



ANESTESIA EN TRASPLANTE DE ÓRGANOS

Vol. 42. Supl. 1 Julio-Septiembre 2019
pp S188-S191

Anestesia para procuración de órganos

Dr. Víctor Manuel Antonio Figueroa*

* Médico Anestesiólogo egresado de la Escuela Médico Naval, Especialidad en Anestesiología en Centro Médico Naval.
Alta Especialidad en Anestesia de Trasplantes en el Instituto Nacional de la Nutrición «Salvador Zubirán».

INTRODUCCIÓN

El manejo anestésico para la procuración de órganos para trasplante es de suma importancia, ya que de éste depende mantener en buenas condiciones hemodinámicas al paciente donador de órganos, lo cual hoy en día es cada vez más necesario, a pesar de los avances en la comprensión de la fisiopatología de la muerte encefálica, existen controversias importantes sobre el protocolo más adecuado para el tratamiento del donante de órganos. El presente trabajo tiene como objetivo revisar las publicaciones en los últimos tres años y estandarizar el protocolo desde el punto de vista de la anestesiología para un manejo adecuado durante la procuración de órganos.

Durante y después de la aparición de la muerte encefálica pueden ocurrir trastornos hemodinámicos, hormonales e inflamatorios que pueden causar un paro cardíaco de un donante potencial o pueden alterar o dañar irreversiblemente la función de diferentes órganos antes de que ocurra la procuración.

La muerte cerebral es un estado del cese de la función cerebral donde la causa es conocida y considerada irreversible. La Asociación Americana de Neurología (AAN) ha definido a la muerte cerebral con tres signos cardinales: cese de las funciones del cerebro incluyendo tronco cerebral, coma o falta de respuesta y apnea. Se considera donante potencial de órganos (DPO) a todo paciente fallecido en muerte encefálica (ME) en ausencia de contraindicación absoluta^(1,2).

Los donantes con muerte cerebral son la principal fuente de órganos de trasplantes; sin embargo, con la reducción de la mortalidad hospitalaria y el número de pacientes con lesión cerebral que progresan a muerte cerebral en los últimos años, las donaciones después de muerte cerebral también han disminuido. Es importante promover medidas que ayuden al reconocimiento temprano de la muerte cerebral, con el fin de realizar una gestión clínica apropiada.

El manejo clínico agresivo del potencial donante y el uso de protocolos orientados a determinados objetivos se asocia con un mayor número de órganos transplantados por donante

y a la reducción de las pérdidas de potenciales donantes por paro cardíaco⁽²⁾.

Debido a que los anestesiólogos juegan un papel clave en el mantenimiento hemodinámico y estabilidad fisiológica de los donantes y la función de preservación en los órganos donados, es importante que los anestesiólogos comprendan los cambios fisiológicos asociados con la donación de órganos y brindar la debida atención a los donantes.

El cese de la función cerebral produce alteraciones hormonales, metabólicas, circulatorias y respiratorias, que llevan a la pérdida de los mecanismos regulatorios de los sistemas cardiovascular y respiratorio⁽³⁾.

MANEJO DE LOS DONADORES DE ÓRGANOS ANTES DE LA PROCURACIÓN

La respuesta fisiológica a la muerte es un proceso complejo durante el cual existen desajustes que son comúnmente vistos. En primer lugar, las comorbilidades preexistentes o el trauma pueden haber causado graves daños, además el proceso de muerte cerebral puede causar trastornos fisiológicos en los diversos órganos y sistemas si no es manejado adecuadamente, estos trastornos llevan a lesiones graves en los órganos, lo que los hace inadecuados para el trasplante. El manejo adecuado de los donantes de órganos debe comenzar en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) incluso antes de que se considere la donación y debe continuar durante todo el proceso. El objetivo del manejo antes de la declaración de muerte cerebral es optimizar la posibilidad de supervivencia y una vez que la muerte cerebral es declarada, es necesario preservar la viabilidad de los posibles órganos de trasplante⁽⁴⁾.

CARDIOVASCULAR

La respuesta cardiovascular inicial en la muerte cerebral es una crisis hipertensiva la cual resulta de una liberación de catecolaminas⁽⁵⁾. En todos los pacientes con muerte cerebral

la isquemia medular causa una hipertensión refleja y bradicardia, lo que es conocido como reflejo de Cushing, esto es un intento reflejo para mantener el flujo sanguíneo cerebral, subsecuentemente a esto existe un período de vasoconstricción intensa y taquicardia, asociado con un aumento de catecolaminas circulantes^(2,3,5) (tormenta de catecolaminas o autonómica) y conduce a taquicardia, hipertensión y vasoconstricción periférica. La vasoconstricción es responsable de la disminución de la perfusión a los órganos; pero los cambios más notables se producen en el miocardio, donde la vasoconstricción masiva y las catecolaminas circulantes conducen a un mayor consumo de oxígeno en el miocardio. A medida que las catecolaminas circulantes se agotan después de la tormenta autonómica, se produce una hipotensión marcada que reduce el gasto cardíaco.

En general, el manejo hemodinámico del potencial donante es la continuación del manejo previo del paciente crítico, pero con un cambio en las metas. Ya no se pretende controlar o revertir la enfermedad de base que llevó a la muerte cerebral, sino mantener la perfusión y la homeostasis tisular.

SISTEMA RESPIRATORIO

Por definición, los pacientes en muerte encefálica requieren de manipulación de su vía aérea y ventilación mecánica. Existe abundante evidencia de que la ventilación mecánica con altos volúmenes o presiones sobre la vía aérea es capaz de dañar el pulmón, aumentar la respuesta inflamatoria y producir daño a distancia en pacientes con SDRA. La ventilación protectora, con el uso de bajo volumen corriente corregido al peso ideal (IBW, *ideal body weight*), es capaz de atenuar la respuesta inflamatoria y mejorar el pronóstico de estos pacientes⁽⁵⁾.

Los objetivos para el manejo de la ventilación mecánica incluyen mantener un FiO_2 mínimo necesario para mantener un PaO_2 mayor a 100 mmHg SpO_2 mayor a 95% PaCO_2 de 34-40 mmHg y una pH de 7.35-45⁽¹⁾.

En un estudio multicéntrico aleatorizado en 118 pacientes con muerte encefálica, la aplicación de una estrategia ventilatoria protectora (V_t 6-8 mL/kg IBW, PEEP 8-10 cmH₂O) vs una convencional (V_t 10-12 mL/kg IBW, PEEP 3-5 cmH₂O), aumentó el número de pacientes que cumplió criterios para donación de pulmón de 54 a 95% ($p = 0.001$). Entre los criterios de elegibilidad para donación de pulmón se cuenta una $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 300$ con O_2 100% y 5 cmH₂O PEEP, una radiografía de tórax normal y una presión máxima de vía aérea menor a 30 cmH₂O. La estrategia protectora duplicó el número de pacientes en que se procuró efectivamente los pulmones (54 vs 27%, $p = 0.004$). Este estudio recalca la importancia de la ventilación protectora, que debiera ser aplicada en todos los pacientes neurocríticos, incluso aquellos con mal pronóstico vital⁽⁵⁾.

SISTEMA ENDOCRINO Y RESPUESTA METABÓLICA

La isquemia hipofisaria lleva a una disminución de los niveles plasmáticos de las hormonas pituitarias, debido al daño a las estructuras de la hipófisis posterior, el hipotálamo, los núcleos supraópticos y los núcleos paraventriculares, se genera reducción precoz de la vasopresina y se desarrolla diabetes insípida hasta en un 80% de los casos. La falta de vasopresina impide que el túbulos renal absorba agua libre, lo cual genera poliuria 500 mL/h. Esto puede perpetuar una situación de hipovolemia, hipotensión, hiponatremia y otras alteraciones hidroelectrolíticas⁽⁶⁾.

Las respuestas endocrinas del cuerpo se pierden con la muerte encefálica, además de la disminución de insulina, la hiperglucemias empeora con el estrés, con la alteración del metabolismo de los carbohidratos y el uso de soluciones glucosadas. Posteriormente los niveles de insulina se normalizan subsecuentemente con un aumento de los niveles de péptido C. La hiperglucemias también puede afectar los resultados de supervivencia después del trasplante renal⁽⁷⁾.

La disfunción hipotalámica produce pérdida del control de la temperatura, lo que se manifiesta con hipertermia inicial seguida de hipotermia. La hipotermia grave puede llevar a escalofríos, vasodilatación periférica y disminución de la tasa metabólica. La hipotermia puede llevar a la acidosis y coagulopatía aumentando el riesgo de arritmias y diuresis inducida por el frío, además de causar cambios en la curva de disociación de la hemoglobina.

RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA

La respuesta inflamatoria sistémica se produce y podría ser bastante severa, esto es mediado por mediadores inflamatorios de la isquemia cerebral o por daño de la reperfusión isquémica, por cambios metabólicos que ocurren durante la tormenta catecolaminérgica y un mal control hemodinámico. El aumento de los niveles plasmáticos de interleucina-6 en el donante se ha traducido en una utilización más deficiente y disfunción del injerto⁽⁶⁾.

SISTEMA HEMATOLÓGICO

El reporte de incidencia de coagulopatía después de la muerte cerebral varía dramáticamente de < 10 a > 80%. Aunque esta variabilidad es probablemente debida en parte a definiciones inconsistentes de coagulopatía y daño cerebral. 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⁽⁸⁾.

PROTOCOLO PARA EL MANEJO DEL DONANTE

Las variables circulatorias y bioquímicas se manejan según el principio general de la «regla de 100» que sugiere

objetivos de PAS ≥ 100 mmHg, producción de orina ≥ 100 mL/h, hemoglobina de ≥ 100 g/L, PaO₂ ≥ 100 mmHg y azúcar en la sangre dirigidos a 100% normal. Otros elementos de la gestión de los donantes se enumeran a continuación:

1. Temperatura: el objetivo es mantener la temperatura central > 35 °C antes de la donación de órganos. Es posible que se necesiten mantas de aire caliente circulantes, líquidos intravenosos calentados y ajustes de la temperatura ambiente para lograr este objetivo.
2. Manejo de líquidos: estos pacientes suelen ser poliúricos y deshidratados, lo que se ve agravado por un estado vasoplégico que produce un agotamiento del volumen central. Los cristaloides son la primera opción y las soluciones salinas equilibradas (lactato de Ringer, Plasma-Lyte-A, acetato de Ringer, solución salina medio normal con bicarbonato de sodio) pueden ser superiores a la solución salina normal, ya que no producen acidosis hiperclorémica. La hipernatremia no corregida podría ocasionar pérdidas del injerto después del trasplante de hígado⁽⁸⁾. Los hidroxietil-almidones están contraindicados en los donantes de órganos porque pueden dañar las células epiteliales renales y causar una disfunción temprana del injerto en los riñones transplantados^(8,9). Hasta la fecha, hay poca evidencia que apoye el uso de gelatinas en los donantes.
- Una estrategia restrictiva con el monitoreo de las presiones de llenado con una cateterización de la arteria pulmonar puede ser beneficiosa particularmente en el contexto del trasplante de pulmón. Los estudios han documentado el impacto de la carga de líquidos⁽⁸⁾ en los resultados en el trasplante de pulmón. Esto no afecta la calidad del injerto renal para el trasplante⁽⁹⁾. El reemplazo de la sangre y los productos sanguíneos podría seguir las pautas para el cuidado de los enfermos críticos y una hemoglobina de 10 g/L podría mejorar los índices de oxigenación tisular.
3. Inotrópicos y sistema cardiovascular: la dopamina es la primera opción de inotrópicos en hipotensión que no responde al volumen y tiene efectos beneficiosos sobre el injerto renal. Aunque no tiene un efecto protector renal y puede predisponer a arritmias, los beneficios probablemente estén relacionados con la moderación de la lesión por preservación y la inflamación, los efectos cardiovasculares del donante o el tratamiento del receptor. La noradrenalina en dosis > 0.05 µg/kg/min produjo deterioro de la contractilidad cardíaca en corazones transplantados y, en particular, deterioro del rendimiento del ventrículo derecho.
4. Manejo ventilatorio: los principios están en línea con el manejo del daño pulmonar agudo (ALI), volumen tidal bajo 6-8 mL/kg, presión de meseta mínima y reclutamiento pulmonar. Se debe usar la FiO₂ más baja necesaria, y una

PEEP óptima con una estrategia de fluidos restrictiva mejora la recolección de injertos para trasplantes de pulmón⁽⁴⁾.

5. Reemplazo de hormonas después de la muerte cerebral⁽¹⁰⁾: la estandarización de la terapia hormonal después de la muerte cerebral en combinación con una presión venosa central < 10 mmHg mejoró significativamente la utilización del corazón y los pulmones para el trasplante sin afectar otros sistemas de órganos^(1,3,4,9,10). Los reemplazos recomendados son:
 - a. El bolo de vasopresina 1 U seguido de una infusión de 0.5-4.0 U/h (la desmopresina por vía intranasal tiene una acción selectiva sobre los receptores V2 y una vida media que varía de 6 a 20 h)^(1,3).
 - b. Metilprednisolona 15 mg/kg inmediatamente después del diagnóstico de muerte cerebral y 24 horas después de haber ocurrido.
 - c. Insulina 10 U en una solución glucosada al 50% de dextrosa en infusión, para mantener la glucosa en sangre entre 80 y 150 mg.
 - d. Tiroxina (T4) bolo de 20 µg seguido de infusiones de 10 µg/h. Triyodotironina (T3) administrada como un bolo de 4 µg seguido de una infusión de 3 µg/h. T4 mejora la hemodinámica y previene el colapso cardiovascular en donantes de órganos hemodinámicamente inestables.

MANEJO ANESTÉSICO

Se recomienda la monitorización continua electrocardiográfica, presión arterial, presión venosa central, diuresis, saturación de oxígeno mediante oximetría de pulso, temperatura y la realización de gasometrías arteriales seriadas. Si el paciente requiere monitoreo invasivo especializado es necesario la colocación de catéter Swan-Ganz.

Es necesario individualizar el manejo anestésico del donante y seguir el protocolo recomendado para poder tener un órgano a trasplantar en óptimas condiciones.

Una vez conocidos los cambios fisiológicos existentes, en la muerte encefálica, la anestesia general balanceada es una técnica útil para prevenir o reducir las respuestas adrenérgicas a la estimulación nociva, los agentes inhalados han demostrado que tiene capacidad de reducir la lesión por isquemia-reperfusión resultante.

El uso de opióides es necesario para suprimir la liberación de catecolaminas, asociado con los cambios hemodinámicos.

El uso de relajantes musculares durante la procuración de órganos es necesario debido a que se debe proporcionar una parálisis del sistema musculoesquelético, para poder optimizar las condiciones quirúrgicas. Además, la relajación muscular mejora la respuesta somática al estímulo quirúrgico mediado por reflejos de la médula espinal, que puede persistir incluso en presencia de muerte encefálica⁽¹¹⁾.

CONCLUSIÓN

El manejo médico del potencial donante cadáver es fundamental para aumentar el procuramiento de órganos y optimizar su función postrasplante. En particular, se debe mantener una adecuada presión de perfusión, teniendo cuidado con evitar

la sobrecarga de líquidos, mantener una estrategia protectora de ventilación y un soporte metabólico y hormonal según la condición clínica de cada paciente. El reconocimiento precoz de los potenciales problemas y complicaciones y su tratamiento oportuno pueden mejorar los resultados del trasplante de órganos.

REFERENCIAS

1. Kumar L. Brain death and care of organ donor. *Journal of anesthesiology Clinical Pharmacology*. 2016;32(2).
2. Chamorro-Jambrina C, Muñoz-Ramirez MR, Martinez-Melgar JL. Organ donor management: eight common recommendations and actions that deserve reflection. *Med Intensiva*. 2017;41:559-568.
3. Pandit RA, Kapil G, et al. Management of potential organ donor. *Indian Journal of critical Care Medicine*. 2017;21.
4. Xia VW, Braunfeld M. Anesthesia management of organ donors. *Anesthesiology Clin*. 2017. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anclin.2017.04.003>.
5. Bugedo G, Bravo S, Romero C, Castro R. Manejo del potencial donante cadáver. *Rev Med Chile*. 2014;142:1584-1593.
6. Aristizabal AM, Castrillon Y, Gil T, et al. Manejo actual del donante potencial de órganos y tejidos en muerte cerebral: guía de manejo y revisión de la literatura. *Rev Colomb Cir*. 2017;32:128-145.
7. Díaz-Franco SD. Manejo anestésico en procuración de órganos: un desafío fisiopatológico. *Rev Mex Anest*. 2015;38.
8. Anderson TA. Anesthetic considerations in organ procurement surgery: a narrative review. *Can J Anesth*. 2015;62:529-539.
9. Citero G, Cypel M, Dobb GJ, Dominguez-Gil B, Frontera JA, Greer DM, et al. Organ donation in adults: a critical care perspective. *Intense Care Med*. 2016;42:305-315.
10. Mundt HM, Yard BA, et al. Optimized donor management and organ preservation before kidney transplantation. *Transplant International*. 2016;29:974-984.
11. Escudero D, Otero J. Medicina intensiva y donación de órganos. ¿Explorando las últimas fronteras? *Med Intensiva*. 2015;39:373-381. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medint2015.01.008>.