

## **Título: MUERTE ENCEFÁLICA (ME)**

### **Autores:**

#### **Dr. Liván Santana Chill.**

Especialista de 1er. Grado en Medicina General Integral. Especialista 1er. Grado en Cuidados Intensivos y de Emergencias. Instructor.

#### **Dra. Nora Lim Alonso.**

Especialista de 1er. Grado en Medicina Interna. Especialista de 2º Grado en Medicina Intensiva y de Emergencias. Profesora Auxiliar.

#### **DrC. Armando Pardo Núñez.**

Especialista de 2º Grado en Medicina Interna. Especialista de 2º Grado en Medicina Intensiva y de Emergencias. Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular.

### **Servicio de Unidad de Cuidados Intensivos Polivalente (UCI-5)**

**Email: [uci@hha.sld.cu](mailto:uci@hha.sld.cu)**

### **Introducción**

Un paciente puede considerarse fallecido cuando su cerebro está en muerte cerebral. Ello significa que su vida ha terminado y la persona puede considerarse muerta. El soporte vital debe ser continuado en las horas siguientes para mantener los órganos funcionando si el paciente ya ha sido identificado como un posible donante. En principio, todo paciente en muerte encefálica (ME) es un potencial donante de órganos y/o tejidos, por lo que debe ser valorado previamente por el coordinador de trasplantes. Del consentimiento familiar o un representante legal depende que pase a la condición de donante real. El proceso de diagnóstico de la muerte encefálica por los facultativos legislados, lo que implica realización de pruebas clínicas y de laboratorio confirmatorias, tiende a ser complejo y debe ser rigurosamente estandarizado, teniendo en cuenta que

el mismo grupo de trabajo en la unidad de cuidados intensivos que atiende a un paciente con lesión irreversible del SNC, debe en un período corto de tiempo identificar el donante potencial y brindar los cuidados para el mantenimiento de órganos y tejidos que van a ser utilizados posteriormente trasplantados. La muerte encefálica es un proceso complejo asociado a alteraciones hemodinámicas, endocrinas y metabólicas, que irremediablemente desembocan en una situación de disfunción multiorgánica y en parada cardiorrespiratoria, con el consiguiente deterioro y pérdida de valiosos órganos para un receptor que en la mayoría de los casos ha esperado meses para recibir un injerto. Nuestra unidad tiene una casuística notable en el manejo de esta condición y asimismo protocolizada su actuación.

## **Objetivos**

- Estandarizar la actuación en la UCI del paciente en ME.
- Disminuir el tiempo entre el diagnóstico de ME y la extracción de órganos a donar.

## **Desarrollo**

### **DEFINICIONES ESENCIALES**

**Muerte por criterios encefálicos:** cese completo e irreversible de todas las funciones de integración encefálica, considerando como tal a los hemisferios cerebrales, el troncoencéfalo y cerebelo, con el sostén artificial de las funciones cardiocirculatorias y pulmonar.

**Muerte por criterios cardiopulmonares:** cese de la función cardiopulmonar en forma irreversible, lo cual implica ausencia total de respuesta al tratamiento (reanimación básica y avanzada) o a cualquier medio de soporte vital disponible.

**ADMISIÓN DIRECTA DE PACIENTES AL PROTOCOLO:**

Pacientes ingresados en la propia UCI o provenientes de:

- Salón de Operaciones o Unidad de Cuidados Posoperatorios.
- Servicio de Neurología o la Unidad de Ictus.
- Servicio de Neurocirugía.
- Otras UCI de nuestro hospital.
- Unidades de Cuidados Intensivos de otras instituciones.

**FUNCIONES DE LA COMISIÓN EVALUADORA:**

El diagnóstico se realizará por 3 ó más médicos especialistas con experiencia y entrenamiento suficientes, garantizándose que estos no se vinculen directamente con la actividad de trasplantes. Son funciones del intensivista garantizar los prerrequisitos para el diagnóstico, participar de la exploración neurológica e instrumental, confeccionar el certificado de defunción y el mantenimiento posterior del posible donante de órganos. El Neurólogo o en su defecto el Neurocirujano dirigen la exploración neurológica e instrumental, completan los datos de la planilla de evaluación y certifican la muerte (ver anexo 1). Este grupo multidisciplinario informa a la familia del fallecido sus conclusiones y si procede solicitarán el consentimiento para la donación de órganos.

En el supuesto caso que el dictamen de la comisión sea que el paciente no está fallecido, debe comentarse que elemento diagnóstico no se cumplió. Queda a cargo del intensivista solicitar una reevaluación futura de posible ME. En tal caso, se cumplirá nuevamente y de forma estricta todo el algoritmo diagnóstico planteado en este protocolo institucional. Puede ser evaluado nuevamente el paciente por la misma comisión o solicitarse una nueva comisión previa aprobación por los Jefes de Servicio implicados (Terapia Intensiva, Neurología y/o Neurocirugía).

## **RECOMENDACIONES TERAPÉUTICAS**

### **I. Monitorización general recomendada:**

- Evaluación clínica sistemática principalmente de la función cardiovascular y pulmonar.
- Electrocardiograma continuo.
- Presión Arterial Sistémica continua (la línea arterial permanente es de elección, facilitándose además la toma de muestra seriadas para hemogasometrías).
- Oximetría de pulso (brinda SpO<sub>2</sub> y curva pletismográfica continua)
- Medición del CO<sub>2</sub> espirado por el tubo orotraqueal ó cánula de traqueostomía (ETCO<sub>2</sub>)
- Monitoreo gráfico de la ventilación mecánica artificial.
- Temperatura corporal central (de no ser posible, en nuestro medio utilizamos sensores térmicos ubicados en conducto auditivo externo, esófago o recto).
- Balance hídrico horario con ingresos y egresos. Establecer además cortes temporales que evalúen tendencias evolutivas y considerar pérdidas insensibles.

- Presión Venosa Central (catéter en Vena Cava Superior)
- Catéter de Swan Ganz con todas las mediciones derivadas de su uso (si se encuentra disponible y se precisa un manejo preciso de una hemodinamia compleja). Una alternativa puede ser el sistema PiCCO.
- Datos de laboratorio con la frecuencia que determine el criterio médico: hemogasometría arterial + ionograma, glicemia, perfil hepático, coagulograma completo, leucograma con diferencial, creatinina, urea, SvO<sub>2</sub>, SvcO<sub>2</sub>, SjO<sub>2</sub>, lactato sérico, etc.

## II. Neuromonitorización:

I. **Exploración clínica.** Valora en nuestro ámbito dos aspectos esenciales: los cambios en el nivel de conciencia y la presencia de focos de disfunción cerebral. La escala de coma de Glasgow (ECG) se utiliza como elemento, sencillo, reproducible y pronóstico en la evaluación del paciente neurocrítico. Debe complementarse siempre con la exploración motora o sensitiva, la observación de posturas anormales y la evaluación de los reflejos de integración troncoenfálica (especialmente la valoración del tamaño, forma y reactividad pupilar).

## II. **Pruebas neurofisiológicas** (teniendo en cuenta su disponibilidad).

- Electroencefalografía (EEG). Evalúa los ritmos eléctricos de actividad encefálica predominantes de fondo y los grafoelementos (puntas y husos) de presentación intermitente o paroxística. La monitorización video-EEG, es una técnica adicional muy útil en el control del paciente neurocrítico, y se recomienda su uso en los siguientes supuestos:

- ✓ Detección de crisis subclínicas en los pacientes con disminución del nivel de conciencia, y en especial en los estatus epilépticos. Así, hasta el 50% de los pacientes con estatus epiléptico convulsivo presentan crisis subclínicas después de su aparente resolución clínica.
- ✓ Caracterización de los episodios paroxísticos en los pacientes comatosos, ya que no todos los movimientos anormales son crisis.
- ✓ Control del grado de sedación anestésica en los pacientes tratados con coma farmacológico, y detección de crisis durante la retirada del tratamiento.
- El Índice Biespectral (BIS). Compara el grado de coherencia entre las diferentes frecuencias de un EEG obtenido de forma simplificada, y cuantifica, en una escala de 0 a 100, la actividad del sistema nervioso central (SNC).

### III. **Potenciales Evocados Somatosensoriales (PESS) o auditivos (PEATC).**

Evalúan la integridad encefálica cortical y de las vías de conducción de impulsos desde el punto de estimulación. No resultan interferidos por la presencia de fármacos sedantes o relajantes. Su normalidad o el aumento de algunos componentes (como el N20) sugieren buen pronóstico.

### IV. **Monitorización de la perfusión cerebral** (con excepción de las técnicas de

Ecografía Doppler Transcraneal disponible en el servicio, el resto son menos accesibles y es imprescindible la estabilidad cardiovascular y ventilatoria sin hipoxemia para proceder al traslado del paciente al aérea de Imagenología o Medicina Nuclear.

- Ecografía Doppler Transcraneal Espectral (DTC) y Codificada en Color (DTCC). De fácil utilización, inocuos, repetibles y portátiles por lo cual son herramientas diagnósticas muy valiosas para estos pacientes. Su uso con fines

diagnósticos incluye el Doppler (continuo o pulsado), la ecografía (modos A, M, B, color, power, segundo armónico, tridimensional, etc.) y sus combinaciones Dúplex o Triplex. A través de sus diferentes ventanas acústicas pueden identificarse la totalidad de los vasos principales del Polígono de Willis. Su principal uso es la detección del vasoespasmo, estenosis intracraneales, antes de que puedan ser detectados por otras técnicas de medición del FSC; además resulta útil para monitorizar la respuesta al tratamiento, registrar la reperfusión o el posible hiperflujo y la inferencia de la presión intracraneal (PIC).

- Técnicas de neuroimagen convencionales: la TAC y la RMN convencionales registran muy bien la presencia de las densidades tisulares habituales en lugares alterados (sangre extravascular, tumores, etc.), pero son poco sensibles para detectar los sutiles cambios de densidad producidos por la isquemia solo hasta transcurrir varias horas. La técnica de RMN de difusión-perfusión tiene un valor sustancial y detecta en minutos la acumulación (difusión) anormal intracelular de agua por edema citotóxico en tejidos irreversiblemente infartados. Por otra parte, la inyección rápida de un contraste como el Gadolinio permite dibujar mapas de distribución del flujo sanguíneo cerebral (perfusión). Es preciso comentar que la RMN interfiere con todos los equipos de monitorización y ventilación mecánica). Como otras técnicas utilizables podemos recomendar el uso de Tomografía helicoidal multicorte y la Panangiografía cerebral (angiografía de 4 vasos) según se requiera.

- Tomografía por Emisión de Positrones (PET) o Tomografía Computarizada por Emisión de Fotones Simples (SPECT). Cuando se inyectan en dosis trazadoras compuestos marcados con radioisótopos, la emisión de positrones o de fotones puede ser detectada mediante incrementos adicionales de la sustancia. Las imágenes representan la acumulación del radioisótopo en el organismo, y pueden reflejar, por ejemplo, el flujo sanguíneo cerebral (FSC), el metabolismo del oxígeno y la glucosa o la concentración de transportadores de la dopamina.
- Aclaramiento de xenón-133 ( $^{133}\text{Xe}$ ). La colocación del paciente en un detector de rayos gamma permite la medición cuantitativa del Flujo Sanguíneo Cerebral regional, tras la inhalación o la inyección (intrarterial o intravenosa) de un radioisótopo como el  $^{133}\text{Xe}$ , y el posterior cálculo de su aclaramiento y recirculación.
- Fluoximetría láser-Doppler. El análisis de los cambios producidos al reflejarse una emisión láser en una pequeña muestra de tejido permite una valoración no invasiva del estado de la microcirculación, con buena correlación con otras técnicas de medición del FSC. Su variabilidad y la excesiva focalización de las medidas obtenidas limitan su empleo en Neuromonitorización.
- Presión intracraneal. En el paciente neurocrítico es necesario monitorizar directamente la PIC, al no poder estimarse su valor de forma certera ni por signos neurológicos, ni por hallazgos de la TAC, ni por otra técnica no invasiva. Los instrumentos utilizados para la monitorización de la PIC utilizan manometría directa con columna de líquido (cmH<sub>2</sub>O), manometría indirecta con columna de aire o líquido acoplada a un sistema de mercurio (mmHg) o sistemas de fibra

óptica con transductor en el extremo. Los sensores pueden ser colocados en posición epidural (habitualmente, con llenado gaseoso intermitente), subdural (tornillos), intraventricular (catéteres simples) o intraparenquimatosa (catéteres especiales). Debiendo siempre situarse en el hemisferio más afectado para prevenir allí el daño cerebral secundario. El sistema de referencia de la monitorización de la PIC para nuestro servicio sigue siendo el catéter intraventricular. Este permite además extraer líquido cefalorraquídeo (LCR) como medida de emergencia en caso de un aumento de la PIC > 20 mmHg, hasta que se analice la causa y se actúe con tratamientos específicos.

#### **V. Monitorización de la extracción cerebral de oxígeno.**

- Saturación venosa yugular de oxígeno ( $SjO_2$ ). Puede utilizarse de forma intermitente mediante el muestreo de la sangre venosa cerebral mezclada y arterial periférica (método de las diferencias de contenidos arterioyugulares de oxígeno o Dif (a-j)  $O_2$ ), o de forma continua, monitorizando la saturación de la oxihemoglobina venosa en el bulbo de la vena yugular interna mediante la inserción retrógrada de un catéter de fibra óptica (técnica de la  $SjO_2$ ). La posición correcta del catéter debe comprobarse mediante una radiografía lateral de cráneo. El valor normal de la  $SjO_2$  debe estar entre 60-70 %, los valores inferiores a 50 % indican un aumento del consumo de oxígeno (sedación insuficiente, crisis epiléptica, etc.) o una disminución del transporte de oxígeno (isquemia); inversamente, los valores  $SjO_2$  de superiores al 75% indican disminución del consumo de oxígeno o exceso de transporte (hiperemia).

- **Oximetría Cerebral por espectroscopia cercana al infrarrojo.** No disponible en nuestro medio y de cuestionada utilidad. Aporta datos de difícil interpretación de una mezcla arterial, venosa y capilar en proporciones variables. Su utilización como monitoreo continuo tiene una alta sensibilidad en la detección precoz no invasiva de cambios en la oxigenación cerebral.
- **Presión tisular de oxígeno (PtiO<sub>2</sub>).** Se lleva a cabo a través de un catéter estándar polarográfico tipo Clark (diámetro de 5 mm y área de sensibilidad de 14 mm<sup>2</sup>) conectado a un monitor. La monitorización continua de la PtiO<sub>2</sub> indica la disponibilidad de O<sub>2</sub> cerebral e indirectamente, el estado del balance entre la oferta y la demanda de oxígeno. Los valores normales de la PtiO<sub>2</sub> o el umbral de isquemia (~ 10 mmHg.) no se ha definido todavía con claridad. En nuestro servicio no la utilizamos hasta el momento.
- **Análisis neuroquímico.** La monitorización metabólica puede conseguirse mediante análisis seriados del LCR y con microdiálisis, mediante un catéter intraparenquimatoso cerebral a través del cual se introduce un líquido de dializado que se mezcla con el líquido intersticial cerebral y del que se extrae una muestra. Las sustancias que actualmente se miden son metabolitos relacionados con la utilización de los sustratos energéticos por parte del cerebro (glucosa, lactato y piruvato), neurotransmisores (glutamato), marcadores de lesión celular (glicerol) y urea como componente endógeno. Actualmente en fase de investigación más que asistencial en nuestro centro.

## **PRE-REQUISITOS IMPRESCINDIBLES PARA EL DIAGNÓSTICO**

Por consenso se excluyen de este protocolo a todos los pacientes menores de 16 años. A diferencia de otros protocolos hospitalarios este tiene una base legal preestablecida que debe cumplirse. Existen condiciones previas a la realización del diagnóstico de ME, relacionadas con la historia clínica, las pruebas diagnósticas y el tratamiento que pueden alterar los hallazgos de la exploración neurológica. Dentro de estos requisitos se encuentran:

**1. Paciente en coma profundo (ECG=3puntos) durante al menos 30 minutos y en ventilación mecánica controlada (ausencia de esfuerzo inspiratorio).**

**2. Demostración que la causa del coma es un daño encefálico estructural irreversible.** Se conciben situaciones provocadas por: trauma craneal severo, ictus isquémico o hemorrágico, tumores, complicaciones neuroquirúrgicas, etc. Determinar estas entidades requiere siempre de una evaluación clínica exhaustiva y la realización de algún estudio de Neuroimagen: Tomografía Axial Computarizada (TAC), Resonancia Magnética Nuclear (RMN), Angiografía Cerebral (AC), etc. En muchos casos el contexto clínico puede ser suficiente (trauma severo con exposición de masa encefálica, etc.). Cuando la historia del paciente no ofrece suficiente información e impide un diagnóstico preciso no se procede a determinar la muerte encefálica. Recordar que aún con lesiones estructurales severas, el principal objetivo del tratamiento clínico o quirúrgico es brindar todas las posibilidades de recuperación al paciente.

### **3. Ausencia de causas potencialmente reversibles de coma:**

- Intoxicación por tóxicos exógenos o fármacos depresores del Sistema Nervioso Central: agentes anestésicos, alcohol, barbitúricos, benzodiazepinas, meprobamato, fenotiacinas, antidepresivos tricíclicos, butirofenonas, neurolépticos atípicos, etc. Se realiza examen toxicológico (determinaciones en sangre y orina) a todo paciente sin causa estructural demostrable o en los que se presume su uso. Si las concentraciones plasmáticas se encuentran por debajo del rango terapéutico de estas drogas, deben excluirse otras causas de coma. Puede considerarse si se conoce con exactitud los fármacos administrados, siendo normales las funciones hepáticas y renales y descartándose interacciones medicamentosas, que el periodo mínimo de observación equivaldría al tiempo de vida media del fármaco multiplicado por 5. Corresponde utilizar de no estar accesibles de inmediato estas posibilidades, un periodo de observación prolongado entre 48 y 72 horas, utilizando todos los métodos posibles para la eliminación o el antagonismo farmacológico del tóxico.

- Uso de bloqueadores neuromusculares.

La anamnesis adecuada o la simple observación de los reflejos espinales excluyen esta posibilidad. En caso de dudas debe utilizarse la evaluación del “tren de 4 canales” con máxima estimulación del nervio ulnar para descartar su uso. El uso de antagonistas en estas situaciones resulta controversial.

- Hipotermia severa.

En la ME existe hipotermia por la pérdida de los mecanismos hipotalámicos que regulan la temperatura, pero esta no desciende por debajo de 32.2 °C (90°F). Por debajo de este valor la propia hipotermia que puede provocarse solo por causas

externas hace que el paciente pueda estar comatoso y con abolición de reflejos troncoencefálicos, en una situación neurológica que puede asemejarse a la ME. Aunque se acepta como válida una temperatura central superior a 32 °C, es preferible mantener una temperatura siempre superior a 35 °C para evitar los efectos clínicos indeseables de la propia hipotermia y facilitar la realización del test de apnea, pues si el paciente está hipotérmico, se genera poco CO<sub>2</sub>, lo que dificulta alcanzar cifras de PaCO<sub>2</sub> > 60 mmHg en los periodos de observación establecidos. La realidad es que la hipotermia severa no es una causa común de dificultad diagnóstica en nuestro medio. Se aceptan como válidas mediciones de temperatura central a través de catéter de Swan-Ganz o en líneas arteriales, en su defecto pueden utilizarse aproximaciones a este valor a través de sensores en conducto auditivo externo o en el recto. Se utilizarán medidas de recalentamiento gradual para alcanzar los valores referidos: infundir soluciones cristaloides recalentadas a 43 °C por vía EV y por sondas nasogástricas o vesicales, mantas térmicas externas y en los casos que lo precisen y se encuentre accesible Circulación Extracorpórea con elevación progresiva de la temperatura sanguínea.

- Estados de Shock.

Por cualquiera de sus causas originan una disminución crítica o cese transitorio de las funciones encefálicas, con un cuadro clínico potencialmente reversible que simula la ME. Deben tratarse todos los factores causales, restituir el volumen intravascular de forma enérgica y emplear de ser necesario fármacos inotrópicos y/o vasopresores según el contexto clínico.

- Estados hipóxico-isquémicos.

El estatus post parada cardiorrespiratoria es el máximo exponente de esta situación.

Si se logra restablecer la hemodinamia y persiste una ECG en 3 puntos, deben considerarse estos tiempos mínimos de observación antes de evaluar la posibilidad de ME:

- Sin EEG: período de observación de 24 horas.
  - Con EEG: período de observación de 12 horas.
- Trastornos endocrino-metabólicos severos (independientemente de que sean la causa primaria del coma o un factor contribuyente). Mencionamos como los más significativos: las encefalopatías metabólicas asociadas con la insuficiencia hepática y la uremia, coma mixedematoso, coma hiperosmolar, coma hipoglicémico, hiponatremia e hipofosfatemia severa.
  - Encefalitis de causa infecciosa.
  - Descartar causas de pseudocomas: mutismo acinético, síndrome de enclaustramiento, síndrome de Guillain Barré, estados catatónicos, histeria de conversión, etc.

Estas causas generalmente excluyen la posibilidad de realizar el diagnóstico de la muerte encefálica, y presuponen siempre un tratamiento enérgico y relativamente prolongado; sin embargo, el diagnóstico podrá realizarse a partir de una consideración diferenciada, después de tratadas, si se presume el establecimiento de una lesión metabólica irreversible del encéfalo, teniendo en cuenta los siguientes aspectos:

- Se dispone de las pruebas confirmatorias (ver al final).

- Si no se dispone de las pruebas confirmatorias, se requieren períodos de observación de hasta 72 horas durante los cuales se mantienen los criterios establecidos.
- En caso de etiología desconocida no se realiza el diagnóstico.

Antes de proceder a aplicar los criterios diagnósticos de ME se evaluarán las siguientes variables que requieren optimización inmediata:

- a) Temperatura corporal (no debe encontrarse por debajo de 35 °C).
- b) Presión arterial sistólica (recomendamos alcanzar valores  $\geq 100$  mmHg).
- c) Frecuencia cardíaca (entre 50-120 lpm si no coexiste hipotensión arterial).
- d) Hemoglobina  $\geq 10$  mg/dL (100 g/L)
- c) Estabilidad de la función respiratoria. Debe comprobarse que el régimen de ventilación controlada sea el adecuado, ajustándose para alcanzar los siguientes objetivos: controlar en lo posible la P1 ( $< 50$  mmHg) y limitando el uso de la PEEP ( $< 10$  cmH<sub>2</sub>O) por su efecto en el aumento de la PIC,  $PO_2/FiO_2 > 200$  mmHg,  $SpO_2 \geq 95\%$ ,  $PaCO_2$  (entre 30-45 mmHg), FR ajustada a las variables anteriores para alcanzar normocapnia.
- d) Es prioritario corregir todos los trastornos graves de tipo hidroelectrolíticos y ácido-base presentes.
- e) Debe priorizarse dentro de la Unidad de Cuidados Intensivos la realización de este proceso, garantizando todos los recursos humanos y materiales necesarios. La coordinación previa con otros servicios de la institución, es imprescindible, para la realización de las pruebas complementarias que se requieran.

## **CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE MUERTE ENCEFÁLICA**

### **EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA**

El diagnóstico clínico de ME se basa en tres pilares fundamentales: coma arreactivo, ausencia de reflejos troncoencefálicos y pruebas complementarias para evaluar la actividad del troncoencéfalo (Test de Atropina y Test de Apnea).

**A. Coma arreactivo:** el paciente debe presentar hipotonía muscular generalizada, coma profundo y arreactivo con 3 puntos en la Escala de Coma de Glasgow.

La presencia de actividad motora de origen espinal espontánea o inducida no invalida el diagnóstico de muerte encefálica. La actividad motriz de origen medular es un hecho observado con relativa frecuencia, por lo que es muy importante saber diferenciarla de las respuestas motrices de origen encefálico. Puede haber actividad motriz tanto espontánea como refleja provocados por estímulos propioceptivos o cutáneos. Son siempre movimientos no propositivos, es decir, carentes de intención y estereotipados. La variedad de reflejos que se observan es muy amplia y entre los más frecuentes hay que destacar los reflejos cutáneo abdominales, cremastérico, plantar flexor y extensor, de retirada y tónico cervicales. También puede observarse actividad motriz espontánea, especialmente mioclonías espinales y actividades tónicas en las extremidades superiores. En ocasiones, pueden verse movimientos complejos como el "signo de Lázaro" con elevación y aproximación de ambos brazos que, en su presentación más espectacular, se acompañan de flexión del tronco hasta la sedestación. Existen situaciones en las que se producen reflejos víscera-somáticos y víscera-viscerales durante la cirugía de extracción orgánica del paciente en ME. Todas estas situaciones, sin duda muy inquietantes, requieren que se las conozca ampliamente para informar adecuadamente y tranquilizar al personal sanitario no familiarizado con estas

situaciones. Al completarse todo el algoritmo diagnóstico de ME puede administrarse de ser necesario bloqueadores neuromusculares.

## **B. Ausencia de reflejos troncoencefálicos**

La exploración debe ser bilateral y se debe constatar la ausencia de todos los reflejos. Sus vías aferentes y eferentes transcurren a lo largo de los nervios craneales y son potentes indicadores de la integración funcional del tronco encefálico:

- **Reflejo pupilar a la luz (fotomotor).** Vía aferente: nervio óptico. Vía eferente: nervio motor ocular común. Nivel anatómico explorado: mesencéfalo.
- **Reflejo corneal.** Vía aferente: nervio trigémino. Vía eferente: nervio facial y motor ocular común. Nivel anatómico: protuberancia.
- **Reflejos oculocefálicos.** Vía aferente, nervio auditivo. Vía eferente: nervio motor ocular común y motor ocular externo. Nivel anatómico: unión bulboprotuberancial.
- **Reflejos oculovestibulares.** Vía aferente: nervio auditivo. Vía eferente: nervio motor ocular común y nervio motor ocular externo. Nivel anatómico: unión bulboprotuberancial.
- **Reflejo nauseoso (faríngeo).** Vía aferente: nervio glossofaríngeo. Vía eferente: nervio vago. Nivel anatómico: bulbo.
- **Reflejo tusígeno.** Vía aferente: nervio glossofaríngeo y nervio vago. Vía eferente: nervio vago. Nivel anatómico: bulbo.

Existen otros reflejos que evalúan también la actividad del tallo cerebral, pero su uso no se ha extendido y estandarizado en la valoración de la ME.

## **Pruebas complementarias para evaluar la actividad del tronco encefálico.**

- I. Test de Atropina.** Explora farmacológicamente la actividad del nervio vago y de sus núcleos troncoencefálicos (nivel bulbar). Se administran 0,04 mg/kg de sulfato de atropina intravenosa (dosis estandarizada de 2mg), comprobándose la frecuencia cardíaca antes, durante y después de la inyección. La frecuencia cardíaca no debe superar el 10% de la frecuencia cardíaca basal, en un periodo de observación 10 minutos. Es útil hacer un registro basal de 15 segundos del electrocardiograma, así como a los 5 min, y a los 10 minutos, para dejar constancia gráfica de la prueba en la historia clínica. No se debe administrar la atropina por la misma vía venosa por la que se están infundiendo fármacos con efecto sobre los receptores  $\beta$  cardíacos (dobutamina, dopamina, isoproterenol, etc.), pues puede producirse taquicardia por estímulo periférico sobre el corazón e interferir con el resultado. El test de atropina debe realizarse después de la valoración del tamaño pupilar, pues la atropina puede producir midriasis. Las actuales guías de la Academia Americana de Neurología no consideran la realización de esta prueba.
- II. Test de Apnea.** Cronológicamente, debe ser realizado al final de toda la exploración. Se realiza en pacientes en que se demuestra con anterioridad la ausencia de esfuerzo inspiratorio desde el punto de vista clínico y con la evaluación de variables asociadas al uso de la ventilación mecánica (activación espontánea del “trigger” por el paciente, análisis de las curvas de flujo inspiratorio con “trigger” mínimo y la evaluación del estímulo central por la  $P_{0.1}$  o presión de pseudoclusión de la vía aérea). El objetivo es demostrar que el paciente no respira cuando el centro respiratorio está máximamente estimulado por la hipercapnia ( $PaCO_2 >$

55mmHg) y la acidosis correspondiente a estos valores. No se incluirán en este test los casos con una Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica Severa (por criterios clínicos, radiológicos, hemogasométricos y pruebas funcionales respiratorias), obesidad tipo IV extrema (IMC>50), u otros estados de retención crónica de CO<sub>2</sub>, estrictamente documentados previo a la admisión en la UCI. En ellas se provoca una pérdida o retraso significativo de la respuesta a la hipercapnia durante la prueba de apnea, con un umbral de estimulación muy superior con respecto a sujetos normales. No se recomienda tampoco su uso en pacientes con severos trastornos de la oxigenación PO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 200 mmHg.

### **III. Procedimientos:**

- Garantizar las siguientes condiciones previo a la realización del test: TAS≥100 mmHg, T≥35 °C, euvolemia, PaCO<sub>2</sub> de 35-45 mmHg (la eucapnia debe alcanzarse al reducir la FR a 10 rpm y modificar variables ventilatorias como el flujo, volumen corriente, tiempo inspiratorio, etc.) y SpO<sub>2</sub> ≥95 %.
- Preoxigenar (FiO<sub>2</sub> 100% durante al menos 20 minutos).
- En los casos que sea posible reducir la PEEP hasta 5 mmHg, sin comprometer significativamente la oxigenación.
- Se debe extraer una gasometría arterial basal inicial para documentar la PaCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>, pH, bicarbonato estandarizado (SB) y exceso de bases (EB).
- Desconectar al paciente del respirador artificial.
- Introducir un catéter hasta la tráquea a través del tubo orotraqueal o similares (a 2-3 cm de la carina) con oxígeno a 6 l/min para conseguir una oxigenación adecuada por difusión y evitar la hipoxemia que puede causar asistolia. Debe

considerarse que el diámetro externo de la cánula que se utilice sea inferior a  $\frac{1}{2}$  diámetro interno del tubo orotraqueal. Esto evita que la presión positiva que genera el flujo de oxígeno produzca insuflación pulmonar significativa con el consiguiente movimiento torácico.

- Se observará detenidamente el tórax y el abdomen comprobando que no haya ningún tipo de movimiento, incluyendo la respiración atáxica, respiración apnéusica, suspiro o hipo. Cualquiera de los movimientos anteriores señala que una parte del tallo cerebral funciona y es evidencia suficiente como para negar la presencia de ME. Si se produce algún esfuerzo inspiratorio el paciente no está en ME. Deben descartarse los movimientos abdominales generados por la onda pulsátil de la aorta abdominal y los reflejos espinales espontáneos.
- Debe monitorizarse estrictamente la SpO<sub>2</sub>, ritmo cardíaco y tensión arterial.
- Se aborta la prueba si aparecen arritmias cardíacas graves, la TAS < 90 mmHg o la SpO<sub>2</sub> es <85% por más de 30 segundos. En estas condiciones se estabiliza la hemodinamia y se reinicia el proceder con una pieza en T, CPAP ≥ 10 cmH<sub>2</sub>O, FiO<sub>2</sub> = 100 % y un flujo de oxígeno = 12 L/min.
- El tiempo de desconexión debe ser como norma de 8-10 min.
- Al finalizar el test de apnea se practica una gasometría arterial para constatar los valores de PaCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>, pH, SB y EB.
- Por cada minuto de desconexión, la PaCO<sub>2</sub> se eleva 2-3 mmHg (>20mmHg sobre el valor basal), por lo tanto el valor de la PaCO<sub>2</sub> al final del test debe ser > 60 mmHg, considerando una PaCO<sub>2</sub> basal estándar de 40mmHg. La prueba resulta diagnóstica cuando alcanza los valores referidos. Deben adjuntarse a la

historia clínica los resultados impresos de las hemogasometrías antes y después de la prueba.

- Si la prueba no resulta diagnóstica y el paciente está hemodinámicamente estable durante el proceder, se preoxigena nuevamente y repetimos el proceder durante un periodo de 15 minutos. Si el paciente concluido este periodo aún no cumple los criterios establecidos, y no se observan movimientos respiratorios, se considera entonces la posibilidad de una prueba complementaria que apoye al resto de las evidencias clínicas de ME.
- 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 sobre todo en casos con hipoxemia previa dependiente de PEEP. En todos los casos que se decida realizar, pero especialmente cuando se trate de un potencial donante de pulmón, hay que hacer siempre un test de apnea con CPAP. Los ventiladores mecánicos de nueva generación permiten esta modalidad, y además tienen la ventaja de que permiten visualizar en el monitor las curvas de presión, flujo y volumen generados. En líneas generales, hay que saber adaptar el test de apnea a las condiciones respiratorias del paciente valorando adecuadamente la utilización de sus diferentes opciones. No recomendamos su utilización sin una hemogasometría arterial fiable.

### C. SITUACIONES ESPECIALES PARA LA EVALUACIÓN NEUROLÓGICA

- **Imposibilidad para realizar el Test de Apnea:** por cualquiera de las causas ya referidas (EPOC, Obesidad Extrema y otras enfermedades que provocan grave retención crónica de PaCO<sub>2</sub>), intolerancia hemodinámica, hipoxemia significativa o no disponibilidad de hemogasometría arterial. Se utilizará el resto de la evaluación clínica neurológica, asociado a cualquiera de los métodos instrumentales de confirmación diagnóstica disponibles.
- **Destrucción Bilateral de Estructuras Oculares:** en esta situación, para corroborar el diagnóstico, se utilizarán los puntos del examen clínico-neurológico que puedan realizarse y como método instrumental deberá emplearse alguno de los estudios que miden el flujo sanguíneo encefálico. Una situación similar es el edema palpebral bilateral grave que dificulta significativamente la evaluación.
- **Destrucción del Peñasco y/o Rotura Timpánica Bilateral:** el diagnóstico de Muerte Encefálica se realizará con el examen clínico-neurológico (exceptuando las pruebas oculovestibulares) y la constatación instrumental a través de pruebas neurofisiológicas o las que evalúan el FSC.
- **Hipoxia Cerebral Difusa:** además de prolongarse el periodo de reevaluación clínica, debe instrumentarse una prueba confirmatoria.
- **Intoxicación con Depresores del Sistema Nervioso Central:** los periodos de evaluación dependen del tiempo de eliminación o neutralización del tóxico, utilizándose además estudios neurofisiológicos y de flujo cerebral.
- **Lesiones Infratentoriales:** la pérdida de funciones del tronco encefálico es el resultado, en la inmensa mayoría de los casos, de debacles supratentoriales con

repercusión infratentorial. En algunos casos, lesiones estructurales primarias del tronco encefálico con pérdida de las funciones del mismo, se acompañan de relativa conservación de la actividad hemisférica, que se constata, por ejemplo, mediante el uso del EEG o de los potenciales evocados visuales. En lesiones de esta naturaleza (primarias del tronco encefálico) se requiere el uso de los potenciales evocados multimodales que muestren ausencia de respuestas de integración tanto del tronco encefálico, como de los hemisferios cerebrales, o de un silencio eléctrico cerebral (EEG), o ausencia de flujo sanguíneo cerebral (Panangiografía cerebral confirmatoria, etc.).

## **II. PERÍODOS DE OBSERVACIÓN:**

Es preciso definir que los periodos de evaluación son secuenciales y que se necesita en nuestro medio de una evaluación clínica inicial, con una segunda evaluación confirmatoria al transcurrir un tiempo establecido. Esto se basa en la legislación vigente en Cuba, aún cuando existe evidencia científica suficiente que avala la realización de una sola evaluación, tal como se aplica en varios países desarrollados. El uso de pruebas instrumentales puede realizarse indistintamente en uno de los dos tiempos, lo que no pueden obviarse es el examen clínico-neurológico completo en las dos evaluaciones.

- a) Como regla general los criterios establecidos para la exploración neurológica deben estar presentes durante, al menos 30 minutos, y a las seis (6) horas en la reevaluación que confirma la muerte encefálica.
- b) Cuando se ha asistido a un proceso de degradación rostro-caudal, a pesar de todas las medidas terapéuticas, es posible acortar el período de reevaluación a 4 horas.

- c) Cuando se requiere por decisión de la comisión evaluadora acortar los tiempos de evaluación antes establecidos es imprescindible realizar una prueba confirmatoria de muerte encefálica, específicamente una de las que evalúan flujo cerebral, entre las que recomendamos: SPECT, angio-TC multicorte, Angiografía por sustracción digital, panangiografía cerebral, etc. En cualquier caso, el periodo para la segunda evaluación neurológica no puede ser inferior a las (2) dos horas.
- d) En caso de encefalopatía hipóxica se establecen periodos de reevaluación de 12 horas cuando se monitoriza el paciente con EEG y de 24 horas cuando se prescinde de este estudio.
- e) Si se sospecha intoxicación por fármacos o sustancias depresoras del SNC, no demostradas por exámenes toxicológicos, los periodos de reevaluación antes de certificar la muerte pueden extenderse hasta 72 horas sobre todo en casos con función renal y/o hepática alteradas y no es posible aplicar una prueba instrumental evaluadoras del FSC de forma precoz.

### **III. PRUEBAS CONFIRMATORIAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE MUERTE ENCEFÁLICA.**

Las pruebas instrumentales para el diagnóstico de ME se clasifican en dos tipos: electrofisiológicas y las que evalúan el flujo sanguíneo cerebral.

**A. Electroencefalograma.** El EEG sólo 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, por supuesto, el troncoencéfalo. Para ser diagnóstico de ME debe mostrar silencio eléctrico cerebral en al menos 2

determinaciones. La principal limitación del EEG es que se interfiere por los fármacos depresores del SNC, por lo que en pacientes que reciben este tipo de tratamiento o están en coma barbitúrico no es útil. El EEG debe realizarse con una técnica rigurosa siguiendo las recomendaciones internacionales:

#### Condiciones Técnicas Recomendadas:

- Se deben utilizar como mínimo 8 (ocho) electrodos en el scalp, además del electrodo de tierra, cubriendo como mínimo las áreas frontales, centrales, temporales y occipitales, a fin de asegurarse que la ausencia de actividad bioeléctrica cerebral no sea un fenómeno focal.
- La impedancia interelectrodo debe ser mayor de 100 (cien) ohms y menor de 10.000 (diez mil) ohms, a los fines de no distorsionar la señal ni disminuir artificialmente la amplitud de la misma. Pueden utilizarse electrodos de aguja para inserción que, aunque tienen mayor impedancia que los de contacto, aseguran valores similares para cada electrodo.
- Se debe testear la integridad del sistema de registro en todo trazado que muestre ausencia de actividad bioeléctrica. Para esto, se tocan suavemente los electrodos para producir en el registro el artefacto que asegure el adecuado funcionamiento del sistema.
- La distancia interelectrodo debe ser amplia, al menos 10 (diez) cm., a fin de permitir el registro de señales de muy bajo voltaje que no son detectables por los montajes de uso clínico habitual. Se sugiere para los adultos el siguiente montaje: Fp1-C3; C3-O1; Fp2-C4; C4-O2; T3-Cz; Cz-T4; con un canal para

electrocardiograma y otro para un par de electrodos no cefálicos (dorso de la mano).

- La amplificación debe ser aumentada hasta llegar a 2 (dos) o 2,5 (dos coma cinco)  $\mu\text{v}$  por milímetro durante la mayor parte del registro, el cual debe tener una duración de al menos 30 (treinta) minutos en los adultos. Debe incluir una adecuada calibración.
- Se debe usar una constante de tiempo de 0.3 (tres décimas) o mayor, o un filtro de frecuencias bajas de no más de 1 (un) Hz, con el fin de no atenuar los potenciales lentos. El filtro de frecuencias rápidas no debe ser menor de 30 (treinta) Hz. Si es necesario, es aceptable usar un filtro para ruido de 50 (cincuenta) Hz.
- Se deben utilizar, cuando sea necesario, técnicas de monitoreo de artificios, en especial de electrocardiograma y otros artificios del paciente o el ambiente.
- El registro debe ser realizado por un técnico en EEG, con experiencia en esta tarea en las unidades de terapia intensiva, quien debe trabajar bajo la supervisión de un médico especialista en neurología, adecuadamente capacitado en electroencefalografía o un neurofisiólogo.
- Siempre que el resultado del estudio no sea concluyente, no se debe dudar en repetirlo en un intervalo de tiempo de, por ejemplo, 6 (seis) horas.

**B. Índice Biespectral o BIS (Bispectral Index Scale).** El BIS es un parámetro que surge del análisis matemático complejo, multivariable (latencia, amplitud, bicoherencia) y del biespectro, extraído del EEG. El BIS se utiliza en las UCI para determinar el grado de sedación. Los valores BIS caen a 0 inmediatamente

después de aparecer la tormenta simpática catecolamínica previa a la parada circulatoria cerebral. Una vez confirmado el diagnóstico de ME, la BIS es 0 y la tasa de supresión (TS) es 100. Puede haber BIS de 0 y reflejo tusígeno, ya que hay un tiempo variable entre la parada circulatoria supratentorial y la pérdida de reflejos troncoencefálicos. Al ser un estudio regional de la actividad eléctrica, no debe ser utilizado exclusivamente como test confirmatorio.

**C. Potenciales evocados (PE).** Son la respuesta del SNC a un estímulo externo. La estimulación de diversas vías sensitivas provoca una señal eléctrica cortical de muy pequeño voltaje. Según el estímulo sensorial, podemos obtener PE visuales (PEV), PE auditivos troncoencefálicos (PEAT) y PE somestésicos (PES).

**D. Consideraciones diagnósticas relacionadas con los potenciales evocados multimodales y electroretinografía (ERG).** Sirven para explorar la actividad del sistema nervioso frente a determinados estímulos sensoriales. Se considerarán compatibles con el diagnóstico de ME los patrones siguientes:

- Potenciales auditivos del tallo cerebral. Plano bilateral (más frecuente), onda I aislada bilateral o unilateral y onda I y II aisladas unilaterales o bilaterales y las demás ondas ausentes.
- Potenciales evocados somato sensoriales de corta latencia por estimulación del nervio mediano.
- Ausencia de P15, N20, P25 y potenciales corticales más tardíos en la derivación céfalo-cefálica.

- Presencia de los componentes P9, P13, Nm y del potencial de Erb.
- Potenciales evocados y ERG. Persistencia de actividad retiniana y ausencia de potenciales evocados visuales corticales.
- La combinación de abolición de los PEAT y pérdida bilateral del componente cortical de los PES es exclusiva de ME (no se afectan por drogas ni por hipotermia).

**E. Doppler Transcraneal (DTC).** Para el diagnóstico de ME hay que constatar la parada circulatoria cerebral tanto anterior como posterior. En este proceso pueden distinguirse cuatro etapas:

- La PIC supera la presión arterial diastólica y la velocidad al final de la diástole es cero, pero persiste el flujo durante la sístole. Esta primera etapa no se corresponde todavía con una parada circulatoria completa.
- Sonograma con flujo reverberante, flujo oscilante bifásico o patrón de flujo diastólico invertido. La suma del flujo cerebral anterógrado y retrógrado (medido como el área bajo la curva positivo en sístole más el área bajo la curva en diástole se acerca a cero, o debe ser menor a 10 cm/s. la fase sistólica es picuda y de breve duración. No debe existir flujo positivo durante la diástole.
- Espigas sistólicas o espículas sistólicas. Curvas de flujo unidireccionales y afiladas durante la sístole, de menos de 200 ms de duración y menos de 50 cm/s de velocidad de pico sistólico. No existe flujo en diástole.
- Ausencia de sonograma. No se detecta señal alguna en el DTC. 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, cuando desaparecen las señales intracraneales, se puede realizar el diagnóstico de ME con el estudio de las arterias extracraneales (arterias carótida interna extracraneal, carótida común y vertebrales), ya que también se puede objetivar el patrón de flujo oscilante.

Para el diagnóstico de la parada circulatoria cerebral en ME, se recomienda realizar dos exploraciones Doppler separadas al menos unos 30 min, utilizar el equipo adecuado, que el explorador sea experto en la técnica y considerar sus limitaciones.

**F. Angiogramografía cerebral con radiofármacos difusibles.** De los radiofármacos difusibles, uno de los más utilizados es el  $^{99}\text{Tc}$ -HMPAO (hexametilpropilamina oxima), por su menor coste y su mayor disponibilidad en los servicios de medicina nuclear. El diagnóstico de ME se realiza con base en dos criterios: ausencia de perfusión por las arterias carótidas internas durante la fase angiogramográfica y ausencia completa de captación del radio trazador en los hemisferios cerebrales y la fosa posterior, imagen que se conoce como el signo del «cráneo hueco».

La Angiogramografía cerebral es una técnica con sensibilidad y especificidad del 100%, no tiene interferencia con fármacos depresores del SNC y es poco invasiva, aún así es una técnica de uso limitado en nuestro medio por su alto coste. En la actualidad, es la prueba instrumental mejor valorada en el diagnóstico de muerte encefálica.

**G. Arteriogramografía cerebral convencional.** Históricamente se la ha considerado el estándar para demostrar la ausencia de flujo sanguíneo cerebral. Además de la clásica arteriogramografía de cuatro vasos con cateterización selectiva de las dos arterias carótidas internas (ACI) y las dos arterias vertebrales, se puede realizar una

arteriografía cerebral de troncos supraaórticos. Igualmente se pueden realizar angiografías por sustracción digital (ASD). Este tipo de angiografías hoy han sido superadas ampliamente en calidad de imagen y facilidad de la técnica por la angiografía mediante TC helicoidal de alta resolución.

**G. Angiografía cerebral mediante tomografía computarizada (angio-TC).** Los criterios diagnósticos más utilizados en el mundo son: la ausencia de contraste en arteria basilar, arterias pericallosas y terminales del córtex, venas profundas, seno sagital superior y seno recto, junto con una visibilidad realzada de la vena oftálmica superior. Estudios recientes concluyen que la ausencia de ramas corticales de la ACM y de opacificación de la vena cerebral interna son los mejores criterios para el diagnóstico de ME por angio-TC.

La nueva incorporación de la TAC multicorte de alta resolución permite realizar angiografías cerebrales de alta calidad estudiando tanto la circulación anterior a través de arterias carótidas internas como la circulación posterior a través de arterias vertebrales y basilar. Con estas TC multicorte se obtiene una excelente definición de imagen, pueden realizarse reconstrucciones tridimensionales del árbol vascular y se puede diagnosticar la parada circulatoria cerebral.. Se reporta una sensibilidad del 90% y una máxima seguridad diagnóstica, con especificidad del 100%.

**H. Angiografía Cerebral con RMN.** Permite evaluar el flujo sanguíneo y realizar reconstrucciones en 3D del árbol vascular verificando la existencia o no de flujo arterial y venoso intracraneal. En M.E. no se identificará presencia de flujo en los vasos del polígono Willis. Su uso reporta similitudes con al angio-TAC. Su principal

limitación es su interferencia con los dispositivos de monitoreo crítico y de soporte vital.

## **VALORACIONES ÉTICAS Y DECISIONES CLÍNICAS TRAS EL DIAGNÓSTICO DE MUERTE ENCEFÁLICA**

El enfermo es en sí es el primer objetivo de todos los profesionales de la salud, por lo tanto debe existir plena conciencia de que se hizo todo lo posible para el restablecimiento del paciente crítico. Se prescinde durante el tratamiento intensivo inicial y el proceso de diagnóstico de ME, de cualquier idea relacionada con la necesidad de favorecer a pacientes posibles receptores de trasplantes. Una vez confirmado el diagnóstico de ME, la hora del fallecimiento registrada en el certificado de defunción, debe ser la hora en que se completa el diagnóstico de muerte encefálica.

El médico intensivista en estos casos, y en colaboración con el coordinador de trasplantes, cuando cumpla con los criterios establecidos, valorará al paciente como un donante potencial de órganos y se iniciarán las medidas de mantenimiento oportunas.

La familia debe ser preparada previamente mediante la información periódica que recibe del personal de salud, sobre el deterioro evolutivo y el posible fallecimiento de su ser querido. Por lo tanto, la comunicación oficial de la muerte, debe realizarse de una forma inequívoca, sin rodeos y en un lenguaje asequible y solidario, por el equipo multidisciplinario que realizó el diagnóstico, encabezado por el intensivista de asistencia. Hay que informar con claridad que la muerte encefálica es igual al fallecimiento de la persona a efectos científicos, éticos y legales. La familia, casi siempre, en estas situaciones de duelo, revela emociones de todo tipo que el médico debe saber comprender y acompañar garantizándoles las explicaciones necesarias y la

privacidad de su duelo. Se solicitará de ellos, si es pertinente, la posibilidad de donación de órganos, anotándose el criterio familiar firmado en la historia clínica. En estos casos es aconsejable identificar a un líder familiar con relaciones de primer orden con el fallecido, y ascendencia sobre el resto, para explicarle todo el procedimiento y que coadyuve con la información disponible del procedimiento al resto. Es preciso considerar que la negativa familiar al proceder es un derecho reconocido en Cuba, y como tal debe respetarse esa decisión sin críticas o valoración alguna. Se les informara además de los trámites institucionales a realizar para la disposición final del cadáver.

En caso de que la donación de órganos estuviera contraindicada, o se obtuviera negativa familiar se procederá a la retirada de todas las medidas de soporte, incluida la ventilación mecánica. La decisión de retirar las medidas de soporte es responsabilidad del intensivista, y en ningún caso puede estar condicionada por la opinión de los familiares u otros profesionales de la salud; un proceder contrario estos preceptos contradice el diagnóstico científico y legal establecido.

## Indicadores

<b>INDICADORES DE ESTRUCTURA</b>		<b>Estándar</b>
Recursos humanos:	% de Intensivista y personal auxiliar entrenados en contenido del PA	> 95%
Recursos materiales	% de disponibilidad de los medicamentos expuestos en el PA	> 95%
	% de disponibilidad del instrumental y equipos médicos según PA	> 95%
	% de disponibilidad de material gastable no reutilizable	P > 95%
Recursos organizativos	% de planillas para la recogida de datos	100%
	% de planillas recogidas en base de datos	100%
<b>INDICADORES DE PROCESOS</b>		<b>Estándar</b>
% de pacientes con Glasgow < 7 puntos identificados como posible donante		100%
% de pacientes con Glasgow al ingreso entre 7 y 10 puntos y con evolución a recuperación neurológica total o parcial		≥50%
<b>INDICADORES DE RESULTADOS</b>		<b>Estándar</b>
% de pacientes en los que se llega al diagnóstico de ME, según PA.		100%
% de pacientes con categoría de donante potencial y en los que se obtiene el consentimiento familiar para donar órganos		> 80%

## Bibliografía

American Clinical Neurophysiology Society (2006): Guidelines for recording clinical EEG on digital media. *J Clin Neurophysiol*, 23:122-124.

Citerio G, Crippa IA, Bronco A, Vargiolu A, Smith M. (2014): Variability in brain death determination in Europe: Looking for a solution. *Neurocrit Care.*; 21:376-82pp

Domínguez, M.A (2008): “Muerte Encefálica y Donación de Órganos”. En: Caballero A. et al. *Terapia Intensiva*. Tomo III. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas. pp. 1086-1091. ISBN: 978-959-212-175-1.

Escudero, D. (2009): Diagnóstico de Muerte Encefálica. *Med Intensiva*, 33(4):185-95.

Escudero, D., Otero J., Marques L., et al (2009): Diagnosing brain death by CT perfusion and multislice CT angiography. *Neurocrit Care*, 11:261–271.

Frampas, E., Videcoq M., de Kerviler E., et al (2009): CT angiography for brain death diagnosis. *Am J Neuroradiol*, 30:1566–1570.

González-Gómez JM, Morales Martínez A, Camacho Alonso JM, Milano Manso G. (2016): Test de apnea en muerte encefálica. ¿Es seguro realizarlo con CPAP en respiradores convencionales? *Med Intensiva*; 40(1):60-67pp

Greer, D.M., Strozyk D., Schwamm LH (2009): False positive CT angiography in brain death. *Neurocrit Care*, 11:272–275.

Greer, D.M., Varelas P.N., Haque S., Wijdicks E.F.M (2008): Variability of brain death determination guidelines in leading US neurologic institutions. *Neurology*, 70:284 –289.

Gabrielli, A. (2009): Brain Death. *Civetta, Taylor, & Kirby's: Critical Care*, 4th Edition. USA: Lippincott Williams & Wilkins. pp. 2206-2213.

Joffre, A.R. (2007): The Neurological Determination of Death: What Does it Really Mean? *Issues Law Med*, 23 (2): 119-140.

Kitchener N. et al (2012): *Critical care in Neurology*. USA: Flying Publisher. p 93-96.

Machado, C. (a), et al, (1994): Lineamientos para el diagnóstico de la muerte encefálica en Cuba. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. La Habana.

Machado, C. (b), et al (2007): The concept of brain death did not evolve to benefit organ transplants. *J. Med. Ethics*, 33(4):197-200.

Monteiro, L.M., Bollen C., Van Huffelen A., Ackerstaff R., Jansen N., Van Vught A . (2006): Transcranial Doppler ultrasonography to confirm brain death: a meta-analysis. *Intens Care Med*, 32:1937-44.

Munari, M., Zucchetta P., Carollo C., Gallo F., De Nardin M., Marzola M.C., et al (2005): Confirmatory tests in the diagnosis of brain death: comparison between SPECT and contrast angiography. *Crit Care Med*, 33:2068-73.

Peter, J.V, Prabhakar A.T., Pichamuthu K .(2008):In-laws, insecticide and a mimic of brain death. *Lancet*, 371:622.

Quesnel, C., Fulgencio J.P., Adrie C., et al (2007): Limitations of computed tomography in the diagnosis of brain death. *Int Care Med*, 33:2129 –2135.

Rivas, S., Douds G.L., Ostdahl R.H., Harbaugh K.S. (2008): Fulminant Guillain-Barre syndrome after closed head injury: a potentially reversible cause of an ominous examination. *J Neurosurg*;108, 595– 600.

Scott JB, Gentile MA, Bennett SN, Couture M, MacIntyre NR. (2013): Apnea testing during brain death assessment: A review of clinical practice and published literature. *Respir Care.*; 58:532-82pp

Wijdicks, E.F.M. (a), Hijdra A, Young G.B., et al (2006): Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 67(2):203–210.

Wijdicks, E.F.M. (b), Rabinstein A.A., Manno E.M., Atkinson J.D. (2008): Pronouncing brain death: contemporary practice and safety of the apnea test. *Neurology*, 71:1240 – 1244.

Wijdicks, E.F.M. (c), (2008): *The Comatose Patient*. Oxford, England: Oxford University Press.

Wijdicks, E.F.M. (d), Varelas P.N., Gronseth G.S., et al (2010): Evidence-based guideline update: Determining brain death in adults: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 74;1911.

## **ANEXO 1**

MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA DE CUBA  
HOSPITAL CLÍNICO-QUIRÚRGICO "HERMANOS AMEIJERAS"  
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

**PROTOCOLO PARA LA EVALUACIÓN DE LA MUERTE ENCEFÁLICA EN ADULTOS**  
(MODELO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS)

**Datos Generales del Paciente:**

**Nombres y Apellidos:** \_\_\_\_\_

**PRERREQUISITOS NECESARIOS PARA INICIAR LA PRIMERA EVALUACIÓN (MARCAR CON UNA X)**

- a) Paciente en coma profundo durante al menos 30 minutos \_\_\_\_\_
- b) No respiración espontánea (VMA controlada) \_\_\_\_\_
- c) Coma con lesión estructural irreversible \_\_\_\_\_, Neuroimagen que confirma la causa \_\_\_\_\_
- d) Ausencia de causas potencialmente reversibles de coma
- Intoxicación por tóxicos exógenos o fármacos depresores del Sistema Nervioso Central \_\_\_\_\_
  - Bloqueadores neuromusculares \_\_\_\_\_
  - Hipotermia severa (<32°C) \_\_\_\_\_
  - Estados de Shock \_\_\_\_\_
  - Encefalopatía hipóxica \_\_\_\_\_
  - Coma de causa endocrina ó metabólica \_\_\_\_\_
  - Otras causas de coma \_\_\_\_\_

Variables vitales necesarias: FC (50-120lpm) \_\_\_\_\_, TAS (≥100mmHg) \_\_\_\_\_, SpO<sub>2</sub> (≥ 95%) \_\_\_\_\_, PaCO<sub>2</sub> (entre 30-45 mmHg) \_\_\_\_\_, Hb (≥ 10 mg/dL) \_\_\_\_\_ No desequilibrios hidroelectrolíticos o ácido-base graves \_\_\_\_\_

**PRIMERA EVALUACIÓN DE LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE MUERTE ENCEFÁLICA (MARCAR CON UNA X)**

Inicio de la primera evaluación Fecha (día/mes/año) \_\_\_\_\_, Hora: \_\_\_\_\_

**I. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA.** (deben cumplirse de forma secuencial todos los criterios para ME, si uno no resulta diagnóstico según el protocolo se interrumpe la evaluación).

- **Coma arreactivo** (los reflejos espinales no son considerados) \_\_\_\_\_
- **Ausencia de reflejos troncoencefálicos:** pupilar a la luz (fotomotor) \_\_\_\_\_, corneal \_\_\_\_\_, oculocefálicos \_\_\_\_\_, oculovestibulares \_\_\_\_\_, nauseoso (faríngeo) \_\_\_\_\_, tusígeno \_\_\_\_\_
- **Pruebas complementarias:**
  - Test de Atropina** (diagnóstico) Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ (adjuntar EKG al modelo)
  - Test de Apnea:** (diagnóstico) Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Suspendido \_\_\_\_\_ Contraindicado \_\_\_\_\_ (adjuntar hemogasometrías al modelo)

**II. PRUEBAS CONFIRMATORIAS PARA EL DIAGNÓSTICO** (solo son obligatorias en coma sin daño estructural demostrado por neuroimagen, situaciones especiales en las que se dificulta o resulta dudosa una completa valoración neurológica y cuando se precisa acortar el tiempo para la reevaluación definido en el protocolo)  
Doppler Transcraneal (DTC) \_\_\_\_\_, Electroencefalograma (EEG) \_\_\_\_\_ Potenciales Evocados (PE) \_\_\_\_\_ Panangiografía cerebral (PAC) \_\_\_\_\_, Angio-TC helicoidal \_\_\_\_\_, Angiogramografía cerebral con radiofármacos difusibles \_\_\_\_\_  
No realizada a criterio de la comisión \_\_\_\_\_

**III. Periodo establecido de observación hasta la reevaluación según protocolo (horas):** \_\_\_\_\_

**Conclusión de la primera evaluación:** Fecha (día/mes/año) \_\_\_\_\_, Hora \_\_\_\_\_

**COMISIÓN EVALUADORA DEL PROTOCOLO**

Dr. \_\_\_\_\_ Firma: \_\_\_\_\_ # RP: \_\_\_\_\_

Dr. \_\_\_\_\_ Firma: \_\_\_\_\_ # RP: \_\_\_\_\_

Dr. \_\_\_\_\_ Firma: \_\_\_\_\_ # RP: \_\_\_\_\_

**PRERREQUISITOS NECESARIOS PARA INICIAR LA SEGUNDA EVALUACIÓN (MARCAR CON UNA X)**

VARIABLES VITALES NECESARIAS: FC(50-120lpm)\_\_\_, TAS ( $\geq 100$ mmHg)\_\_\_, SpO<sub>2</sub>( $\geq 95\%$ )\_\_\_, PaCO<sub>2</sub> (entre 30-45 mmHg)\_\_\_, Hb ( $\geq 10$  mg/dL)\_\_\_ No desequilibrios hidroelectrolíticos o ácido-base graves \_\_\_

**SEGUNDA EVALUACIÓN DE LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE MUERTE ENCEFÁLICA (MARCAR CON UNA X)**

**Inicio de la segunda evaluación:** Fecha (día/mes/año) \_\_\_\_\_ , Hora \_\_\_\_\_

**I. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA** (deben cumplirse de forma secuencial todos los criterios para ME, si uno no resulta diagnóstico según el protocolo, se interrumpe la evaluación).

- **Coma arreactivo** (los reflejos espinales no son considerados)\_\_\_
- **Ausencia de reflejos troncoencefálicos:** pupilar a la luz (fotomotor)\_\_\_, corneal\_\_\_, oculocefálicos\_\_\_, oculo vestibulares\_\_\_, nauseoso (faríngeo)\_\_\_, tusígeno\_\_\_
- **Pruebas complementarias:**  
**Test de Atropina** (diagnóstico) Sí \_\_\_ No \_\_\_ (adjuntar EKG al modelo)  
**Test de Apnea:** (diagnóstico) Sí \_\_\_ No \_\_\_ Suspendido\_\_\_ Contraindicado\_\_\_  
(adjuntar hemogasometrías al modelo)

**II. PRUEBAS CONFIRMATORIAS PARA EL DIAGNÓSTICO** (se aplican a criterio de la comisión si se presentan situaciones especiales en las que se dificulta o resulta dudosa una completa valoración neurológica, solo requieren una segunda exploración las que presentamos a continuación)

Doppler Transcraneal (DTC)\_\_\_, Electroencefalograma (EEG)\_\_\_ Potenciales Evocados (PE)\_\_\_  
No realizada a criterio de la comisión\_\_\_

**Conclusión de la segunda evaluación:** Fecha (día/mes/año) \_\_\_\_\_ , Hora \_\_\_\_\_

**DIAGNÓSTICO DE MUERTE ENCEFÁLICA:** SÍ \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

**COMISIÓN EVALUADORA DEL PROTOCOLO**

Dr. \_\_\_\_\_ Firma: \_\_\_\_\_ # RP: \_\_\_\_\_

Dr. \_\_\_\_\_ Firma: \_\_\_\_\_ # RP: \_\_\_\_\_

Dr. \_\_\_\_\_ Firma: \_\_\_\_\_ # RP: \_\_\_\_\_

**Comentarios:** \_\_\_\_\_

NOTA: en el supuesto caso que el dictamen de la comisión sea que el paciente no está fallecido, debe comentarse que elemento diagnóstico no se cumplió. Queda a cargo del intensivista solicitar una reevaluación futura de posible ME. En tal caso, se cumplirá nuevamente y de forma estricta todo el algoritmo diagnóstico planteado en este modelo como parte del protocolo institucional. Puede ser evaluado nuevamente el paciente por la misma comisión o solicitarse una nueva comisión previa aprobación por los Jefes de Servicio implicados (Terapia Intensiva, Neurología y/Neurocirugía).