

REFLEJO DE MASA EN DONADORES DE ORGANOS CON MUERTE CEREBRAL***José de Jesús Jaramillo-Magaña, **Luis Igartua-García****RESUMEN**

Una respuesta caracterizada por alteraciones hemodinámicas acompañadas de fenómenos vasomotores, hipertonía muscular, diaforésis y midriasis unilateral fue observada en donadores de órganos en muerte cerebral durante la cirugía para la extracción de los órganos donados. Esta respuesta es similar a la observada en animales espinales y en pacientes con sección medular alta y es conocida como Reflejo de Masa. El presente trabajo es el primero en describir esta respuesta en donadores de órganos en muerte cerebral, como una manifestación de una médula espinal intacta. Se discute la similitud a una preparación hombre espinal.

Palabras clave: Anestesia general: donación de órganos, trasplantes.
Médula espinal: función, reflejos.
Muerte cerebral, Reflejo de Masa.

SUMMARY**MASS REFLEX IN BRAIN DEAD ORGAN DONORS**

A response characterized by hemodynamic alterations, vasomotor changes, blushing, piloerection, muscular hypertonia and midriasis was observed in brain dead organ donors seconds after skin incision for organ removal. This response is similar to that observed in spinal animals and in patients who have a high total transection of the spinal cord and is named "Mass Reflex". This is the first report in describe a series of complex events related with a spinal cord relatively intact. This response parallels that describes spinal animals and suggest a possible comparison with a human spinal preparation.

Key Words: General anesthesia, organ donors, transplants.
Spinal cord: function, reflex
Brain death: mas reflex, organ donation.

Se han descrito diferentes reflejos mediados a través de la Médula espinal en pacientes con diagnóstico de muerte cerebral.¹ También se han observado cambios hemodinámicos después de estimulación nociceptiva durante la cirugía para extracción de órganos en donadores con muerte cerebral,² así como reflejos somáticos en respuesta a flexión y movimientos pasivos del cuello³⁻⁶ o durante episodios hipoxémicos.⁷

* Anestesiólogo adscrito al Departamento de Neuroanestesiología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

** Jefe del Departamento de Neuroanestesiología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Departamento de Psicofisiología, Facultad de Psicología. Universidad Nacional Autónoma de México.

La presencia de taquicardia e hipertensión en estos pacientes durante un estímulo quirúrgico, es probablemente una respuesta simpática que se origina a nivel de la médula espinal y que también se observa en la preparación de animal espinal. El término "Reflejo de Masa" se usa para describir una serie de cambios cardiovasculares asociadas a alteraciones vasomotoras, diaforésis, erubescencia, hipertonía muscular y relajación de esfínteres, que se presentan en animales espinales⁸ y en pacientes que han sufrido una sección medular total a nivel cervical.⁹ Los pacientes con diagnóstico de muerte cerebral pueden compararse con una preparación espinal humana en quienes el cerebro ha muerto pero la función espinal se encuentra conservada. Este trabajo describe la presencia del reflejo de masa en pacientes donadores de órganos en muerte cerebral durante la cirugía para extracción de órganos.

PACIENTES Y METODOS

Se estudiaron a ocho pacientes con diagnóstico de muerte cerebral que ingresaron al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía durante el periodo comprendido entre Marzo de 1985 a Marzo de 1990 y que fueron admitidos al Programa Nacional de Transplantes con el consentimiento de los familiares de los pacientes. El diagnóstico de muerte cerebral se determinó mediante los criterios establecidos que incluyeron ausencia de reflejos de tallo cerebral, prueba de apnea, EEG isoelectrico, potenciales evocados auditivos de tallo cerebral (PEATC), angiografía cerebral (tres pacientes) y gammagrafía cerebral (dos pacientes). La edad promedio de los pacientes fue 27 ± 3 (rango 22 - 30). Tres pacientes tenían hemorragia subaracnoidea (HSA) secundaria a la ruptura de un aneurisma intracraneal; cuatro tuvieron traumatismo craneoencefálico severo y uno desarrolló un infarto del tallo cerebral posterior a un procedimiento neuroquirúrgico. El tiempo entre el diagnóstico de la muerte cerebral y la extracción de órganos varió entre 16 - 72 hrs. Todos los pacientes se mantuvieron en la Unidad de Cuidados intensivos Neuroquirúrgicos (UCIN), con administración de inotrópicos y vasopresina, de acuerdo a los protocolos para el mantenimiento de donadores de órganos en muerte cerebral.^{10,11} La presión arterial sanguínea y presión venosa central (PVC) fueron monitorizadas continuamente y el pH y los gases arteriales se ajustaron a normocapnia y a un PaO₂ entre 120-180 mm Hg. Los pacientes fueron trasladados a la sala de cirugía con ventilación mecánica, y con monitorización continua de la saturación de O₂ por oximetría de pulso (SpO₂), presión arterial directa, y electrocardiografía. Todos los pacientes fueron monitorizados durante la cirugía y se registró cualquier cambio en las variables hemodinámicas (frecuencia cardiaca, presión arterial sanguínea, presión venosa central) CO₂ espirado, o cualquier cambio asociado a la estimulación dolorosa. Los órganos donados incluyeron riñón (8 pacientes), hígado (4 pacientes), páncreas (2 pacientes). La autopsia se realizó en 5 pacientes e incluyó el cerebro y la médula espinal completa. El patólogo fue totalmente ajeno al desarrollo del estudio.

RESULTADOS

El cuadro I resume las características generales de los pacientes. Ninguno de los pacientes estudiados presentó reflejos espinales similares a los descritos en la literatura mientras se encontraban en la UCIN. Inmediatamente antes de la incisión sobre la piel, la frecuencia cardiaca fue de (FC) 93.7 ± 3.3 (latidos/minuto), la presión arterial sistólica (PAS) fue 83.7 ± 2.2 (mm Hg), y la presión arterial diastólica (PAD) de 50.5 ± 3.1 (Promedio \pm DEM). Segundos después de la incisión de la piel la FC, PS y PAD se incrementaron dramáticamente a 122.5 ± 22 , 137.5 ± 9.35 y 90.0 ± 4.9 respectivamente (P < 0.001 por t de student). Esta respuesta hemodinámica se presentó en todos

los pacientes y se incrementó subsecuentemente, hasta alcanzar un pico dos minutos después del estímulo doloroso. No se observó ningún cambio en PVC, CO₂ espirado o SpO₂. Esta respuesta hemodinámica a la estimulación quirúrgica se acompañó de hipertonía muscular y erubescencia en todos los pacientes, piloerección en siete, diaforésis en tres, y midriasis unilateral en dos. No se observó ningún esfuerzo respiratorio durante estas manifestaciones. Fue necesario administrar Isoflurane (0.5 - 1.0 Fi V/V) para disminuir los cambios en la FC y presión arterial. Se administró pancuronio para producir relajación muscular y la diaforésis solo se inhibió después de la administración de Isoflurane 1.5% y fentanyl 1.5 mcg/Kg.

Ninguno de estos cambios se asoció con administración de líquidos o durante la administración de inotrópicos.

Las autopsias realizadas en los cinco pacientes mostraron necrosis total del cerebro, con cambios macroscópicos definidos como "cerebro de ventilador".¹² La médula espinal en los pacientes 1, 4, 5 y 6 tuvieron necrosis desde el nivel C₃ - C₄ y en el paciente 2, el examen microscópico demostró necrosis hemorrágica sobre el nivel de T₄.

DISCUSION

Una respuesta caracterizada por hipertensión, taquicardia, hipertonía muscular, erubescencia, piloerección, diaforésis y midriasis unilateral fue observada en pacientes donadores de órganos en muerte cerebral segundos después de la incisión de la piel durante la extracción de órganos. Todos los pacientes estudiados tenían evidencia de silencio electroencefalográfico y ausencia de perfusión cerebral corroborada por angiografía o gammagrafía, además de potenciales evocados auditivos de tallo cerebral. Aunque diferentes autores han reportado cambios hemodinámicos y movimientos involuntarios en pacientes con muerte cerebral¹⁻⁷, este es el primer reporte en describir una serie de eventos complejos relacionados con función de una médula espinal relativamente intacta. Aunque estos hallazgos son muy complicados en su naturaleza, estos son puramente mediados a nivel espinal.

Ivan¹, sugirió e hipotetizó que después del cese súbito de flujo sanguíneo cerebral se desarrolla un choque cerebro-espinal con una pérdida pasajera de la función y reflejos de la médula espinal. La función y los reflejos espinales pueden reinstalarse minutos u horas después del daño, con una probable recuperación de la compleja fisiología de la médula espinal. Este concepto se ha confirmado por otros¹³, al observar automatismo espinal 18 hrs. después de la declaración de muerte cerebral. El avance continuo en el manejo del donador de órganos en muerte cerebral con el objeto de incrementar la disponibilidad y optimizar los órganos para transplantes,^{10,11} puede facilitar el reconocimiento de diferentes tipos de reflejos espinales que de otra manera no podría observarse cuando no se interrumpe el curso natural de la muerte somática.

CUADRO I

DESCRIPCION DE LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE MUERTE CEREBRAL

Número de Paciente	Edad	Diagnóstico	Autopsia	Tiempo entre diagnóstico y extracción del órgano	Organo Donado	Angiografía	Gammagrafía
1	22	HSA*	Si	24 hrs	Riñón Hígado	No	No
2	25	TCES*	Si	36 hrs	Riñón	No	No
3	22	TCES	No	16 hrs	Riñón Páncreas	Si	No
4	30	Infarto del Tallo cerebral	Si	72 hrs	Riñón Hígado	Si	No
5	28	TCES	Si	22 hrs	Riñón Hígado	No	Si
6	28	TCES	Si	18 hrs	Riñón Páncreas Hígado	Si	No
7	25	HSA	No	20 hrs	Riñón	No	No
8	22	HSA	No	48 hrs	Riñón	No	Si

*HSA: hemorragia subaracnoidea; TCES: Traumatismo craneoencefálico severo

La serie de eventos reportados en el presente trabajo, son consistentes con la hipótesis del choque cerebro-espinal y donde se confirma de que la capacidad de la médula espinal es mucho más compleja que la de provocar cambios hemodinámicos, movimientos y reflejos de extensión y flexión.¹⁴

Dos pacientes en este trabajo presentaron midriasis unilateral. Esto puede explicarse por una respuesta simpática mediada a través del ganglio estrellado. El reflejo cilioespinal es una explicación satisfactoria a la midriasis unilateral observada en estos dos pacientes y ha sido reconocida anteriormente.¹⁵ Hipertensión, taquicardia, hipertonía, erubescencia y diaforesis pueden explicarse por la presencia de un reflejo de masa en esta preparación de "hombre espinal".

Aunque la presencia de reflejos espinales no excluyen el diagnóstico de muerte cerebral, toda la gama de respuestas posibles, secundarias a hipoxia o estimulación nociceptiva, no estan consideradas en los criterios del diagnóstico de muerte cerebral revisados.¹⁶⁻²¹ La irreversibilidad del daño cerebral, ausencia de reflejos de tallo cerebral, silencio electroencefalográfico, ausencia de perfusión cerebral y los hallazgos de la autopsia, son consistentes con la declaración de muerte cerebral y las respuestas son exclusivamente una función mediada a nivel espinal.

CUADRO II

RESPUESTAS NOCIOCEPTIVAS OBSERVADAS EN PACIENTES DONADORES DE ORGANOS EN MUERTE CEREBRAL DESPUES DE LA ESTIMULACION QUIRURGICA

Respuesta	Grado	Número de Pacientes
Hipertensión	+++	8/8
Taquicardia	+++	8/8
Erubescencia	++	8/8
Piloerección	+++	7/8
Midriasis	++	2/8
Hipertonía muscular	+++	8/8
Diaforesis	+++	3/8

+ : mínima; ++ : moderada; +++ : severa.

REFERENCIAS

1. Ivan LP.: Spinal reflexes in cerebral death. *Neurlogy* 1973; 23 +650 652.
2. Wetzel RC, Setzer N, Stiff JL, Rogers MC.: Hemodynamic responses in brain dead organ donor patients. *Anesth Anagl* 1985; 64:125-128.
3. Kuwagata Y, Sugimoto H, Yoshioka T, Sugimoto T.: Hemodynamic responses with passive neck flexion in brain death. *Neurosurgery* 1991; 29:239-241.
4. Turnel A, Roux A, Bojanowski MW.: Spinal man afeter declaration of brain death. *Neurosurgery* 1991; 28:298-302.
5. Mandel S, Arenas A, Scasta D.: Espinal automatism in crebral death. *New Wng J Med* 1982; 302:501. (letter).
6. Jastremski MS, Powner D, Snyder J, Smith J, Granvik A.: Spontaneous decerebrate movement after declaration of brain death. *Neurosurgery* 1991; 29:479-480 (letter).
7. Heytens L, Verlooy J, Gheuens J, Bossaert L.: Lazarus sign and extensor posturing in a brain-dead patient. *J Neurosurg* 1989; 71:449-451.
8. Guyton AC.: Textbook of medical phusiolgy. 7th edition. W. B. Saunders Company, 1986. Chapter 51. Motor function of the spinal cord; and the cord reflexes. 606-618.
9. Head H, Riddoch H.: The automatic bladder, excessive swating and some others reflex conditions in gross injury of the espinal cord. *Brain* 1917; 40:188-263.
10. Soifer BE, Gelb AW.: The multiple organ donor: Identification and management. *Ann Intern Med* 1989; 110:814-823.
11. Robertson KM, Cook DR.: Perioperativemanagement of the multi-organ donor. *Anesth Analg* 1990; 70:546-556.
12. Leestma JE, Hughes JR, Diamond ER.: Temporal correlates in brain death. EEG and clinical relationships to the respirator brain. *Arch Neurol* 1984; 41:147-152.
13. Jorgensen EO.: Spinal man after brain death. *Acta Neurochir (Wien)* 1973; 28:259-273.
14. Grillner S.: Locomotion in the spinal cat. In Stein RB, Pearson KG, Smith RS, Redford JB (eds): Control of posture and locomotion. *Advances in Behavioral Biology*. New York, Plenum Press, 1973, vol 7, pp 515-535.
15. Friedman AJ.: Sympathetic response and brain death. *Arch Neurol* 1984; 41:15 (letter).
16. Guidelines for the determination of death. Report of the medical consultants on the diagnosis of death to the president's commission for the study of ethical problems in medicine and biomedical and behavioral research. *JAMA* 1981; 246:2184-2186.
17. Diagnosis of brain death. Conference of Royal Colleges and Faculties of the United Kingdom. *Lancet* 1976; II (Nov 13): 1069-1070.
18. Pallis C.: ABC of brain stem death. From brain death to brain stem death. *Br Med J*. 1982; 285:1487-1490.
20. Bruce DL.: Blood gas values change slowly in apneic organ donors. *Anesthesiol* 1986; 65:128 (letter).
21. Vaghadia H.: Atropine resistance in brain-dead organ donors. *Anesthesiol* 1986; 65:711 (letter).