

112426



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MÉXICO

---

---

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN NEURORRADIOLOGIA  
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIROGIA

"DR. MANUEL VELASCO SUAREZ"

DEPARTAMENTO DE NEUROIMAGEN

"CARACTERISTICAS DE PERFUSION POR  
RESONANCIA MAGNETICA EN MUERTE CEREBRAL  
Y COMA BARBITURICO"

T E S I S

QUE PRESENTA EL

*Dr. José Marcos Rosado Novelo*

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD DE  
NEURORRADIOLOGIA

ASESOR DE TESIS:  
DR. ROGER CARRILLO MEZO



I N N N MEXICO, D. F.

2005

0350175



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**


Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).


El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.


**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

  
Dra. Teresa Corona Vázquez  
Directora de enseñanza



  
Dr. Jesús Rodríguez-Carbajal  
Profesor titular

  
Dra. Perla Salgado Lujambio  
Tutora de tesis  
Jefa del servicio de Neuroimagen

  
Dra. Sandra Poreayo Liborio  
Tutora de tesis  
Jefa de la Unidad de Cuidados Intensivos

  
Dr. Roger Carrillo Mezo  
Tutor de tesis

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo ~~recopional~~.  
NOMBRE: José MARCOS Rosado Novelo

FECHA: 17/01/05  
FIRMA: X [Signature]



INSTITUTO NACIONAL  
DE NEUROLOGIA Y  
NEUROCIROGIA  
DIRECCION DE ENSEÑANZA

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

**A MIS PADRES MARCOS (Q.E.P.D.) E IMELDA POR SU COMPRENDIDO  
CARIÑO, CONFIANZA, AMOR Y PACIENCIA DEPOSITADOS EN MI.**

**A VERÓNICA: MI ADORADA ESPOSA, POR SU INTERMINABLE  
PACIENCIA, AMOR Y CARIÑO (ESPERO NO ACABE).**

**A MI HIJA SILVIA: INQUIETA NIÑA A QUIEN AMO.**

**A MIS HERMANOS: POR SER MIS HERMANOS.**

**A MIS SUEGROS: POR SER MÁS QUE UNOS PADRES ADOPTIVOS.**

**A LA DRA. PERLA SALGADO LUJAMBIO: POR EL GUSTO DE HABERLA  
CONOCIDO Y SER COMO ES.**

**A LA DRA. SANDRA PORCAYO LUJAMBIO, POR VALIOSA AYUDA Y  
DEDICACIÓN A LOS PACIENTES, ES ADMIRABLE.**

**AL DR. ROGER CARRILLO MEZO: POR SU PACIENCIA, SAPIENCIA Y  
DEDICACIÓN A ENSEÑAR LA NEURORRADIOLOGÍA. GRACIAS.**

**AL DR. JESUS RAMIREZ BERMÚDEZ POR SU INCUANTIFICABLE Y  
DESINTERESADA AYUDA.**

## INDICE

	Página
<b>RESUMEN.....</b>	<b>5</b>
<b>ANTECEDENTES.....</b>	<b>6</b>
<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>7</b>
<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....</b>	<b>18</b>
<b>HIPOTESIS.....</b>	<b>19</b>
<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>20</b>
<b>MATERIAL Y METODO.....</b>	<b>21</b>
<b>RESULTADOS.....</b>	<b>24</b>
<b>DISCUSION.....</b>	<b>28</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>29</b>
<b>BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>30</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>31</b>

## RESUMEN

Aun no ha sido concreto demostrar, hasta ahora en qué momento específico y exacto, se produce la muerte de algún individuo, lo cual no es un hecho instantáneo y homogéneo, sino un proceso lento y evolutivo en el que poco a poco van claudicando cada una de las distintas funciones orgánicas.

La muerte encefálica es la pérdida definitiva de las funciones integradas del encéfalo incluido el tronco cerebral. El desarrollo de técnicas para el soporte vital (cardíaca, ventilatoria, etc.) ha contribuido en el pronóstico del paro cardiorrespiratorio. En la actualidad muchas enfermedades que antes se consideraban letales (shock cardiogénico, insuficiencia respiratoria grave etc....) pueden ser controlados mediante ventilación mecánica, asistencia circulatoria, etc., de manera que el individuo puede reincorporarse posteriormente a una vida normal, en el caso de que dichos procesos no sean controlados, se produce la interrupción del funcionamiento cardíaco y la muerte del ser vivo.

Para el diagnóstico de muerte cerebral, como para cualquier otro diagnóstico médico, se exige la concordancia simultánea de una serie de signos clínicos e instrumentales que demuestren las condiciones fisiopatológicas que determinan el proceso. Así, para el diagnóstico de muerte cerebral, es preciso demostrar la ausencia de actividad de cerebro y tronco del encéfalo, pudiendo comprobarse también la interrupción circulatoria cerebral y el descenso de la actividad metabólica cerebral mediante el empleo de las técnicas de perfusión y espectroscopia por resonancia magnética.

Los métodos auxiliares a la clínica para evidenciar el diagnóstico de muerte cerebral suelen ser la electroencefalografía el cual es de los más accesibles en nuestro país, sin embargo también pueden utilizarse la angiografía por sustracción digital y la ultrasonografía. La perfusión por resonancia magnética ha sido utilizada en los últimos 10 años como complemento de las imágenes convencionales por resonancia para una mayor determinación de las características de perfusión sanguínea de los tejidos de interés, definiéndose como el volumen de sangre que pasa a través de una masa de tejido por unidad de tiempo. Su utilidad en el diagnóstico de muerte cerebral ha sido revisada en una investigación únicamente en el año de 2005, en un estudio realizado en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Dr. Manuel Velasco Suárez", sin embargo queda por investigar las características de la perfusión cerebral en pacientes en coma barbitúrico, puede llevar a una situación clínica indistinguible de la muerte cerebral, siendo importante poder diferenciarlo de esta última.



## ANTECEDENTES

La muerte del cerebro primero fue descrita por dos médicos franceses, Mollart y Goulon y lo llamaron coma de depasse (un estado más allá del coma) que lo distinguieron del coma prolongado, que ahora se llama estado vegetativo persistente. En 1968 el comité ad hoc de la escuela de medicina de Harvard definió muerte encefálica como coma irreversible, con el paciente siendo totalmente arreactivo e insensible, con reflejos ausentes y ningún esfuerzo respiratorio espontáneo durante un período de 3 minutos de la desconexión del ventilador. Otra contribución importante era el memorándum publicado por la Confederación de Médicos del Colegio Real (1976). Esto acentuó que la muerte funcional permanente del tallo cerebral constituye muerte encefálica y que esto se debe diagnosticar solamente en el contexto de daño estructural irremediable del cerebro, después de la exclusión de ciertas condiciones especificadas, que pudieron contribuir o causar el coma. En un segundo memorándum publicado en 1979 comparó la muerte del tallo cerebral con la muerte misma, concluyendo que se puede declarar la muerte, una vez que la muerte del tallo cerebral se haya confirmado. Por lo tanto está claro que si no existe la posibilidad de trasplante al diagnosticar la muerte con certeza, los médicos pueden tomar con confianza la decisión de suspender los cuidados intensivos del paciente. La aceptación de estas ideas disminuiría el estrés del personal médico, conduce a un uso más racional de las instalaciones de las unidades de cuidados intensivos, y aumenta radicalmente la esperanza de vida de muchos pacientes por donación de órganos.

## INTRODUCCIÓN

Desde un punto de vista conceptual, la muerte puede definirse como el cese permanente de las funciones críticas del organismo como un todo, las cuales son: 1. la respiración espontánea y control autónomo de la circulación; 2. las funciones integradoras que aseguran la homeostasis del organismo; y 3. la conciencia que permite responder a las necesidades generales, como alimentación, hidratación, protección entre otras. Conocer con exactitud cuando se deja de vivir ha sido cuestión de relevancia a lo largo de la historia, sobre todo por la posibilidad de errores en el diagnóstico. Hasta hace poco más de 30 años, el paro cardiorrespiratorio irreversible era el único criterio que definía la muerte de los seres humanos; la introducción de las técnicas de soporte vital en las unidades de cuidados intensivos hizo posible la disociación de la interrelación funcional cardiorrespiratoria y cerebral, de modo que una persona podía haber perdido irreversiblemente la funcionalidad cerebral y seguir manteniendo las funciones cardíaca y respiratoria.<sup>1,2,3</sup>

En cuanto a la causa de coma, existen comas cuya causa es conocida, y otros de causa desconocida. Dentro de los de causa conocida hay causas estructurales y no estructurales. Sea la causa conocida o no, estructural o no estructural, el diagnóstico de muerte encefálica (ME) siempre es posible, pero el diagnóstico *clínico* sólo podrá ser realizado en los comas estructurales (causa conocida,) siempre que se puedan realizar todas las pruebas clínicas.

El diagnóstico es parcialmente clínico, complementado por pruebas auxiliares, en: los comas estructurales con impedimentos para la realización del examen clínico, en los no estructurales, y en los de causa desconocida.

Criterios diagnósticos de ME:

Diagnóstico Clínico

Los parámetros clínicos fundamentales son tres:

Coma arreactivo

Ausencia de reflejos del tronco cerebral

Apnea

Características clínicas de las tres condiciones necesarias para el diagnóstico clínico de muerte encefálica

**Coma:**

1. Arreactivo: no hay ningún tipo de movimientos ante estímulos aplicados por encima del agujero occipital. (Escala 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 tratante (en la sala de urgencias, unidad de cuidados intensivos, recuperación

post-anestésica) en la TAC de cráneo o vista directamente por el neurocirujano durante la intervención quirúrgica.

4. Estabilidad: hemodinámica (PAM de 70 a 105mm de Hg), del intercambio gaseoso, ( $\text{PaO}_2$  = normal de 90 a 100 mm de Hg) térmica, (temperatura central normal =  $37^\circ\text{C}$  ( $98,6^\circ\text{F}$ )) metabólica, (glicemia normal = 80 a 120 mg/dL, natremia normal entre 130 y 145 mEq/l) ácido-base (pH normal = 7.40). Esta estabilidad puede ser espontánea o estar sustentada por drogas vasoactivas y tratamiento de reposición, etc.

5. Ausencia de sustancias depresoras del Sistema Nervioso Central (SNC) o paralizantes que puedan ser causantes del coma o contribuir al cuadro clínico. Si se sospecha o existe una intoxicación por fármacos, o sustancias depresoras del SNC, no puede realizarse el examen clínico del tronco cerebral, especialmente la prueba de apnea, hasta que exista la seguridad de que la depresión farmacológica no esté modificando la respuesta por lesión estructural. El tiempo que se esperará será variable de acuerdo a la vida media de los fármacos o sustancias presentes, y a las condiciones biológicas del paciente. En estos casos, solamente una prueba auxiliar que demuestre ausencia de flujo cerebral permitirá evitar la espera y realizar el diagnóstico de ME

Si el coma cumple con las características antedichas, se pasa a la evaluación clínica del tronco cerebral. La demostración de ausencia total de función del tronco cerebral (ausencia de reflejos y apnea) completa el diagnóstico de ME, no siendo necesario en estos casos realizar ningún examen confirmatorio.

El diagnóstico de ME exige siempre la realización de una exploración neurológica que debe ser sistemática, completa y extremadamente rigurosa.

Inmediatamente antes de iniciar la exploración clínica neurológica hay que comprobar si el paciente presenta:

Estabilidad hemodinámica.

Oxigenación y ventilación adecuada.

Temperatura corporal central mayor de  $32^\circ\text{C}$ .

Ausencia de alteraciones metabólicas, sustancias o fármacos depresores del sistema nervioso central, que pudieran ser causantes del coma.

Ausencia de bloqueantes neuromusculares.

Coma arreactivo, sin ningún tipo de respuestas motoras o vegetativas al estímulo algésico producido en el territorio de los nervios craneales; no deben existir posturas de descerebración ni de decorticación.

Ausencia de reflejos del tronco encefálico.

Pupilas en posición media o dilatada: no es preciso que las pupilas tengan el mismo tamaño.

Ausencia del reflejo fotomotor: al iluminar las pupilas con una luz potente, no se produce ninguna modificación del tamaño de las mismas.

Ausencia de movimientos oculares: ni espontáneos ni provocados.

Ausencia de parpadeo espontáneo: los párpados están flácidos y sin movimiento; no es indispensable que cubran el ojo.

Ausencia de reflejo corneal: al estimular la córnea (utilizar una torunda de algodón), no hay ningún tipo de respuesta motora (no parpadeo, no retirada) ni vegetativa (no lagrimeo, no enrojecimiento).

Ausencia de movimientos faciales: no se observa ningún tipo de movimiento en la cara:

1. Ni de manera espontánea.
2. Ni al producir un estímulo doloroso en la cara.
3. Ni al producir un estímulo doloroso en el cuello, tórax, miembros o abdomen.

Ausencia de movimientos musculares espontáneos: no se producirá ningún tipo de respuesta motora corporal al provocar estímulos faciales.

Ausencia de reflejos oculo vestibulares: tras elevar la cabeza 30° sobre la horizontal, se inyectan 50 ml de agua fría en cada conducto auditivo externo (previa comprobación de la integridad de la membrana del tímpano y de ausencia de cerumen). Manteniendo los párpados abiertos, podremos objetivar la ausencia de movimientos oculares tras la irrigación.

Ausencia de reflejos oculocefálicos: se mantienen los párpados abiertos y se realiza un giro brusco de la cabeza de un lado a otro, objetivándose como la mirada sigue los movimientos de la cabeza y la ausencia de la respuesta contraversiva habitual. No se realizan si se sospecha compromiso de la columna cervical.

Ausencia de reflejo nauseoso: al estimular mediante una sonda la base de la lengua y la parte posterior de la faringe, no se obtiene ninguna respuesta.

Ausencia de reflejo tusígeno: al introducir repetidamente una sonda a través del tubo endotraqueal hasta las vías respiratorias bajas, no se obtiene ningún tipo de respuesta. Suele ser el último reflejo que desaparece.

Ausencia de respiración espontánea: La demostración de ausencia de ventilación espontánea se realiza mediante el test de apnea. Se basa en estimular el centro respiratorio, situado a nivel bulbar, no responde frente a niveles de hipercapnia mayores de 60 mm Hg con movimientos respiratorios se habrá demostrado la ausencia de función en el último nivel. Es aconsejable corregir la  $p\text{CO}_2$  previamente al comienzo de la prueba, para llevarla a valores cercanos a 40 mm Hg, mediante el cambio de volumen minuto del aparato de ventilación mecánica. Una vez que se obtiene éste valor basal de  $p\text{CO}_2$  estamos en condiciones de iniciar el test de apnea. Para realizar la prueba se desconecta al paciente del respirador, oxigenándolo mediante la administración de  $\text{O}_2$  a través de la sonda endotraqueal. Debemos realizar gasometrías para la confirmación de que la  $p\text{CO}_2$  llegue a 60 mm Hg. Este nivel es suficiente para estimular el centro respiratorio del tronco cerebral. Si no comienzan los movimientos respiratorios, se demuestra la ausencia de función a éste nivel, se trata en éste caso de una prueba de apnea positiva.

Las contraindicaciones a la prueba de apnea incluyen: EPOC, retencionista crónico (no está uniformemente aceptado cuál es el nivel de  $\text{PaCO}_2$  que constituye un estímulo máximo), insuficiencia respiratoria severa, situaciones de inestabilidad ya mencionadas (hemodinámica, térmica, metabólica, etc.), o presencia de fármacos depresores del Sistema Nervioso Central (SNC), es decir no cumple con los requisitos de estabilidad.

Prueba de apnea modificada:

Si la situación clínica no permite desconectar al paciente, una opción posible es la hipoventilación controlada, disminuyendo la frecuencia respiratoria a 4 respiraciones por minuto, sin alterar el resto de los parámetros del ventilador. Se puede así mantener presión positiva en la vía aérea, minimizar el riesgo de hipoxemia, y se evalúan los movimientos respiratorios con el paciente conectado al ventilador. Una vez que la  $\text{PaCO}_2$  llega a 60 mm Hg o cerca de ese valor, si los movimientos respiratorios no son evidentes, se desconecta al paciente durante un minuto, disminuyendo así los riesgos de esta maniobra. Si no se observan movimientos respiratorios durante el transcurso y al finalizar la prueba, tendremos una prueba de apnea positiva para el diagnóstico de ME. De aparecer movimientos respiratorios, se tratará de una prueba de apnea negativa para el diagnóstico de ME.

La presencia de actividad motora de origen espinal espontánea o inducida, no invalida el diagnóstico de la muerte encefálica.

En el caso de encefalopatía anoxo-isquémica, el período de observación será de 24 horas. En el resto de las situaciones clínicas el período se establece por consenso de 90 minutos. Una vez repetido el examen, si el resultado es coherente con el primero, se diagnostica la ME, y la hora de la muerte es la de la primera prueba de apnea positiva, aunque solo se puede afirmar luego de finalizada la segunda.

Puede prescindirse del período de observación si el diagnóstico de ME se confirma por pruebas instrumentales irrefutables.

Existen pruebas auxiliares para el diagnóstico de ME. Las pruebas auxiliares no son necesarias si el diagnóstico se completó por el método clínico, pero pueden emplearse en caso de lesión estructural demostrada acompañada de imposibilidad de realizar la totalidad de las pruebas clínicas para el diagnóstico, o, en caso de causa no estructural del coma, o en caso de coma de causa desconocida.

Determinadas situaciones clínicas pueden dificultar o complicar el diagnóstico clínico de muerte encefálica, al impedir que la exploración neurológica sea realizada de una forma completa o con la necesaria seguridad.

Tales condiciones son:

- 1) Pacientes con graves destrozos del macizo cráneo facial o cualquier otra circunstancia que impida la exploración de los reflejos troncoencefálicos.
- 2) Intolerancia al test de apnea.
- 3) Hipotermia (temperatura central inferior a 32° C).
- 4) Intoxicación o tratamiento previo con dosis elevadas de fármacos o sustancias depresoras del S.N.C.
- 5) Ausencia de lesión destructiva cerebral demostrable por evidencia clínica o por neuroimagen.
- 6) Cuando la lesión causal sea primariamente infratentorial.

No son necesarias pruebas auxiliares para el diagnóstico de ME, salvo que existan condiciones que impidan el diagnóstico:

Causa del coma, en este caso, si no se conoce la causa del coma, igualmente se puede realizar el diagnóstico con pruebas auxiliares, pero la donación de órganos está contraindicada; de cualquier manera tiene mucha importancia ya que permite discontinuar las medidas, aclarar la situación a la familia, y no prolongar tratamientos inútiles.

Inestabilidad:

a. Si hay *inestabilidad hemodinámica*, es decir si el paciente está en shock, y no puede ser estabilizado con el tratamiento, es posible hacer diagnóstico de ausencia de flujo cerebral con pruebas complementarias, pero su utilidad es escasa, ya que evolucionará rápidamente a la muerte cardiovascular, y en segundo lugar, el shock refractario lo contraindica como donante.

b. *Inestabilidad metabólica*: Es necesario intentar corregir las alteraciones metabólicas extremas antes de pasar al uso de pruebas instrumentales.

Los valores extremos, que deben ser corregidos para poder realizar el diagnóstico clínico, son:

natremia, mayor a 145 mEq/l, o menor a 130 mEq/l

glicemia mayor a 3 g/l o menor a 0.7 g/l

acidosis metabólica con pH menor a 7.20, o alcalosis metabólica con pH mayor a 7.60

a. *Inestabilidad térmica*: Hipotermia menor a 32 grados centígrados. Debe también corregirse de ser posible con medidas médicas. Si se realizan pruebas instrumentales de ausencia de flujo, esta ausencia debe mantenerse por un período de 30 minutos.

Efectos de la hipotermia sobre el sistema nervioso		
Leve: 35° a 32° C	Moderada: 28° a 32° C	Severa: 20° a 28° C
Depresión del metabolismo	Alteraciones del E.E.G.	Pérdida de la autorregulación cerebral y disminución de la velocidad de conducción del nervio periférico.
Confusión o estupor, amnesia, disartria.	Disminución progresiva del nivel de conciencia.	Coma
Reflejos fotomotor y osteotendinosos presentes.	Dilatación pupilar. Hiporreflexia.	Reflejo fotomotor ausente. Arreflexia.
Hipertonía.		

Presencia de fármacos depresores. Esta situación es en la que toman más importancia los exámenes auxiliares. El tiopental a dosis elevadas, como las usadas en el coma barbitúrico, puede llevar a una situación clínica indiferenciable de la ME, con pupilas midriáticas areactivas. La vida media es variable, siendo mayor en los casos de dosis elevadas mantenidas (VM: 6-60 hs), como las usadas en el coma barbitúrico, y una vez eliminado de la sangre puede persistir en LCR, y luego actuar a través de metabolitos de vida media prolongada. Es por esta razón que el nivel plasmático tiene un valor relativo. Presenta en los casos de dosis elevadas una cinética no lineal o de orden cero por saturación de enzimas.

Su metabolismo es alterado por edad, factores individuales, alteraciones hemodinámicas alteraciones hepáticas.

En los casos de coma barbitúrico prolongado, se recomienda efectuar una prueba auxiliar que evalúe flujo sanguíneo cerebral, ya que la vida media es variable, el metabolismo también, y los niveles sanguíneos pueden no reflejar la depresión farmacológica existente.

De no poderse realizar, se recomienda un período de observación igual al período durante el cual se administró el barbitúrico, observación y de práctica de pruebas complementarias; dos exploraciones y E.E.G. separados al menos por 24 horas. Si contamos con pruebas que evalúen el flujo sanguíneo cerebral (arteriografía cerebral, sonografía doppler transcraneal) podemos acortar el tiempo de observación.

Si existe causa estructural, no son necesarias pruebas complementarias. Dos exploraciones con período de observación de 12 horas. Este período se puede reducir si contamos con exámenes complementarios; E.E.G., potenciales evocados, ecodoppler transcraneal.

En la encefalopatía hipóxico isquémica el período de observación debe ser de 24 horas. Si contamos con exámenes que evalúan la función cerebral, E.E.G., potenciales evocados de tronco o multimodales, o exámenes que evalúan el flujo sanguíneo cerebral, sonografía doppler transcraneal, el período de observación puede reducirse

Pruebas que evalúan el flujo sanguíneo cerebral:

Doppler transcraneal. Puede ser portátil, se puede realizar al lado de la cama del paciente, rápido, no invasivo, no hay artefactos por otras técnicas de monitoreo. El patrón de paro circulatorio cerebral tiene 100% de especificidad. Es el examen recomendado en primer lugar para el diagnóstico de ME cuando es necesaria una prueba instrumental.

Los patrones que se encuentran en muerte cerebral son:

- 1) Reducción del flujo sistólico e inversión de flujo en diástole (flujo reverberante).
- 2) Mínimas espigas sistólicas con ausencia de flujo diastólico.
- 3) Ausencia de flujo. En éste caso no puede confirmarse la muerte cerebral por doppler salvo que se encuentre el patrón de flujo reverberante en la porción extracraneal de la arteria carótida interna. En general estos patrones se obtienen a partir de la arteria cerebral media, pero deberán obtenerse de al menos dos arterias de la base del cráneo.

Angiogramografía cerebral con radiofármacos capaces de atravesar la barrera hematoencefálica intacta.



Arteriografía cerebral de los 4 vasos. Es el “Estándar de oro”, pero tiene la desventaja del traslado del enfermo y se usa contraste intravenoso, con potencial de daño renal potencialmente utilizable como órgano a transplantar. Difícil de realizar por la falta de practicidad en estos pacientes

Pruebas que evalúan la función neuronal:

Electroencefalografía. No debe usarse si hay acción de fármacos depresores del SNC, hipotermia, severa hipotensión. Puede usarse si no se cuenta con un examen de valoración de flujo cerebral. En el coma post anoxo-isquémico, un EEG plano debe repetirse a las 24 hs, ya que puede reaparecer actividad eléctrica cortical en este plazo. El silencio eléctrico se define como la ausencia de actividad eléctrica de origen cerebral mayor a 2 microvoltios.

El trazado debe ser realizado por un período de tiempo no menor de 30 minutos, con electrodos separados entre sí por 10 cms., con ubicación de éstos en regiones frontales, temporales, occipitales y parietales, y estimulación dolorosa del paciente, puede registrar cualquier actividad electrocerebral.

En su ausencia, se concluye que ese está en presencia de silencio eléctrico cerebral, trazado nulo u otros sinónimos como el E.E.G. plano.

Potenciales evocados. Mientras el E.E.G. refleja la actividad bioeléctrica cerebral espontánea, los potenciales evocados representan la respuesta del S.N.C. a un estímulo externo específico. Potenciales evocados auditivos o de tronco, somatosensoriales o multimodales.

Ventajas: pueden realizarse al lado de la cama del paciente. Son resistentes a la acción de fármacos depresores, y a la hipotermia. En pacientes con ausencia de actividad neurológica, si ésta está deprimida por cualquiera de éstos 2 factores, los potenciales están presentes, pudiendo aumentar su latencia.

Desventajas: las lesiones de receptores periféricos o vías aferentes, como fractura de peñasco, hemotímpano, lesiones del plexo braquial, o columna cervical, impiden su evaluación.<sup>4,5,6,7,11.</sup>

#### IMAGEN DE RESONANCIA MAGNÉTICA DE PERFUSIÓN CEREBRAL.

Se define la perfusión como el volumen de sangre que pasa a través de una masa de tejido por unidad de tiempo. Las unidades típicas de perfusión, o de flujo sanguíneo cerebral que es esencialmente sinónimo, son ml/100 g/min, y el flujo sanguíneo medio normal del cerebro adulto es de 40-60 ml/100g/min. Dado que la perfusión implica el transporte de material a través del tejido, todas las medidas de perfusión requieren una cantidad de trazador cuyo transporte en la sangre puede ser medido. Los trazadores difusibles se introducen en los tejidos desde la vascularización y, finalmente, después salen de nuevo a través de las venas. Los trazadores intravasculares no pueden

introducirse en los tejidos y permanecen en la vascularidad durante todo el estudio. Una tercera clase de trazadores, tipificados por microesferas, permanecen atrapados dentro de la microvascularización o del tejido durante un periodo amplio de tiempo.

Durante la última década se han desarrollado dos técnicas de perfusión basadas en los protones, que han demostrado ser prácticas en el contexto clínico y útiles para el diagnóstico. La técnica más extendida se conoce como resonancia magnética (RM) con bolo de rastreo o RM con contraste de susceptibilidad dinámica, la cuál implica la inyección de un bolo de medio de contraste magnético mientras se adquieren imágenes continuamente. Una alternativa menos extendida pero interesante es el marcaje del espín arterial que no requiere medios de contraste exógenos; en ésta técnica los espines en las arterias aferentes están perturbados en los pulsos de radiofrecuencia y se mide el efecto de dichos espines perturbados sobre la intensidad de la imagen después que se introducen en el corte. Los medios de contraste producen un cambio en la señal, el cuál es analizado en el tiempo para cuantificar la hemodinámica en la microvasculatura cerebral.

En los últimos años esta secuencia de RM, incluida dentro de las secuencias funcionales, ha sido magnífica complementación de las imágenes convencionales de resonancia para el diagnóstico mas preciso referente a tumores, procesos inflamatorios, infecciosos, vasculares. Actualmente la secuencia de perfusión por RM puede ser realizada en campos magnéticos de alto teslaje de 1.5 o mayor.

Entre las ventajas que ofrece la perfusión por RM, en comparación con la tomografía por emisión de positrones (PET), tomografía por emisión de fotón único (SPECT), perfusión por tomografía, tomografía con inhalación de xenón, están entre otras, la de que es mas disponible que el PET, tiene mejor resolución espacial que el PET, SPECT y tomografía con inhalación de xenón, la perfusión por resonancia no expone al paciente radiación ionizante ni nuclear, se obtienen muchas mas imágenes que con la perfusión por tomografía y finalmente la perfusión por resonancia magnética tiene una relación señal-ruido superior a los otros métodos.<sup>7,8,9,10,11</sup>

#### ANESTESICOS INTRAVENOSOS Y FISIOLOGIA CEREBRAL

##### **Barbitúricos**

Por mecanismos aún no bien comprendidos, los barbitúricos ocasionan disminución de la actividad del SNC y por esta razón, reducen el consumo metabólico de oxígeno (CMO<sub>2</sub>) de manera dosis-dependiente. Se ha observado experimentalmente que cuando la dosis del barbitúrico es suficiente para abolir la reacción a estímulos nociceptivos, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y el CMO<sub>2</sub> han disminuido de 25 a 30% con respecto a los niveles basales. Sin embargo, esta disminución no se continúa presentando de manera indefinida, ya que si se aumenta progresivamente la dosis del barbitúrico, el FSC disminuye alrededor de un 50% y el CMO<sub>2</sub> disminuye hasta 52% de los valores basales. En este momento, el trazo del EEG se hace plano (isoeléctrico) y las dosis adicionales ya no producen mayores cambios. Así por ejemplo, el tiopental produce un descenso lineal del FSC y del CMO<sub>2</sub> dosis-dependiente hasta de 50%; en este punto, el

EEG se hace plano y ya no se presentan cambios a pesar de dosis mayores. Es importante mencionar que aún cuando la cantidad de tiopental sea muy grande, las concentraciones cerebrales de ATP, fosfocreatina (Pcr), lactato y piruvato son normales.

*Efecto de los barbitúricos sobre la presión intracraneal (PIC).* La disminución del  $CMO_2$  provocada por los barbitúricos al reducir la actividad neuronal, origina una reducción del volumen sanguíneo cerebral (VSC) y por esta razón, disminuyen la PIC.

*Efecto de los barbitúricos sobre el EEG.* Los barbitúricos a dosis bajas, como las empleadas en medicación preanestésica, hacen más rápida la actividad electroencefalográfica (20 a 25 Hz), con un voltaje intermedio (entre 75 y 100 microvoltios). Cuando la dosis del barbitúrico produce pérdida de la conciencia, la frecuencia disminuye entre los 5 y 12 Hz y el voltaje aumenta (100 a 150 microvolts). Cuando la concentración es suficiente para producir apnea y depresión cardiovascular, el trazo del EEG comienza a presentar periodos de supresión eléctrica que se alternan con una frecuencia entre 8 y 12 Hz. Estos periodos se van haciendo cada vez más largos hasta que finalmente sobreviene la ausencia completa de actividad eléctrica.

El coma barbitúrico ha sido considerado, por lo general, una alternativa terapéutica de segundo orden. El objetivo por lograr con esta terapéutica es el patrón electroencefalográfico de “espigas-supresión” (3 a 6 brotes de espigas por minuto). Hay buena correlación entre este patrón y la depresión metabólica máxima. *Barbitúricos y potenciales evocados.* La mayoría de los estudios a este respecto muestran que los barbitúricos causan una disminución progresiva de la amplitud de los trazados en todas las modalidades. Sin embargo, las alteraciones en los potenciales evocados se presentan en forma más tardía que las observadas en el EEG, pero pueden ser registradas por mucho más tiempo, con excepción de los potenciales evocados visuales (PEV), ya que éstos desaparecen cuando el EEG muestra periodos de silencio eléctrico.

En conclusión, los barbitúricos (particularmente el tiopental) tienen propiedades farmacológicas que resultan muy útiles en el manejo anestésico de pacientes neurológicos. En principio, producen una disminución del FSC por vasoconstricción y con ello, disminuyen la PIC. Además, simultáneamente ocasionan (y en mayor grado), disminución del  $CMO_2$ , por lo que evitan que el descenso del FSC produzca isquemia cerebral. Por esta razón se considera que en ciertas circunstancias, los barbitúricos son agentes protectores cerebrales. Otra acción benéfica de los barbitúricos en el paciente son sus propiedades anticonvulsivantes.

Los barbitúricos están particularmente indicados en las siguientes condiciones:

- a. Inducción y mantenimiento de la anestesia en pacientes con PIC elevada.
- b. Control de la PIC en casos de traumatismo craneoencefálico severo (TCE) o síndrome de Reye cuando otras medidas (hiperventilación, manitol, etc.) han fracasado.

Los barbitúricos más utilizados son el tiopental y el pentobarbital. En cuanto al agente que debe emplearse, la elección se basa en sus aspectos farmacocinéticos. Por esta razón, por su inicio de acción rápido (10 a 15 segundos), el tiopental es agente de primera elección para la inducción anestésica y para control del aumento agudo de la PIC. En cambio, por contar con una eliminación más rápida después de tratamiento

prolongado y por ser inactivos sus metabolitos, el pentobarbital es el agente de elección cuando se requiere de la administración para el control de la PIC elevada o para protección cerebral durante largos períodos de tiempo. Las dosis seleccionada del barbitúrico, se ajusta a la indicación:

1. Inducción de la anestesia: tiopental de 2 a 5 mg/kg I.V.
2. Mantenimiento: de 1 a 3 mg/kg I.V. cada 20 ó 30 minutos.
3. Protección cerebral y control de la PIC (coma barbitúrico).

Para esta finalidad terapéutica, se requiere del siguiente monitoreo: EEG inicial y registros de control, trazo ECG, línea arterial, presión venosa central (PVC), determinación de la PIC (por tornillo o catéter), sonda nasogástrica, sonda vesical y posibilidad de determinar los niveles sanguíneos de barbitúricos. Las dosis para protección cerebral (coma barbitúrico), que producen supresión del EEG (trazo isoelectrico), son de 15 a 30 mg/kg en bolo I.V. <sup>12,13</sup>

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuáles son las diferencias por imágenes de perfusión por resonancia magnética en pacientes con diagnóstico clínico de muerte cerebral y coma barbitúrico?

## HIPÓTESIS

**HO:** No existen diferencias entre los pacientes con diagnóstico clínico de muerte cerebral y coma barbitúrico, mediante imágenes de perfusión por resonancia magnética.

**HA:** Existen diferencias entre los pacientes con diagnóstico clínico de muerte cerebral y coma barbitúrico, mediante imágenes de perfusión por resonancia magnética.

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL:**

Determinar si existen diferencias en la perfusión cerebral, por resonancia magnética entre los pacientes con diagnóstico clínico y pacientes en coma barbitúrico.

## MATERIAL Y METODO

**Diseño.** Es un estudio piloto, transversal comparativo y analítico, en el campo del conocimiento diagnóstico.

### **Población y muestra de estudio**

Pacientes con diagnóstico clínico de muerte cerebral y/o coma barbitúrico de los servicios de urgencias, unidad de cuidados intensivos, unidad de cuidados intermedios del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Dr. Manuel Velasco Suárez”.

Grupo A: pacientes con diagnóstico clínico y electroencefalográfico de muerte cerebral con cualquier diagnóstico etiológico, mayores de 16 años.

Grupo B: pacientes con criterios clínicos y electroencefalográficos de coma barbitúrico de etiología indiferente, mayores de 16 años.

**Criterios de selección del estudio:** Se tuvieron en cuenta los siguientes criterios para la selección de los casos:

### **Inclusión:**

#### **Grupo A:**

1. pacientes que cumplieron con los criterios clínicos y de gabinete de muerte cerebral
2. pacientes mayores de 16 años
3. pacientes de la unidad de cuidados intensivos del INNN
4. Pacientes cuyos familiares dieron el consentimiento por escrito para la realización del estudio.
5. Pacientes que se encontraron hemodinámicamente estables.
6. Pacientes que no tuvieron contraindicación.

#### **Grupo B:**

1. pacientes que cumplieron con los datos clínicos de coma barbitúrico.
2. Pacientes mayores de 16 años
3. Pacientes de la unidad de cuidados intensivos del INNN.
7. Pacientes cuyos familiares dieron el consentimiento por escrito para la realización del estudio.

### **Exclusión:**

1. Pacientes hemodinámicamente inestables.
2. Pacientes sin diagnóstico clínico de certeza de muerte cerebral.
3. Pacientes sin autorización del consentimiento informado por parte de los familiares, para la realización del estudio.
4. Pacientes con alergia conocida al gadolinio.
5. Presencia de implantes, prótesis metálicas.



**Eliminación:**

1. Pacientes con estudios de perfusión por resonancia magnética incompletos.
2. Pacientes que por su patología de base no fue posible valorar adecuadamente el parénquima cerebral.
3. Pacientes con cambios postquirúrgicos en los que no se pueda evaluar adecuadamente el parénquima cerebral.

**Variables****Independientes****Muerte Cerebral**

Definición conceptual: Al igual que otros países, en México se han legislado los requisitos para determinar el diagnóstico de muerte cerebral. En el capítulo IV, artículo 343 de la ley general de la salud se define la pérdida de la muerte cerebral cuando:

- a) Se presente la muerte cerebral, o
- b) Cuando se presenten los siguientes signos de muerte:
  - Ausencia permanente y completa de conciencia.
  - Ausencia permanente de respiración espontánea.
  - Ausencia de los reflejos del tallo cerebral, y paro cardíaco irreversible.

El artículo 344 define a la muerte cerebral cuando exista:

- 1.- Pérdida permanente e irreversible de conciencia y de respuesta a estímulos sensoriales.
- 2.- Ausencia de automatismo respiratorio, y
- 3.- Evidencia de daño irreversible del tallo cerebral, manifestado por arreflexia pupilar, ausencia de movimientos oculares en pruebas vestibulares y ausencia de respuesta a estímulos nociceptivos.

Se deberá descartar que dichos signos sean secundarios a intoxicación aguda por narcóticos, sedantes, barbitúricos o sustancias neurotrópicas.

Los signos señalados en las fracciones anteriores deberán corroborarse por cualquiera de las siguientes pruebas:

Angiografía cerebral bilateral que demuestre la ausencia de circulación cerebral, o  
Electroencefalograma que demuestre ausencia total de actividad eléctrica cerebral en dos ocasiones diferentes con espacio de cinco horas.

Definición operacional: La ausencia de reflejos del tallo cerebral.

**Coma Barbitúrico**

Definición conceptual: estado en el que se lleva al parénquima cerebral a un estado de hipometabolismo e hipoperfusión para que los requerimientos de las neuronas sean las mínimas para su funcionamiento, es un estado de coma inducido.

Definición operacional: Paciente en estado de coma inducido por barbitúricos con disminución y/o abolición de reflejos oculocefálicos y con supresión del EEG (trazo isoelectrico).

**Dependiente****Volumen sanguíneo cerebral**

Definición conceptual: cantidad de sangre que pasa a través de un tejido por cm<sup>3</sup> en un tiempo determinado.

Definición operacional: Ausencia, disminución o aumentado.

**Otras variables****Genero**

Definición conceptual: Definida como el fenotipo masculino o fenotipo del individuo.

Definición operacional: Masculino o femenino.

**Edad:**

Definición conceptual: Años cumplidos del paciente a partir de su nacimiento.

Definición operacional: Años cumplidos al momento de realizarse el estudio de resonancia magnética.

**Dependientes:****Perfusión cerebral por resonancia magnética:**

Definición conceptual: Estado constante de irrigación de sangre a los tejidos. La perfusión por resonancia magnética se define como el paso de un volumen sanguíneo en un tiempo determinado a través de la microvasculatura cerebral.

Definición Operacional: Se definirá como presente o ausente en comparación con la caída de la curva del paso del primer bolo de contraste a nivel de los tejidos examinados.

**Procedimiento:**

Se realizó primero la confirmación de la muerte cerebral y la determinación del estado de coma barbitúrico por los médicos especialistas en terapia intensiva de la unidad de cuidados intensivos.

**Adquisición de las imágenes:**

Los estudios se realizaron en un equipo de resonancia magnética General Electric de 3 Tesla, se obtuvieron 60 imágenes ecoplanares (EPI) por 16 secciones, con un total de 960 adquisiciones por paciente, con una antena de 8 canales, tiempo de repetición (TR) de 1600 mseg., tiempo de eco (TE) de 20.7 mseg., número de excitaciones (NEX) de 1, FOV de 22 X 22. El postprocesamiento se realizó mediante el programa Functool 2, para cada uno de los pacientes de cada grupo de los pacientes.

**CONSIDERACIONES ÉTICAS**

El presente estudio está de acuerdo a las normas éticas con el reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la salud y con la declaración de Helsinki, enmendado en 1993 dado que con el estudio no se afecta al paciente.

Para todo procedimiento se solicitará consentimiento informado escrito de los pacientes. Personal Médico, de Enfermería y Técnico del departamento de Resonancia Magnética, Urgencias, Unidad de Cuidados Intensivos, Unidad de Terapia Intermedia e Inhaloterapia.

## RESULTADOS

Dentro del periodo comprendido del 01 de enero al 31 de octubre de 2005 se estudiaron 9 pacientes distribuidos de la siguiente forma: 3 (33.3%) femeninos y 6 (66.6%) masculinos.

Las edades de los pacientes fluctuaron entre los 16 hasta los 55 años, (con una media de 34.4 años de edad), entre los 16 a los 20 años se ubicó a 3 pacientes (33.3%), entre los 21 a los 30 hubieron 2 pacientes (22.2 %), entre los 31 a los 40 años fueron 2 pacientes (22.2 %), entre los 41 a 50 años fue 1 paciente (11.1 %), de entre los 51 hasta los 60 años fue 1 paciente (11.1 %).

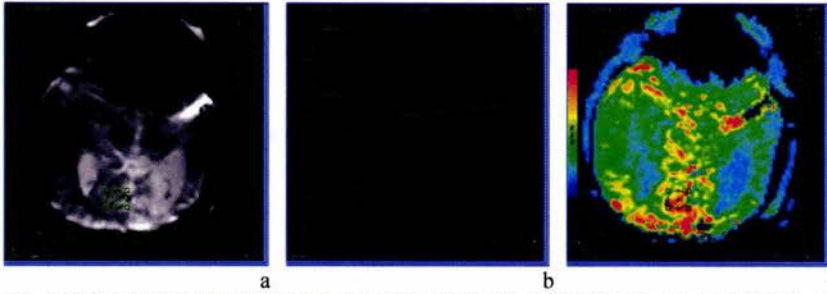
El diagnóstico clínico fue de hemorragia subaracnoidea en 5 pacientes de muerte cerebral, 1 con infarto en territorio de la arteria cerebral media izquierda posterior a intervención quirúrgica por macroadenoma hipofisiario; En los pacientes con coma barbitúrico 2 tuvieron diagnóstico de encefalitis viral y 1 de epilepsia perinatal.

La perfusión muscular en ambos grupos de sujetos fue similar ( $p = 0.796$ ), lo cual nos traduce que en ambos grupos existió adecuada irrigación. Esto contrastó con los hallazgos observados en el parénquima cerebral de las diferentes regiones analizadas, en donde hubo diferencias significativas. En el mesencéfalo, en coma barbitúrico (CB), se obtuvo una relación de 0.89 a diferencia que en la ME fue de 0.12, en el putamen en CB fue de 0.99 y en ME de 0.13, en corteza calcarina la relación en CB fue de 2.22 y en ME de 0.11, en corteza precentral en CB fue de 1.97 y en ME de 0.11 y por último en la corteza paracentral fue de 1.42 en CB y de 0.10 en ME, todos ellos con una diferencia significativa de 0.020. Esto traduce que la irrigación en ME se encuentra francamente disminuida, con respecto al CB. Tabla 1.

VARIABLE	MEDIANA (min-máx)	MEDIANA (min-máx)	INDICE (p)
Promedio de perfusión en músculo	144.9 (86.5-199.2)	106.1 (27.1-353.2)	.796
Promedio de perfusión en puente	127.2 (75.5-285.8)	10.05 (6.8-14.7)	.020
Relación de perfusión. puente/músculo	0.87 (0.38-3.3)	0.11 (0.03-0.39)	.039
Promedio de perfusión en mesencéfalo	129.8 (116.5-209.3)	12.2 (0.02-17.7)	.020
Relación de perfusión mesencéfalo/músculo	0.89 (0.58-2.42)	0.12 (0.02-0.36)	.020
Promedio de perfusión en caudado	120.9 (93.6-153.9)	6.2 (5.4-13.7)	.020
Relación de perfusión caudado/músculo	0.83 (0.47-1.78)	0.13 (0.02-51)	.039
Promedio de perfusión en putamen	144.3 (79.3-273.2)	5.9 (4.0-13.6)	.020
Relación de perfusión putamen/músculo	0.99 (0.4-3.16)	0.13 (0.01-0.3)	.020
Promedio de perfusión en corteza calcarina	322.2 (188.4-371.2)	8.4 (6.4-20.3)	.020
Relación de perfusión C. calcarina/músculo	2.22 (0.95-4.29)	0.11 (0.02-0.53)	.020
Promedio de perfusión en corteza precentral	286.2 (217.2-339.3)	8.15 (3.4-17.2)	.020
Relación de perfusión C. precentral/músculo	1.97 (1.09-3.92)	0.11 (0.01-0.39)	.020
Promedio de perfusión en Corteza paracentral	205.9 (82-271)	5 (2.5-13.3)	.020
Relación de perfusión C. paracentral/músculo	1.42 (0.41-3.13)	0.10 (0.01-0.18)	.020

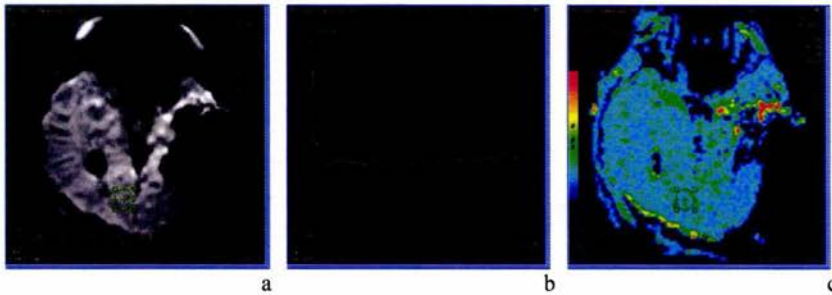
Tabla 1. Resultados de promedio de perfusión y relación de perfusión de las áreas de interés encefálica.

## COMA BARBITURICO

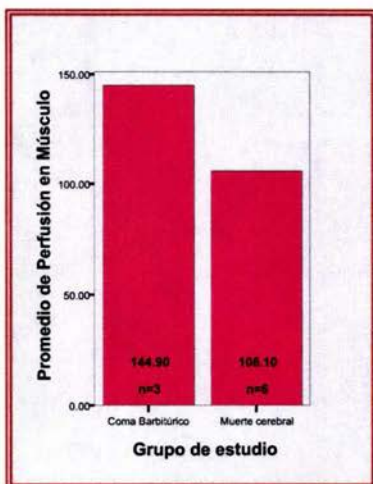


**Fig. 1:** a) imagen de origen de la secuencia ecoplanar; b) curva perfusoria en la cual se muestra la caída de la intensidad de señal adecuada, por el paso del medio de contraste; c) mapa de colores de las zonas de perfusión cerebral, cortical y subcortical, normal.

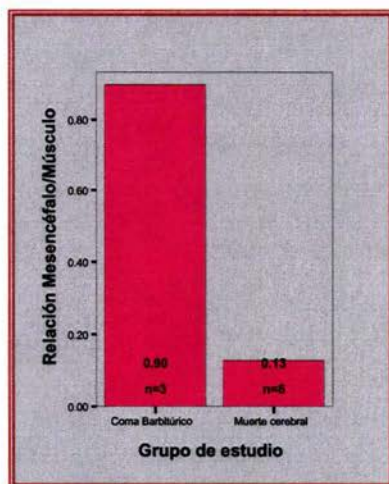
## MUERTE CEREBRAL



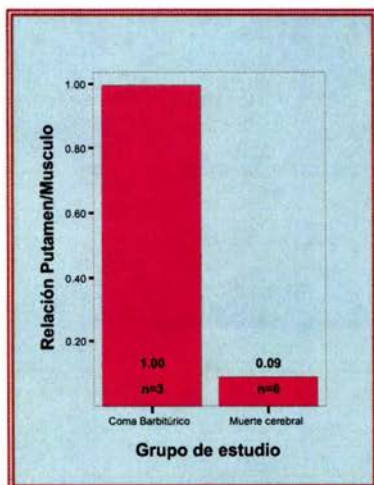
**Fig. 2:** a) imagen de origen de la secuencia ecoplanar; b) curva perfusoria en la cuál no hay descenso de la intensidad de señal por la falta del paso del material de contraste; c) mapa de colores en la cual no se identifica perfusión adecuada en el parénquima cerebral.



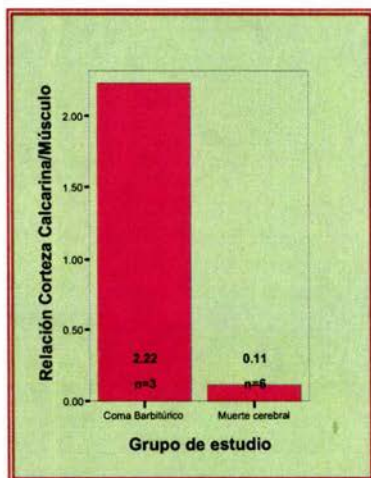
**GRÁFICA DE PERFUSIÓN EN MÚSCULO.** No se encontró una diferencia estadísticamente significativa.  $p = 0.796$  (Prueba de Mann Whitney).



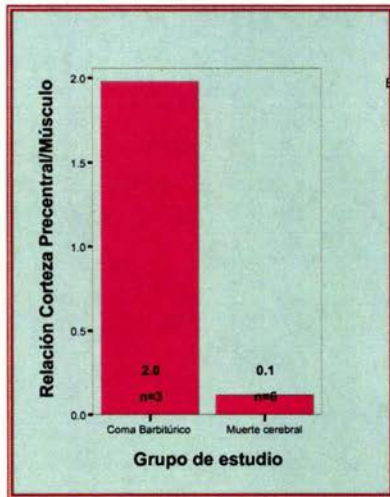
**GRÁFICA DE PERFUSIÓN DE RELACION MESENCÉFALO/MÚSCULO.** Se encontró una diferencia estadísticamente significativa.  $p = 0.020$  (Prueba de Mann Whitney).



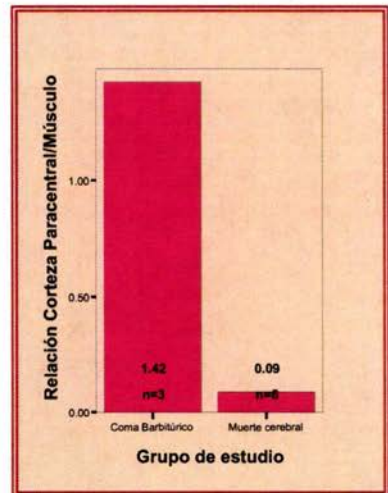
**GRÁFICA DE PERFUSIÓN DE RELACIÓN PUTAMEN/MÚSCULO.** Se encontró una diferencia estadísticamente significativa.  $p = 0.020$  (Prueba de Mann Whitney).



**GRÁFICA DE PERFUSIÓN DE RELACIÓN CALCARINA/MÚSCULO.** Se encontró una diferencia estadísticamente significativa.  $p = 0.020$  (Prueba de Mann Whitney).



**GRÁFICA DE PERFUSIÓN DE RELACIÓN PRECENTRAL/MÚSCULO.** Se encontró una diferencia estadísticamente significativa.  $p = 0.020$  (Prueba de Mann Whitney).



**GRÁFICA DE PERFUSIÓN DE RELACIÓN PARACENTRAL/MÚSCULO.** Se encontró una diferencia estadísticamente significativa.  $p = 0.020$  (Prueba de Mann Whitney).

## DISCUSIÓN

Los pacientes en estado epiléptico por encefalitis o por otro origen requieren de cuidados de un paciente en estado crítico, especialmente una protección neurológica, para ello la forma más frecuente de obtener esta protección es mediante la inducción de un coma barbitúrico, mecanismo realizado por más de 5 décadas, el medicamento más utilizado ha sido el tiopental, el objetivo de este tratamiento es aplicar la dosis adecuada para lograr un estado de inactividad neuronal que para fines prácticos y mediante el uso de la electroencefalografía (EEG) se lleva al cerebro a un trazo isoelectrico, esto se compara con el trazo obtenido en sujetos con muerte cerebral, lo cual requiere que este trazo isoelectrico se mantenga por más de 5 horas, además de la integración con el cuadro clínico, sin embargo la muerte cerebral es un estado de nula perfusión cerebral resultado de un aumento de la presión intracraneal mientras que en los pacientes en coma barbitúrico son resultado del efecto del tiopental, que produce un descenso lineal del FSC y del  $CMO_2$  dosis-dependiente hasta de 50%.<sup>(12,13)</sup> En este estudio se demuestra que existe una diferencia estadísticamente significativa en la perfusión del parénquima cerebral entre los pacientes con coma barbitúrico, los cuales conservan un patrón de presencia de perfusión, dentro de lo normal, a diferencia que los sujetos con muerte cerebral, en los cuales, la caída de la curva de perfusión está ausente. Estos hallazgos son similares a los observados por Ropper et al y Petty et al. en su trabajo realizado con doppler transcraneal en muerte cerebral, en donde encontraron la presencia de patrones de pequeñas espigas sistólicas o flujo reverberante, o bien la ausencia de flujos previamente presente en todas las arterias cerebrales. También al observado por Segura et al., en su trabajo sobre sedación barbitúrica, en donde encontró que estos anestésicos no interfieren en la lectura del doppler transcraneal, esto quiere decir que no produce alteraciones en los patrones ni velocidades del flujo sanguíneo arterial intracraneal.<sup>(15,16,17)</sup>

Nuestros hallazgos de muerte cerebral fueron similares a los de Palmer y Bader que mediante estudios de medicina nuclear, encontraron que la oxigenación del tejido cerebral igual a 0 estaba relacionado con la muerte cerebral y además de que este resultado precedía al diagnóstico clínico, y en estos pacientes la perfusión cerebral se encontró baja hasta un 0 % en pacientes con diagnóstico de muerte cerebral.<sup>(18)</sup>

Son múltiples los métodos mediante los cuales se puede llevar a cabo el diagnóstico diferencial entre un estado de coma barbitúrico y el estado de muerte cerebral, nosotros propusimos el empleo de la imagen de perfusión mediante resonancia magnética como una opción en aquellos casos en los cuales no se cuente con electroencefalografía, ultrasonido transcraneal, angiografía por sustracción digital o medicina nuclear, a pesar de tener en consideración los altos costos que conlleva realizar el método empleado en el presente estudio.

## CONCLUSIONES

Debido a los resultados obtenidos en nuestro estudio en donde se determinó una marcada diferencia de perfusión observada entre los dos grupos queremos proponer el empleo de la imagen de perfusión mediante resonancia magnética en aquellos casos en los cuales los pacientes se encuentran sometidos a coma barbitúrico para protección cerebral y se sospeche la posibilidad de un estado de muerte cerebral y no debemos revertirlo. También sugerimos el empleo de este método como una opción en aquellos casos en los cuales no se cuente con electroencefalografía, ultrasonido transcraneal, angiografía por sustracción digital o medicina nuclear.

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA



## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Zarrans JJ. Neurología. Editorial Elsevier España. España, 3ª Edición 2003; 956-959.
- 2.- American Electroencephalographic Society: Guidelines in EEG and evoked potential. *Journal of Clinical Neurophysiology* 1986; 3(suppl 1): 12-17.
- 3.- A definition of irreversible coma. Report of the Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School to Examine the Definition of Brain Death. *JAMA*. 1968 Aug 5;205(6):337-40.
- 4.- KARAALI K., ET AL. ORBITAL DOPPLER SONOGRAPHY FINDINGS IN CASES OF BRAIN DEATH. *AMERICAN JOURNAL OF NEURORADIOLOGY* 2000. 21:945-947.
- 5.- Mernoff ST. Brain Death: The Neurologist's Perspective. *Neurology* 1995;45:1012-1014.
- 6.- Van Norman, Gail A. Can Brain Death Testing Be Perfect? *Anesthesiology*. 92(4):1204, April 2000.
- 7.- Flores Armas EM. Perfusión cerebral por resonancia magnética en pacientes con el diagnóstico clínico de muerte cerebral. Tesis de especialidad en neurorradiología UNAM-INNN 2005.
- 8.- Atlas SW. RM de cabeza y columna. Editorial Marban. España 2004; 215-237.
- 9.- Latchaw RE. Et al. Guidelines and Recommendations for Perfusion Imaging in Cerebral Ischemia. *Stroke*. 2003;34:1084.
- 10.- WU O. ET AL. PREDICTING TISSUE OUTCOME IN ACUTE HUMAN CEREBRAL ISCHEMIA USING COMBINED DIFFUSION- AND PERFUSION-WEIGHTED MR IMAGING. *STROKE*. 2001;32:933.
- 11.- MAYER TE, ET AL. DYNAMIC CT PERFUSION IMAGING OF ACUTE STROKE. *AMERICAN JOURNAL OF NEURORADIOLOGY*. 2000; 21:1441-1449.
- 12.- Dávila, G., Flores, L., Sanroman, R., et al. Criterios para el diagnóstico de muerte cerebral en México, *Acta Pediátrica de México*, Vol. 19 No. 2, marzo-abril 1998, pp 69-75.
- 13.- Odor GA, Pineda DM, et al. PAC ANESTESIA I. Intersistemas S.A. de C.V. México, 1ª edición 1997.
- 14.- Micheli F. y cols., *Tratado de Neurología Clínica*. Editorial Médica Panamericana. Argentina 2002; 282-305.
- 15.- Romper AH, Kehne SM, Wechler I. Transcranial Doppler in brain death. *Neurology*. 1987; 37: 1733-5
- 16.- Petty GW, Mohr JP, Pedley TA, Tatemichi TK, Lennihan L, et al. The role of transcranial Doppler in confirming brain death: sensibility, specificity and suggestions for performance and interpretation. *Neurology*. 1990; 40: 300-3.
- 17.- Segura T, Jiménez P, Jerez P, García F, Coroles V. Patrón clínico de muerte cerebral prolongado en pacientes bajo sedación barbitúrico: utilidad del Doppler transcranial. *Neurología*. 2002; 17: 219-22.
- 18.- Palmer S, Kay M. Brain Tissue Oxigenation in Brain Death. *Neurocritical Care*. 2005; 2: 17-22.

## A N E X O S

### CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

**Título: Características de perfusión por resonancia magnética en muerte cerebral y coma barbitúrico.**

Distinguido Sr. \_\_\_\_\_

Nos gustaría invitarle a tomar parte en este estudio de investigación que será realizado por los Dres. **José Marcos Rosado Novelo, Perla Salgado Lujambio, Roger Carrillo Mezo, del departamento de Neurorradiología y la Dra. Sandra Porcayo del departamento de Unidad de cuidados intensivos** de este hospital. Si usted desea tener más información acerca del mismo, le rogamos que siga leyendo la información que se le ofrece a continuación así como realice todas aquellas preguntas que considere necesarias sobre este estudio.

El estudio consiste en realizar imágenes de resonancia magnética parecidas a las ya realizadas a su paciente, donde el único problema es de que se escucha ruido, para ello se le proporcionará tapones auditivos. Tiene una duración promedio de 35 minutos, al cual únicamente se le agregará una parte mas de estudio llamada de perfusión en donde se le administrará medio de contraste llamado gadolinio, con esta sustancia se permite identificar si su paciente tienen un proceso inflamatorio o tumoral, que forma parte del estudio de seguimiento que requiere para realizar su diagnóstico, de no ser necesario utilizar el medio de contraste esta sustancia no tendrá costo para usted, como todo médicamente existe la posibilidad de que pudiera presentar una reacción secundaria como alergia que pudiera poner el riesgo la vida de su paciente, sin embargo dado el estado grave en que se encuentra su paciente este está mantenido con sistema de respiración y el control necesario de sus signos vitales que nos da un amplio margen de seguridad y reduce el riesgo de un evento de tal naturaleza, así como contamos también con los medicamentos adecuados y el personal medico necesario para resolver cualquier efecto secundario. Existe algunos riesgos para ciertas personas, por ejemplo esta contraindicado realizar el estudio en personas que tengan marcapaso o cualquier tipo de implante metálico, o pacientes que no toleren los espacios cerrados, tampoco podremos realizar el estudio si su paciente no se encuentra hemodinámicamente ni metabólicamente estables para no poner en riesgo la vida de su paciente para ello antes de ser trasladado para la realización de su estudio se le realizará una valoración por la Unidad de Cuidado Intensivos. Por lo anteriormente expuesto se le solicitará llenar un cuestionario, para descartar estas contraindicaciones al solicitar su autorización.

Su participación en el estudio de investigación es totalmente voluntaria, por lo que puede retirarse del mismo en cualquier momento, sin que ello altere su relación con el médico de su paciente ni represente ningún perjuicio para el tratamiento y atención de su paciente.

En todo momento se garantizará su anonimato y la confidencialidad de sus datos, utilizando un número de registro y en ningún caso sus nombres y apellidos.

Del mismo modo y de acuerdo a normativas internacionales solicitamos su autorización para que, los datos obtenidos de este estudio en caso de resultar interesantes, puedan ser publicados en revistas de divulgación científica

Le rogamos que si tiene alguna duda la consulte en cuanto a los términos utilizados o sobre el tratamiento ofrecido consulte con el médico que lo atiende.

Gracias por su atención.

El comité investigador.

Hoja de autorización de procedimiento

**Título: Características de perfusión por resonancia magnética en muerte cerebral y coma barbitúrico.**

Favor de contestar las siguientes preguntas.

Su paciente tiene marcapasos \_\_\_\_\_

Tiene su paciente algún implante metálico \_\_\_\_\_

Presenta su paciente algún tipo de alergia con medicamentos o con el gadolinio

Yo, \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_. (nombre y apellidos,  
documento de identidad), familiar del paciente

He leído la hoja de información que se me ha entregado.

He podido realizar todas las preguntas que me he planteado.

He recibido suficiente información sobre el estudio que se me propone.

He comprendido que puedo retirarme del estudio bajo mi voluntad, sin que repercuta en mi relación con este instituto en forma mediata o inmediata.

Y presto mi conformidad a participar en este estudio que me ha propuesto el Dr. José Marcos Rosado Novelo

En....., a....., de....., de 2005.

Nombre y firma del paciente (o su representante legal)

Nombre \_\_\_\_\_

Firma \_\_\_\_\_

Fecha \_\_\_\_\_

Nombre y firma del investigador (o médico que haya explicado el consentimiento)

Nombre \_\_\_\_\_

Firma \_\_\_\_\_

Fecha \_\_\_\_\_

Nombre y firma del primer testigo

Nombre \_\_\_\_\_

Firma \_\_\_\_\_

Fecha \_\_\_\_\_

Relación o parentesco con el paciente

Nombre y firma del segundo testigo

Nombre \_\_\_\_\_

Firma \_\_\_\_\_

Fecha \_\_\_\_\_

Relación o parentesco con el paciente