

## Diagnóstico de muerte cerebral en la edad pediátrica y en población adulta

**Tipo:** Presentación Electrónica Educativa

**Autores:** María Jesús García Sánchez, Cristina Utrilla Contreras, Begoña Marín Aguilera, Irene Miguelsanz Martínez, Miguel Bello Erias, César Oterino Serrano.

### Objetivos Docentes

- Revisar el diagnóstico de muerte encefálica y el papel de las pruebas de imagen, según las recomendaciones de las últimas guías clínicas y su adaptación a la legislación española.
- Aplicación práctica de distintas pruebas de imagen según nuestra experiencia y revisión bibliográfica de otras pruebas instrumentales.

### Revisión del tema

**-Definición de muerte cerebral:** es el cese irreversible de todas las funciones cerebrales, incluyendo las del tronco cerebral.

Los parámetros necesarios para su diagnóstico se basan en tres pilares clínicos:

1. Presencia de coma de causa conocida.
2. Ausencia de reflejos del tronco del encéfalo.
3. Existencia de apnea

España es el país líder mundial en trasplantes de órganos y en el Anexo I del Real Decreto 1723/2012 del BOE DEL 29 de diciembre de 2012, se recogen las condiciones diagnósticas de muerte por criterios neurológicos, (muerte encefálica): *Coma de etiología conocida y de carácter irreversible. Debe haber evidencia clínica o por neuroimagen de lesión destructiva en el sistema nervioso central compatible con la situación de muerte encefálica.* (1)

### -Publicaciones internacionales:

1959: Concepto de “muerte cerebral” por Mollaret y Goulon: forma más profunda de coma debido a una lesión primaria sin posibilidad de recuperación. (2)

1968: Definición de “coma irreversible” por el Comité de Harvard como nuevo criterio de muerte. (3)

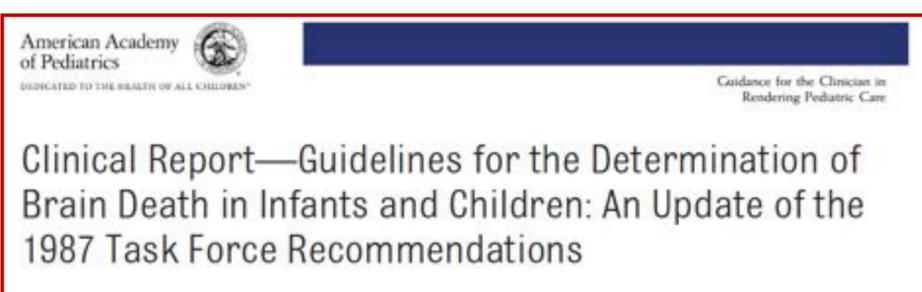
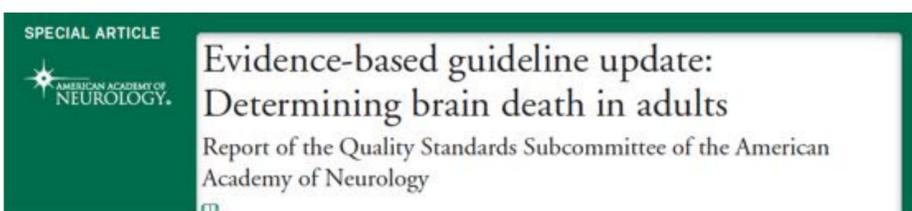
-1981: Publicación de un informe histórico de “Definición de muerte” por la Comisión Presidencial para el estudio de Problemas Éticos en medicina e investigación conductual que redefine los criterios para el diagnóstico de muerte cerebral en adultos. (4)

-1987: Guías para la determinación de muerte cerebral en la edad pediátrica. (5)

-1995: Publicación de parámetros prácticos basados en la evidencia de muerte cerebral en adultos por la Academia Americana de Neurología (AAN). (6)

-2010: Actualización de la guía basada en la evidencia: determinar la muerte cerebral en adultos. (7)

-2011: Guía para la determinación de muerte cerebral en niños: una actualización de las Recomendaciones del Grupo de Trabajo de 1987. (8)



**-Bases para el diagnóstico de muerte cerebral:**



1. Lesión neurológica irreversible.
2. Evitar / tratar factores que interfieran.

1. Coma arreactivo.
2. Ausencia de función del tronco encefálico.
3. Ausencia de respiración espontánea.

1. Pruebas de flujo sanguíneo cerebral.
2. Pruebas de función neuronal.

El diagnóstico de muerte encefálica es fundamentalmente clínico, basado en una exploración neurológica compatible.

<b>Respuesta motora</b>	No respuesta motora al estímulo algésico producido en el territorio de los pares craneales.
<i>La presencia de actividad motora de origen espinal espontánea o inducida, no invalida el diagnóstico de muerte cerebral.</i>	
<b>Ausencia de reflejos troncoencefálicos</b>	
-Pupilas (fotomotor)	Falta de respuesta a la luz brillante, fijas y dilatadas, (midriasis arreactiva).
-Reflejo corneal	No respuesta a la estimulación corneal.
-Tusígeno	No respuesta a la provocación profunda traqueal o bronquial.
-Nauseoso	No respuesta a la estimulación faríngea posterior.
-Oculocefálico	No movimientos oculares al giro rápido de la cabeza.
-Oculovestibular	No desviación ocular a la inyección de agua helada en cada oído.
Tabla 1: hallazgos clínicos en la determinación de muerte cerebral.	

-Ausencia de respuesta la **Test de Atropina:** *tras la administración intravenosa de 0,04 mg/Kg de sulfato de atropina no debe existir un incremento superior al 10% de la frecuencia cardíaca basal.*

-Ausencia de respuesta al **Test de Apnea:** se realiza sólo cuando el resto de criterios clínicos se cumplen. *Es positivo cuando no hay respuesta respiratoria a presiones arteriales de CO<sub>2</sub> de más de 60 mm Hg y se alcanza un pH arterial por debajo de 7,28.*

**-Importancia de los requisitos previos:**

La exploración neurológica debe excluir cualquier otra causa potencial de disminución del nivel de consciencia, ausencia de respuesta y estatus clínicos que puedan mimetizar el diagnóstico de muerte cerebral.

-Estabilidad hemodinámica. (PAS > 100 mmHg)

-Oxigenación y ventilación adecuadas, (saturación > 90%).

-Temperatura corporal superior a 32°C / 35°C.

Temperatura corporal superior a 32°C, y en niños de hasta 24 meses de edad, superior a 35°C. Sin embargo, con el fin de mantener la estabilidad clínica durante la exploración, se recomienda una temperatura corporal superior a 35°C en todos los casos.

-Ausencia de hipotensión severa (> 90 mmHg).

-Ausencia de alteraciones endocrinológicas o metabólicas graves.

-Ausencia de sustancias o fármacos depresores del SNC o de bloqueantes neuromusculares.

Tabla 2: Condiciones previas. (1)

Se debe demostrar la existencia de una condición de etiología conocida e irreversible, ya sea mediante neuroimagen o por evidencia clínica (1):

- Lesión traumática cerebral.
- Hemorragia subaracnoidea.
- ACVA hemorrágico o isquémico.
- Encefalopatía anóxica.
- Tumor del SNC.
- Infección del SNC.

Existen una serie de condiciones que dificultan el diagnóstico clínico de muerte cerebral:

1. Destrozos graves del macizo craneofacial o cualquier otra circunstancia que impida la exploración de los reflejos troncoencefálicos. (Anomalías pupilares previas).
2. Intolerancia al test de apnea.
3. Hipotermia (temperatura corporal inferior o igual a 32 °C).
4. Intoxicación o tratamiento previo con dosis elevadas de fármacos o sustancias depresoras del sistema nervioso central.
5. Cuando no existe lesión destructiva cerebral demostrable por evidencia clínica o por neuroimagen o cuando la lesión sea primariamente infratentorial.

En estas situaciones, además de la exploración neurológica deberá realizarse, al menos, una prueba instrumental de soporte diagnóstico confirmatoria. (1)

### -Periodos de observación:

Una vez confirmado el diagnóstico de muerte cerebral mediante una exploración neurológica compatible, se recomienda repetir esta exploración tras un período de observación, con el fin de comprobar la irreversibilidad del proceso.

### -ADULTOS:

Situación en España en adultos, (> 18 años) (Siempre que el diagnóstico sea exclusivamente CLÍNICO*)	
Lesión destructiva conocida	6 horas
Encefalopatía anóxica	24 horas
Fármacos / sustancias depresoras	En función de la vida media de estas sustancias y las condiciones clínicas del paciente.
*Los periodos de observación reseñados pueden acortarse o incluso omitirse a criterio médico, de acuerdo con las <u>pruebas instrumentales</u> de soporte diagnóstico realizadas. (1)	

### -NIÑOS:

En las recomendaciones para el diagnóstico de muerte cerebral en pacientes menores de 18 años (8), se especifica que todas las pruebas clínicas deben ser realizadas por dos examinadores diferentes, separados por un periodo de observación. El test de apnea puede ser realizado por el mismo clínico.

Esta recomendación no está incluida en el anexo I del RD de 1723/2012, por lo que no está incluida en el marco de la legislación española.

En las guías internacionales, los neonatos pretérmino (< 37 semanas de gestación) y neonatos a término menores de 7 días han sido excluidos de las recomendaciones.

Partiendo de la base de que la evidencia para determinar el periodo mínimo de observación aceptable que asegure el cese irreversible de las funciones neurológicas es insuficiente (1), las diferencias entre la legislación española y las guías internacionales quedan resumidas en la siguiente tabla:

Situación en España:		Guías internacionales: Guidelines for the Determination of Brain Death in Infants and Children: An Update of the 1967 Task Force Recommendations. 2011
Neonatos PRETÉRMINO (< 37 s de gestación)	48 horas.	No recomendaciones por evidencia insuficiente
Neonatos (desde la 37 semana de gestación hasta los 30 días de edad):	24 horas.	24 horas
Niños de más de 30 días hasta 24 meses de edad:	12 horas.	Especifica 30 días – 18 años: 12 horas
*En todos los casos, este periodo de observación podrá acortarse a criterio médico, de acuerdo con las pruebas instrumentales de soporte diagnóstico realizadas, y podrá omitirse si se realiza una prueba diagnóstica que muestre, de forma inequívoca, ausencia de flujo sanguíneo cerebral.		Después de la reanimación cardiopulmonar u otras lesiones cerebrales agudas severas: 24 horas o más tiempo si hay inconsistencias en el examen.

La realización de estas pruebas no es obligatoria, salvo en la siguientes circunstancias:

- Situaciones que dificultan o compliquen el diagnóstico clínico de muerte encefálica.
- Ausencia de lesión encefálica destructiva demostrada clínicamente o por estudios de neuroimagen.
- Lesión causal de localización primariamente infratentorial. Esto se debe al “efecto protector del tentorio” en lesiones infratentoriales que impide un aumento de la PIC supratentorial. Por tanto, en lesiones de la fosa posterior, el flujo sanguíneo cerebral supratentorial puede estar presente a pesar de la ausencia de perfusión en la circulación posterior.
- Acortamiento o eliminación del periodo de observación entre dos exploraciones neurológicas.

## -Pruebas instrumentales:

### 1. Evaluación de la función neuronal:

Electroencefalografía (EEG)

Potenciales evocados somatosensoriales.

### 2. Evaluación del flujo sanguíneo cerebral:

#### TÉCNICAS RADIOLÓGICAS:

Ecografía doppler transcraneal

Angiografía cerebral 4 vasos → Gold estándar.

Angiografía cerebral mediante TC, con o sin estudio de perfusión.

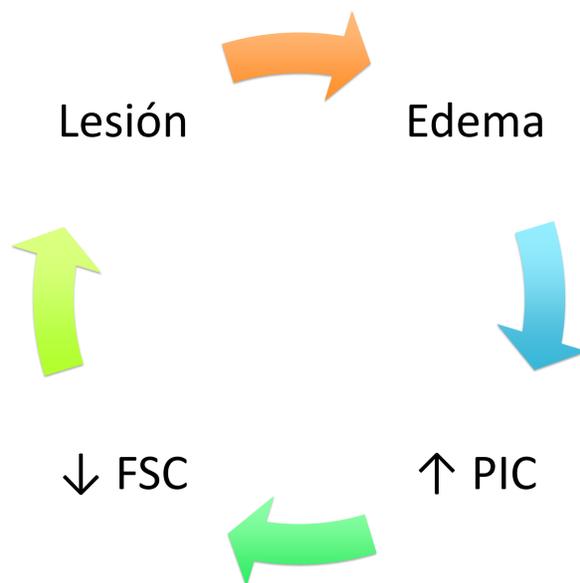
Angiografía mediante RM.

Angiogramografía cerebral con Tc99-HMPAO.

La realización de alguna de estas pruebas es necesaria cuando parte de la evaluación neurológica o el test de apnea no puede ser realizado de forma segura o su validez es cuestionable.

## -Fisiopatología de la muerte cerebral:

La muerte cerebral suele estar asociada a un aumento de la presión intracraneal, (PIC), por edema u otras causas de efecto de masa. Cuando la PIC es mayor que la presión arterial sistémica no hay flujo sanguíneo cerebral.



Éste es el objetivo fundamental que se persigue con la realización de las distintas técnicas de imagen: demostrar el cese completo del flujo intracraneal.

**-Análisis retrospectivo de varios casos con diagnóstico de muerte cerebral:**

Caso nº 1:

Varón de 34 años. Motivo de la exploración: politraumatismo grave. Presentó dos episodios de parada cardiorrespiratoria (PCR) recuperadas.

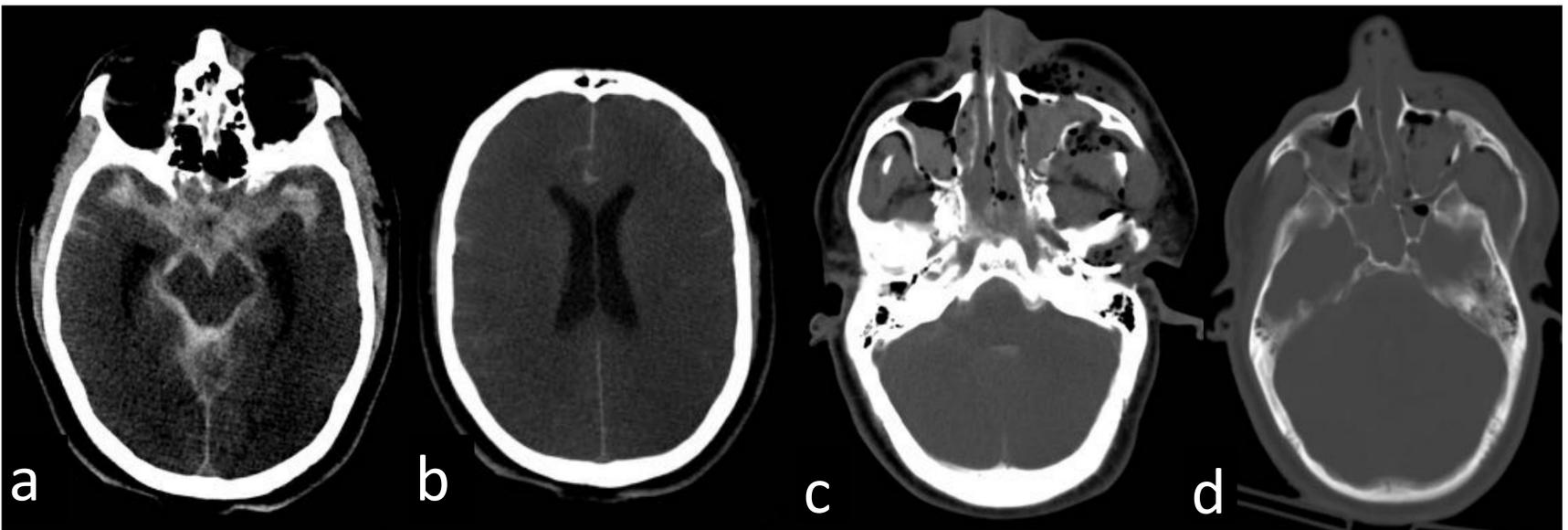


Figura 1: TC craneal sin contraste intravenoso. HSA supra e infratentorial con componente de hemorragia subdural asociado. Condiciona marcado efecto de masa, con borramiento de surcos y folias cerebelosas y pérdida de la diferenciación córtico-subcortical y de la región ganglio-basal bilateral, en relación con edema cerebral difuso, (probablemente secundario a encefalopatía hipóxico-isquémica) (a, b).

Imagen axial en ventana de partes blandas (c) y en ventana de hueso (d), en las que se observan múltiples fracturas del macizo facial y en base del cráneo, con componente de hemosinus y hematoma de partes blandas / enfisema subcutáneo.

*Referencia:* Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Este paciente presentaba una lesión destructiva conocida, así como signos de encefalopatía anóxica, por lo que el periodo de observación mínimo recomendado recogido en la legislación española debería de ser de 6 horas. No obstante, también presenta lesiones del macizo craneofacial, que dificultan la exploración de los reflejos del tronco encefálico. Por estos motivos, se le realizó también un electroencefalograma (EEG) que confirmó el diagnóstico clínico.

**-1. EEG:**

El resultado positivo es el silencio electroencefalográfico o EEG plano, que consiste en la ausencia de potenciales eléctricos superiores a 2 mV durante una grabación de 30 minutos de alta sensibilidad.

Caso nº 2:

Niña de 3 meses con síndrome de Adamns Oliver, intervenida quirúrgicamente por presentar aplasia cutis en la zona frontoparietotemporal. Durante el ingreso es reintervenida en varias ocasiones por episodios hemorrágicos. Se le realiza RM con angiografía venosa cerebral para valorar los senos venosos y descartar una posible malformación vascular responsable de los sangrados.

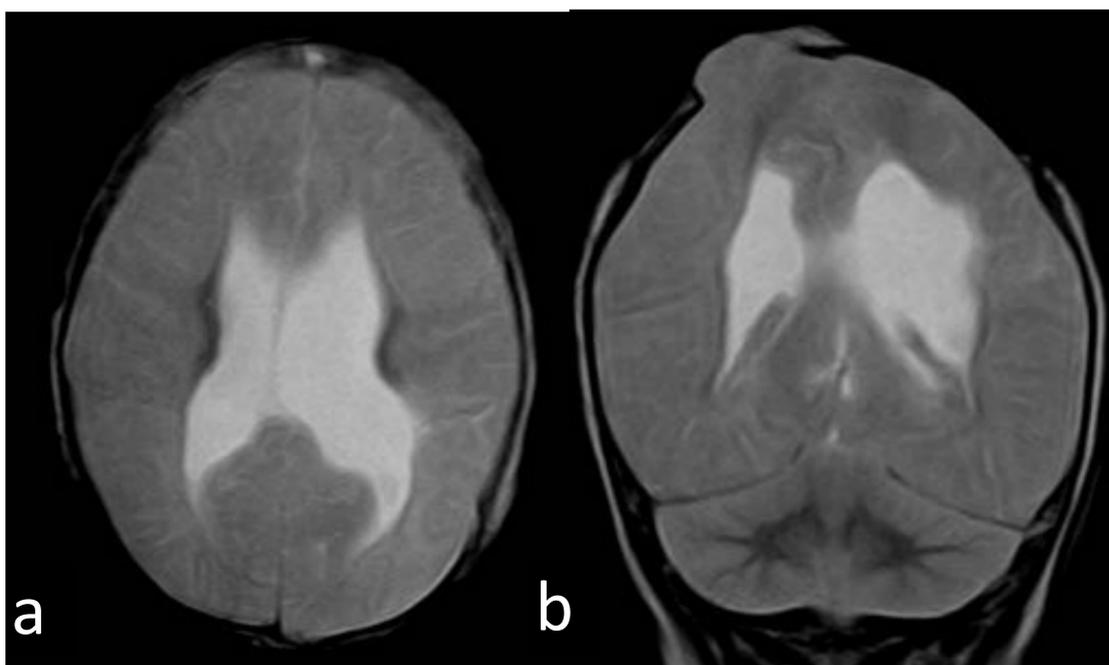


Figura 2: RM cerebral, imágenes axial (a) y coronal (b) T2WI.

Celdas medias ventriculares ampliadas con contornos festoneados, probablemente secundarias a una leucomalacia periventricular, (a). Defecto de cubierta ósea en bóveda craneal parietal con herniación del parénquima a través del defecto óseo, (b). Escasez de sustancia blanca subcortical (a y b).

*Referencia:* Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Posteriormente, se realiza angio-TC de senos venosos para mejor valoración de los mismos.

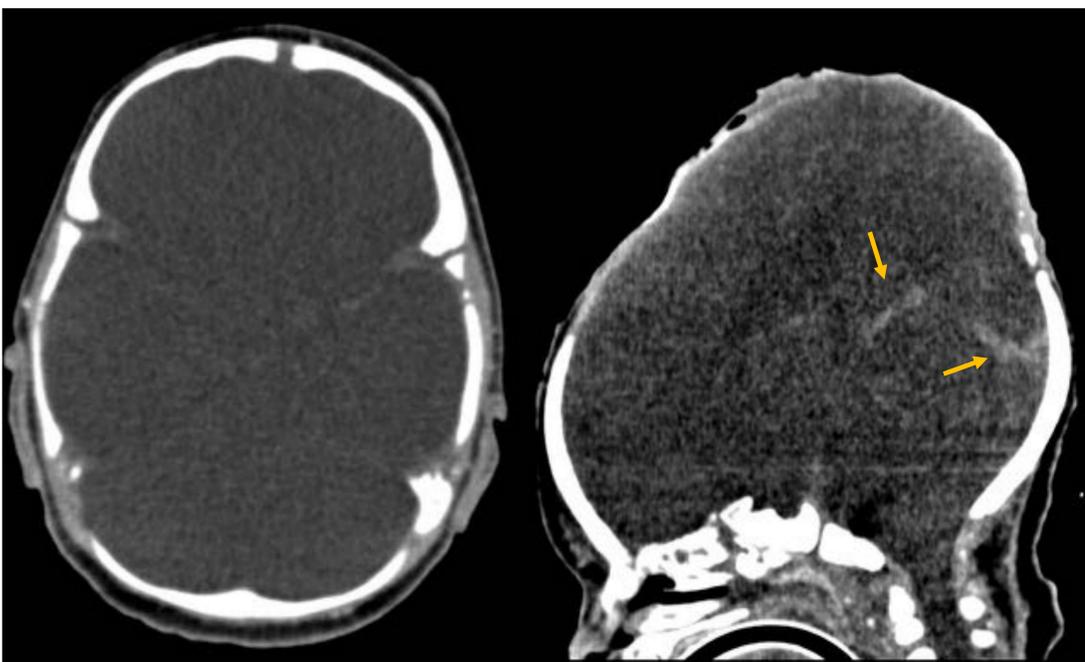


Figura 3: TC cerebral sin CIV, (imagen axial a) y tras la administración de CIV, (imagen sagital b). No se identifican las arterias intracraneales. Disminución difusa de la atenuación del parénquima cerebral supratentorial, con mala diferenciación cortico-subcortical. Ausencia de visualización de las cisternas de la base, con leve realce dural asociado (a). Se observa el segmento posterior del seno sagital superior, que no se identifica en su  $\frac{3}{4}$  partes anteriores. Se objetiva una discreta repleción de la vena de Galeno y del seno recto, (flechas).

*Referencia:* Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Ante los hallazgos se realiza evaluación neurológica y ecografía Doppler transcraneal, que confirmaron el diagnóstico de muerte encefálica.

## -2. Ecografía Doppler transcraneal:

### Técnica:

-Registro bilateral de la circulación anterior y posterior.

Ventana temporal → ACMs

Ventana suboccipital: AVs y AB

*\*Limitación: ausencia de ventana sónica en el 10-20% de la población.*

Estudio extracraneal → ACIs y AVs.

Ventana oftálmica → para estudiar las ACIs a nivel del sifón carotídeo.



Figura 4: Esquema representativo de la técnica de ecografía doppler transcraneal.

*Referencia: Hospital Universitario La Paz, Madrid.*

Es importante también tener en cuenta que en pacientes con diagnóstico clínico de muerte encefálica, que presentan cráneos abiertos o anoxia como causa de la muerte, puede evidenciarse flujo sanguíneo cerebral, ya que la parada circulatoria cerebral no siempre es sincrónica con el diagnóstico clínico. Su rentabilidad diagnóstica es, por tanto, dependiente del tiempo, hecho que debe ser reconocido para no retrasar la declaración de muerte.

## -Estadios evolutivos:

Durante la instauración de la parada circulatoria cerebral se pueden distinguir 4 estadios evolutivos, cada uno de ellos con unos patrones de flujo característicos:

1. Patrón de alta resistencia (IR aumentados).
2. Flujo reverberante / flujo oscilante bifásico / flujo diastólico invertido.
3. Presencia de pequeños picos sistólicos.
4. Ausencia de señal

En casos muy evolucionados, con grandes elevaciones de PIC, se produce una obstrucción al flujo en los segmentos más proximales de las arterias de la base del cráneo, que provocan una ausencia total de señal de flujo, no siendo posible detectar señal alguna (estadio 4).

## Estadios evolutivos:

-1. Patrón de alta resistencia. “Patrón pre-PCC” (parada circulación cerebral).

Fisiopatología	Hallazgos ecográficos	Interpretación																		
<p>Lesión → Edema</p> <p>PIC &gt; TAD</p> <p>↑ PIC</p>	<table border="1"> <tr> <td>48,5</td> <td>151</td> <td>8,48</td> <td>2,90</td> <td>17,8</td> <td>63</td> </tr> <tr> <td>Mean</td> <td>Peak</td> <td>EDV</td> <td>PI</td> <td>S/D</td> <td>HR</td> </tr> <tr> <td>-10,8</td> <td>-55,8</td> <td>-13,1</td> <td>3,72</td> <td>4,26</td> <td>63</td> </tr> </table> <p>(9) Escudero D et al., Med Intensiva. 2015 May 1;39(4):244–50.</p>	48,5	151	8,48	2,90	17,8	63	Mean	Peak	EDV	PI	S/D	HR	-10,8	-55,8	-13,1	3,72	4,26	63	<p>La velocidad del flujo sanguíneo cerebral al final de la diástole es cero, persistiendo flujo solo durante la sístole.</p> <p>↑ IR                      IR: índice de resistencia.</p>
48,5	151	8,48	2,90	17,8	63															
Mean	Peak	EDV	PI	S/D	HR															
-10,8	-55,8	-13,1	3,72	4,26	63															

-2. Patrón de flujo reverberante / flujo oscilante bifásico / flujo diastólico invertido.

Fisiopatología	Hallazgos ecográficos	Interpretación																		
<p>Lesión → Edema</p> <p>PIC =/ &gt; TAS</p> <p>↑ PIC</p>	<table border="1"> <tr> <td>13,5</td> <td>126</td> <td>8,60</td> <td>8,44</td> <td>14,6</td> <td>89</td> </tr> <tr> <td>Mean</td> <td>Peak</td> <td>EDV</td> <td>PI</td> <td>S/D</td> <td>HR</td> </tr> <tr> <td>-29,3</td> <td>-55,1</td> <td>-9,92</td> <td>1,52</td> <td>5,55</td> <td>89</td> </tr> </table> <p>(9) Escudero D et al., Med Intensiva. 2015 May 1;39(4):244–50.</p>	13,5	126	8,60	8,44	14,6	89	Mean	Peak	EDV	PI	S/D	HR	-29,3	-55,1	-9,92	1,52	5,55	89	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Flujo anterógrado en sístole</li> <li>➤ Flujo retrógrado o invertido en diástole</li> <li>➤ Flujo neto cerebral = 0.</li> </ul>
13,5	126	8,60	8,44	14,6	89															
Mean	Peak	EDV	PI	S/D	HR															
-29,3	-55,1	-9,92	1,52	5,55	89															

-3. Presencia de pequeños picos sistólicos.

Fisiopatología	Hallazgos ecográficos	Interpretación						
<p>Lesión → Edema</p> <p>PIC &gt; TAS</p> <p>↑ PIC</p>	<table border="1"> <tr> <td>Mean</td> <td>Peak</td> <td>PI</td> <td>RI</td> <td>S/D</td> <td>HR</td> </tr> </table> <p>(9) Escudero D et al., Med Intensiva. 2015 May 1;39(4):244–50.</p>	Mean	Peak	PI	RI	S/D	HR	<p>Presencia de espigas / espículas sistólicas.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Pequeñas ondas sistólicas anterógradas, cortas, puntiagudas.</li> <li>➤ No hay flujo durante el resto de la sístole y diástole del ciclo cardiaco.</li> </ul>
Mean	Peak	PI	RI	S/D	HR			

## -2. Ecografía Doppler transcraneal:

### -Criterios diagnósticos:

- Presencia de un patrón de flujo oscilante (2) o de picos sistólicos (3).
- Confirmación de flujo normal en las arterias extracraneales.

### **Ventajas**

Método no invasivo, rápido y reproducible.

Evaluación en tiempo real del estado de la circulación cerebral.

Menos caro que otras técnicas diagnósticas.

Exploración "a pie de cama"

No utiliza contrastes, (no hay reacciones alérgicas ni nefrotoxicidad)

### **Limitaciones**

Operador dependiente.

Ventana ósea deficiente: 10% personas normales no poseen ventana transtemporal.

Variaciones anatómicas del polígono de Willis.

No siempre hay bilateralidad y simetría en las lesiones, (pueden ser difusas).

Puede persistir flujo sanguíneo intracraneal si el cráneo está abierto.

Es importante recordar que la PCC no siempre es sincrónica con la exploración clínica de ME, es decir, la PCC se acompaña de una exploración clínica de ME pero esto no siempre es igual a la inversa, ya que hay pacientes con presencia de flujo cerebral y diagnóstico confirmado de ME (son casos de «flujo sin función»). (9)

Caso nº 3:

Mujer de 51 años. Motivo de la exploración: bajo nivel de conciencia.

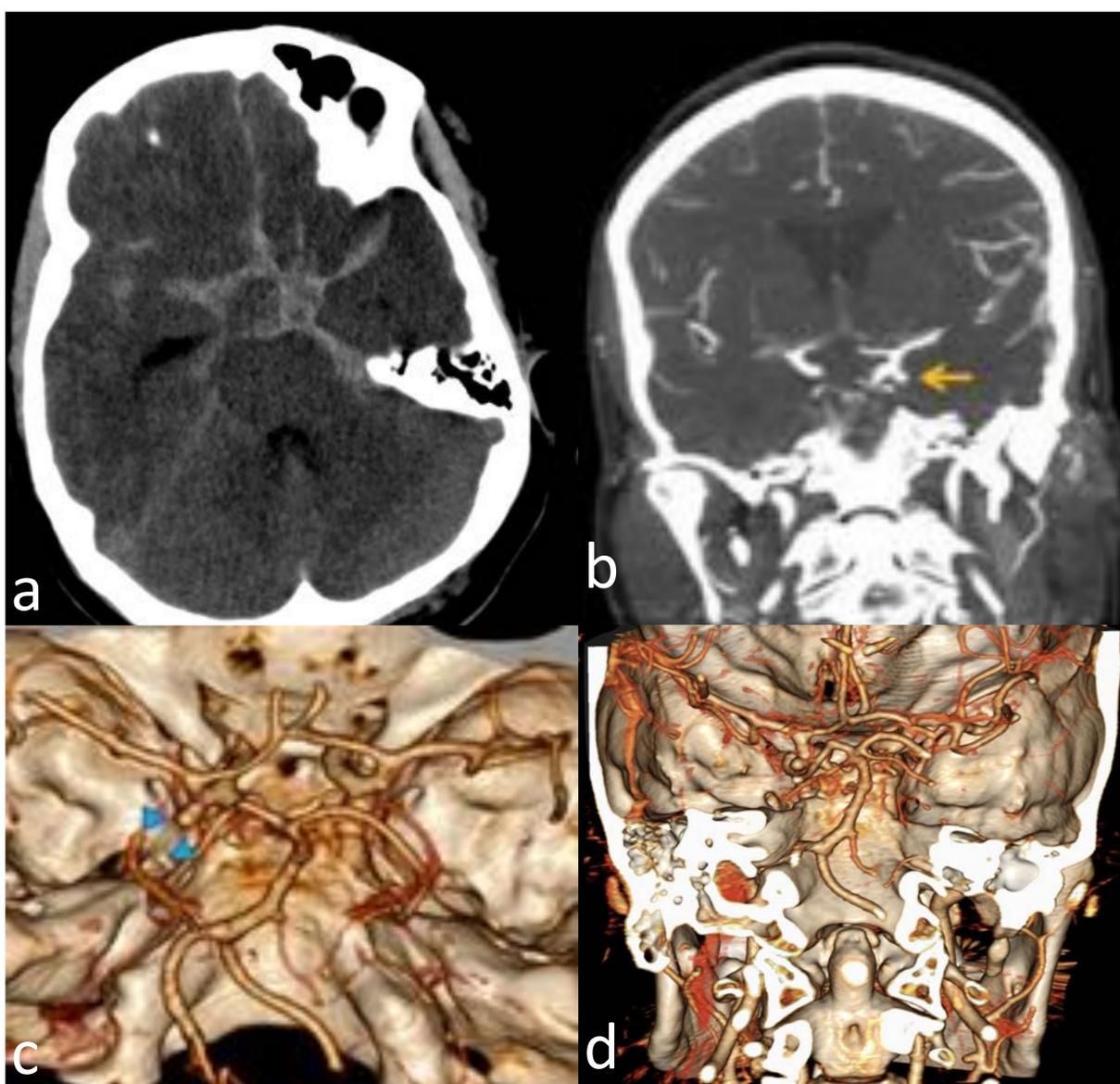


Figura 5: TC cerebral sin CIV, (a). Angio-TC cerebral con CIV, imagen coronal 2D (b) y reconstrucción 3D axial (c) y coronal (d). Ocupación por material de alta atenuación de las cisternas peritroncales, cisterna supraselar, cuadrigémina y ambiens así como cisuras de Silvio y surcos corticales, en relación con HSA (a). En el sifón carotídeo izquierdo se observa imagen sacular compatible con aneurisma, (b, c y d).

*Referencia:* Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Evolución: A su ingreso en UCI se iniciaron medidas antiedema cerebral y se decide realizar arteriografía cerebral para embolización.

En la sala de intervencionismo la paciente presenta anisocoria y posterior midriasis areactiva bilateral.

La arteriografía realizada muestra ausencia de flujo intracraneal, compatible con el diagnóstico de muerte cerebral angiográfica que se confirma posteriormente mediante la exploración neurológica.

### -3. Arteriografía cerebral:

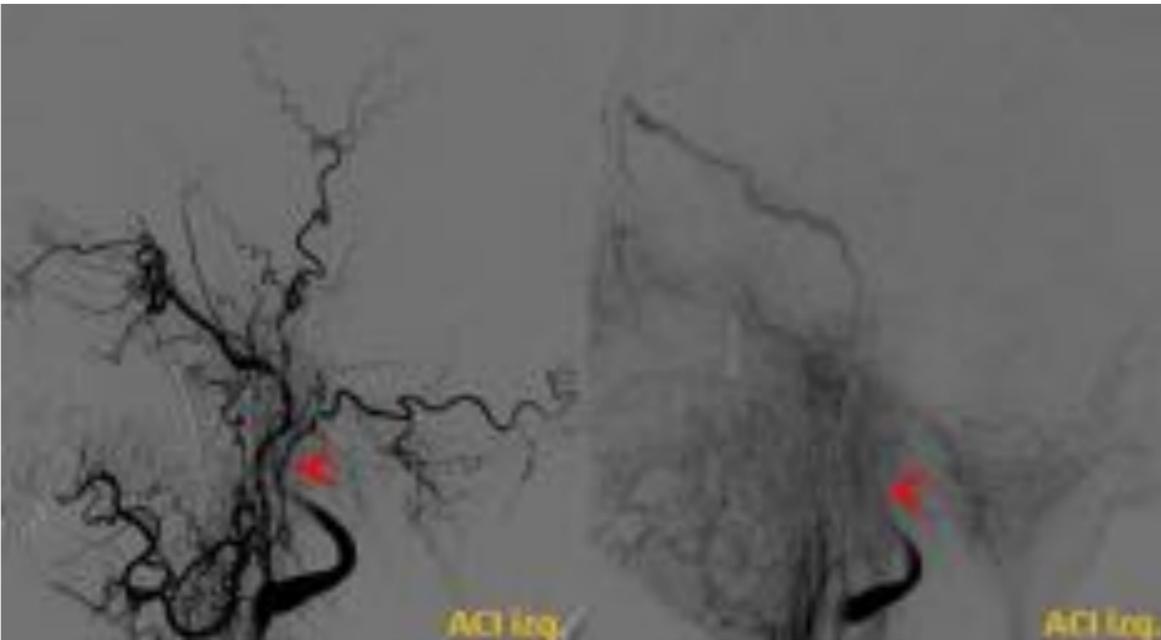


Figura 6: Arteriografía cerebral con abordaje femoral izquierdo. Cateterización selectiva de la arteria carótida común izquierda. Se observa estancamiento del contraste en el segmento proximal de la arteria carótida interna izquierda sin progresión hacia el interior del cráneo, (imágenes a y b, fase más tardía).

*Referencia:* Hospital Universitario La Paz, Madrid.

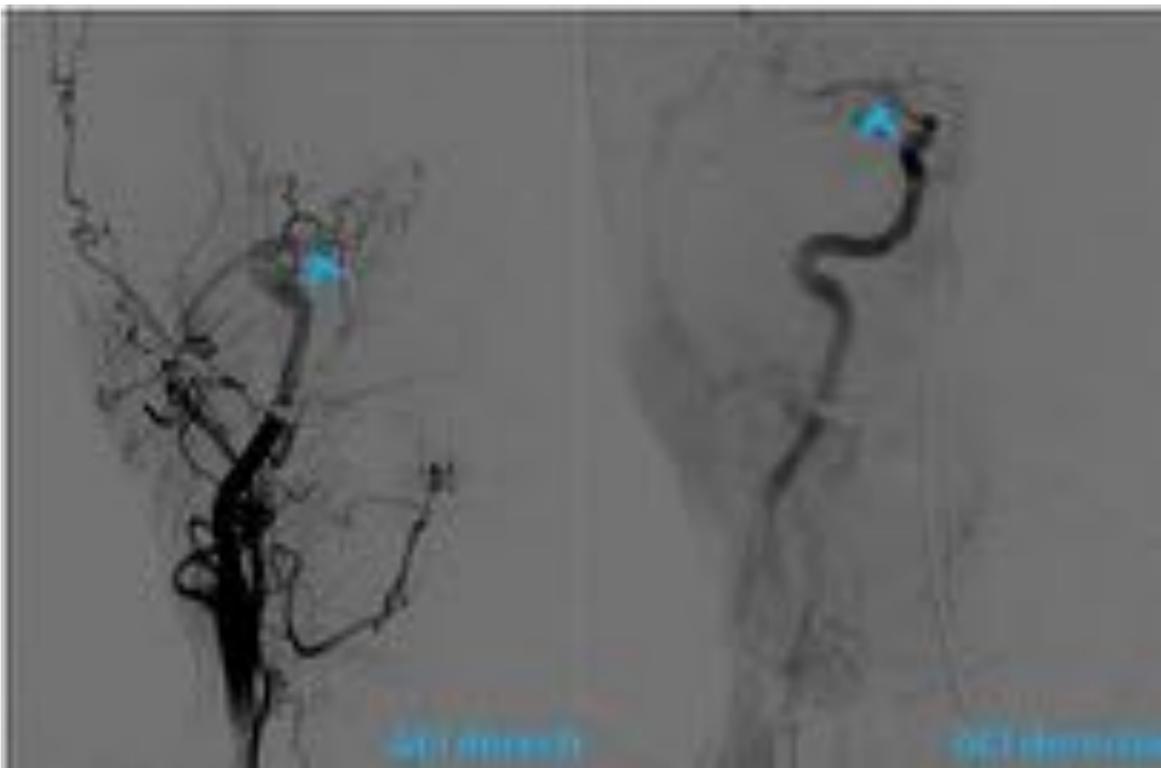


Figura 7: Cateterismo selectivo desde la arteria carótida común derecha, identificándose también estancamiento de contraste en la carótida interna derecha (a), con mínima opacificación de la carótida supraclinoidea, ACM y ACA ipsilaterales (b).

*Referencia:* Hospital Universitario La Paz, Madrid.

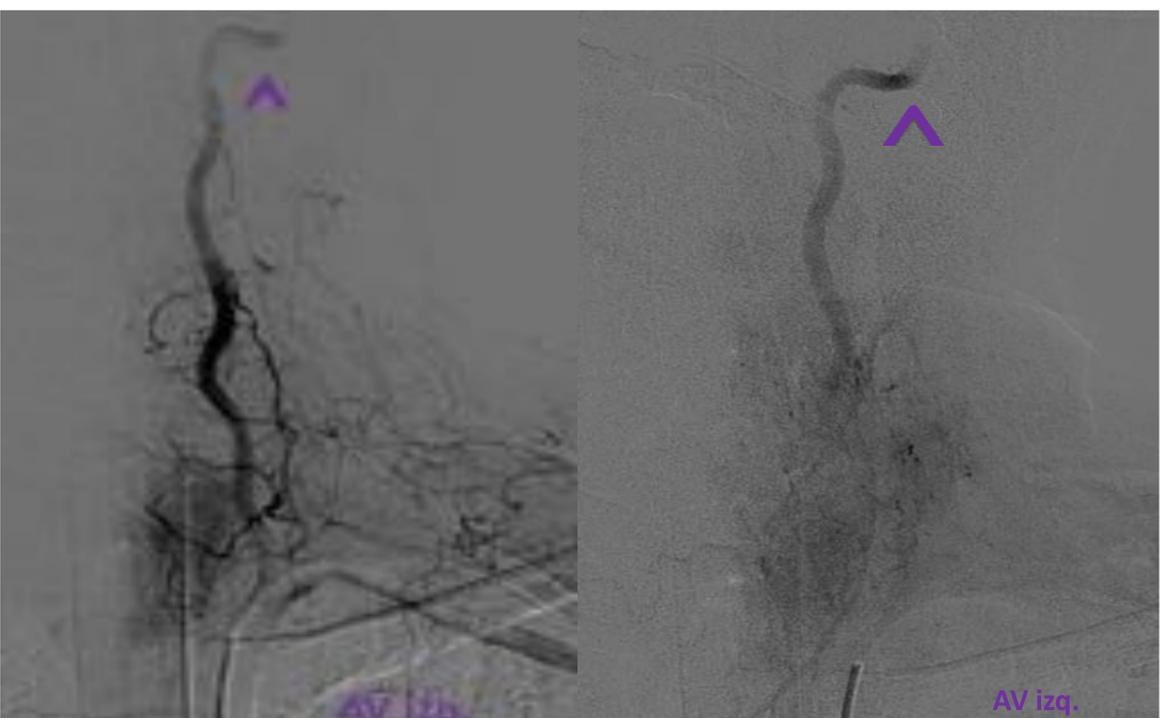


Figura 8: Cateterismo selectivo de la arteria vertebral izquierda, observando el estancamiento del contraste, sin opacificación de las arterias de la fosa posterior. Ante esta situación se decidió finalizar el procedimiento.

*Referencia:* Hospital Universitario La Paz, Madrid.

### -3. Arteriografía cerebral:

-**Gold estándar** (confirma con certeza el diagnóstico de muerte cerebral en el 95% de los casos).

**Técnica:** cateterización selectiva de las arterias vertebrales proximales y arterias carótidas internas e inyección lenta de contraste en los **4 vasos**. (10)

**Hallazgos:** la inyección de contraste muestra ausencia de opacificación de contraste de la vascularización intracraneal:

- Ausencia de relleno de la ACI supraclinoidea.
- Ausencia de relleno V4.
- Ausencia de relleno de la vena cerebral interna.

#### **Ventajas**

Tradicionalmente considerada como la técnica gold estándar.

#### **Limitaciones**

Test invasivo.

No disponible en todas las instituciones.

Caro.

Operador dependiente, (velocidad y fuerza de inyección).

Requiere movilización de los pacientes, con el potencial incremento del riesgo de inestabilización hemodinámica y respiratoria durante el transporte fuera de las unidades de cuidados intensivos.

La administración de contraste puede causar reacciones alérgicas o daño renal

Caso nº 4:

Varón de 77 años. Motivo de la exploración: traumatismo craneoencefálico grave tras caída por las escaleras.

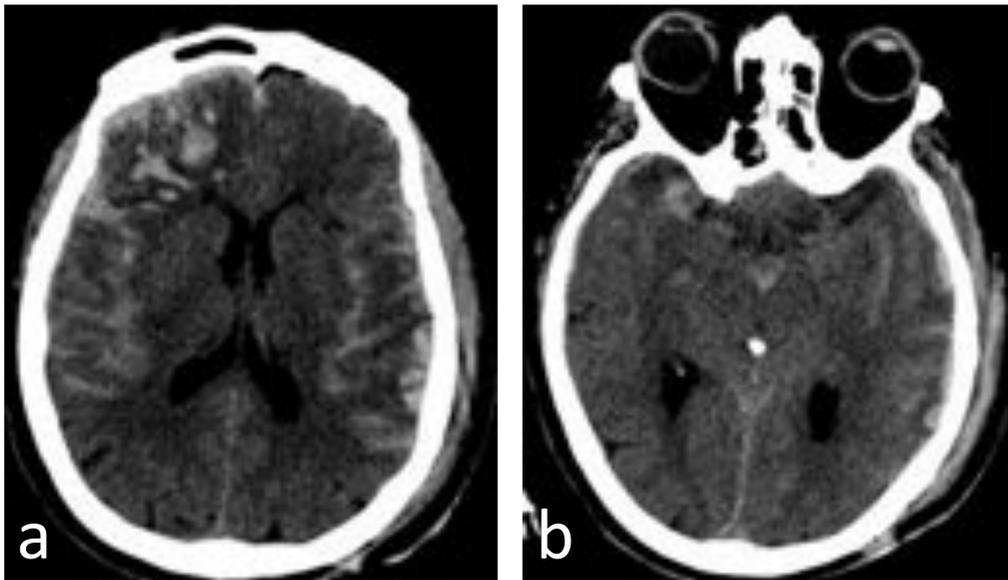


Figura 9: TC cerebral sin CIV. Contusiones hemorrágicas frontales derechas, (a), hemorragia subaracnoidea en surcos corticales y cisternas (a y b), hematomas subdurales hemisféricos bilaterales, (b). Signos de herniación transtentorial descendente, (b).

*Referencia:* Hospital Universitario La Paz, Madrid.

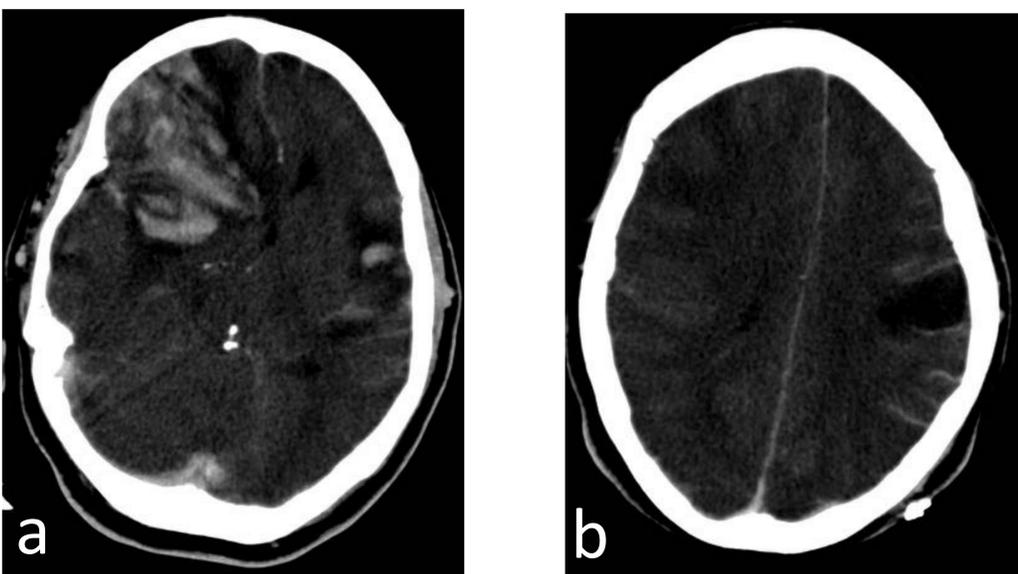


Figura 10: TC cerebral sin CIV, 5 días después del anterior (figura 4). Aumento de tamaño de las contusiones frontales derechas, conformando un gran hematoma intraparenquimatoso. Condiciona mayor efecto de masa sobre las estructuras adyacentes, con desplazamiento de la línea media hacia la izquierda (herniación subfalcial) (a). Disminución difusa de la atenuación del parénquima cerebral y pérdida de la diferenciación sustancia blanca – sustancia gris, en relación con edema cerebral difuso (b).

*Referencia:* Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Ante los hallazgos se realiza angio – TC de TSA y circulación intracraneal.

### -3. Angio-TC:

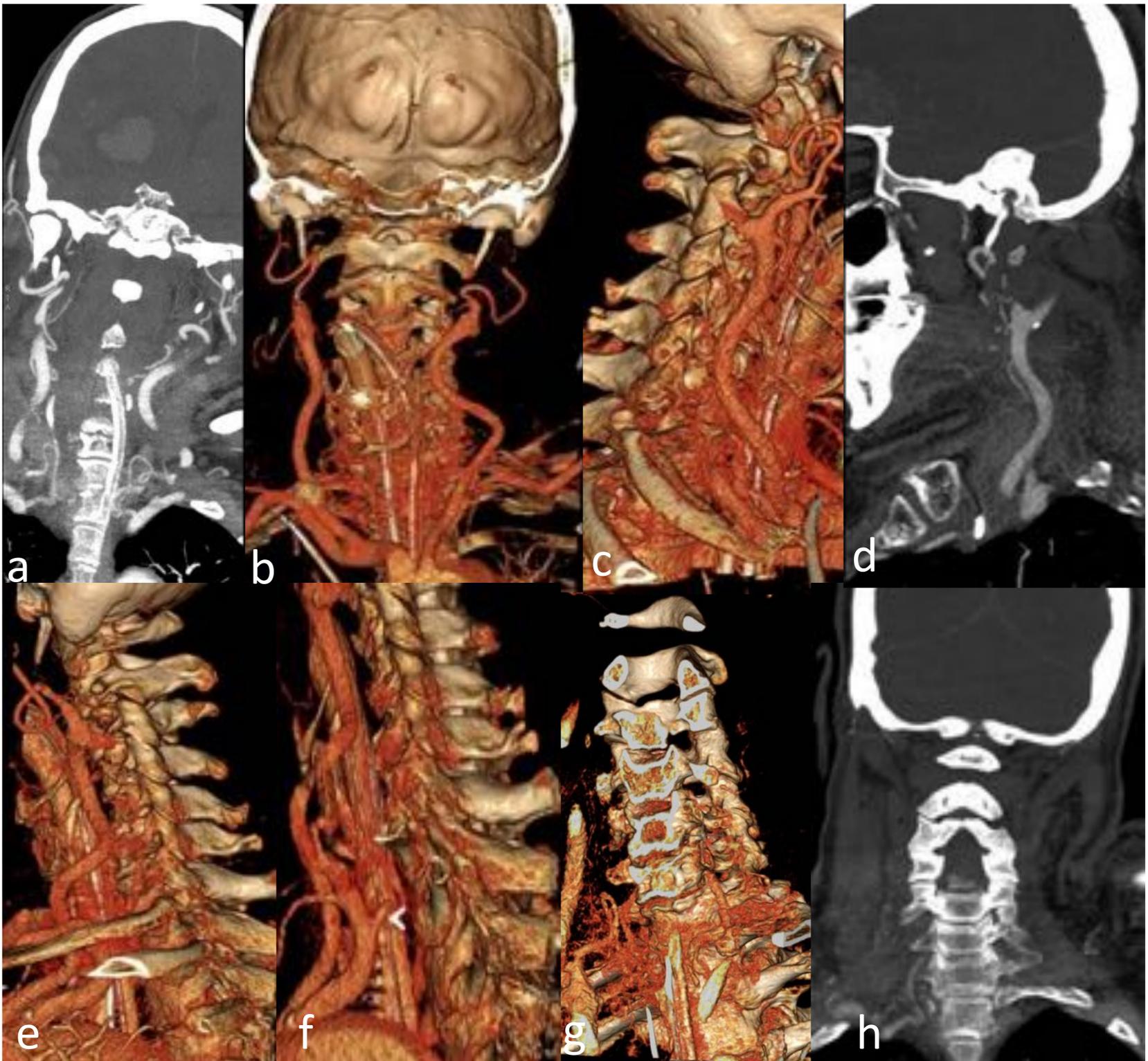


Figura 11: Angio-TC cerebral de TSA con CIV. Ambas ACIs presentan una oclusión con morfología en punta de flecha o de lápiz, indicando ausencia de flujo anterógrado distal hacia la región cervical alta y el compartimento intracraneal (imágenes a – e). Existe relleno de ramas de ACEs, (imagen a mostrando la arteria temporal superficial derecha). Ambas AVs se observan rellenándose desde su origen hasta su entrada hacia los agujeros transversos (segmento V1) en donde ya no se observa relleno arterial. Tampoco se observa relleno de la arteria basilar y AVs intracraneales ni del resto de la circulación posterior intracraneal.

ACIs: arterias carótidas internas; ACEs: arterias carótidas externas; AVs: arterias vertebrales.

Referencia: Hospital Universitario La Paz, Madrid.

### -3. Angio - TC:

**Protocolo:** Tres cajas desde el cayado al vertex craneal.

- Basal: útil para valorar pseudoHSA y posible trombosis.
- 2ª fase: inyección de 120 mL de contraste yodado a >3.5 mL/s, con una fase precoz arterial a los 20 segundos, y una tardía a los 60 segundos.

- 20 segundos: valorar arterias extracraneales.
- 60 segundos: valorar arterias y venas intracraneales.

**Objetivo:** demostrar la parada circulatoria cerebral. (PIC > TAS (tensión arterial sistémica)).

#### Hallazgos:

1. Ausencia de opacificación de los vasos intracraneales. Afilamiento progresivo de las ACIs y de las AVs con detención del paso del contraste a nivel del sifón carotideo y del agujero magno respectivamente. (10)

2. Persistencia de relleno vascular extracraneal (adecuado realce de las ramas de las ACEs). *La opacificación de la arteria temporal superficial confirmaba la correcta inyección del contraste.* (10)

#### -Fenómenos de estasis:

Se trata de la opacificación de segmentos intracraneales basales (A1, M1, P1) secundaria a estancamiento del contraste y no a relleno vascular efectivo. No excluye el diagnóstico de muerte cerebral.

#### ¿A qué se debe?

- Paso de contraste transcraneal, desde las ACEs por venas puente o vasos meníngeos.
- Por difusión / pulsatibilidad del latido cardíaco.



Figura 12: Angio-TC del mismo paciente, (figura 10).

Relleno dudoso de un segmento del sifón carotideo y de una estructura vascular similar a la ACM izquierda, (*punta de flecha*), probablemente por fenómeno de estasis, (secundario a la progresión del CIV por el latido cardíaco). No se observa relleno de la circulación intracraneal de forma eficaz.

*Referencia:* Hospital Universitario La Paz, Madrid.

### -3. Angio – TC cerebral:

#### -Fisiopatología:



Las venas cerebrales internas y vena de Galeno son las primeras en las que se produce ausencia de opacificación tras la administración de contraste intravenoso. Conforme la PIC se incrementa, se afectan también por este orden las ramas corticales de la ACMs, ramas corticales de ACPs y ramas corticales de las ACAs.

Los segmentos proximales de las arterias pueden mantener relleno por fistulas AV y rotura de la barrera hematoencefálica.

#### -Criterios diagnósticos: **score 4 vasos** (Leclerc). (11)

-Ausencia de repleción de contraste de las venas cerebrales internas. (Signo más sensible y específico).

-Ausencia de repleción de las arterias corticales ACM (M4).

No se puede rellenar ninguno de los puntos de cada escala para plantear el diagnóstico de cese de flujo intracraneal. Diagnóstico: score 4 vasos = 0 / 4 puntos.

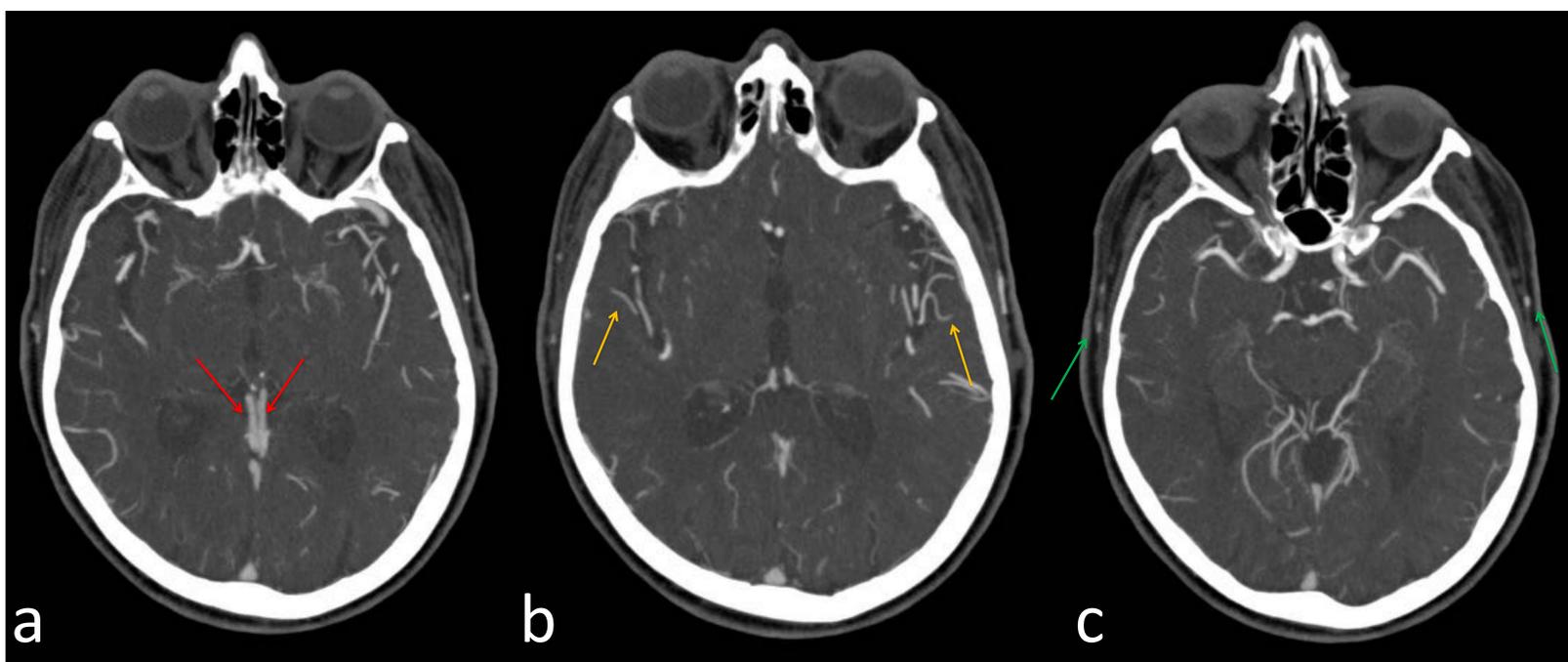


Figura 13: Angio-TC cerebral con CIV. Opacificación de las venas cerebrales internas (a), ramas corticales de las ACMs (b) y adecuada repleción de ramas de las ACEs, (c).

ACMs: arterias cerebrales medias; ACEs: arterias carótidas externas.

## Caso nº 4:

Mujer de 42 años. Motivo de la exploración: mareo con pérdida de la consciencia brusca. Remitida de otro centro con el diagnóstico de hemorragia intraparenquimatosa frontal derecha abierta al sistema ventricular y HSA.

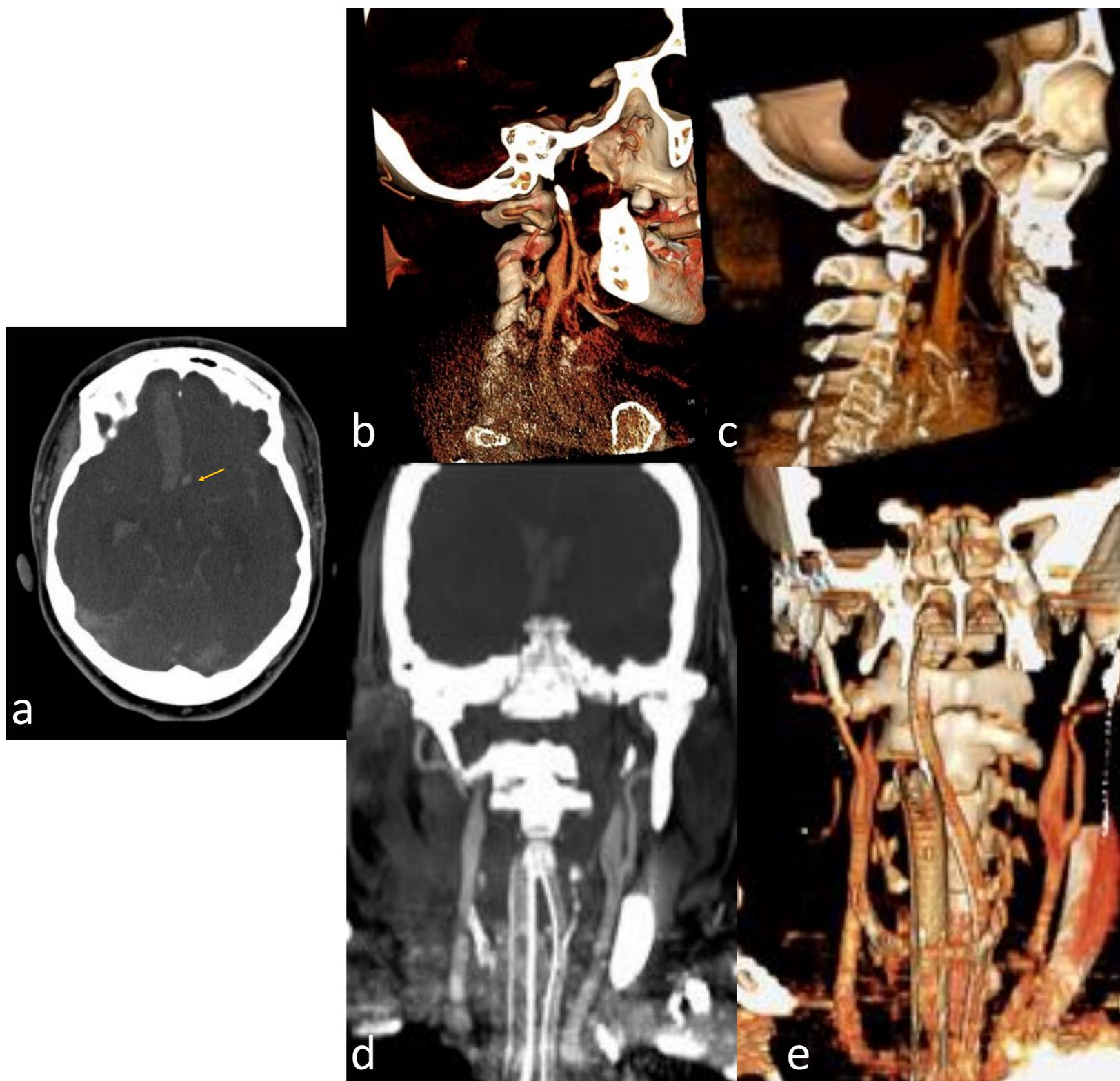


Figura 14: Angio-TC cerebral de TSA y circulación intracraneal con CIV. Imagen axial de cráneo donde se observa un hematoma frontal derecho, HSA y una estructura hiperdensa de morfología redondeada adyacente a la cisura interhemisférica, (flecha), probablemente en relación con aneurisma. Ambas ACIs presentan una oclusión con morfología en punta de lápiz, indicando ausencia de flujo anterógrado distal hacia la región cervical alta y el compartimento intracraneal (imágenes b-c). Ausencia de opacificación de la ACI cervical aproximadamente a 2 cm de la bifurcación: ACI derecha, reconstrucción sagital (a), ACI izquierda (b), imagen coronal 2D de ambas ACIs (d) y reconstrucción coronal 3D (e).

ACIs: arterias carótidas internas.

Referencia: Hospital Universitario La Paz, Madrid.

## -2. Angio-TC cerebral:

### **Ventajas**

Método no invasivo, rápido y reproducible.

Alternativa a la arteriografía cerebral (gold estándar).

Evidencia escasa, pocos estudios validados.

### **Limitaciones**

Posible preservación del flujo sanguíneo cerebral en casos de distribución desigual de la elevación de la PIC, (drenaje ventricular, craniotomía, fracturas craneales).

Un flujo intracraneal lento puede interpretarse como ausencia de flujo.

La administración de contraste puede causar reacciones alérgicas o daño renal

Requiere movilización de los pacientes

Fenómeno de estasis

## -4. RM / angio – RM (arteriografía / venografía):

Protocolo: no establecido.

Secuencias		
T1 ó T2 TSE sagital		
T2-TSE axial		
Arteriografía RM	-3D T1 EG + Gd  -TOF 3D T1 (sin Gd) -Secuencia contraste de fase	Ambas secuencias sensibilidades y especificidades cercanas al 100%. Las diferencias sustanciales, se basan en sus limitaciones técnicas.
+/-Angio-RM venosa		
<i>M, Beuing et al. Scientific Reports. 2014;4:3659. (12)</i>		
<i>Sohn CH et al. Korean J Radiol. 2012 Sep-Oct; 13(5):541-9. (13)</i>		

-Difusión: disminución de los valores de ADC de hasta 40% en comparación con un grupo de control sano, (áreas de edema citotóxico y tejido isquémico).

\*Limitaciones: artefactos de susceptibilidad debidos a microhemorragias. (14)

-Secuencias eco de gradiente (GRE) / susceptibilidad magnética (SWI). (13)

➤ Signo de la vena transcerebral

➤ Signo de la vena cortical

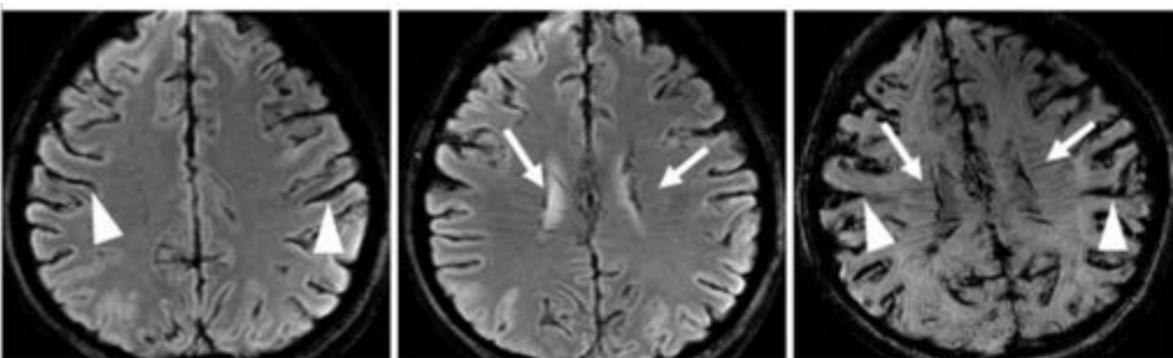


Figura 15: T2 (GRE) muestra el signo de la vena transcerebral (flechas) y venas corticales (cabezas de flecha) (a y b). Mismos hallazgos en la secuencia de susceptibilidad magnética (SWI).

Referencia: Imágenes publicadas en *Korean J Radiol. 2012 Sep-Oct; 13(5):541-9. (13)*

-Técnicas de perfusión / espectroscopia: no suficientemente estudiadas.

## -4. RM / angio – RM (arteriografía / venografía):

### Hallazgos:

- Herniación amigdalina.
- Ausencia de flujo vascular intracraneal en RM y angio-RM convencional.
- Elevada intensidad de señal cortical difusa.
- Obliteración de surcos cerebrales.
- Hiperintensidades hemisféricas difusas en difusión (DWI).
- Disminución del coeficiente de difusión aparente (ADC) debido al edema citotóxico.

### Ventajas

Método no invasivo.

Alternativa a la arteriografía cerebral (gold estándar).

No hay necesidad de inyección de medios de contraste, (secuencias TOF/Contraste de fase)

### Limitaciones

Posible preservación del flujo sanguíneo cerebral en casos de distribución desigual de la elevación de la PIC, (drenaje ventricular, craniotomía, fracturas craneales).

Un flujo intracraneal lento puede interpretarse como ausencia de flujo.

Requiere movilización de los pacientes

Mayor tiempo de adquisición que otras técnicas diagnósticas, (Angio-TC)

Evidencia escasa, pocos estudios validados.

## Conclusiones

-La muerte cerebral es el cese irreversible de las funciones cerebrales, incluyendo las del tronco del encéfalo.

-El diagnóstico de muerte encefálica es clínico.

-Existen situaciones que requieren su confirmación mediante pruebas instrumentales y además son útiles para disminuir el tiempo de observación.

-La angio-TC es una prueba rápida, poco invasiva y de fácil disponibilidad para el diagnóstico de ME.

-La técnica debe ser conocida por el radiólogo ya que se puede plantear de forma urgente para retirar medidas de soporte vital.

-Ausencia de protocolos unificados tanto de la técnica de adquisición como de los criterios diagnósticos de la muerte encefálica mediante angio-TC, RM, angio-RM y técnicas de perfusión.

-Todas las pruebas instrumentales tienen ventajas y limitaciones. Las condiciones clínicas de los pacientes y la capacitación de cada institución son factores a tener en cuenta para la elección de una técnica u otras.

## Bibliografía

1. Sanidad MDE, Igualdad SSE. Boletín oficial del estado. Minist Sanidad, Serv Soc e Igual. 2012;(313):89315–48.
2. Mollaret P, Goulon M. The depassed coma. Rev Neurol (Paris). 1959 Jul;101:3–15.
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;205(6):337–40.
4. Guidelines for the determination of death. Report of the medical consultants on the diagnosis of death to the President's Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine and Biomedical and Behavioral Research. JAMA. 1981 Nov;246(19):2184–6.
5. Report of special Task Force. Guidelines for the determination of brain death in children. American Academy of Pediatrics Task Force on Brain Death in Children. Pediatrics. 1987 Aug;80(2):298–300.
6. Practice parameters for determining brain death in adults. 1995;1012–4.
7. Wijidicks, Eelco F.M. MD, PhD; Varelas, Panayiotis N. MD, PhD; Gronseth, Gary S. MD; Greer, David M. MD M. Evidence-based guideline update: determining brain death in adults: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurol Vol 74(23). 2010;1911–8.
8. Nakagawa TA, Ashwal S, Mathur M, Mysore M. Guidelines for the determination of brain death in infants and children: An update of the 1987 task force recommendations-executive summary. Ann Neurol. 2012;71(4):573–85.
9. Escudero D, Otero J, Quindós B, Viña L. Doppler transcraneal en el diagnóstico de la muerte encefálica. ¿Es útil o retrasa el diagnóstico? Med Intensiva. 2015 May
10. 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 Jun;53(6):620–7.
11. Welschehold S, Boor S, Reuland K, Thomke F, Kerz T, Reuland A, et al. Technical aids in the diagnosis of brain death: a comparison of SEP, AEP, EEG, TCD and CT angiography. Dtsch Arztebl Int. 2012 Sep;109(39):624–30.
12. M, Beuing O, Skalej M, et al. Gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography in brain death. Scientific Reports. 2014;4:3659.
13. Imaging findings of brain death on 3-tesla MRI. Sohn CH, Lee HP, Park JB, Chang HW, Kim E, Kim E, Park UJ, Kim HT, Ku J. Korean J Radiol. 2012 Sep-Oct; 13(5):541-9.
14. Diffusion-weighted imaging of brain death: study of apparent diffusion coefficient]. Kumada K, Fukuda A, Yamane K, Horiuchi I, Kohama A, Hirano K, Onoda T, No To Shinkei. 2001 Nov; 53(11):1027-31.