medigraphic Artemisa en línea

Rev. Mex. Anest.
1993; 16:126 - 127
D.R. Soc. Mex. Anest, 1993

Hallazgos Neuropatológicos en Muerte Encefálica

Fernanda Teixeira de Aranda

RESUMEN

Se presentan los aspectos patológicos relacionados con la muerte encefálica, es decir la necrosis del tejido encefálico en un individuo a quien se le ha declarado en muerte encefálica. Se describe la estructura microscópica del "cerebro de respirador" que acompaña a este proceso.

Palabras clave: Muerte encefálica, cerebro de respirador, patología.

SUMMARY

NEUROPATHOLOGICAL FEATURES IN BRAIN DEATH

The pathological aspects related with brain death ("brain respirator") are presented. The macro and microscopic features of the brain death are reviewed. The severity of the findings are proportional to the interval between brain death declaration and the systemic death.

Key words: Brain death, respirator brain, pathology.

La patología de la muerte encefálica, o cerebro de respirador, representa autólisis *in vivo*, que ocurre por el uso de medidas de sostén de la vida aplicadas a un paciente que sufrió un episodio anóxico-isquemico cerebral global grave. Los cambios observados son inespecíficos, asépticos y han sido descritos por varios autores[1-6]. La severidad de la lesión es directamente proporcional al tiempo transcurrido entre la muerte encefálica y la muerte sistémica.

HALLAZGOS MACROSCOPICOS

Los hemisferios cerebrales son de color parduzco, aumentados de volumen y muestran una marcada disminución de su consistencia, a pesar de la fijación adecuada. Este reblandecimiento puede ser más marcado en algunas áreas, especialmente las circunvoluciones orbitarias, la ínsula, los lóbulos occipitales, el hipocampo y los bordes de la región silviana. En muchos casos, el encéfalo está relativamente preservado cuando se lo compara con el tallo cerebral y el cerebelo, los cuales se pueden mostrar extremadamente friables y desagregarse al menor contacto. Los pedúnculos cerebrales pueden haber desaparecido, pero generalmente se reconoce la presencia de conos de presión. Al corte, se observa que tales lesiones malácicas son simétricas, grumosas y semi-líquidas. La substancia blanca está, en general, mejor preservada que la gris, y su consistencia es similar a la normal. Los ventrículos laterales son pequeños.

HALLAZGOS MICROSCOPICOS

La mayor parte de las neuronas, mismo en las áreas menos reblandecidas, tienen citoplasma edematoso, con poca afinidad a los colorantes. Su núcleo es poco definido y poco teñido, con nucléolo apenas perceptible. Algunas neuronas, generalmente en proporción menor al 5%[1] muestran citoplasma denso, eosinofílico y retraído y núcleo denso, con contornos irregulares y nucléolo no discernible. Los elementos gliales estan disminuidos en número y muestran también un aspecto apagado, con escasa afinidad tintorial citoplásmica y nuclear. Hay además, un gran edema cortical, que afecta principalmente las capas mas profundas y focos de hemorragia, congestión vascular intensa y trombosis de algunos vasos. Los espacios de Virchow-Robin se muestran dilatados y contienen restos celulares. La substancia blanca está mejor preservada, con edema perivascular y tisular moderados; se tiñe normalmente, o muestra discreta palidez a los colorantes especificos.

El tallo cerebral presenta el mismo aspecto autolítico, con borramiento de los elementos celulares y dilatación vascular. Sin embargo, el número de neuronas retraídas puede ser mayor que en el cerebro. En el cerebelo, la capa

Jefe del Departamento de Neuropatología Experimental, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, México D.F.

granulosa es la más afectada; raras de sus células aún pueden teñirse y sobresalen de entre los numerosos fantasmas celulares que las rodean. En contraste, numerosas células de Purkinje y células gliales de la molecular están preservadas. A Mollaret et al[5], tal aspecto sugirió una necrosis electiva. La substancia blanca cerebelosa muestra intenso edema y los núcleos profundos estan licuefactos. No hay, en ninguna área, datos reactivos gliales o inflamatorios, lo que se debe al cese de la circulación cerebral. La presencia de estos últimos elementos debe sugerir un proceso patológico previo a la muerte encefálica.

ESTUDIOS EXPERIMENTALES

Animales de laboratorio han sido utilizados en experimentos de muerte encefálica, y su cerebro examinado bajo microscopía electrónica, en el intento de dilucidar los cambios morfológicos fundamentales que preceden y siguen a este proceso.

Matakas y colaboradores[7] usaron gatos y babuinos, los cuales se anestesiaron, intubaron y mantuvieron bajo estricto control de los gases arteriales, pérdidas hídricas, pH sanguíneo, temperatura corporal, electrólitos séricos, actividad electroencefalográfica y electrocardiográfica y presiones arterial y venosa central. La presión intracraneal se monitorizó a través de un pequeño balón colocado epiduralmente sobre el lóbulo parietal. Hipertensión endocraneana, de nivel igual al de la presión arterial, se produjo por inyección de solución salina en el espacio subaracnoideo, o a traves de un balón epidural, diferente de aquel utilizado para medir la presión intracraneana, y se mantuvo por 20 minutos. Terminado este periodo, se confirmó la muerte encefálica por el método de depuración cerebral de Xenón.

Estos autores observaron edema cerebral intenso a la apertura del cráneo, con tensión de la duramadre, hernias tonsilares y transtentoriales bilaterales y reducción de los ventrículos laterales a hendiduras. Hubo, además, varios focos de hemorragia y necrosis de la transición bulbomedular. En los animales que sobrevivieron por más de 24 horas, hubo necrosis del techo del IV ventrículo y desintegración de las amigdalas cerebelosas, fragmentos de las cuales se hallaron en el espacio subaracnoideo cervical.

Ultraestructuralmente, seis horas depués del período de isquemia, se notó edema de procesos astrocitarios, especialmente perivasculares, y oligodendrocíticos. Las vesículas sinápticas de las terminales nerviosas se aglomeraron, y las células endoteliales se hincharon, con reducción del lumen capilar hasta 1 μm o menos.

Después de 12 a 24 horas, los cambios descritos se mostraron más pronunciados, con destrucción de la gran mayoría de las mitocondrias, retracción neuronal, con presencia de material electrón-denso en el pericarión y obstrucción capilar por edema endotelial.

Estos estudios han demostrado que el daño tisular en la muerte encefálica sigue un patrón bifásico. Primeramente, ocurre compresión de las venas cerebrales superficiales[8], que lleva a la reducción de la presión de perfusión cerebral y reducción o cese del flujo sanguíneo cerebral. El edema cerebral se confina entonces, al espacio supratentorial; sin embargo, las hernias transtentoriales y cerebelosas terminan por causar compresión de las venas que sirven la parte superior del puente y el mesencéfalo, las cuales drenan hacia la vena de Galeno, con elevación secundaria de la presión infratentorial.

Esta secuencia de eventos explica la mayor intensidad de las lesiones cerebrales en los primeros estadios de destrucción tisular, con cambios autolíticos supratentoriales concomitantes a cambios necróticos infratentoriales, con proliferación glial. También indica que, en este último compartimiento, existe una fase de reducción circulatoria que precede a la muerte encefálica[1,9-11].

REFERENCIAS

1.-**Schroder R**. Later changes in brain death. Signs of partial recirculation. *Acta Neuropathol* (Berl), 1983; 62:15-23.
2.-**Moseley JI, Molinari GF, Walker AE** . Respirator brain: report of a survey and review of current concepts *Arch Pathol Lab Med* 1976;100:61-64.
3.-**Walker AE, Diamond EL, Moseley J**.The neuropathological findings in irreversible coma: a critique of the ''respirator brain''. *J Neuropathol Exp Neurol* 1975; 34:295-323.
4.-**Kjeldsberg CR**. Respirator brain. In: **Minckler J**, ed. Pathology of the Nervous System, Vol. 3, New York: McGraw-Hill, 1972; 2952-2961.
5.-**Mollaret P, Bertrand I, Mollaret H**. Coma depassé et necroses nerveuses centrales massives. *Rev Neurol* 1959;101:116-138.
6.- **Kimura J, Gerber HW, McCormick WF**. The isoelectric electroencephalogram. Significance in establishing death in patients maintained on mechanical respirators. *Arch Int Med* 1968; 121:511-517.
7.-**Matakas F, Cervos-Navarro J, Schneider H**. Experimental brain death. I. Morphology and fine structure of the brain. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1973; 36:497-508.
8.-**Hekmatpanah J**. Cerebral circulation and perfusion in experimental increased intracranial pressure. *J Neurosurg* 1970; 32:21-29.
9.-**Mantz J-M, Storck D, Tempe J-D, Hammann B** . Le coma depassé. En: **Paget M, Hartmann L**, eds: Les comas. Etudes cliniques et biologiques.1966; L'Expansion Scientifique Francaise: Paris, 235-271.
10.-**Kramer W**. Progressive posttraumatic encephalopathy during reanimation. *Acta Neurol Scand* 1964;40:249-258.
11.-**Johnson RT, Yates PO**. Brain stem haemorrhages in expanding supratentorial conditions. *Acta Radiol* 1956; 46:250-256.