

Muerte Encefálica: Revisión de la literatura y actualización del tema

Carlos Valencia Calderón, Alberto Aparicio Caballero, Alexei Marnov, Pablo López Ojeda

Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario de Bellvitge Barcelona.

Resumen

Una de las situaciones más complejas a las que se enfrenta el neurólogo es el diagnóstico de la muerte encefálica. Siendo una situación dolorosa para la familia del paciente, constituye por otro lado en una esperanza para quien espera la donación de un órgano. Es fundamental entonces tener claro el concepto para llegar a un diagnóstico y manejo correctos de esta delicada situación.

Abstract

One of the most complex situations that neurologists face is brain death. It is a painful state for the patient's family, but by the other hand, it constitutes the hope for patients waiting for organ donation. Therefore it is essential to have a clear concept to achieve a correct diagnosis and management of this delicate situation.

Introducción

La formación es una necesidad ineludible, una herramienta fundamental y una obligación ética para los profesionales que deben ejercer con rigor los cometidos relacionados con el cuidado del paciente.

Dentro del campo de las neurociencias una de las situaciones más complejas y con graves repercusiones familiares y sociales es el diagnóstico de la muerte encefálica ya que muchos de estos pacientes pueden ser candidatos a ser donantes de órganos.

El objetivo de este trabajo es presentar una revisión práctica y actualizada sobre el diagnóstico de la muerte encefálica, trabajo que coincide con la puesta en marcha de donación de órganos en Ecuador.

Materiales y Métodos

Se han revisado diferentes artículos que se identificaron a través de los servicios de PubMed, Imbiomed y el Official reprint from UpToDate en el período comprendido entre 2005 y 2010, mediante las palabras clave brain/death/transcranial doppler. Se han seleccionado los artículos relacionados con el diagnóstico de la muerte encefálica y se han recuperado referencias bibliográficas citadas en los artículos seleccionados de dicha búsqueda así como documentos relacionados con la muerte encefálica en la base de datos de la Cochrane Library. Asimismo, y de cara a alcanzar el principal objetivo del trabajo, se ha obtenido información relacionada con la implantación y grado de desarrollo de las unidades coordinadoras de los trasplantes de órganos. Finalmente presentamos como anexo, el protocolo de muerte encefálica propuesto en nuestro centro.

Muerte Encefálica

El cese irreversible de las funciones intracraneales del sistema nervioso central o muerte encefálica (ME) equivale conceptualmente a la muerte del ser. No obstante, no existe, en la actualidad, consenso sobre el nivel de disfunción neurológica necesario para establecer el diagnóstico de ME. De ello se deriva la existencia de tres principales definiciones de ME: la ME global, la muerte troncoencefálica y la muerte neocortical.¹

Para los que propugnan el concepto de ME global (más utilizado en los Estados Unidos), para establecer el diagnóstico de muerte, es preciso, por una parte, la constatación clínica de la ausencia de todas las funciones neurológicas del sistema nervioso central y, por otra, la demostración de fenómenos intracraneales hemisféricos vinculados a la muerte encefálica. Estas manifestaciones fisiopatológicas (ausencia de actividad bioeléctrica cerebral, el cese de la circulación intracraneal, etc.) apoyan la irreversibilidad del proceso.^{2,3}

Los defensores del concepto de muerte troncoencefálica (Inglaterra) demandan la ausencia de función del tronco del encéfalo como requisito fundamental para la constatación de la muerte. En este caso, la ausencia de funciones neurológicas dependientes de los hemisferios cerebrales y la existencia de los

fenómenos antes citados (cese circulatorio, cese de la actividad eléctrica) son fenómenos que pueden estar presentes o ausentes, pero se requiere la demostración mediante exploración clínica de la ausencia de actividad troncoencefálica para el establecimiento del diagnóstico.⁴

Criterios Clínicos

El diagnóstico de ME generalmente se suele realizar clínicamente a la cabecera del paciente. Los criterios de ME requieren ciertas condiciones médicas así como la evidencia de una lesión encefálica y de la ausencia de función cerebral (ver anexo 1).

Existen tres pre-requisitos que debemos tener en cuenta antes de considerar a un paciente en ME.

1. Evidencia clínica o por neuroimagen de una lesión encefálica catastrófica compatible con el diagnóstico de ME, es decir, la causa de la ME debe ser conocida.
2. Exclusión de condiciones médicas que puedan confundir la valoración clínica del paciente (trastornos endocrinológicos, metabólicos, hidroelectrolíticos; intoxicaciones farmacológicas o tóxicas).
3. Excluir hipotermia; existe poca evidencia para escoger el umbral de la temperatura, sin embargo actualmente se considera como mínimo una temperatura superior a 34 °C.^{5,6,7}

Examen neurológico

El examen físico debe demostrar ausencia de función troncoencefálica en todos los siguientes ítems:

- Coma profundo: la profundidad del coma deberá ser valorada por la ausencia del estado de alerta y la ausencia de movimientos cerebrales espontáneos o inducidos por estímulos. Los movimientos que se originan en el cerebro incluyen movimientos con propósito, posturas de descerebración y de decorticación, muecas faciales y convulsiones. Los movimientos que se originan en el cordón espinal o en nervios periféricos pueden ocurrir en la ME, son comunes (33 a 75%) y pueden ser disparados por estímulos táctiles o también espontáneamente; estos pueden ser: movimientos de flexión de los dedos, aducción de los hombros, flexión de los codos, supinación o pronación de las muñecas, contracción de la musculatura abdominal (que cuando llega a levantar el tronco se llama signo de Lázaro).⁸
- La valoración de los reflejos del tronco encefálico y sus vías aferentes-eferentes se resumen en el anexo 1.

El test de apnea

Deberá ser realizado por un solo explorador, después de la exploración neurológica y de haber confirmado un estado euvoléxico, una temperatura superior a 36,7° C y una presión sistólica superior a 90 mmHg. Si existe ME no hay respuesta o movimientos respiratorios a una Pa- CO₂ mayor de 60 mmHg o superior a 20 mmHg de su situación basal.^{9,10}

Tiempo de observación y número de examinadores Previamente se requería un tiempo de observación de al menos 24 horas en el diagnóstico de ME; posteriormente este periodo se modificó en función de la edad de los pacientes, siendo de 48 horas para menores de 2 meses, de 24 horas para pacientes entre 2 y 12 meses, de 12 horas en edades entre 1 y 18 años y variable (entre 6 y 24 horas) para adultos.

Por otra parte, el número de especialistas necesarios para confirmar la ME, al igual que el tiempo de observación, varía de un país a otro, y en ocasiones difiere entre estados de un mismo país. Sin embargo, se suele requerir que el examinador que confirme la ME sea diferente del especialista que trata al paciente y diferente al médico encargado de la coordinación de trasplantes de órganos, siendo este último el encargado de solicitar a los familiares o representantes legales del paciente la donación de los órganos.⁶

Pruebas Complementarias

Una exploración clínica rigurosa suele ser suficiente y superior a las pruebas complementarias en el diagnóstico de ME. Sin embargo, en ocasiones los criterios clínicos no pueden ser aplicados (Tabla 1) y en estas situaciones las pruebas complementarias son mandatorias.

Además, algunos países exigen la confirmación de la ME mediante pruebas objetivas.

Una prueba complementaria ideal para el diagnóstico de ME debería reunir los siguientes criterios:

1. No debería tener "falsos positivos", es decir, que cuando la prueba confirma la ME no debería haber la recuperación o el potencial de recuperación clínica del individuo.
2. La prueba debería ser suficiente por sí misma para establecer si existe o no la ME, es decir, si hay una total e irreversible lesión destructiva del tronco encefálico o de todo el cerebro.
3. La prueba no debería ser susceptible a "factores de confusión", tales como los efectos de drogas o alteraciones metabólicas.¹¹

4. La prueba debería ser segura, estar disponible y ser aplicada rápidamente en todos los centros médicos con unidades de cuidados intensivos. Desafortunadamente, no todas las pruebas complementarias disponibles actualmente cumplen todos estos criterios.

- Cuando los pares craneales no pueden ser correctamente explorados (Ej. Traumas faciales)
- Cuando se han administrado dosis elevadas de paralizantes neuromusculares
- Cuando se ha administrado sedación profunda
- Cuando el test de apnea no es válido (retenedores crónicos de dióxido de carbono)
- Cuando existen otros factores de confusión (Ej: en fallos orgánicos múltiples)

Tabla 1. Situaciones en que la exploración clínica es insuficiente para diagnosticar ME

Estudios electrofisiológicos

1. Electroencefalografía. El silencio eléctrico cerebral o electroencefalograma (EEG) plano fue una de las primeras pruebas diagnósticas de la ME en las primeras guías publicadas. 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 isoelectrico en presencia de neuronas viables en el tronco cerebral. El EEG también puede modificarse a estado plano o isoelectrico por "factores de confusión" tales como la sedación farmacológica, la ingestión de tóxicos, la hipotermia o alteraciones metabólicas o hidroelectrolíticas. Además, y de forma especial en las unidades de cuidados intensivos, pueden registrarse algunas señales eléctricas de fuentes no identificadas (cerebro o aparatos eléctricos frecuentes en la UCI).^{11,12, 13}

2. Potenciales evocados. Los potenciales evocados somatosensoriales (PESS) y los potenciales evocados auditivos de tronco (PEAT) también tienen utilidad limitada en el diagnóstico de la ME. En los PESS, la ausencia bilateral de respuesta cortical parietal sensitiva tras estimular el nervio mediano apoya el diagnóstico de ME. La ausencia de una respuesta de tronco a un estímulo auditivo (ondas III a V) en presencia de una respuesta coclear preservada (onda I) es requerida para un PEAT diagnóstico de ME. Los potenciales evocados son altamente específicos, es decir, activan una determinada vía sensitiva siendo incapaces de examinar la integridad funcional del SNC.

Estudios que valoran el flujo sanguíneo cerebral Los pacientes que evolucionan a ME a consecuencia del desarrollo de una lesión intracraneal supratentorial con hipertensión endocraneal grave presentan decremento de la presión de perfusión cerebral hasta valores de cero o cercanos a este, lo que constituye el principal mecanismo generador del proceso de ME. 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 sitúe 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 utilizadas 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 ésta 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 ME, aunque debemos subrayar que la presencia de algún flujo sanguíneo cerebral no excluye el diagnóstico de ME (ver más adelante).14,15

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.

1. Angiografía 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. Esta prueba es invasiva y requiere trasladar al paciente (a menudo inestable) a la sala de radiología. En caso de ME, 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. En pocos casos la angiografía puede demostrar retraso del llenado de los vasos intracraneales como estadio evolutivo a la ausencia de llenado.16

CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE MUERTE ENCEFÁLICA Para la extracción de órganos de donante fallecido					
NOMBRE					
EDAD					
N. H:					
CAUSA DE LESIÓN ENCEFÁLICA					
INICIO DE LESIÓN					
INICIO DEL COMA		fecha		hora	
CONDICIONANTES PREVIAS A LA EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA					
Descartar:					
1. Hipotermia (temperatura <32°C)	Temperatura		Tensión arterial		
2. Fármacos o tóxicos:	Bloq. Neuromusc.		Benzodiacepinas	Otros	
3. Shock o trastornos metabólicos	Hipoglucemia		Insufi. Hepát.	Ins. renal	Otros
EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA					
Se realizará por tres médicos especialistas, con más de cinco años de experiencia hospitalaria: A) Médico responsable. B) Neurocirujano o Neurólogo. C) Un tercer médico. ▪ Ninguno de ellos debe estar relacionado con los equipos de trasplante de órganos ▪ La desconexión de la ventilación mecánica para el test de la apnea la realizará un solo explorador.					
La exploración se realizará: - a las 6 horas de las lesiones estructurales encefálicas - a las 12 - 24 horas del coma anóxico - en cualquier momento del coma de origen desconocido ó para acortar el tiempo de observación, y siempre apoyada en un estudio de flujo encefálico (DTC, gammagrafía HM-PAO, arteriografía)					
A. CRITERIOS CLINICOS	Fecha		Evaluador		
	Día	Hora	A	B	C
1. Determinar respuesta al dolor					
2. Reflejos de tronco encefálico:					
a. Ftopupilar (Mesencéfalo. II - III)					
b. Comeal (V-VII)					
c. Respuesta motora facial (V - VII) estímulo nociceptivo supraciliar					
d. Oculovestibular Comprobar integridad ambos tímpanos. 50 ml. de agua fría durante 30" a 30" desvía la mirada al lado estimulado Pontomesencefálico. VIII-III y VI)					
e. Oculocefalogiro Comprobar integridad cervical. Girar cabeza planos horizontal y vertical Desvía la mirada al lado contrario Pontomesencefálico. FLM*, VIII-III y VI)					
e. Nauseoso y Tusígeno Mover y aspirar el tubo. IX - X)					
3. Test de la apnea: Preoxigenar durante 10' con O ₂ 100% Realizar gasometría: PaCO ₂ basal debe					

<p>estar entre 36 y 40 mmHg. Desconectar de la ventilación mecánica durante 10 minutos. Mantener sonda o cánula de O2 a 6 l/m por el tubo endotraqueal. Observar 8-10 minutos. ¿Hay movimiento respiratorio espontáneo? NO. Realizar gasometría La PaCO2 debe superar los 60 mmHg al final del período de desconexión, o ser mayor de 20 mmHg del basal Reconectar a ventilador</p>					
<p>4. Test de la atropina: 3 mg de atropina en bolo por catéter central. ¿Se incrementa la frecuencia cardíaca en más 5 latidos o más del 10% en los dos minutos siguientes?</p>					
B. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS					
<p>1. Electroencefalograma Demostrar la ausencia de actividad eléctrica cerebral.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Montaje: mínimo 8 pares de electrodos de superficie y una referencia situados en Fp1, Fp2, C3, C4, T3, T4, O1, O2 en ambos lados. Distancia interelectrodos de al menos 10 cm. - Sensibilidad de hasta 2µV/mm durante al menos 30 minutos de registro. - Impedancia de electrodos entre 100 y 5000 Ω. - Filtros por debajo de 1 Hz y por encima de 30 Hz. - Evaluar la reactividad del paciente con aplicación de estímulos exógenos: auditivo, somatosensorial o visual. - Electrocardiograma simultáneo. - Equipo de registro adecuado y técnico cualificado. 				
<p>2. Estudio de flujo encefálico <input type="checkbox"/> DTC (con la enfermera del paciente como testigo) (ausencia de circulación encefálica)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Ventana insonorizada: _____ <input type="checkbox"/> Vaso sanguíneo insonorizado: _____ <input type="checkbox"/> Velocidad media de flujo < 10 cm/seg: <input type="checkbox"/> Flujo diastólico invertido: SI NO <input type="checkbox"/> Picos sistólicos de escasa amplitud sin flujo diastólico: <input type="checkbox"/> Índice de pulsatilidad > 1: 				

FLM: fascículo longitudinal medial

Anexo 1.

2. *Angiotomografía (angioTC)*. Esta prueba y la tomografía computarizada de perfusión son pruebas que al igual que la anterior requieren material de contraste y son suficientes para diagnosticar ME al evidenciar la ausencia de circulación cerebrovascular.¹⁷

3. *Angioresonancia (angioRM)*. Al igual que la anterior prueba, la angioRM también es capaz de diagnosticar ME al objetivar parada circulatoria cerebrovascular, pero tiene el inconveniente que consume más tiempo que la angioTC y que por su naturaleza paramagnética puede interferir o ver interferida por los aparatos de soporte vital del paciente.¹⁸

4. *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 ME. La ausencia de captación del isótopo indica la ausencia de perfusión cerebral y confirma el diagnóstico de ME.¹⁹

5. *Doppler transcraneal*. El doppler transcraneal (DTC) es un procedimiento seguro, no invasivo, barato y reproducible a la cabecera del paciente,^{14,15,20} de aquí, por su eficacia y eficiencia nos extenderemos en su detalle.

El DTC ha supuesto un avance significativo en el diagnóstico del cese circulatorio cerebral que acompaña a la muerte encefálica. En esta situación, 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: Fase previa a la parada circulatoria cerebral. Patrón de alta resistencia

Los valores de la presión intracraneal (PIC) se acercan a los de la presión arterial media (PAM), descendiendo el flujo sanguíneo cerebral (FSC). El DTC muestra 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 ME, 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 ME.

Fase de parada circulatoria. Patrón de separación diástole-sístole

Representa el primer estadio del cese circulatorio. Se caracteriza por la presencia en el DTC de una onda sistólica de flujo anterógrado (pico sistólico) asociada a la existencia de una onda de flujo, también anterógrado, de escasa duración durante el período mesodiastólico. En protodiástole y telediástole, el flujo es cero. El patrón de separación diástole-sístole representa el primer estadio del cese circulatorio, y es el patrón registrado con menor frecuencia dado que su presentación suele ser corta en el tiempo. Se continúa con la presencia del denominado patrón de flujo reverberante.

Fase de parada circulatoria. Patrón de flujo reverberante El DTC en esta fase muestra la existencia de un pico sistólico positivo seguido de una onda diastólica retrógrada o invertida. La duración de ésta puede ser variable, siendo inicialmente holodiastólica, para convertirse en fases posteriores en una espiga mesosistólica de flujo retrógrado aislada.

Fase de parada circulatoria. Patrón de espigas sistólicas aisladas Se caracteriza por la existencia de una onda de flujo positiva de muy corta duración y baja velocidad, coincidente con el inicio del ciclo cardíaco. No existe ningún registro sonográfico a lo largo del resto del ciclo. La intensidad de la señal acústica en este período puede ser muy baja, y difícil de registrar. Para su utilización para el diagnóstico de la parada circulatoria cerebral, es aconsejable la modificación de los valores de filtros habitualmente empleados (aumentar el volumen y la potencia), a fin de evitar artefactos.

Fase de parada circulatoria. Ausencia de señal de flujo

En los estadios avanzados del cese circulatorio, la obstrucción al flujo sanguíneo se extiende más allá de las arterias intracraneales hasta las arterias de la base del cráneo. En consecuencia, en esta fase, los ultrasonidos no son capaces de mostrar la presencia de ningún tipo de señal sónica en estas arterias. La ausencia de señal tiene validez como soporte para el diagnóstico de parada circulatoria cerebral solo cuando previamente, en el mismo paciente, ha sido posible la insonación de las arterias de la base del cráneo. En todos los casos de ausencia de señal de flujo intracraneal, es aconsejable el estudio del flujo en arterias extracraneales.

Una de sus principales ventajas del DTC es su nula influencia tanto de las intervenciones terapéuticas así como de las interferencias de los aparatos utilizados en las UCIs.

Una de las principales limitaciones de esta técnica es la hiperostosis craneal presente en el 10 a 25% de la población que evita la evaluación ultrasonográfica de los vasos del polígono de Wills. El empleo del DTC en las UCIs se ha incrementado notablemente en los últimos años. Su disponibilidad las 24 horas del día, la posibilidad de realizarlo a pie de cama, su fácil reproducibilidad y sensibilidad para detectar cambios en la circulación intracraneal son algunas de las razones para su difusión. De hecho puede considerarse como una técnica cotidiana.

Son varios los prerequisites que han de cumplirse para otorgar validez a los hallazgos ultrasonográficos en pacientes en que se sospecha muerte encefálica. Como cualquier técnica confirmatoria del diagnóstico de ME, el DTC solamente presenta eficacia diagnóstica cuando simultáneamente existen signos clínicos de ME. Al igual que la exploración clínica o cualquier otra de las pruebas instrumentales (estudios neurofisiológicos, arteriografía, etc.), para la validación de los hallazgos sonográficos, es exigible al explorador una suficiente experiencia en la técnica. En todos los casos en que se plantea el diagnóstico de ME se requiere la realización de un estudio que incluya las principales arterias de la base del cráneo.

Los estudios sonográficos dirigidos al establecimiento del cese circulatorio cerebral deben incluir tanto la circulación dependiente de las arterias carótidas, como la circulación posterior. Solamente la existencia simultánea de signos de parada circulatoria cerebral, tanto en el territorio de la circulación anterior como en el de la circulación posterior, es compatible con el diagnóstico de cese circulatorio global y, por tanto, con la situación de ME.

La hipotensión arterial puede condicionar un descenso de la presión de perfusión cerebral y en consecuencia un descenso del flujo sanguíneo cerebral y generar un cese transitorio de la circulación intracraneal evidenciable mediante DTC por la presencia de alguno de los patrones compatibles con ME. Igualmente, la existencia de elevaciones transitorias y reversibles de la presión intracraneal (por ejemplo ondas A de Lundberg) pueden condicionar un cese circulatorio intracerebral transitorio evidenciable mediante DTC. Por ello es requisito indispensable para establecer que los hallazgos sonográficos de cese circulatorio sean compatibles con muerte encefálica, que la presión arterial media se encuentre en rangos de normalidad, y que los valores de ésta y de la presión intracraneal se mantengan estables. Se puede afirmar que no ha sido descrito ningún caso de reversibilidad si el cese circulatorio objetivado mediante DTC se ha mantenido más allá de 30 minutos.

Otras pruebas.

El test de atropina examina la respuesta de la frecuencia cardiaca a la inyección intravenosa de 1 a 3 mg de atropina. Un incremento menor del 10% en la frecuencia cardiaca apoya el diagnóstico de ME (ver anexo 1).

Conclusiones.

Tras la ME, a los pocos días sucede la muerte somática global. La isquemia o infarto cerebral lleva al colapso del sistema nervioso simpático con la subsecuente vasodilatación y disfunción cardiaca. La diabetes insípida y el edema pulmonar, que son consecuencias frecuentes y tempranas de la ME, también pueden precipitar la insuficiencia cardiopulmonar. De aquí la importancia de conservar al potencial donante y de confirmar con prontitud el diagnóstico de ME.¹⁵

La solicitud de donación de órganos a los familiares deberá hacerse con la mayor consideración y respeto posibles, ya que constituye la propuesta más osada en el momento más duro de los familiares.

En este sentido, es necesario fomentar por diferentes medios una conciencia pública sobre la importancia de la donación de órganos, donación que siempre deberá ser un acto altruista por parte de los familiares y siempre libre de intereses materiales, es decir en el que nunca aparezca la compensación económica, de lo contrario se abriría una puerta a situaciones irregulares de magnitudes insospechadas.

El aspecto legal de la donación de órganos deberá estar claramente enmarcado en nuestra constitución. El tema de la donación de órganos implica a todos los países que deseen entrar en la línea del desarrollo y del progreso científico, tema que lleva implícito un trabajo serio, riguroso, en equipo y multidisciplinar en el que el Neurólogo y/o el Neurocirujano llevan, por su condición, una de las partes más cefálicas: el diagnóstico de la muerte encefálica.

Bibliografía

1. Shemie SD, Pollack MM, Morioka M, Bonner 1. r S. Diagnosis of brain death in children. *Lancet Neurol* 2007;6:87-92
2. Mathur, M, Petersen, L, Stadtler, M, et al. Variability in pediatric brain death determination and documentation in southern California. *Pediatrics* 2008; 121:988.
3. Greer, DM, Varelas, PN, Haque, S, Wijdicks, EF. Variability of brain death determination guidelines in leading US neurologic institutions. *Neurology* 2008; 70:284.
4. Agarwal R, Singh N, Gupta D. Is the patient braindead? *Emerg Med J.* 2006 Jan;23(1):e5.
5. Joffe, AR, Kolski, H, Duff, J, deCaen, AR. A 10- month-old infant with reversible findings of brain death. *Pediatr Neurol* 2009; 41:378.
6. Shemie, SD, Doig, C, Dickens, B, et al. Severe brain injury to neurological determination of death: Canadian forum recommendations. *CMAJ* 2006; 174:S1.
7. Shemie, SD, Langevin, S, Farrell, C. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: another confounding factor in brain-death testing. *Pediatr Neurol* 2010; 42:304;.
8. Saposnik, G. Spontaneous and reflex movements in 107 patients with brain death. *Am J Med* 2005; 118:311.
9. Wijdicks, EF, Manno, EM, Holets, SR. Ventilator self-cycling may falsely suggest patient effort during brain death determination. *Neurology* 2005; 65:774.
10. Wijdicks, EF, Rabinstein, AA, Manno, EM, Atkinson, JD. Pronouncing brain death: Contemporary practice and safety of the apnea test. *Neurology* 2008; 71:1240.
11. American Clinical Neurophysiology Society. Guideline 3: Minimum technical standards for EEG recording in suspected cerebral death. *J Clin Neurophysiol* 2006 Apr;23(2): 97-104. 12.
12. Firosh Khan S, Ashalatha R, Thomas SV, Sarm12. a PS. Emergent EEG is helpful in neurology critical care practice. *Clin Neurophysiol.* 2005;116(10):2454-9.
13. Guerit JM. Electroencephalography: the worts traditionally recommended tool for brain death confirmation. *Intensive Care Med.* 2006;32:1937-44
14. 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.
15. Valencia C, Cardona P. Recomendaciones del Doppler Transcraneal en el Diagnóstico de la Muerte Encefálica. *Neurología.* 2008;23:397-8
16. Savard, M, Turgeon, AF, Garipey, JL, et al. Selective 4 vessel angiography in brain death: a retrospective study. *Can J Neurol Sci* 2010; 37:492.
17. Yu, SL, Lo, YK, Lin, SL, et al. Computed tomographic angiography for determination of brain death. *J Comput Assist Tomogr* 2005; 29:528.
18. Duyn, JH, van Gelderen, P, Talagala, L, et al. Technological advances in MRI measurement of brain perfusion. *J Magn Reson Imaging* 2005; 22:751.
19. 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.

20. 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.