



Banco Nacional de  
Órganos y Tejidos

**Dirección:**

Cuarto piso - Hospital de Clínicas  
Av. Italia S/N - Montevideo Uruguay  
Tel: 487-28-15 / 487-91-11  
Fax: 487-74-72  
E-mail: [procura@hc.edu.uy](mailto:procura@hc.edu.uy)  
[www.bnot.hc.edu.uy](http://www.bnot.hc.edu.uy)

**mantenimiento  
del donante**



Marzo de 2003

**BANCO NACIONAL DE ÓRGANOS Y TEJIDOS**

## **Mantenimiento del donante**

**Pautas de mantenimiento del donante de órganos y tejidos**

**Este material pretende ser una guía de apoyo, al medico intensivista en el manejo del donante multiorgánico con la finalidad de optimizar la obtención de órganos y tejidos.**

**El mantenimiento del donante se caracteriza por ser un proceso absolutamente dinámico, dependiendo en un ciento por ciento del soporte externo para lograr el objetivo final que es reproducir en el receptor la función de cada uno de los órganos a transplantar.**

**Es importante considerar al donante a corazón batiente como un nuevo ingreso a la unidad, dado que el éxito en esta tarea determinará un cambio en la calidad de vida de muchos de nuestros pacientes, que cuentan con el transplante como alternativa terapéutica.**

**Autores:**

**Prof. Dra. Adriana Belloso  
Prof. Adj. Dra. Corina Puppo  
Dr. Daniel Chaffes  
Dr. Raúl Mizraji  
Dr. Walter Finozzi  
Dr. Fernando Rodríguez  
Dra. Andrea Curbelo**

**Coordinación de Transplantes**

Banco Nacional de Órganos y Tejidos  
M.S.P. - Facultad de Medicina.  
Universidad de la República.

## Introducción

La sustitución exitosa de órganos en falla es uno de los mayores logros de la medicina moderna ya que brinda una segunda oportunidad a pacientes afectados por patologías graves y frecuentemente fatales.

El trasplante es actualmente el tratamiento de elección para estadios terminales de disfunción de órganos como riñón, hígado, páncreas, corazón, pulmones y más recientemente intestino delgado.

Sabemos que el tratamiento del paciente es lo más importante para el equipo asistencial y la muerte habitualmente es considerada el fin de este tratamiento. En los casos de muerte encefálica, existe la posibilidad de la donación de órganos y tejidos por lo que la muerte del paciente lejos de significar el fin de los esfuerzos de resucitación determina el inicio inmediato del mantenimiento del donante.

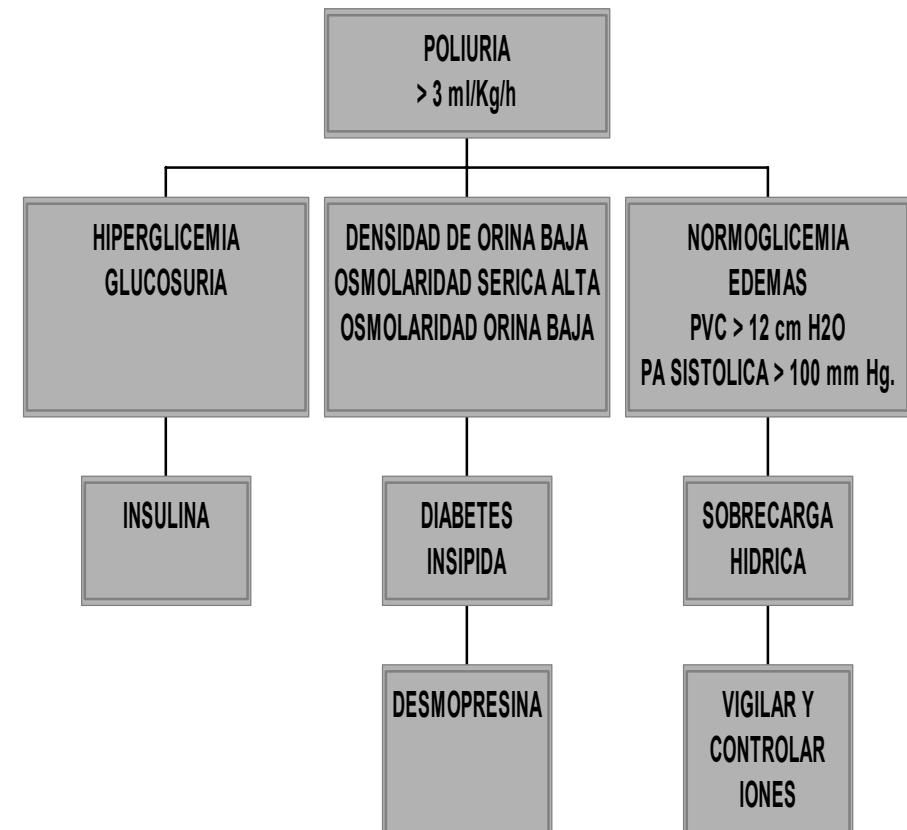
**La muerte del paciente lejos de significar el fin de los esfuerzos de resucitación determina el inicio inmediato del mantenimiento del donante**

El soporte del donante, también llamado **soporte del cadáver a corazón latiente**, está orientado a asegurar la viabilidad de los órganos a trasplantar manteniendo una adecuada oxigenación y perfusión tisular; para esto deben ser corregidas las múltiples alteraciones fisiopatológicas que se desencadenan luego de la muerte encefálica.

alteraciones fisiopatológicas que se desencadenan luego de la muerte encefálica.

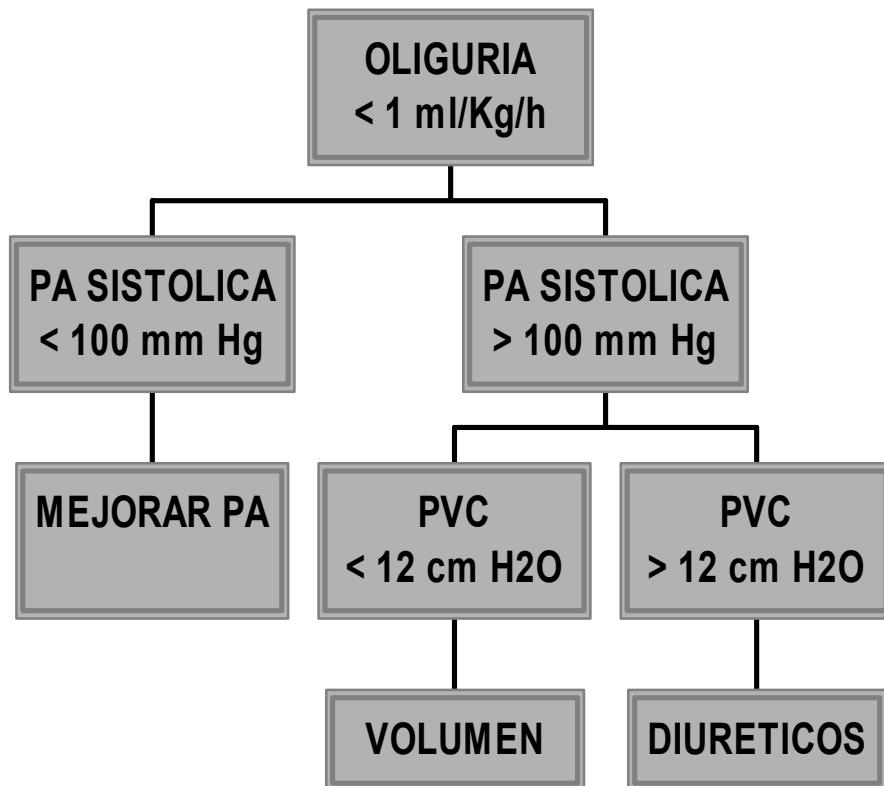
**El mantenimiento del donante de órganos en muerte encefálica (DOME) exige un intenso esfuerzo asistencial, dado que depende 100% del soporte externo y se caracteriza por su dinámica e inestabilidad.**

### MANEJO DEL DONANTE DE ÓRGANOS CONTROL DEL MEDIO INTERNO



## Alteraciones fisiopatológicas

### MANEJO DEL DONANTE DE ORGANOS CONTROL DEL MEDIO INTERNO



Luego de producida la muerte encefálica se desencadenan alteraciones fisiopatológicas complejas que llevan invariabilmente al paro cardíaco a menos que sean prevenidas y tratadas precozmente. Entre las más destacadas se encuentran:

#### **1) Alteraciones del sistema nervioso autónomo**

Las alteraciones del SNA son características del proceso de ME aun cuando también pueden verse en agravios neurológicos graves que no evolucionen a la ME.

El incremento continuo de la presión intracraniana lleva a hipertensión arterial sistémica severa (reflejo de Cushing), que en etapas tempranas de la herniación cerebral frecuentemente se asocia a bradiarritmias.

Las alteraciones del SNA son características del proceso de ME aun cuando también pueden verse en agravios neurológicos graves que no evolucionen a la ME.

Posteriormente se desencadena la llamada "tormenta autonómica" debida a un incremento de la actividad simpática y de las catecolaminas circulantes cuyas características clínicas son la hipertensión arterial y la aparición de taquiarritmias. Durante esta fase existe descenso del flujo sanguíneo coronario que puede llevar a microinfartos de miocardio, también puede haber descenso de la perfusión hepática y producirse edema pulmonar neurogénico. Hemos encontrado en nuestra experiencia infartos de miocardio extensos en pacientes jóvenes sin antecedentes vasculares.

Luego de unos 15 minutos de producida la muerte encefálica la actividad simpática y los niveles de catecolaminas circulantes descienden y se mantienen en valores infranormales. La destrucción de los núcleos parasimpáticos del tronco encefálico lleva a una abolición del tono vagal luego de la muerte encefálica.

**2) Alteraciones cardiovasculares** son constantes luego de la muerte encefálica destacando, (A) la hipotensión y (B) los trastornos del ritmo cardíaco. Los que se deben a una dis regulación autonómica secundaria a la pérdida del control neuroendocrino central.

**A) La hipotensión es la alteración hemodinámica más frecuente** y se presenta hasta en el 90% de los donantes.

Es multicausal :

1. hipovolemia.
2. colapso vasomotor (vasodilatación)
3. disfunción miocárdica.

### **1. Hipovolemia**

La hipovolemia es prácticamente constante.

Sus causas son:

- 1.1) poliuria.
- 1.2) sangrados.
- 1.3) insuficiente reposición de volumen.

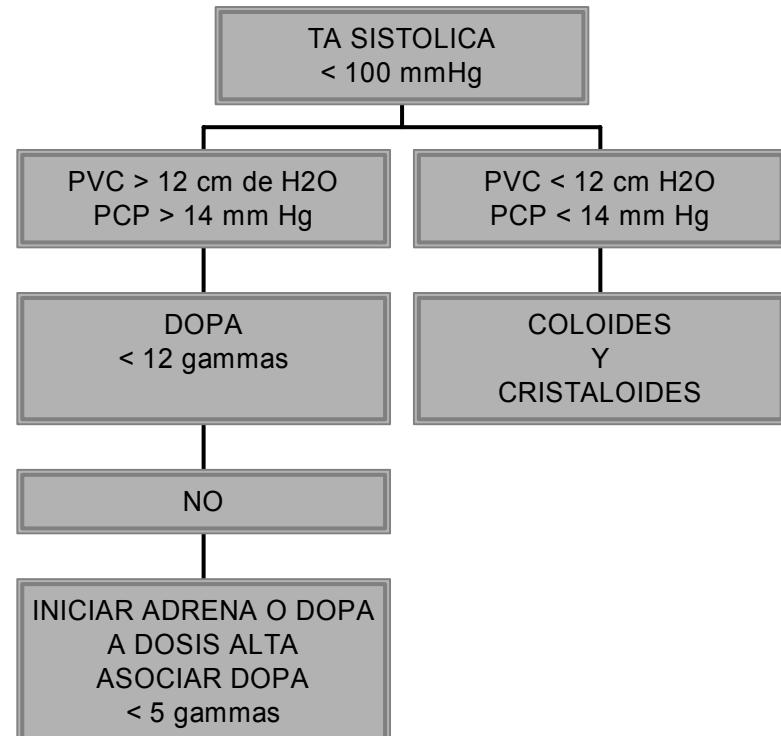
**2. Colapso vasomotor** por pérdida del control neuroendocrino central lleva a descenso de las resistencias vasculares periféricas.

**3. Disfunción miocárdica** por patología previa del paciente, lesión traumática o necrosis miocárdica en bandas debida al exceso de catecolaminas circulantes durante el proceso de herniación cerebral.

### **B) Arritmias**

La aparición de arritmias es frecuente pudiendo verse tanto ritmos rápidos como lentos. Su génesis es multifactorial e incluye existencia de lesión cardíaca, hipovolemia,

### MANEJO DEL DONANTE DE ORGANOS CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL



Los siguientes algoritmos terapéuticos pueden servir de guía para el manejo práctico de un donante potencial:



Banco Nacional de  
Órganos y Tejidos

Dirección:

Cuarto piso - Hospital de Clínicas  
Av. Italia S/N - Montevideo Uruguay  
Tel: 0800 1835  
E-mail: [procura@hc.edu.uy](mailto:procura@hc.edu.uy)  
[www.bnot.hc.edu.uy](http://www.bnot.hc.edu.uy)

alteraciones hidroelectrolíticas, hipotermia, uso de catecolaminas y alteraciones neuroendocrinas.

Para su estudio las dividimos en lentas y rápidas:

1) Bradiarritmias: si aparecen durante la fase inicial de la herniación cerebral son parte del reflejo de Cushing y no requieren tratamiento salvo que se asocien con hipotensión arterial o evolucionen a la asistolia. Si se presentan estas complicaciones las drogas de elección son el isoproterenol o la dobutamina, ésta última aumenta el consumo de oxígeno miocárdico en menor grado que el isoproterenol por lo que sería de elección en casos leves. (La hipotermia es inductora de bradicardia y en estos casos el tratamiento de elección asociado al tratamiento antiarrítmico es el recalentamiento). En ocasiones puede ser necesario la colocación de un marcapasos transitorio (MPT) cuando existe una bradiarritmia que no responde a fármacos. **Recordamos que en la muerte encefálica el tono vagal está abolido por lo que la atropina no tiene ningún efecto.**

2) Taquiarritmias: se asocian a aumento de las catecolaminas endógenas circulantes durante e inmediatamente después de la muerte encefálica a lo que se suma el efecto de catecolaminas administradas para el sostén hemodinámico. De requerir tratamiento pueden usarse betabloqueantes de acción corta (esmolol por ejemplo) que además puede servir para el control de la HTA o amiodarona, lidocaína o procainamida dependiendo de su origen.

No deben usarse inhibidores de canales de calcio por sus efectos inotrópicos negativos así como tampoco se recomienda el uso de glucósidos cardíacos ya que pueden inducir la aparición de otras arritmias.

3) Paro cardíaco:

Su incidencia era de hasta un 25% de los donantes durante el mantenimiento. En los últimos años la optimización en el manejo de estos cadáveres a corazón latiente ha permitido disminuir estas cifras y ya en nuestro medio la incidencia es de un 4 a 6 % de los donantes luego que la coordinación toma contacto con el donante.

Se debe instaurar inmediatamente RCP según los algoritmos habituales.

La RCP se realiza siguiendo las pautas de la American Heart Association (AHA); se destaca la refractariedad de las bradiarritmias al tratamiento con atropina por lo que en caso de presentarse, tiene indicación el uso de Dobutamina y/o isoproterenol.

La hipotermia puede ser una causa de FV refractaria, por lo tanto debe ser prevenida en todos los casos y en caso de instalarse se debe corregir la temperatura corporal rápidamente.

De no retomar circulación espontánea en algunos centros se puede intentar la extracción de órganos a corazón parado.

### **3) Pérdida del control de la temperatura corporal**

Es producida por lesión a nivel talámico e hipotalámico que lleva a la aparición de hipotermia. Es importante su prevención y tratamiento precoz. La producción de calor está disminuida y las pérdidas sensiblemente aumentadas por la existencia de vasodilatación sistémica y administración de fluidos y hemoderivados a temperatura ambiente.

Los efectos adversos de la hipotermia incluyen:

1. disminución de la contractilidad miocárdica.
2. hipotensión.
3. arritmias.
- 4 paro cardíaco.
5. disfunción hepática y renal.
6. acidosis.
7. alteraciones de la coagulación.
8. mayor susceptibilidad a la aparición de infecciones.

### **Ácido-base :**

**a- alcalosis respiratoria:** ajustar parámetros del ventilador.

**b- acidosis láctica:** corregir causa subyacente y/o suero bicarbonatado si PH < 7.20.

### **1.6 Función renal y manejo de fluidos y electrolitos**

*Objetivo :* diuresis de 1 a 2 ml/kg/h

Diuresis: < 1 ml/kg/h con reposición de volumen adecuada, diuréticos de asa .

La diabetes insípida : Desmopresina

- I/V 1 a 2 microgramos cada 8 a 12 hs para lograr diuresis de 100 ml/h , o 2 microgramos en 15 min y 2 microgramos en infusión en 24 hs.
- intranasal 2 disparos c/ 12 hs, pudiendo asociarse a la intravenosa.

### **1.7 Hipotermia :**

*Prevenirse y/o tratarse*

- abrigando al paciente,
- calefaccionando el ambiente
- aumentando la temperatura del humidificador del ventilador a 37 o 39°C.
- líquidos calientes por vía intravenosa o mediante lavado gástrico.

**PVC: 8 mm Hg ( 10 cm H<sub>2</sub>O ).**

**Diuresis: 100 ml/hora ( hasta 300 ml/hora ).**

**Temperatura central > 35° C.**

**PaO<sub>2</sub>: 100 mm Hg.**

**Sat O<sub>2</sub> > 95%**

**PH: 7.37 a 7.45**

**Hemoglobina: 10 g/dl**

**Hematocrito: 30 a 35%.**

#### **1.4 Sostén cardiocirculatorio :**

Objetivo hemodinámico :

**PVC 8 mmHg – 10 cm de H<sub>2</sub>O**

**PAS ≥ 100 mmHg**

**PAM > 80 mmHg**

*Volumen :*

SGF (1000 cc + 5 g KCl) tasa de infusión basal de 200 ml/hora.

PVC < 10 mm Hg cargas de volumen -cristaloides y/o coloides- 200 a 500 cc en 1 hora, y se continua hasta lograr el objetivo que es la euvolemia.

Se ajustara el tipo de suero de acuerdo al Ionograma.

*Inotrópicos :*

Dopamina : dosis máxima 10 gamas/kg/minuto.

Noradrenalina : en hipotensión refractaria.

Dobutamina : s/t si existe bradicardia.

#### **1.5 Sostén respiratorio y ácido-base.**

*Objetivo:* PaO<sub>2</sub> por encima de 100 mm Hg con PaCO<sub>2</sub> normal.

Nivel de PEEP de 5 cm de H<sub>2</sub>O y presión pico < 30 cm de H<sub>2</sub>O.

Menor FiO<sub>2</sub> posible con oxemía deseada.

La temperatura central se debe mantener en el donante de órganos por encima de 35°C.

#### **4) Alteraciones endocrinas**

Existen múltiples alteraciones asociadas fundamentalmente a disrupción del eje hipotálamo-hipofisario con pérdida del control normal sobre la tiroides y suprarrenales. La diabetes insípida (DI) central tiene una muy alta frecuencia y se debe a la pérdida de producción y liberación de hormona antidiurética.

Los niveles de hormonas hipofisarias no descienden uniformemente luego de la ME.

Un 80% de los donantes en ME desarrollan DI debidos a niveles bajos o ausentes de vasopresina. Estos hallazgos son una consecuencia directa de la ME la cual abole la producción de vasopresina por los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo y el almacenamiento y liberación de la hipófisis posterior.

Por otro lado los niveles de hormonas de la adenohipófisis pueden ser normales luego de la ME. Esto se debe a la preservación de la irrigación de áreas subcapsulares de la hipófisis anterior gracias al flujo aportado por la arteria hipofisaria anterior que es una rama extradural de la arteria carótida interna. Por su origen esta arteria es poco afectada por el aumento de la PIC.

Está bien establecida la necesidad de reemplazo con vasopresina luego de la ME, siendo controvertido el beneficio de la suplementación de hormonas derivadas de órganos controlados por productos de la hipófisis anterior (T3, T4, corticosteroides). Inicialmente la presencia de niveles bajos de T3 se demostró en experimentos animales y la administración en estos casos de T3 mejoró el metabolismo y la función de los órganos postrasplante. Sin embargo a pesar de algunos reportes favorables no hay evidencia firme que avale la reposición con T3 en humanos en ME.

**La diabetes insípida central tiene una muy alta frecuencia y se debe a la pérdida de producción y liberación de hormona antidiurética.**

En los últimos años se ha demostrado que niveles bajos de T3 no se correlacionan con inestabilidad hemodinámica o con el pronóstico luego del trasplante. El patrón de hormonas tiroideas típico de la ME es T3 baja, T4 normal o baja y TSH normal. Este patrón no es consistente con la presencia de insuficiencia aguda del eje hipotálamo-hipófiso-tiroideo o de hipotiroidismo clínicamente evidente y es similar a los cambios observados en otros pacientes críticos.

Por todo esto la suplementación de hormonas tiroideas en DOME no es de indicación habitual. De igual forma la administración rutinaria de corticosteroides no se recomienda.

Se ha demostrado niveles normales de ACTH y cortisol luego de la ME. Solamente aquellos donantes que hallan recibido tratamiento crónico con corticoides pueden tener riesgo de insuficiencia adrenal aguda desarrollando una crisis adisoniana. Estos individuos deben recibir corticoides profilácticos.

La ME no se asocia con disfunción pancreática endocrina primaria, sin embargo la hiperglicemia es frecuente en DOME. Sus causas son el aumento de la liberación de catecolaminas, alteraciones del metabolismo de los carbohidratos, administración de corticoides como tratamiento del edema cerebral, infusión de grandes volúmenes de dextrosa o resistencia periférica a la insulina.

El tratamiento de la hiperglicemia en DOME es importante con relación a la función pancreática endocrina. La evidencia experimental sugiere que altos niveles de glucosa pueden producir daño transitorio o irreversible a las células beta de los islotes pancreáticos. La corrección de la hiperglicemia disminuye esta lesión.

**La administración rutinaria de corticosteroides no se recomienda.**

## Resumen

### **1.1 Cuidados generales y monitoreo.**

-Deben continuarse los cuidados generales de enfermería

#### **Monitorización :**

- Temperatura rectal.
- Presión arterial. (De preferencia vía arterial)
- Frecuencia y ritmo cardiaco.
- PVC.
- Saturación arterial de oxígeno por pulsioximetría.
- Diuresis horaria.

#### **Paraclinica :**

- Gasometría arterial.
- Ionograma , que se realizarán cada 2 horas.

### **1.2 Exámenes a solicitar del donante :**

- Azoemia, creatininemia y examen de orina.
- Crasis.
- Glicemia.
- Hemograma.
- Funcional y enzimograma hepatico.
- Clasificación de grupo sanguíneo.
- ECG.
- Rx de Torax.
- Enzimograma cardíaco.
- Ecocardiograma.

### **1.3 Objetivos generales del mantenimiento.**

Los siguientes parámetros aseguran una perfusión tisular y disponibilidad de oxígeno adecuadas:

**PAS mayor o igual a 100 mm Hg**

## Para finalizar:

La Coordinación de trasplantes en Uruguay es un sistema organizativo nuevo destinado a conseguir un enfoque integrado de la donación de órganos en la que nada debe dejarse al azar. Su implementación en el país puede considerarse que recién se inicia, y las tasas de donación se mantendrán y subirán en la medida que se encuentren los profesionales adecuados para la gestión. Si hay un elemento difícilmente discutible después de esta experiencia en Uruguay es que, en la donación de órganos las cosas no suceden nunca por azar y los índices de donación suben por algo; a veces lo difícil es diagnosticar ese algo, y contar con el apoyo adecuado técnico, político y económico para poder modificarlo. Lo mucho y lo bueno obtenido en estos tres años es el producto y el esfuerzo de mucha gente, donde las Unidades de Terapia Intensiva y todo su personal han jugado un rol fundamental.

## Bibliografía

### **Bodenham A, Park GR**

Cuidados del donante de varios órganos  
Intensive Care Med 1989; 15:328-336

### **Darby JM, Stein K, Grenvik A, Stuart S.A.**

Approach to management of the heartbeating "brain dead" organ donor  
JAMA 1989;261:262:2222-2228

### **Escudero D, Otero J, Mañalich M, Velasco J, Sánchez Miret JI, Romero J**

Mantenimiento del donante de órganos  
Nefrología, 1991;21 (suppl 1):81-85

### **Valero R, Cabrer CA, Mañalich M, García-Fages LC**

Mantenimiento del donante de órganos  
Rev Esp Anestesiol Reanim 1992;39:293-300

### **Escudero D, Otero J, Taboada F**

Mantenimiento del donante de órganos en muerte cerebral. En: Donación y trasplante en cuidados intensivos  
Barcelona. Ed. MCR, 1993:35-47

### **Sánchez Miret JI, Araiz Burdio JJ, Perez Llorens JC**

Ambiente hormonal en la muerte cerebral. En: Actualizaciones en Medicina Intensiva (Ponencias del 29º Congreso Nacional)  
La Coruña. Ed: J García Calvo, 1994:207-225

### **Llau JV, Vicente R, Ramos F, Alepuz R, Montero R**

Selection and maintenance of lung donors  
Rev Esp Anestesiol Reanim 1995,42:51-57

Transplantation 1996, 62:1714-9

### **Stoyles HA**

Management of multi organ donor.  
Axone 1995, 16:97-9

### **Finfer S, Bohn D, Colpitts D, Cox P, Flemming F, Barker G**

Intensive care management of paediatric organ donors and its effect on post-transplant organ function.  
Intensive Care Med 1996, 22:1424-32

Estudios clínicos en receptores de trasplante pancreático han demostrado que la hiperglicemia en el donante es un factor de riesgo para menor sobrevida del injerto.

Se sabe que la hiperglicemia causa resistencia a la insulina. En DOME existe un estado de hiperinsulinemia asociado a resistencia periférica a la insulina como lo evidencian niveles elevados de péptido C.

Por todas estas razones es prudente mantener la glicemia entre 100 y 200 mg/dl en DOME. Se debe administrar insulina para corregir la hiperglicemia. Si esta persiste luego del bolo inicial de insulina se debe instituir una infusión continua. El control de la glicemia también permite controlar la cetoacidosis y la diuresis osmótica.

## **5) Alteraciones hidroelectrolíticas:**

**La poliuria es un evento frecuente siendo sus causas principales la diabetes insípida, la administración de agentes osmóticos y la hiperglicemia..**

La diabetes insípida neurogénica es la causa más frecuente de poliuria, su causa es el edema, infarto o necrosis pituitaria lo que determina falta de secreción de ADH por la hipófisis.

La frecuencia es alta (72.5%) y puede aparecer tempranamente en la muerte encefálica. Debe sospecharse cuando el volumen urinario excede 300 ml/hora o 7 ml/kg/hora, asociado a hipernatremia (Sodio > 150 mEq/L), osmolalidad sérica > 310 mOsm/L y sodio urinario bajo.

En estos casos se asocia a la hipernatremia, la presencia de hipokalemia, hipocalcemia e hipomagnesemia que pueden disminuir la contractilidad miocárdica y generar arritmias.

**La diabetes insípida neurogénica es la causa más frecuente de poliuria.**

**Su frecuencia es alta y puede aparecer tempranamente en la muerte encefálica.**

**6) De las alteraciones hematológicas** la de mayor trascendencia es la alteración de la crisis sanguínea.

Su etiología es multifactorial e incluye plaquetopenia dilucional, acidosis e hipotermia.

La coagulopatía y CID son hallazgos frecuentes en el donante de órganos. Luego de una lesión encefálica se produce activación de la coagulación por liberación de tromboplastina tisular encefálica.

Las transfusiones masivas pueden producir trombocitopenia dilucional y hemorragia.

La hipotermia y acidosis pueden desencadenar o agravar una coagulopatía.

La clínica puede incluir sangrado patológico, alteraciones de los tiempos de coagulación, trombocitopenia, hipofibrinogenemia y aumento de los PDF.

El principal diagnóstico diferencial es la disfunción hepatocítica que también produce alteraciones de la coagulación.

También se produce caída del hematocrito por sangrados y hemodilución.

Luego de una lesión encefálica se produce activación de la coagulación por liberación de tromboplastina tisular encefálica.

17 de Noviembre Día del Donante  
Banco Nacional de Órganos y Tejidos



\$12 CORREOS URUGUAY



“Declárese al tercer domingo  
del mes de noviembre de cada  
año como Día Nacional de la  
Donación y Trasplante de  
Órganos y Tejidos”  
Votado por 18 senadores de  
todos los partidos políticos, el  
23 de octubre de 2000.

## fisiopatológicas de la muerte encefálica.

	Objetivo terapéutico	Tratamiento
	PAS $\geq$ 100 mm Hg PVC = 10-14 cm H2O	Aporte basal: SGF 1000 + 5 gr KCL (200 ml/h) Cargas: 200-300 cc de coloides s/n Apoyo inotrópico: Dopamina 3-12 $\mu$ /kg/min o Noradrenalina
	Profilaxis	Evitar y tratamiento de hipotermia, corrección de trastornos hidroelectrolíticos, (hipokalemia, hipocalcemia, hipomagnesemia). Bradiarritmias: Dopamina o Isoproterenol (Son refractarias a la atropina).
	PaO2 $\geq$ 100 mm Hg	Optimización de volemia Utilización rutinaria de PEEP (5 - 7 cm H2O)
	Diuresis 1 ml/kg/hora	Desmopresina Intranasal: 2 disparos cada 12 hs. Intravenoso: 1-2 $\mu$ cada 8 -12 hs o infusión continua. Suspender manitol. Corrección de hiperglicemia (insulina cristalina).
	pH: 7.35-7.45	Suprimir hiperventilación. Optimizar reposición. NaHCO3: en caso de pH < 7.2
	Na < 160 meq/l.	Aporte basal SGF Agua destilada por SNG
	K > 3,5 meq/l.	5 gr KCL /lt. de SGF aportado. Cargas: SF 100 cc + 2 gr KCL s/n.
	Central > 35 °C	Abrigar al donante. Reposición con suero tibio. Temperatura de humidificador: (37-39 °C)
	Tiempo de protrombina > 60%	Reposición con plasma fresco s/n luego de obtener muestras para serología y estudios de histocompatibilidad.
	PLT > 20000/ mm <sup>3</sup>	Reposición con PLT
	Hb > = 10 gr Hto. 30-35 %	Reposición con concentrados de GR (luego de obtener sangre para estudios serológicos e histocompatibilidad).

## Pautas de manejo de las principales alteraciones

Alteración fisiopatológica		Etiología	
Cardiovascular	Hipotensión	Hipovolemia. Colapso vasomotor. Disfunción miocárdica	
	Arritmias	Alteración hidroelectrolítica. Hipotermia. Disfunción neuroendocrina. Aumento de catecolaminas circulantes	
Respiratorio	Hipoxemia	Hipovolemia. Edema pulmonar.	
Renal	Poliuria	Diabetes insípida. Utilización de manitol para manejo de hipertensión endocraneana. Hiperglicemia.	
Ácido-Base	Acidosis	Hipovolemia	
Medio Interno	Hipernatremia	Diabetes insípida	
	Hipokalemia	Poliuria	
Temperatura	Hipotermia	Disfunción hipotalámica.	
Crasis	Coagulopatía, CID..	Liberación de tromboplastina tisular encefálica.	
Hematológica	Plaquetopenia	Sangrado. Hemo dilución.	
	Anemia	Sangrado. Hemo dilución.	

## Mantenimiento del donante de órganos:

### 1) Cuidados generales

Siempre debe colocarse una sonda gástrica para degravitar el estómago y prevenir el vómito y una posible aspiración de contenido digestivo a vía aérea.

Cuidado de catéteres intravasculares y vesicales para prevenir las infecciones. Cambiar aquellos catéteres que hubieran sido insertados bajo condiciones subóptimas.

Siempre debe colocarse una sonda gástrica para degravitar el estómago y prevenir el vómito y una posible aspiración de contenido digestivo a vía aérea.

Retirar otros catéteres que no sean necesarios, típicamente sistemas de monitoreo de PIC.

Las líneas arteriales deben colocarse en arterias periféricas de los miembros superiores ya que las colocadas a nivel femoral o pedio rápidamente pierden utilidad durante la extracción de órganos por la manipulación de la aorta abdominal.

Los catéteres venosos centrales deben situarse en territorio cava superior ya que durante la extracción se realiza disección de la vena cava inferior lo que los vuelve inútiles para la administración de fluidos. Además, los catéteres femorales pueden producir trombosis de las venas ilíacas que durante la manipulación venosa lleven a embolia pulmonar.

### 2) Monitoreo

#### El monitoreo debe incluir:

1. registro de temperatura central.
2. frecuencia y ritmo cardíaco.
3. presión arterial sistémica.
4. presión venosa central.
5. saturación arterial de oxígeno por pulsioximetría.
6. diuresis horaria.

El monitoreo hemodinámico mediante catéter de Swan-Ganz es raramente usado y está indicado en caso de inestabilidad hemodinámica con volemia incierta o en pacientes con acidosis persistente con evidencia de hipoperfusión tisular.

Los parámetros de laboratorio que deben solicitarse en forma seriada para el mantenimiento incluyen gasometría arterial, ionograma y glicemia cada dos horas.

Ante sospecha de infección se deben realizar hemocultivos (por lo menos dos), urocultivo, cultivo de secreciones traqueales, LCR y exudado de heridas, lo cual no descarta el donante y no impide continuar el operativo de donación.

### **3) Objetivos terapéuticos**

**El objetivo principal en el manejo del donante de órganos en muerte encefálica es evitar el paro cardíaco y optimizar la perfusión de los órganos y el suministro de oxígeno a los tejidos.**

**La viabilidad y función de los órganos luego del trasplante se correlacionan con la correcta estabilización hemodinámica durante la fase de mantenimiento.**

Los siguientes parámetros aseguran una perfusión tisular y disponibilidad de oxígeno adecuadas.

Presión arterial sistólica mayor o igual a 100 mm Hg.

Presión venosa central: 8 a 10 mm Hg ( 10 a 14 cm H2O ).

Diuresis: 100 ml/hora ( hasta 300 ml/hora ).

Temperatura central > 35° C.

PaO<sub>2</sub>: 100 mm Hg.

Sat O<sub>2</sub> > 95%

PH: 7.37 a 7.45

Hemoglobina: 10 g/dl

Hematocrito: 30 a 35%

Ausencia de acidosis láctica.

Deben evitarse todos los retrasos que puedan ocurrir desde que el paciente sale de la unidad hasta que llega a sala de operaciones, e iniciar el traslado cuando los equipos de extracción y el anestesista se encuentren en el block.

Si ocurre un PCR en el traslado se debe llevar al donante rápidamente a block para realizar la extracción, siendo posible en estos casos la utilización solo de los riñones y tejidos.

### **Control intraoperatorio del donante**

Al inicio de la cirugía se mantiene todo el soporte circulatorio y ventilatorio hasta que los órganos son perfundidos y enfriados. Los puntos principales del mantenimiento deben revisarse con el anestesista.

La cirugía equivale a una intervención toracoabdominal mayor y puede durar varias horas.

Durante la incisión cervical puede aparecer taquicardia e hipertensión secundarias a reflejos espinales.

Debe considerarse la pérdida aumentada de calor por las incisiones.

Debe usarse vecuronio o pancuronio para inhibir las contracciones musculares reflejas.

Se debe mantener la administración de fluidos.

Todos los órganos a ser extraídos son disecados y su pedículo es liberado. El mantenimiento finaliza cuando se inicia la perfusión de los órganos.

Al final de la operación se realiza heparinización sistémica y se insertan cánulas según los órganos a extraer en la aorta abdominal, vena cava inferior, vena porta, arco aórtico y arterias pulmonares.

Los órganos son perfundidos *in situ* con solución de conservación para remover la sangre y enfriar los órganos a 4 a 7 °C. Se preservan los órganos a 4 a 7 °C rodeados de hielo.

El cuidado del donante termina cuando se induce el paro cardíaco previo a la extracción.

#### **4. Control de la Temperatura Corporal.**

Se presenta muy frecuentemente. Debe recordarse y prevenirse minimizando las pérdidas abrigando al paciente, calefaccionando el ambiente y aumentando la temperatura del humidificador del ventilador a 37 o 39°C.

Cuando la hipotermia es severa estas medidas son insuficientes y se deben infundir líquidos calientes por vía intravenosa o mediante lavado gástrico. La infusión peritoneal de líquidos tibios no es empleada.

El suero fisiológico y el agua destilada pueden calentarse en microondas.

**El período de observación recomendado depende de la edad del paciente y de las pruebas complementarias.**

#### **5. Control de la Coagulación.**

El tratamiento de la coagulopatía se basa en el uso de plaquetas, plasma y crioprecipitados, además de la corrección de la alteración subyacente (hipotermia, acidosis, sangrado, etc).

No debe usarse ácido épsilon amino caproico por su potencial para inducir trombosis microvascular lo que vuelve a los órganos inútiles para el trasplante.

### **Traslado**

El traslado del donante a block quirúrgico es un período crítico en el mantenimiento ya que el donante habitualmente se encuentra real o potencialmente inestable por lo que las medidas de sostén se deben mantener en su totalidad durante el traslado.

#### **1. Control hemodinámico.**

Como vimos el objetivo del sostén hemodinámico es mantener una presión arterial sistólica igual o superior a 100 mm Hg llevando la presión venosa central a 10 mm Hg para asegurar una precarga óptima con una diuresis de 1 a 3 ml/kg/hora.

##### **a) Volemia**

Luego de confirmada la ME se comienza con una reposición basal de 200 cc / hora y el aporte de KCl 1 gr/hora (SGF 1000 + 5 gr. KCl a pasar en 5 horas). El objetivo es llevar la PVC a 10 mm Hg para lograr una PAS de 100 mm Hg, lo cual se logra mediante cargas de volumen de 200 a 300 cc intercalando coloides y cristaloides. La hipovolemia es prácticamente constante en las primeras horas del mantenimiento por lo que habitualmente se debe realizar un mayor aporte de fluidos que en nuestra experiencia fue de alrededor de 1000 cc por hora durante las primeras 3 o 4 horas. La solución a infundir dependerá de la natremia, y del estado de la volemia.

Una vez optimizada la precarga si el donante persiste hipotensor la misma puede ser secundaria a disfunción miocárdica y/o vasoplejia estando indicado el inicio de apoyo inotropico.

**La hipovolemia es prácticamente constante en las primeras horas del mantenimiento por lo que habitualmente se debe realizar un mayor aporte de fluidos**

##### **b) Apoyo inotropico**

La dopamina es el fármaco más aceptado para este objetivo. Su efecto es dosis dependiente: 2 a 3 µg/kg/min (dosis dopaminergica) provoca vasodilatación renal aumentando el ritmo diurético. 3 a 12 µg/kg/min (dosis beta-adrenérgica) efecto inotropico

Mayor a 12 µg/kg/min (dosis alfa-adrenérgica) aumento de RVS y RVP que puede afectar la perfusión tisular. Se ha demostrado que el uso de dopamina a dosis beta-adrenérgica durante un tiempo inferior a 24 horas no se asocia con una mayor incidencia de insuficiencia cardiaca intra o post-operatoria en el corazón transplantado.

La dobutamina está indicada si existe bradicardia con compromiso hemodinámico y/o disfunción miocárdica (250 mg en 250 cc SG5%). Dosis: 5 a 15 µg/kg/min.

#### Noradrenalina:

En aquellas situaciones en que luego de optimizada la precarga e iniciado el tratamiento inotrópico el donante persista hipotensor se puede asociar noradrenalina en cuyo caso se intentara descender la infusión de dopamina a dosis dopaminérgicas o sustituirla por dobutamina de forma de mejorar la perfusión tisular.

El uso de vasopresores debe minimizarse dentro de lo posible por sus efectos vasoconstrictores esplácnicos que comprometen la perfusión de los órganos sólidos sobre todo hígado y corazón. Dosis altas de vasopresores pueden causar arritmias y aumentar el consumo de oxígeno miocárdico y comprometer así la calidad de los órganos a transplantar, por tanto es obligatorio realizar un chequeo continuo de su indicación y comunicar a los equipos quirúrgicos acerca de la situación clínica dado que puede llevar a la no utilización del órgano.

Otro concepto importante es que la presión arterial no debe considerarse en forma aislada dado que pueden presentarse situaciones clínicas en las cuales coexiste una vasodilatación generalizada con una buena perfusión tisular a pesar de tener una presión arterial baja. En estos casos un ritmo diurético adecuado (mayor a 100 ml hora) además de otros parámetros hemodinámicos como el gasto cardiaco, DO2, VO2 representan la mejor guía de una perfusión tisular adecuada.

#### **Reposición de fluidos.**

En la fase inicial de la resucitación y durante la reposición basal del donante deben administrar soluciones con bajo contenido de sodio por ejemplo SGF con 20 mEq de potasio por litro a un ritmo de infusión de 2 ml/kg/hora mientras la diuresis se mantenga en 1 a 2 ml/kg/hora.

Si la diuresis es mayor se debe administrar una cantidad de fluidos similar a las pérdidas urinarias en la última hora.

De existir hipernatremia se debe corregir mediante aporte de sueros hipotónicos por vía endovenosa y aporte de agua destilada por sonda gástrica.

Si la reposición de volumen excede los 500 ml/hora se debe descender la concentración de glucosa al 1% para evitar hiperglicemia.

Las cargas de volumen se realizan con cristaloides y coloides en una relación 2:1.

Recordar que durante las primeras horas del mantenimiento pueden ser necesarios ritmos de reposición de hasta 1 litro/hora.

La hipofosfatemia e hipocalcemia pueden disminuir la contractilidad miocárdica, la hipokalemia e hipomagnesemia. Estas alteraciones habitualmente no requieren reposición específica.

17 de noviembre de 2002 - DIA DEL DONANTE

**Done**



**Vida**  
Banco Nacional de Órganos y Tejidos - 0800 1835

“Declárese al tercer domingo del mes de noviembre de cada año como Día Nacional de la Donación y Trasplante de Órganos y Tejidos”  
Votado por 18 senadores de todos los partidos políticos, el 23 de octubre de 2000.

V2 que median el efecto antidiurético con poco efecto vasoconstrictor, a diferencia de la vasopresina cuya relación de efecto antidiurético/vasoconstrictor es de 1/1. Esto reduce los efectos de vasoconstricción esplácnica que pueden aparecer luego de la administración de vasopresina.

La forma de administración puede ser iv, s/c o intranasal.

Intravenosa: 1 a 2 microgramos cada 8 a 12 horas titulando para lograr diuresis de 100 ml/hora. Otra forma de administración es de 2 microgramos en 15 minutos y 2 microgramos en infusión en 24 horas. La ampolla contiene 4 microgramos.

Intranasal: 2 disparos nasales cada 12 horas, lo cual puede asociarse o no a la forma intravenosa.

Recordar que el efecto es variable en los distintos pacientes, que la latencia del inicio de acción es de algunas horas aun cuando sea administrada por vía endovenosa y que luego del inicio de la acción ésta se mantiene por varias horas y puede persistir en el órgano trasplantado lo cual es particularmente perjudicial para el riñón.

Diuresis osmótica: el manitol debe discontinuarse de inmediato luego del diagnóstico de muerte encefálica.

La hiperglicemia es frecuente (57%) y sus causas incluyen hipotermia, fármacos adrenérgicos, corticoides y reposición con sueros glucosados. La glicemia por encima de 2.5 g/l debe corregirse con insulina cristalina en infusión iniciando con 0.5 a 2 U/hora.

Es fundamental recordar que la reposición con fluidos del donante en muerte encefálica siempre debe incluir sueros glucosados con el fin de evitar la deplección de las reservas de glucógeno hepático que se relaciona con la función normal del hígado luego de ser trasplantado. ( Aporte basal de SFG + iones ).

El edema pulmonar secundario a sobrecarga de volumen puede hacer a los pulmones inadecuados para el trasplante. Además del pulmón el páncreas es un órgano susceptible de presentar edema tisular.

La PVC normal y niveles bajos de PEEP ayudan a mantener un adecuado gradiente de perfusión hepático.

El uso de un catéter en la arteria pulmonar (Swan-Ganz) debe considerarse en pacientes que no respondan al manejo de rutina y presenten hipotensión mantenida o acidosis láctica persistente luego de una adecuada reposición de volumen, particularmente si persiste luego de asociar dopamina a dosis moderadas.

El empleo de un catéter en la arteria pulmonar permite determinar la causa de inestabilidad hemodinámica y corregirla. Luego de logrado el objetivo se debe retirar el catéter rápidamente para eliminar sus riesgos de producir infección, arritmias y daño mecánico al endocardio y miocardio. En nuestra experiencia no hemos tenido necesidad de utilizarlo.

Debemos recordar que frecuentemente la inestabilidad hemodinámica puede ser secundaria a hipotermia, alteraciones endocrinas y del medio interno que son factores que debemos corregir si buscamos obtener una función cardio-circulatoria adecuada.

## **2. Control respiratorio y ácido-base.**

Todos los donantes en muerte encefálica se encuentran en ARM. El objetivo es mantener una PaO<sub>2</sub> por encima de 100 mm Hg con PaCO<sub>2</sub> normal. Se debe tener presente que la DO<sub>2</sub> depende fundamentalmente de el contenido arterial de oxígeno y del gasto cardíaco por tanto para mantener una oxigenación adecuada es necesario corregir los valores de hemoglobina y gasto cardíaco. El primer paso dentro del manejo ventilatorio es suprimir la hiperventilación terapéutica que puede haberse utilizado por la lesión encefálica aguda. Los parámetros ventilatorios deben ajustarse de forma de mantener un pH = 7.40; PCO<sub>2</sub> = 35-45 mm Hg.

Los cuidados de la vía aérea incluyen aspiración de secreciones traqueales para asegurar la toilette bronquial, minimizar los riesgos de atelectasia e infección aun cuando los pulmones no se empleen para trasplante.

Se usa un nivel de PEEP de 5 cm de H2O y la presión pico debe ser menor de 30 cm de H2O. Se debe usar la menor FiO2 que asegure la oxemía deseada.

De existir hipoxemia puede intentarse elevar los niveles de PEEP o aumentar la FiO2; en no donantes de pulmón se prefiere aumentar la FiO2 ya que el aumento de PEEP puede agravar el compromiso hemodinámico. En donantes potenciales de pulmón se debe evitar la toxicidad por oxígeno por lo que la primer maniobra es aumentar la PEEP. ( Ver tabla 1).

Se debe mantener el balón de la sonda traqueal lo más alto posible para prevenir la lesión traqueal en zonas de posible anastomosis. Se debe realizar cultivo de secreciones de la vía aérea extraídas mediante broncoscopía.

La principal causa de hipoxemia es la aparición de edema pulmonar que puede tener múltiples etiologías (neurogénico, cardiogénico, por aspiración de contenido digestivo, por contusión pulmonar y por hiperreposición de fluidos). Estas causas deben ser en lo posible identificadas y corregidas de acuerdo al manejo habitual del edema pulmonar.

**Tabla 1—Manejo del donante pulmonar**

1	Utilizar concentración de O2 menor a 50%
2	Utilización rutinaria de PEEP (5-7 cm H2O) para evitar el colapso alveolar.
3	Evitar sobrecarga de líquidos manteniendo PVC (5 a 10 cm de H2O) y realizar monitorización de PCP en caso de dificultades de manejo.
4	Evitar presión plateau mayor a 30 cm de H2O.
5	Manejo aséptico de la vía aérea para evitar sobreinfección bacteriana.

Manejo del equilibrio ácido – base:

1- alcalosis respiratoria: secundaria a hiperventilación mecánica como parte del tratamiento de la HIC.

Luego de la muerte encefálica se debe corregir la alcalosis ya que produce vasoconstricción, broncoconstricción y aumento de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno lo que disminuye su entrega a los tejidos.

2- acidosis láctica: se debe corregir inicialmente con una alcalosis respiratoria leve hasta que la causa subyacente sea corregida (hipotensión, deshidratación, etc.). El uso de bicarbonato de sodio está indicado cuando no es posible compensarla rápidamente.

### **3. Control de la función renal, manejo de fluidos y electrolitos.**

Para asegurar la función renal postrasplante se debe mantener una presión de perfusión sistémica adecuada, una diuresis de 1 a 2 ml/kg/h, minimizando el uso de vasopresores.

Se deben evitar las drogas nefrotóxicas (aminoglucósidos) o que tengan efecto en la perfusión renal (AINES).

Diuresis: - si es < 1 ml/kg/h luego de la reposición de volumen adecuada se deben usar diuréticos de asa (furosemide) o diuréticos osmóticos (manitol).

La reposición de los electrolitos debe ser guiada por los niveles plasmáticos y por las pérdidas urinarias.

Cuando la diuresis excede 300 ml/hora se debe valorar la glicemia. Si la misma es mayor a 200 mg/dl se debe corregir con insulina cristalina iv. En caso que la glicemia sea menor a 200 mg/dl se debe administrar **Desmopresina** ( 1-desamino-8-d-arginina vasopresina: dDAVP ). Esta es un análogo sintético de la vasopresina con una vida media larga y una relación alta de efecto antidiurético/vasopresor (2000/1) ya que es un agonista selectivo de los receptores