

Mantenimiento del donante cadavérico en la Unidad de Terapia Intensiva

Walter Querevalú-Murillo,* Roberto Orozco-Guzmán,† Sergio Díaz-Tostado‡

RESUMEN

La mayoría de los potenciales donadores de órganos sólidos se encuentran en las unidades de terapia intensiva y neuroquirúrgicas, por lo que se debe de tener el conocimiento necesario para identificar y hacer el mantenimiento del paciente con muerte encefálica. Entre las principales causas que deterioran al paciente están la hipotensión, la diabetes insípida, las deficiencias hormonales y la hipotermia. Su adecuada corrección dentro de las unidades de terapia intensiva resulta en el mejor aprovechamiento de los órganos con mejores resultados en la sobrevida y función del injerto en el receptor. Esta revisión fue creada a partir de nuestra experiencia en el hospital donde realizamos procuración y trasplante multiorgánico. Se encuentra dirigida a médicos intensivistas, internistas y coordinadores de donación quienes son las principales especialidades que están en contacto con pacientes con muerte encefálica.

Palabras Claves: Muerte encefálica, mantenimiento, terapia intensiva, diabetes insípida, donación de órganos, trasplante, reemplazo hormonal, embarazo, inotrópicos.

INTRODUCCIÓN

La necesidad urgente de órganos con fines de trasplante rebasa el número de potenciales donadores de órganos y de donadores reales. La demanda de órganos y tejidos con fines de trasplante es muy alta y la lista de espera (más de 15,000) se incrementa sin incluir a pacientes con falla de un órgano

SUMMARY

The majority of the potential organ donors are located in the neurosurgical and intensive care units, therefore we must have the necessary knowledge to identify and maintain the brain death patient. Among the main causes that deteriorate the patient are; hypotension, diabetes insipidus, hormonal deficiencies and hypothermia. Its correct reestablishment inside the ICU results in a better use of the organs and better results in outcome of the graft function in the receptor. This revision is created from our hospital's experience in which we have procurement and multiorgan transplant programs. It is directed to intensive care, internal medicine and transplant coordinators, which are the main specialties in contact with BD patients.

Key words: Brain death, management, intensive care, diabetes insipidus, organ donation, transplant, hormonal replacement, pregnancy, inotropes.

que nunca se registran y muchos otros que fallecen sin tener la oportunidad del trasplante. Para muchos el trasplante es la única opción de continuar con vida.¹

La mayor parte de los potenciales donadores de órganos proceden de las unidades de terapia intensiva (UTI), lugar habitual de ubicación de los pacientes con trastorno neurológico agudo y grave. Las unidades de

* Médico Intensivista. Coordinación de Donación de Órganos y Tejidos con Fines de Trasplante, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. Hospital Ángeles Mocel. Hospital Central, Cruz Roja Mexicana, Polanco.

† Internista e intensivista. Coordinación de Donación de Órganos y Tejidos con Fines de Trasplante, Centro Médico Nacional Siglo XXI.

‡ Médico residente de primer año de Medicina Interna en el Hospital Ángeles Mocel.

terapia intensiva que disponen de servicio de neurocirugía se perfilan como las mayores generadoras de donantes; en estos hospitales es donde se concentran los pacientes neurotraumatizados y neuroquirúrgicos en general. También los hospitales sin neurocirugía son fuente potencial de donantes, de modo que cualquier hospital en un momento determinado puede generar un donador potencial de órganos.² Se debe considerar donantes de órganos a todos los individuos con muerte encefálica por cualquiera de estas circunstancias: traumatismo craneoencefálico, accidente cerebrovascular, anoxia cerebral o tumores cerebrales primarios sin metástasis.³

Sólo del 15 al 20% de individuos cumplen los criterios para convertirse en donante real. Muchas de las razones que pueden explicar esta disparidad pueden ser: falta de consentimiento familiar,⁴ falta de un coordinador experimentado disponible para resolver los problemas de logística,⁵ criterios muy estrictos para toma de órganos,⁶ mantenimiento del cuidado crítico no estandarizado y/o subóptimo del donador potencial de órganos.⁷

La Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) en su plan único de especializaciones médicas, en la subespecialidad de medicina del enfermo en estado crítico, contempla los siguientes en el programa de trasplante: principios en trasplantes de órganos, donación, preservación, procuración, transporte, implante, organización y campañas nacionales. Trasplantes de diferentes órganos: indicaciones y cuidados perioperatorios. Esto demuestra la importancia de mantener al donador cadavérico para reflejarse en la sobrevida del receptor.⁸

Dentro del proceso de donación, el mantenimiento del donante cadavérico es crucial para hacer real la donación y el trasplante, haciendo hincapié en que a mayor tiempo de muerte encefálica, mayor deterioro del donante cadavérico y menor potencialidad de donación. La procuración de órganos con fines de trasplante se limita por la falla multiorgánica y por el empleo de aminas vasoactivas entre otras, como lo documenta en los Estados Unidos la «UNOS» (*United Network for Organ Sharing*).^{9,10}

El objetivo principal en el manejo del donante de órganos en muerte encefálica es evitar el paro cardiaco, así como el mantenimiento del estado hemodinámico; alcanzar normovolemia, mantener la presión arterial adecuada y optimizar el gasto cardíaco para alcanzar un gradiente de presión de perfusión y de flujo sanguíneo que promueva la función de órganos con empleo de mínima cantidad de medicamentos vasoactivos.^{11,12}

En esta revisión mencionaremos los pasos a seguir dentro del proceso de donación que realizamos en nuestra Unidad de Terapia Intensiva en la Unidad Médica de Alta Especialidad que cuenta con licencia para procuración y trasplante de diversos órganos y tejidos.

Posterior a la muerte encefálica (ME) se desencadenan múltiples alteraciones fisiopatológicas que llevan al paro cardiaco a menos que sean monitoreadas, diagnosticadas y tratadas en forma temprana. El conocimiento de este evento minimiza las pérdidas de donadores durante el mantenimiento e incrementa el número de órganos y tejidos que pueden ser procurados y transplantados con resultados favorables.¹²

FISIOPATOLOGÍA

Habitualmente la ME coincide con isquemia de la médula espinal junto con herniación cerebral y episodio hipertensivo, situación conocida como crisis adrenérgica, la cual dura de minutos a horas seguida de hipotensión severa con descenso brusco de frecuencia cardíaca y temperatura como resultado de la desactivación del sistema nervioso simpático. Se acentúa la vasodilatación, bajos niveles de catecolaminas séricas y pérdidas de la estimulación cardíaca.¹³ La liberación de mediadores proinflamatorios, radicales oxígeno libres y el desequilibrio hidroelectrolítico, esto contribuye a la inestabilidad del potencial donador culminando en paro cardíaco.^{12,14} Siendo la hipotensión arterial la principal causa de pérdida de órganos para trasplantar.

A partir de esto y tras realizar una exploración neurológica exhaustiva que diagnostique y posteriormente confirme ME, todas las medidas terapéuticas programadas para evitar la progresión del daño neurológico pueden ser suspendidas, y cambiar la estrategia terapéutica para optimizar la perfusión tisular.

1) Cuidados generales

1. Valorar y revalorar el ABC de los cursos ATLS,¹⁵ ACLS¹⁶ y FCCS.¹⁷
2. Asegurar una vía aérea con adecuado aporte de oxígeno.
3. Monitor cardíaco.
4. Colocar catéter venoso central.
5. Colocar sonda de Foley.
6. Colocar línea arterial en miembro torácico.
7. Asegurar sondas y catéteres.

8. Colocar sonda gástrica para vaciamiento.
9. Oxímetro de pulso.
10. Catéter de Swan-Ganz (poco empleado, está indicado en caso de inestabilidad hemodinámica con volemia incierta o trauma torácico severo).
11. Retirar catéteres o sondas que no sean necesarios.

2) Monitoreo

1. Frecuencia cardiaca y su patrón del ritmo cardiaco.
2. Presión arterial media.
3. Presión venosa central.
4. Capnografía.
5. Saturación arterial de oxígeno.
6. Diuresis horaria.
7. Temperatura central.
8. Gasometría arterial.
9. Estudios especializados de bioquímica.
10. Laboratorio.
11. Hemocultivos, urocultivo, cultivo de secreción de tráquea, LCR y exudado de heridas. Los estudios no descarta el donante y no impide continuar el proceso de la donación.

CARDIOVASCULAR

Las causas de la inestabilidad hemodinámica son múltiples, la principal es la hipovolemia, seguida de hemorragia, la diabetes insípida, la pérdida del tono vascular, una reanimación inadecuada o el uso de diuréticos. La disfunción cardiaca, también de origen multifactorial, es causa de falla orgánica múltiple por hipoperfusión, destacando la tormenta de catecolaminas junto con otras causas posibles como acidosis, hiperlactatemia, hipoxia, hipocalcemia, hipopotasemia, hipomagnesemia o por arritmias cardíacas ocurridas durante el periodo perienclavamiento.

La mayoría de los donantes pueden ser mantenidos con estas medidas: cristaloides y coloides parenterales y bajas dosis de catecolaminas; sin embargo, debemos enfatizar que el uso de dosis más elevadas de aminas no es un factor excluyente en sí mismo para la posterior utilización de los órganos, y que prevalece conseguir una adecuada perfusión de órganos y coronarias sobre restringir el uso de catecolaminas, si estas son necesarias. En caso que no se consigan estos parámetros mínimos, se considera un donante inestable y se debe ampliar la monitorización.²

Hipertensión

Durante el proceso de enclavamiento pueden ser frecuentes las crisis hipertensivas debido a la tormenta autonómica; en ella se encuentran taquicardia, aumento del trabajo cardiaco con fallo izquierdo y derecho con regurgitación mitral transitoria aguda, elevación de presiones de llenado resultando en necrosis miocitaria en el subendocardio del ventrículo izquierdo.¹⁸ Los fármacos de elección serían los bloqueadores beta (sobre todo si se asocia a taquicardia) preferentemente de acción corta como el esmolol, a dosis de 250 µg/kg en 1 minuto, seguida de un mantenimiento de 25-50 µg/kg/min hasta controlar el cuadro. Con esto se disminuye la disfunción miocárdica inducida tras la muerte encefálica para evitar lesiones hemorrágicas y/o microinfartos en órganos como corazón y pulmón.

Hipotensión

Posterior al estado adrenérgico se pierde el tono simpático arterial y se presenta hipotensión. La hipotensión está asociada con una disminución de la función de los órganos. La hipotensión inicial del donante cadavérico puede estar presente en más del 80% y la hipotensión sostenida puede ocurrir en 20% de los donadores con requerimiento de aminas vasoactivas.¹⁹ Con frecuencia han sido pacientes tratados con medidas para contrarrestar el edema cerebral y por lo tanto, tienen un cierto grado de contracción de volumen.

La hipovolemia debe ser tratada con reposición de volumen y, en el caso de que se deba a pérdidas sanguíneas, dicha reposición se realizará con hemoderivados. El objetivo es llevar la PVC a 10 mmHg para lograr una PAS de 100 mmHg, lo cual se logra mediante cargas de líquidos parenterales de 200 a 300 cm³ intercalando coloides y cristaloides. La solución a infundir dependerá de la natremia y del estado de la volemia.

Se puede presentar anemia dilucional que asimismo debe ser tratada si los valores de hemoglobina se encuentran menores a 9 g/dL.²⁰ En cuanto a la transfusión de plasma y plaquetas no se recomienda su uso a menos que haya evidencia de sangrado y de acuerdo con las recomendaciones actuales.²

En los demás casos, la reposición debería realizarse con soluciones cristaloides isotónicas (salino al 0.9% o *ringer lactato*) y/o coloides; la velocidad de esta reposición debe ser juiciosa y atenerse a

los datos registrados en cuanto a presiones de llenado. Salvo en el caso específico del tratamiento de la diabetes insípida o estados de hipernatremia de otras causas, no deberían usarse soluciones hipotónicas. Se puede emplear solución glucosada al 5% para disminuir la hipernatremia.

Una vez optimizada la precarga sin sobrepasar los límites de PVC, si el donante persiste hipotenso la misma puede ser secundaria a disfunción miocárdica y/o vasoplejía estando indicado el inicio de apoyo inotrópico.

Aminas vasoactivas

El efecto de la dopamina es dosis dependiente: 2 a 3 µg/kg/min (dosis dopaminérgica) provoca vasoconstricción renal aumentando el ritmo diurético; tres a 12 µg/kg/min (dosis beta-adrenérgica) efecto inotrópico y mayor a 12 µg/kg/min (dosis alfa-adrenérgica) aumento de RVS y RVP que puede afectar la perfusión tisular. Se ha demostrado que el uso de dopamina a dosis beta-adrenérgica durante un tiempo inferior a 24 horas no se asocia con una mayor incidencia de insuficiencia cardiaca intraoperatoria o postoperatoria en el corazón trasplantado. La dobutamina está indicada si existe bradicardia con compromiso hemodinámico y/o disfunción miocárdica (250 mg en 250 cm³ SG5%). Dosis: 5 a 15 µg/kg/min. En aquellas situaciones en que luego de optimizar la precarga, iniciado el tratamiento inotrópico, el donante persista hipotenso se puede asociar noradrenalina en cuyo caso se intentará descender la infusión de dopamina a dosis dopamínergicas o sustituirla por dobutamina para mejorar la perfusión tisular.

El uso de vasopresores debe minimizarse dentro de lo posible por sus efectos vasoconstrictores esplácnicos que comprometen la perfusión de los órganos sólidos, sobre todo hígado y corazón. La norepinefrina en dosis < 0.05 µg/kg/min y evitar el uso de vasopresina. El uso de un catéter en la arteria pulmonar (Swan-Ganz) debe considerarse en pacientes que no respondan al manejo inicial y presenten hipotensión sostenida o acidosis láctica persistente luego de una adecuada reposición de volumen, particularmente si persiste luego de asociar dopamina a dosis moderadas.

Glucosa-potasio-insulina

La infusión de glucosa-potasio-insulina ayuda a la perfusión de órganos y es un método barato y muy

accesible. En el protocolo para trasplante cardíaco se puede seguir utilizando esta combinación para la valoración del miocardio hibernante sin tener los efectos deletéreos con dobutamina. Como ventajas tiene que no se observa un incremento en la frecuencia cardíaca, ni disminución de presión sistólica y presión arterial media. Se usa en infusión de 30% glucosa + 60UI/L de insulina + 85mmol/L K+ a 1.5 ml/kg/hr.²¹

Arritmias

Las arritmias son frecuentes debido al aumento en la presión intracerebral que conlleva al desarrollo de una hipertensión arterial sistémica grave, la cual en las fases iniciales de la herniación tentorial se asocia frecuentemente a bradiarritmias, en lo que se conoce como reflejo de Cushing.

La más habitual es la bradicardia sinusal. En el tratamiento inicial, dado que la atropina es ineficaz, se utiliza la perfusión de agentes cronotrópicos positivos como la dopamina a dosis de 5-10 µg/kg/min, la adrenalina o el isoproterenol a 2-10 µg/min, fármacos todos ellos de efecto rápido y vida media corta para poder retirarlos cuando no sean necesarios. En casos refractarios se deberá colocar marcapaso temporal para evitar la pérdida brusca de la circulación. Es común la aparición de taquiarritmias durante la tormenta de catecolaminas; si son severas y persistentes, pueden reducir el flujo sanguíneo coronario, con el consiguiente riesgo de daño miocárdico, así como la aparición de edema pulmonar neurogénico.

Otras causas posibles de la aparición de arritmias son hipotermia, contusión miocárdica cuando la haya, hipoxia, acidosis, alteraciones electrolíticas (hipokalemia) o el mismo uso de catecolaminas a dosis elevadas. El tratamiento del antiarrítmico a seguir, se utilizará en cada caso según sus indicaciones cardiológicas en el paciente crítico, en general, amiodarona. Excepcionales son los casos en los que hay que colocar marcapasos.

OXIGENACIÓN

En cuanto se sospeche el diagnóstico de muerte encefálica hay que suspender la hiperventilación instaurada como tratamiento antiedema y a partir de entonces, los parámetros de ventilación mecánica se ajustarán para mantener una adecuada oxigenación tisular y, de ser potencial donador, parámetros de protección pulmonar.

Se debe tener cuidado en la realización del test de apnea; es preferible realizarlo con sistemas cerrados

en lugar de respiración apnáica, manteniendo una presión positiva en la vía aérea también durante la realización de la prueba. Medir la presión parcial de dióxido de carbono mediante sistemas transcutáneos. De existir hipoxemia en donantes de pulmón puede intentarse elevar los niveles de PEEP. En los no donadores de pulmón debemos aumentar la FiO₂.

Recomendaciones para valores de ventilador en potencial donador de pulmón

- Utilizar concentración de O₂ menor a 50%.
- Utilización rutinaria de PEEP (5-7 cm H₂O) para evitar el colapso alveolar.
- Evitar sobrecarga de líquidos manteniendo PVC (5 a 10 cm de H₂O) y realizar monitorización de PCP en caso de dificultades de manejo.
- Evitar presión plateau mayor a 30 cm de H₂O.
- Manejo aséptico de la vía aérea para evitar sobreinfección bacteriana.

Posterior a la muerte encefálica se debe corregir la alcalosis, ya que ésta produce vasoconstricción, broncoconstricción y aumento de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, lo que disminuye su entrega a los tejidos. La acidosis láctica se debe corregir inicialmente con una alcalosis respiratoria leve hasta que la causa subyacente sea corregida. El uso de bicarbonato de sodio está indicado cuando no es posible compensarla rápidamente.

FLUIDOS Y ELECTRÓLITOS

La poliuria es un evento frecuente siendo sus causas principales la diabetes insípida (DI), la administración de agentes osmóticos y la hiperglicemia. La DI neurogénica es la causa más frecuente de poliuria, su causa es el edema, infarto o necrosis de hipófisis y determina falta de secreción de ADH. Su frecuencia es alta (72.5%) y puede aparecer en forma temprana en la muerte encefálica (ME). La DI debe sospecharse cuando el volumen urinario excede 300 mL/hora o 7 mL/kg/hora, asociado a hipernatremia (Sodio > 150 mEq/L), osmolalidad sérica > 310 mOsm/L y sodio urinario bajo; hipokalemia, hipocalcemia e hipomagnesemia que pueden disminuir la contractilidad miocárdica y generar arritmias. La hipernatremia puede ser especialmente nociva para el funcionamiento del injerto hepático y se debe prevenir, o corregir si ya se ha producido.²²

Cuando la diuresis excede 300 mL/hora se debe valorar la glicemia. Si la misma es mayor a 200 mg/dL se debe corregir con insulina cristalina IV. En caso que la glicemia sea menor a 200 mg/dL se debe administrar desmopresina, la cual tiene acción selectiva para V₂. La forma de administración puede ser IV a 2 microgramos cada 8 a 12 horas titulando para lograr diuresis de 100 mL/hora. Otra forma de administración es de 2 microgramos en 15 minutos y 2 microgramos en infusión en 24 horas o intranasal 2 disparos nasales cada 12 horas.

TEMPERATURA

Con frecuencia la temperatura corporal desciende en la ME por debajo de los 35°C, por ello, es necesario mantenerla arriba de esta cifra. Es preciso evitar el enfriamiento corporal porque provoca inestabilidad hemodinámica (hipotensión) y trastornos electrocardiográficos (inversión onda T y alargamiento QT). Cuando la temperatura baja a 32 °C aparece la onda J de Osborn. Por debajo de 30 °C se presenta fibrilación auricular y paro por fibrilación ventricular. Otros efectos adversos de la hipotermia incluyen disfunción hepática y renal, acidosis y alteraciones de la coagulación, entre otras.

La primera actitud terapéutica es cubrir el cuerpo con mantas convencionales o eléctricas si es necesario, y según necesidades se pueden añadir otras medidas de apoyo: cobertura aluminínica de la manta para evitar pérdida de calor, foco térmico o incluso calentar los líquidos de infusión y elevar la temperatura del ventilador si fuera necesario.

ALTERACIONES ENDOCRINAS

Existen múltiples alteraciones asociadas fundamentalmente a disrupción del eje hipotálamo-hipofisario con pérdida del control normal sobre la tiroides y suprarrenales. Las combinaciones utilizadas son variadas, y en la mayoría de los casos se incluyen corticoides, desmopresina y hormonas tiroideas; con esta combinación se ha observado que puede conseguirse la estabilización de ciertos donantes inestables, con un incremento significativo de órganos trasplantados por donante y reducción de la incidencia de disfunción primaria del injerto.^{2,23}

La disminución de T3 en pacientes con ME es un hecho y en teoría, el reemplazo hormonal nos ayudaría a incrementar la función miocárdica. Sigue en

controversia el uso de hormonas tiroideas para terapia de reemplazo hormonal. Después de realizar estudios doble ciego aleatorizados, no se encontró diferencia alguna al utilizar terapia de reemplazo tiroidea en donadores con niveles de T3 disminuidos.²⁴ Algunos autores utilizan T3 a 0.8 µg/kg-1 IV en bolo y 0.113 µg/kg-1 h-1 IV en infusión.²⁵

Las cifras de glucemia seguras, manejadas como normales en pacientes dentro de la UTI, son 100-140 mg/dL. Se usará insulina rápida para mantener la glicemia dentro de los valores, evitando el uso de hipoglucemiantes orales.

La activación de la respuesta inflamatoria después de la muerte encefálica altera la función orgánica del donador junto con la función inmediata en el receptor. El uso temprano de corticosteroides disminuye esta respuesta inflamatoria de TNF e IL-6 junto con el aumento de IL-10 en una sola dosis de metilprednisolona a 15 mg/kg.²⁶

Se conocen los efectos de la eritropoyetina disminuyendo el daño miocárdico y cerebral a la isquemia/reperfusión en humanos. Recientemente se han obtenido resultados favorables con la administración de eritropoyetina «carbamada». En modelos experimentales de muerte encefálica con isquemia/reperfusión renal se han observado disminución del infiltrado de polimorfonucleares, disminución en la producción de IL-1B e IL-6 y aumento en la depuración de creatinina. La cEPO no presenta los efectos adversos de la EPO, además protege y estimula los mecanismos de reparación celular; la cEPO se postula como un candidato fuerte para integrarse al esquema quirúrgico en la donación multiorgánica.^{14,18,23-25,27-30}

Wood K, y colaboradores proponen la combinación de reemplazo hormonal a base de insulina en infusión con glucosa 50% a un ritmo de 1U/h + Vasopresina 1U en bolo y una infusión 0.5-4 U/h + metilprednisolona 15 mg/kg repetido en 24 horas + tioxina 20 µg bolo con infusión de 10 µg/Kg/h.^{3-7,12-31}

ALTERACIONES DE LA COAGULACIÓN

El síndrome de coagulación intravascular diseminada (CID) es uno de los hallazgos frecuentes en el donante de órganos. Luego de una muerte encefálica se produce activación de la coagulación por liberación de tromboplastina tisular encefálica. Las transfusiones masivas pueden producir trombocitopenia dilucional y hemorragia. La hipotermia y acidosis pueden desencadenar o agravar una coagulopatía. La clínica puede incluir sangrado patológico, alteraciones de los

tiempos de coagulación, trombocitopenia, hipofibrinogenemia y aumento de los FDP. El tratamiento de la coagulopatía se basa en el uso de plaquetas, plasma y crioprecipitados, además de la corrección de la alteración subyacente. Se debe hacer un diagnóstico diferencial con insuficiencia hepática. Puede llegar a ser necesario la aplicación de plaquetas si los niveles de plaquetas están por debajo de 50x10⁹/L.³³

ANTIBIÓTICO

En caso de que el donante no estuviera recibiendo antibióticos, se aconseja administrarlos de manera profiláctica lo antes posible; se puede utilizar cualquier pauta apropiada, entre ellas amoxicilina-clavulánico (a dosis de 2 g/6 horas, vía intravenosa), que se sustituiría en caso de alergia por levofloxacino (500 mg/12 horas). Para donantes con estancias prolongadas en UTI, la pauta puede ser modificada de acuerdo con la flora habitual de la unidad.²⁻³³

EMBARAZO ASOCIADO A MUERTE ENCEFÁLICA

Sabemos que una persona embarazada puede mantener vivo al feto por varias semanas. Se han mantenido cadáveres desde un par de días hasta 100 días. Un estrecho cuidado de la madre y del feto dictarán el momento de terminar el embarazo por vía abdominal. Se debe de tomar en cuenta la fisiología del embarazo para reponer las hormonas y nutrientes necesarios. El aporte diario de proteínas para la embarazada es de 0.8g/kg/día + 1.3, 6.1 o 10.7 g/kg/día en el primero, segundo y tercer trimestre respectivamente. De 20-25% de las calorías deben ser de grasas y todo alimento debe de ser vía parenteral.²⁹

DONADOR MULTIORGÁNICO A CORAZÓN PARADO

En México no se cuenta con la experiencia en donaciones multiorgánicas a corazón parado; las causas son múltiples por lo que sólo se hará mención de los distintos tipos de pacientes que se pueden encontrar para trasplante según el primer Panel Internacional de Donantes a Corazón Parado, Maastricht 1995:¹⁴

Tipo I: fallecido antes de llegar al hospital con tiempo de asistolia conocido.

Tipo II: fallecido en el hospital tras maniobras de resucitación infructuosas.

Tipo III: fallecido tras retirada de ventilación mecánica.

nica en situaciones de gran daño neurológico irreversible.

Tipo IV: fallecido durante el período de mantenimiento del donante en muerte encefálica, en el que la asistolia se produce antes de proceder a la extracción.

Los resultados obtenidos por el trasplante renal y pulmonar comparados con los obtenidos de ME han sido excelentes y el trasplante hepático tras la muerte cardiaca tipos III y IV, son también muy buenos.¹⁴ En estudios comparativos entre donaciones con muerte encefálica y a corazón parado en Londres, arrojan resultados similares en cuanto a sobrevida del paciente así como vida del injerto, aunque aumenta la incidencia de función retardada del injerto con el trasplante renal. Los factores de riesgo para trasplante a corazón parado son: edad mayor a 60 años, isquemia caliente más de 30 minutos e isquemia fría más de 10 horas.²⁸ Al implementar estos protocolos se aumentaría en un 14% el número de órganos para trasplantar, pero se debe de contar con equipos de médicos y centros médicos capacitados en procuración inmediata para éste tipo de urgencia.²⁸

El traslado al quirófano de los donantes en muerte encefálica es considerado un momento crucial de la extracción. Previamente al traslado se incrementará la fracción inspiratoria de O₂ en el ventilador. En el quirófano se deberá encontrar el anestesiólogo y los cirujanos preparados por si se produce paro cardíaco.

CONCLUSIONES

El conocimiento de los cambios fisiopatológicos de la muerte encefálica del donante cadavérico en la UTI, sobre todo en las alteraciones hemodinámicas como la hipotensión, endocrinas, la diabetes insípida y hematológica, la coagulación intravascular diseminada y cardiaca; arritmias, pulmonares, edema pulmonar y acidosis principalmente, ha demostrado un aumento en la tasa de órganos procurados exitosamente por la terapéutica actual, y esto ha sido posible por los avances en la terapia de reemplazo hormonal.

La viabilidad y función de los órganos procurados del donante cadavérico posterior al trasplante se correlacionan con una correcta estabilización hemodinámica durante el proceso del mantenimiento del donador. Por esto la necesidad que los médicos intensivistas deben insistir en la importancia de un compromiso prioritario de los recursos de

asistencia de salud para la procuración y la conservación del donador de órganos.

El médico a cargo de un caso con ME debe comunicar lo antes posible al coordinador de trasplantes de su existencia, a fin de corroborar el diagnóstico y confirmación de la ME con los requisitos que contempla La Ley General de Salud e iniciar el proceso de donación cadavérica, así como valorar al donante cadavérico y realizar la entrevista con los familiares para continuar con los procesos de procuración y trasplante de órganos y tejidos viables.

Además, invertir recursos en el paciente cadavérico, es invertir de forma indirecta en la recuperación y pronóstico del receptor.

BIBLIOGRAFÍA

1. http://www.cenatra.salud.gob.mx/interior/trasplante_estadisticas.html. Consultado en Junio 13, 2011.
2. Seller-Pérez G, Herrera-Gutiérrez ME, Lebrón-Gallardo M, Quesada-García G. Planteamientos generales para el mantenimiento del donante de órganos. *Med Intensiva* 2009;33:235-242.
3. López Navidad A, Kulisevsky J, Caballero F. El donante de órganos y tejidos: evaluación y manejo. Barcelona: Ed Springer-Verlag Ibérica; 1997.
4. Sheehy E, Conrad SL, Brigham LE, Luskin R, Weber P, et al: Estimating the number of potential organ donors in the United States. *N Engl J Med* 2003; 349:667-674)
5. Snell GI, Griffiths A, Macfarlane L, Gabbay E, Shiraishi T, et al. Maximizing thoracic organ transplant opportunities: the importance of efficient coordination. *J Heart Lung Transplant* 2000;19:401-407.
6. Rosendale JD, Chabalewski FL, McBride MA, Garrity E, Rosengard B, et al. Increased transplanted organs from the use of a standardized donor management protocol. *Am J Transplant* 2002;2:761-768.
7. Mascia L, Bosma K, Pasero D, Galli T, Cortese G, et al. Ventilatory and hemodynamic management of potential organ donors: an observational survey. *Crit Care Med* 2006;34:321-327.
8. Plan Único de Especializaciones Médicas en Medicina del Enfermo en Estado Crítico. México: Universidad Nacional Autónoma de México, Unidad de Posgrado; 2003. ISBN 968-36-6046-0
9. Ley General de Salud, Título XIV, Capítulo IV, Artículo 343-344.
10. United Network for Organ Sharing. www.unos.org [internet].
11. Power BM, Van Heerden PV. The physiological changes associated with brain death. Current concepts and implications for treatment of the brain dead organ donor. *Anaesthesia & Intensive Care* 1995; 23: 26-36.
12. Wood K, Becker B, McCartney J, D'Alessandro A, Coursin D. Care of the potential organ donor. *N Engl J Med* 2004;351:2730-2739.
13. Shivalkar B, Van Loon J, Wicland W, Tjandra-Maga T, Borgers M, et al. Variable effects of explosive or gradual increase of intracranial pressure on myocardial structure and function. *Circulation* 1993;87:230-239.

14. Río-Gallegos F, Escalante-Cobo JL, Núñez-Peña JR, Calvo-Manuel E. Donación tras la muerte cardíaca: parada cardíaca en el mantenimiento del donante en muerte encefálica. *Med Intensiva* 2009; 33(7):327-335.
15. Committee on Trauma, American College of Surgeons. ATLS: Advanced Trauma Life Support Program for Doctors. 8th ed. Chicago: American College of Surgeons; 2008.
16. Field JM, Hazinski MF, Sayre MR, Chameides L, Schexnayder SM, et al. Part 1: executive summary: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010;122(3): 640 –656.
17. Zimmerman J. Fundamental Critical Care Support.4th edition. United States: Society of Critical Care Medicine; 2007.
18. Hinojosa R, Herruzo A, Escoresca Ortega A, Jiménez P. Evaluación y mantenimiento del donante cardíaco. *Med Intensiva* 2009;33(8):377-384.
19. Nygaard CE, Townsend RN, Diamond DL. Organ donor management and organ outcome a 6-year review from a level 1 trauma center. *J Trauma* 1990;30:70728-732.
20. Herber PC, Wells G, Blajchman MA, Marshall J, Martin C, et al. A multicenter randomized controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. *N Engl J Med* 1999;340:409-417.
21. Nicolas-Robin A, Amour J, Ibanez-Esteve C, Coriat P, Riou B, et al. Effect of glucose-insulin-potassium in severe acute heart failure after brain death. *Crit Care Med* 2008;36: 2740-2745.
22. Totsuka E, Dodson F, Urakami A, Moras N, Ashii T, et al. Influence of high donor serum sodium levels on early postoperative grafts function in human liver transplantation: effect of correction of donor hypernatremia. *Liver Transplant Surg* 1999;5:421-428.
23. Cooper DKC. Hormonal resuscitation therapy in the management of the brain-dead potential organ donor. *International Journal of Surgery* 2008;6:3-4.
24. Venkateswaran R, Steeds R, Quinn D, Nightingale P, Wilson I, et al. The haemodynamic effects of adjunctive hormone therapy in potential heart donors: a prospective randomized double-blind factorially designed controlled trial. *European Heart Journal* 2009;30:1771–1780
25. Rosendale JD, Kauffman HM, McBride MA, Chabalewski FL, Zaroff JG, et al. Hormonal resuscitation yields more transplanted hearts, with improved early function. *Transplantation* 2003;27:1336-1341.
26. Etman Y, Venkataraman R, Carter M, Elder M, Kellum J, et al. Effect of steroids on the inflammatory response of brain dead organ donors. *Crit Care Med* 2004;32 (12):150.
27. Nijboer W, Ottens P, van Dijk A, van Goor H, Ploeg R, et al. Donor pretreatment with carbamylated erythropoietin in a brain death model reduces inflammation more effectively than erythropoietin while preserving renal function. *Crit Care Med* 2010;38:1155-1161.
28. Hernandez-Alejandro R, Caumartin Y, Marotta P, Ghent C, Levstik M, et al. Kidney and liver transplants from donors after cardiac death: initial experience at the London Health Sciences Centre. *Can J Surg* 2010;53(2):93-102.
29. Esmaeilzadeh M, Dictus C, Kayvanpour E, Sedaghat-Hamedani F, Eichbaum M, et al. One life ends, another begins: management of a brain-dead pregnant mother-a systematic review. *BMC Medicine* 2010;8:74.
30. Shah V.R. Aggressive management of multorgan donor. *Transplantation* 2008. Proceedings;40:1087–1090.
31. Parrillo J. Principles of diagnosis and management. *Critical Care Medicine* 1995;1177-1191.
32. Ranasinghe AM, Bonser RS. Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism 2011;25:799–812
33. Smith M, Vyas H. Management of the potential organ donor. *Pediatrics and child health* 2010;21:182-186.

Correspondencia:

Dr. Walter Querevalú Murillo
 Cuauhtémoc 330, Colonia Doctores, Delegación Cuauhtémoc, 06600, México D.F.
 Tel: 55199473, Cel: 0445521290025, Fax: 55199473
 E-mail: walter.querevalu@gmail.com,
 walter.querevalu@hotmail.com