

MANTENIMIENTO DEL DONANTE MULTIORGANICO

RED CONSEJO IBEROAMERICANO DE DONACIÓN Y TRASPLANTES

**Dra. Dolores Escudero
Servicio de Medicina Intensiva. Coordinación de Trasplantes
Hospital Universitario Central de Asturias
Oviedo. España**

INDICE

- 1) Introducción**
- 2) Fisiopatología de la muerte encefálica**
- 3) Mantenimiento del donante multiorgánico.**
 - **Control hemodinámico**
 - **Hipertensión arterial**
 - **Hipotensión arterial**
 - **Corazón**
 - **Arritmias**
 - **Cuidados respiratorios**
 - **Alteraciones hormonales**
 - **Diabetes insípida neurogénica**
 - **Otras alteraciones hormonales**
 - **Alteraciones metabólicas**
 - **Trastornos electrolíticos**
 - **Hiperglucemia**
 - **Hipotermia**
 - **Control y prevención de infecciones**
- 4) Bibliografía**
- 5) Tablas**
- 6) Anexos**

INTRODUCCION:

El gran desarrollo de los trasplantes en las últimas décadas ha condicionado que el diagnóstico de muerte encefálica (ME) y el mantenimiento del donante multiorgánico, formen parte de la práctica clínica diaria en las Unidades de Cuidados Intensivos. Ambos temas han sido incorporados por las diferentes sociedades científicas implicadas, al programa de formación de sus médicos especialistas y a la *cartera de servicios* de la especialidad, como una parte ya imprescindible de su formación y asistencia.

La ME provoca una gran inestabilidad clínica. El donante de órganos debe ser considerado como un *paciente crítico*, que requiere una monitorización rigurosa y un tratamiento intensivo precisando una vigilancia especial tanto por parte del personal médico como de enfermería.

El objetivo fundamental en el mantenimiento del donante multiorgánico es garantizar una estabilidad hemodinámica que mantenga la adecuada perfusión y oxigenación de los diferentes órganos y asegurar unos cuidados generales para evitar la asistolia y la consiguiente pérdida del donante.

Unos cuidados óptimos del donante en ME incrementa el número total y la calidad de órganos obtenidos condicionando en buena parte la futura evolución de los órganos trasplantados.

FISIOPATOLOGÍA:

Cuando en un paciente neurocrítico la presión intracraneal (PIC), supera a la presión de perfusión cerebral (PPC) de forma mantenida, se produce una disminución progresiva del flujo sanguíneo cerebral que conduce a la parada circulatoria cerebral y la ME. Desde un punto de vista exclusivamente anatomopatológico resulta difícil precisar y diferenciar los cambios histológicos ocurridos desde el diagnóstico clínico de la ME hasta la parada cardíaca y los que aparecen después de esta. La intensidad y la extensión de las lesiones van a depender del tiempo que se ha mantenido la situación de ME. Los cambios anatomopatológicos asociados directamente con la ME, se denominan "cerebro de respirador". A través de múltiples estudios necrópsicos, se ha demostrado que la ME, se asocia con presencia de reblandecimiento cerebral generalizado, intenso edema y panecrosis tanto en los hemisferios cerebrales como en el troncoencéfalo.

Fisiopatológicamente, durante la herniación cerebral y en respuesta al incremento de la PIC se produce una isquemia del tallo encéfalico que provoca la liberación masiva de catecolaminas por un reflejo de Cushing. Esta liberación masiva de catecolaminas ha sido denominada por los autores anglosajones "*tormenta simpática*" y provoca un aumento de las resistencias

vasculares sistémicas (RVS), con elevación de la presión arterial (PA) y vasoconstricción que compromete el flujo sanguíneo a los diferentes órganos. Algunos autores han demostrado que durante el proceso de la herniación cerebral se producen lesiones estructurales en el miocardio, aumento de las RVS y fallo ventricular izquierdo con redistribución de la volemia hacia los vasos de capacitancia, pudiendo originarse alteraciones en el endotelio capilar pulmonar y aparición de edema pulmonar.

Después de la *tormenta simpática* se produce una fase normo o hipotensiva. Una vez instaurada la ME, la isquemia-necrosis de las estructuras neurológicas, troncoencefálicas e hipotálamo-hipofisarias provoca una serie de alteraciones secundarias a la ausencia de función del cerebro como gran "órgano regulador". Las alteraciones y complicaciones más frecuentes de la ME son:

- 1. Ausencia de respiración espontánea.**
- 2. Inestabilidad cardiocirculatoria con hipotensión.**
- 3. Pérdida del control de la temperatura corporal con hipotermia progresiva.**
- 4. Pérdida del control del balance hidroelectrolítico con presencia de diabetes insípida neurogénica (DIN)**
- 5. Alteraciones en la secreción hormonal.**

En la **Tabla I** se puede ver la monitorización necesaria en el donante multiorgánico. Los objetivos fundamentales que debemos conseguir en el mantenimiento del donante de órganos son:

- 1. Estabilidad cardiocirculatoria**
- 2. Oxigenación adecuada**
- 3. Corrección de la hipotermia**
- 4. Corrección y tratamiento de otros problemas como la diabetes insípida neurogénica, alteraciones electrolíticas y prevención de infecciones.**

En la **Tabla II** se puede ver un resumen de los objetivos del mantenimiento.

MANTENIMIENTO DEL DONANTE MULTIORGANICO.

CONTROL HEMODINAMICO.

HIPERTENSION ARTERIAL:

Excepcionalmente puede aparecer hipertensión arterial y cuando se presenta es generalmente inmediatamente después de la herniación cerebral. Se debe tratar solamente si se mantiene en el tiempo con cifras de PAS > 160 mm Hg y/o PAM > 90 mm Hg

El tratamiento se debe realizar con fármacos de vida media corta ya que frecuentemente este periodo es limitado y se sigue de hipotensión. Los fármacos recomendados son:

- **Nitroprusiato.** Vasodilatador mixto, arterial y venoso que disminuye las RVS y aumenta la capacitancia del sistema venoso: 0.5–5.0 µg/kg/minuto
- **Esmolol.** Bloqueante b-1 cardioselectivo de muy corta duración de acción. **Dosis:** 100–500 µg/kg bolo seguido de 100–300 µg/kg/minuto
- **Urapidilo.** Antagonista de los receptores alfa1 y alfa2 adrenérgicos post-sinápticos periféricos y agonista de los receptores de serotonina 5-HT1A centrales. Reduce la RVS y la actividad simpática sistémica, aumenta el gasto cardiaco con escasa o nula taquicardia refleja, **Dosis:** 25-50 mg en bolo, repetir la dosis a los 5 minutos si es necesario. Dosis de mantenimiento a 9-30 mg/h.

No se recomienda el uso de labetalol ya que tiene una vida media de 4-6 horas.

HIPOTENSION ARTERIAL:

La hipotensión arterial es una de las complicaciones más frecuentes que aparecen en ME. Conseguir una estabilidad hemodinámica que garantice la óptima perfusión de los órganos es uno de los objetivos prioritarios en el mantenimiento del donante. Las causas más frecuentes de hipotensión arterial son:

Hipovolemia. Causas:

- Tratamiento con diuréticos osmóticos antes del enclavamiento cerebral.
- Reposición inadecuada de volumen.
- Poliuria por diabetes insípida neurogénica.
- Poliuria por diuresis osmótica secundaria a hiperglucemia.
- Hipovolemia por distribución inadecuada de volumen. En ME existe un shock de tipo neurogénico por ausencia de función del centro vasomotor, situado entre la protuberancia y el bulbo. Esto provoca disminución de las RVS, vasodilatación arterial progresiva y redistribución del volumen intravascular hacia los vasos de capacitancia venosa.
- Disminución de catecolaminas circulantes endógenas.

Disfunción de Ventrículo Izquierdo. Causas:

- Presencia de contusión miocárdica en pacientes politraumatizados.
- Hipotermia.
- “Miocardio aturdido”. Deterioro de la función cardiaca con presencia de microinfartos y alteraciones en la contractilidad cardiaca secundaria a la tormenta simpática producida durante el proceso de enclavamiento cerebral.

Tratamiento de la inestabilidad hemodinámica:

La hipovolemia es una de las causas fundamentales que originan la hipotensión arterial, por lo tanto el primer paso en el tratamiento de la inestabilidad hemodinámica, será realizar una reposición energética y adecuada de volumen,

con control de la presión venosa central (PVC). El tipo de líquido utilizado dependerá de las situaciones clínicas individuales, usando una mezcla de coloides y cristaloides.

Para decidir el volumen y el tipo de líquidos administrados se tendrá en cuenta la diuresis, el ionograma y las pérdidas urinarias de electrolitos.

Trasfusiones sanguíneas: Con el fin de mejorar el transporte de oxígeno, será necesario transfundir concentrado de hematíes según las pautas habituales de otros pacientes críticos. Se recomienda evitar las transfusiones innecesarias ya que pueden ocurrir efectos adversos especialmente la aparición de insuficiencia pulmonar aguda o TRALI (*transfusión-related acute lung injury*) Mantener la hemoglobina en torno a 9 gr puede ser razonable para mejorar la función cardiopulmonar pero si no hay inestabilidad hemodinámica se puede aceptar un límite inferior de 7 gr. Si existen alteraciones de la coagulación y sangrado, se realizará el soporte hematológico habitual transfundiendo plasma fresco congelado y plaquetas.

La expansión del volumen plasmático deberá realizarse con un control estricto de la PVC ó de la presión capilar pulmonar (PCP), ya que un exceso en la rapidez ó el volumen de los líquidos administrados puede provocar congestión hepática y deterioro en la oxigenación por sobrecarga hídrica y edema agudo de pulmón.

Se recomienda mantener la PVC 6-10 mm Hg y la PCP 8-12 mm Hg. Si es donante de pulmón se prefieren PVC más bajas (< 8 mm Hg) para evitar el deterioro de la función pulmonar por sobrecarga hídrica.

Si a pesar de haber realizado un aporte de volumen adecuado con PVC de 6-10 mm Hg y/o PCP de 8-12 mm Hg, el donante continua con hipotensión arterial, será preciso iniciar tratamiento con drogas vasoactivas.

- **Noradrenalina:**

Las drogas más utilizadas en la actualidad son la Dopamina y la Noradrenalina. La noradrenalina es un vasoconstrictor, inotrópico, α -1 y β -1 estimulante. La dosis de noradrenalina es la misma que se utiliza en los pacientes críticos (**0,5-2,5 μ g/kg/min**) teniendo en cuenta que lo ideal es tratar siempre con la menor dosis posible y evitar la vasoconstricción intensa que pueda disminuir el flujo sanguíneo al hígado, páncreas y riñón.

Considerar que la vasoconstricción provocada por la noradrenalina puede invalidar la medición de PVC, y que si es necesario usar dosis muy elevadas hay que valorar la utilización de un catéter de Swan-Ganz para optimizar el manejo de líquidos y drogas vasoactivas. Tanto la noradrenalina como la adrenalina pueden producir hiperglucemia por lo que hay que hacer un control estricto de la glucemia e iniciar tratamiento con insulina si es preciso.

- **Adrenalina:**

Si el donante precisa altas dosis de noradrenalina ó fuera preciso

mantenerla durante mucho tiempo, algunos autores recomiendan el cambio a una perfusión de adrenalina ya que esta droga tiene la ventaja de mejorar el flujo sanguíneo hepático.

La dosis utilizada es la habitual en pacientes críticos (**0,05-2 µg/kg/min**) y como siempre, se debe utilizar a la menor dosis posible.

El uso de alfa-estimulantes a dosis elevadas puede causar vasoconstricción produciendo hipoperfusión tisular, lo que obliga a realizar un chequeo frecuente de la función de los distintos órganos. El tipo y dosis de drogas presoras debe ser comunicado a los equipos quirúrgicos trasplantadores.

- **Dopamina:**

La dosis utilizada es la habitual de los pacientes críticos y fue tradicionalmente la droga más utilizada en el mantenimiento del donante. Como en el caso de la Noradrenalina y la Adrenalina debe evitarse dentro de lo posible dosis elevadas (>10-12 microgr/Kg/minuto) con el fin de no empeorar la perfusión cardiaca y hepática por efecto alfa-agonista. En estudios clásicos se ha comprobado que con estas dosis no existen lesiones histológicas cardiacas que comprometan la función del corazón trasplantado. Igualmente el hecho de tener dosis de Dopamina superiores a las mencionadas no contraindica la extracción de órganos ni cuestiona en la mayoría de los casos su buena funcionalidad.

El inconveniente de la Dopamina es su efecto taquicardizante. Por otra parte ya se ha demostrado que no tiene ningún efecto beneficioso sobre el flujo sanguíneo renal como se pensaba, por lo que no tiene ninguna justificación añadida para su uso en el mantenimiento del donante.

- **Dobutamina:**

Su indicación fundamental es en donantes donde la disfunción ventricular es la causa primordial de la hipotensión. Esta puede ser debida a estupor miocárdico secundario a la “tormenta simpática”, donantes politraumatizados con contusión miocárdica o historia previa de insuficiencia cardiaca.

La dobutamina puede aumentar la vasodilatación y empeorar la hipotensión al disminuir las RVS que ya suelen estar bajas en ME, por lo que precisa un estricto control hemodinámico. En estos casos se debe asociar tratamiento con Noradrenalina.

La mayoría de los donantes se mantienen adecuadamente con una buena reposición de volumen y bajas dosis de catecolaminas. Como regla general la dosis de drogas vasoactivas utilizadas debe ser la menor posible pero es preciso destacar que el uso de altas dosis de catecolaminas no debe excluir en ningún caso la donación de órganos.

- **Corticoides:**

Algunos autores no han encontrado niveles séricos significativamente bajos de cortisol en ME que se puedan relacionar con la presencia de hipotensión y aunque

los resultados sugieren que no existe una deficiencia completa de ACTH, los valores encontrados de cortisol son más bajos de lo esperado para la situación de "stress", por lo que se podría asumir que una cierta deficiencia de cortisol puede contribuir a la hipotensión. Si hay inestabilidad hemodinámica a pesar de tener una volemia adecuada y tratamiento con inotrópicos, algunos autores recomiendan tratamiento con hidrocortisona a dosis de 250 mg i.v. en bolo, seguido de una perfusión con 5 mg/hora.

- **Vasopresina:**

La vasopresina es secretada en la neurohipófisis y ha sido utilizada en el mantenimiento del donante. La hormona posee dos efectos principales que dependen de sus niveles plasmáticos. Efecto antidiurético con niveles plasmáticos bajos (5 pg/mL) y efecto vasopresor por encima de 30 pg/mL. La vasopresina tiene dos tipos de receptores, V1 y V2. La estimulación de los receptores V1 (V1a, vasculares/hepáticos) y V1b (hipófisis anterior) provoca vasoconstricción, activación plaquetaria, glicogenólisis y aumento de la hormona adrenocorticotrópica. Los receptores V2 se encuentran en segmentos distales de la neurona.

Yoshioka y colaboradores consiguen un mantenimiento hemodinámico prolongado (23+19 días) cuando utilizan vasopresina (ADH) a dosis de 1-2 unidades/hora y adrenalina a dosis inferiores a 0,5 mgr/hora; los donantes tratados con esta asociación mantuvieron dentro de límites normales los estudios de la función hepática y renal; en trabajos posteriores estos mismos autores japoneses encuentran que la vasopresina a dosis presora de 1-2 unidades/hora desempeña un papel central en la estabilización circulatoria de la muerte encefálica, consiguiendo un mantenimiento hemodinámico estable y prolongado, por aumento de las RVS cuando se utiliza conjuntamente con otras catecolaminas.

La vasopresina se ha utilizada también en el tratamiento del shock séptico ya que corrige la vasodilatación arteriolar, aumentando las RVS, el gasto cardíaco, y la PA mejorando la perfusión tisular.

Si se utiliza a dosis elevadas puede producir vasoconstricción del territorio esplácnico y coronario disminuyendo el gasto cardíaco, por lo que es importante controlar estrictamente la dosis empleada. La dosis recomendada es 1 unidad bolo, continuando con 0,5-4 unidades/h para conseguir RVS 800-1200 dynas/seg-cm-5. Algunos protocolos como los canadienses recomiendan una dosis máxima de 2,4 unidades/hora

El fármaco es de difícil acceso en la Unión Europea y otros países ya que no se encuentra comercializado.

Si el donante se encuentra bien relleno de volumen con PVC 8-10 mm Hg, mantiene una adecuada PA y está oligúrico se iniciará tratamiento con

furosemida a las dosis habituales. Se recomienda realizar niveles de lactato si hay inestabilidad hemodinámica que no se corrige con las medidas habituales.

CORAZÓN:

En muerte encefálica pueden existir cambios en el ECG, como alteraciones inespecíficas en el segmento ST y onda T, así como T negativas o QT largo, que no indican necesariamente daño miocárdico o enfermedad coronaria.

Diversos estudio han demostrado que la muerte encefálica provoca disfunción miocárdica lo que contribuye a la inestabilidad hemodinámica en el donante.

Esto puede favorecer un deterioro transitorio de la contractilidad cardiaca objetivada en una ecografía si ésta se realiza inmediatamente después de producirse la muerte encefálica. Esta disfunción carece generalmente de sustrato orgánico, y puede ser reversible con el tiempo. El análisis seriado de las enzimas cardiacas (Troponina y CPK con CK-MB) estudia la funcionalidad miocárdica. Su valoración debe encuadrarse en el contexto clínico del donante. Un valor alterado de las mismas no contraindica “per se” la donación cardiaca pero si nos orienta sobre la presencia de un daño estructural y nos permite hacer el diagnóstico diferencial con el estupor miocárdico que sería una situación funcional potencialmente reversible.

El protocolo español de la ONT para el mantenimiento de órganos torácicos recomienda que la ecografía se realice en las siguientes condiciones:

- Muerte encefálica diagnosticada al menos una hora antes de su realización. Lo ideal sería diferir la realización del mismo el máximo tiempo posible.
- Situación metabólica corregida (alteraciones electrolíticas y de equilibrio ácido-base).
- El ecocardiograma se realizará preferentemente sin adrenalina ni dobutamina para evitar un mayor sesgo en la valoración de la función sistólica. La exploración debe ser realizada por personal experto.
- Dosis de Noradrenalina (evitando otras drogas inotrópicas en la medida de lo posible) suficiente para mantener PAM entre 70-90 mmHg
- PVC entre 3-8 mmHg. Si no es donante de pulmón mantener PVC más elevadas hasta 10 mmHg.

Valoración del donante cardiaco:

Además de la historia clínica y las exploraciones complementarias, la viabilidad del corazón se realizará por el ecocardiograma. La donación estará contraindicada en presencia de miocardiopatía, valvulopatía estructural o defectos congénitos significativos. El protocolo español de la ONT para el mantenimiento de órganos torácicos recomienda la valoración del donante cardiaco basándose en los hallazgos del ecocardiograma.

Si no hay alteraciones estructurales, se valora la función sistólica de ambos

ventrículos (esencialmente del izquierdo) y obtendremos:

- FE \geq 50% en presencia de un corazón no dilatado ni hipertrófico: corazón válido para trasplante.
- FE 40-50% en ausencia de cualquier anomalía estructural. Ecocardiograma en las condiciones citadas y descartando una elevación significativa de Troponina: repetir el ecocardiograma en 2-4 horas. Si tras este periodo el miocardio ha recuperado una FE \geq 50%, el corazón será válido para trasplante.
- FE $<$ 40% en ausencia de dilatación o cualquier otra anomalía estructural: podrían ser considerados como donantes de forma excepcional. Esto exigiría un mantenimiento hemodinámico muy estricto y una evaluación ecocardiográfica seriada. Este mantenimiento prolongado solo se recomienda en sujetos jóvenes, sin daño estructural documentado por troponina y siempre que no ponga en peligro la viabilidad del resto de los órganos.

Solamente en casos muy especiales cuando se quieran valorar donantes marginales de corazón y de forma individual se debe considerar la coronariografía, pero la falta de disponibilidad y la propia situación crítica del donante hace que su realización sea realmente excepcional. Actualmente el TAC multicorte es una prueba eficaz para descartar aterosclerosis coronaria en la población general. Su utilidad en el estudio del donante cardíaco con factores de riesgo cardiovascular está aún por determinar.

Los donantes con hemorragia subaracnoidea o con mucha liberación de catecolaminas en la “tormenta simpática” pueden tener lesión miocárdica con miocitolisis subendocárdica y elevación de Troponina, hecho que hay que tener en cuenta a la hora de valorar donantes cardíacos cuya etiología de ME sea la HSA.

ARRITMIAS: en ME pueden presentarse arritmias cardíacas de origen auricular y ventricular así como diversos grados de bloqueo. La etiología de las arritmias puede ser multifactorial. Las causas más frecuentes son:

- Hipovolemia.
- Hipotensión que provoca isquemia miocárdica.
- Hipotermia.
- Tratamiento con catecolaminas.
- Catecolaminas endógenas.
- Contusión miocárdica.
- Alteraciones gasométricas (hipoxia y cambios de pH).
- Alteraciones electrolíticas tales como hipopotasemia, hipocalcemia, hipofosfatemia e hipomagnesemia.

Para prevenir las arritmias hay corregir la hipotermia y todas las alteraciones metabólicas y hemodinámicas.

En ME la bradicardia es resistente al efecto parasimpaticolítico de la atropina ya que no hay actividad vagal. En caso de bradicardia con repercusión hemodinámica se iniciará tratamiento con agentes cronotrópicos positivos como la dopamina y si no es eficaz se debe asociar una perfusión de adrenalina o isoproterenol. En casos refractarios al tratamiento se puede considerar la utilización de un marcapasos provisional aunque este hecho es excepcional.

El tratamiento de las taquiarritmias no difiere del recomendado para otro tipo de pacientes y se seguirán las guías estándares de práctica clínica. Los antiarítmicos más usados son lidocaína y amiodarona.

Si hay taquicardia ventricular polimorfa tipo *torsade de pointes* se debe utilizar también sulfato de magnesio. En casos de asistolia se realizarán maniobras de RCP según los estándares habituales teniendo en cuenta la ineficacia de la atropina en la ME.

CUIDADOS RESPIRATORIOS.

El donante de órganos precisa un soporte respiratorio mediante ventilación mecánica, para mantener la oxigenación y ventilación adecuadas.

Podríamos decir que el mantenimiento ideal del pulmón empieza por realizar el Test de apnea con CPAP para evitar despresurización de la vía aérea y el colapso alveolar (**Anexo1**).

En ME existe una baja producción de CO₂ debido a la hipotermia, a la falta de tono muscular y a la ausencia de metabolismo cerebral. Si se ha utilizado hiperventilación en el tratamiento de la hipertensión endocraneal previamente al diagnóstico de ME, hay que modificar los parámetros del respirador para conseguir unos niveles de PaCO₂ normales (35-45 mmHg) con el fin de evitar vasoconstricción sistémica por alcalosis respiratoria que pudiera empeorar la perfusión de los órganos.

El donante se debe mantener en posición semiincorporada a 30° para evitar las microbroncoaspiraciones y la aparición de neumonía asociada a la ventilación.

Atelectasias: Debido a la pérdida de respiración espontánea y a la inmovilización, existe una mayor tendencia al desarrollo de atelectasias y alteración del intercambio gaseoso secundario no debido a daño estructural pulmonar, sino a la pérdida de la capacidad residual funcional por colapso alveolar de las zonas dependientes del pulmón. En pacientes postoperados con ventilación mecánica y relajación muscular se ha demostrado que la utilización de niveles elevados de PEEP y maniobras de reclutamiento pulmonar previene la aparición de atelectasias y de insuficiencia respiratoria secundaria. Igualmente se adoptarán las medidas habituales para evitar atelectasias tales como drenajes posturales con decúbitos laterales, percusión con utilización de

vibrador y broncoscopia precoz.

En pacientes críticos con lesión pulmonar aguda se ha demostrado que el empleo de estrategias ventilatorias protectoras del pulmón, consistentes en limitar el volumen corriente y la presión alveolar junto con el empleo de niveles más altos de PEEP, disminuyen la mortalidad. En diferentes estudios clínicos y modelos experimentales se ha demostrado igualmente que el empleo de estas estrategias ventilatorias puede prevenir la aparición de la denominada lesión pulmonar asociada a la ventilación mecánica. Aunque no exista una evidencia científica sobre el uso de estrategia ventilatoria protectora en los donantes, parece razonable recomendar su práctica en el mantenimiento de los donantes ya que si es bueno para el pulmón de un paciente crítico igualmente lo será para el donante. Cuando se utiliza PEEP elevada hay que recordar que el valor de la PVC puede estar sobrestimada por lo que se tendrá en cuenta a la hora de realizar el aporte de volumen.

Si existe una mala gasometría por **patología unilateral pulmonar**, se recomienda realizar una broncoscopia para valorar la utilización del pulmón sano para trasplante. En estos casos, no debe descartarse un pulmón si la paO_2 es < 300 mmHg (Con FiO_2 de 1% y PEEP de 5), ya que esta cifra sólo es válida en la valoración de la función bipulmonar.

Cuidados especiales en el donante de pulmón:

Antibioterapia: se iniciará profilaxis antimicrobiana endovenosa lo más precozmente posible. Antibióticos recomendados:

- Amoxicilina/Clavulánico 2 g/ 6 horas iv
- Cefotaxima 2g /6 horas iv
- Ceftriaxona 1g/12 horas iv.
- En alérgicos a betalactámicos: Levofloxacino 500 mg/12 horas.

Pueden utilizarse otros antibióticos en función de patología previa, tiempo de intubación y de la flora habitual de la Unidad de Cuidados Intensivos.

Cuidados de la vía aérea:

Las aspiraciones endobronquiales solo deben realizarse cuando sea estrictamente necesario, evitando aspiraciones repetidas que puedan causar desreclutamiento pulmonar. La introducción de la sonda de aspiración se realizará a través del tapón elástico de la pieza que conecta el tubo traqueal a la tubuladura del mismo sin desconectar al paciente del respirador. Así se evita la pérdida de presión de la vía aérea y el colapso alveolar. La sonda se avanza hasta el extremo distal del tubo traqueal y sin profundizar más, se procede a la aspiración suave, de forma intermitentemente y breve. Las aspiraciones endobronquiales se realizarán con las máximas condiciones de asepsia para evitar infecciones respiratorias. Se obtendrán muestras de aspirado traqueal para tinción de Gram y cultivo.

Siempre que sea necesario se realizará broncoscopia para toilette bronquial,

aspiración de secreciones y tratamiento de atelectasias con toma de muestras para estudios microbiológicos.

Estrategia ventilatoria:

- **FiO₂ mínima** para mantener PaO₂ > 100 mmHg o saturación de oxígeno > 95%. Ajustar estrictamente FiO₂ para evitar toxicidad pulmonar por oxígeno y atelectasias por reabsorción.
- **pH** en sangre arterial 7,35-7,45
- **Volumen Tidal** 6-7ml/Kg de peso ideal.
- **PEEP** de al menos 5 cm H₂O. Sería recomendable la utilización de PEEP superior a 8 cm H₂O con el fin de prevenir la aparición de atelectasias.
- Mantener una **presión meseta (Plateau)** <30 cm H₂O para minimizar el daño pulmonar.
- **Ventilación con suspiros**

En caso de atelectasia o deterioro del intercambio gaseoso que no responda a las medidas previas, se realizarán técnicas de ventilación que mejoren la expansión pulmonar. Estas medidas pueden ser diferentes según la experiencia de cada unidad, la gravedad del deterioro gasométrico y la situación o respuesta hemodinámica del paciente.

- Empleo de **niveles de PEEP** en función de la FiO₂ necesaria y según las recomendaciones del protocolo del SDR network como se especifica en la tabla:

FiO₂	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	1
PEEP	5	5-8	5-10	10	10-14	14	14-18	20-24

Maniobras de reclutamiento pulmonar:

- 1) Duplicar el volumen Tidal durante 10 ciclos respiratorios.
- 2) Elevación de la PEEP hasta 20cm de H₂O, con la ventilación en presión control durante dos minutos y para mesetas de 40-45 cm H₂O (con frecuencia respiratoria de 10-12 respiraciones por minuto y una relación I: E 1:1). Tras la maniobra de reclutamiento, se debe disminuir la PEEP lentamente, unos 2 cm de H₂O cada 2 minutos, hasta alcanzar los valores basales de PEEP:
 - Si existe un deterioro hemodinámico o de la saturación de oxígeno, se deben suspender.
 - Si existe una mejoría inicial, en la saturación de oxígeno, que se pierde al volver a la situación basal, valorar incrementar la PEEP previa.
 - En caso de no mejoría con las estrategias previas, valorar un giro transitorio (30-60 minutos) a posición de **decúbito prono** en hospitales con experiencia y si las circunstancias lo permiten.

Fluidoterapia:

Debido a la “tormenta simpática” catecolamínica, puede haber edema pulmonar neurogénico, lo que condiciona hipoxia grave y riesgo de hipoxia tisular en los diferentes órganos.

La reposición de volumen, sobre todo cuando se considera la donación pulmonar, debe ser adecuada pero evitando la sobrecarga hídrica. Si el donante está muy inestable y es necesario administrar gran cantidad de líquidos, se recomienda mantener una PVC de 6-8 mmHg (en caso de monitorización con Swan-Ganz la PCP recomendada estará entre 8-12 mmHg). En caso de monitorización con catéter PICCO mantener un índice de agua extravascular pulmonar (EVLWI) < 10 ml/Kg. Si fuera necesario, se recomienda tratamiento con diuréticos.

Otras medidas:

En caso de aumento de resistencias en la vía aérea, pueden utilizarse broncodilatadores.

Se recomienda utilizar **metilprednisolona (15 mg/Kg)** ya que se ha comprobado que altas dosis de corticoides pueden bloquear la respuesta inflamatoria mediada por citoquinas, evitando daño celular y mejorando la función pulmonar. En este sentido algunos autores recomiendan el uso sistemático para el mantenimiento de todos los donantes de la metilprednisolona a la dosis mencionada con el fin de inhibir la liberación y prevenir las alteraciones que producen las citocinas proinflamatorias.

En todos los casos se realizarán controles frecuentes de gasometrías arteriales y saturación arterial de oxígeno para detectar precozmente episodios de hipoxia.

ALTERACIONES HORMONALES

DIABETES INSIPIDA NEUROGENICA. En ME se ha comprobado la existencia de edema, infarto y necrosis hipofisaria que produce una disminución o ausencia de secreción de hormona antidiurética (ADH) provocando la diabetes insípida neurogénica. La frecuencia de DIN en la ME varía en la literatura llegando a alcanzar hasta el 90% de los casos.

La DIN provoca poliurias intensas con pérdidas importantes de electrolitos lo que condiciona hipovolemia con hipotensión y alteraciones iónicas (hipernatremia, hipopotasemia, hipomagnesemia, hipofosfatemia e hipocalcemia).

Los criterios diagnósticos de **DIN** son:

- Diuresis > 4cc/Kg/hora
- Hipernatremia
- Densidad urinaria < 1.005,
- Osmolaridad urinaria < 300 miliosmoles /kg y osmolaridad plasmática >

300 miliosmoles/kg.

El tratamiento de elección es la **1-desamino-8-D-arginina vasopresina (d-DAVP ó Desmopresina)**, análogo sintético de la vasopresina. La Desmopresina es un agonista altamente selectivo de los receptores V2 que median el efecto antidiurético y liberador del factor VIII, en contraposición a los receptores V1 que controlan el efecto presor, glucogenolítico y proagregante de las plaquetas.

La relación entre vasopresina y Desmopresina con respecto al cociente efecto antidiurético efecto presor es la siguiente: La vasopresina 1/1 y la Desmopresina 2.000/1. La Desmopresina al ser un agonista selectivo de los receptores V2, carece de efecto presor no produciendo por tanto vasoconstricción ni isquemia sobre los órganos del donante.

Para otras patologías la dosis oscila entre 0,03-0,15 microgr/Kg, 2-3 veces al día. En ME, se utilizan dosis de 2-6 microgramos IV, pudiendo repetir esta dosis a demanda, valorando la diuresis horaria y la densidad urinaria.

Las complicaciones descritas con el uso de la Desmopresina son intoxicaciones hídricas con hiponatremias severas y alteraciones hemodinámicas, con disminución de la PAD, PAM Y RVS. Estos efectos están descritos con su uso a dosis hemostática, que es unas 15 veces superior a las dosis antidiuréticas.

Algunos autores utilizan vasopresina por su efecto presor y antidiurético. La dosis utilizada es de 0,5-4 Unidades/hora. A dosis elevadas (> 0,04 unidades/minuto) la vasopresina produce vasoconstricción coronaria, renal y en el territorio esplácnico pudiendo empeorar la función cardiaca, renal y hepática.

Aunque existen algunos trabajos donde se utiliza asociada también a la Desmopresina el tratamiento de elección actualmente recomendado para la DIN es la Desmopresina.

En el tratamiento de la DIN, además de la Desmopresina, hay que realizar una reposición adecuada de volumen con control de la PVC y sin excedernos en la reposición ya que esto puede perpetuar la poliuria.

Otras alteraciones hormonales:

En ME hay alteraciones en las hormonas tiroideas; su posible tratamiento con terapéutica hormonal sustitutiva ha sido muy controvertido aunque en la actualidad no hay evidencia que justifique su utilización rutinaria.

En trabajos clásicos Novitzky y colaboradores demostraron tanto en animales de experimentación como en humanos, que tras la ME se producía una rápida depleción de hormonas tiroideas, triyodotironina (T3) y tiroxina (T4), hasta llegar a ser prácticamente indetectables 14 horas después de la ME, manteniéndose en estos casos normales los niveles de TSH. También evidenció una disminución importante en los niveles de ADH, cortisol e insulina. El

descenso en los niveles de T3, se asoció con un incremento del metabolismo anaeróbico lo que produce a su vez una depleción de las reservas energéticas del miocardio con el consiguiente aumento de los niveles de lactato y un deterioro de la función cardiaca. Otros autores demostraron que después de la ME el número de los receptores T3 en el miocardio disminuyen y que el grado de daño miocárdico se correlaciona con dicha disminución. Novitzky realizaba un tratamiento hormonal sustitutorio que incluía 2 microgr de T3, 100 mg de cortisol y 20 UI de insulina a intervalos de 1-2 horas dependiendo de las condiciones del donante y la respuesta a dicha terapia. Con este tratamiento, encontró que los donantes mantenían una mayor estabilidad hemodinámica, requiriendo menores dosis de inotrópicos y de bicarbonato por una significativa reducción de los niveles de lactato sérico.

Sin embargo en trabajos posteriores, otros autores como Powner estudiaron la situación hormonal en un grupo de pacientes antes y después de desarrollar la ME, comparándola con otro grupo de pacientes neurológicos graves con Escala de Glasgow inferior a 7, objetivando niveles de T4 libres normales, con disminución de T3 libre y valores normales ó elevados de Triyodotironina inversa (rT3), no existiendo cambios significativos en los niveles hormonales ó de lactato después de producirse la ME. Los hallazgos obtenidos se corresponderían con la presencia de un Síndrome del enfermo Eutiroideo ó "Euthyroid sick syndrome" (SEE), presente en muchos pacientes en estado crítico (politraumatizados, quemados, sepsis, etc.) y en los cuales no está aceptado el tratamiento hormonal. Varios estudios confirman que las alteraciones hormonales de la ME corresponden más a un SEE que a un verdadero hipotiroidismo. Recientemente estudios doble ciego y randomizados con tratamiento de T3 iv y metilprednisolona en donantes cardiacos y pulmonares no ha constatado una mejoría sobre el mantenimiento de órganos ni evita el impacto sobre los mismos de las sustancias proinflamatorias (interleuquinas, TNF- α , proteína C reactiva y procalcitonina) liberadas durante el proceso de la ME.

Las dosis de hormonas tiroideas recomendadas son:

- **T3** iv 4 μ gr bolo continuando con 3 μ gr/hora iv en pc.
- **T4** 20 μ gr bolo continuando con 10 μ gr/hora iv pc

Algunos protocolos recomiendan la terapia hormonal con T3 /T4 asociada a Vasopresina y metilprednisolona en donantes con fracción de eyección \leq 40%, e inestabilidad hemodinámica. En los pacientes de UNOS publicados por Rosendale JD, recibieron terapia hormonal con T4 el 93% y T3 el 6,9% sin poder discriminar el beneficio de la T3 sobre la T4.

La T3 iv no esta comercializada en muchos países y además es un tratamiento costoso (1.500-1750 \$) a los que hay que añadir los 500-1000 \$ del catéter de Swan Ganz. La T4 iv es mucho mas barata (50-100 \$) pero tiene un efecto

impredecible, mucho mas lento y en presencia de altas dosis de catecolaminas se convierte en rT3 que es inactiva.

Resumiendo, en la actualidad no existe unanimidad sobre los hallazgos obtenidos en la situación hormonal de la ME, por lo que no está justificado el uso rutinario del tratamiento con hormonas tiroideas en el mantenimiento del donante.

Corticoides:

En los donantes que presenten inestabilidad hemodinámica difícil de controlar se recomienda utilizar tratamiento con **hidrocortisona 50-100 mg iv** repitiendo la dosis si fuera preciso y **6-metilprednisolona (15 mg/Kg)** para mejorar la situación hemodinámica y minimizar el efecto negativo de la cascada inflamatoria. Estudios en trasplante hepático con metilprednisolona a dosis de 250 mg en el momento de obtener el consentimiento familiar seguido de una perfusión de 100 mg/h hasta la extracción de órganos refieren un efecto protector para el hígado.

Diversas publicaciones tanto experimentales como clínicas sugieren un beneficio potencial de los esteroides tanto en el mantenimiento de los órganos torácicos como abdominales ya que pueden disminuir el daño de las citoquinas proinflamatorias. Una revisión reciente de la literatura realizada por Michelena y colaboradores recomiendan utilizar tan pronto como sea posible 15 mg/kg de metilprednisolona.

Aún sin evidencias científicas incuestionables, en el caso de los corticoides sus potenciales efectos beneficiosos inmunomoduladores, su bajo coste y la ausencia de efectos adversos hacen que la relación riesgo-beneficio-coste justifiquen claramente su utilización.

ALTERACIONES METABOLICAS.

Trastornos electrolíticos:

La poliuria por DIN provoca cambios en la volemia y pérdidas iónicas, siendo una de las causas más importantes de las alteraciones electrolíticas en los donantes. Las alteraciones más frecuentes son: hipernatremia, hipopotasemia, hipomagnesemia, hipocalcemia e hipofosfatemia. La hipofosfatemia se puede agravar si se utiliza vasopresina IV ya que produce un aumento de la eliminación urinaria de fosfatos.

Aunque no se ha podido demostrar que la hipocalcemia sea uno de los mecanismos implicados en la disfunción miocárdica de la ME, sí se ha comprobado que los donantes con hipocalcemia, requieren dosis más altas de dopamina para mantener su PA, lo que estaría explicado por el hecho de que el calcio es un componente esencial en el tono vascular y que la hipocalcemia puede producir vasodilatación, siendo conocido que la administración de calcio aumenta las RVS y que la dependencia de la dopamina para mantener la PA ha

sido descrita también en pacientes críticos con hipocalcemia. Corregir de forma precoz las alteraciones electrolíticas evita la aparición de arritmias que provocan mayor inestabilidad cardiovascular.

Un hallazgo bastante frecuente en el donante es la hipernatremia. Se produce por el aumento en el aporte de sodio en forma de soluciones hipertónicas antes de la ME y por la poliuria que condiciona la DIN. Es muy importante corregir la hipernatremia ya que se ha comprobado que la hipernatremia >155 meq/l es un factor independiente asociado a disfunción hepática en el trasplante.

Con el fin de conseguir una correcta administración de iones, se debe realizar un ionograma cada 3-4 horas, además de chequear las pérdidas de iones por orina para realizar las reposiciones de iones lo más ajustadas posible.

Hiperglucemia:

La hiperglucemia puede ocasionar una situación hiperosmolar, con la consiguiente deshidratación intracelular, acidosis metabólica y poliuria que contribuirá a mantener la hipovolemia. En estos casos es necesario corregir la hiperglucemia con insulina rápida por vía intravenosa en perfusión continua, a la dosis necesaria para mantener la glucemia en valores cercanos a 150 mg/dl.

HIPOTERMIA

La hipotermia es una de las complicaciones más frecuentes de la ME. La homeostasis térmica depende de la activación del hipotálamo anterior y en ME, al perderse el funcionamiento del centro termorregulador, se produce una hipotermia progresiva que, según el grado de severidad, puede provocar distintas alteraciones. Por otra parte la infusión de importantes volúmenes de líquidos intravenosos y de transfusiones sanguíneas puede condicionar una disminución importante de la temperatura corporal.

La hipotermia ocasiona un retraso generalizado de la actividad enzimática, lo que provoca una disminución importante en el metabolismo de los fármacos utilizados, desequilibrios electrolíticos secundarios a la actividad enzimática deprimida de la bomba sodio-potasio, alteraciones en la concentración tubular renal produciendo "diuresis fría", coagulopatías, desplazamiento hacia la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina reduciendo la liberación de O₂, hiperglucemia y cetosis leve ya que deprime la liberación de insulina pancreática y bloquea su actuación en la periferia.

La hipotermia también produce alteraciones en el electrocardiograma que revelan un retraso general en la conducción, con disminución progresiva de la frecuencia cardíaca, inversión de la onda T y alargamiento del QT apareciendo entre los 32-33°C la onda J de Osborn. Las arritmias más frecuentes son la fibrilación auricular y si la temperatura continúa descendiendo, en valores próximos a los 28°C fibrilación ventricular. La hipotermia condiciona una depresión miocárdica y puede producir hipotensión *per se*, otro motivo más

para corregirla.

La temperatura debe ser monitorizada utilizándose la vía esofágica, timpánica ó rectal. El primer y mejor tratamiento de la hipotermia es el preventivo, ya que si de forma precoz instauramos medidas para evitar las pérdidas de calor por radiación y convección, no hay excesivas dificultades para mantener la temperatura del donante en cifras superiores a los 35° C. Cuando la hipotermia ya está instaurada su corrección es lenta y laboriosa. Su tratamiento incluye elevar la temperatura ambiente, utilización de mantas alumínicas y lámparas eléctricas, mantas de aire caliente, elevar la temperatura de los gases inspirados en el respirador y calentar los productos sanguíneos y la fluidoterapia.

PREVENCION Y CONTROL DE LAS INFECCIONES

Todas las técnicas realizadas al donante se realizarán con las máximas medidas de asepsia, siguiendo los protocolos establecidos para el resto de los pacientes críticos, con el fin de minimizar el riesgo de infecciones y su potencial transmisión al receptor. Se obtendrán muestras para cultivo de orina, aspirado traqueobronquial, hemocultivos y todos aquellos estudios microbiológicos que se consideren oportunos.

Se ha demostrado la presencia de traslocación bacteriana en algún estudio realizado a donantes de órganos que tenían conservada la integridad anatómica intestinal, por lo que podría valorarse la utilización de antibióticos profilácticos, pero el poco tiempo transcurrido desde la ME hasta la extracción de órganos hace difícil valorar la eficacia de esta medida.

La presencia de infecciones localizadas diagnosticadas previamente y que han sido tratadas correctamente, no representan una contraindicación absoluta para la donación aunque exigen una valoración bacteriológica y clínica más exhaustiva por parte del intensivista, el Coordinador de Trasplantes y los equipos quirúrgicos trasplantadores. Si hay sospecha o confirmación de infección debe iniciarse el tratamiento antibiótico adecuado; la duración del tratamiento y la dosis dependerán de la agresividad del germen, y requerirá una valoración individual por parte del intensivista y los diversos equipos quirúrgicos implicados.

BIBLIOGRAFIA

- Alegre M, Vincente JL. Dopamine dependence in hypocalcemic patients. *Intensive Care Med* 1990;16:463-465
- Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N.Engl.J.Med.* 1998; 338: 347-54.
- Aracsoy SM; Kotloff RM. Lung transplantation. *N Engl J Med* 2000; 342: 1301-1308
- Avlonitis VS, Wigfield CH, Kirby JA, et al. The hemodynamic mechanisms of lung injury and systemic inflammatory response following brain death in the transplanta donor. *Am J Transplant* 2005; 5:684-93.
- Blanch L, Fernández R, Lopez-Aguilar J. Recruitment maneuvers in acute lung injury. *RespirCare Clin N Am.* 2002; 8:281-94.
- Bugge JF. Brain death and its implications for Management of the potencial organ donor. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009 Aug 13 (Epub ahead of print).
- Cooper DK, Novitzky D, Wicomb WN, Basker M, Rosendale JD, Myron Kauffman H. [A review of studies relating to thyroid hormone therapy in brain-dead organ donors.](#) *Front Biosci.* 2009 ; 14: 3750-70.
- Chen HI. Hemodynamic mechanisms of neurogenic pulmonary edema. *Biol Signals* 1985;4: 186-92.
- [DuBose J, Salim A](#) Aggressive organ donor management protocol. [J Intensive Care Med.](#) 2008;23:367-75
- Escudero D, Otero J, Valledor M, Taboada F, Lopez MA y Muñiz R. Mantenimiento del donante multiorgánico. *Med Intensiva* 1993; 17:335-340
- Falcón JA, Chamorro C, Peraza V, Michelena JC. Mitos o realidades con el uso de hormonas tiroideas en el manejo del donante de órganos. *Rev Esp Trasp* 2007;16:216-26
- Follette DM, Rudich SM, Babcock WD. Improved oxygenation and increased lung donor recovery with high-dose steroid administration after brain death. *J Heart Lung Transplant* 1998;17: 423-9.
- Hedenstierna G, Edmark L. The effects of anesthesia and muscle paralysis on the respiratory system. *Intensive Care Med.* 2005; 10:1327-35.
- Hornby K, Shemie SD. Donor organ management: survey of guidelines and eligibility criteria. Edmonton: Canadian Council for Donation and Transplantation. 2004.

- *Hunt SA, Baldwin J, Baumgartner W, et al.* Cardiovascular management of a potential heart donor: a statement from the Transplantation Committee of the American College of Cardiology. *Crit Care Med* 1996; 24: 1599–601.
- Imai Y, Parodo J, Kajikawa O, De Perrot M, Fischer S, Edwards V et al. Injurious mechanical ventilation and end-organ epithelial cell apoptosis and organ dysfunction in an experimental model of acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 2003;289: 2104-12.
- Iwai A, Sakano T, Uenishi M, Sugimoto H, Yoshioka T, Sugimoto T. Effects of vasopressin and catecholamines on the maintenance of circulatory stability in brain-dead patients. *Transplantation* 1989;48 :613-617.
- [Kotsch K](#), [Ulrich F](#), [Reutzel-Selke A](#), [Pascher A](#), [Faber W](#), [Warnick P](#), et al. Methylprednisolone therapy in deceased donors reduces inflammation in the donor liver and improves outcome after liver transplantation: a prospective randomized controlled trial. [Ann Surg](#). 2008; 248: 1042-50.
- [Kutsogiannis DJ](#), [Pagliarello G](#), [Doig C](#), [Ross H](#), [Shemie SD](#). Medical management to optimize donor organ potential: review of the literature. [Can J Anaesth](#). 2006;53 :820-30
- Lessard M, Mallais R, Turmel A. Apnea test in the diagnosis of brain death *Le Journal Canadien des Sciences Neurologiques* 2000; 27:353
- Lévesque S, Lessard M, Nicole P, Langevin S, Langevin J, LeBlanc F et al. Apnea testing for diagnosis of brain death: Comparison of 3 techniques. *Can J Anesth* 2003; 50:3 A.
- López-Aguilar J, Villagra A, Bernabe F, et al. Massive brain injury enhances lung damage in an isolated lung model of ventilator induced lung injury. *Crit Care Med* 2005;33:1077-83
- [Lundquist H](#), [Hedenstierna G](#), [Strandberg A](#), [Tokics L](#), [Brismar B](#). CT-assessment of dependent lung densities in man during general anaesthesia. *Acta Radiol* 1995; 36: 626-32.
- [Mascia L](#), [Mastromauro I](#), [Viberti S](#), [Vincenzi M](#), [Zanello M](#). Management to optimize organ procurement in brain dead donors. [Minerva Anesthesiol](#). 2009;75 :125-33
- Michelena JC, Chamorro C, Falcón JA, Garcés S. Modulación hormonal del donante de órganos. Utilidad de los esteroides. *Med Intensiva* 2009;33:251-255
- Novitzky D, Cooper DK, Reichart T. Haemodynamic and metabolic responses to hormonal therapy in brain-dead potential organ donors. *Transplantation* 1987;43: 852-854.
- Novitzky D, Cooper DK, Morrell D, Isaacs S. Change from aerobic to anaerobic metabolism after brain death, and reversal following triiodothyronine (T3) therapy. *Transplantation* 1988; 45:32-36.
- Organización Nacional de Trasplantes. Protocolo de manejo del donante

torácico: Estrategias para mejorar el aprovechamiento de órganos. Documento de Consenso. 2006. Disponible en: <http://www.semicyuc.org/>

- Perel A, Berger M, Cotev S The use of continuous flow of oxygen and PEEP during apnea in the diagnosis of brain death. *Intensive Care Med* 1983; 9:25-27
- Powner DJ; Hewitt MJ; Levine RL. Interventions during donor care before lung transplantation. *Prog Transplant* 2005;15:141-148
- Powner DJ, Hendrich A, Lagler RG et al. Hormonal changes in brain dead patients. *Crit Care Med* 1990; 18: 702-708.
- Rabanal JM, Amado JA, Quesada A, López F, Teja JL, Garrido C. Función endocrina en la muerte cerebral. ¿Hipotiroidismo ó síndrome eutiroideo? *Med Intensiva* 1992; 16:311-317.
- Richardson DW, Robinson AG. Desmopressin. *Ann Intern Med* 1985;103 :228-39.
- Rosendale JD, Kauffman HM, McBride MA, Chabalewski FL, Zaroff JG, Garrity ER, Delmonico FL, Rosengard BR [Aggressive pharmacologic donor management results in more transplanted organs](#). *Transplantation*. 2003; 75 :482-7.
- Rosengard BR, Feng S, Alfrey EJ. Report of the Crystal City Meeting to maximize the use of organs recovered from the cadáver donor. *Am J Transplant* 2002; 2:701-711.
- Seller G, Herrera M, Lebrón M, Quesada G. Planteamientos generales para el mantenimiento del donante de órganos. *Med Intensiva* 2009; 33:235-42
- Stewart TE, Meade MO, Cook DJ, Granton JT, Hodder RV, Lapinsky SE et al. Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. Pressure- and Volume-Limited Ventilation Strategy Group. *N.Engl.J.Med.* 1998; 338: 355-61.
- Studer SM, Orens JB. Cadaveric Donor selection and Management. *Semin Respir Crit Care Med* 2006; 27; 492-500
- 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: 421-8.
- Van Goor H, Rosman C, Grond J, Kooi K, Wübbels GH, Bleichrodt RP. Translocation of bacteria and endotoxin in organ donors. *Arch Surg* 1994; 129: 1063-1066.
- [Venkateswaran RV](#), [Dronavalli V](#), [Lambert PA](#), [Steeds RP](#), [Wilson IC](#),

[Thompson RD](#), et al. The proinflammatory environment in potential heart and lung donors: prevalence and impact of donor management and hormonal therapy. *Transplantation* 2009; 88:582-8.

- Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N.Engl.J.Med.* 2000; 342: 1301-8.
- Weill D; FCCP. Donor criteria in lung transplantation. *Chest* 2002;121:2029-2031
- Whitehead T, Slutsky AS. The pulmonary physician in critical care: Ventilator induced lung injury. *Thorax* 2002; 57: 635-42.
- Wood KE; Becker BN; McCartney JG. Care of the potential organ donor. *N Engl J Med* 2004; 351: 2730-2740
- Yoshioka T, Sugimoto H, Uenishi M, Sakamoto T, Sadamitsu D, Sakano T, Sugimoto T. Prolonged hemodynamics maintenance by the combined administration of vasopressin and epinephrine in brain death: A clinical study. *Neurosurgery* 1986; 18:565-567
- Zaroff JG, Rosengard BR, Armstrong WF, et al. Consensus conference report maximizing use of organs recovered from the cadaver donor: cardiac recommendations. *Circulation* 2002; 106 :836-41.

TABLA I: MONITORIZACION DEL DONANTE DE ORGANOS

- ECG
- Tensión arterial
- Presión venosa central
- Diuresis
- Gasometría arterial
- Saturación de O₂ mediante pulsioximetría
- Temperatura.
- Si en ecocardiografía 2D hay fracción de eyección < 40% y el donante requiere dosis muy elevadas de drogas vasoactivas se considerará una monitorización hemodinámica mediante sistema PICCO o cateterismo cardiaco derecho por Swan-Ganz.
- Ecocardiografía

TABLA II: OBJETIVOS DEL MANTENIMIENTO

- **Frecuencia cardiaca 60-120 latidos/minuto.**
- **PAS \geq 100 mm Hg.**
- **PAM \geq 70 mm Hg**
- **PVC: 6-10 mm Hg.**
- **Diuresis:**
 - 1 cc/Kg/h en adultos**
 - 2 cc/Kg/h en los niños.**
- **Temperatura > 35°C.**
- **Gasometría arterial:**
 - pH: 7,35-7,45.**
 - PaO₂ valores próximos a 90-100 mm Hg.**
 - PaCO₂: 35-45 mm Hg.**
- **Swan-Ganz:**

Presión capilar enclavamiento pulmonar (PCP) 8-12 mm Hg
Índice cardíaco >2,4 L/minuto-m²
Resistencias vasculares sistémicas (RVS): 800-1200 dynas/seg/cm⁻⁵

ANEXO 1

TEST DE APNEA CON CPAP

La definición de CPAP (*Continuous positive airway pressure*), o presión positiva continua en la vía aérea se aplica cuando el paciente está en respiración espontánea. Por lo tanto, esta terminología no debería ser *estrictamente* aplicada al caso del Test de Apnea ya que en estos casos no existe *inspiración* ni *expiración*. Aún así, y teniendo en cuenta esta consideración puramente terminológica, dado el uso generalizado del término CPAP en medicina intensiva, hemos optado por su utilización, al no existir en la literatura médica otro equivalente más exacto.

La finalidad de aplicar una válvula de PEEP en la salida espiratoria del tubo endotraqueal, es aumentar la cantidad de gas que queda dentro de los pulmones durante el test de la Apnea, minimizando el cierre o colapso alveolar y aumentando por lo tanto, la capacidad residual funcional (CRF).

Puesto que el test de apnea se realiza sólo durante 10-15 minutos como máximo, no se pretende conseguir la apertura de alvéolos cerrados o semicerrados, sino solamente evitar la producción de colapso alveolar, lo que tiene un especial interés en los donantes de pulmón.

Es importante recordar que es más fácil mantener los alveolos abiertos que reexpandir los que se han cerrado, y que algunos potenciales donantes de pulmón pueden desreclutar áreas pulmonares durante la realización del Test de Apnea.

Con la aplicación de PEEP, bien a través de válvulas específicas, o mediante conexión del paciente al respirador en modalidad CPAP, podemos contribuir a evitar la pérdida de algunos potenciales donantes que mantengan una PaO₂/FiO₂ en el límite.

REALIZACION:

1. Hiperoxigenar al paciente con FiO₂ de 1 durante 15 minutos, y modificar convenientemente los parámetros del respirador para alcanzar valores de PaCO₂ próximos a 50 mm Hg.

2. Extraer gasometría arterial para comprobar los niveles de pH, PaO₂ y PaCO₂.
3. Desconectar de la Ventilación Mecánica mediante un Tubo en T. En la salida espiratoria, conectar una válvula de PEEP, del tipo de resistencia por muelle o *resistor "de muelle"*.

La elección del nivel de PEEP utilizado, dependerá de las características clínicas del paciente y del nivel de PEEP con el que estaba ventilado previamente, pero como norma general, se recomienda al menos, una válvula de 10 cms de H₂O. De esta manera, la presión en el circuito del paciente será igual a la de la válvula empleada siempre que no existan fugas en el circuito.

4.- La CPAP se puede realizar:

4 a. Con el propio respirador, siempre que dispongamos de modelos que permitan ventilar en modo CPAP. Algunos respiradores están dotados de un mecanismo de seguridad que entra en funcionamiento al detectar apnea en el paciente; en estos casos hay que inactivar esta función. En otros modelos simplemente se selecciona ventilación en modo Presión de soporte/CPAP con la Presión de soporte en 0 y la PEEP que consideremos necesaria.

En caso de utilizar un trigger de flujo (de alta sensibilidad) considerar incrementar su valor a unos 5 litros por minuto, para evitar ciclados accidentales del respirador

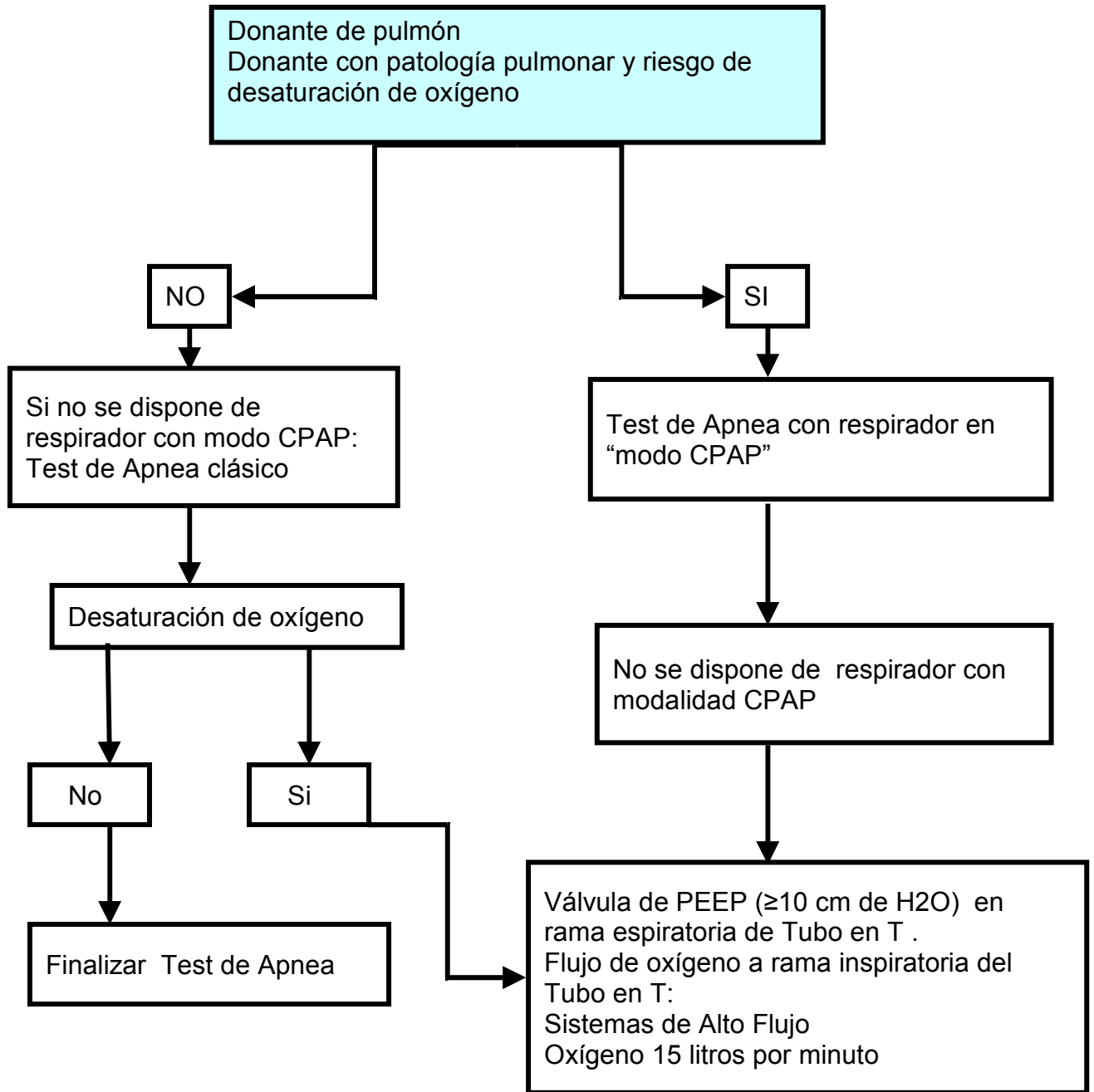
4 b. Con sistemas de oxígeno de alto flujo que posibilitan una mayor presión en la vía aérea. Con estos sistemas se puede administrar un flujo de gas de hasta 50 litros por minuto hacia el tubo en T.

4 c. Administrando oxígeno a 15 litros por minuto y con el Tubo en T en posición bloqueada o cerrada para evitar las pérdidas de presión por los orificios que hacen la mezcla aire-oxígeno por efecto Venturi.

5.- Comprobar que durante el tiempo de desconexión no existen movimientos respiratorios torácicos ni abdominales.

6.- Pasado el tiempo que oportuno, extraer nuevamente una gasometría arterial, para comprobar que la PaCO₂ es superior a 60 mm Hg.

REALIZACIÓN DEL TEST DE APNEA



MANTENIMIENTO DONANTE MULTIORGANICO

