

11222-18
71.



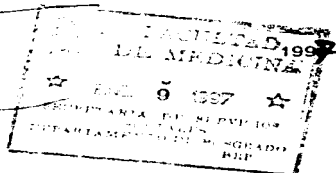
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION
REGION SUR

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS POTENCIALES
EVOCADOS SOMATOSENSORIALES Y AUDITIVOS
EN LA MUERTE ENCEFALICA EN POBLACION
PEDIATRICA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
MEDICA
TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
E S P E C I A L I S T A E N
M E D I C I N A F I S I C A Y R E H A B I L I T A C I O N
P R E S E N T A :
DRA. CAROLINA ESCAMILLA CHAVEZ

MEXICO, D. F.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ASESOR DE TESIS: DR. EDUARDO ESCOBAR BARRIOS

JEFE DEPARTAMENTO NEUROFISIOLOGIA

HOSPITAL DE PEDIATRIA CMN SXXI

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

GRACIAS ...

... a Dios por la vida.

... a mis padres, porque nunca ha existido distancia real entre nosotros, estando siempre cerca de mí, alentando mis anhelos, y porque me han enseñado a enfrentarme a la vida como lo han hecho ellos, con confianza, honestidad y valentía.

... a mis hermanos, por su cariño y apoyo.

... a Juan, por su amor y paciencia.

AGRADECIMIENTOS:

Al Dr. Eduardo Escobar Barrios,
excelente médico y ser humano, por sus
enseñanzas y ayuda incondicionales.

Al personal médico de la Unidad de
Medicina Física y Rehabilitación Región
Sur y Región Centro del IMSS por el
tiempo y enseñanza que me brindaron.

INDICE

Introducción	1
Antecedentes Científicos	3
Justificación	15
Problema	16
Hipótesis	17
Objetivos	18
Variables	19
Materiales y Método	20
Resultados	24
Análisis y Conclusiones	47
Bibliografía	50
Anexo	55

INTRODUCCION

La muerte encefálica es definida como el cese irreversible y total de las funciones del tallo encefálico y del cerebro, y a pesar de que los requisitos necesarios para integrar este diagnóstico han sido ampliamente discutidos, aun existen opiniones divergentes en relación al momento en que un paciente debe ser declarado con muerte encefálica, principalmente si éste pertenece a la edad pediátrica.

El médico de la unidad de cuidados intensivos pediátricos se enfrenta al problema de definir muerte encefálica bajo una serie de factores que dificultan su tarea como son, las edades de desarrollo, causas etiológicas, uso de fármacos, alteraciones metabólicas, etc.

Un potencial evocado, o provocado, es la manifestación eléctrica producida en el sistema nervioso como respuesta a un estímulo externo, a su vez, los potenciales evocados auditivos de latencia corta y los potenciales evocados somatosensoriales son estudios neurofisiológicos, los primeros evalúan la función del nervio auditivo así como la vía auditiva dentro del tallo cerebral, los segundos nos proporcionan una evaluación del estado funcional de la transmisión nerviosa aferente, propioceptiva y estereognósica, en el sistema nervioso periférico, así como a nivel central en el sistema de cordones posteriores, sistema del lemnisco medio dentro del tallo cerebral y la función

tálamo-cortical.

En otros países, existen reportes de diversos autores que han demostrado el valor diagnóstico de los potenciales evocados somatosensoriales y auditivos en la muerte encefálica. En nuestro medio no existen suficientes estudios que nos sirvan como parámetro para conocer la confiabilidad de los potenciales evocados somatosensoriales y auditivos para establecer el diagnóstico de muerte encefálica en la unidad de cuidados intensivos pediátricos.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Mollaret y Goulon describieron por primera vez, en 1959 "Le coma dépassé" o "muerte cerebral", asignando tal término a quienes presentaban una pérdida del estado de conciencia así como de las funciones sensoriales y motoras y de las funciones vegetativas (1,2), desde entonces se ha creado la necesidad de establecer lineamientos precisos para su diagnóstico.

Vigorous organizó un simposium en Octubre de 1965 en Marsella denominado "Coloqué sur les états frontiers entre la vie et la mort", donde se discutieron los lineamientos para el diagnóstico de muerte encefálica (3). En 1968, la Universidad de Harvard publicó a través del comité ad-hoc encabezado por Beechar (4), una propuesta de criterios de muerte encefálica como una alternativa a los criterios tradicionales que imperaban en ese momento. Tales criterios incluyeron: 1) Coma con un estado de falta de receptibilidad y respuesta; 2) apnea establecida por la ausencia de cualquier esfuerzo respiratorio durante un periodo de 3 minutos ante el retiro del respirador, así como falta de movimientos espontáneos o ante un estímulo durante un periodo mínimo de 1 hora; 3) ausencia de reflejos de tallo cerebral y 4) un electroencefalograma isoelectrico.

En Junio de 1968, la Federación Internacional de Sociedades de Electroencefalografía y Neurofisiología Clínica organizó un comité para definir las técnicas y especificaciones necesarias

para demostrar la ausencia de actividad electroencefalográfica en la muerte encefálica (3).

Los criterios de muerte encefálica también son debatidos en la Asamblea Médica Mundial celebrada en Australia en Agosto de 1968, en donde se emite la Declaración de Sidney durante la cual se hace énfasis en que tal diagnóstico puede ser auxiliado por criterios técnicos pero éstos no pueden sustituir a los criterios clínicos (3).

En 1969, el comité ad-hoc de la Sociedad Americana de Electroencefalografía publicó una revisión de los criterios electroencefalográficos para determinación de muerte cerebral, donde concluyen que un electroencefalograma isoeléctrico, por si, no es un indicador certero de muerte cerebral pero, junto con otros datos clínicos constituye una fuerte evidencia para este diagnóstico (3).

En 1971, los criterios de Minnesota enfatizan la importancia de la determinación de la etiología de la lesión cerebral y la presencia de apnea en el diagnóstico de muerte cerebral asimismo, no consideraron al electroencefalograma como preciso para tal confirmación (1).

El Instituto Nacional de Enfermedades Neurológicas y Eventos Cerebrales de los Estados Unidos de Norteamérica publicó en 1977, el reporte de un estudio que fue diseñado para evaluar los criterios de muerte cerebral (5), aludiendo la importancia de realizar una diferencia entre muerte cerebral y coma irreversi-

ble, indicando que el término de muerte cerebral implica la ausencia de las funciones cerebrales así como también de respuestas volitivas y reflejas, mientras que coma irreversible se refiere a un estado vegetativo en el cual todas las funciones atribuibles al cerebro están perdidas, pero algunas funciones vitales tales como respiración, temperatura y regulación de la presión sanguínea se encuentran presentes. En este estudio, además se menciona la importancia de descartar condiciones que pueden alterar el diagnóstico correcto de muerte cerebral como son, el uso de drogas sedantes, hipotermia con temperatura corporal menor de 32.3°C, así como presencia de choque cardiovascular. Los datos de muerte cerebral mencionados en este estudio son: coma con ausencia de respuesta cerebral, apnea, pupilas midriáticas, ausencia de reflejos cefálicos y silencio electrocerebral, los cuales deben estar presentes durante 30 minutos por lo menos 6 horas después del inicio del coma y apnea, sugiriendo como prueba confirmatoria la determinación de ausencia del flujo cerebral particularmente si uno o más de los criterios arriba mencionados no están bien definidos o no son evaluados.

En 1979, la Conferencia de Colegios Reales de Medicina y sus Facultades del Reino Unido emite sus criterios de muerte cerebral enfatizando que, "la muerte funcional permanente del tallo cerebral constituye muerte cerebral" (1).

La Comisión Presidencial para el Estudio de Problemas

Eticos en Medicina e Investigación Biomédica y Conductual de los Estados Unidos de Norteamérica, reportó en 1981 (6) la guía para la determinación de muerte, enunciando los siguientes criterios:

- A) Un individuo con cese irreversible de la función circulatoria y respiratoria, está muerto.
 - (1) El cese es reconocido por un examen apropiado.
 - (2) La irreversibilidad es reconocida por el cese persistente de las funciones durante un periodo apropiado de observación y/o pruebas específicas.
- B) Un individuo con cese irreversible de todas las funciones del cerebro, incluyendo el tallo cerebral, está muerto.
 - (1) El cese es reconocido cuando la evaluación revela datos de (a) y (b):
 - (a) Ausencia de funciones cerebrales.
 - (b) Ausencia de funciones del tallo cerebral.
 - (2) La irreversibilidad es reconocida cuando la evaluación revela datos de (a), (b) y (c):
 - (a) La causa de coma es establecida y es suficiente para explicar la pérdida de funciones cerebrales.
 - (b) La posibilidad de recuperación de cualquier función cerebral es excluida.
 - (c) El cese de todas las funciones cerebrales persiste durante un periodo adecuado de observación y/o durante pruebas específicas.

Un individuo que presente los datos de la sección A (cardio--

pulmonar) o sección B (neurológica), está muerto. En cualquier sección, un diagnóstico de muerte requiere del cese de las funciones, como se anotó en la subsección 1 y de irreversibilidad como es descrito en la subsección 2. En este estudio se concluye la incapacidad para establecer el diagnóstico de muerte cerebral en pacientes pediátricos menores de 5 años en virtud de su mayor tolerancia a la hipoxia.

Se han realizado pocos estudios de muerte cerebral en la edad pediátrica, existen tres reportes diferentes en los cuales se emiten criterios para realizar tal diagnóstico: el primero es el reportado por el comité ad hoc del Hospital Infantil de Boston (7), un segundo por Ashwal y Schneider (1,8) y un tercero por el Comité de Fuerzas Unidas para la determinación de muerte cerebral en niños, que incluye representantes de la Academia Americana de Neurología, la Academia Americana de Pediatría, la Asociación Americana de Neurología y la Sociedad de Neurología Infantil (9).

Los tres estudios anteriormente citados, coinciden en la relevancia de la historia clínica y la exploración física para el diagnóstico de muerte cerebral, refiriendo que el dato de más utilidad en la historia clínica es la determinación de la causa del coma para así inferir la reversibilidad del evento. Los criterios en relación a la exploración física incluyen ausencia de todas las funciones cerebrales incluyendo coma y apnea, ausencia de las funciones del tallo cerebral, tono flácido y

ausencia de movimientos. asimismo enfatizan la importancia de descartar hipotermia e hipotensión. Los criterios para determinar el cese de todas las funciones encefálicas son clínicos, existiendo un acuerdo entre estos autores de que éstos se presentan en forma independiente de la edad.

El mayor desacuerdo entre estas tres guías está en la determinación de irreversibilidad en recién nacidos y lactantes difiriendo en la duración del tiempo de observación y la necesidad de exámenes para confirmar el diagnóstico.

Al no existir ninguna evidencia que apoye las recomendaciones de un tiempo de observación específico antes de determinar irreversibilidad en cualquier edad, el comité ad hoc del Hospital Infantil de Boston concluye que "la irreversibilidad es reconocida cuando la causa del coma es establecida y es suficiente para explicar la pérdida de la función cerebral y cuando la posibilidad de recuperación es excluida por observación durante un periodo de tiempo apropiado, el cual varía dependiendo de las circunstancias y posibles causas. Este comité recomienda el uso de exámenes complementarios tales como el electroencefalograma, angiografía con radionucleótidos o potenciales evocados del tallo cerebral cuando exista duda de la irreversibilidad o para acortar el periodo de observación". afirmando que estas recomendaciones son aplicables a pacientes de todas las edades.

Ashwal y Schneider recomiendan la realización de un electroencefalograma para confirmar el diagnóstico en niños menores

de 2 meses de edad, con la realización de otro 24 horas después si el paciente es menor de 2 años de edad.

El reporte del Comité de Fuerzas Unidas concluye que los criterios clínicos no son aplicables a niños de término menores de 7 días de vida, así como a prematuros, recomendando un periodo de observación de 48 horas en pacientes entre 7 días y 2 meses de edad.

A pesar de que el electroencefalograma isoelectrico ha sido considerado como un fuerte indicador de muerte cerebral (10,11), existen estudios (12,8) en los que se han citado recién nacidos quienes habían presentado ausencia de actividad eléctrica cerebral y tuvieron una recuperación posterior. asimismo, Volpe (12) afirma que "la presencia de actividad electroencefalográfica no necesariamente es incompatible con el diagnóstico de muerte cerebral en un niño", así como también deben ser tomadas en cuenta algunas drogas que se asocian con un electroencefalograma isoelectrico (13). Se han reportado casos (14) en los que existe actividad electroencefalográfica en pacientes con muerte cerebral evidente, lo que probablemente se deba a que el edema cerebral y las áreas corticales de autólisis den un origen artificial a estos patrones electroencefalográficos.

Existen diferencias entre países en relación a los exámenes complementarios necesarios para el diagnóstico de muerte cerebral: un electroencefalograma isoelectrico es necesario para diagnóstico en Austria, Francia, Italia y Japón siendo requisito

en Alemania solo en pacientes con lesiones primarias infratentoriales. En este país, la desaparición de las ondas III a V en los potenciales evocados auditivos, pueden sustituir el periodo de observación, mientras que otras técnicas de investigación incluyendo la ultrasonografía Doppler extra y transcraneal no tienen autorización para este propósito. El cese del flujo sanguíneo cerebral demostrado por angiografía permite el diagnóstico de muerte cerebral sin demora y es requerido en Suecia, Noruega y Alemania, especialmente en casos de etiología no determinada, presencia de temperatura corporal menor de 32.3°C, alteraciones metabólicas y drogas donde los estudios neurofisiológicos no son aplicables (14,15).

En nuestro país, el estado de muerte cerebral es definido en 1984 en los artículos 317 y 318 de la Ley General de Salud, en forma única y sin especificar sobre la edad pediátrica (16).

Actualmente el estándar de oro en el diagnóstico de muerte cerebral es la demostración del cese del flujo sanguíneo cerebral mediante angiografía por cuatro vasos, aunque técnicas angiográficas defectuosas pueden rara vez producir resultados semejantes a los observados en el arresto circulatorio cerebral, el flujo sanguíneo ha sido demostrado en un paciente con muerte cerebral evidente con un defecto abierto de cráneo (17). Asimismo, esta prueba confirmatoria es invasiva y la administración intra-arterial del medio de contraste en bolo puede, por sí misma, causar un deterioro fatal de la perfusión cerebral, espe---

cialmente en pacientes con disfunción cerebral crítica, además de que se requieren técnicas radiológicas complicadas que son imprácticas para su uso en pacientes que se encuentran en terapia intensiva.

A pesar de que la angiografía arterial de sustracción digital ha sido mostrada tan efectiva como la angiografía convencional, menos invasiva y más fácil de realizar así como con menos efectos colaterales, no se considera como un parámetro que evalúe la función cerebral.

Algunas otras técnicas de investigación han sido propuestas, incluyendo la ultrasonografía Doppler extracraneal y transcranial (15,18,19), los potenciales evocados somatosensoriales, los potenciales evocados auditivos, centellografía de perfusión cerebral convencional y centellografía cerebral con 99mTc-HM-PAQ (14,20) y centellografía cerebral con I-amfetamina.

Los potenciales evocados auditivos son una evaluación objetiva de la función de la cóclea y las vías auditivas del tallo cerebral. Los componentes de las respuestas reflejan los eventos eléctricos generados en los núcleos y tractos que comprenden la vía auditiva, de ahí su importancia y utilidad en el diagnóstico de muerte cerebral.

Starr (21) realizó el primer reporte del uso de los potenciales evocados auditivos en el diagnóstico de muerte cerebral, estudiando a 27 pacientes con criterios clínicos de tal diagnóstico, encontrando que el 40% presentó únicamente la onda I. La

cual se presentó con latencia prolongada y amplitud disminuida, siendo éste el dato más específico de muerte cerebral; el 60% de los pacientes no presentó respuesta alguna, lo cual no contribuye al diagnóstico de muerte cerebral, ya que en caso de una historia clínica incompleta, no es posible excluir a pacientes con una alteración pre-existente, así como también se ha referido su limitación en pacientes con traumatismo craneoencefálico y fracturas del hueso temporal que pueden dañar la cóclea o el nervio auditivo o producir hemotímpano y así reportar falsas positivas, aunque ha sido descrito que la pérdida de la onda I es secundaria a la autólisis del órgano de Corti con pérdida celular en el núcleo coclear dorsal durante la muerte cerebral.

A pesar de que Starr describió disminución en la amplitud de la onda I en pacientes con muerte cerebral, Machado (22), encontró un aumento en ésta, lo cual probablemente refleja una pérdida de la inhibición centrífuga del sistema nervioso central a la actividad coclear. Existen reportes (22), en los que se ha registrado la onda II en pacientes con muerte cerebral, lo cual probablemente se deba a que esta onda puede tener su origen en la porción proximal del nervio auditivo y por esta razón presentarse en forma transitoria. Machado concluye que los potenciales evocados auditivos son de gran utilidad diagnóstica cuando se asocian a otros exámenes, aunque existen otros autores que niegan la confiabilidad del estudio (23).

Los potenciales evocados somatosensoriales han demostrado

valor en pacientes comatosos (24) y son una forma útil de evaluación de la conducción periférica y central. la prolongación en el tiempo de conducción central se ha relacionado con el pronóstico en pacientes con coma y la ausencia de los componentes corticales se ha asociado con un mal pronóstico (25).

Existe un reporte realizado por Ahmed (25) el cual mostró que la reducción del 25% en la amplitud de la respuesta cortical se encuentra asociada con una recuperación parcial, la reducción en el 50% se relacionó con discapacidad severa y la ausencia de respuesta se asoció con un estado vegetativo crónico.

En un estudio realizado por Goldie (26), en pacientes con muerte cerebral, los resultados mostraron que todos los pacientes presentaron ondas N10 y N11 con preservación de la latencia normal, en ningún paciente se registraron las ondas N19 y P23; el 69% de los pacientes mostró preservación de la respuesta N13, lo cual probablemente se deba a que esta respuesta se origina en estructuras caudales al puente, las cuales pueden preservarse aún ante evidencia clínica de disrupción funcional del tallo y la preservación de esta respuesta indica que la señal ha alcanzado la médula espinal y la falla de la conducción rostral, indicada por la falta de las respuestas restantes, es un indicador de alteración funcional del tallo cerebral.

Los potenciales evocados somatosensoriales y auditivos son un medio no invasivo de evaluación funcional tanto del tallo como de la corteza cerebral que no son abolidos en coma reversible

debido a causas metabólicas o tóxicas o ante la administración de drogas sedantes o anestésicos, ni aún en coma barbitúrico.

Algunos autores (25,27,28) recomiendan la realización de ambos estudios para así disminuir la posibilidad de errores en diagnóstico de muerte cerebral.

En nuestro país, está reportado un estudio (29) donde se encontró que el electroencefalograma fue isoeléctrico en el 73% de los pacientes con muerte cerebral, la gammagrafía radioisotópica fue positiva en el 91.4% y los potenciales evocados tanto somatosensoriales como auditivos fueron positivos en el 98% de los casos, concluyendo que estos estudios de gabinete son instrumentos útiles, pero no definitivos.

JUSTIFICACION

Existe una prevalencia relativamente alta de pacientes con diagnóstico de muerte encefálica en los hospitales de concentración, durante 1992 se registraron 13 casos de muerte encefálica en el Hospital de Pediatría de Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social, siendo el diagnóstico de muerte encefálica un acto médico que entraña serias dificultades y graves responsabilidades y que hasta la fecha permanece controversial en muchos de sus aspectos, siendo lo anterior particularmente cierto cuando se considera a la población pediátrica.

Al momento actual, el estudio considerado como el estándar de oro para este diagnóstico es la angiografía por cuatro vasos. Este estudio invasivo implica graves riesgos para el paciente en estado crítico y asimismo, tiene un alto costo, siendo su relación costo-beneficio altamente discutible.

Asimismo, es de suma importancia el considerar las implicaciones del diagnóstico de muerte encefálica en relación a la obtención de pacientes donadores de órganos para trasplantes.

Por todo lo anterior, es necesario evaluar la utilidad de estudios no invasivos, que representen poco o ningún riesgo para el paciente, siendo importante realizar este tipo de investigaciones en nuestro medio al contar con este tipo de tecnología avanzada.

PROBLEMA

1. ¿ Tienen los potenciales evocados somatosensoriales y auditivos valor en el diagnóstico de la muerte encefálica en la población pediátrica?.
2. ¿ Cómo se correlacionan los potenciales evocados somatosensoriales y auditivos con la electroencefalografía y la gammagrafía encefálica en el diagnóstico de muerte encefálica en la población pediátrica?.

HIPOTESIS

- Ho:** Los potenciales evocados somatosensoriales y auditivos no tienen valor diagnóstico en relación con el gammagrama radioisotópico en la muerte encefálica en la población pediátrica.
- H1:** Los potenciales evocados somatosensoriales y auditivos tienen valor diagnóstico en relación con el gammagrama radioisotópico en la muerte encefálica en la población pediátrica.

OBJETIVOS

1. Evaluar la utilidad diagnóstica de los potenciales evocados somatosensoriales y auditivos en la muerte encefálica en población pediátrica.
2. Establecer la correlación de los potenciales evocados somatosensoriales con la electroencefalografía y la gammagrafía cerebral en el diagnóstico de muerte encefálica en la población pediátrica.

VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE: Muerte encefálica.

VARIABLE DEPENDIENTE: Potenciales evocados somatosensoriales y auditivos.

MATERIALES Y METODO

RECURSOS MATERIALES:

Un equipo de potenciales evocados marca Cadwell modelo Quantum 84.

Electrodos de superficie de copa de Cloruro de Plata.

Estimuladores auditivos de audifono.

Un electroestimulador.

AREA FISICA:

Todos los estudios serán realizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital de Pediatría de Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social.

RECURSOS HUMANOS:

Un médico residente del tercer año de la especialidad de Medicina Física y Rehabilitación.

Médico de base del servicio de Neurofisiología Clínica.

METODO:

A todos los pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos de 0 a 14 años de edad con diagnóstico clínico de muerte encefálica durante los meses de Marzo a Diciembre de 1993 se les realizarán los siguientes estudios:

Potenciales evocados somatosensoriales: electrodos colocados según Sistema Internacional 10/20 de electroencefalografía en los puntos C3', C4' y Fz, además a nivel de apófisis espinosa de C7 y C2 y en punto de Erb bilateralmente. Se estimulará el nervio mediano en forma bilateral con corriente eléctrica a una intensidad en la cual se observe contracción mínima de los músculos de la mano inervados por éste, a una frecuencia de 5.1 Hz.

Potenciales evocados auditivos: con electrodos colocados según Técnica Internacional 10/20 de electroencefalografía en los puntos Cz, A1 y A2, con impedancias menores de 5000 Ohm. Los estímulos serán clicks de 0.1 mseg de duración, con polaridad rarefacción, a frecuencia de 11.2 Hz, intensidad de 70 dB y con 4000 repeticiones en cada oído.

A cada paciente se le realizará, además, estudio de electroencefalografía y gammagrama cerebral.

Los potenciales evocados se realizarán inmediatamente después de que se haya establecido el diagnóstico clínicamente. En todos los casos se consignará la información en relación a la temperatura corporal en el momento de realizar el estudio, así

como el tipo y dosis de fármacos empleados en ese momento.

Se compararán los resultados obtenidos en los potenciales evocados con la evolución clínica ulterior del paciente y con los resultados del electroencefalograma y gammagrama cerebral.

Con los resultados obtenidos se calcularán la sensibilidad y especificidad con su respectivo intervalo de confianza, así como también el valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y exactitud para el electroencefalograma, potenciales evocados somatosensoriales y auditivos.

TIPO DE ESTUDIO

El presente trabajo es un estudio prospectivo, transversal, descriptivo y observacional.

RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio trece pacientes con diagnóstico clínico de muerte encefálica, cuyas edades fluctuaron entre 2 meses y 12 años (media 6.1 años) (Cuadro 1), de éstos, 7 (53.8%) fueron del sexo masculino y 6 (46.15%) del sexo femenino (Fig.1).

Se encontró una mayor frecuencia de afección en el grupo correspondiente a escolares (46.1%), seguido por el de preescolares (30.7%), existiendo una frecuencia de afección igual en los neonatos (7.6%), lactantes (7.6%) y adolescentes (7.6%) (Fig.2).

La causa más frecuente de muerte encefálica fueron las hemorragias intracraneanas no traumáticas (46.1%), seguida de los procesos neoplásicos (15.3%), hemorragias intracraneanas traumáticas (15.3%), encefalopatía hipóxico-isquémica (7.6%), leuco-distrofia (7.6%) y neuroinfección (7.6%) (Fig.3).

En 11 pacientes (84.6%), el examen neurológico demostró con certeza las características clínicas de muerte encefálica, y en 2 casos (15.3%) existía duda diagnóstica (Fig. 4).

De los estudios de electroencefalografía practicados, en 8 pacientes (61.5%) el estudio fue considerado compatible con muerte encefálica (isoelectrico), no compatible en 2 casos (15.3%), con datos de encefalopatía generalizada en 1 caso (7.6%) y en 2 pacientes (15.3%) fue reportado con datos de coma barbitúrico (Fig 5).

La gammagrafía radioisotópica fue positiva para muerte encefálica en 12 pacientes (92.3%) y en 1 caso (7.6%) se reportó como negativa (Fig 6).

Los potenciales evocados somatosensoriales fueron compatibles con muerte encefálica en 12 casos (92.30%) y negativos en 1 paciente (7.6%) (Fig 7).

En todos los casos, el potencial correspondiente al plexo braquial fue obtenido en forma bilateral con latencias que fluctuaron entre 6.46 mseg y 11.6 mseg (media 8.57 mseg).

El potencial N11 fue obtenido en forma bilateral en el 100% de los casos con latencias que fluctuaron entre 7.08 mseg y 13.7 mseg (media 10.47 mseg).

El potencial N13 estuvo presente en 4 pacientes (30.76%) en forma bilateral, las latencias de dicho potencial se presentaron en el rango de 8.75 mseg a 15.8 mseg (media 11.84 mseg), en los 9 pacientes restantes (69.23%) no se obtuvo este potencial.

La amplitud y morfología de los potenciales obtenidos fueron normales en 11 casos (84.61%) y en 2 pacientes (15.3%) se obtuvieron potenciales con disminución en la amplitud.

Las respuestas tálamo-corticales estuvieron ausentes en 12 casos (92.30%) y presentes en 1 paciente (7.6%) con latencias dentro de límites normales (Fig.8).

Los potenciales evocados auditivos fueron positivos para muerte encefálica en 12 casos (92.30%) y negativos en 1 paciente (7.6%) (Fig. 9).

En 2 pacientes (15.3%), se encontró persistencia de la onda I con latencia media de 1.8 mseg. con morfología y amplitud normales.

En 1 paciente (7.6%) fueron obtenidas las ondas I a V en forma bilateral con latencias pico e interpico dentro de límites normales y sin alteración en la amplitud y/o morfología.

En los 10 pacientes restantes (76.92%) no se obtuvieron respuestas bioeléctricas en forma bilateral (Fig.10).

En 1 paciente se encontraron las ondas I, II y III en forma bilateral, con latencia de 1.79 mseg para la onda I, 3.04 mseg para la onda II y 3.5 mseg para la onda III durante la primera evaluación. Se realizó nuevamente el estudio 24 horas después, y únicamente se encontró persistencia de la onda I.

El paciente que presentó estudio gammagráfico negativo para muerte encefálica, fue el mismo en quien los potenciales evocados somatosensoriales y auditivos fueron incompatibles con tal diagnóstico y fue uno de los dos casos que no presentaron diagnóstico clínico de certeza y con reporte de electroencefalografía con datos de encefalopatía generalizada.

El tiempo transcurrido entre el establecimiento clínico de muerte encefálica y la realización de los estudios varió entre 6 y 72 horas (media 32 horas).

Un paciente fue sometido a laparotomía 24 horas después de confirmado el diagnóstico de muerte encefálica para la realización de nefroureterectomía bilateral para donación.

Los 12 pacientes restantes presentaron paro cardiaco de 24 a 72 horas posteriores a la integración diagnóstica.

El electroencefalograma mostró una sensibilidad del 66% con un intervalo de confianza entre 91.48 y 40.52. una especificidad del 100% con un intervalo de confianza entre 100 y 98.04. El valor predictivo positivo obtenido fue del 100%. con un valor predictivo negativo del 20% y una exactitud del 69%.

Los potenciales evocados somatosensoriales mostraron una sensibilidad del 100% con un intervalo de confianza entre 100 y 98.04, especificidad del 100% con intervalo de confianza entre 100 y 98.04. Se obtuvo un valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y exactitud del 100% cada uno.

En los potenciales evocados auditivos se obtuvo una sensibilidad del 100% con intervalo de confianza entre 100 y 98.04. una especificidad del 100% con intervalo de confianza entre 100 y 98.04. El valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y exactitud fueron del 100% cada uno (Figs. 11 a 15, Cuadros 2 y 3).

A tres pacientes en estado de coma, sin datos de muerte encefálica y con hipotermia de 33.0°C a 34.5°C, se les realizaron potenciales evocados auditivos los cuales mostraron persistencia con todos sus componentes.

MUERTE ENCEFALICA

FRECUENCIA POR GRUPOS DE EDAD

EDAD (años)	n	%
0-1	1	7.6
1-2	1	7.6
2-5	4	30.7
5-12	6	46.1
+12	1	7.6
<i>Total</i>	13	100

Cuadro 1

MUERTE ENCEFALICA

Frecuencia por sexo

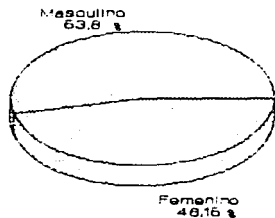


Fig. 1

MUERTE ENCEFALICA AFECCION POR GRUPOS

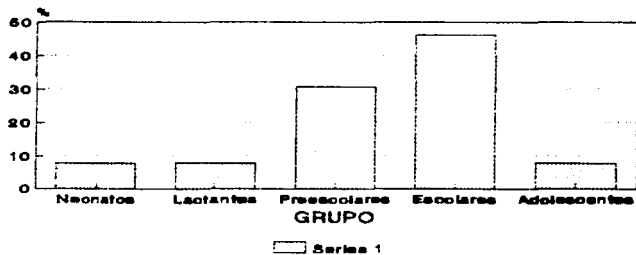
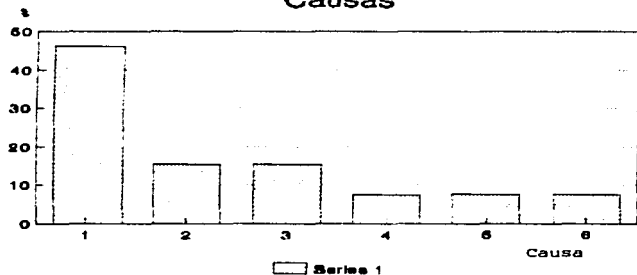


Fig. 2

MUERTE ENCEFALICA

Causas



- Series 1
1. Hemorragias intracraneanas no traumáticas
 2. Neoplasias
 3. Hemorragias intracraneanas traumáticas
 4. Encefalopatía hipóxico-isquémica
 5. Leucodistrofia
 6. Neuroinfección

Fig. 3

MUERTE ENCEFALICA

Examen neurológico

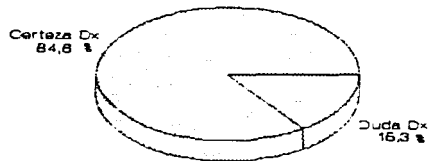


Fig. 4

MUERTE ENCEFALICA

Electroencefalograma

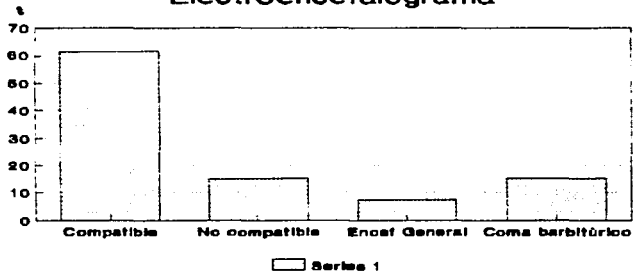


Fig. 5

MUERTE ENCEFALICA

Gammagrafía radioisotópica



Fig. 6

MUERTE ENCEFALICA

Potenciales evocados somatosensoriales

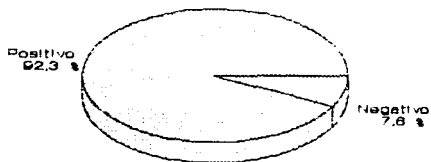


Fig. 7

MUERTE ENCEFALICA

Potenciales evocados somatosensoriales

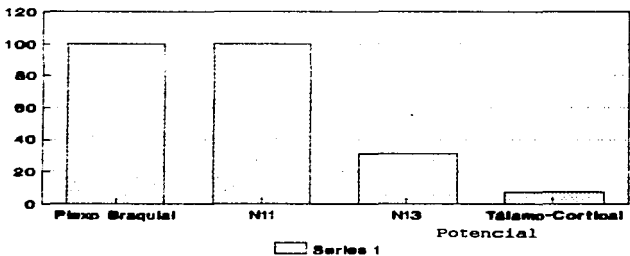


Fig. 8

Total de Casos

MUERTE ENCEFALICA

Potenciales evocados somatosensoriales

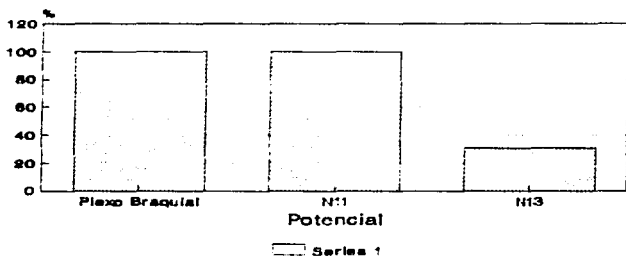


Fig. 8b

Casos Positivos

MUERTE ENCEFALICA

Potenciales evocados auditivos

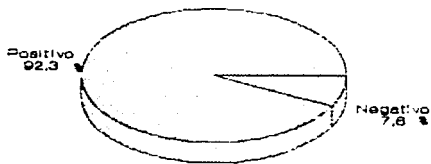
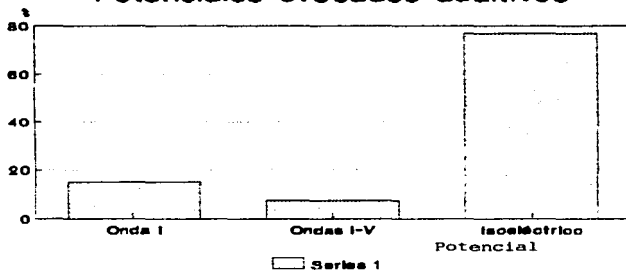


Fig. 9

MUERTE ENCEFALICA

Potenciales evocados auditivos



Total de Casos

Fig. 10

MUERTE ENCEFALICA

Potenciales evocados auditivos

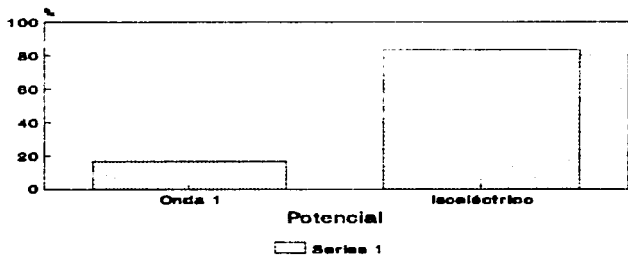


Fig. 10b

Casos Positivos

MUERTE ENCEFALICA

Sensibilidad

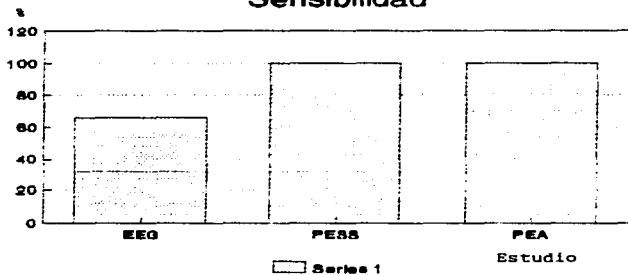


Fig. 11

MUERTE ENCEFALICA

Especificidad

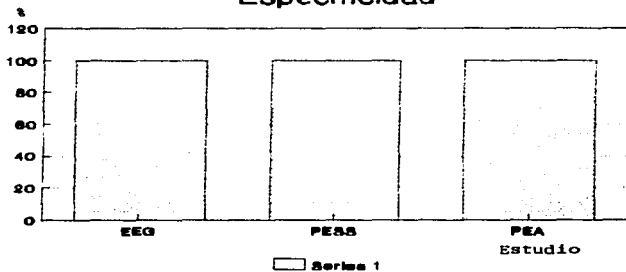


Fig. 12

MUERTE ENCEFALICA
SENSIBILIDAD

ESTUDIO	INTERVALO DE CONFIANZA
EEG	91.48-40.52
PESS	100-98.04
PEA	100-98.04

Cuadro 2

ESPECIFICIDAD

ESTUDIO	INTERVALO DE CONFIANZA
EEG	100-98.04
PESS	100-98.04
PEA	100-98.04

Cuadro 3

MUERTE ENCEFALICA

Valor predictivo positivo

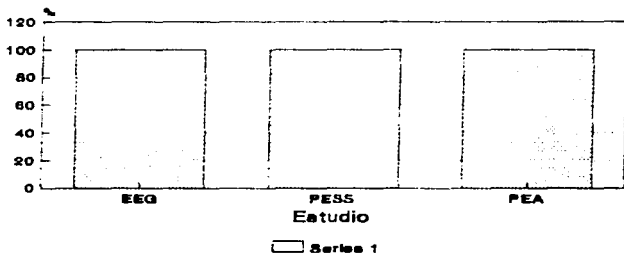


Fig. 13

MUERTE ENCEFALICA

Valor predictivo negativo

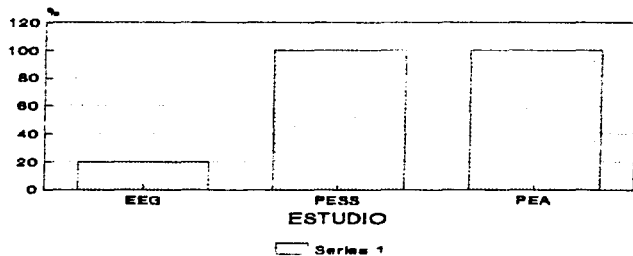


Fig. 14

MUERTE ENCEFALICA

Exactitud

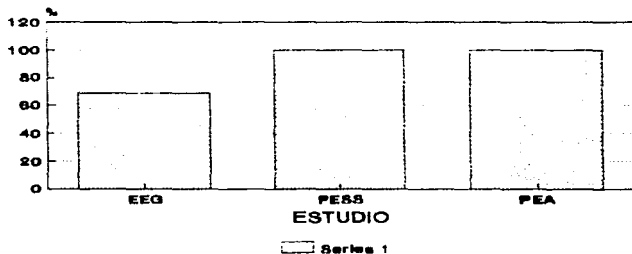


Fig. 15

ANALISIS Y CONCLUSIONES

El examen neurológico estableció el diagnóstico de certeza de muerte encefálica en la primera evaluación en el 84.6% de los pacientes, lo cual indica que la determinación de la causa y los datos clínicos neurológicos constituyen piezas importantes para la integración de dicho diagnóstico con la ayuda de exámenes complementarios.

A pesar de que el electroencefalograma ha sido considerado de gran utilidad en el diagnóstico de muerte encefálica por ser un estudio no invasivo y económico, consideramos que aun ante la presencia de alguna actividad electroencefalográfica, el diagnóstico de muerte encefálica no puede ser descartado ante la existencia de una evaluación neurológica compatible con dicho diagnóstico. Se debe tener cautela en la evaluación de un electroencefalograma isoeléctrico cuando el paciente ha estado recibiendo la administración de drogas depresoras del sistema nervioso central.

En este estudio, los potenciales evocados somatosensoriales y auditivos presentaron una sensibilidad y especificidad alta, la cual se compara con la reportada para la gammagrafía encefálica, existiendo algunas ventajas de las primeras sobre ésta. En primer lugar, para la realización de los potenciales evocados somatosensoriales y auditivos se requiere de un aparato portátil que se adapta a las condiciones de la terapia intensiva don-

de permanecen estos pacientes, no existiendo necesidad de que éstos sean trasladados en una unidad de alta tecnología para la realización de la gammagrafía, lo que podría deteriorar el estado ya crítico del paciente.

Los potenciales evocados somatosensoriales y auditivos son un método de estudio no invasivo que no implican riesgo de deterioro a los pacientes.

Los resultados de la gammagrafía radioisotópica deben ser tomados en cuenta con cautela en pacientes menores de 2 meses de edad en quienes el valor promedio del flujo cerebral es inferior al mínimo detectable por este método.

Las respuestas bioeléctricas de los potenciales evocados somatosensoriales y auditivos no se suprimen en pacientes con estado de coma reversible o ante la administración de drogas depresoras del sistema nervioso central.

Otra ventaja de importancia en nuestro medio es que los estudios de potenciales evocados implican un costo menor al ser comparados con la gammagrafía cerebral.

Los potenciales evocados somatosensoriales y auditivos nos proporcionan una evaluación objetiva del estado funcional del sistema nervioso central y, ya que los potenciales evocados auditivos evalúan únicamente una parte de éste, es decir el tallo cerebral, es necesaria la utilización conjunta de los potenciales evocados somatosensoriales para valorar la función tálamo-cortical, por lo que se recomienda el uso de ambos estudios para

asegurar un diagnóstico carente de errores.

En conclusión, el diagnóstico de muerte encefálica en niños es una de las labores médicas más difíciles, que debe ser llevada con responsabilidad por sus implicaciones legales y éticas, por lo que la confirmación del tal diagnóstico debe hacerse con bases neurológicas clínicas apoyadas en exámenes de gabinete que sean altamente sensibles y específicos, que no representen un riesgo de daño al paciente y que sean disponibles en nuestro medio, por lo que los potenciales evocados somatosensoriales y auditivos, en asociación, representan un método alternativo que reúne estas características.

Recomendamos que el presente protocolo se continúe por un periodo mayor de tiempo con el fin de lograr una muestra mayor de pacientes para obtener mayor información.

Por último, es necesario continuar la investigación en relación al papel de los estudios neurofisiológicos en el diagnóstico de muerte encefálica.

BIBLIOGRAFIA

1. Ashwal S, Schneider S. Brain Death in Children: Part I. *Pediatr Neurol* 1987;3:5-10.
2. Ouaknine G, Kosary I, Braham J. Laboratory criteria of brain death. *J Neurosurg* 1973;39:429-433.
3. Report of the Ad Hoc Committee of the American Electroencephalographic Society on EEG criteria for Determination of Cerebral Death. *Cerebral Death and the Electroencephalogram. JAMA* 1969;209-1505-1510.
4. Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School. A Definition of Irreversible Coma. *JAMA* 1968;205:85-88.
5. Collaborative Study. An Appraisal of the Criteria of Cerebral Death. *JAMA* 1977;237:982-986.
6. Guidelines for the determination of death: Report of the medical consultants on the diagnosis of death to the President's Commission for the study of ethical problems in medicine and biomedical and behavioral research. *JAMA* 1981;246: 2184-2186.
7. Ad Hoc Committee on Brain Death. The Children's Hospital Boston. Determination of brain death. *J Ped* 1987;110:15-19.
8. Ashwal S, Schneider S. Brain Death in Children: Part II. *Pediatr Neurol* 1987;3:69-77.
9. Task Force for the determination of brain death in children. Guidelines for the determination of brain death in children.

- Arch Neurol 1987;44:587-589.
10. Alvarez L, Moshé S, Belman A. EEG and brain death determination in children. Neurology 1988;38:227-230.
 11. Wagner W. SEP testing in deeply comatose end brain death patients: the role of nasopharyngeal, scalp and earlobe derivations in recording the P14 potential. Electroenceph Clin Neurophysiol 1991;80:352-363.
 12. Volpe J. Brain Death Determination in the Newborn. Pediatrics 1987;80:293-297.
 13. Pwner D. Drugs-Associated Isoelectric EEGs A Hazard in Brain Death Certification. JAMA 1976;236:1123.
 14. Schlake H, Bottger I, Grottemeyer K. Determination of cerebral perfusion by means of planar brain scintigraphy and ^{99m}Tc-HMPAO in brain death, persistent vegetative state and severe coma. Intensive Care Med 1992;18:76-81.
 15. Nau R, Prange H, Klingelhofer J. Results of four technical investigations in fifty clinically brain death patients. Intensive Care Med 1992;18:82-88.
 16. Ley General de Salud. Art. 317-318. Diario Oficial 7-03-84. México.
 17. Alvarez L, Lipton R, Hirschfeld A, Salamon O. Brain Death Determination by Angiography in the Setting of a Skull Defect. Arch Neurol 1988;45:225-227.
 18. Bode H, Sauer M, Pringsheim W. Diagnosis of brain death by transcranial Doppler Sonography. Arch Dis Child 1988;63:

1474-1478.

19. Rozsa L, Hassler W. Investigations on Oscillating Flow Spectra as a Doppler Ultrasonographic Sign of Intracranial Circulatory Arrest. *Acta Neurochir* 1991;112:113-117.
20. Schwartz J, Baxter J, Brill D. Diagnosis of Brain Death in Children by Radionuclide Cerebral Imaging. *Pediatrics* 1984; 73:14-18.
21. Starr A. Auditory Brain-Stem Responses in Brain Death. *Brain* 1976;99:543-554.
22. Machado C, Valdés P, García-Tigera J. Brain-stem auditory evoked potentials and brain death. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1991;80:392-398.
23. Dear P, Godfrey D. Neonatal auditory brainstem response cannot reliably diagnose brainstem death. *Arch Dis Child* 1985;60:17-19.
24. Houlden D, Chen Li R, Schwartz M, Katic M. Median Nerve Somatosensory evoked potentials and the Glasgow Coma Scale as Predictors of Outcome in Comatose Patients with Head Injuries. *Neurosurg* 1990;27:701-708.
25. Goodwin S, Friedman W, Bellefleur M. Is it time to use evoked potentials to predict outcome in comatose children and adults? *Crit Care Med* 1991;19:518-524.
26. Chiappa K. *Evoked Potentials in Clinical Medicine*. New York: Raven Press, 1985. pp 302-303.
27. Facco E, Casartelli-Liviero M, Munari M. Short latency evoked potentials in brain death.

- ked potentials: new criteria for brain death?. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1990;53:351-353.
28. Lutschg J, Pfenninger J, Ludin H, Vassella F. Brain-stem Auditory Evoked Potentials and early Somatosensory Evoked Potentials in Neurointensively Treated Comatose Children. Am J Dis Child 1983;137:421-426.
 29. Ruiz M, Medina V, Collado M. Muerte Cerebral en niños. Experiencia clínica en 61 pacientes. Acta Ped Mex 1992;13:25-30.
 30. Lynch J, Eldadah M. Brain-death Criteria Currently Used by Pediatric Intensivist. Clin Pediatr 1992;457-460.
 31. Fackler J, Troncoso J, Gioia F. Age-Specific Characteristics of Brain Death in Children. AJDC 1988;142:999-1003.
 32. Freeman J, Ferry P. New Brain Death Guidelines in Children: Further Confusion. Pediatrics 1988;81:301-303.
 33. Kohrman M, Spivack B. Brain death in Infants: Sensivity and Specificity of Current Criteria. Pediatr Neurol 1990;6:47-50.
 34. Pallis C. ABC of Brain Stem Death. The arguments about the EEG. Br Med J 1983;286:284-287.
 35. Shewmon A. Commentary on Guidelines for the determination of brain Death in Children. Ann Neurol 1988;24:789-791.
 36. Anziska B, Cracco R. Short Latency Somatosensory Evoked Potentials in Brain Death Patients. Arch Neurol 1980;37:222-225.
 37. Drake B, Ashwal S, Schneider S. Determination of Cerebral

Death in the Pediatric Intensive Care Unit. *Pediatrics* 1986;78:107-112.

38. Erbenji A. Erbenji C. Cataltepe O. Brain Death: Determination with Brain Stem Evoked Potentials and radionuclide Isotope Studies. *Acta Neurochir* 1991;118-125.
39. Calva M. Ponce de León R. Vargas V. Como leer revistas médicas. *Rev Invest Clin (Mex)* 1988;40:73-83.

MUERTE ENCEFALICA
HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

EDAD:

SEXO:

DATOS RELEVANTES EN LA H. CLINICA: TEMP. ___ T.A. ___

EXAMEN NEUROLOGICO:

PESS:

PEA:

EEG:

GGE:

EVOLUCION: