



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD**

INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

MUERTE ENCEFÁLICA EN PEDIATRÍA

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN :
PEDIATRÍA**

P R E S E N T A:

DANIEL ORTIZ MORLAES



**TUTOR DE TESIS:
DR. GUILLERMO DÁVILA GUTIÉRREZ
MÉXICO, D.F., 2014**



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.


MUERTE ENCEFÁLICA EN PEDIATRÍA



DR. ALEJANDRO SERRANO SIERRA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA



DRA. ROSAURAS ROSAS VARGAS
DIRECTORA DE ENSEÑANZA



DR. LUIS MARTÍN GARRIDO GARCÍA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO



DR. GUILLERMO DÁVILA GUTIÉRREZ
TUTOR DE TESIS

MUERTE ENCEFÁLICA EN PEDIATRÍA

La muerte es el fin de la relación entre los órganos funcionales que aseguran el mantenimiento físico químico de un ser y coincide con el cese de las funciones respiratorias, circulatorias y nerviosas (triada de Biclot) ^{1,2}.

En México, la Ley General de Salud, en su artículo 344 define la muerte cerebral en la siguiente forma:

1. Pérdida permanente e irreversible de conciencia y de respuesta a estímulos sensoriales.
2. Ausencia de automatismo respiratorio.
3. Evidencia de daño irreversible del tallo cerebral, manifestado por arreflexia pupilar, ausencia de movimientos oculares en pruebas vestibulares y ausencia de respuesta a estímulos nociceptivos.

Se debe descartar que dichos signos sean causados por intoxicación aguda con narcóticos, sedantes, barbitúricos o sustancias neurotrópicas. Los signos señalados en las fracciones anteriores deben corroborarse por cualquiera de las siguientes pruebas:

1. Angiografía bilateral que muestre ausencia de circulación cerebral.
2. Electroencefalograma que muestre ausencia total de actividad eléctrica cerebral en dos ocasiones diferentes con espacio de cinco horas³.

La ley es incompleta y no establece especificaciones para pacientes pediátricos. Debido a esto, las recomendaciones y criterios para el diagnóstico de ME se adoptan de la literatura médica universal:

I. Requisitos para la evaluación clínica: Para realizar las pruebas clínicas para establecer el diagnóstico de ME, es necesario recordar que:

- a) Debe existir prueba de una causa establecida y suficiente.
- b) La posibilidad de recuperación sea excluida.
- c) Se excluyen condiciones que puedan confundir el diagnóstico como: intoxicaciones, efecto de farmacológico; situaciones que comprometan la perfusión cerebral como el estado de choque o la hipotermia con temperatura por debajo de 35°C (el flujo sanguíneo cerebral disminuye 6 a 7% por cada grado centígrado que disminuye la temperatura). En caso de que se estén empleando fármacos depresores del sistema nervioso central, es recomendable esperar que pase su vida media y en ocasiones medir los niveles séricos del fármaco (Cuadro 1).
- d) Los resultados de la exploración deben ser congruentes con muerte cerebral durante un tiempo de observación y periodo de prueba.

Cuadro 1. Algunos fármacos sedantes

Fármaco sedante	Vida media (en horas)*	Observaciones
Midazolam	1.7 a 2.6	Con politerapia y algunos antiepilépticos el efecto sedante se potencia.
Diazepam	20-50	
Lorazepam	11-22	
Morfina	2-4	Varios analgésicos potentes pueden tener efecto de sedación
Fentanilo	2-4	
Afentanilo	1-2	
Tiopental	6-60	Los niveles en el LCR pueden persistir más elevados que en el suero. Se puede cuantificar o se pueden medir barbituratos.
Buprenorfina	2-4	

* Ajustados al periodo de infusión y al porcentaje de grasa corporal.

II. Confirmación clínica: El diagnóstico de ME se establece demostrando la ausencia de funciones hemisféricas y del tallo cerebral: deben coexistir la apnea y el coma.

a. Pérdida de la función de los hemisferios cerebrales:

- Estado de coma con incapacidad de percepción y de respuesta: pérdida de la vocalización y actividad voluntaria. Flacidez y falta de movimientos espontáneos o de movimientos desencadenados por estímulos. No deben existir posturas de descerebración ni de decorticación.⁵

- La respuesta de percepción del paciente pediátrico se evalúa con estímulos dolorosos: comprimiendo la escotadura supraorbitaria; comprimiendo el ángulo mandíbulo-mastoideo por detrás del lóbulo de la oreja, comprimiendo entre los dedos el tendón de Aquiles o separando una de las uñas del paciente. Hay que procurar no dejar huellas de traumatismo.

b. Pérdida de las funciones del tallo cerebral:

Se establece cuando hay ausencia de los siguientes reflejos: corneales, conjuntivales, fotomotores, oculocefálicos, oculovestibulares, nauseoso, tusígeno, y apnea.

Las pupilas deben estar dilatadas o en posición intermedia y sin respuesta a la luz cuando no se debe al efecto de un medicamento.

La búsqueda de los reflejos corneales y conjuntivales puede realizarse con el filamento húmedo de una gasa, sin separar los párpados a tensión. Los reflejos oculocefálicos se buscan efectuando movimientos laterales y verticales de la cabeza; en el caso de ME se obtiene el signo de “ojos de muñeca”. Antes de realizar la búsqueda de los reflejos oculovestibulares el médico debe descartar la posibilidad de una obstrucción del conducto auditivo o una perforación del tímpano, en cuyo caso se coloca la punta de un dedo meñique de un guante de látex en el conducto auditivo y posteriormente se instila en cada uno de los oídos (con la cabeza inclinada ventralmente 35 grados para que el conducto semicircular lateral del oído interno esté lo más cercano al estímulo) de 50 a 80 mililitros de agua fría. En condiciones ideales el nistagmo provocado por el estímulo se observa mejor con lentes Frenzel ^{1,2,6}.

Prueba de apnea

Es indispensable para establecer el diagnóstico; sin embargo, en la práctica se realiza pocas veces. Su finalidad es demostrar la ausencia de respiración espontánea. El paciente debe mantener temperatura mínima de 35°C y una presión arterial sistólica igual o superior a 90 mm Hg. Previamente hay que hiperoxigenar al paciente con O₂ al 100% por 15 minutos y obtener un valor de PaCO₂ igual o mayor a 40 mmHg.

- Se toma una gasometría para confirmar los niveles de O₂ y CO₂ arteriales.
- Se apaga y se desconecta el ventilador 10 minutos.
- Se administra O₂ a 6 litros por minuto por sonda endotraqueal.
- La prueba finaliza cuando la PaCO₂ es mayor de 60 mmHg sin evidencia de movimientos respiratorios, cuando hay choque, cianosis o fibrilación ventricular. En adultos la PaCO₂ aumenta de 2,4 a 3,2 mmHg/minuto, mientras que en los niños la elevación es más rápida: 4.2 – 5.38 mmHg/min por lo que la prueba se abrevia.

El papel de la médula espinal

En presencia de ME, la médula también puede tener el mismo destino o quedar liberada. Los reflejos abdominales, de estiramiento, cremasterianos y anal suelen estar ausentes; sin embargo, cuando la médula está aún viable, puede haber reflejos de liberación y respuestas motoras ante estímulos nociceptivos, reflejo de Lázaro, respuestas clonoides o incluso reflejos de estiramiento (su presencia no invalida el diagnóstico de ME).

En México la ley no contempla esta situación, lo que ocasiona confusión en el personal que trata al paciente y en los familiares.

III. Estudios para confirmar el diagnóstico:

- a) **Electroencefalografía (EEG):** Es fundamental y su toma requiere de una técnica especial que permita magnificar la presencia de actividad eléctrica encefálica. En niños de siete días a dos meses de edad, por su mayor tolerancia a la hipoxia se aconseja efectuar dos exámenes clínicos y dos EEG separados por lo menos 48 horas. De los dos meses al año de edad, los exámenes deben efectuarse con un intervalo de 24 horas. Por arriba del año de edad el periodo de observación puede ser de 12 horas; excepto en los casos de encefalopatía hipóxico-isquémica en la que se recomienda realizarlo en 24 horas. En adolescentes y adultos un periodo de cinco horas es suficiente ^{1,2}.
- b) **Angiografía de los vasos cerebrales:** En México la angiografía de los vasos cerebrales es importante para confirmar el diagnóstico; sin embargo, en niños pequeños el estudio es invasivo y técnicamente más difícil y costoso por lo que se emplea menos que la angiografía gammagráfica perfusoria que tiene el mismo valor. Otros estudios que pueden utilizarse en ausencia de los anteriores para demostrar la falta de perfusión encefálica son: el ultrasonido Doppler transcraneal, la tomografía computada con medio de contraste (entre más pequeño es el paciente más importancia tienen estos estudios) ^{1,3,6}.

IV. Conclusión:

En México se requieren leyes de salud adecuadas y sean de utilidad en pediatría. Los criterios actuales sólo son de utilidad en el adolescente y adulto ¹.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dávila-Gutiérrez G. Criterios para el diagnóstico de muerte cerebral en México. *Acta Pediatr Méx* 1998;19(2):69-75.
2. Task Force on brain death in children. Guidelines for the determination of brain death in children. *Pediatrics* 1987;80:298-9.
3. Ley General de Salud. SSA. México 2010.
4. Ruiz-García M. Brain death in children; clinical, neurophysiological and radioisotopic angiography findings in 125 patients. *Child's Nerv Syst* 2000; 16;40-6.
5. Alberti M. Pauta de diagnostic de muerte encefálica en el niño. *Arch Pediatr Urug* 2003; 74(1);37-40.
6. Jan M. Brain death criteria. The neurological determination of death. *Neurosciences* 2008;13(4);350-5.