

## Manejo anestésico del donador de órganos

Dra. Sttephanil Dalila Heres-Becerril

\* Residente de Neuroanestesiología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez.

El trasplante de órganos está limitado por la disponibilidad de donantes. Existe un marcado desequilibrio entre el número de órganos viables y el número de pacientes receptores. El donador vivo contribuye significativamente, en especial para el trasplante renal; sin embargo, la mayoría de los trasplantes utilizan órganos de donadores con muerte encefálica.

La muerte encefálica es una condición con una marcada inestabilidad circulatoria, que si no es manejada en forma oportuna y adecuada puede llevar al deterioro de los órganos antes de su procuración.

El apropiado manejo del potencial donante antes y después del diagnóstico de muerte encefálica puede mejorar el número y calidad de los órganos procurados. Lamentablemente, aún en la actualidad, muchos potenciales donantes fallecen por un manejo hemodinámico o respiratorio inadecuado.

### CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS EN EL DONADOR CON MUERTE ENCEFÁLICA

#### Cardiovascular

La muerte encefálica suele ir precedida de un período variable de aumento de la presión intracraneal (PIC)<sup>(1)</sup>. Con el aumento en la PIC, existe una hipertensión arterial compensatoria, seguido de una marcada estimulación simpática con intensa vasoconstricción, elevación de las resistencias vasculares sistémicas y taquicardia, condición conocida como «tormenta catecolaminérgica». Esto se asocia a una redistribución central del volumen sanguíneo, incremento en la postcarga e isquemia visceral.

Después de la tormenta adrenérgica, existe una pérdida del tono simpático y vasodilatación periférica, lo que provoca hipotensión y, si ésta no es tratada, conduce a hipoperfusión de los órganos incluyendo corazón, y puede contribuir a la rápida pérdida del donador.

El manejo de los cambios cardiovasculares que resultan de la tormenta adrenérgica debe mejorar la función sistólica y la probabilidad de éxito de un trasplante cardíaco.

En la mayoría de los casos, los objetivos cardiovasculares deben incluir una presión arterial sistólica > 100 mmHg, una presión arterial media > 70 mmHg, con una frecuencia cardíaca entre 60-120 latidos por minuto.

El primer paso en la reanimación cardiovascular debe ser la sustitución eficaz del volumen intravascular. La elección de cristaloides o coloides pueden ser guiados con base a si se ha previsto la procuración del pulmón o no. La reposición de volumen debe estar guiada por la variación de la presión de pulso arterial, la presión venosa central, y la producción de orina.

Como medida de apoyo cardiovascular se pueden emplear agentes vasopresores e inotrópicos; sin embargo, actualmente no existe evidencia en la superioridad de un agente sobre otro en el donante de órganos con muerte encefálica, aunque es conveniente evitar grandes dosis de agonistas alfa-adrenérgicos con el fin de optimizar el flujo sanguíneo y el suministro de oxígeno a los órganos. La vasopresina es considerada por algunos como el más ideal de estos agentes, ya que mejora la presión arterial, así como la diabetes insípida. Además, la vasopresina ha demostrado que aumenta la tasa de recuperación de órganos<sup>(2)</sup>. La infusión de vasopresina se administra en un rango de 0.01-0.04 IU/min con el fin de minimizar las pérdidas de volumen debido a diabetes insípida y para contribuir al manejo de la presión arterial. La dopamina, en dosis < 5 µg/kg/min, mejora el flujo sanguíneo al lecho vascular renal, mesentérico, y coronario, aumentando así la perfusión de los órganos, pero no hay evidencia directa de que este efecto conduzca a una mejor supervivencia del injerto u otros resultados benéficos.

Algunos centros tienen como objetivo una saturación venosa de oxígeno mixta > 60%; sin embargo, aún falta evidencia de que esto influya en el resultado en términos del número

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

de órganos trasplantados. Este valor puede ser utilizado para asegurar la oxigenación de los órganos y que el aporte y el consumo de oxígeno están debidamente equilibrados.

### **Pulmonar**

La muerte encefálica puede llevar a edema pulmonar neurogénico como resultado del aumento inicial en las resistencias vasculares sistémicas, esto conduce a un mayor volumen de sangre en el sistema venoso y sobrecarga pulmonar. El edema pulmonar también puede ser el resultado de, o ser agravado por, una reanimación con grandes volúmenes de cristaloideos. Así mismo, una elevada presión hidrostática pulmonar puede dar lugar a edema pulmonar. Además, la liberación de catecolaminas durante el período hipertensivo e hiperdinámico inicial después de la muerte encefálica hace que los niveles de citoquinas se eleven y, por lo tanto, ocurra daño endotelial pulmonar y disrupción capilar.

Se debe emplear una estrategia de ventilación de protección pulmonar, con volúmenes corrientes entre 6-8 mL/kg y una presión positiva al final de la espiración (PEEP) de 8-10 cmH<sub>2</sub>O, sobre todo si está prevista la procuración del pulmón<sup>(3)</sup>. Si se prevé la obtención de pulmón para trasplante, se debe mantener un equilibrio de líquidos mínimamente positivo. La terapia de reemplazo hormonal junto con una cuidadosa atención a mantener la presión venosa central (PVC) < 10 mmHg ha demostrado que aumenta el número de corazones y pulmones disponibles para el trasplante sin disminuir la utilización de otros órganos.

### **Endocrino**

En la mayoría de los donantes con muerte encefálica se produce deterioro en el eje hipotálamo-hipófisis lo que lleva a una disminución de las concentraciones séricas de hormonas hipofisarias. Existe evidencia de que la terapia con hormona tiroidea, cortisol e insulina mejora tanto el estado cardiovascular como la tasa de órganos trasplantados secundario a la mejora en la viabilidad del órgano donante. Este cóctel de hormonas es recomendado para los donadores con muerte encefálica con una fracción de eyección ventricular izquierda baja (FEVI < 40%). Las dosis varían en los diferentes estudios e instituciones, y hay poca evidencia que apoye el uso de un protocolo sobre otro; sin embargo, se recomienda una dosis de hormona tiroidea de 20 µg IV en bolo, seguido de una infusión de 10 µg/h, vasopresina en infusión a 2.4 IU/h, y metilprednisolona 15 mg/kg IV cada 24 horas<sup>(4)</sup>.

La mayoría de los ensayos controlados aleatorizados que evalúan el efecto de los corticosteroides muestran en general una mejor oxigenación y hemodinamia del donante, mejora en las tasas de obtención de órganos, así como en la supervivencia del injerto y en la supervivencia del receptor. El reemplazo

hormonal del donante con muerte encefálica se basa comúnmente en cortisol (3-5 mg/kg al día) versus metilprednisolona (15-60 mg/kg o 3.5 g al día). Una revisión retrospectiva de dosis altas (15 mg/kg de metilprednisolona) comparado con dosis bajas (300 mg de hidrocortisona), para el tratamiento con corticosteroides, encontró que el tratamiento con dosis bajas no produce ninguna diferencia en la función pulmonar o cardíaca, un menor requerimiento de insulina, o un mejor control glucémico<sup>(5)</sup>.

La muerte encefálica conduce a alteraciones hormonales que con frecuencia precipitan hiperglucemia. La hiperglucemia puede ser exacerbada por la liberación de adrenalina, la administración de esteroides exógenos, o infusión de soluciones que contienen dextrosa. La hiperglucemia se asocia con una disminución de la supervivencia del injerto renal. El control glucémico a niveles < 200 mg/dL, se asocia con mejores resultados en los pacientes con trasplante de páncreas. Una infusión de insulina puede ser necesaria, especialmente si las soluciones que se están infundiendo contienen dextrosa para corregir la hipernatremia. Las recomendaciones varían, pero la mayoría de los expertos coinciden en que la glucosa sérica debe mantenerse < 150 mg/dL.

El infarto de la hipófisis posterior en el contexto de la muerte encefálica puede conducir a diabetes insípida, con la resultante producción de grandes cantidades de orina diluida e hiperosmolaridad plasmática. La arginina vasopresina (AVP) se debe utilizar para reducir la producción de orina y evitar un incremento adicional en la osmolaridad plasmática, su uso en el donante con muerte encefálica ha demostrado que aumenta la tasa de recuperación de órganos y la supervivencia del injerto, por la disminución de la hiperosmolaridad plasmática y mejorar la presión arterial sistémica, así como el gasto cardíaco<sup>(2)</sup>.

Para corregir la hipernatremia puede ser necesaria una infusión de agua libre o solución hipotónica. Los donantes con niveles séricos de sodio > 155 mEq/L mostraron un aumento significativo del índice de pérdida precoz del injerto, mientras que aquellos con los niveles de sodio sérico corregidos no mostraron este aumento. La hipernatremia en la muerte encefálica se debe considerar un estado hipovolémico. Si los niveles plasmáticos de sodio persisten > 155 mEq/L a pesar de una adecuada reposición de volumen, se sugiere una infusión de solución hipotónica, NaCl 0.45% (77mEq/L), como solución de mantenimiento. Generalmente, la corrección debe realizarse a una velocidad de 0.5-1.0 mEq/L/h para evitar el edema cerebral y sus secuelas.

### **Manejo de líquidos**

La hipovolemia puede exacerbar la inestabilidad hemodinámica. Existen múltiples contribuyentes a la pérdida de volumen en el donante con muerte encefálica. Aunque la cirugía de

procuración de órganos en general no es un procedimiento largo, pueden ocurrir cambios significativos en los líquidos, con una considerable acumulación de líquido en el espacio intersticial. La poliuria secundaria a diabetes insípida puede contribuir aún más a la hipovolemia.

Ningún tipo de líquido en particular ha demostrado ser mejor, pero las soluciones de NaCl al 0.9% se deben evitar en grandes volúmenes con el fin de evitar la acidosis hiperclorémica<sup>(6)</sup>. Sin embargo, si el coloide se utiliza como un expansor del volumen intravascular, puede ser mejor evitar algunos de los hidroxietil almidón (HES), ya que su uso en los donantes con muerte encefálica ha sido implicado en alteración inmediata de la función del injerto renal. Un estudio más reciente de una solución de HES con un peso molecular bajo mostró un menor impacto en la función del injerto renal. Sin embargo, dado el riesgo de insuficiencia renal, evitamos rutinariamente el uso de productos de HES en donantes con muerte encefálica. Si se prevé la procuración de pulmón, el coloide es el agente preferido.

### Musculoesquelético

Incluso en el contexto de la muerte encefálica, pueden ocurrir movimientos somáticos. Los estudios en animales muestran que estos están mediados por los reflejos de la médula espinal por debajo del nivel del tronco cerebral. Un estudio en animales mostró que la concentración alveolar mínima (CAM) se encuentra intacta aún con una sección medular cervical alta y sugirió que los anestésicos inhiben la respuesta motora a través de sitios en la médula espinal<sup>(6)</sup>. Los movimientos somáticos son reflejos medulares desinhibidos que se producen en respuesta a estímulos tales como incisión quirúrgica o la manipulación.

Se debe proporcionar una parálisis del musculoesquelético durante la procuración de órganos para optimizar las condiciones quirúrgicas. Además, la relajación muscular mejora la respuesta somática al estímulo quirúrgico mediada por reflejos de la médula espinal, que puede persistir incluso en presencia de muerte encefálica<sup>(7)</sup>.

### Hematológico

La incidencia de coagulopatía después de la lesión cerebral varía drásticamente de < 10% a > 80%<sup>(8)</sup>. La liberación del factor tisular del parénquima cortical lesionado puede contribuir a, o incluso ser responsable del desarrollo de coagulopatía y, cuando es grave, coagulación intravascular diseminada. Se cree que la liberación de los gangliósidos cerebrales y sustratos ricos en plasminógeno de tejido cerebral dañado también contribuyen a la coagulopatía en donadores con muerte encefálica<sup>(9)</sup>.

Las recomendaciones para el manejo del donador de órganos incluyen mantener una concentración de hemoglobina de 9-10 g/dL y no menos de 7 g/dL con el fin de optimizar el aporte de oxígeno a los órganos. Se debe administrar plaquetas y plasma cuando es evidente un sangrado clínicamente significativo, pero no para mejorar un recuento específico en las pruebas de coagulación o de plaquetas<sup>(10)</sup>. Las recomendaciones para la concentración óptima de hemoglobina parecen basarse en la idea de que los pacientes críticos a menudo han aumentado el consumo global de oxígeno, pero también pueden tener una capacidad limitada para aumentar el suministro de oxígeno si la concentración de hemoglobina cae por debajo de cierto nivel.

## REFERENCIAS

1. McKeown DW, Bonser RS, Kellum JA. Management of the heartbeating brain-dead organ donor. *Br J Anaesth*. 2012;108:i96-i107.
2. Plurad DS, Bricker S, Neville A, Bongard F, Putnam B. Arginine vasopressin significantly increases the rate of successful organ procurement in potential donors. *Am J Surg*. 2012;204:856-860.
3. 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.
4. 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.
5. Dhar R, Cotton C, Coleman J, et al. Comparison of high- and low-dose corticosteroid regimens for organ donor management. *J Crit Care*. 2013;28:111.e1-7.
6. Anderson TA, Bekker P, Vagefi PA. Anesthetic considerations in organ procurement surgery: a narrative review. *Can J Anaesth*. 2015;62:529-539.
7. Dhanani S, Shemie SD. Advancing the science of organ donor management. *Crit Care*. 2014;18:612.
8. Youn TS, Greer DM. Brain death and management of a potential organ donor in the intensive care unit. *Crit Care Clin*. 2014;30:813-831.
9. Barklin A. Systemic inflammation in the brain-dead organ donor. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2009;53:425-435.
10. Rech TH, Moraes RB, Crispim D, Czepielewski MA, Leitão CB. Management of the brain-dead organ donor: a systematic review and meta-analysis. *Transplantation*. 2013;95:966-974.