

COMA IRREVERSIBLE

Correlaciones Clínico-patológicas en 79 Observaciones*

F. R. JERÍ **

Es bien sabido que el cese total de la función neuronal se acompaña de silencio electroencefalográfico. La interrupción de la actividad de las células nerviosas puede ser brusca o gradual, permanente o transitoria, parcial o completa. Inmediatamente después del electrochoque el EEG tórnose plano o isoelectrico (1), poco después aparecen ondas lentas de la frecuencia delta, reapareciendo la actividad rítmica con los primeros signos de vigilancia.

En la inconsciencia ocasionada por la intoxicación por barbitúricos (2) el electroencefalograma puede ser inactivo durante varios días, hasta que cesa el efecto farmacológico y el paciente recupera de manera total las funciones neurológicas. Lo mismo puede suceder con los anestésicos y con la hipotermia.

Todas las formas de coma acabadas de mencionar tienen generalmente buen pronóstico. Sin embargo, algunas veces ocasionan disturbios funcionales graves que pueden llegar hasta la muerte del

paciente (3). Por otra parte, muchos enfermos con afecciones primarias o secundarias del encéfalo pierden el conocimiento y fallecen en el curso de días, meses o años. Resulta, por tanto, esencial, establecer mediante métodos prácticos, las posibilidades de recuperación del paciente en coma. Schwab (4) ha demostrado que el EEG, asociado al examen neurológico, es un método útil para predecir la evolución del enfermo inconsciente y determinar si debe continuarse o no con el tratamiento intensivo. La decisión de desconectar los aparatos de resucitación (respirador, desfibrilador, cardioverter, etc.) debe ser adoptada, usualmente, por los familiares, pero el médico está obligado a dar una opinión adecuada acerca de las posibilidades de recuperación. La urgencia de contar con órganos viables para el trasplante de corazón, hígado, pulmón o riñón, hacen imperativo establecer precisamente el diagnóstico de la muerte (5). Por estos motivos se ha considerado útil determinar correlaciones clínicas, electroencefalográficas y neuropatológicas en casos de coma irreversible. Los primeros resultados de esta investigación han sido presentados previamente (5, 6). Hoy me voy a limitar a estudiar brevemente las relaciones entre los

* Trabajo presentado en las actuaciones científicas con motivo del III Centenario de la fundación del Hospital Neurológico de Santo Toribio, 24 de enero de 1970.

** Departamento de Neuropsiquiatría, Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

aspectos clínicos y patológicos del problema.

MATERIAL Y METODOS

Las observaciones que forman la base de este informe fueron hechas en los servicios de emergencia, medicina, neurología, cirugía y pediatría del Massachusetts General Hospital (Boston).

Denominamos coma irreversible, en este trabajo, a los pacientes que llegaron a un estado de inconsciencia profunda, con EEG isoelectrico cuando menos dos veces consecutivas en el curso de 24 horas, y que terminaron con el fallecimiento. De un grupo de 120 casos con estas características he seleccionado 79 que fueron sometidos a examen necropsico. En todos estos últimos se examinó el sistema nervioso central y en 58 se llevó a cabo una investigación histológica del cerebro y de la médula espinal.

Cuando un enfermo ingresaba al hospital en estado de coma era atendido inmediatamente por el equipo de emergencia, el cual contaba durante las 24 horas del día con un residente neurologico y con un consultor neurologico. Una vez asegurada una buena función respiratoria y circulatoria, el paciente era examinado más detenidamente, procediéndose con la mayor prontitud posible a realizar los procedimientos necesarios para verificar el diagnóstico clínico (radiografías simples, raquicentesis, arteriografía, electrocardiograma, dosaje de electrolitos, glucosa, nitrógeno no proteico en sangre, etc.).

Una vez establecido el diagnóstico, se procedía lo más rápidamente posible al tratamiento, ya fuera quirúrgico o médico. Algunos enfermos con lesiones vasculares o traumáticas del encéfalo esta-

ban en la mesa de operaciones 1 ó 2 horas después de ingresar al hospital. En otras oportunidades el paciente recibía la atención intensiva general, indispensable para mantener en buenas condiciones a sus constantes vitales y a su homeostasis, y se procedía en los días subsiguientes con los procedimientos adecuados para llegar a un diagnóstico completo.

Los enfermos que ingresaron conscientes y que durante la hospitalización desarrollaron el estado de coma, eran generalmente trasladados a secciones de cuidado intensivo, empleándose técnicas de monitorización, como en los pacientes mencionados más arriba.

El examen físico y neurologico de los enfermos graves se repetía varias veces al día. El EEG se determinaba con una máquina Grass portátil de 16 canales o con las unidades existentes en los sectores de cuidado intensivo.

Cuando la función cerebral estaba abolida en los niveles cortical, ganglio-basal, talámico y troncular, se declaraba al paciente en coma profundo. Si los signos de desconexión, asociados al EEG isoelectrico, persistían por más de 24 horas se consideraba al enfermo en coma irreversible. Se comunicaba este diagnóstico a los familiares, los cuales decidían si se continuaba o no con los métodos de resucitación. Este procedimiento debía adoptarse por dos razones. En primer lugar, el cese total de las funciones neurologicas significaba un pronóstico invariablemente fatal a breve plazo; en segundo lugar, el costo del tratamiento del paciente en las unidades de cuidado intensivo, es sumamente elevado en los hospitales norteamericanos y podría producir la bancarrota familiar en pocas semanas. Esto último es especialmente importante si se considera que mediante las

técnicas de resucitación puede mantenerse al enfermo, en estado vegetativo, durante varios años (7).

Si los parientes o los representantes legales del enfermo, decidían que se interrumpieran los métodos artificiales para mantener la vida, se desconectaba el respirador y se discontinuaba la medicación endovenosa. Habitualmente el paciente dejaba de existir a los pocos minutos. Se solicitaba entonces permiso para realizar la autopsia. Si se lograba la autorización se procedía inmediatamente, ya que el Departamento de Patología del hospital tiene asimismo servicio permanente de residentes y consultores.

El residente de patología hacía el examen necrópsico y visceral. El neurólogo, residente en neuropatología, procedía enseguida a la apertura de las cavidades craneal y espinal. Se describían inmediatamente los hallazgos macroscópicos, se fotografiaban los especímenes adecuados, y se fijaban las piezas en solución de formalina al 10%. Al día siguiente se presentaba el caso a la discusión clínico-patológica macroscópica, que se llevaba a cabo de lunes a sábado. El día lunes se revisaban los casos que se habían autopsiado durante el fin de semana, conservando las vísceras en cámaras frigoríficas y el material neurológico en solución de formalina.

A los 20 días se procedía al corte de cerebro y médula espinal, seleccionándose el material para examen histológico. Algunas sesiones de corte de cerebro se hacían invitando a los médicos que habían tratado al paciente, discutiéndose el diagnóstico antes de la sección del encéfalo y comentando luego los hallazgos macroscópicos.

Generalmente dos semanas después se revisaban los cortes microscópicos, ba-

jo la dirección del asistente o del jefe de la sección de neuropatología, dictándose las notas finales, que se incorporaban al protocolo de autopsia respectivo.

RESULTADOS

En relación al sexo (Cuadro 1) comprobamos que los casos estuvieron divididos casi por igual (39 hombres y 40 mujeres). Hubo pacientes de casi todas las edades, es decir, desde las dos semanas de vida hasta los 81 años de edad. Sin embargo, puede observarse que las

Cuadro 1. Coma Irreversible. Sexo y Edad en 79 casos

Sexo		Masc. 39	Fem. 40
Edades			
Décadas	Nº Casos	Décadas	Nº Casos
0-10	10	41-50	23
11-20	8	51-60	10
21-30	5	61-70	12
31-40	7	71-80	3
		81-90	1

décadas donde hubo más pacientes en coma irreversible fueron la 1ª, 5ª. y 7ª. En la primera por afecciones metabólicas o traumáticas, en las últimas por accidentes cerebrovasculares, complicaciones operatorias (paro cardíaco) y afecciones cardio-vasculares.

En cuanto a la duración del coma puede decirse (Cuadro 2) que la gran mayoría cursaron en pocos días, puesto que más del 80 por ciento de los enfermos fallecieron dentro de los 8 días de iniciada la inconsciencia.

Los síntomas y signos de estos pacientes indicaban, desde las primeras ob-

servaciones y en la gran mayoría de casos, que se trataba de un grupo especial que estaba en muy graves condiciones (Cuadro 3). Más de la mitad se hallaban en coma al ingresar al hospital, más de la tercera parte tenían pupilas paráliticas en el primer examen y 21 sufrieron uno o varios paros cardíacos durante la breve hospitalización. Casi el mismo nú-

ción de los tímpanos con agua helada), así como pérdida de movimientos faciales, linguales, de fonación y deglución. También exhibían, en las fases terminales, arreflexia tendinosa, ausencia de reflejos nocifensivos y de reflejos flexores de retirada.

Cuadro 2. Coma Irreversible. Supervivencia después de iniciada la inconsciencia

Nº días	Casos	Nº días	Casos
1	8	8	4
2	16	9	1
3	16	10	1
4	13	15	2
5	6	18	1
6	7	19	1
7	1	60	1

mero presentó signos de paro respiratorio y desarrolló convulsiones generalizadas o focales, 14 mostraron signos de descerebración y 9 tenían al comienzo signo de Babinsky bilateral.

Los síntomas de colapso brusco, hipotensión arterial, cianosis, flaccidez y arreflexia tendinosa se presentaron al comienzo en más del 10 por ciento de los pacientes. Todos los enfermos se agravaron rápidamente y la mayor parte falleció después de la primera semana de internamiento.

Al ingresar a la fase de coma irreversible los pacientes mostraban inconsciencia profunda, ausencia de respuestas ante todos los estímulos, abolición de reflejos posturales, parálisis respiratoria, pupilas paráliticas (dilatadas o mióticas), parálisis de movimientos oculares (incluyendo ausencia de movimientos con flexión pasiva de la cabeza e irriga-

Cuadro 3. Coma Irreversible. Síntomas y Signos en 79 casos

Coma inicial	48
Pupilas paráliticas	29
Paro cardíaco	21
Cefalea	20
Convulsiones generalizadas	18
Paro respiratorio	18
Descerebración	14
Hemiplejía	14
Babinsky bilateral	9
Vómitos	9
Colapso brusco	7
Hipotensión arterial	7
Cianosis	6
Arreflexia	6
Flaccidez generalizada	6
Somnolencia	6
Ausencia de presión arterial	6
Hipertensión arterial	6
Confusión	5
Cabeza de muñeca negativo	6
Alcoholismo	4
Disturbios mentales agudos	3
Convulsiones focales	2
Edema de papila	2
Neumonía	2
Trombocitopenia	2
Trastornos psicológicos	1
Vértigo	1
Fístula cerebroespinal	1
Decorticación	1
Hipertrofia cardíaca	1
Hemorragia gastrointestinal	1
Hipertermia	1
Anuria	1
Melanoma maligno	1
Incontinencia urinaria	1
Paral. Gen. Prog.	1
Insuficiencia cardíaca	1
Insuficiencia hepática	1
Anemia	1

El diagnóstico clínico comprendía la condición morbosa inicial y las complicaciones (Cuadro 4). La mayor parte padecían de accidentes cerebro-vasculares agudos (hemorragia subaracnoidea, hemorragia cerebral), traumatismos craneoencefálicos o enfermedades cardio-vasculares. Debe anotarse que las complicaciones funcionales graves (paro cardíaco, paro respiratorio) no se incluyeron en el diagnóstico clínico inicial, aunque en más del 50% de las observaciones (Cuadro 3) tuvieron importancia trascendental para producir el cuadro neurológico.

En cuanto a los métodos terapéuticos,

Cuadro 4. Coma Irreversible. Diagnóstico Clínico en 79 casos

Hemorragia subaracnoidea	16
Traumatismos craneoencefálicos	13
Paro cardíaco	7
Hemorragia cerebral	6
Enf. cardíaca reumática	5
Alcoholismo crónico	3
Púrpura trombocitopénica	2
Neumonía	2
Edema cerebral	2
Paro respiratorio	2
Encefalopatía aguda tóxica	2
Enf. cardíaca congénita	2
Carcinoma metastásico	2
Leucemia linfática crónica	1
Nefritis crónica	1
Pielonefritis crónica	1
Contusión cerebral	1
Accidente cerebro vascular	1
Diabetes mellitus	1
Melanoma maligno	1
Neumocéfalo traumático	1
Enf. del Jarabe del Azúcar de Arce ..	1
Embolia cerebral	1
Tumor cerebral	1
Encefalitis	1
Hemorragia cerebelosa	1
Meningitis neumocócica	1
Úlcera duodenal	1
Craneofaringioma	1

se usaron todas las técnicas adecuadas para tratar de curar o aliviar al enfermo. Más del 90 por ciento de los casos (Cuadro 5) requirieron el uso del respirador de presión positiva intermitente y 22 necesitaron, una o varias veces, maniobras de resucitación mediante masaje externo, epinefrina intracardiaca, desfibrilación, cardioverter y respiración boca a boca.

Algunos pacientes con neoplasias, traumatismos, aneurismas o hemorragias

Cuadro 5. Coma Irreversible. Métodos Terapéuticos no Medicamentosos en 79 casos

Respirador (Bird)	71
Resucitación	22
Interv. quirúrgica	20

Cuadro 6. Coma Irreversible. Cambios Macroscópicos en otros órganos en 79 casos

Fracturas craneales	6
Bronconeumonía	5
Enf. cardíaca reumática	4
Edema pulmonar	3
Pancreatitis	3
Hemorragias generalizadas	3
Enf. cardíaca hipertensiva	3
Carcinoma metastásico	2
Degeneración grasosa del hígado ...	2
Infarto cardíaco	2
Hemotórax	2
Enf. cardíaca congénita	2
Hipernefroma	1
Infartos focales múltiples	1
Múltiples traumatismos corporales ...	1
Infartos pulmonares	1
Neumonía	1
Acondroplasia	1
Hipertrofia prostática benigna	1
Embolia arteria carótida interna	1
Fracturas múltiples	1
Timoma	1
Hemorragias gastrointestinales	1
Embolia pulmonar	1
Nefroesclerosis	1

intracraneales fueron sometidos a intervención quirúrgica. Otros desarrollaron el paro cardíaco o cardio-respiratorio después de operación torácica o abdominal (valvuloplastia, nefrectomía, esplenectomía, etc.).

Los procesos patológicos generales revelados en la autopsia fueron muy numerosos y variados (Cuadro 6), predominando ligeramente las fracturas craneales, las afecciones respiratorias y cardíacas, y los tumores malignos.

El estudio macroscópico del cerebro (Cuadro 7) mostró considerables cam-

Cuadro 7. Coma Irreversible. Cambios Neuropatológicos Macroscópicos en 79 casos

Hemisferios reblandecidos	37
Hemisferios hinchados	34
Hemorragia sub-aracnoidea	22
Hemorragia intra-hemisférica	18
Hematoma subdural	12
Cono de presión tentorial	12
Aneurisma cerebral	11
Aterosclerosis	10
Hernia cerebelosa	8
Contusión cerebral	7
Hemorragias de Duret	7
Reblandecimiento tronco-encefálico ...	5
Reblandecimiento tálamo	4
Hematoma epidural	4
Hemorragia cerebelosa	3
Hemorragia tronco-encefálico	3
Hinchazón del cerebelo	3
Carcinoma metast. intracerebral	1
Angioma cerebral	1
Edema tronco encefálico	1
Hemorragia intraventricular	1
Atrofia cerebral	1
Craneofaringioma	1
Laceración cerebral	2

bios en la mayor parte de pacientes. Prácticamente todos los casos mostraron los signos del "cerebro del respirador", es decir, hemisferios blandos, friables, hinchados, a veces con consistencia semili-

quida. En 59 casos se comprobó la existencia de hemorragia intracraneal (22 subaracnoidea, 18 intrahemisférica, 12 subdural, 4 epidural y 3 cerebelosa). En 12 el hemisferio tumefacto produjo cono de presión tentorial uni o bilateral, con hemorragias de Duret en 7, y hernia cerebelosa en 8 oportunidades.

Al corte se demostró reblandecimiento del tálamo en 4, reblandecimiento del tronco encefálico en 5, hemorragias del tronco encefálico en 3 (aparte de las hemorragias de Duret) e hinchazón del cerebelo en 3 casos. En 11 casos pudo identificarse 1 ó varios aneurismas en el círculo de Willis (las demás hemorragias subaracnoideas fueron consecutivas a traumatismos craneoencefálicos o intervenciones neuroquirúrgicas).

Los cambios acabados de mencionar pueden considerarse como fundamentales para ocasionar la desintegración final de las funciones neurológicas. No obstante, el examen macroscópico del cerebro permitió demostrar otras lesiones, que pudieron contribuir al desencadenamiento de los episodios sucesivos de disfunción nerviosa, tales como la aterosclerosis, las neoplasias primitivas o secundarias, los angiomas y las atrofas cerebrales.

En 58 observaciones pudo lograrse el examen histológico del cerebro. Es quizás en esta fase del estudio donde se verificaron los cambios más característicos e interesantes (Cuadro 8). En nuestra serie predominaron las lesiones isquémicas en la corteza cerebral, en el cerebelo, en la sustancia blanca del cerebro y en el hipocampo. En orden de frecuencia descendente siguieron las lesiones isquémicas en la protuberancia, el cuerpo estriado, el tálamo, el bulbo raquídeo, el globo pálido y el mesencéfalo.

Los cambios isquémicos eran sumamente extensos y generalizados en 15 casos, ocasionando un estado esponjoso de la corteza cerebral. En 13 cerebros se hallaron signos de una encefalopatía anóxica generalizada, consistente en dilatación capilar, daño endotelial, hemorragias, edema y múltiples infartos corticales, ganglio-basales y talámicos. En las neuronas se apreciaban en estos casos las degeneraciones isquémicas y homogenizantes de Spielmeyer, hinchazón marcada y las alteraciones graves y crónicas de Nissl. En muchos territorios corticales, especialmente en los estratos 3 y 4 se observaba considerable devastación neuronal (necrosis laminar y pseudolaminar) y en otros sombras de células (células fantasmas).

Cuadro 8. Coma Irreversible. Cambios Neuropatológicos Microscópicos en 58 casos

Lesiones isquémicas en la corteza	43
Lesiones isquémicas en el cerebelo	24
Lesiones isquémicas en la sustancia blanca	22
Lesiones isquémicas en el hipocampo	21
Estado esponjoso	15
Lesiones isquémicas en la protuberancia	14
Encefalopatía anóxica generalizada	13
Lesiones isquémicas en el cuerpo estriado	13
Lesiones isquémicas en el tálamo	8
Hemorragias intraparenquimales	7
Lesiones isquémicas en el bulbo	6
Reblandecimiento en globo pálido	5
Gliosis astrocítica	4
Lesiones isquémicas mesencéfalo	4
Reacción inflamatoria meníngea	3
Angiopatía congofílica	1
Hipotálamo (hemorragia)	1
Trombosis carótida interna	1
Atrofia del cerebelo	1
Glioblastoma multiforme	1
Enfermedad de Parkinson	1
Astrocitoma	1
Oligodendroglioma	1

Debe recalcar también la relativa frecuencia de cambios isquémicos en el cuerpo estriado y en algunos sectores del mesencéfalo, la protuberancia y el bulbo espinal (Cuadro 8). En muy raras oportunidades, de casos en los cuales el paciente sólo había sobrevivido horas al accidente, los cambios isquémicos celulares eran muy poco manifiestos.

Es notable también la escasa frecuencia de reacción astrocítica. Sólo se presentó en algunos pacientes que habían resistido más de 8 días de inconsciencia.

COMENTARIO

En esta serie de 79 observaciones de coma irreversible, asociados con uno o más electroencefalogramas planos, se encontraron cambios patológicos marcados en el cerebro de todos los casos. Se trataba, evidentemente, de un grupo de enfermos que estaba en condiciones críticas al ingresar al hospital. Otros pacientes llegaron a dicho estado después de desarrollar paros cardíacos o cardio-respiratorios.

La asociación de disfunción nerviosa grave y electroencefalograma isoeléctrico, en ausencia de intoxicación barbitúrica, anestesia o hipotermia, confería a este grupo de pacientes el estado denominado coma irreversible o síndrome de muerte cerebral. Esta denominación significa enfermedad difusa del sistema nervioso central. En otras palabras, las funciones neurológicas se hallan abolidas a niveles cerebral, troncular y a veces espinal (8). Esto es evidente al examen físico. El compromiso cerebral, cortical y talámico está indicado por ausencia completa de receptividad a todas las formas de estimulación sensorial, incluyen-

do falta de respuesta a los estímulos externos y a las necesidades internas. La parálisis de los mecanismos tronculares y ganglio-basales se manifiestan por abolición de todos los reflejos posturales, incluyendo las posturas descerebradas inducidas; parálisis completa de la respiración; pupilas ampliamente dilatadas y fijas; parálisis de los movimientos oculares, fonación, deglución y de los músculos faciales y linguales. El compromiso de la médula espinal, que es menos frecuente, usualmente se muestra con pérdida de los reflejos tendinosos y de todas las actividades de retirada en flexión o reflejos nocifensivos. En los mecanismos del tronco encefálico y de la médula espinal, los reflejos vasomotores son los más persistentes, y son parcialmente responsables del estado paradójico de retención de la función cardiovascular, que en alguna extensión es independiente del control nervioso, a pesar de que en estos casos hay manifestaciones clínicas de disturbios diseminados del cerebro, tronco encefálico y médula espinal. La evaluación clínica es más confiable si estos signos neurológicos persisten por un cierto período de tiempo, siempre que no coincidan con hipotermia o intoxicación por drogas. Si cualquiera de estas dos últimas condiciones existe, la interpretación del estado neurológico debe postergarse hasta que la temperatura corporal retorne a lo normal y se haya eliminado el agente tóxico. En cualquier otra circunstancia se requieren exámenes repetidos por un período de 24 horas o más, para obtener evidencias de la irreversibilidad del coma.

En nuestra casuística hemos comprobado que los signos más frecuentes han sido la parálisis de las pupilas, las posturas de descerebración y el signo de Ba-

binsky bilateral, aparte de la inconsciencia profunda y la falta de respuesta a todas las formas de estimulación. En cambio han sido relativamente raros la arreflexia, la flaccidez generalizada y la parálisis de los oculomotores. Cuando el enfermo se agravaba considerablemente aparecía dificultad respiratoria y finalmente apnea. Con el respirador de presión positiva intermitente se lograba restablecer la oxigenación de los tejidos.

Merecen mención especial los 21 casos de paro circulatorio, la mayor parte de los cuales fueron consecutivos a intervención quirúrgica o a enfermedad cardíaca. A continuación de uno o varios paros cardíacos, las condiciones del paciente se deterioraban considerablemente, aún después de haber logrado la reactivación del corazón mediante masajes o choque eléctrico. En estos enfermos se observaba cianosis, flaccidez, posturas decorticadas o descerebradas, arreflexia tendinosa y ausencia de movimientos oculares a la estimulación por el movimiento (maniobra de la cabeza de muñeca) y mediante la irrigación de los tímpanos con agua helada. Este cuadro significaba naturalmente la abolición de toda actividad nerviosa, desde la corteza cerebral hasta la médula espinal.

No hemos observado correlación precisa entre la sintomatología clínica y los cambios histológicos. Por lo general, cuanto más prolongado y profundo era el coma, se notaron mayores alteraciones en diversos territorios del encéfalo, especialmente en la corteza cerebral, el hipocampo, el cerebelo, los núcleos basales y en el tálamo óptico. Sin embargo, en algunos casos muy agudos, en los que la muerte sobrevino antes de las 24 horas, las alteraciones patológicas no eran muy severas, siendo difícil distinguir los

cambios isquémicos de las alteraciones agónicas. En este sentido estamos de acuerdo con Mahoudeau (9). Este autor ha encontrado, en un estudio anatómico-clínico de 72 casos de coma hepático, entre otros hallazgos, que no podía probarse correlación manifiesta entre los hallazgos neurológicos, biológicos y electroencefalográficos con el tipo de compromiso cerebral.

En este sentido deben valorizarse adecuadamente las lesiones cerebrales primarias, muchas veces responsables de graves disturbios funcionales y de la destrucción masiva de células nerviosas. Nos referimos especialmente a las hemorragias subaracnoideas con invasión hemisférica, cerebelosa o troncular; a las hemorragias intracerebrales primitivas y a las lesiones traumáticas del encéfalo.

Por consiguiente, es indispensable tener en cuenta el estado clínico general del paciente, las funciones neurológicas, las funciones biológicas y el electroencefalograma, usando máxima amplificación, para poder diagnosticar el denominado síndrome de muerte cerebral. El estudio anatómico del encéfalo de los enfermos fallecidos con dicho síndrome, demuestra usualmente la existencia de múltiples lesiones, que pueden ser hemorrágicas, neoplásicas, traumáticas o metabólicas. No hay correspondencia exacta entre las disfunciones nerviosas y las lesiones isquémicas de las diversas regiones del cerebro. Sin embargo, existe asociación indudable entre la diseminación de las lesiones y la gravedad del cuadro clínico. También se ha podido confirmar la predilección de los cambios isquémicos por la corteza cerebral, los ganglios basales, el hipocampo, el cerebelo y el tálamo. El mesencéfalo, la protuberancia y el bulbo

son afectados menos frecuentemente y sólo en determinados grupos celulares. La médula espinal casi nunca estuvo comprometida. Esto significaría que algunos signos clínicos sólo evidencian disfunción reversible pero no abolición permanente por destrucción neuronal.

En varios enfermos, que no fallecieron espontáneamente, se interrumpieron los métodos de vida artificial, previo consentimiento de los familiares, después de informarles que padecía del síndrome de muerte cerebral. El deceso se produjo a los pocos minutos por apnea y luego detención cardíaca. El estudio anatómico del sistema nervioso en estos casos demostró que se había actuado razonablemente, puesto que las lesiones eran tan extensas y duras que no nuvieran permitido la recuperación útil del enfermo.

Las investigaciones que se iniciaron hace varios años en el laboratorio de Robert Schwab han ocasionado numerosas discusiones sobre el concepto de muerte. El Comité Ad Hoc, nombrado por la Asociación Neurológica Americana, para lograr una nueva definición de la muerte ha llegado a las siguientes conclusiones (10). La determinación de la muerte requiere la comprobación clínica y la certificación. La comprobación clínica del fallecimiento se logra después de registrar los siguientes resultados: A) Falta de respuesta al ambiente externo e interno. B) Ausencia de movimientos respiratorios espontáneos por tres minutos, en ausencia de hipocarbica y mientras se respira aire de la habitación. C) Ausencia de movimientos musculares con flaccidez generalizada y sin manifestaciones de escalofríos ni de actividad postural. D) Reflejos y respuestas: 1) Pupilas fijas y dilatadas, inertes a fuerte estímulo lumino-

so; 2) reflejos corneales ausentes; 3) ausencia de respuesta a la compresión supraorbital u otras respuestas a la compresión (tanto respuesta dolorosa como posturación descerebrada); 4) ausencia de respuestas de succión; 5) ausencia de respuesta refleja a la estimulación de la vía aérea superior; 6) ausencia de respuesta refleja a la estimulación de la vía aérea inferior; 7) ausencia de respuesta ocular con la estimulación del oído interno mediante agua helada; 8) ausencia de reflejos tendinosos profundos; 9) ausencia de reflejos superficiales y 10) ausencia de respuestas plantares. E) Descenso progresivo de la presión arterial cuando no se usan drogas u otros medios. F) Electroencefalograma iso-eléctrico (en ausencia de hipotermia, anestesia o intoxicación por drogas), registrado espontáneamente y durante la estimulación auditiva y táctil. Deben usarse registros múltiples, por un tiempo mínimo de 30 minutos, empleando un número standard de electrodos diagnósticos con distancias máximamente permisibles entre los electrodos. Parte del registro debe hacerse con máxima amplificación. Los artefactos externos y el electrocardiograma deben descartarse por el uso de un electrodo en la mano derecha. G) En la historia clínica debe escribirse una nota detallando las observaciones que anteceden, en la primera determinación del coma irreversible.

La certificación de la muerte comprende los siguientes puntos: A) Los criterios desde A hasta F deben estar presentes cuando menos por dos horas consecutivas antes de certificar el fallecimiento. B) La muerte debe certificarse y registrarse en la historia clínica del paciente por dos médicos que no sean los médicos de un receptor potencial de órganos.

RESUMEN

Se presentan los datos clínicos y evolutivos de 79 enfermos que padecían de coma profundo asociado a electroencefalograma iso-eléctrico cuando menos durante 24 horas consecutivas.

El estudio neuropatológico demostró que la inmensa mayoría presentaban lesiones isquémicas en la corteza cerebral, el hipocampo, el cerebelo, el cuerpo estriado, el tálamo y, en menor extensión, en el tronco-encefálico. No se pudo comprobar relación precisa entre las manifestaciones clínicas de disfunción nerviosa y la destrucción específica de territorios neuronales.

Se comprobó que el coma profundo, asociado a depresión cardiorespiratoria y electroencefalograma plano, es incompatible con una vida útil. Al detener los métodos de resucitación el paciente falleció a los pocos minutos.

Se relacionan los hallazgos de este trabajo con una nueva definición de la muerte, que tiene en cuenta, además de la función circulatoria y respiratoria, la actividad funcional del sistema nervioso y el EEG espontáneo.

BIBLIOGRAFIA

1. Puca, F. M.: The electroencephalogram in post-convulsive coma. The correlography and potential spectrum. *Rev. Neurol.* 39: 23-36, 1969.
2. Goulon, M.: Comas toxiques avec sidération végétative d'évolution favorable. *Rev. Neurol.* 116: 297-317, 1967.
3. Silverman, D.; Masland, L.; Saunders, G. M. & Schwab, S. R.: Irreversible coma associated with electrocerebral silence. *Neurology* 20: 525-533, 1970.
4. Schwab, R. S.; Potts, F. & Bonazzi, A.: EEG as an aid in determining death in

- the presence of cardiac activity. EEG Clin. Neurophysiol. 15: 147-148, 1962.
5. Jerí, F. R.: Coma irreversible. Consideraciones éticas, forenses, clínicas, electroencefalográficas y neuropatológicas. Anal. Prog. Acad. Med. 52: 82-85, 1969.
 6. Alderete, J. F.; Jerí, F. R.; Richardson, E. P.; Young, G. & Schwab, R. S.: Irreversible coma: A clinical, electroencephalographic and neuropathological study. Trans. Amer. Neurol. Ass. 93: 16-20, 1968.
 7. May, P. G. & Kaelbung, R.: Coma of over a year's duration with favourable outcome. Dis. Nerv. Syst. 29: 837-840, 1968.
 8. Beecher, H. K.: A definition of irreversible coma. J. Amer. Med. Ass. 205: 337-340, 1968.
 9. Mahoudeau, D.: Anatomo-clinical study of 72 cases of hepatic coma. Comparison of the biologic and electroencephalographic data. Bull. Soc. Med. Paris 119: 499-510, 1968.
 10. Ad Hoc Committee. Protocol for the determination of death. Penn. Med. 72: 17-20, 1969.