

TEMA 3: DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE MUERTE ENCEFÁLICA

Dolores Escudero

Servicio de Medicina Intensiva. Coordinación de Trasplantes.
Hospital Universitario Central de Asturias

ESTRUCTURA

1.-Muerte encefálica. Concepto y definición

2.-Diagnóstico clínico:

a) Coma estructural, de etiología conocida y carácter irreversible

b) Precondiciones Clínicas:

- Estabilidad cardiocirculatoria
- Oxigenación y ventilación adecuadas.
- Ausencia de hipotermia grave
- Ausencia de alteraciones metabólicas
- Ausencia de intoxicaciones
- Ausencia de fármacos depresores del Sistema Nervioso Central

c) Exploración Neurológica:

- Coma profundo arreactivo. Exploración algésica
- Ausencia de reflejos troncoencefálicos
- Test de Atropina
- Test de Apnea Clásico y Test de Apnea con CPAP

3.-Actividad motora espinal

4.-Periodo de observación

5.-Muerte troncoencefálica aislada

6.-Bibliografía

1.-MUERTE ENCEFÁLICA. CONCEPTO Y DEFINICIÓN

El concepto de muerte siguiendo criterios neurológicos o Muerte Encefálica (ME), podríamos decir que es el producto del desarrollo de la ventilación mecánica y el soporte cardiocirculatorio realizado en las Unidades de Cuidados Intensivos. Históricamente, este hecho es el que permitió una “nueva” forma de morir, diferente al concepto clásico de muerte que se basaba estrictamente en la ausencia de las funciones cardiorespiratorias.

Indudablemente, la muerte del individuo es una sola, aunque hoy en día, la tecnología y el tratamiento realizado en las UCIs, nos permitan mantener durante un cierto tiempo a estos “cadáveres latientes”.

Esta entidad clínica, que se ha denominado muerte cerebral o muerte encefálica, ha sido definitivamente reconocida como la muerte del individuo por la comunidad científica, y aceptada como tal, en las legislaciones de diferentes países.

La muerte encefálica se define como el cese irreversible en las funciones de todas las estructuras neurológicas intracraneales, tanto de los hemisferios cerebrales como del troncoencefalo. Esta situación clínica aparece cuando por una patología intracraneal de cualquier origen, la presión intracraneal (PIC) se eleva por encima de la tensión arterial sistólica (TAS) del paciente, dando lugar a una parada circulatoria cerebral.

La etiología más frecuente de ME son ictus isquémico/hemorrágico, hemorragia subaracnoidea, traumatismo craneoencefálico (TCE), encefalopatía anóxica postparada cardiaca y tumores del sistema nervioso central (SNC). En nuestro medio, la causa más frecuente es la hemorragia cerebral intraparenquimatosa de origen hipertensivo. La patología neurológica que provoca ME, tiene en la inmensa mayoría de los casos una localización supratentorial. Para el médico intensivista, confirmar la ME es un diagnóstico de gran responsabilidad ya que ello implica decisiones muy importantes y de gran trascendencia clínica, como retirar las medidas de soporte - desconexión de la ventilación mecánica- o realizar la extracción de órganos para trasplante.

En la actualidad, más del 95% de los trasplantes que se realizan en España se hacen con órganos procedentes de cadáveres en situación de muerte encefálica. Estos datos, similares a los de muchos otros países, demuestran la importancia de la ME como entidad generadora de órganos para trasplante y la convierten en uno de los pilares indispensables del proceso donación-trasplante. Un correcto y amplio conocimiento clínico sobre la muerte encefálica, y de los métodos diagnósticos instrumentales que pueden ser utilizados en su confirmación, contribuirá sin duda a incrementar el número de donantes.

2.-MUERTE ENCEFÁLICA. DIAGNOSTICO CLÍNICO

La exploración neurológica del paciente con sospecha de ME, tiene que ser realizada por médicos expertos en la valoración de pacientes comatosos y con patología neurológica crítica. Esta exploración debe ser sistemática, completa y **extremadamente rigurosa. Dada la importancia clínico-legal del diagnóstico, todos** los hallazgos obtenidos, así como la hora de la exploración tienen que ser reflejados adecuadamente en la historia clínica. Para realizar el diagnóstico clínico de ME, han de cumplirse las siguientes condiciones:

a) Coma estructural, de etiología conocida y carácter irreversible:

Es imprescindible conocer la causa del coma mediante la historia clínica y/o documentación por neuroimagen con una TAC craneal que demuestre la presencia de lesión estructural, grave y catastrófica, en el SNC compatible con la situación clínica. Así descartamos, causas metabólicas o tóxicas de coma que puedan ser potencialmente reversibles.

b) Precondiciones clínicas:

Antes de iniciar la exploración neurológica, hay que comprobar que el paciente se encuentra en unas condiciones clínicas generales adecuadas que no depriman o alteren los hallazgos de la exploración. Estos prerrequisitos considerados básicos en

todos los protocolos internacionales son:

- Estabilidad cardiocirculatoria.

El paciente debe encontrarse hemodinámicamente estable y con una tensión arterial adecuada para garantizar la perfusión cerebral. No será valorable una exploración realizada en situación de shock, con TA bajas y por lo tanto flujo sanguíneo cerebral disminuido.

- Oxigenación y ventilación adecuadas.

Es necesario que el paciente esté bien oxigenado y mantenga unos niveles aceptables de PaCO₂ para que no se alteren los hallazgos neurológicos.

- Ausencia de hipotermia grave:

La homeostasis térmica depende de la activación del hipotálamo anterior, que es el integrador común de la información aferente y eferente. En situaciones de ME al perderse la función de este centro termorregulador se produce una hipotermia espontánea y progresiva.

Los criterios de la Academia Americana de Neurología y en la legislación Española, se acepta como válida una temperatura superior a 32° C. Entre 28° y 20° C, la propia hipotermia hace que el paciente puede estar comatoso, y con abolición de reflejos troncoencefálicos provocando una situación neurológica similar a la ME. Aunque se acepta como válida una temperatura > a 32° C, es preferible mantener una temperatura siempre > 35°, para evitar por una parte los efectos clínicos indeseables de la propia hipotermia, y por otra, para realizar más fácilmente el test de apnea, ya que si hay hipotermia se genera muy poco CO₂ lo que dificulta alcanzar unos niveles de PaCO₂ > a 60 mm de Hg.

- Ausencia de alteraciones metabólicas:

Las alteraciones metabólicas severas, y algunas enfermedades infecciosas pueden producir depresión importante del nivel de conciencia y alterar la exploración neurológica, por lo que antes de iniciarla, es obligatorio descartar alteraciones metabólicas importantes de tipo hidroelectrolítico, ácido-base ó endocrinológicas tales como la encefalopatía hepática, el coma hipoglucémico o el coma hipotiroideo.

- Ausencia de intoxicaciones:

Las intoxicaciones por drogas o tóxicos depresores del SNC pueden provocar graves errores en la valoración neurológica de un paciente comatoso, por lo que es obligatorio descartar la presencia de dichas sustancias, mediante una exhaustiva historia clínica y las determinaciones analíticas en sangre y orina correspondientes.

- Ausencia de fármacos depresores del sistema nervioso central:

En el tratamiento de los pacientes neurológicos graves, ingresados en las Unidades de Cuidados Intensivos se utilizan rutinariamente benzodiazepinas, propofol, morfínicos y barbitúricos; todos ellos, son fármacos depresores del SNC, que enmascaran e impiden realizar la exploración neurológica. Los barbitúricos a dosis elevadas y mantenidas, llegan a producir un coma profundo sin respuesta a estímulos algésicos, sin reflejos troncoencefálicos y con electroencefalograma (EEG) sin actividad bioeléctrica cerebral.

El Pentobarbital y el Tiopental son barbitúricos de acción corta y ultracorta de efecto similar y que se diferencian solo en su farmacocinética. El Pentobarbital se

metaboliza en el hígado, la velocidad de inactivación hepática por hidroxilación es de un 0,5 %/h. y su vida media oscila entre 22-60 horas. El Tiopental se une a las proteínas en un 65-85% y se metaboliza en el hígado a razón de 10-15% /h. mediante oxidación a ácido carboxílico (metabolito inactivo) ó bien mediante disulfuración a Pentobarbital (metabolito activo). A dosis anestésicas, el Tiopental sigue una cinética de eliminación lineal y su vida media es de 6-8 horas pero a dosis elevadas y en tratamientos prolongados como es el caso de la perfusión i.v. continua utilizada en el coma barbitúrico, con altos niveles plasmáticos, su vida media se prolonga notablemente, y de forma muy variable, entre 6-60 horas, presentando una cinética de tipo no-lineal ó de orden cero por saturación de las enzimas responsables de su degradación. La edad, factores individuales, alteraciones hemodinámicas y hepáticas pueden prolongar esta vida media.

En los pacientes con hipertensión endocraneal grave a tratamiento con barbitúricos no se podrá valorar la exploración neurológica. Dadas las características farmacológicas del Tiopental y la escasez de estudios con series amplias sobre su uso prolongado y a dosis elevadas, es muy difícil poder definir de forma exacta cuantas horas han de esperarse tras la suspensión del tratamiento i.v. para poder aceptar como válidos los hallazgos neurológicos, ya que además de la variabilidad individual coexisten muchos y variados factores, algunos de ellos no suficientemente conocidos en la actualidad.

Por lo tanto, sí en la evolución del paciente existiera la sospecha de ME por cambios clínicos (modificaciones pupilares, mayor inestabilidad hemodinámica, poliuria por diabetes insípida neurogénica) ó cambios en los datos de neuromonitorización (antecedentes de PIC superiores a la presión de perfusión cerebral de forma mantenida, ascenso de SJO₂ a valores por encima del 90%) para realizar el diagnóstico definitivo será preciso utilizar métodos instrumentales que estudien la circulación cerebral como la arteriografía cerebral, la angiogramagrafía cerebral con Tc⁹⁹-HMPAO ó el Doppler Transcraneal.

Por otra parte los bloqueantes neuromusculares, como el Bromuro de Pancuronio ó el Besilato de Atracurio producen una paralización muscular que obviamente negativiza las respuestas motoras al estímulo algésico y algunos reflejos troncoencefálicos por lo que hay que asegurarse que no han sido administrados antes de realizar la exploración neurológica ó realizar una comprobación mediante un estimulador de nervio periférico.

c) Exploración neurológica:

El diagnóstico clínico de ME se basa en tres pilares fundamentales:

- o Coma profundo arreactivo
- o Ausencia de reflejos troncoencefálicos
- o Apnea.

Coma profundo arreactivo:

El paciente tiene que encontrarse en coma profundo y arreactivo con hipotonía muscular generalizada. La estimulación algésica será realizada fundamentalmente en el territorio de los nervios craneales (trigémino), provocando dolor intenso a nivel supraorbitario, labio superior o en la articulación temporomandibular. No puede existir ningún tipo de respuesta motora o vegetativa, así como tampoco respuestas o actitudes motoras en descerebración ni decorticación.

Ausencia de reflejos troncoencefálicos:

Exploran la actividad de los pares craneales, y su integración en los núcleos correspondientes del troncoencefalo. Los reflejos troncoencefálicos tienen que estar siempre ausentes. La exploración debe ser bilateral y los reflejos que tenemos que explorar son:

- Reflejo fotomotor: Se realiza estimulación con un foco de luz potente, observándose en condiciones normales una contracción pupilar. En ME las pupilas pueden ser redondas, ovales ó discóricas y de tamaño medio ó midriáticas, desde 4 a 9 mm, pero siempre son arreactivas a la luz. No debe existir tampoco respuesta consensual.
 - o Vía aferente: II par craneal (nervio óptico).
 - o Vía eferente: III par craneal (nervio motor ocular común).
 - o Nivel anatómico explorado: mesencéfalo.

El reflejo fotomotor puede alterarse por traumatismos oculares, cirugía previa y por la utilización de colirios que contengan agentes anticolinérgicos, tipo tropicamida y también por la administración de atropina i.v., por lo que este reflejo se explorará siempre antes de realizar el test de atropina. Se han comunicado la presencia de pupilas fijas y dilatadas tras la administración de altas dosis de dopamina y adrenalina. Así pues, en un paciente tratado con catecolaminas a dosis elevadas, la midriasis arreactiva puede ser de causa farmacológica y no un signo de herniación uncal. Los bloqueantes neuromusculares no alteran el tamaño pupilar.

- Reflejo corneal: Se realiza estimulación corneal con una gasa ó torunda de algodón, observándose en condiciones normales una contracción palpebral, pudiéndose objetivarse también lagrimeo. En ME no existe ningún tipo de respuesta.
 - o Vía aferente: nervio trigémino.
 - o Vía eferente: nervio facial.
 - o Nivel anatómico: protuberancia.

La presencia de intenso edema corneal ó la utilización de relajantes musculares pueden alterar ó abolir el reflejo corneal.

- Reflejo oculocefálico: Se denomina también reflejo propioceptivo de torsión cefálica ó fenómeno de ojos de muñeca. Manteniendo abiertos los ojos del paciente, se realizan giros rápidos de la cabeza en sentido horizontal, observándose una desviación ocular conjugada opuesta al lado del movimiento, volviendo los ojos posteriormente a su posición de reposo. En ME no existe ningún tipo de movimiento ocular.
 - o Vía aferente: nervio auditivo.
 - o Vía eferente: nervio motor ocular común y motor ocular externo.
 - o Nivel anatómico: unión bulbo-protuberancial.

- Reflejo oculovestibular: Inicialmente se debe realizar una exploración mediante otoscopio para comprobar que no existen tapones de cerumen ni perforación timpánica. Se coloca la cabeza elevada 30° sobre la horizontal, de manera que el conducto semicircular lateral se encuentre vertical y la estimulación pueda provocar una respuesta máxima, se inyecta en el conducto auditivo externo 50 cc de suero frío, manteniendo abiertos los ojos del paciente durante 1 minuto y observándose en condiciones normales un nistagmo con el componente lento hacia el oído irrigado y el componente rápido alejado del conducto irrigado. El

nistagmo es regular, rítmico y dura menos de 2-3 minutos. En ME no existe ningún tipo de movimiento ocular.

- o Vía aferente: nervio auditivo.
 - o Vía eferente: nervio motor ocular común y nervio motor ocular externo.
 - o Nivel anatómico: unión bulbo-protuberancial.
- Reflejo nauseoso: Se realiza estimulación del velo del paladar blando, úvula y orofaringe, observándose la aparición de náuseas. En ME no existe ningún tipo de respuesta.
 - o Vía aferente: nervio glossofaríngeo.
 - o Vía eferente: nervio vago.
 - o Nivel anatómico: bulbo.
 - Reflejo tusígeno: Se introduce una sonda a través del tubo endotraqueal, provocando una estimulación de la tráquea, observándose en condiciones normales la aparición de tos. En ME no existe ningún tipo de respuesta.
 - o Vía aferente: nervio glossofaríngeo y nervio vago.
 - o Vía eferente: nervio vago.
 - o Nivel anatómico: bulbo.
 - En lactantes y neonatos hay que explorar el Reflejo de succión.

Test de Atropina:

El test de la Atropina explora farmacológicamente la actividad del nervio vago y de sus núcleos troncoencefálicos. Se administran 0,04 mg/Kg. de sulfato de Atropina i.v. comprobándose la frecuencia cardíaca pre y postinyección. En situación de ME, la frecuencia cardíaca no debe superar el 10% de la frecuencia cardíaca basal. Hay que tener la precaución de no administrar la atropina por la misma vía venosa donde se estén infundiendo catecolaminas ya que esto puede producir taquicardia y darnos un resultado falso positivo.

Test de Apnea:

Cronológicamente, debe ser realizado al final de toda la exploración y su objetivo es demostrar la ausencia de respiración espontánea. Como prerrequisitos es aconsejable que el paciente mantenga una volemia adecuada, esté normotérmico, con temperaturas próximas a los 36° C, y que la TAS sea igual ó superior a 90 mm Hg.

Test Clásico de Apnea:

Inicialmente se realiza una hiperoxigenación y se modifican los parámetros del respirador para conseguir una normoventilación. Se extrae una gasometría arterial para constatar los niveles de PaCO₂ y se desconecta al paciente del respirador, introduciendo una cánula hasta la tráquea conectada a una fuente de oxígeno a 6 litros por minuto. De esta manera se consigue una oxigenación por difusión a través de la membrana alveolo-capilar y se evita la hipoxia que pudiera provocar asistolia. Durante el tiempo de desconexión del respirador, el médico observará detenidamente tórax y abdomen comprobando que no exista ningún tipo de movimiento respiratorio. El tiempo de desconexión puede ser variable y estará en función del nivel previo de PaCO₂ y de la temperatura del paciente. Por cada minuto de desconexión, la PaCO₂ se eleva 2-3 mm Hg., y nuestro objetivo es demostrar que el sujeto no respira cuando el centro respiratorio está máximamente estimulado por hipercapnia y la acidosis

correspondiente. Al finalizar la desconexión del respirador, se realiza una gasometría arterial para constatar que la PaCO₂ es superior a 60 mm de Hg. En pacientes respiratorios crónicos, retenedores de CO₂, para estimular el centro respiratorio se necesita alcanzar niveles más altos de CO₂, que estarán en función de los niveles previos con los que se manejaba el paciente, no existiendo en estos casos recomendaciones concretas en la literatura para realizar el Test de apnea.

El Test Clásico descrito previamente, puede provocar un colapso alveolar ya que la desconexión del respirador despresuriza la vía aérea. Por este motivo, en la actualidad, se recomienda y sobre todo cuando el sujeto es considerado como donante pulmonar, el Test de Apnea con CPAP. Se puede realizar mediante desconexión de la ventilación mecánica y oxigenoterapia a través de un Tubo en T aplicando una válvula de CPAP de 10 cm de H₂O o bien manteniendo la conexión al respirador y ventilando al paciente en Modo CPAP con 10 cm de H₂O en aquellos casos que dispongamos de un modelo de respirador que nos lo permita. Esta forma es más rápida, más cómoda y además nos permite visualizar en la pantalla las curvas de flujo, presión y volumen generados, con lo que dispondremos de una información adicional a la mera observación del tórax y abdomen del donante. De esta manera, con la CPAP evitamos la despresurización en la vía aérea y el consiguiente colapso alveolar, con lo que se minimizan el riesgo de atelectasias y la posible pérdida de algunos donantes pulmonares.

3.-ACTIVIDAD MOTORA ESPINAL

La muerte encefálica, conlleva una desconexión aguda de la medula espinal con respecto a todas las estructuras neurológicas intracraneales, pudiendo observarse la recuperación de algunas de sus funciones reflejas ó automáticas.

La actividad motora de origen medular puede no estar presente, aparecer inmediatamente ó evidenciarse pasadas varias horas después de declarar el diagnóstico de ME. En ocasiones, se observa una mayor intensidad de actividad espinal cuanto más tiempo transcurre desde el diagnóstico, lo que vendría justificado por la recuperación de la funcionalidad autónoma medular liberada de las influencias encefálicas.

La actividad motora de origen medular tanto refleja como espontánea (Tabla 1), es un hecho observado con relativa frecuencia, por lo que es muy importante saber reconocerla y diferenciarla de las respuestas motoras de origen encefálico.

En ME puede existir actividad motora de origen medular tanto espontánea como refleja. La variedad de reflejos que pueden observarse es muy amplia, y entre los más frecuentes hay que destacar los reflejos cutáneo-abdominales, cremastérico, reflejo plantar flexor, extensor, de retirada y reflejos tónico-cervicales. En el reflejo cervico-flexor del brazo se observa una contracción de los músculos flexores del brazo que suele separarse unos centímetros de la cama, cuando se realiza una flexión rápida y forzada del cuello. Existen también reflejos cervico-flexor de la cadera y reflejo cervico-abdominal, obteniéndose en estos casos flexión de la cadera y contracción de la musculatura abdominal. También puede observarse actividad motora espontánea, especialmente mioclonias espinales y actividades tónicas en miembros superiores que provocan situaciones posturales más o menos estereotipadas. En ocasiones, se pueden ver movimientos complejos como el "signo de Lázaro" con elevación y

aproximación de ambos brazos y que en su presentación más espectacular, puede verse acompañado de flexión del tronco hasta la sedestación.

Tabla 1. Actividad motora espontánea y refleja de origen medular

Actividad motora refleja:

- Reflejos osteotendinosos.
- Respuestas plantares (flexora, extensora y de retirada).
- Reflejos cutaneoabdominales.
- Reflejo cremastérico.
- Reflejos tónicocervicales :
 - Reflejo cervicoabdominal.
 - Reflejo cervicoflexor de cadera.
 - Reflejo cervicoflexor de brazo.
- Reflejos de flexión-retirada y de extensión-pronación unilateral de brazo.

Actividad motora espontánea:

- Movimientos de flexión y extensión de las extremidades.
- Movimientos de elevación de brazos, signo de Lázaro, aparece aislado ó asociado a:
 - Opistótonos asimétrico.
 - Movimientos en miembros inferiores.
 - Flexión de tronco hasta sedestación.
- Flexión repetitiva de los dedos de un pie.
- Movimiento secuencial en abaniqueo de los dedos del pie, dedo del pie ondulante.

Puede observarse la presencia de movimientos secuenciales y complejos de los dedos del pie, parecidos a un abaniqueo bien de forma espontánea ó provocado por estímulos nociceptivos y que ha sido denominado dedo del pie ondulante. También se ha descrito la presencia de priapismo hasta en un 10% de los pacientes.

Al realizar una flexión pasiva del cuello han sido descritas respuestas hemodinámicas con marcados incrementos de la tensión arterial y frecuencia cardiaca, denominadas autonomic neck response. Estas respuestas son suprimidas por la administración de un bloqueante ganglionar como el Camsilato de Trimethaphan, lo que sugiere que la vía eferente, está mediada por el sistema nervioso simpático.

Durante la intervención quirúrgica y por estimulación del peritoneo parietal, en donantes de órganos en ME, se han visto reflejos motores con contracción de la musculatura abdominal hasta en un 60% de los casos, así como reflejos cardiovasculares tras la manipulación de órganos, vasos y otras estructuras intraabdominales, produciéndose incrementos marcados en la tensión arterial, frecuencia cardiaca, resistencias vasculares sistémicas e índice de trabajo ventricular izquierdo.

Todas estas situaciones, sin duda muy inquietantes, requieren ser ampliamente

conocidas para informar adecuadamente y tranquilizar al personal sanitario no experto. En algunos casos, para evitar ansiedad y dudas a los familiares, puede ser recomendable la administración de un bloqueante neuromuscular.

4.-PERIODO DE OBSERVACIÓN

El periodo de observación es variable en cada país. Cuando el diagnóstico de ME se realiza solo mediante exploración neurológica, la Academia Americana de Neurología recomienda repetir la exploración neurológica a las 6 horas, matizando que este intervalo de tiempo es arbitrario.

En la normativa española, se recomiendan periodos de observación de 6 horas si hay daño estructural y de 24 horas si la causa del coma es una encefalopatía anóxica postparada cardiaca, matizando que estos periodos de observación son **modificables a juicio clínico dependiendo de la etiología y la gravedad del agente causal**. Si se realizan pruebas diagnósticas instrumentales, el periodo de observación puede acortarse a juicio médico.

En mi opinión, creo que efectivamente es un problema de juicio clínico y que debe ser el médico experto responsable del paciente quien valore cada caso de forma individual. No puede ser considerado igual un paciente con graves destrozos del SNC y pérdida de masa encefálica producidas por arma de fuego, que un paciente con encefalopatía anóxica postparada cardiaca; por lo tanto el periodo de observación de 6 horas, es un intervalo de tiempo orientativo que se podría modificar de forma individual teniendo en cuenta la etiología y gravedad de la lesión causante, así como valorando de forma conjunta todos los datos clínicos y de neuromonitorización disponibles.

5.-MUERTE TRONCOENCEFÁLICA “AISLADA”

Cuando la causa del coma es una patología de localización supratentorial, el diagnóstico de ME, se puede realizar exclusivamente mediante una exploración neurológica completa y exhaustiva siempre que se cumplan los prerrequisitos generales previamente comentados.

Cuando la causa del coma es una patología de localización puramente infratentorial como hemorragias ó ACV isquémicos del tronco y hemisferios cerebelosos, se puede dar lugar a la aparición de una entidad clínica poco frecuente denominada “Muerte Troncoencefálica Aislada”. Estos pacientes presentan una exploración neurológica completa de ME y actividad bioeléctrica cerebral en el EEG, que puede persistir durante varios días, si el paciente es portador de un sistema de drenaje ventricular de LCR. En estos casos, la circulación cerebral anterior a través de las arterias carótidas internas está preservada, como se ha demostrado, utilizando Doppler Transcraneal, angiogramagrafía cerebral con Tc99-HMPAO y tomografía computarizada con Xenón. También se ha demostrado en estos pacientes la presencia de potenciales evocados visuales de características normales, y excepcionalmente de potenciales evocados somatosensoriales estimulando el nervio mediano.

En estos casos, y puesto que en España el concepto de muerte aceptado es el de “todo el encéfalo” o “whole brain”, cuando el proceso causante del coma tiene una localización puramente infratentorial, el Real Decreto 2070/1999 y los criterios

alemanes de 3ª Generación además de la exploración clínica, obligan a realizar un EEG u otra prueba diagnóstica que demuestre la ausencia de función de los hemisferios cerebrales.

Un resumen de la exploración clínica se puede ver en la Tabla 2

Tabla 2. Muerte encefálica. Diagnóstico clínico

1.- *Coma estructural, de etiología conocida y carácter irreversible.*

2.- *Condiciones clínicas generales durante la exploración neurológica:*

- Estabilidad cardiocirculatoria.
- Oxigenación y ventilación adecuadas.
- Ausencia de hipotermia < 32° C.
- Ausencia de enfermedades metabólicas importantes.
- Ausencia de tóxicos o fármacos depresores del SNC.

3.- *Exploración clínica neurológica:*

A) Exploración neurológica cerebral:

- coma arreactivo.

B) Exploración neurológica troncoencefálica:

- ausencia de reflejo fotomotor.
- ausencia de reflejo corneal.
- ausencia de reflejo oculocefálico.
- ausencia de reflejo oculovestibular.
- ausencia de reflejo nauseoso.
- ausencia de reflejo tusígeno.
- ausencia de respiración espontánea.
- ausencia de respuesta al Test de Atropina.

4.- *Puede existir actividad motora de origen medular, tanto de tipo reflejo como espontánea.*

5.- *Periodo de observación:*

- 6 horas, modificable a criterio médico según tipo y gravedad de la lesión.

6.- *En las lesiones de localización infratentorial:*

- Exploración clínica + EEG y/o un método diagnóstico instrumental, que confirme la ausencia de función de los hemisferios cerebrales.

6.-BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Wijdicks EFM. The diagnosis of brain death. N Engl J Med 2001; 344: 1215-21.
- 2.- Wijdicks EFM. Determining brain death in adults. Neurology 1995; 45: 1003-11.
- 3.- Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameters for determining brain death in adults (Summary statement). Neurology 1995; 45 :1012-14.
- 4.- Morenski JD, Oro JJ, Tobias JD, Singh A. Determination of death by neurological criteria. J Intensive Care Med. 2003; 18 (4): 211-21
- 5.- Escalante JL. Muerte Encefálica. Evolución histórica y situación actual. Med Intensiva 2000; 24: 97-105.
- 6.- Escudero Augusto D. Diagnóstico clínico de muerte encefálica. Prerrequisitos y exploración neurológica. Med Intensiva 2000; 24 (3): 106-15.
- 7- Escalante JL, Escudero D. Muerte Encefálica. Criterios Diagnósticos. En: Francisco Ruza y colaboradores. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. Editorial Norma-Capitel. Madrid 2002. Volumen 2, p 2069-79.
- 8.- JM Elliot. Brain death. Trauma 2003; 5: 23-42.
- 9.- Levesque S, Lessard M, Martin R, Nicole P, Pierre C, Langevin S, LeBlanc F, Lauzier F, Brochu J. Efficacy of a T-piece system and a continuous positive airway pressure system for apnea testing in the diagnosis of brain death. Critical Care Medicine 2006; 34(8):2213-2216.
- 10.- Shemie SD, Doig C, Dickens B, Byrne P, Wheelock B; Rocker G et al. Severe brain injury to neurological determination of death: Canadian forum recommendations. CMAJ 2006; 174(6): S1-13.