



MASTER ALIANZA 2016

**PUESTA AL DIA DE MUERTE ENCEFALICA PEDIATRICA,
REVISION BIBLIOGRAFICA**

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCIO



AUTORA: DRA. ERIKA BLASCO ARRIAGA

TUTOR: DR. JUAN JOSE EGEA GUERRERO

SEVILLA, 20 MARZO DE 2016

INDICE

1. Introducción.....	3
2. Historia.....	4 – 7
3. Objetivos.....	7
4. Marco teórico.....	8 - 18
4.1 Período de observación.....	8
4.2. Exploración Clínica.....	9-12
4.3. Exploración Complementaria.....	13-18
4.4. Anencefalia.....	18
5. Metodología.....	19
6. Resultados.....	20
7. Discusión.....	20
8. Conclusiones.....	21-22
9. Anexos.....	23-24
10. Bibliografía.....	25-27

INTRODUCCION

La definición de muerte siguiendo criterios neurológicos, lo que se conoce como muerte encefálica (ME), ha sido reconocido como la muerte del individuo por la comunidad científica y aceptado como tal en la legislación de diferentes países.¹ La ME se define como el cese irreversible en las funciones de todas las estructuras neurológicas intracraneales, tanto de los hemisferios cerebrales como del troncoencéfalo. Esta situación clínica aparece cuando la presión Intracraneal (PIC) se eleva por encima de la presión arterial sistólica del paciente, lo que da lugar a la parada circulatoria cerebral.¹

La etiología incluye cuadros de: Ictus isquémico o hemorrágico, hemorragia subaracnoidea, traumatismo craneoencefálico (TCE), encefalopatía anóxica, infecciones y tumores.²

La declaración de ME es un diagnóstico de gran responsabilidad, con trascendencia médica, ética y legal, dado que se declara el fallecimiento del paciente bajo criterios neurológicos.

El diagnóstico clínico de muerte encefálica en recién nacidos, lactantes y niños se basa en los mismos criterios para la población adulta, con algunas modificaciones, especialmente en los recién nacidos pretérmino.²

HISTORIA DE MUERTE ENCEFALICA EN EL MUNDO

A través del tiempo la muerte ha sido definida de manera subjetiva y basada en valores que tratan de distinguir la muerte biológica y la muerte de la persona o del individuo singular. Se ha reconocido que sólo nuestros genes son inmortales garantizando la nueva generación el reemplazo biológico.

En 1600, el médico Paulus Zachias escribió que ningún signo diferente al de la putrefacción lograba diferenciar con certeza entre el vivo y el muerto. Entre 1740 y 1767 en Francia se iniciaron las maniobras de respiración artificial, para reanimar a los ahogados y sofocados. En 1774 comenzó la resucitación eléctrica en humanos. En 1786 se introdujo la anestesia inhalatoria, haciéndose más confusos los criterios que diferenciaban la vida de la muerte. Durante el siglo XVIII hubo un gran esfuerzo en determinar la muerte, usando el espejo, la vela o la pluma frente a la nariz y la inmersión en el agua, para detectar las burbujas de la respiración. Se generalizó el empleo del estetoscopio, inventado por René Laennec en 1819; se recurrió a la palpación del pulso, su auscultación, la sección de arterias, la observación de livideces y la depresión ocular. Otras pruebas incluían la ausencia de respuesta a sustancias inflamatorias sobre la piel, sonido de trompetas al oído. A fin de siglo ganó aceptación como criterio de muerte la no respuesta a la ventilación mecánica. El miedo a diagnósticos errados y a funerales prematuros, progresivamente obligó a los médicos a diagnosticar y calificar muertas a las personas, con pruebas cada vez más complicadas.

El Papa Pío XII en 1957 solicita a la comunidad médica que realicen una definición clara y precisa de la muerte. Mencionando que no era obligatorio continuar empleando medidas extraordinarias por tiempo indefinido en casos sin esperanza. No existe enseñanza bíblica o de la iglesia que prohíba emplear la ME como signo suficiente de la muerte de la persona. En la fe judía, una vez certificada la ME, no existe obligación de mantener soporte artificial para el organismo.

A partir de 1967, cuando Christian Barnard, realizó el primer trasplante cardíaco, con un donante que aún conservaba funciones vitales, pero sin función cerebral, por lo cual se hizo imperioso establecer criterios para definir la ME.

En 1980 se establece un modelo legal de ME, por la comisión Presidencial de E.E.U.U. que permite a la Asociación Americana de Medicina aceptar en 1981 como muerto al individuo que presenta: cese irreversible de funciones circulatorias y cardíacas o cese irreversible de todas las funciones del cerebro incluyendo el tallo cerebral.

La declaración de muerte a partir de los criterios de ME, ha sido la consecuencia lógica de la evolución de los cuidados intensivos médicos en el siglo XX. A nivel social, se hace necesario conocer y detectar dichas situación para aceptar este nuevo concepto de fallecimiento, iniciar los procesos de duelo, los ritos religiosos, los funerales y aceptar la muerte biológica del individuo. Legalmente pueden entonces leerse los testamentos, iniciar los trámites de herencia, reclamar seguros, establecer nuevas uniones y dar curso a diferentes procesos legales.

HISTORIA DE LA MUERTE ENCEFALICA PEDIATRICA

En 1987 Black cita a un grupo de trabajo, para la estandarización de los criterios de ME en niños, que en ese momento eran similares a los de la población adulta². Con especial importancia en la detección de desórdenes tóxicos o metabólicos, medicamentos, hipotermia, hipotensión y cuadros quirúrgicos remediables. Así como determinar la posible etiología del coma para asegurar reversibilidad del cuadro. Se empleaban los criterios de adultos para los niños recién nacidos a término y mayores de 7 días de edad.

La Guía de determinación de ME en niños, excluyó a los menores de 7 días, por carecer de informes sobre diagnósticos de muerte encefálica en lactantes pre-término y a término². Ashwall sugiere un periodo de observación para diagnóstico de muerte encefálica no menos de 3 días en prematuros y 2 días en lactantes a término.⁴

Como en los prematuros (34 a 37 semanas) es difícil la evaluación clínica de muerte encefálica, especialmente después del evento perinatal, recomienda en: Recién nacidos de 7 días a 2 meses: dos evaluaciones clínicas y dos Electroencefalograma con intervalo de 48 horas, 2 meses a 1 año: dos evaluaciones y dos electroencefalogramas con intervalo de 24 horas. Si existe gammagrafía de perfusión y visualización de circulación cerebral, no son indispensables nuevos Electroencefalogramas ni evaluación clínica. En

recién nacidos de más de 38 semanas de gestación, aplicar los criterios una semana después de presentarse la lesión neurológica. En el niño mayor de un año el período de observación es mínimo 12 horas. En encefalopatías hipóxico-isquémicas se recomienda extender el periodo a 24 horas. Si existe causa irreversible, son innecesarias las pruebas repetidas. Si en los tres grupos, el EEG es isoelectrico y las pruebas gammagráficas de perfusión son negativas, el periodo de observación puede acortarse, siempre y cuando el examen clínico persista consistente con el diagnóstico de muerte encefálica.

OBJETIVO GENERAL

Establecer las mejores recomendaciones para el diagnóstico, evaluación y certificación de muerte bajo criterios neurológicos (ME) de un/a paciente, en el Hospital de Niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1) Determinar el tiempo apropiado para observar y determinar la ausencia permanente de las funciones cerebrales en ME.
- 2) Definir las situaciones especiales en las que se utilizarán pruebas complementarias para el diagnóstico de ME.
- 3) Justificar la discontinuación de medidas terapéuticas en pacientes con ME.

MARCO TEORICO

En 1987 la Task Force on Brain Death in Children² publica las guías para la determinación de muerte encefálica en niños mayores de 7 días, siendo utilizadas a nivel mundial (tabla 1).

PERIODO DE OBSERVACION

La valoración a pacientes pediátricos de acuerdo al período de observación se establece: entre los 7 y 60 días de edad: El intervalo entre las dos evaluaciones debe ser de 48 horas. Entre los 2 meses de edad y hasta cumplir un año de edad: el intervalo entre las dos evaluaciones debe ser de 24 horas. Desde un año cumplido hasta los 6 años: el intervalo entre las 2 evaluaciones debe ser de 12 horas. Para niños de 6 o más años, el intervalo es el mismo que para los adultos 6 horas.^{2,3}

La Task Force recomienda realizar exploraciones instrumentales a los menores de 1 año, siendo optativos en los de mayor edad. No se pronuncia en los pacientes menores de 7 días ni pretérminos.^{2,3}

Parket et al⁴, basados en un estudio retrospectivo de 60 pacientes pediátricos, incluidos neonatos con muerte encefálica, concluyen que los criterios clínicos de muerte encefálica son suficientes para el diagnóstico y que cuando no se reúnan tales criterios, pueden ser empleados los métodos auxiliares para el diagnóstico.

EXPLORACION CLINICA

En la primera semana de la vida el examen neurológico para establecer la pérdida de las funciones corticales y del tronco encefálico puede ser muy difícil de realizar, especialmente en los recién nacidos pretérmino menores de 32 semanas de gestación, debido a su inmadurez neurológica, de forma que algunos de los reflejos del tronco encefálico no están desarrollados, o son de reciente aparición, lo que les hace más vulnerables a las agresiones exógenas. Es en las últimas semanas de gestación donde se producen rápidos cambios en el desarrollo neurológico (tabla 2) que responsables del nivel de conciencia, tamaño pupilar y reacción a la luz, control de la respiración, control de los movimientos oculares y reflejos bulbares^{4,5}. Por ello, la utilización de los criterios de muerte (coma, apnea y ausencia de diversos reflejos del tronco cerebral) no pueden ser empleados como en etapas posteriores de la vida.

La profundidad del coma deberá ser evaluada por la ausencia del estado de alerta, valorándose el cese de las funciones corticales superiores a través de la escala de coma específica para neonatos⁵ (tabla 3). La escala del coma de Glasgow es útil para conocer la profundidad del coma en niños mayores de 2 años, la escala modificada para lactantes no es óptima para la valoración de recién nacidos.^{5,6}

La demostración de apnea en neonatos y niños se realiza como en edades posteriores de la vida, con algunas diferencias tales como: hiperoxigenar con oxígeno al 100% y desconectando el respirador para que el aumento de PaCO₂ estimule el centro respiratorio, se evita la hipoxia administrando

oxígeno a través de un catéter introducido en el tubo endotraqueal o mediante pieza en T, o en modalidad CPAP de la ventilación invasiva. La prueba de apnea se considera positiva, es decir compatible con muerte encefálica cuando no aparece ningún tipo de movimiento respiratorio, o curva de esfuerzo en la pantalla del ventilador⁶. En niños a diferencia de los adultos la duración del período de apnea en pacientes previamente normocápnicos suele ser de 5 minutos para alcanzar niveles de PaCO₂ en torno a 60 mmHg.^{6,7} El incremento de PaCO₂ durante este tiempo es de (4,2-5,38 mmHg/minuto), a diferencia de los adultos que suele ser (2,4-3,2 mmHg/min)⁷, asociado a la mayor tasa metabólica presentada en los pacientes pediátricos⁷. Es importante destacar que no sólo la hipoxemia, sino también la hipercapnea puede producir inestabilidad hemodinámica, bradicardia y asistolia en niños con muerte encefálica, pero no en niños sanos, en los que el efecto depresor cardiovascular es contrarrestado por el incremento del tono simpático que conduce a un aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión de arterial, lo que aumenta el gasto cardíaco (en niños dependiente, básicamente de la frecuencia cardíaca)^{7,8}. La prueba de apnea como criterio de muerte encefálica ha sido cuestionada en algunas ocasiones, requiriendo pruebas complementarias para su confirmación⁴.

La exploración del tronco cerebral en recién nacidos, sobre todo en los prematuros exige una exploración cuidadosa y de ser repetida por diferentes médicos, con la finalidad de obtener signos inequívocos de supresión de las funciones del tronco encefálico⁴.

La reactividad pupilar en pacientes prematuros pudiera ser difícil de apreciar

por la poca pigmentación y el pequeño tamaño pupilar, o la pequeñez de la hendidura palpebral, la ausencia de luz potente dentro de la incubadora, la presencia de hemorragias retinianas, las cuales son frecuentes en los primeros días de vida en pacientes nacidos por parto traumático^{4,5}. Además el reflejo corneal puede en ocasiones ser difícil de explorar por la presencia de gotas lubricantes, uso de fármacos de sedoanalgesia, maceración de córnea o el uso de protectores oculares en pacientes con fototerapia por hiperbilirrubinemia. La movilidad ocular deberá ser explorada por dos personas en el caso de niños pequeños intubados para asegurar la apertura de los párpados e impedir la extubación accidental^{6,7}. Los reflejos oculocefálicos se exploran mediante la maniobra de ojos de muñeca, que consiste en una rotación lateral brusca de la cabeza y la flexo-extensión del cuello, buscándose una desviación conjugada de la mirada en sentido contrario a la movilización, deberá valorarse la respuesta individual y conjugada tanto en sentido vertical como horizontal, la ausencia de movimientos o mirada fija indica lesión del troncoencéfalo⁷. En los reflejos oculovestibulares se deberá irrigar uno o ambos conductos auditivos con agua fría, con la cabecera incorporada a 30 grados, y verificando que la membrana timpánica se encuentre indemne, la respuesta normal es observar la desviación de los ojos hacia el oído irrigado, con nistagmo compensador, indicando un troncoencéfalo indemne^{5,7}. Se deberá tener en cuenta que la introducción de agua en los conductos auditivos, sobre todo en los más pequeños que pudiera dificultar su exploración y la realización repetida de nuevas exploraciones, hasta asegurar la introducción del agua hasta el tímpano^{4,7}.

Una exploración clínica rigurosa suele ser suficiente y superior a las pruebas

complementarias en el diagnóstico de muerte encefálica, sin embargo, en ocasiones los criterios clínicos no pueden ser aplicados, como en algunos casos:

- Cuando los nervios craneales no pueden ser correctamente explorados (Ej. Traumas faciales).
- Cuando se han administrado dosis de relajantes.
- Cuando se mantiene con sedación profunda.
- Cuando el test de apnea no resulte fácilmente valorado en los pacientes retenedores crónicos de CO₂.
- Cuando existan otros factores de confusión (falla multiorgánica)

Una prueba complementaria ideal para el diagnóstico de muerte encefálica debe reunir los siguientes criterios:

- No debe tener “falsos positivos”, es decir, cuando hay confirmación de muerte encefálica, el paciente no debería presentar recuperación clínica evidente.
- La prueba debe ser suficiente por sí misma para establecer si existe o no la muerte encefálica, es decir, si hay una total e irreversible lesión destructiva del tronco encefálico o de todo el cerebro.
- La prueba no debe ser susceptible a “factores de confusión”, tales como los efectos de drogas o alteraciones metabólicas.
- La prueba debe ser segura, estar disponible y ser aplicada rápidamente en todos los centros médicos con unidades de cuidados intensivos.

EXPLORACION COMPLEMENTARIA

Las exploraciones complementarias en los niños para confirmar el diagnóstico de muerte encefálica presentan algunas peculiaridades, especialmente en los más pequeños. Se pueden realizar métodos electrofisiológicos o métodos para exploración del flujo sanguíneo cerebral.

1. Métodos Electrofisiológicos

1.1 Electroencefalograma (EEG)

Existe un EEG plano si no se encuentra potencial eléctrico mayor de 2 mV durante un registro de 30 minutos a sensibilidad incrementada. El EEG suma potenciales sinápticos de la corteza cerebral y no capta los potenciales de las estructuras subcorticales, como el tronco o el tálamo. Esto explica la probabilidad de un EEG plano o isoeléctrico en presencia de neuronas viables en el tronco cerebral. El EEG también puede modificarse a estado plano o isoeléctrico por “factores de confusión” tales como la sedación farmacológica, la ingestión de tóxicos, la hipotermia o alteraciones metabólicas o hidroelectrolíticas^{7,8}.

Aunque debiera ser practicado este estudio durante 30 minutos con al menos 8 electrodos separados 10 cm y con la sensibilidad ya descrita, esto puede modificarse por el tamaño de la cabeza de un paciente pediátrico, condicionando menor espacio de separación entre los electrodos.

Un electroencefalograma plano en pacientes mayores de 1 año, puede acortar el tiempo de observación y acelerar el diagnóstico⁴. Ver las recomendaciones de la task Force descritas en la tabla 1, en cuanto a los tiempos de acuerdo a la edad para la realización de los controles electroencefalográficos.

1.2 Potenciales evocados (PE)

Se encargan de explorar la integridad anatomofuncional de la vía auditiva (Potenciales auditivos o de tronco), visual (potenciales visuales) y sensitiva (somatosensoriales)⁴. Cuya ventaja radica en la no alteración por medicamentos depresores del sistema nervioso central, escasa afectación por la hipotermia y por la edad, cuyos efectos son conocidos y corregibles^{4,7}.

Potenciales Auditivos o de tronco (PEA): exploran la vía auditiva desde la cóclea hasta el tálamo, sin explorar corteza ni la función cerebral. Se constituyen de 7 ondas, numeradas por consenso de la I a la VII, la I, III y V son las más constantes y las que se valoran^{4,7}. La existencia de onda I bilateral con ausencia de todas las ondas es indicativo de muerte encefálica.

Potenciales Somatosensoriales: se utilizan los de corta latencia que a través del estímulo eléctrico de un nervio mixto, explora la integridad de la vía periférica, médula cervical, tronco cerebral y corteza frontoparietal, tienen además la ventaja de no modificarse por fármacos depresores del sistema nervioso central, pero si en el caso de existir patologías periféricas como fracturas cervicales o lesión del plexo braquial^{4,7}.

2. Métodos para evaluación del flujo sanguíneo cerebral

Los pacientes que evolucionan a muerte encefálica a consecuencia del desarrollo de una lesión intracraneal supratentorial, con hipertensión endocraneal grave, presentan decremento de la presión de perfusión cerebral, lo que constituye el principal mecanismo generador del proceso de muerte encefálica. En estos casos el cese de la circulación intracraneal no es un fenómeno secundario a la misma, sino su principal mecanismo generador y precede, por tanto, a su desarrollo. En estos pacientes, la existencia de lesiones ocupantes de espacio de volumen creciente, o el incremento del volumen cerebral (edema cerebral, etc.) genera el compromiso de la circulación intracraneal. El descenso progresivo de ésta determina un deterioro neurológico gradual de evolución rostrocaudal, que evoluciona finalmente al cese total de las funciones encefálicas.

En los casos en que la lesión intracraneal se sitúa en el compartimento infratentorial, el desarrollo del proceso es diferente. La existencia de signos clínicos de ausencia de actividad troncoencefálica antecede al cese circulatorio intracraneal. En dicha situación el paro circulatorio o la extinción de la actividad bioeléctrica cerebral son fenómenos más tardíos y, probablemente, secundarios, entre otras causas al cese de las aferencias que utilizan el tronco del encéfalo como vía de conexión con el exterior.

En estos pacientes, las pruebas instrumentales dirigidas a la demostración del

cese circulatorio o de la actividad eléctrica encefálica utilizada en períodos inmediatos al cese de las funciones neurológicas, pueden mostrar la persistencia de ambos fenómenos. En este punto podría establecerse el diagnóstico de muerte troncoencefálica pero no de muerte encefálica global. Para el diagnóstico de éste es preciso el cese circulatorio, el cual suele desarrollarse horas o días después del cese de la actividad neurológica dependiente del tronco del encéfalo.

Las pruebas que demuestran la parada circulatoria cerebrovascular son las que generalmente establecen el diagnóstico de muerte encefálica, aunque debemos subrayar que la presencia de algún flujo sanguíneo cerebral no excluye el diagnóstico de muerte encefálica^{9,10}.

Las pruebas que valoran el flujo sanguíneo cerebral pueden dar resultados falsos negativos en caso de traumas, cirugías, drenajes ventriculares, suturas craneales abiertas, entre otras. Estas pruebas son: la angiografía cerebral, la angiotomografía, la angioresonancia magnética, las pruebas de medicina nuclear y el doppler transcraneal. Las que se describen en literatura como más utilizadas en neonatos y niños son los estudios isotópicos (gammagrafía cerebral) y el doppler transcraneal^{4,9}.

2.1 Arteriografía Cerebral

La arteriografía cerebral completa de los cuatro vasos (carótidas y vertebrales) ha sido considerada tradicionalmente como la prueba estándar de referencia (gold estándar) entre todas las que valoran el flujo sanguíneo cerebrovascular. Es invasiva y requiere trasladar al paciente (a menudo inestable) a la sala de

radiología. En caso de muerte encefálica, la angiografía demuestra ausencia de flujo sanguíneo a nivel de la bifurcación carotídea o el polígono de Willis. El sistema carotídeo externo debe ser permeable^{10,12}. En los neonatos y lactantes en los que la hipertensión intracraneana no es tan intensa como para suprimir el flujo sanguíneo cerebral puede haber evidencia de algún flujo cerebral.

2.2 Angiografía digital

Método invasivo, obligando al paciente ser trasladado a servicio de radiología, describiéndose en la literatura pocos casos de su realización en recién nacidos con muerte encefálica concluyendo que es una técnica fiable para su confirmación, pero con la desventaja descrita^{4,10}.

3. Pruebas de Medicina Nuclear

La tomografía por emisión de fotones simples (siglas inglesas SPECT) con trazador tecnecio 99 es la prueba de medicina nuclear más común para diagnosticar muerte encefálica. La ausencia de captación del isótopo indica la ausencia de perfusión cerebral y confirma el diagnóstico de muerte encefálica¹². Técnica rápida y segura que se realiza a niños de cualquier edad, la ausencia de flujo sanguíneo cerebral es confirmatoria de muerte encefálica en niños, aunque esto no siempre es seguro en neonatos y lactantes, la coexistencia de flujo sanguíneo cerebral y clínica de muerte encefálica puede explicarse por las características anatómicas del cráneo (distensibilidad por la permeabilidad de las suturas craneales y de las fontanelas lo que hace que la presión intracraneal no supere la presión arterial sistémica permitiendo la entrada de flujo sanguíneo

cerebral^{4,12,13}.

4. Doppler Transcraneal

El doppler transcraneal (DTC) es una técnica no invasivo y reproducible a la cabecera del paciente¹⁴⁻¹⁷. El DTC ha supuesto un avance significativo en el diagnóstico del cese circulatorio cerebral que acompaña a la muerte encefálica. Las modificaciones observadas en el DTC en un paciente que va desarrollando un paro circulatorio cerebral por el incremento progresivo de la presión intracraneal consisten en la fase previa a la parada circulatoria cerebral con un patrón de alta resistencia al flujo, con descenso de la velocidad media, presencia de flujo anterógrado a lo largo de todo el ciclo cardíaco (aunque con significativo descenso de la velocidad al final de la diástole), e incremento del índice de pulsatilidad (IP). Este patrón, presente en algunos pacientes que posteriormente desarrollan muerte encefálica, debe ser considerado indicativo de una emergencia neurológica, y puede ser reversible cuando se establece la terapéutica apropiada. En ningún caso debe considerarse como un patrón asociado a la muerte encefálica. Los patrones observados son flujo reverberante o retrógrado, disminución del flujo sistólico y al final anulación del flujo sistólico en esta arteria, persistiendo flujo en la arteria carótida extracraneal¹⁴⁻¹⁷.

Anencefalia

En la población pediátrica la utilización de neonatos anencefálicos como

donantes de órganos ha desatado controversias filosóficas, éticas y médicas¹. El diagnóstico de muerte encefálica en neonatos anencefálicos es aún más complejo, al carecer de hemisferios cerebrales y de un tronco cerebral en ocasiones anormal, por lo que no son útiles los criterios clínicos de muerte encefálica, ni los métodos electrofisiológicos ni los de determinación del flujo sanguíneo cerebral; tampoco la supresión de las funciones del tronco cerebral, excepto aquéllas previamente existentes, si desaparecen al menos durante un período de observación de 48 horas, especialmente la apnea. Estudios anatómicos han objetivado la existencia de un tronco cerebral rudimentario en el 25%, estando ausente en el 75%. Por ello pueden tener hipertonía, hiperirritabilidad, temblores, mioclonías espontáneas o inducidas, opistótonos y muecas faciales que pueden parecer una sonrisa. Pueden estar presentes los reflejos de los nervios craneales (excepto la respuesta pupilar a la luz) lo que incluye los reflejos oculocefálicos, la capacidad para succionar, buscar y responder a los sonidos¹¹.

METODOLOGIA

Se realizó una revisión sistemática de varias publicaciones nacionales e internacionales acerca de la ME en niños, revisando los criterios diagnósticos vigentes: a) identificación de la causa de coma y determinación de su irreversibilidad b) exploración física compatible con coma, ausencia de reflejos del troncoencéfalo, presencia de apnea, atonía arrefléctica con o sin respuesta medular en presencia de eutermia y normotensión c) metodología instrumental.

RESULTADOS Y DISCUSION

El diagnóstico de ME se estableció en más del 69% de los casos por exploración clínica, lo que indica que la identificación etiológica y el cuidadoso examen neurológico son fundamentales en el diagnóstico de ME. De los estudios instrumentales el más utilizado es el EEG descrito ya en la publicación de los primeros criterios diagnósticos por el comité *ad-hoc* de la Universidad de Harvard en 1968 considerándose como un método no invasivo y útil en el diagnóstico de ME. Se considera compatible con ME cuando su registro sea isoelectrico en un alto porcentaje. Serán precisas evaluaciones secuenciales, ante la presencia de antecedentes como el uso de fármacos depresores del sistema nervioso central, hipotermia, entre otros. El estudio de potenciales evocados según el comité *ad-hoc* recomienda su realización cuando la interpretación en la etapa neonatal y del lactante menor es difícil y controvertida, ya que la ausencia de componentes en el trazo de una modalidad dada puede ser únicamente la inmadurez cerebral propia del periodo considerado.

Se considera a la gammagrafía radioisotópica un método útil para el diagnóstico en pacientes en coma y manejo barbitúrico prolongado donde la evaluación clínica y de EEG pueden ser insuficientes para el diagnóstico de ME. El uso de la angiografía radioisotópica en el paciente menor de 2 años, no es consistente, ya que el valor promedio del flujo puede ser inferior al

mínimo detectable por este método, por lo que su interpretación debe ser cautelosa¹².

Se considera que los estudios instrumentales confirman el diagnóstico clínico de ME en un 50-75% de los casos especialmente en menores de 2 meses de vida, lo cual destaca la necesidad de una evaluación clínica apropiada.

CONCLUSIONES

- El diagnóstico clínico de ME en recién nacidos, lactantes y niños se basa en los mismos criterios que en edades posteriores de la vida, aunque con algunas particularidades:
 - A. ausencia de las funciones cerebrales (coma profundo)
 - B. ausencia de la actividad del tronco cerebral (ausencia de reflejos del tronco y prueba de apnea)
 - C. causa conocida, irreversible de la lesión
 - D. período de observación que asegure la irreversibilidad del cuadro
 - E. ausencia de situación reversible (hipotermia profunda, fármacos depresores del sistema nervioso central, shock, enfermedad metabólica).
- Los neonatos, especialmente los pretérmino precisan de una exploración clínica rigurosa, detenida y repetida que asegure la pérdida de las funciones cerebrales y del tronco, ya que algunos reflejos del tronco pueden no haberse desarrollado o ser de incipiente aparición, lo que les hace muy vulnerables.
- La prueba de apnea, básica para el diagnóstico, se realiza durante menos tiempo (5 minutos) ya que la elevación de PaCO₂ es más rápida en niños que en adultos. Se han descrito falsos positivos, niños con respuesta que cumplían todos los criterios clínicos de muerte cerebral. El período de observación para

asegurar la irreversibilidad del cuadro varía con la edad y según diversos autores: neonatos pretérmino: tres días; recién nacidos a término hasta dos meses de edad: dos días; desde dos meses hasta un año: un día; mayores de un año: 12 horas. Estos períodos pueden acortarse si los métodos instrumentales son compatibles con el diagnóstico (EEG isoelectrico, ausencia de flujo sanguíneo cerebral).

- Los métodos instrumentales son aconsejados por algunos en el primer año de vida. Otros sólo los indican cuando el cuadro clínico de ME no es completo o para acortar el período de observación. Los más utilizados en pediatría son el EEG, los potenciales evocados, la gammagrafía isotópica cerebral y el Doppler transcraneal.
- Los potenciales evocados son también definitorios de ME aunque existe ausencia de respuesta evocada en pacientes que no cumplen los criterios de muerte cerebral y viceversa. El estudio isotópico cerebral y el Doppler transcraneal son los dos métodos más utilizados, pero su sensibilidad es menor en recién nacidos y lactantes pequeños porque pueden mantener el flujo sanguíneo cerebral en situación de ME. La obtención de flujo reverberante en el Doppler transcraneal, típico en niños mayores y adultos es menos frecuente en neonatos.
- Los criterios de ME en niños anencefálicos son diferentes, al carecer de hemisferios cerebrales y tener un tronco cerebral frecuentemente malformado, por lo que ni el EEG ni la determinación de flujo cerebral tienen valor. Su diagnóstico se basa en la positividad de la prueba de apnea. Existe una controversia médica, filosófica, moral y legal sobre su consideración como donantes potenciales de órganos.

ANEXOS

TABLA 1

Historia
Determinar la causa inmediata del coma para asegurar la ausencia de procesos tratables o reversibles (tóxicos, sedantes, hipnóticos, agentes curarizantes, hipotermia, hipotensión y procesos tratables quirúrgicamente)
Examen clínico
Cese de las funciones corticales manifestadas por:
Coma: pérdida completa de la conciencia, vocalización y actividad voluntaria
Ausencia de la función del tronco cerebral definida por:
Midriasis o pupilas intermedias que no responden al estímulo luminoso. Algunos fármacos pueden interferir o anular la valoración pupilar
Ausencia de movimientos oculares espontáneos y de los inducidos por los exámenes oculocefálicos y calóricos (oculovestibulares)
Ausencia de movimientos de la musculatura bulbar incluyendo los músculos faciales y orofaríngeos
Ausencia de los reflejos corneal, nauseoso, tusígeno, de succión y peribucal
Ausencia de movimientos respiratorios cuando se desconecta al paciente del respirador (prueba de la apnea). Esta exploración puede realizarse únicamente cuando el paciente cumple otros criterios de muerte cerebral
El paciente no debe estar hipotérmico ni hipotenso de forma significativa para su edad
Debe existir hipotonía muscular y falta de movimientos espontáneos o inducidos, excluyendo los fenómenos medulares como la retirada refleja o las mioclonías espinales
El examen debe ser compatible con muerte cerebral durante todo el período de observación y de práctica de pruebas complementarias
Período de observación según la edad
Depende de la edad y de las pruebas complementarias
Desde 7 días hasta 2 meses: dos exploraciones y dos EEG separados al menos 48 horas
Desde 2 meses a 1 año: dos exploraciones y dos EEG separados al menos por 24 horas. No es necesaria la repetición de la exploración y el EEG si una arteriografía radioisotópica concomitante muestra una falta de visualización de las arterias cerebrales
Mayor de 1 año: dos exploraciones separadas al menos 12 horas. El EEG y la angiografía son opcionales si la causa es irreversible. Cuando la causa es encefalopatía hipóxico-isquémica y el primer examen se realiza poco después del período agudo, el período de observación debe ser al menos 24 horas; éste puede reducirse si el EEG es isoelectrónico o si la arteriografía isotópica concomitante no permite visualizar las arterias cerebrales

TABLA 2

Desarrollo de reflejos en el recién nacido pretérmino	
Reflejo	Edad gestacional (semanas)
Succión, búsqueda	32-34
Respuesta auditiva	30-32
Respuesta pupilar a la luz	30-32
Oculocefálico	28-32
Corneal	28-32
Moro	28-32
Aprensión, agarre	33
Apnea respiratoria al estímulo de PaCO ₂	33

TABLA 3

Escala de coma para neonatos	
Respuesta motora	
5	Movimientos alternantes suaves
4	Movimientos débiles y perezosos
3	Retirada del miembro estimulado
2	Movimientos estereotipados ante estímulos
1	Actitud que mimetiza decorticación o descerebración
0	Flácido
Respuesta ocular	
5	Focaliza y sigue al menos 30° horizontalmente
4	Apertura espontánea de los ojos
3	Apertura de los ojos al dolor
2	Respuesta oculocefálica intacta
1	Respuesta oculocefálica alterada
0	Respuesta oculocefálica ausente y pupilas fijas
Respiración y vocalización	
5	Llanto de tono normal
4	Gemido o llanto débil
3	Mueca
2	Respiración espontánea
1	Respiración periódica o atáxica
0	Apnea

BIBLIOGRAFIA

1. Escudero Dolores. Diagnóstico de muerte encefálica. *Medicina Intensiva* 2009;33:185-195.
2. American Academy of Pediatrics, Task Force on Brain Death in Children. Report of special task force: guidelines for the determination of brain death in children. *Pediatrics*. 1987;80: 298–300
3. Guidelines for the Determination of Brain Death in Infants and Children: Update of the 1987 Task Force Recommendations. Clinical Report guidelines for the Determination of Brain Death in Infants and Children: An Update of the 1987 Task Force Recommendations. 2011; Thomas A. Nakagawa, Stephen Ashwal, Mudit Mathur, Mohan Mysore and the of the American Academy of Pediatrics, and the Child Neurology Society, Society of Critical Care Medicine, Section on Critical Care and Section on Neurology. *Pediatrics* 2011; 3: 720-740.
4. Casado Flores. Diagnóstico de muerte cerebral en niños y neonatos. Particularidades diagnósticas .*Medicina Intensiva*.2000;24:167-75 - Vol. 24 Núm.4

5. Fanaroff AA, Martín RJ, Miller MJ. The respiratory system. En: Fanaroff AA, Martin RJ, eds. Neonatal-Perinatal Medicine: Diseases of the Fetus and Newborn. St. Louis, CV: Mosby, 1987; 617.
6. García Alix A, Cabañas F, Quero J. Coma en el Recién Nacido. En: Casado Flores J, Serrano A, eds. Coma en Pediatría. Diagnóstico y Tratamiento. Madrid: Díaz de Santos, 1997; 167.
7. Kenneteth F. Swaiman, MD. Pediatric Neurology Principles and Practice. 4a ed. Mosby. Volumen 2. United States of America. 2006; Cap. 61; 1377 – 1397.
8. Hack M. The sensorimotor development of the preterm infant. En: Fanaroff AA, Martin RJ, eds. Neonatal-Perinatal Medicine: Diseases of the Fetus and Newborn. St. Louis, CV: Mosby, 1987; 473.
9. De Freitas GR, Andre C. Sensitivity of transcranial Doppler for confirming brain death: a prospective study of 270 cases. Acta Neurol Scand. 2006 Jun; 113(6):426- 32.
10. Valencia C, Cardona P. Recomendaciones del Doppler Transcraneal en el Diagnóstico de la Muerte Encefálica. Neurology. 2008;23:397-8-
11. Savard, M, Turgeon, AF, Gariépy, JL, et al. Selective 4 vessel angiography in brain death: a retrospective study. Can J Neurol Sci 2010; 37:492.
12. Yu, SL, Lo, YK, Lin, SL, et al. Computed tomographic angiography for determination of brain death. J Comput Assist Tomogr 2005; 29:528
13. Munari, M, Zucchetta, P, Carollo, C, et al. Confirmatory tests in the diagnosis of brain death: comparison between SPECT and contrast angiography. Crit Care Med 2005; 33:2068.

14. Kuo JR, Chen CF, Chio CC, Chang CH, Wang CC, Yang CM, Lin KC. Time dependent validity in the diagnosis of brain death using transcranial Doppler sonography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006 May; 77(5):646-9.
15. Nakagawa T, Ashwal S, Mathur M, Mysore M. Society of critical caremedicine, Section on critical care and Section on neurology of the American Academy of Pediatrics; Child Neurology Society. año
16. Clinical Report-Guidelines for the Determination of Brain Death in Infants and Children: An Update of the 1987 Task Force Recommendations. *Pediatrics*. 2011; 128: e 720_e740.
17. Monteiro LM, Bollen CW, van Huffelen AC, et al Transcranial Doppler ultrasonography to confirm brain death: a meta-analysis. *Intensive Care Med* 2006; 32: 1937_44.
17. Swaimen KF. Neurological examination of the preterm infant. En: Swaiman KF, ed. *Pediatric Neurology: Principles and Practice*. St. Louis, CV: Mosby, 1994; 61.
18. Casado Flores J, Serrano A, eds. *Coma en Pediatría. Diagnóstico y Tratamiento*. Madrid: Díaz de Santos, 1997; 167.
19. Ruiz-García M. Brain death in children: clinical, neurophysiological and radioisotopic angiography findings in 125 patients. *Childs Nerv Syst* 2000; 16:40-6
20. Jan M. Brain death criteria. The neurological determination of death. *Neurosciences* 2008; 13(4):350-5