



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN

TESIS

**“FRECUENCIA Y CAUSAS DE MUERTE ENCEFÁLICA EN EL HOSPITAL
GENERAL DE QUERÉTARO PERIODO 01 ENERO 2013 A 31 DICIEMBRE 2014”**

**QUE COMO PARTE DE LOS REQUISITOS PARA OBTENER EL GRADO DE
MEDICO ESPECIALISTA.**

INVESTIGADOR:
EZEQUIEL AVELAR VILLEGAS
MEDICO GENERAL

DIRECTOR DE TESIS
MARCO ANTONIO HERNANDEZ FLORES
MEDICO ESPECIALISTA

ASESOR METODOLOGICO
MARIA TERESITA ORTIZ ORTIZ
MAESTRA EN CIENCIAS



Universidad Autónoma de Querétaro

Facultad De Medicina

Especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas

FRECUENCIA Y CAUSAS DE MUERTE ENCEFÁLICA EN EL HOSPITAL
GENERAL DE QUERÉTARO PERIODO 01 ENERO 2013 A 31 DICIEMBRE 2014

TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el grado de médico especialista en Urgencias
Médico Quirúrgicas.

Presenta:

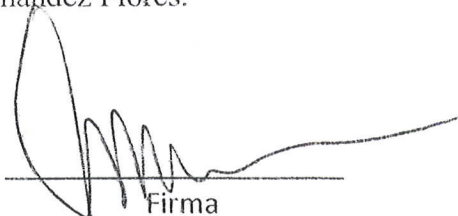
MED. Gral.: Ezequiel Avelar Villegas.

Dirigido por:

MED. ESP.: Marco Antonio Hernández Flores.

SINODALES

Med. Esp. Marco Antonio Hernández Flores
Presidente



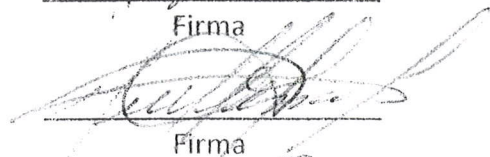
Firma

Dr. Carlos Francisco Sosa Ferreyra
Secretario




Firma

Dr. Guillermo Enrique Leo Amador
Vocal



Firma

Med. Esp. Claudio Ortiz Mondragón
Suplente



Firma

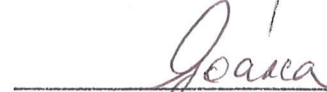
Med. Esp. Juan Manuel Sandoval Cuellar
Suplente



Firma

Dr. Javier Ávila Morales
Director de la Facultad

Dra. Ma. Guadalupe Flavia Loarca Piña
Directora de Investigación y Posgrado



Firma

RESUMEN

Antecedentes: La Muerte encefálica (ME) se define como el cese irreversible en las funciones de todas las estructuras neurológicas intracraneales, tanto de los hemisferios cerebrales como del troncoencéfalo. El diagnóstico clínico de ME se basa en tres pilares fundamentales: coma arreactivo, ausencia de reflejos troncoencefálicos y apnea. A partir del diagnóstico clínico de la muerte encefálica, se plantea un cambio en la orientación del tratamiento, dirigido al soporte y la protección de los órganos a trasplantar.

Objetivo: Determinar la frecuencia de Muerte Encefálica y principales patologías que generaban dicho estado.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, ambispectivo y transversal en el Hospital General de Querétaro; durante el período del 01 Enero del 2013 al 31 Diciembre 2014. Los criterios de inclusión fueron: pacientes adultos mayores de 16 años, ingresados en el hospital general de Querétaro, en el periodo ya comentado, que cumplieran con los criterios de muerte encefálica de la Academia Americana de Neurología(AAN); los criterios de exclusión: pacientes no adultos menores de 16 años, a los que no se corroborara diagnóstico de muerte encefálica o se encontraran hospitalizados fuera del periodo del estudio, mientras que los criterios de eliminación fueron: aquellos pacientes con diagnóstico de muerte encefálica sin una causa conocida o irreparable identificada, que se trasladaran a otra unidad hospitalaria y los que no cumplieran con los criterios de la AAN.

Resultados: Durante el período de estudio se ingresaron al servicio de urgencias un total de 97,478 pacientes de los cuales a 33 se les diagnosticó muerte encefálica. Siendo su frecuencia de 0.0339%. De los 33 pacientes registrados 19 pertenecían al género masculino (58%) y 14 al femenino (42%); siendo la edad mínima de 16 años y la máxima de 74 años, con un promedio de 37.54 años. Dentro de las causas; 14 de ellas pertenecían al Trauma craneoencefálico, 12 eventos vasculares cerebrales, 6 con encefalopatía anoxoishémica y 1 tumor intracraneal. Siendo en el hombre la principal causa de muerte encefálica el trauma craneoencefálico y en la mujer los eventos vasculares cerebrales. Solo 1 de cada 3 pacientes ingreso al programa de donación de órganos, siendo un total de 11 los que donaron, de los cuales 7 fueron hombres y 4 mujeres; la principal causa de no ingresar al programa de donación fue la negativa familiar. De los 33 pacientes el 100% de ellos presentaban al menos una alteración fisiopatológica sin llegar a tener un donador ideal, siendo las alteración más comunes las hidroelectrolíticas (hipercloremia e hipernatremia), mismas alteraciones presentadas sin haber diferencias entre género.

Conclusión: La declaración de Muerte Encefálica (ME) es un diagnóstico de gran responsabilidad, con trascendencia médica, ética y legal, ya que exige retirar todas las medidas artificiales de soporte –incluida la ventilación mecánica– o realizar la extracción de órganos para trasplante. Aunque es un diagnóstico poco frecuente, se deben de conocer claramente cuáles son sus criterios diagnósticos, cuáles son las principales etiologías que nos pueden originar tal estado, así como desarrollar medidas terapéuticas ya sea para evitar que progresen a muerte encefálica o bien; para proteger los órganos y tejidos desde su diagnóstico para su extracción, con la finalidad de evitar alteraciones fisiopatológicas tan comunes que en ellos se generan.

Palabras clave: Muerte encefálica, coma arreactivo, ausencia de reflejos troncoencefálicos, apnea, donante de órganos.

SUMMARY

Background: Brain Death (BD) is defined as the irreversible ending of the functions of all the intracranial neurological structure in both the brain and brain stem. The clinical diagnosis of BD is based on three pillars: non-reactive coma, absence of brainstem reflex, and absence of spontaneous breathing. Based on the clinical diagnosis of brain death (BD), it is proposed a change in the orientation of treatment directed to the support and protection of the organs to be transplanted.

Objective: To determine the frequency of Brain Death and main pathologies that generated this state.

Material and Methods: An observational, descriptive, ambispective and cross-sectional study in Querétaro General Hospital; for a period of two years; from January the 1st 2013 up to 31st 2014. Inclusion criteria were: 16 years old patients admitted to the General Hospital in Queretaro, in the time lapse already mentioned, that met the criteria for brain death determined by the American Academy of Neurology (AAN); Exclusion criteria were patients under 16 years old, who are not diagnosed with brain death corroborated or hospitalized outside the study period, while the elimination criteria were: patients with diagnosis of brain death without known or identified cause, the ones that were sent to another hospital and the ones that did not meet the criteria of the AAN irreparable cause.

Results: During the study period 97,478 patients were admitted to the emergency department from whom 33 were diagnosed with brain death. The reported frequency was 0.0339%. from 33 patients enrolled, 19 were male gender (58%) and 14 female (42%) being the minimum age of 16 years old and maximum of 74 years old with an average of 37.54 years. The causes were; 14 due to the head trauma, 12 to cerebral vascular events, 6 to anoxic-ischemic encephalopathy and 1 to intracranial tumor. In the male head trauma it is the main cause of brain death and the female they are the brain vascular events. Only 1 in 3 patients entered the organ donation program, with a total of 11 who donated, from which 7 were men and 4 women; the main cause of not joining the program donation was family rejection. Of the 33 patients 100% of them had at least a pathophysiological alteration without achieving an ideal donor criteria, the most common alteration were hydroelectrolytic such as (hyperchloremia and hypernatremia). Those alterations presented without gender differences.

Conclusion: Brain death confirmation is a high responsibility performance, with medical, ethical and legal implications since it requires removal of all artificial support, -including mechanically ventilated- or organs removal for transplant. Although it is a rare diagnosis, the criteria should be known clearly and also which are the main causes that can lead to such status, and to develop therapeutic measures either to prevent or avoid the progression to brain death; to protect organs and tissues from its diagnostic for removal, in order to avoid the common pathophysiological changes they are generated.

Keywords: Brain death, non-reactive coma, absence of brainstem reflex, absence of spontaneous breathing, organ donor.

DEDICATORIAS

A mis padres:

J. Jesús Avelar Luis y Veda Villegas Martínez

A mis Hermanos

(Martin, Ma. Elena, Roberto, Veda, Mariana, Jesús y Francisco)

Con todo mi cariño y mi amor para ustedes que hicieron todo en la vida para que yo pudiera lograr mis sueños, por motivarme y darme la mano cuando sentía que el camino se terminaba, a ustedes por siempre mi corazón y mi agradecimiento.

AGRADECIMIENTOS

A mis maestros.

Dr. Marco Antonio Hernández Flores, Jefe del Servicio de Urgencias por su gran apoyo y motivación para la culminación de mis estudios profesionales y para la elaboración de esta tesis; a la Dra. Saida Sofía Ixta Martínez, Coordinadora de donación y responsable de capacitación de Trasplantes de la Secretaría de Salud, por su tiempo y apoyo ofrecido en este trabajo; a la Dra. María Teresita Ortiz Ortiz por su tiempo compartido y por impulsar el desarrollo de nuestra formación profesional y por apoyarme en su momento.

CONTENIDO

| | |
|---|-----|
| RESUMEN..... | i |
| SUMMARY..... | ii |
| DEDICATORIA..... | iii |
| AGRADECIMIENTOS..... | iv |
| CONTENIDO | v |
| INDICE DE CUADROS..... | vi |
| INDICE DE FIGURAS..... | vii |
| | |
| I.- INTRODUCCION..... | 1 |
| II.- REVISION DE LA LITERATURA..... | 2 |
| III.- MATERIAL Y METODOS..... | 29 |
| IV.- RESULTADOS..... | 30 |
| V.- DISCUSION..... | 39 |
| VI.-CONCLUSION..... | 40 |
| VII.- LITERATURA CITADA..... | 41 |
| VIII.-APENDICE..... | 44 |
| IX.- DATOS DE IDENTIFICACION..... | 47 |
| A: Datos de identificación de la investigación..... | 47 |
| B: Datos de identificación de los investigadores..... | 48 |
| X.- FIRMA DE LOS INVESTIGADORES..... | 49 |

INDICE DE CUADROS

| CUADRO | PÁGINA |
|--|--------|
| Cuadro 1: Frecuencia absoluta, relativa y porcentual de acuerdo a la edad en pacientes con muerte Encefálica en ambos sexos. | 32 |
| Cuadro 2: Causa de muerte encefálica de acuerdo a lesión intracraneal en el TCE por género. | 33 |
| Cuadro 3: Causa de muerte encefálica de acuerdo a tipo de evento vascular cerebral por género | 34 |

INDICE DE FIGURAS

| CUADRO | PÁGINA |
|---|----------|
| Figura 1: Esquema secuencial de los fenómenos más importantes que culminan en la muerte encefálica. | 13 |
| Figura 2: Esquema de las diferentes hernias que pueden producirse al aumentar la presión intracraneal. | 14 |
| Figura 3: Esquema de los niveles de los diferentes estadios de Deterioro rostrocaudal. | 16 |
| Figura 4: Frecuencia de Muerte Encefálica. | 30 |
| Figura 5: Frecuencia de Muerte Encefálica de acuerdo al género. | 31 |
| Figura 6: Edad en años de pacientes con diagnóstico de Muerte Encefálica. | 31 |
| Figura 7: Causas de Muerte Encefálica. | 32 |
| Figura 8: Causas de Muerte Encefálica por género. | 33 |
| Figura 9: Porcentaje de donación de órganos en pacientes con Muerte Encefálica. | 34 |
| Figura 10: Porcentaje de donación de órganos en hombres. | 35 |
| Figura 11: Porcentaje de donación de órganos en mujeres. | 35 |
| Figura 12: Causa de no ingreso al programa de donación de órganos, por género. | 36 |
| Figura 13: Órganos que se donaron de pacientes con Muerte encefálica, por género. | 36 |
| Figura 14: Número de alteraciones fisiopatológicas en pacientes con Muerte encefálica. | 37 |
| Figura 15: Alteraciones fisiopatológicas en pacientes con Muerte encefálica. | 38 |
| Figura 16: Alteraciones fisiopatológicas en pacientes con Muerte encefálica, por género. | 38 |

I.-INTRODUCCION

La Muerte Encefálica (ME) siempre implica una lesión estructural del encéfalo, lo habitual es que al inicio sea una lesión focal o localizada y que seguidamente lo afecte de manera global, como sucede en las lesiones vasculares, hemorragias o isquémicas, contusiones o laceraciones (traumatismo severo de cráneo, tumores cerebrales, entre otras). En un pequeño porcentaje la lesión encefálica es difusa, como en la encefalopatía anoxo-isquémica secundaria a un paro cardíaco o respiratorio, a intoxicaciones, a infección del sistema nervioso central y a trastornos hidroelectrolíticos. Dependiendo de la causa que provocó la lesión cerebral masiva habrá ciertas modificaciones patológicas específicas pero al final convergen en muerte neuronal, por apoptosis e hipoxia.

La ME se define como el cese irreversible en las funciones de todas las estructuras neurológicas intracraneales, tanto de los hemisferios cerebrales como del troncoencéfalo. Esta situación clínica aparece cuando la presión intracraneal (PIC) se eleva por encima de la presión arterial sistólica (PAS) del paciente, lo que da lugar a la parada circulatoria cerebral.

La etiología de la ME incluye los siguientes cuadros: ictus isquémico o hemorrágico, hemorragia subaracnoidea, traumatismo craneoencefálico (TCE), encefalopatía anóxica, infecciones y tumores del sistema nervioso central (SNC). La afección neurológica que causa ME tiene, en la inmensa mayoría de los casos, una localización supratentorial.

El diagnóstico de ME se basa en una exploración neurológica exhaustiva que debe ser realizada por médicos expertos en el manejo de pacientes neurocríticos. Además del diagnóstico clínico, hay una serie de pruebas instrumentales que pueden ser obligatorias en algunos casos y varían de un país a otro.

El diagnóstico clínico de ME se basa en tres pilares fundamentales: coma arreactivo, ausencia de reflejos troncoencefálicos y apnea. A partir del diagnóstico clínico de la muerte encefálica (ME), se plantea un cambio en la orientación del tratamiento, dirigido al soporte y la protección de los órganos a trasplantar. La ME llevará irreversiblemente hacia la parada cardíaca. Durante este proceso se producen cambios fisiopatológicos importantes en los sistemas cardiovascular y respiratorio, así como cambios en el equilibrio metabólico y hormonal. El mantenimiento del donante deberá corregir estas alteraciones con el fin de preservar la viabilidad de los órganos.

II.- REVISION DE LA LITERATURA

Antes de la segunda mitad del siglo pasado no existían problemas para definir la muerte puesto que ella se presentaba en una única forma, la cual era entonces muy fácil de identificar: el cese de todas las funciones vitales. En 1956, Lofstedt y Von Reis reportaron seis pacientes con ausencia completa de función neurológica, apnea, reflejos ausentes, hipotensión, poliuria e hipotermia, con ausencia de flujo intracraneano demostrado por angiografía y en 1959, Mollaret y Goulon, neurólogos franceses, reportaron 23 casos de pacientes con daño cerebral masivo y silencio electroencefalográfico, que continuaban «vivos» sin signos de actividad cerebral gracias a la ventilación mecánica, con necrosis cerebral total demostrada después en la autopsia, lo que cuestionaba el entonces bien establecido concepto de muerte. Denominaron a este estado coma dépassé (interpretado por la literatura anglosajona como “coma irreversible”, pero en estricto francés “más allá del coma”).³¹

En la siguiente década, se describieron muchos más casos similares en la literatura médica y en 1968, el Comité de la Facultad de Medicina de Harvard constituido por 10 médicos, un abogado, un teólogo y un historiador formula el primer criterio para la determinación de muerte basados en un total y permanente daño encefálico, acuñándose el concepto de brain death (muerte cerebral). Este reporte, mal titulado “Una definición de coma irreversible”, fue el primero que trató en una forma comprensiva y clara los criterios diagnósticos de la muerte cerebral y los conceptos utilizados hoy se basan en éstos, con pocas modificaciones.^{1,4}

En nuestro idioma es mejor utilizar el término Muerte Encefálica ya que éste refleja mejor lo que se quiere expresar, pues en español la palabra cerebral se refiere a los hemisferios cerebrales y el término inglés “brain” se refiere realmente al encéfalo, que incluye además el tallo cerebral y el cerebelo. Desde entonces se han efectuado numerosas revisiones y trabajos sobre “muerte encefálica” que han consolidado el concepto, siendo uno de los más importantes el de la Comisión del Presidente para el estudio de problemas éticos en medicina e investigaciones biomédicas y de la conducta, en Washington (1981).¹²

En 1994, la Academia Americana de Neurología, comisionó a Eelco Wijdicks para realizar un análisis basado en la evidencia sobre las pruebas para muerte encefálica, produciéndose así el Reporte de la Academia Americana de Neurología para determinación de muerte encefálica en adultos (Practice parameters for determining brain death in adults) en 1995. Este reporte es hoy la principal guía para el diagnóstico de muerte encefálica en los Estados Unidos.⁴⁷

HISTORIA:

La idea de muerte ha ido transformándose connaturalmente durante la historia del hombre; Platón la concebía como “La separación del alma con el cuerpo” o el concepto actual de muerte cerebral como la terminación legal de la vida, éste último favorecido por los programas de trasplante que le imprimen un propósito pragmático por lo que tiene connotaciones más allá de las científicas ya que los aspectos éticos, morales, culturales y

religiosos se ven inmersos, lo que eventualmente puede originar conflictos desde cada una de estas perspectivas.

Es innegable que el cuidado de enfermos con muerte cerebral y donadores posibles se ha consolidado por las efectivas técnicas de soporte vital que permiten que un individuo mantenga órganos viables, pese a que el cerebro ha desfallecido; así, la necesidad de obtener órganos en óptimas condiciones para ser trasplantados es el principal factor de este concepto dado que los sujetos con muerte cerebral representan una fuente de potenciales donadores.

De manera muy elemental, Rabbi Moses Maimonides, filósofo medieval planteo por primera vez la importancia del cerebro en la vida humana cuando observó que las personas decapitadas necesariamente morían; sin embargo fueron Mollaret y Goulon a finales de 1950 quienes acuñaron el término “coma dépassé” como un estado “más allá del coma”. Ellos encontraron en 23 pacientes con ausencia de reflejos de tallo perdida de la actividad eléctrica cerebral. En 1968 el ad hoc Committee of the Harvard Medical School revisó la definición de Muerte cerebral y de coma irreversible.

Para el decenio de 1970 Mohandas y Chou remarcaron la importancia de la pérdida irreversible de las funciones del tallo cerebral en la muerte cerebral, lo que en unos años después se convirtió en el principal foco de atención en la Conference of Medical Royal Colleges and Their Faculties en el Reino Unido. Así para finales de la década de 1990, la pérdida irreversible de las funciones del tallo cerebral se estableció como los criterios para muerte cerebral en el Reino Unido; aunque los médicos británicos propusieron que debía saberse con exactitud la causa de tal pérdida y eliminar eventos que pudieran tener efectos similares, como la hipotermia y algunos fármacos.⁴

EL SIGNIFICADO DE LA PALABRA MUERTE

La muerte se define como “el cese permanente de todas las funciones vitales”. La definición hoy más aceptada en medicina es el “cese permanente de la función del organismo como un todo, teniendo en cuenta que el encéfalo como un todo es el responsable de la función del organismo como un todo”. Esta definición implica que el mantenimiento por medios artificiales de la función cardiovascular y ventilatoria se reduce al funcionamiento de “subsistemas” independientes y que la función del organismo “como un todo” se ha perdido, por lo que la “muerte encefálica” es equivalente a muerte.^{4,7}

EL CRITERIO DE MUERTE

Existen dos criterios válidos para llegar al diagnóstico de muerte:

DIAGNÓSTICO DE MUERTE POR EL CRITERIO CARDIOPULMONAR: la comprobación del cese irreversible de la función cardiopulmonar, es decir, la pérdida de los signos vitales en forma permanente.

DIAGNÓSTICO DE MUERTE POR EL CRITERIO ENCEFÁLICO: la comprobación del cese irreversible de la función del Encéfalo como un TODO (no necesariamente de todas las neuronas) aún en presencia de un funcionamiento cardiovascular y ventilatorio artificial.

Es importante recalcar que no existen dos clases de muerte ni dos formas diferentes de morir, sino simplemente dos formas de llegar al diagnóstico clínico de muerte (por el criterio cardiopulmonar o clásico y por el criterio encefálico). Esta dualidad es sólo una consecuencia del avance de la tecnología moderna en los medios de soporte cardiopulmonar. De aquí se desprende que la necesidad de realizar un diagnóstico de muerte por el criterio encefálico sólo se presenta en unidades de cuidado intensivo, en pacientes ventilatoria y hemodinámicamente “estables”, gracias al soporte cardiovascular y ventilatorio artificiales.¹⁸

EL ESTATUTO DE MUERTE

El siguiente Estatuto de Muerte fue propuesto por la Comisión del Presidente en Washington en 1981 para conciliar mejor con los criterios de muerte propuestos: “Un individuo quien ha sostenido un cese irreversible de todas las funciones del Encéfalo, incluyendo el tallo cerebral, está muerto. En ausencia de soporte cardiopulmonar la muerte debe ser determinada por la ausencia prolongada de signos vitales (Diagnóstico de Muerte por el Criterio Cardiopulmonar: Pérdida de la función espontánea cardíaca y pulmonar). En la presencia de medios artificiales de soporte cardiopulmonar, la muerte debe ser determinada por pruebas de Función Encefálica (Diagnóstico de Muerte por el Criterio Encefálico: cese irreversible de la función del Encéfalo como un TODO). En ambas circunstancias la determinación de muerte debe ser realizada de acuerdo a las normas médicas aceptadas”.^{6,29}

El concepto de muerte siguiendo criterios neurológicos, lo que se conoce como muerte encefálica (ME), ha sido reconocido como la muerte del individuo por la comunidad científica y aceptado como tal en la legislación de diferentes países.³³

La ME se define como el cese irreversible en las funciones de todas las estructuras neurológicas intracraneales, tanto de los hemisferios cerebrales como del troncoencéfalo. Esta situación clínica aparece cuando la presión intracraneal (PIC) se eleva por encima de la presión arterial sistólica (PAS) del paciente, lo que da lugar a la parada circulatoria cerebral.^{3,20}

La etiología de la ME incluye los siguientes cuadros: ictus isquémico o hemorrágico, hemorragia subaracnoidea, traumatismo craneoencefálico (TCE), encefalopatía anóxica, infecciones y tumores del sistema nervioso central (SNC). La afección neurológica que causa ME tiene, en la inmensa mayoría de los casos, una localización supratentorial.¹¹

La declaración de ME es un diagnóstico de gran responsabilidad, con trascendencia médica, ética y legal, ya que exige retirar todas las medidas artificiales de soporte –incluida la ventilación mecánica– o realizar la extracción de órganos para trasplante.

El diagnóstico de ME se basa en una exploración neurológica exhaustiva que debe ser realizada por médicos expertos en el manejo de pacientes neurocríticos. Además del diagnóstico clínico, hay una serie de pruebas instrumentales que pueden ser obligatorias en algunos casos y varían de un país a otro.¹²

REQUISITOS CLÍNICOS:

Antes de iniciar la exploración neurológica, hay que comprobar que el paciente se encuentra en condiciones clínicas adecuadas que no alteren los hallazgos de la exploración clínica. Estos requisitos, considerados básicos en todos los protocolos internacionales, son: a) estabilidad cardiocirculatoria; b) oxigenación y ventilación adecuadas, y c) ausencia de hipotermia grave. En los criterios de la Academia Americana de Neurología se acepta como válida una temperatura superior a 32 °C. Entre 28 y 20 °C, la propia hipotermia hace que el paciente pueda estar comatoso y con abolición de reflejos troncoencefálicos, en una situación neurológica que puede asemejarse a la ME. Aunque se acepta como válida una temperatura superior a 32 °C, es preferible mantener una temperatura siempre superior a 35 °C para evitar los efectos clínicos indeseables de la propia hipotermia y facilitar la realización del test de apnea, ya que si el paciente está hipotérmico, se genera poco CO₂, lo que dificulta alcanzar cifras de PaCO₂ > 60 mmHg.^{20,39}

Un amplio conocimiento sobre el diagnóstico de ME y una correcta toma de decisiones evita el consumo innecesario de recursos y optimiza la obtención de órganos para trasplante.³⁹

AUSENCIA DE ALTERACIONES METABÓLICAS

Hay que descartar alteraciones metabólicas o tóxicas importantes, hidroelectrolíticas, acidobásicas o endocrinas, tales como hipofosfatemia grave, encefalopatía hepática, coma hipoglucémico o coma hipotiroideo.

AUSENCIA DE INTOXICACIONES

Los tóxicos depresores del SNC pueden motivar graves errores en la valoración neurológica, por lo que es obligatorio descartar la presencia de dichas sustancias mediante una exhaustiva historia clínica y determinaciones en sangre y orina.

AUSENCIA DE FÁRMACOS DEPRESORES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

En el tratamiento de los pacientes neurocríticos se utilizan habitualmente benzodiazepinas, propofol, opiáceos 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 cerebral.

Los bloqueadores neuromusculares producen una paralización muscular que negativiza las respuestas motrices al estímulo algésico y algunos reflejos troncoencefálicos, por lo que hay que asegurarse de que no han sido administrados antes de realizar la exploración neurológica o realizar una comprobación mediante un estimulador de nervio periférico.

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

El diagnóstico clínico de ME se basa en tres pilares fundamentales: coma arreactivo, ausencia de reflejos troncoencefálicos y apnea.³⁰

1.-COMA ARREACTIVO

El paciente debe presentar hipotonía muscular generalizada, coma profundo y arreactivo con nivel 3 en la Escala de Coma de Glasgow. La estimulación algésica se realiza en el territorio de los nervios craneales (trigémino), provocando dolor intenso a nivel supraorbitario, del labio superior o en la articulación temporomandibular. No puede haber ningún tipo de respuesta motriz o vegetativa, como tampoco respuestas o actitudes motrices en descerebración ni descorticación.

2.-AUSENCIA DE REFLEJOS TRONCOENCEFÁLICOS

La exploración debe ser bilateral y se debe constatar la ausencia de todos los reflejos.

Reflejo fotomotor. En ME las pupilas pueden ser redondas, ovals o discóricas y de tamaño medio o midriáticas, desde 4 a 9 mm, pero siempre son arreactivas a la luz. Tampoco debe haber respuesta consensual. Vía aferente, nervio óptico. Vía eferente, nervio motor ocular común. Nivel anatómico explorado: mesencéfalo.

Reflejo corneal. Al estimular la córnea con una gasa no se observa contracción palpebral, enrojecimiento o lagrimeo. Vía aferente, nervio trigémino. Vía eferente, nervio facial. Nivel anatómico: protuberancia.

Reflejo oculocefálico. Manteniendo abiertos los ojos del paciente, se realizan giros rápidos de la cabeza en sentido horizontal. En ME no se observa ningún tipo de movimiento ocular. Vía aferente, nervio auditivo. Vía eferente, nervio motor ocular común y motor ocular externo. Nivel anatómico: unión bulbotuberancia.

Reflejo oculoestibular. Con la cabeza a 30°, se inyectan en el conducto auditivo externo 50 ml de suero frío, manteniendo abiertos los ojos del paciente durante 1 min y observando en condiciones normales un nistagmo de componente lento hacia el oído irrigado y componente rápido que se aleja del conducto irrigado. El nistagmo es regular y rítmico y permanece menos de 2-3 min. En ME no se produce ningún tipo de movimiento ocular. Vía aferente, nervio auditivo. Vía eferente, nervio motor ocular común y nervio motor ocular externo. Nivel anatómico, unión bulbotuberancia.

Reflejo nauseoso. Estimulando el velo del paladar blando, la úvula y la orofaringe, no se observa respuesta nauseosa. Vía aferente, nervio glossofaríngeo. Vía eferente, nervio vago. Nivel anatómico: bulbo.

Reflejo tusígeno. Se introduce una sonda a través del tubo endotraqueal, provocando estimulación de la tráquea. Con el fin de evitar la despresurización de la vía aérea, las aspiraciones endobronquiales deben realizarse siempre a través del diafragma del tapón del tubo traqueal. En ME no hay respuesta tusígena. Vía aferente, nervio glossofaríngeo y nervio vago. Vía eferente, nervio vago. Nivel anatómico: bulbo.

Test de atropina

Explora farmacológicamente la actividad del nervio vago y de sus núcleos troncoencefálicos. Se administran 0,04 mg/kg de sulfato de atropina intravenosa y se comprueba la frecuencia cardíaca antes y después de la inyección. La frecuencia cardíaca

no debe superar el 10% de la frecuencia cardíaca basal. No se debe administrar la atropina por la misma vía venosa por la que se están infundiendo catecolaminas, ya que ello puede producir taquicardia e interferir con el resultado. El test de atropina debe realizarse después de la valoración del tamaño pupilar, ya que la atropina puede producir midriasis.^{19,43}

3.-TEST DE APNEA

Cronológicamente, debe ser realizado al final de toda la exploración. Previamente se realiza una hiperoxigenación y se modifican los parámetros del respirador para conseguir una normoventilación. Se debe extraer una gasometría arterial para documentar la PaCO₂ y desconectar al paciente del respirador, introduciendo una cánula hasta la tráquea con oxígeno a 6 l/min para conseguir una oxigenación adecuada y evitar hipoxia que pueda causar asistolia. Se observará detenidamente el tórax y el abdomen comprobando que no haya ningún tipo de movimiento respiratorio. Cada minuto de desconexión, la PaCO₂ se eleva 2-3 mmHg. El objetivo es demostrar que el paciente no respira cuando el centro respiratorio está máximamente estimulado por hipercapnia y acidosis. Al finalizar el test de apnea se practica una gasometría arterial para constatar que la PaCO₂ es > 60 mmHg.⁴⁹

En la actualidad no se recomienda realizar el test clásico descrito previamente ya que se produce una despresurización en la vía aérea y aumento del colapso alveolar. En todos los casos, pero especialmente cuando se trate de un potencial donante de pulmón, hay que hacer siempre un test de apnea con CPAP, aplicada mediante válvulas específicas en la salida espiratoria del tubo en T o mediante «ventilación en modo CPAP» en el respirador. La mayoría de los nuevos ventiladores permiten esta modalidad de ventilación y además tienen la ventaja de que permiten visualizar en la pantalla las curvas de presión, flujo y volumen generados. La presión utilizada será de 10 cmH₂O, aunque puede ser más elevada según las necesidades del caso. Se puede considerar igualmente la «hipercapnia permisiva» previa para disminuir el tiempo de desconexión de la ventilación mecánica. En líneas generales, hay que saber adaptar el test de apnea a las condiciones respiratorias del paciente valorando adecuadamente la utilización de sus diferentes opciones.^{14,25}

ACTIVIDAD MOTRIZ ESPINAL

La actividad motriz de origen medular es un hecho observado con relativa frecuencia, por lo que es muy importante saber diferenciarla de las respuestas motrices de origen encefálico. Puede haber actividad motriz tanto espontánea como refleja. La variedad de reflejos que se observan es muy amplia y entre los más frecuentes hay que destacar los reflejos cutaneoabdominales, cremastérico, plantar flexor y extensor, de retirada y tonicocervicales.⁵⁰ En el reflejo cervicoflexor del brazo, se observa una contracción de los músculos flexores del brazo, que suele separarse unos centímetros de la cama cuando se realiza una flexión rápida y forzada del cuello. También hay reflejos cervicoflexor de la cadera y cervicoabdominal, en cuyo caso se obtiene flexión de la cadera y contracción de la musculatura abdominal. También puede observarse actividad motriz espontánea, especialmente mioclonías espinales y actividades tónicas en las extremidades superiores que originan situaciones posturales más o menos estereotipadas. En ocasiones, pueden verse movimientos complejos como el signo de Lázaro con elevación y aproximación de ambos

brazos que, en su presentación más espectacular, se acompañan de flexión del tronco hasta la sedestación.^{40,43}

PERIODO DE OBSERVACIÓN

El periodo de observación es variable en cada país. Cuando el diagnóstico de ME se realiza sólo mediante exploración neurológica, la Academia Americana de Neurología recomiendan periodos de observación de 6 h si hay daño estructural y de 24 h cuando la causa del coma es una encefalopatía anóxica. Estos periodos de observación son modificables a juicio clínico dependiendo de la etiología y la gravedad del agente causal. Si se realizan pruebas diagnósticas instrumentales, el periodo de observación puede acortarse a juicio médico.⁵⁰

MUERTE TRONCOENCEFÁLICA «AISLADA»

Es una entidad poco frecuente que aparece cuando la causa del coma es una afección de localización puramente infratentorial. En estos casos, está preservada la circulación cerebral anterior a través de las arterias carótidas internas; esta situación puede persistir durante varios días si el paciente es portador de un drenaje de líquido cefalorraquídeo. En estas circunstancias, para diagnosticar ME, además de la exploración clínica, es necesario realizar un EEG u otra prueba diagnóstica que demuestre la ausencia de función de los hemisferios cerebrales.³

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS INSTRUMENTALES

Las pruebas instrumentales para el diagnóstico de ME se clasifican en dos tipos: electrofisiológicas y las que evalúan el flujo sanguíneo cerebral.

ELECTROENCEFALOGRAMA (EEG)

El EEG es un método diagnóstico sencillo, rápido, no invasivo y fácil de realizar a pie de cama, por lo que es el más utilizado en el diagnóstico instrumental de ME. El EEG sólo estudia la actividad bioeléctrica de la corteza cerebral en la convexidad de los hemisferios cerebrales, pero no de la corteza de la base, la profundidad de los hemisferios ni, por supuesto, el troncoencéfalo. La principal limitación del EEG es que se interfiere por los fármacos depresores del SNC, por lo que en pacientes que reciben este tipo de tratamiento o están en coma barbitúrico no es útil. El EEG debe realizarse con una técnica rigurosa siguiendo las recomendaciones internacionales.⁴⁷

BIS (Bispectral Index Scale)

La BIS es un parámetro que surge del análisis matemático complejo, multivariable (latencia, amplitud, bicoherencia) y del biespectro, extraído del EEG. La BIS se utiliza en las UCI para determinar el grado de sedación. Tiene una escala de 0 a 100. Una BIS de 100 corresponde a un individuo despierto, con un nivel de conciencia normal, mientras que una BIS de 0 indica ausencia de actividad eléctrica cerebral. Valores entre 40 y 60 indican un grado adecuado de sedación. Además del valor BIS, el monitor registra también la tasa de supresión (TS), que es el porcentaje de EEG «plano» en el último minuto.

Coincidiendo con el empeoramiento clínico y el aumento de la PIC, se constata un descenso progresivo de la BIS. Los valores BIS caen a 0 inmediatamente después de aparecer la tormenta simpática catecolamínica previa a la parada circulatoria cerebral. Una vez confirmado el diagnóstico de ME, la BIS es 0 y la TS es 100. Puede haber BIS de 0 y reflejo tusígeno, ya que hay un tiempo variable entre la parada circulatoria supratentorial y la pérdida de reflejos troncoencefálicos. Algunas limitaciones de la BIS son que puede dar falsos negativos por hiperpulsatibilidad cardíaca y la contaminación electromiográfica. Las señales del EEG se recogen en una banda de 0,5-30 Hz, mientras que las señales del electromiograma se encuentran en una banda de 30-300 Hz, lo que justifica que la actividad electromiográfica pueda artefactar los resultados sobrestimando el valor de la BIS.⁴⁶

POTENCIALES EVOCADOS

Los potenciales evocados (PE) son la respuesta del SNC a un estímulo externo. La estimulación de diversas vías sensitivas provoca una señal eléctrica cortical de muy pequeño voltaje. Según el estímulo sensorial, podemos obtener PE visuales (PEV), PE auditivos troncoencefálicos (PEAT) y PE somestésicos (PES). Los PEAT se obtienen estimulando la vía auditiva, aplicando ruido en forma de clic de 100 dB y en un número de 1.000-2.000 estímulos en cada oído. El estímulo recorre la vía auditiva desde el VIII par craneal hasta la corteza cerebral auditiva; se registra la actividad eléctrica evocada en los primeros 10 ms y se generan en este recorrido siete ondas que se corresponden con diferentes estructuras neurológicas.

En ME desaparecen todas las respuestas evocadas de origen encefálico, y únicamente persisten las de generación extracraneal. Para el diagnóstico de ME, se utilizan los PES del nervio mediano estudiando los PE generados en los diferentes niveles de la vía sensitiva: nervio periférico, raíz espinal, columna posterior de la médula, lemnisco medio, tálamo contralateral y corteza sensitiva del lóbulo parietal contralateral. En ME sólo persisten las ondas generadas en el plexo braquial y la médula espinal, y desaparecen las ondas de origen intracraneal.

Entre las ventajas de los PE, hay que destacar que es una técnica no invasiva que permite monitorizar y seguir la evolución clínica del paciente. Salvo casos muy excepcionales, los PE no son abolidos por fármacos depresores del SNC.³⁶

DOPPLER TRANSCRANEAL (DTC)

Cuando en un paciente con lesión intracraneal hay un aumento incontrolado de la PIC y paralelamente la presión de perfusión cerebral va disminuyendo, se producen progresivamente un cese del flujo sanguíneo cerebral y la parada circulatoria cerebral. En este proceso pueden distinguirse cuatro etapas.⁸

- 1.– La PIC supera la presión arterial diastólica y la velocidad al final de la diástole es cero, pero persiste el flujo durante la sístole. Esta primera etapa no se corresponde todavía con una parada circulatoria completa.
- 2.– Sonograma con flujo reverberante, flujo oscilante bifásico o patrón de flujo diastólico invertido. Se caracteriza por la presencia de flujo anterógrado en sístole, acompañado de un

flujo diastólico retrógrado o invertido. Este patrón aparece cuando la PIC es superior o igual a la PAS y se produce el cese de la perfusión cerebral.

3.– Espigas sistólicas o espículas sistólicas. En este tipo de patrón se registran únicamente pequeñas ondas sistólicas anterógradas, cortas y puntiagudas, sin obtenerse flujo durante el resto de la sístole ni en la diástole.

4.– Ausencia de sonograma. No se detecta señal alguna en el DTC. Esta situación aparece en casos muy evolucionados de ME. Para aceptarlo como válido, debe ser confirmado por el mismo explorador que previamente haya observado flujo sanguíneo cerebral.²³ En estos casos, cuando desaparecen las señales intracraneales, se puede realizar el diagnóstico de ME con el estudio de las arterias extracraneales (arterias carótida interna extracraneal, carótida común y vertebrales), ya que también se puede objetivar el patrón de flujo oscilante. Para el diagnóstico de la parada circulatoria cerebral en ME, se recomienda realizar dos exploraciones Doppler separadas al menos unos 30 min, utilizar el equipo adecuado y que el explorador sea experto en la técnica.^{24,40}

Para el diagnóstico de ME hay que constatar la parada circulatoria cerebral tanto anterior como posterior.¹⁶

El DTC es una técnica no invasiva que se puede realizar a pie de cama, permite el control evolutivo del paciente y no tiene interferencia con fármacos depresores del SNC.³² Su mayor inconveniente es la «mala ventana sónica», que impide el paso de los ultrasonidos hasta en un 10% de la población, y que da «falsos negativos» en pacientes con drenaje ventricular, craniectomía descompresiva y encefalopatía anóxica. En estos casos, pese a cumplirse los criterios clínicos de ME, persiste flujo en alguna de las arterias intracraneales estudiadas.^{8,9}

ANGIOGAMMAGRAFÍA CEREBRAL CON RADIOFÁRMACOS DIFUSIBLES

De los radiofármacos difusibles, uno de los más utilizados es el ⁹⁹Tc-HMPAO (hexametilpropilenamina oxima), por su menor coste y su mayor disponibilidad en los servicios de medicina nuclear. Se realiza un control de calidad in vitro para comprobar que el radiofármaco utilizado tiene al menos un 85% de formas lipofílicas y garantizar la calidad de la técnica. A través de un catéter venoso central, se inyecta el ⁹⁹Tc-HMPAO utilizando una dosis de 20 mCi en adultos y al menos 5 mCi en niños.⁵¹

En proyección anterior se obtiene 1 imagen/s durante el primer minuto tras la inyección. Se estudia el FSC, en el que se observa actividad en ambas arterias carótidas, que van progresando hacia la base del cráneo, el polígono de Willis y finalmente las arterias cerebral media y cerebral anterior. A los 5 min de la fase previa y en proyección anterior, lateral derecha y lateral izquierda, se obtienen las imágenes estáticas o planares. El diagnóstico de ME se realiza con base en dos criterios: ausencia de perfusión por las arterias carótidas internas durante la fase angiogramagráfica y ausencia completa de captación del radiotrazador en los hemisferios cerebrales y la fosa posterior, imagen que se conoce como el signo del “cráneo hueco”.

La angiogramagrafía cerebral es una técnica con sensibilidad y especificidad del 100%, no tiene interferencia con fármacos depresores del SNC y es poco invasiva, pero es una técnica de uso limitado, ya que no puede realizarse en todos los hospitales.¹⁵

ARTERIOGRAFÍA CEREBRAL CONVENCIONAL

Históricamente se la ha considerado el estándar para demostrar la ausencia de flujo sanguíneo cerebral. Además de la clásica arteriografía de cuatro vasos con cateterización selectiva de las dos arterias carótidas internas (ACI) y las dos arterias vertebrales, se puede realizar una arteriografía cerebral de troncos supraaórticos. En esta técnica, la punta del catéter se sitúa a nivel de la aorta ascendente, donde se inyecta el contraste, con lo que se evitan cambios artificiales en las presiones intraarteriales que pudieran modificar las condiciones reales del flujo sanguíneo cerebral. Igualmente se pueden realizar angiografías por sustracción digital (ASD). La ASD proporciona una mejor sensibilidad de contraste, lo que permite el empleo de concentraciones mucho menores. Las radiografías aumentadas digitalmente son menos detalladas que las imágenes de los angiogramas convencionales, pero las complicaciones son menos frecuentes, ya que no es necesario realizar la cateterización selectiva de las arterias carótidas y vertebrales. Para el diagnóstico de ME, la ASD puede realizarse inyectando el contraste tanto por vía intraarterial como por vía intravenosa. Este tipo de angiografías hoy han sido superadas ampliamente en calidad de imagen y facilidad de la técnica por la angiografía mediante TC helicoidal de alta resolución.³⁴

ANGIOGRAFÍA CEREBRAL MEDIANTE TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (ANGIO-TC)

En 1998, Dupas et al, describieron en 14 pacientes el diagnóstico de parada circulatoria cerebral mediante angio-TC helicoidal en dos fases. Veinte segundos después de la inyección de contraste, realizaban una TC para valorar la circulación cerebral arterial, repitiendo la segunda fase a los 54 s para estudiar la circulación venosa y reconstruían las imágenes cada 5 mm. Los criterios diagnósticos utilizados son la ausencia de contraste en arteria basilar, arterias pericallosas y terminales del córtex, venas profundas, seno sagital superior y seno recto, junto con una visibilidad realzada de la vena oftálmica superior.

La nueva incorporación de la TC multicorte de alta resolución permite realizar angiografías cerebrales de alta calidad estudiando tanto la circulación anterior a través de arterias carótidas internas como la circulación posterior a través de arterias vertebrales y basilar. Con estas TC multicorte se obtiene una excelente definición de imagen, pueden realizarse reconstrucciones tridimensionales del árbol vascular y se puede diagnosticar la parada circulatoria cerebral. Algunos autores realizan el diagnóstico de ME añadiendo estudios de perfusión cerebral.³⁵

– Angiografía con TC: tras la TC de perfusión, se realiza una angiografía de troncos supraaórticos y las arterias cerebrales tras la inyección de 80 ml (300 mg/ml a una velocidad de 3,5 ml/s) de contraste no iónico, mediante inyector automático. Se adquiere un volumen de tejido desde el cayado aórtico hasta el vértex. En ME se documenta la ausencia completa de circulación intracraneal tanto anterior como posterior. La angiografía cerebral mediante TC multicorte demuestra la ausencia de FSC por los cuatro troncos vasculares y permite diagnosticar la ME de igual forma que hasta ahora se hacía por arteriografía convencional.

Esta técnica es más barata, rápida, mínimamente invasiva y de mejor disponibilidad. Su principal indicación es en pacientes sedados o con dificultad para el diagnóstico clínico por uso de barbitúricos u otros fármacos depresores del SNC. Pueden verse falsos negativos en pacientes con cráneos abiertos por craniectomía descompresiva y en casos de encefalopatía anóxica. En nuestra experiencia la técnica tiene una sensibilidad del 90% y ofrece máxima seguridad diagnóstica, con especificidad del 100%.¹⁷

MUERTE CEREBRAL.

En la actualidad, la “muerte cerebral” designa a una condición donde una persona ha perdido todas las funciones del encéfalo; se declara como tal cuando los reflejos del tronco cerebral, las respuestas motoras y la actividad respiratoria están ausentes en un individuo en estado de coma, con temperatura normal, en el que se haya demostrado una lesión cerebral masiva e irreversible. Es imprescindible que se demuestre que esa persona no tiene los efectos de drogas o fármacos que actúen en el nervioso central cuyos efectos mimeticen esta condición y que no tenga otros factores que contribuyan al estado en cuestión.

Esta definición permite certificar la muerte de una persona, pese a que se encuentren funcionando la mayor parte de los órganos de su cuerpo. Por razones obvias, solo es posible establecer este diagnóstico en un área hospitalaria (unidades de reanimación, cuidados intensivos, etc.).³³

ESTADO DE COMA.

El paciente tiene pérdida del estado de alerta con ausencia de respuesta a cualquier estímulo y es incapaz de percibir o responder a los estímulos externos o a las necesidades internas. Éste, es un estado de temporalidad limitada, esto es, siempre será un cuadro agudo porque si se perpetúan las condiciones que está generando el coma al cabo de unas pocas semanas (alrededor de cuatro) se reinician los ciclos sueño-vigilia, con excepción de los casos en donde el estado de coma se hubiera inducido por fármacos.

ESTADO VEGETATIVO.

El estado de coma no es una condición permanente porque, si después de unas semanas persiste daño al sistema nervioso, estas persona transitan a un estado donde las funciones del sistema activador reticular ascendente se reinician y, si bien el sujeto permanece separado del medio y “de sí mismo”, se restablecen los ciclos sueño-vigilia, son capaces de abrir los ojos pero no siguen con la mirada, no cumplen órdenes, ni realizan movimientos con un propósito determinado, las funciones cardíacas y respiratorias están preservadas a esa condición se le denomina estado vegetativo. Se denomina “estado vegetativo persistente” cuando esta condición permanece más de un mes; es causado por daño cortical difuso con preservación del sistema activador reticular ascendente, como ocurre en la encefalopatía hipóxica y en el traumatismo severo de cráneo.

ESTADO MÍNIMO DE CONCIENCIA.

Este enunciado define a un grupo de pacientes que no cumplen las características de estado vegetativo. Estas personas, de manera esporádica, podrían seguir instrucciones, seguir objetos o reconocer voces, iniciar un discurso, o generar un movimiento con propósito; sin embargo, estas conductas son impredecibles. Suelen tener una evolución

fluctuante con ciclos de estados precarios de alerta alternados con pérdida de la vigilia, es un estado de alteración menor en relación con el estado vegetativo, y con mejor pronóstico.

SÍNDROME DE ENCERRAMIENTO.

Se produce por lesiones ventrales y mediales bilaterales de la protuberancia, por debajo del tercer par que interrumpen el haz corticoespinal. El paciente se encuentra en vigilia, cuadripléjico, con incapacidad de movilidad voluntaria de la cara, imposibilidad para los movimientos oculares conjugados en sentido horizontal, se preserva la movilidad ocular conjugada vertical (este control es mesencefálico) y está anártrico.⁴⁰

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOGENIA

La muerte cerebral siempre implica una lesión estructural del encéfalo, lo habitual es que al inicio sea una lesión focal o localizada y que seguidamente lo afecte de manera global, como sucede en las lesiones vasculares, hemorragias o isquémicas, contusiones o laceraciones (traumatismo severo de cráneo, tumores cerebrales, entre otras). En un pequeño porcentaje la lesión encefálica es difusa, como en la encefalopatía anoxo-isquémica secundaria a un paro cardíaco o respiratorio, a intoxicaciones, a infección del sistema nervioso central y a trastornos hidroelectrolíticos.

Dependiendo de la causa que provocó la lesión cerebral masiva habrá ciertas modificaciones patológicas específicas pero al final convergen en muerte neuronal, por apoptosis e hipoxia, (Figura 1).¹³

Como ejemplo, en los traumatismos craneales abiertos puede acarrear gran pérdida de tejidos, incluido el encéfalo y sus vasos y el traumatismo cerrado, el edema e hipertensión intracraneal producirán un deterioro de la presión de perfusión cerebral produciendo lesiones isquémica y necróticas, además de las modificaciones estructurales relacionadas con el continente fijo (Figura 2)¹³

El deterioro rostro-caudal se refiere a un proceso dinámico y evolutivo, con traducción en signos y síntomas clínicos que revelan la afección que se produce en estructuras supratentoriales y que, paulatinamente, van involucrando otras estructuras más viejas. Este cuadro remite a la filogenia del sistema nervioso central, y de manera inversa se van perdiendo funciones de adquisición reciente, hasta llegar a las más antiguas y finalmente la muerte.

Para que se cumplan esta serie de fenómenos clínicos es necesario que los procesos que están afectando el SNC estén localizados por arriba del tentorio (supratentoriales) y que sean evolutivos para que el clínico, lo más relevante es que el paciente deja ver a través de signos clínicos su gravedad y su posibilidad de morir.

FASE DIENCEFÁLICA PRECOZ. Inicialmente hay pérdida de la concentración y somnolencia progresiva. La respiración es regular, con suspiros y bostezos frecuentes hasta llegar al estado de coma. Dependiendo de la causa podrá haber signos de focalización neurológica (hemiplejía, liberación piramidal, liberación frontal etc.).

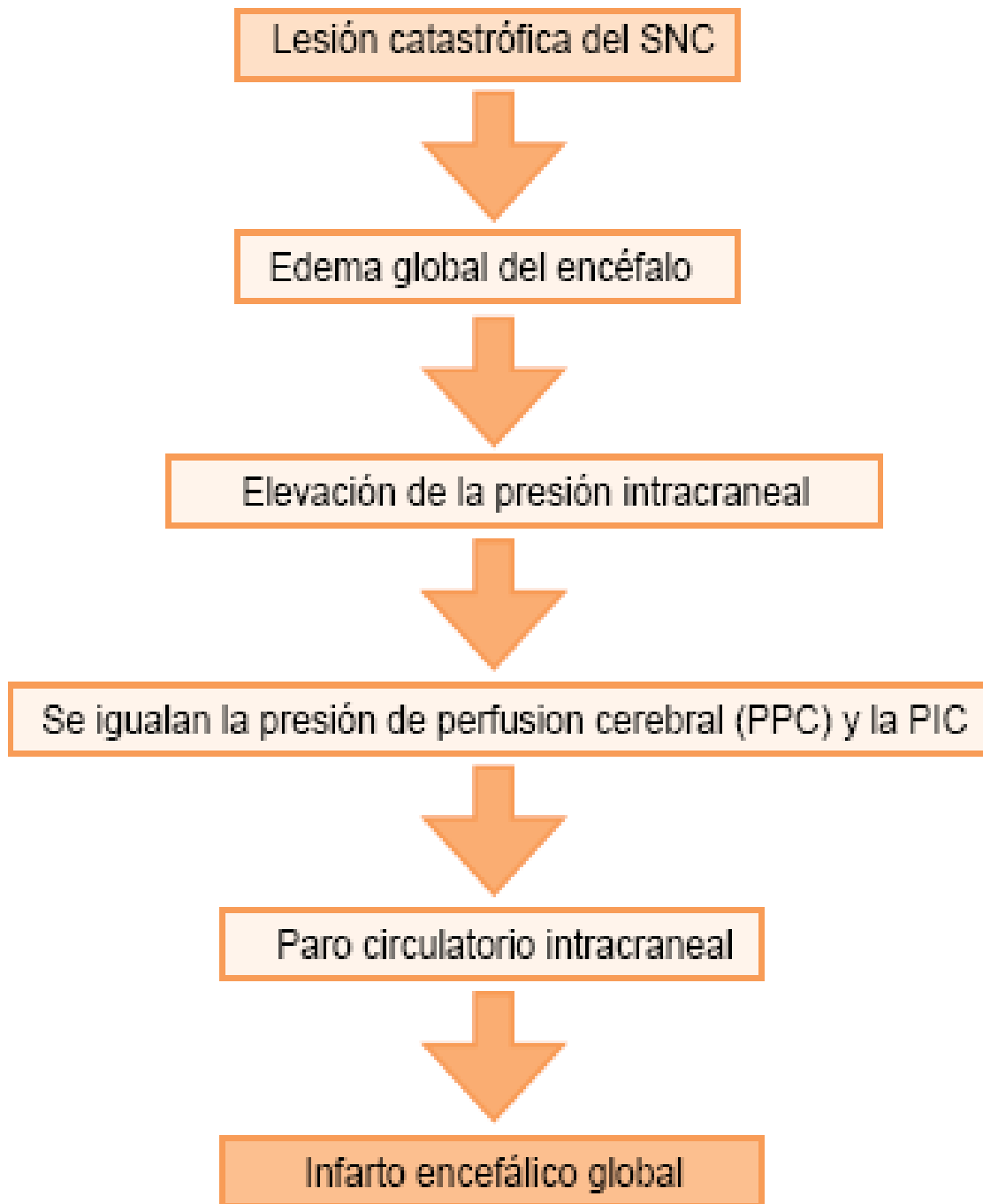


Figura 1. Esquema secuencial de los fenómenos más importantes que culminan en la muerte encefálica.

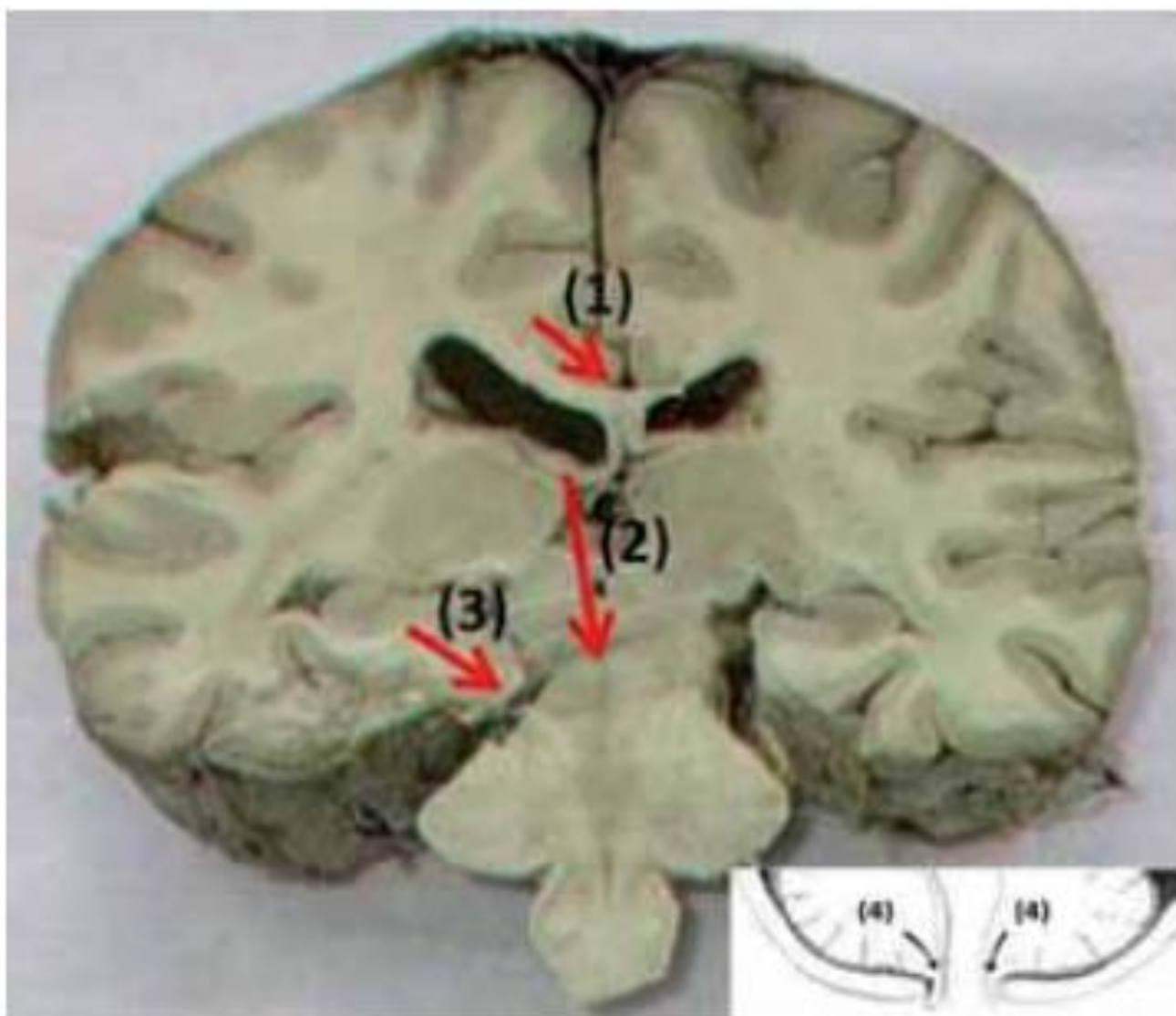


Figura 2. Esquema de las diferentes hernias que pueden producirse al aumentar la presión intracraneal. (1) Hernia cingulada; (2) Hernia transtentorial, (3) Hernia uncal; (4) Herniación de las amígdalas cerebelosas.

FASE DIENCEFÁLICA TARDÍA. El paciente está comatoso, el patrón respiratorio se modifica a periódico de tipo Cheyne Stokes. Las pupilas son mióticas pero conservan el reflejo fotomotor. En las fases diencefálicas aparecen la llamada rigidez de decorticación, donde es característica la disfunción piramidal, y el reflejo plantar extensor (Babinski)

FASE MESENCEFÁLICA. El sujeto está en coma profundo, las pupilas se tornan irregulares, adoptan un diámetro intermedio y pierden el reflejo fotomotor, se afecta la mirada conjugada” asociada a los movimientos cefálicos lo que produce el signo de ojos de muñeca. El patrón respiratorio es de hiperventilación (hiperventilación neurógena central). La respuesta motora a estímulos dolorosos se manifiesta por rigidez extensora de descerebración

FASE PROTUBERANCIAL. Con el progreso de deterioro “rostro caudal” el patrón respiratorio transita hacia un ritmo superficial con pausas de apnea, las pupilas se mantienen en posición intermedia y sin reactividad a la luz, el paciente se torna flácido, pero persiste el signo de Babinski bilateral. Ocasionalmente responde a estímulos dolorosos con respuesta flexora de los miembros inferiores.

FASE BULBAR. Se desarrolla una respiración irregular y lenta llamada “atáxica” o de Biot, aparece hipotensión arterial y el pulso se torna irregular, las pupilas con midriasis parálitica, el paciente está cuadripléjico con tono muscular ausente, pueden mantenerse los signos de liberación piramidal de manera bilateral pero no es infrecuente que estén perdidos. Ya no es posible detectar signos de focalización neurológica. (Figura 3) La ausencia circulatoria intracraneal total ocurre de manera simultánea o poco después, pero nunca antes de que sucumba funcionalmente el bulbo raquídeo, una vez que exista ausencia de flujo sanguíneo cerebral se produce infarto completo del encéfalo y la consecuente descomposición de la masa encefálica.⁴⁵

Cuando el proceso isquémico involucra al bulbo raquídeo suele ocurrir que la médula espinal sigue funcionando y los reflejos espinales se mantienen, (superficial o profundo, de extremidades, abdominales, cremasteriano y priapismo); sin embargo, si la pérdida de la función bulbar es precedida de hipotensión arterial sistémica o asistolia reversible, los reflejos espinales suelen disiparse; en esta eventualidad, si se restablece una adecuada perfusión del cadáver, los reflejos espinales suelen aparecer gradualmente en sentido ascendente.¹³

1. Fase diencefálica precoz
2. Fase diencefálica tardía
3. Fase mesencefálica
4. Fase protuberancial
5. Fase bulbar

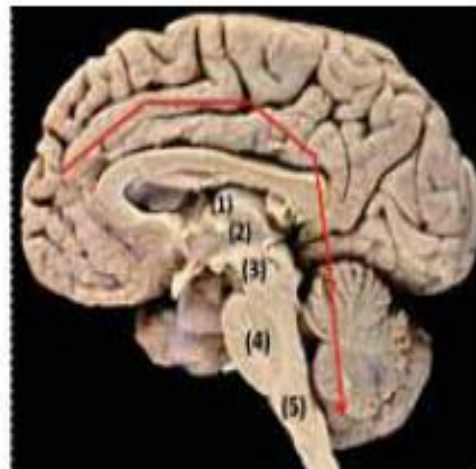


Figura 3. Esquema de los niveles de los diferentes estadios del deterioro rostrocaudal.

En la persona con muerte encefálica pueden existir reflejos simpáticos como incremento de la presión arterial sistémica seguida a la flexión pasiva del cuello donde la frecuencia cardiaca se eleva de forma moderada por dos a tres minutos, luego de los cuales se inicia su descenso hasta valores basales; aumento de la presión de la vejiga, presionando el abdomen. Concomitantemente, la frecuencia cardiaca se eleva de forma moderada, dos a tres minutos, y poco después se inicia su descenso hasta valores basales.

Tener claro que la médula espinal puede mantenerse funcional y que ello no es impedimento para la determinación de muerte encefálica permitirá hacer un diagnóstico más oportuno. Por otro lado es imprescindible demostrar que la situación neurológica del paciente es irreversible por lo que el protocolo para certificar la muerte cerebral, debe ser sistematizado y riguroso.⁵⁰

EN 1995 LA ACADEMIA AMERICANA DE NEUROLOGÍA REVISÓ LOS CRITERIOS PARA ESTABLECER EL DIAGNÓSTICO DE MUERTE ENCEFÁLICA (ME), SIENDO LA GUÍA ACTUALMENTE UTILIZADA EN LOS ESTADOS UNIDOS Y MÉXICO, PUBLICADOS EN LA LEY GENERAL DE SALUD.

EVALUACIÓN CLÍNICA: PRERREQUISITOS

A. Establecer la causa inmediata e irreversible del coma. La causa del coma puede ser establecida por el historial clínico, exploración, estudios de neuroimagen y de laboratorio. Excluir la presencia de fármacos depresores del sistema nervioso central (SNC), examen toxicológico, calcular el aclaramiento de los fármacos (asumiendo función hepática y renal normal) o en caso disponible la determinación de los niveles séricos de los fármacos por debajo del rango terapéutico. El uso previo de hipotermia (ej. posterior a reanimación cardiopulmonar o paro cardíaco) puede retardar el metabolismo farmacológico. Los límites legales de alcohol para conducir (alcohol en sangre 0.08%) es un umbral práctico, por debajo del cual la exploración para determinar ME es razonable.

No debe haber administración reciente o infusión continua de relajantes neuromusculares. Excluir alteraciones electrolíticas graves, trastornos ácido-base o endocrinas (definida por acidosis grave o valores de laboratorio fuera de rango de normalidad).

B. Alcanzar una temperatura corporal normal. En la mayoría de los pacientes se requiere de instrumentos para alcanzar y mantener una temperatura normal o casi normal (>36°C).

C. Mantener una presión arterial sistólica normal. Comúnmente la hipotensión se debe a pérdida del tono vascular periférico o hipovolemia (diabetes insípida); los vasopresores y/o vasopresina son requeridos frecuentemente. La evaluación neurológica usualmente se realiza con presión arterial sistólica ≥ 100 mmHg.

D. Realizar el examen neurológico.

II. EVALUACIÓN CLÍNICA

A. Coma: Paciente con escala de coma de Glasgow de 3 puntos

B. Ausencia de reflejos de tallo

a. Pupilar

I. Sin respuesta a la luz documentada en ambos ojos.

II. Tamaño: de 4mm (medianas) a 9mm (dilatadas).

b. Movimientos oculares

I. Ausencia de reflejo oculocefálico (explorar sólo cuando NO exista fractura o inestabilidad de la columna cervical).

II. Ausencia de desviación de los ojos a la irrigación del conducto auditivo con 50 ml de agua fría (hasta por 1 minuto después de la irrigación y 5 minutos entre lado y lado). Debe realizarse previamente una otoscopia para descartar perforación de la membrana timpánica o proceso obstructivo.

c. Respuesta motora y sensitiva facial

I. Ausencia de reflejo corneal al tocar con una fibra la superficie corneal.

II. Ausencia de reflejo mandibular. Colocando dos dedos en el mentón del paciente y con una apertura no forzada de la boca golpear con el martillo de reflejos y no hay cierre de la boca.

III. Ausencia de gesticulación a la presión de la región supraorbitaria o articulación temporomandibular.

d. Reflejo faríngeo y traqueal

I. Ausencia de respuesta nauseosa a la estimulación de la faringe posterior con un abatelenguas.

II. Ausencia de reflejo tusígeno a la succión bronquial.

C. Apnea. PRUEBA DE LA APNEA. Ausencia del patrón respiratorio: La ausencia del patrón respiratorio se determinará por cambios en la concentración de CO₂. Documentar un incremento de la PaCO₂ por arriba del nivel normal.

a. Prerrequisitos

I. Temperatura corporal basal $\geq 36^{\circ}\text{C}$.

II. Presión arterial sistólica ≥ 100 mmHg.

III. Euvolemia: Presión venosa central normal. Opción balance de líquidos positivo en las últimas 6 horas.

IV. PCO₂ arterial normal: Opción PCO₂ 35-45 mmHg

V. PO₂ arterial normal: Opción preoxigenación para obtener PO₂ ≥ 200 mmHg.

VI. Sin evidencia previa de retención de CO₂ (ej. enfermedad pulmonar obstructiva crónica, obesidad mórbida)

b. Procedimiento:

I. Ajustar la dosis de vasopresores para mantener una presión arterial sistólica ≥ 100 mmHg.

II. Preoxigenación por al menos 10 minutos con oxígeno al 100% o PaO₂ > 200 mmHg.

III. Reducir la frecuencia ventilatoria a 10 respiraciones por minuto o eucapnia.

- IV. Reducir la presión positiva al final de la espiración a 5 cmH₂O (si ocurre desaturación al disminuir la presión positiva al final de la espiración, sugiere dificultad para realizar la prueba de la apnea).
- V. Si la saturación de oxígeno por oximetría de pulso se mantiene >95%, obtener una gasometría arterial basal (PaO₂, PaCO₂, pH, bicarbonato, exceso de base).
- VI. Desconecte al paciente del ventilador.
- VIII. Mantenga la oxigenación (Proporcione oxígeno al 100% a 6 litros por minuto dentro de la tráquea: Opción colocar una sonda a nivel de la carina).
- IX. Mirar estrechamente los movimientos respiratorios de 8 a 10 minutos (la respiración se define como los movimientos del tórax y abdomen, que producen volúmenes corrientes adecuados).
- X. Abortar si la presión arterial sistólica es <90 mmHg.
- XI. Abortar si la saturación de oxígeno por oximetría de pulso indica desaturación <85% por >30 segundos.
- XII. Sí los movimientos respiratorios están ausentes repetir los gases arteriales aproximadamente después de 8-10 minutos y si la PCO₂ es mayor de 60 mmHg (opción: 20 mmHg por arriba del basal, el resultado de la prueba de la apnea es positiva, es decir cumple el criterio de ME).
- XIII. Si la prueba no es concluyente, pero el paciente se mantuvo hemodinámicamente estable durante el procedimiento, se puede repetir por un periodo de tiempo (10-15 minutos) después de que el paciente se ha preoxigenado adecuadamente.

RECOMENDACIONES:

En pacientes con sospecha de ausencia de funciones cerebrales y de tallo, se recomienda utilizar los criterios clínicos de la AAN para confirmar el diagnóstico clínico de ME. El diagnóstico debe ser realizado por los médicos que evalúan el historial clínico y realizan la evaluación neurológica completa.

- a) Se requieren dos evaluaciones que incluyan la prueba de la apnea, separadas por un periodo de tiempo de observación.
- b) Las evaluaciones deben ser llevadas a cabo por diferentes médicos del equipo a cargo del cuidado del paciente. La prueba de apnea puede hacerse por el mismo médico, preferentemente por quien está a cargo del apoyo ventilatorio.
- c) Los periodos de observación son:
 - 24 horas para neonatos.
 - 12 horas para lactantes y niños.
- d) La primera evaluación neurológica debe establecer si el neonato, lactante o niño cumple con los criterios clínicos de ME. La segunda evaluación, realizada por un médico diferente, debe confirmar que el niño cumple con los criterios clínicos de ME.
- e) La evaluación de las funciones neurológicas puede no ser confiable inmediatamente después de la reanimación cardiopulmonar, o de otras lesiones cerebrales agudas y graves. La evaluación para establecer el diagnóstico de ME, en

estos casos se debe diferir por 24-48 horas, en caso de duda o inconsistencias durante el examen neurológico.

Existe controversia universal en relación al grado óptimo de temperatura para realizar el examen Neurológico, por lo que con base a la evidencia científica y experiencia de los autores de la guía sugerimos sea realizada entre 34-36 grados.

En pacientes que cumplen con los criterios clínicos de ME, propuestos por la AAN y existe duda del diagnóstico, se sugiere que se elija como estudio complementario aquel que, dentro de las opciones al alcance del centro hospitalario, ofrezca la mayor certidumbre diagnóstica para confirmar el diagnóstico de ME.

En pacientes con duda de diagnóstico clínico de ME, se recomienda la realización de estudios complementarios como:

A. Determinación del flujo sanguíneo cerebral

1. Angiografía cerebral convencional

En el diagnóstico de ME, tanto la angiografía cerebral convencional como la Angiografía por Sustracción Digital (ASD) son los estándares de oro. Actualmente, si se dispone de ambas, se recomienda la ASD sobre la angiografía cerebral convencional.

2. La Angiografía por Tomografía Computada (ATC)

La ATC presenta una amplia variabilidad de sensibilidad y especificidad, por lo que se sugiere tomar con cautela los resultados en caso de diagnóstico clínico de ME. La ATC debido a su baja sensibilidad, puede resultar en retraso en el diagnóstico de ME, por lo que se sugiere la elección de otro método complementario. Se recomienda la realización de angiografía cerebral mediante TC multicorte, ante la sospecha clínica de ME.

3. Doppler Transcraneal (DTC)

El DTC es una prueba confiable que puede ampliar los criterios clínicos en la evaluación de ME, sin embargo, a pesar de una especificidad alta no puede considerarse como una prueba confirmatoria de ME. El DTC se recomienda como una prueba pronóstica para determinar el momento apropiado para la realización de una angiografía cerebral.

4. Angiografía por Resonancia Magnética (ARM)

La ARM se sugiere como un estudio complementario para el diagnóstico de ME, pero no es fácilmente disponible y no existen suficientes estudios validados en la actualidad.

B. Determinación de perfusión cerebral

1. Angiogammagrafía

Se recomienda la realización de angiogammagrafía cerebral como método complementario en el diagnóstico de ME.

2. Tomografía Computada por Emisión de Positrones (SPECT)

El SPECT es una herramienta confiable para el diagnóstico complementario de ME, sin embargo, se requieren de estudios con mayor serie de pacientes para comprobar su capacidad de diagnóstico de ME.

C. Neurofisiología

1. Electroencefalograma

El EEG se recomienda como auxiliar diagnóstico de ME, tomando en cuenta las limitaciones del mismo.

2. Potenciales Evocados Somatosensoriales (PESS)

Se sugiere la realización de los PESS para complementar el diagnóstico clínico de muerte encefálica, sin embargo, se debe considerar que no es un estudio de rutina y que la variabilidad interobservador no ha sido evaluada.

Los estudios complementarios no deben ser usados como sustitutos de la evaluación neurológica. Para todos los grupos de edad, los estudios complementarios pueden ser utilizados para confirmar el diagnóstico de ME para reducir el periodo de observación o cuando:

- a) La evaluación clínica o la prueba de la apnea no pueden ser completadas con seguridad, debido a una condición médica de base.
- b) Incertidumbre de los resultados de la evaluación neurológica.
- c) Efecto de fármacos que pueden interferir con la evaluación del paciente.

En caso de que los estudios complementarios confirmen el diagnóstico de ME, la evaluación secundaria y prueba de la apnea pueden llevarse a cabo. Cuando los estudios complementarios sean utilizados para reducir el periodo de observación, todos los aspectos de la evaluación neurológica y prueba de la apnea deben ser completados y documentado.¹⁰

MANTENIMIENTO DE ORGANOS

A partir del diagnóstico clínico de la muerte encefálica (ME), se plantea un cambio en la orientación del tratamiento, dirigido al soporte y la protección de los órganos a trasplantar. La ME llevará irreversiblemente hacia la parada cardíaca. Durante este proceso se producen cambios fisiopatológicos importantes en los sistemas cardiovascular y respiratorio, así como cambios en el equilibrio metabólico y hormonal. El mantenimiento del donante deberá corregir estas alteraciones con el fin de preservar la viabilidad de los órganos.²⁶

1.- ESTADO HEMODINÁMICO Y BALANCE HIDROELECTROLÍTICO

La ME origina una *disfunción del centro vasomotor* y disminución de la liberación de catecolaminas, con la consiguiente vasodilatación por disminución de las resistencias vasculares periféricas. Ello, sumado a la deshidratación relativa secundaria a la restricción hídrica previa y la poliuria por déficit de hormona antidiurética (ADH) o por hiperglicemia, dan lugar a la presencia de hipovolemia e hipotensión en el donante potencial. Junto a ello, cabe considerar el empeoramiento de la función cardíaca en la ME, probablemente multifactorial (déficit hormonal, aumento del metabolismo anaeróbico, disminución de las reservas energéticas de ATP). Se ha sugerido que tras la herniación amigdalor se produciría un shock medular a nivel de C1 que contribuiría a disminuir las resistencias vasculares periféricas.²⁷

Se ha demostrado que el factor más crucial en la viabilidad y funcionamiento de un órgano trasplantado es un estado de *presión de perfusión* adecuado en el donante. La incidencia de necrosis tubular aguda postrasplante se incrementa sustancialmente cuando la PA sistólica del donante se sitúa entre 80-90 mmHg. De la misma forma, una PA sistólica <80 mmHg, dada la exquisita sensibilidad del hígado a la isquemia, determina una alta incidencia de fallo postrasplante. Por ello, es fundamental mantener, como mínimo, una PA sistólica >100 mmHg, que permita una adecuada perfusión de todos los órganos. La corrección de la hipotensión debe ser uno de los principales propósitos en el mantenimiento de los órganos para trasplante. La expansión del volumen plasmático, con controles del estado de relleno vascular (PVC entre 10- 15 cm H₂O), es la primera medida a tener en cuenta.

El balance hidroelectrolítico en estos pacientes no es fácil de mantener. Las pérdidas ocasionadas por la poliuria – muy frecuente - (secundaria a déficit de ADH, diuresis osmótica por hiperglicemia) y pérdidas secundarias a la hipertermia – muy rara - , deben ser repuestas correctamente. El aporte excesivo de soluciones que contengan glucosa puede ocasionar hiponatremia e hiperglicemia, con el consiguiente aumento de la poliuria y deshidratación intracelular. Por otro lado, la reposición con soluciones ricas en sodio, en pacientes con la osmolaridad aumentada por la restricción hídrica, puede ocasionar, en pocos días, la presencia de hipernatremias difíciles de corregir. La hipernatremia es, por otro lado un actor pronóstico negativo de la función del injerto hepático.

La solución de Lactato de Ringer, con menor concentración de sodio, puede ser el cristaloides de elección. Las pérdidas urinarias deberían reponerse basándose preferentemente en las pérdidas calculadas de electrólitos por orina. La reposición líquida deberá realizarse con soluciones cristaloides isotónicas (suero fisiológico, suero de Ringer) y soluciones coloides, a razón de 5 ml/Kg cada 5-10 minutos hasta lograr tensiones arteriales sistólicas superiores a 100 mmHg o Presión Venosa Central alrededor de 12 cm H₂O. La rehidratación debe realizarse con la precaución de no provocar la aparición de edema pulmonar, sobrecarga cardíaca o congestión hepática. Algunos grupos justifican el uso de dextrano-40 o hidroxietilalmidón en combinación con Suero de Ringer o suero salino con el objetivo de mantener un adecuado volumen sanguíneo y plasmático, con una moderada hemodilución, mejoría de la microcirculación y oxigenación tisular y una disminución del riesgo de microembolismos. La proporción de 35% de coloides y 65% de cristaloides no parece precipitar la aparición de necrosis tubular aguda en el receptor, que sí podría suceder al utilizar mayor volumen de coloides debido a la alteración del filtrado glomerular. Las pérdidas hemáticas deben ser reemplazadas, manteniendo el hematocrito superior al 30% y la hemoglobina superior a 100 g/L.

Una vez logrado el balance líquido correcto, la persistencia de la hipotensión deberá ser tratada con *drogas inotrópicas*. La dopamina es la más empleada con este fin. Dosis entre 1-5 µg/Kg/min, que actúen sobre los receptores betaadrenérgicos, favorecerán además la vasodilatación renal y mejorarán la perfusión de estos órganos. Dosis superiores (>10 µg/Kg/min), sin embargo, producirían, al actuar sobre receptores alfa adrenérgicos, una progresiva vasoconstricción renal y sistémica. De la misma manera drogas con efecto predominantemente vasoconstrictor (efedrina, metoxamina) deberán evitarse en lo posible. La administración prolongada y a dosis altas de dopamina sí podría causar la deplección de

noradrenalina endógena (degradación de receptores) y de las reservas de ATP en los órganos y afectar su funcionamiento tras el implante, en especial el corazón. Sin embargo, otros autores defienden que la dopamina a dosis máxima de 12 µg/kg/min no determina lesiones histológicas cardíacas que comprometan significativamente al corazón trasplantado, ni se refieren aumentos de la mortalidad postoperatoria. En ocasiones, el uso de dopamina puede ser insuficiente para mantener cifras tensionales adecuadas. La asociación, en este caso, de dobutamina permitirá la reducción de la administración de dopamina a niveles no deletéreos de la perfusión de los órganos. Una guía del correcto mantenimiento de la perfusión renal será el mantenimiento de una diuresis correcta, a pesar de cifras tensionales relativamente bajas. En los pacientes que presenten dificultad en el manejo hemodinámico (no respuesta a las medidas habituales, patología cardíaca crónica, etc..) es aconsejable la monitorización de las presiones pulmonares y de llenado ventricular con un catéter de Swan-Ganz, que nos permitirá ajustar el tratamiento de forma más fiel a las necesidades del donante. Por último, si no conseguimos mantener la presión arterial con líquidos, dobutamina y dopamina, asociaremos noradrenalina a dosis entre 3 y 20 µg/Kg/min. En donantes con shock espinal profundo puede ser preciso el uso de drogas alfa adrenérgicas y vasoconstrictoras para mantener la perfusión de los órganos. En estos casos el uso de noradrenalina (con la adición de pequeñas dosis de dopamina para incrementar el flujo renal) sería una posible elección. Cuando no se consiguen cifras tensionales adecuadas, este tratamiento puede sustituirse por adrenalina en perfusión a bajas dosis (0.1 µg/Kg/min). El mantenimiento de drogas inotrópicas durante largos períodos de tiempo puede comprometer la calidad de los órganos a trasplantar. Trabajos recientes (*Schnuelle et al*) sugieren que el uso de catecolaminas en el donante reduciría el rechazo agudo y mejoraría la supervivencia del injerto.

En medios donde el uso de la vasopresina está más extendido (países anglosajones) se ha defendido el uso de este fármaco desde las fases iniciales del mantenimiento, lo que lleva a una reducción del empleo de otras drogas vasopresoras. Durante la fase inicial (tres primeras horas) de la instauración de la ME, previamente a la aparición de la vasoplejia, suele producirse un cuadro clínico caracterizado por hipertensión arterial, bradicardia que evoluciona posteriormente a taquicardia, arritmias cardíacas (taquicardia supraventricular, extrasistolia ventricular), cambios electrocardiográficos (con elevaciones del segmento ST) e hipertermia, secundario a la descarga brusca de catecolaminas, siendo este período de muy difícil manejo. Estudios experimentales sugieren que el uso de betabloqueantes de corta duración, como el esmolol, permitirían mitigar esta respuesta hipertensiva y arritmógena durante la herniación cerebral. En la práctica raramente son necesarios. La función renal deberá ser cuidadosamente mantenida, controlando estrictamente la diuresis. El uso de pequeñas dosis de dopamina y la administración de manitol en perfusión o de furosemida, han sido usados para la protección renal.²⁸

2.- ARRITMIAS

La *bradicardia* aparece con frecuencia en los pacientes en ME debido a la pérdida del tono simpático. La destrucción del núcleo ambiguo del tronco del encéfalo anula el tono vagal, razón por la cual la atropina no es capaz de revertir la bradicardia en esta situación. La bradicardia con repercusión hemodinámica se tratará con una infusión de dopamina a dosis < 10µg/kg/min, si la dopamina no es eficaz se pueden utilizar fármacos

simpaticomiméticos, que actúan sobre los receptores β -adrenérgicos cardíacos, como la isoprenalina a dosis de 1-3 $\mu\text{g}/\text{min}$ o la epinefrina a dosis ya comentadas; manteniendo la dopamina a dosis dopaminérgicas. Excepcionalmente hay que recurrir a la implantación de un marcapasos provisional para controlar el estado hemodinámico.

Es frecuente la aparición de arritmias auriculares y ventriculares, así como anomalías de la conducción, en los donantes de órganos. Estas son generalmente secundarias a alteraciones electrolíticas, hipotermia, isquemia miocárdica, yatrogénicas (perfusión de drogas inotrópicas,...) o de origen central. Inicialmente deberá realizarse un tratamiento etiológico de los trastornos del ritmo cardíaco, y si ello resulta insuficiente, recurriremos entonces al uso de drogas antiarrítmicas. En los casos de arritmias ventriculares rebeldes deberá considerarse la *hipotermia* como factor desencadenante. A través de un alargamiento del intervalo QT puede desencadenar extrasistolia ventricular y taquicardia ventricular tipo "torsade de pointes", siendo el tosilato de bretilio uno de los antiarrítmicos más eficaces para este tipo de arritmias, se utiliza en bolus repetidos de 5-10 mg/kg.⁴⁵

3.- CONTROL DE LA TEMPERATURA

La monitorización de la temperatura corporal central debe ser otro de los puntos fundamentales en el mantenimiento del donante de órganos. El control ejercido por el tronco cerebral sobre la temperatura corporal se pierde tras la ME. Ello se traduce en la pérdida progresiva de calor corporal y el consiguiente deterioro del estado hemodinámico por vasoconstricción e inestabilidad cardíaca. La hipotermia también condicionará la aparición de arritmias [retraso general de la conducción, inversión de la onda T, alargamiento del QT, aparición de la onda J de Osborn (entre 32-33 °C), fibrilación auricular y con temperatura inferior a 30 °C fibrilación ventricular], alteraciones en la función renal por disminución del filtrado glomerular y de la capacidad para mantener los gradientes de concentración tubular ("cold diuresis"), alteraciones de la coagulación y desviación a la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina con reducción de la liberación de oxígeno a los tejidos.

El uso de soluciones intravenosas calentadas, la humidificación y calentamiento de los gases respiratorios, así como el uso de mantas eléctricas o aislantes, nos ayudarán a mantener la temperatura corporal por encima de los 35°C.⁴⁹

4.- FALLO ENDOCRINO

La diabetes insípida es frecuente en la ME, entre el 38% y el 87% de los casos, hasta el 98% en algunas series, y es consecuencia del déficit de hormona antidiurética (ADH). Ello es debido a la pérdida del control hipotálamo-hipofisario en la secreción y liberación de ADH ante los estímulos osmóticos (concentración de sodio) sobre los osmoreceptores hipotalámicos y otros estímulos no osmóticos que provienen de los receptores de volumen pulmonar y cardíaco y que se integran en el hipotálamo. Transcurridas 3 horas del inicio de la ME, los niveles plasmáticos de vasopresina son indetectables (inferiores a 0,1-0,5 pg/ml). Ello provoca un aumento incontrolado de la

producción de orina hipoconcentrada (diuresis $>4\text{ml/Kg/h}$; densidad <1005 ; osmolaridad plasmática $>300\text{mmol/Kg}$ y urinaria $<300\text{mmol/Kg}$) y la aparición de hipernatremia, hipomagnesemia, hipopotasemia, hipocalcemia y hipofosfatemia. Estas pérdidas deberán ser repuestas mediante el aporte correcto de iones (incluyendo calcio, magnesio y fosfato) y líquidos. Cuando la producción de orina supere los $200\text{-}250\text{ ml/h}$ ($3\text{-}4\text{ ml/Kg/h}$) deberá emplearse análogos de la ADH. La acción de la vasopresina es dosis dependiente. A dosis bajas ($1\text{-}2\text{ U/h}$; $2\text{-}10\text{ mU/Kg/min}$) actuará sobre los receptores V2 de las membranas celulares renales aumentando la reabsorción de agua y reduciendo la diuresis, mientras que a dosis más elevadas su efecto se realizará sobre los receptores V1 de los vasos sanguíneos produciendo hipertensión arterial, vasoconstricción del territorio pulmonar, mesentérico, hepático y coronario, y disminuyendo el flujo renal, sin aumentar en mayor proporción su efecto sobre la diuresis. Su acción dura alrededor de 2-3 horas, debiendo ser administrada preferentemente en perfusión continua. Las dosis recomendadas por distintos autores oscilan entre 5-10 U subcutáneas o intramusculares cada 2-4 horas de vasopresina, o 50 ml/h de una perfusión de 10 UI en 500 ml de suero. Las modificaciones en la estructura de la vasopresina pueden aumentar de forma selectiva la propiedad antidiurética de la hormona. La desmopresina o dDAVP (1 deamino-8 D arginina vasopresina), análogo sintético de la hormona antidiurética nativa (arginina vasopresina), tiene una acción selectiva sobre los receptores V2 con efecto antidiurético (relación efecto antidiurético/presor = 2000 a 3000:1) y es la droga de elección. El tiempo de latencia es de 15 a 30 minutos y su acción es más potente y prolongada (5-12 horas). Su administración suele realizarse en forma de bolus intravenoso de $0,03\text{-}0,15\text{ mg/Kg/8-12 horas}$ o $1\text{-}5\text{ mg/8-12 horas}$. Puede administrarse por vía intranasal a dosis cinco veces superiores. La administración subcutánea o intramuscular no parece aconsejada debido a la absorción errática del fármaco en estos pacientes con una perfusión periférica (muscular y tejido subcutáneo) que puede ser muy variable en función de su estado hemodinámico y temperatura corporal. La 8 lisina vasopresina (LVP) tiene un efecto predominante sobre los receptores V1, con un importante efecto presor y escaso o nulo efecto antidiurético.

No está claro cuales son las alteraciones producidas por la ME sobre la **hipófisis anterior**. Los niveles de **hormona tiroidea** (triiodotironina) están reducidos en los donantes y no responden a la administración exógena de TRH. Tras la ME se produce de forma progresiva una sustitución del metabolismo aerobio por anaerobio, que se traduce en una tendencia progresiva a la acidosis metabólica, por el incremento del lactato, y a la inestabilidad hemodinámica. Estudios experimentales animales realizados en miocardio evidencian que tras la ME disminuye el ATP intracelular, con la consiguiente reducción de las reservas energéticas cardíacas (glucógeno) y acúmulo de lactatos, deteriorándose progresivamente el funcionalismo cardíaco y apareciendo inestabilidad hemodinámica. Parece ser que la triiodotironina juega un papel preponderante. Así se ha comprobado que la administración de T3 estimula en un breve espacio de tiempo un rápido aumento de Ca^{++} , ATP, glucosa, y piruvato, junto a una disminución de la producción de CO_2 y una normalización de los niveles de lactato. Todo ello sugiere una vuelta al metabolismo aerobio, recuperándose las reservas energéticas celulares y mejorando la función miocárdica y el estado hemodinámico de los donante.

El tratamiento con T3 podría ser útil en casos de deficiente equilibrio hemodinámico. Otros autores sugieren que las alteraciones hormonales tiroideas se

encuadrarían dentro de un síndrome eutiroideo "sick euthyroid syndrome", y, en algún caso, se muestran contrarios a la terapia sustitutiva hormonal en pacientes con traumatismo craneal grave.

El **control de la glicemia** se encuentra frecuentemente alterado en los pacientes en ME, debido a la hipersecreción de hormonas adrenales y a la propia medicación (soluciones glucosadas, glucocorticoides, etc). Esto puede conducir a la acidosis metabólica, diuresis osmótica e hipovolemia, por lo que estos pacientes deben ser sometidos a un estricto control con el uso de insulina en perfusión endovenosa continua. La presencia de hiperglucemia en el donante parece asociarse a una menor supervivencia del injerto en el trasplante de páncreas, aunque este dato aislado no puede ser considerado como una contraindicación para la donación de órganos, ya que la cifra de glicemia plasmática del donante no se correlaciona con los niveles de insulina, péptido C o hemoglobina glicosilada, y no traduce el funcionalismo pancreático. Por todas estas razones, la hiperglucemia, en el donante cadáver debe ser reconocida precozmente y tratada con insulina, preferentemente intravenosa en perfusión continua, ya que su absorción por otras vías es variable y de difícil control. La dosis a administrar oscilarán entre 0.5 y 7 UI/hora de insulina rápida.⁴⁵

5.- SOPORTE VENTILATORIO

El mantenimiento de una correcta oxigenación tisular obliga a la atención cuidadosa del soporte ventilatorio del donante durante su mantenimiento. Idealmente, la pO₂ deberá mantenerse superior a 100 mmHg, con la menor FiO₂ posible y el menor nivel de PEEP. La baja producción de CO₂ debido a la ausencia de flujo cerebral, tono simpático y tono muscular, condiciona la utilización de volúmenes minuto inferiores a los utilizados corrientemente en la ventilación convencional con la finalidad de mantener la normocapnia. El uso de PEEP en aquellos donantes con afectación respiratoria, puede ocasionar un deterioro en el estado hemodinámico del paciente al reducir el retorno venoso y disminuir el gasto cardíaco. Ello supondrá una caída del flujo vascular renal y la alteración progresiva de la función renal. Al instaurarse la ME, particularmente en donantes entre 13 y 30 años, puede manifestarse la aparición de edema pulmonar de origen neurogénico, debido al aumento brusco de catecolaminas circulantes.

La obtención de los pulmones para trasplante obliga a una serie de condicionamientos en el manejo respiratorio de estos pacientes que incluye: la utilización de FiO₂ bajas para evitar la toxicidad pulmonar, el uso de PEEP (5cm H₂O) para reducir las atelectasias, evitar la excesiva sobrecarga de líquidos con una estrecha monitorización de la presión venosa central, de las presiones pulmonares y de la presión pulmonar enclavada, controlando la administración correcta de inotrópicos (y/o vasopresina), y tomar todas las medidas preventivas necesarias para evitar la sobreinfección respiratoria.

Al igual que ocurre con cualquier paciente ingresado en UCI, el mantenimiento cuidadoso de la función ventilatoria, reclutamiento alveolar, diagnóstico precoz y preciso de infecciones respiratorias (lavado broncoalveolar, muestras con catéter telescópado,...), así como el uso de modalidades de ventilación menos lesivas para el parénquima pulmonar (reducción de los volúmenes corrientes y presiones de vía aérea bajas,...) mejoran la viabilidad del pulmón y el número de injertos potenciales. Previamente al traslado del

donante a quirófano es aconsejable la ventilación durante unos 20-30 minutos con $FiO_2=1$.³⁷

6.- COAGULOPATÍA

En ocasiones los donantes de órganos, al igual que pacientes con traumatismo craneal grave, pueden presentar alteraciones de la coagulación, llegando incluso a la CID. Probablemente la liberación de agente fibrinolítico tisular del tejido cerebral isquémico necrótico sería la causa inicial y de mantenimiento de la coagulopatía. Deberá ser necesario, cuando ello ocurra, la transfusión de plasma o concentrados de plaquetas para mantener los parámetros de la coagulación dentro de los límites normales.

7.-COMPLICACIONES INFECCIOSAS

Los pacientes en ME pueden presentar sobreinfecciones respiratorias secundarias a broncoaspiración o a ventilación mecánica prolongada. Al mismo tiempo, pueden presentar traumatismos en la caja torácica, extremidades o abdomen que también podrían ocasionar focos de infección. Por otra parte, la presencia de sondas vesicales o nasogástricas y catéteres venosos y arteriales podrían favorecer la entrada de microorganismos y la sepsis en el donante. La valoración de los factores de riesgo y la profilaxis antibiótica adecuada podrá minimizar estos casos.

Uno de los problemas que impide de forma más frecuente la donación de pulmón es la alta incidencia de infecciones de este órgano. Ello es debido al contacto de los pulmones con el medio externo que conduce a un alto índice de contaminación microbiana e infección. Es aconsejable la profilaxis con antibióticos de amplio espectro (según los resultados de las tinciones de Gram y los cultivos de secreciones traqueobronquiales) para evitar la transmisión de la infección al receptor.⁴⁹

8.- RADICALES LIBRES

Los estudios sobre la preservación de los órganos han demostrado la implicación de los radicales libres de oxígeno en la afectación de la microcirculación y de las células del parénquima, asociado a la reperfusión de tejidos isquémicos. El manitol ha sido utilizado con la finalidad de reducir la aparición de radicales libres de oxígeno. Igualmente los corticoesteroides, a parte de su efecto estabilizador de membranas, se han empleado con el mismo fin. La utilización cada vez más extendida del alopurinol se basa en su efecto bloqueante de la degradación de hipoxantina a xantina, evitando la liberación de radicales libres de oxígeno en la reperfusión. El allopurinol podría administrarse bien en el propio donante antes de la extracción de los órganos o bien en la misma solución de preservación para cada órgano individual. Otros fármacos como la superóxido dismutasa, catalasa y otras sustancias "anti-oxidantes", y los inhibidores de los canales lentos del calcio (diltiazem), han sido usados con el mismo propósito.

El pulmón es muy sensible al efecto de los radicales de oxígeno, y la adicción de estos fármacos en el líquido de perfusión o de preservación ha demostrado reducción del daño pulmonar secundario a la isquemia y reperfusión.⁵⁰

9.- MANEJO INTRAOPERATORIO

El anestesiólogo debe continuar el cuidado del donante para mantener la correcta perfusión y oxigenación de los órganos hasta la extracción. Las extracciones multiorgánicas son cada vez más frecuentes y su duración oscila entre las 3-4 horas, según los órganos que deban extraerse, de ahí que el mantenimiento durante este período de tiempo deba realizarse de forma cuidadosa para preservar la función de los órganos de la misma manera que se realizó durante las horas o días precedentes. El anestesiólogo deberá valorar el estado del paciente (hemodinámico, respiratorio, bioquímico, etc...), establecer el calibre y número de catéteres de perfusión necesarios para el procedimiento, y, en la mayoría de ocasiones, proceder al traslado del paciente de la unidad de cuidados intensivos hasta el quirófano.⁴⁵

La monitorización debe comprender: ECG, PVC, presión arterial cruenta, débito urinario, temperatura corporal central, capnografía y pulsioximetría. En ocasiones puede ser recomendable la monitorización de las presiones pulmonares y la PCP. Simultáneamente se debe monitorizar el estado del equilibrio ácido-base, electrolítico, glicemia y concentración de hemoglobina. Gelb et al. sugieren la "regla de los 100" (Presión arterial > 100 mmHg; débito urinario > 100 ml/h; PaO₂ > 100 mmHg; Hemoglobina > 100 g/L) como objetivos a mantener durante la extracción.

Los problemas comunes durante el mantenimiento (hipotensión, arritmias, diabetes insípida, oliguria, coagulopatías, etc) pueden continuar durante el procedimiento intraoperatorio y su manejo debe ser similar al realizado durante el mantenimiento del donante. La aparición de movimientos reflejos en los donantes es posible debido a la integridad de los reflejos espinales bajos. Estos movimientos pueden aparecer bruscamente coincidiendo con la estimulación quirúrgica, y no deben hacernos dudar sobre la validez del diagnóstico de ME. Es recomendable el uso de bloqueantes neuromusculares para evitar la aparición de estos movimientos reflejos. Por otro lado, es también posible la aparición de sudoración, taquicardia o hipertensión en los donantes tras la incisión quirúrgica, y, aunque su fisiopatología no está clara, podrían ser debidos a una respuesta espinal vasoconstrictora o a la estimulación de la médula suprarrenal por un reflejo espinal. El uso de analgésicos para evitar la respuesta medular a la estimulación quirúrgica es aceptable. Cuando esto sucede, será útil la reducción de las dosis de inotrópicos, o el uso de vasodilatadores. Los gases halogenados pueden ser útiles. Las pérdidas hemáticas y de fluidos por la exposición de las vísceras, deben ser repuestas de forma similar a cualquier acto quirúrgico, por lo que es preciso asegurar una reserva de productos hemáticos previamente a la extracción, especialmente si ésta es multiorgánica. Durante la extracción, la administración de manitol (1-1,5 g/Kg) y metilprednisona (30mg/Kg) reducirán los efectos deletéreos de la reperfusión de los órganos. Los α -bloqueantes (fenoxibenzamina, fentolamina o clorpromacina), verapamil o prostaglandinas han sido utilizados para reducir el espasmo renal tras las tracciones de los hilios vasculares durante la extracción y son también usados durante la extracción de hígado y pulmón para favorecer la correcta perfusión de los líquidos de preservación y un buen lavado del órgano.

III.- MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, ambispectivo y transversal en el Hospital General de Querétaro; durante el período del 01 Enero del 2013 al 31 Diciembre 2014. El objetivo general fue determinar la frecuencia de Muerte Encefálica y principales patologías que generaban dicho estado. Los criterios de inclusión fueron: pacientes adultos mayores de 16 años, ingresados en el hospital general de Querétaro, en el periodo ya comentado, que cumplieran con los criterios de muerte encefálica de la Academia Americana de Neurología(AAN); los criterios de exclusión: pacientes menores de 16 años, a los que no se corroborara diagnóstico de muerte encefálica o se encontraran hospitalizados fuera del periodo comprendido del estudio, mientras que los criterios de eliminación fueron: aquellos pacientes con diagnóstico de muerte encefálica sin una causa conocida o irreparable identificada, que se trasladaran a otra unidad hospitalaria y los que no cumplieran con los criterios de la AAN. Las variables analizadas fueron edad, genero, muerte encefálica, causa de muerte encefálica, alteración fisiopatológica (hemodinámica, respiratoria, renal, termorregulación, metabólica, hidroelectrolítica, diabetes insípida) y si ingresaba a programa de donación de órganos. La información se recabó de los expedientes médicos de los pacientes con muerte encefálica y bitácora del Programa de Trasplantes del Hospital General de Querétaro; realizando un formato expofeso para el vaciado de datos de este protocolo de investigación, la información necesaria para llenar las hojas de recolección de datos se recabó a través de revisión del expediente clínico, notas médicas, hojas de enfermería, estudios de laboratorio, estudios de imagen y resto de paraclínicos necesarios para determinar la etiología de la Muerte encefálica. Con la información obtenida en las hojas de recolección se creó una base de datos en el programa Excel de Microsoft (versión 2010), en dicho programa se realizó el análisis estadístico de forma dicotómica con los datos vaciados y se llevó a cabo el procesamiento de datos. Se realizó estadística descriptiva para variables cualitativas, ordinales y nominales, tablas de frecuencia absoluta y relativa, razones y/o proporciones. Para variables cuantitativas fueron las mismas tablas más medidas de tendencia central (moda, media y mediana) y dispersión.

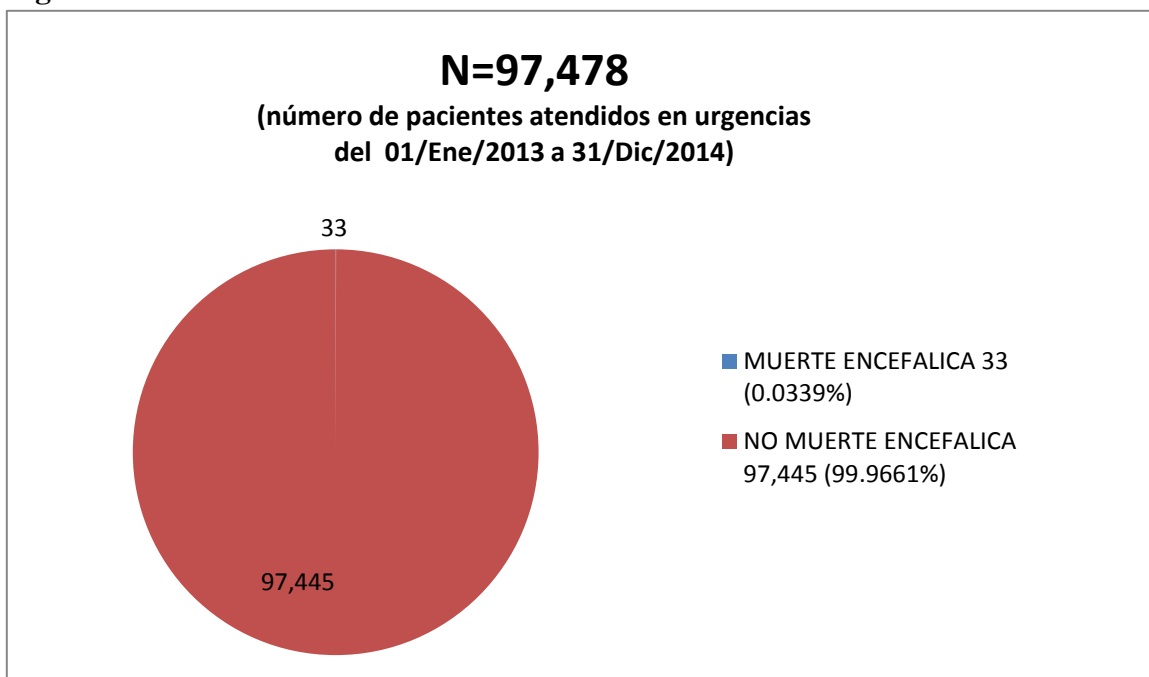
En el aspecto ético, el protocolo de investigación se apegó a los lineamientos de la declaración de Helsinki y a las declaraciones biomédicas en Humanos con Muerte encefálica, se respetó la confidencialidad de los datos, así como de la información que se obtuvo de los expedientes de los pacientes con muerte encefálica. El fin de esta investigación fue: contar con datos descriptivos, que permitirán elaborar estrategias educativas para la donación, y preservación de órganos; Todo en apego a la ley general de salud y guía de práctica clínica, además se trabajara en coordinación y participación con el centro estatal de trasplantes.

IV.-RESULTADOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, ambispectivo y transversal en el Hospital General de Querétaro; durante el período del 01 Enero del 2013 al 31 Diciembre 2014.

Durante el período de estudio se ingresaron al servicio de urgencias un total de 97,478 pacientes de los cuales hubo 33 con diagnóstico de muerte encefálica. Siendo su frecuencia de 0.0339% (**figura 4**).

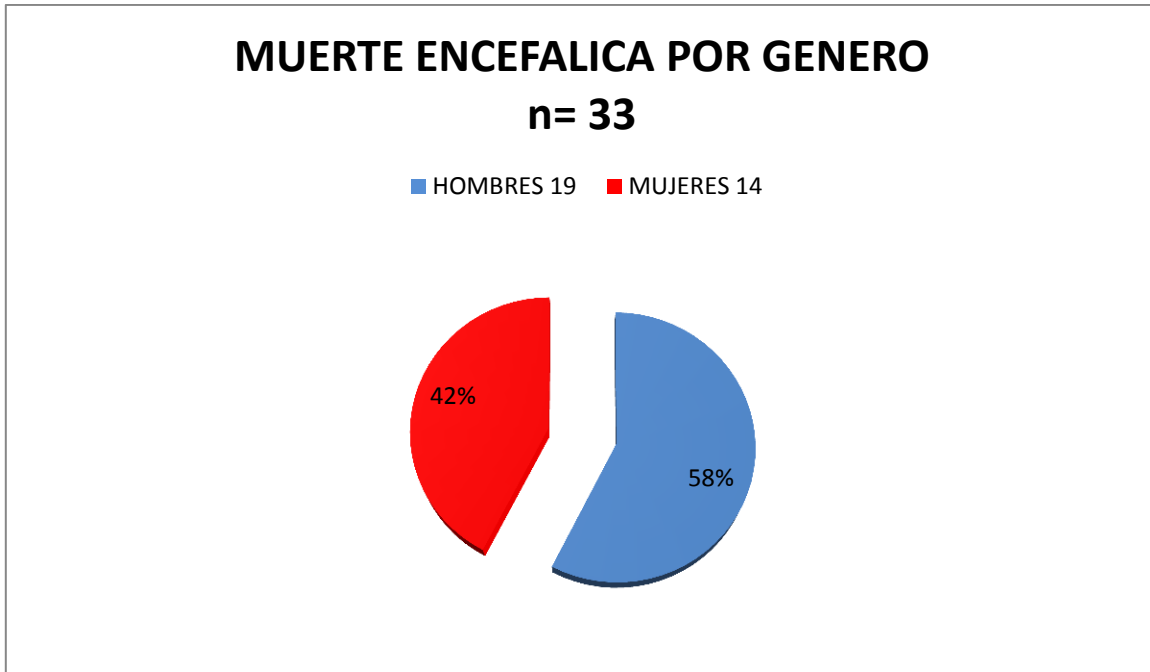
Figura 4: Frecuencia de Muerte Encefálica



Fuente: Hojas de registro de información del Hospital General de Querétaro

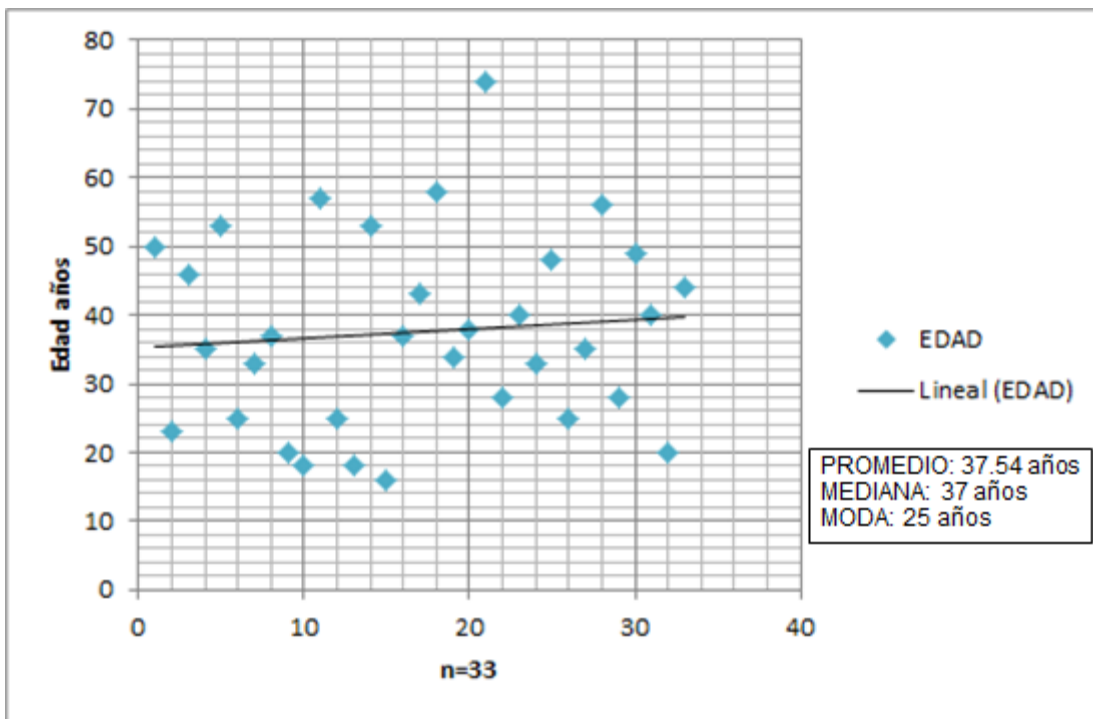
De los 33 pacientes registrados 19 pertenecen al género masculino (58%) y 14 al femenino (42%) (**figura 5**), siendo la edad mínima de 16 años y la máxima de 74 años, con un promedio de 37.54 años, mediana de 37 años y una moda de 25 años, (**figura 6**) siendo la edad de los 16 a los 44 años la edad con el máximo número de casos abarcando el 69.6% del total. (**Cuadro 1**)

Figura 5: Frecuencia de Muerte Encefálica de acuerdo al género.



Fuente: Hojas de registro de información del Hospital General de Querétaro

Figura 6: Edad en años de pacientes con diagnóstico de Muerte Encefálica.



Fuente: Hojas de registro de información del Hospital General de Querétaro

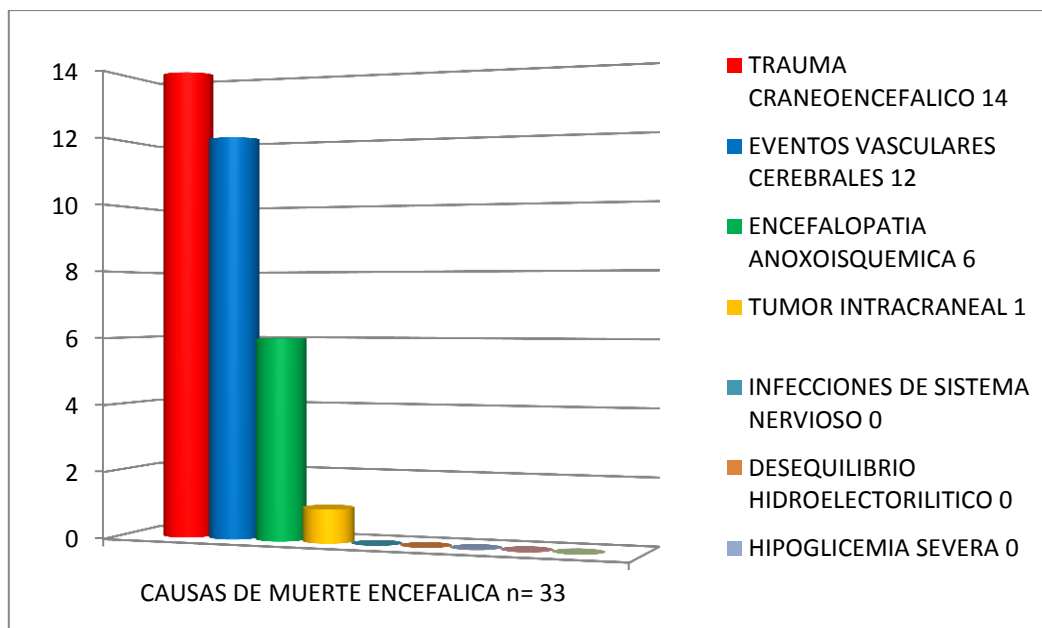
Cuadro 1: Frecuencia absoluta, relativa y porcentual de acuerdo a la edad en pacientes con muerte Encefálica en ambos sexos.

| No. | intervalo | Marca de clase | FRECUENCIA ABSOLUTA ni | FRECUENCIA RELATIVA fi | FRECUENCIA ABSOLUTA ACUMULADA Ni | FRECUENCIA RELATIVA ACUMULADA Fi | % |
|-----|-------------|----------------|---------------------------|---------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------|
| 1 | (16-25.4) | 20.75 | 9 | 0.272 | 9 | 0.272 | 27.2% |
| 2 | (25.5-34.9) | 30.25 | 7 | 0.212 | 16 | 0.484 | 21.2% |
| 3 | (35-44.4) | 39.75 | 7 | 0.212 | 23 | 0.696 | 21.2% |
| 4 | (44.5-53.9) | 49.75 | 6 | 0.183 | 29 | 0.879 | 18.3% |
| 5 | (54-63.4) | 58.75 | 3 | 0.09 | 32 | 0.969 | 9% |
| 6 | (63.5-74) | 68.25 | 1 | 0.03 | 33 | 0.999 | 3% |

Fuente: Hojas de registro de información del Hospital General de Querétaro

De las 33 muertes encefálicas 14 de ellas pertenecían al Trauma craneoencefálico, 12 eventos vasculares cerebrales, 6 con encefalopatía anoxo-isquémica y 1 tumor intracraneal. **(Figura 7)**

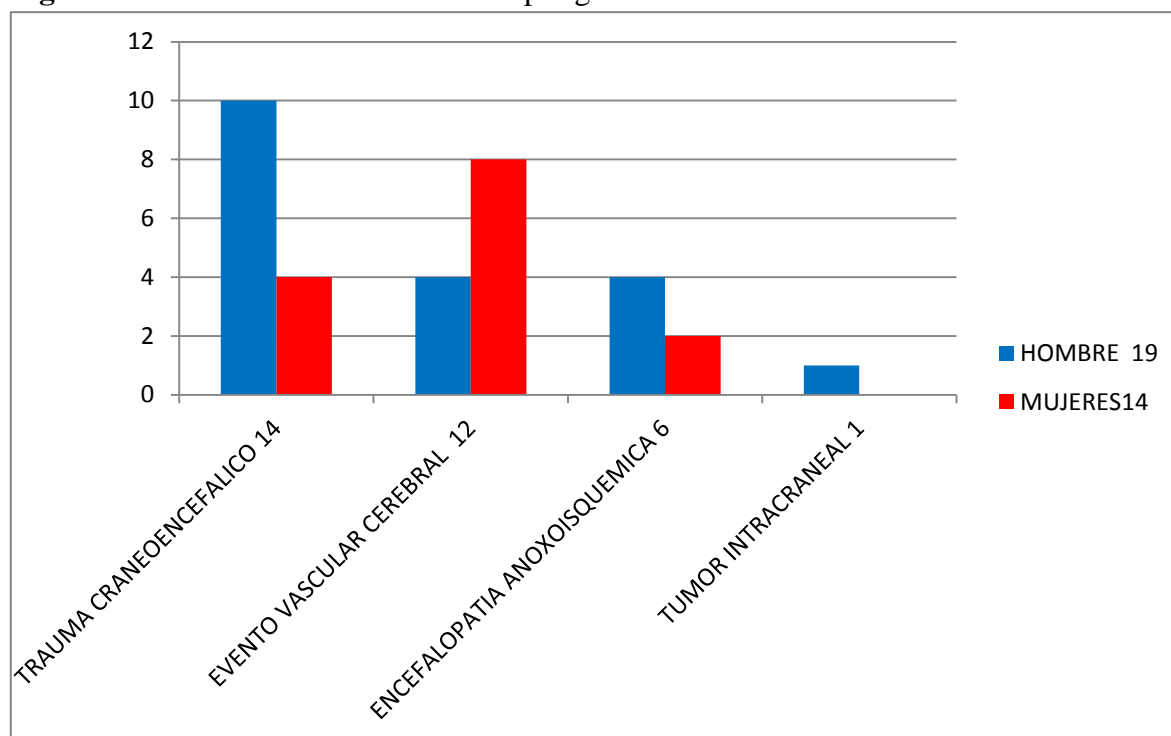
Figura 7: Causas de Muerte Encefálica



Fuente: Hojas de registro de información del Hospital General de Querétaro

Siendo en el hombre la principal causa de muerte encefálica el trauma craneoencefálico y en la mujer los eventos vasculares cerebrales. **(Figura 8)** Siendo la lesión intracraneal más común de muerte encefálica el hematoma subdural en ambos sexos. **(Cuadro 2)** y el evento vascular cerebral hemorrágico en ambos sexos. **(Cuadro 3)**

Figura 8: Causas de Muerte Encefálica por género.



Fuente: Hojas de registro de información del Hospital General de Querétaro

Cuadro 2: Causa de muerte encefálica de acuerdo a lesión intracraneal en el TCE por género.

| TRAUMA CRANEOENCEFALICO (TCE) | HEMATOMA SUBDURAL | HEMATOMA EPIDURAL | HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA | EDEMA CEREBRAL | HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA TRAUMATICA | MIXTO |
|-------------------------------|-------------------|-------------------|--------------------------------|----------------|-------------------------------------|-------|
| HOMBRES 10 | 4 | 2 | 1 | 1 | 1 | 1 |
| MUJERES 4 | 2 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 |

Fuente: Hojas de registro de información del Hospital General de Querétaro

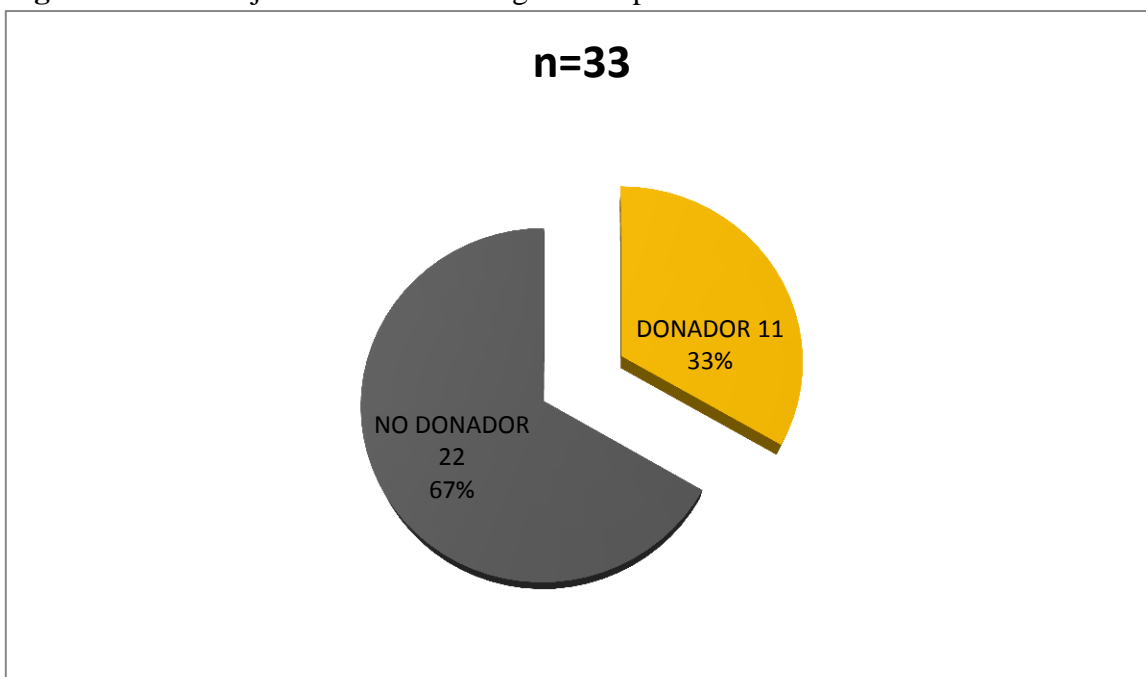
Cuadro 3: Causa de muerte encefálica de acuerdo a tipo de evento vascular cerebral por genero

| EVENTO VASCULAR CEREBRAL | ISQUEMICO | HEMORRAGICO |
|---------------------------------|------------------|--------------------|
| HOMBRES 4 | 0 | 4 |
| MUJERES 8 | 2 | 6 |

Fuente: Hojas de registro de información del Hospital General de Querétaro

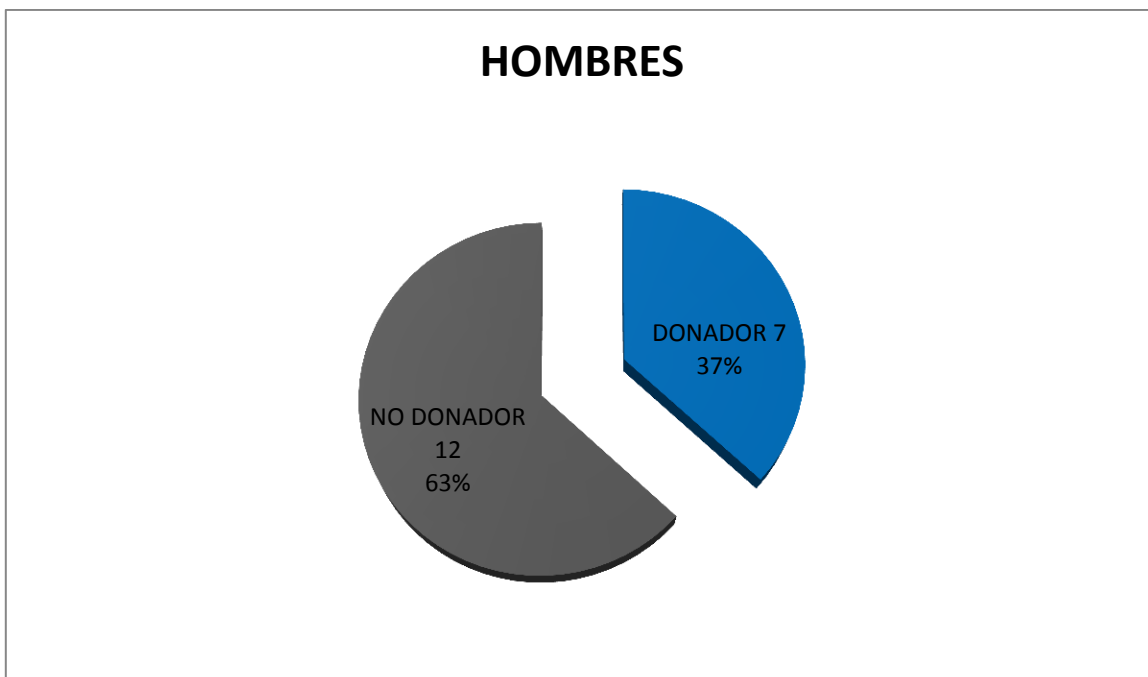
De los 33 pacientes con diagnóstico de muerte encefálica, solo 1 de cada 3 pacientes ingreso al programa de donación de órganos, siendo un total de 11 los que donaron (**Figura 9**). De los cuales 7 fueron hombres y 4 mujeres (**Figuras 10 y 11**); siendo la principal causa de no ingresar al programa de donación la negativa familiar (**Figura 12**)

Figura 9: Porcentaje de donación de órganos en pacientes con muerte encefálica



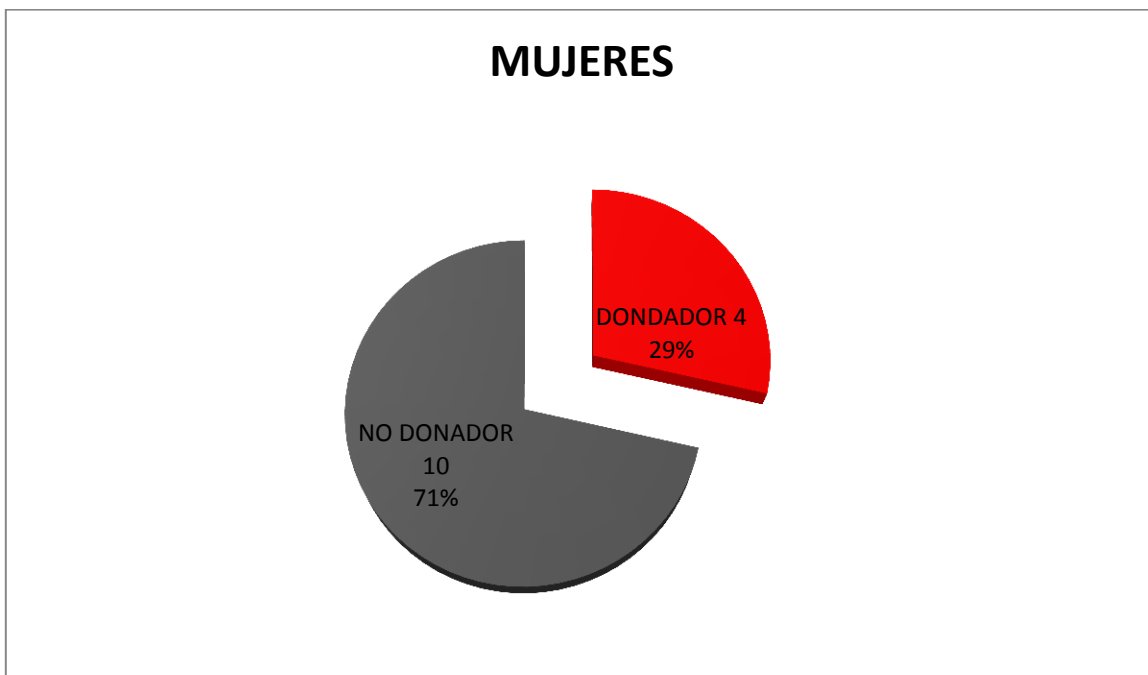
Fuente: Hojas de registro de información del Hospital General de Querétaro

Figura 10: Porcentaje de donación de órganos en hombres



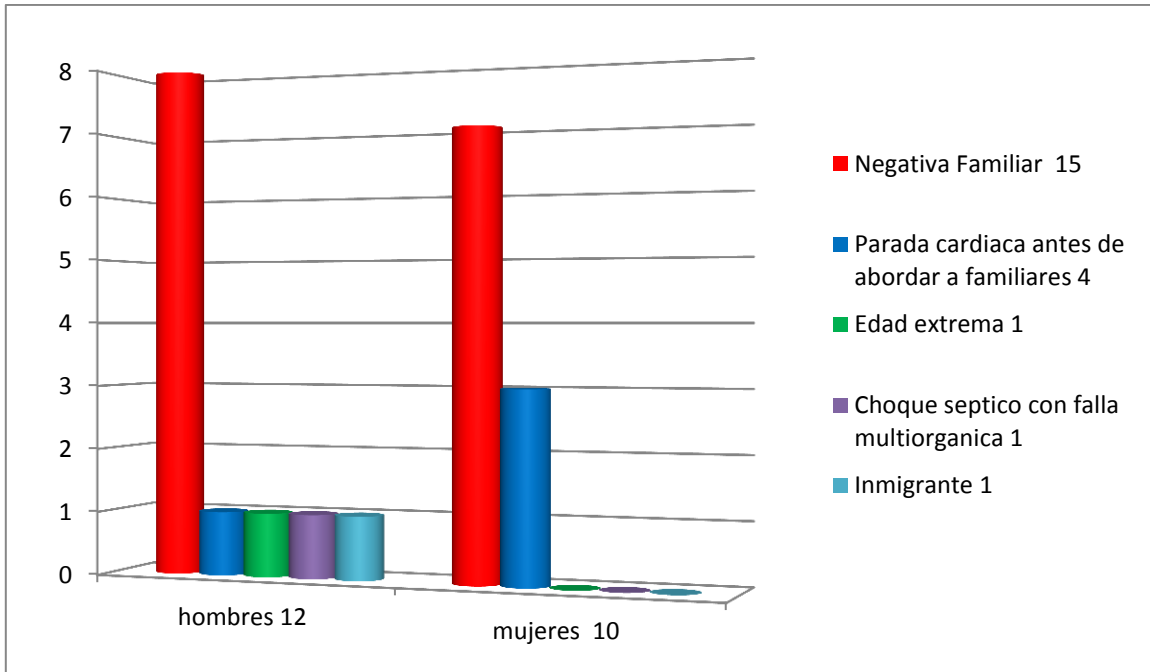
Fuente: Hojas de registro de información del Hospital General de Querétaro

Figura 11: Porcentaje de donación de órganos en mujeres



Fuente: Hojas de registro de información del Hospital General de Querétaro

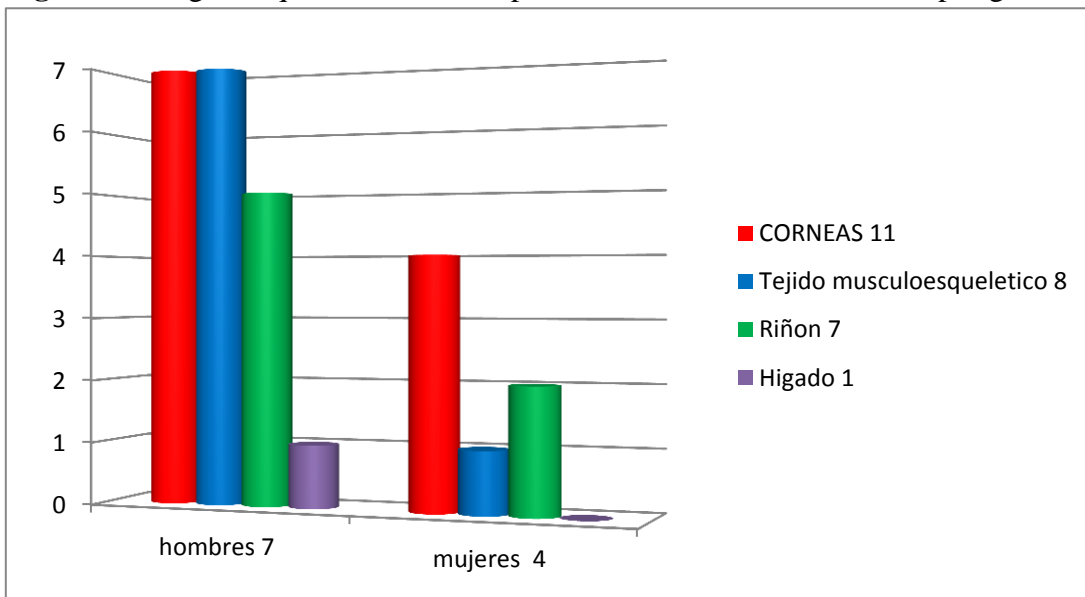
Figura 12: Causa de no ingreso al programa de donación de órganos, por género.



Fuente: Hojas de registro de información del Hospital General de Querétaro

De los donadores con muerte encefálica cabe destacar que los órganos donados fueron: córneas, tejido musculo esquelético, riñón e hígado, siendo la córnea el tejido que más donaron. (Figura 13)

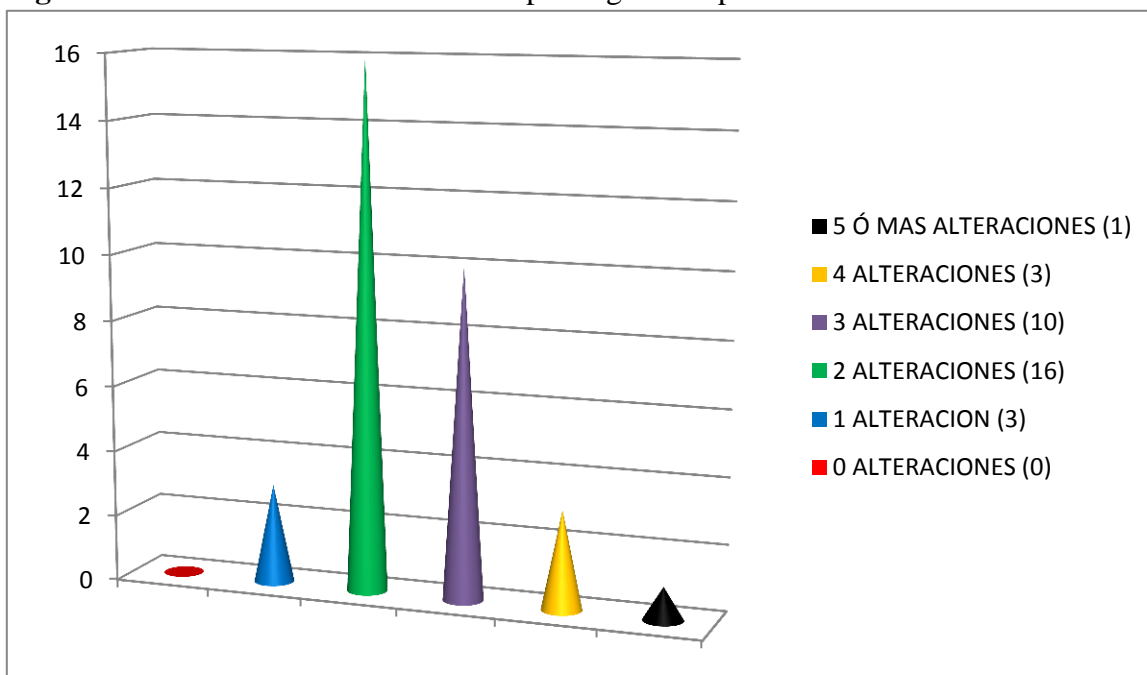
Figura 13: Órganos que se donaron de pacientes con Muerte encefálica, por género.



Fuente: Hojas de registro de información del Hospital General de Querétaro

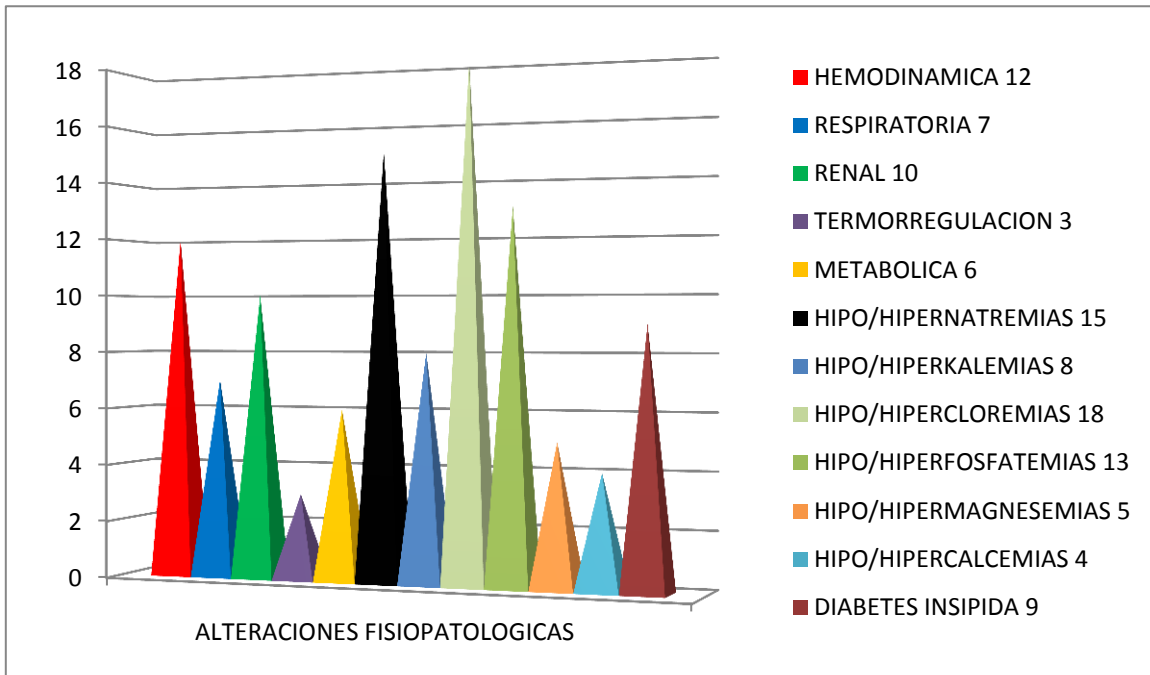
De los 33 pacientes con diagnóstico de muerte encefálica, los 33 presentaban al menos una alteración fisiopatológica sin llegar a tener un donador ideal. (Figura 14), siendo las alteraciones más comunes las hidroelectrolíticas (hipercloremia e hipernatremia) seguidas de las hemodinámicas, renales, diabetes insípida, respiratoria y termorregulación (Figura 15) mismas alteraciones presentadas sin haber diferencias entre género (Figura 16).

Figura 14: Número de alteraciones fisiopatológicas en pacientes con Muerte encefálica.



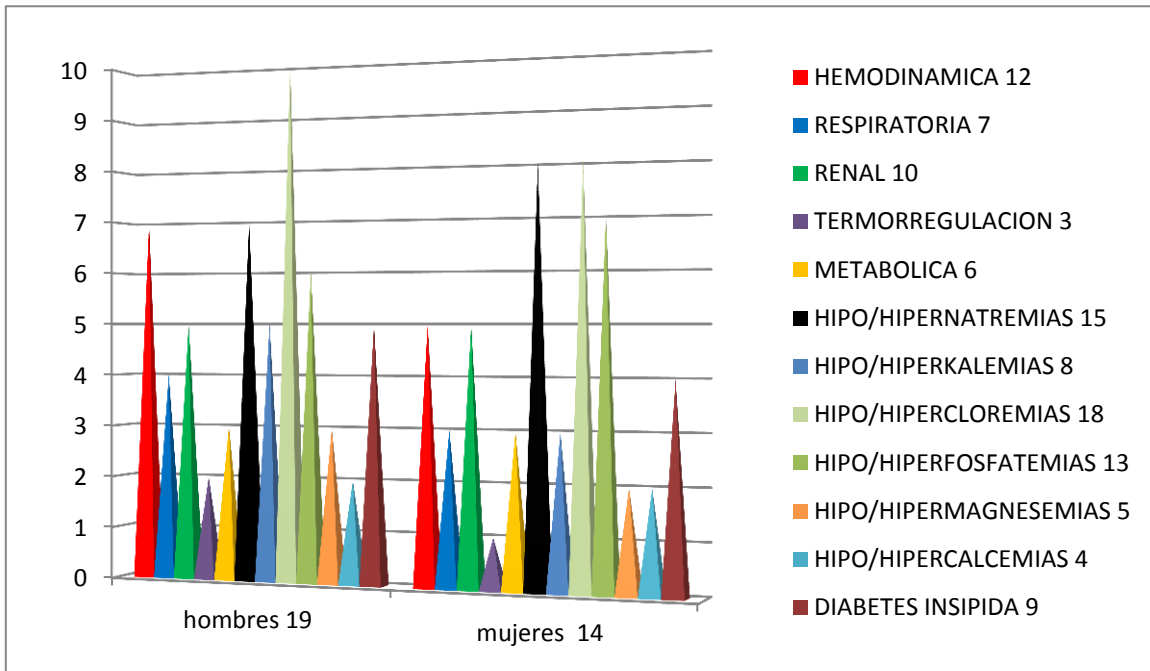
Fuente: Hojas de registro de información del Hospital General de Querétaro

Figura 15: Alteraciones fisiopatológicas en pacientes con Muerte encefálica.



Fuente: Hojas de registro de información del Hospital General de Querétaro

Figura 16: Alteraciones fisiopatológicas en pacientes con Muerte encefálica, por género.



Fuente: Hojas de registro de información del Hospital General de Querétaro

V.- DISCUSION

Datos obtenidos de la Revista “El Donante” Jalisco 2011; CETOT (Consejo Estatal de Trasplantes de Órganos y Tejidos) refieren que la tasa aceptada internacionalmente de la ocurrencia de Muerte Encefálica en la población es de 50 a 80 por cada millón de habitantes. Las causas más frecuentes de ME son los Accidentes Vasculares Cerebrales (AVC) y los traumatismos craneoencefálicos.

Del 100% de las Muertes Encefálicas:

- Del 17 al 30% tienen alguna contraindicación médica (Infecciones, tumores y otros) que impide la donación.
- Aproximadamente en el 25% las familias no aceptan donar.
- Del 50% restante, el paro cardiaco ocurre entre el 10 y 25%, antes de concluir todos los procesos y trámites.
- Queda solo aproximadamente 25% (1 de cada 4).

Estos datos transpolados a Querétaro nos hacen suponer lo siguiente:

En el Censo INEGI 2010 la Población de Querétaro fue de: **1' 827, 937** habitantes.

Si hubiera 50 potenciales donadores pmh (por millón de habitantes) x 1.827 millones, tendríamos 90 potenciales donadores con Muerte Encefálica al año. De esos 90 potenciales donadores, solo terminarían aproximadamente como probables el 25% = 22.5 probables donad

ores. Entonces se dispondrían de solo 44 riñones (2 por donación) provenientes de donación cadavérica al año en Querétaro, cuando en la lista estatal actual están registrados más de 74 pacientes en espera de un riñón cadavérico y 150 están en protocolo para entrar a esa lista de espera.

En nuestro estudio analizamos información de 2 años consecutivos, y solo población de la SESEQ excluyendo datos de otras instituciones públicas y privadas, vemos que la frecuencia de muerte encefálica es muy baja, siendo de tan solo 0.0339% de la población estudiada. Siendo más frecuente en el sexo masculino con un 58%. Con respecto a los grupos de edad, los más afectados son la población económicamente activa, abarcando 88% del total el grupo de los 16 a 54 años, con un promedio de edad de 37.54 años, la causa más común fue el trauma craneoencefálico, seguida de eventos vasculares cerebrales, encefalopatía anoxisquémica y tumores. Comparando causas por género, en el sexo masculino la causa más común fue el trauma craneoencefálico y en la mujer el evento vascular cerebral. Dentro del trauma craneoencefálico la lesión intracraneal que más origino muerte encefálica fue el hematoma subdural, mientras que de los eventos vasculares que originaron mayor muerte encefálica fueron los hemorrágicos. A diferencia de los datos de la revista “El Donante” (CETOT) 2011, en nuestra población estudiada 1 de cada 3 pacientes se concluyó la donación de órganos y tejidos, la causa de no donación principal fue la Negativa familiar, seguida de parada cardiaca antes de realizar los trámites. Los órganos y tejidos donados en mayor frecuencia fueron corneas, tejido musculoesquelético, riñones e hígado. De los 33 pacientes con diagnóstico de Muerte encefálica los 33 desarrollaron alguna alteración fisiopatológica posterior al diagnóstico clínico, siendo la alteración más común la hidroelectrolítica, seguida de las hemodinámicas, renal y diabetes insípida. Sin lograr tener al donador ideal sin ninguna alteración en ningún órgano o sistema.

VI.- CONCLUSION

La declaración de Muerte Encefálica (ME) es un diagnóstico de gran responsabilidad, con trascendencia médica, ética y legal, ya que exige retirar todas las medidas artificiales de soporte –incluida la ventilación mecánica– o realizar la extracción de órganos para trasplante. Aunque es un diagnóstico poco frecuente, se deben de conocer claramente cuáles son sus criterios diagnósticos, cuáles son las principales etiologías que nos pueden originar tal estado, así como desarrollar medidas terapéuticas ya sea para evitar que progresen a muerte encefálica o bien; para proteger los órganos y tejidos desde su diagnóstico para su extracción, con la finalidad de evitar alteraciones fisiopatológicas tan comunes que en ellos se generan.

El diagnóstico de ME se basa en una exploración neurológica exhaustiva que debe ser realizada por médicos expertos en el manejo de pacientes neurocríticos. Además del diagnóstico clínico, hay una serie de pruebas instrumentales que pueden ser obligatorias en algunos casos y varían de un país a otro.

Es común que los pacientes que son diagnosticados con Muerte Encefálica, suelen encontrarse en una situación de abandono y desinterés. Por lo que hace falta un médico encargado y capacitado para conservar y preservar la viabilidad de los órganos. Ya que la formación y el empleo de profesionales sanitarios responsables de detectar a potenciales donantes cadavéricos de órganos y de organizar el proceso de la donación ha aumentado la eficacia de la consecución de órganos y ha mejorado el funcionamiento de los sistemas nacionales y locales de trasplante; y que estos profesionales pueden también aumentar la tasa de donación de tejidos para trasplante

Con este estudio se pretende impactar en la toma de decisiones, siendo útil para prevenir el desarrollo de muerte encefálica en aquellos pacientes con patologías que aumentan la presión intracraneal; en realizar un diagnóstico preciso y certero, pero sin retrasar medidas terapéuticas para prevenir y/o corregir alteraciones fisiopatológicas con el fin de preservar la viabilidad de los órganos.

En dicho estudio aunque solo toma en cuenta la población de la SESEQ, sería interesante realizar un estudio más amplio incluyendo todas las instituciones de salud tanto pública como privada para poder determinar la frecuencia exacta de dicha patología, identificar causas más frecuentes y porcentaje exacto que ingresa a un programa de donación de órganos.

VII.- LITERATURA CITADA

1. **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;205:337–340.
2. **Alatorre C., et al. (2012)** Hipoglicemia y muerte encefálica. *Rev Mex Neuroci*; 13(2) :104-108
3. **Bell D., et al. (2004)** Brainstem death testing in the UK-time for reappraisal? *Br J Anaesth.*;92:633-40.
4. **Bernat JL(2002).** Brain Death. A historical perspective. *54th Annual Meeting*; 3AS.006:1-10.
5. **Bernat JL., et al. (2003)** Brain Death. *MedLink Neurology*. San Diego: MedLink Corporation. Available at www.medlink.com. *Accessed March* 2003; 15.
6. **Calleja S., et al. (2007)** Recomendaciones sobre el uso del Doppler transcraneal para determinar la existencia de paro circulatorio cerebral como apoyo diagnóstico de la muerte encefálica. *Neurología.*;22:441-7.**30.**
7. **Combes JC., et al (2007)** Reliability of computed tomographic angiography in the diagnosis of brain-death. *Trasplant Proc.*;39:16-20.
8. **De Freitas GR., et al (2006).** Sensitivity of transcranial Doppler for confirming brain death: a prospective study of 270 cases. *Acta Neurol Scand.* ;113:426-32.
9. **Dosemeci L., et al (2004).** Utility of transcranial doppler ultrasonography for confirmatory diagnosis of brain death: two sides of the coin. *Transplantation.* ;77:71-5.
10. **Ley General de Salud.** Diario oficial de la Federación, 11 junio 2009.
11. **Escudero D., et al.(2007)** Diagnóstico de muerte encefálica mediante TC multicorte: angio-TC y perfusión cerebral. *Med Intensiva.*;31:20.
12. **Escudero D., et al. (2009)** Diagnóstico de muerte encefálica *Med Intensiva.* ;33(4):185-95.
13. **García S., et al. (2012)** Muerte cerebral. Diagnóstico oportuno y axiomático de una pérdida neurológica definitiva *Med Intensiva Mex.*; 28(6): 585-589
14. **Goudreau J, et al. (2000).** Complications during apnea testing in the determination of brain death: predisposing factors. *Neurology*;55:1045-8.

15. **González FM., et al. (2000)** Medicina nuclear y diagnóstico de muerte encefálica: angiogramografía cerebral con Tc99m-HMPAO. Sensibilidad y especificidad diagnóstica. *Med Intensiva*.;24:143-50.
16. **Greer DM. et al. (2008)** Variability of brain death determination guidelines in leading US neurologic institutions. *Neurology*; 70: 252-253.
17. **Greer DM., et al. (2009)** False positive CT angiography in brain death. *Neurocrit Care* ;11:272–275.
18. **Heran MKS., et al. (2008)** A review of ancillary tests in evaluating brain death. *Can J Neurol Sci*;35:409-19.
19. **Heran MKS., et al. (2008)** A review of ancillary tests in evaluating brain death. *Can J Neurol Sci*;35:409-19.
20. **Jan MM. (2008)** Brain death criteria. The neurological determination of death. *Neurosciences*;13:350-5.
21. **Kellehear A. (2008)** Dying as a social relationship: a sociological review of debates on the determination of death. *Soc Sci Med*; 66: 1533-1544.
22. **Kenneth E., et al. (2004)** Care of the potential organ donor *N Eng J Med*; 351: 2730-2739.
23. **Kuo JR., et al. (2006)** Time dependent validity in the diagnosis of brain death using transcranial Doppler sonography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 77: 646-649.
24. **Lampl Y., et al. (2002)** Diagnosing brain death using the transcranial Doppler with a transorbital approach. *Arch Neurol*;59:58-60.
25. **Levesque S., et al. (2006)** 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*.;34:2213-6.
26. **Long T., et al.(2008)** What does a diagnosis of brain death mean to family members approached about organ donation? A review of the literature. *Prog Transplant*; 18: 118-125.
27. **Machado C., et al.(2007)** The concept of brain death did not evolve to benefit organ transplants. *J Med Ethics*;33:197-200.
28. **Maruya J., et al. (2008)** Prolonged somatic survival of clinically brain-dead adult patient. *Neurol Med Chir (Tokyo)*; 48: 114-117.

29. **Medical Consultants to the President's Commission.** 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. Guidelines for the determination of death. *JAMA* 1981;246:2184-6.
30. **Mohammed M. et al. (2008)** Brain death criteria *The neurological determination of death. Neurosciences*;13(4): 350-355
31. **Mollaret P., et al. (1959)** Le coma dépassé (mémoire préliminaire). *Rev Neurol*; 101:315.
32. **Monteiro LM., et al. (2006)** Transcranial Doppler ultrasonography to confirm brain death: a meta-analysis. *Intens Care Med.*; 32:1937-44.
33. **Morenski JD, et al. (2003)** Determination of death by neurological criteria. *J Intensive Care Med.*;18: 211-21.
34. **Munari M., et al.(2005)** Confirmatory tests in the diagnosis of brain death: comparison between SPECT and contrast angiography. *Crit Care Med.*;33:2068-73.
35. **Orban JC., et al. (2012)** Transcranial Doppler Shortens the time Between Clinical Brain Death and Angiographic Confirmation: A Randomized Trial. *Transplantation*; 21: 1937-1944.
36. **Paniagua-Soto J., et al. (2000)** Muerte encefálica: ¿cuál es el valor diagnóstico de los potenciales evocados multimodales? *Med Intensiva.* ;24:124-34.
37. **Palmer S., et al. (2008)** Cerebral oxygenation. *J Neurosurg*;108:198-9.
38. **Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology.** Practice parameters for determining brain death in adults [summary statement]. *Neurology* 1995;45:1012-14.
39. **Rasulo FA., et al. (2008)** Transcranial Doppler ultrasonography in intensive care. *Eur J Anaesthesiol Suppl*; 42: 167-73.
40. **Sapoznik G., et al. (2000)** Spontaneous and reflex movements in brain death. *Neurology*;54:221-3.
41. **Shemie SD., et al. (2006)** Severe brain injury to neurological determination of death: Canadian forum recommendations. *CMAJ*; 174:S1-S13.
42. **Shemie SD., et al. (2008)** Brain blood flow in the neurological determination of death: Canadian expert report. *Can J Neurol Sci*; 35: 140-145.

43. **Spittler JF., et al. (2000)** Phenomenological diversity of spinal reflexes in brain death. *Europ J Neurol*;7:315-21.
44. **Tae J., et al. (2011)** Brain Death *Circulation*;124: 2572-2573.
45. **Tuttle-Newhall., et al. (2009)** Organ donation and utilization in the United States. *Am J Transplant*; 9:879-893.
46. **Vivien B., et al (2002)** Detection of brain death onset using the bispectral index in severely comatose patients. *Intens Care Med.*;28: 419-25.
47. **Wijdicks EF. (1995)** Determining brain death in adults. *Neurology*; 45: 1003-1011.
48. **Wijdicks EF., et al. (2008)** Pronouncing brain death: contemporary practice and safety of the apnea test. *Neurology* 2008;71:1240 –1244.
49. **Wood KE., et al. (2004)** Care of the potential organ donor. *N Engl J Med*; 351: 2730-2739.
50. **Zubkov AY., et al. (2008)** Plantar flexion and flexion synergy in brain death. *Neurology*;70:e74.
51. **Zuckier LS., et al. (2008)** Radionuclide studies in the determination of brain death: criteria, concepts, and controversies. *Semin Nucl Med*; 38: 262-273.

VIII APENDICE

INSTRUMENTOS DE RECOLECCION DE LA INFORMACION:

FRECUENCIA Y CAUSAS DE MUERTE ENCEFALICA EN EL HOSPITAL GENERAL DE QUERETARO
DEL 01 DE ENERO DEL 2013 AL 31 DE DICIEMBRE 2014

1.-FOLIO: _____

2.-SEXO: _____

3.-EDAD: _____

GRUPO Y RH _____

4.-DIAGNOSTICO DE MUERTE ENCEFALICA

CLINICO(coma arreactivo, ausencia de reflejos de tronco, test de apnea)

ELECTROENCEFALOGRAMA

POTENCIALES EVOCADOS SOMATOESTESISCOS

SONOGRAFIA DOPPLER TRANSCRANEAL

ARTERIOGRAFIA CEREBRAL DE CUATRO VASOS

ANGIOGRAFIA DIGITAL POR SUSTRACCION DIGITAL (arterial o venosa)

ANGIO-TAC ESPIRAL

ANGIOGRAFIA CEREBRAL CON 99 mTc-HMPAO (otro radiofármaco difusible)

5.-CAUSA DE MUERTE ENCEFALICA:

LESION VASCULAR (Hemorrágica o isquémica)

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO (especifique) Hematoma epidural, subdural,
hemorragia intraparenquimatosa, contusiones hemorragias, edema cerebral, etc.)

TUMOR CEREBRAL

ENCEFALOPATIA ANOXOISQUEMICA

INTOXICACIONES

INFECCION DEL SISTEMA NERVIOSO

TRANSTORNO HIDROELECTROLITICO

HIPOGLICEMIA SEVERA

Otra (especifique) _____

6.-INGRESO A PROGRAMA DE DONACION DE ORGANOS?

SI

NO

7.-PORQUE NO INGRESO A PROGRAMA DE DONACION DE ORGANOS?

ABSOLUTA

POSITIVIDAD PARA HIV

NEOPLASIA ACTUAL O RECIENTE

HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA CON AFECCION VISCERAL

SEPSIS CON FALLA HEMODINAMICA/CHOQUE SEPTICO

FAMILIAR NO ACEPTA

OTRA (especifique) _____

RELATIVA

DESCONOCEN ANTECEDENTES

EDAD EXTREMA

POSITIVIDAD PARA Ag VHc

POSITIVIDAD PARA Ag VHb

OTRA (especifique) _____

8.-ORGANOS QUE SE DONARON

CORAZON
RIÑONES
PULMONES
HIGADO
CORNEAS
TEJIDO MUSCULOESQUELETICO
OTRO (especifique)_____

9.-ALTERACION FISIOPATOLOGICA POSTERIOR A DIAGNOSTICO DE MUERTE ENCEFALICA?

HEMODINAMICA (TAM -65/ PAS-90/PAD-60)

HEMODINAMICA (FC-60 lpm)

ALTERACION RESPIRATORIA (pCO₂+45/pCO₂-35mmHg)

ALTERACION RESPIRATORIA (pO₂-60 o saturación menor 90%)

ALTERACION RENAL (Aumento en la creatinina mayor a 0.3mg/dl respecto a la basal)

ALTERACION RENAL (diuresis horaria menor de 0.5ml/kg/hr en un periodo de 6 hrs)

ALTERACION EN TERMORREGULACION (Temperatura menor de 36 °C o mayor de 38.3 °C)

ALTERACION METABOLICA (pH arterial menor de 7.35/ mayor de 7.45)

ALTERACION METABOLICA (bicarbonato arterial o venoso menor de 18mEq/dl o mayor de 24)

ALTERACION METABOLICA (Glicemia central menor de 70 o mayor de 140mg/dl)

ALTERACION HIDROELECTROLITICA (Sodio menor 135/mayor 145 mEq/dl)

ALTERACION HIDROELECTROLITICA (cloro menor de 90/mayor 110 mEq/dl)

ALTERACION HIDROELECTROLITICA (potasio menor de 3.5/mayor 5.5 mEq/dl)

ALTERACION HIDROELECTROLITICA (fosforo menor 2.5/mayor 4.0 mEq/dl)

ALTERACION HIDROELECTROLITICA (Magnesio menor 1.6/mayor 2.6 mEq/dl)

ALTERACION HIDROELECTROLITICA (Calcio corregido con albumina menor 8/mayor 10mEq/dl)

DIABETES INSIPIDA (diuresis >4ml/Kg/h; densidad <1005; osmolaridad plasmática >300mmol/Kg y urinaria <300mmol/Kg)

OTRA(especifique)_____

TAM*TENSION ARTERIAL MEDIA

PAS*PRESION ARTERIAL SISTOLICA

PAD*PRESION ARTERIAL DIASTOLICA

pCO₂*PRESION PARCIAL DE DIOXIDO DE CARBONO EN SANGRE ARTERIAL MEDIDO EN mmHg

pO₂*PRESION ARTERIAL DE OXIGENO EN SANGRE ARTERIAL MEDIDO EN mmHg

REALIZO:_____

GLOSARIO DE ABREVIATURAS Y SIMBOLOS

| | |
|-------------------------|--|
| ME | Muerte encefálica |
| TCE | Trauma craneoencefálico |
| EEG | Electroencefalograma |
| SNC | Sistema nervioso central |
| PIC | Presión intracraneal |
| FC | Frecuencia cardiaca |
| TAM | Tensión arterial media |
| PAS | Presión arterial sistólica |
| PAD | Presión arterial diastólica |
| pCO ₂ | Presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial |
| pO ₂ | Presión arterial de oxígeno en sangre arterial |
| mmHg | Milímetros de Mercurio |
| °C | Grados centígrados |
| Min | Minutos |
| > | Mayor que |
| < | Menor que |
| = | Igual que |
| Ag VHc | Antígeno para virus de la hepatitis C |
| Ag VHb | Antígeno para virus de la Hepatitis B |
| HIV | Virus de inmunodeficiencia humana |
| TAC | Tomografía axial computarizada |
| ^{99m} Tc-HMPAO | Hexametilpropilenamina oxima |
| DTC | Doppler Transcraneal |
| Pmh | Por millón de habitantes |

IX.- DATOS DE IDENTIFICACION

A: DATOS DE IDENTIFICACION DE LA INVESTIGACION

TITULO DE LA INVESTIGACION

“FRECUENCIA Y CAUSAS DE MUERTE ENCEFÁLICA EN EL HOSPITAL GENERAL DE QUERÉTARO PERIODO 01 ENERO 2013 A 31 DICIEMBRE 2014”

Dirección: Avenida 5 de febrero # 101 colonia Virreyes, Código Postal 76091

Querétaro; Querétaro.

Teléfono: 4422158253 (información en Jefatura de Enseñanza e Investigación)

B: DATOS DE IDENTIFICACION DE LOS INVESTIGADORES

INVESTIGADOR RESPONSABLE:

Ezequiel Avelar Villegas

Médico General

Dirección: Avenida 5 de febrero # 101 colonia Virreyes, Código Postal 76091, Querétaro;
Querétaro.

Teléfono: 4423352453

DIRECTOR DE TESIS

Marco Antonio Hernández Flores

Médico Especialista En Urgencias Medico Quirúrgicas

Dirección: Avenida 5 de febrero # 101 colonia Virreyes, Código Postal 76091, Querétaro;
Querétaro.

Teléfono: 4424572147

ASESOR METODOLOGICO

María Teresita Ortiz Ortiz

Maestra En Ciencias

Dirección: Avenida 5 de febrero # 101 colonia Virreyes, Código Postal 76091
Querétaro; Querétaro.

Teléfono: 4422158253 (información en Jefatura de Enseñanza e Investigación)

X.- FIRMA DE LOS INVESTIGADORES

EZEQUIEL AVELAR VILLEGAS
MEDICO RESIDENTE EN URGENCIAS MEDICO QUIRUGICAS
INVESTIGADOR RESPONSABLE

MARCO ANTONIO HERNANDEZ FLORES
MEDICO ESPECIALISTA EN URGENCIAS MEDICO QUIRUGICAS
DIRECTOR DE TESIS

MARIA TERESITA ORTIZ ORTIZ
MAESTRA EN CIENCIAS
ASESOR METODOLOGICO