

Detección de muerte encefálica mediante monitorización BIS (índice biespectral)

D. ESCUDERO AUGUSTO, J. OTERO HERNÁNDEZ, G. MUÑIZ ALBAICETA, D. PARRA RUIZ,
L. COFIÑO CASTAÑEDA Y F. TABOADA COSTA

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. España.

Objetivo. Valorar el monitor BIS (índice biespectral) como método de detección de muerte encefálica.

Diseño. Estudio observacional prospectivo.

Ámbito. Unidad de Medicina Intensiva de Hospital Universitario.

Pacientes y método. Dieciséis pacientes ingresados de forma no consecutiva en la Unidad de Cuidados Intensivos, con patología neurológica grave, y evolución a muerte encefálica (ME). Se utilizó un monitor BIS, modelo XP y el sensor "BIS Quatro". Se registraron de forma continua los valores de BIS, tasa de supresión (TS), índice de calidad de señal y actividad electromiográfica.

Resultados. El diagnóstico de ME se realizó mediante exploración clínica neurológica y electroencefalograma en todos los casos. Adicionalmente, en 11 pacientes, se utilizó el doppler transcraneal. Coincidiendo con el empeoramiento clínico, se objetivó un descenso paulatino del valor BIS, junto con un ascenso en la TS. En todos los pacientes en los cuales se confirmó el diagnóstico de ME, el BIS mostró valores de 0 y TS de 100. Sólo un paciente presentó interferencias, por actividad electromiográfica, detectándose el mismo problema al realizar el electroencefalograma convencional. Tras utilizar un bloqueante neuromuscular, los valores de BIS y TS fueron de 0 y 100 respectivamente.

Conclusiones. El BIS es un método no invasivo, sencillo y de fácil interpretación. Todos los pacientes diagnosticados de ME, excepto uno,

tenían un valor BIS de 0 y TS de 100, mostrando una perfecta correlación con los otros métodos diagnósticos utilizados. El BIS no puede ser utilizado de forma exclusiva en la confirmación de la ME, pero es una herramienta muy útil, empleada como "señal de alarma", ya que detecta precozmente el inicio del enclavamiento cerebral.

PALABRAS CLAVE: BIS, diagnóstico, muerte cerebral, muerte encefálica.

DETECTION OF ENCEPHALIC DEATH BY BIS (BISPECTRAL INDEX) MONITORING

Objective. Assess the BIS monitor (Bispectral index) as a detection method of encephalic death.

Design. Prospective, observational study.

Scope. Intensive Medicine Unit of a University Hospital.

Patients and method. Sixteen (16) patients admitted non-consecutively to the Intensive Care Unit, with serious neurological condition and evolution to encephalic death (ED). A BIS monitor, model XP and "BIS Quatro" sensor were used. The BIS, suppression rate (SR), quality index of the signal and electromyographic activity values were recorded continuously.

Results. The ED diagnosis was performed by neurological clinical examination and electroencephalogram in every case. In addition, transcranial Doppler was used in 11 patients. Coinciding with clinical deterioration, a slow decrease in the BIS value, together with increase in the SR, was observed. In all the patients in whom ED diagnosis was confirmed, the BIS showed values of 0 and suppression rates of 100. Only one patient had interferences, due to electromyographic activity, the same problem being detected when the conventional EEG was performed. After using

Correspondencia: Dra. D. Escudero.
Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Universitario Central de Asturias.
C/ Celestino Villamil, s/n.
33006 Oviedo.
Correo electrónico: dolores.escudero@sespa.princast.es

Manuscrito aceptado el 29-XI-2004.

a neuromuscular blocker, the BIS and SR values were 0 and 100, respectively.

Conclusions. BIS is a non-invasive, simple and easy to interpret method. All patients diagnosed of ED, except one, had a BIS value of 0 and SR of 100, showing a perfect correlation with the other diagnostic methods used. The BIS cannot be used exclusively in the confirmation of ED, however it is a very useful tool, used as "alarm signal", since it detects the onset of cerebral incarceration early.

KEY WORDS: BIS, diagnosis, brain death, encephalic death.

INTRODUCCIÓN

La muerte encefálica (ME) se define como el cese irreversible en las funciones de todas las estructuras neurológicas intracraneales, tanto de los hemisferios cerebrales como del troncoencefalo. Esta situación ha sido reconocida como la muerte del individuo por la comunidad científica y aceptada como tal, en las legislaciones de diferentes países¹⁻⁷.

En España, alrededor del 14% de los pacientes que fallecen en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) lo hacen en situación de muerte encefálica, pudiendo llegar este porcentaje al 30% si la UCI es centro de referencia para Neurocirugía^{8,9}. La importancia de la ME radica entre otras cosas, en que en nuestro medio más del 95% de los órganos trasplantados proceden de donantes en muerte encefálica.

El diagnóstico de ME se realiza mediante una exploración clínica neurológica que debe ser sistemática, completa y extremadamente rigurosa¹⁰⁻¹⁵. Esta exploración requiere médicos expertos en la valoración de pacientes neurocríticos, siendo la declaración de muerte encefálica un diagnóstico de muy alta responsabilidad, ya que de él se derivan decisiones como la extracción de órganos para trasplante o la desconexión de ventilación mecánica¹⁶.

Además del diagnóstico exclusivamente clínico, existen una serie de pruebas instrumentales que pueden complementar o ser imprescindibles en casos de especial dificultad diagnóstica. La legislación española define perfectamente en el Anexo I del Real Decreto 2070 de 1999¹ las circunstancias que obligan a utilizar el diagnóstico instrumental y deja a criterio médico la elección de la técnica, teniendo en cuenta su rentabilidad diagnóstica y las características particulares de cada caso. Para el diagnóstico de ME se utilizan técnicas de tipo electrofisiológico, como el electroencefalograma (EEG), y los potenciales evocados (PE), y las que evalúan directa o indirectamente el flujo sanguíneo cerebral (FSC), como la arteriografía cerebral de cuatro vasos, el doppler transcraneal (DTC), o la angiogramografía cerebral con ⁹⁹Tc-HMPAO¹⁷⁻²³. Algunas de ellas tienen el inconveniente de tener que desplazar al paciente fuera de la UCI, con el agravante de que son

pacientes con ventilación mecánica e inestabilidad hemodinámica.

El *bispectral index scale* o índice biespectral (BIS) es un parámetro que surge de un análisis matemático complejo, multivariante (latencia, amplitud, bicoherencia) y del biespectro, sobre datos extraídos del electroencefalograma de individuos sanos, sometidos a anestesia general²⁴. El biespectro, junto con los fractales y la teoría del caos se utilizan en análisis matemáticos empleados para el estudio de fenómenos sometidos a dinámicas de tipo no lineal. Inicialmente el BIS fue utilizado fundamentalmente en quirófano para controlar el grado de hipnosis anestésica; en la actualidad, su uso se está generalizando en las UCI para el control del nivel de sedación, optimización en la dosis y manejo del coma barbitúrico, e incluso se ha valorado como índice pronóstico en pacientes con lesión cerebral tanto traumática como secundaria a otro tipo de etiología²⁵⁻³⁰. El BIS se representa en una escala de valores de 0 a 100. Un BIS de 100 corresponde a un individuo despierto, con un nivel de conciencia normal, mientras que un valor BIS de 0 indica la ausencia de actividad eléctrica cerebral. Valores entre 40 y 60 indican un grado adecuado de sedación.

Existen muy pocos trabajos en la literatura médica sobre la detección de ME mediante monitorización BIS³¹, algunos de los cuales son sólo comunicaciones anecdóticas de casos clínicos aislados^{30,32}. Por este motivo, nos planteamos realizar un estudio sobre la utilidad del BIS en la detección del enclavamiento cerebral.

El objetivo de este estudio fue valorar la monitorización mediante el sistema BIS como método de detección del enclavamiento cerebral en pacientes neurocríticos ingresados en una UCI.

PACIENTES Y MÉTODOS

Diseño

Estudio de tipo clínico, observacional y prospectivo.

Análisis estadístico

Las variables cuantitativas se expresan en forma de media, rango y desviación estándar. Dadas las características del estudio, no se utilizó otro tipo de test estadístico.

Población estudiada

Puesto que el objetivo del presente estudio es valorar la monitorización BIS como método de detección de la ME, se seleccionaron a juicio clínico una población de pacientes en los que se preveía una mayor probabilidad de evolución a ME. Los criterios utilizados fueron un mayor nivel de gravedad clínica (*Glasgow Coma Score* [GCS] más bajo) y que la tomografía axial computarizada (TAC) craneal demostrara una lesión extensa y catastrófica.

El tratamiento y la monitorización de los pacientes fue realizado según los procedimientos estándares habituales. Ningún paciente recibió tratamiento con barbitúricos.

Todos fueron monitorizados con el sistema BIS.

El estudio fue realizado sobre 16 pacientes con patología neurológica grave, y ventilación mecánica, ingresados en una UCI polivalente desde diciembre del año 2003 a mayo del 2004. Hospital de tipo Universitario y centro de referencia autonómico para Neurocirugía. Al ingreso en UCI todos los pacientes tenían un GCS ≤ 8 a consecuencia de un traumatismo craneoencefálico (TCE), ictus hemorrágico o hemorragia subaracnoidea (HSA). Dos pacientes presentaban un ictus isquémico de la arteria cerebral media, con 29 y 21 respectivamente en la escala NIHSS (*National Institute of Health Stroke*).

De los pacientes estudiados se recogieron datos demográficos, causa del coma, GCS, y NIHSS al ingreso en UCI y métodos instrumentales utilizados en el diagnóstico de muerte encefálica.

Monitor BIS

Se utilizó el monitor BIS modelo XP (Aspect Medical Systems, Newton, MA, USA). La monitorización se realizó mediante el sensor "BIS Quatro" que se compone de cuatro electrodos de plata/cloruro de plata y que se sitúa en la frente y región temporal del paciente por encima del arco zigomático mediante el sistema autoadhesivo Zipprep® (fig. 1). La técnica para la monitorización es la que recomienda el fabricante. Previa limpieza de la piel, se coloca el sensor "BIS Quatro" sobre la zona anatómica comentada, ejerciendo una ligera presión sobre la piel durante cinco segundos para garantizar un contacto adecuado entre ésta y el gel conductor, con el fin de obtener una buena calidad de señal. Una vez colocado el sensor y conectado al monitor, se detecta prácticamente en tiempo real, la actividad eléctrica generada por las neuronas de la corteza cerebral.

Los parámetros estudiados de forma continua mediante el monitor BIS fueron:

1) *Valor BIS*. Índice numérico BIS visualizado en la pantalla.

2) *Tasa de supresión (TS)*. La TS viene definida como el porcentaje de tiempo sobre los últimos 63 segundos registrados, en los cuales el EEG detectado es isoelectrico o "plano".

3) *Índice de Calidad de Señal (ICS)*. En el monitor viene representado por un gráfico de barras y es un indicador de la calidad de señal del EEG que se recibe y procesa. Se deben alcanzar los valores máximos, para que los datos obtenidos en el valor BIS tengan una óptima fiabilidad.

4) *Electromiograma*. En el monitor viene representado por un gráfico de barras. Cuando se activa, nos indica la presencia de una señal de artefacto de alta frecuencia. Esto ocurre con la actividad muscular -electromiografía- o por otros artefactos de alta frecuencia.



Figura 1. Monitorización BIS mediante el sensor "BIS Quatro" colocado en la frente y región temporal del paciente.

5) *Electroencefalograma*. Visualización directa en pantalla de las ondas del EEG. El monitor presenta de forma predeterminada las ondas del EEG a una velocidad de barrido de 25 milímetros por segundo y a una escala de 25 microvoltios por división.

Definición de muerte encefálica

Se diagnosticó la ME clínicamente cuando, cumpliendo los prerequisites necesarios, los pacientes estaban en coma, de etiología conocida, con ausencia de respuesta motora y vegetativa al estímulo algésico en el territorio de los nervios craneales, y ausencia de reflejos troncoencefálicos (tabla 1). Tanto la exploración clínica, la prueba de atropina, la de apnea y las pruebas diagnósticas instrumentales se ajustaron a las recomendaciones científicas en la materia y a los protocolos diagnósticos recogidos en el Anexo I del Real Decreto 2070 de 1999 de la legislación vigente¹⁻⁴.

Además de la exploración clínica, y de forma complementaria se utilizaron pruebas diagnósticas instrumentales. El EEG, se realizó según las recomendaciones de la Sociedad Americana de Electrofisiología³³. Cuando se utilizó el DTC, el protocolo de estudio incluía la sonorización de la circulación anterior a través de la ventana temporal donde se registraron la arteria cerebral media, arteria carótida supraclinoidea y la bifurcación de la arteria carótida en arteria cerebral media y arteria cerebral anterior. La circulación posterior se estudió a través de la ventana occipital sonorizando las arterias vertebrales y la arteria basilar. Se aceptó como patrones sonográficos de parada circulatoria cerebral la presencia de "flujo diastólico invertido" y el patrón de "espigas sistólicas" siguiendo las recomendaciones de la *Task Force* de Neurosonología sobre el diagnóstico de la parada circulatoria cerebral en la ME¹⁸.

RESULTADOS

El estudio fue realizado en 16 pacientes ingresados en la UCI. Nueve pacientes eran mujeres y los

TABLA 1. Diagnóstico clínico de muerte encefálica

<p>Coma estructural, de etiología conocida y carácter irreversible</p> <p>Condiciones clínicas generales durante la exploración neurológica</p> <ul style="list-style-type: none"> Estabilidad cardiocirculatoria Oxigenación y ventilación adecuadas Ausencia de hipotermia severa Ausencia de enfermedades metabólicas importantes Ausencia de tóxicos o fármacos depresores del SNC <p>Exploración clínica neurológica</p> <p><i>Exploración neurológica cerebral</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Coma arreactivo <p><i>Exploración neurológica troncoencefálica</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Ausencia de reflejo fotomotor Ausencia de reflejo corneal Ausencia de reflejo oculocefálico Ausencia de reflejo oculovestibular Ausencia de reflejo nauseoso Ausencia de reflejo tusígeno Ausencia de respiración espontánea. PaCO₂ al final de la prueba de apnea > 60 mmHg Ausencia de respuesta a la prueba de atropina <p>Puede existir actividad motora de origen medular, tanto de tipo reflejo como espontánea</p> <p>Período de observación</p> <ul style="list-style-type: none"> 6 horas, modificable a criterio médico según tipo y gravedad de la lesión Este período puede acortarse si se realizan pruebas diagnósticas instrumentales <p>En lesiones de localización infratentorial</p> <ul style="list-style-type: none"> Exploración clínica + EEG y/o un método diagnóstico instrumental, que confirme la ausencia de función de los hemisferios cerebrales
--

SNC: sistema nervioso central; EEG: electroencefalograma.

siete restantes varones. La edad media fue de 60,1 ± 16,7 años. Con respecto al diagnóstico, 4 pacientes tenían un TCE, 7 hemorragia subaracnoidea, 3 ictus hemorrágico con hemorragia intraparenquimatosa abierta o no a ventrículos, y 2 pacientes presentaban un ictus isquémico por trombosis de la arteria cerebral media (ACM).

El GCS de ingreso en UCI fue de 4,6 ± 1,7; en 10 pacientes, el GCS era ≤ 5 al ingreso. Los dos pacientes con ictus isquémico tenían una escala de NIHSS al ingreso de 29 y 21 respectivamente.

La estancia media de ingreso en UCI fue de 5,56 días. Todos los pacientes evolucionaron a una situación de ME. Tras realizar la entrevista familiar y previa autorización, 14 de ellos (87,5%) fueron donantes multiorgánicos.

Además de la exploración clínica neurológica, a todos los pacientes, se les realizó un EEG.

En 11 pacientes (el 69% de la muestra) además de la exploración clínica y el EEG se realizó un estudio DTC. Sólo en un caso de los 16 estudiados se realizó adicionalmente una angiografía cerebral con ⁹⁹Tc-HMPAO.

En todos los pacientes estudiados, coincidiendo con el empeoramiento clínico y el aumento de la presión intracraneal, el monitor BIS fue mostrando progresivamente un descenso paulatino del valor en la escala BIS, junto con un ascenso paralelo en la TS. Hemos comprobado que el BIS detecta de for-

ma precoz el momento del enclavamiento cerebral, ya que sus valores caen a 0 inmediatamente después de presentar el paciente la tormenta simpática catecolamínica, con hipertensión arterial y taquicardia que precede habitualmente a la parada circulatoria cerebral.

Al realizar las lecturas, en todos los casos, el ICS en el monitor era máximo excluyendo por tanto las lecturas erróneas por técnica inadecuada. El monitor BIS está diseñado para avisar de una señal inadecuada. El valor numérico visualizado cambia su color de relleno durante los períodos de baja calidad de señal y desaparece totalmente de la pantalla si la calidad de señal es muy baja.

Cuando se comparó el monitor BIS con los otros métodos diagnósticos utilizados, (EEG, DTC y angiografía cerebral con ⁹⁹Tc-HMPAO), éste presentó una correlación excelente, no existiendo discrepancias entre los resultados obtenidos con las diferentes técnicas. Utilizando la exploración clínica como "gold estándar", la sensibilidad del BIS fue del 93,75%.

En todos los pacientes estudiados, en los cuales se confirmó el diagnóstico de ME, mediante exploración clínica, el BIS mostró valores de 0 y TS de 100, excepto en un solo caso que comentamos a continuación.

Falso negativo transitorio

Mujer de 30 años ingresada en UCI en coma GCS 7, intubada y con ventilación mecánica. En la TAC craneal existía una hemorragia subaracnoidea en cisternas de la base y surcos corticales, con edema cerebral difuso. La arteriografía cerebral demostró un aneurisma de la arteria cerebelosa posteroinferior. Se monitorizó la presión intracraneal (PIC) mediante un catéter camino intraparenquimatoso. Inicialmente se detectó PIC de 70 mmHg, evolucionó a un síndrome de hipertensión endocraneal progresivo y refractario al tratamiento habitual. En el tercer día de ingreso, la paciente fue diagnosticada clínicamente de ME y considerada como potencial donante de órganos. Por hipotensión secundaria a su situación de ME, se inició reposición de volumen y administración de noradrenalina. La tensión arterial era de 90/60 mmHg y presentaba una taquicardia sinusal a 140 latidos por minuto lo que le provocaba un movimiento pulsátil en la musculatura del cuello y cara. En estas condiciones, el monitor BIS marcaba valores de 21 con una tasa de supresión de 30. Estos valores fueron interpretados como una falsa sobreestimación del valor BIS por artefactos, ya que el gráfico de barras del EMG detectaba una actividad electromiográfica del 50%. Al realizar el EEG convencional se detectó el mismo problema. En el registro del EEG existía una intensa contaminación por actividad electromiográfica lo que obligó a utilizar un bloqueante neuromuscular. A partir del uso del relajante, los valores de BIS y TS fueron de 0 y 100 respectivamente, y el EEG recogió un trazado isoelectrico.

DISCUSIÓN

El BIS es un método no invasivo, sencillo y de muy fácil interpretación que permite monitorizar a los pacientes ingresados en UCI. Aparte de su reconocida utilidad para el control de la hipnosis quirúrgica, en cuidados intensivos, se utiliza para el control de la sedación^{25,26}, y sus valores han llegado a ser considerados en algunas publicaciones como factor pronóstico en pacientes que han sufrido una parada cardiorrespiratoria^{34,35}, o con lesiones cerebrales tanto de tipo traumático como no traumático^{29,30}.

En todos nuestros pacientes, coincidiendo con el empeoramiento clínico y el aumento de la PIC, se constató un descenso progresivo del valor BIS. El BIS detectó de forma precoz, el momento del enclavamiento cerebral ya que sus valores cayeron a 0 inmediatamente después de presentar el paciente la tormenta simpática catecolamínica, previa a la parada circulatoria cerebral.

Cuando se confirmó el diagnóstico de ME, mediante la exploración clínica y los métodos instrumentales utilizados, todos los pacientes tenían un valor BIS de 0 y una TS de 100, excepto el referido como falso negativo transitorio. Al comparar los resultados del BIS con la exploración clínica, la sensibilidad obtenida fue del 93,7%, no pudiendo calcularse la especificidad al no disponer de una población control sin ME.

No se detectaron subidas posteriores del BIS durante el tiempo en que se tardó en completar el diagnóstico de ME. En todos los casos, el ICS en el monitor era máximo excluyendo por tanto, las lecturas erróneas por técnica inadecuada.

Nuestros resultados coinciden básicamente con los referidos en la única serie amplia publicada sobre BIS y detección de ME³¹, aunque con las siguientes matizaciones.

El paciente falso negativo por interferencia de actividad electromiográfica de nuestra serie, es un caso similar al descrito por Vivien B, et al³¹. Estos autores lo justifican por una hiperpulsatilidad cardíaca, secundaria al tratamiento con epinefrina que recibía el paciente, unido a un componente de contaminación electromiográfica. En su caso, después de administrar un relajante muscular el BIS descendió desde 60 a 38, manteniéndose en este nivel hasta que se cambió el tratamiento a norepinefrina; inmediatamente después de ceder la hiperpulsatilidad cardíaca, el BIS volvió a ser 0. Nuestro paciente, con tratamiento con noradrenalina vía intravenosa, y con frecuencia cardíaca de 140 latidos por minuto, tenía una intensa actividad en la barra del EMG y el BIS descendió de 21 a 0 tras administrar un relajante muscular.

En este mismo trabajo se describen dos pacientes considerados falsos positivos transitorios. Eran pacientes con BIS de 0, y que tenían reflejo tusígeno que se perdió posteriormente en menos de 2 horas. Este hecho es esperable, ya que cuando la etiología de la ME es un proceso supratentorial se pierde primero la circulación de los hemisferios cerebrales y

luego la de la fosa posterior, pudiendo existir un espacio de tiempo variable entre la parada circulatoria supratentorial y la pérdida de reflejos troncoencefálicos. Nosotros no hemos detectado casos similares, aunque podría deberse a que en el protocolo de recogida de datos no se establece la realización *inmediata* del reflejo tusígeno cuando el valor BIS es 0. Como se ha visto en la literatura comentada, si la exploración clínica neurológica completa se realiza con una demora de tiempo, el reflejo tusígeno puede haber desaparecido. En este sentido consideramos de interés para futuros estudios incluir estas consideraciones a fin de establecer la diferencia de tiempo entre un BIS de 0 y la pérdida del reflejo tusígeno, que por ser de localización bulbar es de los últimos reflejos en perderse.

En este mismo trabajo³¹ se describe otro falso positivo transitorio, en un paciente cuyo valor BIS disminuye de 40 a 0, simultáneamente a un marcado descenso en la saturación yugular de oxígeno (SjvO₂), y pérdida del reflejo oculocardiaco. Después de la administración intravenosa de manitol, el BIS volvió a incrementarse, ascendió la SjvO₂ y se recuperó el reflejo oculocardiaco. Este paciente falleció posteriormente en situación de fallo multiorgánico.

En nuestra serie, de menor número de casos, no hemos visto ningún paciente con un BIS de 0 que se haya recuperado puntualmente tras alguna medida terapéutica antihipertensión endocraneal. Quizá sea debido al menor número de pacientes estudiados y que al ser un grupo de población de edad avanzada, y con un alto nivel de gravedad tanto clínica como por neuroimagen, (en muchos casos desestimados previamente por el Servicio de Neurocirugía) no se consideraron medidas terapéuticas muy agresivas.

Azim et al³⁴ describen un paciente con parada cardíaca en el postoperatorio inmediato de cirugía coronaria, en el cual el valor BIS va descendiendo progresivamente hasta valores de 0 en el momento de la asistolia. Tras reanimación cardiopulmonar y cirugía urgente, el paciente se recupera, objetivándose de forma paralela un incremento del BIS hasta valores de 60, 15 minutos después de la reanimación. En este caso el BIS reflejó fielmente los cambios secundarios a la disminución de flujo y perfusión cerebral.

El EEG estudia sólo la actividad eléctrica de los hemisferios cerebrales, sin valorar el tronco del encefalo, y su principal inconveniente es la interferencia por fármacos depresores del sistema nervioso central, como el tiopental, que puede llegar a producir un silencio eléctrico cerebral cuando se emplea a dosis de "coma barbitúrico"³⁶. A pesar de sus limitaciones³⁷, el EEG es la prueba instrumental más utilizada en la actualidad para el diagnóstico de ME. En las UCI no está generalizada la monitorización continua electroencefalográfica, y en la práctica diaria se suele realizar en el mejor de los casos un registro diario. El BIS presenta los mismos inconvenientes que el EEG, a los que hay que añadir, que sólo estudia la actividad eléctrica cerebral de una zona más limitada de la corteza cerebral.

Otra de las limitaciones es la contaminación que se puede provocar por actividad electromiográfica. Este problema no es específico del BIS, ya que aparece con relativa frecuencia en el registro de EEG convencional y es un hecho conocido desde hace muchos años³⁸. Las señales del EEG se recogen en una banda de 0,5-30 Hz, mientras que las del EMG se encuentran en una banda de 30-300 Hz. El BIS utiliza señales de hasta 47 Hz²⁴ lo que explicaría en algunas ocasiones que la actividad electromiográfica de baja frecuencia pueda artefactar los resultados sobreestimando los valores en la escala BIS, sobre todo y especialmente cuando no existe ninguna actividad electroencefalográfica como ocurre en la ME. Esto justifica el caso clínico encontrado en nuestra serie y descrito previamente como un falso negativo. En estos casos es necesario administrar un relajante muscular, para obtener un valor BIS sin interferencias o un registro electroencefalográfico isoelectrico. Este problema, ha sido comunicado de igual manera y en casos clínicos similares por otros autores^{31,39,40}.

Dado el diseño del estudio, al no disponer de un grupo control, con evolución a ME y no monitorizados con BIS, no podemos demostrar una disminución del tiempo dedicado al diagnóstico de ME. Aunque cabría esperar que la monitorización continua con BIS, al detectar precozmente situaciones de inactividad electroencefalográfica, puede optimizar este parámetro, y contribuir por tanto a un mejor mantenimiento de los órganos que van a ser trasplantados. Consideramos importante y necesario completar y ampliar estos parámetros en estudios posteriores.

La ventaja fundamental del BIS con respecto al EEG convencional es su monitorización continua, en tiempo real, lo que permite al médico intensivista detectar el momento en que el EEG es isoelectrico e ir "ganando tiempo". Esta información se traduce en la posibilidad de tomar decisiones clínicas como suspender la sedación, el tratamiento con barbitúricos, o si el paciente no tiene interferencia por depresores del sistema nervioso central poner en marcha el protocolo diagnóstico de ME o valorar la limitación del esfuerzo terapéutico. Otra de las ventajas sería la no dependencia inicial del Servicio de Electrofisiología, ya que su uso no requiere personal especializado.

En todos nuestros pacientes estudiados, excepto el falso negativo transitorio comentado, y en los cuales se confirmó el diagnóstico de ME, el BIS era 0.

Creemos que, a pesar de sus limitaciones, en la práctica clínica diaria el BIS es una herramienta muy útil, ya que sirve como "señal de alarma" del enclavamiento cerebral. Al ser un estudio regional de la actividad eléctrica cerebral obviamente, no puede ser utilizado exclusivamente como prueba confirmatoria de ME.

Valores de BIS de 0 y TS de 100 deben ser considerados como una especie de "semáforo en rojo" que nos alerta sobre la situación del paciente y nos ayudan a decidir el momento de poner en marcha el diagnóstico clínico e instrumental de ME.

Dado el número de pacientes estudiados y las escasas referencias al tema en la literatura médica, consideramos necesario ampliar las investigaciones para confirmar los hallazgos obtenidos en este trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Real Decreto 2070/1999, de 30 de diciembre, por el que se regulan las actividades de obtención y utilización clínica de órganos humanos y la coordinación territorial en materia de donación y trasplante de órganos y tejidos. BOE 3/2000 de 04-01-2000; p. 179-90.
2. Conclusiones de la III Conferencia de Consenso de la SEMICYUC. Muerte Encefálica en las Unidades de Cuidados Intensivos. *Med Intensiva*. 2000;24:193-7.
3. Escudero D, Otero J. Avances clínicos y legales en el diagnóstico de muerte encefálica durante la década de los trasplantes en España. *Nefrología*. 2001;XXI(4):30-40.
4. Escudero D, Naya T. Aspectos legislativos sobre la donación y el trasplante de órganos. Diagnóstico clínico e instrumental de muerte encefálica. En: Curso de actualización de trasplantes de órganos abdominales. Madrid: Ed. Drug Farma; 2003. Tomo I, p. 13-20.
5. Escalante JL. Muerte encefálica. Evolución histórica y situación actual. *Med Intensiva*. 2000;24:97-105.
6. Diagnosis of brain death. Conference of Royal Colleges and Faculties of The United Kingdom. *Lancet*. 1976;13:1069-70.
7. Frowein RA, Ganshirt H, Richard KE, Hamel E, Haupt WF. Kriterien des Hirntodes: 3 Generation. *Anasth Intensivther Notfallmed*. 1987;22:17-20.
8. Escalante JL, Escudero MD, Nolla M, Navarro A y Grupo de Trabajo de Trasplantes de la SEMIUC. Muerte encefálica: epidemiología y métodos diagnósticos en Libro de Ponencias XXXI Congreso Nacional de la SEMIUC. Castellón 1996. p. 631-40.
9. Escalante JL, Escudero D. Introducción. Muerte encefálica en UCI. *Med Intensiva*. 2000;24:95-6.
10. Escudero Augusto D. Diagnóstico clínico de muerte encefálica. Prerrequisitos y exploración neurológica. *Med Intensiva*. 2000;24:106-15.
11. Wijdicks EF. Determining brain death in adults. *Neurology*. 1995;45:1003-11.
12. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameters for determining brain death in adults (Summary statement). *Neurology*. 1995;45:1012-4.
13. Escudero D. Muerte encefálica en UCI. Diagnóstico clínico y exploración neurológica. *Revista Portuguesa de Med Intensiva*. 2000;9:69-70.
14. Escalante JL, Escudero D. Muerte encefálica: criterios diagnósticos. En: Ruza F, editor. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. Madrid: Ediciones Norma-Capitel; 2002: Volumen II. p. 2069-80.
15. Wijdicks EF. The diagnosis of brain death. *N Engl J Med*. 2001;344:1215-21.
16. Marsé P. Muerte encefálica y toma de decisiones en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Med Intensiva*. 2000;24:189-92.
17. Esteban A. Muerte encefálica. Valor y limitaciones diagnósticas de la electroencefalografía. *Med Intensiva*. 2000;24:116-23.
18. Ducrocq X, Hassler W, Moritake K, Newell D, Von Reutern GM, Shiogai T, et al. Consensus opinion on diagnosis of cerebral circulatory arrest using Doppler-sonography. Task Force Group on cerebral death of the Neurosonology Research Group of the World Federation of Neurology. *J Neurol Sci*. 1998;159: 145-50.
19. Hadani M, Bruck B, Ram Z, Knoller N, Spiegelmann R, Segal E. Application of transcranial Doppler ultrasonography for the diagnosis of brain death. *Intensive Care Med*. 1999;25:822-8.
20. Millán JM, Campollo J. Valor diagnóstico de la angiografía cerebral en la confirmación de la muerte encefálica. Ventajas e inconvenientes. *Med Intensiva*. 2000;24:135-41.
21. Llana B, Núñez R, Roiz C, Sánchez A, F-Raigoso P, Escudero D, et al. Determination of brain death with ^{99m}Tc-HMPAO brain scan. *Eur J Nucl Med*. 1999;26(9):1134.

22. González FM, de la Riva A, Vallejo JA, Robles JC, Infante de la Torre JR, Delgado F, et al. Medicina Nuclear y diagnóstico de muerte encefálica: angiogramografía cerebral con ^{99m}Tc-HMPAO. Sensibilidad y especificidad diagnóstica. *Med Intensiva*. 2000;24:143-50.
23. Facco E, Zucchetta P, Munari M, Baratto F, Berh AU, Gregianin M, et al. ^{99m}Tc-HMPAO SPECT in the diagnosis of brain death. *Intensive Care Med*. 1998;24:911-9.
24. Johansen JW, Sebel PS. Development and clinical application of electroencephalographic bispectrum monitoring. *Anesthesiology*. 2000;93:1336-44.
25. De Deyne C, Struys M, Decruyenaere J, Creupelandt J, Hoste E, Colardyn F. Use of continuous bispectral EEG monitoring to assess depth of sedation in ICU patients. *Intensive Care Med*. 1998;24:1294-8.
26. Simmons LE, Riker RR, Prato BS, Fraser GL. Assessing sedation during intensive care unit mechanical ventilation with the bispectral index and the sedation-agitation scale. *Crit Care Med*. 1999;27:1499-504.
27. Gilbert TT, Wagner MR, Halukurike V, Paz HL, Garland A. Use of bispectral electroencephalogram monitoring to assess neurologic status in unsedated critically ill patients. *Crit Care Med*. 2001;29:1996-2000.
28. Marquez J, Chamorro C, Romera MA, Silva JA, Pardo C. Uso del BIS (índice biespectral) para la monitorización del coma barbitúrico en pacientes con TCE severo. Experiencia inicial. *Med Intensiva*. 2003;27:328.
29. Hana AR, Inchoisa MA, Frost EAM. The bispectral index as a predictor of outcome after head injury. *Anesth Analg*. 1999; 88:S56.
30. Valero R, Gambús P, Zavala B, Guix E, Fábregas N. BIS monitoring as an outcome predictor in severely brain damaged nonsedated critically ill patients. *Eur J Anaesthesiol*. 2001;18 Suppl 21:A 245.
31. Vivien B, Paqueron X, Le Cosquer P, Langeron O, Coriat P, Riou B. Detection of brain death onset using the bispectral index in severely comatose patients. *Intensive Care Med*. 2002;28: 419-25.
32. Añez C, Recasens J, Lorente C, Bodí M, Rull M. Índice biespectral del electroencefalograma (BIS) y muerte cerebral. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2000;47:422-3.
33. Henry C, Goldie WD, Hughes JR, Streletz LJ. American Electroencephalographic Society. Guideline three: minimum technical standards for EEG recording in suspected cerebral death. *J Clin Neurophysiol*. 1994;11:10-3.
34. Azim N, Wang CY. The use of bispectral index during a cardiopulmonary arrest: a potential predictor of cerebral perfusion. *Anaesthesia*. 2004;59:610-2.
35. Szekely B, Saint-Marc T, Degremont MH, Castelain MH, Fischler M. Value of bispectral index monitoring during cardiopulmonary resuscitation. *British Journal of Anaesthesia*. 2002; 88:443-4.
36. Russo H, Bressolle F. Pharmacodynamics and Pharmacokinetics of Thiopental. *Clin Pharmacokinet*. 1998;35:95-134.
37. Hughes JR. Limitations of the EEG in coma and brain death. *Ann NY Acad Sci*. 1978;315:121-6.
38. Wee AS. Scalp EMG in brain death electroencephalogram. *Acta Neurol Scand*. 1986;74:128-31.
39. Bruhn J, Bouillon TW, Shafer SL. Electromyographic activity falsely elevates the bispectral index. *Anesthesiology*. 2000; 92:1485-7.
40. Myles PS, Cairo S. Artifact in the bispectral index in a patient with severe ischemic brain injury. *Anesth Analg*. 2004;98: 706-7.