

## Muerte Encefálica en Niños. Experiencia clínica en 76 casos.

Matilde Ruiz García\*, Adalberto Gonzalez Astiazarán§, Violeta Medina Crespo\*, Miguel Angel Collado Corona¶.

### RESUMEN

El diagnóstico de muerte encefálica (ME) en edad pediátrica implica ciertas peculiaridades. En nuestro medio no hay informes al respecto de esta entidad. Se presenta la experiencia clínica en 76 casos con ME. En nuestra población el grupo etario más frecuentemente afectado fue el de los lactantes. El 68% de nuestros pacientes fueron del sexo masculino. Las causas que condicionaron el estado de ME en nuestras series son: infecciosas, neoplásicas y traumáticas. Se revisan las características clínicas de esta entidad y de los estudios de gabinete confirmatorios.

**Palabras Clave:** Muerte encefálica: en niños, pruebas confirmatorias, características clínicas.

### SUMMARY

#### BRAIN DEATH IN CHILDREN. CLINICAL EXPERIENCE IN 76 CASES

Problems of diagnosing brain death in children, infants, neonates and premature infants have a specific set of difficulties not seen in adults. There is not information about this entity in pediatrics in our country. In this paper we present the clinical experience in 76 cases of brain death in children. The age group more frequently affected was infants. 68% of the patients were male. The causes that conditioned brain death in this series were: infections, neoplasies and trauma. We review the clinical characteristics of this entity.

**Key Words:** Brain death: pediatrics, ancillary tests, clinical characteristics.

---

El estado de muerte encefálica (ME) es una condición diagnóstica artificial creada a partir del desarrollo de técnicas de reanimación y ventilación asistidas; es pues una entidad propia de la tecnología del siglo XX. Se define como ME a la pérdida irreversible y total de las funciones de tallo y corteza cerebrales.<sup>1-3</sup>

La primera descripción al respecto de esta entidad fue realizada por Mollaret y Goulon en 1959<sup>4</sup> y desde entonces se ha creado la necesidad de establecer criterios diagnósticos específicos. En 1968 se publica por el comité *ad-hoc* de la Universidad de Harvard una propuesta de criterios para el diagnóstico de ME. En esta se determina la incapacidad para

---

realizar dicho diagnóstico en población pediátrica menor de 5 años de edad en virtud de su mayor tolerancia a la hipoxia<sup>5,6</sup>.

El comité de fuerzas unidas de la Academia Americana de Neurología publica en 1988 una propuesta de criterios diagnósticos para pacientes pediátricos, el cual se encuentra vigente hasta el momento: en esta se establece la necesidad de determinar la causa de coma, excluyendo la presencia de tóxicos depresores del SNC, así como la irreversibilidad del mismo, en presencia de una exploración física compatible y consistente según los diferentes periodos de observación recomendados según grupo etario. Esta propuesta excluye a recién nacidos de término, menores de 7 días de vida, así como a pretérminos menores de 35 semanas de edad gestacional (Cuadro I). La utilización de estudios confirmatorios de gabinete sólo se justifican como apoyo al diagnóstico clínico.

---

Adscrito al Servicio de Neurología Instituto Nacional de Pediatría\*. Jefe del Servicio de Neurología, Instituto Nacional de Pediatría§. Jefe del Servicio de Neurofisiología, Instituto Nacional de Pediatría¶. Correspondencia: Matilde Ruiz García. Av. Insurgentes Sur 3700-C. Col. Cuicuilco, Coyoacán, México D.F.

## CUADRO I

MUERTE ENCEFALICÁ  
CRITERIOS DIAGNOSTICOS

Identificar causa de Coma

## PERIODOS DE OBSERVACION

Excluir procesos tóxicos

1. De 7 días a 2 meses:  
Se recomiendan 2 exploraciones físicas y 2 EEG  
con un intervalo de 48 hrs.

Exploración Física

Coma con apnea

Ausencia de Función de tallo:

- midriasis arreflectica
- Reflejo oculocefálico (-)
- Reflejo óculo vestibular (-)
- Motilidad facial y orofaríngea (-)
- Apnea

2. De 2 meses a 1 año:  
Se recomiendan 2 exploraciones físicas y 2 EEG,  
ó 2 exploraciones físicas + 1 EEG + angiografía,  
con un intervalo de 24 hrs.

Normotermia, Normotensión

3. A partir de 1 año:  
Causa de Coma identificable e irreversible.  
Una exploración física más observación de 12 - 24  
hrs, ó, una exploración física + 1 EEG +  
angiografía

Atonía arrefléctica

Exploración Consistente

\* Task force for the determination of brain death in children Guidelines for the determination of brain death in children. *Ann neurol* 1987; 21: 616-617.

En México la ley general de salud contempla desde 1984, en los artículos 317 y 318<sup>7</sup> el estado de ME, sin embargo no prevee ninguna especificación para la edad pediátrica.

El objetivo de nuestro estudio consiste en presentar los aspectos de diagnóstico clínico y apoyo de gabinete en 76 casos evaluados en el Instituto Nacional de Pediatría.

## MATERIAL Y METODOS

Incluye: fueron evaluados por neurólogo pediatra todos los pacientes desde etapa neonatal hasta 18 años con sospecha clínica de ME. Entre enero de 1989 y septiembre de 1991. Excluye: aquellos cuya exploración neurológica no fue compatible con el diagnóstico. Pacientes neonatos de pretérmino y de término menores de 7 días de vida. Elimina: aquellos pacientes con diagnóstico clínico de ME pero en quienes no se realizaron por lo menos 2 de 3 estudios confirmatorios.

La población que se presenta es de 76 pacientes, lo cual implica la presencia de 2.3 casos por mes por año en el período antes referido. Se determinó la causa de internamiento, fallecimiento y tiempo de estancia hospitalaria. El diagnóstico de ME se estableció en base a los criterios diagnósticos vigentes: a) identificación de la causa de coma y determinación de su irreversibilidad; b) exploración física compatible con coma, ausencia de reflejos de tallo cerebral, presencia de apnea, atonía arrefléctica con o sin respuesta reflejas medulares en presencia de eutermia y normotensión. c) apoyo de gabinete con por lo menos 2 de 3 de los siguientes estudios: c.1.) Electroencefalograma con montaje para ME. Con silencio eléctrico representado por ausencia de potenciales eléctricos de origen cerebral mayores de 2 $\mu$ V, con electrodos colocados simétricamente, separados más de 10cm con impedancias entre 100 y 1000 ohms durante un lapso no menor de 30 minutos<sup>19</sup>; c.2.) Potenciales evocados de tallo cerebral con ausencia de componentes bilaterales, con electrodos colocados según técnica internacional 10/20

**CUADRO II**

MUERTE ENCEFALICA FACTORES ETIOLOGICOS			
<b>INFECCIOSOS</b>	22	<b>HEMATOLOGICOS</b>	6
Choque septico	11	EHTRN	4
Neuroinfección viral	4	Anemia aplásica	1
Neuroinfección bacteriana	3	Hemofilia	1
Meningitis Tuberculosa	1	<b>COMPLICACIONES QUIRURGICAS</b>	6
Neurocisticercosis	1	<b>CARDIOPULMONAR</b>	5
Hepatitis Viral	2	Tetralogía de Fallot	2
<b>NEOPLASICAS</b>	16	Estenosis Pulmonar	1
Primaria SNC	11	CIA + CIV + HTP	1
Supratentorial	4	PCA	1
Infratentorial	7	<b>METABOLICAS</b>	4
Sistémica	5	Síndrome de Reye	1
Leucemia	4	Acidémia Metilmalónica	1
Coriocarcinoma	1	En estudio	2
<b>TRAUMATICA</b>	12	<b>HIPOXIA NEONATAL</b>	3
<b>TOXICA</b>	1	<b>DESNUTRICION</b>	1

CIA: comunicación interauricular; CIV: comunicación interventricular; EHTRN: enfermedad hemorrágica tardía del recién nacido; HTP: hipertensión pulmonar; PCA: persistencia del conducto arterioso.

con impedancias entre 1000 y 5000 ohms. c.3.) Potenciales evocados somatosensoriales con ausencia de respuesta en nervios tibiales posteriores y medianos con electrodos colocados según técnicas internacionales 10/20 con impedancias entre 1000 y 5000 ohms. Dichos estudios fueron informados como alteracion grado IV cuando eran compatibles con ME. c.4.) Angiografía radioisotópica con técnica de bolo tanto en fase dinámica como estática, que muestra ausencia de perfusión vascular intracerebral.

**RESULTADOS**

El sexo y distribución por grupos de edad se muestra en la figura 1. El 68% de nuestra población fue del sexo masculino, este predominio se conservó al dividir en grupos por edad. La mayor frecuencia de presentación correspondió

a los menores de 2 años edad con un 56%, la frecuencias de presentación para los grupos de preescolares (13%) y escolares (19.7%) fueron similares. En el grupo de adolescentes la frecuencia fue del 10.5%. Sólo 3 de nuestros pacientes fueron neonatos (3.9%). La edad varió de 18 días a 17 años; el promedio de edad fue de 3.4 años.

En el Cuadro II se muestran las causas que directamente condicionaron ME en nuestra serie. Los más frecuentes fueron los procesos infecciosos y parasitarios en 22 pacientes (28.9%); En 11 choque séptico; 8 con neuroinfección, (4 meningoencefalitis de origen viral, 3 bacterianas y 1 tuberculosa), un paciente con neurocisticercosis en fase encefalítica y 2 hepatitis virales fulminantes. Le siguen en frecuencia los procesos neoplásicos en 16 pacientes (21.0%), 11 primarios del sistema nervioso central (7 de localización supratentorial y 4 en fosa posterior), y 4 procesos de infiltración leucémica y 1 con metástasis múltiple de coriocarcinoma testicular.

El trauma craneoencefálico severo se presentó en 12 pacientes (15.7%) como causa primaria de ME.

En 6 pacientes (7.8%) La causa de ME se relacionó a complicaciones quirúrgicas o anestésicas en procedimientos de cirugía ambulatoria.

**CUADRO III**

MUERTE ENCEFALICA MORBILIDAD ASOCIADA			
<b>FALLA ORGANICA MULTIPLE</b>	22	<b>CARDIOVASCULAR</b>	9
<b>METABOLICAS</b>	17	Síndrome de Bajo Gasto	4
Desequilibrio A/B	5	Lesión Subendocárdica	1
Enfermedad Isquémica Intestinal	2	Bloqueo AV	1
Diabetes Insípida	9	Cardiomiopatía	1
Hipoglucemia	1	Lesión arterial	1
<b>INFECCIOSAS</b>	10	Perforación de Ventrículo Izquierdo	1
Sepsis	5	<b>SANGRADO</b>	7
Celulitis	1	<b>INSUFICIENCIA HEPATICA</b>	3
Bronconeumonía	2	<b>INSUFICIENCIA RESPIRATORIA</b>	1
Gastroenteritis	1		
Otitis	1		

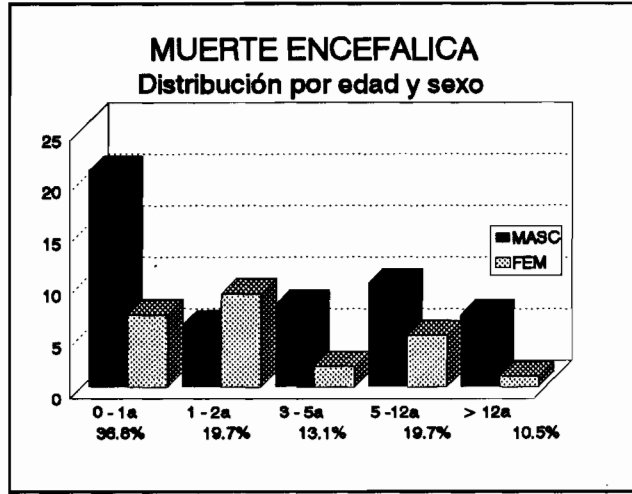


Figura 1. Distribución por grupos de edad y sexo en Muerte Encefálica en niños. El 68% de los casos se presentó en el sexo masculino

Los procesos hematológicos primarios se presentaron en 6 pacientes (7.8%), 4 con enfermedad hemorrágica tardía del recién nacido, 1 con anemia aplásica y 1 con hemofilia. 5 pacientes(6.5%) tenían cardiopatía congénita, 2 de ellos tetralogía de Fallot, 1 estenosis pulmonar, 1 comunicación interventricular más interauricular e hipertensión pulmonar y 1 con persistencia de conducto arterioso.

Los procesos metabólicos fueron causa de ME en 4 pacientes (5.2%). En 1 paciente se confirmó la presencia de Síndrome de Reye y en otro una acidemia metilmalónica, y 2 pacientes se encuentran aún en estudio.

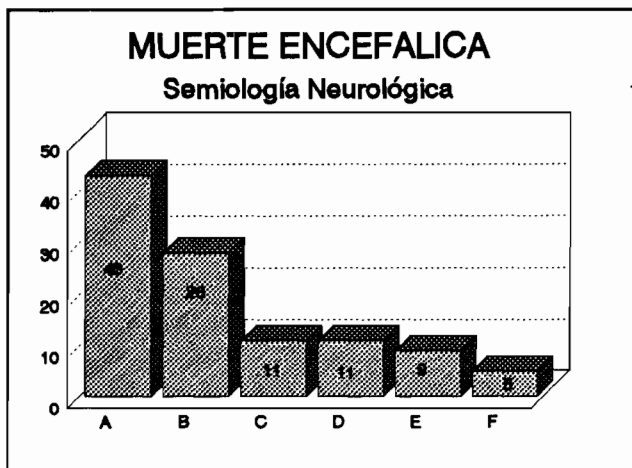


Figura 2. Semiología Neurológica en los pacientes en Muerte Encefálica. A: crisis convulsivas; B: cráneo hipertensivo; C: síndrome piramidal; D: pares craneales; E: meningismo; F: síndrome cerebeloso

CUADRO IV

MUERTE ENCEFALICA ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN

TAC	27	USC	13	Rx. CRANEO	5
Masa	8	EVCH	8	Est. Boveda	2
Edema	8	Edema	1	SCH	2
EVCI	5	Normal	4	Fx. FPO	1
EVCH	3				
Angiografía	2 (Efecto de masa)				
LEP	2				
Inflamación	1				

EVCI: evento vascular cerebral isquémico; ECVH: evento vascular cerebral hemorrágico; Fx: FPO: fractura fronto-parieto-occipital; LEP: leucoencefalopatía; SCH: síndrome de cráneo hipertensivo.

Los 3 pacientes en etapa neonatal presentaron encefalopatía hipóxico-isquémica grave, y al diagnóstico de ME todos eran mayores de 7 días de vida. Un paciente presentó desnutrición marasmática mixta y otro intoxicación por hiposulfito de sodio y edema angioneurótico como causa de ME.

En el Cuadro III se muestra la frecuencia de morbilidad asociada a la patología motivo de ingreso. Esta se presentó en 49 pacientes (64.4%), pudiendo un mismo paciente presentar más de una. La morbilidad asociada más común fue la falla orgánica múltiple en 22 casos (44.8%), seguida de alteraciones metabólicas como desequilibrio

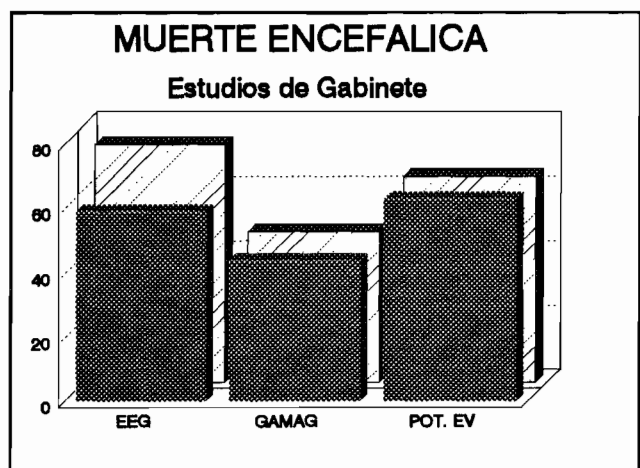


Figura 3. Estudios de Gabinete practicados a los pacientes en el estudio. EEG: electroencefalograma; GAMAG: gammagrafía radioisotópica; POT.EV: potenciales evocados.

**CUADRO V**  
**MUERTE ENCEFALICA**  
**ELECTROENCEFALOGRAMA**

Compatible con Muerte Encefálica	74 (97.3%)
Estudios seriados (repetidos)	59 (79.7%)
Reportes diferentes al isoelectrico:	28 (37.7%)
Encefalopatía Generalizada	24
Estado Epiléptico	4
Signos Proyectados	1
Coma Barbitúrico II - III	1

Se presenta el número de pacientes y porcentajes

ácido-base, diabetes insípida, e ileo metabólico en 17 pacientes (34.6%). Los procesos infecciosos concomitantes a la causa primaria de ME se presentaron en 10 pacientes (20.4%); destacan la sepsis y bronconeumonía. Las alteraciones cardiovasculares asociadas se presentaron en 9 pacientes (18.3%) y las más frecuentes fueron el síndrome de bajo gasto, presencia de lesión subendocardica y bloqueo A-V adquirido. Otras menos frecuentes fueron los sangrados, insuficiencia hepática y respiratoria.

En la figura 2 se muestra la semiología neurológica presente previa al diagnóstico de ME. Las crisis convulsivas se presentaron en 43 pacientes (56.5%), primariamente generalizadas en 25, parciales en 6, y en 12 pacientes se diagnosticó estado epiléptico; el síndrome de hipertensión endocraneana se presentó en 28 pacientes (36.8%) y en 11 pacientes (14.4%) se detectaron manifestaciones de síndrome piramidal y afectación de pares craneanos. El síndrome meníngeo y cerebeloso fueron hallazgos menos frecuentes.

Todos los pacientes fueron evaluados clínicamente en forma secuencial; en 53 pacientes (69.7%) bastó una exploración para sustentar el diagnóstico de ME y dar paso a pruebas de gabinete. En el 30% restante se requirieron de varias exploraciones en intervalos de 24 horas en virtud de los períodos de observación recomendados y de los diagnósticos primarios establecidos. Es importante mencionar que a las 48 hrs de la evaluación inicial, los hallazgos fueron compatibles con ME en el 90.7% de los pacientes, y que aquellos que requirieron de evaluaciones secuenciales eran menores de 1 año de edad.

Se practicaron estudios de neuroimagen para establecer el diagnóstico de la enfermedad de base en el 61.8% de la población. Los resultados se muestran en el cuadro IV.

Los estudios de gabinete de apoyo diagnóstico fueron: 1) electroencefalograma en 74 pacientes (97.3%), 2)

Estudio de potenciales evocados de tallo cerebral y somatosensoriales en 64 pacientes (84%), y 3) gamagrafia radioisotópica en 47 pacientes (61.8%).

En cada paciente se efectuaron por lo menos dos de los tres estudios mencionados. De los estudios de electroencefalograma (EEG) practicados en 51 pacientes sólo se requirió un estudio (68.9%) y en el resto hasta 3 trazos en un lapso de 24 horas. Los diagnósticos diferentes al de isoelectricidad fueron encefalopatía generalizada, signos proyectados, alteración córticosubcortical y coma barbitúrico. (Cuadro V).

El estudio de potenciales evocados (Cuadro VI) se practicó a 64 pacientes (84.2%). Se encontró alteración grado IV por ausencia de todos los componentes intraaxiales, a excepción en algunos casos de la onda I o respuesta periférica en el 98.4%.

La gamagrafia radioisotópica se realizó en 47 pacientes (61.8%) (Cuadro VI) y fue positiva en 93.6% de los casos; en 3 pacientes se presentó una imagen de pobre perfusión en forma tardía sobre la base del cráneo. A todos los pacientes se les realizó sólo 1 estudio.

En la figura 3 se presenta la correlación de positividad entre las 3 variedades de estudio de gabinete.

La estancia hospitalaria entre el diagnóstico de ME y la defunción fue de 1 a 7 días en el 87% de la población con límites de 12 horas a 15 días y con un promedio de 2.1 días.

Solo 3 pacientes fueron donadores de órganos y a 5 se les practicó autopsia (6.5%). De los 68 restantes, 16 egresaron como alta voluntaria sin haberse concluido muchas veces su estudio.

**CUADRO VI**  
**MUERTE ENCEFALICA**  
**GAMMAGRAFIA Y POTENCIALES EVOCADOS**

	GAMMAGRAFIA	POT. EV
	47 ( 61.8%)	64 (84.2%)
Compatible con ME	44 (93.6%)	63 (98.4%)
No Compatible con ME	3 (6.3%)	1 (1.5%)

Número de pacientes a quienes se les realizaron los estudios y porcentajes. ME: Muerte Encefálica, POT. EV: potenciales evocados

## DISCUSION

En nuestra serie el 68% de los pacientes fueron del sexo masculino. En el informe del Instituto Nacional de Enfermedades Neurológicas y Cerebrovasculares de EUA (NINDS) de 1972 no se encontraron diferencias de presentación según el sexo<sup>4</sup>. Drake (1985) informó que el 61% de sus pacientes fueron del sexo masculino<sup>9</sup>. No tenemos una explicación científica para este fenómeno.

En la literatura internacional se menciona una frecuencia máxima de afectación en menores de 4 años, con una edad promedio de 2.8 años y frecuencias constantes con el resto de los grupos por edad. Estos datos son similares a los de nuestra serie<sup>10,4,9,3</sup>.

La menor frecuencia por grupo etario en nuestro estudio se presentó en la etapa neonatal 3.9%. Ashwal y Volpe afirman que la ME en recién nacidos es una situación clínica muy rara y peculiar. Ellos encontraron el 1% en su estudio longitudinal de 18 años<sup>11,12</sup>.

Las causas más frecuentes de ME en nuestro medio fueron las infecciosas (28.9%), neoplásicas (21%) y traumáticas (15.7%). Lo que contrasta con la literatura americana donde las más comunes son el trauma de cráneo en un 32%, el ahogamiento en un 21% y la asfixia en un 8.6%<sup>13</sup>.

Esta discrepancia etiológica demuestra la prevalencia de enfermedades potencialmente prevenibles en nuestro medio y subraya la necesidad de conocer los aspectos propios de nuestra población.

Es importante mencionar que 35 pacientes (46%) presentaron ME debido a patología primariamente neurológica. Se detectó semiología neurológica previa al estado ME y las crisis convulsivas y la hipertensión endocraneana fueron los hallazgos más frecuentes. Consideramos esto un sesgo importante debido a que el presente estudio se elaboró en un hospital de concentración.

El diagnóstico de ME en bases clínicas se estableció en la primera evaluación en el 69.7% de nuestra serie, lo que indica que la identificación etiológica y el cuidadoso examen neurológico son fundamentales en el diagnóstico de ME. En todos estos pacientes los exámenes auxiliares gabinete fueron también positivos para ME.

De los estudios paraclínicos de apoyo diagnóstico, el EEG es el más utilizado, ya que desde la publicación de los primeros criterios diagnósticos por el comité *ad-hoc* de la Universidad de Harvard en 1968 se consideró como un método no invasivo y útil en el diagnóstico de ME<sup>14,6,8,3</sup>.

En nuestra serie el primer estudio de EEG fue considerado como isoelectrico en 51 pacientes (68.9%) y se

requirieron evaluaciones secuenciales en el resto. Estos datos son similares a los de Drake quien indica la necesidad de repetir el EEG ante un cuadro compatible de ME en un 30% de los pacientes<sup>9,15</sup>.

Se recomienda repetir el EEG por parte del comité *ad hoc* ante la presencia de fármacos depresores del sistema nervioso central, hipotermia, electroencefalograma isoelectrico ante la presencia de actividad clínica de funciones de tallo cerebral o en trazos con actividad persistente de bajo voltaje que pudiesen llevar a errores de interpretación<sup>16,14</sup>.

A pesar de esto, alrededor de un 20% de los EEG presentan actividad eléctrica residual, frecuentemente por efecto de artefacto<sup>5,17</sup> sin embargo esto no excluye ME en presencia de una exploración consistente y de un estudio radioisotópico positivo<sup>16,9,18,3</sup>.

La gammagrafía radioisotópica es otro estudio paraclínico útil en el diagnóstico de ME. En nuestra serie fue positivo en 44 pacientes (93.6%). En el adulto, la falta de perfusión cerebral es categórica de ME y se presenta cuando existen menos del 86% del flujo cerebral cuantificado normalmente en 50-60 ml/min/100 gr de tejido cerebral, se considera que aún la presencia de actividad radioisotópica sobre el seno sagital es compatible con este diagnóstico y que representa el flujo de las arterias perforantes extradurales de la carótida externa<sup>16,9,1,20</sup>. Es un método útil para el diagnóstico en pacientes con coma y manejo barbitúrico prolongado, donde la evaluación clínica y de EEG pueden ser insuficientes para el diagnóstico de ME.<sup>15</sup> Sin embargo, los resultados de angiografía radioisotópica en el paciente menor de 2 años, no son consistentes, ya que en ello el valor promedio del flujo puede ser inferior al mínimo detectable por este método, por lo que la interpretación en estos casos debe ser cautelosa<sup>5,12</sup>.

El estudio de potenciales evocados en las modalidades de tallo cerebral (PEATC) y somatosensoriales (PESS) se encuentra aún en fase de validación. En nuestra serie se realizó en 64 pacientes y se encontraron alteraciones compatibles con ME e el 98.4% de la población. El comité *ad-hoc* para determinar ME en niños recomienda su realización cuando la interpretación del EEG es discutible o ante la presencia de depresores del sistema nervioso central, en virtud del nulo efecto de las drogas sobre los componentes del trazo, además de la ausencia de artefactos<sup>16,21</sup>. Sin embargo su interpretación en la etapa neonatal y del lactante menor es difícil y controvertida, ya que la ausencia de componentes en el trazo de una modalidad dada puede ser únicamente de la inmadurez cerebral propia del periodo considerado<sup>14,22</sup>.

A pesar de lo anterior, se considera que los estudios de gabinete confirman el diagnóstico clínico de ME en un 50-75% de los casos especialmente en menores de 2 meses de vida, lo cual destaca la necesidad de una evaluación clínica apropiada<sup>11,12</sup>.

Existen técnicas diagnósticas de apoyo en fase de investigación con resultados preliminares prometedores para la edad pediátrica, como la tomografía computarizada con inhalación de Xenón y estudios sonográficos con Doppler. En este último, su utilidad en recién nacidos no está totalmente establecida<sup>13,23,6</sup>.

Finalmente es importante mencionar que a pesar de que la estancia hospitalaria promedio posterior al diagnóstico de ME fue de 2.1 días, tiempo referido como óptimo por otros autores<sup>9,12</sup> la variación fue muy amplia. Solo 3 pacientes fueron donadores de órganos y el 21% de los pacientes fueron egresados como alta voluntaria, lo cual remarca la pobre sensibilización del personal médico y paramédico en nuestro medio respecto al diagnóstico y apoyo a los programas nacionales de transplante de órganos.

## CONCLUSIONES

1) La exploración neurológica compatible y consistente con ME es el principal recurso para el diagnóstico y debe ser efectuada por neurólogo calificado.

2) Las causas de ME en la población pediátrica en nuestro medio difieren significativamente de las descritas en la literatura extranjera.

3) En nuestra serie los pacientes del sexo masculino presentaron ME 2.8 Veces más que el sexo femenino.

4) El estado de ME se presentó con más frecuencia en el grupo de lactantes. En los recién nacidos es una entidad clínica rara y su diagnóstico aunque factible requiere de especial acuciosidad clínica y períodos de observación prolongados.

5) Los estudios auxiliares del diagnóstico utilizados fueron el EEG, la gammagrafía radioisotópica y los PEATC y PESS; son instrumentos útiles mas no definitivos en el diagnóstico.

6) La estancia hospitalaria promedio posterior al diagnóstico se considera como óptima y es similar a otras series.

7) Se requiere sensibilizar al personal médico y paramédico respecto a esta entidad y de su importancia en el empleo óptimo de recursos institucionales para apoyar a programas nacionales de transplante de órganos.

## REFERENCIAS

- 1.-Goodman J, Heck L, Moore B. Confirmation of brain death reportable isotope angiography: a review of 204 comatose children. *Neurosurgery* 1989; 16:492-497.
- 2.-Kaufman H, Lynn J. Brain death. *Contemporary Neurosurgery* 1989; 11:1-6.
- 3.-Task force for the determination of brain death in children. Guidelines for the determination of brain death in children. *Ann neurol* 1987; 21: 616-617.
- 4.-Ashwal S, Schneider S. Brain death in children part 1-2. *Pediatric Neurol.* 1987; 3: 5-10, 69-77.
- 5.-Freeman M, Ferry P. New brain death guidelines in children: further confusion. *Pediatrics* 1988; 81:301-303.
- 6.-Swaiman K. Pediatric neurology. 3rd ed. St Louis: The Mosby Comp. 1989; 1: 163-167.
- 7.-Ley General de Salud . Art. 317, 318. Diario oficial 7-03-1984. México.
- 8.-Silverman D, Saunders M, Schwab R, Misland R. Cerebral death and the electroencephalogram. *JAMA* 1969; 209:1505-1510.
- 9.-Drake B, Ashwal S, Schneider S. Determination of cerebral death in the pediatric intensive care unit. *Pediatrics* 1986; 78:107-112.
- 10.-Ashwal S, Peabody J, Schneider S, Tomasi L, Emery J, Peckman N. Anencephaly: clinical determination of brain death and neuropathologic studies. *Pediatrics* 1989; 84:3, 429-436.
- 11.-Ashwal S, Schneider S. Brain death in the newborn. *Pediatrics* 1989; 84:419-426
- 12.-Volpe J. Brain death determination in the newborn. *Pediatrics* 1987; 80:293-297.
- 13.-Ashwal S, Schneider S, Thompson J. Xenon computed tomography measuring cerebral blood flow in determination of brain death in children. *Ann neurol* 1989; 25:539-546.
- 14.-Dear P, Godfrey D. Neonatal auditory brainstem response cannot reliably diagnose brainstem death. *Arch Dis Child* 1985; 60: 17- 19.
- 15.-Kaufman H, Geisler F, Kopitnik T, Higgiug W, Stewart D. Detection of brain death in barbiturate coma; the dilemma of an intracranial pulse. *Neurosurgery* 1989; 25:275-277.
- 16.-Ad-Hoc Committee of Brain Death. The Children's Hospital Boston determination of brain death. *J ped* 1987;67:15-19.
- 17.-Ouwater K, Rockoff M. Apnea testing to confirm brain death in children. *Crit Care Med.* 1984; 12:357-358.
- 18.-Fackler J, Rogers M. Is brain death really cessation of all intracranial function? *Pediatrics* 1987; 84-87.
- 19.-Ashwal S, Schneider S. Failure of electroencephalography to diagnose brain death in comatose children. *Ann neurol* 1979; 6:512-517.
- 20.-Schwartz JA, Baxter J, Brill D. Diagnosis of brain death in children by radionuclide cerebral imaging. *Pediatric* 1984; 73:14-18.
- 21.-Steinhart C, Weiss I. Use of brainstem auditory evoked potentials in pediatric brain death. *Crit Care Med* 1985; 13:650-562.
- 22.-Meitrier L, Taylor M. Diagnostic utility of SEP'S in comatose children. *Pediatric Neurol.* 1987; 3:78-82.
- 23.-Bode H, Sauer M, Pringsheim W. Diagnosis of brain death by transcranial doppler sonography. *Arch Dis Chil* 1988; 63:1474- 1478.