



**Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila
Hospital Provincial:” Dr. Antonio Luaces Iraola”.**

**Título: Caracterización de pacientes ingresados en
las unidades de atención al grave con Glasgow
inferior a ocho puntos.**

**Tesis en opción al título de especialista de primer
grado en Medicina Intensiva y Emergencias.**

Autor: Dra. Liliet Cervantes Navarro.

Residente de Medicina Intensiva y Emergencias

Tutor: Dra. Ana Melba Galván Pintor.

Especialista de primer grado en Medicina Interna.

**Especialista de Segundo Grado en Medicina Intensiva
y Emergencias**

2018

RESUMEN

Introducción: En las unidades de atención al grave se utiliza la escala de coma de Glasgow para identificar pacientes que requieren la aplicación de medidas de tratamiento inmediatas y específicas que conduzcan a su mejoramiento y evitar complicaciones. Objetivo: Caracterizar los pacientes con Glasgow inferior a ocho puntos que ingresan en las unidades de atención al grave del Hospital Provincial: Dr. Antonio Luaces Iraola de Ciego de Ávila. Diseño metodológico: estudio observacional descriptivo y transversal. Resultados: el promedio de edad fue de 62,9 años. Predominaron los pacientes masculinos. La principal causa de ingreso fueron los ECV isquémica 32.2%. La Hipertensión Arterial y Diabetes Mellitus con un 62.9 y 40.3% fueron las comorbilidades más frecuentes. La complicación más frecuente (64.5%) fue la infección respiratoria. La mortalidad fue del 64.6%. Se diagnosticó muerte cerebral en el 15% del total de fallecidos. Solo un paciente se convirtió en donante real. Conclusiones: Predominaron en el estudio los pacientes de la tercera edad y del sexo masculino. Las principales causas de ingreso fueron la Enfermedad Cerebrovascular Isquémica seguida de la Hemorragia Intraparenquimatosa y la Hipertensión Arterial fue la comorbilidad más frecuente. Se reportó una elevada frecuencia de complicaciones siendo la infección respiratoria la más común. La mortalidad de los pacientes en estudio fue elevada, con diferencias importantes en el promedio de edad de los fallecidos. Se apreció escasa frecuencia del diagnóstico de Muerte Encefálica así como de donantes de órganos en el periodo de estudio. **Palabras clave: COMA. MUERTE ENCEFÁLICA. MORTALIDAD/enfermedad cerebrovascular.**

INTRODUCCIÓN

Según la Real Academia de la Lengua Española coma es un estado mórbido caracterizado por un sopor profundo, la pérdida total o parcial de la inteligencia, de la sensibilidad y del movimiento voluntario, sin perder las funciones circulatorias, ni respiratorias. ⁽¹⁾

Clínicamente la literatura médica lo describe como un síndrome clínico caracterizado por una pérdida de las funciones de la vida de relación y conservación de la vida vegetativa como expresión de una insuficiencia cerebral aguda y grave. Representa el grado máximo de alteración del nivel de conciencia y puede variar en su profundidad, desde el superficial donde solo hay respuesta a estímulos dolorosos, hasta el profundo donde no hay respuesta a estímulos dolorosos ni presencia de ningún reflejo. ⁽¹⁾

Existen instrumentos que ayudan a evaluar al paciente y cuyo uso se ha difundido por su sencillez, reproducibilidad y en algunos casos, su valor pronóstico. El instrumento más antiguo del que se habla en la literatura fue el índice de coma, utilizado por primera vez en 1974 por enfermeras de cuidados intensivos para evaluar la profundidad y duración de la alteración de conciencia y el coma. Este índice evaluaba los movimientos oculares, respuesta verbal y motora, estos aspectos eran registrados en una tabla y un sistema de puntuación permitía obtener una valoración total del paciente.

En 1974, Jenette y Teasdale, profesores de neurocirugía de la Universidad de Glasgow en Escocia, validaron esta escala en pacientes con traumatismo craneoencefálico. Tres años más tarde, estos autores asignaron un valor numérico a cada aspecto de estos componentes y sugirieron sumarlos para obtener una única medida global, la escala de coma de Glasgow, tal y como la conocemos hoy.

Se divide en tres grupos puntuables de manera independiente que evalúan la apertura de ojos sobre cuatro puntos, la respuesta verbal sobre cinco puntos y la respuesta motora sobre seis puntos, siendo la puntuación máxima 15 puntos y la mínima de tres puntos.

Desde entonces, ha sido ampliamente utilizada en pacientes con traumatismo craneoencefálico y se aplica a otros cuadros neurológicos como las Enfermedades Cerebrovasculares y estados de coma de etiología no traumática. Diversos estudios coinciden en afirmar que la escala de coma de Glasgow es un buen predictor de mortalidad hospitalaria y un instrumento útil para el triaje previo a la hospitalización. ⁽²⁾

En las unidades de atención al grave se utiliza esta escala y es de trascendental importancia la identificación inmediata de pacientes con valor igual o inferior a ocho puntos. Estos pacientes requieren la aplicación de medidas de tratamiento inmediatas y específicas que conduzcan a su mejoramiento y evitar complicaciones. ⁽³⁻⁴⁾

La donación de órganos constituye un fiel reflejo de la sociología de un país. No existe, o se ve limitada a la donación entre personas vivas si no hay un sistema sanitario con unos estándares mínimos en cuanto a disponibilidad de cuidados intensivos y otros recursos humanos y materiales. ⁽⁵⁾

Actualmente los trasplantes de órganos se consideran una opción terapéutica habitual, cuya indicación ha ido creciendo de forma continua debido a los buenos resultados, en términos, tanto de supervivencia postrasplante como de mejora de calidad de vida. ⁽³⁾ No obstante, la escasez de órganos sigue siendo el principal factor limitante para dar respuesta a la creciente lista de espera para trasplante.

Esta escasez de órganos ha constituido una preocupación constante, tanto para los coordinadores hospitalarios como para los responsables de las organizaciones de trasplantes, obligando a una evaluación de la calidad del proceso de detección, donación y extracción de órganos y tejidos, tratando de conocer el potencial de donación e identificar las áreas del proceso susceptibles de mejora en las que se pueda intervenir, con la finalidad de incrementar los resultados. (4)

Otra de las utilidades que tiene la escala de coma de Glasgow es, precisamente, identificar aquellos enfermos que presentan deterioro de su nivel de conciencia llegando a una situación irreversible compatible con la muerte encefálica y se convierten en posibles donantes de órganos.

Los conocimientos e investigaciones realizadas sobre la identificación de características distintivas de los pacientes ingresados en las unidades de atención al grave con escala de Glasgow inferior a ocho puntos y su repercusión para el manejo del potencial donante, antes y después del diagnóstico de muerte encefálica, para la calidad del trasplante de órganos, aún resultan insuficientes y teniendo en cuenta el interés que representa dicha problemática, tanto en nuestra provincia como en el país, se realiza esta investigación donde se caracterizan los pacientes con Glasgow inferior a ocho puntos, como premisa para identificar debilidades en su atención y establecer prioridades en el manejo de estos pacientes.

No existen estudios previos en el hospital de Ciego de Ávila sobre esta problemática, lo cual motivó la realización de esta investigación.

Problema científico:

Se desconocen las características de los pacientes con Glasgow inferior a ocho puntos que ingresan en las unidades de atención al

grave del Hospital Provincial: Dr. Antonio Luaces Iraola de Ciego de
Ávila.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Caracterizar a los pacientes con Glasgow inferior a ocho puntos en las unidades de atención al grave del Hospital Provincial: Dr. Antonio Luaces Iraola de Ciego de Ávila.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1) Caracterizar a los pacientes según variables clínicas y sociodemográficas.
- 2) Distribuir los pacientes de acuerdo a las causas de ingreso, comorbilidades, complicaciones y estado al egreso.
- 3) Identificar los pacientes donantes reales y con diagnóstico de muerte encefálica.

MARCO TEÓRICO

La escala de Glasgow es un método simple y fiable de registro y monitorización del nivel de conciencia en los pacientes graves. Fue elaborada por Teasdale en 1974 para evaluar a pacientes con traumatismo craneoencefálico. En las salas de terapia intensiva es de trascendental importancia la identificación inmediata de pacientes con un puntaje de ocho o menos para la realización de acciones que conduzcan a su mejoramiento con el fin evitar complicaciones así como evaluar la posible evolución y pronóstico de los pacientes. Desde entonces, ha sido ampliamente utilizada en traumatismos craneoencefálicos y se ha aplicado a otros cuadros neurológicos (ictus, hemorragia intraparenquimatosa, hemorragia subaracnoidea) y comas de etiología no traumática. Diversos estudios coinciden en afirmar que la escala de coma de Glasgow es un buen predictor de mortalidad intrahospitalaria y un instrumento útil para el triaje previo a la hospitalización. ⁽²⁾

Apertura ocular	Puntos	Respuesta verbal	Puntos	Respuesta motora	Puntos
Espontáneamente	4	Conversado y orientado	5	Obedece órdenes	6
A mandatos verbales	3	Conversado pero desorientado	4	Localiza el dolor	5
Al dolor	2	Palabras inapropiadas	3	Flexión en retirada	4
Sin respuesta	1	Sonidos incomprensibles	2	Rigidez de decorticación	3
		Sin respuesta	1	Rigidez de descerebración	2
				Sin respuesta	1

Escala de Glasgow

Interpretación:

El máximo puntaje es de 15 puntos con mejor pronóstico.

El mínimo puntaje es de tres puntos con peor pronóstico.

Puntajes superiores a ocho puntos tienen una buena probabilidad de recuperación.

Puntajes de 3-5 puntos tienen desenlaces potencialmente fatales en especial si se acompañan de pupilas fijas.

Puntaje según estado de consciencia

15-Consciente

14-13 Estupor ligero (Somnoliento)

12-11 Estupor moderado (Obnubilado)

10-9 Estupor profundo (Estuporoso)

8-7 Coma superficial

6-5 Coma moderado

4-3 Coma profundo

Esta escala es muy eficaz pero tiene ciertas limitaciones primero porque se diseñó para pacientes con traumatismos craneoencefálicos, segundo porque es poco sensible para determinar cambios sutiles en el estado de consciencia, tercero porque la evaluación de los reflejos de tallo es limitada, y finalmente porque en pacientes sedados, ventilados o afásicos la respuesta verbal está restringida y no traduce el estado neurológico real, sin embargo su uso sigue teniendo gran importancia en las salas de emergencias de todo el mundo. ⁽²⁾

Solo con la identificación oportuna de pacientes con escala de Glasgow inferior a ocho puntos y manejo adecuado de los factores

pertinentes protocolizados se logrará un mejor trabajo con el potencial donante para la trasplante de órganos.

Existen otros aspectos para evaluar el estado de consciencia:

- > Patrón respiratorio
- > Evaluación de las pupilas y de los reflejos pupilares
- > Movimientos oculocefálicos y oculo vestibulares
- > Respuesta motora

Existen múltiples clasificaciones del estado de coma: según el porcentaje de daño, el sitio y la causa se pueden agrupar en;

Por lesión anatómica: Supratentoriales (15 a 20 %):

- > Intracerebrales: hemorragia cerebral, hemorragia intraventricular, infarto cerebral extenso (arterial o venoso) tumores, infecciones (encefalitis focal, absceso cerebral)
- > Extracerebrales: tumores, hidrocefalia, hemorragia intracraneal postraumática (epidural, subdural), empiema subdural.

Infratentoriales (10 a 15 %): oclusión basilar, hematoma subdural y extradural de la fosa posterior, hemorragia pontina primaria, hemorragia cerebelosa, infarto cerebeloso, malformaciones arterio venosas del tronco encefálico, aneurisma de la arteria basilar, abscesos, granulomas, tumores primarios o metastásicos, mielinolisis central pontina.

Por lesión difusa: tóxica metabólica (65 a 75%):

- > Exógenos: fármacos, tóxicos y trastornos físicos.

- Endógenos: hipoglicemia, hipoxia (enfermedades pulmonares, alturas, hipoventilación, anemia, intoxicación por monóxido de carbono, metahemoglobinemias), shock, trastornos del sodio, trastornos del magnesio, acidosis, estados hiper e hipoosmolares, infecciones, emergencias hiperglicémicas, enfermedades del tiroides y suprarrenales, encefalopatía hepática, encefalopatía urémica y las porfirias.⁽⁶⁾

Existen estados similares al coma con los cuales se debe establecer el diagnóstico diferencial por ejemplo:

- Síndrome de cautiverio: Son aquellos pacientes en los que una lesión (habitualmente una hemorragia o infarto) secciona el tronco cerebral en un nivel por debajo de la formación reticular (por lo que mantiene indemne el estado de consciencia) aunque por encima de los núcleos ventilatorios del bulbo (por tanto evita la muerte) estos pacientes permanecen despiertos, la tasa de mortalidad es de un 40-50%, y la supervivencia ha llegado a alcanzar los 18 años.
- Arreactividad psicógenas: un diagnóstico de exclusión, en el examen neurológico más bien lo que hay es falta de colaboración voluntaria, las pruebas con agua helada despiertan al paciente debido a la incomodidad, el cierre ocular lento, asimétrico e incompleto en un paciente comatoso no puede definirse, generalmente los pacientes conscientes exhiben algo de tono muscular voluntario de los párpados durante la apertura cular pasiva.
- Estado vegetativo persistente: Entre las causas más frecuentes están los traumatismos Craneoencefálicos, hipoxia e isquemia debido a hipoperfusión cerebral tras una parada cardíaca,

encefalitis, hipoglucemia prolongada, por lo general estos pacientes abren sus ojos, y poseen ciclos de sueño-vigilia, el tronco encefálico está intacto, las pupilas reaccionan, y algunos pueden masticar y hasta deglutir, los movimientos oculares erráticos son frecuentes y algo incómodos para la familia porque parece estar mirando alrededor de la habitación, extremidades pueden moverse rudimentariamente. (7)

Resultados clínicos y puntuación del Glasgow Score en las primeras 24 horas:

Puntaje más alto en las primeras 24 h luego de la lesión.	Buena capacidad o discapacidad moderada.	Estado vegetativo o muerte.
3-4 puntos	7 %	87 %
5-7 puntos	34 %	53 %
8-10 puntos	68 %	27 %
11-15 puntos	82 %	12 %

La posibilidad de estado vegetativo o muerte encefálica en pacientes con Glasgow Score inicial (primeras 24 horas) inferior a ocho puntos asciende al 70 % lo que demuestra la importancia del diagnóstico oportuno y seguimiento de estos pacientes en su posible evolución a la muerte encefálica para su tratamiento como potenciales donantes de órganos.

Donante de órganos:

Paro cardíaco: Los donantes en asistolia que han sufrido un paro cardíaco suelen ofrecer un mejor pronóstico en trasplantes de riñón y

de hígado que los donantes en estado de muerte cerebral, ya que no han estado hospitalizados previamente. ⁽⁸⁾

Compatibilidad: a fin de minimizar el efecto de rechazo, en los trasplantes se tiene en cuenta la compatibilidad entre donante y receptor. Las moléculas expresadas en las superficies de las células pueden ser reconocidas por el sistema inmune. Muchos de estos antígenos existen en variantes múltiples dentro de la población, y cada persona tiene su propia colección de estructuras químicas en sus células que su sistema inmune tiene que tolerar. Es prácticamente imposible que dos personas no genéticamente idénticas compartan todos los genes que producen moléculas antigénicas, así que un órgano o tejido de un trasplante no singénico ni autólogo va a contener antígenos distintos a los del receptor. El sistema inmune reconocen las células del injerto que muestran estas moléculas extrañas como invasoras y ataca el órgano trasplantado en un proceso llamado rechazo, para reducir el riesgo y la severidad del rechazo, se busca un donante que comparta con el receptor la mayor cantidad de antígenos que pueden generar una respuesta inmune particularmente fuerte, como el complejo mayor de histocompatibilidad (también llamado sistema HLA en humanos) y las glicoproteínas que determinan el grupo sanguíneo. ⁽⁹⁾

Posteriormente al trasplante alogénico la persona receptora debe recibir fármacos inmunosupresores, para evitar que el órgano sea reconocido como extraño y se produzca un rechazo.

En muchos casos, si no se encuentra el órgano compatible, se trasplanta el que haya, pues es preferible que el receptor rechace el órgano, a que se muera. ⁽¹⁰⁾

Donación en vida: en algunos casos una persona puede donar algún órgano o porción de órgano sin que afecte su salud. A esto se le llama donación en vida. Por ejemplo, se puede donar un riñón gracias a que el ser humano posee dos y es posible llevar una vida normal con uno solo. El riesgo de la cirugía de extracción de un riñón es mínimo. Este procedimiento requiere de una evaluación médica del posible donador vivo. Los estudios que se realizan se conocen como protocolo de evaluación. Su propósito hacer una revisión sistemática para descartar cualquier riesgo sanitario para el propio donador y para el receptor.

Cuando una persona fallece por paro cardiorrespiratorio o muerte encefálica y se cuenta con el consentimiento de su familia para la donación, se trata de una donación cadavérica.

Muerte Encefálica (ME)

Por muerte encefálica se entiende el cese irreversible y permanente de las funciones de todas las estructuras cerebrales, lo cual es incompatible con la vida. El sujeto en muerte encefálica va a llegar indefectiblemente, en breve plazo, al paro cardíaco, dado que es mantenido respirando en forma artificial y su situación es irreversible. El médico puede determinar con total seguridad esa condición de irreversibilidad.

Para que un paciente se considere en muerte cerebral o encefálica debe ser confirmado por tres médicos no relacionados con el trasplante que se va a llevar a cabo posteriormente. El individuo con la supuesta muerte cerebral debe presentar diversos signos entre la media hora y las seis horas siguientes:

- Ausencia de respuesta cerebral y pérdida absoluta de conciencia.
- Ausencia de respiración espontánea, por lo que el paciente necesita de un respirador.
- Ausencia de reflejos cefálicos, no se dilata la pupila, tono muscular inferior al normal (hipotonía).
- Electroencefalograma plano.

Los criterios clínicos diagnósticos de ME incluyen:

- Coma arreactivo e irreversible, cuya etiología debe ser conocida. Este estado debe mantenerse en ausencia de causas potencialmente reversibles que interfieran el diagnóstico: intoxicación por drogas depresoras del sistema nervioso central (SNC) (barbitúricos, benzodiazepinas, etc.), alteraciones metabólicas y electrolíticas, hipotermia inferior a 32.2°C, shock, alteración neurológica periférica o muscular debida a enfermedad o drogas relajantes musculares.
- Ausencia de función del tronco encefálico. Se debe examinar de forma metódica y exhaustiva la presencia de pupilas midriáticas o medias, arreactivas con un diámetro pupilar mínimo de 3 mm, ausencia de reflejo corneal, oculo vestibular, oculocefálico, faringeo y traqueobronquial. Debemos asegurar la no administración previa de atropina u otras drogas que pudieran alterar la respuesta pupilar a la luz, así como lesiones oculares previas.

En la muerte encefálica no existe respuesta al estímulo doloroso en el territorio de los nervios craneales. La estimulación del territorio sensitivo de los pares craneales (por encima del nivel de la comisura labial, ya que por debajo puede haber inervación dependiente de las

primeras raíces cervicales) no provoca respuesta alguna. Por otro lado, la estimulación dolorosa del tronco y extremidades no provocará respuesta en el territorio dependiente de las ramas motoras de los pares craneales. La hipotonía muscular generalizada, aunque muy común, no es constante en los pacientes en muerte encefálica. En ocasiones, y de forma creciente cuanto más tiempo ha transcurrido desde la ME, pueden aparecer movimientos automáticos reflejos y espontáneos en el tronco o las extremidades, dependientes de la inervación espinal, debidos a los arcos neurales espinales intactos y a la liberación del influjo de la regulación central.

El test de apnea, demostrativo de ausencia de ventilación espontánea, y el test de la atropina, con inactividad del núcleo ambiguo del nervio vago deben explorarse finalmente antes del diagnóstico clínico de la ME. El test de la atropina consiste en la ausencia de incremento superior a 5 latidos por minuto (o 10% de la FC basal) después de la administración de 0.04 mg/kg de atropina por una vía intravenosa central, libre de otras drogas cronotrópicas. Esta ausencia de respuesta está determinada por la pérdida del núcleo ambiguo del vago, con abolición del tono vagal, que anularía el efecto anticolinérgico de la atropina sobre el corazón. El Test de apnea consiste en la demostración de la ausencia de movimientos respiratorios espontáneos tras el tiempo de apnea necesario para estimular los centros respiratorios (aumento de pCO₂ hasta 60 mmHg). Después de un período de normoventilación e hiperoxigenación (FiO₂ 1), el paciente se desconecta del respirador y se coloca un catéter endotraqueal de O₂ con un flujo de 6 L/min (oxigenación apnéica). Se extraen muestras de sangre para la determinación de los gases arteriales. La prueba se interrumpe al alcanzar los valores de PCO₂ determinados (considerando que

aumenta unos 2 mmHg por minuto, entre 3 y 20 minutos) o si el paciente presenta arritmias o deterioro hemodinámico.

Pruebas instrumentales para el diagnóstico de muerte encefálica: Aunque la exploración neurológica precisa y exhaustiva no es reemplazable por ninguna exploración complementaria, existen diversas pruebas instrumentales útiles para demostrar la ausencia de alguna de las funciones del cerebro y tronco encefálico o la presencia de fenómenos íntimamente relacionados con la ME, como es la parada circulatoria cerebral o la ausencia de actividad eléctrica cerebral.

- **Electroencefalograma:** Un trazado electroencefalográfico obtenido durante media hora (amplificación de 2 microv/mm, frecuencias entre 0.3 y 30 Hz, electrodos separados entre sí 10 cm, ubicación en regiones frontales, temporales, occipitales y parietales y estimulación dolorosa del sujeto), puede registrar cualquier actividad electro cerebral y en su ausencia, se concluye que se está en presencia de silencio eléctrico cerebral, trazado nulo u otros sinónimos como el de EEG plano.
- **Potenciales evocados multimodales:** Las respuestas evocadas multimodales mediante estímulos luminosos, sonoros y eléctricos examinan las vías visuales, auditivas y somatosensoriales en sus diferentes niveles, siendo capaces de informarnos de la integridad o lesión de las mismas. Unas respuestas evocadas que muestran el bulbo raquídeo como nivel más alto de procesamiento de señales nerviosas, son compatibles con el diagnóstico de ME. Las respuestas evocadas, aunque modificadas, aparecen independientemente de la acción de drogas depresoras del SNC como los barbitúricos o en situaciones de hipotermia.

- Ecografía doppler transcraneal: A su utilidad en el manejo de pacientes con procesos cerebrovasculares y traumáticos se une su rentabilidad en el diagnóstico del cese progresivo de la circulación de las grandes arterias intracraneales que acompaña a la ME. En estos pacientes las modificaciones observadas en la onda de flujo consisten básicamente en un patrón de alta resistencia, descenso de la velocidad media y elevación significativa del índice de pulsatilidad.
- Arteriografía cerebral de los 4 vasos y angiografía intravenosa por substracción digital: El cese circulatorio no se produce instantáneamente, sino que se trata de un proceso, por ello se pueden observar varios patrones, todos ellos compatibles con ME:
 - 1-Enlentecimiento extremo del tiempo de circulación arteriovenoso: una prolongación de este tiempo por encima de 15 segundos, se considera ya incompatible con función cerebral.
 - 2- Detención de la circulación arterial a nivel del polígono de Willis.
 - 3- Paro total del contraste arterial sin llenado de las venas. El medio de contraste desaparece retrógradamente.La angiografía intravenosa por substracción digital ha sido igualmente utilizada con éxito para la comprobación del cese circulatorio cerebral fundamentado en los mismos principios que la arteriografía convencional. El desplazamiento de los pacientes fuera de las unidades de cuidados intensivos, con descenso de la monitorización y posibilidades de tratamiento es uno de los más importantes inconvenientes de las mencionadas técnicas arteriográficas.
- Estudios de perfusión con isótopos: Los trazadores (radiofármacos lipofílicos) son capaces de atravesar la barrera hematoencefálica intacta, tienen una alta extracción en el primer paso y muestran una prolongada retención en el cerebro. El $I^{123}IMP$ y el $Tc^{99m}HMPAO$ son los más utilizados en estudios de ME. La angiogammagrafía con

Tc^{99m}HMAPO consta de dos fases: una primera fase angiogramagráfica que sirve para valorar el flujo sanguíneo cerebral, y una segunda fase en la que se obtienen imágenes estáticas a los 5-10 minutos de la inyección en proyección anterior y lateral y que tiene por objeto evaluar la captación parenquimatosa. Esta prueba diagnóstica de flujo cerebral es fácil de realizar, altamente sensible y específica y no está interferida por las condiciones clínicas del paciente ni por la administración de fármacos depresores del SNC.

> Otras: Han sido utilizadas otras técnicas como el cálculo de la presión de perfusión cerebral, niveles de ácido láctico en líquido cefalorraquídeo, ecoencefalografía, biopsia cerebral, tomografía axial computada, cálculo del consumo cerebral de oxígeno, pero presentan importantes limitaciones técnicas o en la interpretación de sus resultados.⁽⁹⁾

Criterios de aceptación de donante de órganos:

Cuando un paciente fallece, tras el diagnóstico de la muerte encefálica, debe considerarse como un potencial donante de órganos y tejidos para trasplante y se deberá continuar con el mantenimiento de los parámetros hemodinámicos y respiratorios hasta confirmar esta posibilidad y obtener los permisos necesarios. Los criterios de exclusión absolutos para ser donante de órganos son realmente escasos. Incluyen, fundamentalmente, los derivados de lesiones directas de los órganos por traumatismo, sepsis del donante, neoplasias a excepción de algunas neoplasias cerebrales primitivas, carcinomas cutáneos localizados o carcinoma in situ de cuello de útero y la presencia de enfermedades infecciosas transmisibles. También constituye un criterio absoluto de exclusión la pertenencia a un grupo de riesgo de transmisión de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), entre los que se encuentran los

adictos a drogas por vía parenteral, ex-presidarios, prostitutas, homosexuales y heterosexuales promiscuos y las personas hemofílicas. La determinación de los anticuerpos anti VIH es actualmente obligatoria y su positividad contraindica de forma absoluta el trasplante. La determinación del antígeno del VIH o la PCR es asimismo recomendable para cubrir el período "ventana" desde la infección hasta la positividad de los anticuerpos. La positividad de las serologías frente a los virus de la hepatitis B y C no es actualmente una contraindicación para la donación, ya que órganos de donantes seropositivos pueden ser trasplantados a receptores seropositivos.

De la misma forma, la seropositividad para el Citomegalovirus, Virus de Epstein-Barr, Herpes Simple, Toxoplasma o Sífilis, no contraindica la donación, ya que es posible tratar profilácticamente a los receptores seronegativos, evitando su infección. Igualmente se determinan los niveles de hormona coriónica gonadotrófica humana, en donantes de ambos sexos, para el despistaje del coriocarcinoma y tumoraciones de origen embrionario. En principio, debemos considerar que todos los donantes potenciales de órganos lo son también de tejidos (válvulas cardíacas, córneas, islotes pancreáticos, huesos y piel) si no existe patología crónica o afectación directa de los tejidos en cuestión. ⁽⁹⁾

Mantenimiento del donante de órganos:

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.

Estado hemodinámico y balance hidroelectrolítico: la muerte encefálica 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, da 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. 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 TA sistólica del donante se sitúa entre 80-90 mmHg. De la misma forma, una TA 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 TA 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 y pérdidas secundarias a la hipertermia, 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 reposición líquida deberá realizarse con soluciones cristaloides isotónicas suero fisiológico 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. 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.

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,

permitiría mitigar esta respuesta hipertensiva y arritmógena durante la herniación cerebral.

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.

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 $< 10 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, 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. En ocasiones el mantenimiento del donante en esta situación puede resultar muy dificultoso, presentando, a las pocas horas, una parada cardíaca difícil de remontar, que supondría la pérdida del donante. Actualmente en estos casos se puede preservar la función de los órganos mediante técnicas de perfusión "a corazón parado". Esta se consigue, bien a través de la perfusión renal de líquido de preservación por gravedad por vía femoral, con el bloqueo con catéteres adecuados de la circulación renal "perfusión in situ", o bien mediante la perfusión de los órganos del donante empleando una circulación extracorpórea similar a la utilizada en cirugía cardíaca "recirculación normotérmica".

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 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.

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. Ello provoca un aumento incontrolado de la producción de orina hipoconcentrada y la aparición de hipernatremia, hipomagnesemia, hipopotasemia, hipocalcemia y hipofosfatemia. Estas pérdidas deberán ser repuestas mediante el aporte correcto de iones incluyendo calcio, magnesio, fosfato y líquidos. Cuando la producción de orina supere los 200-250 ml/h (3-4 ml/Kg/h) deberá emplearse análogos de la ADH; la acción de la vasopresina es dosis dependiente. A dosis bajas 1-2 U/h; 2-10 mU/Kg/min actuará sobre los receptores V_2 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 V_1 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.

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 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 0,03-0,15 mg/Kg/8-12 horas o 1-5 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.

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. 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.

Soporte ventilatorio: El mantenimiento de una correcta oxigenación tisular obliga a la atención cuidadosa del soporte ventilatorio del donante durante su mantenimiento. Idealmente, la pO_2 deberá mantenerse superior a 100 mmHg, con la menor FiO_2 posible y el menor nivel de PEEP. La baja producción de CO_2 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. 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 FiO_2 bajas para evitar la toxicidad pulmonar, el uso de PEEP (5cm H_2O) 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.

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.

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.

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 libre de oxígeno en la reperfusión. El alopurinol 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. ⁽⁹⁾

Una vez considerado el paciente en estado de muerte cerebral se puede llevar a cabo el trasplante. Sin embargo, es totalmente necesario que durante la extracción del órgano a trasplantar se mantenga el pulso, el corazón debe seguir latiendo. Se establece la causa del fallecimiento y se diagnostica clínicamente la muerte encefálica mediante un estudio de gabinete que demuestre en forma documental la ausencia de flujo encefálico arterial. Puede ser, por ejemplo, con un electroencefalograma o con otra tecnología con que cuente el hospital. El probable donador es evaluado por el coordinador de donación para determinar si el fallecido es candidato o no para la donación de órganos. Si es adecuado se procede al siguiente paso. ⁽¹⁰⁾

Se platica con la familia sobre la muerte encefálica y se le solicita la donación. Cuando la respuesta es positiva se avisa al comité interno de coordinación para la donación. En caso de que el hospital realice trasplantes, los órganos y tejidos serán para sus propios pacientes. Si no los realizan, la distribución se hará hacia otros hospitales previamente definidos por el comité interno. ^(11, 12)

Se redactan los documentos administrativos que respaldan el proceso de donación. En los casos en los que la pérdida de la vida esté relacionado con una investigación judicial se notifica al Ministerio Público para que informe si tiene alguna objeción para la extracción de los órganos, ya que podrían estar relacionados con la investigación de un delito. ^(13; 14; 15)

Se convoca a los equipos médicos de trasplante para que realicen la extracción de los órganos y tejidos. Cada equipo de trasplante firma la recepción del órgano que extrajo. ^(16,17)

El comité interno del hospital donador da seguimiento a los trasplantes. Tanto el hospital generador como los hospitales que acudieron a tomar los órganos y tejidos están obligados a registrar los datos del donador y los receptores en el Sistema Informático del Registro Nacional de Trasplantes. ⁽¹⁸⁻²¹⁾

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio observacional descriptivo y transversal con el objetivo de caracterizar a los pacientes con Glasgow inferior a ocho puntos en las unidades de atención al grave del Hospital Provincial: Dr. Antonio Luaces Iraola de Ciego de Ávila en el período comprendido entre enero del 2016 a diciembre del 2017.

El universo de estudio estuvo constituido por los 62 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión.

Criterios de inclusión:

1. Pacientes mayores de 18 años y menores de 80 años.
2. Pacientes que presentaron Glasgow inferior a ocho puntos en cualquier momento de su estadía hospitalaria.

Criterios de exclusión:

1. Pacientes con neoplasias malignas.
2. Pacientes portadores de VIH-SIDA.

Métodos utilizados:

Métodos teóricos: matizaron de forma contextualizada la relación entre el equipo de trabajo y el objeto de investigación. Los principales métodos aplicados en este sentido fueron:

- Histórico-lógico: permitió valorar el objeto en su desarrollo y fundamentar el comportamiento desde sus antecedentes hasta el estado de los conocimientos más actuales. Facilitó profundizar en la evolución y desarrollo del objeto de estudio y su concatenación, es decir, estudiar la trayectoria del problema.

- Análisis documental: mediante la búsqueda de literatura actualizada sobre el fenómeno investigado que sustentó los resultados alcanzados.
- Analítico-sintético: posibilitó el estudio de la bibliografía relacionada con el objeto de la investigación, para conformar el marco teórico y contextual, así como la formulación de las conclusiones. Viabilizó revelar los elementos cualitativos y cuantitativos del problema según las variables estudiadas y establecer los nexos entre los diferentes componentes del fenómeno estudiado y facilitar la interpretación y contrastación de los resultados a alcanzar.

Métodos empíricos: mediante la utilización del método de la observación (no participante, abierta y estructurada) como proceso para obtener la información necesaria del objeto investigado, así como la medición.

Métodos estadísticos: Teniendo en cuenta el tipo de diseño de la investigación se utilizaron los métodos propios de la estadística descriptiva utilizando como estadígrafos la determinación de frecuencias absolutas y relativas.

Se realizó la recogida de datos por parte del autor del estudio, de las historias clínicas de los pacientes incluidos y fueron introducidos en una base de datos mediante el programa EXCEL de Microsoft para Windows.

Definición y operacionalización de variables:

Variables	Clasificación	Definición	
		Descripción	Escala
Sexo	Cualitativa nominal dicotómica	Según sexo biológico	1-Femenino 2-Masculino
Edad	Cuantitativa continua	Años cumplidos al momento del ingreso a la UCI	Promedio
Causa de ingreso	Cualitativa nominal politómica	Causa de ingreso referida en la historia clínica	Porciento
Estado al egreso	Cualitativa nominal dicotómica	Estado al egreso de las unidades de atención al grave (UCI o UCIM)	0-Fallecido 1-Vivo
Complicaciones	Cualitativa nominal politómica	Presencia de complicaciones según lo referido en la historia clínica.	Porciento
Escala de Glasgow	Cuantitativa discreta	Menor puntuación de la escala referida en cualquier	Promedio

		momento de la estadía en sala	
Comorbilidades	Cualitativa nominal politómica	Antecedente de enfermedades crónicas según lo referido en la historia clínica del paciente.	Por ciento
Diagnóstico de muerte encefálica	Cualitativa nominal dicotómica	Según aplicación del protocolo de diagnóstico empleado en el centro.	0-No 1-Si
Donantes de órganos	Cualitativa nominal dicotómica	Según cumplió el paciente los criterios de donante potencial de órganos y se refiere en la historia clínica.	0-No 1-Si

Los resultados obtenidos se presentaron en tablas y gráficos diseñados al efecto, en las que se resumió la información con el fin de abordar cada objetivo específico planteado. Como métodos de resumen se utilizaron porcentos para los datos cualitativos y promedios para las variables cuantitativas.

Consideraciones bioéticas: teniendo en cuenta que se trata de un estudio no experimental no fue necesario contar con el consentimiento de familiares y pacientes. Los datos utilizados fueron tratados con la privacidad suficiente y solo fueron utilizados para la investigación, sin revelar datos confidenciales que pudieran estar plasmados en la historia clínica del paciente que fue el documento primario que se utilizó.

CONCLUSIONES

Predominaron en el estudio los pacientes de la tercera edad y del sexo masculino. Las principales causas de ingreso fueron la Enfermedad Cerebrovascular Isquémica seguida de la Hemorragia Intraparenquimatosa y la Hipertensión Arterial fue la comorbilidad más frecuente. Se reportó una elevada frecuencia de complicaciones siendo la infección respiratoria la más común. La mortalidad de los pacientes en estudio fue elevada, con diferencias importantes en el promedio de edad de los fallecidos. Se apreció escasa frecuencia del diagnóstico de Muerte Encefálica así como de donantes de órganos en el periodo de estudio.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Corral E, Maynar J, Saralegui I, Manzano A. Donantes a corazón parado tipo III de Maastricht: una opción real. Med Int [Internet]. 2011 [citado en 11 oct del 17]; 35:59-60. Disponible en: <https://www.scielo.isciii.es>.
2. Costelo Corral LM. Escala del Coma de Glasgow. Med Int. CHU Iván Canalejo. A. Coruña; 2011. Disponible en: <https://www.meiga.info>.
3. Blanco Álvarez M, Corral Lozano E, Raraña Fernández MT. Riñones procedentes de donantes en asistolia tipo III de Maastricht: experiencia pionera con resultados alentadores. LXXVI Congreso Nacional de Urología. Málaga. 8 al 11 de junio de 2011.
4. Sanchez-Izquierdo Riera J.A., Cisneros Alonso C., García Guijarro R., Montejo González J.C y Aldrés Belmonte A. Donantes tipo III de Maastricht (cartas al director) [Internet]. 2011 [citado en 11 nov del 16]; 35:524-525. Disponible en: <https://www.scielo.isciii.es>.
5. Ledicnh H, Bonvoisin C, Weekers L. Results of Kidney Transplantation from Donors after Cardiac Death. Tran Pro [internet]. 2010 [citado en 10 oct del 17]; 42: 2407-2414. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov>.
6. Reich D, Mulligan C., Abt P. L. ASTS Recommended Practice Guidelines for Controlled Donation alter Cardiac Death Organ Procurement and Transplantation. Am Jour of Trasn [internet]. 2009 [citado en 15 feb del 16]; 9:2004-2011. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov>.
7. Bernat J. L. Determing Death in Uncontrolled DCDD Organ Donors. Hastings Cent Rep [internet]. 2013 [citado en 16 feb

del 16] 43(1): 30-33. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov>.

8. Belohlavek J, Kucera K. Hyperinvasive approach to out-of-hospital cardiac arrest using mechanical chest compression device, prehospital intraarrest cooling, extracorporeal life support and early invasive assessment compared to standard of care. A randomized parallel groups comparative study proposal. Prague OHCA study. J Transl Med [internet]. 2012 [citado en 22 mar del 16]; 10: 163. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov>.
9. Valero R. Muerte encefálica y mantenimiento del donante de órganos. Med Int [internet]. 2011 [citado en 22 mar del 16]; 8-17. Disponible en: <https://www.scartd.org>.
10. Bernat J.L, Bleck T. P. Circulatory Death Determination in Uncontrolled Organ Donors: A Panel Viewpoint. Ann Emerg Med [internet]. 2013 [citado en 25 jun del 17]. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov>.
11. Jouffroy R., Lamhaut L. A new approach for early onset cardiogenic shock in acute colchicine overdose: place of early extracorporeal life support (ECLS)? Int Care Med [internet] 2013 [citado en 25 jun del 17]; 39(6): 1163. Disponible en:
<https://www.researchgate.net>.
12. Thuong M. Recommandations sur l'information et l'abord des proches des donneurs potentiels d'organes et de tissus décédés après arrêt cardiaque (DDAC), dans l'optique d'un prélèvement Ann. Fr. Med.Urg [internet] 2011 [citado en 25 jun del 17]; 1: 438-441. Disponible en:
<https://www.agence-biomedicine.org>.

13. Lamhaut L., Jouffroy R. Successful treatment of refractory cardiac arrest by emergency physicians using pre-hospital ECLS. Res [internet] 2012 [citado en 25 jun del 17]; 83(8): e177-178. Disponible en: [https// www.ncbi.nlm.nih.gov](https://www.ncbi.nlm.nih.gov).
14. Peek G J. Community extracorporeal life support for cardiac arrest - when should it be used? Res [internet] 2011 [citado en 25 jun del 17]; 82(9): 1117. Disponible en: [https// www.ncbi.nlm.nih.gov](https://www.ncbi.nlm.nih.gov).
15. Serrano A, Nogal F. Revascularización coronaria durante la resucitación cardiopulmonar. Código Puente. Med Int [internet] 2012 [citado en 25 jun del 17]; 37(1): 33-43. Disponible en: [https// www.sciencedirect.com](https://www.sciencedirect.com).
16. Vanden Hoek T L, Morrison L. J. Part 12: cardiac arrest in special situations: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circ [internet] 2010 [citado en 25 jun del 17]; 122(18 Suppl 3): S829-861. Disponible en: [https// www.ncbi.nlm.nih.gov](https://www.ncbi.nlm.nih.gov).
17. Yang C.L, Wen J. Cardiocerebral resuscitation vs cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrest: a systematic review. Am J Emerg Med [internet] 2012 [citado en 25 jun del 17]; 30(5): 784-793. Disponible en: [https//www.ncbi.nlm.nih.gov](https://www.ncbi.nlm.nih.gov).
18. Lyon R.M. Extra-corporeal cardiopulmonary resuscitation--miracle cure or expensive futility? Res [internet] 2012 [citado en 25 jun del 17]; 83(11): 1311-1312. Disponible en: [https//scholar.google.com](https://scholar.google.com).
19. Marijon E., Bougouin W. Sudden death of the adult: do not forget the hidden part of the iceberg! Rev Med Int [internet]

- 2012 [citado en 25 jun del 17]; 33(10): 543-545. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov>.
20. Miller F.G, Truog R.D. Death, Dying, and Organ Transplantation: Reconstructing Medical Ethics at the End of Life. Oxford University Press [internet] 2011 [citado en 3 nov del 16]. Disponible en: <https://academic.sup.com>.
 21. Munjal K.G, Wall S.P. A rationale in support of uncontrolled donation after circulatory determination of death. Hastings Cent Rep [internet] 2013 [citado en 3 nov del 16]; 43(1): 19-26. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov>.
 22. Doussoulin A. Egresos hospitalarios por enfermedad cerebrovascular en el período 2001-2010 en el Servicio de Salud Araucanía Sur. rev Med chile [internet] 2016 [citado en 5 feb del 17]; 144: 571-576. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl>
 23. Braga P. Ataque cerebrovascular: un estudio epidemiológico prospectivo en el Hospital de Clínicas de Montevideo. Rev Med Uruguay 2001 [internet] 2011 [citado en 5 feb del 17]; 17: 42-54. Disponible en: <https://www.rmu.org.uy>.
 24. López Espinosa E. Supervivencia a corto plazo en pacientes con hemorragia intracerebral espontánea. Multimed 2014 [internet] 2014 [citado en 5 feb del 17]; 18(2). Disponible en: <https://www.medigraphic.com>.
 25. León-Carrión J. Coma y estado vegetativo: aspectos médico legales. Rev Esp de neuro 2001 [internet] 2001 [citado en 5 feb del 17]; 3; 1-2: 63-76. Disponible en: <https://www.dialnet.unirioja.es>.
 26. Machado C. Comportamiento clínico epidemiológico de la muerte encefálica en el territorio Oriente Norte de Cuba durante los años 2002-2003. Rev cub de neur [internet] 2005

[citado en 5 feb del 17]. Disponible en:
<https://www.researchgate.net/publication/273062651>.