

PROCURAR PARA CURAR

Manual de Mantenimiento del Potencial Donante a Corazón Batiente



*Instituto Nacional
Central Único Coordinador
de Ablación e Implante*

incucai



**Sociedad Argentina de
Terapia Intensiva**



Sociedad Argentina de Trasplante



A.A.P.R.O.T.T.
Asociación Argentina de Procuración
de Órganos y Tejidos para Trasplante



**Ministerio de
Salud**
Presidencia de la Nación

Autoridades

Presidencia de la Nación

Presidenta: Dra. Cristina Fernández

Ministerio de Salud de la Nación

Ministra: Lic. Graciela Ocaña

Secretaría de Políticas, Regulación e Institutos

Secretario: Dr. Carlos Alberto Soratti

Instituto Nacional Central Único Coordinador de Ablación e Implante - INCUCAI

Presidencia a cargo del Secretario de Políticas, Regulación e Institutos: Dr. Carlos Alberto Soratti

Vicepresidente: Dr. Martín Torres

Sociedad Argentina de Terapia Intensiva - SATI

Presidenta: Dra. Elisa Estenssoro

Vicepresidente: Dr. Ignacio José Previgliano

Sociedad Argentina de Trasplante - SAT


Presidente: Dr. Adrian Gadano

Vicepresidente: Dr. Rubén Schiavelli

Asociación Argentina de Procuración de Órganos y Tejidos para Trasplante - AAPROTT

Presidente: Dr. Horacio Eduardo Bazán

Vicepresidenta: Dra. Viviana Cabezas

	
1. Rol del intensivista en la procuración de órganos	5
2. ¿Cuándo una persona esta muerta?	6
3. ¿Por qué se eligen los criterios neurológicos para el diagnóstico de la muerte?	6
4. ¿Existe algún prerrequisito para establecer el diagnóstico de muerte?	7
5. ¿Cómo podemos valorar la apnea?	7
6. ¿En qué situaciones y dónde se detecta habitualmente un potencial donante?	8
7. ¿Cuál es la herramienta clínica del examen neurológico más simple para valorar el riesgo de muerte?	8
8. ¿Cuáles son las lesiones neurológicas graves más frecuentes que causan coma y muerte en nuestro país?	9
9. Evolución del coma según etiología en Argentina	9
10. ¿Qué consecuencias tiene la muerte encefálica sobre la fisiología y biología en el potencial donante?	10
11. ¿Dónde deberá depositarse nuestro esfuerzo ?	10
12. ¿Cuál es el objetivo del Mantenimiento?	10
13. ¿Cuáles serían a grandes trazos las variables clínicas deseadas ?	11
14. ¿Es imprescindible colocar un catéter con balón dirigido por el flujo (SwanGanz) desde el sector venoso a la arteria pulmonar?	11
15. ¿Qué otras formas de monitoreo cardiovascular pueden predecir los trastornos hemodinámicos asociados a la muerte encefálica?	12
16. ¿Qué consideraciones especiales merece la Asistencia Respiratoria Mecánica (ARM)?	13
17. ¿Qué estrategias de Ventilación Mecánica (ARM) se plantean?	13
18. ¿Qué medidas de Control Hemodinámico se utilizan?	14
19. ¿Existen requisitos previos a la expansión volumétrica ?	15

Índice

20.	¿De qué manera se procede con la infusión de líquidos?	15
21.	¿Se utilizan fármacos vasopresores en el mantenimiento?	16
22.	¿Cuál podría ser un protocolo vasopresor de rutina?	17
23.	¿Cuál es el lugar de la dobutamina en el mantenimiento?	17
24.	¿Cuál es el rol de la vasopresina (hormona antidiurética)?	17
25.	¿Qué se entiende por tratamiento agresivo en el mantenimiento del donante?	18
26.	¿Qué medidas adicionales incluye el tratamiento agresivo en el mantenimiento del donante?	18
27.	¿Qué medidas adoptamos si existe hipertensión arterial?	20
28.	¿Qué medidas adoptamos ante las alteraciones en la glucemia?	20
29.	¿Qué importancia tiene evaluar la temperatura corporal central y cómo manejamos sus alteraciones?	21
30.	¿Qué aspectos hematológicos se deberán tener en cuenta?	22
31.	¿Qué aspectos hematológicos de la coagulación tendremos en cuenta y cómo trataremos sus alteraciones?	23
32.	¿Cómo manejamos los electrolitos?	24
33.	“Diuresis > a 5ml/kg/hora: Alarma”	24
34.	¿Cómo controlamos el pH?	25
35.	Conclusión	26
36.	Control del potencial donante	26
	36.1. Algoritmo de mantenimiento	
	36.1.1. Algoritmo de mantenimiento - TAM y diuresis	
	36.1.2. Algoritmo de mantenimiento - Valoración por catéter en la arteria pulmonar	
37.	Bibliografía	31

1.

Rol del intensivista en la procuración de órganos

La procuración de órganos para trasplante está inserta dentro de las políticas públicas de salud, destinando parte de su presupuesto para ello. Esto quiere decir que, en Argentina, el sistema de salud trabaja para garantizar el acceso universal al trasplante, siendo su objetivo final el poder brindar respuesta a todos los pacientes que lo requieran.

En esa lista de espera -única-, están cifradas las esperanzas de vida, o de mejoría en su calidad de vida, de muchos habitantes de nuestro país.

En las unidades de Medicina Crítica, Cuidados Intensivos o Terapia Intensiva (UTI), el médico intensivista asiste al paciente con daño neurológico grave y enfrenta el desafío de ofrecerle la mejor atención a través de todas las posibilidades del neurointensivismo, pero si el paciente evoluciona hacia la muerte encefálica, tiene una doble obligación frente a la familia y la sociedad.

La detección y mantenimiento de un posible donante de órganos es una tarea sanitaria con implicancias sociales más amplias, repercute positivamente sobre las familias de los donantes y sobre los posibles receptores.

Para ustedes, Médicos intensivistas, está destinado este Manual, una herramienta pensada en conjunto, entre el Sistema de Procuración y las Sociedades Científicas, para facilitar su tarea en la procuración de órganos, para dar respuesta rápida a algunas de las tantas preguntas cotidianas, para abrir un canal fluido de comunicación que una los eslabones del proceso de donación trasplante. Ya que desde el momento en que se diagnostica la muerte encefálica (ME), los cuidados se transforman en medidas de mantenimiento de un cadáver, ahora convertido en un potencial donante (PD) de órganos. El esfuerzo se centra, entonces, en incorporar la sistemática de trabajo para que, desde ese potencial donante, se pueda dar respuesta a muchos otros pacientes que esperan su tratamiento. Un operativo multiorgánico exitoso culmina en numerosos trasplantados.

2.

¿Cuándo una persona esta muerta?

Cuando por métodos clínicos e instrumentales se verifica el cese irreversible de todas las funciones encefálicas, aunque exista actividad cardiocirculatoria.

3.

¿Por qué se eligen los criterios neurológicos para el diagnóstico de la muerte?

El fallecimiento en muerte encefálica se produce en la UTI en pacientes neurocríticos.

El criterio de parada cardiorespiratoria, que incluye al criterio neurológico, se aplica en todos aquellos pacientes que no fallecen en situación de muerte encefálica.

El diagnóstico de muerte se establece en la Ley N° 24.193, que en su Artículo 23° dice:

“El fallecimiento de una persona se considerará tal cuando se verifiquen de modo acumulativo los siguientes signos, que deberán persistir ininterrumpidamente seis (6) horas después de su constatación conjunta:

- a) Ausencia irreversible de respuesta cerebral, con pérdida absoluta de conciencia;
- b) Ausencia de respiración espontánea;
- c) Ausencia de reflejos cefálicos y constatación de pupilas fijas no reactivas;
- d) Inactividad encefálica corroborada por medios técnicos y/o instrumentales adecuados a las diversas situaciones clínicas.

La verificación de los signos referidos en el inciso d) no será necesaria en caso de paro cardiorespiratorio total e irreversible. Toda vez que se ha certificado la muerte bajo criterios neurológicos y no habiéndose realizado la ablación de los órganos se deben suspender las medidas de soporte artificial.

4.

¿Existe algún prerrequisito para establecer el diagnóstico de muerte?

La causa de daño estructural encefálico debe ser conocida, de magnitud suficiente y debidamente documentada. Asimismo el tiempo de evolución del coma apneico debe ser suficiente.

Además es imprescindible descartar todas aquellas situaciones que puedan interferir en el diagnóstico de la muerte, de modo que debe constatarse:

- ▶ Ausencia de efecto de drogas depresoras del SNC y/o relajantes neuromusculares
- ▶ Temperatura central $> 32^{\circ}\text{C}$
- ▶ Tensión arterial sistólica (TAS) > 90 mmHg o media (TAM) > 60 mmHg

5.

¿Cómo podemos valorar la apnea?

Para demostrar el paro respiratorio definitivo se requiere un test específico. Los métodos tradicionales consisten sólo en esperar la falta de movimiento respiratorio durante 10 minutos. El test específico es el de oxigenación apneica (test de apnea), requisito indispensable para el diagnóstico de muerte. En ese caso se debe demostrar la ausencia de movimientos respiratorios luego de la desconexión del respirador durante 1 minuto cuando el ascenso de la paCO_2 alcance o supere los 60 (sesenta) mmHg con pulmones máximamente oxigenados. Se realiza mediante una sonda con O_2 puro a 6 L/min. Se exceptúan los pacientes con patologías que provoquen la acumulación crónica de CO_2 (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica: EPOC). Dado que se trata de sujetos muy inestables en su hemodinamia, puede utilizarse el protocolo modificado con administración exógena o artificial de dióxido de carbono. Este se administra al 5-7% en O_2 puro a razón de 5 L/min, llegando más rápidamente a los valores deseados de CO_2 , reduciendo las complicaciones a la mitad. El efecto Haldane que esto provoca debe ser tomado en cuenta.

6.

¿En qué situaciones y dónde se detecta habitualmente un potencial donante?

Un potencial donante en situación de muerte bajo criterios neurológicos (muerte encefálica) se detecta siempre en las unidades de cuidados intensivos (UTI), porque es el lugar donde estos pacientes fallecen. En esas situaciones el médico intensivista, a través del mantenimiento del potencial donante, logrará perfundir adecuadamente los órganos y tejidos para que sean viables y puedan ser implantados a pacientes receptores que los necesitan.

Sin embargo, el médico debe saber que en caso de parada cardíaca es posible la donación, en este caso, de tejidos, para los que también hay lista de espera.

El fallecimiento en paro cardíaco, ya sea en la sala común, en la guardia, en el domicilio de un paciente o en la morgue, permite la ablación de tejidos, en el caso de las córneas hasta 12 hs. después del paro cardíaco.

No debemos olvidar que un operativo multiorgánico exitoso culmina en numerosos receptores transplantados.

7.

¿Cuál es la herramienta clínica del examen neurológico más simple para valorar el riesgo de muerte?

La escala de Glasgow para establecer coma o compromiso de la conciencia, fue descrita por G Teasdale y B Jennet (The Lancet 1974) y habitualmente la utilizamos en la UTI, nos fija un puntaje de 7 ó por debajo de 7 en quienes potencialmente evolucionarán a la muerte.

Escala de Glasgow (puntuación o score)

Apertura ocular		Mejor respuesta verbal		Mejor respuesta motora	
▶ Espontánea	4	▶ Orientada	5	▶ Obedece órdenes	6
▶ Al hablarle	3	▶ Confusa	4	▶ Localiza el dolor	5
▶ Al dolor	2	▶ Palabras inapropiadas	3	▶ Retirada ante el dolor	4
▶ Ninguna	1	▶ Sonidos incomprensibles	2	▶ Flexora ante el dolor	3
		▶ Ninguna	1	▶ Extensora ante el dolor	2
▶ Mínimo	3			▶ Ninguna	1
▶ Máximo	15				

8. ¿Cuáles son las lesiones neurológicas graves más frecuentes que causan coma y muerte en nuestro país?

En las UTIs de nuestro país, la etiología más común de coma en los pacientes con valores de 7 ó menos en la escala de Glasgow resultó el accidente cerebrovascular, luego el traumatismo craneoencefálico, la encefalopatía anóxica, los tumores cerebrales y las misceláneas. La tasa de sobrevivida en los casos anteriormente citados, resultó 28% y la de mortalidad 72%, correspondiendo en el 32% a muerte encefálica y en el 40% a parada cardíaca.

Los portadores de heridas encefálicas por arma de fuego o con hemorragia cerebral (hemorragia subaracnoidea y hematoma intracerebral) tienen menos probabilidades de sobrevivir. Cuando se discrimina la evolución de acuerdo a la etiología, edad y sexo, los pacientes de sexo masculino entre 20 y 29 años con herida por arma de fuego son los que van a la muerte encefálica con mayor frecuencia y aquellos con encefalopatía anóxica sin importar edad o sexo quienes desarrollan más a menudo parada cardíaca.

9. Evolución del coma según etiología en Argentina

Etiología	Alta médica (%)	Parada cardíaca (%)	Muerte encefálica (%)
▶ Traumatismo craneano por accidente de tránsito	44	30	26
▶ Heridas encefálicas por arma de fuego	12	27	61
▶ Traumatismo craneano por caída	39	34	27
▶ Otros Traumatismos craneanos	45	31	24
▶ Accidente vascular encefálico	25	52	23
▶ Hemorragia Intracerebral	17	45	38
▶ Hemorragia Subaracnoidea	17	35	48
▶ Encefalopatía Anóxica	28	50	22
▶ Tumores Cerebrales / Misceláneas	23/31	41/51	36/18
▶ Total	28	40	32

10. ¿Qué consecuencias tiene la muerte encefálica sobre la fisiología y biología en el potencial donante?

El proceso de muerte del encéfalo provoca profundas repercusiones sobre las funciones e integridad de los distintos aparatos de la economía, no sólo por la falta de regulación hemodinámica que determina la lesión de los centros cardiocirculatorios y respiratorios en el hipotálamo y tronco encefálico, sino por la liberación de sustancias procoagulantes y proinflamatorias desde los tejidos muertos, lo que conduce a un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

11. ¿Dónde deberá depositarse nuestro esfuerzo?

Desde el momento en que se diagnostica la muerte encefálica (ME) los cuidados se transforman en medidas de mantenimiento de un cadáver, ahora convertido en un potencial donante (PD) de órganos. El esfuerzo se centra en el mantenimiento del donante, utilizando todos los conocimientos médicos y los recursos de la UTI.

12. ¿Cuál es el objetivo del Mantenimiento?

El objetivo central es alcanzar valores o variables vitales consideradas normales, para lo cual el monitoreo debe seguir siendo tan cuidadoso como antes del diagnóstico de muerte.

13.

¿Cuáles serían a grandes trazos las variables clínicas deseadas ?

En el adulto, y a través de la colocación de una vía o catéter venoso central y una cánula en la arteria radial y sonda urinaria, se debe tender a lograr los siguientes valores:

- ▶ Tensión arterial sistólica > 90 mmHg
- ▶ Tensión arterial media > 60 mmHg
- ▶ Frecuencia cardíaca: 60-110 latidos/ min
- ▶ Presión venosa central: 8 - 10 mmHg
- ▶ Diuresis 1 ml/kg de peso /h

En el niño, los valores de frecuencia cardíaca y tensión arterial considerados fisiológicos son:

Edad	Frecuencia Cardíaca (L/ min)	Presión arterial sistólica (mmHg)	Presión arterial diastólica (mmHg)
▶ 0 - 3 meses	100 - 150	65 - 85	45 - 55
▶ 3 - 6 meses	90 - 120	70 - 90	50 - 65
▶ 6 - 12 meses	80 - 120	80 - 100	55 - 65
▶ 1 - 3 años	70 - 110	90 - 105	55 - 70
▶ 3 - 6 años	65 - 110	95 - 110	60 - 75
▶ 6 - 12 años	60 - 95	100 - 120	60 - 75
▶ > 12 años	55 - 85	110 - 135	65 - 85

14.

¿Es imprescindible colocar un catéter con balón dirigido por el flujo (SwanGanz) desde el sector venoso a la arteria pulmonar?

No todas las UTIs disponen de estas facilidades, pero resulta muy útil en la procuración de corazón y pulmones. Se planteará cuando se requiera un fino manejo de la hemodinamia, en aquellos casos en que el ecocardiograma revele una

fracción de eyección $\leq 40\%$, cuando los requerimientos de fármacos vasopresores, como la dopamina, superen los valores $> 10 \mu\text{g/kg}$ por minuto (o dosis equivalentes de otros vasopresores).

Las variables deseadas medibles con el cateter de Swan Ganz de 4 vías en el adulto son:

- ▶ Presión de enclavamiento pulmonar (wedge): (PCWP) 6-10 mm Hg
- ▶ Índice cardíaco $> 2.4 \text{ L/minuto-m}^2$
- ▶ Resistencia vascular sistémica (SVR): 800-1200 dynas/s-cm-5
- ▶ Índice de Trabajo sistólico ventricular izquierdo (LVSWI) $> 15 \text{ g/kg-min/m}^2$

En el donante pediátrico no es rutinariamente recomendado el uso del catéter en la arteria pulmonar y se limita para quienes tienen experiencia en su uso e interpretación. Para la reevaluación de la función miocárdica el método recomendado es el ecocardiograma seriado.

15.

¿Qué otras formas de monitoreo cardiovascular pueden predecir los trastornos hemodinámicos asociados a la muerte encefálica?

La muerte encefálica implica ausencia del registro bulbar de las aferencias desde los barorreceptores vasculares, lesión del fascículo solitario, núcleos rostrales y ventrolaterales del bulbo y órganos circunventriculares y sus proyecciones al hipotálamo. Esto último compromete la secreción de vasopresina. Aquellas unidades de UTI que cuenten con análisis espectral de los registros de presión arterial y frecuencia cardíaca pueden verificar la falta de oscilación de la presión arterial e invariabilidad de la frecuencia cardíaca, fenómeno conocido como desacople autonómico cardiovascular que precede al colapso vascular.

16.

¿Qué consideraciones especiales merece la Asistencia Respiratoria Mecánica (ARM)?

La muerte implica apnea por lo que la ARM es imprescindible, así como el manejo cuidadoso de los volúmenes y de las presiones pulmonares utilizadas durante la misma. Los cuidados destinados a evitar el barotrauma y el volutrauma, que han significado un avance tan importante en el manejo de los pacientes de UTI, deben ser continuados durante el período de mantenimiento. El manejo respiratorio se complica frecuentemente por la existencia de lesiones pulmonares primarias, por la presencia de edema pulmonar neurogénico, el edema asociado a otras complicaciones y el daño pulmonar asociado al SIRS (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica), que dan lugar a una baja tasa de procuración pulmonar (20%). Aún así, un manejo cuidadoso, un monitoreo respiratorio prolijo, el mantenimiento de las medidas de control epidemiológico y los cuidados kinésicos respiratorios continuados a través del período de mantenimiento, pueden aumentar significativamente la tasa de pulmones potencialmente utilizables.

17.

¿Qué estrategias de Ventilación Mecánica (ARM) se plantean?

Cuando se realiza el diagnóstico clínico de muerte encefálica, se debe replantear la estrategia ventilatoria. El objetivo de la ventilación mecánica es alcanzar una saturación de O₂ > 90%, con la menor FiO₂ posible (idealmente < 40%).

Se recomienda:

- ▶ Ventilación controlada por Volumen (VCV)
- ▶ PCO₂ entre 35-40 mmHg
- ▶ pH arterial 7.35 - 7.45
- ▶ Volumen Corriente (Tidal) 8-10 ml/kg peso
- ▶ PEEP (presión positiva de fin de espiración) 5 cm H₂O
- ▶ Presión Plateau (meseta) < 30 cm H₂O
- ▶ Patrón de flujo desacelerado
- ▶ Ventilación por minuto 8-10 l/min
- ▶ Flujo pico 60 l/min.

Cuando la presión plateau es mayor de 30 cm H₂O se sugiere utilizar PCV (ventilación controlada por presión), para intentar alcanzar los mismos objetivos.

Si se realizaran cambios en la estrategia ventilatoria, se deberán controlar sus consecuencias a los 30 min. con una nueva muestra de gases en sangre.

Se debe realizar broncoscopia con el objetivo de evaluar la anatomía bronquial, realizar cultivos y toilette de secreciones.

Se recomienda prevenir activamente las atelectasias, a través de las maniobras kinésicas dirigidas a tal fin y a través de las técnicas de expansión pulmonar. En caso de tratarse de un donante multiorgánico potencialmente donante de pulmones e hígado, la PEEP no debería sobrepasar los 7,5 cm H₂O y se aconsejan volúmenes corrientes menores: 6-8 ml/kg peso (ventilación protectora) junto a metilprednisolona iv en dosis de 14-15 mg/kg, como se considerará luego. En el donante pulmonar, algunos esquemas recientes consideran usar la ventilación controlada por presión mencionada anteriormente, pero con ventilación de relación I:E invertida si la hipoxemia resultase refractaria a los procedimientos standard .

18.

¿Qué medidas de Control Hemodinámico se utilizan?

El hallazgo más habitual en el potencial donante es la hipotensión arterial (80%), ya sea por pérdida del tono vasomotor que causa vasodilatación, por disminución de la contractilidad miocárdica, por hipovolemia absoluta (inadecuada resucitación, transferencia de líquido al intersticio o tercer espacio, disminución de la presión coloidosmótica, restricción hídrica, diuresis copiosa por diabetes insípida, uso previo de manitol o diuréticos, hiperglucemia o diabetes insípida no tratadas) o por hipovolemia relativa (pérdida del tono vasomotor con el incremento de la capacitancia venosa, hipotermia tratada con medidas de calentamiento periférico, etc.). En todos los casos la primer medida será discontinuar los agentes hipotensores si se estaban utilizando previamente.

Recordar que para el diagnóstico de muerte bajo criterios neurológicos (muerte encefálica) se requiere una TAS igual o

mayor a 90 mmHg o una TAM igual o superior a 60 mmHg

Se procede a resolver la hipotensión arterial mediante la expansión volumétrica con soluciones cristaloides. La primera medida que se debe tomar es la reposición rápida y enérgica de la volemia.

El tipo y cantidad de soluciones a administrar dependerá de cada caso individual, teniendo en cuenta otros factores tales como la diuresis, el ionograma., la glucemia, calcemia, magnesemia, gases en sangre, debiendo realizarse bajo estricto control de la PVC o -en algunos casos- de la PCP.

19.

¿Existen requisitos previos a la expansión volumétrica?

Previamente a iniciar el tratamiento deben controlarse las hemorragias con reposición de sangre y/o hemoderivados para mantener un Hto. superior a 30 %, discontinuar la medicación hipotensora y evaluar el volumen intravascular (monitoreo de PVC que sea mayor de 8 cm H₂O). Debe siempre obtenerse la muestra de sangre para procedimientos diagnósticos antes de transfundir con sangre o expandir.

20.

¿De qué manera se procede con la infusión de líquidos?

La corrección de la hipovolemia debe iniciarse siempre con la infusión de líquidos cristaloides: solución salina normal al 0.9% , solución de Ringer lactato, o coloides : albúmina al 5%, o gelatinas del tipo de la poligelina. No se recomienda el uso de almidón (HES) o dextrán 40 por que puede inducir injuria de las células tubulares epiteliales renales. Puede realizarse la combinación de cristaloides y coloides en una proporción de 65/ 35 % respectivamente, utilizando expansiones de 5 ml/kg. (350 ml para 70 kg) cada 5 a 10 min. (esquema de Miret). El objetivo es conseguir una TAM no menor a 65 mmHg con una

PVC óptima de 8 a 12 mmHg (10/15 cm H₂O) y una diuresis alrededor de 1 ml/kg/h.

Una estrategia más liberal con los líquidos (balances positivos) puede realizarse cuando hay contraindicaciones evidentes para la donación pulmonar (ya que la posibilidad de que se desarrolle algún grado de edema de pulmón es menos relevante). En los demás casos se recomienda una estrategia restrictiva (PVC 8 mmHg). Una vez recuperado el déficit de volumen, se debe mantener en forma continua el aporte de fluidos, con soluciones acordes al ionograma y a la glucemia.

Un esquema posible para la administración de fluidos puede ser:

PVC cm H ₂ O	<5	5 - 10	11 - 15	>15
VOL mL/h	100	500	250	NO

21.

¿Se utilizan fármacos vasopresores en el mantenimiento?

Cuando los objetivos de perfusión no se alcanzan con la expansión y el potencial donante no presenta otras situaciones que deban ser corregidas (isquemia miocárdica, neumotórax, hemorragia digestiva, reacción alérgica a la transfusión, etc.) se deben adicionar vasopresores. No debemos olvidar que el 70 a 90 % de los potenciales donantes pueden ser exitosamente manejados mediante la infusión de líquidos (según precarga) y bajas dosis de vasopresores. Se comienza utilizando dopamina o noradrenalina, hasta alcanzar las dosis máximas especificadas, aunque aún no hay un consenso acerca de cual fármaco es superior.

22.

¿Cuál podría ser un protocolo vasopresor de rutina?

- ▶ 1. Comenzar con dopamina a razón de $5\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
- ▶ 2. Seguir aumentando la dosis hasta alcanzar la TAM deseada
- ▶ 3. Dosis máxima de dopamina $10\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
- ▶ 4. Si no se logra la TAM deseada con la dosis máxima de dopamina comenzar con Noradrenalina a razón de $0.5\text{ g}/\text{kg}/\text{min}$ (dosis máxima de noradrenalina $0.25\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)

23.

¿Cuál es el lugar de la dobutamina en el mantenimiento?

El uso de dobutamina estaría indicada cuando se verifica una disminución del Vol. minuto cardíaco ($< 2.5\text{ l}/\text{min}$) a pesar de una precarga adecuada. Alternativamente se podría titular a ciegas cuando la corrección de la PVC y el uso de dopamina/noradrenalina fracasan en la corrección de la TAM y se sospecha disfunción cardíaca (contusión miocárdica, insuficiencia cardíaca congestiva dilatada previa). De todas maneras, el uso adecuado de dobutamina reside en la determinación del volumen minuto. A todos los potenciales donantes cardíacos se les debería realizar una evaluación ecocardiográfica para medir la fracción de eyección.

24.

¿Cuál es el rol de la vasopresina (hormona antidiurética)?

Algunos esquemas, tales como los sugeridos por el “Pediatric Recommendations Group” de Canadá, recomiendan el uso de vasopresina como vasopresor de primera línea para el soporte hemodinámico. Las dosis máximas indicadas son $2.4\text{ U}/\text{h}$

(0.04 U/minuto). El rango de las dosis pediátricas para la vasopresina es de 0.0003-0.0007 U/kg de peso por minuto (0.30.7 mU/kg de peso por minuto), dosis máxima de 2.4 U/h. Si bien existen ensayos con pequeños números de pacientes que proclaman la utilización de vasopresina para reducir los requerimientos de catecolaminas, incluso hasta suspenderlas, otros trabajos buscan su asociación en bajas dosis.

25.

¿Qué se entiende por tratamiento agresivo en el mantenimiento del donante?

Si bien era conocido y propuesto desde tiempo atrás (Papworth Hospital en UK), en el año 2003 el U.S. Department of Health and Human Services de EEUU lanzó el programa “Organ Donation Breakthrough Collaborative” para aumentar la donación de órganos. Este programa incluía además del tratamiento agresivo, la identificación temprana de potenciales donantes y el manejo de los mismos por un equipo especialmente dedicado. El tratamiento agresivo incluye la infusión temprana y agresiva con fluidos monitoreada en todos los casos por catéteres pulmonares, más el uso de fármacos vasopresores y, particularmente, el agregado de “resucitación” hormonal en el donante multiorgánico.

26.

¿Qué medidas adicionales incluye el tratamiento agresivo en el mantenimiento del donante?

Existen múltiples reportes que evidencian bajos niveles plasmáticos o baja actividad de la vasopresina, disminución de las reservas de cortisol, aumento de la resistencia a la insulina y síndrome del enfermo eutiroideo con bajos niveles de T3 y altos de T3 reversa (rT3) en sujetos con muerte encefálica. Debido al desarrollo de estos cambios fisiopatológicos, se ha recomendado la terapia de reemplazo hormonal en aquellos pacientes en quienes no se ha podido estabilizar

hemodinámicamente, con las medidas básicas arriba mencionadas, y en aquellos donantes multiorgánicos, especialmente enfocando a corazón y pulmones (sin duda en quienes se ha detectado una fracción de eyección < 40%).

Se recomienda la terapia hormonal combinada :

- ▶ 1. Metilprednisolona 15 mg / Kg pudiendo repetirse cada 24 hs
- ▶ 2. Insulina 1 U / hora, como mínimo
- ▶ 3. Vasopresina (AVP) 1U en bolo , seguida de 0.5-4 U/hora (en gral se propone < 2,4 U/hora)
- ▶ 4. T3: 4µg en bolo IV seguido de 3µg/hora en infusión continua o T4 20 µg en bolo y 10µg/hr en infusión continua.

Debe asumirse que los rápidos efectos sobre el volumen minuto cardíaco que pueden lograrse en pocos minutos con la hormona tiroidea endovenosa obedecen a la acción inotrópica directa de la misma. En relación a la vasopresina sus efectos predominantes sobre la arteriola eferente a nivel glomerular en dosis bajas parecen superar a la vasoconstricción de la arteriola aferente provocados por la norepinefrina porque preservan el filtrado glomerular. De utilizar vasopresina debe monitorearse cuidadosamente la hemodinamia ya que disminuye los requerimientos de catecolaminas. Existe en el mercado un análogo de AVP: terlipresina con acciones sobre el receptor vascular V1 pero es más onerosa. En una publicación reciente se utilizó una dosis en bolo de 1mg IV de terlipresina exitosamente en donantes refractarios a NE además de fluidos. La opción de utilizar el análogo de la vasopresina desmopresina (1-Deamino-8-D-arginin vasopresina o DDAVP) sólo permite el tratamiento de la diabetes insípida ya que sus acciones presoras son mínimas. La DDAVP tiene una vida media mucho más larga : 6-8 hs que la vasopresina (15 minutos) por lo que se administran generalmente 8 ng/kg como carga, seguida de infusión de 4 ng/kg/hora. Otros esquemas lo proponen en dosis absolutas: adultos: 14 µg IV luego 12 µg IV cada 6 h para alcanzar diuresis de < 4 mL/kg/h. En niños: 0.25-1 µg IV cada 6 hs para alcanzar diuresis < 4 mL/kg/h. Sus efectos sobre la coagulación deben ser contemplados ya que aumenta significativamente las concentraciones del factor VIII y von Willebrandt.

27.

¿Qué medidas adoptamos si existe hipertensión arterial?

La hipertensión arterial en el potencial donante no es común, y ha resultado infrecuente en nuestras estadísticas. Cuando se instaura la muerte encefálica o existe hipertensión endocraneana, puede deberse a la liberación masiva de catecolaminas (tormenta adrenérgica). Debe ser tratada ya que se pueden producir lesiones hemorrágicas y/o microinfartos en órganos potencialmente utilizables.

El objetivo es mantener una tensión arterial media: TAM < de 90 mmHg cuando el donante es hipertenso, pero siempre por encima de 65-70 mmHg o una presión sistólica < 160 mmHg. La TAM debe ser medida por un catéter intraarterial (gold standard).

El tratamiento consiste en reducir o discontinuar la medicación vasopresora, si se estaba utilizando. Es recomendable el uso de nitroprusiato de sodio a razón de 0,5- 5 ug / kg de peso / min o beta bloqueantes de vida media ultracorta como el esmolol 100-500 µg/kg en bolo, seguido de 100-300 µg/ kg / min. Una alternativa es el labetalol intravenoso en bolo 10 mg cada 20 min hasta alcanzar una TAM de 65 mmHg. Se han utilizado también propanolol o enalapril IV.

28.

¿Qué medidas adoptamos ante las alteraciones en la glucemia?

Es frecuente hallar hiperglucemia en los potenciales donantes. Las causas más frecuentes están relacionadas al uso de corticoides, de soluciones glucosadas, a la administración de catecolaminas, a menor secreción de insulina por el páncreas, y a la resistencia periférica a la insulina por el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. La hiperglucemia produce una mayor pérdida de volumen debido a la diuresis osmótica que ocasiona, pudiendo inducir además acidosis metabólica y cetosis.

El tratamiento consiste en retirar las soluciones glucosadas e iniciar tratamiento corrector con insulina, cada 4 hs por vía SC (o IV ante situaciones de hipotensión) cuando la glucemia supera persistentemente los 250 mg/dl (12.5 mmol/l). La utilización de Insulina endovenosa (idealmente mediante bomba de infusión continua), iniciando el tratamiento con 0,1 U/kg/h, y monitoreando la glucemia en forma horaria, permite el control con mayor seguridad.

Ante hiperglucemias eventuales puede aplicarse el siguiente esquema:

Uso de insulina

Glucemia mg/dl	Insulina
▶ 100 - 150	NO
▶ 151 - 175	sc 8U
▶ 176 - 200	sc 12U
▶ 201 - 225	sc 16U
▶ > 225	Administrar insulina IV

Ante situaciones de hipoglucemia, cuando la glucemia sea inferior a 75 mg/dL (4.2mmol/l) deberá ser tratada con 20 ml de dextrosa al 50 % ó 40 ml al 25 %, controlando a los 10 min. y de ser necesario se repite la dosis.

29. ¿Qué importancia tiene evaluar la temperatura corporal central y cómo manejamos sus alteraciones?

Sabemos que la presencia de hipotermia (cuando es menor a 32°C de temperatura central) nos impide el diagnóstico de muerte y por otra parte afecta la vitalidad de los órganos. La muerte encefálica causa pérdida de la regulación térmica en el donante. El objetivo es mantener una T° de entre 36°C-37.5°C. Si la hipotermia no es severa (o sea no menor a 35°C) es recomendable registrar la temperatura central, ya sea a través de un catéter en la arteria pulmonar, de la temperatura esofágica, vesical o rectal. No es aconsejable el control de temperatura axilar o bucal.

Cuando la temperatura desciende hasta los 32°C puede aparecer en el ECG, la onda J de Osborn, y por debajo de 30°C se pueden presentar fibrilación auricular y parada cardíaca por fibrilación ventricular.

Se debe minimizar la superficie expuesta del organismo, adecuar la temperatura ambiente (aire acondicionado) y usar como tratamiento de calentamiento:

- ▶ 1. Mantas térmicas o mantas múltiples con bolsas de agua caliente entre ellas cuidando de no provocar quemaduras locales

- ▶ **2.** Líquidos IV calientes hasta 38°C (solamente los cristaloides, ya que los coloides se desnaturalizan)
- ▶ **3.** Calentamiento de los humidificadores de cascada del respirador hasta 38.5°C.

La hipertermia es menos frecuente, aunque pueden aparecer picos febriles transitorios en la fase final de pérdida del centro termorregulador del hipotálamo.

Se tratará retirando los medios de calentamiento. Nunca enfriar el gas inspirado porque produce parálisis ciliar en el epitelio respiratorio. Si persiste se puede agregar paracetamol 500 mg. por SNG cada 4 hs.

30.

¿Qué aspectos hematológicos se deberán tener en cuenta?

Se debe mantener el hematocrito por encima de 30%. Algunas recomendaciones incluyen no dejar que la hemoglobina descienda por debajo de 7 g/dl. Si el potencial donante ha recibido previamente transfusiones, solicitar a hemoterapia que tenga disponible 2 U de glóbulos rojos sedimentados (GRS).

Si el Hto es menor de 30%, transfundir rápidamente con 2 U de GRS. El control del Hto. se realiza a los 60 min. de finalizada la transfusión, y se repite si el Hto es menor de 30%. Si el Hto. persiste bajo se deben analizar las posibles fuentes de pérdida o la hemólisis. Debemos recordar que la sangre de banco tiene menor pH y menor concentración de nitritos en el hematíe, menor contenido de 2-3 difosfoglicerato y menor P50 (desviación a la izquierda) por lo que puede tener una alteración en su capacidad de transporte de oxígeno.

- ▶ **“Antes de transfundir se debe obtener una muestra para serología.”**

Recordemos que las lesiones que provocan la muerte de los tejidos encefálicos producen liberación de una cantidad importante de tromboplastina al torrente circulatorio, pudiendo dar lugar a una coagulación intravascular diseminada (CID) con consumo de factores en la microcirculación. La CID suele manifestarse como una alteración bioquímica aislada en más del 90% de los casos. Después de las 48 hs aumenta la incidencia de manifestaciones clínicas. Es más frecuente en politraumatizados (riesgo de embolia grasa), en donantes con traumatismo craneano y más común en las heridas por arma de fuego. También es más frecuente en quienes han sido mantenidos con coloides tales como dextrans en dosis superiores a 1,5g/ kg de peso o hidroxietilalmidones de alto peso (PM 450 kda) a más de 1,5 L/día.

Alteran el tiempo de sangría y además interfieren con la producción de factor VIII (von Willebrandt). El objetivo terapéutico es alcanzar valores normales:

- ▶ Tiempo protrombina menor 14.5 seg.
- ▶ Recuento de plaquetas mayor a 150.000/mm³
- ▶ Tiempo Parcial de Tromboplastina menor a 35.6 seg.
- ▶ Fibrinogeno (150-350 mg/dl).

La disfunción plaquetaria puede deberse al uso previo de aspirina, heparina, clopidogrel o dipiridamol. Cuando el recuento sea menor de 65.000 /mm³, se transfundirá con un pack de plaquetas (5-6 unidades).

Si el TP y TTP son mayores de 15 y 38 seg. respectivamente se aconseja analizar:

- ▶ Si el potencial donante ha recibido Heparina IV y el PTT es mayor de 75 seg. se puede utilizar protamina o infundir 4U de Plasma Fresco Congelado (PFC) y repetir la determinación a los 30 min.
- ▶ Si persisten prolongados se puede administrar un nuevo ciclo de PFC.
- ▶ Si presenta una coagulopatía con descenso del fibrinógeno (< 100 mg/dl) se podrán administrar 6 U de crioprecipitados y evaluar nuevamente el coagulograma a la hora, incluyendo el fibrinógeno.

32.

¿Cómo manejamos los electrolitos?

La hipernatremia (sodio plasmático mayor a 150 mEq/L) suele ser el trastorno hidroelectrolítico más frecuente y se asocia a poliuria. La poliuria puede ser consecuencia no sólo de diabetes insípida sino que puede obedecer a la diuresis fisiológica posterior a la expansión, a diuresis osmótica inducida por manitol, hiperglucemia o diuréticos. La poliuria post expansión no conduce a hipotensión a diferencia de las demás causas.

Una fórmula corrientemente utilizada en las UTIs propuesta por H Adrogué y N Madias es: cambio en la natremia que ocurrirá por litro de solución infundida = $[Na]_{\text{infundido}} - [Na]_{\text{sérico}} / \text{Agua total} (0,5-0,6 \text{ por peso}) + 1$.

Los valores plasmáticos de sodio >145 mEq/L suelen asociarse a pérdidas hipotónicas de líquidos ocasionadas por la diabetes insípida en donantes que han sido hidratados en forma insuficiente. Si los hígados fueron sometidos a hipernatremias >160 mEq/L, son más proclives a padecer disfunción hepática primaria (falla no inmunológica del órgano) al ser trasplantados. Si la hipernatremia no es corregida, estos hígados son habitualmente rechazados por los equipos de trasplante.

33.

“Diuresis $>$ a 5ml/kg/hora: Alarma”

Si luego de suspender los diuréticos, manitol o de corregir la glucemia, el potencial donante permanece poliúrico (diuresis 300 ml/hr. : 4 ml/ Kg/hr), con natremia mayor a 150 meq/l, osmolaridad urinaria $<$ 300 mosm/l ó densidad urinaria $<$ a 1005, se diagnostica Diabetes Insípida.

Tal como mencionamos en el apartado de la “resucitación” hormonal, iniciamos tratamiento con 1 μ g de desmopresina IV (1 amp. = 4 μ g) junto a la reposición ml a ml con solución salina al medio (agua destilada 500 ml mas 10 ml ClNa al 20%, 34 mEq). Si en la próxima hora la diuresis no declina por debajo de 200 ml/ hora, dar una segunda dosis de 1 μ g de desmopresina. El objetivo es mantener una diuresis de entre 75-100 ml/h (1 ml/kg/h).

Ante una Hiponatremia (sodio plasmático por debajo de 133 mEq/L), que en general se debe a la disminución del líquido extracelular o al aporte de soluciones hipotónicas en el mantenimiento, se realiza reposición de ClNa hipertónico al 3% (Sol Fisiol. 500 ml + 50 ml Cl Na al 20%) a un ritmo de infusión de 40 ml /h y nuevo control en 3 hs.

En el caso de hiperglucemia asociada, la natremia real desde la que se inicia la corrección se calculará según la siguiente fórmula: descenso de 1.6 mEq/l por cada 100 mg de glucosa.

La hiperpotasemia deberá tratarse cuando los niveles sean superiores a 5.8 mEq/l. Puede deberse a hemólisis de la muestra (pseuo hiperpotasemia), destrucción tisular en los politraumatizados e insuficiencia renal. Si se sospecha hemólisis se debe realizar una nueva determinación.

Iniciar el tratamiento con Sol, de dextrosa al 5% + 15 U de insulina corriente. Se puede adicionar bicarbonato de sodio 1 mEq/Kg.

La hipopotasemia se deberá tratar cuando el potasio sea menor a 3.4 mEq/l. Es causada frecuentemente por la poliuria y el déficit en el aporte. Se iniciará el tratamiento con la infusión de 20-30 mEq/l de Cl K por hora y nuevo control a la hora de la infusión. Se repite la dosis hasta alcanzar el nivel deseado.

La hipomagnesemia, habitualmente asociada al uso de diuréticos, a la hipopotasemia y a las pérdidas por SNG, debe tratarse cuando el magnesio sea menor a 1.5 mg/dl.

Se trata con sulfato de magnesio 4 gr en 2 hs y se controla al finalizar la carga. Se puede repetir si persisten bajos los niveles de Mg

La hipofosfatemia debe tratarse cuando la fosfatemia sea menor a 2.2 mg/dl. Se administrarán 30 mEq de fosfato de sodio o de potasio durante 3 hs, con controles al finalizar la infusión. Se puede repetir la dosis de ser necesario.

En relación al calcio se debería contar con los valores de calcio ionizado, dado que el calcio total puede descender por sobrecarga de volumen, hemodilución o hipoproteinemia. La hipocalcemia se debe tratar cuando el calcio iónico sea menor a 4.4 mg/dl, con la administración de gluconato de calcio 10 ml al 10%, en bolo lento y controlar a la hora.

34.

¿Cómo controlamos el pH?

Se recomienda mantener el pH sanguíneo dentro de parámetros normales (7.35 - 7.45). En caso de acidosis metabólica se administra bicarbonato de sodio 0.5 mEq/l/kg., lentamente. Clásicamente las UTI han utilizado la fórmula escandinava para administrar bicarbonato: exceso de base por 0,3 por kg de peso o la norteamericana: bicarbonato teórico-actual por 0,6 por kg de peso.

De la prontitud y eficiencia del accionar del médico intensivista dependerán muchas otras vidas.

Este apartado ofrece los algoritmos del mantenimiento para el potencial donante. Primeras medidas:

- ▶ 1. Discontinuar las indicaciones previas al diagnóstico de muerte encefálica cuando esto sea necesario, e iniciar un mantenimiento basal con solución fisiológica y dextrosa (fisioglucosado) más 20 mEq de potasio a 75 ml hora (basal).
- ▶ 2. Se recomienda el trabajo en conjunto con una enfermera dedicada exclusivamente al mantenimiento del cadáver.
- ▶ 3. Colocar un catéter arterial para registro continuo de la TAM (de preferencia en el miembro superior), una vía venosa periférica de gran calibre (14-16 G) y un introductor en una vena superior, ECG continuo, Sat O2 continua y ETCO2 si está disponible.
- ▶ 4. Se medirán en forma horaria TAM, diuresis, FC, Temp, PVC, PW y OC.
- ▶ 5. Ajustar las variables del respirador.
- ▶ 6. Posición de la cabecera a un ángulo de 30-40°.
- ▶ 7. Aspiración de las secreciones pulmonares en forma rutinaria y con técnica aséptica, de preferencia con la maniobra de 2 operadores.
- ▶ 8. Mantener la temperatura por arriba de 36° C.
- ▶ 9. Mantener los dispositivos de compresión neumática si los hubiere.
- ▶ 10. Tomar un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones e incluir V7-8 V3R V4R.
- ▶ 11. RX Tórax.

Precaución: Extraer 20 ml de sangre en tubo seco para serología y 20 ml en tubo con EDTA para HLA

Alarmas

- ▶ TAM < 70 o > 170
- ▶ FC < 60 o > 130
- ▶ Temperatura < 36.5 o > 37.8
- ▶ Diuresis < 35 ml/h o > 250 ml/h
- ▶ PVC PW < 8 o > 18 mmHg

Administrar

- ▶ Bloqueantes H2 o inhib de la Bomba H+
- ▶ Lágrimas artificiales en los ojos cada 1 hora
- ▶ Nebulizar con β_2 adrenérgicos
- ▶ Drogas Vasoactivas según protocolo
- ▶ ATB que recibía al inicio mantenimiento

NO Administrar

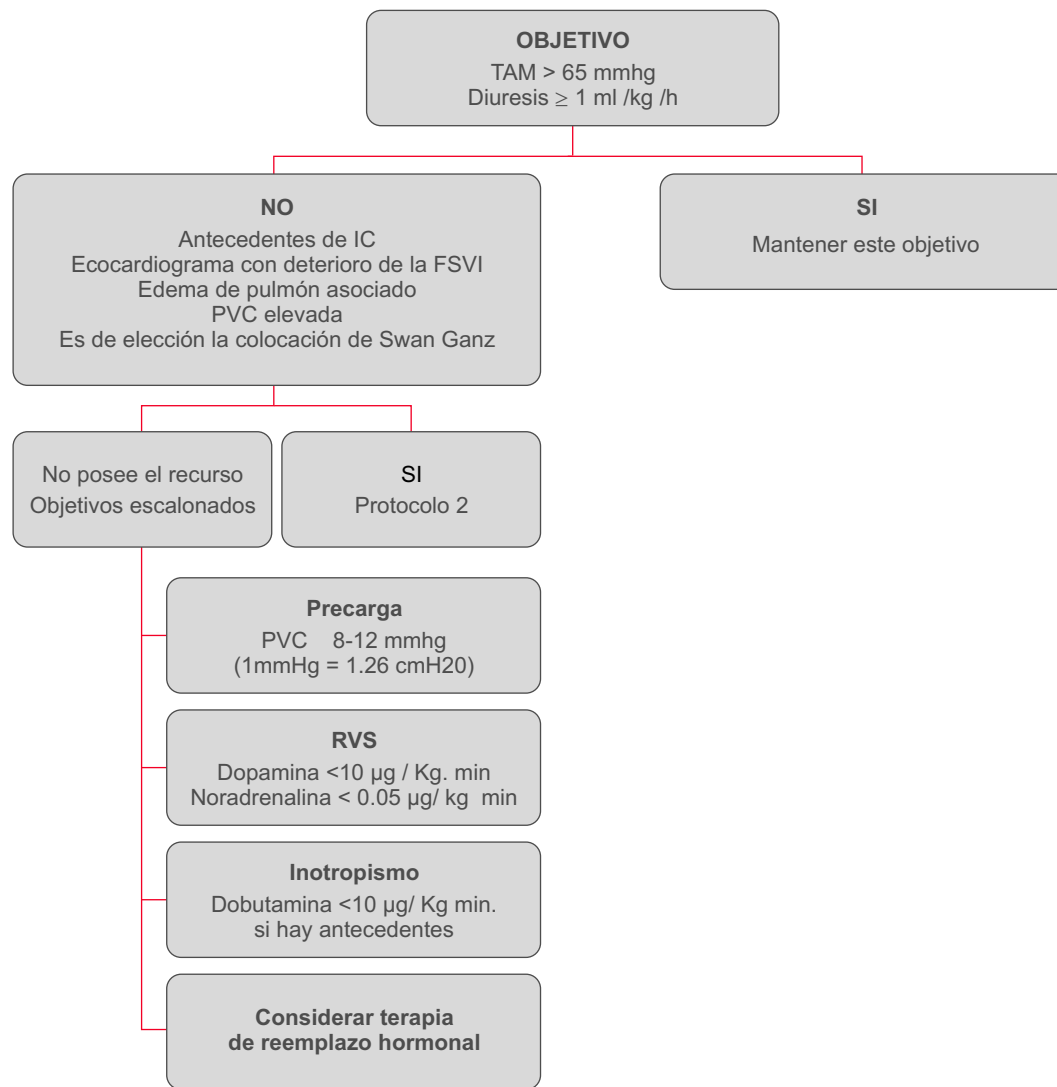
- ▶ Anticonvulsivantes
- ▶ Analgésicos
- ▶ Laxantes
- ▶ Antieméticos
- ▶ Antihipertensivos salvo indicación
- ▶ Heparina sc
- ▶ Manitol o diuréticos

Laboratorio

- ▶ Además de la rutina de inicio de operativo se deberán hacer los siguientes controles

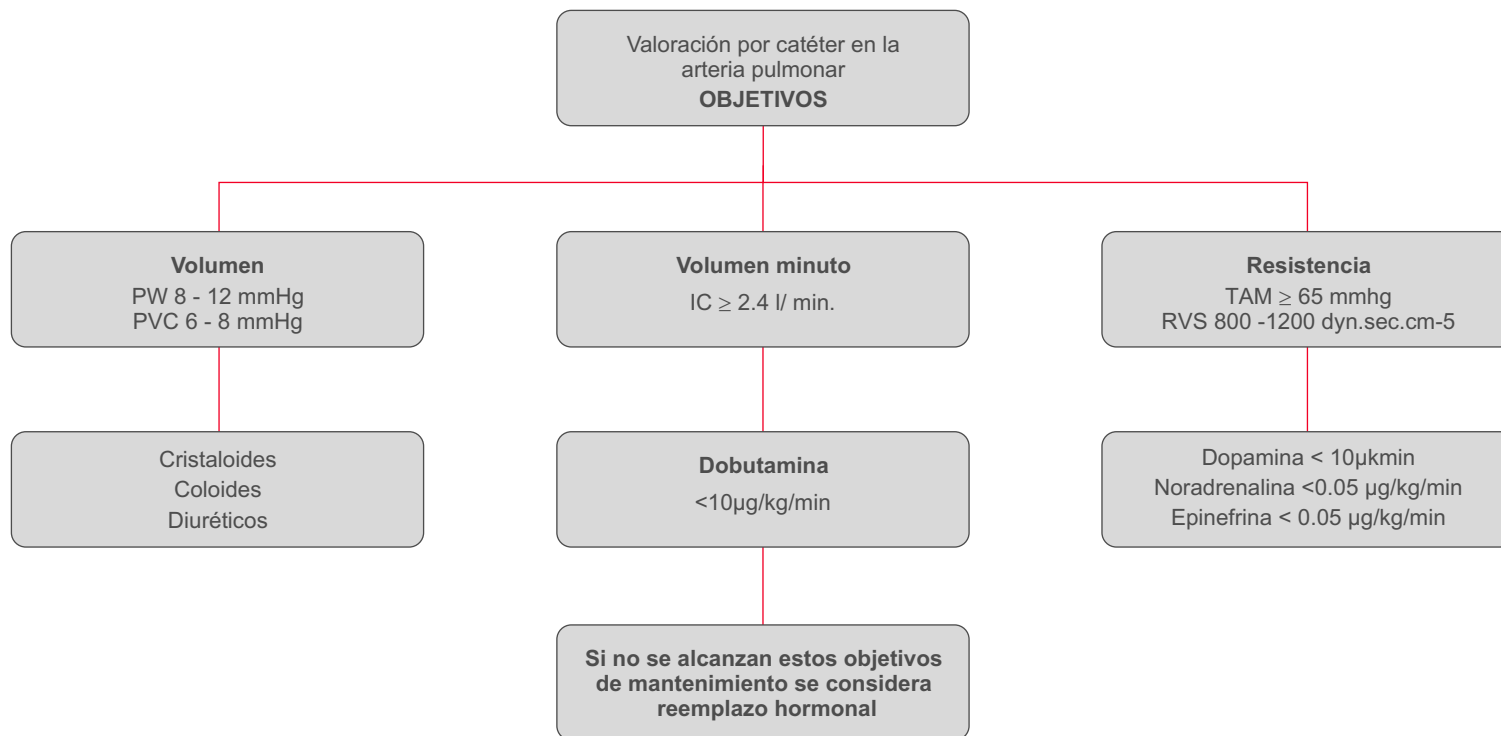
Monitoreos

▶ Cada 4 hs.	Gases Ionograma (Na, K, Ca, P, Mg) Hemograma (Hto, Blancos, Plaquetas) TQ / KPTT
▶ Cada 2 hs.	Hemoglucotest
▶ Cada 1 hs.	Diuresis PVC PW OC Temperatura
▶ Continuo	TAM ECG Oximetría de pulso



36.1.1.

Algoritmo de mantenimiento - Valoración por catéter en la arteria pulmonar



- Abhinav Humar Maximizing the donor pool: marginal donors, splits, and living donor liver transplants. *J of Gastroenterology and Hepatology* 19, S410-S413,2004.
- Alonso O, Loinaz C, Moreno E, Jiménez C, Abradelo M, Gomez R, Meneu, JC, Lumbreras C and García I. Advanced donor age increases the risk of severe recurrent hepatitis C after liver transplantation. *Transplant International* 18: 902-907, 2005.
- Arbour R. Clinical Management of the Organ Donor. *AACN Clinical Issues*; 16:551-580, 2005.
- Arroyo Fuentes R., C. Escribano Rey, A. Fernández García, V. Fernández López, C. Ferreiro Ladra, J. García Buitrón, C. Lemos García, J. Sánchez Ibáñez, D. Vilela García. Manual de muerte encefálica y donación de órganos.
- Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Clinical Trials Group. Low-dose dopamine in patients with early dysfunction: a placebo-controlled randomized trial. *Lancet* 356: 2139-43, 2000.
- Ayim, Clark. Brain death: Experience in an intensive care unit. *East Afr Med J* 1979;56:571-576.
- Barnes P.J., Haddad E.B., Roussel J. Regulation of muscarinic M2 receptors. *Life Sci.* 60 : 1015-21, 1997.
- Benzel EC, Gross CD, Hadden TH, et al: The apnea test for the determination of brain death. *J. Neurosurg* 1989, 71:191-194
- Benzel EC, Mashburn JP, Conrad S, et al: Apnea testing for the determination of brain death: a modified protocol. *J. Neurosurg*, 76:1029-1031,1992.
- Bernat, James L., Culver, Charles M., and Gert. On the definition and criterion of death. *Annals of Internal Medicine*, 1981 ,94,389-394.
- Black, PMcL. Criteria of brain death. *Postgraduate Medicine* 1975;57:69-74.
- Blasco V, Leone M, Geissler A, Antonini F, Albanese J, Martin C. Impact of terlipressin on renal graft function. *Shock*; 29 : 667-669, 2008.
- Blasco V, Leone M, Bouvenot J, Geissler A , Albanese J, Martin C - Impact of intensive care on renal function before graft harvest: results of a monocentric study. *Crit Care.* 11 : R103, 2007.
- Bustos JL, Surt K, Soratti C. Glasgow Coma Scale 7 or Less Surveillance Program for Brain Death Identification in Argentina: *Epidemiology and Outcom. Transplantation Proceedings* 38:3697-9; (2006)
- Carreras M.C., Peralta J.G., Converso D.P., Finochietto P.V., Rebagliati I., Zaninovich A.A., Poderoso J.J. Modulation of liver mitochondrial NOS is implicated in thyroid dependent regulation of O2 uptake. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 281 H 2282-8; (2001).
- Chen J.M., Cullinane S., Spanier T., Artrip J.H., John R., Edwards N., Oz M., Landry D. Vasopressin deficiency and pressor hypersensitivity in hemodynamically unstable organ donors. *Circulation* 100: II-244, 1999.

Conference of Royal Colleges and their Faculties of the United Kingdom:Diagnosis of brain death.Lancet 1976;2:1069-1070.

DuBose J, Salim A. Aggressive Organ Donor Management Protocol. J Intensive Care Med 24: 1-9, 2008.

Earnest MP, Beresford R, McIntyre HB: Testing for apnea in suspected brain death: Methods used by 129 Clinicians. Neurology, 36:542-544, 1986.

Farrell MM, Levin DL: "Brain death in the pediatric patient: Historical, sociological, medical, religious, cultural, legal, and ethical considerations". Crit Care Med, 21(12):1951-1965, 1993.

Guesde R, Barrou B, Leblanc I, Ourahma S, Goarin JP, Coriat P, Riou B Administration of desmopressin in brain-dead donors and renal function in kidney recipients. Lancet;352 :1178-1181, 1998.

Hagl C, Szabo G, Sebening C, Tochtermann U, Vahl CF, Sonnenberg K, Hagl S. Is the brain death related endocrine dysfunction an indication for hormonal substitution therapy in the early period ? Eur J Med Res 2 : 437-40, 1997.

Imberti R, Vairetti M, Gualea MR, Feletti F, Poma G, Richelmi P, Preseglio L , Bellomo G.The effects of thyroid hormone modulation on rat liver injury associated with ischemia-reperfusion and cold storage. Anesth Analg 86 : 1187-93, 1998.

Jeevanandam V. Triiodothyronine : spectrum of use in heart transplantation.Thyroid 7: 139-45, 1997.

Jeevanandam V, Todd B, Regillo T, Hellman S, Eldridge C, Mc Clurken J. Reversal of donor myocardial dysfunction by triiodothyronine replacement therapy. J Heart Lung Transplant 23 :682-7, 1994.

Jeret JS, Benjamin JL: Risk of Hypotension During Apnea Testing. Arch Neurol, 51:595-599, 1994.

Kono T, Nishina T, Morita H, et al. Usefulness of low-dose dobutamine stress echocardiography for evaluating reversibility of brain death induced myocardial dysfunction. Am J Cardiol.;84:578582., 1999.

Kutsogiannis D , Pagliarello G , Doig C , Ross H, Shemie S.D. Medical management to optimize donor organ potential: review of the literature. [Traitement médical pour optimiser le potentiel de don d'organe : une revue documentaire]. CAN JANESTH . 53: 8 , 820830, 2006.

Lang CJG: Apneic Oxygenation in Apnea Test for Brain Death. A Controlled Trial. Neurology, 45:966-969, 1995.

Lang CJG: Apnea testing by artificial CO2 augmentation. Neurology, 45:966-969, 1995.

Le For W.M., Shires D.L.Jr, Mc Gonigle A.F., Shires D.L.,3rd. Hemoconcentration prior to serology testing in hemodiluted cadaver bone and tissue donors. Clin Transplant 4 : 297-300, 1995.

Mak S., Newton G. Vitamin C augments the inotropic response to dobutamine in humans with normal left ventricular function. Circulation 103 : 826 830, 2001.

Mannelli M., Ianni L., Lazzeri C., Castellani W., Pupilli C., La Villa G., Barletta G., Serio M., Franchi F. In vivo evidence that endogenous dopamine modulates sympathetic activity in man. *Hypertension* 34 : 398-402, 1999.

Milano A, Livi U, Casula R, et al. Influence of marginal donors on early results after heart transplantation. *Transplant Proc.*;25:31583159, 1993.

Mascia L. Mastromauro I i, Viberti S. Vincenzi M, Zanello M. Management to optimize organ procurement in brain dead donors. *MINERVA ANESTESIOLOGICA*; 74: 1-9, 2008.

Nardo B, Masseti M, Urbani L, et al, Liver Transplantation from Donor Aged 80 years and Over: Pushing the Limits. *American Journal of Transplantation*;4 1139-1147, . 2004.

Novitzky D. Novel actions of thyroid hormone: the role of triiodothyronine in cardiac transplantation. *Thyroid* 6 : 531-6, 1996.

O'Connor KJ., Wood K E Lord, K. Intensive Management of Organ Donors to Maximize Transplantation. *Critical care nurse* ; 26 : 94-100, 2006.

Okusa M.D., Linden J., Macdonald T., Huang L. Selective A2A adenosine receptor activation reduces ischemia- reperfusion injury in rat kidney. *Am J Physiol* 277 : F404 1999.

Peralta J.G., Del Bosco C.G., Biancolini C., Poderoso JJ. Circulación pulmonar en la hipotermia. *Medicina* 47 : 601, 1987.

Riou B, Dreux S, Roche S, Arthaud M, Goarin JP Léger P, Saada M Viars P. . Circulating Cardiac Troponin T in Potencial Heart Transplant Donors. *Circulation* 92: 409-14 , 1995.

Ropper AH, Kennedy SK, Russell L: Apnea testing in the diagnosis of brain death. *J Neurosurg*, 55:942-946, 1981.

Rosendale JD, Chabalewski FL, McBride MA, et al. Increased transplanted organs from the use of a standardized donor management protocol. *Am J Transplant*; 2:761-8, 2002.

Rosner M J , Newsome H H, Becker D P. Mechanical brain injury : the sympathoadrenal response. *J Neurosurg* 61 : 76-86, 1984.

Salim A .Aggressive organ donor management significantly increases the number of organs available for transplantation. Department of Surgery, Division of Trauma and Critical Care, University of Southern California Keck School of Medicine, Los Angeles, CA 90033, USA. asalim@surgery.usc.edu

Seasholtz T.M., Gurdal H., Wang H. Y., Johnson M.D.,Friedman E. Desensitization of norepinephrine receptor function is associated with G protein uncoupling in the rat aorta. *Am J Physiol* 273 : H 279-85, 1997.

Seasholtz T.M., Gurdal H., Wang H.Y., Cai G,Johnson M.D.,Friedman E. Heterologous desensitization of the rat tail artery contraction and inositol phosphate accumulation after in vitro exposure to phenylephrine es mediated by decreased levels of G q and G i. *J Pharmacol and Exp Ther.* 283 : 925-931, 1997.

Sebening C, Hagl C, Szabo G, Tochtermann U, Strobel G, Schnabel P, Amann K, Vahl CF, Hagl S. Cardiocirculatory effects of acutely increased intracranial pressure and subsequent brain death. *Eur J Cardiothorac Surg* 9:360-72, 1995.

Schafer JA, Caronna JJ: Duration of apnea needed to confirm brain death. *Neurology*, 28:661-666, 1978.

Shah V.R. Aggressive Management of Multiorgan Donor. *Transplantation Proceedings*, 40 : 10871090, 2008.

Shangraw RE, Winter R, Hronco J, Robinson ST, Gallaher EJ. Amelioration of lactic acidosis with dichloroacetate during liver transplantation in humans. *Anesthesiology* 81: 1127-1138, 1994

Shao Y, Ojamaa K, Klein I, Ismail-Beigi F. Thyroid hormone stimulates Na, K-ATPase gene expression in the hemodynamically unloaded heterotopically transplanted rat heart. *Thyroid* 10: 753-9, 2000.

Shemie SD, Ross H, Pagliarello J, Baker AJ, Greig PD, Brand T, Cockfield S, Keshavjee S, Nickerson P, Rao V, Guest C, Young K, C Doig; on behalf of the Pediatric Recommendations Group. Organ donor management in Canada: recommendations of the forum on Medical Management to Optimize Donor Organ Potential. *CMAJ*; 174 : S13, 2006.

Solari L A, Lodeiro L, Raffaele M A, Cozzani C, Raffo V. Uso de expansores en Medicina Crítica en Temas de Medicina Crítica y Terapia Intensiva de Luis Solari y colaboradores Ediciones Médicas Corrales, p 235-255, Argentina, 1998.

Timek T, Bonz A, Dillmann R, Vahl CF, Hagl S. The effect of triiodothyronine on myocardial contractile performance after epinephrine exposure : implications for donor heart management. *J Heart Lung Transplant* 17 : 931- 40 ,1998.

Totsuka E, Dodson F, Urakami A, Moras Ishii T, Lee MC, Gutierrez J, Gerardo M, Molmenti E, Fung JJ. Influence of high donor serum sodium levels on early postoperative graft function in human liver transplantation : effect of correction of donor hyponatremia. *Liver Transpl Surg* 5: 421-428, 1999.

Troppmann C., Dunn D. Management of the organ donor (chapter 197) in *Intensive Care Medicine*. Rippe J.M., Irwin R.S., Fink M.P., Cerra F. third edition 1996.

Valdivia M., Chamorro C., Romera M.A, Balandín B., and Pérez M. Effect of Posttraumatic Donor's Disseminated Intravascular Coagulation in Intrathoracic Organ Donation and Transplantation. *Transplantation Proceedings*, 39 : 24272428 ,2007.

Van Den Berghe G., Wouters P., Weekers F., Verwaest C., Bruyninckx F., Schetz M., Vlasselaers D., Ferdinande P., Lauwers P., Bouillon R. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *New England Journal of Medicine* 345 : 1359-67, 2001.

Van Donselaar C, Meerwaldt JD, Van Gijn J: Apnoea testing to confirm brain death in clinical practice. *J Neurol Neurosur Psychiatry*, 49:1071-1073, 1986.

Votapka TV, Canvasser DA, Pennington DG, Koga M, Swartz MT. Effect of triiodothyronine on graft function in a model of heart transplantation. *Ann Thorac Surg* 62: 78-82, 1996.

White M., Wiechmann R., Roden R., Hagan M.B., Wollmering M., Port D., Hammond E., Abraham W. T., Wolfel E., Lindenfeld J.A. Fullerton D., Bristow M. Cardiac adrenergic neuroeffector systems in acute myocardial dysfunction related to brain injury- evidence for catecholamine-mediated myocardial damage. *Circulation* 92 : 2183-2189, 1995

Wijdicks E. The diagnosis of brain death. *N Engl J Med* 344 :1215-21, 2001.

Wood K, Becker BN, Mc Cartney, D'Allessandro AM, Coursin D. Care of the potential Organ Donor , *N Engl J Med* , 351: 2730-9, 2004.

Wood KE, Coursin DB. Intensivists and organ donor management. *Current Opinion in Anaesthesiology*. 20: 97-99, 2007.

Yeh T., Wechsler S., Graham L., Loesser K., Sicca D., Wolfe L., Jakoi E. Acute brain death alters left ventricular myocardial gene expression. *J Thorac Cardiovasc Surg* 117 :365-74, 1999.

Zaroff J G , Rosengard B R, Armstrong, WF, et al. Consensus Conference Report. Maximizing Use of Organs Recovered From the Cadaver Donor: The Kidney Work Group., Crystal City, Va. March 28-29, 2001. 106: 836-41. *Circulation*; 2002.

Contenido, edición, diseño e impresión /INCUCAI - mayo 2009

0800-555-4628 / www.incucai.gov.ar

Buenos Aires - CUCAIBA	0800 222 0101 / 0221 423 2073 / celulares de la red: 0221 15 63 2685 y 0221 15 63 2686
Ciudad de Buenos Aires - BS. AS. TRASPLANTE	0800 333 6627 / 011 4308 2628 / 2666 / celular de la red: 011 15 4173 9127
Catamarca - CAICA	03833 43 7902 / 15561329
Chaco - CUCAI	03722 45 3534 / 15777341
Chubut - CAIPAT	02965 42 1797 / 15406400
Córdoba - ECODAI	0351 421 5001 / 0351 434 2407 / celular de la red: 0351 15 300 9397
Corrientes - CUCAICOR	03783 42 0696 / 431512 / 563627
Entre Ríos - CUCAIER	0343 422 1198
Formosa - CUCAIFOR	03717 43 6109 int 177 / 03717 15293082
Jujuy - CUCAI	0388 422 1228 / 422 1258 int 200 / 0388 155829284 / 154145065 / 155002398
La Pampa - CUCAI	02954 42 7006 / 455 000 / 15672759
La Rioja - CUCAILAR	03822 43 1963 / 42 8563
Mendoza - INCAIMEN	0800 222 4622 / celular de la red: 0261 154549644
Misiones - CUCAIMIS	03752 44 7792 / 15550354
Neuquén - NEUQUÉN	0299 449 0814 / 4490800
Río Negro - CUCAI	02920 42 7748
Salta - CUCAI	0387 431 9298 / 4370078 / 154077465
San Juan - INAISA	0264 420 1029
San Luis - CUCAILUIS	02652 44 6291 / 15271705
Santa Cruz - CUCAI	02966 42 5411
Santa Fe - CUDAI (Santa Fe)	0342 457 4814
(Rosario)	0341 472 1496/97/98 / celular de la red: 0341 15 507 7573
Santiago del Estero - CAISE	0385 421 9809 / 5351
Tierra del Fuego - CUACAI	02901 42 1915 / 15604775
Tucumán - CUCAITUC	0381 430 1444 / 107 / 155370174 / 154494694 / 154413150

INCUCAI - Instituto Nacional Central Único Coordinador de Ablación y Trasplante - Ramsay 2250, C1428BAJ, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina, 0800.555.4628 - www.incucai.gov.ar
SATI - Sociedad Argentina de Terapia Intensiva - Niceto Vega 4617, C1414BEA, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina, 011.4778.0571 / 0581 - www.sati.org.ar
SAT - Sociedad Argentina de Trasplantes - French 2727, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina, 011.4805. 5134 - satx@fibertel.com.ar - info@sat.org.ar - www.sat.org.ar
A.A.PR.O.T.T - Asociación Argentina de Procuración de Órganos y Tejidos para Trasplante - aaprott@aaprott.org.ar - www.aaprott.org.ar