

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DELEGACIÓN No. 3 DEL DISTRITO FEDERAL

UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

"DR. BERNARDO SEPÚLVEDA GUTIÉRREZ"

CMN SIGLO XXI

DIAGNOSTICO DE MUERTE CEREBRAL POR TOMOGRAFIA EN LA UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ" DEL CMN SXXI.

TESIS QUE PRESENTA

DR. RAMÓN FRANCISCO VILLALOBOS BOJORQUEZ
PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE
IMAGENOLOGÍA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA
ASESOR

DR. RICARDO CÓRDOVA RAMÍREZ





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.

DIAGNOSTICO DE MUERTE CEREBRAL POR TOMOGRAFIA EN LA UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ" DEL CMN SXXI

(HOJA DE RECOLECCIÓN DE FIRMAS

UMAE NOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL S. XXI "DR. SERMANDO SEPULVEDA"

0

03 AGO 2017

DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION EN SALUEI

DRA. DIÁNA G. MENEZ DÍAZ

JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN

UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXI

DR. FRANCISCO JOSÉ AVELAR GARNICA

PROFESOR TITULAR DELÍCURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN IMAGENOLOGÍA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA

UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXI

DR. RICARDO CÓRDOVA-RAMÍREZ

MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE IMAGENOLOGÍA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA

UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXI



Dirección de Prestaciones Médicas Unidad de Educación, Investigación y Politicas de Salud Coordinación de Investigación en Salud

Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 3601 con número de registro 17 CI 69 015 034 ante CO FEPRIS

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. BERNARDÓ SEPULVEDA GUTIERREZ, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI, D.P. SUR

FECHA 29/05/2017

DR. RICARDO CÓRDOVA RAMÍREZ

PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

DIAGNOSTICO DE MUERTE CEREBRAL POR TOMOGRAFIA EN LA UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ" DEL CMN SXXI

que sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de investigación, por lo que el dictamen es A U T O R I Z A D O, con el número de registro institucional:

Núm, de Registro R-2017-3601-75

ATENTAMENTE

DR.(AY CARLOS FREDY CUEVAS GARCÍA

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3601

IMSS

SECURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

Agradecimientos:

A mí madre y hermanos por ayudarme y animarme siempre para alcanzar mis metas, sin ustedes esto no sería posible.

Agradecimiento especial al Dr. Ricardo Córdova Ramírez por siempre alentar a sus alumnos a ser mejores y siempre transmitir con alegría el conocimiento.

DIAGNOSTICO DE MUERTE CEREBRAL POR TOMOGRAFIA EN LA UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA" DEL CMN SXXI

| 1. Datos del alumno (Autor) | 1. Datos del alumno |
|--|---|
| Apellido Paterno: Apellino materno: | Villalobos Bojorquez |
| Nombre Teléfono Universidad Facultad o escuela Carrera: | Ramón Francisco 55.27.24.73.79 Universidad Nacional Autónoma de México Facultad de Medicina Imagenología Diagnóstica y Terapéutica |
| No. de cuenta 2. Datos del asesor Apellino paterno: Apellino materno: Nombre (s) | 2. Datos del asesor (es) Córdova Ramírez Ricardo |
| 3. Datos de la tesis Titulo: No. de páginas Año: NUMERO REGISTRO | 3. Datos de la Tesis DIAGNOSTICO DE MUERTE CEREBRAL POR TOMOGRAFIA EN LA UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ" DEL CMN SXXI. 51 p 2017 R-2017-3601-75 |

INDICE

| I. | RESUMEN | 7 |
|-------|--|----|
| II. | MARCO TEORICO | 8 |
| III. | JUSTIFICACIÓN | 23 |
| IV. | PLANTENAMIENTO DEL PROBLEMA | 24 |
| VI. | HIPÓTESIS | 27 |
| VII. | MATERIAL Y METODOS | 27 |
| 1. | . PROTOCOLO DE ADQUISICIÓN DE IMÁGENES | 29 |
| 2. | . ANALISIS DE LAS IMAGENES | 30 |
| 3. | VARIABLES | 31 |
| VIII. | CONSIDERACIONES ETICAS | 32 |
| IX. | RECURSOS PARA EL ESTUDIO | 33 |
| Χ. | RESULTADOS | 34 |
| XI. | DISCUSIÓN | 40 |
| XII. | CONCLUSIONES | 43 |
| XIII. | ANEXOS | 44 |
| XIV. | . BIBLIOGRAFÍA | 45 |

I. RESUMEN

TITULO:

DIAGNOSTICO DE MUERTE CEREBRAL POR TOMOGRAFIA EN LA UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ" DEL CMN SXXI.

ANTECEDENTES: La angiografía cerebral sigue siendo el "estándar de oro" para demostrar la ausencia de flujo sanguíneo cerebral como método confirmatorio de MC se requiere un equipo entrenado para su realización y la infraestructura para llevarla a cabo; la Tomografía tiene varias ventajas; accesibilidad, rapidez y menor operador dependencia que puede acortar el periodo de observación y por tanto proporcionar más tiempo valioso para la procuración de órganos. Sin embargo, aún no existe un consenso que permita protocolizar su realización e interpretación en nuestro hospital.

MATERIAL Y METODOS: Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo, donde se incluyeron pacientes con diagnóstico clínico de muerte cerebral enviados al servicio de tomografía en el periodo de enero de 2015 a diciembre de 2016, los cuales como requisito principal fue que tuvieran diagnóstico de Muerte Cerebral por exploración física documentada en su expediente, que tuvieran tomografía cerebral con fase arterial y venosa a los 60 segundos. Posteriormente se realizaron las reconstrucciones MIP y 3D correspondientes para el posterior análisis del estudio por dos médicos radiólogos valorando la opacificación de vasos de acuerdo a las escalas de 7 (opacificación de M4 de arteria cerebral media, A de arteria cerebral anterior, venas cerebrales internas y vena de Galeno), 4 (opacificación de M4 de ACM y venas cerebrales internas) y 2 (solo opacificación de venas cerebrales internas) puntos propuestas por la literatura.

RESULTADOS: Se recabaron estudios de 51 pacientes enviados al servicio de imagenología del Hospital de Especialidades del CMN para realizar tomografía cerebral como prueba auxiliar diagnóstica de Muerte Cerebral (MC). 1 paciente no cumplió los criterios de MC por ninguno de los 3 scores, esto se relacionó a la extensa craniectomía que tenía el paciente y el diagnóstico se corroboró 3 días después mediante SPET cerebral. 4 casos no cumplieron los criterios de 7 puntos, en 3 casos no cumplieron los criterios en la escala de 4 puntos para algún observador y solo 1 un caso (paciente con craniectomía extensa) no se cumplieron los criterios del score de 2 puntos.

CONCLUSIONES: La tomografía cerebral es un método auxiliar diagnostico ampliamente utilizado en nuestro medio en el diagnóstico de Muerte Cerebral. Sin embargo, aún no existe un consenso que permita estandarizar su uso. Observamos que la craniectomía extensa puede condicionar falso negativos como sucedió en un paciente, el cual se sometió a SPET cerebral en días posteriores para corroborar la muerte cerebral. Como se ha descrito en la literatura la escala de 2 puntos es el hallazgo más constante en los pacientes con muerte cerebral, por lo que se propone un protocolo donde se realice una fase única a los 60 segundos y se evalúen solo la opacificación de las venas cerebrales internas. Sin embargo, se requieren más estudios para corroborar la utilidad de dicho protocolo.

II. MARCO TEORICO

Históricamente se reconocía al cese de la función cardiorrespiratoria como la muerte del individuo. Sin embargo, con el desarrollo de la terapia intensiva fue posible suplir esas funciones hasta aquel momento reconocidas como vitales. Esto motivó a buscar en la exploración neurológica el cese definitivo de las funciones indispensables para la vida del individuo creando un concepto nuevo: Muerte Cerebral (MC). La MC se define como el cese de las funciones de la corteza y tallo cerebral; el diagnóstico es clínico, del cual se habló por primera vez en los años 50 del siglo pasado^{1,2}.

La Academia Americana de Neurología publicó en 1995 por primera vez una guía de criterios basados en evidencia sobre los algoritmos paso a paso para determinar el diagnóstico de muerte encefálica los cuales fueron actualizados en 2010^{3,4}.

El concepto de muerte ha ido cambiando con los debates de la demostración del cese de las funciones cerebrales y el concepto de MC ha sido gradualmente aceptada como la muerte del individuo⁵.

El incremento de la presión intracraneal ha sido reconocido como el mayor factor en la fisiopatología de la MC condicionando el cese del flujo sanguíneo intracraneal. Sin embargo, este no es el único mecanismo: Palmer y Bader estudiaron una serie de pacientes con diagnóstico de MC y describieron dos patrones de flujo sanguíneo cerebral (FSC). El patrón más común se manifiesta

cuando la presión intracraneal (PIC) se eleva por encima de la presión arterial media (PAM), por lo tanto, la presión de perfusión cerebral (PPC) cae a cero impidiendo que exista FSC, lo que condiciona progresivamente daño citotóxico permanente del tejido neuronal⁶. Existen otras circunstancias donde el aumento de la PIC no conduce al cese del FSC. Esto puede ocurrir cuando el aumento de la PIC se compensa en recién nacidos con fontanelas abiertas y deformables, cráneos blandos y en pacientes cuyos cráneos están abiertos debido a múltiples fracturas, drenajes ventriculares o craniectomía descomprensiva⁷. El segundo patrón descrito por Palmer y Bader se caracteriza por FSC conservado, porque la PIC no exceda la PAM, entonces se mantiene la PPC permitiendo el flujo cerebral y asegurando la suplementación de oxígeno, glucosa y nutrientes a las células nerviosas. En este patrón el mecanismo que condiciona el decremento en la presión de oxígeno debe ser una alteración intrínseca a nivel celular que debe ser extensa; en este mecanismo el fallo no es en el suministro, por lo que debe ser una afección a nivel capilar o tisular que lleve a la MC⁸.

El diagnóstico de Muerte Cerebral

Una lesión cerebral catastrófica aguda de ambos hemisferios cerebrales rara vez conduce a muerte cerebral, la cual requeriría la perdida de la función del tallo cerebral y por lo general es consecuencia de una lesión hemisférica masiva que comprime y daña el mesencéfalo, puente y bulbo raquídeo. Como resultado de su elasticidad natural, el tronco cerebral rara vez deja de funcionar por completo. Este principio fundamental de la Neurología se conoce desde hace siglos e incluso Jean-Martin Charcot, uno de los fundadores de la Neurología dijo que era la última estructura en morir.

Una vez que el tallo cerebral deja de funcionar, la respiración se detiene primero y el corazón poco después. Si el paciente es intubado en fase aguda, colocado en un ventilador mecánico, con adecuada suplementación de oxígeno, reanimación con líquidos y medicamentos vasopresores, esta secuencia agónica se puede prevenir. Sin embargo, una vez que la lesión neurológica estructural se produce, no se conoce ninguna intervención médica o quirúrgica capaz de revertirla.

La irreversibilidad es determinada por las respuestas motoras ausentes, perdida de todos los reflejos del tallo cerebral y la apnea después de la entrada de CO2. Después de que se alcanza este estado la presión arterial es inestable, aparecen arritmias cardiacas, respuesta inflamatoria sistémica y posteriormente coagulación intravascular diseminada. Las medidas de soporte son complejas, a menudo fracasan y la capacidad de mantener un cerebro muerto es prácticamente imposible. Por lo tanto, los hallazgos clínicos en la Muerte Cerebral son diferentes de los pacientes en estado de coma, los cuales pueden ser capaces de respirar por sí mismo y conservan algunos o todos los reflejos del tallo cerebral, es por eso que actualmente todas las sociedades de Neurología y Neurocirugía del mundo aceptan que la muerte cerebral constituye la muerte de la persona⁴.

En el caso de los pacientes pediátricos se han establecido normas claras desde los años 80 para establecer el diagnóstico de muerte cerebral⁹. La guía pediátrica más reciente recomienda 2 exámenes con 12 horas de diferencia realizados por 2 médicos diferentes en niños de 1 año o mayores. Esto difiere

en las guías de muerte cerebral en adultos la cual solo requiere un examen completo (con confirmación opcional por otro médico)⁴.

A partir de los años 70 se iniciaron modificaciones en las legislaturas de los estados en Estados Unidos para cambiar los términos de definición de muerte del individuo siendo el estado de Kansas el pionero¹⁰.

Actualmente existen leyes en todos los países para determinar la muerte del individuo, lo que ofrece un marco para la donación de órganos, así como mitigar disputas por negligencia médica, seguros de vida y cargos por homocidio^{11,12}.

Estas leyes en México están reguladas por la Ley General de Salud en el titulo decimocuarto de Donación, Trasplante y Pérdida de la vida donde en los artículos 343 y 344 se determina la muerte cerebral como cese definitivo de la vida del paciente¹³.

La Academia Americana de Neurología establece una serie de pasos para determinar la muerte cerebral, iniciando con la determinación de la causa del coma y la exclusión de condiciones metabólicas y toxicológicas que pudieran simular MC. El paciente debe tener una temperatura corporal por arriba de los 36 C, estabilidad cardiocirculatoria, oxigenación y ventilación adecuadas⁴.

En los pacientes neurocríticos se administran fármacos depresores del sistema nervioso central como benzodiacepinas, propofol y barbitúricos que pueden enmascarar la exploración neurológica. Los barbitúricos a dosis elevadas y mantenidas llegan a producir coma profundo sin respuesta a estímulos

algésicos, ausencia de reflejos troncoencefálicos y EEG sin actividad bioeléctrica cerebral¹⁴⁻¹⁶. En los pacientes tratados con barbitúricos no se puede efectuar la exploración neurológica. Cordato et al, estudiaron a 75 pacientes en tratamiento con barbitúricos en las dosis necesarias para obtener un patrón de supresión en el EGG y encontraron grandes variaciones individuales en el tiempo de recuperación de respuestas por lo que es muy difícil determinar cuántas horas se ha de esperar tras la suspensión del tratamiento para aceptar como válidos los hallazgos neurológicos¹⁷.

En la mayoría de los países, al igual que en México, solo se requiere de un médico adecuadamente adiestrado para realizar la exploración neurológica; legalmente cualquier médico está capacitado para realizarla. Sin embargo, estas labores se le asignan generalmente a los que tienen más experiencia en dicho campo. En el Hospital de Especialidades del CMN SXXI la exploración la realiza exclusivamente el servicio de Neurología⁴.

En la exploración neurológica el paciente debe carecer de toda respuesta sensitiva, la apertura de ojos o movimientos de los mismos a estímulos dolorosos debe estar ausente¹⁸.

La evaluación de los reflejos del tallo cerebral se debe iniciar evaluación la ausencia de respuesta pupilar al estímulo luminoso, ausencia de movimientos oculocefálicos y del reflejo óculo-vestibular así como el reflejo corneal¹⁹. También se evalúan la ausencia de respuesta motora facial a estímulos dolorosos, y la ausencia de reflejos faríngeos y traqueales mediante la

estimulación con abatelenguas el reflejo nauseoso y con una sonda el reflejo tusígeno²⁰.

La prueba de apnea requiere una preparación previa, el paciente se debe encontrar en normotensión, normotermia, euvolemia, eucapnia (PaCO₂ 35-45 mmHg), ausencia de hipoxia, sin evidencia de previa retención de CO₂.

Para realizar el procedimiento se ajustará la dosis de vasopresores para conseguir una presión arterial sistólica por encima de los 100 mmHg y se preoxigenará con 100 % de O₂ para lograr una PaO₂ arriba de 200 mmHg²¹. También se debe reducir la frecuencia respiratoria a 10 respiraciones por minuto para conseguir eucapnia, reducir la presión positiva al final de la respiración (PEEP) a 5 cm H₂O, si la saturación de oxígeno en la pulsimetría se encuentra por arriba del 95% tomar una muestra de gases arteriales²².

Proceder a desconectar al paciente del ventilador preservando la oxigenación con una sonda cerca de la carina la cual debe tener oxígeno al 100% a velocidad de 6 L/min. Mirar de cerca en busca de movimientos respiratorios por 8 a 10 minutos. La respiración se define como movimientos abdominales, del tórax y puede incluir un leve suspiro. Se debe abortar si la saturación de oxigeno baja menos del 85% por más de 30 segundos, en este caso se puede reintentar al colocar CPAP a 10 cm H₂O y 100 % O₂ a 12 L/min. Si no se observa respiración se debe repetir los gases arteriales aproximadamente a los 8 minutos²³.

Si los movimientos respiratorios están ausentes y el PaCO₂ es igual o mayor a 60 mm Hg (o incremento en 20 mm Hg sobre lo normal medido en la toma inicial) el test de apnea es positivo. Si es poco concluyente y el paciente se encuentra

hemodinámicamente estable se puede repetir para un mayor periodo de tiempo (10-15 minutos) después de que el paciente se adecuadamente preoxigenado²⁴.

Pruebas auxiliares

Durante las décadas de 1950 y 1960 el fenómeno de parada circulatoria cerebral se demostró repetidamente²⁵. En 1956 Löfstedt y cols, en Suiza describieron seis pacientes en los cuales en la angiografía demostraron ausencia completa de circulación intracraneal; los autores explicaron que había una lenta circulación sanguínea que no era posible demostrar debido al aumento de la presión intracraneal, posiblemente en combinación con vasoespasmo. Ellos no diagnosticaron la muerte del paciente²⁶.

Cuando no es posible determinar mediante la exploración física la MC debido a factores como el uso de barbitúrico u otros medicamentos, trauma craneofacial extenso, lesiones cervicales. En estos casos se pueden utilizar las denominadas pruebas auxiliares en el diagnóstico de la misma.

Las pruebas deben ser capaces de demostrar la ausencia de circulación cerebral en los hemisferios cerebrales y en las estructuras de la fosa posterior²⁸. Una prueba ideal nunca debe dar falsos positivos, debe ser rápido de realizar, seguro, de fácil acceso, no invasivo, de bajo costo, no susceptible a factores de confusión y estandarizada²⁹.

Tradicionalmente la angiografía cerebral de cuatro vasos y métodos de imagen funcional con radionucleótidos han sido usados como estándar de oro el diagnóstico de muerte cerebral³⁰.

En tiempos recientes varias pruebas auxiliares adicionales como la angiografía por tomografía (Angio-TC), perfusión por TC, angiografía por Resonancia Magnética y Xenón TC se han propuesto como sustitutos de las pruebas estándar para confirmar la MC y su utilización es cada vez más amplia a pesar de no existir una validación estadística adecuada de las mismas³¹.

El electroencefalograma constituye la prueba instrumental más ampliamente utilizada a nivel mundial. Proporciona registro de la actividad eléctrica cerebral solo de la corteza de ambos hemisferios cerebrales y tiene la limitación de ser modificable cuando el paciente está bajo terapia con barbitúricos³². El EEG ha estado estrechamente relacionado con la MC. En 1963 Schwap y cols, propusieron que "la ausencia completa de actividad en el EEG después de 30 minutos de registro es la evidencia más importante en el diagnóstico de muerte cerebral"³³.

El BIS (por sus siglas en inglés) es el índice de escala biespectral extraído del EEG y es utilizado en las unidades de terapia intensiva para determinar el grado de sedación del paciente utilizando una escala del 0 al 100, donde 100 corresponde a un paciente despierto y 0 a nula actividad eléctrica cerebral, teniendo como meta valores entre 40 y 60 para considerar un adecuado grado de sedación. También hay un registro de la tasa de supresión (TS), la cual corresponde al porcentaje del EEG "plano" en el último minuto. Por lo tanto, un BIS de 0 con TS de 100 corresponde a un paciente con MC; sin embargo, tiene limitaciones pudiendo dar falsos negativos por hiperpulsatilidad cardiaca y la contaminación electromiografía. La ventaja del BIS respecto al EEG convencional es que es una monitorización en tiempo real, por

lo que valores de BIS de 0 y TS de 100 deben de considerarse el inicio para considerar el diagnostico de muerte cerebral³⁴.

Los potenciales evocados (PE) se obtienen estimulando diferentes vías sensitivas probando una señal cortical cerebral de pequeño voltaje. Existen potenciales visuales, auditivos troncoencefálicos y somestésicos. En la muerte cerebral desaparecen todas las señales evocadas de origen encefálico y únicamente persisten las de generación extracraneal. Para el diagnóstico de muerte cerebral se utilizan los potenciales evocados somestésicos del nervio mediano generados en los diferentes niveles de la vía sensitiva: nervio periférico, raíz espinal, columna posterior de la medula, lemnisco medio, tálamo contralateral y corteza sensitiva del lóbulo parietal contralateral. En MC solo persisten las ondas generadas en plexo braquial y medula espinal, desapareciendo todas las de origen intracraneal. La ventaja consiste en que se trata de una técnica no invasiva que permite monitorizar al paciente y seguir su evolución clínica; la desventaja sería la poca disponibilidad en nuestro medio³⁵.

La angiografía cerebral de cuatro vasos ha sido considera el método más fiable para el diagnóstico de MC por más de tres décadas. Esta técnica facilita observar la ausencia de circulación intracraneal en las porciones distales de las carótidas internas y arterias vertebrales³¹. Se puede realizar mediante la punción directa de los vasos del cuello; no obstante, la técnica más ampliamente utilizada es la cateterización selectiva mediante técnica de Seldinger de la arteria femoral con paso de catéter y posterior cateterización selectiva de cuatro vasos con inyección a presión del medio de contraste observado mediante el empleo de Rayos X³².

El patrón más frecuentemente observado es la interrupción abrupta de ambas carótidas internas de manera simétrica en la porción cavernosa con o sin opacificación de arterias oftálmicas. La excelente opacificación de las carótidas externas sirve como control para demostrar la ausencia de circulación intracraneal. En el caso de la circulación posterior la circulación vertebral generalmente se interrumpe a nivel de la unión atlato-occipital³³.

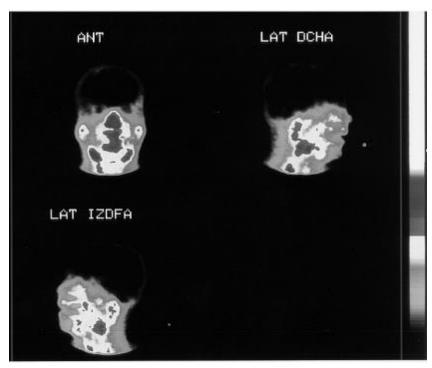
Se puede usar la sustracción digital para mejorar la visualización de la circulación y reducir la cantidad de contraste necesaria. Las principales desventajas son que es un método invasivo que implica que el paciente sea trasladado de la UCI a la sala de Hemodinamia, donde requerirá un equipo multidisciplinario para su manejo. Las posibles complicaciones incluyen hipotensión, bradicardia, la reacción adversa al medio de contraste, vasoespasmo, disección de la íntima y trombosis³⁴.



Estudio de Angiografía cerebral donde se demuestra interrupción bilateral de la opacificación de los segmentos terminales de ambas carótidas internas y la adecuada opacificación de ambas carótidas externas.

La angiografía con radionucleótido intravenoso consiste en la inyección de Tecnesio-99 en la vena antecubital y medir la emisión del radionucleótido en la

cabeza mediante una gamma cámara cada 3 segundos por 24 segundos³⁵. Las limitaciones de esta técnica incluyen la severa reducción, pero no total, del flujo sanguíneo cerebral, lo que implicaría remanente del radionucleótido en senos venosos, lo cual no excluye el diagnóstico de muerte cerebral. Otros inconvenientes es que no se puede demostrar la anatomía de los vasos cerebrales y no es adecuado en la evaluación de la perfusión de la fosa posterior³⁶.



Gammagrafía cerebral en un paciente con muerte encefálica. Imágenes planares en proyecciones anterior, lateral derecha e izquierda se observa el fenómeno de "cráneo hueco" por ausencia de captación parenquimatosa de hemisferios cerebrales y fosa posterior (Estudio realizado en el Servicio de Medicina Nuclear del Hospital Universitario Central de Asturias).

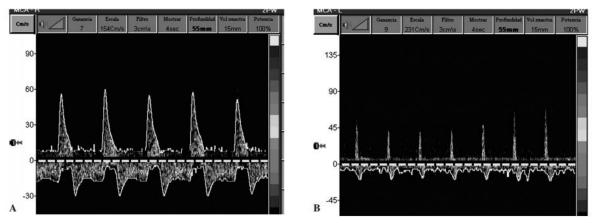
La tomografía computada con emisión de fotón único (SPECT) proporciona imágenes multiplanares de la perfusión de los tejidos cerebrales; otra ventaja de esta técnica es que no es invasiva y se pueden evaluar áreas tanto supra como infratentoriales³⁷. Usando trazadores de bajo flujo, la pérdida de perfusión puede ser demostrada con alta sensibilidad y especificidad regional. La técnica consiste en inyectar por vía intravenosa el radiotrazador Tec-99 hexametilpropilenamina oxima

(HMPAO) entre 15 y 30 minutos antes de la exploración. Se toman imágenes seriadas de manera dinámica, seguidas de imágenes estáticas anteriores y laterales, creando una imagen tridimensional³⁸.

En MC, el SPECT demuestra la detención de la circulación cerebral ("cráneo vacío") en el 96% de los casos. Diversos autores concluyen que a pesar de que el SPECT ofrece consistencia como prueba confirmatoria en el diagnóstico de MC, se debe realizar más estudios con mayor número de casos para demostrar su fiabilidad, además el tiempo de adquisición prolongado y poca disponibilidad en países en vías de desarrollo constituyen una desventaja³¹.

El ultrasonido Doppler transcraneal es una técnica no invasiva que mide la velocidad y dirección del flujo sanguíneo local en las porciones proximales de las grandes arterias intracraneales. Debido a que es un método operador dependiente requiere entrenamiento y experiencia para su realización y para interpretar los resultados³⁹. Las ventajas son que se puede realizar en la cama del paciente, repetir según sea necesario, es de bajo costo comparado con otras técnicas y no se necesitan agentes de medio de contraste. Su principal desventaja es que se puede estudiar el flujo sanguíneo cerebral solo en algunos segmentos de los grandes vasos intracraneales.

El subcomité de la Academia Americana de Neurología reviso un importante número de reportes de alta calidad donde se revisaba el ultrasonido transcraneal en el diagnóstico de MC concluyendo que, con criterios estrictos, el ultrasonido Doppler transcraneal es altamente sensible y especifico en el diagnóstico de MC. La desventaja sería que es un método altamente operador-dependiente⁴⁰.



Doppler transcraneal de arteria cerebral media. Patrón de flujo diastólico invertido (A) y de 'espigas sistolicas' (B), características de parada circulatoria cerebral.

La angiografía por tomografía computada (Angio-TC) es un método ampliamente disponible y ofrece algunas ventajas sobre otros métodos auxiliares. Se puede realizar durante las 24 horas del día en pocos minutos y con un protocolo específico se reducen los errores operador dependiente; además, se realiza en cuestión de minutos, lo cual es especialmente importante en pacientes fisiológicamente inestables. La Angio-TC ha sido aceptada en muchos países como método confirmatorio de MC.

Estas recomendaciones, sin embargo, se han basado en un número relativamente pequeño de estudios. Un subcomité de la Academia Americana de Neurología concluyó en su revisión del 2010 que no había pruebas suficientes para justificar el uso de la Angio-TC en la determinación neurológica de la muerte⁴¹. Incluso, en las jurisdicciones donde está aceptado su uso, no hay un consenso en cuanto a los criterios radiológicos específicos que se deben utilizar. Un estudio realizado por Kramer sugiere que el diagnóstico de MC con esta modalidad depende altamente de la metodología y los criterios que se utilizan para concluir que hay interrupción del flujo sanguíneo intracraneal⁴².

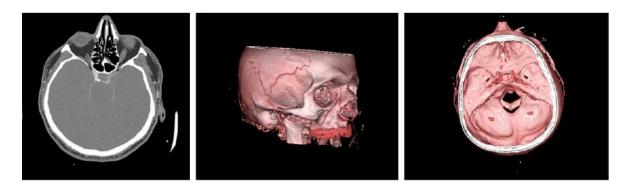
En 1998 Dupas y col. describen los hallazgos por primera vez en la MC realizando Angio-TC con fase venosa. Los criterios diagnósticos empleados fueron la ausencia de contraste en arteria basilar, arterias pericallosas y corticales, venas profundas, seno sagital superior y seno recto⁴³.

La mayoría de los estudios se han realizado en Europa. El volumen de medio de contraste iodado no iónico intravenoso empleado varía entre 65 y 120 ml, administrado a una velocidad de 3-5 ml/s; la fase venosa se realizó entre los 40 y 60 segundos. Los estudios recientes consideran como los factores más importantes la opacificación de ramas corticales de las arterias cerebrales medias y las venas cerebrales, lo cual corresponde con las guías nacionales Francesas⁴⁴.

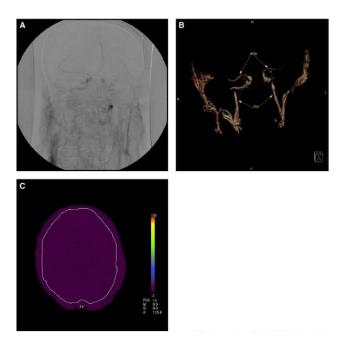
En estudios previos se ha observado que muchos pacientes que cumplían con los criterios clínicos de muerte cerebral presentaban alguna opacificación de la circulación intracraneal, especialmente en la fase venosa. Entonces, si el criterio de muerte cerebral era la ausencia total de opacificación de los vasos cerebrales durante la fase venosa, la sensibilidad de la Angio-TC era del 62%. La sensibilidad aumento al 84% en los estudios donde se valoró solo la fase arterial⁴⁵.

Bohatyrewicz y col. en una serie de casos encontraron un caso donde la Angio-TC había demostrado completa ausencia de circulación intracraneal y en la angiografía convencional se observa llenado parcial del segmento M1. Esto fue descrito como "fenómeno de estasis"⁴⁶. Existen casos donde la Angio-TC determinó MC, pero el ultrasonido Doppler transcraneal reveló flujo intracraneal^{47,48}.

La escala de 7 puntos propuesta por Dupas y cols, ofrecía una sensibilidad de 71%⁴³. En el 2009 Frampas propone un score de 4 puntos definido por la ausencia de opacificación de ramas corticales de las cerebrales medias y de las venas cerebrales internas obteniendo una sensibilidad del 85%⁴⁹.



Estudio de Angio-TC cerebral donde se demuestra la interrupción de la opacificación de la arteria carótida interna en el segmento cavernoso de manera bilateral lo cual se demuestra en las reconstrucciones 3D al observar la opacificación de las ramas de la carótida externa.



La angiografía cerebral demuestra opacificación de las ramas de ambas arterias cerebrales externas y además se observa opacificación de arterias cerebrales medias y anteriores en segmentos M2 y A2 derechos fenomeno conocido como fenómeno de estasis (a), en la reconstrucción 3D de la Angio-TC se demuestra opacificación de segmentos proximales de ambas arterias cerebrales (b), en la Perfusión por TC se demuestra valores de cero en VSC y FSC (c).

Recientemente se ha buscado disminuir los falsos negativos del estudio de Angio-TC para aumentar la sensibilidad. Shankar y cols. demostraron en un estudio retrospectivo en 11 pacientes la eficacia de las escalas de 7 y 4 puntos propuestas y analizadas previamente, combinadas con la Perfusión Cerebral por tomografía con resultados alentadores pero no concluyentes por la baja muestra de pacientes estudiada⁵⁰.

III. JUSTIFICACIÓN

En el paciente con sospecha de muerte cerebral hay muchos factores que pueden complicar su diagnóstico. Factores como el trauma facial extenso, daño espinal cervical alto, alteraciones metabólicas severas, efectos de fármacos sedantes, analgésicos o bloqueadores neuromusculares. Algunos pacientes con criterios clínicos de muerte cerebral pueden manifestar algunos movimientos reflejos espontáneos originados en el cordón medular, lo cual provoca aprensión por parte de los médicos tratantes y familiares para aceptar el diagnóstico. Además, la inestabilidad hemodinámica por las condiciones intrínsecas del paciente en ocasiones dificulta la realización de Test de Apnea.

Estas situaciones condicionan la necesidad de utilizar los denominados métodos auxiliares en el diagnóstico, que varían de acuerdo a las condiciones del paciente, a las preferencias de los médicos examinadores y a las diferentes guías internacionales de muerte cerebral.

En algunos países, el uso de pruebas auxiliares no solo está indicado cuando no se puede completar el examen físico del paciente, sino que es obligatorio de acuerdo a sus guías o legislación. En los países de la Unión Europea se ha reportado que las pruebas auxiliares se han requerido hasta en el 41% de los casos. La mayoría de las legislaciones acepta la ausencia de circulación intracraneal como criterio de MC cuando la exploración física no se puede completar. La angiografía de cuatro vasos y la gammagrafía cerebral son considerados generalmente los métodos de elección; sin embargo, no se encuentran disponibles en todas las instituciones.

La Angio-TC cerebral se encuentra ahora más ampliamente disponible y ofrece considerables ventajas sobre otras pruebas auxiliares. Es un método no invasivo, generalmente se encuentra disponible a cualquier hora del día y se realiza en pocos minutos. Esto es especialmente importante en los pacientes con inestabilidad hemodinámica. Actualmente, en muchos países la Angio-TC es aceptada como un método confirmatorio para el diagnóstico de MC. Sin embargo, estas recomendaciones se basan en pocos estudios y la Academia Americana de Neurología en 2010 determino que existía insuficiente evidencia para el uso de la Angio-TC para determinar la MC. Incluso en las jurisdicciones donde es permitido su uso no hay un consenso donde se especifiquen los criterios radiológicos que deben ser empleados.

IV. PLANTENAMIENTO DEL PROBLEMA

Los múltiples estudios realizados hasta el momento para determinar la validez de la tomografía en el diagnóstico de MC concluyen que falta más evidencia. En nuestro hospital, el Dr. Arturo García Martínez realizo en 2014 una tesis sobre el tema

analizando los métodos de 4 y 7 puntos en el diagnóstico de MC, encontrando resultados similares a los publicados en la literatura. Por la baja muestra empleada no fue posible establecer un protocolo definitivo en nuestro hospital. Sin embargo, fue la base para la realización de nuevos estudios. Al momento, no existe en el servicio de tomografía un protocolo estandarizado en todos los turnos para el diagnóstico de Muerte Cerebral, lo que condiciona discrepancias tanto al realizar el estudio como para interpretarlo. Esto es particularmente importante debido a que nos encontramos en un Hospital de tercer nivel, el cual está entre los primeros lugares en procuración de órganos a nivel nacional, por lo que se requiere contar con una herramienta diagnóstica que tenga un protocolo homogéneo para su realización y adecuada interpretación, que nos permita corroborar el diagnóstico de MC de manera rápida y oportuna. Se requieren más estudios que demuestren la utilidad de la tomografía como una herramienta adecuada para el diagnóstico confirmatorio de Muerte Cerebral si se realiza e interpreta de manera sistemática con un protocolo específico, siendo la ausencia de opacificación de las venas cerebrales internas el hallazgo con mayor valor estadístico.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Qué hallazgos se encuentran en la tomografía en fase arterial y venosa en los pacientes con diagnóstico clínico de MC?

V. OBJETIVOS

General:

Evaluar tres escalas diferentes en el diagnóstico de MC en pacientes con diagnóstico ya establecido por examen físico, realizando tomografía cerebral en fase arterial y venosa.

Específicos:

- 1. Identificar las estructuras vasculares (arterias y venas) que se no se opacifican tras la administración de medio de contraste en los pacientes con MC, utilizando el score de 7 puntos que incluyen los segmentos pericallosos de la arteria cerebral anterior (2 puntos), ramas corticales de la arteria cerebral media (2 puntos), venas cerebrales internas (2 puntos), la gran vena cerebral de Galeno (1 punto), para respaldar el diagnostico de MC; y el score de 4 puntos que incluya ramas corticales de la arteria cerebral media (2 puntos) y venas cerebrales internas (2 puntos); y proponer una nueva escala donde solo se evalúa la opacificación de ambas venas cerebrales internas (2). De manera independiente, evaluar la opacificación de segmento V4 de arteria vertebral, arteria basilar, cerebrales posteriores, vena de Galeno, seno recto, seno sagital superior, senos transversos y venas oftálmicas.
- Identificar condiciones que modifican la presión intracraneal en pacientes con sospecha de MC.

VI. HIPÓTESIS

- La ausencia de opacificación de venas cerebrales internas (score de 2 puntos) es el hallazgo más frecuentemente encontrado en pacientes con diagnóstico clínico de MC.
- 2. Los signos de MC se relacionan con los hallazgos de la tomografía.
- 3. Las condiciones que modifican la presión intracraneal en los pacientes con sospecha de MC pueden condicionar falsos negativos en el estudio de tomografía

VII. MATERIAL Y METODOS

1. Tipo del estudio

Estudio descriptivo, retrospectivo.

2. Lugar y periodo

Servicio de Tomografía del Departamento de Imagenología de la UMAE Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez" del CMN SXXI de enero de 2015 a enero de 2016.

3. Universo de trabajo

Pacientes del Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez" del CMN SXXI con diagnóstico de MC por exploración debidamente documentada en su expediente clínico por el servicio de Neurología y solicitud de tomografía cerebral como método auxiliar de MC.

- 4. Criterios de selección.
 - -Criterios de inclusión
 - -Pacientes mayores de 18 años.

- -Pacientes de ambos sexos.
- -Pacientes del hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez" del CMN SXXI, con diagnóstico mediante exploración física de MC documentada en el expediente por el servicio de Neurología entre enero de 2015 a enero de 2016 que cuenten con estudio de tomografía cerebral en fase arterial y venosa.
- -Se incluirá cualquier paciente con diagnóstico de MC independientemente de la condición que lo llevara a dicho final: Trauma craneocefalico, EVC extenso, edema cerebral, hemorragia subaracnoidea e intraparenquimatosa.
- -Pacientes con condiciones que afectan la presión intracraneal; fractura extensa de la bóveda craneal o cambios por craniectomía.

Criterios de exclusión

- -Pacientes no derechohabientes del hospital Dr. Bernardo Sepúlveda del hospital de especialidades del CMN SXXI.
- -Pacientes menores de 18 años.
- -Estudios con pobre calidad de imagen debido a artefactos o deficiencias técnicas en su realización o que no cumplen con el protocolo de adquisición establecido.
- -Pacientes que no cuenten con diagnóstico de MC documentada en su expediente por exploración física por el servicio de Neurología

1. PROTOCOLO DE ADQUISICIÓN DE IMÁGENES

Protocolo tomografía multidetector de 64 cortes. Sin angulación del Gantry, grosor de corte 0.625 pitch 0.531:1, 125 KV, 250 mA, rotación de 0.5 segundos.

- 1.- Tomografía simple cráneo:
- a) Base de cráneo a la convexidad.
- b) Angulación orbitomeatal.
- c) Realizar reconstrucción volumétrica.
- 2.- Tomografía Cerebral:
- a) Cuello (C5-C6) a la convexidad.
- b) Posicionar el ROI a nivel de C5-C6.
- c) Sin angulación.
- d) Utilizar 50 cc de medio de contraste de 350 ó 370 mgl/ml, a 4 cc/seg, 300 PSI.
- e) Realizar fase venosa de base de cráneo a la convexidad a los 60 segundos de iniciada la inyección del contraste.
- f) Realizar post-proceso en imágenes en máxima intensidad de proyección (MIP) con reconstrucciones multiplanares axial, coronal y sagital, así como reconstrucciones en Volumen Rendering (3D).

2. ANALISIS DE LAS IMAGENES.

Los estudios que cumplieron los criterios de inclusión fueron revisados por el médico radiólogo Dr. Ricardo Córdova Ramírez jefe del servicio de tomografía del Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez" del CMN SXXI y por el Dr. Ramón Francisco Villalobos Bojorquez Médico Residente del cuarto año de Imagenología Diagnóstica y Terapéutica. Se obtendrán imágenes del postproceso en 3D así como reconstrucciones multiplanares en máxima intensidad de proyección (MIP) axiales, coronales y sagitales con grosor de 7.5 mm, el éxito técnico del estudio se confirmara con la opacificación en la fase arterial de ramas de la arteria carótida externa. Se determinará la opacificación de vasos intracraneales de acuerdo a las escalas de 7 y 4 puntos que han sido establecidos en la literatura y de 2 puntos como propuesta de nueva escala con apoyo en las estadísticas de estudios previos. La falta de opacificación de las arterias pericallosas (A3), segmentos corticales de arterias cerebrales medias (M4), venas cerebrales internas (VCI) y gran vena de Galeno (GVG) en la escala de 7 puntos, los segmentos M4 y venas cerebrales internas se considerarán en la escala de 4 puntos y finalmente en la escala de 2 puntos solo contará la opacificación de las venas cerebrales internas.

3. VARIABLES

Dependientes:

| Variable | Descripción | Descripción | Escala de |
|----------------|---------------------|--------------------|--------------------|
| | Conceptual | Operacional | medición |
| Opacificación | Es la | Se utilizarán los | Escala cualitativa |
| Vascular | sincronización | criterios | ordinal |
| intracraneal | de la | diagnosticos | |
| Por Tomografía | administración | establecidos por | Segmentos |
| | de medio de | Dupas y cols., por | pericalloso ACA |
| | contraste y la | la presencia o | (2) |
| | adquisición de | ausencia u realce | |
| | imágenes del área | con el medio de | Segmentos |
| | anatómica de | contraste de las | Corticales de ACM |
| | interés (cráneo) | estructuras | (2) |
| | con el objetivo de | vasculares. | |
| | obtener imágenes | | Venas cerebrales |
| | realzadas de los | Variable de tipo | internas (2) |
| | vasos a estudiar | ordinal | |
| | con mas de 180 UH | | Gran vena de |
| | que es la unidad de | | Galeno (1) |
| | medición en | | |
| | Tomografía | | |

Independientes:

Sexo: Conjunto de peculiaridades que caracterizan los individuos de una especie dividiéndolos en masculinos y femeninos. **Cualitativa ordinal.**

Edad: Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo, se calcula en años.

Cuantitativa.

Trauma cerebral: El traumatismo cerebral ocurre cuando una lesión o golpe en la cabeza daña el cerebro.

Craniectomía: Es un procedimiento quirúrgico el cual consiste en remover parte de la bóveda craneal con el objetivo de dar más espacio al encéfalo y así aliviar la hipertensión endocraneana producida por condiciones de diversas etiologías.

Hemorragia subaracnoidea: se puede clasificar de origen aneurismático y no aneurismático y se debe a la acumulación de sangre en el espacio subaracnoideo.

Hemorragia intraparenquimatosa: Es el acumulo de sangre dentro del parénquima cerebral.

Evento vascular cerebral isquémico: Se caracteriza por déficit neurológico secundario a la oclusión de la circulación intracraneal que condiciona muerte celular por isquemia secundario al déficit sanguíneo.

Edema cerebral: Proceso en el que interviene la toxicidad celular, se caracteriza por un aumento de la presión intracraneal lo que condicionara herniación de estructuras encefálicas y disminución del flujo sanguíneo cerebral hasta le perdida del mismo si no se revierte el proceso.

VIII. CONSIDERACIONES ETICAS

El estudio se apega a las norma éticas vigentes que incluyen la ley general de salud y a la declaración de Helsinki y sus enmiendas.

IX. RECURSOS PARA EL ESTUDIO

Recursos humanos.

Dr. Ricardo Córdova Ramírez jefe del servicio de tomografía del HE del CMN SXXI. Médico residente de la especialización médica en imagenología diagnóstica y terapéutica. Se recabó el nombre y número de seguridad social de los pacientes a quienes que se les realizó estudio de Angio-TC como método diagnóstico confirmatorio para MC, así como las imágenes obtenidas basándose en el número de estudio correspondiente al paciente (QP) en sistema IMPAX. Se revisó el expediente clínico para obtener información del paciente: grupo etario, género, condiciones que llevaron al diagnóstico de MC, comorbilidades asociadas, además se recabaron las notas médicas del personal responsable de realizar el diagnóstico clínico que sustentó la MC.

Recursos físicos.

Tomógrafo marca Toshiba, modelo Aquilion, multidetector de 64 cortes localizado en el área de imagenología del CMN siglo XXI.

Medio de contraste Iodado no iónico (Iopamidol o iohexol), concentración de 350 o 370 mg/ml, cantidad de 50 ml por paciente.

Solución fisiológica, 40 ml por paciente.

Hojas de recolección de datos y de consentimiento informado.

Todos los insumos son proporcionados por el Instituto Mexicano del Seguro Social.

Dichos procedimientos diagnósticos se realizan cotidianamente en el servicio de

imagenología del CMN S XXI por lo que es un estudio factible.

X. RESULTADOS

Se recabaron los estudios de 51 pacientes a los cuales se les realizo estudio de tomografía cerebral en fase arterial y venosa entre el periodo de enero 2015 a diciembre de 2016 los cuales fueron enviados al servicio de tomografía para realizar estudio de tomografía cerebral en fase arterial y venosa como prueba diagnóstica de MC. 26 mujeres y 25 hombres, con edades de los 23 hasta los 79 años, con una media de 46 años, mediana de 45 años y moda de 57 años. La causa mas común del coma fue la hemorragia intraparenquimatosa (no traumática 21 pacientes y traumatica 3 pacientes), seguida por la hemorragia subaracnoidea (13 de origen aneurismático y 3 no aneurismática). Se recaban los datos más relevantes en la Tabla 1.

| | | | | | Opacificación en el estudio de Tomografía en fase arterial y venosa 3) | | | | | | | DIAG NOST ICO DE MC 4) | | | | | | |
|----|---|---|-----|-----|--|----|----|----|----|----|---|---------------------------------------|---|---|-----|------|-----|---|
| | | | | | | | | | | | | | 4 | 2 | | | | |
| # | | | | | | AC | | | | | | | Р | Р | | HSA | | S |
| Р | | | Cau | Ob | | M/ | AC | AC | ٧ | ٧ | | | U | U | Cra | 0 | PE | Р |
| ac | S | Ε | sa | ser | | М | A/ | A/ | CI | С | | | Ν | Ν | nie | Pseu | RF | Ε |
| ie | е | d | de | va | | 4 | А3 | А3 | D | ı | G | 7 | T | Т | cto | do | USI | Т |
| nt | Х | а | MC | dor | | ΙZ | DE | ΙZ | Ε | ΙZ | ٧ | PUNT | 0 | 0 | mía | HSA | ÓN | 8 |
| е | 0 | d | 1) | 2) | ACM/M4 DER | Q | R | Q | R | Q | G | OS | S | S | 5) | 6) | 7) |) |
| | | 5 | EV | | | | | | | | | | | | | | | |
| 1 | F | 7 | СІ | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | S | S | S | S | S | | |
| | | | | 2 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | S | S | S | S | S | | |
| | | 5 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 4 | F | 9 | HIP | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | N | Ν | S | S | S | | |
| | | | | 2 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | N | S | S | S | S | | |
| | | 4 | HS | | | | | | | | | | | | | | _ | |
| 7 | М | 2 | Α | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | N | Ν | S | N | S | | |
| | | | | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | N | N | Ν | N | S | | |

| | | 4 | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|-----|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 9 | F | 4 | HIP | 1 | 1 | 1 | 0 | 1 | 1 | 1 | 1 | N | Ν | S | S | S | | |
| | | | | 2 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | N | S | S | S | S | | |
| 1 | | 3 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 3 | F | 2 | HIP | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | Ν | Ν | N | S | S | S | S |
| | | | | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | N | Ν | N | S | S | | |
| 1 | | 2 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 5 | Μ | 7 | HIP | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | S | S | S | Ν | N | S | |
| | | | | 2 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | S | S | S | Ζ | Ν | | |
| 2 | | 4 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 1 | F | 5 | Α | 1 | 0 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | Ν | Ν | S | Ν | Ν | | |
| | | | | 2 | 0 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | N | Ν | S | Ν | Ν | | |
| 2 | | 5 | HS | | | | | | | | | | | | | | | |
| 4 | F | 4 | Α | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | S | S | S | S | S | S | |
| | | | | 2 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | S | S | S | S | S | S | |
| 2 | | 2 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 5 | М | 9 | HIP | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | S | S | S | Ν | S | S | |
| | | | | 2 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | S | S | S | Ζ | S | S | |
| 5 | | 3 | HS | | | | | | | | | | | | _ | _ | | |
| 1 | Μ | 4 | Α | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | S | S | S | Ν | S | | |
| | | | | 2 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | S | S | S | N | S | | |

Tabla 1. 1) Causa de muerte: HIP; hemorragia intraparenquimatosa, HSA; hemorragia subaracnoidea, EVC I; Evento cerebral vascular isquémico, A; encefalopatía anóxico-isquémica. **2)**Observador; 1; Dr. Ricardo Córdova Ramírez MBRX, 2; Dr. Ramón Francisco Villalobos Bojorquez R4RX. **3)** Opacificación de vasos intracraneales en fase arterial y venosa: 1; no, 2; si. **4)** Diagnóstico de muerte cerebral: score de 7, 4 y 2 puntos de acuerdo a la bibliografía: S; sin cumple criterios, N; no cumple criterios. **5)** Craniectomía: S; si, N; no. **6)** hemorragia subaracnoidea o pseudohemorragia: S; si, N; no. **7)** Perfusión por tomografía: S; si, N; no. **8)** SPET cerebral como prueba confirmatoria adicional de muerte cerebral: S; si, N; no.

Se observo en todos los estudios la opacificación de ramos terminales de arteria carótida externa como control de calidad de adecuada administración del medio de contraste endovenoso. Ilustraciones 1 y 2.



Ilustración 1: Reconstrucción transversal en maxima intensidad de proyección (MIP) de Angio-TC de cráneo donde se observa opacificación de ramas temporales de ambas carótidas externas, sin opacificación de circulación intracraneal

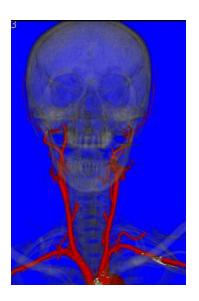


Ilustración 2: Reconstrucción en volumen Rendering (3D) de Angio-TC de troncos supraórticos; se observa la carótida interna solo en su porción cervical. Sin embargo, se encuentran ambas ramas temporales de ambas carótidas externas.

Se encuentro en un paciente con craniectomía frontal extensa opacificación filiforme pero completa de la circulación intracraneal corroborado por ambos observadores (ilustración 3). Sin embargo, el paciente presentaba muerte cerebral por exploración física por lo que se repitió el estudio añadiendo la modalidad de Perfusión por TC (ilustraciones 4,5 y 6); en la fase arterial y venosa se encuentro la persistencia completa de circulación endocraneal, en la Perfusión por TC se encontraron parámetros bajos limítrofes de Volumen Sanguíneo Cerebral (VSC), Flujo sanguíneo cerebral (FSC) y tiempo de transito medio (TTM) por encima del límite normal en casi todos los territorios (4 s) esto asociado al extenso edema cerebral. Por lo que se le realizo estudio de SPET cerebral 3 días después donde se confirmó el diagnostico de MC observando el fenómeno de cráneo vacío.

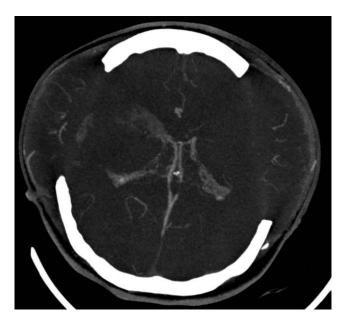


Ilustración 3: Reconstrucción transversal de Angio-TC cerebral; se observa craniectomía frontoparietal bilateral y opacificación de ramas de M4, A3 bilaterales, así como ambas venas cerebrales internas y vena de Galeno.

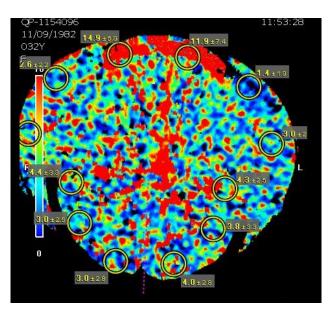


Ilustración 4: Reconstrucción de Perfusión por TC; se observan valores de volumen sanguíneo cerebral (VSC) con valores normales en regiones frontales centrales y limítrofes inferiores en el resto del encéfalo (>2ml/100g).

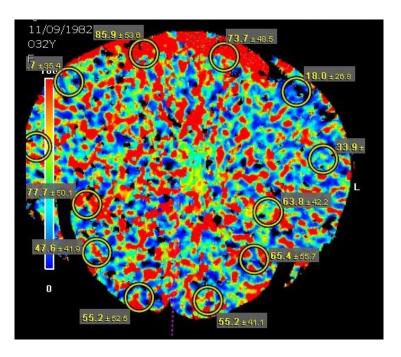


Ilustración 5: Reconstrucción de Perfusión por TC; se encuentran parámetros de flujo sanguíneo cerebral dentro de los límites de la normalidad (>25/100g/min).

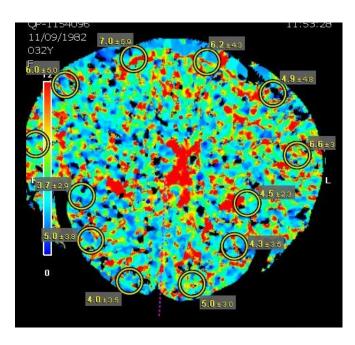


Ilustración 6: Reconstrucción de Perfusión cerebral por TC; los valores del tiempo de tránsito medio (TTM) se encuentran por arriba del límite normal en caso todos los territorios (>4s).

En cuatro casos ambos revisores encontraron de manera variable la opacificación tardía, parcial o completa de ramas corticales de arterias cerebrales medias y anteriores. En el primer caso el segundo revisor reporto ramas de A3 izquierda, en el segundo paciente encontraron en fase venosa ambos revisores opacificación de ramas de A3 y M4 bilaterales, sin evidencia de opacificación de venas cerebrales internas y gran vena de Galeno, por lo que solo fue valido el diagnostico de MC en el score de 2 puntos. En el tercer caso un revisor encontró en fase venosa la opacificación de ramas de A3 y en el cuarto caso ambos observadores encontraron opacificación de M4 derechas. Sin embargo, ninguno de los casos se observó retorno venoso con ausencia de opacificación de venas cerebrales internas y vena de Galeno (ilustración 7). De los 51 pacientes revisados 41 fueron donadores de órganos.



Ilustración 7: A la izquierda se observa Angio-TC de cráneo en fase venosa; se encuentran ramas de A3 bilaterales. En la imagen de la derecha es una reconstrucción MIP donde existe ausencia de opacificación de venas cerebrales internas y vena de Galeno.

XI. DISCUSIÓN

El Hospital de Especialidades del CMN SXXI es un hospital con gran relevancia a nivel nacional en la procuración de órganos. Por lo tanto, es de vital importancia contar con los instrumentos adecuados para realizar el diagnóstico de MC, para evitar el uso innecesario de recursos, proporcionando de manera oportuna el diagnóstico, lo que optimiza el manejo del donante por parte del equipo de procuración y trasplante de órganos.

La muerte cerebral ocurre cuando la presión endocraneal excede la presión arterial sistólica lo que condiciona cese de la circulación intracraneal.

Históricamente la angiografía cerebral de 4 vasos y el estudio de gammagrafía cerebral se han considerado los estándares de oro como pruebas auxiliares diagnosticas en MC, en la angiografía se puede demostrar claramente la ausencia de flujo sanguíneo cerebral, pero presenta limitaciones importantes debido a que se debe contar con equipo multidisciplinario en hemodinamia, anestesiólogos además del tiempo variable de su realización, es invasivo y potencialmente complicable. El estudio de medicina nuclear también requiere equipo accesible las 24 horas para su realización, requiere tiempo y no esta ampliamente disponible en nuestro país.

La tomografía computada con la evolución de los equipos multidetectores ha permitido realizar estudios de Angio-TC con cada vez más detalle anatómico y en menor tiempo, es un método fácilmente estandarizable y se encuentra disponible en la mayoría de los centros hospitalarios.

Desde que Dupas y cols. realizaron en 1998 el primer estudio para demostrar la utilidad de la tomografía como auxiliar diagnostico en la MC, donde se incluyo fase arterial y venosa, observando mayor sensibilidad y especificidad en la ausencia de opacificación de arterias pericallosas de cerebrales anteriores, ramos corticales de arterias cerebrales medias, venas

cerebrales internas y gran vena de Galeno obteniendo 100 % de sensibilidad y especificidad para estos vasos, se excluyo la circulación arterial posterior debido a que solo se observaron en el 85% de los casos, lo que concluyo proponiendo el sistema de 7 puntos para el diagnóstico de MC⁴³.

En cuanto a la arteria pericallosa la cual tuvo 100% de sensibilidad en el estudio de Dupas, no se ha comprobado en estudios posteriores con sensibilidades que oscilan entre 57-83 %. En el presente estudio hubo discrepancia en un caso donde el primer observador observo opacificación de la A3 derecha y el segundo no la identifico por lo tanto el primer no dio muerte cerebral en escala de 7 puntos. La alta frecuencia de opacificación de A3 fue lo que condiciona según los estudios realizados la baja sensibilidad de los sistemas de 10 y 7 puntos.

En 2006 Leclert y cols. realizo un estudio donde establece el sistema de 4 puntos, el cual se basa en la opacificación de M4 y venas cerebrales internas, se excluye A3 y la gran vena de Galeno debido a que drena principalmente de la circulación posterior⁵¹. El sistema de 4 puntos a mostrado importante incremento en la sensibilidad y especificidad en los estudios realizados. En el presente estudio; en un caso el primer revisor observo circulación en M4 bilaterales mientras que el segundo no lo reporto, en el segundo caso ambos revisores encontraron circulación en M4 derecha. En la escala de 2 puntos valorando el retorno venoso mediante la opacificación de las venas cerebrales internas no hubo discrepancia interobservador en ningún estudio. Por lo que en la escala de 7 puntos 4 pacientes no cumplieron los criterios para ambos observadores, en la escala de 4 puntos 3 pacientes no cumplieron los criterios para alguno de los observadores y en la escala de 2 puntos solo 1 paciente no cumplió los criterios para ninguno de los observadores (paciente con craniectomía extensa).

Se ha reportado que la craniectomía descompresiva predispone a resultados falsos negativos. Observando opacificación de circulación endocraneal en pacientes con MC, Frampas recomendó un mínimo de 6 horas posteriores a la exploración física para realizar el estudio de tomografía debido al lento aumento de la presión intracraneal en estos pacientes⁴⁹. En el estudio se corroboro dicha complicación en el paciente anteriormente comentado con craniectomía extensa donde persistió con circulación intracraneal completa y 3 días después se confirmo el diagnostico de MC mediante SPET cerebral. En dos pacientes donde hubo discrepancia entre los revisores en la opacificación de A3 o M4 ambos tuvieron craniectomía.

La hemorragia subaracnoidea o Psedohemorragia subaracnoidea se ha descrito que puede también condicionar falsos negativos debido a la dificultad para evaluar la opacificación de los vasos intracraneales debido al incremento de la densidad del espacio subaracnoideo lo cual puede confundir con la opacificación de un verdadero vaso. En nuestro estudio se encontró que en los dos casos donde hubo discrepancia interobservador existía HSA o pseudo HSA.

En algunos casos la circulación endocraneal se tiende a ralentizar por el aumento de la presión endocraneana, lo cual pudimos corroborar en el estudio debido a la ocasional opacificación en fase venosa de ramas M4 y A3, se a demostrado en estudios angiográficos que puede haber un umbral de aproximadamente 15 segundos para preservar la viabilidad del cerebro⁵². Por lo tanto, el tiempo optimo para la adecuada exploración de los vasos intracraneales debe ser 15 segundos después de que se logra el pico de contraste en los vasos de cabeza y cuello lo cual ocurre a los 40 segundos de la inyección; entonces se propone que podría limitarse la exploración a una única fase de 60 segundos.

XII. CONCLUSIONES

La tomografía computada ha sido ampliamente extendida como auxiliar diagnostico en la muerte cerebral, siendo de extrema utilidad sobre todo en la procuración de órganos. Como se ha descrito en la literatura la escala de 2 puntos donde solo se evalúa la opacificación de las venas cerebrales internas es el hallazgo con mayor constancia en los pacientes con diagnóstico de muerte cerebral, importante considerar los pacientes con craniectomía descompresiva extensa donde la tomografía mostro limitación para el diagnostico en un paciente evaluado, el cual se sometió a SPET cerebral para confirmar la MC. El presente estudio propone la escala de 2 puntos por su mayor constancia con una única fase de exploración tomográfica a los 60 segundos. Sin embargo, se requieren más estudios para corroborar su utilidad.

XIII. ANEXOS

DIAGNOSTICO DE MUERTE CEREBRAL POR TOMOGRAFIA EN LA UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ" DEL CMN SXXI.

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

| Nombre: | NSS | | |
|-------------------------------|-------------|---|--|
| QP fecha de estudio: Cama: | Sexo: Edad: | | |
| ANGIOTC CEREBRAL CON FASE VI | ENOSA | | |
| Arteria cerebral anterior A3: | Derlzq | • | |
| Arteria cerebral media M4: | Der lzq | - | |
| Vena cerebral interna: | Derlzq | _ | |
| Gran vena de Galeno: | | | |
| | Total: | - | |
| Escala de 7 puntos | | | |
| ACM M4 D I | | | |
| ACA A3 D I | | | |
| VCI DI | | | |
| GVG | | | |
| Escala de 4 puntos | | | |
| ACM M4 D I | | | |
| VCI DI | | | |
| Escala de 2 puntos | | | |
| VCI D I | | | |

| Otros hallazgo | s significativo | s: | | |
|----------------|-----------------|--------------------|-----|-------------|
| Condición que | modifique la | oresión intracrane | al: | |
| Causa de Muei | te Cerebral: | | | |
| NOMBRE | Υ | FIRMA | DEL | OBSERVADOR: |

XIV. BIBLIOGRAFÍA

- 1. Mollaret P, Goulon M. Le coma de passe. Rev Neurol. 1959;101: 3-15.
- Ad Hoc Committe (1968) A definition of irreversible coma: Report of the Ad Hoc Committe of the Harvard Medical School to Examine the Definition of Brain Death. JAMA 205:337-340.
- Wijdicks EF. Determining brain death in adults. Neurology 1995;45:1003– 1011.

- 4. Wijdicks EF, Varelas PN, Gronseth GS, Greer DM; American Academy of Neurology. Evidence-based guideline update: determining brain death in adults: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2010;74:1911–1918.
- Pallis C. Brainstem death: the evolution of a concept. Semin Thorac Cardiovasc Surg 1990;2:135-52.
- 6. Palmer S, Bader M. Brain tissue oxygenation in brain death. Neurosurgery 2003; 53:831.
- Pillai A, Menon SK, Kumar S, et al. Decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction: an analysis of long-term outcome and factors in patient selection. J Neurosurg 2007;106:59-65.
- 8. Palmer S, Bader MK. Cerebral oxygenation. J Neurosurg 2008;108:198-9.
- Nakagawa TA, Ashwal S, Mathur M, et al. Guidelines for the determination of brain death in infants and children: an update of the 1987 Task Force recommendations. Crit Care Med 2011;39:2139–2155.
- 10. Smolensky KR. Defining life from the perspective of death: an introduction to the forced symmetry approach: Arizona Legal Studies discussion paper no. 06-29: The University of Arizona, James E. Rogers College of Law [online]. Accessed January 8, 2014.
- 11. Wijdicks EFM. Brain Death, 2nd ed. New York: Oxford University Press; 2011.
- 12. Burkle CM, Schipper AM, Wijdicks EF. Brain death and the courts. Neurology 2011;76:837–841.
- 13. Ley general de salud, Nueva ley publicada en el Diario oficial de la Federación el 7 de febrero de 1984 Últimas reformas publicadas DOF 15-01-

- 2013 Título; décimo cuarto de Donación, Trasplantes y Pérdida de la Vida, Capitulo IV Pérdida de la Vida. Articulos 343 y 344.
- 14. Russo H, Bressolle F. Pharmacodynamics and pharmacokinetics of thiopental. Clin Pharmacokinet. 1998;35:95-134.
- 15. Turcant A, Delhumeau A, Premel-Cabic A, Granry JC, Cottineau C, Six P, et al. Thiopental pharmacokinetics under conditions of long-term infusion. Anesthesiology. 1985;63:50-4.
- 16. Grattan-Smith PJ, Butt W. Suppression of brainstem reflexes in barbiturate coma. Arch Dis Child. 1993;69:151-2.
- 17. Cordato DJ, Herkes GK, Mather LE, Gross AS, Finfer S, Morgan MK.
 Prolonged thiopentone infusion for neurosurgical emergencies: usefulness of therapeutic drug monitoring. Anaesth Intens Care. 2001;29:339-48.
- 18. Saposnik G, Bueri JA, Maurino J, Saizar R, Garretto NS. Spontaneous and reflex movements in brain death. Neurology 2000;54:221–223.
- 19. Santamaria J, Orteu N, Iranzo A, Tolosa E. Eye opening in brain death. J Neurol 1999;246:720 –722.
- 20. Wagner W. Scalp, earlobe and nasopharyngeal recordings of the median nerve somatosensory evoked P14 potential incoma and brain death. Brain 1996;119:1507–1521.
- 21. Wijdicks EFM, Rabinstein AA, Manno EM, Atkinson JD. Pronouncing brain death: contemporary practice and safety of the apnea test. Neurology 2008;71:1240 –1244.
- 22. Willatts SM, Drummond G. Brain death and ventilator trigger settings.

 Anaesthesia 2000;55:676–684.

- 23. Levesque S, Lessard MR, Nicole PC, et al. Efficacy of a T-piece system and a continuous positive airway pressure system for apnea testing in the diagnosis of brain death. Crit Care Med 2006;34:2213–2216.
- 24. Vivien B, Marmion F, Roche S, et al. An evaluation of transcutaneous carbon dioxide partial pressure monitoring during apnea testing in brain-dead patients. Anesthesiology 2006;104:701–707.
- 25. Settergren G. Brain death: an important paradigm shift in the 20th century.

 Acta Anaesthesiol Scand. 2003;47:1053–1058.
- 26. Löfstedt S, von Reis G. Intrakraniella lesioner med bilateralt upph"avd kontrastpassagei a. carotis interna (Intracranial lesions with abolished passage of x-ray contrast throughthe internal carotid arteries). *Opusc Med.* 1956;1:199–202.
- 27. Gardiner D, Shemie S, Manara A, Opdam H: International perspective on the diagnosis of death. In Adult Intensive Care. Edited by Anaesth BJ, Gardiner D. Oxford: Oxford University Press; 2012:i14–il8.
- 28. Shemie SD, Lee D, Sharpe M, Tampieri D, Young B: Brain blood flow in the neurological determination of death: Canadian expert report. Can J Neurol Sci 2008, 35(2):140–145.
- 29. Young GB, Shemie SD, Doig CJ, Teitelbaum J: Brief review: the role of ancillary tests in the neurological determination of death. Can J Anaesth 2006, 53(6):620–627.
- 30. Heran MKS, Heran NS, Shemie SD: A review of ancillary tests in evaluating brain death. Can J Neurol Sci 2008, 35(4):409–419.
- 31. Greer DM, Varelas PN, Haque S, Wijdicks EFM: Variability of brain death determination guidelines in leading US neurologic institutions. Neurology 2008, 70(4):284–289.

- 32. American Clinical Neurophysiology Society. Guideline 3: Minimum technical standards for EEG recording in suspected cerebral death. J Clin Neurophysiol. 2006;23:97-104.
- 33. Schwab RS, Potts F, and Bonazzi A. EEG as an aid in determing death in the presence of cardiac activity (ethical, legal, and medical aspects). Electroencephalogr Clin Neurophysiol. 1963;15:147–148.
- 34. Escudero D, Otero J, Muñiz G, Parra D, Cofiño L, Taboada F. Detección de muerte encefálica mediante monitorización BIS (Índice Biespectral). Med Intensiva. 2005;29:272-8.
- 35. Schwarz S, Schwab S, Aschoff A, Hacke W. Favorable recovery from bilateral loss of somatosensory evoked potentials. Crit Care Med. 1999;27:182-7
- 36. Munari M, Zucchetta P, Carollo C, et al. Confirmatory tests in the diagnosis of brain death: comparison between SPECT and contrast angiography. *Crit Care Med.* 2005;33:2068–2073.
- 37. Young GB, Lee D. A critique of ancillary tests for brain death. *Neurocrit Care*. 2004;1:499–508.
- 38. Munari M, Zucchetta P, Carollo C, et al. Confirmatory tests in the diagnosis of brain death: comparison between SPECT and contrast angiography. *Crit Care Med.* 2005;33:2068–2073.
- 39. Previgliano IJ. Assessment: transcranial Doppler ultrasonography: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology. 2004;63:2457–2458.
- 40. Sloan MA, Alexandrov AV, Tegeler CH, et al. Assessment: transcranial Doppler ultrasonography: report of the Therapeutics and Technology

- Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2004;62:1468–1481.
- 41. Wijdicks EFM, Varelas PN, Gronseth GS, Greer DM. The Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Evidence-based guideline update: determining brain death in adults. Neurology. 2010;74:1911.
- 42. Kramer, Robets. Computed Tomography Angiography in the Diagnosis of the brain death: A systematic review and meta-analysis. Neurocrit Care 2014 21:539–550.
- 43. Dupas B. Diagnosis of brain death using two-phase spiral CT. AJNR Am J Neuroradiology 1998;19(4):641-7.
- 44. Welschehold S, Kerz T, Boor S, et al. Computed tomographic angiography as a useful adjunct in the diagnosis of brain death. J Trauma Acute Care Surg. 2013;74:1279–85.
- 45. Musacchio M, Meyer A, Manoila I, et al. CT angiography in brain death diagnosis: clinical experience in 184 patients. Neuroradiology. 2010;29:46–7.
- 46. Bohatyrewicz R, Sawicki M, Walecka A, et al. Computed tomographic angiography and perfusion in the diagnosis of brain death. Transpl Proc. 2010;42:3941–6.
- 47. Monteiro LM. Transcranial Doppler ultrasonography to confirm brain death: a meta-analysis, Intens Care Med. 2006; 32: 1937-44.
- 48. Strozyk D, Schwamm LH. False positive CT angiography in brain death.

 Neurocrit Care. 2009;11(2):272–5.

- 49. Frampas E, Videcoq M, de Kerviler E, Ricolfi F, Kuoch V, Mourey F, et al. CT angiography for brain death diagnosis. AJNR Am J Neuroradiology. 2009;30(8):1566-70.
- 50. Shankar, Vandorpe. CT Perfusion for Confirmation of Brain Death, AJNR Am J Neuroradiol 34:1175-79. June 2013.
- 51. Leclerc X, The role of spiral CT for the assessment of the intracranial circulation in the suspected brain-death, J. Neuroradiol., 2006, 33, 90-95.
- 52. Rosenklint A, Jorgensen PB (1974) Evaluation of angiographic methods in the diagnosis of barin death. Correlation with local and systemic arterial pressure and intracranial pressure. Neuroradiology 7(4): 215-219.