

Muerte encefálica. Valor y limitaciones diagnósticas de la electroencefalografía

A. ESTEBAN GARCÍA

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Desde que fueron enunciados los criterios de Harvard en 1968, la electroencefalografía (EEG) se ha venido utilizando como método de elección en la confirmación diagnóstica de la muerte encefálica (ME). El diagnóstico rápido y seguro de esta situación debería requerir siempre el uso de una prueba objetiva. Los criterios clínicos de la ME sólo establecen la pérdida de las funciones troncoencefálicas por lo que no es sorprendente que aproximadamente un 10% de casos en esta situación presenten actividad EEG que, muchas veces, persiste durante períodos prolongados de tiempo. El diagnóstico de la ME en neonatos y en niños de corta edad es difícil debido a la inmadurez de su sistema nervioso central (SNC) y a sus específicas condiciones craneoencefálicas. Las principales limitaciones de la EEG se dan en los comas inducidos por fármacos depresores del SNC o en los que concurren factores tóxicometabólicos o hipotermia extrema.

La EEG debe considerarse una exploración prioritaria confirmatoria del diagnóstico clínico de la ME, y en los neonatos, los niños de corta edad y los comas por lesión troncoencefálica primaria su uso debe ser obligado. Además de su alta fiabilidad, la EEG presenta muchos aspectos ventajosos sobre otros métodos diagnósticos de la ME: está disponible de manera generalizada en nuestros hospitales, es de rápida ejecución, se realiza a la cabecera del paciente, es inocua, se puede repetir sin limitaciones y es económica. La larga experiencia en su uso le da, además, un valor sociocultural añadido.

PALABRAS CLAVE: *muerte encefálica, muerte troncoencefálica, electroencefalografía.*

BRAIN DEATH. DIAGNOSTIC VALUE AND LIMITATIONS OF THE ELECTROENCEPHALOGRAPHY

Since the publication of the Harvard criteria (1968), the Electroencephalography (EEG) has been used as the elective diagnostic method to confirm the brain death (BD). An early and certain diagnosis of BD should always require the use of an objective test. The clinical BD criteria establish only the loss of the brainstem function, which might explain the fact of a EEG activity occurring in around the 10 per cent of the clinically BD cases, occasionally lasting for long periods of time. In neonates and early infants the BD diagnosis is difficult because of the immaturity of their central nervous system and the especial cranio-encephalic relationships. Toxic-metabolic comas and extreme hypothermia are situations where the main limitations for the use of the EEG occur.

EEG should be considered as the primary exploration in the confirmation of a clinical diagnosis of brain death, and in new-borns, young children and comas with a primary brainstem lesion, its use must be mandatory. Along with its high reliability in the diagnosis of the BD, the EEG shows many advantageous aspects regarding to other ancillary methods used in this condition: it is usually available in hospitals, it is a feasible rapid exploration, it is performed at the patient's bed, it is harmless, it can be repeated without limitations, and it is economical. Besides, the long experience in its practice adds a social-cultural dimension to it.

KEY WORDS: *Brain death, brainstem death, electroencephalography.*

(Med Intensiva 2000; 24: 116-123)

Correspondencia: Dr. A. Esteban.
Servicio de Neurofisiología Clínica.
Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
C/ Dr. Esquerdo, 46. 28007 Madrid.

Manuscrito aceptado el 20-IX-1999.

INTRODUCCIÓN

Probablemente pocos aspectos como el uso de la electroencefalografía (EEG) en el diagnóstico de la muerte encefálica (ME) han generado en los últimos 25 años una bibliografía más cuantiosa y, sobre todo, más persistente y regular. Se pueden definir dos bloques de opinión completamente encontrados respecto a su valor como prueba confirmatoria de la ME. El bloque que opina que no existe justificación alguna para su uso, liderado fundamentalmente por Christopher Pallis, con argumentos brillantes y atractivos¹, y el que considera la EEG como una prueba diagnóstica imprescindible o altamente recomendable para la confirmación de esta situación clínica².

Estos puntos de vista dispares se fundamentan esencialmente en los *diferentes criterios usados para definir la muerte, neurológica, del individuo*. Según el primero es suficiente que se produzca el cese irreversible de las funciones del tronco del encéfalo (muerte troncoencefálica, MTE); en el segundo se requiere que el cese irreversible de las funciones afecte a todo el encéfalo, es decir a los hemisferios y al troncoencefalo (ME). Resulta bastante obvio que con el primero se pueda prescindir del EEG – así como de cualquier otra exploración – como prueba confirmatoria de muerte; sólo los datos clínicos bastarían para efectuar el diagnóstico. Con el segundo, resulta también evidente que el diagnóstico cierto de la muerte debería incluir algún tipo de exploración paraclínica.

El diagnóstico legal de la muerte del individuo como muerte neurológica en España, así como en la inmensa mayoría de las legislaciones, con la clara excepción de la británica, sigue el segundo de los conceptos, la muerte del encéfalo completo. De ello depende en último término que tengan sentido los argumentos que siguen a continuación defendiendo el uso de la EEG en la ME.

La necesidad de evidenciar un trazado EEG isoelectrico en la ME es contemplada desde el primer momento en que se redactaron unos criterios definitivos de esta situación² y permanecen vigentes hasta el momento actual en una multitud de legislaciones elaboradas en diferentes países. Su exigencia medicolegal varía entre la recomendación y la obligación. La reciente revisión de Rodríguez Albariño et al³ analiza con un orden cronológico preciso la aportación del EEG en el diagnóstico de la ME a lo largo de estos últimos 30 años; en ella se describen, además, las recomendaciones técnicas mínimas para el registro EEG en esta situación, revisadas varias veces desde su enunciado inicial⁴. A este método “primitivo” y altamente cualificado por la larga experiencia, combinado desde muy temprano con la angiografía cerebral, se le han ido añadiendo más recientemente otros que proclaman muchas veces una mayor eficiencia diagnóstica y una fiabilidad absoluta o casi.

Nuestra visión es claramente muy favorable al uso del EEG en la confirmación de la ME. Esta acti-

tud se basa no solo en un “convencimiento” personal por una experiencia ya larga, sino también y fundamentalmente, en el conocimiento de los mecanismos de génesis de la actividad eléctrica de la célula nerviosa y de sus alteraciones y, así mismo, en el conocimiento crítico de las ventajas y limitaciones que tiene este método de exploración.

Para sustentar la utilidad del EEG en la ME, con sus pros y contras, organizaremos este trabajo en una serie de apartados.

LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA NEURONAL ES UN PROCESO ACTIVO CONSUMIDOR DE ENERGÍA

La generación de los potenciales eléctricos en el soma neuronal o sus prolongaciones (dendritas o axones), sean éstos tanto el potencial de reposo de membrana, los potenciales sinápticos o el potencial de acción, se basan en el transporte activo de moléculas a través de la membrana celular. El intercambio iónico que genera estos potenciales se produce en gran medida contra los gradientes de concentración y de carga eléctrica y depende esencialmente de la bomba sodio/potasio. Este bombeo iónico es un mecanismo activo consumidor de la energía que proviene de la hidrólisis de ATP (ambos fenómenos, el transporte iónico y la hidrólisis de ATP están tan íntimamente ligados que uno no puede ocurrir sin el otro). La regeneración de ATP, después de su degradación en ADP y fósforo inorgánico, se produce, a su vez, mediante un mecanismo de fosforilación oxidativa (fig. 1).

El cerebro necesita un flujo sanguíneo rico y constante para sostener adecuadamente el proceso de metabolismo oxidativo celular muy exigente en este tejido. Se ha determinado que un 40% en la reducción del flujo sanguíneo cerebral produce trastornos de conciencia y alteraciones EEG⁵. Su disminución crítica, incluso en períodos no muy prolongados da lugar a un cese de la actividad neuronal; una isquemia más prolongada induce una depolariza-

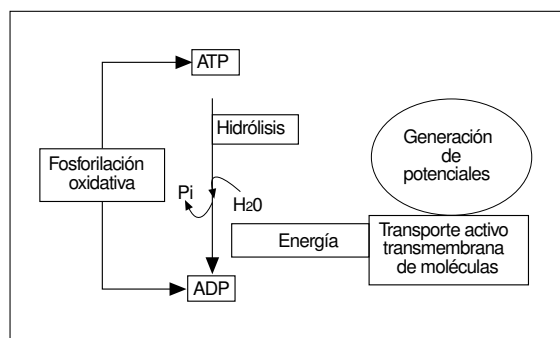


Fig. 1. En el sistema nervioso, la generación de potenciales se produce mediante el transporte activo de moléculas a través de la membrana. Este es un mecanismo energético-dependiente donde el metabolismo oxidativo desempeña un papel esencial, tanto en la degradación (hidrólisis) como en la regeneración (fosforilación oxidativa) del ATP.

zación persistente, que dependiendo del grado de aquélla, puede llegar a ser irreversible; la célula muere. Se puede decir sin lugar a dudas que *la ausencia de flujo sanguíneo es incompatible con la presencia de una actividad neuronal; puede ser dudoso, sin embargo, que la presencia de flujo implique siempre la existencia de función neuronal*. Un cuadro de isquemia transitoria puede dar lugar a una necrosis tisular irreversible aunque el flujo se restablezca ulteriormente.

EL ELECTROENCEFALOGRAMA REGISTRA LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA DE LA CORTEZA CEREBRAL

El registro EEG que se efectúa en el cuero cabelludo con electrodos superficiales cutáneos o de aguja recoge la actividad eléctrica producida en la corteza cerebral. Los potenciales postsinápticos generados en el soma y las grandes dendritas (sobre todo la apical) de las células piramidales corticales son la fuente principal de las ondas que se registran en la superficie cerebral (o el cuero cabelludo). Esos potenciales sinápticos, a su vez, están interrelacionados con descargas rítmicas provenientes de núcleos talámicos⁶.

Es evidente que un electroencefalograma estándar no registra la actividad de "todas y cada una" de las neuronas de la corteza cerebral. Sólo puede efectuar una valoración global de la actividad eléctrica cerebral. La pretensión totalizadora del EEG como método de valoración cerebral, si alguien puede tenerla, es conceptualmente errónea. En este aspecto se han basado algunas de las críticas más ácidas a la utilidad de su uso como método confirmatorio de la ME¹, su pretendida falta de sensibilidad y, con ello, la posibilidad de resultados falsos positivos en esta situación. Como veremos luego, la recuperación desde una ausencia de actividad en el EEG estándar, sólo ha sido descrita en casos excepcionales infantiles y en situaciones de intoxicación por fármacos, hipotermia extrema o trastornos metabólicos donde se sabe que esta alteración puede ocurrir y donde, por lo tanto, la inactividad electrocerebral no puede ser considerada como un trastorno definitivo. Lo más curioso, sin embargo, es que lo contrario, la presencia de actividad electrocerebral en situaciones clínicas de ME, ha sido criticada muchas veces como evidencia de resultados falsos negativos del EEG, por una supuesta baja especificidad en la confirmación de esta situación (ver más adelante).

EL CONCEPTO DE MUERTE COMO MUERTE ENCEFÁLICA (TODO-EL-ENCÉFALO) NO IMPLICA LA PÉRDIDA DE TODAS SUS ACTIVIDADES NI TAMPOCO DE LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA DE TODAS Y CADA UNA DE SUS CÉLULAS

El criterio de muerte de todo el encéfalo ha sido cuestionado porque presenta algunas inconsistencias. Sin duda, la más frecuente y conocida es la

persistencia de algunas funciones neuroendocrinas hipofisarias, especialmente la dependiente de la hormona antidiurética (de hecho, en muchos casos de ME no existe diabetes insípida). Asimismo se han aportado algunos casos muy aislados donde existían respuestas auditivas de tronco. En el mismo sentido se ha argumentado con la evidencia de actividades electrocerebrales en pacientes que cumplían los criterios clínicos aceptados de ME, estimada esta actividad tanto como mínima "residual" o como evidencia de "función cortical"^{7,8}.

Estas inconsistencias operativas pueden introducir alguna incertidumbre conceptual para mantener el criterio de ME. Existen esfuerzos para intentar redefinir ésta, sin apartarse del principio básico de la supresión de las funciones de todo el encéfalo, que pretenden reconciliar los hechos mencionados con la certeza de la muerte del individuo en el sentido biomédico y filosófico. Mencionaremos sólo la propuesta reciente de García^{8,9} basada en la integración funcional encefálica: existe una metafunción que integra *como-un-todo* las funciones que dependen de cada uno de los tres subsistemas encefálicos que este autor considera conformados por: a) la corteza cerebral, el tálamo y los núcleos basales, b) el sistema límbico, y c) el sistema reticular activador ascendente. Para que una función pueda considerarse presente debería preservarse la interrelación de al menos dos de los tres subsistemas y esto ocurre solamente cuando se preserva cierto grado de integridad en ellos (como por ejemplo, según el autor, en la lesión primaria troncoencefálica y en los estados vegetativos persistentes). La muerte humana ocurriría con la destrucción del sistema que mantiene la capacidad para la metafunción de asociación crítica que regula las funciones esenciales del encéfalo y del organismo.

LOS CRITERIOS CLÍNICOS DE MUERTE ENCEFÁLICA SÓLO ESTABLECEN CON SEGURIDAD LA ABOLICIÓN FUNCIONAL DEL TRONCOENCÉFALO (MUERTE TRONCOENCEFÁLICA)

En el troncoencéfalo residen la mayor parte de las estructuras que forman el sistema activador ascendente, del que depende la *capacidad de la conciencia*; están todos los núcleos eferentes y aferentes craneales (vía final de la motilidad somática craneal y visceral del organismo y de su entrada sensitiva respectivamente) y por él pasan todas las vías largas motoras y sensitivas que unen en ambos sentidos las estructuras cerebrales y las medulares, así como las vías que de él salen y a él llegan, hasta y desde diferentes niveles supra e infratroncoencefálicos. Cuando el tronco del encéfalo está destruido, el cerebro queda aislado y, por lo tanto daferentado y deeferentado. Pero, naturalmente, la actividad de sus estructuras, acaso sus funciones más "intrínsecas", pueden mantenerse indemnes. En esta situación existe un coma arreactivo, todos los reflejos craneales están abolidos y la apnea no responde a la sobre-

carga de CO₂, ni la frecuencia cardíaca se modifica con la administración de atropina por vía intravenosa; todos juntos, signos inequívocos de abolición troncoencefálica completa, pero nada más. Sorprende por ello leer textualmente en la literatura que la exploración clínica de la ME valora la función del troncoencefalo y la de la corteza cerebral^{10,11} o, lo que casi sería lo mismo, que la definición de la ME es una definición exclusivamente clínica. Asimismo, no deja de ser sorprendente la interpretación falaz que frecuentemente se hace de la existencia de una clara actividad EEG en la situación de ME clínica.

La muerte troncoencefálica en el hombre se ha comparado a la preparación experimental de *cerveaux isolés* que efectuó Bremer en 1935. Aunque parece evidente que existen diferencias sustanciales entre ambas circunstancias (fundamentalmente en que el troncoencefalo, en la preparación experimental, aunque separado del cerebro, no está destruido) es interesante dejar constancia de la riqueza de datos de actividad eléctrica cerebral que se pueden encontrar en el animal con cerebro aislado: actividad EEG lenta, husos de sueño y patrones EEG desincronizados, reacción olfativa de despertar, respuestas visuales evocadas y provocación farmacológica de descargas epilépticas¹². Todos ellos, salvo la reacción olfativa de despertar, descritos en el hombre en la situación clínica de muerte encefálica.

LA PRESENCIA DE ACTIVIDAD ELECTROCEREBRAL ES COMPATIBLE CON EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE MUERTE ENCEFÁLICA. ESTA SITUACIÓN CORRESPONDE ESTRICTAMENTE A LA MUERTE TRONCOENCEFÁLICA

Como acabamos de comentar, la exploración clínica sólo alcanza a establecer la extinción de las

funciones del troncoencefalo. Por ello, nadie debería extrañarse de que en la ME clínica puedan encontrarse actividades electroencefalográficas muy netas. No se tratan éstas sólo de actividades de muy bajo voltaje, próximas al silencio eléctrico, y que evolucionan rápidamente hacia éste. Tampoco de actividades “escondidas” para el registro de *scalp* utilizado en la evaluación EEG estándar recomendada en la ME¹³. De hecho, estas actividades detectadas por medio de técnicas especiales o derivaciones profundas de registro¹⁴ retan la coherencia escrupulosa del criterio conceptual de muerte de todo-el-encefalo pero ya hemos comentado antes que sería ilusorio, y seguramente inútil, pretender establecer la necrosis de todas y cada una de las células que forman el encefalo. Nos estamos refiriendo a actividades EEG consistentes, “organizadas”, persistentes y prolongadas, que han sido descritas con frecuencia en la ME clínica^{15,16} y que se encuentran fundamentalmente, pero no únicamente, en pacientes con lesiones primarias del troncoencefalo; *sensu strictu*, sería casos de muerte troncoencefálica, no de muerte encefálica.

Causa alguna perplejidad ver cómo se han considerado en la literatura muchas de estas actividades “residuales” y, aún más, la interpretación que se las ha dado como datos inequívocos de la falibilidad del EEG en la confirmación de la ME. Con respecto al primer aspecto, las actividades EEG se han descrito no sólo como actividades “lesionales” delta o theta-delta difusas de voltaje elevado sino, muchas veces, como actividades “organizadas” alfa o subalfa^{12,16} y aun, con componentes de “sueño” o “como-sueño”, como en la más controvertida publicación a este respecto de Grigg et al¹⁵ (fig. 2).

¿Qué significan estas actividades EEG? Por lo pronto su presencia significa, sin duda, que existe una masa de neuronas corticales (y subcorticales)

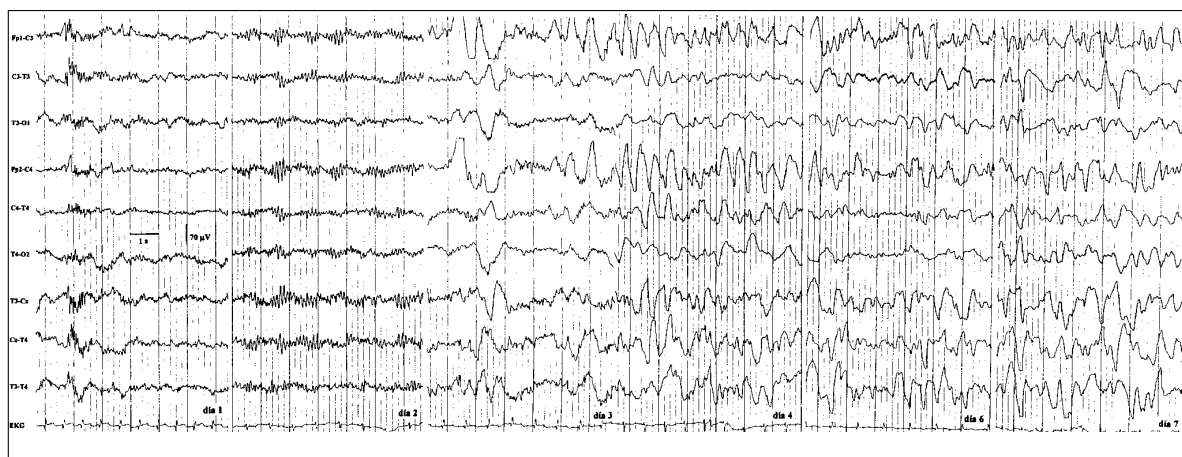


Fig. 2. Coma agudo por hematoma cerebeloso, hidrocefalia y derivación ventricular. El primer registro EEG (día 1) fue efectuado 18 horas después de instaurarse los criterios clínicos completos de muerte encefálica; se observaba una actividad de fondo discretamente entrecortada y descargas con características de “husos de sueño”. A las 24 horas (día 2) existía una actividad difusa y arreactiva dentro de la banda de frecuencia alfa. El registro siguiente (día 3), mostraba un importante componente delta predominante en áreas anteriores, con tendencia a la presentación en salvas. En esta situación se ocluyó la derivación ventricular. El resto de los registros, efectuados los días 4, 6 y 7 desde la muerte encefálica clínica, estaban constituidos fundamentalmente por una actividad delta lenta difusa y arreactiva. La paciente falleció al octavo día por una parada cardíaca irreversible.

que produce señales eléctricas. Pero, cabe cuestionarse además si tienen algún significado funcional. Sabemos que los defensores de la MTE consideran estas actividades, sean cuales sean, irrelevantes para el pronóstico pero, en realidad, creemos que nadie puede pronunciarse hoy con argumentos suficientemente sólidos sobre su posible significado funcional. En una descripción se dice, "... este estado electroencefalográfico sugeriría que si hubiera conocimiento, probablemente sería más como una ensoñación que como una realidad vigil"¹⁷; en otra, "... esta situación plantea problemas de orden ético"¹⁸ y, aun en otra, "... permanece como una pregunta abierta hasta qué punto están preservadas las funciones psicológicas en estos enfermos"¹². Parece lícito plantear la hipótesis de que pueda preservarse algún *contenido de la conciencia*¹⁹, alguna función "introspectiva" incapaz de ser influida ni manifestada por falta de las vías finales. ¿Sería posible que esto sucediera en los casos descritos de Guillain-Barré^{20,21}, encefalitis o infarto de tronco^{22,23} mimetizando una ME?

Por lo que respecta al segundo aspecto antes enunciado, según el cual esta actividad es la evidencia de la alta incidencia de resultados falsos negativos del EEG en la confirmación de la ME, nos parece sencillamente peregrino. Se malinterpretan los resultados, tomando por fallo o insuficiencia del método lo que en realidad es un fallo o insuficiencia del entendimiento conceptual de la ME de quien lo enuncia^{15,24,25}. En este sentido, basta traer aquí el comentario que hace Shewmon²⁶ con respecto al estudio ya citado de Grigg et al¹⁵ y que compartimos plenamente: "Lejos de demostrar la inutilidad del EEG, los casos (con actividad eléctrica) refuerzan su importancia para proteger a los pacientes y a los médicos contra los diagnósticos clínicos falsos de muerte".

Por otro lado, en vista de la literatura, parece bastante evidente que algunos casos donde se describe la presencia de actividad EEG, se debe más a una errónea interpretación de los registros que a la verdadera realidad. No pueden valorarse de otra forma los resultados extraordinarios de Paolin et al²⁴ en los que casi el 50% de los casos de su serie (7 de 15) presentaban actividad EEG y en todos la angiografía demostraba una parada circulatoria completa (j). La situación contraria, por cierto, de anulación de la actividad EEG con preservación de algún flujo circulatorio, teóricamente más aceptable, como ya hemos visto previamente, ha sido descrita con alguna frecuencia^{11,27,28}.

No obstante, debemos considerar que a veces existen dificultades técnicas en la realización del registro que pueden hacer cuestionable su interpretación; en estas circunstancias el neurofisiólogo tiende a inclinarse más por la posibilidad de que persista alguna actividad EEG. Aparte de que esto sea relativamente infrecuente, incluso en el medio técnicamente hostil que representan los servicios de Cuidados Intensivos, advierte de la importancia de que esta exploración deba ser efectuada por miembros

de un "laboratorio de EEG que mantenga un estricto control de calidad técnica"²⁹.

La presencia de una actividad EEG indudable impide por sí misma el *diagnóstico de ME*. Se ha planteado a veces que el *pronóstico del coma* en esta situación es desesperado lo que, aun siendo cierto, confunde plenamente los términos.

LA ACTIVIDAD ELECTROENCEFALOGRÁFICA PUEDE SER ENMASCARADA POR FACTORES TÓXICO-METABÓLICOS Y POR LA HIPOTERMIA. LA DESTRUCCIÓN CORTICAL PRODUCE INACTIVIDAD ELECTROENCEFALOGRÁFICA

Es un hecho plenamente conocido que la actividad electrocerebral disminuye con los fármacos depresores del SNC, muy en especial con los barbitúricos, y algunos trastornos metabólicos (coma mixedematoso, diabético, insulínico, hiponatremia, etc.) que pueden llegar a producir silencio eléctrico cerebral^{30,31} potencialmente reversible. En el estudio de referencia de Silverman et al³², de los 23 pacientes de 2.650 estudiados con trazados EEG inactivos que supuestamente sobrevivieron, 13 eran comas tóxico-metabólicos, 1 encefálico, 7 de origen isquémico por parada cardíaca y 2 de causa desconocida; las únicas recuperaciones parciales que al final fueron confirmadas por el comité de estudio correspondían a 3 pacientes en coma por fármacos depresores del SNC.

Por lo que respecta a la hipotermia, es un factor que deprime la actividad eléctrica cerebral³¹ aunque el descenso de temperatura tiene que llegar a valores muy bajos, en torno a los 17 °C, para inducir un silencio eléctrico cerebral^{33,34}. A efectos prácticos se establece un límite de 32 °C para considerar una posible interferencia con el registro EEG².

En la terminología neurológica clásica se conoce como síndrome apálico una situación producida por la lesión difusa de la corteza cerebral ocurrida, generalmente, tras alteraciones anoxo-isquémicas. En este cuadro se puede encontrar un silencio eléctrico en el registro EEG de *scalp* (fig. 3). Aparte de ser muy rara³⁵, esta situación corresponde clínicamente a un estado vegetativo (que puede evolucionar a una situación *persistente*) donde se preservan total o parcialmente las funciones troncoencefálicas. Por tanto, nada tiene que ver con la ME que estamos discutiendo, aunque plantea un estado, la llamada muerte neocortical, cada vez más debatido en el contexto de la muerte del ser humano³⁶.

Creemos, por tanto, que los resultados que pudieran ser considerados falsos positivos del EEG en las situaciones mencionadas de trastornos tóxico-metabólicos o hipotermia (no sólo como causa primaria del coma sino, también, como factores asociados a él) deberían ser considerados más como fallos en la elección del método diagnóstico. Estas circunstancias son limitaciones formales bien conocidas para la utilización del EEG. No obstante, en la práctica no es infrecuente su uso en comas traumáticos con

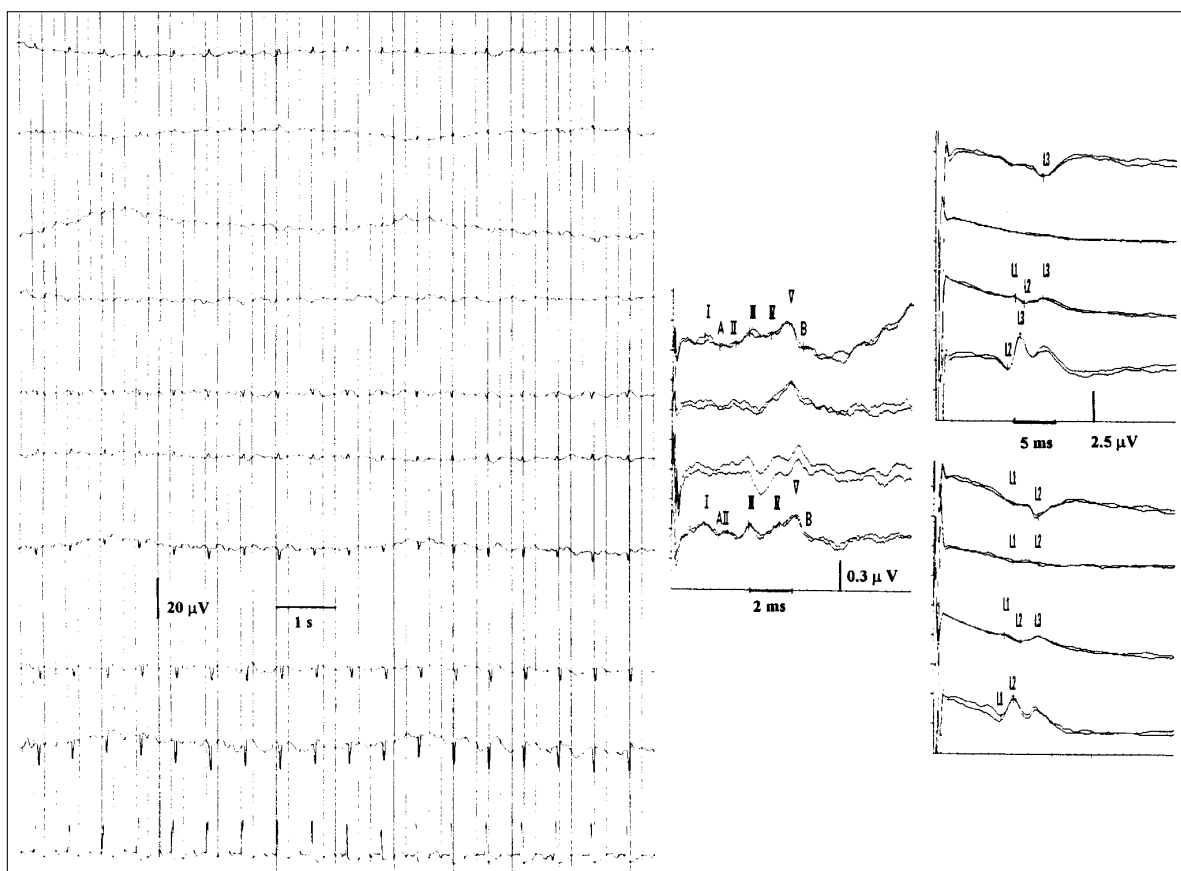


Fig. 3. Coma anoxo-isquémico. Al tercer día de evolución, el paciente seguía con respiración asistida y tenía alguna actividad refleja troncoencefálica. El registro EEG (izquierda) no mostraba ninguna actividad electrocerebral; en algunas derivaciones se observa actividad electrocardiográfica difundida por volumen (en el trazado inferior, registro ECG). La exploración electrofisiológica del troncoencefalo era normal; en el centro, los potenciales evocados auditivos troncoencefálicos son normales desde ambos lados; a la derecha, los potenciales evocados somatosensoriales de nervio mediano muestran una ausencia de las ondas de origen cortical y preservan normales las de origen troncoencefálico y medular, además de los potenciales periféricos.

antecedentes inmediatos de tratamiento con barbitúricos. Éstas son situaciones controladas en las que es imprescindible conocer con precisión los detalles terapéuticos y, en especial, su pauta temporal y, aun así, aumentar si fuera preciso los períodos de observación para repetir la exploración EEG.

NEONATOS Y NIÑOS DE CORTA EDAD SON CASOS DE ESPECIAL CAUTELA EN LA VALORACIÓN DEL ELECTROENCEFALOGRAMA

Los criterios aceptados en la actualidad para establecer el diagnóstico de ME en niños, establecidos por el Comité *Ad Hoc* en 1987³⁷, son básicamente similares en el aspecto clínico a los utilizados en el adulto. Sin embargo, en los períodos de edad comprendidos entre 7 días y 2 meses, y 2 meses y 1 año, los tiempos de observación y estudio se prolongan 48 horas para el primero y 24 para el segundo, debiéndose realizar exploraciones EEG en dos ocasiones en ambos grupos, o un EEG con evidencia de silencio eléctrico más una angiografía con demost-

ración de ausencia de flujo, en los niños del período de mayor edad mencionado. En los prematuros y en niños a término por debajo de 1 semana, hay que considerar que los reflejos craneales maduran en tiempos variables en torno a estas edades por lo que, muchas veces, el examen neurológico es difícil de interpretar y en la práctica, en niños que pueden asociar sufrimiento perinatal o malformaciones congénitas, puede ser muy difícil asegurar un cuadro clínico de ME³⁸. En ellos se requieren las exploraciones señaladas antes con unos intervalos de observación en torno a las 48 horas³⁹.

Es precisamente en estas edades tempranas de la vida donde con mayor frecuencia se han encontrado disociaciones entre los resultados de la exploración EEG y la clínica. Un niño recuperó la actividad EEG 18 horas después de un accidente anóxico⁴⁰; en neonatos con encefalopatías graves se han descrito trazados inactivos en el EEG que en alguno se recuperó ulteriormente⁴¹. Naturalmente, también se han descrito EEG activos en casos que mostraban los criterios clínicos aceptados de ME. Por otro lado, la discrepancia entre los datos EEG y los de flujo cir-

culatorio cerebral también predominan en estas edades; la ausencia de actividad eléctrica con presencia de flujo no es una situación excepcional^{39,42,43}, probablemente como consecuencia de la distensibilidad del cráneo que impide el bloqueo circulatorio por aumento de la presión intracraneal⁴².

Aun con los datos precedentes, el uso de la EEG en la práctica es sistemático como método confirmatorio de la ME en el neonato y el niño de corta edad en la mayor parte de las unidades de Cuidados Intensivos infantiles⁴⁴ con estudios que habitualmente requieren exploraciones sucesivas⁴¹.

EL DIAGNOSTICO DE MUERTE ENCEFÁLICA SIEMPRE SE EFECTÚA EN UN CONTEXTO SOCIOCULTURAL DETERMINADO

Es un hecho generalmente aceptado que la muerte neurológica de la persona (definida como ME) es un "constructo" social⁴⁵ que, en su momento, sustituyó al concepto de muerte biológica y que fue creado esencialmente con propósitos utilitarios. Inicialmente se basó en una propuesta conceptual/técnica² pero, sin duda, su reconocimiento se sustenta en la aceptación social generalizada. Recordemos que para que la ME fuera asumida por la mayoría de los profesionales implicados (sanitarios y juristas) y por los ciudadanos de las sociedades occidentales, se necesitaron períodos de tiempo variables y largos muchas veces, y que aún no ha sido aceptada por sociedades como la japonesa, muy avanzadas técnicamente pero culturalmente diferentes⁴⁶.

Pero, además, sabemos que existen otras dos definiciones y criterios de la muerte neurológica. Por un lado, la muerte troncoencefálica, que ya hemos comentado, vigente en la práctica en el Reino Unido y, por lo tanto, teóricamente aceptada por su sociedad, y por otro, la que se basa en la pérdida irreversible de las funciones perceptivas y cognitivas que caracterizan al individuo como ser humano, la denominada muerte neocortical o muerte del "encéfalo superior" (*higher brain*), enunciada en términos principalmente filosóficos hace aproximadamente 10 años y discutida cada vez con mayor frecuencia. ¿Alguien podría asegurar en este momento que alguna de estas opciones de muerte neurológica no pudiera estar incorporada a nuestra práctica profesional en un futuro más o menos lejano? Creemos que no, y nos parece razonable pensar que todo dependerá de la progresiva *aceptación* que se vaya produciendo en el *corpus* social. Esta aceptación social, en último término la que en la práctica hace operativo un concepto, se basa esencialmente en la *confianza*. La aplicación de métodos diagnósticos objetivos es hoy una necesidad, y hasta una exigencia, en cualquier ámbito de la patología; cuanto más no lo será en la confirmación de la muerte: la seguridad en su diagnóstico debe ser "absoluta". Todas las exploraciones paraclínicas están ahí para cumplir instrumentalmente esa misión. El EEG en particular es un método "asimilado culturalmente"

por nuestras sociedades y nos parece que tiene razón García⁹ cuando dice que la "confirmación objetiva (con el EEG) en el sentir de la gente común añade una dimensión cultural real al significado de esta prueba".

CONCLUSIONES

1. El criterio de muerte neurológica en su formulación "todo-el-encéfalo" requiere conceptualmente el cese de funciones del troncoencéfalo y los hemisferios cerebrales. El diagnóstico de la ME está basado en criterios clínicos cuyos datos de exploración sólo valoran la anulación funcional del troncoencéfalo. Por tanto, no son suficientes y la mayoría de los casos requieren métodos diagnósticos paraclínicos confirmatorios.

2. La utilización del EEG es necesaria en la confirmación diagnóstica de la ME. En el adulto en coma apneico de causa establecida, sin reflejos cefálicos, en ausencia de factores limitativos asociados, un EEG inactivo es un dato seguro de ME. En niños de corta edad y en comas por lesión primaria del sistema nervioso en la fosa posterior su uso debe ser obligado.

3. Una clara actividad eléctrica cerebral registrada en *scalp* debe considerarse al menos como un "minimum funcional" cuya abolición es obligada para declarar la muerte. La presencia de una actividad de muy bajo voltaje o aislada en un paciente con criterios clínicos de ME, aunque es un dato ominoso, excluye por definición este diagnóstico.

4. Técnicamente, la realización e interpretación del EEG requiere un personal cualificado. Es imprescindible conocer sus limitaciones así como las cautelas a tomar, especialmente en niños de muy corta edad.

5. El EEG tiene un componente sociocultural reconocido que le añade valor a la hora de objetivar una situación tabú como es la muerte (neurológica).

6. Junto con otros métodos neurofisiológicos de diagnóstico que pueden ser utilizados en la ME (potenciales evocados multimodales), la exploración EEG tiene algunas características muy valorables: está disponible de manera generalizada en nuestros centros hospitalarios, es un método largamente experimentado, es de rápida ejecución, se realiza a la cabecera del paciente, es inocua, se puede repetir sin limitaciones y es económica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pallis C. Brainstem death. En Braakman R, ed. Handbook of Clinical Neurology. Head Injury. Amsterdam: Elsevier Science Pub., 1990; 13(57): 441-496.
2. Harvard Medical School. A definition of irreversible coma: report of the Ad Hoc Committee to examine the definition of brain death. JAMA 1968; 205: 85-88.
3. Rodríguez-Albariño A, Alonso T, Álvarez E, García DR, Izal E, López R. Electroencefalograma. Aportaciones y limitaciones en el diagnóstico de la muerte encefálica. En: Esteban A, Escalante JL, eds. Muerte encefálica y donación de órganos. Madrid: Imprenta de la Comunidad, 1995; 79-94.

4. Silverman D, Saunders MG, Schwab RS, Masland RL. Cerebral death and the EEG. *JAMA* 1969; 209: 1.505-1.510.
5. Robertson CS. Anaerobic metabolism within the brain: Its relationship to brain failure in head-injured patients. En: Bihari D, Holaday JW, eds. *Brain Failure*. Berlin: Springer Verlag, 1989.
6. Kiloh LG, McComas AJ, Osselton JW. *Clinical Electroencephalography*. London: Butterworths, 1972.
7. Halevy A, Brody B. Brain death: Reconciling definitions, criteria, and tests. *Ann Intern Med* 1993; 119: 519-525.
8. García OD. Una reformulación completa y precisa de la muerte humana. *Rev Neurol* 1998; 26: 1.048-1.053.
9. García OD. Reformulating death: overcoming *whole-brain* inconsistencies. En: Machado C, ed. *Brain Death*. Amsterdam: Elsevier Science Pub., 1995; 39-46.
10. Lynch J, Eldadah MK. Brain-death criteria currently used by pediatric intensivists. *Clin Pediatr* 1992; 31: 457-460.
11. Nau R, Prange HW, Klingelhofer J, Kukowski B, Sander D, Tchorsch, Rittmeyer K. Results of four technical investigation in fifty clinically brain dead patients. *Intensive Care Med* 1992; 18: 82-88.
12. Ferbert A, Buchner H, Ringelstein EB, Hacke W. Isolated brainstem death. Case report with demonstration of preserved visual evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1986; 65: 157-160.
13. Henry ChE, Goldie WD, Hughes JR, Streletz LJ. Minimum technical standards for EEG recording in suspected cerebral death. Guidelines in EEG. American Electroencephalographic Society. *J Clin Neurophysiol* 1994; 11: 10-13.
14. Okii Y, Akane, A, Kawamoto K, Saito M. Analysis and classification of nasopharyngeal electroencephalogram in "brain death" patients. *Nippon Hoigaku Zasshi* 1996; 52: 57-62.
15. Grigg MM, Kelly MA, Celesia GG, Ghobrial MW, Ross ER. Electroencephalographic activity after brain death. *Arch Neurol* 1987; 44: 948-954.
16. Esteban A, Traba A, Prieto J, Roldán R, Santiago S. Prolonged EEG activity in brainstem death. En: Machado C, ed. *Brain Death*. Amsterdam: Elsevier Science Pub., 1995; 151-156.
17. Rodin E, Tahir S, Austin D, Andaya L. Brainstem death. *Clin Electroencephalogr* 1975; 6: 75-79.
18. Kaukinen S, Makela K, Hakkinen VK, Martikainen K. Significance of electrical brain activity in brainstem death. *Intensive Care Med* 1995; 21: 76-78.
19. Machado C. A new definition of death based on the basic mechanisms of consciousness generation in human beings. En: Machado C, ed. *Brain Death*. Amsterdam: Elsevier Science Pub., 1995; 57-66.
20. Coad NR, Byrne AJ. Guillain-Barré syndrome mimicking brainstem death. *Anaesthesia* 1990; 45: 456-457.
21. Martí-Massó JF, Suárez J, López de Munain A, Carrera N. Clinical signs of brain death simulated by Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Sci* 1993; 120: 115-117.
22. Chandler JM, Brill R. Brainstem encephalitis imitating brain death. *Crit Care Med* 1991; 19: 977-979.
23. Koberda JL, Clark WM, Lutsep H, Nesbit G. Successful clinical recovery and reversal of mid-basilar occlusion in clinically dead patient with intra-arterial urokinase. *Neurology* 1997; 48 (Suppl): A154.
24. Paolin A, Manuali A, Di Paola F, Boccaletto F, Caputo P, Zanata R, et al. Reliability in diagnosis of brain death. *Intensive Care Med* 1995; 21: 657-662.
25. Wijdicks EFM. Determining brain death in adults. *Neurology* 1995; 45: 1.003-1.010.
26. Shewmon DA. The semantic confusion surrounding "brain death". *Arch Neurol* 1989; 46: 603-604.
27. Hansen AV, Lavin PJ, Moody EB, Sandler MP. False-negative cerebral radionuclide flow study in brain death, caused by a ventricular drain. *Clin Nucl Med* 1993; 18: 502-505.
28. Braum M, Ducrocq X, Huot JC, Audibert G, Anxionnat R, Picard L. Intravenous angiography in brain death: report of 140 patients. *Neuroradiology* 1997; 39: 400-405.
29. Celesia GG. Brain death in children: editorial comment. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1989; 73: 271.
30. Powner DJ. Drug associated isoelectric EEGs. A hazard in brain death certification. *JAMA* 1976; 236: 223.
31. Hughes JR. Limitations of the EEG in coma and brain death. *Ann NY Acad Sci* 1978; 315: 121-136.
32. Silverman D, Masland RL, Saunders MG, Schwab RS. Irreversible coma associated with electrocerebral silence. *Neurology* 1970; 20: 525-533.
33. Weiss J, Weiss M, Cotton J, Nicolas F, Binet J. A study of the electroencephalogram during surgery with deep hypothermia and circulatory arrest in infants. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975; 70: 316-329.
34. Reilly EL. Temperature effects on the electroencephalogram. *Am J EEG Technol* 1989; 29: 275-281.
35. Pallis C. Death: Beyond the whole-brain criteria. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1989; 52: 1.023-1.024.
36. Bartlett ET, Youngner SJ. Human death and the destruction of the neocortex. En: Zaner RM, ed. *Death: Beyond the Whole-Brain Criteria*. New York: Kluwer Academic Pub., 1988; 199-215.
37. Task Force for the Determination of Brain Death in Children. Guidelines for the determination of brain death in children. *Pediatrics* 1987; 80: 298-300; *Ann Neurol* 1987; 21: 616-617.
38. Ashwal S, Schneider S. Brain death in children: Part I. *Pediatric Neurol* 1987; 3: 5-11.
39. Ashwal S. Brain death in early infancy. *J Heart Lung Transplant* 1993; 12: S176-S178.
40. Schmitt B, Simma B, Burger R, Dumermuth G. Resuscitation after severe hypoxia in a young child: temporary isoelectric EEG and loss of BAEP components. *Intensive Care Med* 1993; 19: 420-422.
41. Scher MS, Barabas RE, Barmada MA. Clinical examination findings in neonates with the absence of electrocerebral activity: an acute or chronic encephalopathic state? *J Perinatol* 1996; 16: 455-460.
42. Medlock MD, Hanigan WC, Cruse RP. Dissociation of cerebral blood flow, glucose metabolism and electrical activity in pediatric brain death. *J Neurosurg* 1993; 79: 752-755.
43. Parker BL, Frewen TC, Levin SD, Ramsay DA, Young GB, Reid RH, et al. Declaring pediatric brain death: current practice in a Canadian pediatric critical care unit. *Can Med Assoc J* 1995; 153: 909-916.
44. Vecchierini-Blineau MF, Moussalli-Salefranque F. Diagnostic de la mort cérébrale chez le nouveau-né et l'enfant. *Neurophysiol Clin* 1992; 22: 179-190.
45. Taylor RM. Reexamining the definition and criteria of death. *Semin Neurol* 1997; 17: 265-270.
46. Takeuchi K, Shiogai T. The brain death state in medical science. En: Machado C, *Brain Death* ed. Amsterdam: Elsevier Science Pub., 1995: 69-73.