

**ARTÍCULO DE REVISIÓN**

Vol. 38. No. 3 Julio-Septiembre 2015
pp 170-177

Manejo anestésico en procuración de órganos: un desafío fisiopatológico

Dra. Sandra Danahé Díaz-Franco,* Dr. Antonio José Barraza-Cervantes,*
Dr. Jesús Ojino Sosa-García**

* Residente de tercer año de la Especialidad en Anestesiología del Hospital General de México, «Dr. Eduardo Liceaga».

** Especialista en Medicina Interna y Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Director de Integración de Guías de Práctica Clínica. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud (CENETEC-Salud). Médico adscrito a Terapia Intensiva del Hospital Médica Sur.

Solicitud de sobretiros:

Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud (CENETEC-Salud)

*Av. Reforma 450, Piso 8, Col. Juárez,
Del. Cuauhtémoc, México D. F., CP 06600
E-mail: drintervista@gmail.com*

Recibido para publicación: 29-06-2015

Aceptado para publicación: 14-07-2015

Este artículo puede ser consultado en versión completa en
<http://www.medigraphic.com/rma>

RESUMEN

En la actualidad, en los países en vías de desarrollo ha aumentado la demanda de donación de órganos de pacientes con muerte encefálica, y México no es la excepción, ya que se han incrementado las cifras de manera significativa en los últimos años de acuerdo a los datos del CENATRA. Por otra parte, es importante conocer y comprender los cambios fisiopatológicos que se presentan en el paciente con muerte encefálica, ya que, de acuerdo con dichas alteraciones, se pueden implementar intervenciones que optimicen el estado hemodinámico y metabólico de estos pacientes; de lo contrario, se puede proporcionar un manejo transanestésico inadecuado, que impacte de manera negativa durante la procuración de órganos y la viabilidad de los mismos, afectando de manera significativa la morbilidad y mortalidad del receptor. Esta revisión se encuentra dirigida a médicos anestesiólogos, intensivistas y coordinadores de donaciones de órganos, que son las especialidades que tienen contacto con pacientes con muerte encefálica.

Palabras clave: Trasplante, muerte encefálica, anestesia, donación de órganos, morbilidad, mortalidad.

SUMMARY

In the present, the developing countries have increased the demand of organ donations from brain-dead patients and Mexico is not the exception; in recent years since the figures have increased significantly according to data CENATRA. Moreover, its important to know and understand the pathophysiological changes that occur in the patient with brain death and according to the changes occur, interventions can be implemented to optimize the hemodynamic and metabolic status of these patients; as otherwise there can be provided an inadequate transanesthetic management, which can negatively impact during organ procurement and viability thereof, significantly affecting receptor morbidity and mortality. This review is aimed to anesthesiologists, intensivists and coordinators of organ donations, which specialties have more contact with patients with brain death.

Key words: Transplantation, brain death, anesthesia, organ donation, morbidity, mortality.

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, en los países en vías de desarrollo ha aumentado la demanda de órganos de donador vivo o cadavérico para diversos padecimientos crónicos o agudos que ameritan la necesidad de trasplante. Por lo anterior, se requiere implementar estrategias enfocadas al manejo adecuado del paciente con muerte encefálica y potencial donador, que asegure mantener en óptimas condiciones su estado físico y detectar de manera temprana y oportuna las alteraciones que se pueden presentar desde su diagnóstico hasta su desenlace final. Por lo tanto, es de suma importancia conocer los cambios fisiopatológicos que se presentan en el mismo, con el fin de ofrecer un óptimo manejo anestésico durante el procedimiento quirúrgico, con la finalidad de otorgar un soporte integral para la preservación de los órganos y evitar la pérdida de éstos por un mal manejo transanestésico.

A partir de 1963, en México se han registrado más de 40 mil trasplantes; sin embargo, el país se enfrenta a uno de los grandes problemas, que es la escasa educación que existe en cuanto a la donación de órganos, trayendo como consecuencia un aumento en la demanda sobre la oferta de órganos. En la actualidad, el número de pacientes en lista de espera es de aproximadamente 19,656 pacientes (11,913 para riñón, 728 córnea, 392 hígado, 45 corazón, 11 páncreas, 10 riñón-páncreas, 2 hígado-riñón, 1 pulmón, 1 corazón-pulmón). En lo que va del 2015, se han registrado 1,295 trasplantes de córnea, 1,000 de riñón, 65 de hígado y 17 de corazón, de acuerdo con las cifras estadísticas del Centro Nacional de Trasplante (CENATRA)⁽¹⁾.

En nuestro país, existen más de 400 hospitales del Sector Salud que llevan a cabo distintos tipos de trasplante, realizados en apego a los lineamientos establecidos en la Ley General de Salud, artículo 336 para la asignación de órganos y tejidos de donadores no vivos⁽¹⁾.

En este sentido, existen múltiples guías y protocolos de manejo para el abordaje del paciente potencial donador de órganos en las Unidades de Terapia Intensiva con el objetivo de optimizar y mantener metas hemodinámicas, durante las primeras horas después de la muerte encefálica⁽²⁾. Sin embargo, existe escasa literatura sobre el manejo anestésico transtoracico del paciente donador de órganos, condicionando con ello un inadecuado manejo anestésico, el cual es esencial para maximizar la calidad y el éxito del trasplante de órganos; es por ello que conocer el comportamiento fisiopatológico resulta esencial para el anestesiólogo⁽³⁾.

ALTERACIONES FISIOPATOLÓGICAS EN EL PACIENTE CON MUERTE ENCEFÁLICA

Es de suma importancia conocer y entender la fisiopatología y los cambios que por aparatos y sistemas se presentan en

los pacientes con muerte encefálica para poder intervenir de manera certera en el manejo anestésico de éstos.

Se considera como paciente donador aquel que ha sufrido daño neurológico irreversible y ha sido declarado con muerte encefálica. El término de muerte encefálica fue descrito por primera vez en 1959 por Mollaret y Goulon, quienes lo describieron como un estado más allá del coma en el que se presenta pérdida de las funciones neurológicas⁽⁴⁻⁶⁾. En 1967, la Escuela de Medicina de Harvard lo definía como «el permanente no funcionamiento cerebral», pero no fue hasta 1970 cuando la Universidad de Harvard redefinió el término de muerte encefálica considerándose una definición legal⁽³⁻⁵⁾.

Una vez que un paciente ha sido declarado con muerte encefálica, es considerado como potencial donador, por lo que su factibilidad como donante será evaluada en función de las enfermedades médicas de base y sus comorbilidades. Si el paciente es considerado como potencial donador se procede a conseguir el consentimiento para procuración de órganos utilizando al menos uno de los ellos^(1,3).

La muerte encefálica se presenta por un aumento de la presión intracerebral y es frecuente que cursen con la triada de Cushing (hipertensión arterial, bradicardia y respiración irregular); estas manifestaciones pueden ser disfrazadas por la comorbilidades y las intervenciones terapéuticas que se estén suministrando al paciente⁽²⁻⁵⁾.

A continuación se describen las alteraciones fisiopatológicas a nivel cardiovascular, respiratorio, endocrino, musculoesquelético y hematológico que se presentan en tiempo posterior a la muerte encefálica^(3,6-8).

Cardiovascular

Las alteraciones cardiovasculares se deben a un aumento de la presión intracraneana, lo que condiciona hipertensión arterial y bradicardia. Posterior a esto, se da una respuesta simpática con liberación de catecolaminas denominada como «tormenta de catecolaminas», la cual ocasiona vasoconstricción, aumento de las resistencias vasculares sistémicas y taquicardia. Este exceso de catecolaminas circulantes aumenta la incidencia de isquemia miocárdica en los pacientes con muerte encefálica y está relacionado con disfunción miocárdica. Posterior a esto, los pacientes cursan con disminución de las reservas de catecolaminas y una vasodilatación periférica, lo que provoca hipotensión arterial, la cual debe ser manejada para evitar la hipoperfusión tisular^(3,6-8).

Respiratorio

Los pacientes cursan con una elevación de la presión hidrostática, lo que sumado a la tormenta catecolaminérgica promueve la liberación de sustancias inflamatorias que conlleva a un aumento de la permeabilidad capilar pulmonar y

consecuentemente a edema pulmonar. Además, los pacientes con muerte encefálica pueden presentar edema pulmonar neurogénico, secundario al aumento de las resistencias vasculares sistémicas con un incremento en el volumen sanguíneo y de las resistencias venosas. Otra causa del edema agudo de pulmón son las grandes cantidades de volumen al iniciar la reanimación hídrica^(3,6-8).

Endocrino

La función de la glándula pituitaria se pierde posterior a la muerte encefálica, con una disminución significativa de la concentración de hormonas. Existe una reducción de la triyodotironina, cortisol, vasopresina e insulina. Estos cambios se ven asociados a deterioro de la función cardiovascular y a un aumento del metabolismo anaerobio^(3,6-8).

Debido a la pérdida del funcionamiento de la región posterior de la glándula pituitaria, es común que se presenten alteraciones del sodio como la diabetes insípida, cerebro perdedor de sal o síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética. La pérdida de la función tiroidea está asociada al síndrome de eutiroideo enfermo. Por otro lado, cursan con hiperglucemia debido a la disminución de la concentración sérica de insulina, administración de epinefrina y corticoides; aunado a esto se presenta resistencia a la insulina. Por si no fuera suficiente, se pierde la termorregulación a nivel central, ocasionado por la disminución en la actividad metabólica, disminución de la actividad muscular y vasodilatación periférica^(3,6-8).

La respuesta inflamatoria exacerbada que presentan los pacientes con muerte encefálica y la tormenta catecolaminérgica, producen el síndrome isquemia-reperfusión, el cual afecta de manera significativa la viabilidad de los órganos, empeorando el mismo, por la dificultad de restaurar adecuadamente el estado cardiovascular en estos pacientes^(3,6-8).

Musculoesquelético

A pesar de que hay una inhibición de los reflejos a nivel de la médula para los estímulos dolorosos, no sucede en su totalidad; por ende, la relajación muscular disminuirá la respuesta somática que se pueda presentar, aunque el paciente esté declarado con muerte encefálica^(3,6-8).

Hematológico

La coagulopatía se presenta posterior a la lesión cerebral y se asocia a peor pronóstico. Se incrementa la liberación de factor tisular del parénquima cortical lesionado, y esto puede ser causa de que cursen con coagulación intravascular diseminada. Además, la liberación de los gangliósidos cerebrales y sustratos ricos en plasminógeno de tejido cerebral dañado se suman como precursores de coagulopatía en el paciente con muerte encefálica (Cuadro I)^(3,6-8).

MANEJO ANESTÉSICO DEL POTENCIAL DONADOR

En la procuración de órganos es fundamental mantener un adecuado estado hemodinámico, metabólico y de termorregulación con el objetivo de mantener una adecuada viabilidad de los órganos y éxito en el trasplante; es por ello que el transoperatorio se convierte en un desafío para el anestesiólogo (Cuadro II)⁽⁹⁾.

Sistema cardiovascular

El manejo transanestésico a nivel cardiovascular estará basado en los cambios hemodinámicos por el aumento de la presión intracraniana, donde en fases iniciales la herniación tentorial se asocia a bradiarritmias⁽⁹⁻¹²⁾. Se utilizan estrategias de perfusión con agentes cronotrópicos como la dopamina (5-10

Cuadro I. Incidencia de alteraciones fisiológicas comunes en donantes con muerte cerebral.

Alteración	Causa	Incidencia
Hipotermia	Daño hipotalámico; reducción de la tasa metabólica; vasodilatación y pérdida de calor	Variable
Hipotensión	Vasoplejía; hipovolemia; reducción del flujo sanguíneo coronario; disfunción miocárdica	81-97%
Diabetes insípida	Daño en la glándula pituitaria posterior	46-78%
Coagulación intravascular diseminada	Liberación de factor tisular; coagulopatía	29-55%
Arritmias	«Tormenta de catecolaminas»; daño miocárdico; reducción del flujo sanguíneo coronario	25-32%
Edema pulmonar	Daño endotelial; aumento en la presión hidrostática	13-18%

McKeown DW*, Bonser RS, Kellum JA. Management of the heartbeating brain-dead organ donor. British Journal of Anaesthesia 2012;108(S1):96-107 doi:10.1093/bja/aer351⁽⁸⁾.

Cuadro II. Recomendaciones anestésicas.

Cuidados generales	Monitoreo
<ol style="list-style-type: none"> 1. Asegurar la vía aérea 2. Monitoreo cardíaco 3. Verificar funcionamiento del catéter venoso central 4. Colocar sonda Foley 5. Colocar línea arterial en miembro torácico superior en caso de que no se cuente con ella 6. Asegurar sondas y catéteres, retirar los que no sean necesarios 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Frecuencia cardíaca y verificar patrón de ritmo 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. Laboratorios 10. Oximetría de pulso 11. Monitoreo del gasto cardíaco

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⁽⁹⁾.

μg/min) asegurando mantener dosis menores de 5 μg/min o la adrenalina o isoproterenol de 2-10 μg/min. Con el fin de mantener una presión arterial media mayor a 70 mmHg, se aconseja utilizar norepinefrina, evitando superar las dosis para no comprometer el flujo de los órganos a procurar. Todos estos fármacos son de acción y vida media corta, de tal manera que puedan ser retirados de forma inmediata y sin efectos adversos cuando no sean necesarios. Existe evidencia de que al presentarse hipoperfusión del órgano a trasplantar los resultados de la supervivencia del paciente transplantado disminuyen. Por otra parte, es común también la presentación de taquiarritmias secundarias a la «tormenta catecolaminérgica» causando vasoconstricción e hipertensión. Si las taquiarritmias son graves, causan disminución del flujo coronario con daño miocárdico y la aparición de edema pulmonar neurogénico, por lo que se recomienda el uso de nitroprusiato a 0.5-5.0 μg/kg/minuto o esmolol a 100-500 μg/kg/minuto, todo lo anterior con el objetivo de mantener presión arterial sistólica > 100 mmHg y una presión arterial media > 70 mmHg, con una frecuencia cardíaca 60 a 120 latidos por minuto⁽¹⁰⁻¹²⁾.

El primer paso para una adecuada reanimación cardiovascular será el reemplazo efectivo del volumen intravascular; más allá de que se realice una estrategia con transfusión sanguínea la decisión de usar cristaloides o coloides será encaminada en función al órgano a procurar; en caso de procurarse el pulmón, no está indicada la transfusión sanguínea pues impacta en el éxito del injerto y la recuperación del paciente transplantado⁽¹³⁾. Cabe mencionar que ningún fluido ha mostrado alguna ventaja en particular; la solución salina al 0.9% generalmente debe evitarse en grandes volúmenes con el fin de prevenir la acidosis hiperclorémica; el uso de los coloides como el hidroxietilalmidón se prefiere evitar si la procuración será de riñón, debido a que tiene un impacto negativo en la función de injerto; pero si el órgano a procurar

es el pulmón, los líquidos adecuados son los coloides, por lo que la conclusión sería que la decisión de los líquidos se tomará con base en el órgano a procurar^(13,14).

Los objetivos de reemplazo de volumen estarán guiados por diferentes variables hemodinámicas como variabilidad de la presión de pulso y presión venosa central (PVC). La evidencia actual revela que tener una PVC por encima de los valores de normalidad, pone en riesgo la viabilidad de los órganos, especialmente pulmón y corazón. Por otra parte, la presencia de poliuria es un evento frecuente, secundaria a diabetes insípida, administración de agentes osmóticos y la hiperglicemia⁽⁷⁾. La diabetes insípida neurogénica se presenta en el 72.5%, la cual se debe sospechar cuando el volumen urinario excede 300 mL/hora o 7 mL/kg/hora, asociado a hipernatremia > 150 meq/L, osmolaridad > 310 mosm/L y sodio urinario bajo. La vasopresina es el fármaco de elección a una dosis 0.01-0.04 UI/min se deberá ir minimizando la dosis con base en la mejoría del cuadro clínico y el control de la presión arterial. Dentro de las alteraciones hidroelectrolíticas se pueden presentar hipokalemia, hipomagnesemia e hipocalcemia que pueden ser especialmente nocivas para el funcionamiento del injerto hepático.¹⁵ Otra de las metas es mantener una saturación venosa central de oxígeno mayor al 60%, la cual se ha asociado a mejores resultados en el injerto y en el receptor.

Sistema respiratorio

De acuerdo con los cambios fisiopatológicos ya descritos, durante el transanestésico se tendrá que mantener una estrategia ventilatoria de protección pulmonar, manteniendo un volumen tidal de 6 a 8 mL/kg y un PEEP de 8 a 10 cmH₂O, especialmente si el órgano a procurar es el pulmón; algunos estudios reportan que es adecuado mantener alcalosis respiratoria durante la procuración del órgano. En caso de

ser el pulmón el órgano procurado se sugiere mantener un balance positivo mínimo⁽¹⁴⁾.

Sistema endocrino

Durante la muerte encefálica, el eje hipotálamo-hipófisis sufre alteraciones dando como resultado una disminución en la secreción de hormonas, por lo que de forma temprana existe una deficiencia de hormonas tiroideas, cortisol e insulina. En estudios recientes se observó que iniciar tratamiento con manejo hormonal mejora el estado cardiovascular y la viabilidad de los órganos a trasplantar, existiendo múltiples protocolos en cuanto a la combinación de dosis y el tipo de hormonas^(16,17). En el caso del uso de los esteroides, 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, por lo que el uso temprano de corticosteroides disminuye esta respuesta inflamatoria de TNF e IL-6 y aumento de la IL-10, con el objetivo de mejorar la viabilidad del órgano y así la supervivencia del receptor y el éxito del trasplante⁽¹⁷⁾.

El protocolo recomendado para la administración de hormonas utilizado por el foro canadiense en el manejo y optimización de órganos de potenciales donadores se detalla en el cuadro III. Este esquema hormonal es recomendado cuando se tenga una fracción de eyeción < 40% o se encuentra con inestabilidad hemodinámica, esta consideración se debe tener en todos los donantes⁽¹⁷⁻¹⁹⁾.

En cuanto a los niveles de glucosa, la hiperglucemia está asociada con mayor riesgo de viabilidad en el injerto renal por lo que se sugiere mantener cifras de glucosa < 200 mg/dL u 11 mmol/L; esta cifra se asocia a mayores resultados en el trasplante de páncreas. Estudios recientes han demostrado que cifras de glucosa seguras son de 150 a 180 mg/dL u 8 mmol/L, ya que permiten la viabilidad de cualquier órgano sin presentar repercusiones⁽¹⁷⁻¹⁹⁾. Se usará insulina rápida en bolos o perfusión para mantener la glucemia dentro de parámetros anteriormente mencionados.

Sistema hematológico

La incidencia de coagulopatía va desde el 10 al 80%, se presenta coagulación intravascular diseminada como uno de los

hallazgos frecuentes, por lo que durante el transanestésico se recomienda mantener una hemoglobina de 9 a 10 mg/dL y no menos de 7 mg/dL⁽⁷⁾. Las transfusiones masivas pueden producir trombocitopenia dilucional y hemorragia. La hipotermia y la acidosis pueden desencadenar o agravar la coagulopatía. El tratamiento de la coagulopatía se basa en el uso de plaquetas, plasma y crioprecipitados⁽²⁰⁾.

Sistema musculoesquelético

Pueden existir movimientos somáticos que son de origen medular en respuesta a estímulos tales como la incisión quirúrgica o manipulación, por lo que se sugiere que el paciente esté relajado con el objetivo de mantener las condiciones quirúrgicas óptimas⁽⁷⁾.

Manejo de la temperatura

Mantener una temperatura > 35 °C durante el transanestésico; cabe mencionar que la conservación en frío es indispensable para el almacenamiento de los órganos; sin embargo, se ha planteado la hipótesis de que realizar un enfriamiento rápido de los órganos antes de la parada circulatoria podría mejorar la viabilidad (Cuadros IV y V)⁽⁵⁾.

CONSIDERACIONES ESPECIALES POR ÓRGANO A TRASPLANTAR EN LA PROCURACIÓN DE ÓRGANOS EN PACIENTES CON MUERTE ENCEFÁLICA

Trasplante pulmonar

Es necesario realizar una maniobra de reclutamiento alveolar y se debe mantener una presión positiva continua de 10 cmH₂O^(7,12). Se debe tener en cuenta que para iniciar este ajuste ventilatorio es necesario que la circulación cerebral se encuentre aislada con un pinzamiento de los vasos del cayado aórtico. Al momento de iniciada la ventilación con las consideraciones anteriormente mencionadas, se maneja con volúmenes corrientes entre 6 a 8 mL/kg y una PEEP entre 8-10 cmH₂O con la intención de disminuir la lesión pulmonar aguda⁽¹²⁻¹⁴⁾.

Trasplante hepático

Es considerado como uno de los trasplantes con mayor número de complicaciones y fracaso. Es necesario tener en cuenta que los factores como peso del paciente, tiempo total de isquemia y la edad del donador pueden afectar de manera significativa el éxito del mismo. Específicamente, en paciente donador > 100 kilos, tiempo total de isquemia > 9 horas, y en paciente donador > 50 años, se ha presentado una mayor incidencia de colangiopatía isquémica⁽¹⁷⁾.

Cuadro III. Dosis de sustitución hormonal.

Hormona tiroidea tetrayodotironina: 20 µg IV bolo, 10 µg/h IV en infusión
Vasopresina: 2.4 U/h IV infusión
Metilprednisolona: 15 mg/kg IV cada 24 horas
Insulina en infusión: 1 U/h

Anderson TA, Bekker P. Anesthetic considerations in organ procurement surgery: a narrative review. Can J Anesth. 2015;62:529-539⁽⁷⁾.

Cuadro IV. Efectos sistémicos de la muerte encefálica y las recomendaciones durante el manejo anestésico por órganos y sistemas.

Sistemas	Efectos causados por la muerte cerebral	Recomendaciones para el manejo anestésico
Cardíaco	<ul style="list-style-type: none"> Lesión miocárdica Pérdida del tono vascular Inestabilidad hemodinámica Hipovolemia 	<p>Revisar el equilibrio de líquidos y la hipovolemia correcta; ser conscientes de que el tono vascular puede verse afectado por los cambios fisiopatológicos presentados</p> <ul style="list-style-type: none"> Restaurar el volumen intravascular, reemplazando las pérdidas por exposición quirúrgica, pérdidas insensibles y las urinarias Uso de vasopresores e inotrópicos a objetivos previstos, para mantener la adecuada perfusión de los órganos Monitorización del gasto cardíaco si es posible para valorar la administración de líquidos, inotrópicos o vasopresores Mantener FC 60-120 lpm Presión arterial sistólica > 100 mmHg Presión media de > 70 mmHg Índice cardíaco 2.4 litros × minuto Resistencias vasculares 800-1200 dinas/cm Presión venosa central 6-10 mmHg Volumen urinario 0.5- 3 mL/kg/h Estrategia ventilatoria de protección pulmonar: VT 6-8 mL/kg de peso, PEEP de 8-10 cm H₂O Mantener presión de la vía aérea < 30 mmHg, presión de manguito traqueal < 25 cmH₂O PVC 8-10 mmHg (< 10 mmHg) PCP 6-10 mmHg Vasopresina para soporte hemodinámico y control de la poliuria Infusión de insulina 1 UI/h para mantener niveles séricos de glucosa < 180 mg/dL o 4-8 mmol litro Considerar reemplazo hormonal con hormona tiroidea. Infusión de triyodotironina T3 Esteroides metilprednisolona 15 mg × kg Iniciar transfusión en caso Hb con niveles < 7 o 8 mg/dL Mantener saturación de oxígeno > 60% En caso de CID considerar el uso de plaquetas y/o crioprecipitados Albúmina, TP y TTP normales INR > 1.5 transfundir plasma Mantener la tromboprofilaxis, ya que hay una alta incidencia de embolia pulmonar Mantener relajación muscular
Pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> Incremento en la capilaridad pulmonar Edema pulmonar neurogénico 	
Endocrino	<ul style="list-style-type: none"> Infarto de la pituitaria causando diabetes insípida y alteración en la secreción de hormonas Hiperglucemia Hipernatremia 	
Hematológico	<ul style="list-style-type: none"> Coagulopatía CID 	
Musculoesquelético	<ul style="list-style-type: none"> Movimientos somáticos mediados por reflejos espinales 	
Electrolitos	<ul style="list-style-type: none"> Alteraciones hidroelectrolíticas 	<ul style="list-style-type: none"> Sodio sérico 130-150 mmol/L Potasio > 4.0 Calcio, magnesio y fósforo normal Mantener niveles normales de bicarbonato

CID = Coagulación intravascular diseminada, T3 = Triyodotironina.

Trasplante renal

Se deben evitar balances hídricos negativos durante la obtención del órgano, en la procuración del paciente con muerte encefálica^(13,20).

Trasplante cardíaco

Teniendo en cuenta que es el órgano más sensible a la lesión por tiempo de isquemia, 30 minutos es considerado un tiempo aceptable⁽¹¹⁾.

TÉCNICA ANESTÉSICA DURANTE EL TRASPLANTE DE ÓRGANOS

Efectos agentes inhalados

Se propone la utilización de agentes inhalados, como técnica anestésica en la procuración de órganos en pacientes con muerte encefálica. Teniendo en cuenta que se deben usar estos agentes a volúmenes porcentuales necesarios para un MAC-BAR^(21,22). Además de prevenir o reducir las respuestas adrenérgicas a la estimulación nociva, los agentes inhalados han demostrado que tienen la capacidad de reducir la lesión por isquemia-reperfusión resultante, y lo que desencadena una disfunción de órganos como: corazón, riñones, hígado y cerebro^(21,22).

Cuadro V. Niveles gasométricos a mantener durante el transanestésico.

Gases arteriales	<ul style="list-style-type: none">P: 7.35-7.45HCO₃: 22-26 mmol/LPaCO₂: 4.7-6 kPa (30-35 mmHg)PaO₂: >10.7 kPa (80-100 mmHg)SaO₂: >95%Lactato: 0.5-1.6 mmol/LExceso de base: ± 3 mmol/L
------------------	---

En cuanto al isoflorano se recomienda utilizarlo 20 minutos antes de la isquemia, ya que disminuye la lesión por isquemia-reperfusión y por ende la disfunción del órgano. A este período previo de administración de agentes inhalados se le conoce como preacondicionamiento, demostrando mejores beneficios a nivel renal y cardiovascular (Figura 1)^(23,24).

Opioides y benzodiacepinas

En 2003, Fitzgerald realizó una hipótesis de que la administración de fentanilo podría suprimir la liberación de catecolaminas asociada con los cambios hemodinámicos obtenidos durante la cirugía de procuración de órganos. Estos autores no tuvieron éxito en probar su hipótesis, aunque publican datos valiosos respecto a los aumentos intraoperatorios en las catecolaminas circulantes. Durante el estudio se realizaron mediciones en suero antes de la aplicación de fentanilo (7 µg/kg), 10 minutos después del opioide, 5 minutos después de la incisión de la piel y 5 minutos después de la esternotomía. En los resultados observaron que el fentanilo a dosis de 7 µg/kg, no era suficiente en el bloqueo intraoperatorio de la liberación de catecolaminas y en la incisión quirúrgica o esternotomía; no hubo diferencias hemodinámicas entre los pacientes a quienes se les administró fentanilo y placebo, por lo cual se llegó a la conclusión que el fentanilo a esas dosis no es efectivo para suprimir la respuesta catecolaminérgica durante la incisión quirúrgica⁽²⁵⁾.

No hay evidencia de que el uso de opioides y benzodiacepinas sea benéficos en el manejo transoperatorio, pero la literatura sugiere el uso de estos agentes⁽²⁵⁾.

CONCLUSIÓN

La clave para el trasplante de un órgano radica en conocer las alteraciones fisiopatológicas que se presentan en un paciente con muerte encefálica, ya que de ello dependerán las estrategias de conservación hasta la procuración y trasplante de un órgano de manera exitosa en el perioperatorio.

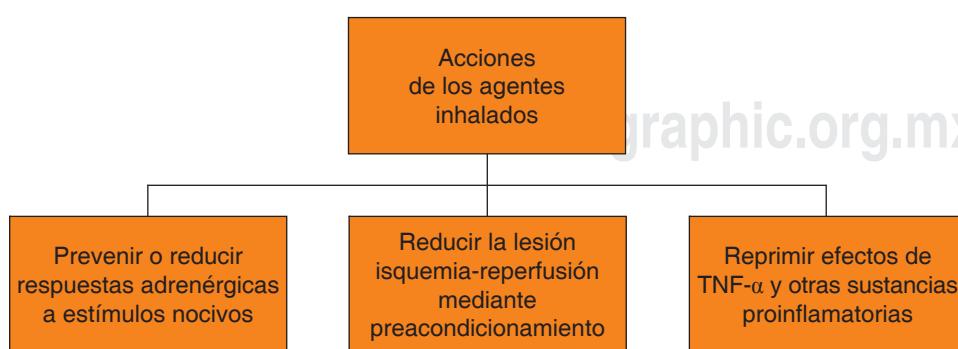


Figura 1.

Acción de agentes inhalados. *Inhalational Anesthesia for Organ Procurement: Potential Indications for Administering Inhalational Anesthesia in the Brain-Dead Organ Donor* Laurie J. Elkins, CRNA, MS, CCRN 2009 Student Writing Contest Winner⁽²²⁾.

REFERENCIAS

1. Consultado en septiembre 2014; http://www.cenatra.salud.gob.mx/interior/trasplantes_estadisticas.html
2. Querevalú-Murillo W, Orozco-Guzmán R, Díaz-Tostado S. Mantenimiento del donante cadáverico en la Unidad de Terapia Intensiva. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int. 2013;27:107-114.
3. Van Norman GA. Another matter of life and death: what every anesthesiologist should know about the ethical, legal, and policy implications of the non-heart-beating cadaver organ donor. Anesthesiology. 2003;98:763-773.
4. Wijdicks EF, Varelas PN, Gronseth GS, Greer DM; American Academy of Neurology. Evidence-based guideline update: determining brain death in adults: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology. 2010;74:1911-1918.
5. Anonymous. A definition of irreversible coma. Report of the *ad hoc* committee of the Harvard Medical School to examine the definition of brain death. JAMA. 1968;205:337-340.
6. Hinojosa R, Herruzo A, Escresca Ortega A, Jiménez P. Evaluación y mantenimiento del donante cardíaco. Med Intensiva. 2009;33:377-384.
7. Anderson TA, Baker P. Anesthetic considerations in organ procurement surgery: a narrative review. Can J Anaesth. 2015;62:529-539.
8. McKeown DW, Bonser RS, Kellum JA. Management of the heartbeating brain-dead organ donor. British Journal of Anaesthesia. 2012;108:i96-i107.
9. 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.
10. Bernat JL, Capron AM, Bleck TP, et al. The circulatory respiratory determination of death in organ donation. Crit Care Med. 2010;38:963-970.
11. Ullati S, Zubala L, Watkins B, Schmitz ML. Cardiac organ donor management. Perfusion. 2006;21:93-98.
12. Bugge JF. Brain death and its implications for management of the potential organ donor. Acta Anaesthesiol Scand. 2009;53:1239-1250.
13. Miñambres E, Rodrigo E, Ballesteros MA, et al. Impact of restrictive fluid balance focused to increase lung procurement on renal function after kidney transplantation. Nephrol Dial Transplant. 2010;25:2352-2356.
14. Mascia L, Pasero D, Slutsky AS, et al. Effect of a lung protective strategy for organ donors on eligibility and availability of lungs for transplantation: a randomized controlled trial. JAMA. 2010;304:2620-2627.
15. Cooper DK. Hormonal resuscitation therapy in the management of the brain-dead potential organ donor. Int J Surgery. 2008;6:3-4.
16. Novitzky D, Cooper DK, Reichart B. Hemodynamic and metabolic responses to hormonal therapy in brain-dead potential organ donors. Transplantation. 1987;43:852-854.
17. Totsuka E, Dodson F, Urakami A, et al. Influence of high donor serum sodium levels on early postoperative graft function in human liver transplantation: effect of correction of donor hypernatremia. Liver Transpl Surg. 1999;5:421-428.
18. Dupuis S, Amiel JA, Desgroseilliers M, et al. Corticosteroids in the management of brain-dead potential organ donors: a systematic review. Br J Anaesth. 2014;113:346-359.
19. Novitzky D, Cooper DK, Wicomb W. Hormonal therapy to the brain-dead potential organ donor: the misnomer of the "Papworth Cocktail". Transplantation. 2008;86:1479.
20. Hefty TR, Cotterell LW, Fraser SC, Goodnight SH, Hatch TR. Disseminated intravascular coagulation in cadaveric organ donors: incidence and effect on renal transplantation. Transplantation. 1993;55:442-443.
21. De Hert SG, Turani F, Mathur S, Stowe DF. Cardioprotection with volatile anesthetics: mechanisms and clinical implications. Anest Analg. 2005;100:1584-1593.
22. Elkins LJ. Inhalational Anesthesia for Organ Procurement: Potential Indications for Administering Inhalational Anesthesia in the Brain-Dead Organ Donor. AANA Journal B August. 2010;4:293-299.
23. Antognini JF, Berg K. Cardiovascular responses to noxious stimuli during isoflurane anesthesia are minimally affected by anesthetic action in the brain. Anesth Analg. 1995;81:843-848.
24. Hashiguchi H, Morooka H, Miyoshi H, Matsumoto M, Koji T, Sumikawa K. Isoflurane protects renal function against ischemia and reperfusion through inhibition of protein kinases, JNK and ERK. Anest Analg. 2005;101:1584-1589.
25. Fitzgerald RD, Hieber C, Schweitzer E, Luo A, Oczenski W, Lackner FX. Intraoperative catecholamine release in brain-dead organ donors is not suppressed by administration of fentanyl. Eur J Anaesthesiol. 2003;20:952-956.