



*Nombre del Alumno: **Rebeca María Henríquez Villafuerte***

*Nombre del tema: **Súper nota con el tema: Muerte Cerebral**  
Parcial: **4°***

*Nombre de la Materia: **Neurología***

*Nombre del profesor: **Dr. Francisco Javier López Hernández***

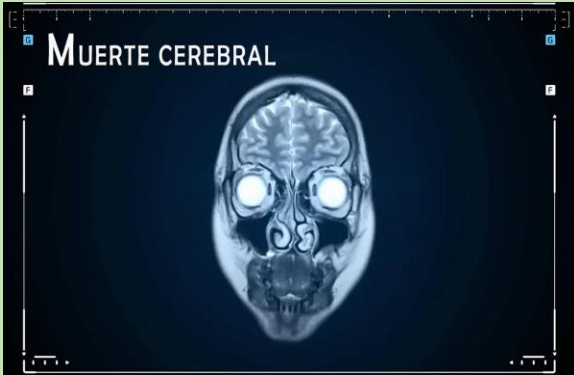
*Nombre de la Licenciatura: **Medicina Humana***

*Semestre: **6°***

***San Cristóbal de las Casas, Chis, 27 de Junio de 2024.***

## **MUERTE CEREBRAL:**

Es la expresión con la que se designa la pérdida de todas las funciones del encéfalo. Se declara cuando los reflejos del tronco cerebral, las respuestas motoras y la actividad respiratoria están ausentes en un individuo comatoso normotérmico con lesión cerebral masiva e irreversible, que no haya recibido drogas o fármacos que actúen en el sistema nervioso central y que no tenga otros factores que contribuyan al cuadro clínico.

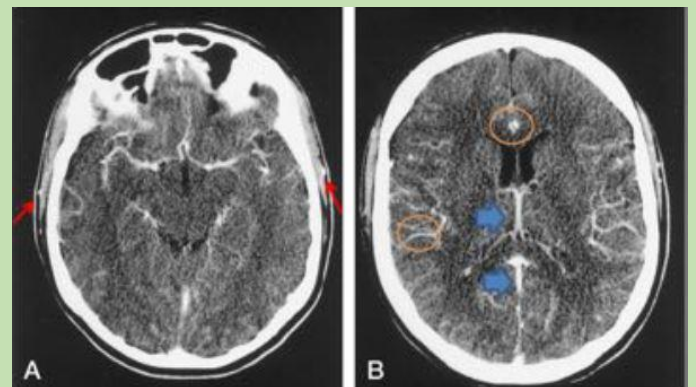


### **DIFERENCIA Y CORRELACIÓN ENTRE EL ESTADO VEGETATIVO PERSISTENTE Y EL ESTADO DE MÍNIMA CONCIENCIA, Y LA MUERTE CEREBRAL**

El estado vegetativo persistente evoluciona a la cronicidad, y mediante consenso se ha determinado que dura más de 12 meses en las lesiones traumáticas y tres meses en las no traumáticas. Esta definición tiene connotación pronóstica debido a que existen escasas probabilidades de que el paciente se recupere.

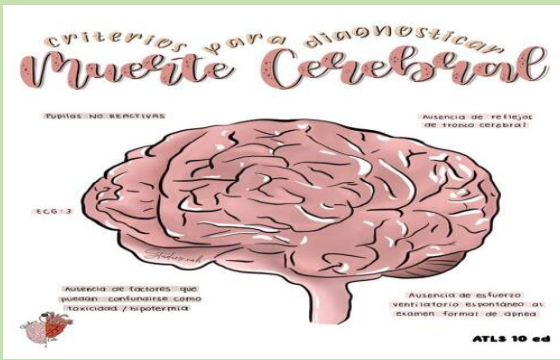
Algunos grupos sugieren no utilizarla, ya que a diferencia de la muerte del cerebro, en la cual el tallo y los hemisferios cerebrales pierden su vitalidad, en los estados vegetativos persistentes la pérdida se limita a los hemisferios cerebrales y sólo ocasionalmente afecta áreas focales del tallo cerebral

El estado de mínima conciencia se ha definido como la "condición neurológica en que existe grave afectación de la conciencia; sin embargo, se observan claras y reproducibles evidencias de conciencia de sí mismo o de su entorno". Se distingue del estado vegetativo por conductas vinculadas con la conciencia. Su diagnóstico se sustenta con respuestas verbales o gesticulaciones (sí/no), verbalización comprensible y conducta resolutive.



### **ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA:**

La muerte cerebral implica siempre la lesión estructural del encéfalo, que en gran parte de los casos suele ser primaria, inicialmente localizada y supratentorial, por ejemplo: hemorragia intracerebral espontánea, traumatismo cerebral, infarto cerebral, hemorragia subaracnoidea y tumores cerebrales.



Menos del 15% de las lesiones encefálicas son globales, supratentoriales e infratentoriales, casi siempre secundarias a un paro cardíaco o respiratorio que provoca anoxia encefálica, y con menor frecuencia debidas a infección del sistema nervioso central y edema celular ocasionado por tóxicos o trastornos hidroelectrolíticos

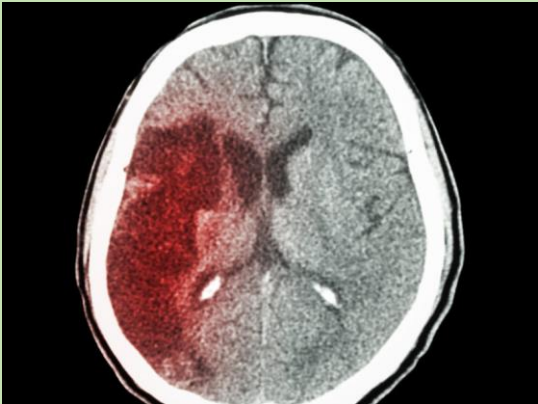


**fisiopatología**  
 Evolutiva que lleva a la muerte cerebral es común a todas las lesiones estructurales encefálicas, ya sean supratentoriales, infratentoriales o globales, independientemente de sus características de inicio. Se produce edema global del parénquima encefálico, con el consiguiente aumento de la presión intracraneal, que iguala a la presión de perfusión encefálica. Esto ocasiona paro circulatorio intracraneal y conduce a infarto encefálico total y a isquemia global del encéfalo; el estadio final es la necrosis de toda la masa encefálica.

La pérdida de las funciones del tronco del encéfalo sigue casi siempre una secuencia rostrocaudal. Se inicia en el mesencéfalo y finaliza en el bulbo. Su fase clínica final suele distinguirse por la caída brusca y significativa de la presión arterial sistémica, tanto sistólica como diastólica. El paro circulatorio intracraneal completo puede ocurrir simultáneamente o más tarde, pero nunca antes



Por debajo de la unión cervicomedular, segmento C-1, la médula espinal sigue funcionando, y puede estar preservado cualquier tipo de reflejo espinal, superficial o profundo, de extremidades, abdominales, cremasteriano y priapismo.<sup>10</sup> Los reflejos espinales suelen disiparse en el momento en que acontece la pérdida de la función bulbar, cuando ésta se ve precedida de hipotensión arterial sistémica intensa o asistolia reversible.



Este episodio se caracteriza por la pérdida transitoria de los reflejos espinales y su reparación gradual en sentido ascendente, si se mantiene la adecuada perfusión del cadáver y, por tanto, de la médula espinal. El reflejo espinal que puede observarse con más frecuencia es el de flexión plantar y el de flexión-retirada de la pierna o triple retirada, ambos desencadenados por estímulos en la planta del pie ipsilateral; menos comunes son el reflejo de respuesta extensora plantar, o signo de Babinski, y el reflejo de flexión ondulante de los dedos del pie.

## Factores reversibles que pueden simular muerte encefálica

Es importante realizar un diagnóstico rápido de muerte cerebral por dos causas:

- 1) permite retirar el tratamiento y todas las medidas de soporte, incluida la ventilación mecánica, evitando la utilidad terapéutica, la ansiedad de la familia y el consumo de recursos innecesarios
- 2) el diagnóstico oportuno evita el mantenimiento prolongado y optimiza el manejo del donante multiorgánico.

En la práctica clínica la mayor dificultad diagnóstica viene dada por la utilización de fármacos sedantes, fundamentalmente barbitúricos, que en dosis elevadas invalidan la exploración neurológica y los resultados del electroencefalograma. En estos casos la legislación vigente y las guías de práctica clínica obligan a usar métodos diagnósticos auxiliares. Es imprescindible hacer una investigación exhaustiva y excluir los factores que potencien el déficit neurológico reversible, como: hipotensión, hipotermia, alteraciones metabólicas graves y fármacos o tóxicos depresores del sistema nervioso central.



En la unidad de cuidados intensivos es habitual el uso de fármacos depresores del sistema nervioso central, por lo general en dosis elevadas. En pacientes con lesiones encefálicas graves, en especial con traumatismo craneocefálico, es común la administración de barbitúricos en dosis depresoras con el propósito de disminuir la presión intracraneal del paciente. También es frecuente la utilización de otros fármacos sedantes: opiáceos, benzodiacepinas y relajantes musculares.



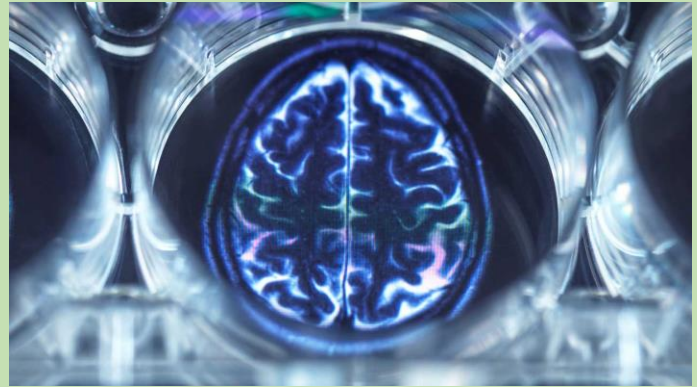
## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de muerte cerebral exige una certeza absoluta, por lo cual debe seguirse un protocolo sistemático, estricto y riguroso. Los tres pilares diagnósticos son:

- a) conocer la causa de la lesión encefálica,
- b) descartar los trastornos que pudieran simular la muerte encefálica (condiciones hemodinámicas, metabólicas, farmacológicas y tóxicas actuales o relativamente recientes)
- c) efectuar una exploración neurológica reqlada.

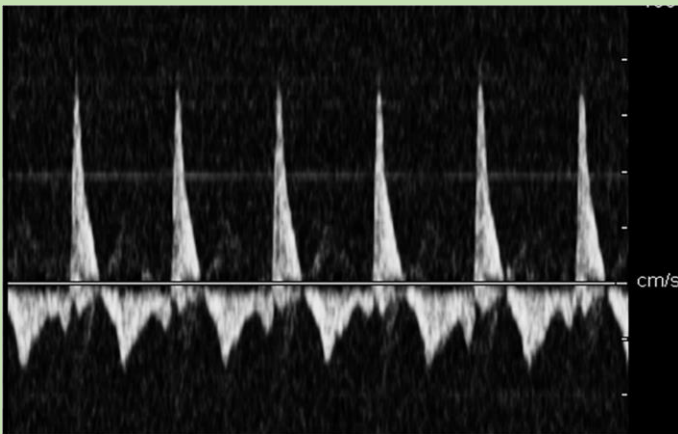
Conocer la causa estructural El conocimiento de la lesión estructural es el requisito sine qua non para iniciar el protocolo diagnóstico de la muerte. La lesión encefálica se objetiva mediante técnicas de neuroimagen. La más usada es la tomografía computarizada, que puede revelar herniación encefálica, infecciones del sistema nervioso central e intoxicaciones.

Condiciones hemodinámicas, metabólicas, farmacológicas y tóxicas. En la exploración neurológica de la muerte, el sujeto debe estar en condiciones adecuadas de presión arterial y temperatura; es decir, la presión arterial sistémica debe ser igual o superior a 80mmHg y la temperatura corporal de 32 °C. La hipotensión y la hipotermia son epifenómenos habituales de la muerte encefálica y constituyen dos signos adicionales de ésta.



### Criterios neurológicos de muerte cerebral:

La exploración neurológica para diagnosticar la muerte incluye tres fases de verificación: de la ausencia absoluta de la conciencia, de la ausencia de respuestas motoras y de la ausencia de reflejos del tronco del encéfalo, incluso de apnea.



### Ausencia absoluta de conciencia

El paciente carece de conciencia; no responde a estímulo alguno. Se explora sistemáticamente la ausencia de respuesta a estímulos lumínicos, acústicos y dolorosos estandarizados: presión en el lecho ungueal, articulación temporomandibular y escotadura supraorbitaria.

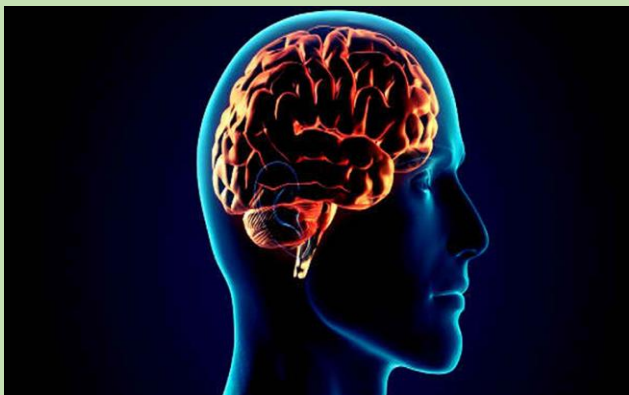
- 1) Coma arreactivo: no hay ningún tipo de movimientos ante estímulos aplicados por encima del agujero occipital (Escala de Coma de Glasgow de tres puntos). Puede haber movimientos espinales reflejos.
- 2) Paciente en asistencia respiratoria mecánica.
- 3) Causa: conocida, estructural, irreparable. Lesión estructural comprobada por el médico (en urgencias, unidad de cuidados intensivos, recuperación posanestésica) mediante tomografía axial computarizada de cráneo o vista directamente por el neurocirujano durante la intervención quirúrgica.

- 4) Estabilidad hemodinámica con PAS de 90 mmHg, intercambio gaseoso con PaO<sub>2</sub> de 100 mmHg, temperatura central de 32°C, estado metabólico con glucosa de 80, sodio de 160 a 120 mEq/L, ácidobase con pH de 7.6 y 7.2. Esta estabilidad puede ser espontánea o inducida por drogas vasoactivas.
- 5) Ausencia de sustancias paralizantes o depresoras del sistema nervioso que puedan provocar coma o contribuir al cuadro clínico.



### Ausencia del reflejo del tronco encefálico:

Todos los reflejos del tronco tienen que estar abolidos, incluida la respiración espontánea. Se exploran en forma secuencial, en sentido rostrocaudal y bilateralmente los reflejos del tronco y del centro respiratorio. No debe haber movimientos espontáneos de las pupilas ni de los globos oculares. Las pupilas pueden ser intermedias o midriáticas.



### Reflejos de tronco.

La estimulación se lleva a cabo con un foco de luz. En condiciones normales, las pupilas se contraen. En la muerte cerebral, las pupilas pueden ser redondas, ovales o discóricas y de tamaño medio o midriáticas (de 4 a 9 mm), ya que las conexiones entre el músculo dilatador y las vías simpáticas cervicales permanecen intactas y no reaccionan a la luz; tampoco debe haber respuesta consensual.

### Reflejo fotomotor.

Puede alterarse a causa de traumatismos oculares, operaciones quirúrgicas y administración de agentes anticolinérgicos –tipo tropicamida– y atropina intravenosa; por esta razón, este reflejo se explorará siempre antes de realizar el test de atropina.

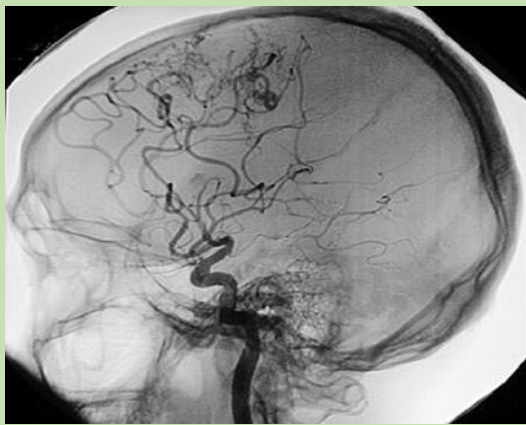
### Reflejo corneal.

Se estimula la córnea con una gasa o torunda de algodón. En condiciones normales se aprecia contracción palpebral e incluso lagrimeo; pero en la muerte cerebral no existe ningún tipo de respuesta.



### Reflejo oculocefálico.

Se denomina también reflejo propioceptivo de torsión cefálica o fenómeno de “ojos de muñeca”. Se mantienen abiertos los ojos del paciente y se gira rápidamente la cabeza en sentido horizontal; en condiciones normales se observa una desviación ocular conjugada opuesta al lado del movimiento, antes de que los ojos vuelvan a su posición de reposo. También puede explorarse provocando movimientos de la cabeza en sentido vertical; cuando se flexiona el cuello, los ojos se desvían hacia arriba. En la muerte cerebral, la mirada permanece centrada y fija; no hay ningún tipo de movimiento ocular.



### Reflejo oculovestibular.

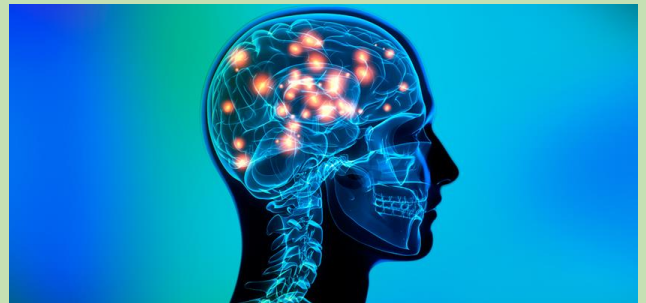
Inicialmente se debe hacer una exploración otoscópica para comprobar que no existen tapones de cerumen ni perforación timpánica. Se eleva la cabeza 30° de la posición horizontal, de manera que el conducto semicircular lateral se encuentre vertical y la estimulación pueda provocar una respuesta máxima. A través de una sonda, se inyectan 50 cc de suero frío en el conducto auditivo externo.

### Reflejo nauseoso.

Mediante una sonda se estimula el velo del paladar blando, la úvula y la orofaringe; en condiciones normales se producen náuseas, en la muerte cerebral no hay ninguna respuesta.

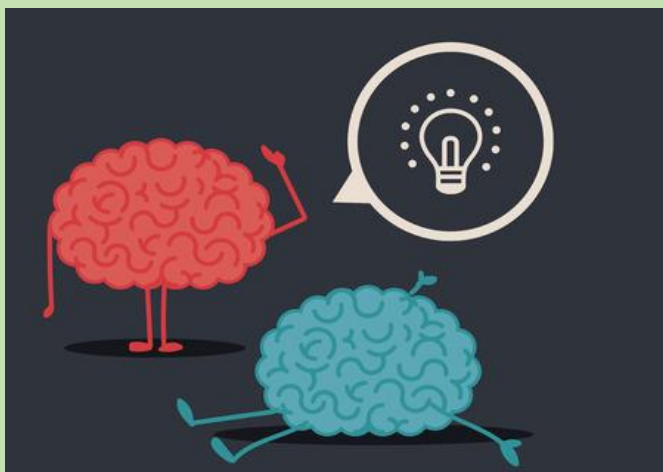
### Reflejo tusígeno.

Se introduce una sonda a través del tubo endotraqueal para provocar el reflejo de la tos, pero en la muerte cerebral no ocurre ningún movimiento.



### Prueba (test) de atropina.

Explora la actividad del décimo par craneal (neumogástrico o vago) y de sus núcleos troncoencefálicos. El fenómeno de resistencia al efecto parasimpaticolítico de la atropina se ha considerado un criterio más para el diagnóstico de muerte cerebral. Se mide la frecuencia cardiaca antes y después de la inyección de 0.04 mg/kg de sulfato de atropina intravenosa.



### Centro respiratorio.

#### Prueba de apnea.

Se valora la respuesta del centro respiratorio a un estímulo supramáximo: hipercapnia mayor a 60 mmHg. Las contraindicaciones para efectuar la prueba son: EPOC, insuficiencia respiratoria aguda, inestabilidad hemodinámica, térmica y metabólica, o administración de fármacos depresores del sistema nervioso central.

## Prueba de apnea modificada

Si la situación clínica no permite desconectar al paciente, una opción viable es la hipoventilación controlada, que se logra reduciendo la frecuencia respiratoria a cuatro respiraciones por minuto, sin alterar el resto de los parámetros del ventilador. Se puede así mantener la presión positiva en la vía aérea y minimizar el riesgo de hipoxemia, mientras se evalúan los movimientos respiratorios; si éstos no se perciben una vez que la PaCO<sub>2</sub> es de 60mmHg, aproximadamente, se desconecta al paciente durante un minuto.

## Periodo de observación

En la encefalopatía anoxo-isquémica, el periodo de observación será de 24 horas. En el resto de las situaciones clínicas el lapso será, por consenso, de 90 minutos. Si al repetirse el examen el resultado coincide con el primero, se diagnostica muerte cerebral, y la hora del fallecimiento es la de la primera prueba de apnea positiva, aunque sólo se establece luego de realizada la segunda.



**BIBLIOGRAFÍA:**

**[47311448007.pdf](#)**

**MUERTE CEREBRAL.**