

Muerte encefálica en Pediatría: criterios diagnósticos clínicos

Carmen Ramil Fraga, Iria Rivera González, Oihana Martínez Azcona

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP), Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC), A Coruña

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



RESUMEN

El diagnóstico de muerte por criterio neurológico o muerte encefálica (ME) se produce con el cese de la función de ambos hemisferios cerebrales y de la función del tronco cerebral, junto con la ausencia de respiración espontánea. El diagnóstico en los niños sigue las mismas pautas que en los adultos y se basa en la exploración clínica sistemática, precisa y rigurosa que ponga de manifiesto un coma arreactivo, la ausencia de reflejos del tronco cerebral y la ausencia de respiración espontánea. El periodo de observación es variable según la causa y la edad del niño y tiene el objetivo de confirmar la irreversibilidad. Existen unas precondiciones clínicas que deben cumplirse antes de iniciar el proceso diagnóstico porque pueden interferir en los hallazgos. En los recién nacidos y en los lactantes pequeños pueden ser necesarias varias exploraciones y tiempos de observación más prolongados. Las pruebas instrumentales electrofisiológicas y de circulación cerebral de apoyo diagnóstico se pueden hacer para reducir el periodo de observación y son obligadas en los casos en los que no se puede completar el diagnóstico clínico. Todos los niños en ME deben ser evaluados como posibles donantes de órganos.

Palabras clave: muerte encefálica; coma arreactivo; diagnóstico clínico; cuidados intensivos pediátricos; niños; neonatos.

BRAIN DEATH IN PEDIATRICS: CLINICAL DIAGNOSTIC CRITERIA

ABSTRACT

The diagnosis of death by neurological criteria (DNC) or brain death is the irreversible cessation of both brain hemispheres function, brain stem function and absence of spontaneous breathing. Diagnosis in children follows the same guidelines as in adults, and is based on

systematic and rigorous clinical examination, to show unresponsive coma with absence of brain stem reflexes, spontaneous breathing. The observation period varies according to cause and age of the child and is required in order to confirm irreversibility. There are some clinical preconditions that should be fulfilled before diagnosis DNC because can interfere with the findings. Newborns and infants may need several examinations and a longer period of observation. Ancillary tests (clinical neurophysiology and cerebral blood flow) are required when there is uncertainty about the results of the clinical examination, they can be done to reduce the observation period as well. All children in DNC should be evaluated as potential organ donors.

Key words: brain death; unresponsive coma; clinical diagnosis; pediatric intensive care; children; newborns.

1. INTRODUCCIÓN

Hasta la segunda mitad del siglo XX el diagnóstico de muerte se basaba en el cese irreversible de las funciones cardiorrespiratorias. La muerte por criterios neurológicos o muerte encefálica (ME) es una realidad histórica en los últimos 50 años y es la consecuencia de avances tecnológicos en el campo biomédico como la ventilación mecánica y las medidas de soporte vital en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). Los pacientes con lesiones cerebrales graves que presentaban datos clínicos de inactividad encefálica y con el resto de sus órganos funcionando gracias al soporte que recibían, plantearon una situación inédita relacionada con la futilidad terapéutica y el uso adecuado de la tecnología de soporte, y obligaron a redefinir los criterios clásicos de muerte. En 1968, un comité de la Universidad de Harvard creado *ad hoc* propone una nueva definición de muerte y, por tanto, del final de la vida, basándose en el criterio de pérdida irreversible de la actividad encefálica (ME). Por otro lado, en los pacientes en ME se pueden preservar durante un tiempo la funcionalidad del resto del organismo, lo que hace posible la

utilización de los órganos de estos pacientes para la donación y el trasplante. Actualmente la ME está reconocida por la comunidad científica y aceptada por las legislaciones de diferentes países como la muerte de la persona^{4,5,9}.

2. CONCEPTO DE MUERTE ENCEFÁLICA

La ME se define como el cese irreversible de las funciones de todas las estructuras neurológicas intracraneales, tanto de los hemisferios cerebrales como del tronco cerebral.

3. ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA

Los pacientes pediátricos susceptibles de morir por criterios neurológicos (ME) representan un 15% del total de los fallecidos en las UCIP (rango: 10-20%). Las causas más frecuentes que pueden llevar a la ME son los traumatismos craneoencefálicos graves, la encefalopatía hipóxico-isquémica posparada cardiaca multifactorial, los infartos y accidentes cerebrovasculares, las infecciones del sistema nervioso

central bacterianas y virales, además de una miscelánea que incluye el fallo hepático fulminante, la cetoacidosis diabética. En todos ellos el mecanismo fisiopatológico común es la destrucción neuronal y el aumento de la presión intracraneal, que supera el nivel de la presión de perfusión cerebral y, como consecuencia, produce un paro circulatorio cerebral^{6,7,10,11}.

4. DIAGNÓSTICO DE ME

La historia clínica y la exploración neurológica sistemática, precisa y rigurosa, realizada por médicos con experiencia en pacientes pediátricos neurocríticos está considerada el pilar y el estándar para el diagnóstico de ME. Los criterios de diagnóstico clínico de ME son los mismos en adultos y en niños. Los recién nacidos (RN) y lactantes tienen unas consideraciones especiales al no haber un estándar consensuado por toda la comunidad científica y las legislaciones de los diferentes países^{1,2,4,5,9,12} (Figura 1, Tabla 1).

5. PRECONDICIONES CLÍNICAS

Antes de iniciar las pruebas diagnósticas de confirmación de ME deberemos identificar en la historia clínica, en las pruebas diagnósticas realizadas al paciente y en los tratamientos recibidos todos aquellos factores que pueden alterar los hallazgos de la exploración. Dentro de estos requisitos se encuentran:

- La historia clínica deberá poner de manifiesto la causa del coma.
- Adecuada oxigenación y ventilación del paciente.

- Estabilidad hemodinámica: en las situaciones de *shock* con hipotensión grave el flujo sanguíneo cerebral puede estar muy disminuido, por ello es imprescindible que el paciente no presente disminución de volemia ni hipotensión significativa. En los niños deberá tenerse en cuenta la tensión arterial normal según los rangos por edad.
- Ausencia de hipotermia: la homeostasis térmica depende del hipotálamo anterior. En situaciones de ME puede perderse la función de termorregulación y se produce hipotermia espontánea y progresiva. Por otro lado, en los pacientes sometidos a hipotermia terapéutica se deberá recalentar al paciente antes de iniciar la exploración clínica. El flujo sanguíneo cerebral disminuye un 6% por cada grado que desciende la temperatura corporal. Ningún paciente hipotérmico debe ser considerado como muerto hasta que se haya recalentado. La temperatura central en los niños deberá ser igual o superior a 35 °C.
- Descartar alteraciones metabólicas graves: pueden producir depresión importante del nivel de conciencia y alterar la exploración neurológica. Entre ellas destacan el coma hipoglucémico, la hipofosfatemia grave, la encefalopatía hepática y el coma hipotiroideo.
- Descartar el efecto de drogas o fármacos y tóxicos que puedan alterar los hallazgos de la exploración. Los pacientes neurocríticos con riesgo de hacer una ME, reciben habitualmente fármacos sedantes o hipnóticos y relajantes musculares que pueden alterar los hallazgos exploratorios. Es necesario retirarlos y esperar el tiempo necesario para su eliminación teniendo en cuenta los factores

que interfieren con su farmacocinética (**Ta-
bla 2**). Si el paciente ha tomado un fármaco
o tóxico que no puede ser detectado, debe
mantenerse en observación al menos 4 ve-
ces el tiempo de la vida media de su elimina-
ción en sangre. Por otro lado, debe tenerse
en cuenta que puede haber interferencias
por el uso de otras drogas, por disfunción
de algún órgano o por la propia hipotermia.

- Otros: síndrome de enclaustramiento, sín-
drome de Guillain-Barré con afectación de
nervios craneales y periféricos.

6. CRITERIOS CLÍNICOS

6.1. Coma arreactivo de etiología conocida

Es imprescindible establecer la causalidad del coma para descartar factores que puedan simular una situación de ME y alterar la valoración clínica y la exploración. El grado de profundidad del coma se valora por la ausencia de actividad espontánea y de respuesta motora a los estímulos dolorosos estandarizados integrados a nivel cortical. La estimulación se realiza en la región supraorbitaria, la articulación temporomandibular o el labio superior, que exploran el nivel sensitivo del trigémino, y en el lecho ungueal del dedo. Los pacientes tienen que encontrarse en coma profundo (escala de Glasgow, escala de Glasgow modificada para lactantes y escala de coma para recién nacidos). Deben tener hipotonía muscular generalizada, no presentar movimientos de decorticación o de descerebración y ausencia de respuesta vegetativa. La única actividad motora que pueden presentar es la de origen espinal. La ME conlleva la desconexión de la médula con las estructuras neurológicas intracraneales. Tras la ME pueden evidenciarse

movimientos de base refleja o automatismos medulares, que se ponen de manifiesto al desaparecer las influencias encefálicas. Pueden ser espontáneos o provocados como los reflejos cremastérico, cutáneo abdominal, plantar flexor, reflejo de retirada, reflejos tónico-cervicales, reflejo cérico flexor del brazo, cérico flexor de la cadera y cérico abdominal. Dentro de la actividad espontánea pueden detectarse mioclonías espinales y actividades tónicas en miembros superiores, como el signo de Lázarro, que aparecen con el test de apnea o tras la retirada de soporte y que reflejan isquemia medular aguda. También son frecuentes los movimientos ondulantes de los pies tipo abanico y el priapismo. Existen también respuestas hemodinámicas con aumentos de la frecuencia cardíaca (FC) y la tensión arterial (TA) que se producen con la flexión del cuello, que están mediados por el sistema nervioso simpático y desaparecen con bloqueantes ganglionares.

6.2. Ausencia de reflejos troncoencefálicos

Se deben explorar de forma bilateral en sentido rostro caudal y constatar la ausencia de todos ellos.

- **Reflejo fotomotor:** explora en el mesencéfalo los pares craneales II y III. El reflejo se estudia con una luz potente. No puede haber reactividad pupilar ni reflejo consensual. En situaciones de ME las pupilas pueden ser redondas, ovales o dismórficas, de tamaño medio o midriáticas. Debe descartarse el efecto de anticolinérgicos como la tropicamida y la atropina iv. También se ha visto dilatación pupilar con midriasis arreactiva por uso de dosis altas de fármacos vasoactivos como la adrenalina y la dopamina. Un problema frecuente para explorar este

reflejo son los traumatismos faciales o de base de cráneo que impiden una adecuada exploración de ambos ojos.

- **Reflejo corneal:** el nivel explorado es la protuberancia y se valora la actividad de los nervios V y VII par. Se realiza con una gasa o torunda de algodón una estimulación de la córnea y no puede presentarse ningún movimiento de parpadeo ni lagrimeo como respuesta. El reflejo corneal se puede alterar con los relajantes musculares y si existe un edema corneal significativo.
- **Reflejo oculocefálico:** explora en el bulbo protuberancial el VIII par y los pares III y VI. Llamado también “ojos de muñeca”. Se realiza manteniendo abiertos ambos ojos a la vez, realizándose giros rápidos de la cabeza en sentido horizontal. En condiciones normales, los ojos se desvían al lado contrario del movimiento y vuelven luego a su posición de reposo. En ME la mirada permanece centrada y fija y no se evidencia ningún movimiento ocular.
- **Reflejo oculovestibular:** explora en el bulbo protuberancial el VIII par y los pares III y VI. Se realiza elevando la cabeza 30° para que el conducto semicircular lateral se encuentre vertical y la estimulación sea máxima. No puede realizarse si hay tapones de cerumen o perforación timpánica. Se inyectan en el conducto auditivo externo 30-50 ml de salino a 0 °C, manteniendo abiertos los ojos durante 1 minuto. La respuesta normal es un nistagmo lento hacia la zona irrigada y un componente rápido alejado del conducto irrigado; suele dura 2-3 minutos. Entre un oído y el otro es conveniente esperar 5 minutos para que se estabilice el sistema

oculovestibular. En situación de ME no hay nistagmo.

- **Reflejo nauseoso:** explora a nivel bulbar el X par. Se realiza estimulación del paladar, la úvula y la hipofaringe. No puede haber respuesta nauseosa.
- **Reflejo tusígeno:** explora a nivel bulbar el X par. Se introduce a través del tubo endotraqueal una sonda para estimular vigorosamente la tráquea; normalmente esto provoca tos. En ME no hay respuesta.
- **Test de la atropina:** explora a nivel bulbar la actividad del X par y de sus núcleos troncoencefálicos. Se administran 0,04 mg/kg de atropina iv y se comprueba la respuesta en FC. Tras su administración, la FC no puede superar en 10% de la basal. Es importante no inyectar por una vía que lleve aminas. Puede aumentar la presión intracraneal, por eso debe ser una de las últimas pruebas que se realizan.

6.3. Ausencia de respiración espontánea: test de la apnea

Es el último test en realizarse. Se precisa una hiperoxigenación previa del paciente durante 15 min y tener una presión arterial de CO₂ (PaCO₂) previa en rango normal alrededor de 40 mmHg para acortar el periodo de tiempo de desconexión del respirador. Se realiza una gasometría arterial para ver PaCO₂ antes de la prueba y calcular el tiempo de desconexión del paciente. Se desconecta del respirador y se conecta una sonda con oxígeno a 6-8 l/min para oxigenar por difusión. El tiempo necesario de desconexión suele ser de 8-10 minutos. Se observará que no hay ningún movimiento respiratorio y

se controlará la oxigenación por pulsioximetría y monitorización de la TA y la FC. En los adultos la elevación de PaCO₂ es de 2-3 mmHg de PaCO₂ cada minuto, y en los niños puede ser hasta 5 mmHg cada minuto, por lo que la duración de la prueba suele ser inferior. Al finalizar el tiempo calculado se realiza una gasometría arterial y la PaCO₂ debe ser mayor de 50-60 mmHg, que es el nivel en que se estimula el centro respiratorio. Tiene que haber ausencia de movimientos respiratorios espontáneos. Posteriormente se conecta el respirador con los parámetros previos.

Actualmente se está realizando el test de la apnea modificado conectando al tubo en T una válvula espiratoria para evitar el colapso alveolar. O bien manteniendo al paciente conectado al respirador en modo CPAP, lo que permite además visualizar las curvas de presión, flujo y volumen generados en caso de respiración espontánea. El respirador no debe disponer de ventilación de seguridad para realizar este test.

6.4. Periodo de observación

Su objetivo es confirmar la irreversibilidad del proceso y la duración de este periodo es variable. En España se considera por ley un intervalo de 6 h entre dos exploraciones clínicas. Cuando la causa es una encefalopatía hipóxico-isquémica, se prolonga y el intervalo es de 24 h. El tiempo de observación puede acortarse a criterio médico si se realizan pruebas instrumentales.

7. DIAGNÓSTICO DE ME EN SITUACIONES ESPECIALES

El proceso de diagnóstico de ME sigue las mismas pautas en niños que en adultos pero con unas particularidades. La causa del coma en los

lactantes muy pequeños no siempre es evidente. El aumento de la presión intracraneal (PIC) es más lenta al tener las fontanelas abiertas y existir una hipotética mayor resistencia a la hipoxia-isquemia. En los prematuros y recién nacidos la exploración clínica puede ser difícil en la valoración de los reflejos troncoencefálicos. Hay que tener en cuenta el grado de maduración del sistema nervioso según la edad gestacional. El momento de aparición de los reflejos de tronco cerebral obliga en la exploración clínica a examinar otros reflejos como el de succión y el de búsqueda. En niños menores de 2 meses no existe un consenso estandarizado y se recomienda ampliar el periodo de observación, que será mayor cuanto menor sea la edad del niño. En los recién nacidos pretérmino (RNP) no existen guías internacionalmente aceptadas y se recomiendan periodos de observación más prolongados, de al menos 48 h. En RN a término, hasta 1 mes de vida se recomienda un periodo de observación de al menos 24 h. De 1 mes de vida a los 2 años, el periodo recomendado es de 12 h. El tiempo de observación puede acortarse a criterio médico si se realizan pruebas instrumentales que demuestren ausencia de flujo sanguíneo cerebral^{1,3,8,9,12}.

Anencefalia: se caracteriza por ausencia congénita de la mayor parte del cráneo y los hemisferios cerebrales, y suele tener un tronco cerebral rudimentario parcialmente funcional. Los anencéfalos no cumplen los criterios clínicos actuales de ME.

Otras: lesiones graves del macizo facial en que no puede realizarse por dificultad o imposibilidad el diagnóstico clínico completo. Las lesiones infra-tentoriales en donde los reflejos de tronco están abolidos y no tiene respiración espontánea, pero pueden tener actividad hemisférica y flujo en la

arteria cerebral anterior. En estos casos se deben siempre realizar pruebas instrumentales que evidencien ausencia de flujo encefálico.

8. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS INSTRUMENTALES

El diagnóstico de ME es clínico. La realización de pruebas instrumentales permite reducir el periodo de observación y, en los casos en que no se puede realizar el diagnóstico clínico completo por las particularidades concretas del paciente, se utilizan para objetivar ausencia de actividad eléctrica cerebral o ausencia de flujo. Existen dos grandes grupos de pruebas instrumentales: electrofisiológicas y de circulación cerebral^[1,3,8,9,12].

8.1. Pruebas electrofisiológicas

- **Electroencefalograma:** estudia la actividad bioeléctrica de la corteza cerebral en la convexidad de los hemisferios cerebrales, pero no la corteza de la base ni la profundidad hemisférica ni el troncoencéfalo. EEG plano no es igual a muerte cerebral. Existen unos criterios estandarizados para su realización, la duración del registro y su interpretación. Es un método sencillo, que se realiza a pie de cama y que ha sido el más utilizado para el diagnóstico de ME. Tiene como inconveniente que en él pueden interferir fármacos depresores del SNC en situaciones de hipotensión e hipotermia.
- **Bispectral Index Scale (BIS):** muy utilizado para controlar el grado de sedación de los pacientes en anestesia y en UCIP. No se considera una prueba instrumental de diagnóstico de ME. Su valor reside en que es una técnica de monitorización ampliamente

utilizada en la UCIP y da una información continua y en tiempo real. Representa una señal de alarma cuando tiene un valor de 0 y una tasa de supresión (TS) de 100.

- **Potenciales evocados (PE):** registran la respuesta del SNC a un estímulo externo el cual provoca o “evoca” una señal eléctrica cortical de bajo voltaje. Para el diagnóstico de ME se utilizan más frecuentemente los potenciales somatosensoriales (PES), estimulando el nervio mediano. Exploran la integridad de la vía periférica, la médula cervical, el tronco cerebral y la corteza frontoparietal. En situaciones de ME las ondas que se registran son solo las del plexo braquial y las medulares, pero no las generadas a nivel intracraneal. No son abolidos por los fármacos depresores del SNC.

8.2. Pruebas de flujo

La ausencia de flujo sanguíneo cerebral es un criterio de irreversibilidad y diagnóstico de ME.

- **Doppler transcralear (DTC):** estudia el flujo cerebral. Debe utilizarse una sonda que atraviese con facilidad la masa ósea del cráneo y para ello se utilizan las zonas o ventanas donde el hueso es más fino: temporal, orbitaria y occipital. A través de la ventana temporal se exploran las arterias cerebrales (AC): AC anterior, AC media, AC posterior y arteria carótida interna (ACI). A través de la ventana orbitaria se exploran la arteria oftálmica (AO) y el sifón carotideo (SC). A través de la ventana occipital se exploran las arterias vertebrales y la arteria basilar. En ME existen varios patrones de sonograma:
 - Flujo reverberante, flujo bifásico o flujo sistólico invertido: existe flujo en sístole,

y el flujo en diástole es invertido. Indica que la PIC está por encima de la TAS y no hay perfusión cerebral.

- Espigas sistólicas: solo se ven ondas sistólicas cortas y puntiagudas pero no se ve flujo en sístole ni en diástole.
- Ausencia de sonograma: no se detecta ninguna señal.

La utilización de DTC tiene la ventaja de que se puede realizar a pie de cama y no es invasivo. Debe ser realizado por personal experto, en las dos ventanas temporales y oftálmicas, y también en la occipital. Se aconseja realizarlo al menos en dos ocasiones con un intervalo mínimo de 30 minutos. Es uno de los métodos más usados actualmente en nuestro país como prueba de flujo. Los inconvenientes son que la ventana puede no ser adecuada hasta en un 10% de pacientes. Se han descrito falsos negativos en pacientes con cráneo abierto, craneotomía descompresiva o portadores de drenajes ventriculares.

- **Arteriografía cerebral:** ha sido considerada como el patrón oro para demostrar la ausencia de flujo cerebral. Se basa en la inyección de contraste arterial para visualizar la circulación. Existen tres maneras de realizarla:
 - Arteriografía clásica: canalización selectiva de las dos carótidas y de las dos arterias vertebrales.
 - Arteriografía de los troncos supraaórticos: la aorta ascendente.
 - Angiografía por sustracción digital (ASD). Esta última tiene la ventaja de que es me-

nos invasiva y que el contraste se puede inyectar tanto en vena como en arteria.

La ausencia de contraste en las arterias cerebrales es diagnóstico de ME.

- **Angiogramografía cerebral con radiofármacos difusibles:** habitualmente se utiliza el tecnecio 99-hexametilpropilenoamina. En ME hay ausencia de captación parenquimatosa tanto en los hemisferios cerebrales como de la fosa posterior. Es característico el signo del “cráneo hueco”. Tiene una sensibilidad y especificidad del 100% pero es de uso limitado por la falta de disponibilidad en muchos hospitales.
- **Tomografía axial computarizada (TC):** desde hace unos años se realiza el diagnóstico de ME con angioTC helicoidal con inyección de contraste en dos fases. Debe existir ausencia de contraste en la arteria basilar, arterias pericallosas y terminales del córtex, venas profundas, senos sagital superior y recto, y visibilidad realzada de la arteria oftálmica. Este estudio tiene falsos negativos hasta en un 60%. Actualmente se realiza el diagnóstico de ME con angioTC y estudio de perfusión cerebral mediante el TC multicorte; con ello se obtiene una imagen de alta calidad y esto permite además reconstrucciones tridimensionales del árbol vascular. En situaciones de ME se documenta ausencia completa de la circulación cerebral, con una especificidad del 100%.

9. ASPECTOS ÉTICO-LEGALES

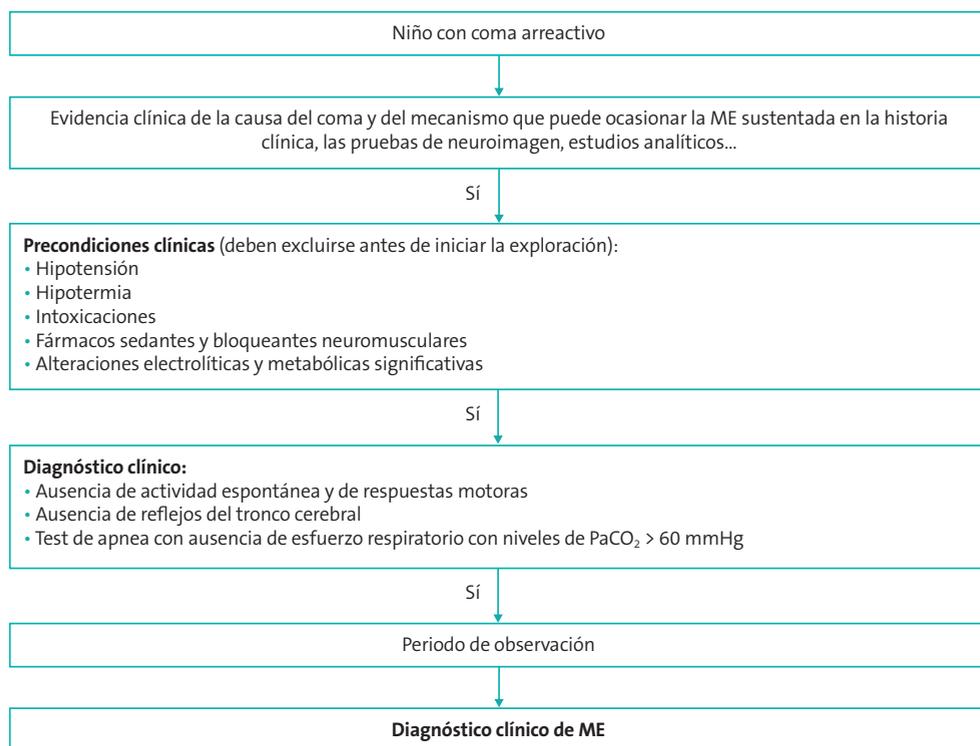
El diagnóstico de ME tiene implicaciones médico-legales, éticas y antropológicas de gran relevancia. Es un diagnóstico de certeza, por lo

que la seguridad en el diagnóstico clínico, en las pruebas instrumentales y en los periodos de observación que confirmen la irreversibilidad deben cumplirse de forma escrupulosa. Los criterios diagnósticos para determinar la ME son los mismos, sean o no donantes de órganos. La hora de la muerte es la del momento en el que se completa el diagnóstico de ME y la certificación la realizará el médico responsable del niño que ha completado el diagnóstico. En el supuesto de que exista parte judicial, será el médico forense el que firme el certificado de fallecimiento. Si el niño en ME es donante de órganos, la ley esta-

blece que deberán ser tres médicos, uno de ellos el médico responsable del paciente, no relacionados con el equipo de trasplante. La retirada del soporte farmacológico o instrumental una vez realizado el diagnóstico de ME no es una limitación terapéutica, es buena práctica médica y legal y solo se justifica su mantenimiento con el objetivo de mantener la perfusión de los órganos en los casos en que se autorice la donación. Es imprescindible que los pediatras del área de críticos (intensivistas pediátricos y neonatólogos, anestesiólogos) tengan formación actualizada y experiencia en el proceso diagnóstico de ME.

10. GUÍA RÁPIDA

Figura 1. Algoritmo de diagnóstico ME no complicada



Adaptado de López Herce Cid J *et al.* 2019.

Tabla 1. Checklist para el diagnóstico de ME

Exploración ME lactantes y niños
1. Precondiciones clínicas (deben excluirse antes de iniciar la exploración)
Causa de coma irreversible e identificable: <input type="checkbox"/> TCE <input type="checkbox"/> Encefalopatía hipóxico-isquémica <input type="checkbox"/> Enfermedad metabólica <input type="checkbox"/> Otros
Corrección de factores que pueden interferir en la exploración neurológica
a. T ^a >35 °C <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No
b. TAS/TAM en rango para la edad <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No
c. Excluido efecto de fármacos sedantes como factor contribuyente <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No
d. Excluidas alteraciones metabólicas graves <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No
e. Excluido efecto de relajantes musculares <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No
2. Exploración física (puede presentar reflejos de la médula espinal)
a. Hipotonía, ausencia de respuesta a estímulo doloroso <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No
b. Pupilas medias o dilatadas con ausencia de respuesta a la luz <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No
c. Ausencia de reflejo corneal <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No
d. Ausencia de reflejo oculocefálico <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No
e. Ausencia de reflejo oculovestibular <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No
f. Ausencia de reflejo nauseoso <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No
g. Ausencia de reflejo tusígeno <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No
h. Test de la atropina (ausencia de aumento de FC >10% FC basal) <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No
3. Test de la apnea
Ausencia de esfuerzo respiratorio con PaCO ₂ ≥60 mmHg y aumento de ≥20 mmHg respecto a la basal. Pretest PaCO ₂ : ____.
Duración apnea: ____ Postest PaCO ₂ : ____
4. Pruebas diagnósticas instrumentales. Obligatorio realizar en los siguientes casos:
<ul style="list-style-type: none"> • Lesiones graves del macizo facial que dificultan la exploración • Intolerancia al test de la apnea • No evidencia de lesión cerebral clínica o neurorradiológica • Presencia de lesiones infratentoriales • Interferencia de tóxicos o fármacos depresores del sistema nervioso central • Para acortar el periodo de observación
a. Pruebas electrofisiológicas <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No
<input type="checkbox"/> EEG <input type="checkbox"/> Potenciales evocados
b. Pruebas de flujo <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No
<input type="checkbox"/> Doppler transcraneal <input type="checkbox"/> Arteriografía <input type="checkbox"/> Angiogramagrafía <input type="checkbox"/> TC <input type="checkbox"/> Otros

TCE: Traumatismo craneoencefálico, TAS: tensión arterial sistólica, TAM: tensión arterial media

Adaptado de Nakagawa TA *et al.* 2011.

Tabla 2. Fármacos analgésicos, sedantes y relajantes musculares más utilizados en UCIP y semivida de eliminación

Fármaco	Niños	Neonatos
Midazolam	2,9-4,5 h	4-12 h
Fentanilo	≤4-5 años: 24 h 5-14 años: 21 h Si perfusión prolongada >36 h	1-15 h
Morfina	1-3 meses: 5-10 h 6 meses -2,5 años: hasta 7 h >3 años: 1-2 h	6-7 h
Tiopental	3 -11,5 h (menor en niños)	
Clonazepam	22-33 h	
Lorazepam	Lactantes: 18-73 h Niños: 6 -17 h	40 h
Fenobarbital	25 h	45-500 h
Quetamina	2,5 h	
Etomidato	2,6-3,5 h	
Rocuronio	0,8-2,4 h	
Vecuronio	41 min	65 min

Adaptado de Nakagawa TA *et al.* 2011.

BIBLIOGRAFÍA

- Nakagawa TA, Ashwal S, Mathur M, Mysore MR, Bruce D, Conway EE, *et al.* Guidelines for the determination of brain death in infants and children: an update of the 1987 Task Force recommendations. *Crit Care Med.* 2011;39(9):2139-2155.
- McIntosh N, Abbot J, Azzopardi D, Bierley J, Kennedy C, Marshment V, *et al.* Royal College of Paediatrics and Child Health. The diagnosis of death by neurological criteria in infants less than two months old. Londres: Royal College of Paediatrics and Child Care;2015.
- Real Decreto 1723/2012, del 28 de diciembre, por el que se regulan las actividades de obtención y utilización clínica de órganos humanos y la coordinación territorial de los órganos humanos destinados al trasplante de órganos y se establecen requisitos de calidad y seguridad. BOE n.º 313 de 29 de diciembre de 2012: 89315-89348.
- Ashwal S, Serna-Fonseca T. Brain death in infants and children. *Crit Care Nurse.* 2006;26(2):117-128.
- Casado Flores J. Muerte encefálica. Criterios diagnósticos. En: Casado J, Serrano A (eds.): Urgencias y tratamiento del Niño Grave. Síntomas guía, técnicas y procedimientos, 2.ª edición. Madrid: Ergón;2007. p. 571-577.
- Agra Tuñas MC. Modos de fallecimiento de los niños en Cuidados Intensivos en España. Estudio MOMUCIP (modos de muerte en UCIP). *An Pediatr (Barc).* 2019;91(4):228-236.
- Asociación Española de Pediatría y Organización Nacional de Trasplantes. Recomendaciones nacionales sobre donación pediátrica. Octubre 2019.
- López Herce Cid J, Calvo Rey C, Rey Galán C, Rodríguez Núñez A. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos, 5.ª edición. Madrid: PUBLIMED;2019.
- Wijdicks EF. The diagnosis of brain death. *N Engl J Med.* 2001;344(16):1215-1221.
- Kirschen MP, Francoeur C, Murphy M, Traynor D, Zhang B, Mensinger JL, *et al.* Epidemiology of brain death in pediatric intensive care units in the United States. *JAMA Pediatr.* 2019;173(5):469-476.
- Bonetto G, Taffarel P, Gamerman M, Barón FJ, Gaviña C, Flores L, *et al.* Brain death and organ donation in Argentine pediatric intensive care units. A multicenter study. *Arch Argent Pediatr.* 2018;116(1):e54-e60.
- Escudero D. Diagnóstico de muerte encefálica. *Medicina Intensiva.* 2009;33 (4):185-195.