



MANTENIMIENTO DEL DONANTE DE ÓRGANOS

Alejandro Areu Regaterio MD

UCI. Hospital "Hermanos Ameijeiras". Ciudad de La Habana, Cuba

[marlesof @ infomed.sdl.cu](mailto:marlesof@infomed.sdl.cu)

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2003;1(2):101-107.

[Revisión de Ramón Díaz-Alersi](#). Hospital Puerto Real. Cádiz. España

[Revisión de Arturo Zabalegui Pérez](#). Coordinador de Trasplantes. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital General Yagüe. Burgos.

INTRODUCCIÓN:

Todo trasplante es una indicación terapéutica resolutoria y eficaz en los estadios funcionales terminales e irreversibles de enfermedades, cardiovasculares, hepáticas, pulmonares, renales y pancreáticas. Las unidades de cuidados progresivos se han convertido en las unidades generadoras de donantes de órganos por lo que los especialistas que en ellas trabajan deben estar preparados para proporcionar un óptimo cuidado a los donantes potenciales considerando dentro de esta categoría a todo paciente cuyo estado neurológico se deteriore de forma que sea previsible la muerte cerebral. El mantenimiento del cadáver en muerte encefálica y a corazón latente es sustancialmente diferente al mantenimiento del paciente en estado crítico. En el donante de órganos hay pérdida completa del control del encéfalo sobre el organismo incluidas las funciones vitales, la muerte encefálica implica el cese permanente del flujo sanguíneo y ello condiciona la necrosis encefálica que ocurre de forma similar cronopatológicamente a la que sucede en el cadáver a pesar que el donante se mantenga con una correcta oxigenación y una adecuada perfusión del resto de los órganos lo que implica la aparición de una serie de complicaciones que son inherentes a este estado.

DESARROLLO.

Para el mantenimiento del donante es necesario monitorizar una serie de parámetros que, en general no varían mucho de los habitualmente ya establecidos en el paciente antes de diagnosticarse la muerte encefálica estos son:

- EKG continuo.
- Control horario de la diuresis.
- Monitorización de la temperatura corporal.
- Control de la oxigenación arterial por pulsioximetría.
- Monitorización de la tensión arterial.
- Control de la PVC y de la PCP, esta última si se encuentra con perfusión de noradrenalina, PEEP, o se plantea la donación pulmonar.
- Control periódico de parámetros sanguíneos como: Hto, glicemia, electrolitos, gases arteriales, osmolaridad y otros.

[Inicio](#)
[Home](#)

[Índice del volumen](#)
[Volume index](#)

[Comité Editorial](#)
[Editorial Board](#)

[Comité Científico](#)
[Scientific Committee](#)

[Normas para los autores](#)
[Instruction to Authors](#)

[Derechos de autor](#)
[Copyright](#)

[Contacto/Contact:](#)



Objetivos: Las condiciones ideales del mantenimiento del paciente y por tanto nuestros objetivos son:

- Temperatura corporal mayor de 35°C.
- Frecuencia cardiaca sobre 100 latidos/minutos.
- TA sistólica mayor de 100mm de Hg.
- PVC 10-12 cm. de H2O. Donante de pulmón menos de 10 cm. de H2O
- PCP 8-14mm de Hg.
- Diuresis mayor de 1ml/kg/h.
- Gasometría arterial: Ph: 7,35-7,45. PaCO2: 35-45 mm de Hg PaO2: Mayor o igual a 100mm de Hg.

Principales problemas relacionados con la muerte encefálica

Alteraciones hemodinámicas:

Hipertensión Arterial: Su aparición suele ser transitoria y asociarse a los fenómenos que se desencadenan durante el desarrollo de la muerte encefálica. Lo habitual es que no precise tratamiento, solo cuando persista excesivamente alta se recomienda el uso de hipotensores para evitar el daño cardiaco o renal. Fármacos de acción rápida y corta vida media como los betabloqueadores de acción corta nos permitirán un control rápido de esta situación.

Hipotensión arterial: Fenómeno más frecuente y de carácter permanente en el donante de órganos. Conseguir una estabilidad hemodinámica que permita la perfusión y funcionamiento de los órganos del donante es de vital importancia ya que se ha mostrado como factor determinante de su viabilidad una vez trasplantados. Es expresión clínica de:

- Hipovolemia, por restricción hídrica, pérdidas hemáticas, tratamiento antiedema cerebral, poliuria, pérdidas por hipertermia, etc.
- Vasodilatación periférica en relación con la pérdida del tono vasomotor (shock neurogénico).
- Disfunción ventricular izquierda que puede ser multifactorial en relación con el aumento del consumo de oxígeno miocárdico.
- Trastornos endocrinos que comprometen su estabilidad como son la diabetes insípida y la diuresis osmótica.

Aunque la recomendación habitual es mantener la TA sistólica entre 90-100 mm de Hg no debemos tomarlo como dato aislado. Otros indicadores de adecuada perfusión tisular son la diuresis, el gasto cardiaco, el consumo de oxígeno entre otros.

Las prioridades de actuación serán:

Aporte de líquidos:

La cantidad y calidad vendrán condicionadas por el volumen de pérdidas, ionograma y niveles de hemoglobina.

Los ajustes del aporte deben ser controlados horariamente porque un aporte volumen generoso es útil para mantener un buen flujo renal pero pueden comprometer la donación cardiaca, hepática y pulmonar.

Sigue la controversia sobre el tipo de líquido a utilizar para corregir la hipotensión, especialmente cuando hay que infundir rápidamente grandes volúmenes. Pero debemos recordar que:

- Las pérdidas hemáticas deben reponerse hasta lograr un Hto de 30% o una Hb de 10 g/l
- El uso de soluciones coloidales de forma exclusiva se ha visto asociada a necrosis tubular aguda postrasplante renal.
- En presencia de hiponatremia o hiperglicemia se preferirá solución salina
- Las hipernatremias con normoglicemia se corregirán mejor con soluciones glucosadas o con baja concentración de sodio.

Es importante recordar que las muestras sanguíneas se deberán tomar antes de la hemodilución

para que los resultados sean adecuados.

Apoyo inotrópico:

Si se logra conseguir normovolemia (PVC 10-12 cm de H₂O, PCP 8-14 mm de Hg) y persiste hipotensión esta indicado iniciar el apoyo inotrópico:

- De elección se iniciara tratamiento con Dopamina intentando no sobre pasar los 12mcg/kg/min. Con ella mejoramos la perfusión sistémica y la contractilidad evitando la vasoconstricción y las lesiones isquémicas.
- Si sospechamos que la causa de la inestabilidad es una situación de bajo gasto cardiaco resultara beneficioso el uso de Dobutamina
- Si no mejora la TA se recomienda ajustar tratamiento tras monitorización con catéter de Swan-Ganz y puede ser necesario el uso de noradrenalina para ajustar las resistencias vasculares sistémicas. En estos casos se asociara dopamina para mejorar el flujo renal y se vigilara la aparición de hiperglicemia.
- Cuando la adrenalina se utiliza para sustituir a la noradrenalina porque se precisa dosis muy altas o su uso es muy prolongado y hay que mejorar la perfusión hepática también se asociara dopamina a dosis bajas
- La necesidad de dosis elevadas de dopamina y otras catecolaminas debe ser informado al equipo de trasplante que asumirá la decisión final sobre la viabilidad de los órganos a trasplantar.

Arritmias

La aparición de arritmias cardiacas también puede ser una complicación del donante de órganos secundario a alteraciones hidroelectrolíticas, del equilibrio ácido básico, la isquemia o contusión miocárdica, la hipotermia, la hipoxemia, la infusión de catecolaminas y la injuria cerebral entre otras. El tratamiento esta en relación con la causa y rara vez se usan antiarrítmicos a no ser en la fase final donde pueden aparecer arritmias refractarias. Se recomienda usar bretilio para las arritmias ventriculares por hipotermia, la lidocaina también suele ser efectiva.

Si aparece bradicardia se puede requerir de drogas cronotropicas como isoproterenol, dopamina, adrenalina o incluso el uso de marcapaso EV si fuera necesario. Nunca existirá respuesta a la atropina por pérdida de la inervacion simpática.

Parada Cardiaca:

Si se produce parada cardiaca se iniciaran las maniobras de RCP básica y avanzada según los protocolos habituales solo que no se utilizara ATROPINA. Si fuera irreversible se valorara la posibilidad de donación a corazón parado de hígado , riñones y tejidos siempre que se disponga de un equipo extractor con experiencia en estos casos y se encuentre presente en esta situación el tiempo de isquemia caliente es mínimo.

Finalmente la visión microscópica del órgano y si es preciso la biopsia, determinaran su uso.

Control de la ventilación:

El manejo del donante de órganos exige el uso de ventilación mecánica controlada para garantizar una función pulmonar optima manteniendo un adecuado intercambio de gases y una oxigenación eficaz de todos los órganos y tejidos, siendo también objetivos del manejo de la ventilación evitar el acumulo de secreciones y la aparición de atelectasias, prevenir el edema y la congestión pulmonar y los posibles daños de la vía aérea con relación a su manipulación.

Para ello mantendremos una Po₂ sobre 100mm de Hg y una saturación de oxigeno de la Hb superior a 95% . Si se valora la donación pulmonar el cuidado debe ser "exquisito" manteniendo siempre una FiO₂ por debajo de 0.5%, valores mayores favorecen el aumento del shunt intrapulmonar y la fibrosis, también los niveles de P.E.E.P utilizados no serán mayores de 5cm de H₂O pues inducen daño pulmonar y favorecen alteraciones hemodinámicas que deterioran la perfusión del resto de los órganos y tejidos y con estos niveles evitamos el colapso alveolar, controlaremos la volemia manteniendo una PCP menor de 12 mm de Hg y evitaremos el barotrauma manteniendo Pr alveolares bajas menores de 30 cm de H₂O.

La PCO₂ debe mantenerse dentro de limites normales es decir nunca mayor de 45 mm de Hg o menor de 35mm de Hg, rango de normocapnea, para lograr esto será necesario aumentar el espacio muerto pues la producción de CO₂ esta disminuida, la hiperventilación se debe evitar pues favorece la

aparición de arritmias al irritar el miocardio. En caso de aparecer hipotermia hecho frecuente en el donante entonces se preferirá mantener un rango de alcalosis respiratoria pues esta aparecerá como fenómeno fisiológico (fenómeno alfa-stat) propio de animales poiquilotérmicos, forma en la que se comporta el donante, disminuyendo esta el umbral de fibrilación el que se asocia a la hipotermia.

Alteraciones electrolíticas:

Las alteraciones electrolíticas son frecuentes y responden a diferentes causas. La hipernatremia es generalmente secundaria al uso de soluciones con alto contenido de sodio y la deshidratación entre otras causa, cuando los niveles de sodio son mayores de 160mol/l sospechar disfunción hepática. La hiponatremia puede responder al uso de soluciones hipotónicas, disfunción renal y/o alteraciones metabólicas como pueden ser el hipotiroidismo y la insuficiencia adrenal. La hipopotasemia y la hipomagnesemia resultan peligrosas y guardan relación con las pérdidas por la sonda nasogastrica y el uso de diuréticos fundamentalmente. En el caso del Mg el uso de catecolaminas aumenta su uso como cofactor en diferentes reacciones metabólicas lo que también contribuye a su disminución. Se puede asociar disminución de las concentraciones de fósforo y calcio las que son secundarias a la sobrecarga de volumen, la hiperventilación, el tratamiento con diuréticos y el uso previo de esteroides en algunos casos. En todos los casos el tratamiento debe encaminarse a resolver la causa que desencadena el trastorno así como a la reposición eficaz de los diferentes electrolitos lo que justifica el seguimiento periódico de las concentraciones en sangre de cada uno de ellos.

Oliguria:

En presencia de un ritmo diurético menor de 0,5ml/kg/h que no responde a la reposición de volumen y el ajuste de la TA, se recomienda utilizar diuréticos (furosemida) o dopamina a dosis bajas. En algunos casos puede ser necesario el uso de manitol.

Poliuria:

Ritmo diurético mayor de 3ml/kg/h. Es la más habitual en la situación de muerte encefálica y sus causas más frecuentes son:

- Diuresis osmótica por tto previo con manitol o suero hipertónico o, la presencia de glucosuria.
- Diabetes insípida.
- Excesivo aporte de volumen.

Las complicaciones metabólicas relacionadas con el desbalance hormonal son frecuentes en el donante de órganos.

La diabetes insípida relacionada con la secreción inadecuada de hormona antidiurética (A.D.H.) siempre será sospechada cuando el ritmo de diuresis sé mayor de 4ml/Kg/h con una densidad urinaria menor de 1005 y un sodio <10 y la aparición de hipernatremia en el plasma así como hipertonicidad de este. Para el tratamiento de esta inicialmente repondremos líquidos a expensa de dextrosa al 5% o solución salina al 0.45%, de la diuresis ser mayor de 5_7 ml /Kg/h entonces debe considerarse el uso de desmopresina y/o vasopresina.

Para el tratamiento de esta inicialmente repondremos líquidos a expensa de dextrosa al 5%, de la diuresis ser mayor de 5-7 ml /Kg/h entonces debe considerarse el uso de vasopresina y/o desmopresina.

Las dosis recomendadas son:

- Vasopresina acuosa: 2-5 u por vía S.C o I.M c/ 4-6h
- 1-2mU/kg/h en infusión continua E.V diluyendo 1amp de 10 u en 500ml de solución salina (se prefiere pues hay menos efectos adversos).

La vasopresina oleosa se reserva para el tratamiento de la diabetes insípida a largo plazo. Desmopresina o dDAVP análogo sintético de la vasopresina con mayor potencia antidiurética y menos efectos presores:

5-10mcg por vía intranasal, (spray)

Se puede utilizar S.C o I.V dos veces por día a 0.5-1mcg de una solución de 4mcg/ml, pues existe en preparación para uso parenteral

Su uso debe ser precoz ya que la poliuria reduce el gradiente de concentración en la medula renal y con ello reducir la respuesta a la vasopresina. Dosis mayores pueden causar daño isquémicos en los órganos transplantables debido a su efecto vasoconstrictor.

La presencia de hiperglicemia es otra posible complicación del donante de órganos y su origen es multifactorial relacionada fundamentalmente con los niveles altos de catecolaminas, la reposición de volumen a expensas de soluciones dextrosadas, la hipotermia, el tto previo con corticoides y la disminución de la secreción endógena de insulina, este estado favorece la hipertonicidad plasmática, la acidemia metabólica, la cetosis, la poliuria osmótica, la deshidratación y la disminución de electrolitos.

El tratamiento será con insulina simple recomendándose su uso en infusión continua por vía EV a una dosis de 0,5- 7 UI/h según se comporten los niveles de glicemia debiéndose mantener preferiblemente sobre 200mg% en el caso de posible uso del páncreas como órgano a transplantar. La administración de insulina por vía sc puede ser errática.

La disfunción del tiroides y su relación con el deterioro hemodinámico no es consistente por lo que la administración de hormonas tiroideas al donante multiorgánico no es practica general. La disminución del numero de receptores de t3 del miocardio tras la muerte cerebral se asocia a daño isquémico miocárdico recomendándose en el donante de corazón la administración de 200mcg de t3.

La función suprarrenal parece estar relativamente bien preservada y la deficiencia de cortisol con niveles inferiores a 50mmol/l es inusual por lo que la administración rutinaria de esteroides no esta recomendada. En caso de sospechase o confirmarse el déficit de esteroides se administraran como tratamiento sustitutivo y la dosis recomendada es 100mg/h de cortisol.

Control de la temperatura:

Una vez que se produce la muerte cerebral hay pérdida de los mecanismos termorreguladores y el donante se vuelve poiquilotérmico condición que favorece la hipotermia a la que colabora la falta de actividad muscular y la vasodilatación periférica.

Esta condición predispone a la aparición de arritmias cardiacas que pueden llegar a ser refractarias, también favorece una diuresis desmedida por la perdida del gradiente tubular de concentración, acompañándose también de trastornos de la coagulación y desviación de la curva de disociación de la Hb a la izquierda que reduce la liberación de O2 a los tejidos. Es por ello que para evitar que aparezca debemos calentar al paciente y su entorno usando lámparas, apagando el sistema de aire acondicionado, puede ser necesario el uso de mantas térmicas y aislamiento, los líquidos a infundir deben ser calentados y al circuito del ventilador debe añadirse un humidificador.

Control de la coagulación:

La liberación de agentes fibrinolíticos o activador del plasminógeno desde el lecho necrótico, la politransfusión, las grandes perdidas hemáticas, la hipotermia, son las causas desencadenantes de la coagulopatía la que puede persistir a pesar de un tratamiento sustitutivo adecuado con hemoderivados (concentrado de plaquetas 1u/10Kg de peso, plasma fresco 15ml/Kg de peso) y el uso de antitrombina III (70U/Kg de peso de inicio y 7u/Kg de mantenimiento) es por esta razón que se recomienda una extracción precoz de los órganos a utilizar. En ningún caso se recomienda el uso de Ac Epsilonaminocaproico pues eleva el riesgo de trombosis intravascular en los órganos donados. El uso de concentrado de hematíes esta indicado solo para llevar a valores normales la cifra de Hto. Si el recuento de plaquetas esta por debajo de 50000 se debe tener preparadas plaquetas de ser necesario su uso en la extracción.

Control de las infecciones:

El uso de antimicrobianos será específico ante una infección documentada o la sospecha elevada de sepsis, se deben evitar las drogas nefrotóxicas y siempre se debe tener en cuenta los posibles patógenos y su comportamiento microbiológico en la unidad, la virulencia en los transplantados y los órganos que serán utilizados.

Se deben tomar muestras para estudios microbiológicos según criterio medico.

Las maniobras encaminadas a proteger de la infección a un paciente de UCI deben mantenerse tanto en el mantenimiento como en la extracción de los órganos.

Conclusiones

El uso exitoso de los órganos del donante requiere soporte continuado de la función cardiaca, adecuada perfusión tisular y el uso de ventilación mecánica. Una vez que se produce la muerte encefálica es cuestión de horas el deterioro somático del donante que culmina en parada cardiaca. La anticipación a estas secuelas, los cuidados generales al donante y una reorientación de los esfuerzos terapéuticos desde el énfasis en la resucitación cerebral y el balance hídrico negativo hacia la expansión de volumen intravascular y el mantenimiento de la oxigenación y perfusión tisular constituyen los objetivos fundamentales del mantenimiento del donante.

BIBLIOGRAFIA

Bodenham A, Park GR: Cuidados del donante de varios órganos. Intensive Care Med 1989, 15:328-336.

Escudero D, Otero J, Manalich M, Velasco J, Sanchez Miret JI: Mantenimiento del donante de órganos. Nefrologi, 1991, 21 (suppl 1):81-85.

Escudero D, Otero J, Taoaboada F: Mantenimiento del donante de órganos en muerte cerebral. En: Donación y trasplanta en cuidados intensivos. Barcelona. Ed MCR, 1993:35-47.

Llau JV, Vicente R, Ramos F, Alepuz R, Montero R: Selection and maintenance of lung donors. Rev Esp Anestesiol Reanim 1995, 42:51-47.

López Navidad A, kulisevki j, Caballero F: El donante de órganos y tejidos. Evaluación y manejo. Springler-Verlag Ibera. 1997.

Muerte Encefálica en U.C.I (I). Número monográfico. Med Intensiva 2000, Vol 24, #3.

Muerte Encefálica en U.C.I (II). Número monográfico. Med Intensiva 2000, Vol 24, #4.

Comentario de Ramón Díaz-Alersi. Hospital Puerto Real. Cádiz. España

Los cambios fisiopatológicos que siguen a la muerte encefálica constituyen una cadena de acontecimientos no completamente conocidos, pero que conducen irremediamente hacia el deterioro y posterior cese de las funciones de todos los órganos y sistema del organismo, como reflejo de la pérdida del control central y, fundamentalmente, de las funciones del tronco cerebral. Una vez diagnosticada la muerte cerebral, se hace necesario el mantenimiento temporal de las funciones de los órganos durante el tiempo suficiente para hacer efectiva la donación.

A diferencia del paciente vivo, las decisiones, ya no terapéuticas, van encaminadas a preservar el buen estado de los órganos que se pretenden extraer y trasplantar, los objetivos no son los mismos que cuando el paciente estaba aún vivo. Los órganos que más frecuentemente se convierten en objeto de nuestra protección son los riñones, el corazón, el hígado y los pulmones. No obstante, el organismo sigue funcionando como un conjunto aunque haya perdido el control unificador del sistema nervioso, por lo que el empeoramiento de la función de un órgano da lugar al deterioro de la de los demás. La cadena de acontecimientos que se desencadenan tras producirse el cese de la actividad cerebral conduce a cambios en el medio interno que se producen bruscamente y que pueden desbordar al intensivista si no hay una cuidadosa planificación previa, por ello se utilizan protocolos de atención al posible donante que tienen en cuenta todos los aspectos de inestable homeostasis y se nutren de los conocimientos previos acumulados, que cada vez son mayores.

En este artículo, el Dr. Areu nos describe la monitorización necesaria y los objetivos fisiológicos del mantenimiento del donante. Esto ha de conjuntarse con las determinaciones analíticas y anatomopatológicas necesarias para garantizar el buen estado de los órganos.

Comentario de Arturo Zabalegui Pérez. Coordinador de Trasplantes. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital General Yagüe. Burgos.

El trasplante de órganos y tejidos, es la única alternativa actual para un número creciente de pacientes afectados por enfermedades que producen una lesión irreversible de dichos órganos o tejidos. España ha experimentado un notable desarrollo en este campo sanitario, lo que ha motivado que el "Modelo Español" se haya convertido en un referente para muchos países del mundo. Estos buenos resultados se apoyan en la creación de la Organización Nacional de Trasplantes (1989) y de la especialidad de Medicina Intensiva (1970), hechos que han conseguido el fortalecimiento de los puntos más débiles de la cadena de donación como son: la detección-mantenimiento del potencial donante de órganos y el dominio de la compleja organización que requiere esta actividad.

El artículo del Dr. Areu trata sobre uno de estos puntos clave de la cadena de la donación de órganos: el mantenimiento del potencial donante de órganos. Se destaca como una vez instaurada la muerte encefálica, la destrucción del cerebro y tronco-encéfalo provoca una cascada de acontecimientos que conducen fundamentalmente a: inestabilidad hemodinámica, apnea, alteraciones en la secreción hormonal y pérdida del control hidroelectrolítico y de la temperatura. Estos cambios fisiopatológicos ponen en peligro la viabilidad de los órganos que se van a extraer, lo que obliga a adoptar una serie de medidas que se basan en una monitorización adecuada y en unas líneas terapéuticas precoces e ininterrumpidas, orientadas a la preservación de la perfusión de dichos órganos. Así mismo, el autor expone su punto de vista sobre las controvertidas actitudes terapéuticas que se deben adoptar ante situaciones inherentes a la muerte encefálica, como la "tormenta catecolamínica" que ocurre tras el enclavamiento cerebral y el tratamiento sustitutivo hormonal.