

Capítulo 5 - MUERTE ENCEFÁLICA

M^a Concepción Valdovinos Mahave, Jose María Montón Dito, María Jesús Santed Andrés, Jose Carlos Torralba Allué, Fco. José Luz Gómez de Tavecedo

DEFINICIÓN

La Muerte Encefálica (ME) se define como el cese irreversible de las funciones de todas las estructuras neurológicas intracraneales, tanto de los hemisferios cerebrales como del troncoencéfalo.

El concepto de muerte siguiendo criterios neurológicos, lo que se conoce como ME, ha sido reconocido como la muerte del individuo por la comunidad científica y aceptado como tal en la legislación de diferentes países.

ETIOLOGÍA

La etiología de la ME incluye los siguientes cuadros: ictus isquémico o hemorrágico, hemorragia subaracnoidea, traumatismo craneoencefálico, encefalopatía anóxica, infecciones y tumores del sistema nervioso central (SNC).

DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE ME

El diagnóstico clínico se realiza mediante la historia clínica y una exploración neurológica sistemática, precisa y rigurosa que demuestra la presencia de: coma arreactivo, ausencia de reflejos troncoencefálicos y apnea.

Para realizar el diagnóstico de ME han de cumplirse las siguientes condiciones:

COMA ESTRUCTURAL DE ETIOLOGÍA CONOCIDA Y CARÁCTER IRREVERSIBLE

Es imprescindible conocer la causa del coma mediante la historia clínica y/o la documentación mediante Tomografía Computerizada (TC) craneal de lesiones estructurales graves y catastróficas en el SNC para descartar causas metabólicas o tóxicas potencialmente reversibles.

Prerrequisitos

Antes de iniciar la exploración clínica neurológica hay que com-

probar que el paciente se encuentra en unas condiciones generales adecuadas que no alteren los hallazgos de la exploración física.

Estabilidad hemodinámica

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 tensiones arteriales bajas y por lo tanto flujo cerebral disminuido.

Oxigenación y ventilación adecuadas

Es necesario que el paciente esté bien oxigenado y mantenga unos niveles aceptables de PaCO₂.

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. El flujo sanguíneo cerebral disminuye aproximadamente un 6-7% por cada centígrado que disminuye la temperatura, y en casos de hipotermia grave se producen alteraciones importantes en la exploración neurológica, con disminución progresiva del nivel de conciencia, coma y abolición de reflejos troncoencefálicos. Por lo tanto, en situaciones de hipotermias accidentales graves o hipotermias terapéuticas, no se podrá valorar adecuadamente la exploración neurológica.

Según los criterios de la Academia Americana de Neurología y en la legislación española se acepta como válida para diagnosticar ME una temperatura superior a 32°C.

Descartar alteraciones metabólicas severas

Las alteraciones metabólicas severas pueden producir depresión importante del nivel de conciencia y alterar la exploración neurológica. Se deben descartar alteraciones de tipo hidroelectrolítico, ácido-base o endocrinológicas: hipofosfatemia grave, coma hipoglucémico, coma hipotiroideo, encefalopatía hepática.

Descartar intoxicaciones

Las intoxicaciones por drogas, tóxicos o fármacos depresores del SNC, pueden provocar graves errores en la valoración neurológica de un paciente comatoso, por lo que antes de realizar la exploración clínica para

confirmar el diagnóstico de ME es necesario descartar la presencia de dichas sustancias, mediante una exhaustiva historia clínica y realizando determinaciones analíticas en sangre y orina que se consideren oportunas según la valoración clínica individual de cada paciente.

Descartar la presencia de fármacos depresores del SNC:

En el tratamiento de los pacientes neurocríticos se utilizan habitualmente benzodicepinas, propofol, mórficos y barbitúricos que pueden enmascarar la exploración neurológica. Cada tipo de fármaco posee unas características farmacológicas propias en cuanto a vida media, metabolización y vías de eliminación por lo que habrá que valorar individualmente cada caso, teniendo en cuenta el tipo de fármaco, dosis total administrada y tiempo de retirada, así como la edad del paciente, la función renal y hepática. En los pacientes en coma barbitúrico no se podrá valorar la exploración neurológica. Por lo tanto, si en la evolución del paciente existiera sospecha de ME por cambios clínicos o en los datos de neuromonitoreización para realizar el diagnóstico definitivo será preciso utilizar métodos instrumentales que estudien la circulación cerebral como la arteriografía cerebral, la angiografía cerebral mediante Tomografía Computarizada multicorte, la angiogammagrafía cerebral con Tc99-HMPAO o el doppler transcraneal

Los relajantes musculares 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.

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

El diagnóstico clínico de ME se basa en tres pilares fundamentales: coma arreactivo, ausencia de reflejos troncoencefálicos y apnea.

Coma arreactivo

El paciente debe presentar hipotonía muscular generalizada, coma profundo y arreactivo con una puntuación de 3 en la Escala de Coma de Glasgow. Al estímulo algésico, no debe existir ningún tipo de respuesta motora. La exploración algésica debe realizarse en el territorio de los nervios craneales (trigémino), provocando dolor intenso a nivel supraorbitario, labio superior o a nivel de la articulación temporomandibular. No puede haber ningún tipo de respuesta motora o reacción vegetativa, como tampoco se deben obtener respuestas o actitudes motoras en descerebración ni decorticación.

Ausencia de reflejos troncoencefálicos

Se deben explorar de forma bilateral, en sentido rostro caudal y se debe constatar la ausencia de todos los reflejos.

a) Reflejo fotomotor

Explora a nivel mesencefálico los pares craneales II o nervio óptico (vía aferente) y III o nervio motor ocular común (vía eferente). Se realiza estimulación con un foco de luz potente, observándose en condiciones normales la aparición de contracción pupilar. En la ME las pupilas pueden ser redondas, ovals o discóricas y de tamaño medio o midriáticas, permaneciendo siempre arreactivas a la luz y no debe existir respuesta consensual.

El reflejo fotomotor puede alterarse por traumatismos oculares, cirugía previa, por colirios que contengan agentes anticolinérgicos y por la atropina intravenosa por lo que este reflejo se explorará siempre antes de realizar el test de atropina. Algunos autores han comunicado la presencia de pupilas fijas y dilatadas tras la administración de altas dosis de dopamina y adrenalina; así pues un paciente tratado con catecolaminas a dosis elevadas, la midriasis arreactiva puede ser de causa farmacológica. Los bloqueantes neuromusculares no alteran el tamaño pupilar.

b) Reflejo corneal

Explora a nivel protuberancial los pares craneales V o nervio trigémino (vía aferente) y VII o nervio facial (vía eferente). Se realiza estimulación corneal con una gasa o torunda de algodón, observándose en condiciones normales una contracción parpebral, pudiéndose objetivar también lagrimeo. En ME no existe ningún tipo de respuesta.

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

c) Reflejo oculocefálico

Explora a nivel bulbotuberancial los pares craneales VIII o nervio auditivo (vía aferente) y III y VI o nervios motor ocular común y motor ocular externo respectivamente (vía eferente). Se denomina también reflejo propioceptivo de torsión cefálica o "fenómeno de ojos de muñeca". Manteniendo abiertos ambos ojos se realizan giros rápidos de la cabeza en sentido horizontal, observándose en condiciones normales una desviación ocular conjugada opuesta al lado del movimiento, volviendo los ojos posteriormente a su posición de reposo. También puede explorarse provocando movimientos en sentido vertical; cuando el cuello es flexionado se produce una desviación de los ojos hacia arriba. En ME la

mirada permanece centrada y fija sin observarse ningún tipo de movimiento ocular.

d) Reflejo oculovestibular

Explora a nivel bulboprotuberancial los pares craneales VIII o nervio auditivo (vía aferente) y III y VI o nervios motor ocular común y motor ocular externo respectivamente (vía eferente). En primer lugar se debe realizar una exploración mediante otoscopio para comprobar que no existen tapones de cerumen ni perforación timpánica. Se coloca la cabeza elevada 30°, 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 a través de una sonda 50 cc de suero frío, manteniendo los ojos abiertos del paciente durante un 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, existiendo poca desviación del ojo fuera de la línea media. Conviene esperar unos 5 minutos antes de realizar el reflejo en el lado contralateral, para permitir que el sistema oculovestibular se estabilice. En ME no existe ningún tipo de movimiento ocular.

Algunos fármacos como los aminoglucósidos, antidepresivos tricíclicos, sedantes o antiepilépticos pueden disminuir o abolir el reflejo oculovestibular.

e) Reflejo nauseoso

Explora a nivel bulbar los pares craneales IX o nervio glosofaríngeo (vía aferente) y X o nervio vago (vía eferente). Mediante una sonda se realiza estimulación del velo del paladar blando, úvula y orofaringe, observándose en condiciones normales la aparición de náuseas. En ME no existe ningún tipo de respuesta.

f) Reflejo tusígeno

Explora a nivel bulbar los pares craneales IX o nervio glosofaríngeo (vía aferente) y X o nervio vago (vía eferente). 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.

g) Test de atropina

Explora la actividad del X par craneal o nervio vago y de sus núcleos troncoencefálicos. Se administran 0,04 mg/kg de atropina intravenosa comprobándose la frecuencia cardíaca pre y postinyección. En

situación de ME la frecuencia cardíaca no debe superar el 10% de la frecuencia cardíaca basal. No se debe administrar por la misma vía venosa por donde se estén administrando drogas vasoactivas que pudieran producir taquicardia y artefactar los resultados.

La atropina puede provocar dilatación pupilar por lo que este test hay que realizarlo después de la exploración del reflejo fotomotor; además el incremento brusco de la frecuencia cardíaca en pacientes con severa hipertensión endocraneal, que aún no están en ME puede ocasionar incrementos peligrosos de la presión intracraneal (PIC), por lo que se realizará una vez explorados todos los anteriores reflejos troncoencefálicos y las respuestas motoras al estímulo algésico.

h) Test de apnea

Cronológicamente debe ser realizado al final de toda la exploración. Tiene por finalidad demostrar la ausencia de respiración espontánea. Prerrequisitos: Es aconsejable que el paciente mantenga una volemia adecuada, esté normotérmico (36°C) y que la TAS sea igual o superior a 90 mmHg. Previamente a su realización hay que oxigenar al paciente con O₂ al 100% durante unos 15 minutos y modificar adecuadamente los parámetros del respirador para obtener un valor de PaCO₂ alrededor de 40 mmHg, que nos permitirá realizar un test más corto y evitará la apnea posthiperventilación.

Hay dos tipos de test de apnea, el clásico que consiste en:

Realizar una gasometría arterial para constatar la cifra de PaCO₂ previa y calcular el tiempo que el paciente tiene que estar desconectado del respirador. Desconectar al paciente del respirador e introducir a través del tubo endotraqueal un catéter conectado a una fuente de oxígeno a 6 litros por minuto, con el fin de conseguir una oxigenación por difusión. En situaciones de normotermia y partiendo de una PaCO₂ de 40 mmHg, el tiempo de desconexión debe ser de unos 8-10 minutos. Durante el tiempo que permanezca desconectado de la ventilación mecánica, se comprobará que no existe ningún tipo de movimiento respiratorio en tórax ni abdomen; se realizará control de saturación de oxígeno mediante pulsioximetría y se vigilará en el monitor la tensión arterial y el ritmo cardíaco. El tiempo de desconexión puede ser variable y estará en función del nivel previo de PaCO₂ y de la temperatura del paciente; al no existir movimientos respiratorios la PaCO₂ se eleva aproximadamente 2-3 mmHg por cada minuto de desconexión. Realizar una gasometría arterial al finalizar el tiempo programado de desconexión del respirador y reconectar a ventilación mecánica. La PaCO₂ al final de la prueba debe ser igual o superior a 60 mmHg, cifra suficiente para provocar el estímulo del centro

respiratorio. 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.

En la actualidad no se recomienda realizar el test clásico descrito previamente ya que se produce una despresurización en la vía aérea y aumento del colapso alveolar. En todos casos, pero especialmente en donantes de pulmón y en pacientes con lesión pulmonar hay que realizar el Test de apnea con CPAP (continuous positive airway pressure). Se realiza mediante válvulas específicas en la salida espiratoria del tubo en T o utilizando la ventilación en modo CPAP del respirador. La presión utilizada será de 10 cmH₂O considerando cifras más elevadas según necesidades individuales.

Actividad motora espinal en la ME

La ME conlleva una desconexión aguda de la médula espinal con respecto a todas las estructuras neurológicas intracraneales, pudiendo observarse la recuperación de algunas de sus funciones reflejas o automáticas, que no invalidan el diagnóstico de ME. La actividad motora de origen medular tanto refleja como espontánea es un hecho observado con relativa frecuencia por lo que es muy importante saber reconocerla y diferenciarla de las respuestas motoras de origen encefálico, para evitar problemas de interpretación y situaciones que puedan causar dudas en la familia o en el personal sanitario no especialista. La variedad de reflejos de origen medular que pueden observarse es muy amplia; entre los más frecuentes hay que destacar los reflejos cutáneo-abdominales, cremastérico, plantar flexor y extensor, de retirada y tónico-cervicales. En el reflejo cérico 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 cérico flexor de la cadera y cérico abdominal, en cuyo caso se obtiene flexión de la cadera y contracción de la musculatura abdominal respectivamente.

Además de los reflejos de origen medular, también puede existir algún otro tipo de actividad motora espontánea, especialmente mioclonias espinales y actividades tónicas en miembros superiores que remedan situaciones posturales más o menos estereotipadas. Ropper denominó "signo de Lázaro" al movimiento espontáneo de elevación de los miembros superiores, que sería debido a la isquemia aguda medular producida al cesar la respiración asistida. En algunas ocasiones pueden presentar movimientos aislados complejos de las extremidades superiores de forma

espontánea, o provocados por flexión del cuello y estímulos nociceptivos o combinados con movimientos de flexión del tronco, hasta mantener la sedestación durante algunos segundos. Pueden observarse movimientos secuenciales y complejos de los dedos del pie, parecidos a un abaniquo de forma espontánea o provocados por movimientos nociceptivos denominado "dedo del pie ondulante". También se ha descrito la presencia de priapismo hasta en un 10% de los pacientes.

PERIODO DE OBSERVACIÓN

El periodo de observación tiene como objetivo confirmar la irreversibilidad del proceso. Cuando el diagnóstico de ME es exclusivamente clínico la normativa española recomienda un intervalo de 6 horas entre dos exploraciones clínicas si hay daño estructural y de 24 horas en la encefalopatía anóxica. Estos periodos pueden acortarse o incluso no ser considerados si se realizan adicionalmente test diagnósticos instrumentales que demuestren la ausencia de circulación cerebral. Estos test instrumentales son obligatorios si no existe lesión estructural, la exploración neurológica no puede ser completa debido a la imposibilidad de explorar los reflejos de tronco, intolerancia al test de apnea, hipotermia $<32^{\circ}\text{C}$, intoxicaciones por fármacos depresores o lesión primaria infratentorial.

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 (hemorragia o isquemia de tronco y hemisferios cerebelosos) 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 electroencefalograma (EEG) que puede persistir durante varios días si el paciente es portador de un sistema de drenaje ventricular de líquido cefalorraquídeo (LCR). En estos casos la circulación cerebral anterior a través de las arterias carótidas internas está preservada, como se ha demostrado utilizando doppler transcraneal y angio-gammagrafía cerebral con Tc99-HMPAO. También se ha demostrado la presencia de potenciales evocados somatosensoriales estimulando el nervio mediano.

Así pues, como la definición de ME incluye a “todo el encéfalo” en estas situaciones, además de la exploración neurológica hay que realizar una prueba diagnóstica instrumental que confirme la ausencia de función de los hemisferios cerebrales.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS INSTRUMENTALES

Pueden ser obligatorias en algunos casos donde no se puede realizar la exploración clínica completa. En este caso la mayoría de los protocolos internacionales incluyen pacientes con graves destrozos del macizo craneofacial, imposibilidad de realizar el test de apnea, presencia de tóxicos o fármacos depresores del SNC y niños. La obligatoriedad o no de realizar test instrumentales varía en cada país. En España sólo son obligatorios en niños menores de 2 años, cuando no se puede realizar de forma completa el diagnóstico clínico o cuando la causa es de localización infratentorial. La legislación española deja a criterio médico qué tipo de test hay que utilizar en cada caso clínico y su realización permite siempre acortar el periodo de observación.

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:
 - Exploración neurológica cerebral: coma arreactivo
 - Exploración neurológica troncoencefálica: ausencia de reflejo fotomotor, reflejo corneal, reflejo oculocefálico, reflejo oculo vestibular, reflejo nauseoso, reflejo tusígeno, respiración espontánea y respuesta al test de atropina.
4. Puede haber actividad motriz de origen medular, tanto refleja como espontánea.
5. Periodo de observación: 6h, modificable a criterio médico según tipo y gravedad de la lesión causal.
6. En las lesiones de localización infratentorial: exploración clínica mas EEG y/o un método diagnóstico instrumental que confirme la ausencia de función de los hemisferios cerebrales.

Pruebas instrumentales:

1. Electrofisiológicas: EEG, Índice bispectral y Potenciales evocados auditivos (PEAT) y Potenciales evocados somatosensoriales de nervio mediano (PESS).
2. Valoran la circulación cerebral:
 - Sonografía Doppler Transcraneal
 - Arteriografía cerebral de cuatro vasos
 - Angiografía cerebral por sustracción digital (arterial o venosa)
 - Angiografía cerebral mediante TC multicorte
 - Angiogramografía cerebral con 99Tc-HMPAO u otros radiofármacos difusibles

Tabla 1. Muerte encefálica: diagnóstico clínico y pruebas instrumentales

Un resumen del diagnóstico clínico y los métodos diagnósticos instrumentales puede verse en la Tabla 1.

Los tests instrumentales se pueden dividir en dos tipos:

ELECTROFISIOLÓGICOS

Electroencefalograma (EEG)

El EEG estudia la actividad bioeléctrica de la corteza cerebral en la convexidad de los hemisferios cerebrales, pero no de la corteza de la base, la profundidad de los hemisferios ni el troncoencéfalo. Debe realizarse durante 30 minutos siguiendo las recomendaciones técnicas internacionales. En ME hay ausencia de actividad bioeléctrica cerebral. No es útil en presencia de algunos tóxicos, sedantes o coma barbitúrico.

Índice Biespectral o Bispectral Index Scale (BIS)

Valora diferentes parámetros obtenidos del EEG. Estudia solamente una parte de la corteza cerebral y por tanto, no puede ser utilizado exclusivamente como diagnóstico de ME. Un BIS de 0 y una tasa de supresión de 100 en ausencia de interferencia farmacológica puede ser utilizado como señal de inicio de enclavamiento cerebral y ayudar a decidir el momento de iniciar el diagnóstico de ME.

Potenciales Evocados Auditivos (PEAT) y Potenciales Evocados Somatosensoriales de nervio mediano (PESS)

Los PEAT estudian la vía auditiva a nivel del tronco del encéfalo. En ME desaparecen todas las respuestas evocadas de origen encefálico, persistiendo únicamente las generadas en el VII par a nivel extracraneal. Los PESS estudian los potenciales generados en diferentes niveles de la vía sensitiva: nervio periférico, raíz espinal, columna posterior de la médula, lemnisco medio, tálamo contralateral y corteza sensitiva del lóbulo parietal contralateral. En ME sólo persisten las ondas generadas en el plexo braquial y médula espinal, desapareciendo las ondas generadas a nivel intracraneal.

EVALÚAN EL FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL

Doppler Transcraneal (DTC)

Los patrones de sonograma típicos de ME son (Fig. 1):

- Flujo reverberante, Flujo oscilante bifásico o patrón de Flujo diastólico invertido: se caracterizan por la presencia de flujo anterógrado

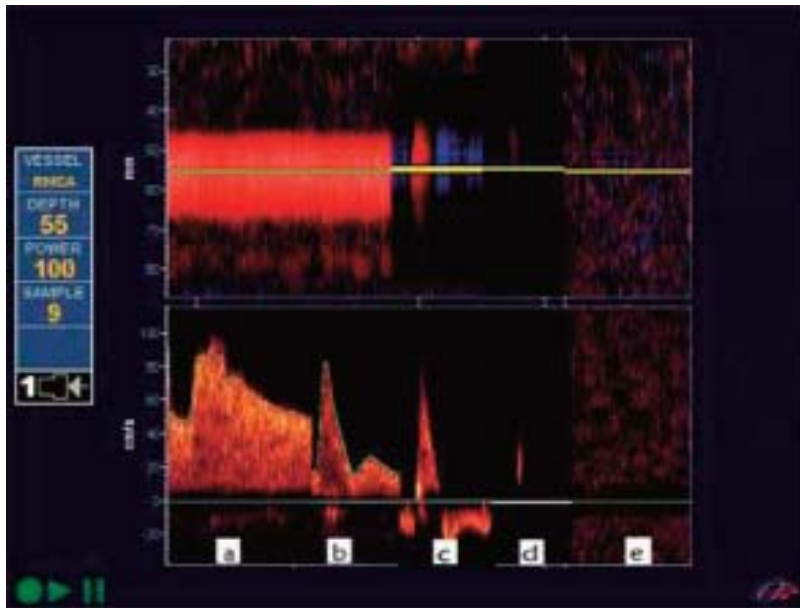


Fig. 1. Patrones de sonograma en Doppler Transcraneal: a) curva normal; b) curva de hipertensión intracraneal con disminución de la velocidad de diástole, la sístole adquiere un aspecto puntiagudo; patrones compatibles con ME: c) flujo reverberante; d) espigas sistólicas; e) ausencia total de flujo.

en sístole acompañado de un flujo diastólico retrógrado o invertido. Aparecen cuando la PIC es mayor o igual a la tensión arterial sistólica y no hay perfusión cerebral.

- Espigas sistólicas: se registran únicamente pequeñas ondas sistólicas anterógradas, cortas, puntiagudas y sin obtenerse flujo durante el resto de la sístole ni en la diástole.

- Ausencia de sonograma: no se detecta señal alguna. Esta situación aparece en casos muy evolucionados de ME. Para aceptarlo como válido, debe ser confirmado por el mismo explorador que previamente haya observado flujo sanguíneo cerebral. En estos casos, se puede realizar el diagnóstico de ME con el estudio de las arterias extracraneales (carótida interna extracraneal, carótida común y vertebrales), ya que también se puede objetivar el patrón de flujo oscilante.

Para el diagnóstico de ME hay que constatar parada circulatoria del territorio cerebral tanto anterior como posterior. Se recomienda realizar dos exploraciones separadas por un intervalo de 30 minutos, utilizar el equipo adecuado y que el explorador sea experto en la técnica. Sus limitaciones más importantes son la ausencia de ventana sónica hasta en un 10% de la población y la existencia de falsos negativos en pacientes con drenaje ventricular, craniectomía descompresiva y encefalopatía anóxica.

Arteriografía cerebral

Históricamente considerada el patrón de oro. Se puede realizar la

cateterización selectiva de las dos arterias carótidas internas y dos arterias vertebrales o una arteriografía cerebral de troncos supraaórticos inyectando el contraste a nivel del cayado de la aorta o una angiografía por sustracción digital. En ME hay ausencia de circulación intracraneal. Este tipo de angiografías hoy han sido superadas en calidad de imagen y facilidad de la técnica por la Tomografía Computerizada helicoidal de alta resolución.

Angiografía cerebral mediante Tomografía Computerizada (Angio- TC) multicorte y TC de Perfusión Cerebral

La Angio-TC multicorte de alta resolución permite realizar reconstrucciones tridimensionales del árbol vascular y diagnosticar la ausencia de circulación intracraneal a través de las arterias carótidas internas y de circulación posterior. Adicionalmente puede realizarse TC de perfusión cerebral.

Esta técnica es más barata, rápida, mínimamente invasiva y más accesible. Su principal indicación está en pacientes sedados o con dificultad para el diagnóstico clínico por uso de barbitúricos u otros fármacos depresores del SNC. Pueden verse falsos negativos en pacientes con cráneos abiertos por craniectomía descompresiva y en casos de encefalopatía anóxica.

Angiogammagrafía cerebral con Tc99-HMPAO (hexametilpropilenaamina oxima) u otro tipo de radiofármacos difusibles

El diagnóstico de ME se realiza en base a dos criterios: ausencia de perfusión por las arterias carótidas internas durante la fase angiogammagráfica y ausencia completa de captación del radiotrazador en los hemisferios cerebrales y en la fosa posterior en las imágenes estáticas o planares obtenidas a los cinco minutos. Se denomina "signo del cráneo hueco" a la ausencia de captación intraparenquimatosa (Fig. 2). Es una técnica con una sensibilidad y especificidad del 100%. No tiene interferencia con fármacos depresores del SNC y es poco invasiva, pero es una técnica de uso limitado, ya que no puede realizarse en todos los hospitales.

ASPECTOS ÉTICO-LEGALES

La comunicación de la muerte a la familia debe realizarse de una forma inequívoca y en lenguaje asequible. Hay que informar con claridad que la ME es igual al fallecimiento de la persona a efectos científicos, éticos y legales. En España la legislación indica que la hora del fallecimiento registrada en el certificado de defunción debe ser la hora en que el médico

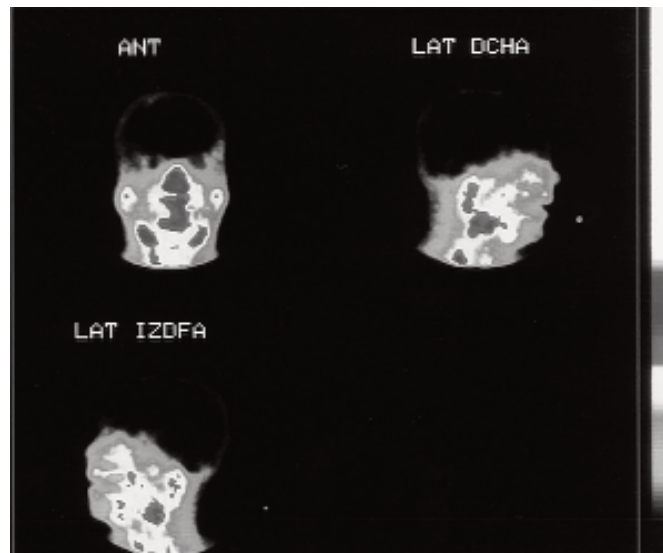


Fig. 2. Angiogammagrafía cerebral con Tc99-HMPAO de muerte encefálica. Imágenes planares en proyecciones anterior, lateral derecha e izquierda con ausencia de captación parenquimatosa tanto en los hemisferios cerebrales como en la fosa posterior. Se observa el "signo del cráneo hueco".

completa el diagnóstico de ME. En caso de que no se vaya a realizar la extracción de órganos para trasplante se debe proceder a la retirada inmediata de todas las medidas de soporte, incluida la ventilación mecánica.

BIBLIOGRAFÍA

- American Clinical Neurophysiology Society. Guideline 3: Minimum technical standards for EEG recording in suspected cerebral death. *J Clin Neurophysiology* 2006; 23: 97-104.
- Beltramello A., Ricciardi GK., Pizzini FB., Piovan E. Updates in the determination of brain death. *Neuroradiology J* 2010; 23: 145-150.
- Busl K., Geer D. Pitfalls in the diagnosis of brain death. *Neurocrit Care* 2009; 11: 276-287.
- Casado J. Diagnóstico de muerte cerebral en niños y neonatos. Particularidades diagnósticas. *Med Intensiva* 2000; 24: 167-175.
- Escalante J.L., Escudero D. Conclusiones de la III Conferencia de Consenso de la SEMICYUC. Muerte encefálica en las Unidades de Cuidados Intensivos. *Med Intensiva* 2000; 24: 193-197.
- Escudero D. Diagnóstico clínico de muerte encefálica. Prerrequisitos y exploración neurológica. *Med Intensiva* 2000; 24: 106-115.
- Escudero D., Matesanz R., Soratti A., et al., Consideraciones generales sobre la muerte encefálica y recomendaciones sobre las decisio-

nes clínicas tras su diagnóstico. *Med Intensiva* 2009; 33: 450-454.

Escudero D., Otero J., Muñiz G., et al. The Bispectral Index Scale: its use in the detection of brain death. *Transplant Proc* 2005; 37: 3661-3663.

Escudero D., Otero J., Marqués L., et al. Diagnosis brain death by CT perfusion and multislice CT angiography. *Neurocrit Care* 2009; 11: 261-271.

Ducrocq X., Hassler W., Moritake K., et al. Consensus opinion on diagnosis of cerebral circulatory arrest using Doppler-sonography. Task Group on cerebral death of the Neurosonology Research Group of the World Federation of Neurology. *J Neurological Sciences* 1998; 159: 145-150.

Morenski J.D., Oro J.J., Tobias J.D., Singh A. Determination of death by neurological criteria. *J Intensive Care* 2003; 18: 211-216.

Real Decreto 2070/1999, de 30 de diciembre, por el que se regulan las actividades de obtención y utilización clínica de órganos humanos y la coordinación territorial en materia de donación y trasplante de órganos y tejidos. BOE 3/2000 de 4-1-2000, p. 179-190.

Wijdicks E. *The diagnosis of brain death*. *N Engl J Med* 2001; 344: 1215-1221.

Wijdicks E., Varelas P., Gronseth G., et al. Evidence-based guideline update: Determining brain death in adults: report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2010; 74: 1911-1918.