

**PACIENTES CON EVOLUCIÓN A
MUERTE ENCEFÁLICA. ESTUDIO
EPIDEMIOLÓGICO Y ESCORES DE
GRAVEDAD AL INGRESO EN LA
UCI.**

Autor:

Dr. Héctor José María Álvarez
Servicio de Terapia Intensiva
Hospital Escuela "General San Martín"
Coordinador Hospitalario CUCAICOR – INCUCAI
Corrientes – Argentina

Tutora:

Dra. Dolores Escudero Augusto
Servicio de Terapia Intensiva

**Hospital Universitario Central de Asturias
Oviedo - España**

ÍNDICE:

| | Página N° |
|----------------------|-----------|
| • Resumen | 2 |
| • Introducción | 3 |
| • Objetivos | 4 |
| • Material y métodos | 5 |
| • Resultados | 10 |
| • Conclusiones | 13 |
| • Bibliografía | 17 |

Paciente con evolución a Muerte Encefálica. Estudio epidemiológico y scores de gravedad al ingreso en la UCI.

OBJETIVO: Conocer el nivel de gravedad al ingreso en UCI de pacientes con patología neurológica que evolucionan a muerte encefálica (ME) y utilizar los scores de gravedad como control de calidad en la atención al paciente neurocrítico.

MATERIAL Y MÉTODOS: Análisis de pacientes neurocríticos que evolucionaron a ME en el Hospital Universitario Central de Asturias durante el año 2007. Estudio retrospectivo mediante revisión de historias clínicas. Se recogieron datos epidemiológicos, patología de ingreso, escalas neurológicas de gravedad clínicas y radiológicas, estadía media, diagnóstico e intervenciones terapéuticas utilizadas.

RESULTADOS: 59 ME; 88,1% fue donante de órganos. La ME supuso un 3.4% de los exitus hospitalarios y el 34.9% de los exitus de la UCI. Edad media 59,1 años. Varones: 54,2%. Etiología de ME: TCE: 32,2%; ACV hemorrágico: 30,5%; Ictus Isquémico: 16,9%; HSA: 10,2%. Score de Glasgow promedio al ingreso: 5,4. El 47,4% de los TCE tenían en la TAC una lesión difusa tipo III y IV de la Clasificación de Marshall. Los ACVH estaban acompañados de co-morbilidades (HTA: 66,7%, ACO: 27,8% y AAP: 16,7%) De los pacientes con HSA, 83% tenían un Hunt y Hess de V, WFNS de 5 y un 66,7% Fisher IV. La PIC se monitorizó en el 33,9%, drenaje de LCR: 13.6%. Tratamiento osmótico: 55,9%. Relajantes musculares: 23,7%, Coma barbitúrico: 15,3%.

CONCLUSIONES. El nivel de gravedad neurológica era de tal severidad que preveía al ingreso del paciente, su evolución a ME, demostrándose una estadía media corta, lo que justificaría de forma añadida el ingreso en UCI de estos pacientes con el fin de obtener órganos para trasplante y disminuir la demanda creciente de las listas de

espera. Concluimos que una alta tasa de donantes pmp puede coexistir con una atención rigurosa y estricta al paciente neurocrítico.

INTRODUCCIÓN:

La ME se define como el cese irreversible en las funciones de todas las estructuras neurológicas intracraneales, tanto de hemisferios cerebrales como del tronco-encéfalo. Esta situación clínica aparece cuando por una patología intracraneal de cualquier origen, se eleva la presión intracraneal (PIC) por encima de la tensión arterial sistólica (TAS), dando lugar a la **parada circulatoria cerebral**. Actualmente, es reconocida como la muerte del individuo por la comunidad científica, y aceptada como tal, en las legislaciones de diferentes países ¹⁻⁸. Sus principales causas son: ACV hemorrágico (ACVH), traumatismos craneoencefálicos (TCE), hemorragia subaracnoidea (HSA), ictus isquémico, encefalopatía anóxica y tumores cerebrales ⁹⁻¹³.

En la actualidad, más del 95% de los trasplantes que se realizan en España y Argentina se hacen con órganos procedentes de donantes en ME ¹⁴⁻¹⁵.

La evolución de un paciente neurocrítico a ME depende de múltiples factores siendo el más importante la gravedad de la lesión inicial medida por escalas de gravedad clínicas y radiológicas ya estandarizadas y utilizadas internacionalmente ¹⁶⁻²². El registro detallado de estas escalas puede servir como un parámetro de calidad del proceso asistencial al paciente y podría ser utilizado comparativamente entre diversas instituciones.

| Evolución de la Actividad de Donación en España | | | | | | |
|---|----------|------|----------|------|----------|------|
| Donantes de órganos | | | | | | |
| | Año 2005 | | Año 2006 | | Año 2007 | |
| Población x 10 ⁶ | 44,1 | | 44,71 | | 45,2 | |
| CC.AA | Total | pmp | Total | pmp | Total | pmp |
| ANDALUCIA | 259 | 33,0 | 259 | 32,5 | 245 | 30,4 |
| ARAGON | 43 | 33,9 | 31 | 24,4 | 52 | 40,0 |
| ASTURIAS | 50 | 46,3 | 48 | 44,4 | 52 | 48,6 |
| BALEARES | 46 | 46,9 | 42 | 42,0 | 33 | 32,0 |
| CANARIAS | 90 | 45,7 | 78 | 39,0 | 90 | 44,3 |
| CANTABRIA | 20 | 35,7 | 26 | 45,6 | 26 | 45,6 |
| CASTILLA LA MANCHA | 37 | 19,6 | 51 | 26,4 | 51 | 25,8 |
| CASTILLA y LEON | 92 | 36,7 | 92 | 36,7 | 86 | 34,0 |
| CATALUÑA | 257 | 36,7 | 216 | 30,3 | 238 | 33,0 |
| COM. VALENCIANA | 170 | 36,2 | 153 | 31,8 | 182 | 37,2 |
| EXTREMADURA | 27 | 25,0 | 29 | 26,6 | 19 | 17,4 |
| GALICIA | 80 | 29,0 | 92 | 33,2 | 81 | 29,2 |
| LA RIOJA | 9 | 30,0 | 11 | 35,5 | 23 | 74,2 |
| MADRID | 214 | 35,9 | 209 | 34,8 | 208 | 34,2 |
| MURCIA | 38 | 28,4 | 42 | 30,7 | 58 | 41,7 |
| NAVARRA | 22 | 37,3 | 25 | 41,7 | 16 | 26,2 |
| PAIS VASCO | 92 | 43,4 | 103 | 48,4 | 88 | 41,1 |
| Ciudad A. de Ceuta | | | 1 | | 2 | |
| Ciudad A. de Melilla | | | 1 | | 0 | |
| TOTAL DEL ESTADO | 1546 | 35,1 | 1509 | 33,8 | 1550 | 34,3 |

En España, en el año 2007 la tasa de donantes de órganos por millón de población (pmp) fue de 34,3 y en Asturias de 48,6 (Tabla 1) ¹⁴, siendo el Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA) el hospital con mayor número de donantes en ME.

En el ámbito de la actividad de donación y trasplante se han establecido distintos programas de control de calidad para optimizar parámetros como detección de ME, número de donantes, número de negativas familiares y contraindicaciones médicas, Tales como el programa de **“Garantía de Calidad en el proceso de donación”** por la ONT en España y el **“Sub-Programa de Garantía de Calidad”** por el INCUCAI en Argentina ²³⁻²⁴.

Sin duda, es muy difícil saber cuál es el nivel máximo de donantes pmp. En nuestra doble condición de Coordinadores de Trasplantes y especialistas en Medicina Intensiva, nos preocupa el hecho de tener una alta tasa de donantes, sin acompañar estas cifras de estudios paralelos sobre el control de calidad en la atención al paciente neurocrítico que evoluciona a ME ²⁵⁻²⁸.

OBJETIVOS

- 1) Conocer el nivel de gravedad al ingreso en UCI de pacientes neurocríticos que evolucionan a muerte encefálica, mediante la utilización de scores de gravedad clínico-radiológicos.
- 2) Conocer las características epidemiológicas de dichos pacientes, valorando además las medidas terapéuticas utilizadas y la calidad de registros en la historia clínica sobre el diagnóstico de la ME
- 3) Elaborar un método de control de calidad de atención al paciente neurocrítico basado en los scores de gravedad clínico-radiológicos para ser implementado en el futuro en el Hospital Escuela General San Martín de Corrientes (Argentina).

MATERIAL y METODOS

Estudio retrospectivo mediante revisión de historias clínicas de todos los pacientes que evolucionaron a ME durante el año 2007 en el HUCA.

Se registraron los siguientes datos:

1. Número de ME detectadas. Exitus de la UCI y del hospital. Número de donantes de órganos, contraindicaciones médicas y negativas familiares.
2. Características epidemiológicas. Edad, sexo, tiempo de evolución a ME (dividiéndose en cinco períodos: < 24 horas, 24-48 h., 48-72 h., 72-96 h. y > 96 h.). En la evaluación de la ACVH se analizaron los antecedentes patológicos tales como hipertensión arterial (HTA), anticoagulantes orales (ACO) y antiagregantes plaquetarios (AAP). Diagnósticos (ACV hemorrágico, Ictus isquémico, Traumatismo Craneoencefálico, Hemorragia Subaracnoidea, Encefalopatía Anóxica y otros), gravedad de la lesión, utilizando los Scores correspondientes a la lesión neurológica, y procedimientos diagnósticos y terapéuticos.
3. Las escalas de gravedad por patología utilizadas fueron:
 - ACH Hemorrágico: Escala de Coma de Glasgow (GCS) (Tabla 2) ¹⁶
 - Hemorragia subaracnoidea: Escala de Hunt y Hess (Tabla 3) ¹⁷, Escala de Fisher en la TC craneal (Tabla 4) ¹⁸ y Clasificación de la WFNS (World Federation of Neurologic Surgeons) (Tabla 5) ¹⁹.
 - Traumatismo craneoencefálico: GCS y Escala de Marshall en la TC craneal (Tabla 6) ²⁰⁻²¹.
 - Ictus isquémico: Escala NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) (Tabla 7) ²².

•

Anoxia

Tabla 2: ESCALA DE GLASGOW

utilizo la

Apertura ocular **E**spontáneamente **4**A mandatos verbales **3****A** dolor **2****S**in respuesta **1**Mejor Respuesta verbal **5****C**onversa y orientado **5****C**onversa pero desorientado **4****P**alabras inapropiadas **3**Sonidos Incomprensibles **2****S**in respuesta **1**Mejor Respuesta motora **6****O**bedece a mandatos verbales **6**Localiza estímulo doloroso **5****F**lexión – Retirada **4****F**lexión anormal (rigidez de decorticación) **3****E**xtensión (rigidez de descerebración) **2****S**in respuesta **1**

Encefalopatía

y otros

diagnósticos: Se

GCS.

Tabla 3: Escala de Hunt y Hess de la HSA

Grado
Descripción
IAsintomático o mínima cefalea y ligera rigidez de nuca.
IICefalea moderada o intensa, rigidez de nuca sin déficit neurológico (a excepción de parálisis de pares craneales).
IIILetargia, confusión o ligero déficit focal.
IVEstupor, hemiparesia moderada o grave, probable rigidez de descerebración y alteraciones vegetativas.
VComa profundo, rigidez de descerebración.

Tabla 4: GRADOS DE FISHER POR TC DE LA HSA

| GRADO | DESCRIPCIÓN |
|-------|--|
| I | Ausencia de sangre en espacio subaracnoideo. |
| II | HSA difusa sin espesor para formar coágulos |
| III | HSA mayor de 1 mm espesor |
| IV | Hemorragia intracerebral o intraventricular con o sin sangre difusa. |

Tabla 5: ESCALA DE LA HSA: CLASIFICACIÓN DE LA WFNS

| GRADO | GLASGOW | DÉFICIT FOCAL (*) |
|-------|---------|--------------------|
| 1 | 15 | Ausente |
| 2 | 13-14 | Ausente |
| 3 | 13-14 | Presente |
| 4 | 7-12 | Presente o ausente |
| 5 | 3-6 | Presente o ausente |

Tabla 6: Clasificación de Marshall de Lesión Cerebral Traumática por TC

| Grado | Tipo de lesión | TAC craneal | Lesión Axonal Difusa |
|-----------------------|---|-------------|---|
| tipo I | No signos de lesión cerebral | III | Lesión Axonal Difusa |
| tipo II | Presencia de cisternas basales, desviación de la línea media < 5 mm y/o ausencia de lesiones hiperdensas o en mosaico > 25 ml. | III | Lesión Axonal Difusa |
| tipo III (Swelling) | Compresión o desaparición de cisternas de la base, desviación de la línea media > 5 mm, ausencia de lesión hiperdensa o en mosaico > 25 ml. | IV | Lesión Axonal Difusa |
| tipo IV (efecto masa) | Desviación de la línea media > 5 mm, no lesiones hiperdensas o en mosaico > 25 ml. | V | Lesión Quirúrgica |
| | Todas las lesiones quirúrgicas (Hematoma). | VI | Lesión No Quirúrgica (masa no evacuada) |
| | Lesiones hiperdensas o en mosaico > 25 ml (no indicación quirúrgica) | | |

Tabla 7: Escala NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale)

| | |
|--|--|
| <p>Nivel de conciencia0Alerta1Respuesta con mínima estimulación2Precisa estimulación repetida para reaccionar3ComaPreguntas de orientación temporoespacial (mes y edad)0Responde ambas correctamente1Responde una2NingunaOrdenes (abrir y cerrar los ojos y la mano no patética)0Practica ambas tareas correctamente1Practica una2NingunaMovimiento ocular0Normal.1Parálisis parcial2Parálisis total (desviación forzada de la mirada)Campos visuales0No perdida visual1Hemianopsia parcial (cuadrantanopsia)2Hemianopsia completa 3Hemianopsia bilateral (incluye ceguera bilateral)Parálisis facial0Normal1Parálisis menor (asimetría en la sonrisa o pliegue naso labial plano con la actividad facial)2Parálisis parcial en la parte inferior de la cara (desviación de la boca)3Parálisis completa (ausencia de movimiento facial)Sensibilidad0Normal1Hipoestesia ligera (no discrimina punto de lado plano de la aguja).2Hipoestesia intensa (pérdida total de la sensibilidad)</p> | <p>Motricidad del brazo (extremidad superior elevada dcha/izqda)0Mantiene posición 10 segundos sin caída1Caída progresiva sin caer del todo2Cae del todo con esfuerzo contra gravedad3Cae del todo sin esfuerzo contra gravedad4Sin movilidadMotricidad de la pierna: (extremidad inferior elevada con la rodilla flexionada izqda/dcha)0Mantiene la posición durante 5 segundos sin caída1Caída progresiva sin caer del todo2Caída del todo con esfuerzo contra gravedad3Cae del todo sin esfuerzo contra gravedad4Sin movilidadLenguaje0Normal1Afasia leve (se puede entender al paciente).2Afasia importante (muy difícil de entender).3Afasia global (imposibilidad de entender) o comaDisartria0Normal.1Se entienden palabras con dificultad2Casi imposible entender las palabrasExtinción y negligencia0Normal1Extinción en estimulación bilateral o negligencia a 1 estímulo2Hemiextinción severa o negligencia frente a más de 2 estímulosAtaxia0Ausente1De un miembro2De dos miembros</p> |
|--|--|

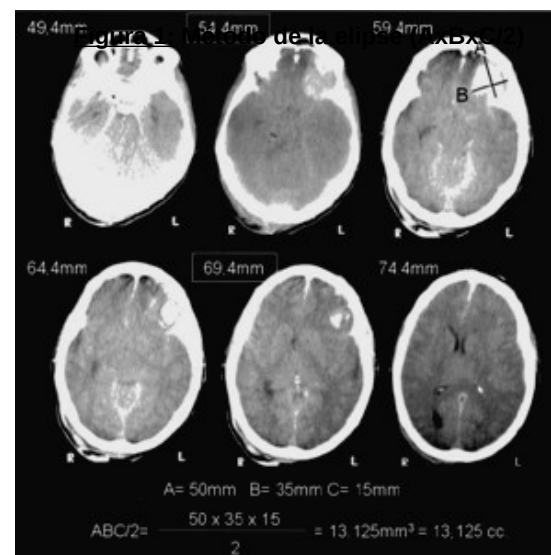
Tabla 8: Hallazgos de TC de los 18 pacientes con ACVH que evolucionaron a ME

| Localización | | Localización | | Lesión Extraxial | | Volumen Lesional Total | | Volumen Hematoma | |
|----------------|----|-----------------------|----|------------------|----|------------------------|----|------------------|---|
| Derecho | 14 | Ganglio basal | 8 | Si | 7 | < 25 cc | 3 | < 25 cc | 5 |
| Izquierdo | 3 | Talamico | 4 | No | 11 | 25-50 cc | 2 | 25-50 cc | 5 |
| Bi-hemisférico | 1 | Fronto basal | 3 | | | 50-75 cc | 2 | 50-75 cc | 3 |
| | | Silviano | 2 | | | 75-100 cc | 3 | 75-100 cc | 2 |
| | | Cerebeloso | 1 | | | 100-125 cc | 2 | 100-125 cc | 1 |
| | | | | | | 125-150 cc | 1 | 125-150 cc | 1 |
| | | | | | | > 150 cc | 4 | > 150 cc | 0 |
| Ventrículos | | Ocupación Ventricular | | Surcos | | Línea 1/2 | | Cisterna | |
| Normal | 17 | Libre | 15 | Visibles | 6 | Conservada | 3 | Visible | 3 |
| Dilatados | 1 | Sangre | 3 | Borrados | 12 | Desviada | 15 | Ocupada | 3 |

| | | | | | | | | | |
|--|--|--|--|--|--|--|--|---------|----|
| | | | | | | | | Borrada | 12 |
|--|--|--|--|--|--|--|--|---------|----|

Procedimientos diagnósticos:

- En el análisis de los pacientes con ACVH, se estudiaron adicionalmente los siguientes hallazgos radiológicos en la TC craneal: volumen de lesión ocupante de espacio LOE (hemorragia + edema), volumen del hematoma, lesión extra-axial asociada, tamaño ventricular, presencia o ausencia de surcos, cisternas y desviación o no de la línea media. Las TC fueron evaluadas por un neurorradiólogo del Servicio de Radiología del HUCA. Los resultados se pueden ver en la Tabla 8. La estimación del volumen de una lesión focal intraparenquimatosa utilizando el método de la elipse ($A \times B \times C / 2$)²⁹, donde A es el diámetro máximo longitudinal de la lesión, B el diámetro transversal y C o altura de la lesión: se calcula mediante la substracción de los valores de la "posición de la camilla" del ultimo y primer corte en los cuales se visualice la lesión hiperdensa (Ej.: $5 \times 3,5 \times 1,5 / 2 = 13,125$ cc) (Figura 1).



Procedimientos terapéuticos:

- Quirúrgicos:** Monitorización de PIC (Presión Intracraneal), drenaje ventricular, evacuación de LOE, craniectomía descompresiva y clipado quirúrgico de aneurisma cerebral,
- Endovascular:** tratamiento endovascular de aneurismas cerebrales o malformaciones arteriovenosas, mediante embolización con espirales de platino, conocidos internacionalmente como Guglielmi Detachable Coil (GDC)³¹.

- **Médico:** Tratamiento Osmótico con manitol y/o con suero salino hipertónico, coma barbitúrico, hipotermia, relajantes musculares. En los pacientes con ictus isquémico se recogió si hubo tratamiento fibrinolítico con activador tisular del Plasminógeno intravenoso o intraarterial. .

Análisis Estadístico

Los datos obtenidos fueron ingresados a una planilla en el programa *Microsoft Excel XP de Windows*, con el que se calculó la media, la moda y la desviación estándar.

RESULTADOS

Comunidad Autónoma de Asturias: 70 camas en UCI de adultos y 4 camas en UCI pediátrica, contando además con 50 camas en Reanimación, dependientes de los Servicios de Anestesiología y Reanimación

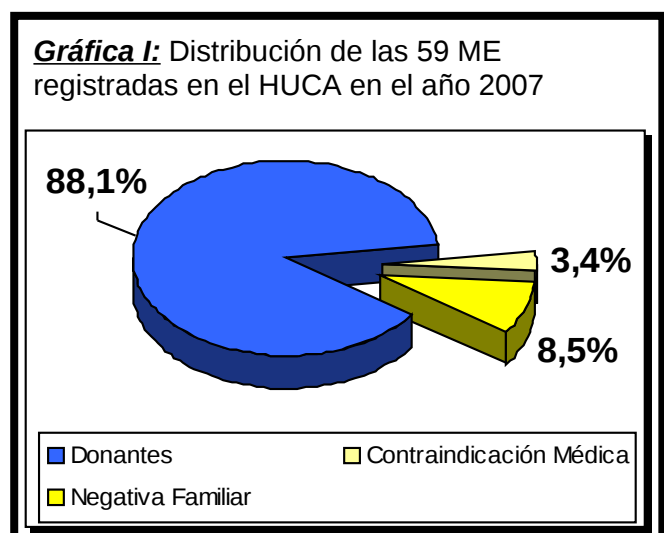
HUCA: 1263 camas, 44 camas en Unidad de Cuidados Intensivos + 4 camas en UCI pediátrica, servicio de Neurocirugía con guardia de presencia física y programas de trasplante renal, hepático y cardíaco.

Durante el periodo estudiado, en Asturias se detectaron 59 ME (54.9 pmp), lo que representa un 3,4% de los exitus hospitalarios del HUCA y un 34,9% de los exitus de la UCI polivalente de adultos.

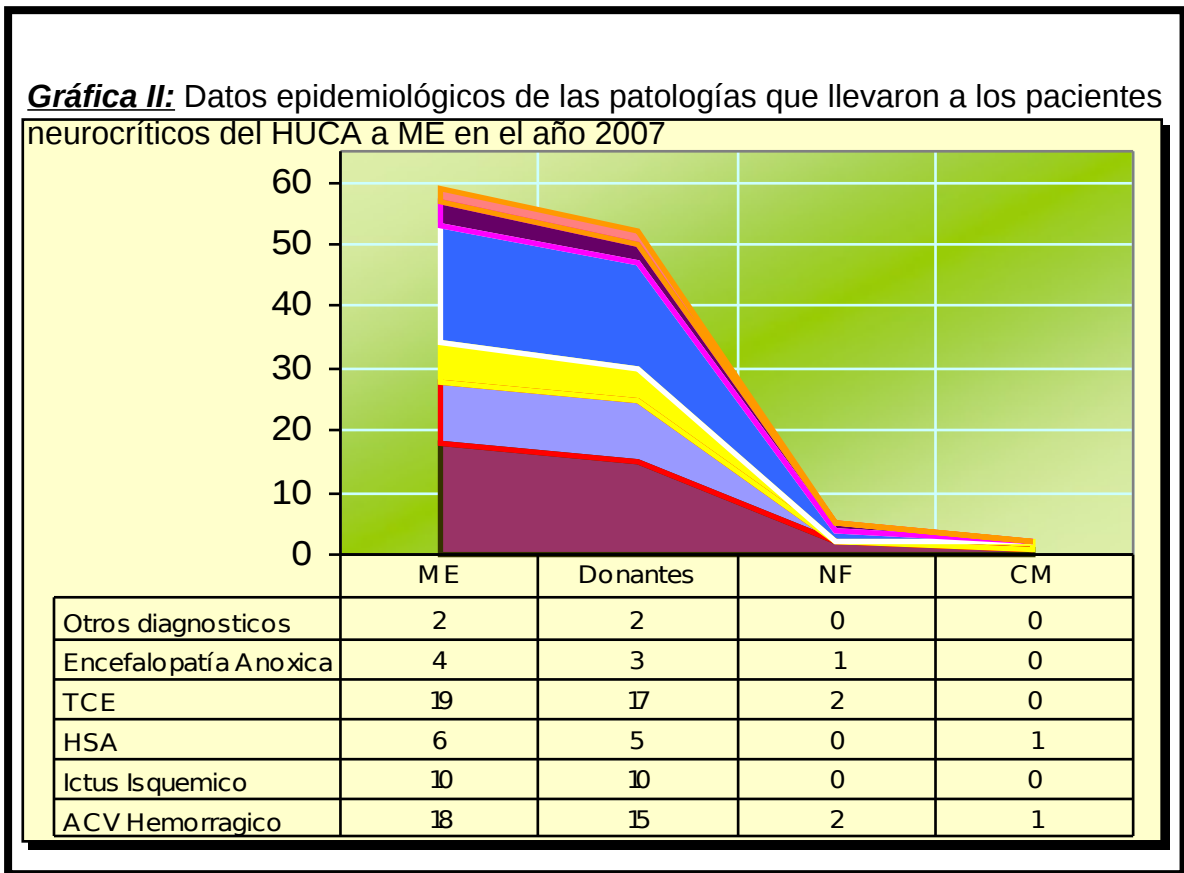
Número de donantes: 52 (48,6 pmp) que corresponde al 88,1% de ME detectadas; 5 (8,5%) negativas familiares; y 2 (3,4%) contraindicaciones médicas (*Grafica I y II*)

Edad: $59,1 \pm 15,4$ años (rango 12 – 78) y una moda de 70.

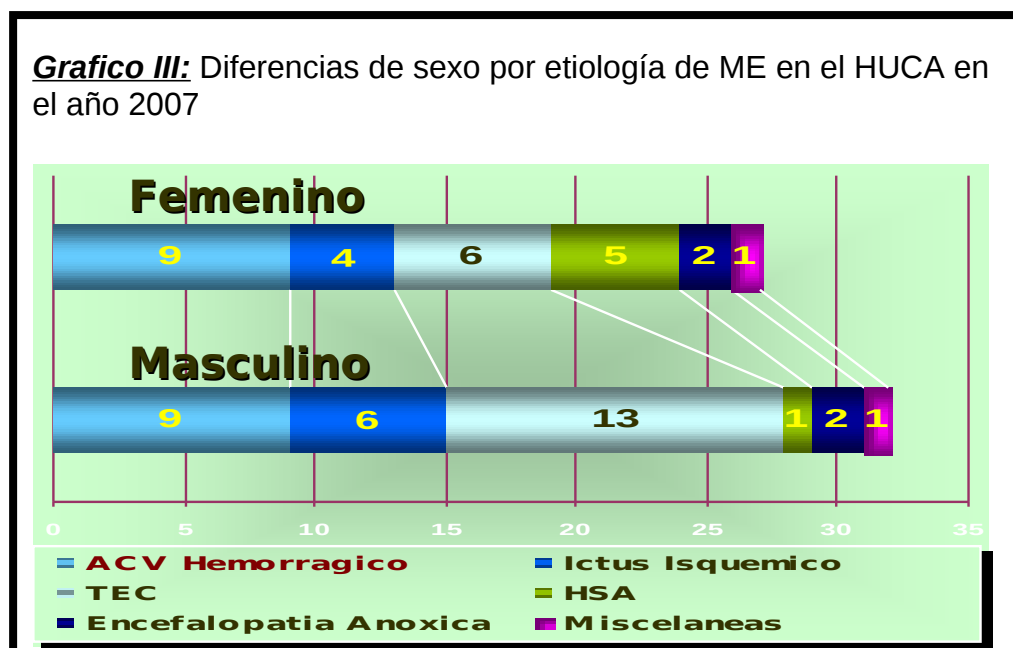
Sexo: 32 (54,2%) masculino y 27 (45,8%) femenino (*Grafico III*).



Escala de Glasgow: Media 5,4. Moda: 3. Dos sujetos fueron derivados de otras UCI con diagnostico de ME y consentimiento familiar para la donación de órganos, por lo



que excluyéndolos, nos da un GCS promedio de 5,5.



Diagnósticos: Se pueden ver en la tabla N° 9.

| DIAGNÓSTICO | NÚMERO | % |
|-----------------------|-----------|------------|
| TCE | 19 | 32,2 |
| ACV HEMORRÁGICO | 18 | 30,5 |
| ICTUS ISQUÉMICO | 10 | 16,9 |
| HSA | 6 | 10,2 |
| ENCEFALOPATÍA ANÓXICA | 4 | 6,8 |
| OTROS DIAGNÓSTICOS | 2 | 3,4 |
| TOTAL | 59 | 100 |

Tratamiento: *PIC* en 20 pacientes (33,9%). *Evacuación de LOE* en 12 pacientes (20,4%). *Craniectomía descompresiva* en 11 pacientes (18,6%). *Colocación de drenaje de LCR* a 8 pacientes (13,6%). El 55,9% recibió *terapia osmótica con manitol y/o suero salino hipertónico*, 23,7% *bloqueantes neuromusculares*, 15,3% *coma barbitúrico* y el 5,1% *hipotermia terapéutica*.

Estudiando por grupos diagnósticos encontramos los siguientes resultados:

- **TCE:** 19 pacientes. *Edad media:* 54,1 ± 15,4 años (20-71). *GCS al ingreso:* 3,9 (3 -10) y una moda de 3. *Sexo:* masculino 68,4 %. *Estadía media en UCI:* de 3,3 días, moda de 1. (Grafico IV)

Escala de Marshall:

Grado I: 0 Grado III: 5 (26,3%) Grado V: 3 (15,8%)
 Grado II: 2 (10,5%) Grado IV: 4 (21,1%) Grado VI: 5 (26,3%)

Tratamiento: *PIC:* 26,3%. *Drenaje ventricular:* 21%. *Evacuación quirúrgica de LOE:* 52,6%. *Craniectomía descompresiva:* 36,8%. *Terapéutica osmótica:* 47,3%. *Coma barbitúrico:* 21%. *Bloqueantes neuromusculares:* 26,3 %.

- **ACV hemorrágico:** 18 pacientes. *Edad:* 63,3 ± 13,7 años (31-78). *GCS:* 5,2 (3-11), moda 3. *Sexo:* 50% varones y 50% mujeres. *Estadía media:* 2,4 días, moda

1 (*Grafico IV*). **Antecedentes:** HTA: 12 (66,7%), tratamiento con ACO 5 (27,8%) y AAP 3 (16,7%). **Tratamiento:** **PIC:** 5,6%. **Drenaje ventricular:** 5,6%. **Evacuación quirúrgica de LOE:** 11,1%. **Terapéutica osmótica:** 55,6%. **Coma barbitúrico:** 0%. **Bloqueantes neuromusculares:** 16,7 %.

- **ACV isquémico:** 10 pacientes. **Edad:** 69,3 ± 5,1 años (60-76). **Sexo:** masculino (60%). **Estadía media:** 4,1 días, moda de 3. La puntuación en la **escala de NIHSS** promedio fue de 20,4 ± 3,3. **Tratamiento:** El 30 % recibió a su ingreso fibrinolíticos intravenoso y un 10 % fibrinolítico intraarterial realizado a través de arteriografía cerebral.
- **HSA:** 6 pacientes. **Edad:** 63,5 ± 10,6 años (49-77). **Sexo:** femenino (83%). **Estadía media:** 6,8 días, moda de 1. **Hunt y Hess V:** 5 (83%). **Grado de Fisher IV:** 4 (66,7%). **WFNS 5:** 5 (83%). Ver resumen en la Tabla 10.

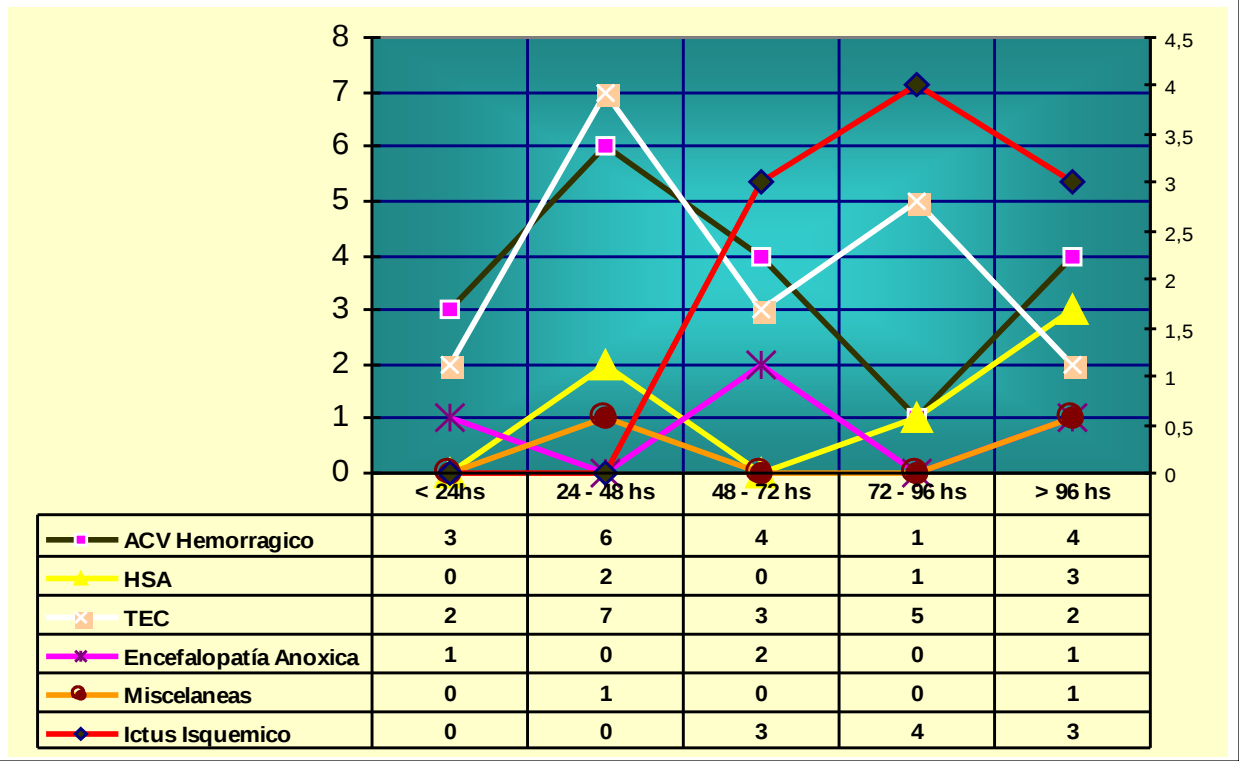
Tabla 10: Epidemiología de la HSA observada en las distintas escalas estudiadas

PuntuaciónIIIIIIIVVHUNT y HESS-1--5FISHER--
24WFNS---15

Tratamiento endovascular mediante embolización con GDC a 3 pacientes (50 %) **Tratamiento quirúrgico convencional** con clipado aneurismático a 1 (16,7%). El 33,3% que no recibió tratamiento, evoluciono a ME en las primeras 24 hs.

- **Encefalopatía Anóxica:** 4 pacientes. **Edad:** 46,5 ± 25,6 años (12-65). **GCS:** 3. **Sexo:** 50% varones y 50% mujeres **Estadía media:** 2,7 días, moda 2.
- **Otros diagnósticos:** 2 pacientes, 1 varón con Meningitis por neumococo que ingreso con GCS 8, estadía en UTI mayor a 96 horas. 1 mujer con Intoxicación por metanol, GCS ingreso 3 y evoluciono a ME a las 24 horas.

Gráfica IV: Estadía según patología que llevan ME a los pacientes neurocríticos del HUCA en el año 2007.



Conclusiones:

- En el HUCA, la cantidad de donantes representa el 88 % del total de casos de ME, porcentaje superior a la media española para los Hospitales tipo I (Hospital con Servicio de Neurocirugía autorizados para extracción y trasplante de órganos y tejidos), debido a escasa contraindicación médica (3,4%) y baja negativa familiar (8,5%), por debajo de la media nacional (17,1 %) ¹⁴.
- La ME es más frecuente en el sexo masculino, con edad promedio elevada (59 años), quizás dado por las patologías que llevaron en mayor proporción a la ME. La causa más frecuente fue el TCE (32,2%), seguido por la ACVH (30,5%) y el Ictus Isquémico (16,9%). El tiempo de evolución a ME fue en las primeras 48 horas el 37,3% de los casos y el 57,6% lo hizo en las primeras 72 horas. Este

casi 60% de los casos, que presentó ME antes del tercer día indica en parte la gravedad de la lesión inicial^{9,11-13}.

- Se han identificado varios datos sobre la gravedad de estos pacientes a su ingreso en UCI. La escala de Glasgow fue baja: 5,5 de media (3-14), aún excluyendo a los 2 casos que ingresaron ya con diagnóstico de ME como donantes.
- En los casos de **TCE**, las puntuaciones de Glasgow y de Marshall evidenciaron un alto nivel de gravedad a su ingreso. La mayoría de los pacientes presentaron lesión difusa tipo III a IV, hecho que se correlaciona según la literatura con alto nivel de mortalidad. Los resultados del Traumatic Coma Data Bank (TCDB), así como otros datos de la literatura, muestran que el valor predictivo para mortalidad de la existencia de Hipertensión Endocraneal es claramente concluyente en el grupo de pacientes con Lesión Difusa tipo III (swelling) y tipo IV (efecto masa o shift); las lesiones tipo V y VI también predicen una alta mortalidad³²⁻³⁴.
- Los **ACVH** presentaron igualmente un bajo nivel en la Escala de Glasgow (5,2 de media) registrándose también factores agravantes como HTA en el 66.6%, consumo de ACO en el 27,8% y AAP en el 16.7%. Al estudiar la evolución a ME según el volumen de la hemorragia o de la LOE no se encontró un volumen mínimo que predijera dicha evolución, siendo los resultados muy dispares observándose tiempos de evolución a ME muy variables³⁵⁻⁴⁷. Lo que si podemos concluir es que los pacientes a tratamiento con anticoagulantes orales o antiagregados evolucionan a ME en periodos más cortos de tiempo lo que coincide con los hallazgos referidos en otros trabajos.

- Con respecto a las **HSA**, el registro de las **Escalas de Hunt y Hess** y de la **Federación Mundial de Neurocirujanos** mostró que todos los pacientes, excepto uno, presentaban un alto grado de gravedad a su ingreso, con consiguiente mal pronóstico. Como se ha visto en algunos estudios, incluso con el tratamiento más agresivo, la gran mayoría de los pacientes con HSA grado V de la WFNS no sobreviven ⁴⁸⁻⁵¹.
- Con respecto al tratamiento, tanto médico como quirúrgico instaurado durante la internación de los pacientes, se encuentra dentro de la media observada en la literatura mundial ³⁴⁻⁵¹.
- En todos los casos, se encontró un registro completo del examen neurológico en las historias clínicas, especificándose detalladamente la gravedad del coma, las respuestas motoras al estímulo algésico, los reflejos de tronco encefálico, el test de atropina y el test de apnea. Así mismo, se constató la hora de la exploración neurológica y los métodos instrumentales utilizados. Estos datos tienen una relevancia especial como control de calidad y documentación adecuada del proceso de diagnóstico de ME de un hospital. Siendo este, un estudio retrospectivo, tiene sus limitaciones, pero a la vista de los resultados, podríamos resumir:
 1. El nivel de gravedad neurológica de los pacientes era de tal severidad que ya se preveía al ingreso su evolución a ME, demostrándose una estadía media corta y por lo tanto, un uso de recursos limitado, lo que justificaría de forma añadida el ingreso en UCI de estos pacientes con el fin de obtener órganos para trasplante y disminuir la demanda creciente de las listas de espera.
 2. Una alta tasa de donantes pmp puede coexistir con una atención rigurosa y estricta al paciente neurocrítico.

3. En la actualidad desde las organizaciones nacionales de trasplante (ONT, INCUCAI) se realizan programas de calidad del proceso de donación, analizando desde el diagnóstico de ME hasta que se produce o no la donación de órganos, con el fin de detectar posibles escapes o pérdidas de donantes. Consideramos que igualmente se deberían realizar por las sociedades científicas correspondientes, programas de calidad de atención al paciente neurocrítico.

Una alta tasa de donantes por millón de población es sin duda un dato muy relevante de eficacia en el sistema de donación-trasplante y consideramos que debería ir siempre acompañado de un estricto control de calidad de atención en UCI.

Bibliografía:

1. Real Decreto 2070/1999 de 30 de diciembre, se regulan las actividades de obtención y utilización clínica de órganos humanos y la coordinación territorial en materia de donación y trasplante de órganos y tejidos (BOE 3/2000 de 04-01-2000, Pág. 179-190), España.
2. Ley de trasplante de órganos y material anatómico humano - Ley N° 24.193. Sancionada 19/4/1993. Publicada B.O. 26/4/1993, Argentina
3. Ley de Trasplante de órganos y tejidos – Ley N° 26066 (modificación de la Ley N° 24193) Sancionada 30/11/2005, promulgada por el PEN – BO N° 30.807 (22/12/2005) Argentina
4. Escudero Augusto D., Otero J. “Avances clínicos y legales en el diagnóstico de muerte encefálica durante la década de los trasplantes en España”. Nefrología 2001; 23: 30-40.
5. Escudero Augusto D. “Diagnóstico clínico de muerte encefálica. Prerrequisitos y exploración neurológica”. Med Intensiva 2000; 24: 106-15.
6. Wijdicks EFM. “The diagnosis of brain death”. N Engl J Med 2001; 344: 1215-21
7. Wijdicks EFM. “Determining brain death in adults”. Neurology 1995; 45: 1003-11
8. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameters for determining brain death in adults (Summary statement). Neurology 1995; 45: 1012-14
9. Wijdicks EF, Scott JP. “Stroke in the medical intensive-care unit”. Mayo Clin Proc. 1998; 73: 642-6.
10. Escalante J.L., Escudero MD Nolla M, Navarro A y Grupo de Trabajo de Trasplantes de la SEMICYUC “Diagnostico de Muerte Encefálica: Estudio Multicéntrico” Revista Portuguesa de Medicina Intensiva, 1998; 4: 107.
11. Escalante J.L., Escudero MD, Nolla M, Navarro A y Grupo de Trabajo de Trasplantes de la SEMICYUC “Muerte Encefálica en UCI. Estudio Multicéntrico” Revista Portuguesa de Medicina Intensiva, 1998; 4: 127.
12. Navarro A. on behalf of Madrid “Brain Death Epidemiology: The Madrid Study”. Transplant Coordinators. Transplant Proc 1996; 28: 103-104.

13. Wang M., Wallace P., Gruen J. "Brain Death Documentation: Analysis an Issues". Neurosurgery 2002; 51: 731-35.
14. Datos definitivos de la Actividad de Donación y Trasplante en España 2007. ONT. Obtenido en www.ont.es
15. Datos estadísticos de Donación y Trasplante de la Argentina obtenidos mediante el CRESI (Central de Reporte y Estadísticas) INCUCAI cresi.incucai.gov.ar
16. Teasdale G., Jennett B., "Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale". Lancet 1974; 2: 81-84.
17. Hunt WE, Hess RM. "Surgical risks as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms". J Neurosurg. 1968; 28: 14-20.
18. Fisher CM, et al. "Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning" Neurosurgery 1980; 6: 1-9
19. Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale. J Neurosurg 1988; 68: 985-6
20. Marshall LF, Becker DP, Bowers SA, Cayard C, Eisenberg H, Gross CR, et al. "The National Traumatic Coma Data Bank. Part 1: Design, purpose, goals and results". J Neurosurg 1983; 59: 276-84.
21. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, Clark MB. "A new classification of head injury based on computerized tomography". J Neurosurg 1991; 75: 14-20.
22. Brott T: "Utility of the NIH Stroke Scale" Cerebrovasc Dis 1992; 2: 241
23. Cuende N., Cañón J. F., Alonso M. et al.. "Programa de garantía de calidad de la Organización Nacional de Trasplantes para la evaluación del proceso de donación". Nefrología 2003; 23: 28-31.
24. Subprograma de Control de Calidad. INCUCAI (Instituto Nacional Central Único Coordinador de Ablación e Implante). Argentina.
25. Matesanz R., Miranda B. "Coordinación y trasplantes. El Modelo Español". Ed. Aula Médica. Madrid. 1995.

26. Sanchez Miret JI, Araiz JJ "El medico intensivista como coordinador de trasplantes" Nefrología 2001; 23: 53-56
27. ALLIANCE-O European Group for Coordination of National Research Programmes on Organ Donation and Transplantation, obtenido de www.ont.es
28. Elizalde J., Lorente M "Coordinación y donación". An Sist Sanit Navar 2006; 29: 35-43
29. Kothari RU, Brott T, Broderick JP, et al: "The ABCs of measuring intracerebral hemorrhage volumes". Stroke 1996; 27: 1304-05.
30. Eisenberg HM, Gary HE, Aldrich EF, Saydjari C, Turner B, Foulkes MA, et al. "Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. A report from de NIH Traumatic Coma Data Bank." J Neurosurg 1990; 73: 688-98.
31. Bendok, Bernard R. M.D.; Hanel, Ricardo A. M.D.; Hopkins, L. Nelson M.D "Coil Embolization of Intracranial Aneurysms. Neurosurgery. 2003; 52: 1125-30.
32. Stocchetti N, Penni KI, DeardenM, et al. "The European Brain Injury Consortium. Intensive care management of head-injured patients in Europe: a survey from the European brain injury consortium". Intensive Care Med 2001; 27: 400-6.
33. Chung Liang Chai, MD, Yong-Kwang Tu, MD, PhD, and Sheng-Jean Huang, MD "Can Cerebral Hypoperfusion After Sympathetic Storm be Used to Diagnose Brain Death? A Retrospective Survey in Traumatic Brain Injury Patients" J Trauma. 2008; 64: 688–97.
34. Sánchez-Olmedo, J. Flores-Cordero, M. Rincón-Ferrari, M. Pérez-Alé, M. Muñoz-Sánchez, J. Domínguez-Roldán, F. Murillo-Cabezas "Brain Death After Severe Traumatic Brain Injury: The Role of Systemic Secondary Brain Insults." Transplantation Proceedings. 2005; 37: 1990-92.
35. Brainin M., "Overview of stroke data banks". Neuroepidemiology 1994; 13: 250-8.
36. Hemphill JC 3rd, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC. "The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage". Stroke. 2001; 32: 891-7.
37. Dennis M., "Outcome after brain haemorrhage". Cerebrovascular Diseases. Advances in Stroke Prevention. 2003; 16: 9-13.

38. Broderick JP, Brott TG, Duldner JE et al "Volume of Intracerebral Hemorrhage: a powerful and easy-to-use predictor of 30-day mortality", *Stroke* 1993; 24: 987-93.
39. Sharpe M, , Bamford J, et al. "Mood disorders in long-term survivors of stroke: associations with brain lesion location and volume", *Psychol Med*, 1990; 20:815-28.
40. Adnan I, Qureshi MD, Broderick MD et al. "Spontaneous Intracerebral Hemorrhage", *New England Journal of Medicine*, 2001; 344:1450-60
41. Woo D, Broderick J. "Spontaneous intracerebral hemorrhage: epidemiology and clinical presentation". *Neurosurg Clin N Am* 2002; 13: 265-79.
42. NINDS ICH Workshop Participants. "Priorities for clinical research in intracerebral hemorrhage: report from a National Institute of Neurological Disorders and Stroke workshop". *Stroke*. 2005; 36: 23-41.
43. Flaherty ML, Haverbusch M, Sekar P, Kissela B, Kleindorfer D, Moomaw CJ, Sauerbeck L, Schneider A, Broderick J, Woo D. "Long-term mortality after intracerebral hemorrhage". *Neurology*. 2006; 66: 1182-86.
44. He J, Whelton PK, Vu B, et al: "Aspirin and risk of hemorrhagic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials". *JAMA* 1998; 280: 1930-35.
45. Hart RG, Boop BS, Anderson DC: "Oral anticoagulants and intracranial hemorrhage. Facts and hypotheses". *Stroke* 1995; 26: 1471-77.
46. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger D, Mayberg M, Morgenstern L, Ogilvy CS, Vespa P, Zuccarello M; American Heart Association; American Stroke Association Stroke Council; High Blood Pressure Research Council; Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. "Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the AHA/ASASCI, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group". *Stroke*. 2007; 38: 2001-23.
47. Allyson R, Diring MN, Zazulia AR et al "Progression of mass effect after Intracerebral Hemorrhage", *Stroke*; 1999; 30: 1167-73.

48. Van Gijn J "Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management" *Brain* 2001; 124 (Pt 2): 249-78.
49. Edward M. Manno. "Subarachnoid hemorrhage". *Neurologic Clinics*. 2004; 22: 2.
50. Hutchinson PJ, Seeley HM, Kirkpatrick PJ. "Factors implicated in deaths from subarachnoid haemorrhage are they avoidable?" *Br J Neurosurg* 1999; 12: 37-40.
51. Inamasu J, Nakamura Y, Saito R, Kuroshima Y, Mayanagi K, Ichikizaki K. "Endovascular treatment for poorest –grade subarachnoid hemorrhage in the acute stage: has the outcome been improved?" *Neurosurgery* 2002; 50: 1199-06.
52. Hacke W, Brott T, Caplan L, et al: "Thrombolysis in acute ischemic stroke: controlled trials and clinical experience". *Neurology* 1999; 53: 3-14.

AGRADECIMIENTOS:

- A mi esposa e hijos (Joaquín, Emiliano y mi futura hija) por apoyarme, desde tan lejos, mi rotación en el Master por España.
- Dra. Dolores Escudero.
- Dr. Jesús Otero
- Lic. Benjamín Otero
- Lic. Pilar Alonso
- Dr. Ricardo Roger, Neurorradiólogo del HUCA
- Personal médico y enfermería del Servicio de UVI del HUCA.
- Personal administrativo del Servicio de Archivos del HUCA.
- Mi agradecimiento a todos por su ayuda para concretar este trabajo.