



GOBIERNO DE LA  
CIUDAD DE MÉXICO



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO  
DIRECCIÓN DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN:

**PEDIATRÍA**

**“PREVALENCIA DE MUERTE ENCEFÁLICA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS  
HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL PEDIÁTRICO LEGARÍA”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTADO POR

**ANALÍ ALFARO GONZÁLEZ**

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN:

**PEDIATRÍA**

DIRECTOR DE TESIS:

**LUIS MIGUEL GARCÍA MELO**

CD. MX. 2024



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.



**FORMATO DE REGISTRO DE PROTOCOLOS DE MÉDICOS RESIDENTES DE LA SECRETARÍA DE SALUD  
CON RIESGO MÍNIMO Y MENOR QUE EL MÍNIMO**

**Instructivo:**

Este formato se fundamenta en la normatividad vigente en materia de investigación para la salud. Para ingresar la información posicione el cursor en la celda o espacio inferior izquierdo década apartado, se solicita el mismo tipo de letra, con espaciado sencillo y usar mayúsculas y minúsculas.

I. FICHA DE IDENTIFICACIÓN																					
Título del proyecto de investigación: "Prevalencia de la Muerte encefálica en pacientes pediátricos hospitalizados en el Hospital Pediátrico Legaria"																					
INVESTIGADORES PARTICIPANTES						INSTITUCIÓN/ESPECIALIDAD				FIRMA											
Nombre del Investigador principal (médico residente) Dra. Alfaro González Analí						SSCDMX Hospital Pediátrico Legaria Pediatria															
Nombre del profesor titular de la Especialidad Dr. Luis Ramiro García López						SSCDMX Hospital Pediátrico Tacubaya Pediatria															
Domicilio y teléfono del investigador principal Avenida Río San Joaquín número 7, Torre B, depto. 203, Col. Lomas de Sotelo, CP. 11200, Del. Miguel Hidalgo, CDMX																					
Correo electrónico del investigador principal ilana_2291@hotmail.com																					
Unidad(es) operativa(s) dónde se realizará el estudio Hospital Pediátrico Legaria																					
II. SERVICIO DÓNDE SE REALIZARÁ EL ESTUDIO																					
a)	Medicina	b)	Odontología	c)	Nutrición	d)	Administración														
e)	Enfermería	f)	Psicología	g)	Trabajo Social	h)	Otra(especifique)														
III. ÁREA DE ESPECIALIDAD DONDE SE REALIZARÁ EL ESTUDIO																					
1.	Anestesiología	2.	Medicina Interna	3.	Medicina de Urgencias	4.	Dermatopatología														
5.	Cirugía General	6.	Medicina Familiar	7.	Cirugía Pediátrica	8.	Medicina Crítica														
9.	Ginecología y Obstetricia	10.	Ortopedia	11.	Cirugía Plástica y Reconstructiva	12.	Medicina Legal														
13.	Pediatria	14.	Dermatología	15.	Otra(especifique)																
IV. Periodo de estudio del		0	1	0	1	1	8	AL		3	1	0	5	2	3						
		Día		Mes		Año				Día		Mes		Año							
V. Datos de validación				Nombre				Firma													
Jefe de Enseñanza e Investigación				Dr. Luis Miguel García Melo																	
Director de la Unidad Operativa				Dr. Juan Francisco Díaz Sotelo																	
Director de Tesis				Dr. Luis Miguel García Melo																	
ESPACIO PARA SER LLENADO POR EL PRESIDENTE DEL COMITÉ DE ENSEÑANZA, CAPACITACIÓN, INVESTIGACIÓN Y ÉTICA.																					
Aprobación y registro		0	9	0	5	2	3	Fecha de aprobación				1	0	0	5	2	3				
Fecha de recepción		Día		Mes		Año						Día		Mes		Año					
Presentes en sesión de trabajo, los miembros del Comité de Enseñanza, Capacitación, Investigación y Ética perteneciente a la Secretaría de Salud de la Ciudad de México, aprueban por consenso la evaluación del protocolo que se indica.																					
Nombre del presidente Dr. Juan Francisco Díaz Sotelo								Firma 													
Comité de Enseñanza, Capacitación, Investigación y Ética																					
Dictamen		Aprobado XXX																			
		Hacer correcciones y presentar nuevamente																			
		No aprobado																			
Fecha de registro		1	2	0	5	2	3	Código de registro				3	0	5	0	1	0	0	2	2	3
		Día		Mes		Año						Unidad		Clave		Número		Año			





GOBIERNO DE LA  
CIUDAD DE MÉXICO



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO  
DIRECCIÓN DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN:

**PEDIATRÍA**

**“PREVALENCIA DE MUERTE ENCEFÁLICA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS  
HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL PEDIÁTRICO LEGARÍA”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTADO POR

**ANALÍ ALFARO GONZÁLEZ**

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN:

**PEDIATRÍA**

DIRECTOR DE TESIS:

**LUIS MIGUEL GARCÍA MELO**

2024



GOBIERNO DE LA  
CIUDAD DE MÉXICO



**“PREVALENCIA DE MUERTE ENCEFÁLICA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS  
HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL PEDIÁTRICO LEGARIA”**

**Autor: Analí Alfaro González**

Vo. Bo.

  
**Dr. Luis Ramiro García López**  
Profesor Titular del Curso de Especialización en Pediatría

Vo. Bo.

**Dra. Lilia Elena Monroy Ramírez de Arellano**

  
  
DIRECTORA DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN  
SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO  
DIRECCIÓN DE FORMACIÓN,  
ACTUALIZACIÓN MÉDICA E  
INVESTIGACIÓN

Directora de Formación, Actualización Médica e Investigación  
Secretaría de Salud de la Ciudad de México



GOBIERNO DE LA  
CIUDAD DE MÉXICO



**Dr. Luis Miguel García Melo**  
**Hospital Pediátrico Legaria**

## ÍNDICE

I. Introducción.....	9
II. Marco teórico y antecedentes .....	9
III. Planteamiento del problema.....	30
IV. Justificación.....	30
V. Hipótesis .....	31
VI. Objetivo general .....	31
VI. Objetivos específicos.....	31
VIII. Metodología .....	32
8.1 Área de investigación .....	32
8.2 Tipo de estudio .....	32
8.3 Población de estudio .....	32
8.4 Muestra .....	32
8.5 Tipo de muestreo y estrategia de reclutamiento .....	32
8.6 Criterios de inclusión .....	32
8.7 Criterios de exclusión .....	33
8.8 Criterios de interrupción .....	33
8.9 Criterios de eliminación .....	33
8.10 Variables .....	34
8.11 Estrategias para la recolección de datos .....	35
8.12 Técnicas e instrumentos de validación .....	35

8.13 Análisis estadístico de los datos .....	35
8.14 Plan de análisis .....	35
8.15 Estadística analítica o inferencial .....	36
8.16 Plan de tabulación .....	36
IX. Implicaciones éticas y de bioseguridad .....	36
X. Resultados y análisis .....	38
XI. Aspectos logísticos .....	44
11.1 Cronograma .....	44
11.2 Recursos humanos .....	45
11.3 Recursos materiales .....	45
11.4 Financiamiento .....	45
XII. Bibliografía .....	46
XIII. Anexos .....	49
XIV. Abreviaturas .....	49

## **I. INTRODUCCIÓN**

El siguiente trabajo tiene como finalidad el dar a conocer la epidemiología de nuestro entorno con respecto a la muerte cerebral, tomando en cuenta los criterios clínicos y estudios de gabinete realizados durante el internamiento de nuestros pacientes, basándonos en la guía internacional de dicha patología.

Tomando en cuenta los criterios de muerte encefálica, debemos familiarizarnos con respecto a la clínica, ya que, al tener dicho estado, que se define como “el cese de las funciones del sistema nervioso central y tallo encefálico, sin administración de drogas supresoras del sistema nervioso central, hipotermia, hipoglicemia, choque o acidosis”<sup>(6)</sup>, se iniciaría el protocolo con estudios de gabinete para sustentar el cese de la actividad encefálica.

Por lo tanto, en el presente trabajo de tesis realizado en el Hospital Pediátrico Legaria, el cual funge como hospital referencia para valoración por el área de neurología pediátrica, identificaremos la epidemiología y el tipo de protocolo de estudio con el que se llega al diagnóstico, tomando en cuenta la información obtenida en expedientes clínicos.

## **II. MARCO TEÓRICO Y ANTECEDENTES**

### **DEFINICIÓN DE MUERTE ENCEFÁLICA**

Es una condición artificial creada por la medicina del siglo XX, secundario a la introducción de las técnicas de soporte vital avanzado, principalmente en la ventilación mecánica, descrita por primera vez en 1959 por Mollaret y Goulon <sup>(9)</sup>, en un estudio de 23 participantes con coma irreversible y silencio electrocardiográfico, denominada “coma dépassé”. En 1968 se redefinió dicho estado patológico por médicos, bioéticos y teólogos de la Facultad de Medicina de Harvard, en donde se estableció que era “una pérdida irreversible y total de las funciones cerebrales, pero con soporte de la función orgánica por medidas artificiales”<sup>(9)</sup>.

En 1971, Mohandas y Chou <sup>(19)</sup> enfatizaron su trabajo sobre el tronco encefálico. En 1976, la Conferencia Real de Colegios Médicos del Reino Unido describieron la pérdida del tronco encefálico como parte de la muerte encefálica. El Acta Uniforme de Muerte Cerebral<sup>(19)</sup>, de 1978, decidió esclarecer la ambigüedad sobre la definición de muerte encefálica, siendo reemplazada por el Acta de Determinación Uniforme de Muerte (UDDA, por sus siglas en inglés) en 1980, donde se incluye la definición de muerte cardiorrespiratoria.

En 1981, la Comisión Presidencial de Estados Unidos para el Estudio de Problemas Éticos en Medicina, Investigaciones Biomédicas y de Conducta <sup>(9)</sup>, estableció la equivalencia con el concepto de la muerte con definiciones que requerían el cese de la función del corazón y los pulmones, ya que anteriormente, se había diagnosticado erróneamente a quienes habían presentado intoxicación medicamentosa. Teniendo repercusiones médicas, éticas y legales, sin embargo, permitiendo optimizar recursos en las unidades de cuidados intensivos pediátricos, asegurando preservación y donación de órganos.

Se define a la muerte encefálica <sup>(24)</sup> como “el cese irreversible de las funciones del sistema nervioso central, las encargadas por la corteza cerebral (conciencia vigil y funciones mentales superiores) y del tallo encefálico (funciones automáticas)”<sup>(6)</sup>; clínicamente se traduce como “funciones extendidas y mantenidas por ventilación asistida, oxígeno y glucosa”. Así también, se puede definir como “daño irreversible del encéfalo que produce un estado de incapacidad para el mantenimiento de la homeostasis del organismo, conllevando a lesión de ambos hemisferios cerebrales y tallo encefálico (pérdida de la respiración espontánea, colapso progresivo de tensión arterial, disfunción de termorregulación, pérdida de reflejos córneos y contracción pupilar”<sup>(18)</sup>.

Se tiene que diferenciar sobre el estado de coma, el cual se divide en coma superficial<sup>(3)</sup>: “se perciben algunas receptividades más elementales, permaneciendo algunas reacciones como la reactividad motriz como el dolor”; y coma profundo: “sin reactividad al dolor, con respuesta vegetativa”

Se tiene en cuenta que los pacientes pediátricos susceptibles de morir por causas neurológicas son de alrededor de 15% del total de los fallecimientos en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP), teniendo un promedio entre 10 a 20%<sup>(17)</sup>.

En México, la muerte encefálica en niños representa el 0.9% de los ingresos a terapia intensiva y de acuerdo a un estudio retrospectivo realizado por Stawron<sup>(7)</sup>, las causas principales fueron traumatismos, ahogamiento y meningitis.

En Estados Unidos se realizó un estudio prospectivo en el que se reportó muerte encefálica en 16% de 192 pacientes estudiados, dictaminándose dicho estado patológico en menos de 7 días, con un promedio de 2.9 días y rango de 1.6 a 6.2 días<sup>(7)</sup>.

Se ha tomado en cuenta como causas principales de muerte encefálica a las neoplasias del sistema nervioso central, procesos infecciosos, traumatismos, afecciones metabólicas (como cetoacidosis diabética o encefalopatía hepática), complicaciones quirúrgicas, causas cardíacas, maltrato infantil y accidentes cerebrovasculares (principalmente en adultos).

Con mayor prevalencia se reporta el sexo masculino; así también, por edades, la mayor incidencia ha sido en preescolares<sup>(7)</sup>.

## FISIOPATOLOGÍA DE MUERTE CEREBRAL

De acuerdo a Black<sup>(16)</sup>, la muerte encefálica se desarrolla con respecto a los cambios en el tiempo, esos cambios probablemente significativos afectan posteriormente presentando autólisis y lesión celular directa potenciada por un círculo vicioso de hipovolemia, hipoxia, acidosis cerebral, edema endotelial y efectos herniarios intracraneales. Esta revisión también reporta que se ha de certificar muerte cerebral con panecrosis del tejido nervioso. Generándose respuesta inflamatoria mínima, secundaria a alteración de la perfusión cerebral.

La principal razón de disfunción y destrucción cerebral ocurre secundario a lesión difusa cerebral o espacio ocupado por herniación cerebral.

De acuerdo a estudios realizados por Matuschak<sup>(16)</sup>, en los que se estudiaron 28 pacientes, quienes ingresaron con 3 puntos en la escala de Coma de Glasgow, se observó progresión de muerte encefálica alrededor de 17.9 +/- 2.3 horas. Observándose datos clínicos como hipotensión, paro cardíaco, poliuria, hipokalemia, distermias, alteración en ácido base, urea, electrolitos y coagulación alterada en el estadio pre muerte encefálica.

Shivalkar<sup>(16)</sup> sugiere que la lesión cerebral genera de manera pronta isquemia cerebroespinal progresiva, que comienza en el cerebro y continúa en el puente de Varolio, médula oblongada y médula espinal. Secundario a esta isquemia, se genera una respuesta vagal que provoca bradicardia, hipotensión y disminución del gasto cardíaco. Al progresar la isquemia de manera rostral hacia el puente de Varolio, se activa una respuesta simpática con estimulación vagal que genera bradicardia, hipertensión y alteración en el patrón respiratorio (triada de Cushing).

Al término de la médula oblongada y el cerebro en isquemia total, se presenta isquemia del núcleo cardiomotor vagal y se activa estimulación simpática, generando taquicardia, aumento de presión arterial y gasto cardíaco. Es aquí, donde ocurre la muerte encefálica; que presenta una tormenta de catecolaminas, generándose 750 veces los niveles de adrenalina y 400 veces los niveles de noradrenalina.

Posterior a dicha isquemia global, aunado a la respuesta simpática y tormenta de catecolaminas; se destruye la función hipotalámica, lo que ocasiona desregulación de la temperatura y control endócrino.

## CAMBIOS FISIOLÓGICOS ASOCIADOS A LA MUERTE ENCEFÁLICA

\*Lesión difusa vascular<sup>(16)</sup>: Inicia con respuesta simpática posterior a la isquemia cerebral (triada de Cushing) para posteriormente, disminución de dicha respuesta en donde ameritaría el uso de inotrópicos y cronotrópicos secundario al bajo gasto cardíaco generado. A nivel de órgano diana, la pérdida del tono genera vasodilatación y desregulación.

\*Lesión difusa metabólica<sup>(16)</sup>: Secundario a alteración hipotalámica, se presenta alteración a nivel metabólico, que produce hipoxia metabólica generalizada.

A nivel cardiopulmonar<sup>(16)</sup>, se genera daño fisiológico, histológico, bioquímico y electrocardiográfico, secundario a la lesión vascular difusa metabólica. La respuesta autonómica incrementa la presión intracraneal e isquemia cerebral, generando un esfuerzo en el mantenimiento de la perfusión cerebral. Posteriormente, se inicia la respuesta de catecolaminas con cambios hemodinámicos con aumento de la presión intracraneana; presentando una respuesta parasimpática (bradicardia) seguido de respuesta simpática (hipertensión, taquicardia y vasoconstricción). Se genera aumento del trabajo cardíaco, así como consumo de oxígeno; produciendo efecto directo de catecolaminas con aumento de los niveles intracelulares de calcio. Estos cambios cardíacos se describen en 5 estadios (Modelo babuino):

1. Bradicardia sinusal y bradiarritmias
2. Taquicardia sinusal sin cambios isquémicos
3. Latidos ectópicos ventriculares multifocales
4. Taquicardia sinusal con cambios isquémicos
5. Ritmo sinusal, disminución de la amplitud de la onda R y cambios isquémicos persistentes en 50%

La mayoría de estos cambios se presentan en el subendocardio del ventrículo izquierdo; así como en el sistema de conducción cardíaca por cambios necróticos. Por efecto autonómico, se presenta vasoconstricción y cambio en el volumen de los vasos.

Como respuesta a este cambio cardíaco, se presenta incremento del retorno venoso al ventrículo derecho. Se genera congestión pulmonar asociada al incremento de la presión del atrio izquierdo secundario a la vasoconstricción, excediendo la presión de la arteria pulmonar. Los capilares se someten a aumento de la presión hidrostática, provocando disrupción y filtrado de fluido rico en proteínas hacia el intersticio pulmonar, así como hemorragia intersticial. Esto pudiera explicar el edema pulmonar. Se presenta hipotermia como alteración cardiovascular, produciendo también, bradicardia y alteración miocárdica<sup>(16)</sup>.

Inmediatamente de la tormenta autonómica, hay pérdida del tono cardíaco con bradiarritmias y vasodilatación, para posteriormente, generar hipotensión; por disminución de catecolaminas circulantes con hipovolemia relativa, que genera deficiencia de inotropismo y cronotropismo cardíaco, provocando disminución de la función de la bomba cardíaca y perfusión tisular, con compromiso de la irrigación a los demás órganos, principalmente el riñón.

Por disminución del trabajo cardíaco, se genera aumento de respuesta metabólica, iniciando la disminución de la triyodotironina (T3), provocando disminución de la producción de energía a nivel mitocondrial. El adenosín trifosfato (ATP), creatinín fosfato (CP), lactato y glucógeno en el miocardio, presenta disminución de los niveles almacenados de energía y deterioro de la función cardíaca. Se aumenta el lactato miocárdico secundario al metabolismo anaerobio. Estos cambios de metabolismo se confirman al presentarse disminución de glucosa, lactato y palmitato en el cerebro; que, al reducirse en piruvato y palmitato, se genera alteración en la función mitocondrial<sup>(16)</sup>.

Con respecto a los riñones trasplantados<sup>(16)</sup>, se ha estudiado que los niveles de sodio/potasio identificados por espectrometría, es un indicador viable. La bomba sodio/potasio ATPasa requiere ATP producido de la mitocondria para generar adecuada energía celular. Se ha demostrado en la muerte encefálica, que el almacenamiento de energía y disminución hormonal, generan la tormenta autonómica; que, a su vez, presenta vasoconstricción con mala perfusión renal. Puede ser aumentada por hipotensión.

En estudios japoneses de pre trasplantes de hígado<sup>(16)</sup>, se ha observado que este órgano tiene adecuada tolerancia a la hipotensión, preservándose adecuadamente por un largo tiempo (alrededor de 6 a 8 horas); siendo valorado mediante niveles de glucosa y enzimas hepáticas.

Secundario a la desregulación pancreática<sup>(16)</sup>, se genera hiperglicemias en la muerte encefálica, valorándose con la presencia de niveles séricos elevados de péptido C e insulina; generado por resistencia a la insulina posterior al mayor trauma.

Los cambios hormonales<sup>(16)</sup> secundarios por la muerte encefálica se describen en dos apartados: 1) los asociados a la tormenta autonómica y aumento ligero de catecolaminas circulantes para posteriormente disminución de éstas; 2) los asociados a la disfunción hipotalámica-pituitaria (representado por deficiencia de hormona antidiurética).

Se observa también, disminución en la T3 (siendo de mayor importancia metabólica) y T4; así como otras hormonas: la antidiurética (ADH), folículo estimulante (FSH), prolactina (PRL), estimulante de la tiroides (TSH), adrenocorticotropa (ACTH), del crecimiento (GH) y luteinizante (LH).

La coagulación<sup>(16)</sup> se ve afectada por los cambios de “estrés”, generados por catecolaminas y cortisol, provocándose incremento de éstos. Se inicia la cascada de coagulación y posteriormente, hay alteración en las vías.

De acuerdo a la explicación anterior, la muerte cerebral<sup>(17)</sup> se genera por una inexpansible capacidad del área cerebral secundario al edema de éste, aumento del

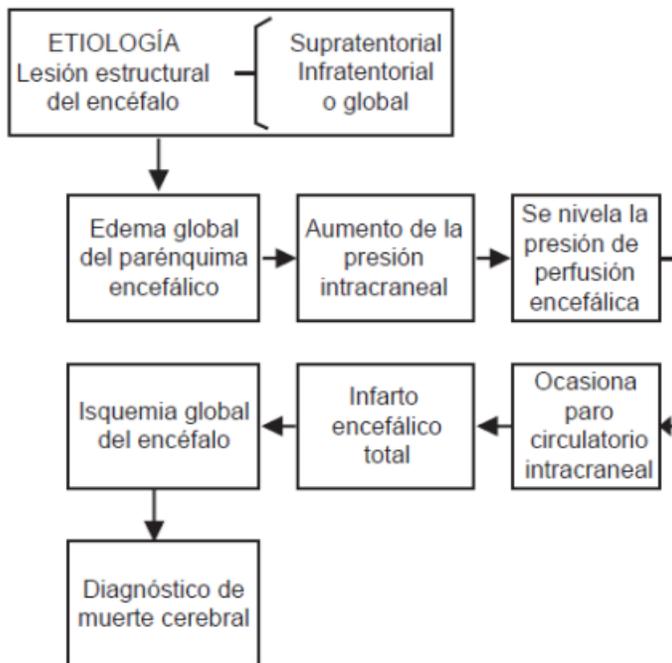


Figura 1. Fisiopatología de la muerte cerebral

líquido cefalorraquídeo o masa tumoral; si es de manera aguda, sólo se genera el 10% de aumento del volumen intracraneal, sin embargo, se produce hipertensión intracraneal (“medida en el interior de la cavidad intracraneal, teniendo en cuenta el contenido del cráneo, con valores normales en infantes de 1.5 a 6mmHg, niños menores de 5 años: 3 a 7 mmHg, adolescentes y adultos de 10 a 15 mmHg”).

Así también, habrá que tomarse en cuenta la presión de perfusión cerebral: presión arterial media menos presión intracraneal.

Este evento lleva a cabo disminución de energía celular, donde leucotrienos y extravasación de proteínas séricas producen edema vasogénico, disminución de ATP, fosfocreatina, oxidación fosforilativa con acidosis tisular que inhibe la fosforilación mitocondrial, comprometiendo la microcirculación, desnaturaliza proteínas y el ácido nucleico, incrementando radicales libres y aumento de ácido láctico, lactatos que generan edema citotóxico, disminuyendo calcio del citosol celular<sup>(17)</sup>.

## CUADRO CLÍNICO DE MUERTE ENCEFÁLICA

Ameritamos realizar exploración física y establecer el diagnóstico con respecto a ésta y estudios de gabinete, por lo tanto, tomamos en cuenta los siguientes criterios de inclusión <sup>(6)</sup>:

\*Tiempo de espera: Tiempo necesario entre una evaluación y otra para poder dictaminar dicha situación de muerte. Inicia en el periodo apneico y de acuerdo a la lesión, con respecto a si es primaria (en la que inmediatamente se puede iniciar el protocolo) o secundaria por un daño encefálico difuso, en el cual, se toma en cuenta la edad del paciente: 1) Neonato de 37 semanas de gestación y niños de hasta 2 meses: 24 horas. 2) Lactante de 2 meses a 2 años: 12 horas. 3) Niños de 2 a 6 años: 6 horas. 4) Niños mayores de 6 años: 1 hora.

\*Drogas administradas: Ausencia de drogas bloqueantes neuromusculares y/o efecto de drogas depresoras del sistema nervioso central en niveles tóxicos.

\*Temperatura corporal: Se recomienda temperatura mayor a 35°C para estabilidad clínica, ya que el flujo sanguíneo disminuye alrededor de 6-7% por cada grado centígrado que disminuye la temperatura. Así también, se debe tomar en cuenta alteraciones metabólicas y tensión arterial, de acuerdo a las percentilas de la edad del paciente pediátrico.

\*Evidencia clínica o neuroimagen del SNC que es compatible con el diagnóstico clínico de muerte cerebral (para conocer la causa de dicho estado neurológico).

\*Signos clínicos compatibles con muerte encefálica<sup>(21)</sup>:

Estado de coma profundo: Ausencia de toda respuesta ante cualquier tipo de estímulo

Abolición de reflejos del tronco encefálico:

1) Pupilas en posición intermedia o midriáticas (>4mm de diámetro) o arreactivas al reflejo luminoso.

2) Ausencia de sensibilidad y respuesta motora facial: Reflejos corneano y mandibular abolidos, así como ausencia de gesticulación a las maniobras nociceptivas.

3) Ausencia de movimientos oculares espontáneos y reflejos: Reflejos oculocefálicos (signo de “ojos de muñeca”) y oculo vestibulares (nistagmo) sin respuesta.

4) Reflejos bulbares abolidos: reflejo tusígeno, nauseoso y deglutorio abolidos.

Apnea definitiva <sup>(21)</sup>: Esta prueba tiene como función el aumentar el dióxido de carbono, así como disminución del pH, lo suficiente para estimular los centros reguladores de la respiración en la médula espinal. La ausencia de movimientos respiratorios durante el test de apnea con pCO<sub>2</sub> >60mmHg o 20mmHg mayor que los valores basales, pH arterial final <7.28 y no se observan movimientos respiratorios, hay choque, cianosis o fibrilación ventricular. Dicha prueba se lleva a cabo con temperatura mínima de 35°C, presión arterial sistólica en percentil 50-90 del paciente e hiperoxigenación al 100% durante 15 minutos.

Hipotonía flácida: Ausencia de movimientos espontáneos o inducidos de origen encefálico

Neonatos: Ausencia de reflejos de succión y búsqueda

Actividad motora o espinal espontánea o inducida: No invalida el diagnóstico de muerte encefálica

## DIAGNÓSTICO DE MUERTE ENCEFÁLICA

El diagnóstico de muerte encefálica se realiza mediante la clínica e incluso, con apoyo de estudios de gabinete; sin embargo, por criterios cardiorrespiratorios se basa en ausencia de latido cardíaco, demostrado por ausencia de pulso central o trazado electrocardiográfico; así como ausencia de respiración espontánea. Ambas características deben presentarse durante un período mínimo de cinco minutos<sup>(17)</sup>.

Se constata posterior a una reanimación cardiopulmonar avanzada efectiva, avalada por los protocolos establecidos a nivel mundial. Si el paciente se encuentra con hipotermia, deberá calentarse hasta alcanzar una temperatura mínima de 35°C<sup>(17)</sup>.

## ESTUDIOS DE GABINETE Y COMPLEMENTARIOS

Se realizan como complemento para el diagnóstico de muerte encefálica, teniendo mayor sustento con la clínica<sup>(5)</sup>. Los cuales estudian la función cerebral con los métodos electrofisiológicos y el flujo sanguíneo cerebral, con los métodos de flujo (no se confunden por la administración de fármacos, trastornos metabólicos o hipotermia). El paciente debe estar normovolémico, sin datos de choque.

Estos estudios están indicados en el momento en que la clínica no es consistente o no es posible realizar pruebas clínicas, teniendo en cuenta los siguientes puntos<sup>(5)</sup>:

- Los nervios craneales no pueden ser examinados adecuadamente
- Parálisis neuromuscular
- Sedación intensa
- Prueba de apnea no válida (pacientes retenedores de dióxido de carbono) o no se puede completar

- Factores de confusión hacen que el examen clínico no sea confiable (enfermedades concomitantes, acción farmacológica)
- Para acortar la duración del periodo de observación

\*Métodos electrofisiológicos

ELECTROENCEFALOGRAMA (EEG) <sup>(14)</sup>: Es una prueba que evalúa la actividad eléctrica de las células nerviosas situadas en la corteza cerebral. Detecta cambios en la actividad cerebral de manera anormal, diagnosticando principalmente actividad anormal de epilepsia y otros estados epilépticos. Tiene como objetivo principal intentar responder las siguientes preguntas:

\* ¿Tiene el paciente epilepsia?

\*Dónde se encuentra ubicada la actividad epiléptica?

\*¿Está respondiendo adecuadamente al tratamiento antiepiléptico?

Hay que tomar en cuenta que un primer electroencefalograma puede ser normal hasta en un 40%. Con electroencefalogramas seriados, la sensibilidad se incrementa a un 56% si existe el antecedente de un solo episodio y a 70% si ha habido varios episodios, con especificidad de hasta un 78%. Frente a la primera crisis epiléptica, dentro de las primeras 48 horas del evento, se puede alcanzar una sensibilidad de hasta un 77%.

Existen otros usos clínicos secundarios para el electroencefalograma, por tumores cerebrales, traumatismos craneoencefálicos, encefalopatías diversas (hepáticas, urémicas, metabólicas), trastornos del sueño, causas infecciosas, alteraciones de vasos cerebrales, estado de coma y muerte cerebral.

Bases neurofisiológicas de la electroencefalografía <sup>(13)</sup>:

El origen de la señal eléctrica subyace en las células piramidales de la corteza cerebral <sup>(2)</sup>. La sumatoria del flujo de corriente extracelular generado por millones de potenciales simultáneos de las neuronas y amplificada por tejidos de sostén, es

registrada en la superficie del cuero cabelludo, donde se colocan electrodos que captan la diferencia de voltaje entre ellos dado que conforman dipolos eléctricos.

Se colocan 21 electrodos en total, a los que se añade una pasta conductora para permitir que estos capten la señal eléctrica cerebral, expresada en microvoltios. Colocados en las siguientes áreas cerebrales: frontopolar, frontal, central, parietal, occipital, con localización izquierda, derecha y línea media. Realizándose estímulos dolorosos, luminosos y sonoros para ejercer actividad eléctrica cerebral.

Al registrarse el electroencefalograma, el monitor analiza amplitud y frecuencia; donde la amplitud es el tamaño de la onda y su unidad de medida es el microvoltio. Es necesario la impedancia, la cual debe estar entre 300 – 5000 ohmios, resistencia al paso de la corriente. La frecuencia es el número de ciclos por segundo y su unidad de medida son los hercios (Hz).

Se divide en electroencefalograma estándar y con privación de sueño. El primer tipo de electroencefalograma se realiza en reposo, con paciente en vigilia y maniobras de apertura y cierre palpebral, hiperventilación durante 3 minutos y fotoestimulación a diferentes frecuencias. Tiene una duración de 30 minutos<sup>(14)</sup>.

El electroencefalograma con privación de sueño consiste en realizarlo durante la privación del sueño del paciente la noche anterior, sin administración de estimulantes del sistema nervioso central. Las horas de privación de sueño se estandarizan de acuerdo a la edad, sin embargo, se sugiere que a partir de la adolescencia se realicen 24 horas de privación de sueño. Tiene una duración de 45 minutos; registra la vigilia y sueño pasivo<sup>(14)</sup>.

Existe también, el electroencefalograma videomonitoreo o video monitorización, donde se permite tener la actividad cerebral constantemente<sup>(14)</sup>.

En la muerte encefálica, representa la inactividad bioeléctrica cerebral, definida como la “ausencia de actividad electroencefalográfica mayor a los 2mcV de amplitud en un registro de 30 minutos, registrado por pares de electrodos en la piel cabelluda con

una distancia interelectrodo de 10cm o más y una impedancia adecuada de los mismos<sup>(6)</sup>. Tiene especificidad de 90%.

Se indica en aquellos pacientes con causas infratentoriales, ya que las funciones corticales no pueden ser evaluadas clínicamente en pacientes con graves destrozos del macizo craneofacial o cualquier circunstancia que impida la exploración de los reflejos del tronco, intolerancia al test de apnea, niños menores de 1 año y en ausencia de lesión destructiva cerebral demostrable por evidencia clínica o neuroimagen<sup>(17)</sup>.

Hay que tomar en cuenta que puede haber limitaciones anatómicas y fisiológicas, ya que dicho estudio registra la actividad de capas corticales, sin registrar la de las capas subcorticales y de la convexidad del cerebro. Pudiendo haber actividad isoelectrica aún con neuronas viables en el tronco encefálico y otros lugares; así como por administración de medicamentos sedantes, depresores del sistema nervioso central o anestésicos.

**POTENCIALES EVOCADOS:** Estudios complementarios al electroencefalograma o estudios de flujo sanguíneo cerebral. Son un método cualitativo y cuantitativo de registro de la actividad generada por el sistema nervioso auditivo, oftálmico y somatosensorial. No deben usarse si la patología primaria está en el tronco encefálico o con neuropatía de base<sup>(17)</sup>.

- Potenciales evocados somatosensitivos<sup>(2)</sup>: Son el registro de los potenciales eléctricos generados por las fibras gruesas de la vía somatosensorial en las porciones centrales y periféricas del sistema nervioso, secundario a un estímulo reproducible.

Sólo valoran la función del fascículo espinotalámico posterior (cordones posteriores), valorando 3 tipos de sensibilidad: propioceptiva, vibratoria y táctil. Se dividen de acuerdo a la relación con el tiempo: 1) Corta latencia (50ms), 2) Media latencia y 3) Larga latencia.

Los electrodos de estimulación y registro pueden ser de contacto, de aguja subcutánea y especiales según la exploración.

Hay diferentes tipos de potenciales evocados somatosensoriales:

- \*Por estimulación de extremidades superiores (Nervio mediano). El más utilizado
- \*Por estimulación de extremidades inferiores (Nervio tibial posterior)
- \*Por estimulación de nervio trigémino
- \*Por estimulación de dermatomas (Nervio femorocutáneo)
- \*Por estimulación del nervio pudendo
- \*De larga latencia
- \*Reflejos de larga latencia
- \*Espinales

Cuando se usan para diagnosticar la muerte encefálica, se reporta como positiva cuando se presenta ausencia de respuesta cortical y de las respuestas de tronco encefálico en forma bilateral en la corteza sensorial parietal (N19-P22) en respuesta a la estimulación del nervio mediano.

- Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral<sup>(2)</sup>: Consiste en la estimulación de la vía auditiva mediante un clic (estimula cóclea, principalmente zonas de frecuencia superior a 1500Hz). Este estímulo mecánico se transforma en el órgano de Corti en un estímulo eléctrico que recorre la vía auditiva hasta alcanzar la corteza cerebral; transcurriendo 300ms, denominado “periodo de latencia”.

Se clasifican de acuerdo a qué segmento de tiempo se estudia dentro de la latencia: 1) Microfónicos cocleares (actividad eléctrica coclear, latencia de 0). 2) Electrocoocleografía (1-4ms). 3) PEATC (2 – 12ms). 4) Potenciales estado estable (2 – 12ms). 5) Potenciales de latencia media (15 – 50ms). 6) Potenciales de latencia larga (50 – 300ms)<sup>(22)</sup>.

En la muerte encefálica se toma positivo cuando hay ausencia de onda posterior a la onda II bilateralmente. La presencia de onda III o cualquier otra posterior, uni o

bilateralmente, indica actividad neuronal en el tronco encefálico, descartando el diagnóstico de muerte encefálica<sup>(22)</sup>.

Como desventaja, está que puede alterarse por lesiones del VIII par craneal, lesiones del tronco cerebral<sup>(22)</sup>.

- Potenciales evocados visuales <sup>(1)</sup>: Evalúa la vía visual mediante pequeñas respuestas neuroeléctricas de la corteza occipital entre los 5 a 20 microvoltios, extraídos por una computadora mediante electrodos occipitales sobre el área visual provocadas por destello. el resultado depende de la integridad funcional de las neuronas comprometidas, independientemente de si es afección anatómica o funcional. Exploran la vía visual desde las células ganglionares que forman el nervio óptico hasta la actividad de la corteza visual occipital.

Para el diagnóstico de muerte encefálica, se dictamina como prueba positiva la ausencia bilateral de respuestas en la corteza visual, con preservación de las respuestas en el electroretinograma.

Se ha argumentado que la combinación de potenciales evocados auditivos de tronco cerebral y somatosensoriales junto al electroencefalograma, tiene mayor garantía para diagnosticar muerte cerebral<sup>(8)</sup>.

En México <sup>(8)</sup>, se realizó evaluación comparativa de 130 pacientes de los potenciales auditivos y visuales con respecto a los somatosensoriales, en aquellos pacientes en los que el cuadro clínico y electroencefalograma ya había diagnosticado muerte encefálica; reportando lo siguiente: los potenciales auditivos y visuales se mostraron ausentes en 92 casos, mientras que los potenciales somatosensoriales, se mostraron ausentes en 122 casos.

Sin embargo, queda establecido en la guía de práctica clínica de muerte encefálica del año 2019, de nuestro país, que no se recomienda realizar dichos estudios auxiliares para diagnosticar muerte encefálica<sup>(8)</sup>.

\*Métodos que estudian el flujo sanguíneo encefálico<sup>(18)</sup>: Sin suministro de sangre durante un periodo de tiempo, el cerebro es axiomático, por lo que nos ayuda de manera aceptable e independiente la declaración de muerte encefálica. Este estudio no se modifica por administración de medicamentos, trastornos metabólicos o hipotermia.

ARTERIOGRAFÍA DE LOS CUATRO VASOS CEREBRALES<sup>(10)</sup>: Es una prueba diagnóstica que se realiza para obtener información precisa sobre el estado de las arterias en segunda y tercera dimensión de las venas y arterias de la cabeza y cuello. Es llamado también “cateterismo”, ya que se introduce un catéter dentro de las arterias en el que se instila medio de contraste para visualizarlas en tiempo real en las radiografías.

Se utiliza principalmente para identificar anomalías de los vasos sanguíneos cerebrales como aneurismas o malformaciones arteriovenosas<sup>(15)</sup>.

Es el “estándar de oro” de las pruebas de imagen en muerte encefálica<sup>(15)</sup>. Demuestra ausencia de circulación intraencefálica, mostrando la detención de columna de contraste intraarterial a nivel de la base de cráneo en el sistema carotídeo y vertebral (fenómeno del cráneo vacío), en ambas fases: inicial o angiogramagráfica y de captación parenquimatosa. Se sugiere que el material de contraste se mantenga durante un minuto dentro de la cavidad intracraneal<sup>(6)</sup>.

En un metaanálisis de 314 pacientes, se realizó tomografía de cuatro vasos, teniendo sensibilidad de 0.85<sup>(8)</sup>.

ECO DOPPLER TRANSCRANEAL (DTC): Estudio de gabinete seguro, no invasivo y relativamente económico, que puede realizarse dentro de la UCIP. Se realiza insonación del árbol vascular cerebral del tronco arterial anterior y posterior bilateral; no calcula el flujo sanguíneo cerebral global ni regional, sino la velocidad del flujo sanguíneo de las arterias intracraneales<sup>(10)</sup>.

Este estudio se realiza a partir de los 2 años de edad. Con menores falsos positivos cuando el abordaje es transorbital con respecto a la vía transtemporal<sup>(17)</sup>.

Los pacientes con drenajes ventriculares externos o craneotomías grandes, deben ser excluidos de dicho estudio<sup>(10)</sup>.

Se toman en cuenta los siguientes datos de los vasos insonados para realizar el diagnóstico de muerte encefálica<sup>(6)</sup>:

- 1) Espiga sistólica precoz con flujo diastólico invertido (flujo oscilante)
- 2) Espiga sistólica aislada en la sístole precoz sin flujo diastólico
- 3) Patrones transitorios intermedios entre el flujo oscilante y las espigas sistólicas
- 4) Ausencia de señal Doppler si existe un estudio previo del flujo arterial presente
- 5) Requisitos y tiempo requeridos para verificar el paro circulatorio cerebral: Si existe parada circulatoria cerebral, se realiza insonación de cada arteria durante 30 segundos, demostrándose dicha persistencia al repetir el procedimiento a la media hora de realizado el primer estudio; el tiempo se cronometra desde el inicio de cada estudio.

El criterio diagnóstico de paro circulatorio cerebral se determina principalmente con la insonación de la arteria basilar y cerebral media; reflejando sensibilidad de 70.5 a 100% y especificidad 97.4 a 100%<sup>(8)</sup>.

En nuestro país<sup>(8)</sup>, se realiza estudio Doppler transcraneal en 859 pacientes, de los cuales, 482 ya estaban diagnosticados con muerte encefálica, reportándose sensibilidad en 0.90 y especificidad de 0.98 para dicho estudio de imagen.

**ANGIOGRAFÍA CEREBRAL POR ANGIOTOMOGRAFÍA MULTICORTE Y ESTUDIO DE PERFUSIÓN CEREBRAL:** Realizado con angiotomografía<sup>(4)</sup> con contraste no iónico, tomando en cuenta los vasos del territorio arterial cerebral anterior y posterior, con reconstrucciones tridimensionales del árbol vascular cerebral, teniendo como resultado, la ausencia de completa circulación intracraneana. Como desventajas cuenta con que es un estudio invasivo y se tiene que trasladar al paciente fuera de la UCIP.

**MEDICINA NUCLEAR:** Se utiliza el trazador 99mTc-oxima de hexametilpropilamina marcada (HMPAO) e imágenes posteriores con gammagrafía cerebral tomográfica computarizada por emisión de fotón único (SPECT)<sup>(10)</sup>.

Se toma como prueba positiva cuando hay ausencia de captación de isótopos (“fenómeno de cráneo hueco” y “nariz caliente”), es decir, no hay perfusión cerebral. Tiene mejor sensibilidad al realizarse a las 24 a 48 horas de la primera muestra<sup>(20)</sup>.

En estudios comparativos realizados de 20 pacientes, diagnosticando muerte encefálica mediante la clínica y un electroencefalograma con ondas planas, se evaluó la concordancia diagnóstica del SPECT con 99mTc Hexametil propilen-amino-oxima o exametazima (HMPAO) comparada con la angiografía cerebral de cuatro vasos<sup>(8)</sup>.

En nuestro país, se realizó una serie de estudios de imagen con 56 pacientes en quienes no fue posible realizar diagnóstico de muerte encefálica mediante datos clínicos, se realizó gammagrafía con 99mTc-exametazime; de los cuales, 44 pacientes fueron positivos para muerte encefálica, habiendo ausencia de captación supratentorial e infratentorial; en 9 pacientes se observó captación en parches y en 1 paciente, el estudio fue normal<sup>(8)</sup>.

De acuerdo a la guía de práctica clínica de muerte encefálica del año 2019, de nuestro país, se recomienda el siguiente orden de estudios de imagen a realizar, posterior al diagnóstico clínico de muerte encefálica<sup>(8)</sup>:

- a) Electroencefalograma
- b) Angiografía por tomografía computada
- c) Angiografía cerebral de 4 vasos
- d) Doppler transcraneal
- e) Gammagrama cerebral (SPECT con 99mTc HMPAO, gammagrafía con 99mTc-exametazime)
- f) Angioresonancia cerebral

Otra prueba realizada para dictaminar dicho estado neurológico es la prueba de atropina, en la que se inyecta 0.04mg/kg de atropina intravenosa; teniendo como resultado positivo no observarse el aumento de >10% de la frecuencia cardíaca de base<sup>(24)</sup>.

Para poder dictaminar dicho estado patológico, se amerita personal del área de la salud calificado en dicho rubro, sin embargo, va a variar del país e incluso estado; pudiendo ser diagnosticado por personal de enfermería, así como médicos generales certificados.

Actualmente, en México se prefiere, sea dictaminado por personal de neurología, evitando complicaciones médico-legales, estableciendo los criterios de la Ley General de Salud de México, en el capítulo IV del artículo 343, que establece la definición legal de muerte cerebral o encefálica y en el artículo 344 se determinan los estudios paraclínicos mínimos para corroborar este diagnóstico. Así también, el personal encargado para realizar la donación de órganos, no debe ser el médico tratante<sup>(8)</sup>.

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (PATOLOGÍAS QUE IMITAN LA MUERTE ENCEFÁLICA)

Algunas patologías pueden presentar ciertos síntomas y signos con respecto a la muerte encefálica, por lo que se puede diagnosticar de manera errónea, teniendo en cuenta que las más importantes a diferenciar, son las siguientes<sup>(17)</sup>:

**\*SÍNDROME DE ENCLAUSTRAMIENTO:** Lesión focal en la base de la protuberancia, principalmente por oclusión embólica de la arteria basilar. Se conserva la conciencia, sin embargo, hay parálisis muscular facial, tronco y extremidades, a excepción de parpadeo voluntario y movimientos oculares verticales.

**\*INTOXICACIÓN POR DROGAS:** Aún en estados de intoxicación, los reflejos cerebrales son normales, sin embargo, se ha dado a conocer que, por uso de sedantes y niveles de intoxicación por fenobarbital, han diagnosticado pacientes en muerte encefálica. Por lo que se ha solicitado un mínimo de 72 horas de excreción de fenobarbital en pacientes críticos.

Se debe realizar perfil toxicológico cuando se sospeche de intoxicación medicamentosa, así como esperar la eliminación de 4 vidas medias del medicamento para posteriormente, evaluar estado clínico de muerte encefálica. Esta práctica se debe

llevar a cabo cuando el estudio de imagen es inconsistente con respecto a la evaluación clínica de muerte encefálica.

\*OTRAS PATOLOGÍAS: Parálisis neuromuscular, hipotermia

## MUERTE CEREBRAL EN PEDIATRÍA

De acuerdo a los factores de riesgo más comunes en pediatría (traumatismo craneoencefálico, encefalopatía hipóxico-isquémica, infecciones, neoplasias), se deben tomar en cuenta los siguientes criterios para un dictamen adecuado<sup>(17)</sup>.

\*No se puede realizar dictamen de muerte encefálica en neonatos prematuros

\*Se debe tomar en cuenta alteraciones hemodinámicas como la hipotensión, hipotermia o trastornos metabólicos y corregirse, evitando falsos positivos; así también, evitar sedoanalgesia al momento del diagnóstico.

\*Si se presenta un estado de reanimación cardiopulmonar, se debe diagnosticar 24 horas posterior a dicho evento, evitando dudas, sesgos o inconsistencias en la evaluación.

\*En las evaluaciones se incluirá la prueba de apnea, aunado al periodo de observación de acuerdo a la edad del paciente. Dichas evaluaciones deben ser realizadas por diferentes médicos, en las que se determinará lo siguiente:

- Prueba 1: Identifica los criterios diagnósticos de muerte cerebral
- Prueba 2: Confirma muerte encefálica al no presentar cambios en la condición clínica

\*No se requieren estudios de gabinete para dictaminar muerte encefálica, ya que la clínica respalda dicho diagnóstico.

Tomando en cuenta que los estudios de gabinete sólo se utilizarían en casos de que el diagnóstico se encuentre en duda o haya factores que interfieran con dicho estado (como el uso de sedoanalgesia, fármacos que generen parálisis muscular).

De acuerdo a los lineamientos de cada país, se dictamina dicho estado patológico y es de los cuales, se basa nuestra norma para poder estandarizar lo mejor posible. En Estados Unidos no se diagnostica muerte encefálica en recién nacidos prematuros (menores de 37 semanas de gestación), sin embargo, en Europa (Inglaterra, Australia, Nueva Zelanda), se limita el diagnóstico a partir de más de 2 meses de edad<sup>(17)</sup>.

Con respecto a los lineamientos canadienses, publicados en 2006, se estipularon los siguientes criterios clínicos para dictaminar muerte encefálica<sup>(17)</sup>:

\*Recién nacido a término >48 horas y <30 días, debe realizarse determinaciones seriadas, separadas por 24 horas; incluyendo ausencia de reflejos oculocefálicos y de succión, aunado a temperatura mínima de 36°C; con apoyo de estudios de gabinete, evitando confusiones por edad presentada.

\*Lactantes de 30 días a un año, se utilizan los criterios con el reflejo oculoestibular; siendo confirmado por un segundo examinador sin requerir tiempo específico de cada prueba, pero realizando estudios de gabinete para evitar confusión.

\*Para mayores de un año, se debe confirmar dicho estado patológico por un segundo examinador, en caso de planear donación de órganos, sin requerir tiempo específico de intervalo de reevaluación.

## MUERTE ENCEFÁLICA Y RELIGIÓN

Actualmente se ha hablado sobre este tema con respecto al respeto y dignidad del paciente, siendo aceptada por las principales religiones del mundo, como lo son los cristianos, católicos y judíos, sin embargo, no en todas las ramas del judaísmo, es bien aceptada. En contraste, los países islámicos (incluido Arabia Saudita), permiten y aceptan la muerte encefálica, así como preservación de órganos. La cultura Hindú, en India, apoya la muerte encefálica<sup>(3)</sup>.

A pesar de las contrariedades que pudieran presentarse anteriormente, las autoridades religiosas en Japón, han reconocido la ocurrencia de la muerte encefálica.

En Estados Unidos, se ha regulado la ley de la muerte encefálica, en donde un médico capacitado en diagnosticar muerte encefálica, la determine; sin embargo, en el año 1990 aún había reservas en los estados de Nueva York y Nueva Jersey, secundario a las diferentes religiones y convicciones de la población en contra del concepto de la muerte encefálica<sup>(3)</sup>.

### **III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuál es el perfil epidemiológico y las características clínicas de los pacientes pediátricos  $\geq 1$  mes y  $\leq 18$  años de edad ingresados a sala de Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos con diagnóstico de Muerte Encefálica en el Hospital Pediátrico Legaria?

### **IV. JUSTIFICACIÓN**

Se tiene en cuenta que los pacientes pediátricos susceptibles de morir por causas neurológicas son de alrededor de 15% del total de los fallecimientos en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP), teniendo un promedio entre 10 a 20%<sup>(17)</sup>.

En Estados Unidos, Burns y colaboradores<sup>(7)</sup>, realizaron un estudio prospectivo, donde incluyeron a 192 pacientes de las unidades de cuidados intensivos pediátricos de cinco hospitales donde se registró la muerte encefálica en 16%; dictaminándose dicho estado patológico en menos de 7 días, con un promedio de 2.9 días y rango de 1.6 a 6.2 días.

En México, en el Instituto Nacional de Pediatría<sup>(7)</sup>, en 2019 se publicó una serie de casos de 38 pacientes con muerte encefálica, representando el 1.6% de las defunciones en aquella institución de tercer nivel de atención.

El presente estudio tiene como finalidad conocer las características clínicas, así como el perfil epidemiológico de los pacientes pediátricos ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Pediátrico Legaria, el cual es un hospital de

segundo nivel de atención de referencia para pacientes de patología neurológica dentro de la Ciudad de México y Área Metropolitana.

## **V. HIPÓTESIS**

Al tratarse de un estudio descriptivo no requiere hipótesis.

## **VI. OBJETIVO GENERAL**

Describir las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos con el diagnóstico de Muerte Encefálica en el Hospital Pediátrico Legaria en el período comprendido del 1 junio del 2018 al 31 de mayo del 2023.

## **VII. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Determinar la prevalencia de la muerte encefálica en pacientes ingresados a sala de UTIP del Hospital Pediátrico Legaria.
- Conocer la frecuencia por edad de muerte encefálica.
- Conocer la frecuencia por sexo de muerte encefálica.
- Mencionar la etiología más frecuente de muerte encefálica.
- Describir la frecuencia de estudios de imagen utilizados para el diagnóstico de muerte encefálica en pacientes ingresados a sala de UTIP del Hospital Pediátrico Legaria.
- Describir cuales fueron los estudios de imagen y neurofisiológicos empleados para confirmar el diagnostico de muerte encefálica.
- Mencionar cuáles fueron los hallazgos más frecuentes encontrados en los estudios de imagen en los pacientes con diagnóstico de muerte encefálica.

## VIII. METODOLOGÍA

### 8.1 Área de investigación: Biomédica

### 8.2 Tipo de estudio

Observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo.

### 8.3 Población de estudio

Pacientes pediátricos  $\geq 1$  mes y  $\leq 18$  años de edad ingresados a sala de Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos con diagnóstico de Muerte Encefálica en el Hospital Pediátrico Legaria

### 8.4 Muestra

Pacientes pediátricos  $\geq 1$  mes y  $\leq 18$  años de edad ingresados a sala de Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos con diagnóstico de Muerte Encefálica en el Hospital Pediátrico Legaria

### 8.5 Tipo de muestreo y estrategia de reclutamiento

No probabilístico. Intencional. Por conveniencia.

### 8.6 Criterios de inclusión

- Pacientes mayores a 1 mes de edad y menores a 18 años de edad.
- Pacientes que cumplan con diagnóstico confirmado de Muerte Encefálica, de acuerdo a lo establecido por la Ley General de Salud de México, en el capítulo IV, artículo 343 y 344.
- Pacientes que cuenten con expediente clínico completo.
- Pacientes con valoración por el servicio de Neurocirugía y/o Neurología pediátrica.

#### 8.7 Criterios de exclusión

- Pacientes que no cumplan con diagnóstico confirmado de Muerte Encefálica, de acuerdo a lo establecido por la Ley General de Salud de México, en el capítulo IV, artículo 343 y 344.
- Paciente con expediente clínico incompleto.
- Pacientes menores a 1 mes o mayores de 18 años.
- Pacientes sin valoración por parte del servicio de Neurocirugía y/o Neurología Pediátrica.

#### 8.8 Criterios de interrupción: No aplica

#### 8.9 Criterios de eliminación: No aplica

## 8.10 Variables

VARIABLE / CATEGORÍA (Índice-indicador/ criterio -constructo)	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	CALIFICACIÓN
EDAD	Cualitativa	"Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento"	Ordinal	1. Lactantes (1 mes a 1 año, 11 meses) 2. Preescolar (2 años a 5 años, 11 meses) 3. Escolar 6 años a 11 años, 11 meses) 4. Adolescente (12 años a 17 años, 11 meses)
SEXO	Cualitativa	"Características biológicas y fisiológicas que definen a hombres y mujeres"	Nominal	1. Femenino 2. Masculino
MUERTE ENCEFÁLICA	Cualitativa	"Cese irreversible de las funciones del sistema nervioso central, las encargadas por la corteza cerebral (conciencia vigil y funciones mentales superiores) y del tallo encefálico (funciones automáticas)"	Nominal	1. Si 2. No
ETIOLOGÍA	Cualitativa	"Ciencia que estudia la causa u origen de una enfermedad"	Nominal	1.Traumatismo 2.Alteración Metabólica 3.Tumor 4.Infección 5.Evento Vascular Cerebral. 6.Isquemia
TOMOGRFÍA AXIAL COMPUTARIZADA	Cualitativa	"Procedimiento para el que se usa una computadora conectada a una máquina de rayos X a fin de crear una serie de imágenes detalladas del interior del cuerpo. Las imágenes se toman desde diferentes ángulos y se usan para crear vistas tridimensionales (3D) de los tejidos y órganos"	Nominal	1. Normal 2. Anormal
RESONANCIA MAGNÉTICA	Cualitativa	"Procedimiento para el que se usan ondas de radio, un imán potente y una computadora a fin de crear una serie de imágenes detalladas de áreas del interior del cuerpo. Es posible que se inyecte material de contraste, como el gadolinio, en una vena para ayudar a que los tejidos y los órganos se resalten con más claridad en la imagen"	Nominal	1. Normal 2. Anormal
ELECTROENCEFALOGRAMA	Cualitativa	"Registro de la actividad eléctrica del cerebro. Se realiza mediante la colocación de electrodos en el cuero cabelludo (la piel que cubre la parte superior de la cabeza) y los impulsos se envían a una máquina especial. El EEG se puede usar para diagnosticar trastornos del cerebro y el sueño"	Nominal	1. Normal 2. Anormal

#### 8.11 Estrategias para la recolección de datos:

Se diseñará un instrumento de recolección de datos exclusivo para esta investigación, el cual se utilizará para realizar el vaciado de información proveniente de los expedientes clínicos de pacientes que cumplan con los criterios de inclusión y ninguno de exclusión.

Fuentes, técnicas e instrumentos para recolección de datos: ANEXO I, hoja de recolección de datos.

Revisión de expedientes clínicos del archivo clínico

#### 8.12 Técnicas e instrumentos de validación

Si: XXX No: \_\_\_\_\_

Prueba piloto: No aplica

#### 8.13 Análisis estadístico de los datos

Se realizará un análisis univariado de acuerdo al diseño del protocolo.

Se recopilarán los datos de los pacientes a partir de la revisión de expedientes clínicos. Se registrarán los datos en una hoja de recolección, los cuales se capturarán en una base de datos de Excel, posteriormente, se realizará el análisis estadístico de la información en el que se utilizarán herramientas visuales (gráficos y tablas) para la descripción de la información recolectada y la obtención de resultados, lo anterior se realizará por medio del paquete estadístico SPSS Statistics para finalmente realizar la discusión de los mismos y concluir el estudio.

#### 8.14 Plan de análisis

Se realizará un análisis univariado para la realización de este estudio ya que se trata de un diseño descriptivo.

#### 8.15 Estadística analítica o inferencial

Se hará un análisis univariado de frecuencias y proporciones para variables cualitativas; para variables cuantitativas se calcularán medidas de tendencia central (media y mediana). Se calcularán frecuencias y proporciones estratificadas para las variables clínicas y sociodemográficas.

#### 8.16 Plan de tabulación

Se realizará un análisis univariado de acuerdo al diseño del protocolo.

Se recopilarán los datos de los pacientes a partir de la revisión de expedientes clínicos.

Se registrarán los datos en una hoja de recolección, los cuales se capturarán en una base de datos de Excel, posteriormente, se realizará el análisis estadístico de la información en el que se utilizarán herramientas visuales (gráficos y tablas) para la descripción de la información recolectada y la obtención de resultados, lo anterior se realizará por medio del paquete estadístico SPSS Statistics para finalmente realizar la discusión de los mismos y concluir el estudio.

### **IX. IMPLICACIONES ÉTICAS Y DE BIOSEGURIDAD**

Riesgo de investigación: Sin riesgo

Cobertura de aspectos éticos (procedimiento para la observancia de principios éticos (invitación a participar en la introducción del instrumento) y justificación para su clasificación de riesgo. En estudios de riesgo mínimo o mayor, debe haber Carta de consentimiento informado).

En el presente proyecto el procedimiento está de acuerdo con las normas éticas, el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud y con la declaración del Helsinki de 1975 enmendada en 1989 y códigos y normas

Internacionales vigentes de las buenas prácticas de la investigación clínica. Así mismo, el investigador principal se apegará a las normas y reglamentos institucionales y a los de la Ley General de Salud.

Esta investigación se considera sin riesgo.

Se ha tomado el cuidado, seguridad y bienestar de los pacientes que se respetarán cabalmente los principios contenidos en él, la Declaración de Helsinki, la enmienda de Tokio, Código de Núremberg, el informe de Belmont, y en el Código de Reglamentos Federales de Estados Unidos. Se respetarán en todo momento los acuerdos y las normas éticas referentes a investigación en seres humanos de acuerdo a lo descrito en la Ley General de Salud, la declaración de Helsinki de 1975 y sus enmiendas, los códigos y normas internacionales vigentes para las buenas prácticas en la investigación clínica.

Se tomaron en cuenta las disposiciones del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la salud, en el Título Segundo, Capítulo primero en sus artículos: 13, 14 incisos I al VIII, 15,16,17 en su inciso II, 18,19,20,21 incisos I al XI y 22 incisos I al V. Así como también, los principios bioéticos de acuerdo a la declaración de Helsinki con su modificación en Hong Kong basados primordialmente en la beneficencia, autonomía.

En el artículo 13 por el respeto que se tendrá por hacer prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar, al salvaguardar la información obtenida de los expedientes. Del artículo 14, en el inciso I, ya que apegado a los requerimientos de la institución y del comité local de investigación, se ajustará a los principios éticos y científicos justificados en cada uno de los apartados del protocolo.

En todo momento se preservará la confidencialidad de la información de las participantes, ni las bases de datos ni las hojas de colección contendrán información que pudiera ayudar a identificarlas, dicha información será conservada en registro aparte por el investigador principal bajo llave. La publicación de los resultados de esta investigación se preservará la exactitud de los resultados obtenidos. Al difundir los

resultados de ninguna manera se expondrá información que pudiera ayudar a identificar a las participantes.

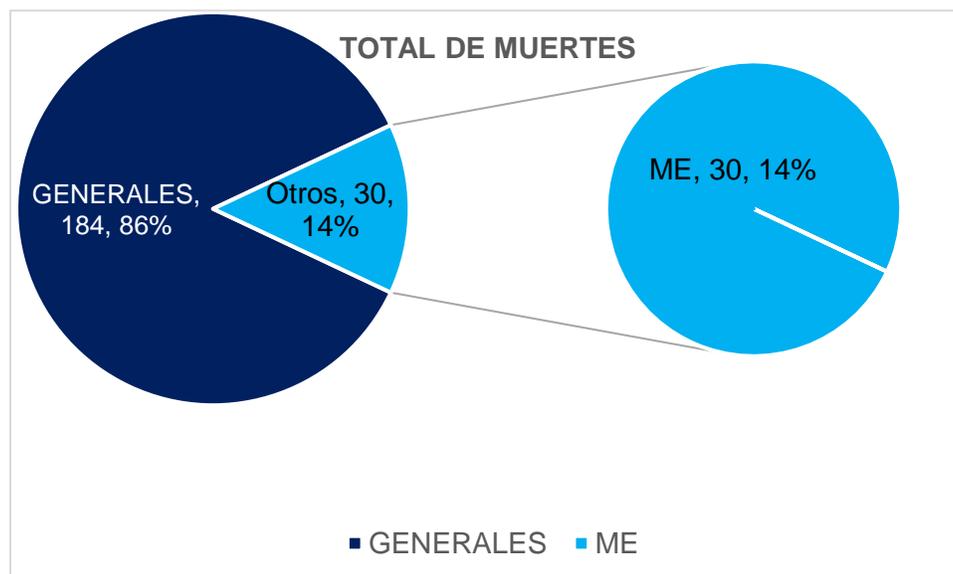
Medidas de bioseguridad para los sujetos de estudio: No aplica

Medidas de bioseguridad para los investigadores o personal participante: No aplica

Otras medidas de bioseguridad necesarias (ambientales, etc.): No aplica

## X. RESULTADOS Y ANÁLISIS

El número total de muerte encefálica durante los 6 años de estudio fueron 30 (14%), con una prevalencia de 0.14% con respecto al total de muertes durante esos años. Una cifra menor con respecto a los estudios realizados a nivel nacional e internacional, sin embargo, hay que tomar en cuenta que nuestro estudio se realizó la mitad del tiempo con respecto a tales estudios, que se han realizado alrededor de 10 a 12 años. Sin embargo, con una prevalencia similar.



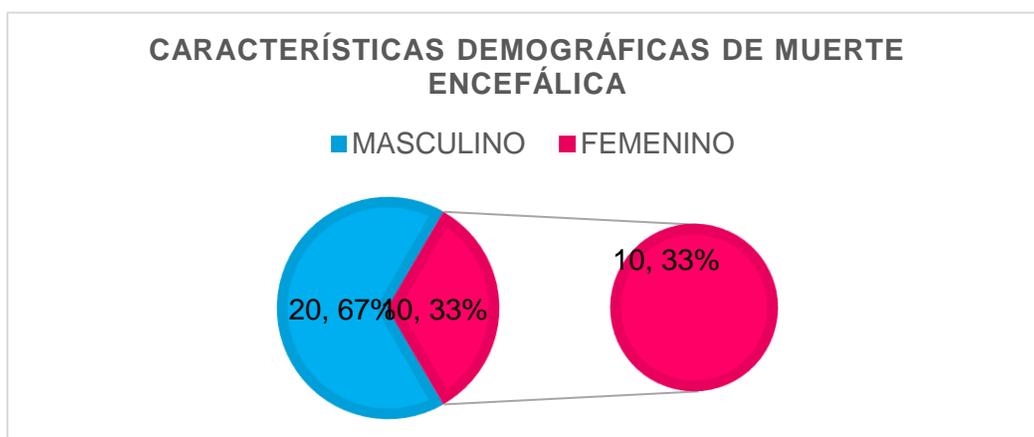
Gráfica 1. Total de muertes encefálicas durante 6 años.

El año con mayor incidencia de muerte encefálica fue previo a la pandemia, en el año 2019 con 9 casos, continuando el año 2021 con 8 casos; posteriormente, el 2022 con 5 casos; 2018 y 2023 con 3 casos cada uno y 2020 con 2 casos. Lo cual debería compararse con otros estudios prospectivos o retrospectivos de los mismos años de nuestro estudio, sin embargo, por el momento, no se ha reportado la relación entre la época de pandemia con dicha patología.



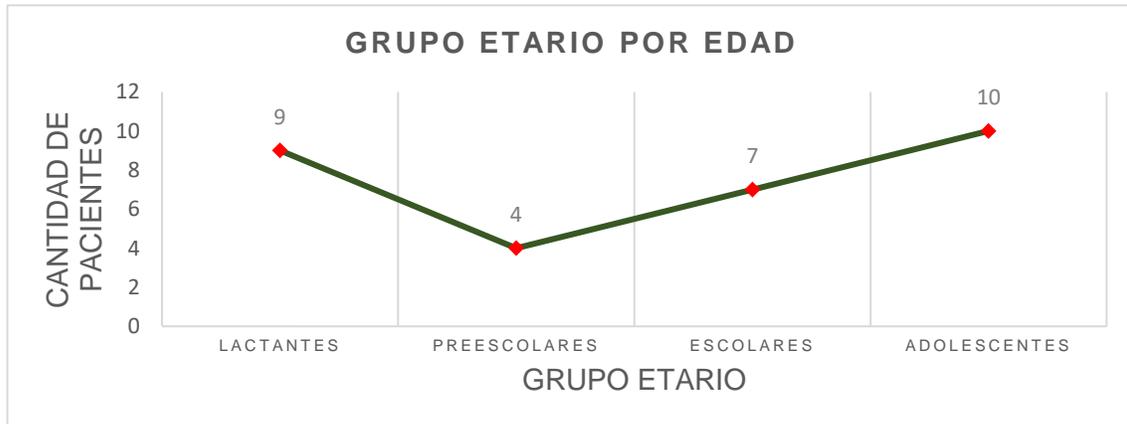
Gráfica 2. Número de muertes encefálicas por cada año de estudio.

De acuerdo al género, 20 (67%) muertes encefálicas fueron reportadas en el sexo masculino y 10 (33%) en el sexo femenino; teniendo reporte igualitario a los demás estudios, internacionales y nacionales, reportados de dicho estado patológico.



Gráfica 3. Características demográficas de muerte encefálica de acuerdo al género.

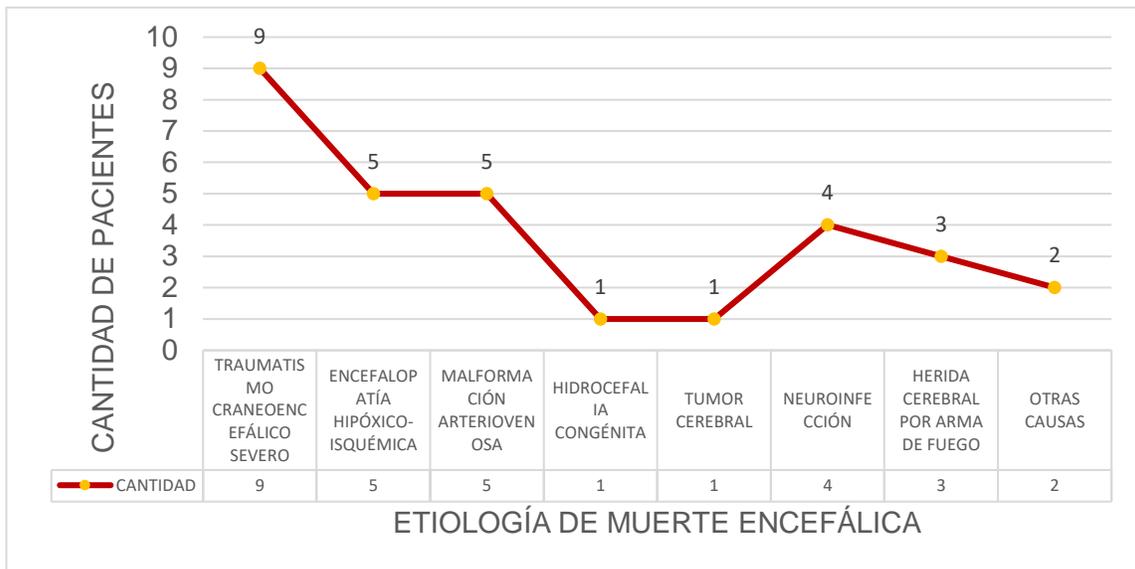
Con respecto al grupo etario, se reportó mayor incidencia de muerte encefálica en adolescentes (10, 33.3%), continuando con el grupo de lactantes (9, 30%), escolares (7, 23.3%) y preescolares (4, 13.3%). Teniendo una edad promedio de 7.8 años con desviación estándar de 5.8; con límite de edad de 1 mes a 17 años. Población que se reporta de manera similar a los estudios internacionales; no obstante, a nivel nacional, se reporta con mayor afección el grupo de lactantes.



Gráfica 4. Grupo etario afectado de muerte encefálica.

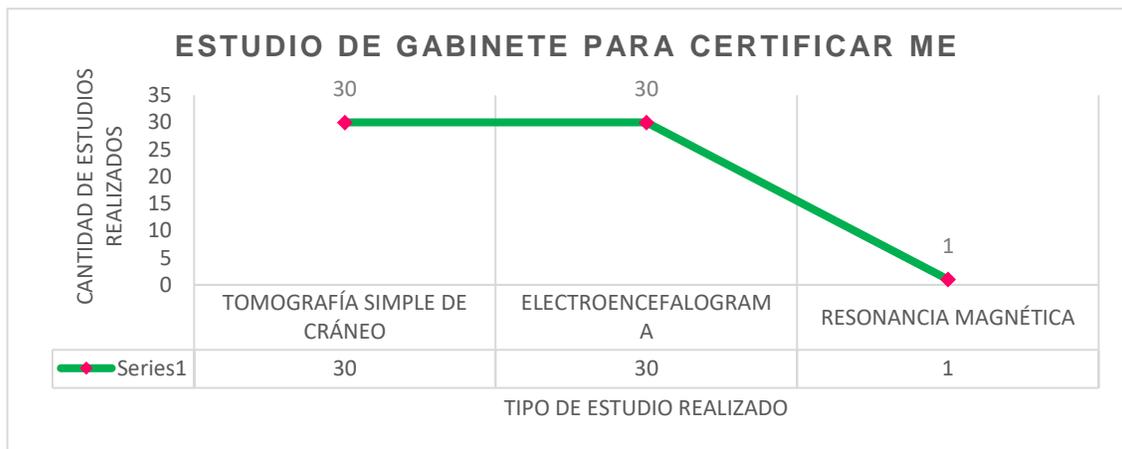
La etiología de la muerte encefálica fue diversa: con mayor incidencia se reportó con 9 casos al traumatismo craneoencefálico severo, continuando con 5 casos la encefalopatía hipóxico-isquémica y malformación arteriovenosa, cada causa. Se reportan 4 casos por neuroinfección, 3 casos de herida cerebral por arma de fuego, 2 casos de otras patologías y 1 caso cada uno por hidrocefalia congénita y tumor cerebral.

Situación diferente en estudios nacionales e internacionales en los que se reporta como primeras causas la tumoral e infecciosa y como tercera causa, traumatismo craneoencefálico; incluso, a nivel internacional, se reporta con mayor incidencia malformaciones arteriovenosas y hemorragias subaracnoideas, con respecto a nuestra población, en la que la primera causa es por traumatismo craneoencefálico severo.



Gráfica 5. Etiología de muerte encefálica.

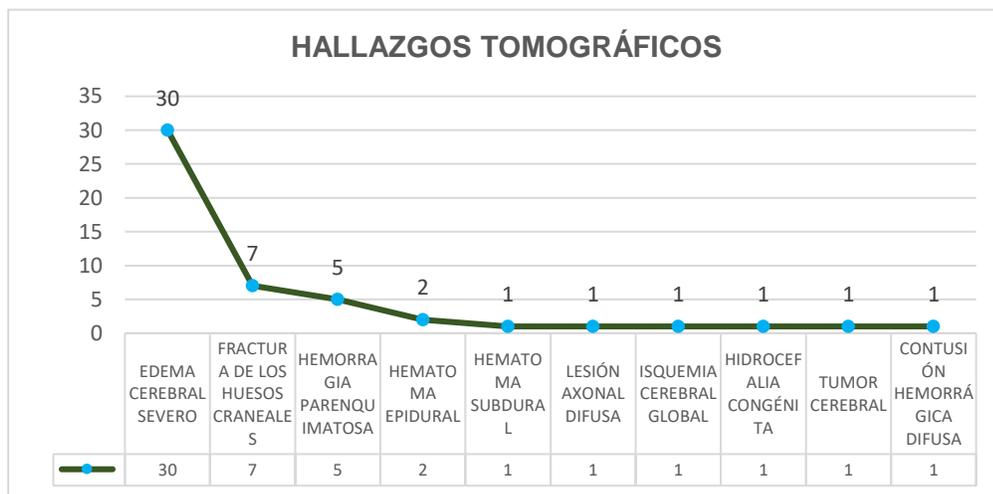
Para el diagnóstico certificado de muerte encefálica se usaron 3 estudios de gabinete: tomografía simple computarizada y electroencefalograma, con 30 reportes de cada uno. Así también, se realizó una resonancia magnética. Sin embargo, a nivel internacional se realizaron estudios de imagen como eco Doppler transcraneal o arteriografía de los cuatro vasos cerebrales, así como angiografía y potenciales auditivos evocados. A nivel nacional, en hospitales de tercer nivel, se han realizado potenciales auditivos evocados, resonancia magnética y eco Doppler; aunado a la realización de tomografía simple de cráneo y electroencefalograma.



Gráfica 6. Estudios de gabinete realizados para certificar muerte encefálica.

En los hallazgos tomográficos se observó edema cerebral severo en todas las tomografías simple de cráneo realizadas (30, 100%), así también, se reportó 7 casos (23.3%) con fracturas de huesos craneales, 5 casos (16.6%) de hemorragia parenquimatosa, 2 casos (6.6%) de hematoma epidural y 1 caso (3.3%) de hematoma subdural, lesión axonal difusa, isquemia cerebral global, hidrocefalia congénita, tumor cerebral y contusión hemorrágica difusa.

Causas no tan similares a los demás reportes, tanto internacionales como nacionales, ya que las causas cambian con respecto al nivel de atención hospitalaria. En nuestro caso, que es de segundo nivel, al compararse con las demás instituciones que son de tercer nivel, en las que se reporta como principales causas el edema cerebral y tumoraciones.



Gráfica 7. Hallazgos tomográficos.

## CONCLUSIONES

La muerte encefálica es un estado patológico poco frecuente en la población pediátrica, ya que algunas veces no es notificada como tal, ya sea por desconocimiento o evitar tener un reporte legal. En nuestro estudio epidemiológico se reporta el 14% de todas las defunciones notificadas y una prevalencia de 0.14% de las defunciones durante 6 años, tiempo estudiado en este trabajo.

Es por ello, que en este trabajo se incide en las características clínicas y de imagen para tener una valoración adecuada en el diagnóstico; basándonos en las diferentes guías internacionales y estudios ya realizados en nuestro país y a nivel internacional, con el objetivo de comparar la población en una institución de segundo nivel (Hospital Pediátrico Legaria) con respecto a los que reportan las demás series de estudios.

Esta investigación de 6 años de estudio, reporta que los picos de incidencia fueron previos y posteriormente a la era COVID, periodo en el que se ha reportado con mayor incidencia de afección psicológica por aislamiento social; observándose que en el año 2021 vuelve a ascender dicha patología, probablemente porque fue el comienzo de reanudar actividades más rutinarias.

En este estudio se reporta que el género masculino fue el de mayor incidencia con respecto al género femenino (2:1); epidemiología que coincide con respecto a la demás estudiada en nuestro país y de manera internacional.

De acuerdo al grupo etario afectado, se reportó con mayor incidencia el grupo de adolescentes; reportado de manera similar en estudios realizados en años previos, probablemente por la mayor autonomía que perciben sobre su persona. Sin embargo, en este estudio, se presenta afectación en una edad media de 7.8 años y desviación estándar de 5.8.

La mayoría de dicho estado patológico se generó por accidentes automotores (principalmente en los pacientes adolescentes), así como por maltrato infantil (lactantes); lo cual llama la atención sobre el cuidado del menor, teniendo que realizar programas sociales para la enseñanza y crianza del menor; así como conciencia sobre peligros del entorno, evitando dicho estado patológico.

Es de suma importancia el dictamen de esta patología, por lo que para evitar temas legales y malentendidos ante la familia afectada; en nuestro estudio, se dictaminó de manera clínica y con estudios de imagen como tomografía simple de cráneo computarizada, electroencefalograma y resonancia magnética.

Este estudio pretende reportar la epidemiología de nuestra población pediátrica con respecto a la muerte encefálica, identificando las causas evitables en las que podemos incidir en nuestros pacientes y tratar de mejorar la calidad de vida.

Así también, para en un futuro, concientizar que dicho estado patológico ayudaría a la demás población de manera indirecta, ya que deberíamos tener enseñanza sobre donación de órganos; como resultado, una mejoría en la calidad de vida de aquella población en este rubro. De lo cual, en nuestro estudio, sólo 2 pacientes fueron donadores de órganos.

## XI. ASPECTOS LOGÍSTICOS

1. Solicitud de permisos a la dirección del Hospital Pediátrico de Legaria para la revisión de expedientes clínicos, así como la autorización de la revisión del sistema SAMHI para la obtención de datos para análisis.
2. Captura de datos en hojas de recolección.
3. Captura de base de datos en Excel.
4. Análisis de datos capturados con ayuda del paquete estadístico SPSS.
5. Discusión y conclusión de resultados.

11.1 Cronograma (anexar esquema de las actividades por fechas en que se habrán de desarrollar).

	Mayo	Junio	Julio	Agosto
Anteproyecto				
Aprobación del anteproyecto				
Revisión de expedientes y creación de base de datos				
Análisis estadístico				
Informe final				

11.2 Recursos humanos (personas que van a participar en el estudio y sus actividades).

Investigador principal: Analí Alfaro González; actividades por realizar: Anteproyecto y proyecto de tesis, realización de hoja para captura de datos, captura de datos y análisis estadístico.

Director de tesis: Dr. Luis Miguel García Melo, supervisión y asesoría del protocolo de tesis.

11.3 Recursos materiales (listado de material y equipo con la cantidad que será empleada en el estudio).

- . Expediente clínico
- . Hojas para la recopilación de datos
- . Lápices
- . Equipo de cómputo (Word, Excel y SPSS-20)
- . Impresora
- . Memoria USB
- . Libros y revistas
- . Expediente clínico
- . Hojas para la recopilación de datos
- . Lápices
- . Equipo de cómputo (Word, Excel y SPSS-20)
- . Impresora
- . Memoria USB
- . Libros y revistas

Recursos físicos (descripción de las instalaciones donde se llevará a cabo la investigación).

Archivo clínico del Hospital Pediátrico Legaria.

11.4 Financiamiento: Autofinanciada

## **XII. BIBLIOGRAFÍA**

1. Almirón, Carmen, et al., Características Clínicas y los resultados de los potenciales evocados visuales por flash en niños menores de 5 años. *Pediatría (Asunción)*, Vol. 50; N° 1; (enero - abril) 2023 <https://doi.org/10.31698/ped.50012023008>
2. Arciniegas-Villanueva, Andrea V, et al., Recomendaciones para el empleo de técnicas neurofisiológicas en el diagnóstico de muerte encefálica de la Sociedad de Neurofisiología Clínica de las Comunidades de Valencia y Murcia. *Revista de Neurología* 2022. Vol. 75, supl 3. S1 – S8.
3. Artigas, Ostabal, MI. La Muerte encefálica y el mantenimiento del donante de órganos. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital de la Línea de la Concepción. *Medicina Integral*. Vol. 40, núm. 1. Cádiz. Pp. 21-6. 2002
4. Brasil S, et al., Role of computed tomography angiography and perfusion tomography in diagnosing brain death: A systematic review. *J Neuroradiol* (2015), <http://dx.doi.org/10.1016/j.neurad.2015.07.006>
5. Braksick SA, Robinson CP, Gronseth GS, et al., Variabilidad en las prácticas médicas informadas para la determinación de la muerte cerebral. *Neurología* 2019; 92:e888
6. Caporal, Paula, et al. Diagnóstico de muerte encefálica, nuevo protocolo nacional para el cese irreversible de las funciones encefálicas (Resolución N° 716/2019. Ley N° 27447). *Ludovica pediátrica*. Vol. 23. Núm. 01. Marzo 2020. 11 – 19 pp.
7. Cornejo-Escatell E, Ruíz-García M., Muerte encefálica en niños: perfil epidemiológico, estudios paraclínicos y tiempo de diagnóstico. *Acta Pediatr. Méx* 2019;40(4):191-8.
8. Diagnóstico de muerte encefálica y manejo del potencial donante de órganos. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; 102 pp., 2019
9. Drake, Mack, et al., Brain Death, *Surgical Clinics*, Elsevier, Vol. 97, 2017, 1255 – 1273

pp. <http://dx.doi.org/10.1016/j.suc.2017.07.001>

10. Garrett MP, Williamson RW, Bohl MA, et al., Computed tomography angiography as a confirmatory test for the diagnosis of brain death. *J Neurosurg* 2018; 128:639.

11. Greenberg, Mark S., MD. Handbook of neurosurgery. Brain death and organ donation. Thieme. 8th edition. 2016. 307 – 312 pp.

12. Greer, David M, M. D., Determination of Brain Death, *The New England Journal of Medicine*; 385:2554-61, 2021

13. Hernández-González S, Perdomo-Perdomo MB, Sánchez-Gamarro R, Ávila-Fuentes S, Hernández-Rodríguez L, Fernández-García J. Electroencefalografía básica para monitores de profundidad anestésica. *Rev Mex Anesthesiol.* 2023; 46 (2): 125-132. <https://dx.doi.org/10.35366/110199>

14. Loreto Ríos P, Dra. y Dra. Carolina Álvarez D., Aporte de los distintos métodos electroencefalográficos (EEG) al diagnóstico de las epilepsias (Epilepsy diagnostic: Update in EEG contribution), *Revista Médica Clínica Condes*, 2013, 24 (6), 953 – 957 pp.

15. Petgrave, Pérez Alexander, et al., Arteriografía Cerebral y sus Complicaciones: Revisión Clínica, *Neuroeje* 27. julio – Diciembre 2014, ISSN-1011-5684. 35 – 42 pp.

16. Power, B. M., et al., The Pshysiological Changes Associated with Brain Death- Current Concepts and Implications for Treatment of the Brain Death Organ Donor, Department of intensive care, Sir Gairdner Hospital, Perth, Western Australia, Vol. 23: 26-36, No. 1, Febrero 1995

17. Ramil Fraga C, González Rivera I, Martínez Azcona O. Muerte encefálica en Pediatría: criterios diagnósticos clínicos. *Protoc diagn ter pediatr.* 2021;1:873-83.

18. Russell JA, Epstein LG, Greer DM, et al. Muerte cerebral, la determinación de la

muerte cerebral y la orientación de los miembros para las solicitudes de adaptación de la muerte cerebral: declaración de posición de la AAN. Neurología 2019.

19. Spears, William, et al., Brain death: a clinical overview, Journal of Intensive Care, Vol. 10: 16, No. 16, 2022

20. Sociedad Española de Radiología Vascul ar e Intervencionista. ¿Qué es una angiografía o arteriografía?, <https://servei.org/informacion-para-pacientes/que-es-una-angiografia-o-arteriografia/>

21. Sung, Gene, MD, Brain Death / Death by Neurological Criteria : International Standarization and the World Brain Death Project, Critical Care Clinic, 39: 215–219, 2023

22. Trinidad, Germán, et al., Potenciales evocados auditivos, Unidad de Sorderas. Servicio de Otorrinolaringología. Complejo Hospitalario Universitario Infanta Cristina. Bajadoz, España, Anales de Pediatría, 2008, 6 (5), 296 – 301 pp.

23. Truog RD. Defining Death-Making Sense of the Case of Jahi McMath. JAMA 2018; 319:1859.

24. Young, Bryan, MD, Diagnosis of brain death – UpToDate, Abntil, 2021, 1-30pp.

### **XIII. ANEXOS**

BASE DE DATOS						
NOMBRE	EDAD	SEXO	ETIOLOGÍA	TAC	ECG	RM

### **XIV. ABREVIATURAS**

MC Muerte encefálica  
ECG Electroencefalograma  
TAC Tomografía axial computarizada  
PE Potenciales evocados  
UCIP Unidad de cuidados intensivos pediátricos  
DTC Eco doppler transcranial  
RM Resonancia magnética