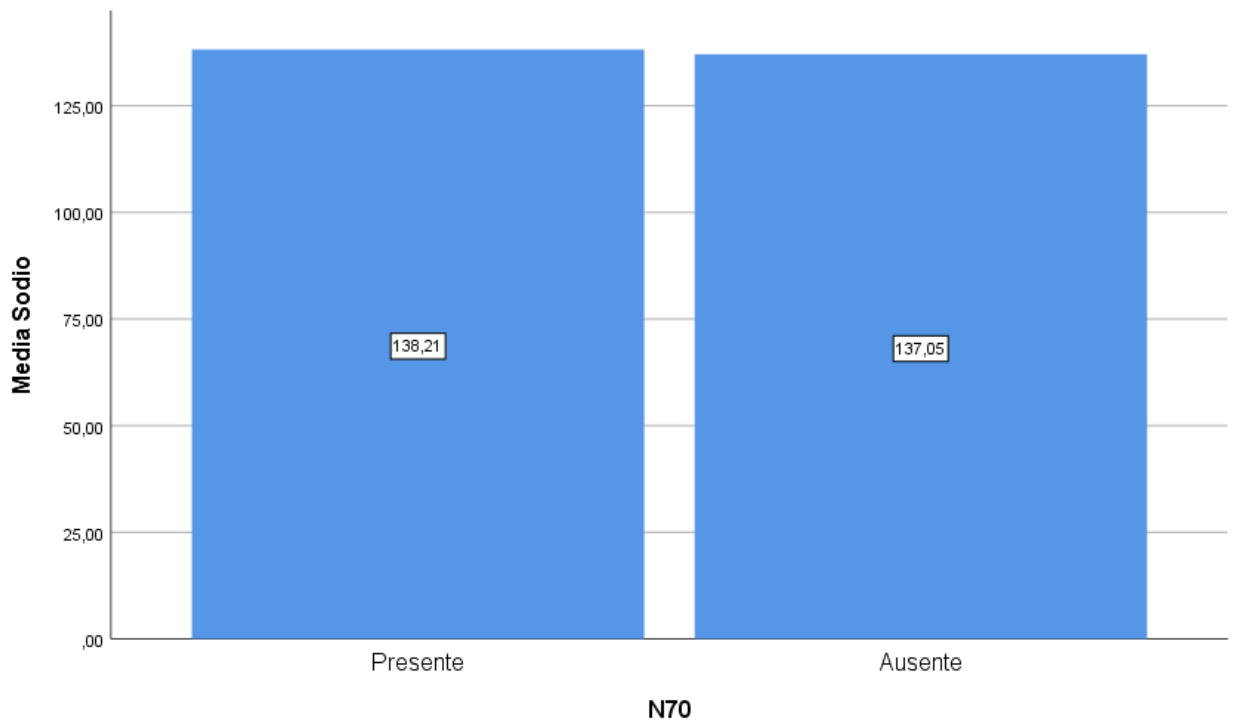


Figura 19. Sodio y N70

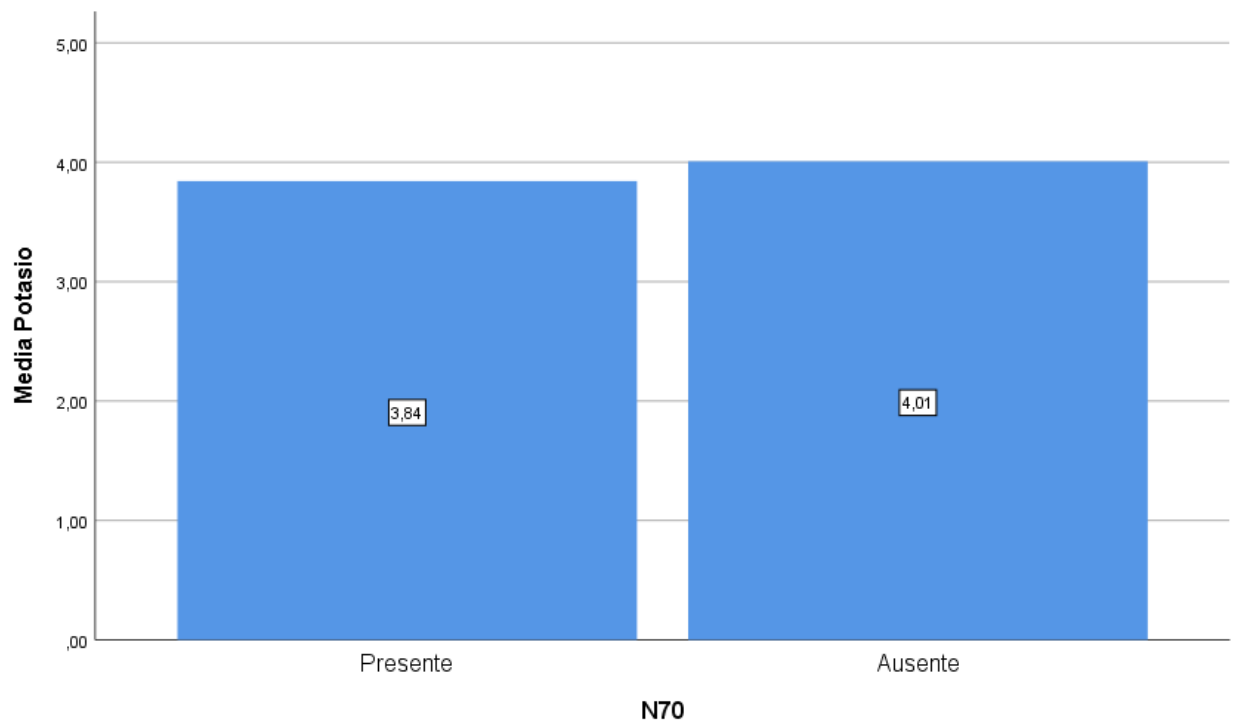


Figura 20. Potasio y N70

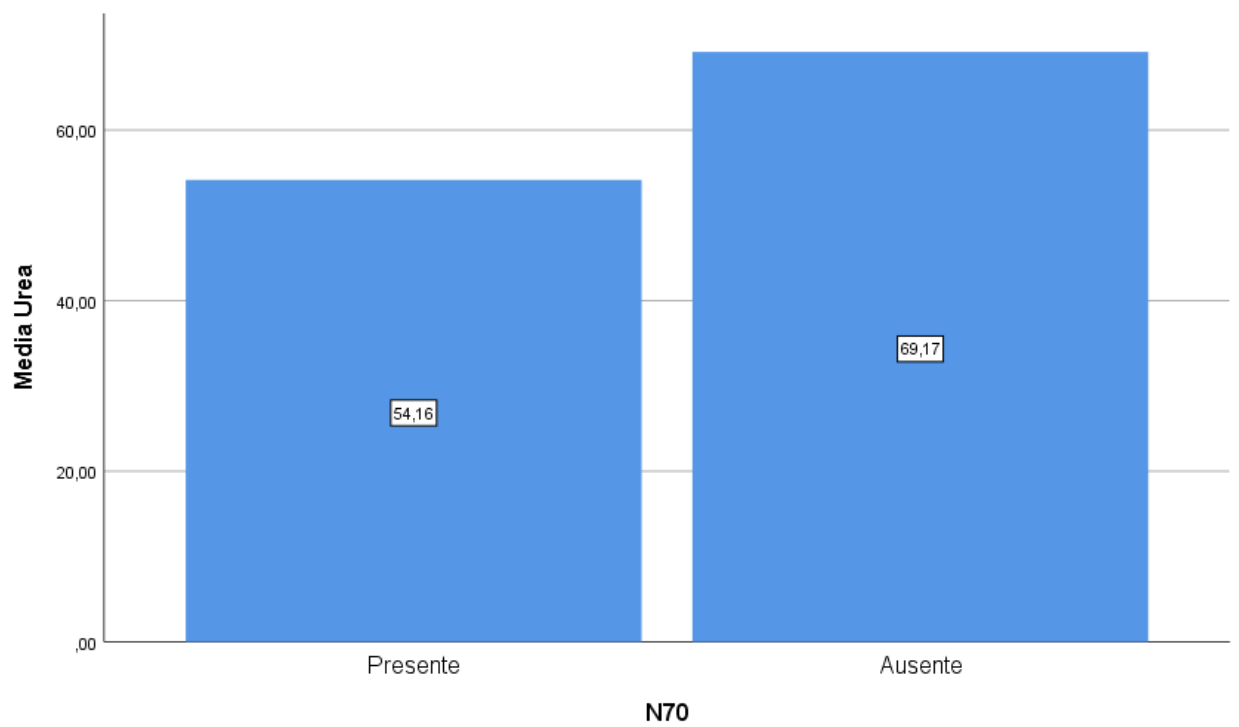


Figura 21. Úrea y N70

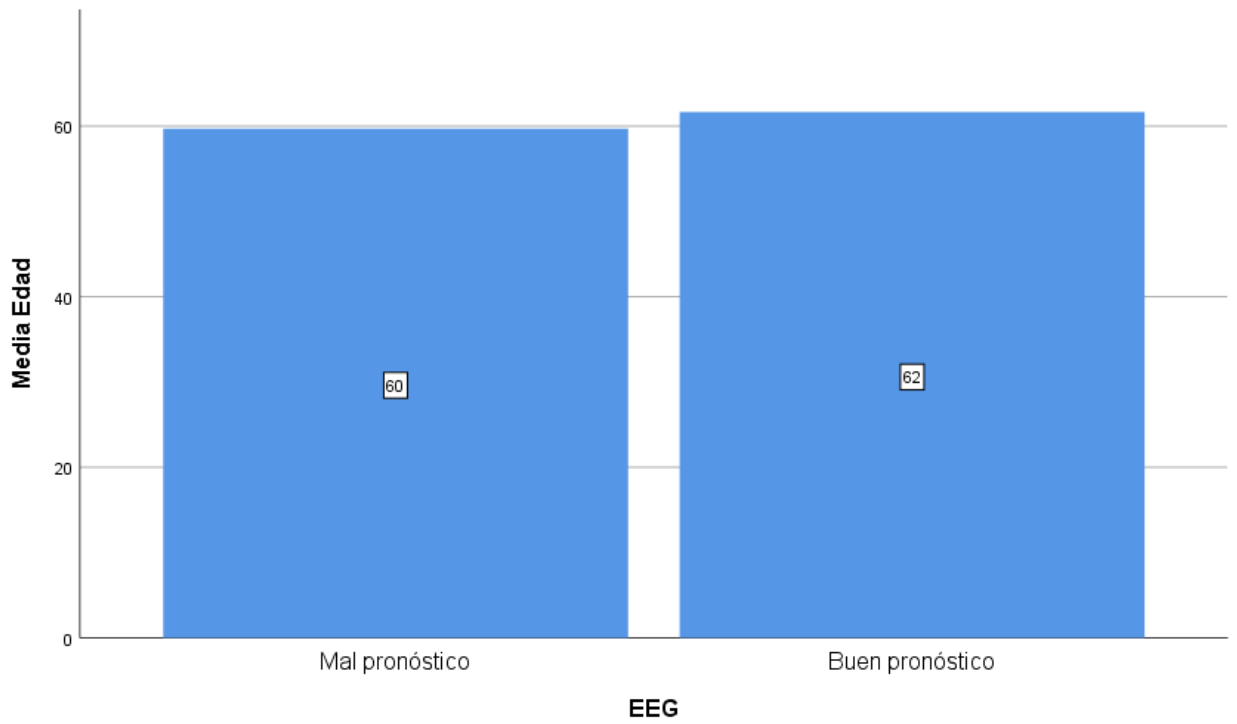


Figura 22. Edad y EEG

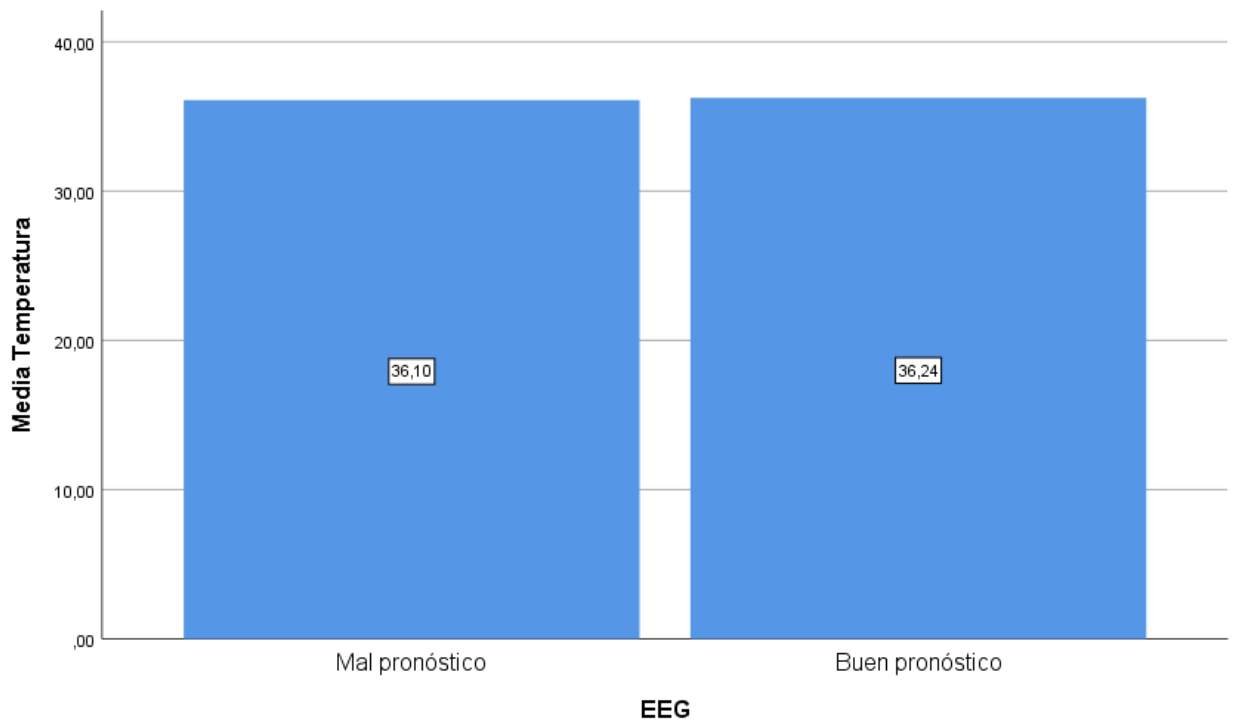


Figura 23. Temperatura y EEG

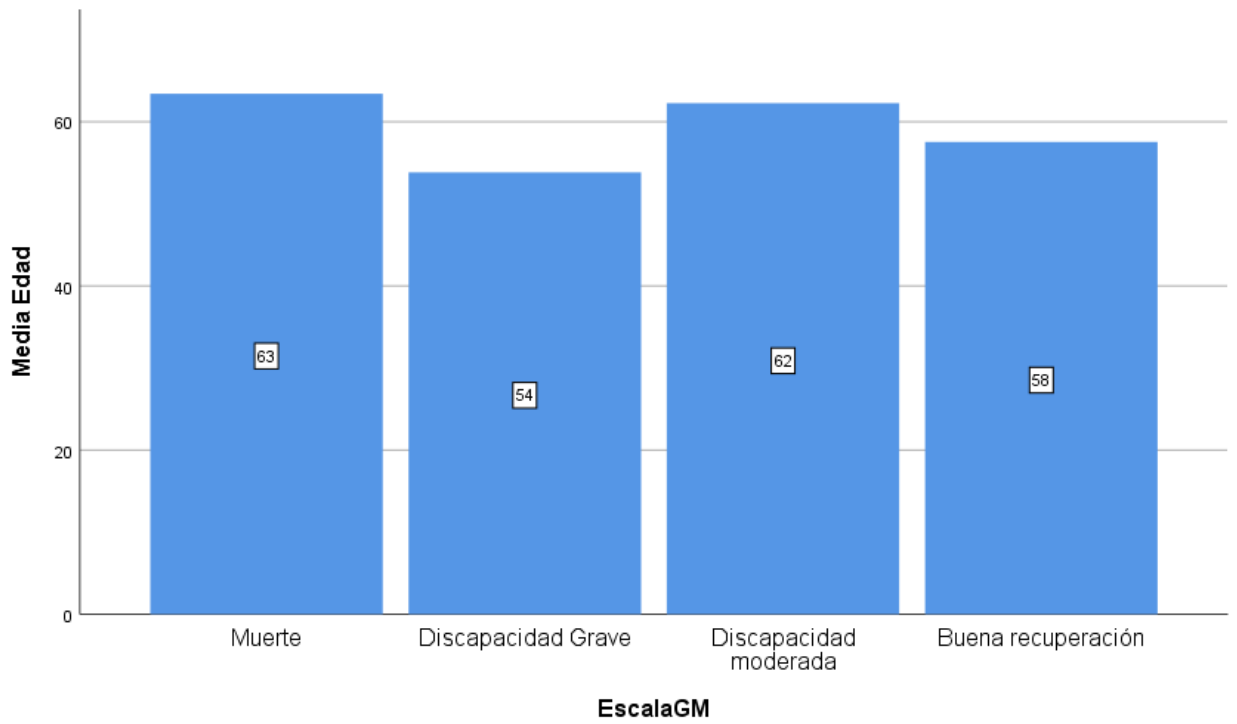


Figura 24. Edad y EscalaGM

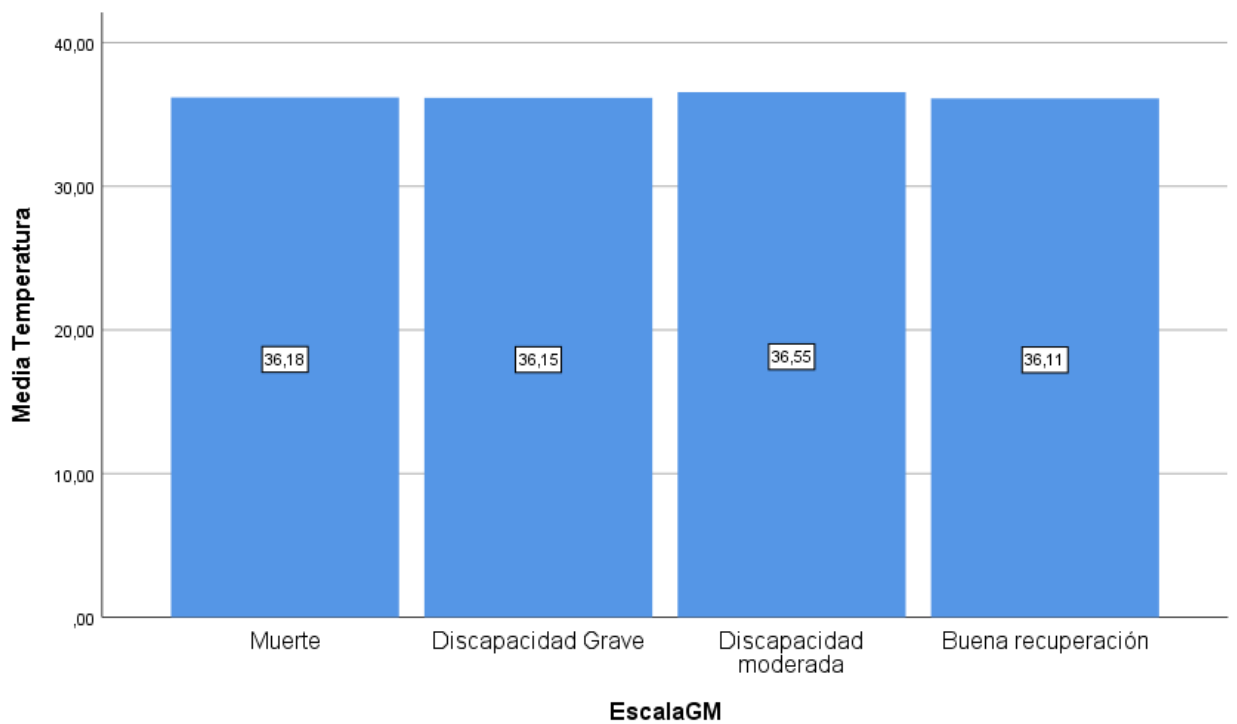


Figura 25. Temperatura y EscalaGM

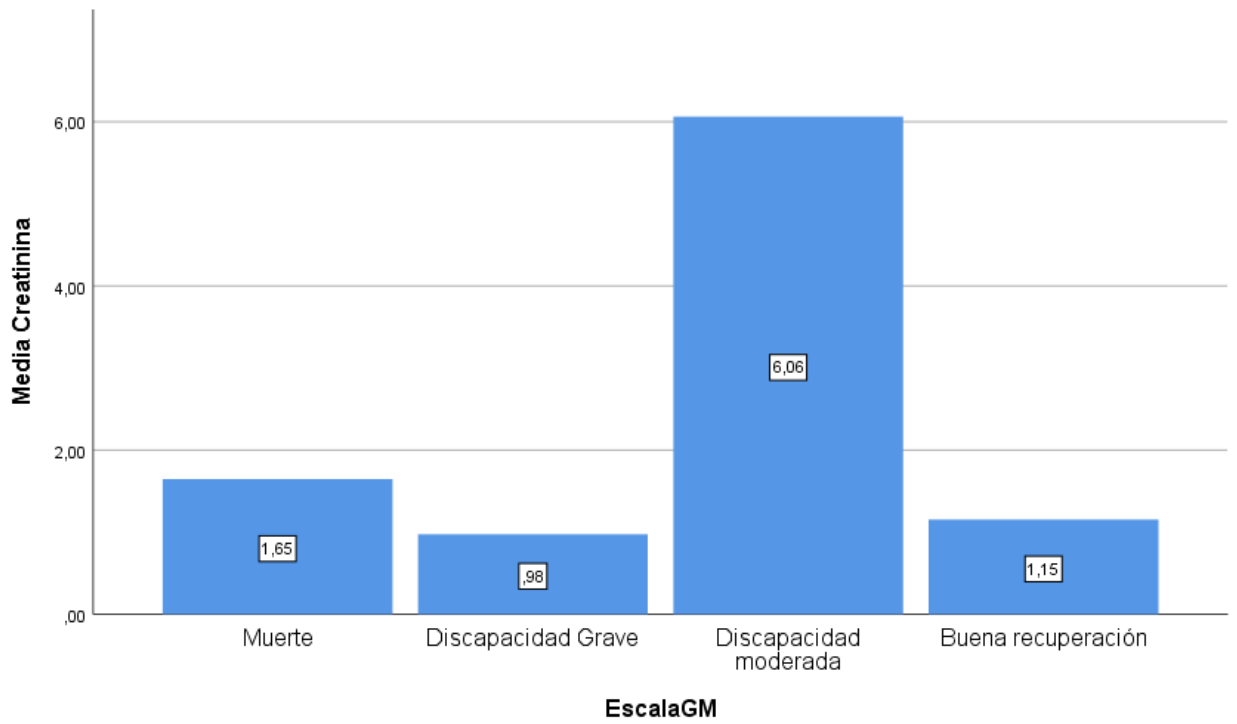


Figura 26. Creatinina y EscalaGM

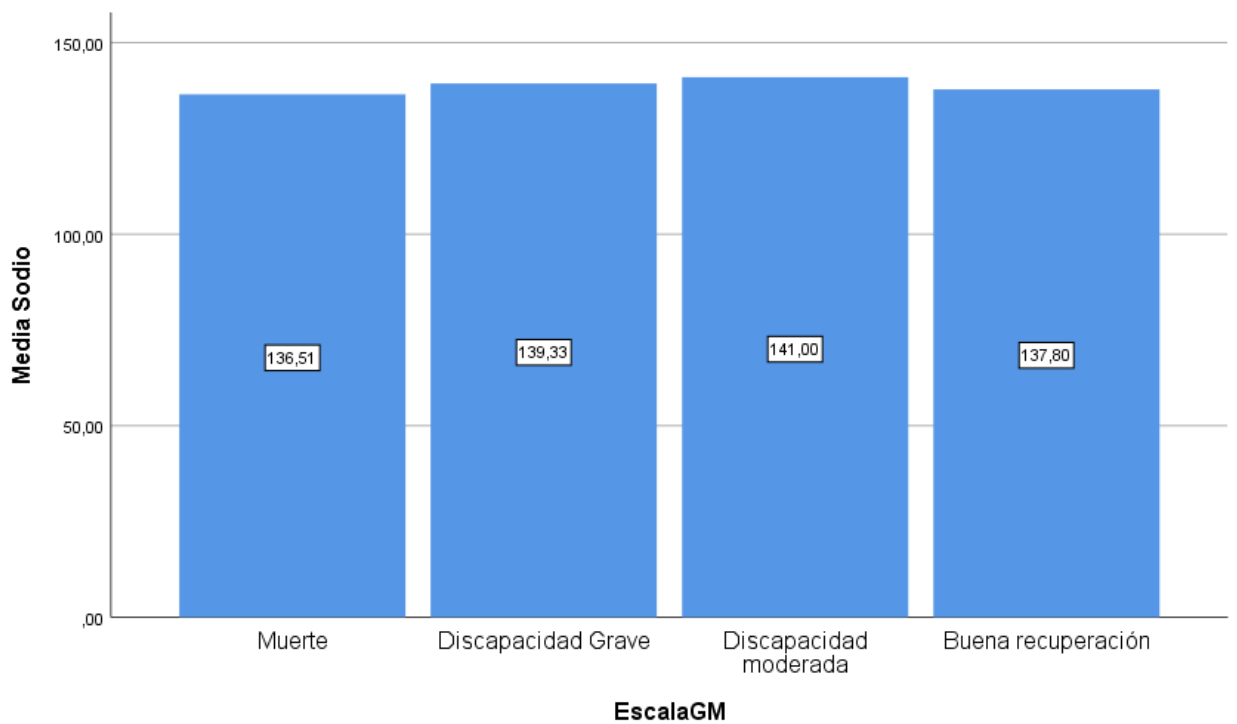


Figura 27. Sodio y EscalaGM

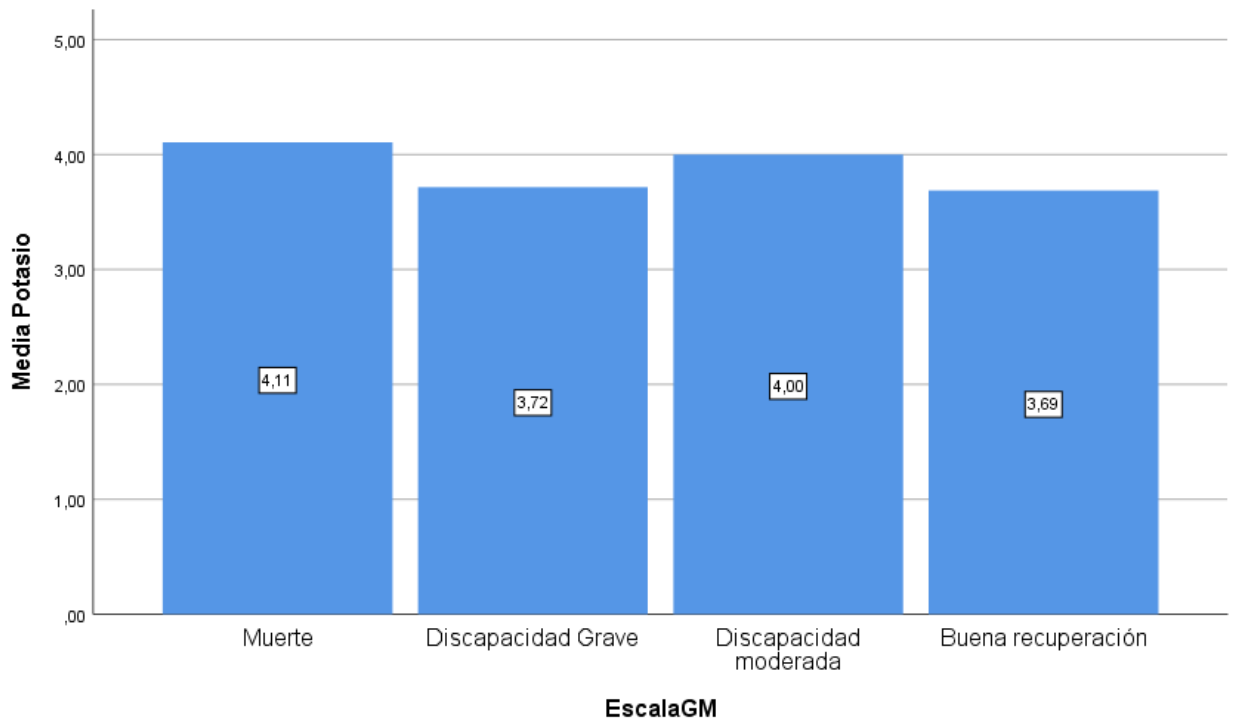


Figura 28. Potasio y EscalaGM

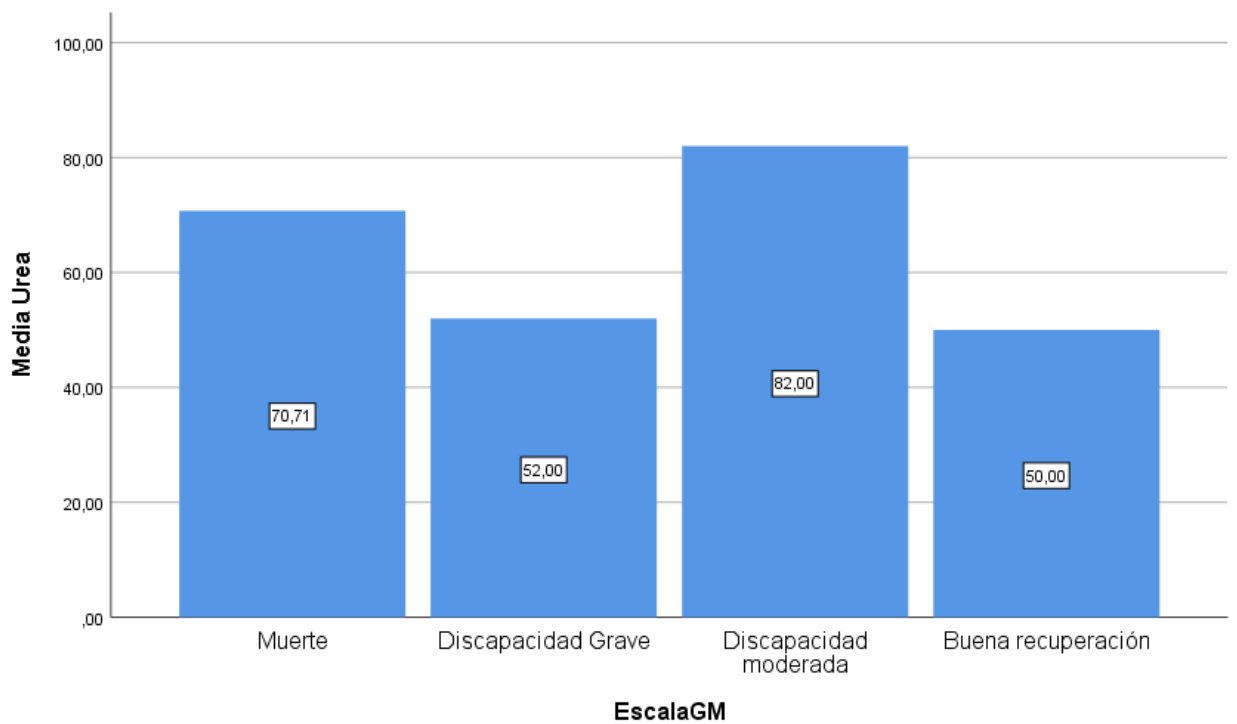


Figura 29. Urea y EscalaGM

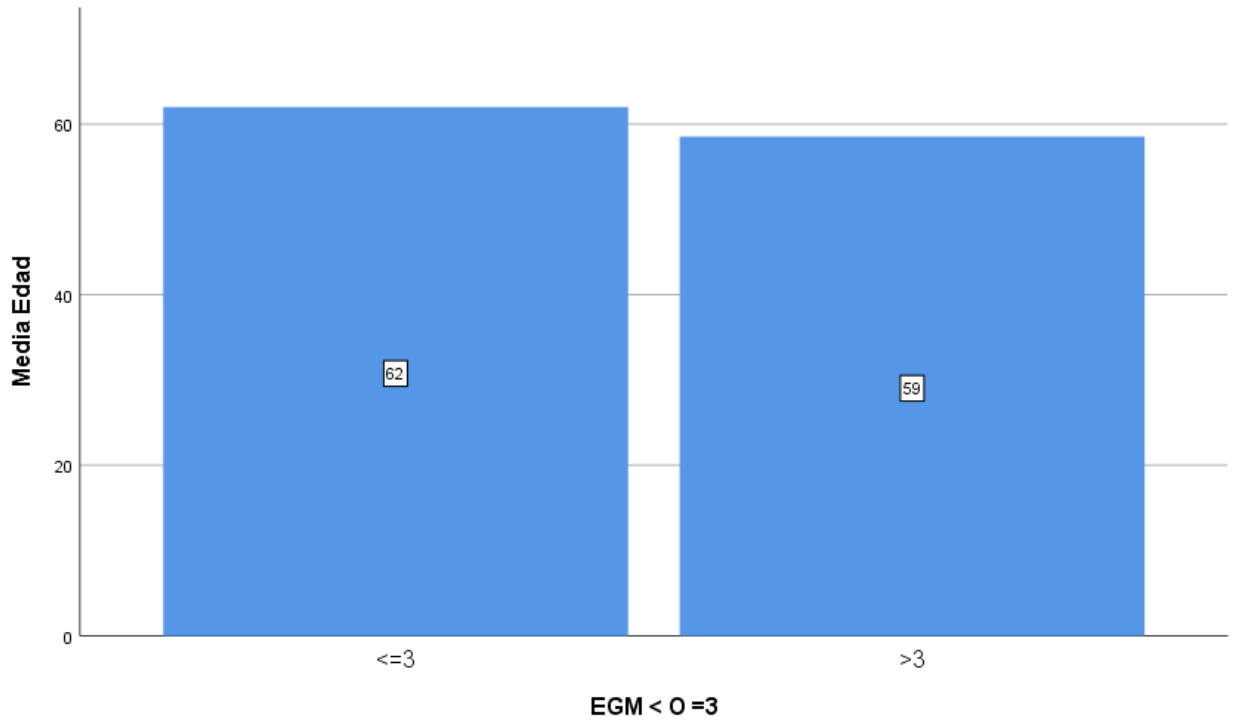


Figura 30. Edad y EGM <0=3

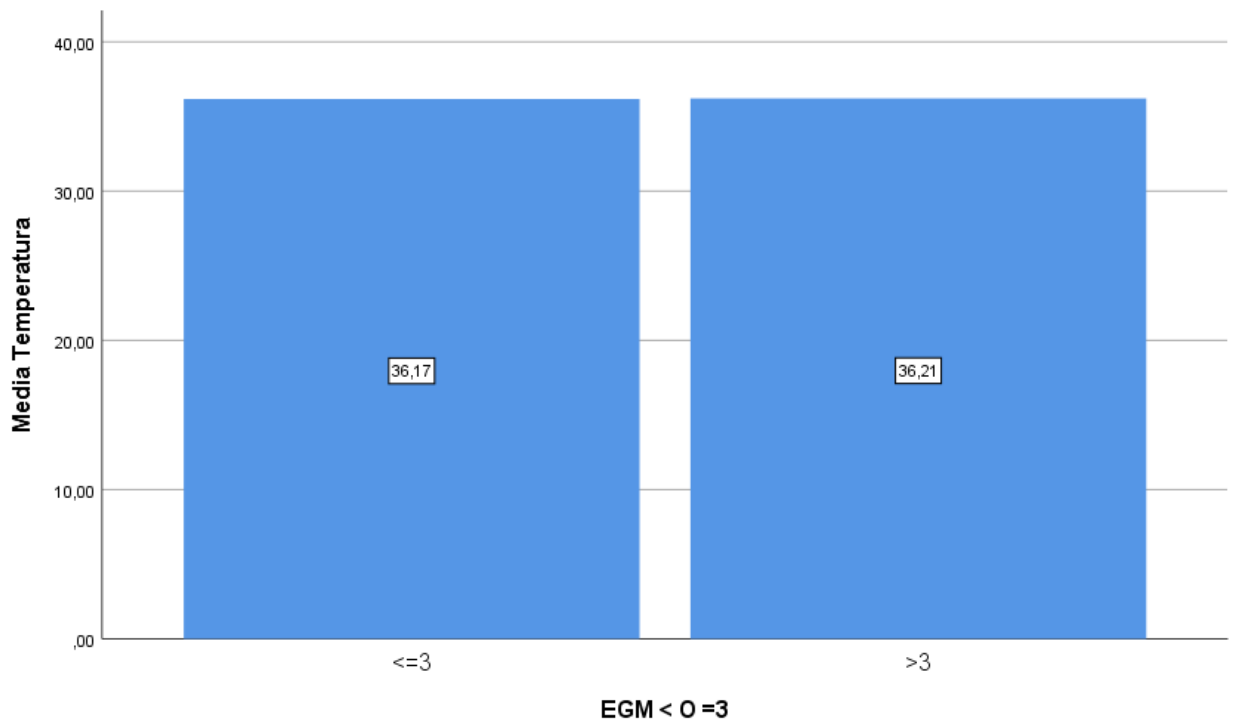


Figura 31. Temperatura y EGM <0=3

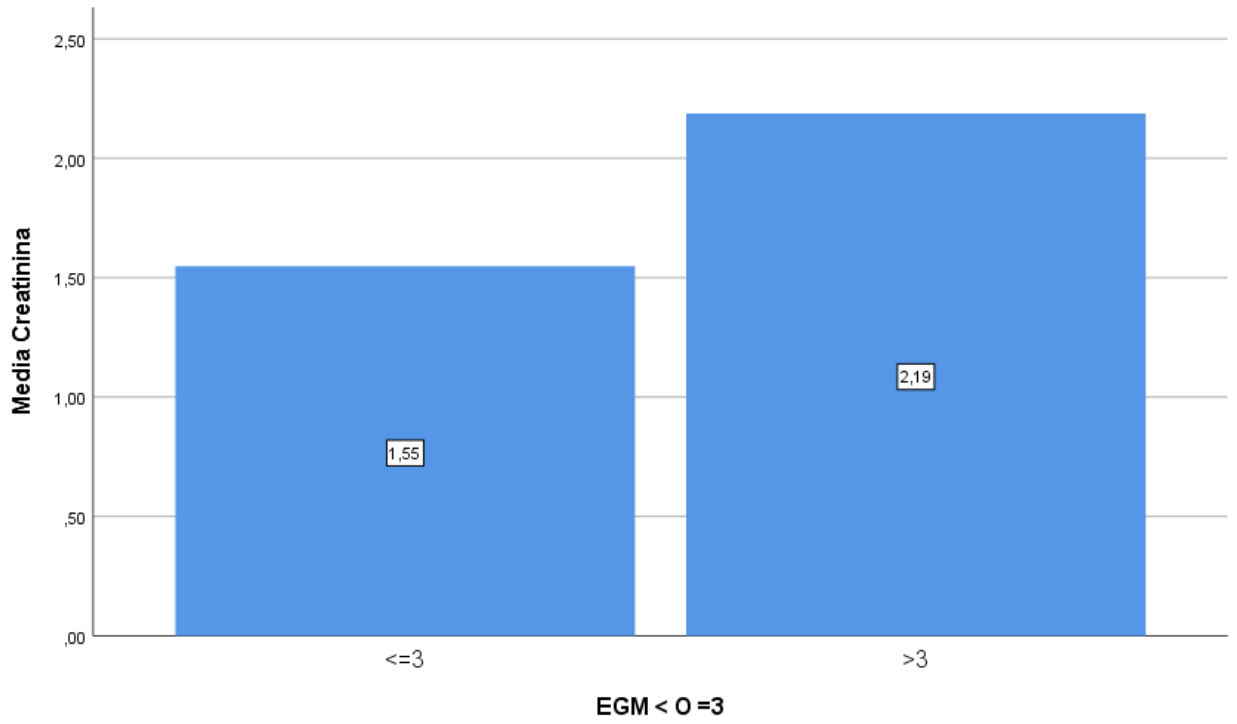


Figura 32. Creatinina y EGM <0=3

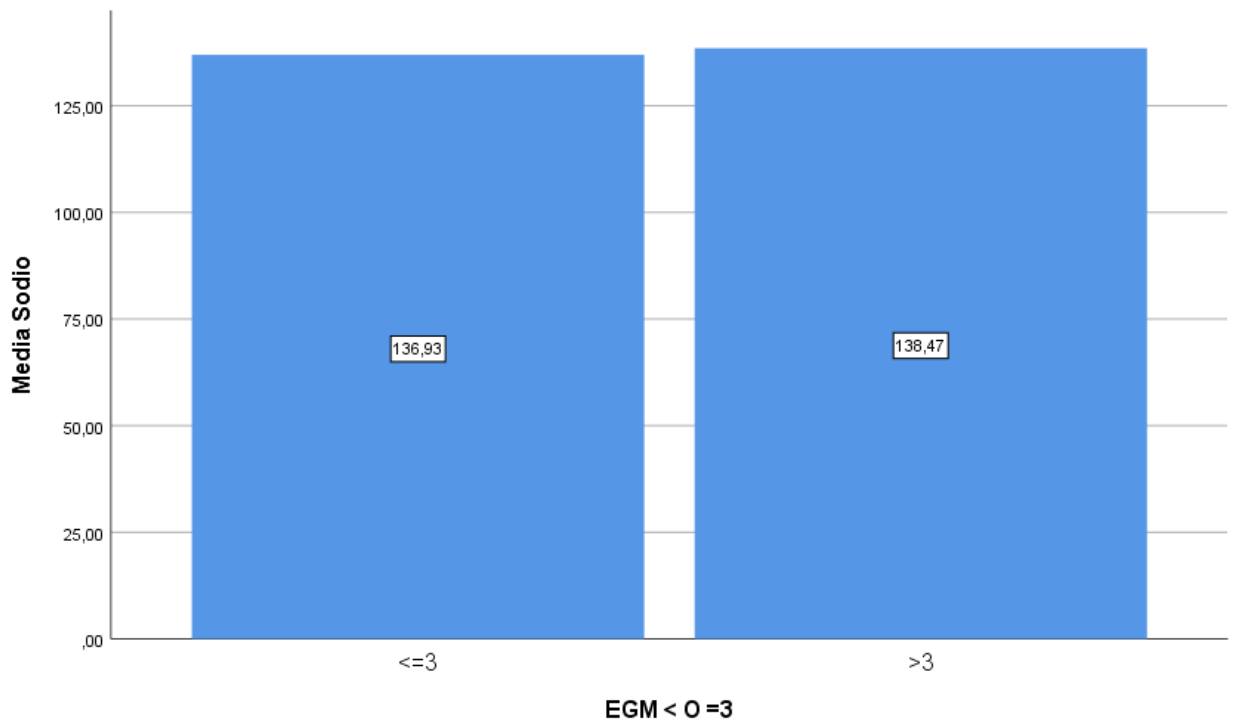


Figura 33. Sodio y EGM <0=3

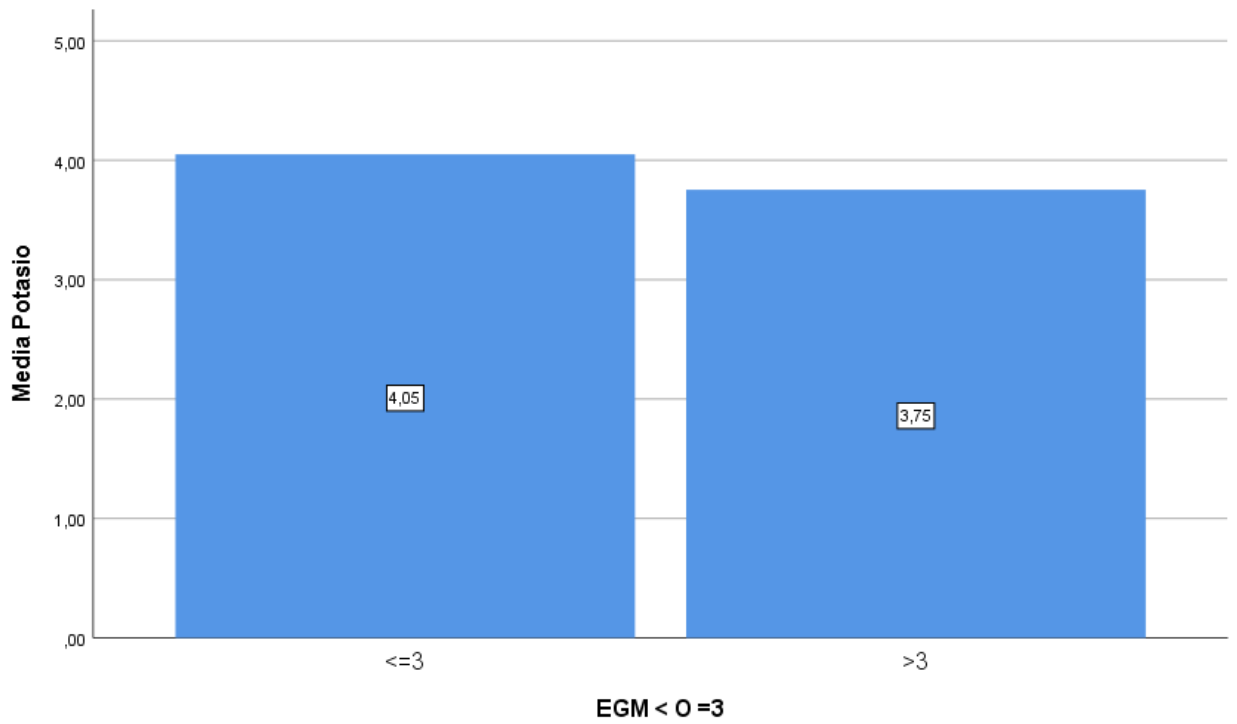


Figura 34. Potasio y EGM <0=3

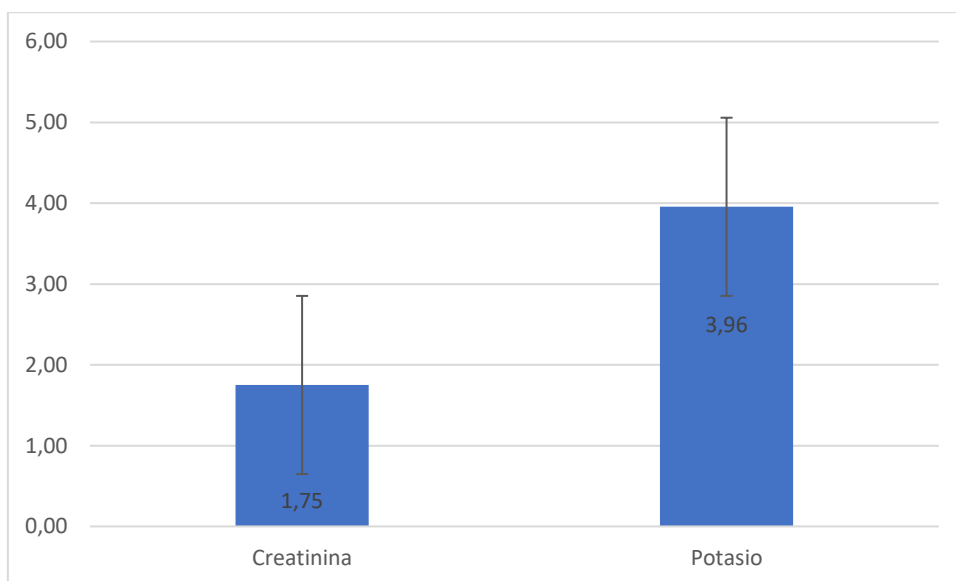


Figura 35. Media Creatinina Potasio

Tabla 46. Pruebas de normalidad EscalaGM

	EscalaGM	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Edad	Muerte	,143	35	,066	,936	35	,043
	Discapacidad Grave	,275	6	,177	,841	6	,132
	Discapacidad moderada	,283	4		,869	4	,292
	Buena recuperación	,122	15	,200*	,956	15	,621
Temperatura	Muerte	,208	35	,001	,805	35	,000
	Discapacidad Grave	,396	6	,004	,777	6	,036
	Discapacidad moderada	,441	4		,630	4	,001
	Buena recuperación	,156	15	,200*	,943	15	,424
Creatinina	Muerte	,261	35	,000	,572	35	,000
	Discapacidad Grave	,178	6	,200*	,888	6	,306
	Discapacidad moderada	,255	4		,885	4	,362
	Buena recuperación	,130	15	,200*	,945	15	,447
Sodio	Muerte	,125	35	,180	,934	35	,038
	Discapacidad Grave	,236	6	,200*	,906	6	,413
	Discapacidad moderada	,322	4		,818	4	,138
	Buena recuperación	,162	15	,200*	,959	15	,682
Potasio	Muerte	,112	35	,200*	,955	35	,162
	Discapacidad Grave	,174	6	,200*	,980	6	,949
	Discapacidad moderada	,250	4		,945	4	,683
	Buena recuperación	,165	15	,200*	,973	15	,893
Urea	Muerte	,241	35	,000	,777	35	,000
	Discapacidad Grave	,253	6	,200*	,930	6	,580
	Discapacidad moderada	,270	4		,894	4	,402
	Buena recuperación	,164	15	,200*	,888	15	,062

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de significación de Lilliefors

Tabla 47. Pruebas de normalidad N20

	N20	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Edad	Presente	,138	38	,065	,945	38	,059
	Ausente	,153	22	,198	,917	22	,065
Temperatura	Presente	,203	38	,000	,940	38	,043
	Ausente	,277	22	,000	,740	22	,000
Creatinina	Presente	,322	38	,000	,439	38	,000
	Ausente	,342	22	,000	,509	22	,000
Sodio	Presente	,160	38	,015	,899	38	,002
	Ausente	,141	22	,200*	,886	22	,016
Potasio	Presente	,129	38	,114	,955	38	,128
	Ausente	,096	22	,200*	,972	22	,750
Urea	Presente	,243	38	,000	,726	38	,000
	Ausente	,255	22	,001	,826	22	,001

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de significación de Lilliefors

Tabla 48. Pruebas de normalidad N70

	N70	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Edad	Presente	,121	19	,200*	,938	19	,245
	Ausente	,145	41	,030	,941	41	,033
Temperatura	Presente	,169	19	,157	,928	19	,157
	Ausente	,241	41	,000	,800	41	,000
Creatinina	Presente	,103	19	,200*	,961	19	,583
	Ausente	,322	41	,000	,505	41	,000
Sodio	Presente	,135	19	,200*	,962	19	,605
	Ausente	,103	41	,200*	,951	41	,074
Potasio	Presente	,175	19	,127	,877	19	,019
	Ausente	,097	41	,200*	,970	41	,356
Urea	Presente	,187	19	,079	,887	19	,029

Ausente	,258	41	,000	,764	41	,000
---------	------	----	------	------	----	------

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de significación de Lilliefors

Tabla 49. Pruebas de normalidad EEG

	EEG	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Edad	Mal pronóstico	,164	23	,108	,912	23	,044
	Buen pronóstico	,092	37	,200*	,955	37	,142
Temperatura	Mal pronóstico	,194	23	,025	,943	23	,212
	Buen pronóstico	,241	37	,000	,784	37	,000
Creatinina	Mal pronóstico	,313	23	,000	,546	23	,000
	Buen pronóstico	,342	37	,000	,421	37	,000
Sodio	Mal pronóstico	,140	23	,200*	,898	23	,023
	Buen pronóstico	,165	37	,012	,897	37	,002
Potasio	Mal pronóstico	,198	23	,020	,912	23	,044
	Buen pronóstico	,113	37	,200*	,973	37	,493
Urea	Mal pronóstico	,308	23	,000	,676	23	,000
	Buen pronóstico	,221	37	,000	,813	37	,000

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de significación de Lilliefors

Tabla 50. Pruebas de normalidad EGM<0=3

	EGM < 0 =3	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Edad	<=3	,155	41	,014	,928	41	,013
	>3	,086	19	,200*	,951	19	,419
Temperatura	<=3	,224	41	,000	,803	41	,000

	>3	,225	19	,012	,922	19	,123
Creatinina	<=3	,254	41	,000	,551	41	,000
	>3	,404	19	,000	,480	19	,000
Sodio	<=3	,115	41	,188	,944	41	,042
	>3	,115	19	,200*	,957	19	,521
Potasio	<=3	,111	41	,200*	,969	41	,331
	>3	,131	19	,200*	,971	19	,803
Urea	<=3	,250	41	,000	,749	41	,000
	>3	,231	19	,009	,833	19	,004

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de significación de Lilliefors

Como la gran mayoría de las pruebas de normalidad salen significativas y en algunos casos los grupos son inferiores a 20 es recomendable aplicar test no paramétricos

Tabla 51. Estadísticos de prueba^a

	Temperatura	Creatinina	Sodio	Potasio	Urea	Edad
U de Mann-Whitney	409,500	392,500	305,000	294,500	364,000	340,000
W de Wilcoxon	662,500	1133,500	558,000	1035,500	617,000	593,000
Z	-,132	-,391	-1,744	-1,901	-,829	-1,197
Sig. asintótica(bilateral)	,895	,696	,081	,057	,407	,231

a. Variable de agrupación: N20

Recordemos que en las pruebas de independencia cuando el p-valor sale NO significativo ($p > 0,05$) podemos con un 95% de confianza aceptar la hipótesis de que NO hay diferencia estadísticamente significativa en el valor medio de la variable entre los diferentes grupos.

Tabla 52. Estadísticos de prueba^a

	Temperatura	Creatinina	Sodio	Potasio	Urea	Edad
U de Mann-Whitney	385,000	334,500	341,000	331,000	333,000	364,000
W de Wilcoxon	1246,000	524,500	1202,000	521,000	523,000	554,000
Z	-,072	-,874	-,775	-,933	-,899	-,405
Sig. asintótica(bilateral)	,942	,382	,438	,351	,369	,685

a. Variable de agrupación: N70

Recordemos que en las pruebas de independencia cuando el p-valor sale NO significativo ($p > 0,05$) podemos con un 95% de confianza aceptar la hipótesis de que NO hay diferencia estadísticamente significativa en el valor medio de la variable entre los diferentes grupos.

Tabla 53. Estadísticos de prueba^a

	Temperatura	Creatinina	Sodio	Potasio	Urea	Edad
U de Mann-Whitney	407,000	410,500	333,500	386,500	347,500	398,000
W de Wilcoxon	1110,000	1113,500	609,500	1089,500	623,500	674,000
Z	-,285	-,228	-1,407	-,595	-1,187	-,418
Sig. asintótica(bilateral)	,776	,820	,159	,552	,235	,676

a. Variable de agrupación: EEG

Recordemos que en las pruebas de independencia cuando el p-valor sale NO significativo ($p > 0,05$) podemos con un 95% de confianza aceptar la hipótesis de que NO hay diferencia estadísticamente significativa en el valor medio de la variable entre los diferentes grupos.

Tabla 54. Estadísticos de prueba^a

	Temperatura	Creatinina	Sodio	Potasio	Urea	Edad
U de Mann-Whitney	375,000	389,000	312,000	304,000	341,000	328,500
W de Wilcoxon	1236,000	579,000	1173,000	494,000	531,000	518,500
Z	-,233	-,008	-1,239	-1,363	-,771	-,970
Sig. asintótica(bilateral)	,816	,994	,215	,173	,440	,332

a. Variable de agrupación: EGM < 0 =3

Recordemos que en las pruebas de independencia cuando el p-valor sale NO significativo ($p > 0,05$) podemos con un 95% de confianza aceptar la hipótesis de que NO hay diferencia estadísticamente significativa en el valor medio de la variable entre los diferentes grupos.

Tabla 55. Estadísticos de prueba^{a,b}

	Edad	Temperatura	Creatinina	Sodio	Potasio	Urea
H de Kruskal-Wallis	2,023	,856	5,755	3,670	4,704	2,432
G1	3	3	3	3	3	3
Sig. asintótica	,568	,836	,124	,299	,195	,488

a. Prueba de Kruskal Wallis

b. Variable de agrupación: EscalaGM

Recordemos que en las pruebas de independencia cuando el p-valor sale NO significativo ($p > 0,05$) podemos con un 95% de confianza aceptar la hipótesis de que NO hay diferencia estadísticamente significativa en el valor medio de la variable entre los diferentes grupos.

Tabla 56. Tabla cruzada N70-N20

			N20		Total
			Presente	Ausente	
N70	Presente	Recuento	19	0	19
		% dentro de N70	100,0%	0,0%	100,0%
		% dentro de N20	50,0%	0,0%	31,7%
	Ausente	Recuento	19	22	41
		% dentro de N70	46,3%	53,7%	100,0%
		% dentro de N20	50,0%	100,0%	68,3%
Total	Recuento	38	22	60	
	% dentro de N70	63,3%	36,7%	100,0%	
	% dentro de N20	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 57. Pruebas de chi-cuadrado N70-N20

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	16,098 ^a	1	,000		
Corrección de continuidad ^b	13,870	1	,000		
Razón de verosimilitud	22,241	1	,000		

Prueba exacta de Fisher				,000	,000
Asociación lineal por lineal	15,829	1	,000		
N de casos válidos	60				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 6,97.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

El p-valor de la prueba de independencia chi cuadrado sale significativo ($p < 0,05$), por tanto, con un nivel de confianza del 95% podemos aceptar la hipótesis de dependencia entre las variables

Tabla 58. Tabla cruzada EEG-N20

			N20		Total
			Presente	Ausente	
EEG	Mal pronóstico	Recuento	6	17	23
		% dentro de EEG	26,1%	73,9%	100,0%
		% dentro de N20	15,8%	77,3%	38,3%
	Buen pronóstico	Recuento	32	5	37
		% dentro de EEG	86,5%	13,5%	100,0%
		% dentro de N20	84,2%	22,7%	61,7%
Total	Recuento	38	22	60	
	% dentro de EEG	63,3%	36,7%	100,0%	
	% dentro de N20	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 59. Pruebas de chi-cuadrado EEG-N20

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	22,281 ^a	1	,000		
Corrección de continuidad ^b	19,756	1	,000		
Razón de verosimilitud	23,150	1	,000		
Prueba exacta de Fisher				,000	,000
Asociación lineal por lineal	21,910	1	,000		
N de casos válidos	60				

- a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 8,43.
 b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

El p-valor de la prueba de independencia chi cuadrado sale significativo ($p < 0,05$), por tanto, con un nivel de confianza del 95% podemos aceptar la hipótesis de dependencia entre las variables.

Tabla 60. Tabla cruzada Sexo-N20

			N20		Total
			Presente	Ausente	
Sexo	Hombre	Recuento	29	20	49
		% dentro de Sexo	59,2%	40,8%	100,0%
		% dentro de N20	76,3%	90,9%	81,7%
	Mujer	Recuento	9	2	11
		% dentro de Sexo	81,8%	18,2%	100,0%
		% dentro de N20	23,7%	9,1%	18,3%
Total	Recuento	38	22	60	
	% dentro de Sexo	63,3%	36,7%	100,0%	
	% dentro de N20	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 61. Pruebas de chi-cuadrado Sexo-N20

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,982 ^a	1	,159		
Corrección de continuidad ^b	1,127	1	,288		
Razón de verosimilitud	2,162	1	,141		
Prueba exacta de Fisher				,299	,144
Asociación lineal por lineal	1,949	1	,163		
N de casos válidos	60				

- a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 4,03.
 b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

El p-valor de la prueba de independencia chi cuadrado sale no significativo ($p > 0,05$), por tanto, con un nivel de confianza del 95% podemos aceptar la hipótesis de independencia entre las variables.

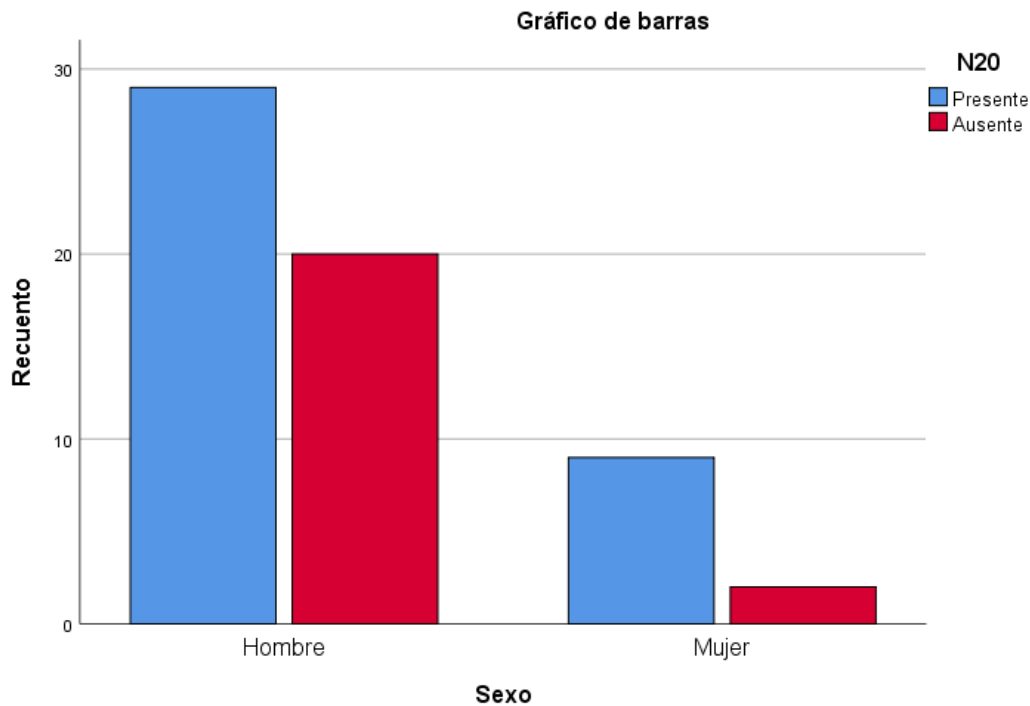


Figura 36. Gráfico de barras Sexo-N20

Tabla 62. Tabla cruzada Hipotermia-N20

			N20		Total
			Presente	Ausente	
Hipotermia	Si protocolo	Recuento	24	12	36
		% dentro de Hipotermia	66,7%	33,3%	100,0%
		% dentro de N20	63,2%	54,5%	60,0%
	No protocolo	Recuento	14	10	24
		% dentro de Hipotermia	58,3%	41,7%	100,0%
		% dentro de N20	36,8%	45,5%	40,0%
Total	Recuento	38	22	60	
	% dentro de Hipotermia	63,3%	36,7%	100,0%	
	% dentro de N20	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 63. Pruebas de chi-cuadrado Hipotermia-N20

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,431 ^a	1	,512		
Corrección de continuidad ^b	,147	1	,702		
Razón de verosimilitud	,429	1	,513		
Prueba exacta de Fisher				,589	,350
Asociación lineal por lineal	,423	1	,515		
N de casos válidos	60				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 8,80.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

El p-valor de la prueba de independencia chi cuadrado sale no significativo ($p > 0,05$), por tanto, con un nivel de confianza del 95% podemos aceptar la hipótesis de independencia entre las variables.

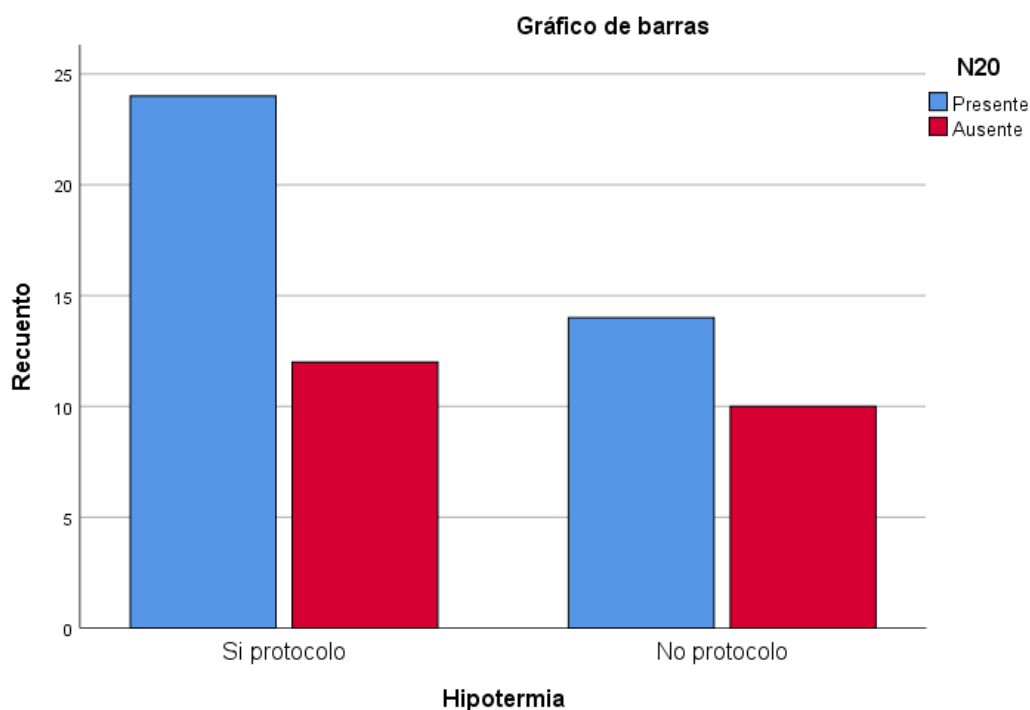


Figura 37. Gráfico de barras Hipotermia-N20

Tabla 64. Tabla cruzada EscalaGM-N20

			N20		Total
			Presente	Ausente	
EscalaGM	Muerte	Recuento	14	21	35
		% dentro de EscalaGM	40,0%	60,0%	100,0%
		% dentro de N20	36,8%	95,5%	58,3%
	Discapacidad Grave	Recuento	5	1	6
		% dentro de EscalaGM	83,3%	16,7%	100,0%
		% dentro de N20	13,2%	4,5%	10,0%
	Discapacidad moderada	Recuento	4	0	4
		% dentro de EscalaGM	100,0%	0,0%	100,0%
		% dentro de N20	10,5%	0,0%	6,7%
Buena recuperación	Recuento	15	0	15	
	% dentro de EscalaGM	100,0%	0,0%	100,0%	
	% dentro de N20	39,5%	0,0%	25,0%	
Total	Recuento	38	22	60	
	% dentro de EscalaGM	63,3%	36,7%	100,0%	
	% dentro de N20	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 65. Pruebas de chi-cuadrado EscalaGM-N20

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	20,239 ^a	3	,000
Razón de verosimilitud	26,341	3	,000
Asociación lineal por lineal	19,256	1	,000
N de casos válidos	60		

a. 4 casillas (50,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,47.

Existe una asociación significativa entre las dos variables con $p < 0,01$

Llama la atención que todos los que tienen ausencia de N20 la mayoría mueren y si no tienen una discapacidad grave

Tabla 66. Tabla cruzada EGM < 0 =3 -N20

			N20		Total
			Presente	Ausente	
EGM < 0 =3	<=3	Recuento	19	22	41
		% dentro de EGM < 0 =3	46,3%	53,7%	100,0%
		% dentro de N20	50,0%	100,0%	68,3%
	>3	Recuento	19	0	19
		% dentro de EGM < 0 =3	100,0%	0,0%	100,0%
		% dentro de N20	50,0%	0,0%	31,7%
Total		Recuento	38	22	60
		% dentro de EGM < 0 =3	63,3%	36,7%	100,0%
		% dentro de N20	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 67. Pruebas de chi-cuadrado EGM<0=3-N20

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	16,098 ^a	1	,000		
Corrección de continuidad ^b	13,870	1	,000		
Razón de verosimilitud	22,241	1	,000		
Prueba exacta de Fisher				,000	,000
Asociación lineal por lineal	15,829	1	,000		
N de casos válidos	60				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 6,97.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

El p-valor de la prueba de independencia chi cuadrado sale significativo ($p < 0,05$), por tanto, con un nivel de confianza del 95% podemos aceptar la hipótesis de dependencia entre las variables.

DE ESTA TABLA PODEMOS CALCULAR LOS VALORES DE:

$$\text{Sensibilidad} = \frac{\text{Verdaderos positivos}}{(\text{verdaderos positivos} + \text{falsos negativos})}$$

$$\text{Sensibilidad} = 54\%$$

La sensibilidad mide: la proporción de enfermos correctamente identificados. Probabilidad de que un sujeto que ha tenido un mal diagnóstico, identificado como positivo, tenga una mala recuperación observada, identificado como enfermo.

De los 41 pacientes con mal pronóstico no tienen N20 22 lo que supone una S del 54%.

$$\text{Especificidad} = \frac{\text{Verdaderos negativos}}{(\text{verdaderos negativos} + \text{falsos positivos})}$$

$$\text{Especificidad} = 100\%$$

La especificidad de una prueba representa la probabilidad de que un sujeto que ha tenido un buen pronóstico se observe una buena recuperación.

De los 19 pacientes con EGM >3 todos tenían N20 lo que supone una E del 100%

- . VPP: probabilidad de tener mal pronóstico si hay ausencia de N20: 100%

- . VPN: probabilidad de tener buen pronóstico si hay N20 del 50%

Tabla 68. Tabla cruzada Glucemia-N20

			N20		Total
			Presente	Ausente	
Glucemia	<120	Recuento	10	6	16
		% dentro de Glucemia	62,5%	37,5%	100,0%
		% dentro de N20	26,3%	27,3%	26,7%
	120-150	Recuento	8	3	11
		% dentro de Glucemia	72,7%	27,3%	100,0%
		% dentro de N20	21,1%	13,6%	18,3%
	151-200	Recuento	5	0	5
		% dentro de Glucemia	100,0%	0,0%	100,0%
		% dentro de N20	13,2%	0,0%	8,3%
>200	Recuento	15	13	28	
	% dentro de Glucemia	53,6%	46,4%	100,0%	
	% dentro de N20	39,5%	59,1%	46,7%	
Total	Recuento	38	22	60	
	% dentro de Glucemia	63,3%	36,7%	100,0%	
	% dentro de N20	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 69. Pruebas de chi-cuadrado Glucemia-N20

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4,467 ^a	3	,215
Razón de verosimilitud	6,125	3	,106
Asociación lineal por lineal	,523	1	,470
N de casos válidos	60		

a. 3 casillas (37,5%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,83.

El p-valor de la prueba de independencia chi cuadrado sale no significativo ($p > 0,05$), por tanto, con un nivel de confianza del 95% podemos aceptar la hipótesis de independencia entre las variables.

En este caso no podemos considerar el test chi cuadrado válido por que no se cumple el supuesto en el cual no debe haber más de un 25% de las casillas de la tabla cruzada con frecuencia inferior o igual a 5.

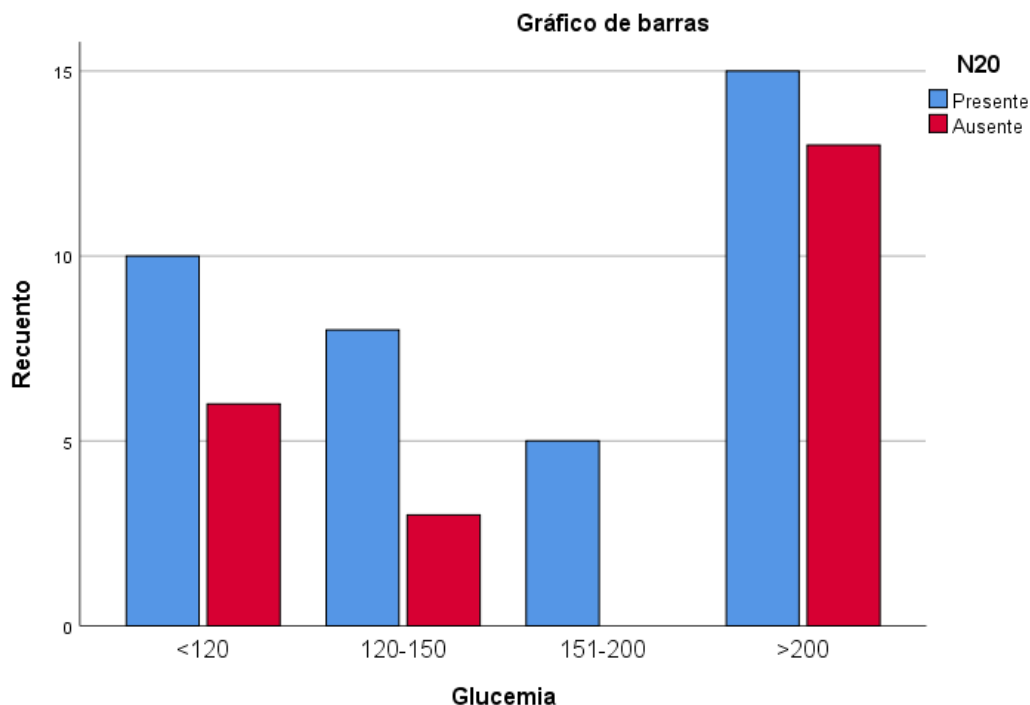


Figura 38. Gráfico de barras Glucemia -N20

Tabla 70. Tabla cruzada Medicación-N20

			N20		Total
			Presente	Ausente	
Medicación	Fentanest	Recuento	0	4	4
		% dentro de Medicación	0,0%	100,0%	100,0%
		% dentro de N20	0,0%	18,2%	6,7%
	Midazolam	Recuento	6	2	8
		% dentro de Medicación	75,0%	25,0%	100,0%
		% dentro de N20	15,8%	9,1%	13,3%
	Ftn y mdz	Recuento	13	7	20
		% dentro de Medicación	65,0%	35,0%	100,0%
		% dentro de N20	34,2%	31,8%	33,3%

Otros	Recuento	10	2	12
	% dentro de Medicación	83,3%	16,7%	100,0%
	% dentro de N20	26,3%	9,1%	20,0%
Ninguna	Recuento	9	7	16
	% dentro de Medicación	56,3%	43,8%	100,0%
	% dentro de N20	23,7%	31,8%	26,7%
Total	Recuento	38	22	60
	% dentro de Medicación	63,3%	36,7%	100,0%
	% dentro de N20	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 71. Pruebas de chi-cuadrado Medicación-N20

	Valor	Df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	9,815 ^a	4	,044
Razón de verosimilitud	11,220	4	,024
Asociación lineal por lineal	,887	1	,346
N de casos válidos	60		

a. 4 casillas (40,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,47.

El p-valor de la prueba de independencia chi cuadrado sale significativo ($p < 0,05$), por tanto, con un nivel de confianza del 95% podemos aceptar la hipótesis de dependencia entre las variables.

En este caso no podemos considerar el test chi cuadrado válido por que no se cumple el supuesto en el cual no debe haber más de un 25% de las casillas de la tabla cruzada con frecuencia inferior o igual a 5.

Tabla 72. Tabla cruzada Otras complicaciones- N20

			N20		Total
			Presente	Ausente	
Otras complicaciones	NO	Recuento	36	22	58
		% dentro de Otras complicaciones	62,1%	37,9%	100,0%
		% dentro de N20	94,7%	100,0%	96,7%
	SI	Recuento	2	0	2
		% dentro de Otras complicaciones	100,0%	0,0%	100,0%
		% dentro de N20	5,3%	0,0%	3,3%
Total	Recuento		38	22	60
	% dentro de Otras complicaciones		63,3%	36,7%	100,0%
	% dentro de N20		100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 73. Pruebas de chi-cuadrado Otras complicaciones- N20

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,198 ^a	1	,274		
Corrección de continuidad ^b	,121	1	,728		
Razón de verosimilitud	1,867	1	,172		
Prueba exacta de Fisher				,528	,397
Asociación lineal por lineal	1,178	1	,278		
N de casos válidos	60				

a. 2 casillas (50,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,73.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

El p-valor de la prueba de independencia chi cuadrado sale no significativo ($p > 0,05$), por tanto, con un nivel de confianza del 95% podemos aceptar la hipótesis de independencia entre las variables.

En este caso no podemos considerar el test chi cuadrado válido por que no se cumple el supuesto en el cual no debe haber más de un 25% de las casillas de la tabla cruzada con frecuencia inferior o igual a 5.

Al tratarse de una tabla de 2x2 podemos aplicar el test de Fisher, el cual sale no significativo.

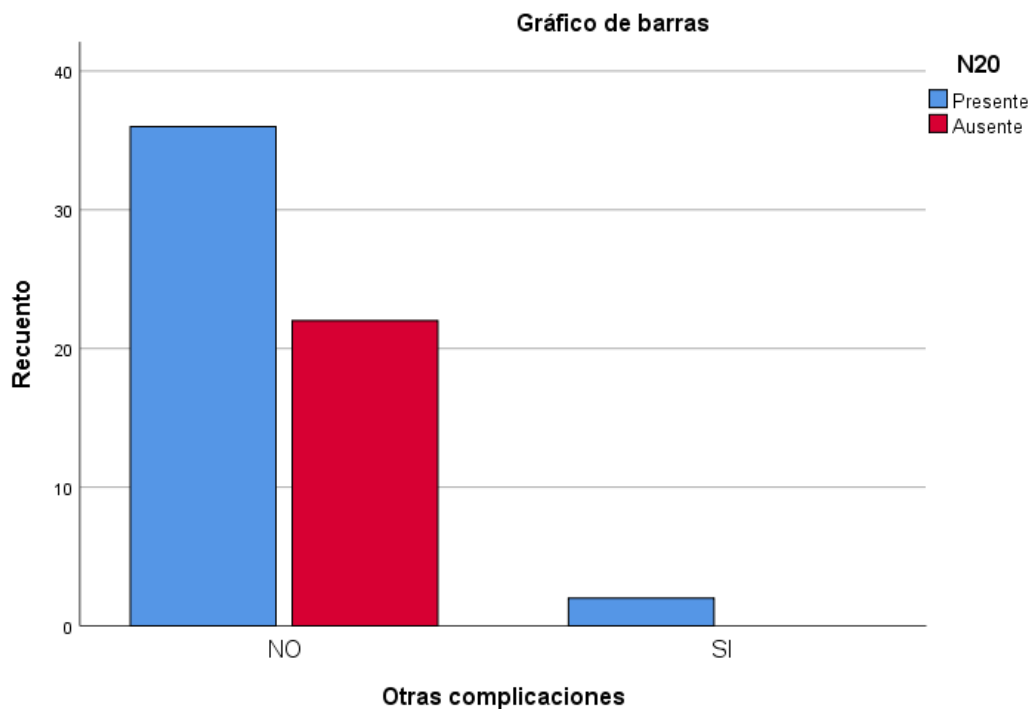


Figura 39. Gráfico de barras Otras complicaciones- N20

Tabla 74. Tabla cruzada Etiología-N20

			N20		Total
			Presente	Ausente	
Etiología	Cardiaco	Recuento	21	14	35
		% dentro de Etiología	60,0%	40,0%	100,0%
		% dentro de N20	55,3%	63,6%	58,3%
	Respiratorio	Recuento	4	3	7
		% dentro de Etiología	57,1%	42,9%	100,0%
		% dentro de N20	10,5%	13,6%	11,7%
otros	Recuento	9	2	11	
	% dentro de Etiología	81,8%	18,2%	100,0%	

	% dentro de N20	23,7%	9,1%	18,3%
Desconocido	Recuento	4	3	7
	% dentro de Etiología	57,1%	42,9%	100,0%
	% dentro de N20	10,5%	13,6%	11,7%
Total	Recuento	38	22	60
	% dentro de Etiología	63,3%	36,7%	100,0%
	% dentro de N20	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 75. Pruebas de chi-cuadrado Etiología-N20

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,017 ^a	3	,569
Razón de verosimilitud	2,196	3	,533
Asociación lineal por lineal	,319	1	,572
N de casos válidos	60		

a. 5 casillas (62,5%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 2,57.

El p-valor de la prueba de independencia chi cuadrado sale no significativo ($p > 0,05$), por tanto, con un nivel de confianza del 95% podemos aceptar la hipótesis de independencia entre las variables.

En este caso no podemos considerar el test chi cuadrado válido por que no se cumple el supuesto en el cual no debe haber más de un 25% de las casillas de la tabla cruzada con frecuencia inferior o igual a 5.

Tabla 76. Tabla cruzada Tiempo de evolución- N20

			N20		Total
			Presente	Ausente	
Tiempo de evolución	24-48 horas	Recuento	29	20	49
		% dentro de Tiempo de evolución	59,2%	40,8%	100,0%
		% dentro de N20	76,3%	90,9%	81,7%
	>48hrs	Recuento	9	2	11

	% dentro de Tiempoevolucion	81,8%	18,2%	100,0%
	% dentro de N20	23,7%	9,1%	18,3%
Total	Recuento	38	22	60
	% dentro de Tiempoevolucion	63,3%	36,7%	100,0%
	% dentro de N20	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 77. Pruebas de chi-cuadrado Tiempo de evolución- N20

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,982 ^a	1	,159		
Corrección de continuidad ^b	1,127	1	,288		
Razón de verosimilitud	2,162	1	,141		
Prueba exacta de Fisher				,299	,144
Asociación lineal por lineal	1,949	1	,163		
N de casos válidos	60				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 4,03.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

El p-valor de la prueba de independencia chi cuadrado sale no significativo ($p > 0,05$), por tanto, con un nivel de confianza del 95% podemos aceptar la hipótesis de independencia entre las variables.

Tabla 78. Tabla cruzada Parada-N20

			N20		Total
			Presente	Ausente	
Parada	Hospitalaria	Recuento	33	19	52
		% dentro de Parada	63,5%	36,5%	100,0%
		% dentro de N20	86,8%	86,4%	86,7%
	Extrahospitalaria	Recuento	5	3	8
		% dentro de Parada	62,5%	37,5%	100,0%

	% dentro de N20	13,2%	13,6%	13,3%
Total	Recuento	38	22	60
	% dentro de Parada	63,3%	36,7%	100,0%
	% dentro de N20	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 79. Pruebas de chi-cuadrado Parada-N20

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,003 ^a	1	,958		
Corrección de continuidad ^b	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitud	,003	1	,958		
Prueba exacta de Fisher				1,000	,623
Asociación lineal por lineal	,003	1	,958		
N de casos válidos	60				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 2,93.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

El p-valor de la prueba de independencia chi cuadrado sale no significativo ($p > 0,05$), por tanto, con un nivel de confianza del 95% podemos aceptar la hipótesis de independencia entre las variables.

Tabla 80. Tabla Cruzada Glasgow-N20

			N20		Total
			Presente	Ausente	
Glasgow	3	Recuento	30	19	49
		% dentro de Glasgow	61,2%	38,8%	100,0%
		% dentro de N20	78,9%	86,4%	81,7%
4-7		Recuento	6	3	9
		% dentro de Glasgow	66,7%	33,3%	100,0%
		% dentro de N20	15,8%	13,6%	15,0%
>7		Recuento	2	0	2
		% dentro de Glasgow	100,0%	0,0%	100,0%

	% dentro de N20	5,3%	0,0%	3,3%
Total	Recuento	38	22	60
	% dentro de Glasgow	63,3%	36,7%	100,0%
	% dentro de N20	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 81. Pruebas de chi-cuadrado Glasgow-N20

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,295 ^a	2	,523
Razón de verosimilitud	1,964	2	,375
Asociación lineal por lineal	,932	1	,334
N de casos válidos	60		

a. 3 casillas (50,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,73.

El p-valor de la prueba de independencia chi cuadrado sale no significativo ($p > 0,05$), por tanto, con un nivel de confianza del 95% podemos aceptar la hipótesis de independencia entre las variables.

En este caso no podemos considerar el test chi cuadrado válido por que no se cumple el supuesto en el cual no debe haber más de un 25% de las casillas de la tabla cruzada con frecuencia inferior o igual a 5.

Tabla 82. Tabla cruzada Tiempo de parada-N20

			N20		Total
			Presente	Ausente	
T.parada	Prolongada >20min	Recuento	8	7	15
		% dentro de T.parada	53,3%	46,7%	100,0%
		% dentro de N20	21,1%	31,8%	25,0%
	Menor 20 min	Recuento	30	15	45
		% dentro de T.parada	66,7%	33,3%	100,0%
		% dentro de N20	78,9%	68,2%	75,0%
Total	Recuento	38	22	60	
	% dentro de T.parada	63,3%	36,7%	100,0%	
	% dentro de N20	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 83. Pruebas de chi-cuadrado Tiempo de parada – N20

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,861 ^a	1	,353		
Corrección de continuidad ^b	,383	1	,536		
Razón de verosimilitud	,845	1	,358		
Prueba exacta de Fisher				,372	,266
Asociación lineal por lineal	,847	1	,357		
N de casos válidos	60				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 5,50.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

El p-valor de la prueba de independencia chi cuadrado sale no significativo ($p > 0,05$), por tanto, con un nivel de confianza del 95% podemos aceptar la hipótesis de independencia entre las variables.

Tabla 84. Tabla cruzada EEG – N70

			N70		Total
			Presente	Ausente	
EEG	Mal pronóstico	Recuento	2	21	23
		% dentro de EEG	8,7%	91,3%	100,0%
		% dentro de N70	10,5%	51,2%	38,3%
	Buen pronóstico	Recuento	17	20	37
		% dentro de EEG	45,9%	54,1%	100,0%
		% dentro de N70	89,5%	48,8%	61,7%
Total	Recuento	19	41	60	
	% dentro de EEG	31,7%	68,3%	100,0%	
	% dentro de N70	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 85. Pruebas de chi-cuadrado EEG-70

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	9,095 ^a	1	,003		
Corrección de continuidad ^b	7,455	1	,006		
Razón de verosimilitud	10,280	1	,001		
Prueba exacta de Fisher				,004	,002
Asociación lineal por lineal	8,943	1	,003		
N de casos válidos	60				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 7,28.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

El p-valor de la prueba de independencia chi cuadrado sale significativo ($p < 0,05$), por tanto, con un nivel de confianza del 95% podemos aceptar la hipótesis de dependencia entre las variables.

Tabla 86. Tabla cruzada Sexo-N70

			N70		
			Presente	Ausente	Total
Sexo	Hombre	Recuento	16	33	49
		% dentro de Sexo	32,7%	67,3%	100,0%
		% dentro de N70	84,2%	80,5%	81,7%
	Mujer	Recuento	3	8	11
		% dentro de Sexo	27,3%	72,7%	100,0%
		% dentro de N70	15,8%	19,5%	18,3%
Total		Recuento	19	41	60
		% dentro de Sexo	31,7%	68,3%	100,0%
		% dentro de N70	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 87. Pruebas de chi-cuadrado Sexo-N70

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,120 ^a	1	,729		
Corrección de continuidad ^b	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitud	,123	1	,726		
Prueba exacta de Fisher				1,000	,516
Asociación lineal por lineal	,118	1	,731		
N de casos válidos	60				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3,48.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

El p-valor de la prueba de independencia chi cuadrado sale no significativo ($p > 0,05$), por tanto, con un nivel de confianza del 95% podemos aceptar la hipótesis de independencia entre las variables.

Tabla 88. Tabla cruzada Hipotermia. N70

			N70		Total
			Presente	Ausente	
Hipotermia	Si protocolo	Recuento	15	21	36
		% dentro de Hipotermia	41,7%	58,3%	100,0%
		% dentro de N70	78,9%	51,2%	60,0%
	No protocolo	Recuento	4	20	24
		% dentro de Hipotermia	16,7%	83,3%	100,0%
		% dentro de N70	21,1%	48,8%	40,0%
Total	Recuento	19	41	60	
	% dentro de Hipotermia	31,7%	68,3%	100,0%	
	% dentro de N70	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 89. Pruebas de chi-cuadrado Hipotermia-N70.

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4,159 ^a	1	,041		
Corrección de continuidad ^b	3,084	1	,079		
Razón de verosimilitud	4,391	1	,036		
Prueba exacta de Fisher				,051	,037
Asociación lineal por lineal	4,090	1	,043		
N de casos válidos	60				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 7,60.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

El p-valor de la prueba de independencia chi cuadrado sale significativo ($p < 0,05$), por tanto, con un nivel de confianza del 95% podemos aceptar la hipótesis de dependencia entre las variables

Tabla 90. Tabla cruzada EscalaGM-N70

			N70		Total
			Presente	Ausente	
EscalaGM	Muerte	Recuento	3	32	35
		% dentro de EscalaGM	8,6%	91,4%	100,0%
		% dentro de N70	15,8%	78,0%	58,3%
	Discapacidad Grave	Recuento	0	6	6
		% dentro de EscalaGM	0,0%	100,0%	100,0%
		% dentro de N70	0,0%	14,6%	10,0%
	Discapacidad moderada	Recuento	1	3	4
		% dentro de EscalaGM	25,0%	75,0%	100,0%
		% dentro de N70	5,3%	7,3%	6,7%
	Buena recuperación	Recuento	15	0	15
		% dentro de EscalaGM	100,0%	0,0%	100,0%
		% dentro de N70	78,9%	0,0%	25,0%
Total	Recuento	19	41	60	
	% dentro de EscalaGM	31,7%	68,3%	100,0%	
	% dentro de N70	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 91. Pruebas de chi-cuadrado EscalaGM-N70

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	43,858 ^a	3	,000
Razón de verosimilitud	49,945	3	,000
Asociación lineal por lineal	33,010	1	,000
N de casos válidos	60		

a. 5 casillas (62,5%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,27.

El p-valor de la prueba de independencia chi cuadrado sale significativo ($p < 0,05$), por tanto, con un nivel de confianza del 95% podemos aceptar la hipótesis de dependencia entre las variables.

En este caso no podemos considerar el test chi cuadrado válido por que no se cumple el supuesto en el cual no debe haber más de un 25% de las casillas de la tabla cruzada con frecuencia inferior o igual a 5.

Tabla 92. Tabla cruzada EGM < 0 =3- N70

			N70		Total
			Presente	Ausente	
EGM < 0 =3	<=3	Recuento	3	38	41
		% dentro de EGM < 0 =3	7,3%	92,7%	100,0%
		% dentro de N70	15,8%	92,7%	68,3%
	>3	Recuento	16	3	19
		% dentro de EGM < 0 =3	84,2%	15,8%	100,0%
		% dentro de N70	84,2%	7,3%	31,7%
Total		Recuento	19	41	60
		% dentro de EGM < 0 =3	31,7%	68,3%	100,0%
		% dentro de N70	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 93.. Pruebas de chi-cuadrado EGM < 0 =3- N70

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	35,476 ^a	1	,000		
Corrección de continuidad ^b	32,011	1	,000		
Razón de verosimilitud	36,881	1	,000		
Prueba exacta de Fisher				,000	,000
Asociación lineal por lineal	34,884	1	,000		
N de casos válidos	60				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 6,02.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

El p-valor de la prueba de independencia chi cuadrado sale significativo ($p < 0,05$), por tanto, con un nivel de confianza del 95% podemos aceptar la hipótesis de dependencia entre las variables.

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Odds ratio para N70 (Ausente / Presente)	67,556	12,297	371,119
Para cohorte EGM < 0 =3 = < 0=3	5,870	2,071	16,640
Para cohorte EGM < 0 =3 = >3	,087	,029	,263
N de casos válidos	60		

OR 68, IC 12,3-371,1, $p < 0,001$

La sensibilidad mide: la proporción de enfermos correctamente identificados. Probabilidad de que un sujeto que ha tenido un mal diagnóstico, identificado como positivo, tenga una mala recuperación observada, identificado como enfermo.

$$\text{Sensibilidad} = \frac{\text{Verdaderos positivos}}{(\text{verdaderos positivos} + \text{falsos negativos})}$$

Sensibilidad: 93%

La especificidad de una prueba representa la probabilidad de que un sujeto que ha tenido un buen pronóstico se observe una buena recuperación.

$$\text{Especificidad} = \frac{\text{Verdaderos negativos}}{(\text{verdaderos negativos} + \text{falsos positivos})}$$

Especificidad = 84%;

VPP 93%

VPN 84%

La N70 tiene mayor sensibilidad mientras que la N20 tiene mayor E; ambas con elevado VPP

La probabilidad de buen pronóstico si se encuentra presente N20 pasa a ser del 50 al 84% si tiene además presencia de N70

Capacidad de la N70 de predecir buena recuperación funcional (es decir EGM 5 vs resto) :

VPP = 100%

Especificidad = 100%.

Todos los recuperados tenían N70 y todos los que no tenían N70 tuvieron mal pronóstico desde punto de vista funcional.

Tabla 94. Tabla cruzada Glucemia -N70

			N70		Total
			Presente	Ausente	
Glucemia <120	Recuento	5	11	16	
	% dentro de Glucemia	31,3%	68,8%	100,0%	
	% dentro de N70	26,3%	26,8%	26,7%	
120-150	Recuento	3	8	11	
	% dentro de Glucemia	27,3%	72,7%	100,0%	
	% dentro de N70	15,8%	19,5%	18,3%	
151-200	Recuento	4	1	5	
	% dentro de Glucemia	80,0%	20,0%	100,0%	
	% dentro de N70	21,1%	2,4%	8,3%	
>200	Recuento	7	21	28	
	% dentro de Glucemia	25,0%	75,0%	100,0%	
	% dentro de N70	36,8%	51,2%	46,7%	
Total	Recuento	19	41	60	
	% dentro de Glucemia	31,7%	68,3%	100,0%	

% dentro de N70	100,0%	100,0%	100,0%
-----------------	--------	--------	--------

Tabla 95.. Pruebas de chi-cuadrado Glucemia-N70

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	6,072 ^a	3	,108
Razón de verosimilitud	5,659	3	,129
Asociación lineal por lineal	,072	1	,789
N de casos válidos	60		

a. 3 casillas (37,5%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,58.

El p-valor de la prueba de independencia chi cuadrado sale no significativo ($p > 0,05$), por tanto, con un nivel de confianza del 95% podemos aceptar la hipótesis de independencia entre las variables.

En este caso no podemos considerar el test chi cuadrado válido por que no se cumple el supuesto en el cual no debe haber más de un 25% de las casillas de la tabla cruzada con frecuencia inferior o igual a 5.

Tabla 96.. Tabla cruzada Medicación- N70

			N70		Total
			Presente	Ausente	
Medicación	Fentanest	Recuento	0	4	4
		% dentro de Medicación	0,0%	100,0%	100,0%
		% dentro de N70	0,0%	9,8%	6,7%
Midazolam		Recuento	3	5	8
		% dentro de Medicación	37,5%	62,5%	100,0%
		% dentro de N70	15,8%	12,2%	13,3%
Ftn y mdz		Recuento	10	10	20
		% dentro de Medicación	50,0%	50,0%	100,0%

	% dentro de N70	52,6%	24,4%	33,3%
Otros	Recuento	2	10	12
	% dentro de Medicación	16,7%	83,3%	100,0%
	% dentro de N70	10,5%	24,4%	20,0%
Ninguna	Recuento	4	12	16
	% dentro de Medicación	25,0%	75,0%	100,0%
	% dentro de N70	21,1%	29,3%	26,7%
Total	Recuento	19	41	60
	% dentro de Medicación	31,7%	68,3%	100,0%
	% dentro de N70	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 97. Pruebas de chi-cuadrado Medicación- N70

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	6,662 ^a	4	,155
Razón de verosimilitud	7,801	4	,099
Asociación lineal por lineal	,182	1	,670
N de casos válidos	60		

a. 4 casillas (40,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,27.

El p-valor de la prueba de independencia chi cuadrado sale no significativo ($p > 0,05$), por tanto, con un nivel de confianza del 95% podemos aceptar la hipótesis de independencia entre las variables.

En este caso no podemos considerar el test chi cuadrado válido por que no se cumple el supuesto en el cual no debe haber más de un 25% de las casillas de la tabla cruzada con frecuencia inferior o igual a 5.

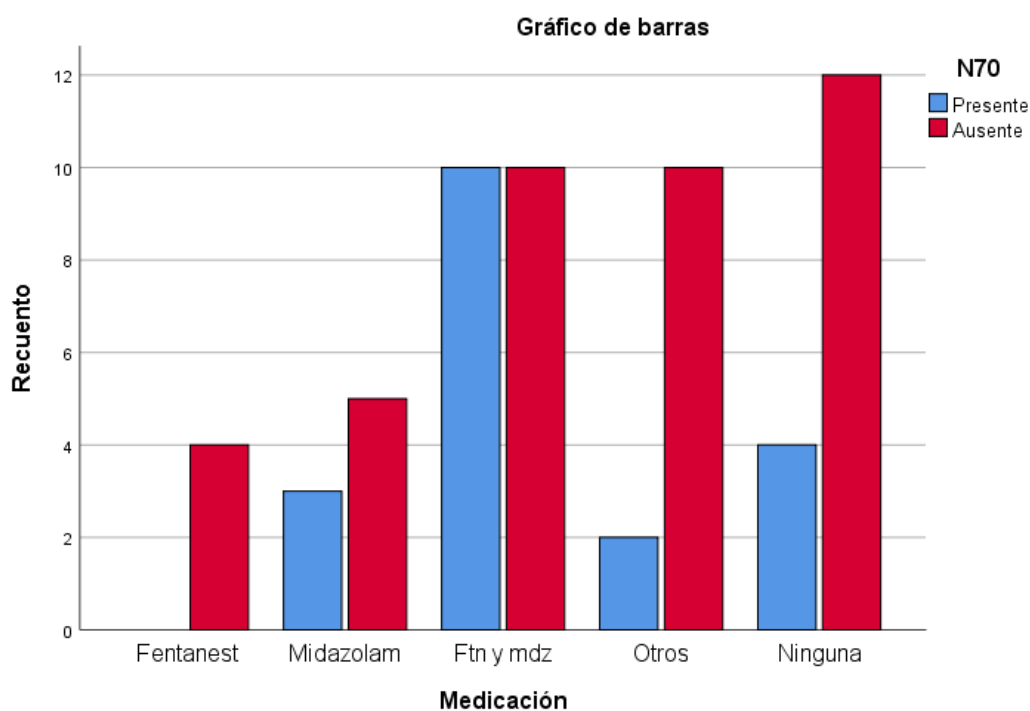


Figura 40.. Gráfico de barras Medicación- N70

Tabla 98.. Tabla cruzada Otras complicaciones-N70

			N70		Total
			Presente	Ausente	
Otras complicaciones	NO	Recuento	17	41	58
		% dentro de Otras complicaciones	29,3%	70,7%	100,0%
		% dentro de N70	89,5%	100,0%	96,7%
	SI	Recuento	2	0	2
		% dentro de Otras complicaciones	100,0%	0,0%	100,0%
		% dentro de N70	10,5%	0,0%	3,3%
Total	Recuento	19	41	60	
	% dentro de Otras complicaciones	31,7%	68,3%	100,0%	
	% dentro de N70	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla. 99. Pruebas de chi-cuadrado otras complicaciones N70

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4,465 ^a	1	,035		
Corrección de continuidad ^b	1,795	1	,180		
Razón de verosimilitud	4,751	1	,029		
Prueba exacta de Fisher				,047	,097
Asociación lineal por lineal	4,390	1	,036		
N de casos válidos	60				

a. 2 casillas (50,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,63.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

El p-valor de la prueba de independencia chi cuadrado sale significativo ($p < 0,05$), por tanto, con un nivel de confianza del 95% podemos aceptar la hipótesis de dependencia entre las variables.

En este caso no podemos considerar el test chi cuadrado válido por que no se cumple el supuesto en el cual no debe haber más de un 25% de las casillas de la tabla cruzada con frecuencia inferior o igual a 5.

Al tratarse de una tabla de 2x2 podemos aplicar el test de Fisher, el cual sale significativo.

Figura 41. Gráfico de barras Otras complicaciones-N70

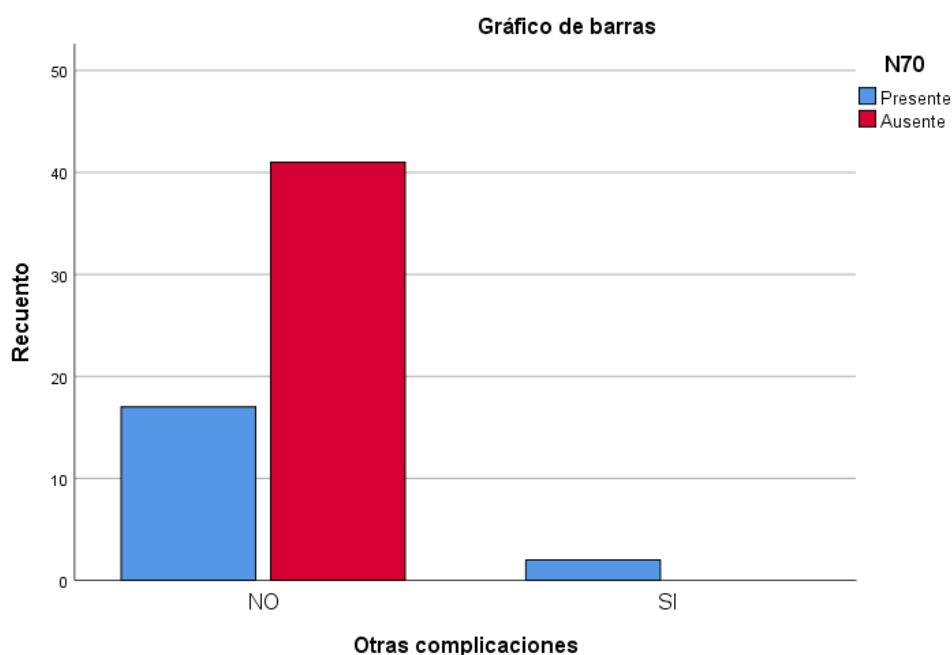


Tabla 100. Tabla cruzada Etiología N70

			N70		Total
			Presente	Ausente	
Etiología	Cardiaco	Recuento	14	21	35
		% dentro de Etiología	40,0%	60,0%	100,0%
		% dentro de N70	73,7%	51,2%	58,3%
	Respiratorio	Recuento	2	5	7
		% dentro de Etiología	28,6%	71,4%	100,0%
		% dentro de N70	10,5%	12,2%	11,7%
	otros	Recuento	2	9	11
		% dentro de Etiología	18,2%	81,8%	100,0%
		% dentro de N70	10,5%	22,0%	18,3%
Desconocido	Recuento	1	6	7	
	% dentro de Etiología	14,3%	85,7%	100,0%	
	% dentro de N70	5,3%	14,6%	11,7%	
Total	Recuento	19	41	60	
	% dentro de Etiología	31,7%	68,3%	100,0%	
	% dentro de N70	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 101. Pruebas de chi-cuadrado Etiología- N70

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,056 ^a	3	,383
Razón de verosimilitud	3,260	3	,353
Asociación lineal por lineal	2,934	1	,087
N de casos válidos	60		

a. 5 casillas (62,5%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 2,22.

El p-valor de la prueba de independencia chi cuadrado sale no significativo ($p > 0,05$), por tanto, con un nivel de confianza del 95% podemos aceptar la hipótesis de independencia entre las variables.

En este caso no podemos considerar el test chi cuadrado válido por que no se cumple el supuesto en el cual no debe haber más de un 25% de las casillas de la tabla cruzada con frecuencia inferior o igual a 5.

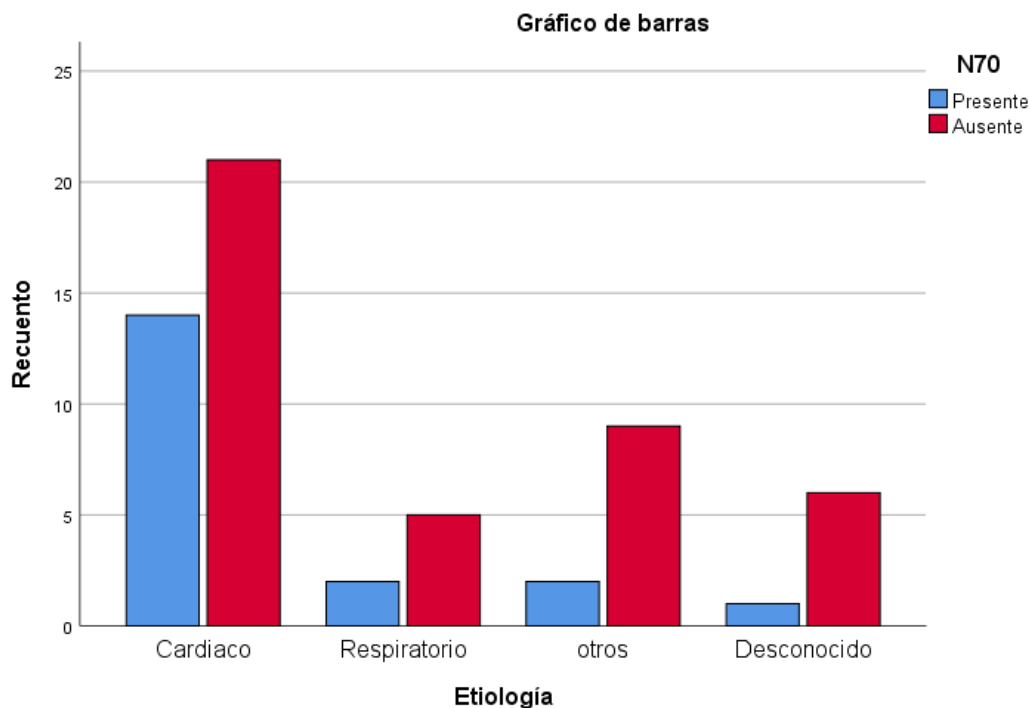


Figura 42. Gráfico de barras Etiología - N70

Tabla 102.. Tabla cruzada Tiempo evolución-N70

		N70		Total
		Presente	Ausente	
Tiempo evolución 24-48 horas	Recuento	16	33	49
	% dentro de Tiempoevolucion	32,7%	67,3%	100,0%
	% dentro de N70	84,2%	80,5%	81,7%
>48hrs	Recuento	3	8	11
	% dentro de Tiempoevolucion	27,3%	72,7%	100,0%
	% dentro de N70	15,8%	19,5%	18,3%
Total	Recuento	19	41	60

% dentro de Tiempoevolucion	31,7%	68,3%	100,0%
% dentro de N70	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 103. Pruebas de chi-cuadrado Tiempo evolución-N70

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,120 ^a	1	,729		
Corrección de continuidad ^b	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitud	,123	1	,726		
Prueba exacta de Fisher				1,000	,516
Asociación lineal por lineal	,118	1	,731		
N de casos válidos	60				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3,48.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

El p-valor de la prueba de independencia chi cuadrado sale no significativo ($p > 0,05$), por tanto, con un nivel de confianza del 95% podemos aceptar la hipótesis de independencia entre las variables.

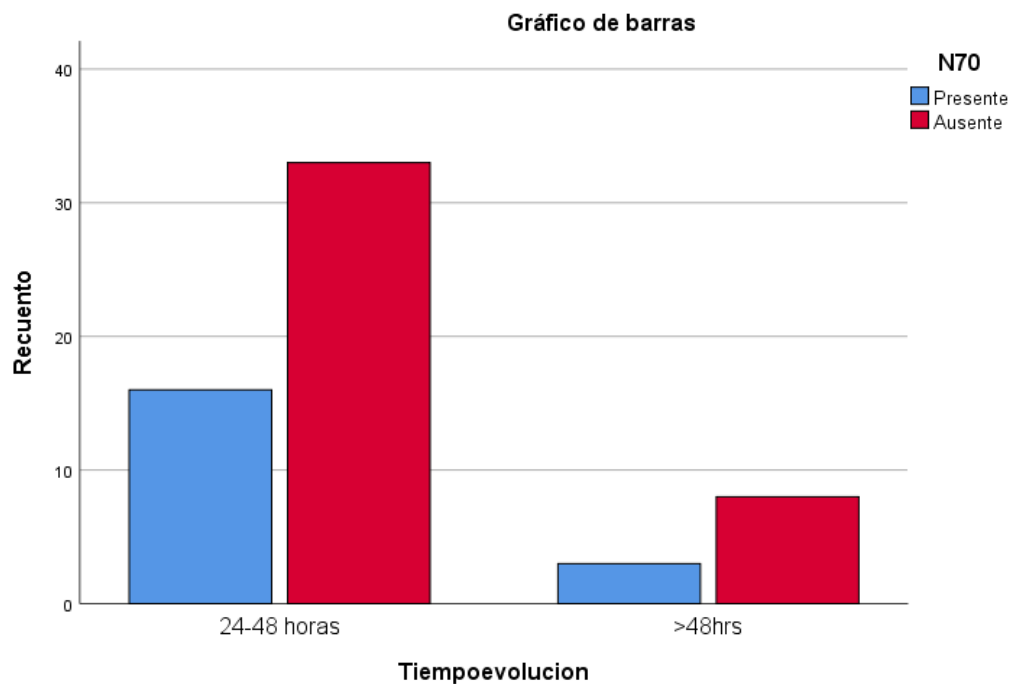


Figura 43. Gráfico de barras Tiempo evolución-N70

Tabla 104. Tabla cruzada Parada-N70

			N70		Total
			Presente	Ausente	
Parada	Hospitalaria	Recuento	18	34	52
		% dentro de Parada	34,6%	65,4%	100,0%
		% dentro de N70	94,7%	82,9%	86,7%
	Extrahospitalaria	Recuento	1	7	8
		% dentro de Parada	12,5%	87,5%	100,0%
		% dentro de N70	5,3%	17,1%	13,3%
Total	Recuento		19	41	60
	% dentro de Parada		31,7%	68,3%	100,0%
	% dentro de N70		100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 105. Pruebas de chi-cuadrado Parada-N70

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,567 ^a	1	,211		
Corrección de continuidad ^b	,712	1	,399		
Razón de verosimilitud	1,808	1	,179		
Prueba exacta de Fisher				,416	,204
Asociación lineal por lineal	1,541	1	,214		
N de casos válidos	60				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 2,53.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

El p-valor de la prueba de independencia chi cuadrado sale no significativo ($p > 0,05$), por tanto, con un nivel de confianza del 95% podemos aceptar la hipótesis de independencia entre las variables.

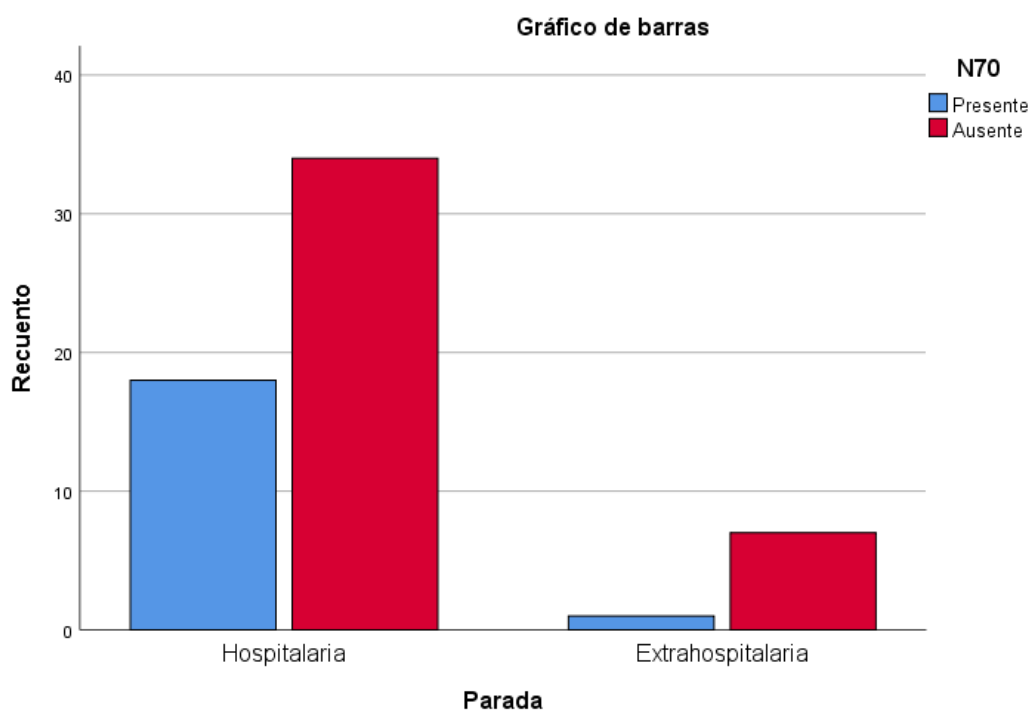


Figura 44. Gráfico de barras Parada-N70

Tabla 106. Tabla cruzada Glasgow-N70

		N70		Total
		Presente	Ausente	
Glasgow 3	Recuento	17	32	49
	% dentro de Glasgow	34,7%	65,3%	100,0%
	% dentro de N70	89,5%	78,0%	81,7%
4-7	Recuento	2	7	9
	% dentro de Glasgow	22,2%	77,8%	100,0%
	% dentro de N70	10,5%	17,1%	15,0%
>7	Recuento	0	2	2
	% dentro de Glasgow	0,0%	100,0%	100,0%
	% dentro de N70	0,0%	4,9%	3,3%
Total	Recuento	19	41	60
	% dentro de Glasgow	31,7%	68,3%	100,0%
	% dentro de N70	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 107. Pruebas de chi-cuadrado Glasgow-N70

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,505 ^a	2	,471
Razón de verosimilitud	2,123	2	,346
Asociación lineal por lineal	1,435	1	,231
N de casos válidos	60		

a. 3 casillas (50,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,63.

El p-valor de la prueba de independencia chi cuadrado sale no significativo ($p > 0,05$), por tanto, con un nivel de confianza del 95% podemos aceptar la hipótesis de independencia entre las variables.

En este caso no podemos considerar el test chi cuadrado válido por que no se cumple el supuesto en el cual no debe haber más de un 25% de las casillas de la tabla cruzada con frecuencia inferior o igual a 5.

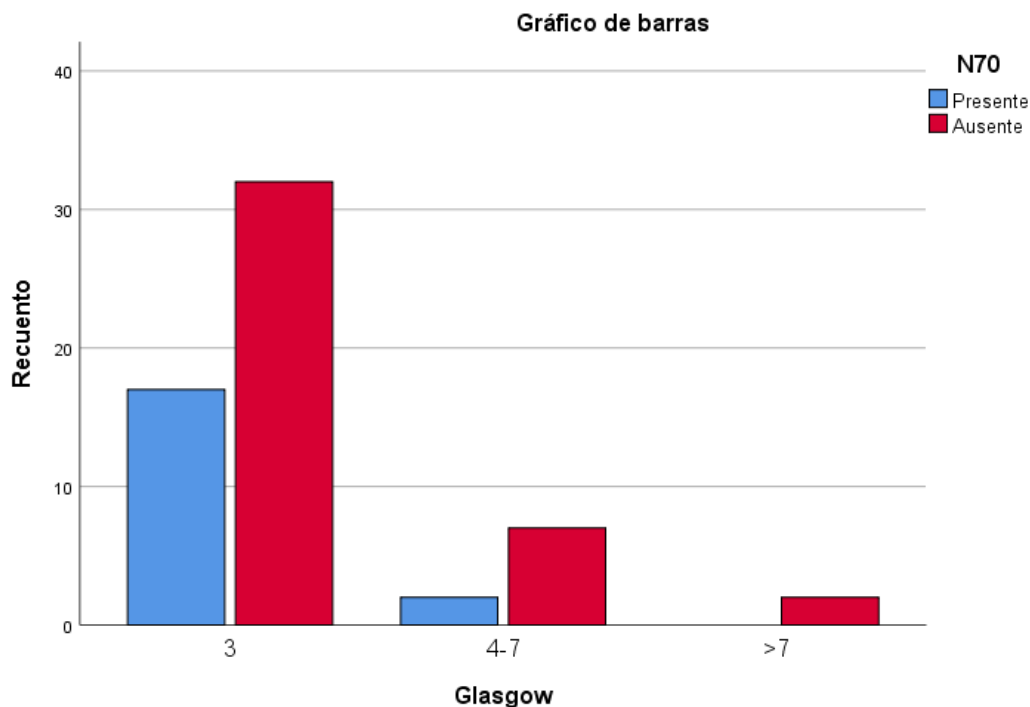


Figura 45. Gráfico de barras Glasgow-N70

Tabla 108. Tabla cruzada Tiempo de parada -N70

			N70		Total
			Presente	Ausente	
T.parada	Prolongada >20min	Recuento	2	13	15
		% dentro de T.parada	13,3%	86,7%	100,0%
		% dentro de N70	10,5%	31,7%	25,0%
	Menor 20 min	Recuento	17	28	45
		% dentro de T.parada	37,8%	62,2%	100,0%
		% dentro de N70	89,5%	68,3%	75,0%
Total	Recuento	19	41	60	
	% dentro de T.parada	31,7%	68,3%	100,0%	
	% dentro de N70	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 109. Pruebas de chi- cuadrado Tiempo de parada -N70

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,107 ^a	1	,078		
Corrección de continuidad ^b	2,080	1	,149		
Razón de verosimilitud	3,473	1	,062		
Prueba exacta de Fisher				,112	,070
Asociación lineal por lineal	3,055	1	,081		
N de casos válidos	60				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 4,75.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

El p-valor de la prueba de independencia chi cuadrado sale no significativo ($p > 0,05$), por tanto, con un nivel de confianza del 95% podemos aceptar la hipótesis de independencia entre las variables.

En este caso no podemos considerar el test chi cuadrado válido por que no se cumple el supuesto en el cual no debe haber más de un 25% de las casillas de la tabla cruzada con frecuencia inferior o igual a 5.

Al tratarse de una tabla de 2x2 podemos aplicar el test de Fisher, el cual sale no significativo.

Tabla 110.. Tabla cruzada Escala GM-Sexo

			Sexo		Total
			Hombre	Mujer	
EscalaGM	Muerte	Recuento	29	6	35
		% dentro de EscalaGM	82,9%	17,1%	100,0%
		% dentro de Sexo	59,2%	54,5%	58,3%
	Discapacidad Grave	Recuento	5	1	6
		% dentro de EscalaGM	83,3%	16,7%	100,0%
		% dentro de Sexo	10,2%	9,1%	10,0%
	Discapacidad moderada	Recuento	3	1	4
		% dentro de EscalaGM	75,0%	25,0%	100,0%
		% dentro de Sexo	6,1%	9,1%	6,7%
	Buena recuperación	Recuento	12	3	15
		% dentro de EscalaGM	80,0%	20,0%	100,0%
		% dentro de Sexo	24,5%	27,3%	25,0%
Total	Recuento	49	11	60	
	% dentro de EscalaGM	81,7%	18,3%	100,0%	
	% dentro de Sexo	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 111. Pruebas de chi-cuadrado Escala GM-Sexo

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,191 ^a	3	,979
Razón de verosimilitud	,182	3	,980
Asociación lineal por lineal	,092	1	,761
N de casos válidos	60		

a. 5 casillas (62,5%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,73.

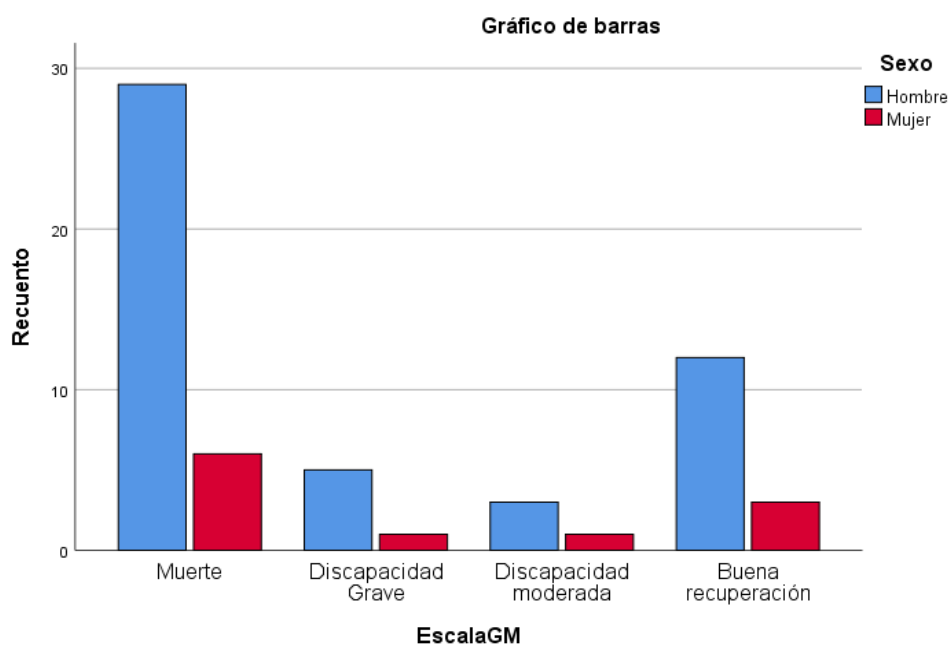


Figura 46. Gráfico de barras Escala GM-Sexo

Tabla 112. Tabla cruzada Escala GM -EEG

		EEG		Total
		Mal pronóstico	Buen pronóstico	
EscalaGM Muerte	Recuento	23	12	35
	% dentro de EscalaGM	65,7%	34,3%	100,0%
	% dentro de EEG	100,0%	32,4%	58,3%
Discapacidad Grave	Recuento	0	6	6
	% dentro de EscalaGM	0,0%	100,0%	100,0%
	% dentro de EEG	0,0%	16,2%	10,0%
Discapacidad moderada	Recuento	0	4	4
	% dentro de EscalaGM	0,0%	100,0%	100,0%
	% dentro de EEG	0,0%	10,8%	6,7%
Buena recuperación	Recuento	0	15	15
	% dentro de EscalaGM	0,0%	100,0%	100,0%
	% dentro de EEG	0,0%	40,5%	25,0%

Total	Recuento	23	37	60
	% dentro de EscalaGM	38,3%	61,7%	100,0%
	% dentro de EEG	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 113. Pruebas de chi-cuadrado Escala GM-EEG

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	26,641 ^a	3	,000
Razón de verosimilitud	34,877	3	,000
Asociación lineal por lineal	23,646	1	,000
N de casos válidos	60		

a. 4 casillas (50,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,53.

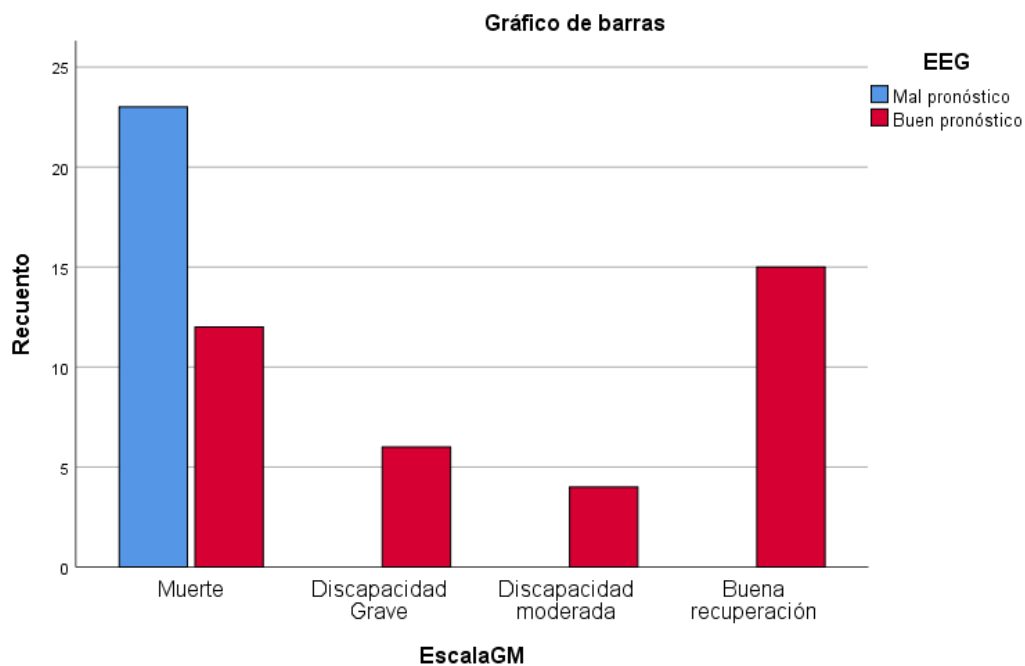


Figura 47. Gráfico de barras Escala GM-EEG

Tabla 114. Tabla cruzada Escala GM - Hipotermia

		Hipotermia		Total
		Si protocolo	No protocolo	
EscalaGM Muerte	Recuento	16	19	35
	% dentro de EscalaGM	45,7%	54,3%	100,0%
	% dentro de Hipotermia	44,4%	79,2%	58,3%
Discapacidad Grave	Recuento	5	1	6
	% dentro de EscalaGM	83,3%	16,7%	100,0%
	% dentro de Hipotermia	13,9%	4,2%	10,0%
Discapacidad moderada	Recuento	2	2	4
	% dentro de EscalaGM	50,0%	50,0%	100,0%
	% dentro de Hipotermia	5,6%	8,3%	6,7%
Buena recuperación	Recuento	13	2	15
	% dentro de EscalaGM	86,7%	13,3%	100,0%
	% dentro de Hipotermia	36,1%	8,3%	25,0%
Total	Recuento	36	24	60
	% dentro de EscalaGM	60,0%	40,0%	100,0%
	% dentro de Hipotermia	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 115. Pruebas de chi-cuadrado Escala GM-Hipotermia

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	8,948 ^a	3	,030
Razón de verosimilitud	9,766	3	,021
Asociación lineal por lineal	6,958	1	,008
N de casos válidos	60		

a. 4 casillas (50,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,60.

Tabla 116. Tabla cruzada Escala GM - Glucemia

		Glucemia				Total
		<120	120-150	151-200	>200	
EscalaGM	Recuento	7	6	1	21	35
	% dentro de EscalaGM	20,0%	17,1%	2,9%	60,0%	100,0%
	% dentro de Glucemia	43,8%	54,5%	20,0%	75,0%	58,3%
Discapacidad Grave	Recuento	4	2	0	0	6
	% dentro de EscalaGM	66,7%	33,3%	0,0%	0,0%	100,0%
	% dentro de Glucemia	25,0%	18,2%	0,0%	0,0%	10,0%
Discapacidad moderada	Recuento	0	2	1	1	4
	% dentro de EscalaGM	0,0%	50,0%	25,0%	25,0%	100,0%
	% dentro de Glucemia	0,0%	18,2%	20,0%	3,6%	6,7%
Buena recuperación	Recuento	5	1	3	6	15

	% dentro de EscalaGM	33,3%	6,7%	20,0%	40,0%	100,0%
	% dentro de Glucemia	31,3%	9,1%	60,0%	21,4%	25,0%
Total	Recuento	16	11	5	28	60
	% dentro de EscalaGM	26,7%	18,3%	8,3%	46,7%	100,0%
	% dentro de Glucemia	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 117. Pruebas de chi-cuadrado Escala GM-Glucemia

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	19,786 ^a	9	,019
Razón de verosimilitud	21,876	9	,009
Asociación lineal por lineal	1,577	1	,209
N de casos válidos	60		

a. 12 casillas (75,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,33.

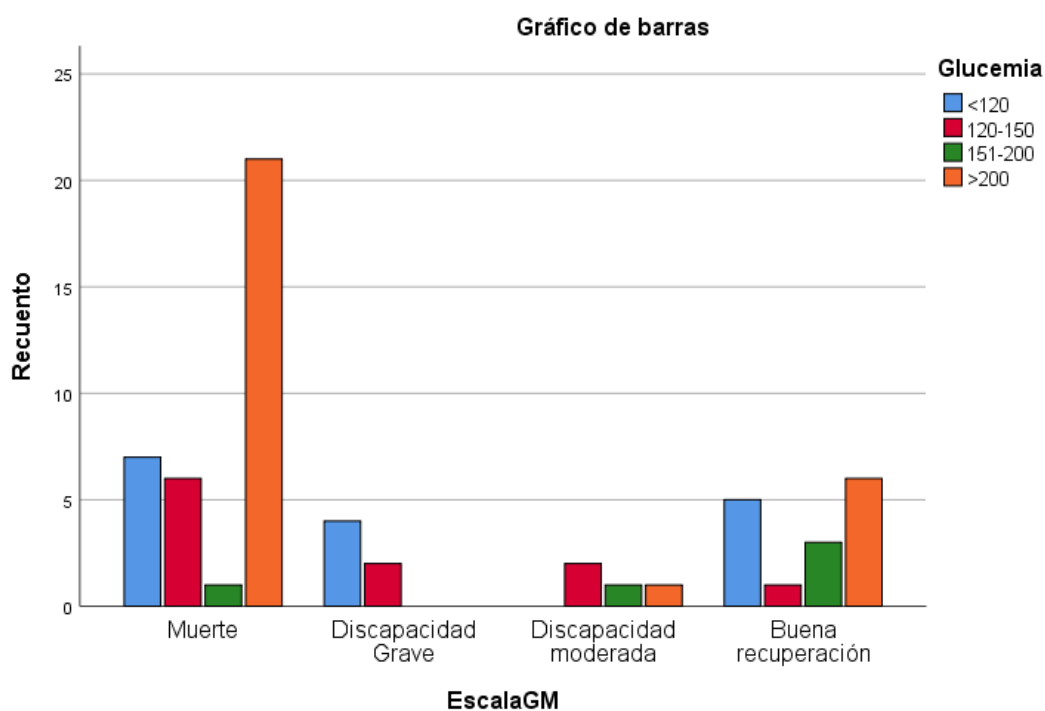


Figura 48. Gráfico de barras Escala GM- Glucemia

Tabla 118. Tabla cruzada Escala GM - Medicación

		Medicación					Total	
		Fentanest	Midazolam	Ftn y mdz	Otros	Ninguna		
EscalaGM	Muerte	Recuento	4	4	8	8	11	35
	% dentro de EscalaGM	11,4%	11,4%	22,9%	22,9%	31,4%	100,0%	
	% dentro de Medicación	100,0%	50,0%	40,0%	66,7%	68,8%	58,3%	
Discapacidad Grave	Recuento	0	1	2	2	1	6	
	% dentro de EscalaGM	0,0%	16,7%	33,3%	33,3%	16,7%	100,0%	
	% dentro de Medicación	0,0%	12,5%	10,0%	16,7%	6,3%	10,0%	
Discapacidad moderada	Recuento	0	0	0	1	3	4	
	% dentro de EscalaGM	0,0%	0,0%	0,0%	25,0%	75,0%	100,0%	
	% dentro de Medicación	0,0%	0,0%	0,0%	8,3%	18,8%	6,7%	
Buena recuperación	Recuento	0	3	10	1	1	15	
	% dentro de EscalaGM	0,0%	20,0%	66,7%	6,7%	6,7%	100,0%	
	% dentro de Medicación	0,0%	37,5%	50,0%	8,3%	6,3%	25,0%	
Total	Recuento	4	8	20	12	16	60	
	% dentro de EscalaGM	6,7%	13,3%	33,3%	20,0%	26,7%	100,0%	
	% dentro de Medicación	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 119. Pruebas de chi-cuadrado Escala GM-Medicación

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	19,858 ^a	12	,070
Razón de verosimilitud	22,319	12	,034
Asociación lineal por lineal	,554	1	,457
N de casos válidos	60		

a. 16 casillas (80,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,27.

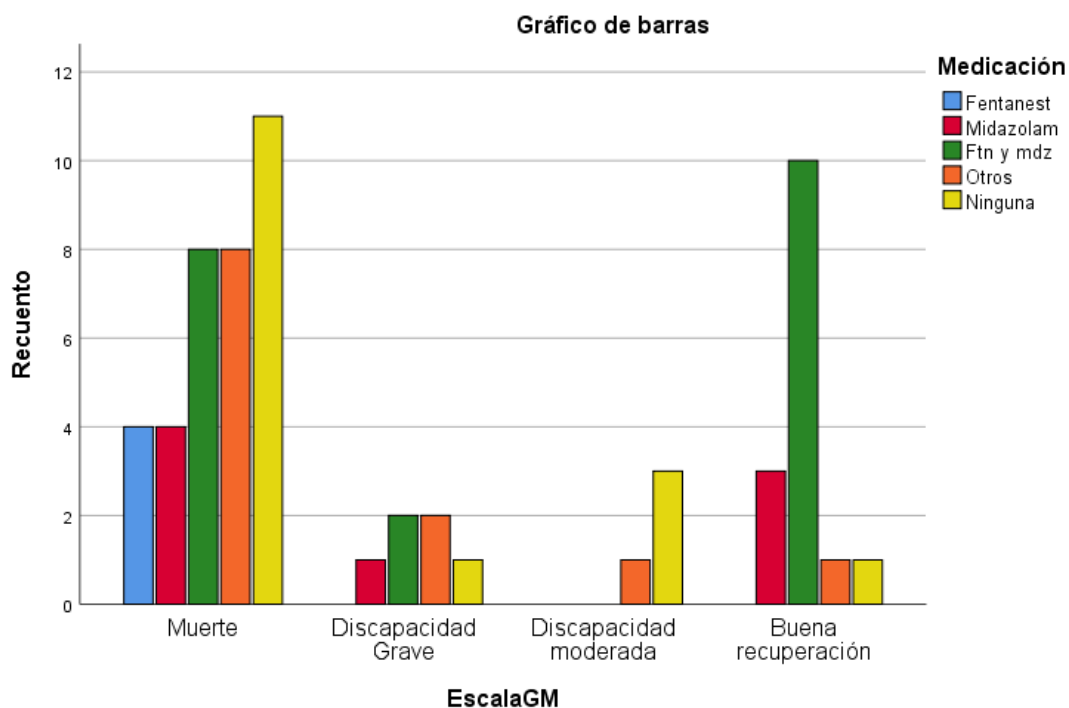


Figura 49. Gráfico de barras Escala GM- Medicación

Tabla 120. Tabla cruzada Escala GM - Etiología

		Etiología				Total
		Cardiaco	Respiratorio	Otros	Desconocido	
EscalaGM Muerte	Recuento	19	5	7	4	35
	% dentro de EscalaGM	54,3%	14,3%	20,0%	11,4%	100,0%
	% dentro de Etiología	54,3%	71,4%	63,6%	57,1%	58,3%
Discapacidad Grave	Recuento	2	0	2	2	6
	% dentro de EscalaGM	33,3%	0,0%	33,3%	33,3%	100,0%
	% dentro de Etiología	5,7%	0,0%	18,2%	28,6%	10,0%
Discapacidad moderada	Recuento	2	1	1	0	4
	% dentro de EscalaGM	50,0%	25,0%	25,0%	0,0%	100,0%
	% dentro de Etiología	5,7%	14,3%	9,1%	0,0%	6,7%
Buena recuperación	Recuento	12	1	1	1	15
	% dentro de EscalaGM	80,0%	6,7%	6,7%	6,7%	100,0%
	% dentro de Etiología	34,3%	14,3%	9,1%	14,3%	25,0%
Total	Recuento	35	7	11	7	60
	% dentro de EscalaGM	58,3%	11,7%	18,3%	11,7%	100,0%
	% dentro de Etiología	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 121. Pruebas de chi-cuadrado Escala GM-Etiología

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	9,037 ^a	9	,434
Razón de verosimilitud	9,545	9	,389
Asociación lineal por lineal	1,292	1	,256
N de casos válidos	60		

a. 13 casillas (81,3%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,47.

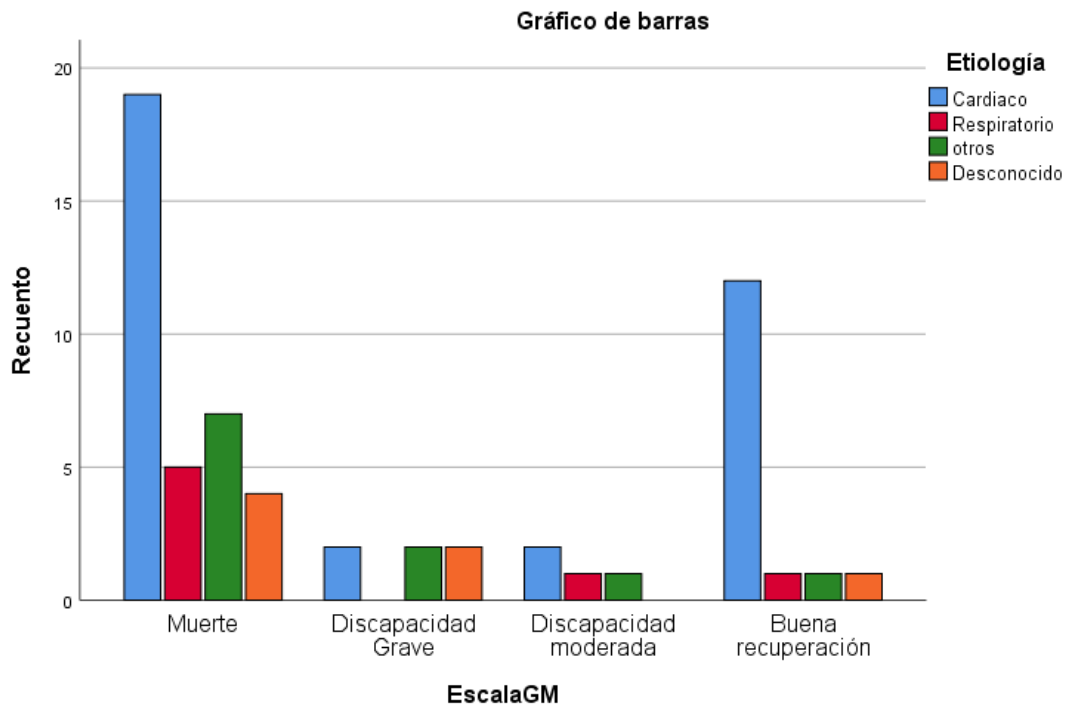


Figura 50. Gráfico de barras Escala GM- Etiología

Tabla 122. Tabla cruzada Escala GM - Tiempo evolución

		Tiempo evolución		Total
		24-48 horas	>48hrs	
EscalaGM Muerte	Recuento	28	7	35
	% dentro de EscalaGM	80,0%	20,0%	100,0%
	% dentro de Tiempo evolución	57,1%	63,6%	58,3%
Discapacidad Grave	Recuento	5	1	6
	% dentro de EscalaGM	83,3%	16,7%	100,0%
	% dentro de Tiempo evolución	10,2%	9,1%	10,0%
Discapacidad moderada	Recuento	3	1	4
	% dentro de EscalaGM	75,0%	25,0%	100,0%
	% dentro de Tiempo evolución	6,1%	9,1%	6,7%
Buena recuperación	Recuento	13	2	15
	% dentro de EscalaGM	86,7%	13,3%	100,0%
	% dentro de Tiempo evolución	26,5%	18,2%	25,0%
Total	Recuento	49	11	60
	% dentro de EscalaGM	81,7%	18,3%	100,0%
	% dentro de Tiempo evolución	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 123. Pruebas de chi-cuadrado Escala GM- Tiempo evolución

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,445 ^a	3	,931
Razón de verosimilitud	,455	3	,929
Asociación lineal por lineal	,207	1	,649
N de casos válidos	60		

a. 5 casillas (62,5%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,73.

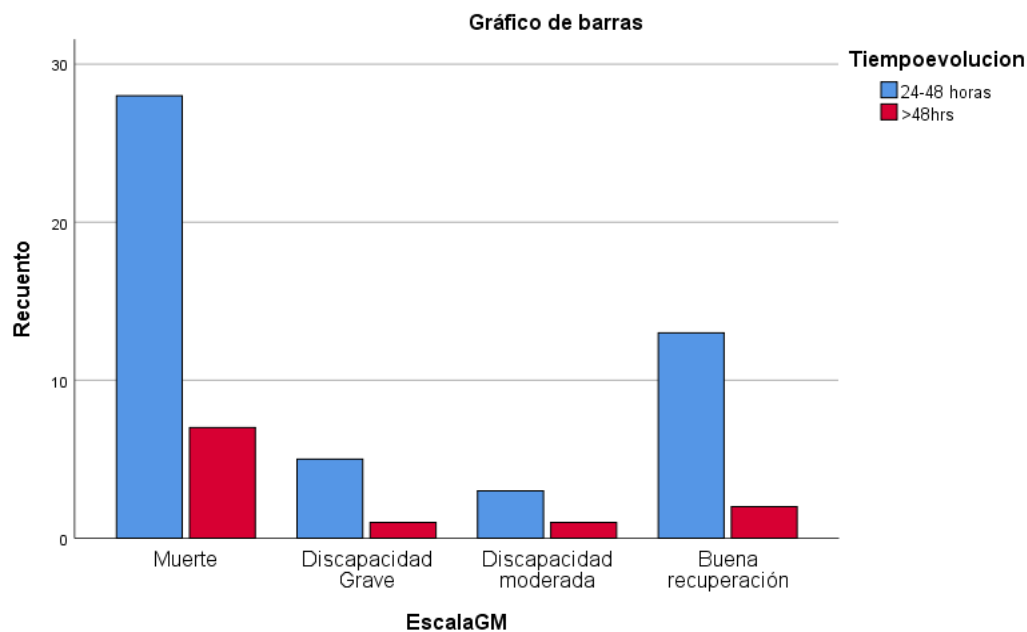


Figura 51. Gráfico de barras Escala GM-Tiempo evolución

Tabla 124. Tabla cruzada Escala GM – parada

		Parada		Total
		Hospitalaria	Extrahospitalaria	
EscalaGM Muerte	Recuento	31	4	35
	% dentro de EscalaGM	88,6%	11,4%	100,0%
	% dentro de Parada	59,6%	50,0%	58,3%
Discapacidad Grave	Recuento	4	2	6
	% dentro de EscalaGM	66,7%	33,3%	100,0%
	% dentro de Parada	7,7%	25,0%	10,0%
Discapacidad moderada	Recuento	2	2	4
	% dentro de EscalaGM	50,0%	50,0%	100,0%
	% dentro de Parada	3,8%	25,0%	6,7%

Buena recuperación	Recuento	15	0	15
	% dentro de EscalaGM	100,0%	0,0%	100,0%
	% dentro de Parada	28,8%	0,0%	25,0%
Total	Recuento	52	8	60
	% dentro de EscalaGM	86,7%	13,3%	100,0%
	% dentro de Parada	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 125. Pruebas de chi-cuadrado Escala GM-Parada

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	9,148 ^a	3	,027
Razón de verosimilitud	9,061	3	,028
Asociación lineal por lineal	,067	1	,795
N de casos válidos	60		

a. 5 casillas (62,5%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,53.

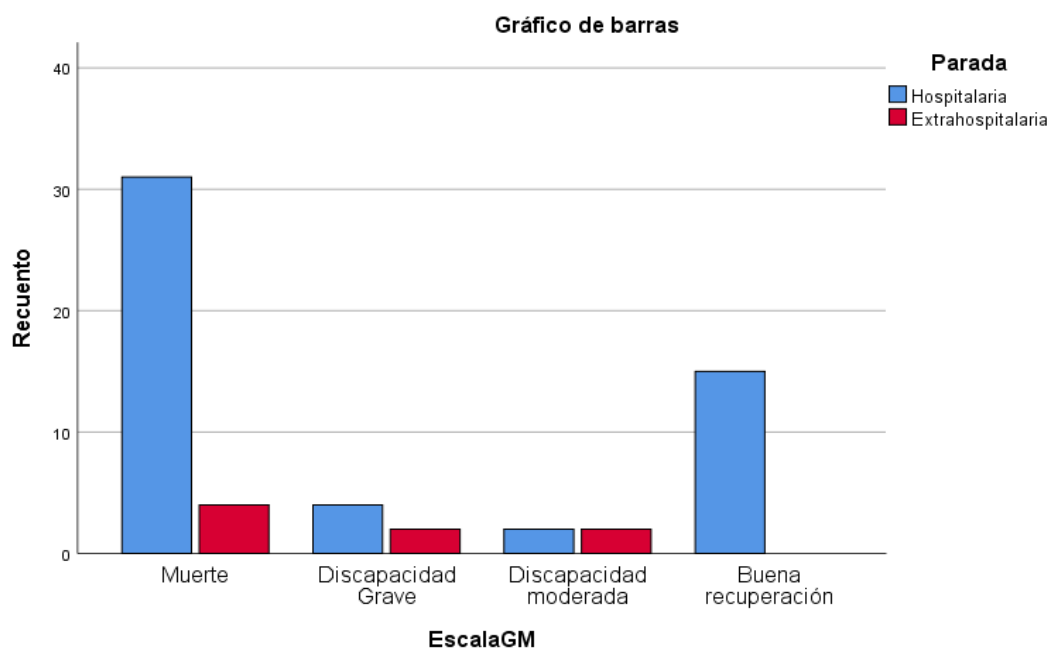


Figura 52. Gráfico de barras Escala GM- Parada

Tabla 126. Tabla cruzada Escala GM – Glasgow

			Glasgow			Total
			3	4-7	>7	
EscalaGM	Muerte	Recuento	28	5	2	35
		% dentro de EscalaGM	80,0%	14,3%	5,7%	100,0%
		% dentro de Glasgow	57,1%	55,6%	100,0%	58,3%
	Discapacidad Grave	Recuento	5	1	0	6
		% dentro de EscalaGM	83,3%	16,7%	0,0%	100,0%
		% dentro de Glasgow	10,2%	11,1%	0,0%	10,0%
	Discapacidad moderada	Recuento	2	2	0	4
		% dentro de EscalaGM	50,0%	50,0%	0,0%	100,0%
		% dentro de Glasgow	4,1%	22,2%	0,0%	6,7%
Buena recuperación	Recuento	14	1	0	15	
	% dentro de EscalaGM	93,3%	6,7%	0,0%	100,0%	
	% dentro de Glasgow	28,6%	11,1%	0,0%	25,0%	
Total	Recuento	49	9	2	60	
	% dentro de EscalaGM	81,7%	15,0%	3,3%	100,0%	
	% dentro de Glasgow	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 127. Pruebas de chi-cuadrado Escala GM- Glasgow

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	6,168 ^a	6	,405
Razón de verosimilitud	5,897	6	,435
Asociación lineal por lineal	,877	1	,349
N de casos válidos	60		

a. 9 casillas (75,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,13.

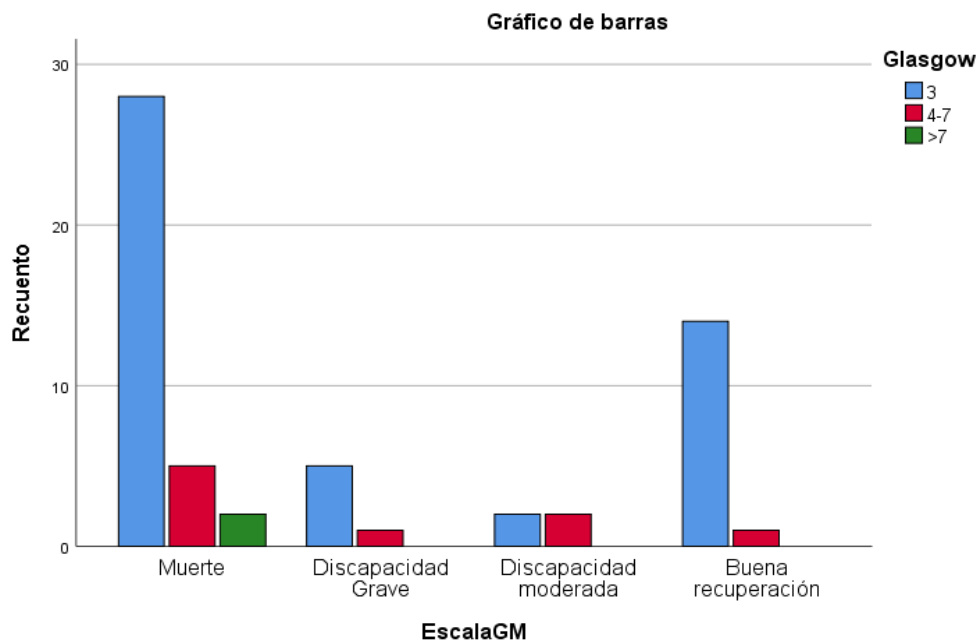


Figura 53. Gráfico de barras Escala GM- Glasgow

Tabla 128. Tabla cruzada Escala GM – T. Parada

			T.parada		Total
			Prolongada >20min	Menor 20 min	
EscalaGM	Muerte	Recuento	10	25	35
		% dentro de EscalaGM	28,6%	71,4%	100,0%
		% dentro de T.parada	66,7%	55,6%	58,3%
Discapacidad Grave	Discapacidad Grave	Recuento	2	4	6
		% dentro de EscalaGM	33,3%	66,7%	100,0%
		% dentro de T.parada	13,3%	8,9%	10,0%

Discapacidad moderada	Recuento	1	3	4
	% dentro de EscalaGM	25,0%	75,0%	100,0%
	% dentro de T.parada	6,7%	6,7%	6,7%
Buena recuperación	Recuento	2	13	15
	% dentro de EscalaGM	13,3%	86,7%	100,0%
	% dentro de T.parada	13,3%	28,9%	25,0%
Total	Recuento	15	45	60
	% dentro de EscalaGM	25,0%	75,0%	100,0%
	% dentro de T.parada	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 129. Pruebas de chi-cuadrado Escala GM- T. Parada

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,549 ^a	3	,671
Razón de verosimilitud	1,684	3	,640
Asociación lineal por lineal	1,035	1	,309
N de casos válidos	60		

a. 5 casillas (62,5%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,00.

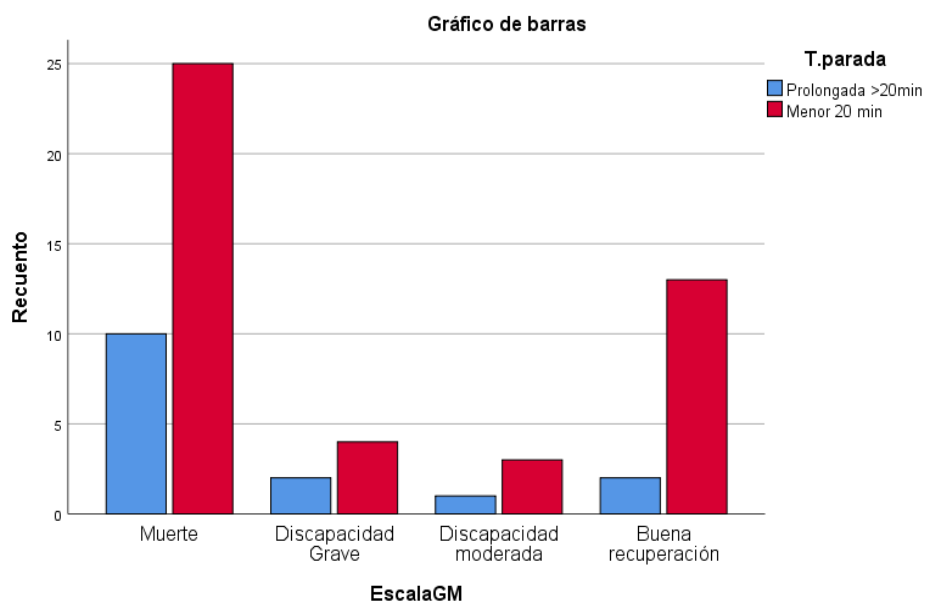


Figura 54. Gráfico de barras Escala GM- T. Parada

Tabla 130. Tabla cruzada EGMOD– Sexo

		EGMOD		Total	
		<=3	>3		
Sexo	Hombre	Recuento	34	15	49
		% dentro de Sexo	69,4%	30,6%	100,0%
		% dentro de EGMOD	82,9%	78,9%	81,7%
Mujer		Recuento	7	4	11
		% dentro de Sexo	63,6%	36,4%	100,0%
		% dentro de EGMOD	17,1%	21,1%	18,3%
Total		Recuento	41	19	60
		% dentro de Sexo	68,3%	31,7%	100,0%
		% dentro de EGMOD	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 131. Pruebas de chi-cuadrado EGMOD-Sexo

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,137 ^a	1	,711		
Corrección de continuidad ^b	,000	1	,990		
Razón de verosimilitud	,135	1	,714		
Prueba exacta de Fisher				,730	,484
Asociación lineal por lineal	,135	1	,713		
N de casos válidos	60				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3,48.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Figura 55. Gráfico de barras EGMOD-Sexo

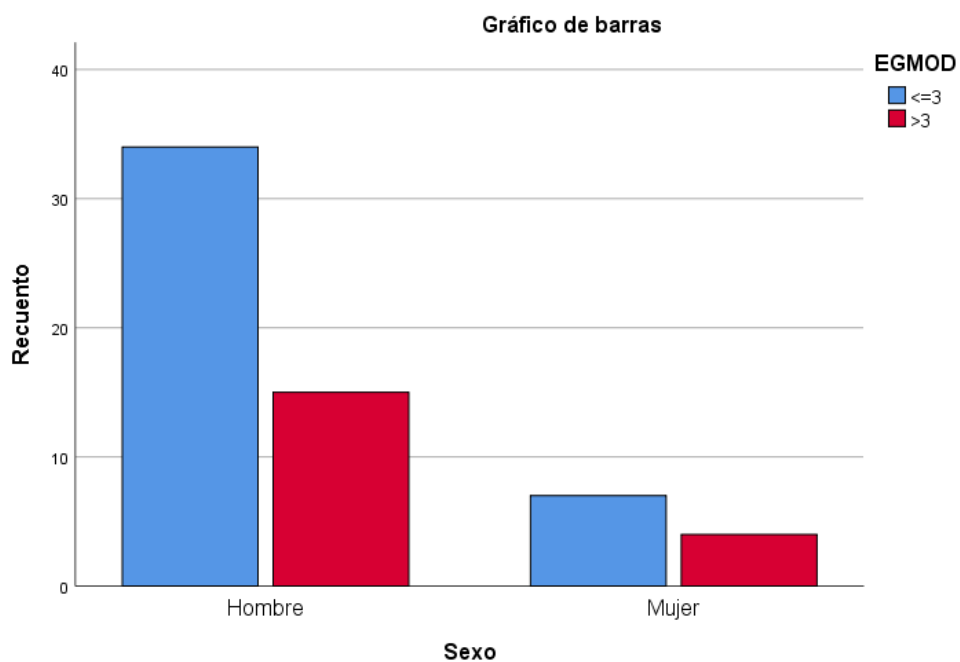


Tabla 132. . Tabla cruzada EGMOD- EEG

		EGMOD		Total
		<=3	>3	
EEG Mal pronóstico	Recuento	23	0	23
	% dentro de EEG	100,0%	0,0%	100,0%
	% dentro de EGMOD	56,1%	0,0%	38,3%
Buen pronóstico	Recuento	18	19	37
	% dentro de EEG	48,6%	51,4%	100,0%
	% dentro de EGMOD	43,9%	100,0%	61,7%
Total	Recuento	41	19	60
	% dentro de EEG	68,3%	31,7%	100,0%
	% dentro de EGMOD	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 133. Pruebas de chi-cuadrado EGMOD-EEG

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	17,284 ^a	1	,000		
Corrección de continuidad ^b	14,992	1	,000		
Razón de verosimilitud	23,654	1	,000		
Prueba exacta de Fisher				,000	,000
Asociación lineal por lineal	16,996	1	,000		
N de casos válidos	60				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 7,28.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

$$\text{Sensibilidad} = \frac{\text{Verdaderos positivos}}{(\text{verdaderos positivos} + \text{falsos negativos})} = 54\%$$

$$\text{Especificidad} = \frac{\text{Verdaderos negativos}}{(\text{verdaderos negativos} + \text{falsos positivos})} = 100\%;$$

VPP 100% VPN 51%

Tabla 134. Tabla cruzada EGMOD- Hipotermia

			EGMOD		Total
			<=3	>3	
Hipotermia	Si protocolo	Recuento	21	15	36
		% dentro de Hipotermia	58,3%	41,7%	100,0%
		% dentro de EGMOD	51,2%	78,9%	60,0%
	No protocolo	Recuento	20	4	24
		% dentro de Hipotermia	83,3%	16,7%	100,0%
		% dentro de EGMOD	48,8%	21,1%	40,0%
Total	Recuento		41	19	60
	% dentro de Hipotermia		68,3%	31,7%	100,0%
	% dentro de EGMOD		100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 135. Pruebas de chi-cuadrado EGMOD-Hipotermia

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4,159 ^a	1	,041		
Corrección de continuidad ^b	3,084	1	,079		
Razón de verosimilitud	4,391	1	,036		
Prueba exacta de Fisher				,051	,037
Asociación lineal por lineal	4,090	1	,043		
N de casos válidos	60				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 7,60.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Tabla 136. Tabla cruzada EGMOD- Glucemia

			EGMOD		Total
			<=3	>3	
Glucemia	<120	Recuento	11	5	16
		% dentro de Glucemia	68,8%	31,3%	100,0%

	% dentro de EGMOD	26,8%	26,3%	26,7%
120-150	Recuento	8	3	11
	% dentro de Glucemia	72,7%	27,3%	100,0%
	% dentro de EGMOD	19,5%	15,8%	18,3%
151-200	Recuento	1	4	5
	% dentro de Glucemia	20,0%	80,0%	100,0%
	% dentro de EGMOD	2,4%	21,1%	8,3%
>200	Recuento	21	7	28
	% dentro de Glucemia	75,0%	25,0%	100,0%
	% dentro de EGMOD	51,2%	36,8%	46,7%
Total	Recuento	41	19	60
	% dentro de Glucemia	68,3%	31,7%	100,0%
	% dentro de EGMOD	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 137. Pruebas de chi-cuadrado EGMOD- Glucemia

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	6,072 ^a	3	,108
Razón de verosimilitud	5,659	3	,129
Asociación lineal por lineal	,072	1	,789
N de casos válidos	60		

a. 3 casillas (37,5%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,58.

Tabla 138. Tabla cruzada EGMOD- Medicación

			EGMOD		Total
			<=3	>3	
Medicación	Fentanest	Recuento	4	0	4
		% dentro de Medicación	100,0%	0,0%	100,0%
		% dentro de EGMOD	9,8%	0,0%	6,7%
Midazolam	Recuento	5	3	8	
	% dentro de Medicación	62,5%	37,5%	100,0%	

	% dentro de EGMOD	12,2%	15,8%	13,3%
Ftn y mdz	Recuento	10	10	20
	% dentro de Medicación	50,0%	50,0%	100,0%
	% dentro de EGMOD	24,4%	52,6%	33,3%
Otros	Recuento	10	2	12
	% dentro de Medicación	83,3%	16,7%	100,0%
	% dentro de EGMOD	24,4%	10,5%	20,0%
Ninguna	Recuento	12	4	16
	% dentro de Medicación	75,0%	25,0%	100,0%
	% dentro de EGMOD	29,3%	21,1%	26,7%
Total	Recuento	41	19	60
	% dentro de Medicación	68,3%	31,7%	100,0%
	% dentro de EGMOD	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 139. Pruebas de chi-cuadrado EGMOD-Medicación

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	6,662 ^a	4	,155
Razón de verosimilitud	7,801	4	,099
Asociación lineal por lineal	,182	1	,670
N de casos válidos	60		

a. 4 casillas (40,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,27.

Tabla 140. Tabla cruzada EGMOD- Otras complicaciones

		EGMOD		Total
		<=3	>3	
Otras complicacionesNO	Recuento	39	19	58
	% dentro de Otras complicaciones	67,2%	32,8%	100,0%
	% dentro de EGMOD	95,1%	100,0%	96,7%
SI	Recuento	2	0	2
	% dentro de Otras complicaciones	100,0%	0,0%	100,0%
	% dentro de EGMOD	4,9%	0,0%	3,3%
Total	Recuento	41	19	60
	% dentro de Otras complicaciones	68,3%	31,7%	100,0%
	% dentro de EGMOD	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 141. Pruebas de chi-cuadrado EGMOD-Otras complicaciones

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,959 ^a	1	,327		
Corrección de continuidad ^b	,042	1	,837		
Razón de verosimilitud	1,555	1	,212		
Prueba exacta de Fisher				1,000	,463
Asociación lineal por lineal	,943	1	,332		
N de casos válidos	60				

a. 2 casillas (50,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,63.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

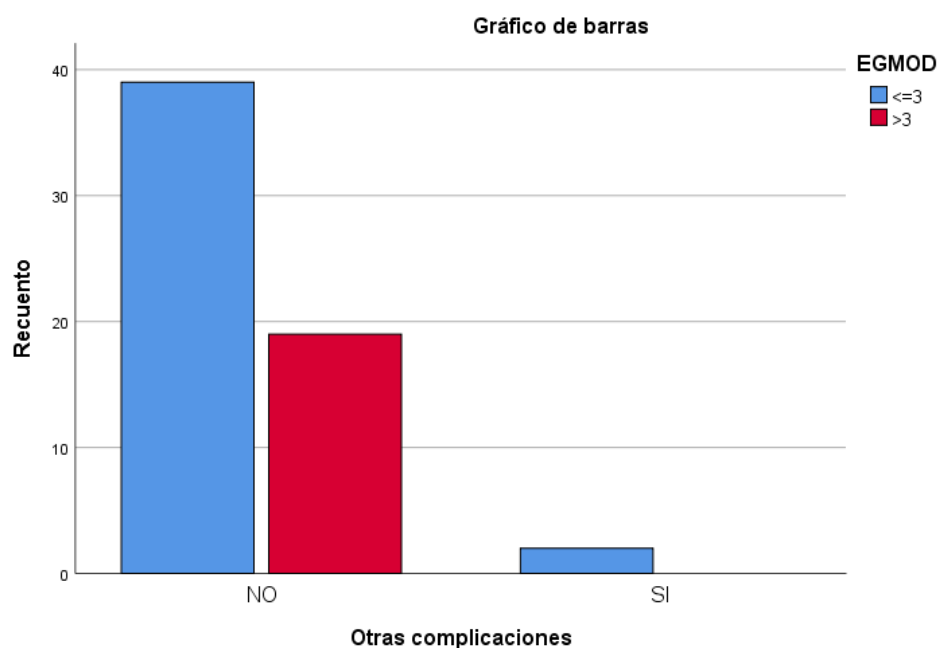


Figura 56. Gráfico de barras EGMOD-Otras complicaciones

Tabla 142 Tabla cruzada EGMOD- Etiología

			EGMOD		Total
			<=3	>3	
Etiología	Cardiaco	Recuento	21	14	35
		% dentro de Etiología	60,0%	40,0%	100,0%
		% dentro de EGMOD	51,2%	73,7%	58,3%
	Respiratorio	Recuento	5	2	7
		% dentro de Etiología	71,4%	28,6%	100,0%
		% dentro de EGMOD	12,2%	10,5%	11,7%
	otros	Recuento	9	2	11
		% dentro de Etiología	81,8%	18,2%	100,0%
		% dentro de EGMOD	22,0%	10,5%	18,3%
Desconocido	Recuento	6	1	7	
	% dentro de Etiología	85,7%	14,3%	100,0%	
	% dentro de EGMOD	14,6%	5,3%	11,7%	
Total	Recuento	41	19	60	
	% dentro de Etiología	68,3%	31,7%	100,0%	
	% dentro de EGMOD	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 143. Pruebas de chi-cuadrado EGMOD-Etiología

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,056 ^a	3	,383
Razón de verosimilitud	3,260	3	,353
Asociación lineal por lineal	2,934	1	,087
N de casos válidos	60		

a. 5 casillas (62,5%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 2,22.

Tabla 144. Tabla cruzada EGMOD- Tiempo de evolución

			EGMOD		Total
			<=3	>3	
Tiempo evolución	24-48 horas	Recuento	33	16	49
		% dentro de Tiempo evolución	67,3%	32,7%	100,0%
		% dentro de EGMOD	80,5%	84,2%	81,7%
	>48hrs	Recuento	8	3	11
		% dentro de Tiempo evolución	72,7%	27,3%	100,0%
		% dentro de EGMOD	19,5%	15,8%	18,3%
Total	Recuento	41	19	60	
	% dentro de Tiempo evolución	68,3%	31,7%	100,0%	
	% dentro de EGMOD	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 145. Pruebas de chi-cuadrado EGMOD-Tiempo de evolución

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,120 ^a	1	,729		
Corrección de continuidad ^b	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitud	,123	1	,726		
Prueba exacta de Fisher				1,000	,516
Asociación lineal por lineal	,118	1	,731		
N de casos válidos	60				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3,48.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

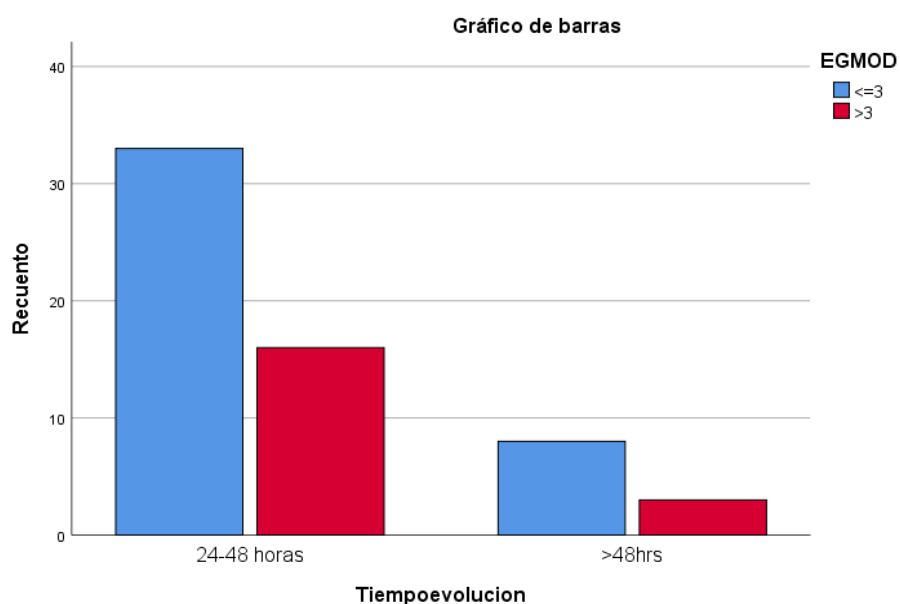


Figura 57.. Gráfico de barras EGMOD-Tiempo de evolución

Tabla 146.. Tabla cruzada EGMOD- Parada

			EGMOD		Total
			<=3	>3	
Parada	Hospitalaria	Recuento	35	17	52
		% dentro de Parada	67,3%	32,7%	100,0%
		% dentro de EGMOD	85,4%	89,5%	86,7%
	Extrahospitalaria	Recuento	6	2	8
		% dentro de Parada	75,0%	25,0%	100,0%
		% dentro de EGMOD	14,6%	10,5%	13,3%
Total	Recuento		41	19	60
	% dentro de Parada		68,3%	31,7%	100,0%
	% dentro de EGMOD		100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 147. Pruebas de chi-cuadrado EGMOD-Parada

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,190 ^a	1	,663		
Corrección de continuidad ^b	,001	1	,978		
Razón de verosimilitud	,197	1	,657		
Prueba exacta de Fisher				1,000	,505
Asociación lineal por lineal	,186	1	,666		
N de casos válidos	60				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 2,53.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Tabla 148. Tabla cruzada EGMOD- Glasgow

			EGMOD		Total
			<=3	>3	
Glasgow	3	Recuento	33	16	49
		% dentro de Glasgow	67,3%	32,7%	100,0%
		% dentro de EGMOD	80,5%	84,2%	81,7%
4-7		Recuento	6	3	9
		% dentro de Glasgow	66,7%	33,3%	100,0%
		% dentro de EGMOD	14,6%	15,8%	15,0%
>7		Recuento	2	0	2
		% dentro de Glasgow	100,0%	0,0%	100,0%
		% dentro de EGMOD	4,9%	0,0%	3,3%
Total		Recuento	41	19	60
		% dentro de Glasgow	68,3%	31,7%	100,0%
		% dentro de EGMOD	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 149. Pruebas de chi-cuadrado EGMOD-Glasgow

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,960 ^a	2	,619
Razón de verosimilitud	1,556	2	,459
Asociación lineal por lineal	,400	1	,527
N de casos válidos	60		

a. 3 casillas (50,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,63.

Tabla 150. Tabla cruzada EGMOD- T. parada

			EGMOD		Total
			<=3	>3	
T.parada	Prolongada >20min	Recuento	12	3	15
		% dentro de T.parada	80,0%	20,0%	100,0%
		% dentro de EGMOD	29,3%	15,8%	25,0%
	Menor 20 min	Recuento	29	16	45
		% dentro de T.parada	64,4%	35,6%	100,0%
		% dentro de EGMOD	70,7%	84,2%	75,0%
Total	Recuento		41	19	60
	% dentro de T.parada		68,3%	31,7%	100,0%
	% dentro de EGMOD		100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 151. Pruebas de chi-cuadrado EGMOD-T. Parada

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,258 ^a	1	,262		
Corrección de continuidad ^b	,642	1	,423		
Razón de verosimilitud	1,334	1	,248		
Prueba exacta de Fisher				,346	,214
Asociación lineal por lineal	1,237	1	,266		
N de casos válidos	60				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 4,75.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

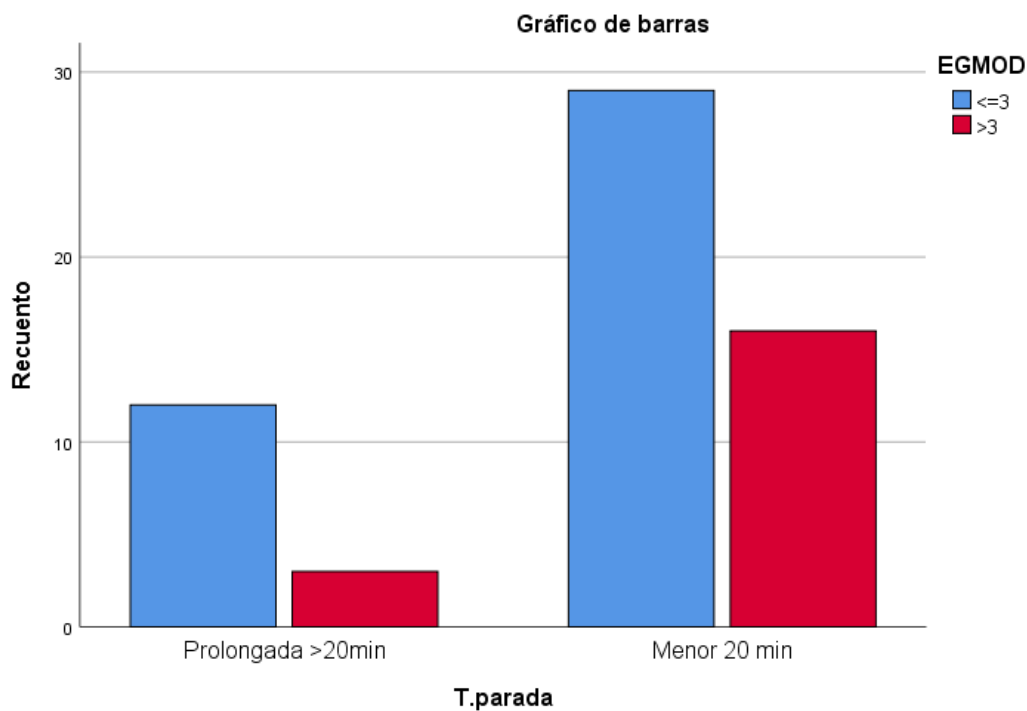


Figura 58. Gráfico de barras EGMOD-T. Parada

Pacientes etiología Estructural

Tabla 152. N20-Edad

N20		Edad	Edad_transfor med	Numero_transf ormed
Presente	Media	54,94	,0130	,0581
	Desv. Desviación	18,915	1,08464	1,00389
	Mediana	52,00	-,1558	,1431
	Rango	70	4,01	3,26
Ausente	Media	54,40	-,0182	-,0813
	Desv. Desviación	15,511	,88945	1,00937
	Mediana	55,00	,0162	-,1431
	Rango	51	2,92	3,15
Total	Media	54,72	,0000	,0000
	Desv. Desviación	17,439	1,00000	1,00000
	Mediana	52,00	-,1558	,0000
	Rango	70	4,01	3,38

Tabla 153. N70-Edad

N70		Edad	Edad_transfor med	Numero_transf ormed
Presente	Media	60,38	,3250	,0418
	Desv. Desviación	19,956	1,14438	1,18048
	Mediana	64,00	,5323	,6585
	Rango	53	3,04	3,26
Ausente	Media	53,15	-,0899	-,0116
	Desv. Desviación	16,570	,95019	,95836
	Mediana	52,00	-,1558	-,0286
	Rango	60	3,44	3,32
Total	Media	54,72	,0000	,0000
	Desv. Desviación	17,439	1,00000	1,00000
	Mediana	52,00	-,1558	,0000
	Rango	70	4,01	3,38

Tabla 154. EEG-Edad

EEG		Edad	Edad_transfor med	Numero_transf ormed
Mal pronóstico	Media	58,52	,2181	-,0561
	Desv. Desviación	17,127	,98215	1,12451
	Mediana	62,00	,4177	-,4294
	Rango	61	3,50	3,32
Buen pronóstico	Media	52,00	-,1558	,0401
	Desv. Desviación	17,390	,99721	,91582
	Mediana	50,00	-,2705	,0859
	Rango	64	3,67	3,21
Total	Media	54,72	,0000	,0000
	Desv. Desviación	17,439	1,00000	1,00000
	Mediana	52,00	-,1558	,0000
	Rango	70	4,01	3,38

Tabla 155 EscalaEGM-Edad

EscalaEGM		Edad	Edad_transformed	Numero_transformed
Muerte	Media	60,20	,3144	-,0687
	Desv. Desviación	15,986	,91669	1,04767
	Mediana	64,00	,5323	-,2863
	Rango	55	3,15	3,32
Estado vegetativo p	Media	59,60	,2800	-,0401
	Desv. Desviación	9,839	,56419	,71334
	Mediana	56,00	,0736	,2004
	Rango	22	1,26	1,78
Discapacidad grave	Media	39,00	-,9013	,4607
	Desv. Desviación	11,567	,66331	,78233
	Mediana	38,00	-,9586	,4294
	Rango	33	1,89	2,35
Discapacidad moderada	Media	53,11	-,0921	-,1241
	Desv. Desviación	20,709	1,18754	1,14627
	Mediana	54,00	-,0411	,1431
	Rango	62	3,56	3,03
Buena recuperacion	Media	54,40	-,0182	-,3378
	Desv. Desviación	20,082	1,15160	1,15205
	Mediana	50,00	-,2705	-,6012
	Rango	50	2,87	3,09
Total	Media	54,72	,0000	,0000
	Desv. Desviación	17,439	1,00000	1,00000
	Mediana	52,00	-,1558	,0000
	Rango	70	4,01	3,38

Tabla 156. EGMOD-Edad

EGMOD		Edad	Edad_transformed	Numero_transformed
<=3	Media	55,07	,0200	,0610
	Desv. Desviación	16,911	,96973	,96953
	Mediana	53,00	-,0984	,0573
	Rango	64	3,67	3,32
>3	Media	53,57	-,0657	-,2004
	Desv. Desviación	19,708	1,13015	1,10826
	Mediana	51,00	-,2131	-,2863
	Rango	69	3,96	3,26
Total	Media	54,72	,0000	,0000
	Desv. Desviación	17,439	1,00000	1,00000
	Mediana	52,00	-,1558	,0000
	Rango	70	4,01	3,38

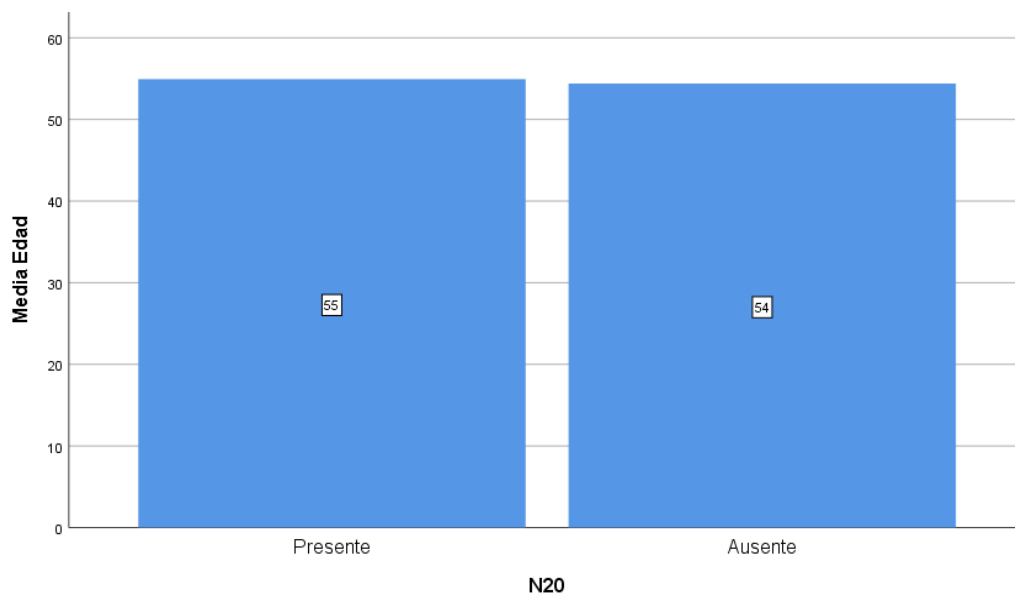


Figura 59. Edad-N20

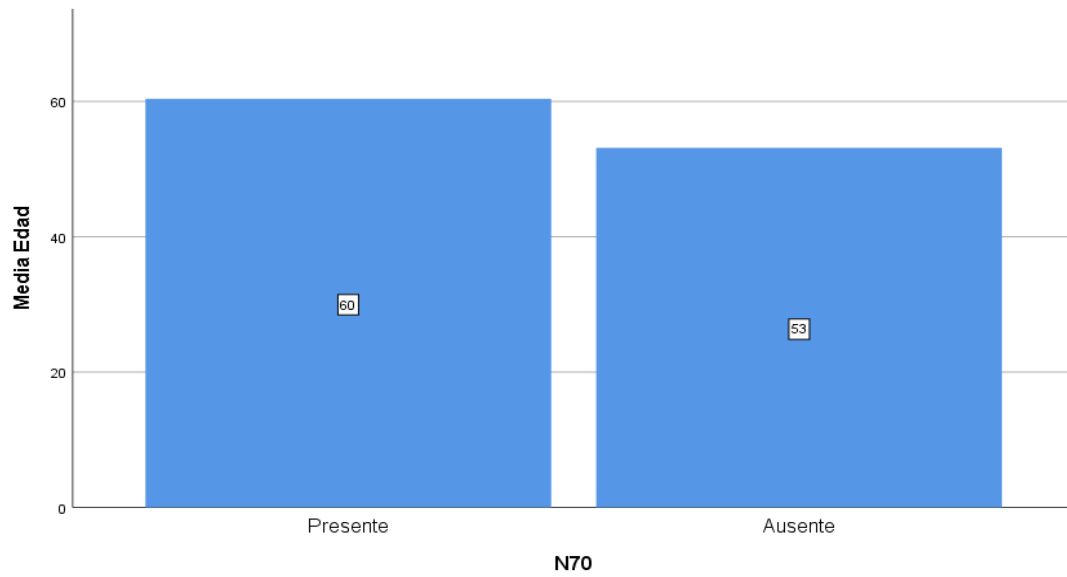


Figura 60. Edad-N70

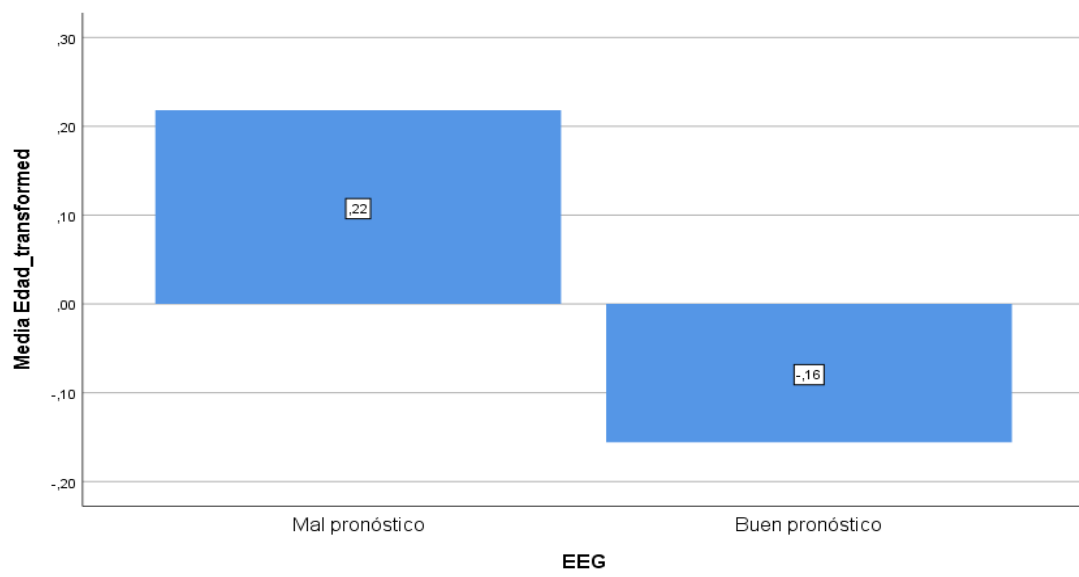


Figura 61. Edad-EEG

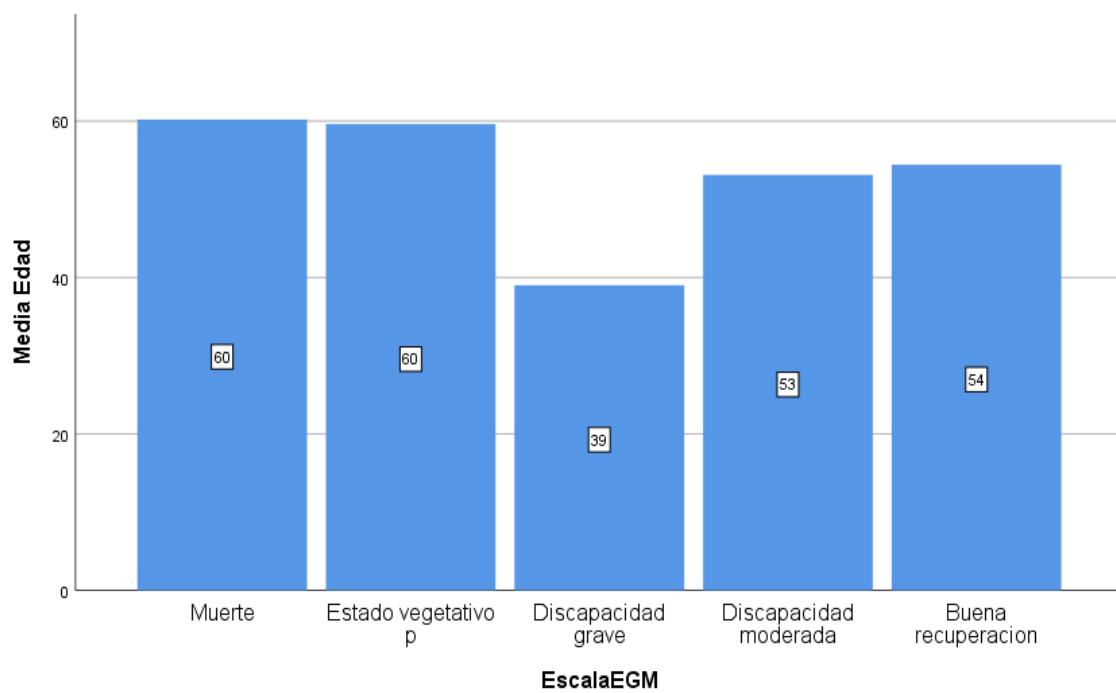


Figura 62. Edad-Escala EGM

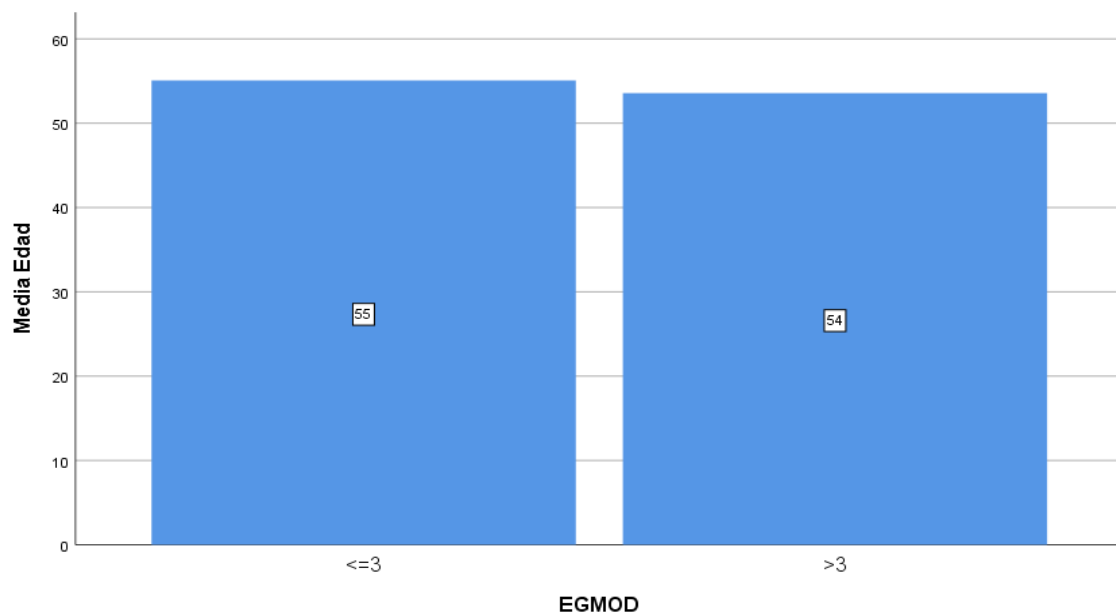


Figura 63. Edad-EGMOD

Tabla 157. Pruebas de normalidad Edad-N20

	N20	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Edad	Presente	,133	35	,119	,962	35	,261
	Ausente	,095	25	,200*	,950	25	,037
Edad_transformed	Presente	,133	35	,119	,962	35	,261
	Ausente	,095	25	,200*	,950	25	,037
Numero_transformed	Presente	,109	35	,200*	,942	35	,047
	Ausente	,117	25	,200*	,931	25	,090

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de significación de Lilliefors

Tabla 158. Pruebas de normalidad Edad-N70

	N70	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Edad	Presente	,206	13	,135	,872	13	,055
	Ausente	,092	47	,200*	,961	47	,116
Edad_transformed	Presente	,206	13	,135	,872	13	,055
	Ausente	,092	47	,200*	,961	47	,116
Numero_transformed	Presente	,238	13	,043	,886	13	,087
	Ausente	,073	47	,200*	,963	47	,136

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de significación de Lilliefors

Tabla 159. Pruebas de normalidad Edad-EEG

	EEG	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Edad	Mal pronóstico	,115	25	,200*	,946	25	,204

	Buen pronóstico	,157	35	,028	,956	35	,047
Edad_transformed	Mal pronóstico	,115	25	,200*	,946	25	,204
	Buen pronóstico	,157	35	,028	,956	35	,047
Numero_transformed	Mal pronóstico	,150	25	,150	,908	25	,028
	Buen pronóstico	,070	35	,200*	,962	35	,270

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de significación de Lilliefors

Tabla 160. Pruebas de normalidad Edad-EscalaEGM

	EscalaEGM	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Edad	Muerte	,127	30	,200*	,934	30	,061
	Estado vegetativo p	,243	5	,200*	,882	5	,320
	Discapacidad grave	,153	11	,200*	,914	11	,273
	Discapacidad moderada	,181	9	,200*	,957	9	,766
	Buena recuperacion	,348	5	,048	,788	5	,064
Edad_transformed	Muerte	,127	30	,200*	,934	30	,061
	Estado vegetativo p	,243	5	,200*	,882	5	,320
	Discapacidad grave	,153	11	,200*	,914	11	,273
	Discapacidad moderada	,181	9	,200*	,957	9	,766
	Buena recuperacion	,348	5	,048	,788	5	,064
Numero_transformed	Muerte	,116	30	,200*	,929	30	,046
	Estado vegetativo p	,370	5	,024	,749	5	,029
	Discapacidad grave	,162	11	,200*	,947	11	,604
	Discapacidad moderada	,197	9	,200*	,889	9	,194
	Buena recuperacion	,312	5	,126	,872	5	,275

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de significación de Lilliefors

Tabla 161 Pruebas de normalidad Edad-EGMOD

	EGMOD	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Edad	<=3	,104	46	,200*	,961	46	,124
	>3	,150	14	,200*	,958	14	,683
Edad_transformed	<=3	,104	46	,200*	,961	46	,124
	>3	,150	14	,200*	,958	14	,683
Numero_transformed	<=3	,086	46	,200*	,956	46	,079
	>3	,138	14	,200*	,937	14	,378

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de significación de Lilliefors

Tabla 162. N20- Estadísticos de prueba^a

	Edad	Edad_transformed	Numero_transformed
U de Mann-Whitney	428,000	428,000	402,000
W de Wilcoxon	753,000	753,000	727,000
Z	-,143	-,143	-,532
Sig. asintótica(bilateral)	,887	,887	,595

a. Variable de agrupación: N20

Recordemos que en las pruebas de independencia cuando el p-valor sale NO significativo ($p > 0,05$) podemos con un 95% de confianza aceptar la hipótesis de que NO hay diferencia estadísticamente significativa en el valor medio de la variable entre los diferentes grupos.

Tabla 163. N70- Estadísticos de prueba

	Edad	Edad_transfor med	Numero_transf ormed
U de Mann-Whitney	244,500	244,500	296,000
W de Wilcoxon	1372,500	1372,500	1424,000
Z	-1,096	-1,096	-,170
Sig. asintótica(bilateral)	,273	,273	,865

a. Variable de agrupación: N70

Recordemos que en las pruebas de independencia cuando el p-valor sale NO significativo ($p > 0,05$) podemos con un 95% de confianza aceptar la hipótesis de que NO hay diferencia estadísticamente significativa en el valor medio de la variable entre los diferentes grupos.

Tabla 164. EEG- Estadísticos de prueba

	Edad	Edad_transfor med	Numero_transf ormed
U de Mann-Whitney	338,000	338,000	413,000
W de Wilcoxon	968,000	968,000	738,000
Z	-1,493	-1,493	-,367
Sig. asintótica(bilateral)	,135	,135	,713

a. Variable de agrupación: EEG

Recordemos que en las pruebas de independencia cuando el p-valor sale NO significativo ($p > 0,05$) podemos con un 95% de confianza aceptar la hipótesis de que NO hay diferencia estadísticamente significativa en el valor medio de la variable entre los diferentes grupos.

Tabla 165. EGMOD Estadísticos de prueba

	Edad	Edad_transfor med	Numero_transf ormed
U de Mann-Whitney	301,500	301,500	273,000
W de Wilcoxon	406,500	406,500	378,000
Z	-,359	-,359	-,856
Sig. asintótica(bilateral)	,720	,720	,392

a. Variable de agrupación: EGMOD

Recordemos que en las pruebas de independencia cuando el p-valor sale NO significativo ($p > 0,05$) podemos con un 95% de confianza aceptar la hipótesis de que NO hay

diferencia estadísticamente significativa en el valor medio de la variable entre los diferentes grupos.

Tabla 166. Escala EGM Estadísticos de prueba

	Edad	Edad_transfor med	Numero_transf ormed
H de Kruskal-Wallis	12,418	12,418	3,193
Gf	4	4	4
Sig. Asintótica	,014	,014	,526

a. Prueba de Kruskal Wallis

b. Variable de agrupación: EscalaEGM

Recordemos que en las pruebas de independencia cuando el p-valor sale significativo ($p < 0,05$) (marcado en verde) podemos con un 95% de confianza aceptar la hipótesis de que si hay diferencia estadísticamente significativa en el valor medio de la variable entre los diferentes grupos.

Tabla 167. Tabla cruzada N20-Sexo

			N20		Total
			Presente	Ausente	
Sexo	Hombre	Recuento	29	19	48
		% dentro de Sexo	60,4%	39,6%	100,0%
		% dentro de N20	82,9%	76,0%	80,0%
	Mujer	Recuento	6	6	12
		% dentro de Sexo	50,0%	50,0%	100,0%
		% dentro de N20	17,1%	24,0%	20,0%
Total	Recuento	35	25	60	
	% dentro de Sexo	58,3%	41,7%	100,0%	
	% dentro de N20	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 168. Pruebas de chi-cuadrado N20-Sexo

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,429 ^a	1	,513		
Corrección de continuidad ^b	,107	1	,743		
Razón de verosimilitud	,424	1	,515		
Prueba exacta de Fisher				,532	,368
Asociación lineal por lineal	,421	1	,516		
N de casos válidos	60				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 5,00.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

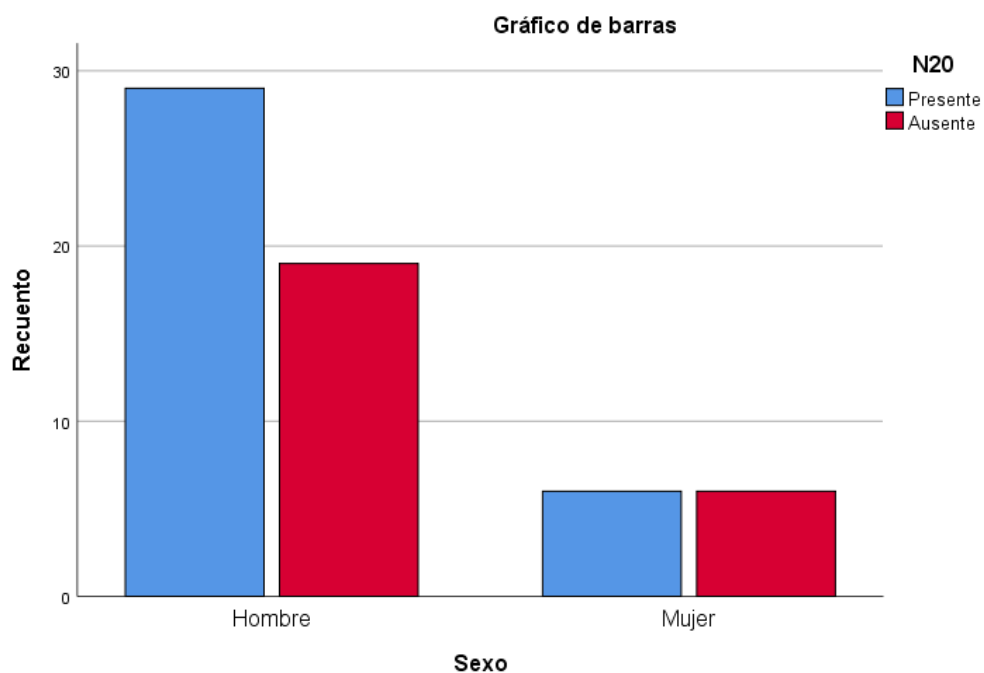


Figura 64. Gráfico de barras N20-Sexo

Tabla 169. Tabla cruzada N20-Hipotermia

			N20		Total
			Presente	Ausente	
Hipotermia	SI	Recuento	4	3	7
		% dentro de Hipotermia	57,1%	42,9%	100,0%
		% dentro de N20	11,4%	12,0%	11,7%
	NO	Recuento	31	22	53
		% dentro de Hipotermia	58,5%	41,5%	100,0%
		% dentro de N20	88,6%	88,0%	88,3%
Total	Recuento	35	25	60	
	% dentro de Hipotermia	58,3%	41,7%	100,0%	
	% dentro de N20	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 170. Pruebas de chi-cuadrado N20-Hipotermia

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,005 ^a	1	,946		
Corrección de continuidad ^b	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitud	,005	1	,946		
Prueba exacta de Fisher				1,000	,625
Asociación lineal por lineal	,005	1	,946		
N de casos válidos	60				

a. 2 casillas (50,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 2,92.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

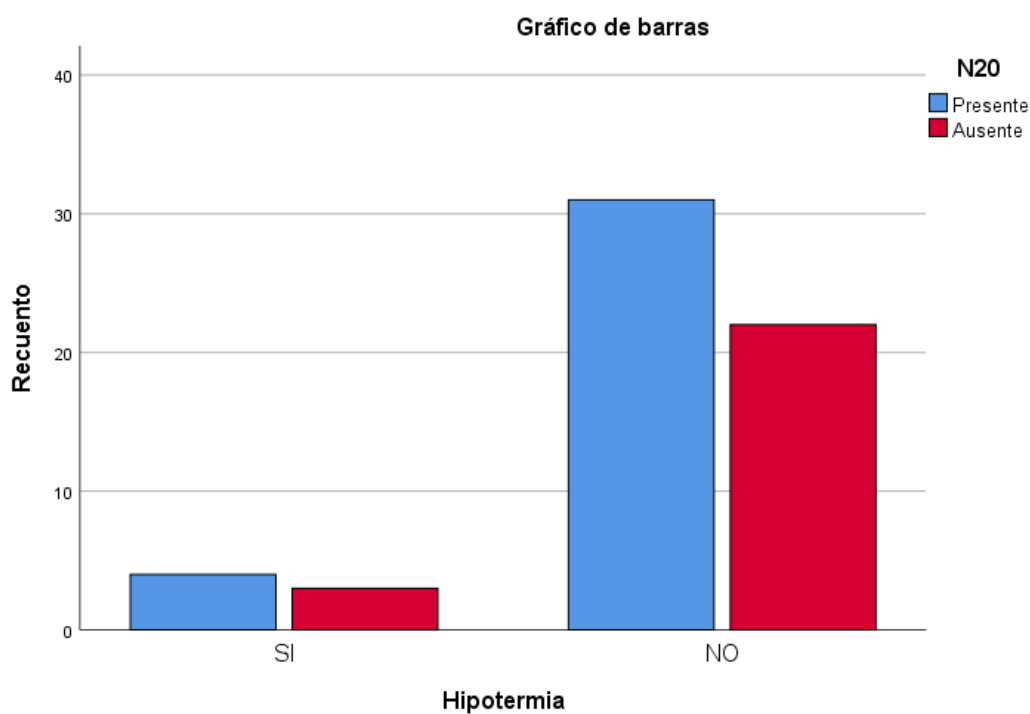


Figura 65. Gráfico de barras N20-Hipotermia

Tabla 171. Tabla cruzada N20-N70

			N20		Total
			Presente	Ausente	
N70	Presente	Recuento	13	0	13
		% dentro de N70	100,0%	0,0%	100,0%
		% dentro de N20	37,1%	0,0%	21,7%
	Ausente	Recuento	22	25	47
		% dentro de N70	46,8%	53,2%	100,0%
		% dentro de N20	62,9%	100,0%	78,3%
Total	Recuento	35	25	60	
	% dentro de N70	58,3%	41,7%	100,0%	
	% dentro de N20	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 172. Pruebas de chi-cuadrado N20-N70

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	11,854 ^a	1	,001		
Corrección de continuidad ^b	9,767	1	,002		
Razón de verosimilitud	16,539	1	,000		
Prueba exacta de Fisher				,000	,000
Asociación lineal por lineal	11,657	1	,001		
N de casos válidos	60				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 5,42.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

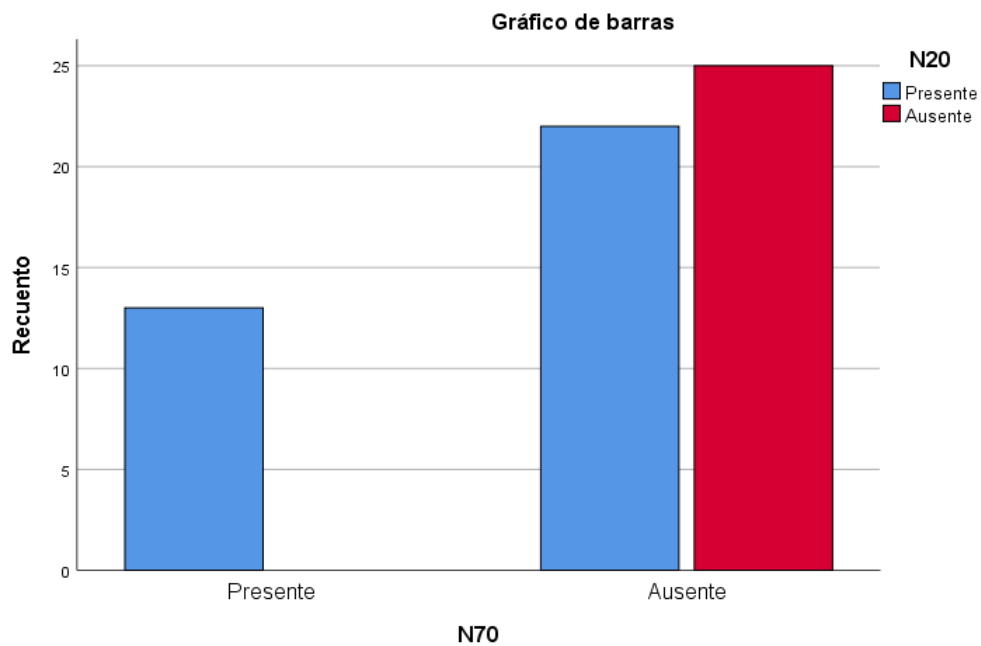


Figura 66. Gráfico de barras N20-N70

Tabla 173. Tabla cruzada N20-EEG

			N20		Total
			Presente	Ausente	
EEG	Mal pronóstico	Recuento	8	17	25
		% dentro de EEG	32,0%	68,0%	100,0%
		% dentro de N20	22,9%	68,0%	41,7%
	Buen pronóstico	Recuento	27	8	35
		% dentro de EEG	77,1%	22,9%	100,0%
		% dentro de N20	77,1%	32,0%	58,3%
Total	Recuento	35	25	60	
	% dentro de EEG	58,3%	41,7%	100,0%	
	% dentro de N20	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 174. Pruebas de chi-cuadrado N20-EEG

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	12,227 ^a	1	,000		
Corrección de continuidad ^b	10,440	1	,001		
Razón de verosimilitud	12,532	1	,000		
Prueba exacta de Fisher				,001	,001
Asociación lineal por lineal	12,023	1	,001		
N de casos válidos	60				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 10,42.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

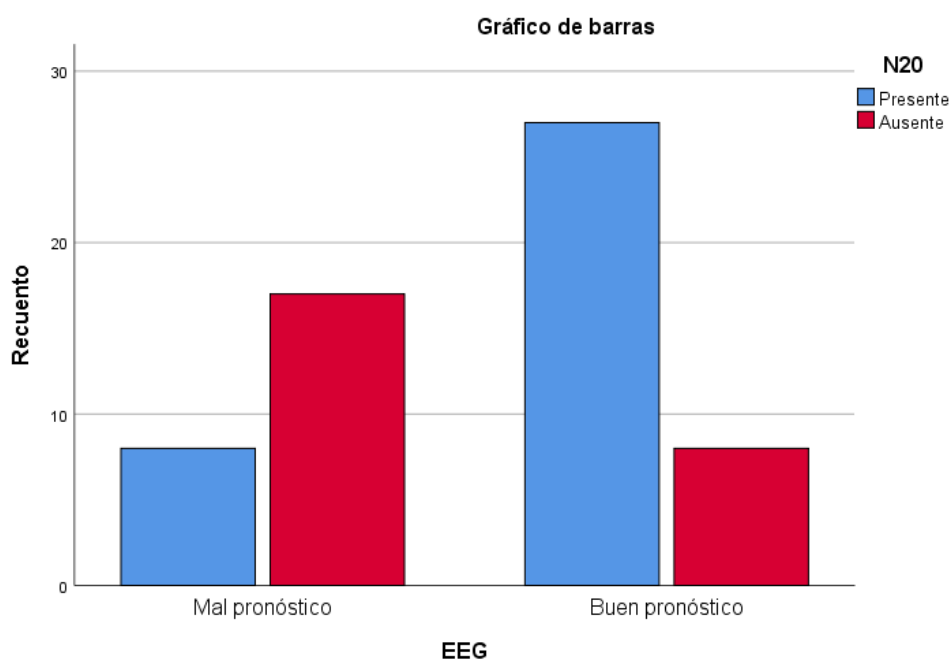


Figura 67. Gráfico de barras N20-EEG

Tabla 175. Tabla cruzada N20-EscalaEGM

			N20		Total
			Presente	Ausente	
EscalaEGM	Muerte	Recuento	12	18	30
		% dentro de EscalaEGM	40,0%	60,0%	100,0%
		% dentro de N20	34,3%	72,0%	50,0%
	Estado vegetativo p	Recuento	2	3	5
		% dentro de EscalaEGM	40,0%	60,0%	100,0%
		% dentro de N20	5,7%	12,0%	8,3%
	Discapacidad grave	Recuento	7	4	11
		% dentro de EscalaEGM	63,6%	36,4%	100,0%
		% dentro de N20	20,0%	16,0%	18,3%
	Discapacidad moderada	Recuento	9	0	9
		% dentro de EscalaEGM	100,0%	0,0%	100,0%
		% dentro de N20	25,7%	0,0%	15,0%
	Buena recuperacion	Recuento	5	0	5
		% dentro de EscalaEGM	100,0%	0,0%	100,0%
		% dentro de N20	14,3%	0,0%	8,3%

Total	Recuento	35	25	60
	% dentro de EscalaEGM	58,3%	41,7%	100,0%
	% dentro de N20	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 176. Pruebas de chi-cuadrado N20- EscalaEGM

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	14,967 ^a	4	,005
Razón de verosimilitud	19,972	4	,001
Asociación lineal por lineal	13,403	1	,000
N de casos válidos	60		

a. 6 casillas (60,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 2,08.

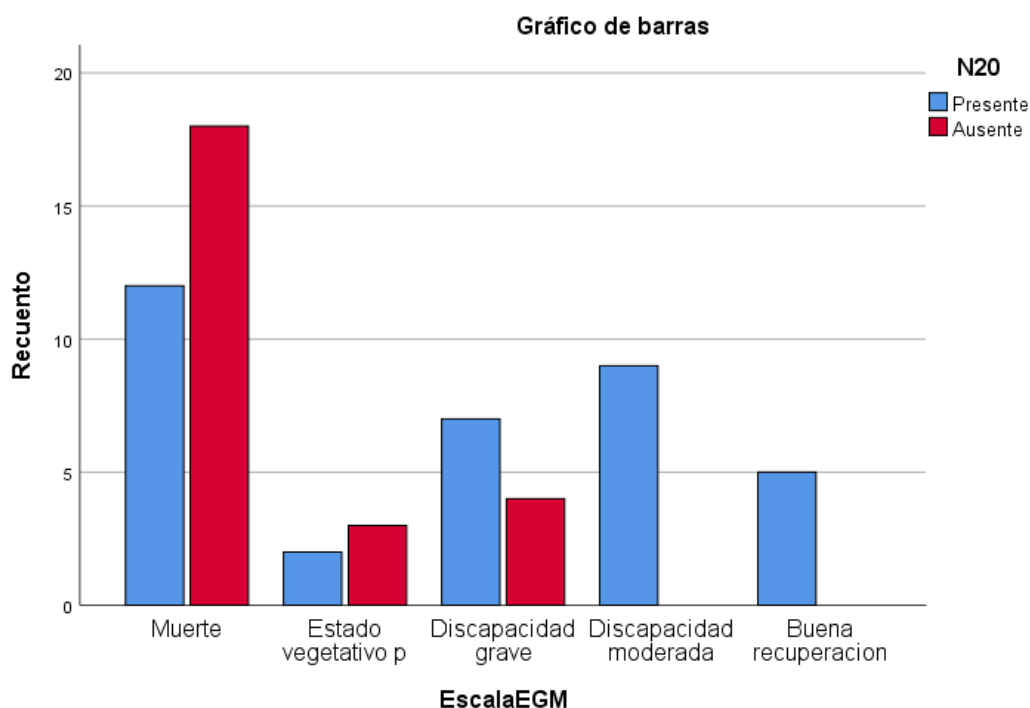


Figura 68. Gráfico de barras N20- EscalaEGM

Tabla 177. Tabla cruzada N20-EGMOD

			N20		Total
			Presente	Ausente	
EGMOD <=3	Recuento	21	25	46	
	% dentro de EGMOD	45,7%	54,3%	100,0%	
	% dentro de N20	60,0%	100,0%	76,7%	
>3	Recuento	14	0	14	
	% dentro de EGMOD	100,0%	0,0%	100,0%	
	% dentro de N20	40,0%	0,0%	23,3%	
Total	Recuento	35	25	60	
	% dentro de EGMOD	58,3%	41,7%	100,0%	
	% dentro de N20	100,0%	100,0%	100,0%	

Ausencia de N20 (uni o bilateral): 42%

$$\text{Sensibilidad} = \frac{\text{Verdaderos positivos}}{(\text{verdaderos positivos} + \text{falsos negativos})}$$

Sensibilidad = 54%

La especificidad de una prueba representa la probabilidad de que un sujeto que ha tenido un buen pronóstico se observe una buena recuperación.

$$\text{Especificidad} = \frac{\text{Verdaderos negativos}}{(\text{verdaderos negativos} + \text{falsos positivos})}$$

Especificidad = 100%

VPP = 100%

VPP = 40%

Tabla 178. Pruebas de chi-cuadrado N20- EGMOD

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	13,043 ^a	1	,000		
Corrección de continuidad ^b	10,903	1	,001		
Razón de verosimilitud	18,082	1	,000		
Prueba exacta de Fisher				,000	,000
Asociación lineal por lineal	12,826	1	,000		
N de casos válidos	60				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 5,83.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Tabla 179. Tabla cruzada N20-Etiología

			N20		Total
			Presente	Ausente	
Etiología	TCE	Recuento	17	12	29
		% dentro de Etiología	58,6%	41,4%	100,0%
		% dentro de N20	48,6%	48,0%	48,3%
	HSA	Recuento	7	7	14
		% dentro de Etiología	50,0%	50,0%	100,0%
		% dentro de N20	20,0%	28,0%	23,3%
	Otros	Recuento	11	6	17
		% dentro de Etiología	64,7%	35,3%	100,0%
		% dentro de N20	31,4%	24,0%	28,3%
Total	Recuento	35	25	60	
	% dentro de Etiología	58,3%	41,7%	100,0%	
	% dentro de N20	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 180. Pruebas de chi-cuadrado N20- Etiología

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,685 ^a	2	,710
Razón de verosimilitud	,684	2	,710
Asociación lineal por lineal	,093	1	,761
N de casos válidos	60		

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 5,83.

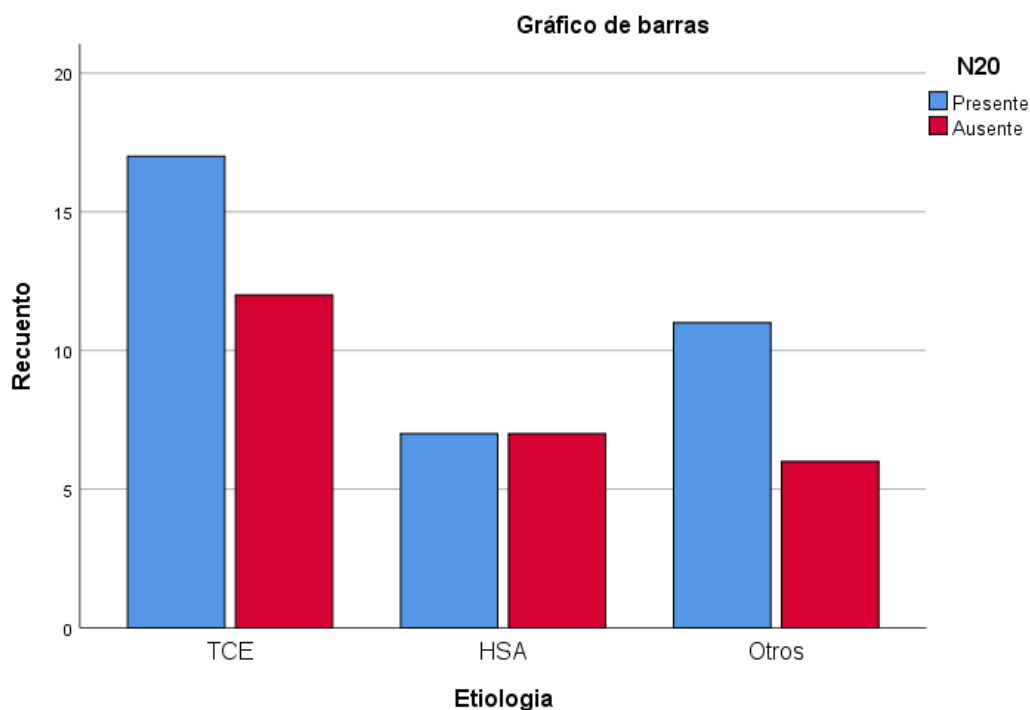


Figura 69. Gráfico de barras N20- Etiología

Tabla 181. Tabla cruzada N20-Glasgow

			N20		Total
			Presente	Ausente	
Glasgow 3	Recuento		17	14	31
	% dentro de Glasgow		54,8%	45,2%	100,0%
	% dentro de N20		48,6%	56,0%	51,7%

4-7	Recuento	14	10	24
	% dentro de Glasgow	58,3%	41,7%	100,0%
	% dentro de N20	40,0%	40,0%	40,0%
>7	Recuento	4	1	5
	% dentro de Glasgow	80,0%	20,0%	100,0%
	% dentro de N20	11,4%	4,0%	8,3%
Total	Recuento	35	25	60
	% dentro de Glasgow	58,3%	41,7%	100,0%
	% dentro de N20	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 182. Pruebas de chi-cuadrado N20- Glasgow

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,121 ^a	2	,571
Razón de verosimilitud	1,214	2	,545
Asociación lineal por lineal	,768	1	,381
N de casos válidos	60		

a. 2 casillas (33,3%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 2,08.

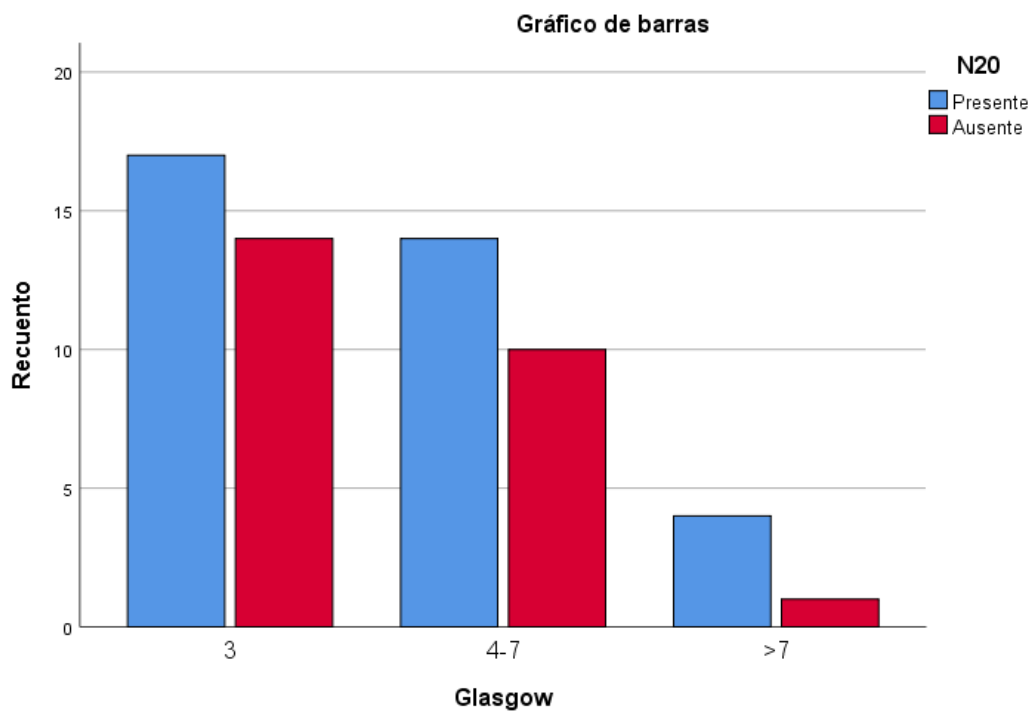


Figura 70. Gráfico de barras N20- Glasgow

Tabla 183. Tabla cruzada N20-Tiempo parada

		N20		Total	
		Presente	Ausente		
Tiempoparada	Prolongada >20 min	Recuento	17	9	26
		% dentro de Tiempoparada	65,4%	34,6%	100,0%
		% dentro de N20	48,6%	36,0%	43,3%
	<20 min	Recuento	18	16	34
		% dentro de Tiempoparada	52,9%	47,1%	100,0%
		% dentro de N20	51,4%	64,0%	56,7%
Total	Recuento	35	25	60	
	% dentro de Tiempoparada	58,3%	41,7%	100,0%	
	% dentro de N20	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 184. . Pruebas de chi-cuadrado N20- Tiempo parada

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,939 ^a	1	,333		
Corrección de continuidad ^b	,496	1	,481		
Razón de verosimilitud	,945	1	,331		
Prueba exacta de Fisher				,430	,241
Asociación lineal por lineal	,923	1	,337		
N de casos válidos	60				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 10,83.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

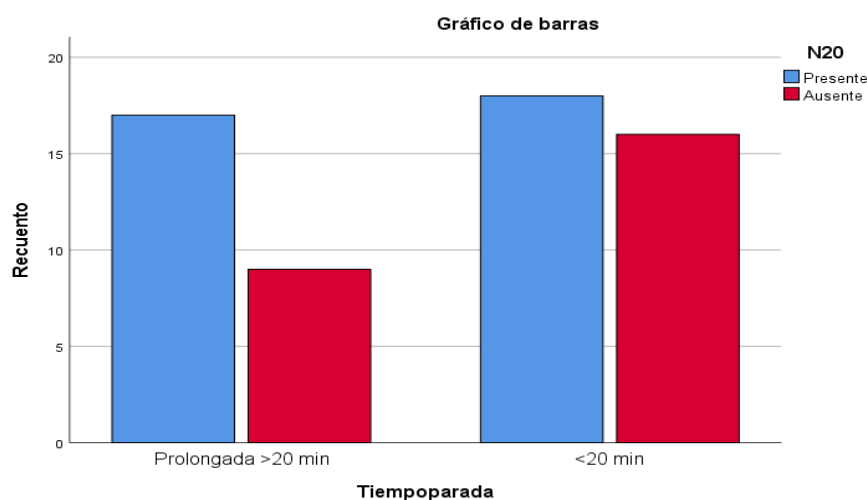


Figura 71 Gráfico de barras N20- Tiempo de parada

Tabla 185. Tabla cruzada N20-Tiempo estudio

			N20		Total
			Presente	Ausente	
Tiempo estudio	<24hrs	Recuento	1	0	1
		% dentro de Tiempo estudio	100,0%	0,0%	100,0%
		% dentro de N20	2,9%	0,0%	1,7%
	Entre 24-48hrs	Recuento	7	4	11
		% dentro de Tiempo estudio	63,6%	36,4%	100,0%
		% dentro de N20	20,0%	16,0%	18,3%
	>48hrs	Recuento	27	21	48

	% dentro de Tiempoestudio	56,3%	43,8%	100,0%
	% dentro de N20	77,1%	84,0%	80,0%
Total	Recuento	35	25	60
	% dentro de Tiempoestudio	58,3%	41,7%	100,0%
	% dentro de N20	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 186. Pruebas de chi-cuadrado N20- Tiempo estudio

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,927 ^a	2	,629
Razón de verosimilitud	1,292	2	,524
Asociación lineal por lineal	,666	1	,414
N de casos válidos	60		

a. 3 casillas (50,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,42.

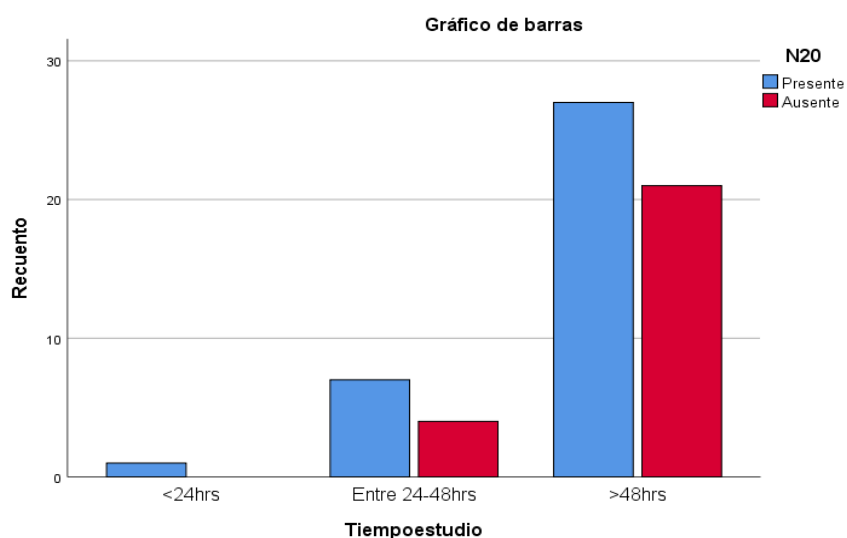


Figura 72. Gráfico de barras N20- Tiempo estudio

Tabla 187. Tabla cruzada N70-Sexo

			N70		Total
			Presente	Ausente	
Sexo	Hombre	Recuento	12	36	48
		% dentro de Sexo	25,0%	75,0%	100,0%

	% dentro de N70	92,3%	76,6%	80,0%
Mujer	Recuento	1	11	12
	% dentro de Sexo	8,3%	91,7%	100,0%
	% dentro de N70	7,7%	23,4%	20,0%
Total	Recuento	13	47	60
	% dentro de Sexo	21,7%	78,3%	100,0%
	% dentro de N70	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 188. Pruebas de chi-cuadrado N70-Sexo

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,571 ^a	1	,210		
Corrección de continuidad ^b	,743	1	,389		
Razón de verosimilitud	1,851	1	,174		
Prueba exacta de Fisher				,433	,199
Asociación lineal por lineal	1,545	1	,214		
N de casos válidos	60				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 2,60.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Tabla 189. Tabla cruzada N70-Hipotermia

			N70		Total
			Presente	Ausente	
Hipotermia SI	Recuento		2	5	7
	% dentro de Hipotermia		28,6%	71,4%	100,0%
	% dentro de N70		15,4%	10,6%	11,7%
NO	Recuento		11	42	53
	% dentro de Hipotermia		20,8%	79,2%	100,0%
	% dentro de N70		84,6%	89,4%	88,3%
Total	Recuento		13	47	60
	% dentro de Hipotermia		21,7%	78,3%	100,0%
	% dentro de N70		100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 190. Pruebas de chi-cuadrado N70-Hipotermia

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,223 ^a	1	,637		
Corrección de continuidad ^b	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitud	,210	1	,647		
Prueba exacta de Fisher				,639	,476
Asociación lineal por lineal	,219	1	,640		
N de casos válidos	60				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,52.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Tabla 191. Tabla cruzada N70-EEG

			N70		Total
			Presente	Ausente	
EEG	Mal pronóstico	Recuento	3	22	25
		% dentro de EEG	12,0%	88,0%	100,0%
		% dentro de N70	23,1%	46,8%	41,7%
	Buen pronóstico	Recuento	10	25	35
		% dentro de EEG	28,6%	71,4%	100,0%
		% dentro de N70	76,9%	53,2%	58,3%
Total	Recuento	13	47	60	
	% dentro de EEG	21,7%	78,3%	100,0%	
	% dentro de N70	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 192. Pruebas de chi-cuadrado N70-EEG

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,360 ^a	1	,125		
Corrección de continuidad ^b	1,484	1	,223		
Razón de verosimilitud	2,494	1	,114		

Prueba exacta de Fisher				,204	,110
Asociación lineal por lineal	2,320	1	,128		
N de casos válidos	60				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 5,42.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Tabla 193. Tabla cruzada N70-EscalaEGM

			N70		Total
			Presente	Ausente	
EscalaEGM	Muerte	Recuento	4	26	30
		% dentro de EscalaEGM	13,3%	86,7%	100,0%
		% dentro de N70	30,8%	55,3%	50,0%
	Estado vegetativo p	Recuento	0	5	5
		% dentro de EscalaEGM	0,0%	100,0%	100,0%
		% dentro de N70	0,0%	10,6%	8,3%
	Discapacidad grave	Recuento	0	11	11
		% dentro de EscalaEGM	0,0%	100,0%	100,0%
		% dentro de N70	0,0%	23,4%	18,3%
Discapacidad moderada	Recuento	6	3	9	
	% dentro de EscalaEGM	66,7%	33,3%	100,0%	
	% dentro de N70	46,2%	6,4%	15,0%	
Buena recuperacion	Recuento	3	2	5	
	% dentro de EscalaEGM	60,0%	40,0%	100,0%	
	% dentro de N70	23,1%	4,3%	8,3%	
Total	Recuento	13	47	60	
	% dentro de EscalaEGM	21,7%	78,3%	100,0%	
	% dentro de N70	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 194. Pruebas de chi-cuadrado N70- EscalaEGM

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	20,720 ^a	4	,000
Razón de verosimilitud	20,971	4	,000
Asociación lineal por lineal	9,519	1	,002
N de casos válidos	60		

a. 6 casillas (60,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,08.

Tabla 195. Tabla cruzada N70-EGMOD

			N70		Total
			Presente	Ausente	
EGMOD <=3	Recuento		4	42	46
	% dentro de EGMOD		8,7%	91,3%	100,0%
	% dentro de N70		30,8%	89,4%	76,7%
>3	Recuento		9	5	14
	% dentro de EGMOD		64,3%	35,7%	100,0%
	% dentro de N70		69,2%	10,6%	23,3%
Total	Recuento		13	47	60
	% dentro de EGMOD		21,7%	78,3%	100,0%
	% dentro de N70		100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 196. Pruebas de chi-cuadrado N70- EGMOD

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	19,543 ^a	1	,000		
Corrección de continuidad ^b	16,405	1	,000		
Razón de verosimilitud	17,289	1	,000		
Prueba exacta de Fisher				,000	,000
Asociación lineal por lineal	19,217	1	,000		
N de casos válidos	60				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3,03.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

La sensibilidad mide: la proporción de enfermos correctamente identificados. Probabilidad de que un sujeto que ha tenido un mal diagnóstico, identificado como positivo, tenga una mala recuperación observada, identificado como enfermo.

$$\text{Sensibilidad} = \frac{\text{Verdaderos positivos}}{(\text{verdaderos positivos} + \text{falsos negativos})}$$

Sensibilidad Presencia y buen pronóstico = 64%

Sensibilidad Ausencia y Mal pronóstico = 91%

La especificidad de una prueba representa la probabilidad de que un sujeto que ha tenido un buen pronóstico se observe una buena recuperación.

$$\text{Especificidad} = \frac{\text{Verdaderos negativos}}{(\text{verdaderos negativos} + \text{falsos positivos})}$$

Especificidad Presencia y buen pronóstico = 91%

Especificidad Ausencia y mal pronóstico = 64%

VPP Presencia y buen pronóstico = 70%

VPP Ausencia y Mal pronóstico = 89%

VPN Presencia y buen pronóstico = 89%

VPN Ausencia y Mal pronóstico = 70%

Tabla 197. Tabla cruzada N70-Etiología

			N70		Total
			Presente	Ausente	
Etiología	TCE	Recuento	9	20	29
		% dentro de Etiología	31,0%	69,0%	100,0%
		% dentro de N70	69,2%	42,6%	48,3%
	HSA	Recuento	0	14	14

	% dentro de Etiologia	0,0%	100,0%	100,0%
	% dentro de N70	0,0%	29,8%	23,3%
Otros	Recuento	4	13	17
	% dentro de Etiologia	23,5%	76,5%	100,0%
	% dentro de N70	30,8%	27,7%	28,3%
Total	Recuento	13	47	60
	% dentro de Etiologia	21,7%	78,3%	100,0%
	% dentro de N70	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 198. Pruebas de chi-cuadrado N70- Etiología

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	5,407 ^a	2	,067
Razón de verosimilitud	8,245	2	,016
Asociación lineal por lineal	,765	1	,382
N de casos válidos	60		

a. 2 casillas (33,3%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3,03.

Tabla 199. Tabla cruzada N70-Glasgow

			N70		Total
			Presente	Ausente	
Glasgow 3	Recuento		5	26	31
	% dentro de Glasgow		16,1%	83,9%	100,0%
	% dentro de N70		38,5%	55,3%	51,7%
4-7	Recuento		6	18	24
	% dentro de Glasgow		25,0%	75,0%	100,0%
	% dentro de N70		46,2%	38,3%	40,0%
>7	Recuento		2	3	5
	% dentro de Glasgow		40,0%	60,0%	100,0%
	% dentro de N70		15,4%	6,4%	8,3%

Total	Recuento	13	47	60
	% dentro de Glasgow	21,7%	78,3%	100,0%
	% dentro de N70	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 200. Pruebas de chi-cuadrado N70- Glasgow

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,707 ^a	2	,426
Razón de verosimilitud	1,605	2	,448
Asociación lineal por lineal	1,624	1	,202
N de casos válidos	60		

a. 2 casillas (33,3%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,08.

Tabla 201. Tabla cruzada N70-Tiempo parada

			N70		Total
			Presente	Ausente	
Tiempoparada	Prolongada >20 min	Recuento	5	21	26
		% dentro de Tiempoparada	19,2%	80,8%	100,0%
		% dentro de N70	38,5%	44,7%	43,3%
	<20 min	Recuento	8	26	34
		% dentro de Tiempoparada	23,5%	76,5%	100,0%
		% dentro de N70	61,5%	55,3%	56,7%
Total		Recuento	13	47	60
		% dentro de Tiempoparada	21,7%	78,3%	100,0%
		% dentro de N70	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 202. Pruebas de chi-cuadrado N70- Tiempo parada

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,160 ^a	1	,689		
Corrección de continuidad ^b	,007	1	,933		
Razón de verosimilitud	,162	1	,688		
Prueba exacta de Fisher				,760	,470
Asociación lineal por lineal	,158	1	,691		
N de casos válidos	60				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 5,63.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

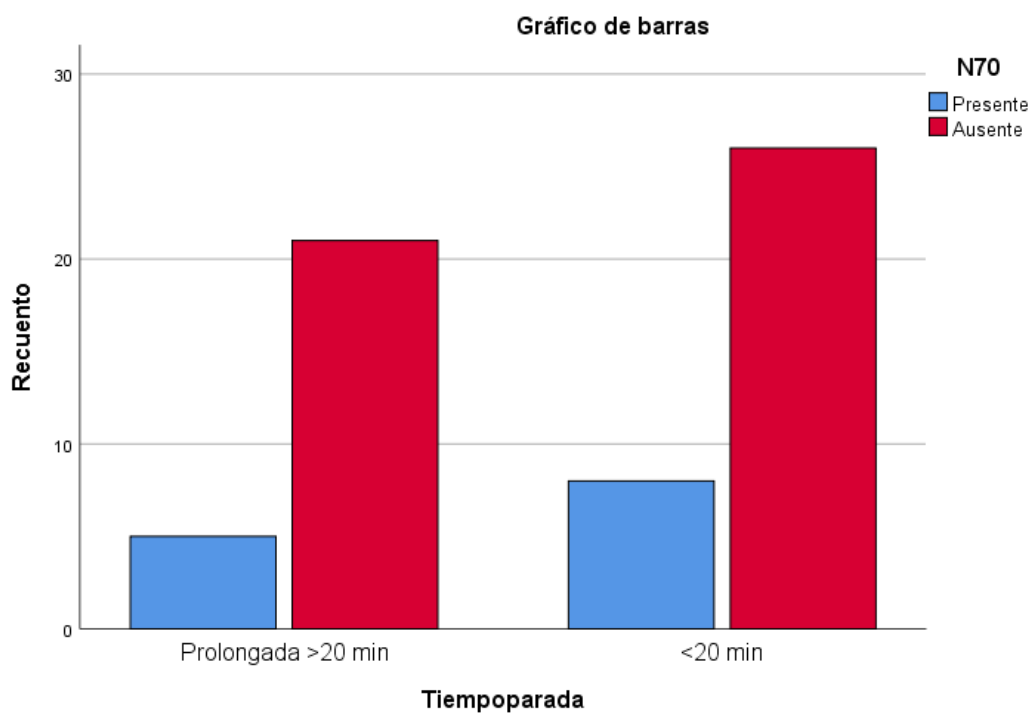


Figura 73 Gráfico de Barras N70 Tiempo parada.

Tabla 203. Tabla cruzada N70-Tiempo estudio

			N70		Total
			Presente	Ausente	
Tiempoestudio	<24hrs	Recuento	1	0	1
		% dentro de Tiempoestudio	100,0%	0,0%	100,0%
		% dentro de N70	7,7%	0,0%	1,7%
	Entre 24-48hrs	Recuento	2	9	11
		% dentro de Tiempoestudio	18,2%	81,8%	100,0%
		% dentro de N70	15,4%	19,1%	18,3%
	>48hrs	Recuento	10	38	48
		% dentro de Tiempoestudio	20,8%	79,2%	100,0%
		% dentro de N70	76,9%	80,9%	80,0%
Total	Recuento	13	47	60	
	% dentro de Tiempoestudio	21,7%	78,3%	100,0%	
	% dentro de N70	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 204. Pruebas de chi-cuadrado N70- Tiempo estudio

	Valor	Df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,714 ^a	2	,156
Razón de verosimilitud	3,161	2	,206
Asociación lineal por lineal	,666	1	,414
N de casos válidos	60		

a. 3 casillas (50,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,22.

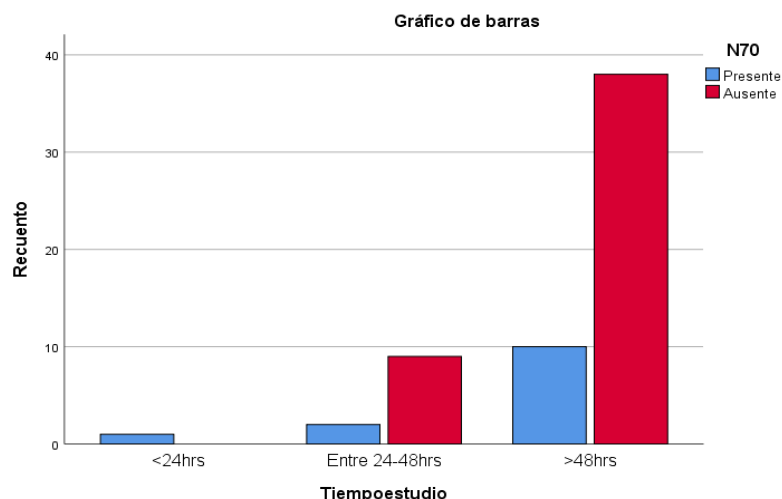


Figura 74. . Gráfico de barras N70- Tiempo estudio

Tabla 205. Tabla cruzada EEG -Sexo

			EEG		Total
			Mal pronóstico	Buen pronóstico	
Sexo	Hombre	Recuento	20	28	48
		% dentro de Sexo	41,7%	58,3%	100,0%
		% dentro de EEG	80,0%	80,0%	80,0%
	Mujer	Recuento	5	7	12
		% dentro de Sexo	41,7%	58,3%	100,0%
		% dentro de EEG	20,0%	20,0%	20,0%
Total	Recuento	25	35	60	
	% dentro de Sexo	41,7%	58,3%	100,0%	
	% dentro de EEG	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 206. Pruebas de chi-cuadrado EEG -Sexo

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,000 ^a	1	1,000		
Corrección de continuidad ^b	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitud	,000	1	1,000		
Prueba exacta de Fisher				1,000	,624
Asociación lineal por lineal	,000	1	1,000		

N de casos válidos 60

- a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 5,00.
- b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

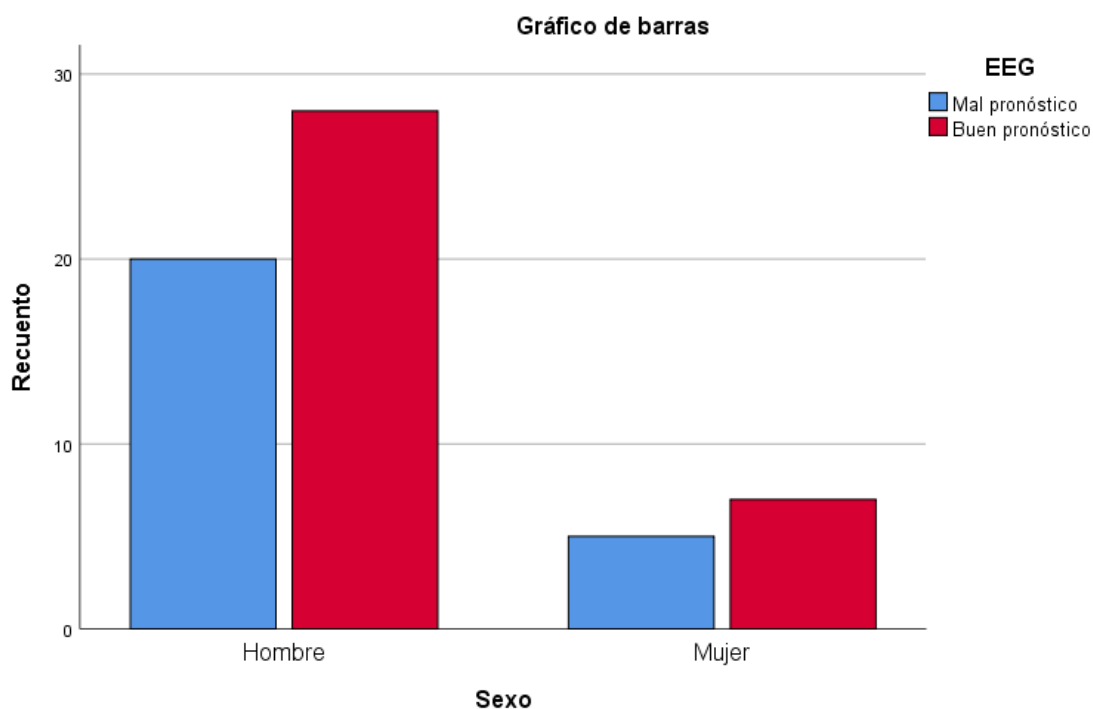


Figura 75. Gráfico de barras EEG -Sexo

Tabla 207. Tabla cruzada EEG -Hipotermia

			EEG		Total
			Mal pronóstico	Buen pronóstico	
Hipotermia	SI	Recuento	2	5	7
		% dentro de Hipotermia	28,6%	71,4%	100,0%
		% dentro de EEG	8,0%	14,3%	11,7%
	NO	Recuento	23	30	53
		% dentro de Hipotermia	43,4%	56,6%	100,0%
		% dentro de EEG	92,0%	85,7%	88,3%
Total	Recuento	25	35	60	
	% dentro de Hipotermia	41,7%	58,3%	100,0%	
	% dentro de EEG	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 208 Pruebas de chi-cuadrado EEG -Hipotermia

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,559 ^a	1	,455		
Corrección de continuidad ^b	,116	1	,734		
Razón de verosimilitud	,581	1	,446		
Prueba exacta de Fisher				,688	,375
Asociación lineal por lineal	,550	1	,458		
N de casos válidos	60				

a. 2 casillas (50,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 2,92.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

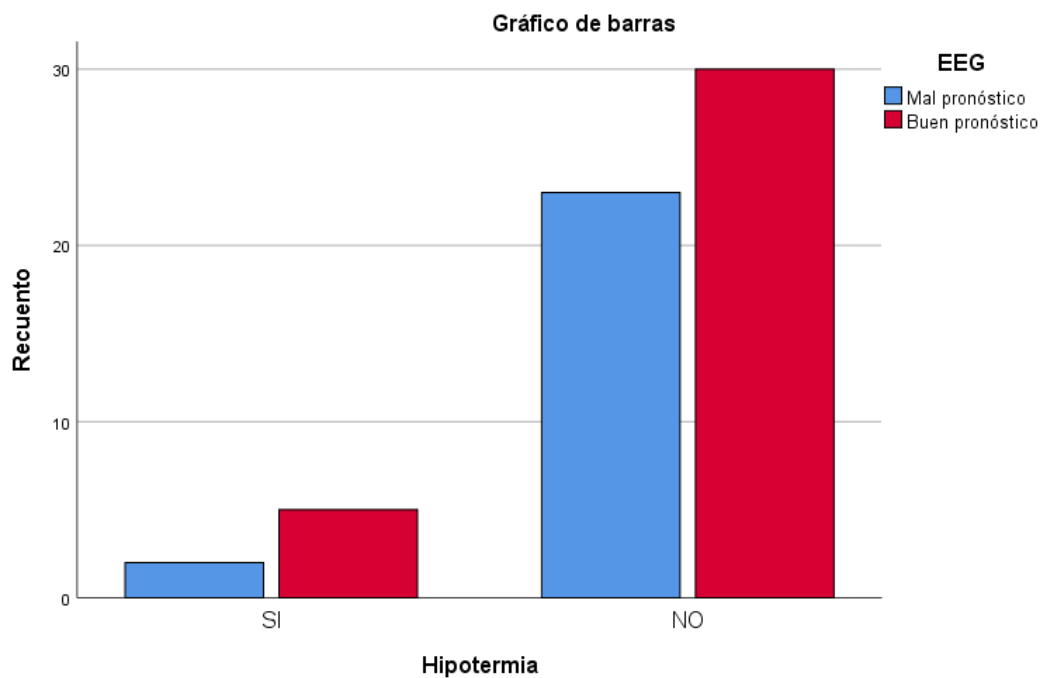


Figura 76. Gráfico de barras EEG -Hipotermia

Tabla 209. . Tabla cruzada EEG- N70

		EEG		Total
		Mal pronóstico	Buen pronóstico	
EscalaEGMMuerte	Recuento	21	9	30
	% dentro de EscalaEGM	70,0%	30,0%	100,0%
	% dentro de EEG	84,0%	25,7%	50,0%
Estado vegetativo p	Recuento	1	4	5
	% dentro de EscalaEGM	20,0%	80,0%	100,0%
	% dentro de EEG	4,0%	11,4%	8,3%
Discapacidad grave	Recuento	2	9	11
	% dentro de EscalaEGM	18,2%	81,8%	100,0%
	% dentro de EEG	8,0%	25,7%	18,3%
Discapacidad moderada	Recuento	0	9	9
	% dentro de EscalaEGM	0,0%	100,0%	100,0%
	% dentro de EEG	0,0%	25,7%	15,0%
Buena recuperacion	Recuento	1	4	5
	% dentro de EscalaEGM	20,0%	80,0%	100,0%
	% dentro de EEG	4,0%	11,4%	8,3%
Total	Recuento	25	35	60
	% dentro de EscalaEGM	41,7%	58,3%	100,0%
	% dentro de EEG	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 210 Pruebas de chi-cuadrado EEG -N70

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	20,765 ^a	4	,000
Razón de verosimilitud	24,412	4	,000
Asociación lineal por lineal	16,243	1	,000
N de casos válidos	60		

a. 6 casillas (60,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 2,08.

Tabla 211. Tabla cruzada EEG -EscalaEGM

		EEG		Total
		Mal pronóstico	Buen pronóstico	
EGMOD <=3	Recuento	24	22	46
	% dentro de EGMOD	52,2%	47,8%	100,0%
	% dentro de EEG	96,0%	62,9%	76,7%
>3	Recuento	1	13	14
	% dentro de EGMOD	7,1%	92,9%	100,0%
	% dentro de EEG	4,0%	37,1%	23,3%
Total	Recuento	25	35	60
	% dentro de EGMOD	41,7%	58,3%	100,0%
	% dentro de EEG	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 212. Pruebas de chi-cuadrado EEG - EGMOD

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	8,955 ^a	1	,003		
Corrección de continuidad ^b	7,198	1	,007		
Razón de verosimilitud	10,616	1	,001		
Prueba exacta de Fisher				,004	,002
Asociación lineal por lineal	8,806	1	,003		
N de casos válidos	60				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 5,83.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Figura 77. Gráfico de barras EEG - EGMOD

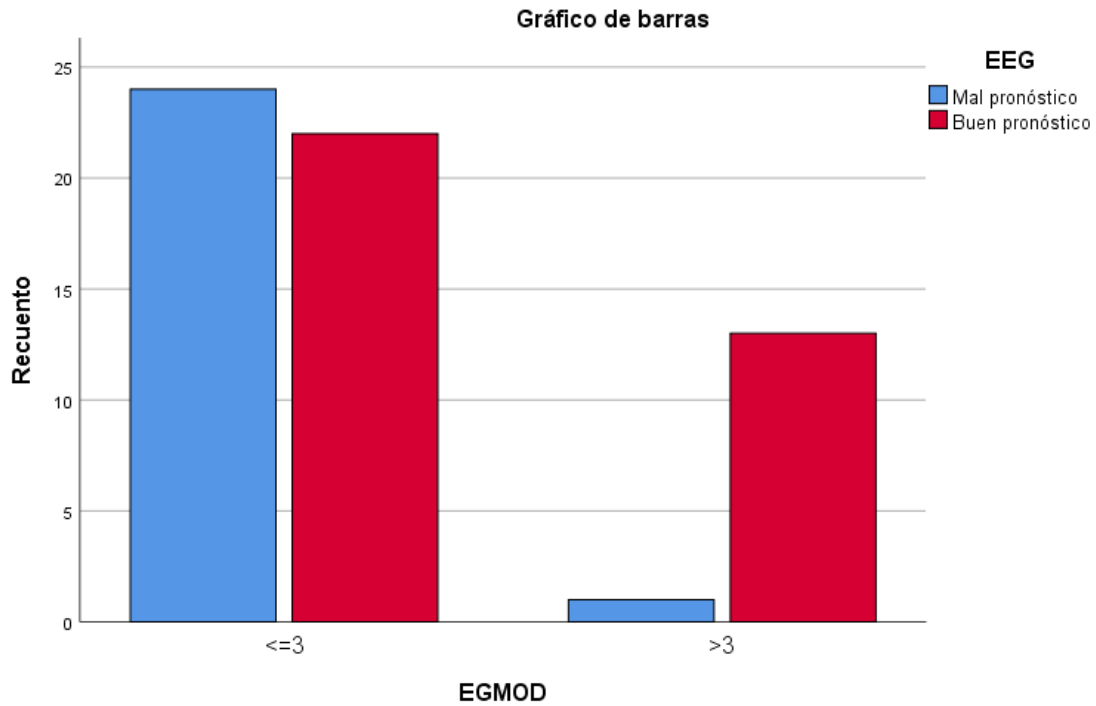


Tabla 213. Tabla cruzada EEG -Etiología

			EEG		Total
			Mal pronóstico	Buen pronóstico	
Etiología	TCE	Recuento	11	18	29
		% dentro de Etiología	37,9%	62,1%	100,0%
		% dentro de EEG	44,0%	51,4%	48,3%
	HSA	Recuento	8	6	14
		% dentro de Etiología	57,1%	42,9%	100,0%
		% dentro de EEG	32,0%	17,1%	23,3%
	Otros	Recuento	6	11	17
		% dentro de Etiología	35,3%	64,7%	100,0%
		% dentro de EEG	24,0%	31,4%	28,3%
Total	Recuento	25	35	60	
	% dentro de Etiología	41,7%	58,3%	100,0%	
	% dentro de EEG	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 214. Pruebas de chi-cuadrado EEG - Etiología

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,830 ^a	2	,400
Razón de verosimilitud	1,811	2	,404
Asociación lineal por lineal	,000	1	1,000
N de casos válidos	60		

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 5,83.

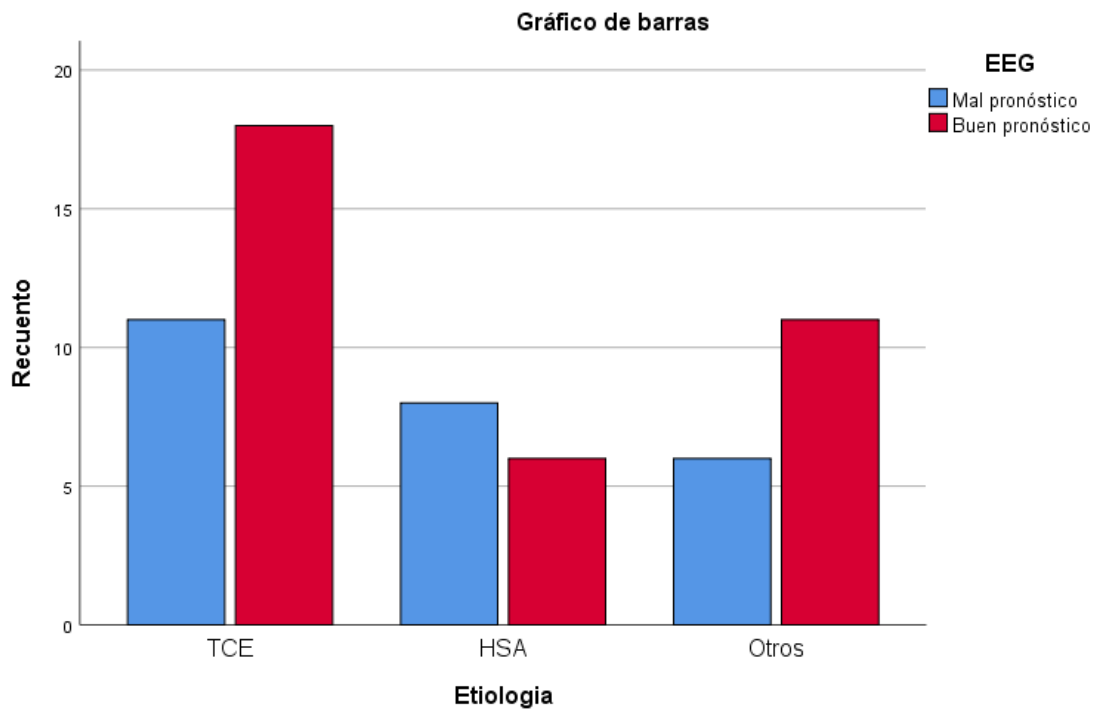


Figura 78. Gráfico de barras EEG - Etiología

Tabla 215. Tabla cruzada EEG -Glasgow

			EEG		Total
			Mal pronóstico	Buen pronóstico	
Glasgow 3	Recuento		15	16	31
	% dentro de Glasgow		48,4%	51,6%	100,0%
	% dentro de EEG		60,0%	45,7%	51,7%
4-7	Recuento		8	16	24
	% dentro de Glasgow		33,3%	66,7%	100,0%
	% dentro de EEG		32,0%	45,7%	40,0%
>7	Recuento		2	3	5
	% dentro de Glasgow		40,0%	60,0%	100,0%
	% dentro de EEG		8,0%	8,6%	8,3%
Total	Recuento		25	35	60
	% dentro de Glasgow		41,7%	58,3%	100,0%
	% dentro de EEG		100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 216. Pruebas de chi-cuadrado EEG - Glasgow

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,267 ^a	2	,531
Razón de verosimilitud	1,278	2	,528
Asociación lineal por lineal	,768	1	,381
N de casos válidos	60		

a. 2 casillas (33,3%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 2,08.

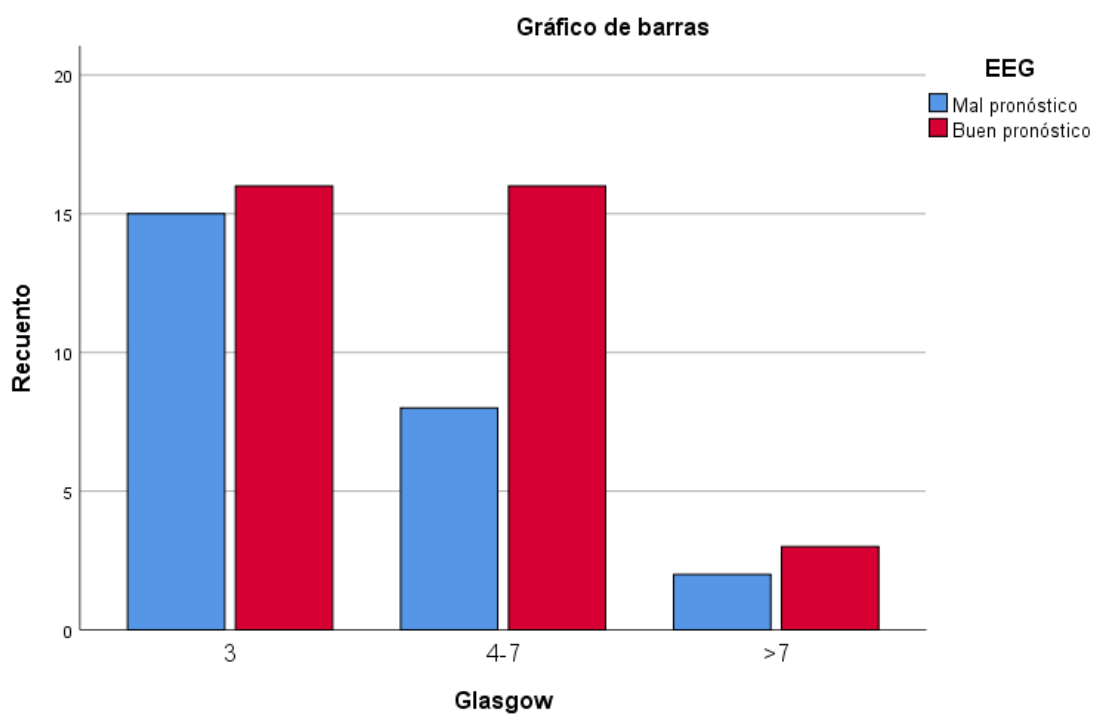


Figura 79. Gráfico de barras EEG - Glasgow

Tabla 217. Tabla cruzada EEG -Tiempo parada

		EEG		Total
		Mal pronóstico	Buen pronóstico	
Tiempoparada Prolongada >20 min	Recuento	12	14	26
	% dentro de Tiempoparada	46,2%	53,8%	100,0%
	% dentro de EEG	48,0%	40,0%	43,3%
<20 min	Recuento	13	21	34
	% dentro de Tiempoparada	38,2%	61,8%	100,0%
	% dentro de EEG	52,0%	60,0%	56,7%
Total	Recuento	25	35	60
	% dentro de Tiempoparada	41,7%	58,3%	100,0%
	% dentro de EEG	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 218. Pruebas de chi-cuadrado EEG - Tiempo parada

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,380 ^a	1	,538		
Corrección de continuidad ^b	,124	1	,725		
Razón de verosimilitud	,380	1	,538		
Prueba exacta de Fisher				,603	,362
Asociación lineal por lineal	,374	1	,541		
N de casos válidos	60				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 10,83.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Tabla 219. Tabla cruzada EEG -Tiempo estudio

		EEG		Total
		Mal pronóstico	Buen pronóstico	
Tiempo estudio <24hrs	Recuento	1	0	1
	% dentro de Tiempo estudio	100,0%	0,0%	100,0%
	% dentro de EEG	4,0%	0,0%	1,7%
Entre 24-48hrs	Recuento	3	8	11
	% dentro de Tiempo estudio	27,3%	72,7%	100,0%
	% dentro de EEG	12,0%	22,9%	18,3%
>48hrs	Recuento	21	27	48
	% dentro de Tiempo estudio	43,8%	56,3%	100,0%
	% dentro de EEG	84,0%	77,1%	80,0%
Total	Recuento	25	35	60
	% dentro de Tiempo estudio	41,7%	58,3%	100,0%

% dentro de EEG	100,0%	100,0%	100,0%
-----------------	--------	--------	--------

Tabla 220. Pruebas de chi-cuadrado EEG -Tiempo estudio

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,423 ^a	2	,298
Razón de verosimilitud	2,822	2	,244
Asociación lineal por lineal	,058	1	,810
N de casos válidos	60		

a. 3 casillas (50,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,42.

Tabla 221 Tabla cruzada EGMOD -Sexo

			EGMOD		Total
			<=3	>3	
Sexo	Hombre	Recuento	36	12	48
		% dentro de Sexo	75,0%	25,0%	100,0%
		% dentro de EGMOD	78,3%	85,7%	80,0%
	Mujer	Recuento	10	2	12
		% dentro de Sexo	83,3%	16,7%	100,0%
		% dentro de EGMOD	21,7%	14,3%	20,0%
Total		Recuento	46	14	60
		% dentro de Sexo	76,7%	23,3%	100,0%
		% dentro de EGMOD	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 222 Pruebas de chi-cuadrado EGMOD -Sexo

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,373 ^a	1	,542		
Corrección de continuidad ^b	,052	1	,819		
Razón de verosimilitud	,395	1	,530		
Prueba exacta de Fisher				,713	,426
Asociación lineal por lineal	,366	1	,545		

N de casos válidos 60

- a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 2,80.
- b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

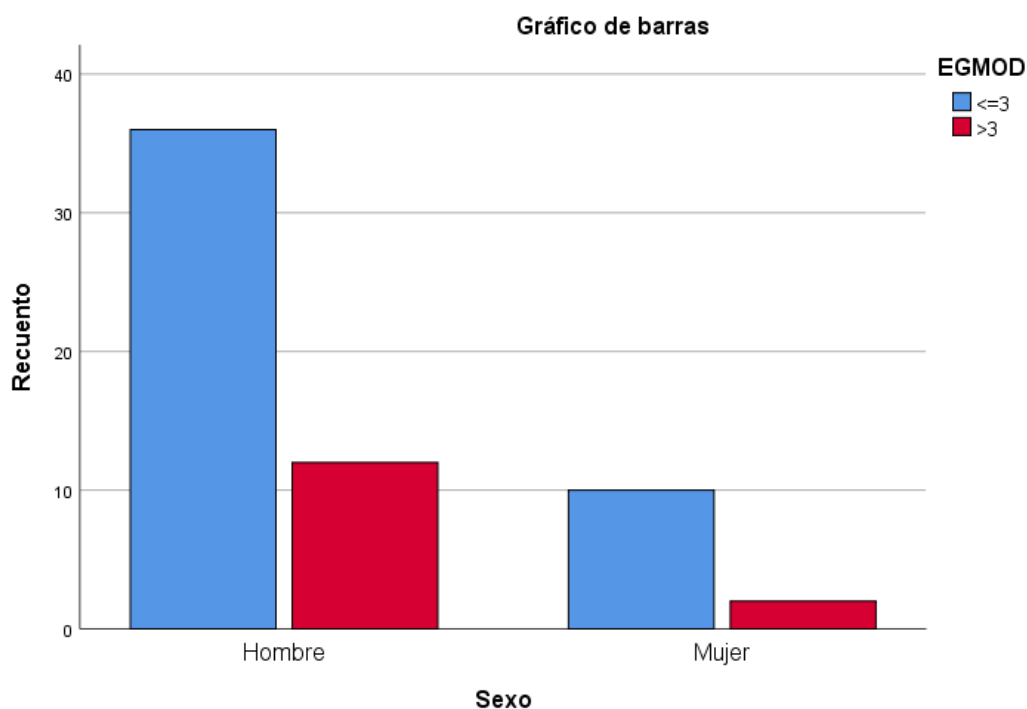


Figura 80. Gráfico de barras EGMOD -Sexo

Tabla 223. Tabla cruzada EGMOD -Hipotermia

			EGMOD		Total
			<=3	>3	
Hipotermia	SI	Recuento	5	2	7
		% dentro de Hipotermia	71,4%	28,6%	100,0%
		% dentro de EGMOD	10,9%	14,3%	11,7%
	NO	Recuento	41	12	53
		% dentro de Hipotermia	77,4%	22,6%	100,0%
		% dentro de EGMOD	89,1%	85,7%	88,3%
Total	Recuento	46	14	60	
	% dentro de Hipotermia	76,7%	23,3%	100,0%	
	% dentro de EGMOD	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 224. Pruebas de chi-cuadrado EGMOD -Hipotermia

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,122 ^a	1	,727		
Corrección de continuidad ^b	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitud	,117	1	,733		
Prueba exacta de Fisher				,660	,522
Asociación lineal por lineal	,120	1	,730		
N de casos válidos	60				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,63.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Tabla 225. Tabla cruzada EGMOD -Etiología

			EGMOD		Total
			<=3	>3	
Etiología	TCE	Recuento	19	10	29
		% dentro de Etiología	65,5%	34,5%	100,0%
		% dentro de EGMOD	41,3%	71,4%	48,3%
	HSA	Recuento	13	1	14
		% dentro de Etiología	92,9%	7,1%	100,0%
		% dentro de EGMOD	28,3%	7,1%	23,3%
	Otros	Recuento	14	3	17
		% dentro de Etiología	82,4%	17,6%	100,0%
		% dentro de EGMOD	30,4%	21,4%	28,3%
Total		Recuento	46	14	60
		% dentro de Etiología	76,7%	23,3%	100,0%
		% dentro de EGMOD	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 226. Pruebas de chi-cuadrado EGMOD - Etiología

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4,374 ^a	2	,112
Razón de verosimilitud	4,781	2	,092
Asociación lineal por lineal	2,224	1	,136
N de casos válidos	60		

a. 2 casillas (33,3%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3,27.

Tabla 227. Tabla cruzada EGMOD -Glasgow

			EGMOD		Total
			<=3	>3	
Glasgow	3	Recuento	25	6	31
		% dentro de Glasgow	80,6%	19,4%	100,0%
		% dentro de EGMOD	54,3%	42,9%	51,7%
	4-7	Recuento	18	6	24
		% dentro de Glasgow	75,0%	25,0%	100,0%
		% dentro de EGMOD	39,1%	42,9%	40,0%
	>7	Recuento	3	2	5
		% dentro de Glasgow	60,0%	40,0%	100,0%
		% dentro de EGMOD	6,5%	14,3%	8,3%
Total		Recuento	46	14	60
		% dentro de Glasgow	76,7%	23,3%	100,0%
		% dentro de EGMOD	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 228. . Pruebas de chi-cuadrado EGMOD - Glasgow

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,088 ^a	2	,580
Razón de verosimilitud	1,008	2	,604
Asociación lineal por lineal	,949	1	,330
N de casos válidos	60		

a. 2 casillas (33,3%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,17.

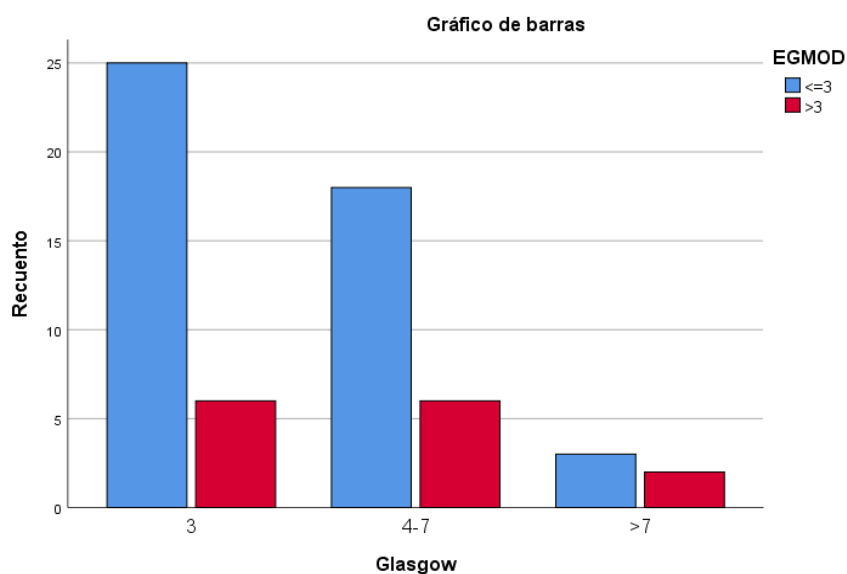


Figura 81. Gráfico de barras EGMOD - Glasgow

Tabla 229 Tabla cruzada EGMOD -Tiempo parada

			EGMOD		Total
			≤3	>3	
Tiempoparada	Prolongada >20 min	Recuento	20	6	26
		% dentro de Tiempoparada	76,9%	23,1%	100,0%
		% dentro de EGMOD	43,5%	42,9%	43,3%
	<20 min	Recuento	26	8	34
		% dentro de Tiempoparada	76,5%	23,5%	100,0%
		% dentro de EGMOD	56,5%	57,1%	56,7%

Total	Recuento	46	14	60
	% dentro de Tiempoparada	76,7%	23,3%	100,0%
	% dentro de EGMOD	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 230.. Pruebas de chi-cuadrado EEG - Tiempo parada

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,002 ^a	1	,967		
Corrección de continuidad ^b	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitud	,002	1	,967		
Prueba exacta de Fisher				1,000	,608
Asociación lineal por lineal	,002	1	,968		
N de casos válidos	60				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 6,07.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

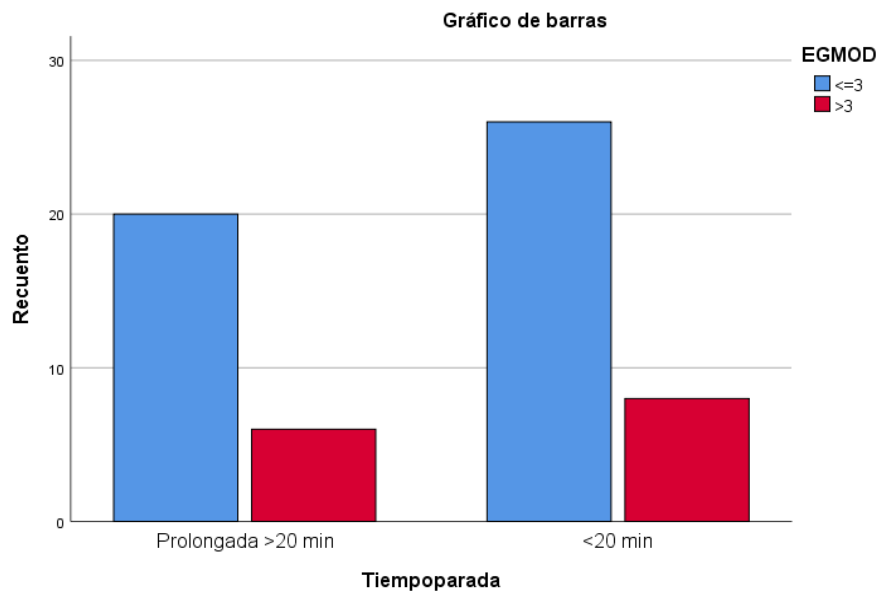


Figura 82. Gráfico de barras EGMOD - Tiempo de parada

Tabla 231 Tabla cruzada EGMOD -Tiempo estudio

		EGMOD		Total	
		<=3	>3		
Tiempoestudio	<24hrs	Recuento	1	0	1
		% dentro de Tiempoestudio	100,0%	0,0%	100,0%
		% dentro de EGMOD	2,2%	0,0%	1,7%
	Entre 24-48hrs	Recuento	8	3	11
		% dentro de Tiempoestudio	72,7%	27,3%	100,0%
		% dentro de EGMOD	17,4%	21,4%	18,3%
	>48hrs	Recuento	37	11	48
		% dentro de Tiempoestudio	77,1%	22,9%	100,0%
		% dentro de EGMOD	80,4%	78,6%	80,0%
Total	Recuento	46	14	60	
	% dentro de Tiempoestudio	76,7%	23,3%	100,0%	
	% dentro de EGMOD	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 232 Pruebas de chi-cuadrado EGMOD -Tiempo estudio

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,404 ^a	2	,817
Razón de verosimilitud	,628	2	,730
Asociación lineal por lineal	,001	1	,982
N de casos válidos	60		

a. 3 casillas (50,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,23.

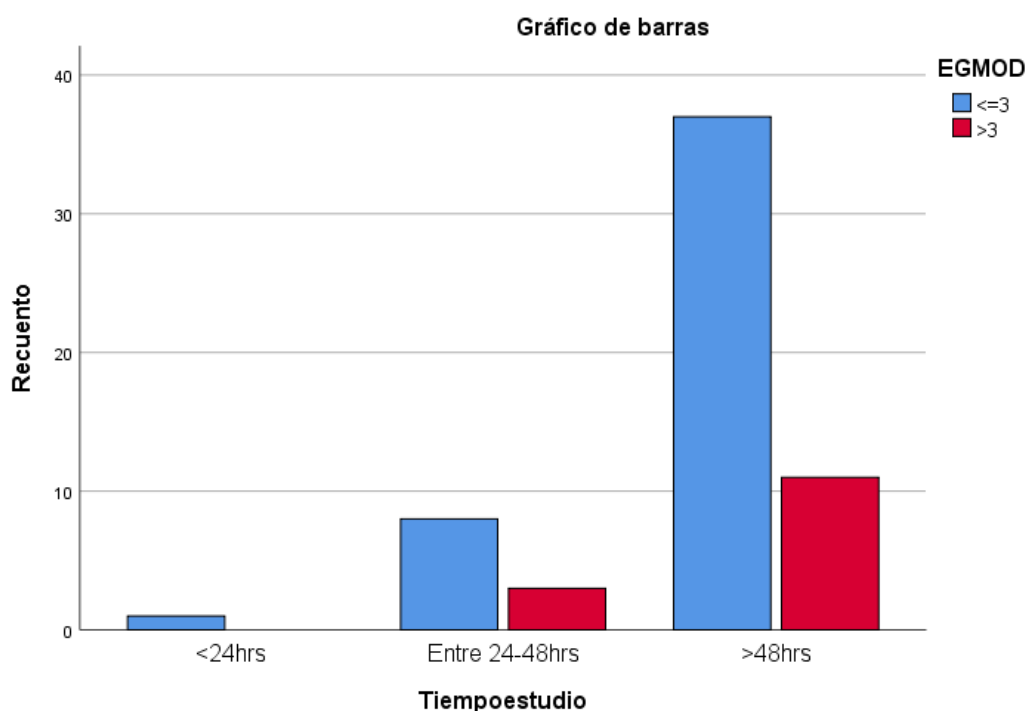


Figura 83. Gráfico de barras EGMOD - Tiempo estudio

Tabla 233. Tabla cruzada EscalaEGM -Sexo

			Sexo		Total
			Hombre	Mujer	
EscalaEGM	Muerte	Recuento	24	6	30
		% dentro de EscalaEGM	80,0%	20,0%	100,0%
		% dentro de Sexo	50,0%	50,0%	50,0%
	Estado vegetativo p	Recuento	4	1	5
		% dentro de EscalaEGM	80,0%	20,0%	100,0%
		% dentro de Sexo	8,3%	8,3%	8,3%
	Discapacidad grave	Recuento	8	3	11
		% dentro de EscalaEGM	72,7%	27,3%	100,0%
		% dentro de Sexo	16,7%	25,0%	18,3%
Discapacidad moderada	Recuento	7	2	9	
	% dentro de EscalaEGM	77,8%	22,2%	100,0%	
	% dentro de Sexo	14,6%	16,7%	15,0%	
Buena recuperacion	Recuento	5	0	5	
	% dentro de EscalaEGM	100,0%	0,0%	100,0%	
	% dentro de Sexo	10,4%	0,0%	8,3%	

Total	Recuento	48	12	60
	% dentro de EscalaEGM	80,0%	20,0%	100,0%
	% dentro de Sexo	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 234. Pruebas de chi-cuadrado EscalaEGM -Sexo

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,641 ^a	4	,801
Razón de verosimilitud	2,594	4	,628
Asociación lineal por lineal	,168	1	,682
N de casos válidos	60		

a. 6 casillas (60,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,00.

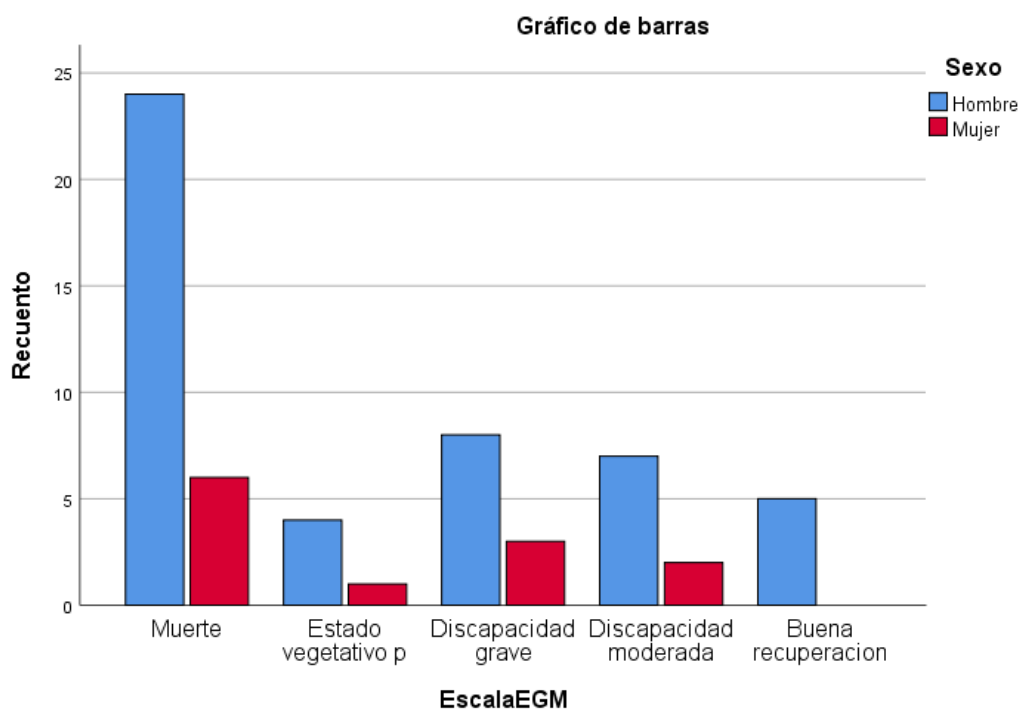


Figura 84. Gráfico de barras EscalaEGM -Sexo

Tabla 235. Tabla cruzada EscalaEGM -Hipotermia

		Hipotermia		Total
		SI	NO	
EscalaEGMMuerte	Recuento	3	27	30
	% dentro de EscalaEGM	10,0%	90,0%	100,0%
	% dentro de Hipotermia	42,9%	50,9%	50,0%
Estado vegetativo p	Recuento	0	5	5
	% dentro de EscalaEGM	0,0%	100,0%	100,0%
	% dentro de Hipotermia	0,0%	9,4%	8,3%
Discapacidad grave	Recuento	2	9	11
	% dentro de EscalaEGM	18,2%	81,8%	100,0%
	% dentro de Hipotermia	28,6%	17,0%	18,3%
Discapacidad moderada	Recuento	1	8	9
	% dentro de EscalaEGM	11,1%	88,9%	100,0%
	% dentro de Hipotermia	14,3%	15,1%	15,0%
Buena recuperacion	Recuento	1	4	5
	% dentro de EscalaEGM	20,0%	80,0%	100,0%
	% dentro de Hipotermia	14,3%	7,5%	8,3%
Total	Recuento	7	53	60
	% dentro de EscalaEGM	11,7%	88,3%	100,0%
	% dentro de Hipotermia	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 236. Pruebas de chi-cuadrado EscalaEGM -Hipotermia

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,534 ^a	4	,821
Razón de verosimilitud	2,009	4	,734
Asociación lineal por lineal	,450	1	,502
N de casos válidos	60		

a. 7 casillas (70,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,58.

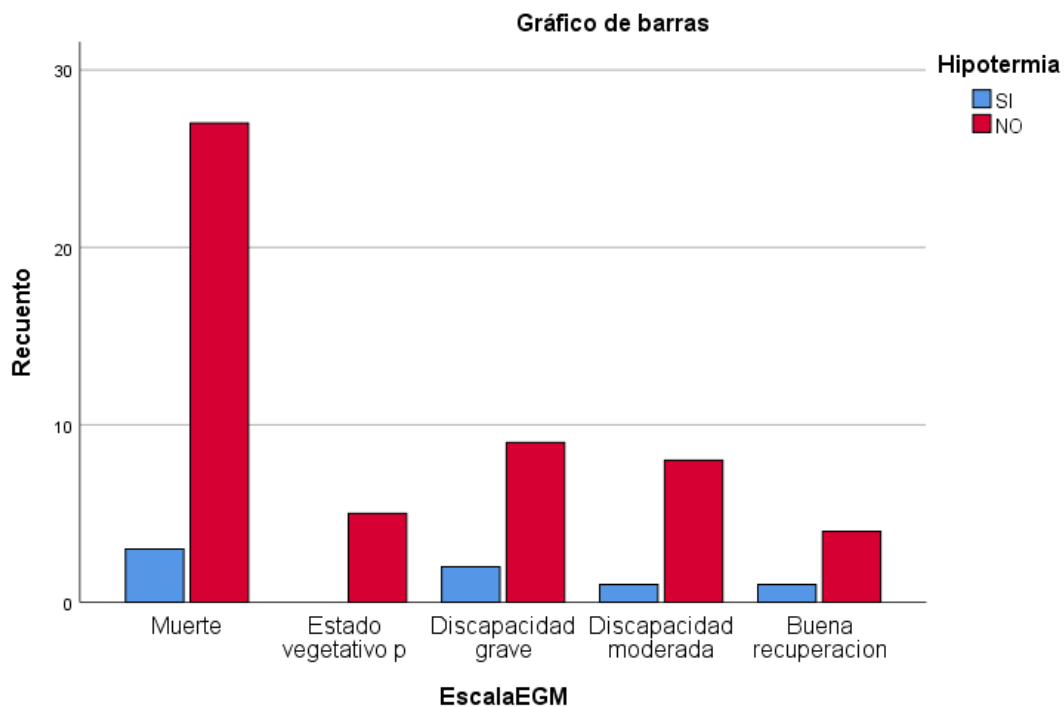


Figura 85. Gráfico de barras EscalaEGM -Hipotermia

Tabla 237. Tabla cruzada EscalaEGM -Etiología

		Etiología			Total
		TCE	HSA	Otros	
EscalaEGM Muerte	Recuento	11	10	9	30
	% dentro de EscalaEGM	36,7%	33,3%	30,0%	100,0%
	% dentro de Etiología	37,9%	71,4%	52,9%	50,0%
Estado vegetativo p	Recuento	3	1	1	5
	% dentro de EscalaEGM	60,0%	20,0%	20,0%	100,0%
	% dentro de Etiología	10,3%	7,1%	5,9%	8,3%
Discapacidad grave	Recuento	5	2	4	11
	% dentro de EscalaEGM	45,5%	18,2%	36,4%	100,0%
	% dentro de Etiología	17,2%	14,3%	23,5%	18,3%
Discapacidad moderada	Recuento	7	0	2	9
	% dentro de EscalaEGM	77,8%	0,0%	22,2%	100,0%
	% dentro de Etiología	24,1%	0,0%	11,8%	15,0%
Buena recuperacion	Recuento	3	1	1	5
	% dentro de EscalaEGM	60,0%	20,0%	20,0%	100,0%
	% dentro de Etiología	10,3%	7,1%	5,9%	8,3%
Total	Recuento	29	14	17	60
	% dentro de EscalaEGM	48,3%	23,3%	28,3%	100,0%
	% dentro de Etiología	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 238 Pruebas de chi-cuadrado EscalaEGM – Etiología

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	6,962 ^a	8	,541
Razón de verosimilitud	8,742	8	,364
Asociación lineal por lineal	1,696	1	,193
N de casos válidos	60		

a. 11 casillas (73,3%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,17.

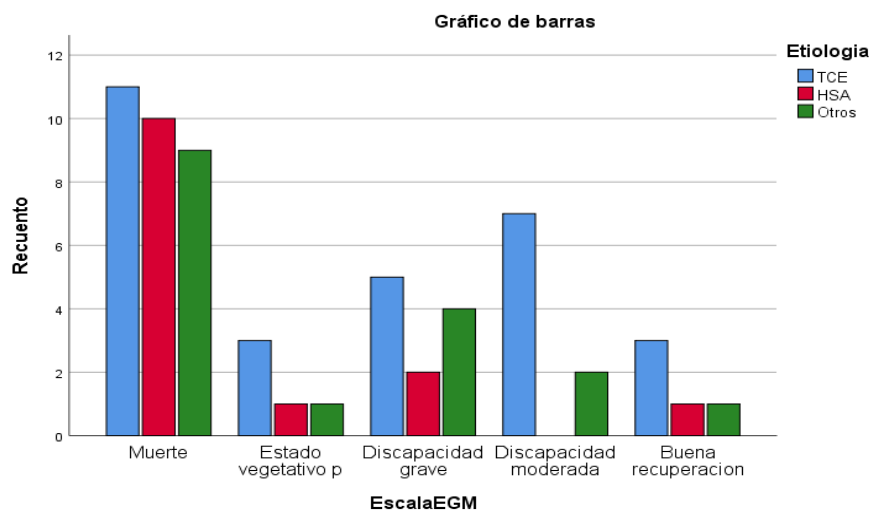


Figura 86. Gráfico de barras EscalaEGM - Etiología

Tabla 239 Tabla cruzada EscalaEGM -Glasgow

		Glasgow			Total
		3	4-7	>7	
EscalaEGM Muerte	Recuento	18	11	1	30
	% dentro de EscalaEGM	60,0%	36,7%	3,3%	100,0%
	% dentro de Glasgow	58,1%	45,8%	20,0%	50,0%
Estado vegetativo p	Recuento	1	3	1	5
	% dentro de EscalaEGM	20,0%	60,0%	20,0%	100,0%
	% dentro de Glasgow	3,2%	12,5%	20,0%	8,3%

Discapacidad grave	Recuento	6	4	1	11
	% dentro de EscalaEGM	54,5%	36,4%	9,1%	100,0%
	% dentro de Glasgow	19,4%	16,7%	20,0%	18,3%
Discapacidad moderada	Recuento	2	5	2	9
	% dentro de EscalaEGM	22,2%	55,6%	22,2%	100,0%
	% dentro de Glasgow	6,5%	20,8%	40,0%	15,0%
Buena recuperacion	Recuento	4	1	0	5
	% dentro de EscalaEGM	80,0%	20,0%	0,0%	100,0%
	% dentro de Glasgow	12,9%	4,2%	0,0%	8,3%
Total	Recuento	31	24	5	60
	% dentro de EscalaEGM	51,7%	40,0%	8,3%	100,0%
	% dentro de Glasgow	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 240 Pruebas de chi-cuadrado EscalaEGM – Glasgow

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	9,567 ^a	8	,297
Razón de verosimilitud	9,929	8	,270
Asociación lineal por lineal	,739	1	,390
N de casos válidos	60		

a. 12 casillas (80,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,42.

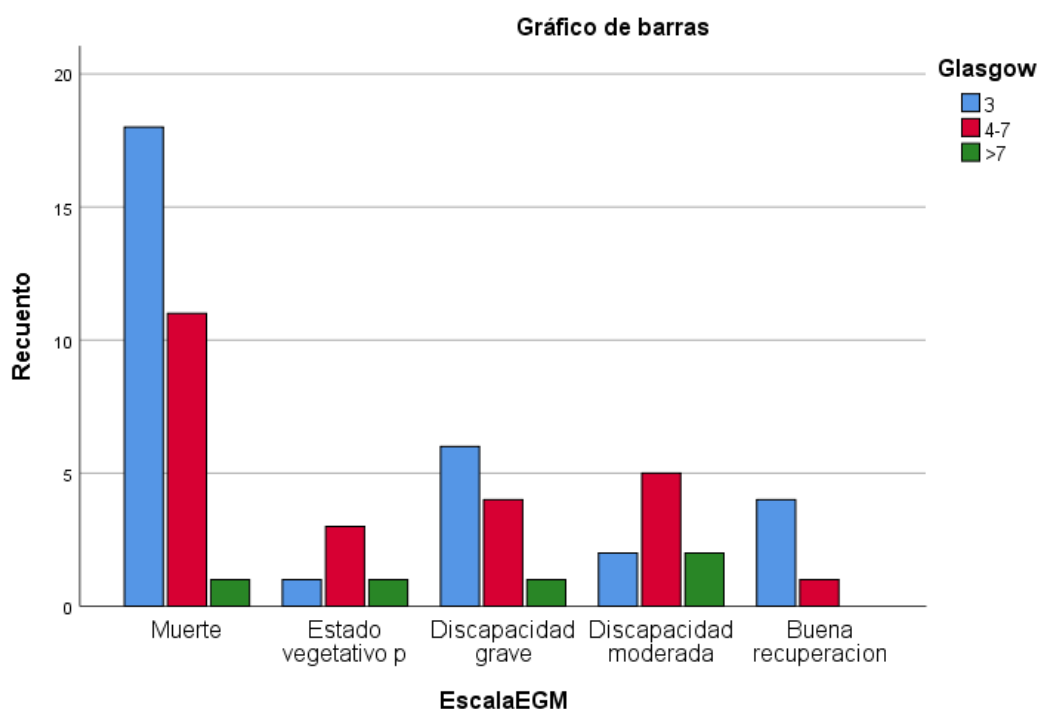


Figura 87. Gráfico de barras EscalaEGM - Glasgow

Tabla 241. Tabla cruzada EscalaEGM -Tiempo parada

		Tiempo parada		Total
		Prolongada >20 min	<20 min	
EscalaEGM Muerte	Recuento	13	17	30
	% dentro de EscalaEGM	43,3%	56,7%	100,0%
	% dentro de Tiempo parada	50,0%	50,0%	50,0%
Estado vegetativo p	Recuento	1	4	5
	% dentro de EscalaEGM	20,0%	80,0%	100,0%
	% dentro de Tiempo parada	3,8%	11,8%	8,3%
Discapacidad grave	Recuento	6	5	11
	% dentro de EscalaEGM	54,5%	45,5%	100,0%
	% dentro de Tiempo parada	23,1%	14,7%	18,3%

Discapacidad moderada	Recuento	4	5	9
	% dentro de EscalaEGM	44,4%	55,6%	100,0%
	% dentro de Tiempoparada	15,4%	14,7%	15,0%
Buena recuperacion	Recuento	2	3	5
	% dentro de EscalaEGM	40,0%	60,0%	100,0%
	% dentro de Tiempoparada	7,7%	8,8%	8,3%
Total	Recuento	26	34	60
	% dentro de EscalaEGM	43,3%	56,7%	100,0%
	% dentro de Tiempoparada	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 242. Pruebas de chi-cuadrado EscalaEGM - Tiempo parada

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,699 ^a	4	,791
Razón de verosimilitud	1,796	4	,773
Asociación lineal por lineal	,029	1	,864
N de casos válidos	60		

a. 6 casillas (60,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 2,17.

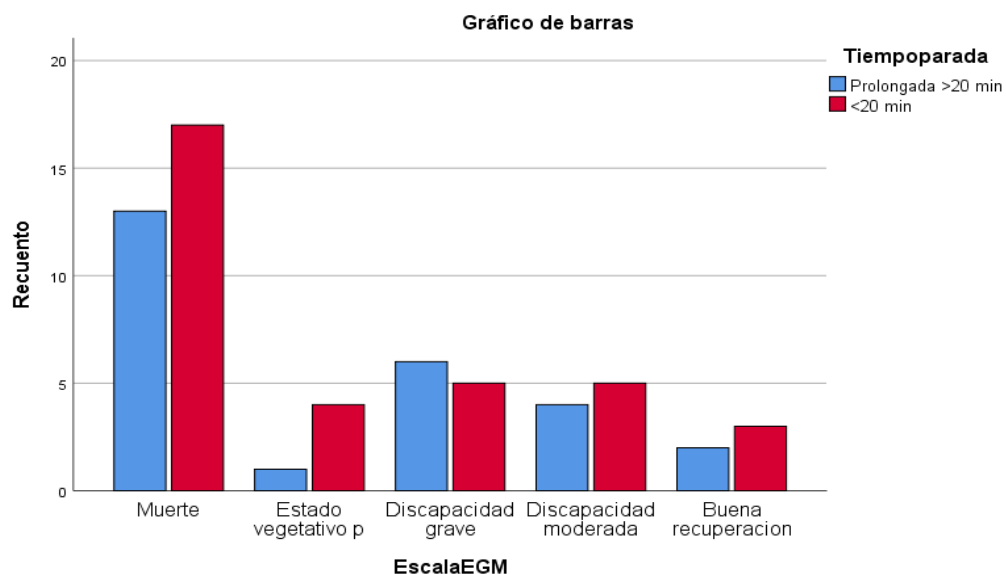


Figura 88. Gráfico de barras EscalaEGM - Tiempo de parada

Tabla 243. Tabla cruzada EscalaEGM -Tiempo estudio

		Tiempo estudio			Total
		<24hrs	Entre 24-48hrs	>48hrs	
EscalaEGM Muerte	Recuento	1	2	27	30
	% dentro de EscalaEGM	3,3%	6,7%	90,0%	100,0%
	% dentro de Tiempo estudio	100,0%	18,2%	56,3%	50,0%
Estado vegetativo p	Recuento	0	2	3	5
	% dentro de EscalaEGM	0,0%	40,0%	60,0%	100,0%
	% dentro de Tiempo estudio	0,0%	18,2%	6,3%	8,3%
Discapacidad grave	Recuento	0	4	7	11
	% dentro de EscalaEGM	0,0%	36,4%	63,6%	100,0%
	% dentro de Tiempo estudio	0,0%	36,4%	14,6%	18,3%
Discapacidad moderada	Recuento	0	2	7	9
	% dentro de EscalaEGM	0,0%	22,2%	77,8%	100,0%
	% dentro de Tiempo estudio	0,0%	18,2%	14,6%	15,0%
Buena recuperacion	Recuento	0	1	4	5
	% dentro de EscalaEGM	0,0%	20,0%	80,0%	100,0%

	% dentro de Tiempo estudio	0,0%	9,1%	8,3%	8,3%
Total	Recuento	1	11	48	60
	% dentro de Escala EGM	1,7%	18,3%	80,0%	100,0%
	% dentro de Tiempo estudio	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 244 Pruebas de chi-cuadrado Escala EGM - Tiempo estudio

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	7,539 ^a	8	,480
Razón de verosimilitud	7,919	8	,441
Asociación lineal por lineal	,642	1	,423
N de casos válidos	60		

a. 11 casillas (73,3%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,08.

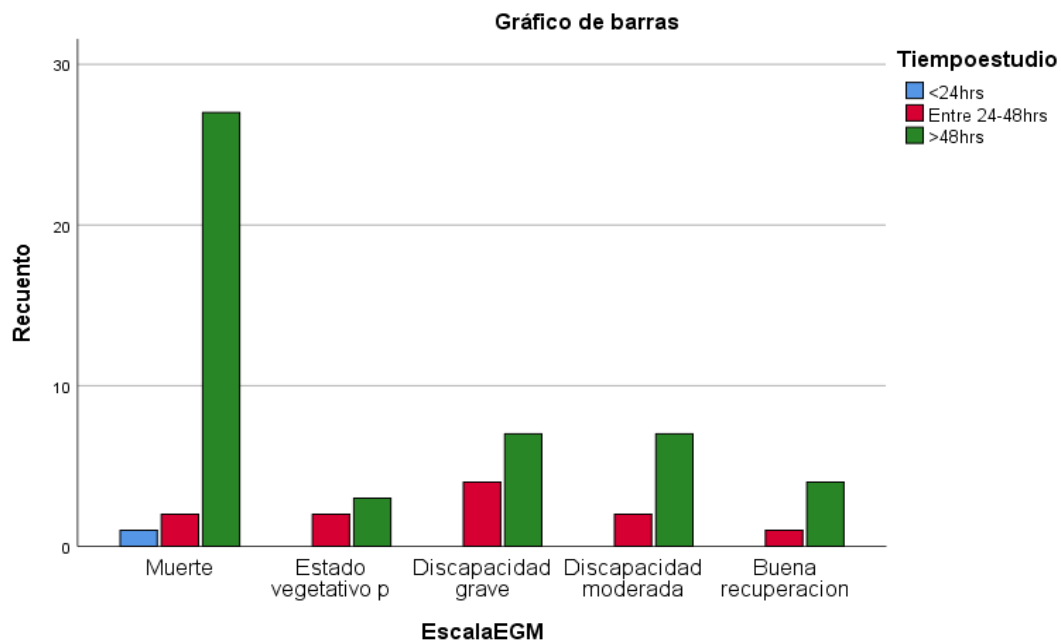


Figura 89. Gráfico de barras Escala EGM - Tiempo estudio

GRUPOS

Tabla 245. Tabla cruzada N20 Anóxicos-Estructurales

			GRUPO		Total
			ANOXICOS	ESTRUCTURALES	
N20	Presente	Recuento	38	35	73
		% dentro de N20	52,1%	47,9%	100,0%
		% dentro de GRUPO	63,3%	58,3%	60,8%
	Ausente	Recuento	22	25	47
		% dentro de N20	46,8%	53,2%	100,0%
		% dentro de GRUPO	36,7%	41,7%	39,2%
Total	Recuento	60	60	120	
	% dentro de N20	50,0%	50,0%	100,0%	
	% dentro de GRUPO	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 246. Pruebas de chi-cuadrado N20 Anóxicos-Estructurales

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,315 ^a	1	,575		
Corrección de continuidad ^b	,140	1	,708		
Razón de verosimilitud	,315	1	,575		
Prueba exacta de Fisher				,709	,354
Asociación lineal por lineal	,312	1	,576		
N de casos válidos	120				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 23,50.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

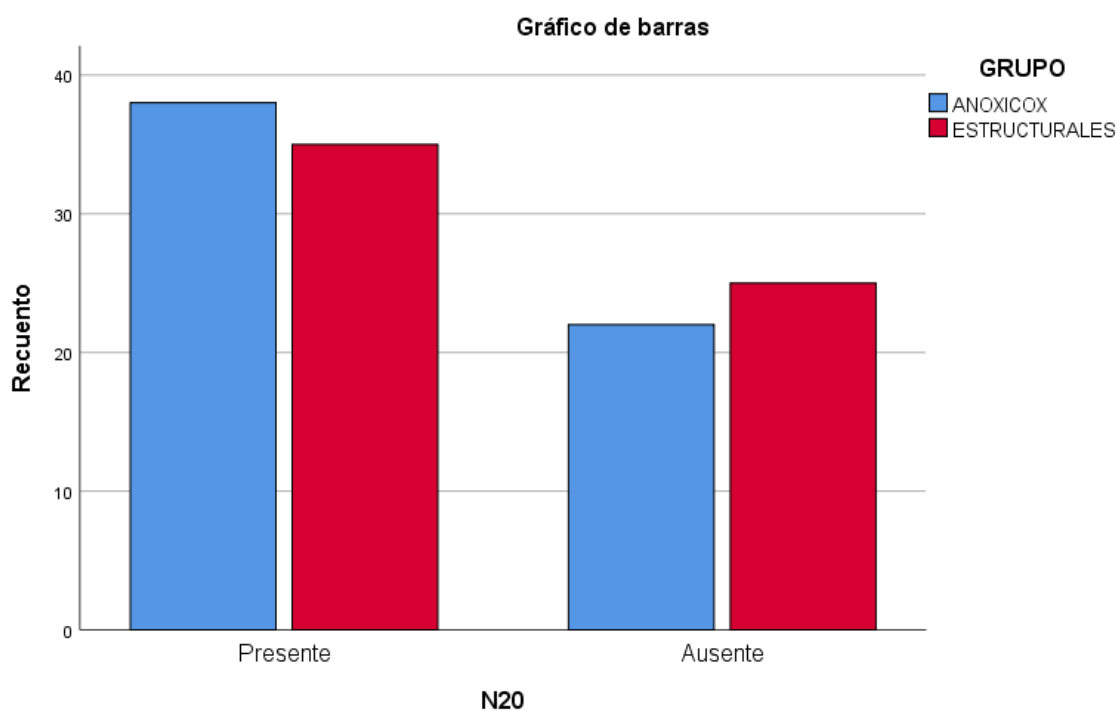


Figura 90. Gráfico de barras N20 Anóxicos-Estructurales

Tabla 247. Tabla cruzada N70 Anóxicos-Estructurales

			GRUPO		Total
			ANOXICOS	ESTRUCTURALES	
N70	Presente	Recuento	19	13	32
		% dentro de N70	59,4%	40,6%	100,0%
		% dentro de GRUPO	31,7%	21,7%	26,7%
	Ausente	Recuento	41	47	88
		% dentro de N70	46,6%	53,4%	100,0%
		% dentro de GRUPO	68,3%	78,3%	73,3%
Total	Recuento	60	60	120	
	% dentro de N70	50,0%	50,0%	100,0%	
	% dentro de GRUPO	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 248. Pruebas de chi-cuadrado N70 Anóxicos-Estructurales

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,534 ^a	1	,215		
Corrección de continuidad ^b	1,065	1	,302		
Razón de verosimilitud	1,541	1	,214		
Prueba exacta de Fisher				,302	,151
Asociación lineal por lineal	1,521	1	,217		
N de casos válidos	120				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 16,00.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

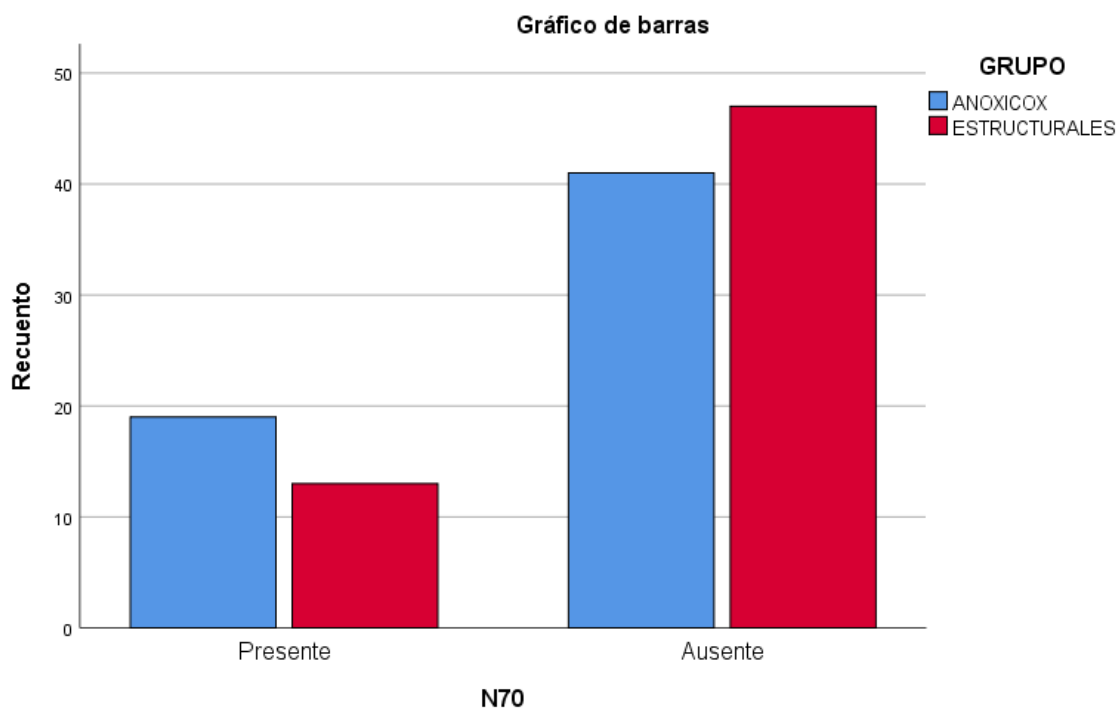


Figura 91. Gráfico de barras N70 Anóxicos-Estructurales

Tabla 249. Tabla cruzada EEG Anóxicos-Estructurales

			GRUPO		Total
			ANOXICOS	ESTRUCTURALES	
EEG	Mal pronóstico	Recuento	23	25	48
		% dentro de EEG	47,9%	52,1%	100,0%
		% dentro de GRUPO	38,3%	41,7%	40,0%
	Buen pronóstico	Recuento	37	35	72
		% dentro de EEG	51,4%	48,6%	100,0%
		% dentro de GRUPO	61,7%	58,3%	60,0%
Total	Recuento	60	60	120	
	% dentro de EEG	50,0%	50,0%	100,0%	
	% dentro de GRUPO	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 250. Pruebas de chi-cuadrado EEG Anóxicos-Estructurales

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,139 ^a	1	,709		
Corrección de continuidad ^b	,035	1	,852		
Razón de verosimilitud	,139	1	,709		
Prueba exacta de Fisher				,852	,426
Asociación lineal por lineal	,138	1	,711		
N de casos válidos	120				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 24,00.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

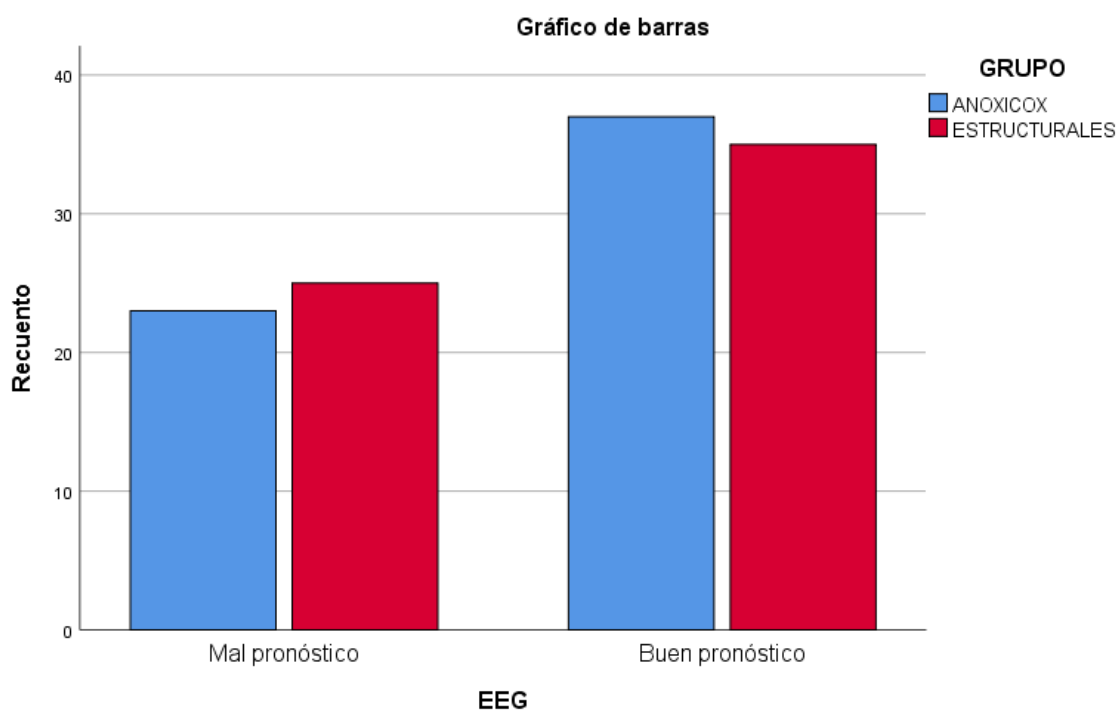


Figura 92. Gráfico de barras EEG Anóxicos-Estructurales

Tabla 251. Tabla cruzada EGMOD Anóxicos-Estructurales

		GRUPO		Total
		ANOXICOS	ESTRUCTURALES	
EGMOD ≤3	Recuento	41	46	87
	% dentro de EGMOD	47,1%	52,9%	100,0%
	% dentro de GRUPO	68,3%	76,7%	72,5%
>3	Recuento	19	14	33
	% dentro de EGMOD	57,6%	42,4%	100,0%
	% dentro de GRUPO	31,7%	23,3%	27,5%
Total	Recuento	60	60	120
	% dentro de EGMOD	50,0%	50,0%	100,0%
	% dentro de GRUPO	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 252. Pruebas de chi-cuadrado EGMOD Anóxicos-Estructurales

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,045 ^a	1	,307		
Corrección de continuidad ^b	,669	1	,413		
Razón de verosimilitud	1,048	1	,306		
Prueba exacta de Fisher				,414	,207
Asociación lineal por lineal	1,036	1	,309		
N de casos válidos	120				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 16,50.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

REGRESIÓN LOGÍSTICA BINARIA

PASOS IMPORTANTES A TENER EN CUENTA (RECORDATORIO TEÓRICO)

1. Significación de chi-cuadrado del modelo en la prueba ómnibus: Si la significación es menor de 0,05 indica que el modelo ayuda a explicar el evento, es decir, las variables independientes explican la variable dependiente.

2. R-cuadrado de Cox y Snell, y R-cuadrado de Nagelkerke: Indica la parte de la varianza de la variable dependiente explicada por el modelo. Hay dos R-cuadrados en la regresión logística, y ambas son válidas. Se acostumbra a decir que la parte de la variable dependiente explicada por el modelo oscila entre la R-cuadrado de Cox y Snell y la R-cuadrado de Nagelkerke. Cuanto más alto es la R-cuadrado más explicativo es el modelo, es decir, las variables independientes explican la variable dependiente.

3. Porcentaje global correctamente clasificado: Este porcentaje indica el número de casos que el modelo es capaz de predecir correctamente. Me explico. En base a la ecuación de regresión y los datos observados, se realiza una predicción del valor de la variable dependiente (valor pronosticado). Esta predicción se compara con el valor observado. Si acierta, el caso es correctamente clasificado. Si no acierta, el caso no es correctamente clasificado. Cuantos más casos clasifica correctamente (es decir coincide el valor pronosticado con el valor observado) mejor es el modelo, más explicativo, por tanto, las variables independientes son buenas predictoras del evento o variable dependiente. Si es modelo clasifica correctamente más del 50% de los casos, el modelo se acepta. Si no, punto final y a volver a empezar, y seleccionaríamos nuevas variables independientes. Los siguientes pasos son para evaluar la relación de cada variable independiente con la variable dependiente

Sobre la relación de las variables independientes con la variable dependiente:

4. Significación de b: si es menor de 0,05 esa variable independiente explica la variable dependiente

5. Signo de b: indica la dirección de la relación. Por ejemplo, a más nivel educativo mayor probabilidad que suceda el evento.

6. OR=Exp(b) –exponencial de b–: indica la fortaleza de la relación. Cuanto más alejada de 1 está más fuerte es la relación. Para comparar los exponenciales de b entre sí, aquellos que son menores a 1 deben transformarse en su inverso o recíproco, es decir, debemos dividir 1 entre el exponencial de b (pero solo cuando sean menores a 1).

Lo que se pretende mediante la RL es expresar la probabilidad de que ocurra el evento en cuestión como función de ciertas variables, que se presumen relevantes o influyentes. Si ese hecho que queremos modelizar o predecir lo representamos por Y (la variable dependiente), y las k variables explicativas (independientes y de control) se designan por X1, X2, X3,...,Xk, la ecuación general (o función logística) es:

$$P(Y=1) = \frac{1}{1 + \exp(-\alpha - \beta_1 X_1 - \beta_2 X_2 - \beta_3 X_3 - \dots - \beta_k X_k)}$$

donde α , β_1 , β_2 , β_3 ,..., β_k son los parámetros del modelo, y exp denota la función exponencial.

Pacientes Etiología Anóxica

Comencemos comentando el paso 0 de la regresión, aunque solo nos interesa la información que nos proporciona el paso 1.

Codificación de variable dependiente

Valor original	Valor interno
Ausente	0
Presente	1

Paso 1

Tabla 253 Resumen procesamiento de casos

Casos sin ponderar ^a		N	Porcentaje
Casos seleccionados	Incluido en el análisis	60	100,0
	Casos perdidos	0	,0
	Total	60	100,0
Casos no seleccionados		0	,0
Total		60	100,0

a. Si la ponderación está en vigor, consulte la tabla de clasificación para el número total de casos.

Como podemos observar en la tabla resumen del procedimiento, tenemos un 0% de valores perdidos.

Seguidamente hemos adjuntado la tabla de clasificación para el paso 0 de la regresión, es una tabla previa al paso 1 que no tiene importancia en la interpretación de nuestro modelo, simplemente nos dice que sin ajustar el modelo obtenemos una predicción del 63,3%.

Tabla 254 Tabla de clasificación^{a,b}

Observado			Pronosticado		
			N20		Porcentaje correcto
			Ausente	Presente	
Paso 0	N20	Ausente	0	22	,0
		Presente	0	38	100,0
Porcentaje global					63,3

a. La constante se incluye en el modelo.

b. El valor de corte es ,500

Tabla 255 Variables en la ecuación

		B	Error estándar	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 0	Constante	,547	,268	4,162	1	,041	1,727

En la tabla de variables de la ecuación observamos como en la ecuación de regresión sólo aparece el parámetro estimado $\beta_0 = 0,547$, el error estándar E.T = 0,268 y la significación estadística con la prueba de Wald (sig < 0,05 significativo), que es un estadístico que sigue una ley Chi-cuadrado con 1 grado de libertad, y la estimación de la OR = $e^{\beta_0} = 1,727$.

Tabla 256 Las Variables no están en la ecuación

			Puntuación	gl	Sig.
Paso 0	Variables	Edad	1,645	1	,200
		Sexo	1,982	1	,159
		N70	16,098	1	,000
		EEG	22,281	1	,000
		Hipotermia	,431	1	,512
		EscalaGM	19,582	1	,000
		EGMOD	16,098	1	,000
		Temperatura	,031	1	,861
		Glucemia	,531	1	,466
		Creatinina	,016	1	,900
		Sodio	1,217	1	,270
		Potasio	4,575	1	,032
		Urea	,694	1	,405
		Medicación	,902	1	,342
		Otras complicaciones	1,198	1	,274
		Etiología	,324	1	,569
		Tiempoevolucion	1,982	1	,159
		Parada	,003	1	,958
		Glasgow	,948	1	,330
		T.parada	,861	1	,353
		Estadísticos globales	37,988	20	,009

En esta tabla todas aquellas variables que son no significativas serán expulsadas del modelo en los siguientes pasos de ajuste del modelo:

Comencemos con la interpretación del paso 1:

En la prueba Omnibus, SSPS ofrece tres entradas (Paso, Bloque y Modelo):

- La fila primera (PASO) es la correspondiente al cambio de verosimilitud (de -2LL) entre pasos sucesivos en la construcción del modelo, contrastando la hipótesis nula H_0 de que los coeficientes de las variables añadidas en el último paso son cero.
- La segunda fila (BLOQUE) es el cambio en -2LL entre bloques de entrada sucesivos durante la construcción del modelo. Si como es habitual en la práctica se introducen las variables en un solo bloque, la Chi-Cuadrado del Bloque es el mismo que la Chi-Cuadrado del Modelo.
- La tercera fila (MODELO) es la diferencia entre el valor de -2LL para el modelo sólo con la constante y el valor de -2LL para el modelo actual.

Tabla 257 Pruebas ómnibus de coeficientes de modelo

		Chi-cuadrado	gl	Sig.
Paso 1	Paso	61,856	20	,000
	Bloque	61,856	20	,000
	Modelo	61,856	20	,000
Paso 2	Paso	,000	1	1,000
	Bloque	61,856	19	,000
	Modelo	61,856	19	,000
Paso 3 ^a	Paso	-,020	1	,888
	Bloque	61,836	18	,000
	Modelo	61,836	18	,000
Paso 4 ^a	Paso	-,274	1	,601
	Bloque	61,562	17	,000
	Modelo	61,562	17	,000
Paso 5 ^a	Paso	-,566	1	,452
	Bloque	60,996	16	,000
	Modelo	60,996	16	,000
Paso 6 ^a	Paso	-,682	1	,409
	Bloque	60,313	15	,000
	Modelo	60,313	15	,000
Paso 7 ^a	Paso	-1,041	1	,308
	Bloque	59,272	14	,000
	Modelo	59,272	14	,000
Paso 8 ^a	Paso	-,149	1	,699
	Bloque	59,123	13	,000
	Modelo	59,123	13	,000
Paso 9 ^a	Paso	-,036	1	,850
	Bloque	59,087	12	,000

	Modelo	59,087	12	,000
Paso 10 ^a	Paso	-1,894	1	,344
	Bloque	58,194	11	,000
	Modelo	58,194	11	,000
Paso 11 ^a	Paso	-1,064	1	,302
	Bloque	57,130	10	,000
	Modelo	57,130	10	,000
Paso 12 ^a	Paso	-1,889	1	,346
	Bloque	56,240	9	,000
	Modelo	56,240	9	,000
Paso 13 ^a	Paso	-1,335	1	,048
	Bloque	54,905	8	,000
	Modelo	54,905	8	,000

a. Un valor negativo de chi-cuadrados indica que el valor de chi-cuadrados ha disminuido del paso anterior.

En la prueba ómnibus el test chi cuadrado nos sale significativo (<0,05), esto indica que el modelo ayuda a explicar el evento, es decir, las variables independientes explican bien la variable dependiente. Como podemos observar el programa a necesitado 13 pasos hasta ajustar el modelo.

Seguidamente, tres medidas Resumen de los modelos, para evaluar de forma global su validez.

Tabla 258. Resumen del modelo

Paso	Logaritmo de la verosimilitud -2	R cuadrado de Cox y Snell	R cuadrado de Nagelkerke
1	17,003 ^a	,643	,880
2	17,003 ^a	,643	,880
3	17,023 ^a	,643	,879
4	17,297 ^a	,642	,877
5	17,863 ^a	,638	,873
6	18,546 ^a	,634	,867
7	19,587 ^a	,628	,858
8	19,736 ^a	,627	,857
9	19,772 ^a	,626	,857
10	20,665 ^a	,621	,849

11	21,729 ^a	,614	,840
12	22,619 ^a	,608	,832
13	23,954 ^a	,600	,820

a. La estimación ha terminado en el número de iteración 20 porque se ha alcanzado el máximo de iteraciones. La solución final no se puede encontrar.

La tabla resumen del modelo nos indica la parte de la varianza de la variable dependiente explicada por el modelo. Tenemos dos R cuadrados en la regresión logística, por norma general la parte de la variable dependiente explicada por el modelo oscila entre la R cuadrado de Cox y Snell y la R cuadrado de Nagelkerke. En nuestro caso estaría entre el 60% y el 82%.

En la siguiente tabla observamos el porcentaje global que es capaz de predecir nuestro modelo, en nuestro caso tenemos un porcentaje global medio del 93,3%, por tanto, se acepta el modelo. Siendo nuestra probabilidad de acierto en los presentes del 94,7% y del 90,9% en los ausentes.

Tabla 259. Tabla de clasificación^a

Observado	Pronosticado		
	N20		Porcentaje correcto
	Ausente	Presente	
Paso 1 N20 Ausente	21	1	95,5
Presente	2	36	94,7
Porcentaje global			95,0
Paso 2 N20 Ausente	21	1	95,5
Presente	2	36	94,7
Porcentaje global			95,0
Paso 3 N20 Ausente	21	1	95,5
Presente	2	36	94,7
Porcentaje global			95,0
Paso 4 N20 Ausente	21	1	95,5
Presente	2	36	94,7
Porcentaje global			95,0
Paso 5 N20 Ausente	21	1	95,5
Presente	2	36	94,7
Porcentaje global			95,0
Paso 6 N20 Ausente	21	1	95,5
Presente	2	36	94,7

Porcentaje global			95,0
Paso 7 N20 Ausente	21	1	95,5
Presente	2	36	94,7
Porcentaje global			95,0
Paso 8 N20 Ausente	21	1	95,5
Presente	2	36	94,7
Porcentaje global			95,0
Paso 9 N20 Ausente	21	1	95,5
Presente	2	36	94,7
Porcentaje global			95,0
Paso 10N20 Ausente	21	1	95,5
Presente	2	36	94,7
Porcentaje global			95,0
Paso 11N20 Ausente	21	1	95,5
Presente	2	36	94,7
Porcentaje global			95,0
Paso 12N20 Ausente	21	1	95,5
Presente	2	36	94,7
Porcentaje global			95,0
Paso 13N20 Ausente	20	2	90,9
Presente	2	36	94,7
Porcentaje global			93,3

a. El valor de corte es ,500

Veamos por último la tabla de las variables de la ecuación:

Tabla 260 Variables en la ecuación

	B	Error estándar	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Paso 1 ^a Edad	-,020	,147	,018	1	,894	,981	,736	1,307
Sexo	-3,147	5,706	,304	1	,581	,043	,000	3094,371
N70	64,973	6497,735	,000	1	,992	165048,000	,000	.
EEG	19,932	29,221	,465	1	,495	4532860,780	,000	33864189674869,000
Hipotermia	18,263	27,823	,431	1	,512	853983,028	,000	411215611469340,000
EscalaGM	5,588	7,449	,563	1	,453	267,170	,000	585341573,589
EGMOD	151,369	3454,660	,002	1	,965	5,479E+65	,000	.
Temperatura	-2,399	5,145	,217	1	,641	,091	,000	2175,752
Glucemia	4,865	8,168	,355	1	,551	129,641	,000	1162402301,857
Creatinina	-11,585	20,382	,323	1	,570	,000	,000	2079094991019,611
Sodio	1,609	2,723	,349	1	,555	4,996	,024	1038,798
Potasio	-14,682	23,998	,374	1	,541	,000	,000	112380149051566,380
Urea	,119	,170	,491	1	,484	1,126	,807	1,571
Medicación	-4,703	6,664	,498	1	,480	,009	,000	4266,191
Otras complicaciones	-14,885	24991,890	,000	1	1,000	,000	,000	.
Etiología	-,834	1,192	,489	1	,484	,435	,042	4,491
Tiempoevolucion	10,014	12,701	,622	1	,430	22346,530	,000	1446485203882482,200
Parada	-10,657	17,819	,358	1	,550	,000	,000	34649398745,688
Glasgow	8,230	13,822	,355	1	,552	3753,078	,000	2184345297654826,500
T.parada	-1,818	3,714	,240	1	,624	,162	,000	235,392
Constante	-143,842	215,213	,447	1	,504	,000		
Paso 2 ^a Edad	-,020	,147	,018	1	,894	,981	,736	1,307
Sexo	-3,147	5,706	,304	1	,581	,043	,000	3094,371
N70	64,895	6246,350	,000	1	,992	152523,000	,000	.
EEG	19,932	29,221	,465	1	,495	453286330,780	,000	33864189933603994,000
Hipotermia	18,263	27,823	,431	1	,512	85398193,028	,000	41121561450049,000
EscalaGM	5,588	7,449	,563	1	,453	267,170	,000	585341574,620
EGMOD	151,375	3465,726	,002	1	,965	5,515E+65	,000	.
Temperatura	-2,399	5,145	,217	1	,641	,091	,000	2175,752
Glucemia	4,865	8,168	,355	1	,551	129,641	,000	1162402304,378
Creatinina	-11,585	20,382	,323	1	,570	,000	,000	2079095002183,150

	Sodio	1,609	2,723	,349	1	,555	4,996	,024	1038,798
	Potasio	-14,682	23,998	,374	1	,541	,000	,000	112380149747177,110
	Urea	,119	,170	,491	1	,484	1,126	,807	1,571
	Medicación	-4,703	6,664	,498	1	,480	,009	,000	4266,191
	Etiología	-,834	1,192	,489	1	,484	435	,042	4,491
	Tiempoevolucion	10,014	12,701	,622	1	,430	22346,530	,000	1446485208349420,000
	Parada	-10,657	17,819	,358	1	,550	,000	,000	34649398903,278
	Glasgow	8,230	13,822	,355	1	,552	3753,078	,000	2184345305116266,500
	T.parada	-1,818	3,714	,240	1	,624	,162	,000	235,392
	Constante	-143,842	215,213	,447	1	,504	,000		
Paso 3 ^a	Sexo	-3,035	5,645	,289	1	,591	,048	,000	3070,697
	N70	57,613	6220,661	,000	1	,993	1049310,000	,000	.
	EEG	17,220	18,974	,824	1	,364	301038,863	,000	42598242338907,000
	Hipotermia	15,834	19,025	,693	1	,405	7523602,431	,000	117701919358854,000
	EscalaGM	4,996	5,326	,880	1	,348	147,859	,004	5053098,436
	EGMOD	131,142	3400,333	,001	1	,969	9,002E+56	,000	.
	Temperatura	-1,874	2,959	,401	1	,527	,154	,000	50,690
	Glucemia	4,185	5,862	,510	1	,475	65,708	,001	6421046,794
	Creatinina	-9,875	14,484	,465	1	,495	,000	,000	109724185,696
	Sodio	1,373	1,886	,530	1	,466	3,948	,098	159,092
	Potasio	-12,420	15,274	,661	1	,416	,000	,000	40485813,090
	Urea	,106	,129	,678	1	,410	1,112	,864	1,431
	Medicación	-4,125	4,583	,810	1	,368	,016	,000	128,619
	Etiología	-,850	1,156	,541	1	,462	427	,044	4,118
	Tiempoevolucion	8,842	7,995	1,223	1	,269	6918,994	,001	44229694623,566
	Parada	-9,014	11,449	,620	1	,431	,000	,000	677173,703
	Glasgow	6,815	7,878	,748	1	,387	911,650	,000	4634407321,445
	T.parada	-1,437	2,143	,449	1	,503	,238	,004	15,865
	Constante	-131,545	184,852	,506	1	,477	,000		
Paso 4 ^a	N70	43,517	6244,135	,000	1	,994	793148,000	,000	.
	EEG	11,189	11,760	,905	1	,341	72331,939	,000	740468102492311,600
	Hipotermia	9,907	11,973	,685	1	,408	20075,877	,000	312042513493829,800
	EscalaGM	3,530	4,023	,770	1	,380	34,111	,013	90698,047
	EGMOD	75,651	3382,845	,001	1	,982	71583455,000	,000	.
	Temperatura	-1,381	2,264	,372	1	,542	,251	,003	21,244
	Glucemia	2,202	3,480	,400	1	,527	9,043	,010	8281,639
	Creatinina	-5,257	9,070	,336	1	,562	,005	,000	273546,662
	Sodio	,759	1,141	,442	1	,506	2,135	,228	19,979
	Potasio	-7,382	9,244	,638	1	,425	,001	,000	45963,121
	Urea	,063	,079	,629	1	,428	1,065	,912	1,243

	Medicación	2,758	2,972	,862	1	,353	,063	,000	21,455
	Etiología	,984	1,166	,711	1	,399	,374	,038	3,677
	Tiempoevolucion	6,724	6,002	1,255	1	,263	832,014	,006	106993235,035
	Parada	-5,573	7,387	,569	1	,451	,004	,000	7368,580
	Glasgow	4,326	4,946	,765	1	,382	75,611	,005	1226292,490
	T.parada	-1,519	2,204	,475	1	,491	,219	,003	16,456
	Constante	-65,572	103,628	,400	1	,527	,000		
Paso 5 ^a	N70	36,418	6253,594	,000	1	,995	654934,000	,000	.
	EEG	8,694	7,428	1,370	1	,242	5969,504	,003	12542517876,533
	Hipotermia	7,273	7,489	,943	1	,332	1440,463	,001	3416080002,482
	EscalaGM	2,493	2,402	1,078	1	,299	12,101	,109	1340,453
	EGMOD	58,548	3460,407	,000	1	,987	267307,000	,000	.
	Temperatura	-1,082	1,675	,417	1	,518	,339	,013	9,039
	Glucemia	1,619	2,253	,516	1	,472	5,046	,061	417,373
	Creatinina	-3,779	6,450	,343	1	,558	,023	,000	7062,930
	Sodio	,545	,735	,549	1	,459	1,724	,408	7,279
	Potasio	-5,415	5,677	,910	1	,340	,004	,000	302,508
	Urea	,052	,062	,700	1	,403	1,053	,933	1,188
	Medicación	-2,025	1,902	1,133	1	,287	,132	,003	5,489
	Etiología	,781	1,086	,518	1	,472	,458	,055	3,845
	Tiempoevolucion	5,466	3,692	2,192	1	,139	236,454	,170	328300,424
	Parada	-4,413	5,066	,759	1	,384	,012	,000	248,747
	Glasgow	3,114	3,260	,912	1	,339	22,503	,038	13396,117
	Constante	-47,433	71,739	,437	1	,508	,000		
Paso 6 ^a	N70	43,406	6273,676	,000	1	,994	7093045,000	,000	.
	EEG	11,098	8,551	1,684	1	,194	66018,358	,003	1255127814990,325
	Hipotermia	9,300	8,987	1,071	1	,301	10940,442	,000	488153057503,703
	EscalaGM	2,449	2,581	,900	1	,343	11,573	,074	1820,257
	EGMOD	81,627	3230,642	,001	1	,980	2818584,000	,000	.
	Temperatura	-1,735	1,727	1,010	1	,315	,176	,006	5,204
	Glucemia	2,211	2,631	,706	1	,401	9,125	,053	1582,642
	Creatinina	-5,547	7,138	,604	1	,437	,004	,000	4643,709
	Sodio	,813	,871	,871	1	,351	2,255	,409	12,440
	Potasio	-7,870	6,510	1,462	1	,227	,000	,000	132,882
	Urea	,056	,071	,628	1	,428	1,058	,920	1,217
	Medicación	-2,566	2,132	1,449	1	,229	,077	,001	5,017
	Tiempoevolucion	5,506	4,180	1,735	1	,188	246,231	,068	890548,022
	Parada	-5,399	6,141	,773	1	,379	,005	,000	763,640
	Glasgow	4,313	3,538	1,486	1	,223	74,634	,073	76663,639
	Constante	-58,043	79,233	,537	1	,464	,000		

Paso 7 ^a	N70	35,126	6200,174	000	1,995	179953,500	000	.
	EEG	7,917	4,255	3,461	1,063	2743,118	,655	11493789,003
	Hipotermia	4,897	3,719	1,734	1,188	133,938	,091	196119,353
	EscalaGM	1,528	1,698	,810	1,368	4,610	,165	128,648
	EGMOD	20,210	3640,941	000	1,996	598500,689	000	.
	Temperatura	-1,035	,920	1,265	1,261	,355	,058	2,157
	Glucemia	1,054	1,297	,661	1,416	2,870	,226	36,443
	Creatinina	-,686	1,807	,144	1,704	,504	,015	17,381
	Sodio	,339	,281	1,453	1,228	1,404	,809	2,437
	Potasio	-5,258	3,072	2,928	1,087	,005	000	2,147
	Medicación	-1,507	1,018	2,193	1,139	,222	,030	1,628
	Tiempoevolucion	4,268	2,685	2,526	1,112	71,393	,370	13784,655
	Parada	-1,764	2,308	,584	1,445	,171	,002	15,796
	Glasgow	3,130	1,948	2,582	1,108	22,867	,503	1040,075
	Constante	-18,558	42,310	,192	1,661	,000		
Paso 8 ^a	N70	33,400	6326,745	000	1,996	320085,900	000	.
	EEG	7,020	3,086	5,174	1,023	1118,566	2,641	473678,013
	Hipotermia	4,196	2,885	2,115	1,146	66,415	,232	18973,233
	EscalaGM	1,544	1,627	,900	1,343	4,683	,193	113,702
	EGMOD	13,558	5957,032	000	1,998	773032,603	000	.
	Temperatura	-1,018	,894	1,298	1,255	,361	,063	2,082
	Glucemia	,825	1,035	,636	1,425	2,282	,300	17,335
	Sodio	,273	,189	2,086	1,149	1,314	,907	1,903
	Potasio	-4,753	2,477	3,681	1,055	,009	000	1,108
	Medicación	-1,283	,748	2,943	1,086	,277	,064	1,201
	Tiempoevolucion	4,168	2,508	2,761	1,097	64,567	,473	8811,090
	Parada	-1,790	2,247	,635	1,425	,167	,002	13,640
	Glasgow	2,757	1,628	2,870	1,090	15,757	,649	382,701
	Constante	-9,883	33,497	,087	1,768	,000		
Paso 9 ^a	N70	33,665	6427,792	000	1,996	417181,250	000	.
	EEG	7,094	3,107	5,213	1,022	1204,286	2,729	531397,224
	Hipotermia	4,350	2,762	2,481	1,115	77,495	,346	17375,050
	EscalaGM	1,659	1,459	1,292	1,256	5,253	,301	91,723
	Temperatura	-1,021	,897	1,296	1,255	,360	,062	2,089
	Glucemia	,880	,989	,791	1,374	2,410	,347	16,749
	Sodio	,281	,185	2,298	1,130	1,325	,921	1,905
	Potasio	-4,862	2,423	4,027	1,045	,008	000	,893
	Medicación	-1,303	,746	3,050	1,081	,272	,063	1,173
	Tiempoevolucion	4,283	2,440	3,080	1,079	72,443	,606	8655,725
	Parada	-1,878	2,192	,734	1,392	,153	,002	11,227

	Glasgow	2,744	1,635	2,818	1	093	15,551	,632	382,941
	Constante	-11,212	32,679	,118	1	,732	,000		
Paso 10 ^a	N70	33,154	6429,176	,000	1	,996	250444,840	,000	.
	EEG	7,187	3,182	5,103	1	,024	1322,578	2,589	675721,615
	Hipotermia	3,819	2,400	2,533	1	,112	45,575	,413	5029,586
	EscalaGM	1,165	1,024	1,294	1	,255	3,204	,431	23,829
	Temperatura	-,894	,847	1,113	1	,291	,409	,078	2,152
	Glucemia	,806	,886	,827	1	,363	2,238	,394	12,707
	Sodio	,255	,171	2,224	1	,136	1,290	,923	1,804
	Potasio	-4,564	2,284	3,991	1	,046	,010	,000	,917
	Medicación	-1,308	,753	3,021	1	,082	,270	,062	1,182
	Tiempoevolucion	3,825	2,233	2,934	1	,087	45,812	,576	3643,370
	Glasgow	2,696	1,727	2,438	1	,118	14,824	,503	437,201
	Constante	-12,849	29,705	,187	1	,665	,000		
Paso 11 ^a	N70	30,875	6506,104	,000	1	,996	256254,210	,000	.
	EEG	6,159	2,398	6,600	1	,010	473,102	4,307	51970,513
	Hipotermia	2,282	1,371	2,771	1	,096	9,801	,667	144,027
	EscalaGM	,699	,785	,793	1	,373	2,012	,432	9,372
	Temperatura	-,810	,779	1,082	1	,298	,445	,097	2,047
	Sodio	,168	,115	2,122	1	,145	1,183	,944	1,482
	Potasio	-3,796	1,873	4,107	1	,043	,022	,001	,883
	Medicación	-,931	,558	2,779	1	,096	,394	,132	1,178
	Tiempoevolucion	3,179	1,976	2,588	1	,108	24,022	,499	1155,269
	Glasgow	2,658	1,528	3,026	1	,082	14,272	,714	285,273
	Constante	,114	23,973	,000	1	,996	1,121		
Paso 12 ^a	N70	30,680	6584,122	,000	1	,996	210855,600	,000	.
	EEG	7,043	2,426	8,427	1	,004	1144,644	9,852	132982,603
	Hipotermia	2,290	1,358	2,844	1	,092	9,872	,690	141,292
	Temperatura	-,592	,657	,811	1	,368	,553	,152	2,007
	Sodio	,182	,107	2,924	1	,087	1,200	,974	1,479
	Potasio	-3,695	1,696	4,747	1	,029	,025	,001	,690
	Medicación	-1,004	,598	2,825	1	,093	,366	,114	1,181
	Tiempoevolucion	2,666	1,755	2,309	1	,129	14,389	,462	448,500
	Glasgow	2,902	1,529	3,601	1	,058	18,213	,909	364,919
	Constante	-9,480	21,255	,199	1	,656	,000		
Paso 13 ^a	N70	28,764	6630,366	,000	1	,997	310488,093	,000	.
	EEG	6,774	2,461	7,575	1	,006	874,686	7,029	108847,412
	Hipotermia	2,198	1,276	2,969	1	,085	9,011	,739	109,868
	Sodio	,152	,090	2,883	1	,090	1,165	,977	1,389

Potasio	-3,326	1,448	5,276	1	,022	,036	,002	,614
Medicación	,949	,630	2,271	1	,132	,387	,113	1,330
Tiempoevolucion	2,498	1,665	2,253	1	,133	12,161	,466	317,541
Glasgow	2,649	1,460	3,295	1	,070	14,146	,809	247,230
Constante	-27,223	13,419	4,116	1	,042	,000		

a. Variables especificadas en el paso 1: Edad, Sexo, N70, EEG, Hipotermia, EscalaGM, EGMOD, Temperatura, Glucemia, Creatinina, Sodio, Potasio, Urea, Medicación, Otras complicaciones, Etiología, Tiempoevolucion, Parada, Glasgow, T.parada.

5.5.2 Pacientes etiología estructural

Tabla 261. Resumen de procesamiento de casos

Casos sin ponderar ^a		N	Porcentaje
Casos seleccionados	Incluido en el análisis	60	100,0
	Casos perdidos	0	,0
	Total	60	100,0
Casos no seleccionados		0	,0
Total		60	100,0

a. Si la ponderación está en vigor, consulte la tabla de clasificación para el número total de casos.

Codificación de variable dependiente

Valor original	Valor interno
Presente	0
Ausente	1

Tabla 262 Tabla de clasificación^{a,b}

		Pronosticado		
		N20		Porcentaje correcto
Observado		Presente	Ausente	
	Paso 0	N20 Presente	35	0
Ausente		25	0	,0
Porcentaje global				58,3

a. La constante se incluye en el modelo.

b. El valor de corte es ,500

Tabla 263 Variables en la ecuación

	B	Error estándar	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 0 Constante	-,336	,262	1,651	1	,199	,714

Tabla 264 Las variables no están en la ecuación^a

	Puntuación	gl	Sig.
Paso 0 Variables Sexo	,429	1	,513
Edad	,014	1	,905
Hipotermia	,005	1	,946
N70	11,854	1	,001
EEG	12,227	1	,000
EscalaEGM	13,631	1	,000
EGMOD	13,043	1	,000
Edad_transformed	,014	1	,905
Numero_transformed	,288	1	,591
Etiologia	,094	1	,759
Glasgow	,781	1	,377
Tiempoparada	,939	1	,333
Tiempoestudio	,678	1	,410

a. Los chi-cuadrados residuales no se calculan debido a redundancias.

Tabla 265 Pruebas ómnibus de coeficientes de modelo

	Chi-cuadrado	gl	Sig.
Paso 1 Paso	42,202	12	,000
Bloque	42,202	12	,000
Modelo	42,202	12	,000
Paso 2 ^a Paso	-,001	1	,971
Bloque	42,201	11	,000
Modelo	42,201	11	,000
Paso 3 ^a Paso	-,171	1	,679
Bloque	42,030	10	,000
Modelo	42,030	10	,000
Paso 4 ^a Paso	-,631	1	,427
Bloque	41,399	9	,000
Modelo	41,399	9	,000
Paso 5 ^a Paso	-1,419	1	,234
Bloque	39,980	8	,000
Modelo	39,980	8	,000
Paso 6 ^a Paso	-1,115	1	,291
Bloque	38,865	7	,000
Modelo	38,865	7	,000
Paso 7 ^a Paso	-,956	1	,328

	Bloque	37,908	6	,000
	Modelo	37,908	6	,000
Paso 8 ^a	Paso	-,978	1	,323
	Bloque	36,931	5	,000
	Modelo	36,931	5	,000
Paso 9 ^a	Paso	-2,353	1	,125
	Bloque	34,578	4	,000
	Modelo	34,578	4	,000

a. Un valor negativo de chi-cuadrados indica que el valor de chi-cuadrados ha disminuido del paso anterior.

Tabla 266 Resumen del modelo

Paso	Logaritmo de la verosimilitud - 2	R cuadrado de Cox y Snell	R cuadrado de Nagelkerke
1	39,301 ^a	,505	,680
2	39,302 ^a	,505	,680
3	39,473 ^a	,504	,678
4	40,104 ^a	,498	,671
5	41,523 ^a	,486	,655
6	42,638 ^a	,477	,642
7	43,595 ^a	,468	,630
8	44,573 ^a	,460	,619
9	46,926 ^a	,438	,590

a. La estimación ha terminado en el número de iteración 20 porque se ha alcanzado el máximo de iteraciones. La solución final no se puede encontrar.

Tabla 267 Tabla de clasificación^a

	Observado	Pronosticado		
		N20		Porcentaje correcto
		Presente	Ausente	
Paso 1	N20 Presente	30	5	85,7
	Ausente	4	21	84,0
	Porcentaje global			85,0
Paso 2	N20 Presente	30	5	85,7
	Ausente	4	21	84,0
	Porcentaje global			85,0
Paso 3	N20 Presente	29	6	82,9
	Ausente	4	21	84,0
	Porcentaje global			83,3
Paso 4	N20 Presente	29	6	82,9
	Ausente	5	20	80,0
	Porcentaje global			81,7
Paso 5	N20 Presente	29	6	82,9
	Ausente	3	22	88,0
	Porcentaje global			85,0
Paso 6	N20 Presente	31	4	88,6
	Ausente	3	22	88,0
	Porcentaje global			88,3
Paso 7	N20 Presente	30	5	85,7
	Ausente	3	22	88,0
	Porcentaje global			86,7
Paso 8	N20 Presente	29	6	82,9
	Ausente	4	21	84,0
	Porcentaje global			83,3
Paso 9	N20 Presente	24	11	68,6
	Ausente	2	23	92,0
	Porcentaje global			78,3

a. El valor de corte es ,500

Tabla 268 Variables en la ecuación

	B	Error estándar	Wald	g	Sig.	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Pas Sexo o 1ª	-,035	,981	,001	1	,972	,966	,141	6,604
Edad	-,035	,031	1,235	1	,266	,966	,909	1,027
Hipotermia	,579	1,407	,169	1	,681	1,785	,113	28,146
N70	24,458	7566,842	,000	1	,997	41881634538,131	,000	.
EEG	-2,134	1,038	4,223	1	,040	,118	,015	,906
EscalaEGM	-,634	,633	1,002	1	,317	,531	,153	1,835
EGMOD	-19,262	7853,260	,000	1	,998	,000	,000	.
Numero_transformed	-,374	,454	,680	1	,410	,688	,282	1,674
Etiologia	-,942	,568	2,751	1	,097	,390	,128	1,187
Glasgow	-,966	,844	1,310	1	,252	,381	,073	1,990
Tiempoparada	2,711	1,160	5,464	1	,019	15,038	1,549	145,958
Tiempoestudio	-1,555	1,261	1,521	1	,217	,211	,018	2,500
Constante	-39,774	15133,684	,000	1	,998	,000		
Pas Edad o 2ª	-,035	,031	1,238	1	,266	,966	,909	1,027
Hipotermia	,581	1,406	,171	1	,680	1,787	,114	28,112
N70	24,448	7533,862	,000	1	,997	41445044212,581	,000	.
EEG	-2,135	1,040	4,216	1	,040	,118	,015	,907
EscalaEGM	-,632	,632	1,001	1	,317	,531	,154	1,833
EGMOD	-19,256	7868,111	,000	1	,998	,000	,000	.
Numero_transformed	-,378	,445	,722	1	,395	,685	,287	1,638

	Etiologia	-936	,539	3,01	1	,08	,392	,136	1,129
	Glasgow	-961	,829	1,34	1	,24	,383	,075	1,943
	Tiempoparada	2,707	1,154	5,49	1	,01	14,981	1,559	143,96
	Tiempoestudio	-1,556	1,260	1,52	1	,21	,211	,018	2,492
	Constante	-	15067,72	,000	1	,99	,000		
		39,81	4			8			
		2							
Pas	Edad	-0,035	,031	1,25	1	,26	,966	,908	1,027
o 3 ^a	N70	24,10	7634,270	,000	1	,99	29548757387,61	,000	.
	EEG	-2,161	1,043	4,29	1	,03	,115	,015	,890
	EscalaEGM	-659	,628	1,10	1	,29	,518	,151	1,772
	EGMOD	-	7951,736	,000	1	,99	,000	,000	.
		19,02				8			
		0							
	Numero_transformed	-344	,434	,628	1	,42	,709	,303	1,660
	Etiologia	-937	,535	3,06	1	,08	,392	,137	1,119
	Glasgow	-838	,763	1,20	1	,27	,433	,097	1,932
	Tiempoparada	2,607	1,115	5,46	1	,01	13,563	1,524	120,68
	Tiempoestudio	-1,463	1,223	1,43	1	,23	,231	,021	2,545
	Constante	-	15268,54	,000	1	,99	,000		
		38,25	0			8			
		3							
Pas	Edad	-0,037	,031	1,42	1	,23	,964	,907	1,024
o 4 ^a	N70	23,58	7680,126	,000	1	,99	17544076262,14	,000	.
	EEG	-2,145	1,021	4,41	1	,03	,117	,016	,867
	EscalaEGM	-767	,615	1,55	1	,21	,464	,139	1,550
	EGMOD	-	7904,033	,000	1	,99	,000	,000	.
		18,59				8			
		0							
	Etiologia	-956	,542	3,11	1	,07	,384	,133	1,112
	Glasgow	-890	,765	1,35	1	,24	,411	,092	1,841
	Tiempoparada	2,567	1,101	5,43	1	,02	13,033	1,506	112,78
				8		0			1

	Tiempoestudio	-1,357	1,173	1,339	1	,247		,257	,026	2,564
	Constante	-37,075	15360,251	,000	1	,998		,000		
Pas o 5 ^a	Edad	-,030	,029	1,056	1	,304		,971	,917	1,027
	N70	22,645	8101,186	,000	1	,998	6832913001,509	,000		.
	EEG	-1,818	,969	3,516	1	,061		,162	,024	1,086
	EscalaEGM	-,769	,612	1,580	1	,209		,464	,140	1,537
	EGMOD	-18,330	8249,112	,000	1	,998		,000	,000	.
	Etiologia	-,870	,517	2,838	1	,092		,419	,152	1,153
	Tiempoparada	2,112	,936	5,084	1	,024		8,262	1,318	51,785
	Tiempoestudio	-1,236	1,163	1,129	1	,288		,291	,030	2,839
	Constante	-37,284	16202,372	,000	1	,998		,000		
Pas o 6 ^a	N70	22,445	8205,528	,000	1	,998	5596621168,183	,000		.
	EEG	-1,795	,916	3,835	1	,050		,166	,028	1,002
	EscalaEGM	-,498	,517	,929	1	,335		,608	,220	1,674
	EGMOD	-18,750	8352,822	,000	1	,998		,000	,000	.
	Etiologia	-,752	,489	2,366	1	,124		,471	,181	1,229
	Tiempoparada	1,902	,874	4,734	1	,030		6,700	1,208	37,170
	Tiempoestudio	-1,343	1,146	1,374	1	,241		,261	,028	2,466
	Constante	-38,595	16411,055	,000	1	,998		,000		
Pas o 7 ^a	N70	21,834	8325,655	,000	1	,998	3037597530,397	,000		.
	EEG	-2,197	,843	6,792	1	,009		,111	,021	,580
	EGMOD	-19,884	8416,216	,000	1	,998		,000	,000	.
	Etiologia	-,713	,473	2,268	1	,132		,490	,194	1,240

	Tiempoparada	1,919	,879	4,76	1	,02	6,813	1,217	38,136
	Tiempoestudio	-1,020	1,061	,924	1	,33	,361	,045	2,887
	Constante	-	16651,30	,000	1	,99	,000		
		38,62	8						
Pas o 8 ^a	N70	20,53	8931,630	,000	1	,99	830156074,366	,000	.
	EEG	-1,984	,791	6,30	1	,01	,137	,029	,647
	EGMOD	-	8620,731	,000	1	,99	,000	,000	.
		19,99							
	Etiologia	-,698	,470	2,20	1	,13	,498	,198	1,250
				5		8			
	Tiempoparada	1,703	,833	4,18	1	,04	5,492	1,073	28,099
				2		1			
	Constante	-	17863,26	,000	1	,99	,000		
		38,94	1			8			
Pas o 9 ^a	N70	20,69	9074,218	,000	1	,99	973184196,067	,000	.
	EEG	-1,951	,769	6,43	1	,01	,142	,031	,642
				5		1			
	EGMOD	-	8815,175	,000	1	,99	,000	,000	.
		19,51				8			
	Tiempoparada	1,374	,766	3,21	1	,07	3,950	,880	17,723
				7		3			
	Constante	-	18148,43	,000	1	,99	,000		
		40,14	6			8			
		9							

a. Variables especificadas en el paso 1: Sexo, Edad, Hipotermia, N70, EEG, EscalaEGM, EGMOD, Numero_transformed, Etiologia, Glasgow, Tiempoparada, Tiempoestudio.

N70

Tabla 269 Tabla de clasificación^{a,b}

		Pronosticado		
		N70		Porcentaje correcto
Observado		Presente	Ausente	
Paso 0	N70 Presente	0	13	,0
	Ausente	0	47	100,0
Porcentaje global				78,3

a. La constante se incluye en el modelo.

b. El valor de corte es ,500

Tabla 270 Variables en la ecuación

	B	Error estándar	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 0 Constante	1,285	,313	16,820	1	,000	3,615

Tabla 271 Las variables no están en la ecuación^a

	Puntuación	gl	Sig.
Paso 0 Variables Sexo	1,571	1	,210
Edad	1,783	1	,182
Hipotermia	,223	1	,637
EEG	2,360	1	,125
EscalaEGM	9,680	1	,002
EGMOD	19,543	1	,000
Edad_transformed	1,783	1	,182
Numero_transformed	,030	1	,864
Etiologia	,778	1	,378
Glasgow	1,652	1	,199
Tiempoparada	,160	1	,689
Tiempoestudio	,677	1	,411
N20	11,854	1	,001

a. Los chi-cuadrados residuales no se calculan debido a redundancias.

Tabla 272 Pruebas ómnibus de coeficientes de modelo

	Chi-cuadrado	gl	Sig.
Paso 1 Paso	42,063	12	,000
Bloque	42,063	12	,000
Modelo	42,063	12	,000
Paso 2 ^a Paso	-,070	1	,791
Bloque	41,993	11	,000
Modelo	41,993	11	,000
Paso 3 ^a Paso	-,951	1	,329
Bloque	41,042	10	,000
Modelo	41,042	10	,000
Paso 4 ^a Paso	-,495	1	,482
Bloque	40,547	9	,000
Modelo	40,547	9	,000

a. Un valor negativo de chi-cuadrados indica que el valor de chi-cuadrados ha disminuido del paso anterior.

Tabla 273 Resumen del modelo

Paso	Logaritmo de la verosimilitud -2	R cuadrado de Cox y Snell	R cuadrado de Nagelkerke
1	20,656 ^a	,504	,777
2	20,726 ^a	,503	,776
3	21,677 ^a	,495	,764
4	22,172 ^a	,491	,758

a. La estimación ha terminado en el número de iteración 20 porque se ha alcanzado el máximo de iteraciones. La solución final no se puede encontrar.

Tabla 274 Tabla de clasificación^a

	Observado	Pronosticado		
		N70		Porcentaje correcto
		Presente	Ausente	
Paso 1	N70 Presente	11	2	84,6
	Ausente	2	45	95,7
	Porcentaje global			93,3
Paso 2	N70 Presente	11	2	84,6
	Ausente	2	45	95,7
	Porcentaje global			93,3
Paso 3	N70 Presente	11	2	84,6
	Ausente	3	44	93,6
	Porcentaje global			91,7
Paso 4	N70 Presente	11	2	84,6
	Ausente	3	44	93,6
	Porcentaje global			91,7

a. El valor de corte es ,500

Tabla 275 Variables en la ecuación

	B	Error estándar	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Paso 1 ^a Sexo	6,484	4,102	2,499	1	,114	654,746	,211	2029452,076
Edad	-,118	,073	2,631	1	,105	,889	,771	1,025
Hipotermia	3,585	2,525	2,015	1	,156	36,045	,255	5088,037
EEG	2,670	2,767	,930	1	,335	14,433	,064	3273,730
EscalaEGM	1,730	1,349	1,645	1	,200	5,640	,401	79,306
EGMOD	-12,753	6,616	3,715	1	,054	,000	,000	1,240
Numero_transformed	-2,637	1,721	2,347	1	,126	,072	,002	2,089

Etiologia	-898	1,099	,667	1	,414	,408	,047	3,515
Glasgow	-1,436	1,699	,715	1	,398	,238	,009	6,642
Tiempoparada	-431	1,612	,071	1	,789	,650	,028	15,300
Tiempoestudio	3,788	2,081	3,312	1	,069	44,175	,747	2611,547
N20	23,444	5409,213	,000	1	,997	15198825896,709	,000	.
Constante	-39,436	5409,226	,000	1	,994	,000		
Paso 2ª Sexo	6,595	4,272	2,382	1	,123	731,118	,169	3167212,970
Edad	-,122	,074	2,765	1	,096	,885	,766	1,022
Hipotermia	3,712	2,502	2,201	1	,138	40,932	,304	5520,101
EEG	2,566	2,761	,864	1	,353	13,011	,058	2911,481
EscalaEGM	1,825	1,332	1,876	1	,171	6,204	,456	84,499
EGMOD	-13,038	6,772	3,707	1	,054	,000	,000	1,264
Numero_transformed	-2,661	1,782	2,231	1	,135	,070	,002	2,295
Etiologia	-1,015	1,068	,905	1	,342	,362	,045	2,936
Glasgow	-1,639	1,573	1,086	1	,297	,194	,009	4,238
Tiempoestudio	3,898	2,112	3,406	1	,065	49,286	,785	3094,131
N20	23,478	5439,663	,000	1	,997	15716637049,120	,000	.
Constante	-39,907	5439,676	,000	1	,994	,000		
Paso 3ª Sexo	5,656	3,583	2,493	1	,114	286,145	,255	320713,471
Edad	-,101	,060	2,849	1	,091	,904	,803	1,016
Hipotermia	3,502	2,279	2,362	1	,124	33,177	,381	2887,265
EscalaEGM	1,655	1,157	2,045	1	,153	5,234	,542	50,582
EGMOD	-10,247	4,850	4,463	1	,035	,000	,000	,477
Numero_transformed	-1,878	1,229	2,334	1	,127	,153	,014	1,701
Etiologia	-,583	,883	,436	1	,509	,558	,099	3,152
Glasgow	-2,065	1,418	2,122	1	,145	,127	,008	2,042
Tiempoestudio	4,308	2,060	4,372	1	,037	74,300	1,310	4215,132
N20	20,577	5968,172	,000	1	,997	864349220,353	,000	.
Constante	-34,086	5968,178	,000	1	,995	,000		
Paso 4ª Sexo	4,430	2,646	2,804	1	,094	83,966	,470	15000,634
Edad	-,083	,046	3,215	1	,073	,920	,841	1,008
Hipotermia	3,273	2,180	2,255	1	,133	26,385	,368	1890,510
EscalaEGM	1,571	1,110	2,003	1	,157	4,811	,546	42,378
EGMOD	-9,107	4,012	5,152	1	,023	,000	,000	,288
Numero_transformed	-1,437	,848	2,871	1	,090	,238	,045	1,253
Glasgow	-1,774	1,210	2,150	1	,143	,170	,016	1,818
Tiempoestudio	3,872	1,713	5,106	1	,024	48,030	1,671	1380,327
N20	19,621	6437,484	,000	1	,998	332060830,810	,000	.
Constante	-33,012	6437,488	,000	1	,996	,000		

a. Variables especificadas en el paso 1: Sexo, Edad, Hipotermia, EEG, EscalaEGM, EGMOD, Numero_transformed, Etiologia, mpoparada, Tiempoestudio, N20.

Pacientes de Etiología Anóxica y Escala de Glasgow Modificada

Tabla 276 Tabla de clasificación^{a,b}

Observado		Pronosticado		
		EGMOD		Porcentaje correcto
		<=3	>3	
Paso 0	EGMOD <=3	41	0	100,0
	>3	19	0	,0
	Porcentaje global			68,3

a. La constante se incluye en el modelo.

b. El valor de corte es ,500

Tabla 277 Variables en la ecuación

		B	Error estándar	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 0	Constante	-,769	,278	7,680	1	,006	,463

Tabla 278 Las variables no están en la ecuación

			Puntuación	gl	Sig.
PPaso 0	Variables	Edad	,550	1	,458
		Sexo	,137	1	,711
		N20	16,098	1	,000
		N70	35,476	1	,000
		EEG	17,284	1	,000
		Hipotermia	4,159	1	,041
		Temperatura	,010	1	,922
		Glucemia	,073	1	,787
		Creatinina	1,120	1	,290
		Sodio	,982	1	,322
		Potasio	2,408	1	,121
		Urea	,922	1	,337
		Medicación	,185	1	,667
		Otras complicaciones	,959	1	,327
		Etiología	2,983	1	,084
Tiempoevolucion	,120	1	,729		

	Parada	,190	1	,663
	Glasgow	,406	1	,524
	T.parada	1,258	1	,262
	Estadísticos globales	52,336	19	,000

Tabla 279 Pruebas ómnibus de coeficientes de modelo

		Chi-cuadrado	gl	Sig.
Paso 1	Paso	74,920	19	,000
	Bloque	74,920	19	,000
	Modelo	74,920	19	,000
Paso 2 ^a	Paso	,000	1	1,000
	Bloque	74,920	18	,000
	Modelo	74,920	18	,000
Paso 3 ^a	Paso	,000	1	1,000
	Bloque	74,920	17	,000
	Modelo	74,920	17	,000
Paso 4 ^a	Paso	,000	1	1,000
	Bloque	74,920	16	,000
	Modelo	74,920	16	,000
Paso 5 ^a	Paso	,000	1	1,000
	Bloque	74,920	15	,000
	Modelo	74,920	15	,000
Paso 6 ^a	Paso	,000	1	1,000
	Bloque	74,920	14	,000
	Modelo	74,920	14	,000
Paso 7 ^a	Paso	,000	1	1,000
	Bloque	74,920	13	,000
	Modelo	74,920	13	,000
Paso 8 ^a	Paso	,000	1	1,000
	Bloque	74,920	12	,000
	Modelo	74,920	12	,000
Paso 9 ^a	Paso	,000	1	1,000
	Bloque	74,920	11	,000
	Modelo	74,920	11	,000
Paso 10 ^a	Paso	,000	1	1,000
	Bloque	74,920	10	,000
	Modelo	74,920	10	,000
Paso 11 ^a	Paso	,000	1	1,000
	Bloque	74,920	9	,000
	Modelo	74,920	9	,000
Paso 12 ^a	Paso	,000	1	1,000
	Bloque	74,920	8	,000
	Modelo	74,920	8	,000
Paso 13 ^a	Paso	,000	1	1,000
	Bloque	74,920	7	,000

Modelo	74,920	7	,000
--------	--------	---	------

a. Un valor negativo de chi-cuadrados indica que el valor de chi-cuadrados ha disminuido del paso anterior.

Tabla 280 Resumen del modelo

Paso	Logaritmo de la verosimilitud - 2	R cuadrado de Cox y Snell	R cuadrado de Nagelkerke
1	,000 ^a	,713	1,000
2	,000 ^a	,713	1,000
3	,000 ^a	,713	1,000
4	,000 ^a	,713	1,000
5	,000 ^a	,713	1,000
6	,000 ^a	,713	1,000
7	,000 ^a	,713	1,000
8	,000 ^a	,713	1,000
9	,000 ^a	,713	1,000
10	,000 ^a	,713	1,000
11	,000 ^a	,713	1,000
12	,000 ^a	,713	1,000
13	,000 ^a	,713	1,000

a. La estimación ha terminado en el número de iteración 20 porque se ha alcanzado el máximo de iteraciones. La solución final no se puede encontrar.

Tabla 281 Tabla de clasificación

	Observado	Pronosticado		
		EGMOD		Porcentaje correcto
		<=3	>3	
Paso 1	EGMOD <=3	41	0	100,0
	>3	0	19	100,0
	Porcentaje global			100,0
Paso 2	EGMOD <=3	41	0	100,0
	>3	0	19	100,0
	Porcentaje global			100,0
Paso 3	EGMOD <=3	41	0	100,0
	>3	0	19	100,0
	Porcentaje global			100,0
Paso 4	EGMOD <=3	41	0	100,0
	>3	0	19	100,0
	Porcentaje global			100,0
Paso 5	EGMOD <=3	41	0	100,0
	>3	0	19	100,0
	Porcentaje global			100,0

Paso 6	EGMOD	<=3	41	0	100,0
		>3	0	19	100,0
	Porcentaje global				100,0
Paso 7	EGMOD	<=3	41	0	100,0
		>3	0	19	100,0
	Porcentaje global				100,0
Paso 8	EGMOD	<=3	41	0	100,0
		>3	0	19	100,0
	Porcentaje global				100,0
Paso 9	EGMOD	<=3	41	0	100,0
		>3	0	19	100,0
	Porcentaje global				100,0
Paso 10	EGMOD	<=3	41	0	100,0
		>3	0	19	100,0
	Porcentaje global				100,0
Paso 11	EGMOD	<=3	41	0	100,0
		>3	0	19	100,0
	Porcentaje global				100,0
Paso 12	EGMOD	<=3	41	0	100,0
		>3	0	19	100,0
	Porcentaje global				100,0
Paso 13	EGMOD	<=3	41	0	100,0
		>3	0	19	100,0
	Porcentaje global				100,0

a. El valor de corte es ,500

Tabla 282 Variables en la ecuación

	B	Error estándar	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Paso 1 ^a Edad	-,465	1056,974	,000	1	1,000	,628	,000	.
Sexo	-12,230	15857,480	,000	1	,999	,000	,000	.
N20	-,809	19871,636	,000	1	1,000	,445	,000	.
N70	64,167	17703,065	,000	1	,997	736698399227,000	,000	.
EEG	30,764	26771,715	,000	1	,999	22941036026599,900	,000	.
Hipotermia	20,886	29586,850	,000	1	,999	1176784033,879	,000	.
Temperatura	4,930	7127,474	,000	1	,999	138,352	,000	.
Glucemia	6,621	14677,153	,000	1	1,000	750,673	,000	.
Creatinina	3,695	8040,579	,000	1	1,000	40,228	,000	.
Sodio	,959	1380,629	,000	1	,999	2,609	,000	.
Potasio	-24,344	15086,531	,000	1	,999	,000	,000	.
Urea	,175	212,822	,000	1	,999	1,191	,000	1,698E+181
Medicación	3,888	5466,122	,000	1	,999	48,826	,000	.

	Otras complicaciones	-82,974	52793,942	,000	1	,999	,000	,000	.
	Etiología	-11,192	5827,186	,000	1	,998	,000	,000	.
	Tiempoevolucion	23,296	31416,512	,000	1	,999	13105759714,453	,000	.
	Parada	14,412	46458,616	,000	1	1,000	1814943,404	,000	.
	Glasgow	-10,410	36168,267	,000	1	1,000	,000	,000	.
	T.parada	-3,675	24746,979	,000	1	1,000	,025	,000	.
	Constante	-360,236	237023,004	,000	1	,999	,000		.
Paso	Edad	-,446	933,691	,000	1	1,000	,640	,000	.
2 ^a	Sexo	-12,286	16078,897	,000	1	,999	,000	,000	.
	N70	63,732	13982,018	,000	1	,996	4771473320900132,000	,000	.
	EEG	30,325	24674,675	,000	1	,999	14792714202985,594	,000	.
	Hipotermia	20,122	23191,333	,000	1	,999	548068218,677	,000	.
	Temperatura	4,816	6409,083	,000	1	,999	123,414	,000	.
	Glucemia	6,343	12489,807	,000	1	1,000	568,629	,000	.
	Creatinina	3,713	8133,202	,000	1	1,000	40,965	,000	.
	Sodio	,964	1464,603	,000	1	,999	2,621	,000	.
	Potasio	-24,004	12206,191	,000	1	,998	,000	,000	.
	Urea	,173	200,057	,000	1	,999	1,188	,000	2,312E+170
	Medicación	3,873	5435,596	,000	1	,999	48,095	,000	.
	Otras complicaciones	-83,696	47078,523	,000	1	,999	,000	,000	.
	Etiología	-11,238	5586,855	,000	1	,998	,000	,000	.
	Tiempoevolucion	24,058	20324,513	,000	1	,999	28059011823,348	,000	.
	Parada	15,383	35441,330	,000	1	1,000	4792499,313	,000	.
	Glasgow	-10,714	33554,090	,000	1	1,000	,000	,000	.
	T.parada	-2,871	15759,713	,000	1	1,000	,057	,000	.
	Constante	-360,511	238800,177	,000	1	,999	,000		.
Paso	Edad	-,422	820,740	,000	1	1,000	,656	,000	.
3 ^a	Sexo	-11,180	15831,044	,000	1	,999	,000	,000	.
	N70	63,153	12392,976	,000	1	,996	2673918423408830,000	,000	.
	EEG	29,728	22377,540	,000	1	,999	814013991914,997	,000	.
	Hipotermia	19,808	21222,183	,000	1	,999	400380977,167	,000	.
	Temperatura	4,886	5834,695	,000	1	,999	132,362	,000	.
	Glucemia	6,513	11066,203	,000	1	1,000	673,712	,000	.
	Creatinina	4,193	7203,174	,000	1	1,000	66,210	,000	.
	Sodio	1,070	1355,649	,000	1	,999	2,915	,000	.
	Potasio	-23,574	11438,605	,000	1	,998	,000	,000	.
	Urea	,158	176,631	,000	1	,999	1,171	,000	2,614E+150
	Medicación	3,816	5305,099	,000	1	,999	45,426	,000	.

	Otras complicaciones	-85,317	44574,350	,000	1	,998		,000	,000	.
	Etiología	-11,425	5606,245	,000	1	,998		,000	,000	.
	Tiempoevolucion	24,008	18477,574	,000	1	,999	26697951659,189		,000	.
	Parada	15,435	31065,680	,000	1	1,000	5051055,684		,000	.
	Glasgow	-10,568	29090,315	,000	1	1,000		,000	,000	.
	Constante	-385,557	209856,848	,000	1	,999		,000		.
Paso	Edad	-,645	766,950	,000	1	,999		,524	,000	.
4 ^a	Sexo	-13,357	25116,468	,000	1	1,000		,000	,000	.
	N70	62,361	12431,313	,000	1	,996	121115614830011,000		,000	.
	EEG	35,779	22783,614	,000	1	,999	34580228775,500		,000	.
	Hipotermia	27,087	19328,210	,000	1	,999	580513364601,519		,000	.
	Temperatura	6,926	4726,696	,000	1	,999		1018,617	,000	.
	Glucemia	10,197	6148,749	,000	1	,999		26812,035	,000	.
	Creatinina	3,211	9606,144	,000	1	1,000		24,814	,000	.
	Sodio	,880	987,645	,000	1	,999		2,410	,000	.
	Potasio	-25,309	18899,564	,000	1	,999		,000	,000	.
	Urea	,092	204,613	,000	1	1,000		1,096	,000	1,611E+174
	Medicación	4,806	7787,872	,000	1	1,000		122,297	,000	.
	Otras complicaciones	-79,471	60523,684	,000	1	,999		,000	,000	.
	Etiología	-12,021	9199,730	,000	1	,999		,000	,000	.
	Tiempoevolucion	18,699	23612,346	,000	1	,999	132113825,760		,000	.
	Parada	8,020	34710,792	,000	1	1,000	3040,503		,000	.
	Constante	-430,781	281105,536	,000	1	,999		,000		.
Paso	Edad	-,659	930,497	,000	1	,999		,517	,000	.
5 ^a	Sexo	-15,784	40675,771	,000	1	1,000		,000	,000	.
	N70	65,101	13663,351	,000	1	,996	1874530519877117,000		,000	.
	EEG	32,690	24481,438	,000	1	,999	157432304308714,160		,000	.
	Hipotermia	26,029	11842,439	,000	1	,998	201390677908,323		,000	.
	Temperatura	6,894	4433,104	,000	1	,999		986,124	,000	.
	Glucemia	9,686	4988,758	,000	1	,998		16089,340	,000	.
	Creatinina	5,489	3852,967	,000	1	,999		241,986	,000	.
	Sodio	,950	1664,128	,000	1	1,000		2,585	,000	.
	Potasio	-28,236	15519,114	,000	1	,999		,000	,000	.
	Urea	,087	120,880	,000	1	,999		1,090	,000	8,526E+102
	Medicación	5,322	5494,609	,000	1	,999		204,859	,000	.
	Otras complicaciones	-84,046	95920,789	,000	1	,999		,000	,000	.
	Etiología	-11,916	7078,873	,000	1	,999		,000	,000	.
	Tiempoevolucion	18,553	61603,449	,000	1	1,000	114150666,647		,000	.
	Constante	-412,186	300539,325	,000	1	,999		,000		.

Paso	Edad	-423	883,041	,000	1	1,000	,655	,000	.
6 ^a	Sexo	-4,447	32261,911	,000	1	1,000	,012	,000	.
	N70	63,550	12515,464	,000	1	,996	39759625707944435,000	,000	.
	EEG	40,874	18610,867	,000	1	,998	56399965205430,000	,000	.
	Hipotermia	26,601	23753,593	,000	1	,999	357016000005,534	,000	.
	Temperatura	6,660	6348,985	,000	1	,999	780,807	,000	.
	Glucemia	9,176	6997,056	,000	1	,999	9659,221	,000	.
	Creatinina	6,647	4007,719	,000	1	,999	770,473	,000	.
	Sodio	,870	805,019	,000	1	,999	2,386	,000	.
	Potasio	-23,475	15972,660	,000	1	,999	,000	,000	.
	Urea	,072	305,669	,000	1	1,000	1,075	,000	1,650E+260
	Medicación	4,783	6951,604	,000	1	,999	119,409	,000	.
	Otras complicaciones	-55,052	65147,376	,000	1	,999	,000	,000	.
	Etiología	-9,872	8342,150	,000	1	,999	,000	,000	.
	Constante	-419,057	334694,582	,000	1	,999	,000	,000	.
Paso	Edad	-,361	423,863	,000	1	,999	,697	,000	.
7 ^a	N70	64,474	11527,501	,000	1	,996	1001411751864740,000	,000	.
	EEG	41,369	15226,342	,000	1	,998	9254699120,000	,000	.
	Hipotermia	27,813	12228,103	,000	1	,998	1199535868598,408	,000	.
	Temperatura	6,846	3496,982	,000	1	,998	939,823	,000	.
	Glucemia	9,016	5198,437	,000	1	,999	8232,643	,000	.
	Creatinina	6,321	3515,886	,000	1	,999	556,051	,000	.
	Sodio	,980	851,892	,000	1	,999	2,663	,000	.
	Potasio	-22,534	10988,933	,000	1	,998	,000	,000	.
	Urea	,063	124,480	,000	1	1,000	1,065	,000	9,664E+105
	Medicación	4,364	4109,146	,000	1	,999	78,566	,000	.
	Otras complicaciones	-56,474	43883,910	,000	1	,999	,000	,000	.
	Etiología	-10,253	7228,574	,000	1	,999	,000	,000	.
	Constante	-453,481	169661,963	,000	1	,998	,000	,000	.
Paso	N70	70,344	10781,483	,000	1	,995	3547180246238449,000	,000	.
8 ^a	EEG	43,459	10497,045	,000	1	,997	748449875685040,000	,000	.
	Hipotermia	28,676	12904,211	,000	1	,998	2842042680932,958	,000	.
	Temperatura	4,826	4811,223	,000	1	,999	124,727	,000	.
	Glucemia	7,673	5829,228	,000	1	,999	2150,207	,000	.
	Creatinina	7,657	2366,687	,000	1	,997	2115,514	,000	.
	Sodio	,742	1303,735	,000	1	1,000	2,101	,000	.
	Potasio	-17,525	19003,782	,000	1	,999	,000	,000	.
	Urea	,094	129,701	,000	1	,999	1,099	,000	2,771E+110
	Medicación	1,284	5165,072	,000	1	1,000	3,610	,000	.

	Otras complicaciones	-61,103	33678,717	,000	1	,999		,000	,000	.
	Etiología	-14,062	9503,322	,000	1	,999		,000	,000	.
	Constante	-380,094	205355,733	,000	1	,999		,000		.
Paso 9 ^a	N70	71,562	11138,432	,000	1	,995	119898216155095,000		,000	.
	EEG	44,301	9471,151	,000	1	,996	173602807,000		,000	.
	Hipotermia	31,385	9809,859	,000	1	,997	42677636266907,170		,000	.
	Temperatura	3,850	5065,249	,000	1	,999	46,975		,000	.
	Glucemia	8,474	3688,188	,000	1	,998	4789,985		,000	.
	Creatinina	7,564	1743,883	,000	1	,997	1927,430		,000	.
	Sodio	,847	1132,268	,000	1	,999	2,333		,000	.
	Potasio	-15,113	16819,128	,000	1	,999	,000		,000	.
	Urea	,115	120,357	,000	1	,999	1,121		,000	3,145E+102
	Otras complicaciones	-64,779	34383,172	,000	1	,998		,000	,000	.
	Etiología	-15,703	4314,983	,000	1	,997		,000	,000	.
	Constante	-370,823	157100,785	,000	1	,998		,000		.
Paso 10 ^a	N70	76,850	10638,141	,000	1	,994	237440875596218,000		,000	.
	EEG	48,018	13282,809	,000	1	,997	71464658257,000		,000	.
	Hipotermia	33,839	9446,298	,000	1	,997	496473961404030,900		,000	.
	Glucemia	6,882	5516,059	,000	1	,999	974,327		,000	.
	Creatinina	8,221	3418,986	,000	1	,998	3717,674		,000	.
	Sodio	1,284	1144,116	,000	1	,999	3,612		,000	.
	Potasio	-7,642	7659,102	,000	1	,999	,000		,000	.
	Urea	,203	59,756	,000	1	,997	1,225		,000	8,967E+50
	Otras complicaciones	-64,801	32890,225	,000	1	,998		,000	,000	.
	Etiología	-16,548	5363,296	,000	1	,998		,000	,000	.
	Constante	-337,889	147697,289	,000	1	,998		,000		.
Paso 11 ^a	N70	94,552	14865,157	,000	1	,995	1,158E+41		,000	.
	EEG	48,860	10326,387	,000	1	,996	1658525017294,000		,000	.
	Hipotermia	29,827	7487,034	,000	1	,997	8988795469049,648		,000	.
	Creatinina	11,428	2401,170	,000	1	,996	91860,751		,000	.
	Sodio	1,214	2304,424	,000	1	1,000	3,366		,000	.
	Potasio	-12,041	11565,046	,000	1	,999	,000		,000	.
	Urea	,267	62,734	,000	1	,997	1,306		,000	3,277E+53
	Otras complicaciones	-80,447	36945,033	,000	1	,998		,000	,000	.
	Etiología	-16,966	5536,304	,000	1	,998		,000	,000	.
	Constante	-304,323	326599,818	,000	1	,999		,000		.
Paso 12 ^a	N70	101,477	12102,265	,000	1	,993	1,178E+44		,000	.
	EEG	54,798	12981,274	,000	1	,997	628790675907784,000		,000	.

	Hipotermia	32,010	12238,435	,000	1	,998	79793750182687,880	,000	.
	Creatinina	10,759	2716,302	,000	1	,997	47041,539	,000	.
	Potasio	-14,702	8445,079	,000	1	,999	,000	,000	.
	Urea	,279	50,018	,000	1	,996	1,322	,000	4,975E+42
	Otras complicaciones	-91,587	29765,323	,000	1	,998	,000	,000	.
	Etiología	-19,511	6215,886	,000	1	,997	,000	,000	.
	Constante	-135,669	58097,812	,000	1	,998	,000		.
Paso	N70	100,446	11255,405	,000	1	,993	4,201E+43	,000	.
13 ^a	EEG	75,556	8838,843	,000	1	,993	6512219989818275,000	,000	.
	Hipotermia	28,232	13360,328	,000	1	,998	1824091390499,755	,000	.
	Creatinina	9,851	2141,316	,000	1	,996	18969,825	,000	.
	Urea	,308	96,941	,000	1	,997	1,361	,000	4,465E+82
	Otras complicaciones	-100,288	32420,613	,000	1	,998	,000	,000	.
	Etiología	-18,634	5172,444	,000	1	,997	,000	,000	.
	Constante	-232,052	46146,570	,000	1	,996	,000		.

a. Variables especificadas en el paso 1: Edad, Sexo, N20, N70, EEG, Hipotermia, Temperatura, Glucemia, Creatinina, Sodio, Potasio, Urea, Medicación, Otras complicaciones, Etiología, Tiempoevolucion, Parada, Glasgow, T.parada.

Pacientes de Etiología Estructural y Escala de Coma de Glasgow Modificada

Tabla 283. Tabla de clasificación^{a,b}

		Pronosticado		
		EGMOD		Porcentaje correcto
Observado		<=3	>3	
Paso 0	EGMOD <=3	46	0	100,0
	>3	14	0	,0
	Porcentaje global			76,7

a. La constante se incluye en el modelo.

b. El valor de corte es ,500

Tabla 284. Variables en la ecuación

		B	Error estándar	Wald	Gf	Sig.	Exp(B)
Paso 0	Constante	-1,190	,305	15,189	1	,000	,304

Tabla 285 . Las variables no están en la ecuación^a

			Puntuación	gl	Sig.
Paso 0	Variables	Sexo	,373	1	,542
		Edad	,080	1	,777
		Hipotermia	,122	1	,727
		N20	13,043	1	,000
		N70	19,543	1	,000
		EEG	8,955	1	,003
		Edad_transformed	,080	1	,777
		Numero_transformed	,746	1	,388
		Etiologia	2,262	1	,133
		Glasgow	,965	1	,326
		Tiempoparada	,002	1	,967
		Tiempoestudio	,001	1	,982

a. Los chi-cuadrados residuales no se calculan debido a redundancias.

Tabla 286 Pruebas ómnibus de coeficientes de modelo

		Chi-cuadrado	gl	Sig.
Paso 1	Paso	41,415	11	,000
	Bloque	41,415	11	,000
	Modelo	41,415	11	,000
Paso 2 ^a	Paso	-,010	1	,921
	Bloque	41,405	10	,000
	Modelo	41,405	10	,000
Paso 3 ^a	Paso	-,144	1	,704
	Bloque	41,261	9	,000
	Modelo	41,261	9	,000
Paso 4 ^a	Paso	-,331	1	,565
	Bloque	40,930	8	,000
	Modelo	40,930	8	,000
Paso 5 ^a	Paso	-,548	1	,459
	Bloque	40,381	7	,000
	Modelo	40,381	7	,000
Paso 6 ^a	Paso	-1,237	1	,266
	Bloque	39,145	6	,000
	Modelo	39,145	6	,000
Paso 7 ^a	Paso	-,930	1	,335
	Bloque	38,215	5	,000
	Modelo	38,215	5	,000

a. Un valor negativo de chi-cuadrados indica que el valor de chi-cuadrados ha disminuido del paso anterior.

Tabla 287 Resumen del modelo

Paso	Logaritmo de la verosimilitud - 2	R cuadrado de Cox y Snell	R cuadrado de Nagelkerke
1	23,778 ^a	,499	,752
2	23,788 ^a	,498	,752
3	23,932 ^a	,497	,750
4	24,263 ^a	,494	,746
5	24,811 ^a	,490	,739
6	26,048 ^a	,479	,723
7	26,978 ^a	,471	,711

a. La estimación ha terminado en el número de iteración 20 porque se ha alcanzado el máximo de iteraciones. La solución final no se puede encontrar.

Tabla 288 Tabla de clasificación^a

	Observado	Pronosticado		
		EGMOD		Porcentaje correcto
		<=3	>3	
Paso 1	EGMOD <=3	45	1	97,8
	>3	2	12	85,7
	Porcentaje global			95,0
Paso 2	EGMOD <=3	45	1	97,8
	>3	2	12	85,7
	Porcentaje global			95,0
Paso 3	EGMOD <=3	44	2	95,7
	>3	3	11	78,6
	Porcentaje global			91,7
Paso 4	EGMOD <=3	45	1	97,8
	>3	3	11	78,6
	Porcentaje global			93,3
Paso 5	EGMOD <=3	45	1	97,8
	>3	3	11	78,6
	Porcentaje global			93,3
Paso 6	EGMOD <=3	45	1	97,8
	>3	4	10	71,4
	Porcentaje global			91,7
Paso 7	EGMOD <=3	44	2	95,7
	>3	5	9	64,3
	Porcentaje global			88,3

a. El valor de corte es ,500

Tabla 289. Variables en la ecuación

	B	Error estándar	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Paso 1ª Sexo	,143	1,450	,010	1	,921	1,154	,067	19,770
Edad	-,044	,032	1,866	1	,172	,957	,899	1,019
Hipotermia	1,332	2,220	,360	1	,548	3,790	,049	293,760
N20	-21,228	6382,303	,000	1	,997	,000	,000	.
N70	-3,542	1,606	4,863	1	,027	,029	,001	,675
EEG	2,867	1,777	2,603	1	,107	17,586	,540	572,387
Numero_transformed	-1,998	1,088	3,374	1	,066	,136	,016	1,143
Etiologia	-1,489	,738	4,074	1	,044	,226	,053	,958
Glasgow	,372	1,058	,124	1	,725	1,451	,182	11,542
Tiempoparada	,525	1,347	,152	1	,697	1,691	,121	23,697
Tiempoestudio	,992	1,364	,528	1	,467	2,696	,186	39,099
Constante	19,663	6382,306	,000	1	,998	346471282,851		
Paso 2ª Edad	-,043	,032	1,870	1	,171	,957	,900	1,019
Hipotermia	1,312	2,235	,345	1	,557	3,715	,047	296,644
N20	-21,272	6392,410	,000	1	,997	,000	,000	.
N70	-3,493	1,517	5,302	1	,021	,030	,002	,595
EEG	2,865	1,766	2,633	1	,105	17,555	,551	558,913
Numero_transformed	-1,980	1,067	3,444	1	,063	,138	,017	1,118
Etiologia	-1,498	,731	4,207	1	,040	,223	,053	,936
Glasgow	,391	1,036	,143	1	,706	1,479	,194	11,256
Tiempoparada	,572	1,261	,206	1	,650	1,772	,150	20,979
Tiempoestudio	,969	1,350	,515	1	,473	2,636	,187	37,152
Constante	19,816	6392,413	,000	1	,998	403506602,777		
Paso 3ª Edad	-,042	,031	1,848	1	,174	,959	,903	1,019
Hipotermia	1,485	2,161	,472	1	,492	4,415	,064	304,952
N20	-21,175	6434,713	,000	1	,997	,000	,000	.
N70	-3,583	1,524	5,526	1	,019	,028	,001	,551
EEG	2,962	1,771	2,796	1	,095	19,336	,601	622,607
Numero_transformed	-1,887	1,021	3,417	1	,065	,152	,021	1,120
Etiologia	-1,437	,703	4,173	1	,041	,238	,060	,943
Tiempoparada	,693	1,212	,327	1	,567	2,000	,186	21,522
Tiempoestudio	1,124	1,303	,744	1	,388	3,077	,239	39,601
Constante	19,223	6434,716	,000	1	,998	223101699,122		
Paso 4ª Edad	-,039	,030	1,699	1	,192	,961	,906	1,020
Hipotermia	1,483	2,137	,481	1	,488	4,406	,067	290,647
N20	-21,032	6442,517	,000	1	,997	,000	,000	.

N70	-3,743	1,522	6,047	1	,014	,024	,001	,468
EEG	3,131	1,743	3,228	1	,072	22,908	,752	697,664
Numero_transformed	-1,847	1,001	3,408	1	,065	,158	,022	1,121
Etiologia	-1,329	,666	3,985	1	,046	,265	,072	,976
Tiempoestudio	1,248	1,277	,955	1	,328	3,484	,285	42,568
Constante	19,464	6442,519	,000	1	,998	283961266,998		
Paso 5ª Edad	-,039	,030	1,755	1	,185	,961	,907	1,019
N20	-20,909	6567,403	,000	1	,997	,000	,000	.
N70	-3,723	1,544	5,814	1	,016	,024	,001	,498
EEG	2,901	1,686	2,960	1	,085	18,194	,668	495,702
Numero_transformed	-1,809	,975	3,445	1	,063	,164	,024	1,106
Etiologia	-1,291	,668	3,737	1	,053	,275	,074	1,018
Tiempoestudio	1,336	1,230	1,181	1	,277	3,804	,342	42,354
Constante	22,270	6567,404	,000	1	,997	4693953285,224		
Paso 6ª Edad	-,026	,028	,887	1	,346	,974	,922	1,029
N20	-20,356	6580,972	,000	1	,998	,000	,000	.
N70	-3,210	1,312	5,984	1	,014	,040	,003	,528
EEG	3,375	1,759	3,681	1	,055	29,222	,930	918,531
Numero_transformed	-1,384	,763	3,293	1	,070	,250	,056	1,117
Etiologia	-1,174	,614	3,664	1	,056	,309	,093	1,029
Constante	22,626	6580,973	,000	1	,997	6707204326,844		
Paso 7ª N20	-20,323	6557,339	,000	1	,998	,000	,000	.
N70	-3,167	1,336	5,619	1	,018	,042	,003	,578
EEG	3,572	1,782	4,018	1	,045	35,578	1,083	1169,034
Numero_transformed	-1,449	,771	3,527	1	,060	,235	,052	1,065
Etiologia	-1,204	,621	3,755	1	,053	,300	,089	1,014
Constante	20,752	6557,339	,000	1	,997	1029290634,382		

a. Variables especificadas en el paso 1: Sexo, Edad, Hipotermia, N20, N70, EEG, Numero_transformed, Etiologia, Glasgow, Tiempoaparada, Tiempoestudio.

ANEXO III Dictamen favorable CEIm

DOCUMENTO Nº 4

**INFORME DEL COMITÉ DE ÉTICA DE LA
INVESTIGACIÓN CON MEDICAMENTOS**

El Comité de Ética de la Investigación con Medicamentos de nuestra Área de Salud en su reunión de fecha 27 de febrero de 2018, ha evaluado el proyecto nº 2018/01/001, titulado **"RELACIÓN DE LA N70 CON EL PRONOSTICO FUNCIONAL DE PACIENTES QUE HAN SUFRIDO UNA PARADA CARDIORESPIRATORIA A MEDIANO Y LARGO PLAZO"**, Tesis Doctoral. Cuyo Investigador Principal es **D^a. ANDREA VICTORIA ARCINIEGAS VILLANUEVA**, Neurofisióloga Clínica, Hospital Universitario y Politécnico La Fé. En el momento de realización se daban las circunstancias que hubieran inducido un informe favorable de este comité por lo que se habría emitido informe con exención de solicitar consentimiento informado. No se vulneran los principios éticos, de lo cual queda constancia en el Acta nº 02/2018 del CEIm.

Albacete, a 27 de febrero de 2018

Fdo. Pedro Abizanda Soler

Presidente del Comité de Ética de la Investigación con Medicamentos

