

MUERTE ENCEFÁLICA (ME): CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

I. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

Hasta hace unas décadas la frontera entre la vida y la muerte venía determinada por la existencia o no de actividad cardíaca y respiratoria. La aparición de modernas técnicas aplicadas en UCI, que permiten mantener por tiempo limitado la función cardiovascular y respiratoria, hicieron necesario ampliar criterios. Como el órgano encargado de mantener la identidad propia y dirigir y coordinar las funciones de relación es el cerebro, ha sido necesario cambiar el concepto y considerar muerte también al cese irreversible de las funciones encefálicas (cese de todas las funciones por encima del orificio magno).

Así pues, aunque el concepto de muerte es obvio, su definición se ha vuelto más compleja con los años. La necesidad de unificar criterios llevó al establecimiento ya en 1981 en USA de dos posibilidades para el diagnóstico (President's Commission):

- Ausencia irreversible de las funciones cardiovascular y respiratoria, ó
- Cese irreversible de todas las funciones encefálicas (troncoencefálicas y cerebrales)

En España el reconocimiento de la ME como muerte del individuo fue recogida en el "Dictamen de Candanchú" redactado por la Sociedad Española de Neurología (1993).

En la actualidad, el diagnóstico de muerte encefálica se encuentra recogido en el Real Decreto 2070/1999, que regula las actividades de donación y trasplante de órganos en España.

En el presente capítulo se recogen los criterios generales de diagnóstico de la muerte encefálica y las pruebas utilizadas en el Complejo Hospitalario Universitario A Coruña para ello, así como el algoritmo de toma de decisiones en el proceso.

II. FISIOPATOLOGÍA

Al ser el cerebro el órgano que coordina el funcionamiento de todo el organismo cuando se produce la muerte encefálica (ME) se ponen en marcha cambios fisiopatológicos profundos que conducen al deterioro y posterior cese de las funciones de los distintos órganos y sistemas.

1. CAMBIOS HEMODINÁMICOS :

En los minutos previos es frecuente la aparición de un estímulo parasimpático que causa bradicardia sinusal e incluso paro sinusal.

Luego se desarrolla una gran reacción simpática por isquemia de centros vasomotores del hipotálamo con aumento masivo de catecolaminas circulantes que originan HTA, aumento de las resistencias periféricas que causa mala perfusión distal, aumento del retorno venoso y arritmias supraventriculares y ventriculares.

Posteriormente se lesionan los centros vasomotores bulboprotuberanciales descendiendo bruscamente los niveles de catecolaminas circulantes y causando vasoplejia, hipotensión arterial y descenso de las resistencias periféricas.

Finalmente se objetiva cierto grado de depresión miocárdica.

A veces, la respuesta hemodinámica viene condicionada por situaciones previas como la presencia hipovolemia por sangrado, diuréticos osmóticos, etc.

2. CAMBIOS RESPIRATORIOS: la presencia de apnea.

3. ALTERACIÓN DE LA TERMORREGULACIÓN: la destrucción de los centros termorreguladores hipotalámicos lleva habitualmente a la aparición de hipotermia aunque no es constante y puede haber hipertermia.

4. ALTERACIONES ENDOCRINO METABÓLICAS:

- Diabetes insípida: su aparición varía según series y según criterios diagnósticos de 8-87%
- Se pierden electrolitos por orina: Mg, Ca, K, fosfatos.
- La adenohipófisis suele preservarse, manteniéndose niveles normales de GH, TSH, LH, prolactina, etc.
- La hiperglucemia, muy frecuente, suele ser multifactorial por catecolaminas, aporte de líquidos con dextrosa, corticoides, hipotermia, y disminución de la utilización periférica de la glucosa. Se ha sugerido que esta baja utilización periférica de la glucosa y el desarrollo de hiperglucemia, a pesar de aportes bajos de glucosa, es un signo indirecto de ME. También se ha observado la aparición de un descenso en la producción de CO₂ aún manteniendo una ventilación con volumen minuto normal. A la presencia de descenso en la utilización periférica de la glucosa, descenso en la producción de CO₂ y diabetes insípida se le denomina tríada de Turner.

III. DIAGNOSTICO CLÍNICO DE MUERTE ENCEFÁLICA

Como se recomienda en el Anexo I del Real Decreto 2070/1999 del 30 de Diciembre, antes de analizar las distintas pruebas se tendrá en cuenta que no debe existir la posibilidad error. Son necesarias pues dos cualidades: que el cese sea permanente y que sea irreversible. Además, se permite la posibilidad de establecer el diagnóstico sólo con criterios clínicos, acortar los tiempos de observación si se añade una prueba instrumental y ampliar el tipo de pruebas instrumentales que pueden realizarse.

1. DAÑO ESTRUCTURAL SUFICIENTE:

Esto implica que la causa debe estar documentada y deben excluirse las causas que simulan ME, pero son reversibles:

- Hipotermia severa < 33 °C
- Hipoxemia
- Shock
- Encefalopatías metabólicas: fallo hepático, hipoglucemia, hipofosfatemia, hipotiroidismo ...
- Drogas depresoras de SNC, incluido alcohol, que puedan ser causantes del coma.

Es necesario detectar y corregir estas alteraciones antes de realizar la exploración neurológica clínica

El efecto de las drogas depresoras de SNC y relajantes musculares es especialmente importante por el amplio uso que de ellas se hace en pacientes neurológicos ingresados en las Unidades de Cuidados Intensivos. Su interferencia en la exploración clínica y en algunas pruebas instrumentales como EEG hará que seamos muy precisos a la hora de investigar si se están administrando, desde cuando y a qué dosis. La determinación de niveles séricos del fármaco puede informarnos sobre si van a

interferir en la exploración pero no siempre están disponibles. El tiempo que hay que esperar para poder asumir como válidos los resultados de las pruebas diagnósticas depende no sólo de la farmacocinética del fármaco sino también de la variabilidad individual de cada paciente (edad, hipotermia, función hepática o renal, etc.). Puede ser de utilidad el uso de antagonistas como el flumazenil o la naloxona.

En el apéndice final se recoge una tabla orientativa con la vida media de los fármacos más habitualmente utilizados, pero nuestra recomendación es que en aquellos pacientes que exista la sospecha de que han evolucionado a ME (por clínica, PIC alta y PPC insuficiente mantenidas, SJO2 > 90%, etc.) se realice una prueba instrumental diagnóstica que no se vea interferida por tóxicos.

2. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA CLÍNICA:

El orden en la realización de las distintas pruebas de ME tiene su importancia para evitar interferencias entre ellas y para facilitar su recordatorio.

A. Ausencia de funciones cerebrales:

En situación de ME existe coma arreactivo sin ningún tipo de respuesta motora o vegetativa al estímulo algésico intenso a nivel supraorbitario (territorio de nervios craneales).

No es valorable en presencia de sedación profunda o bloqueantes neuromusculares.

Las posturas de decorticación, descerebración o crisis convulsivas excluyen ME.

La actividad motora de origen espinal espontánea o inducida no invalida el diagnóstico de ME. Puede ocurrir en cualquier momento tras establecerse la ME pero es más frecuente cuanto más tiempo pasa. Es importante conocerla para evitar dudas en el personal sanitario no especialista y confusión en los familiares. Los reflejos más frecuentes son los cutáneoabdominales, cremastérico, plantar flexor, reflejo de retirada y tónico-cervicales (cérvico-flexor del brazo, de la cadera o cérico-abdominal). La aparición de contracciones tónicas de los miembros superiores producen movimientos más o menos complejos como el “signo de Lázaro” que puede también acompañarse con flexión del tronco. Si, tras el diagnóstico de ME, aparece alguno de estos movimientos debemos informar adecuadamente sobre su significado y administrar un relajante muscular.

B. Ausencia de actividad del tronco del encéfalo:

a) Abolición de reflejos:

◆ FOTOMOTOR

Modo de explorarlo: Se aplicará un estímulo lumínico potente en ambos ojos.

Respuesta normal: Provoca contracción pupilar directa y/o consensuada en algún grado

En situación de ME no hay respuesta (ni directa ni consensual). Las pupilas pueden ser redondas o más o menos discóricas y, aunque el diámetro suele ser > 4 mm, puede no existir midriasis.

Respuesta no valorable: en presencia de trauma ocular, cirugía previa o administración en las horas previas de algún colirio anticolinérgico o de atropina iv.

Los bloqueantes neuromusculares no alteran la reactividad pupilar.

◆ **CORNEAL**

Modo de explorarlo: Se estimulan ambas córneas con una gasa o torunda de algodón.

Respuesta normal: se producirá contracción palpebral o lagrimeo.

En situación de ME **no hay respuesta**.

Respuesta no valorable si está bajo efecto bloqueantes neuromusculares o existe edema corneal.

◆ **OCULOCEFÁLICO**: Se le llama también el reflejo en “ojos de muñeca”.

Modo de explorarlo: Se realiza manteniendo los ojos abiertos del paciente y provocando giros rápidos de su cabeza en sentido horizontal (o vertical).

Respuesta normal: Se desencadena la desviación conjugada de la mirada en sentido contrario al giro de la cabeza para luego recuperar su posición inicial.

En situación de ME **no hay respuesta** y la mirada permanece fija.

◆ **OCULOVESTIBULARES**

Modo de explorarlo: Se mantendrá la cabeza del paciente elevada 30 ° sobre la horizontal con ambos ojos abiertos. Se inyectarán 50 cc de suero frío mediante una sonda a través del conducto auditivo externo (CAE). Esperaremos al menos 1 minuto para ver la aparición de respuesta y al menos 5 minutos antes de realizarla en el otro lado.

Respuesta normal: Se produce un nistagmo con un componente lento que desvía los ojos hacia el oído irrigado y otro rápido que lo “aleja del frío”.

En situación de ME **no hay respuesta**.

La respuesta puede no ser valorable si sospechamos sordera o toxicidad farmacológica (tratamiento con aminoglicósidos, antidepresivos tricíclicos, sedantes, antiepilépticos...) No se debe realizar en presencia de otorrea u otorragia, perforación timpánica o fracturas de peñasco. Se debe comprobar que no existe obstrucción en CAE por cerumen, coágulo...

◆ **TUSÍGENO Y NAUSEOSO**

Modo de explorarlo: Se estimula la tráquea con la introducción de una sonda.

Respuesta normal: Se desencadena la tos.

En situación de ME **no hay respuesta**.

Modo de explorarlo: Se estimula paladar blando, úvula y orofaringe con una sonda.

Respuesta normal: Se desencadena la náusea

En situación de ME **no hay respuesta**.

b) Test de ATROPINA: explora la destrucción del núcleo ambiguo

Modo de explorarlo: Se observa la frecuencia cardíaca (FC) del paciente antes y después de la administración Atropina i.v. en bolo. Dosis: **0.04 mg/Kg. peso**

Respuesta normal: Aparece una respuesta cardioaceleradora con aumento en más del 10 % de la FC previa.

En situación de ME la FC postatropina **no** debe superar el 10 %.

La respuesta no es valorable si se ha administrado la atropina por la misma vía de acceso de las catecolaminas i.v. porque pueden ser éstas las responsables del efecto cardioacelerador.

No se realizarán movimientos de flexión pasiva del cuello durante la prueba por estar descritos incrementos de la frecuencia cardíaca y tensión arterial (“autonomic neck response”) por acción del SNS eferente.

Esta prueba no es válida en trasplantados cardíacos.

c) Test de apnea:

Modo de realizarlo:

- Oxigenación previa con FiO₂: 1 durante unos 20 min.
- Si el paciente está hiperventilado reajustar niveles de PaCO₂ a rango normal (más elevado si existe antecedentes de retención crónica de CO₂).
- Realizar una 1ª gasometría arterial de referencia en esas condiciones.
- Desconectar al paciente del respirador y durante la prueba mantener un aporte de O₂ (6 l/min.) a través del tubo orotraqueal para evitar la hipoxemia grave.
- Con el paciente destapado, vigilar la aparición de movimientos respiratorios torácicos y/o abdominales durante el tiempo de desconexión.
- Realizar una 2ª gasometría arterial tras 8-10 minutos de desconexión, o antes si presenta hipoxia (Sat < 90 %) y reconectar al respirador.
- Para que la prueba sea válida la PaCO₂ final debe ser superior a 50-60 mm Hg. (más si existe historia clínica previa de retención crónica de CO₂). Normalmente la Pa CO₂ aumenta 2-3 mm Hg / min. En los niños el ascenso es más rápido.

Respuesta normal: la acumulación de CO₂ es un potente estímulo para que aparezca algún movimiento respiratorio torácico o abdominal.

En ME no se producen movimientos respiratorios.

Esta prueba puede tener alto riesgo de parada cardíaca en situación de hipoxia. No confundir los movimientos respiratorios con el latido cardíaco.

IV. PERIODO DE OBSERVACIÓN

Tras la realización de las pruebas diagnósticas clínicas de ME se establece un período de observación con el fin de confirmar la irreversibilidad del proceso. Es de duración variable según el tipo y gravedad de la lesión causante y la realización de pruebas instrumentales acompañantes puede acortarlo.

Siempre que el diagnóstico sea únicamente clínico se recomienda repetir la exploración neurológica según los siguientes períodos:

- a las 6 horas: en los casos de lesión destructiva conocida.
- a las 24 horas en los casos de encefalopatía anóxica.
- si se sospecha o existe intoxicación por fármacos o sustancias depresoras del SNC debe prolongarse, a criterio médico, de acuerdo a la vida media de las sustancias presentes y de las condiciones biológicas generales del paciente.

V. CONDICIONES QUE DIFICULTAN EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE ME

Si no se pueden realizar todas las pruebas clínicas o la existen factores que las afectan debe asociarse alguna prueba instrumental diagnóstica que no se vea interferida por esos factores. Se recomienda especialmente en:

- Pacientes con grave destrozo del macizo craneofacial o cualquier otra circunstancia que impida la realización de los reflejos troncoencefálicos.
- Intolerancia al test de apnea.
- Hipotermia (T° central $< 32^{\circ}\text{C}$.)
- Intoxicación o tratamiento previo con dosis elevadas de fármacos o sustancias depresoras del SNC.
- Niños menores de 1 año.
- Coma de causa localizada sólo infratentorial: Muerte troncoencefálica “aislada”

VI. PRUEBAS INSTRUMENTALES DE SOPORTE DIAGNÓSTICO

Sirven pues para acortar el período de observación o como apoyo diagnóstico si no puede ser realizado adecuadamente el diagnóstico clínico. Utilizaremos:

1. EXPLORACIONES QUE EVALÚAN LA FUNCIÓN NEURONAL:

A. Electroencefalograma (EEG):

Es el test más frecuentemente utilizado. El registro EEG se efectúa en el cuero cabelludo con electrodos superficiales cutáneos o de aguja y recoge la actividad eléctrica producida en córtex cerebral durante 30 min.

En situación de ME debe existir **silencio eléctrico durante los 30 min. del registro.**

Ventajas: realización rápida y a pie de cama, bajo riesgo para el enfermo y considerado culturalmente como el método confirmatorio de muerte.

Limitaciones: dar sólo información de actividad cortical, existencia de factores tóxico-metabólicos (drogas, hipotermia severa, coma mixedematoso, diabético o hipoglucémico, algunas encefalitis y anoxia cerebral) que enmascaran la actividad EEG apareciendo un falso y reversible silencio eléctrico, dificultades técnicas por interferencias con aparataje en UCI.

2. EVALUACIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL:

A. Angiografía convencional:

En normotermia, el cese completo de circulación cerebral mayor de 10 minutos es incompatible con la vida, por lo que la angiografía convencional de los 4 troncos (arterias carótidas internas y externas y vertebrales) ha sido considerada como la prueba más válida y de referencia para el diagnóstico de ME. El cese circulatorio no se produce instantáneamente sino que es progresivo a medida que la presión

intracraneal se va elevando por lo que se pueden observar varios patrones, todos ellos compatibles con ME:

- Lo más habitual es el paro total de contraste arterial sin llenado de las venas. El contraste se detiene a nivel de la art. carótida interna (ACI) intracavernosa sin sobrepasar el origen de la art. oftálmica pero se visualiza perfectamente la art. carótida externa (ACE) y sus ramas. En las art. vertebrales el contraste no debe sobrepasar la unión occípitoatloidea. El medio de contraste desaparece retrogradamente.
- En raros casos la detención de la circulación arterial es en el polígono de Willis.
- Enlentecimiento extremo del tiempo de circulación a-v. con una prolongación de ese tiempo superior a 15 seg.

En todos los casos se obtiene un llenado completo, bilateral e incluso precoz de las ramas de ACE y nunca se observa llenado en fase venosa. Frecuentemente la circulación vertebrobasilar persiste aún unas horas después del cese completo del flujo carotídeo por lo que se recomienda no realizar esta prueba muy precozmente después del diagnóstico clínico de ME.

Ventajas: Alta seguridad diagnóstica sin interferencia por factores tóxico-metabólicos.

Inconvenientes: prueba invasiva, costosa y con cierta dificultad, precisa sala de radiodiagnóstico y personal muy especializado. El uso de contraste puede originar deterioro hemodinámico y nefrotoxicidad. En defectos óseos craneales muy extensos, niños con fontanelas abiertas o portadores de drenajes ventriculares pueden detectarse pequeñas zonas de perfusión local que pueden crear confusión.

Una variante de la técnica que inyecta el contraste en los troncos supraaórticos sin cateterizar selectivamente cada vaso la simplifica y acorta.

B. Arteriografía por sustracción digital:

Se basa en los mismos principios que la convencional pero la manipulación digital permite la obtención de mejores imágenes con menos contraste. Puede realizarse vía intraarterial o por vía endovenosa. Se analizan tres fases: arterial, parenquimograma y fase venosa.

En ME hay ausencia de parenquimograma cerebral y se observa un “stop” del flujo arterial

Ventajas: más rápida, menos costosa, necesita menos contraste que la anterior y la inyección del contraste no causa artefactos. Tampoco existe interferencia por factores tóxico-metabólicos.

Inconvenientes: Precisa sala de radiodiagnóstico y personal muy especializado no siempre disponible las 24h. La superposición de vasos puede ocultar patología.

C. Doppler transcraneal:

Ha supuesto uno de los avances más espectaculares de los últimos años por ser no invasiva y poder realizarse, y repetirse, a pié de cama.

Se basa en la emisión de señales pulsadas a baja frecuencia (2 MHz) y su recepción tras chocar con los hematíes que circulan por las arterias cerebrales. Las señales reflejadas presentan un cambio en su frecuencia de acuerdo con la velocidad de flujo sanguíneo. El procesamiento de estas señales recibidas permiten generar una curva llamada sonograma. El acceso a las arterias intracraneales se realiza por las áreas donde el hueso es más delgado, las “ventanas óseas” (temporal, orbitaria y occipital). La identificación de las distintas arterias se basa en la profundidad a la que estén, el flujo

sonorizado y la respuesta hemodinámica que resulta de la compresión alternativa de las arterias carótidas internas en el cuello.

El registro obtenido de una arteria con flujo es el de una onda semejante al de la presión arterial (pico sistólico, onda dicrota y caída diastólica)

La progresión a ME se produce tras una fase previa, y aún transitoria si responde a tratamiento, de disminución de la onda diastólica resultado de un aumento de la presión intracraneal (PIC) por encima de la TA media que lleva al cese de la perfusión cerebral. Cuando esta situación se mantiene un tiempo van apareciendo los siguientes patrones ya irreversibles:

- Separación de la onda sistólica y diastólica por caída del flujo a cero entre ambas,
- Inversión del flujo diastólico, también llamado “flujo reverberante” u “oscilante bifásico” que es el más característico de ME.
- Flujo sistólico espicular por ausencia de flujo diastólico con persistencia sólo de pequeñas ondas sistólicas, y por último
- Ausencia total de señal: la ausencia de flujo sólo es valorable cuando previamente haya sido detectado flujo en la misma arteria por el mismo explorador.

Para evitar falsos diagnósticos que ocurren en presencia de picos transitorios de PIC se recomienda confirmar el mantenimiento de los hallazgos repitiendo la prueba tras, al menos 30 min.

Ventajas: No invasiva, realizable a pié de cama, no interferencia con fármacos depresores del SNC.

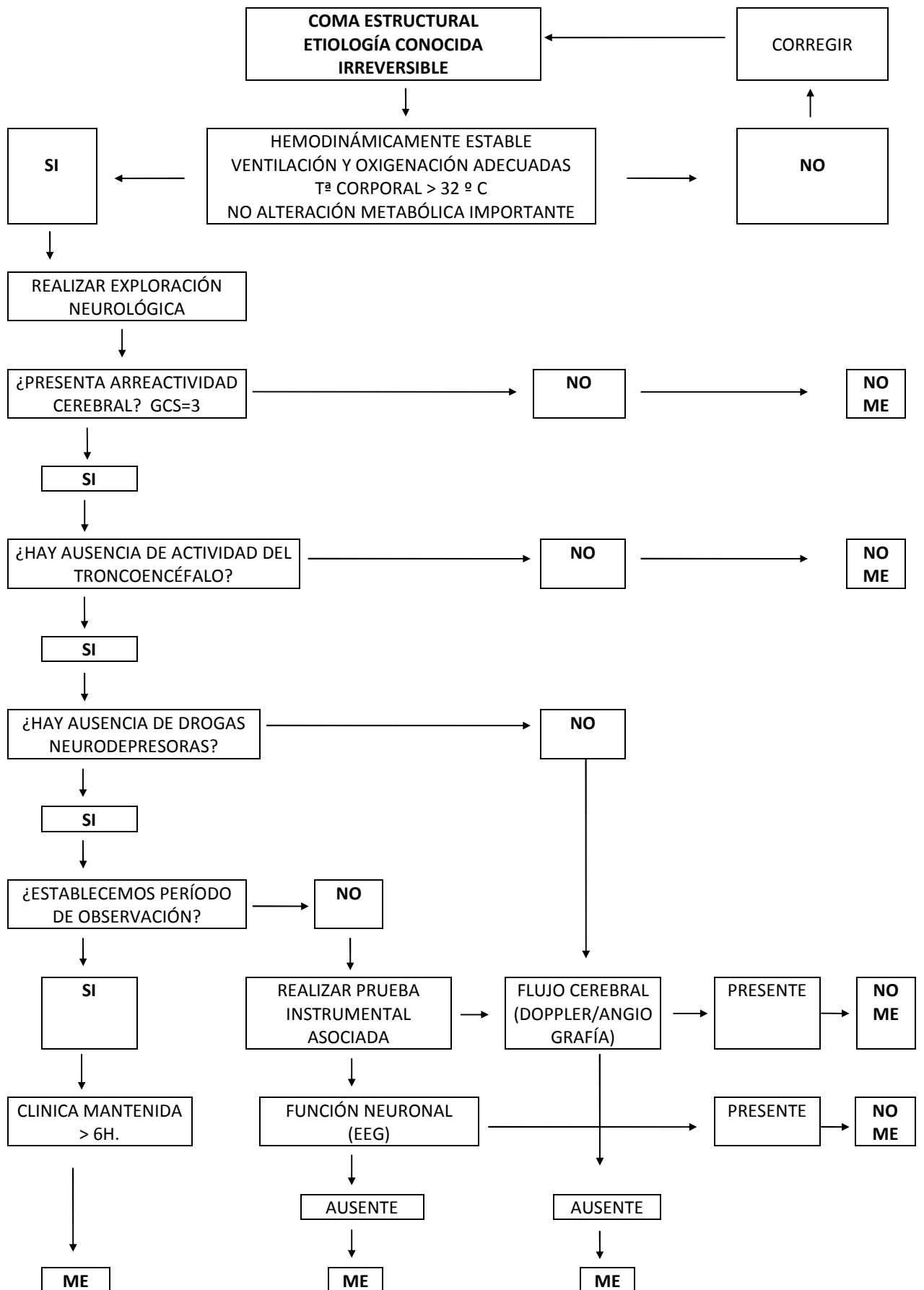
Inconvenientes: Explora sólo las grandes arterias de la base del cráneo. El acceso por ventana occipital puede ser difícil en los pacientes críticos. Examina una situación hemodinámica temporal. Hasta en el 10% de los pacientes encontraremos malas ventanas óseas por hiperostosis (habitualmente mujeres y > 60 años) que nos impiden el acceso. En presencia de variantes vasculares anatómicas o desplazamientos por lesiones ocupantes de espacio veremos alteradas las referencias habituales de identificación. Si no se conserva el hermetismo craneal (drenajes ventriculares, grandes fracturas de base de cráneo o craneotomías descompresivas) puede detectarse flujo “falsamente positivo”. Necesita de un explorador con experiencia.

Según esto deben cumplirse unos prerrequisitos para realizar el diagnóstico de ME de forma fiable:

- Se precisa de un aparataje adecuado y un explorador experto.
- El paciente se encontrará hemodinamicamente estable y el ascenso de la PIC será mantenido.
- Las ventanas sónicas serán adecuadas y existirá hermetismo craneal.
- Se recomienda estudiar tanto circulación anterior como posterior, aunque el registro de flujo oscilante o espicular en al menos dos arterias intracraneales no homolaterales o de flujo oscilante e ambas carótidas internas y vertebrales extracraneales puede ser suficiente.

La posibilidad de visualizar el flujo sanguíneo cerebral cuando y cuantas veces se quiera lleva a que en nuestro hospital la consideremos prueba instrumental de rutina para el diagnóstico de ME. Sin embargo, también se realiza de forma habitual el EEG por ser social y culturalmente más aceptado como método confirmatorio de muerte.

DIAGNÓSTICO DE MUERTE ENCEFÁLICA:



4. - PARTICULARIDADES DIAGNÓSTICAS DE ME EN NIÑOS Y NEONATOS

La muerte encefálica en los niños y neonatos puede ser diagnosticada utilizando los mismos criterios que en los adultos pero hemos de tener en cuenta algunas particularidades que presentan. Especialmente problemáticos cuanto más pequeños debido a :

- Para aceptar la irreversibilidad del proceso precisan de períodos de observación más largos.
- El cese de las funciones troncoencefálicas y cerebrales es difícil de evidenciar.
- La validez de las pruebas instrumentales no están tan bien precisada como en los adultos.

En nuestro país los aspectos legales sobre la muerte encefálica se encuentran recogidos dentro de la Ley sobre extracción y trasplante de órganos de 30/1979 y desarrollados en el nuevo Real Decreto 2070/1999 de 30 de Diciembre. En su Anexo I se refiere: El diagnóstico clínico de muerte encefálica en recién nacidos, lactantes y niños se basa en los mismos criterios que los adultos aunque con algunas peculiaridades :

I. EXAMEN NEUROLÓGICO

En niños recién nacidos, la existencia de cierto grado de inmadurez neurológica, sobre todo si son pretérmino, puede hacer difícil la demostración de la ausencia de funciones corticales y del tronco del encéfalo. La exploración clínica debe repetirse varias veces, ya que algunos reflejos del tronco pueden no haberse desarrollado o ser de incipiente aparición, lo que hace a estos reflejos muy vulnerables.

Por ello debemos tener en cuenta una serie de peculiaridades propias:

1. La habitual escala de coma de Glasgow es de utilidad en niños a partir de dos años pero en los menores no es adecuada y se utiliza una ESCALA DE COMA ESPECÍFICA (ver apéndice final). El cese de las funciones corticales se manifiesta por pérdida completa de la conciencia, la vocalización y la actividad voluntaria
2. La exploración neurológica del tronco cerebral en neonatos y lactantes pequeños debe incluir los REFLEJOS DE SUCCIÓN Y BÚSQUEDA. Puede verse dificultada por el pequeño tamaño del paciente y de las estructuras que estimulamos (córnea, pupilas, conductos auditivos), por estar en el interior de una incubadora o por presentar patología propia de la edad como las hemorragias retinianas, o los síndromes de Dandy-Walker y Arnold-Chiari. Para la realización de la prueba de la apnea se necesita mitad de tiempo de espera para alcanzar niveles deseados de CO₂ (≥ 60 mm Hg). Existe más riesgo de presentar inestabilidad hemodinámica y parada cardíaca.

II. PRUEBAS INSTRUMENTALES

1. El EEG puede ser realizado para acortar los tiempos de observación. Además de los factores que pueden dar trazados isoeletricos ya comentados en los adultos, en los niños hemos de ser especialmente cuidadosos por el mayor efecto que tienen sobre ellos los sedantes y relajantes. Son especialmente sensibles al fenobarbital recomendándose la realización del EEG cuando se demuestre rango subterapéutico

(< 15 µg/ml). La experiencia con potenciales evocados en niños es escasa

2. Las PRUEBAS demostrativas de ausencia de FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL son aceptadas como demostrativas de ME en todas las edades. Sin embargo en neonatos y lactantes pequeños es más frecuente la coexistencia de flujo y ME porque la presencia de suturas y fontanelas no cerradas permite la distensibilidad del cráneo no alcanzándose los niveles de hipertensión intracraneal necesarios para suprimirlo.

III. NIÑOS ANENCEFÁLICOS

Los niños anencefálicos carecen de hemisferios cerebrales, aunque pueden tener tronco del encéfalo y presentar algunos reflejos craneales. Además de la clínica, el diagnóstico se ve dificultado por la falta de valor del EEG y las pruebas de flujo. Se acepta el diagnóstico de muerte cuando desaparecen reflejos previamente existentes tras un período de observación de 48 h. dándole especial valor a la presencia de apnea.

IV. PERIODO DE OBSERVACIÓN:

El período de observación varía con la edad y con las pruebas instrumentales realizadas:

1. NEONATOS PRETÉRMINO: aunque no existen recomendaciones internacionales aceptadas, se deben realizar dos exploraciones clínicas y dos EEG separados al menos 48 h. El período de observación puede reducirse si se realiza una prueba diagnóstica que muestre ausencia de flujo sanguíneo cerebral.
2. RECIÉN NACIDOS A TÉRMINO HASTA 2 MESES: dos exploraciones clínicas y dos EEG separados al menos 48 h. El período de observación puede reducirse si se realiza una prueba diagnóstica que muestre ausencia de flujo sanguíneo cerebral.
3. DESDE 2 MESES A UN AÑO: dos exploraciones clínicas y dos EEG separados al menos 24 h. La segunda exploración clínica y el EEG puede omitirse si se demuestra por medio de una prueba diagnóstica la ausencia de flujo sanguíneo cerebral
4. ENTRE 1 Y 2 AÑOS: dos exploraciones clínicas y dos EEG separados por 12 h. (en presencia de lesión destructiva) o 24h. (cuando la causa del coma es encefalopatía postanóxica). Estos períodos de observación pueden reducirse si disponemos de una prueba diagnóstica adicional.