

Puesta al día en Medicina Intensiva: Trasplantes

Planteamientos generales para el mantenimiento del donante de órganos

GEMMA SELLER-PÉREZ, MANUEL E. HERRERA-GUTIÉRREZ, MIGUEL LEBRÓN-GALLARDO
Y GUILLERMO QUESADA-GARCÍA

Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Complejo Hospitalario Universitario Carlos Haya. Málaga. España.

La mayor parte de los potenciales donantes de órganos proceden de las unidades de cuidados intensivos (UCI), lugar habitual de ubicación de los pacientes con trastorno neurológico agudo y grave.

Por ello es en nuestras UCI donde habitualmente se produce la detección de los pacientes cuyas afección y circunstancias los hacen adecuados para considerarlos donantes potenciales.

Las UCI que disponen de servicio de neurocirugía se perfilan como las mayores generadoras de donantes, ya que es en esos hospitales donde se aglutinan los pacientes neurotraumatizados y neuroquirúrgicos en general.

Pero también los hospitales sin neurocirugía son fuente potencial de donantes, de modo que cualquier hospital en un momento determinado puede generar un donante potencial de órganos.

En España, con la red de Coordinadores Hospitalarios de Trasplante, la detección puede ser más eficaz que en otros países, y son cada vez más los que están adoptando sistemas similares al nuestro, en la creencia de que la adopción de un sistema organizado, entrenado y dirigido a la detección de los posibles donantes aumenta el número de donaciones^{1,2}.

Si la detección del donante potencial es el primer paso en el proceso de donación, el diagnóstico de muerte encefálica (ME) presupone un conocimiento preciso de la legislación actual en cuanto a diagnóstico clínico y métodos instrumentales apropiados que aplicar, en su caso, en cada circunstancia.

La legislación española, ateniéndose a los avances científicos y técnicos, se actualizó con el Real Decreto de 1999, actualmente vigente y que sustituyó al previo de 1980³, mientras que los métodos de diagnóstico disponibles siguen actualizándose y adaptándose progresivamente al avance del conocimiento^{4,6}.

Y es ya durante el diagnóstico de ME donde comienza el auténtico mantenimiento del donante, puesto que hay momentos críticos, como el de la realización del test de apnea. Dado que durante la fase previa al establecimiento de la muerte cerebral el paciente ha sido tratado de manera agresiva con todos los métodos a nuestro alcance, muchos de ellos encaminados a preservar la perfusión cerebral (manitol, pentotal, etc.), nos encontramos a menudo con que los potenciales donantes presentan una gran inestabilidad hemodinámica e importantes alteraciones del medio interno⁷.

Estas alteraciones deben ser tratadas de manera eficaz para procurar no sólo que el proceso de mantenimiento culmine de manera satisfactoria evitando la pérdida del donante, sino que la calidad de los órganos sea la óptima para el trasplante minimizando el riesgo de pérdida del injerto.

Para lograr estos objetivos, la estrategia actualmente generalizada de mantener una actitud muy activa durante el mantenimiento se ve recompensada con mejores resultados^{8,9}.

En la presente revisión intentamos observar el mantenimiento del donante desde una perspectiva general, si bien hemos agrupado por apartados las diferentes alteraciones que pueden producirse junto con las estrategias para su control, para de este modo facilitar la exposición, pero es fundamental incidir en que antes de la declaración de la ME existen unas prioridades de tratamiento que, sin embargo, se debe cambiar por completo al tiempo que aquélla se produ-

Correspondencia: Dra. G. Seller Pérez.
UCI. Hospital Carlos Haya.
Avda. Carlos Haya, s/n. 29010 Málaga. España.
Correo electrónico: gemmaseller@gmail.com

Manuscrito aceptado el 20-2-2009.

ce, pues ya no es prioridad la preservación cerebral, sino la de los órganos susceptibles de trasplante^{10,11}.

CONTROL HEMODINÁMICO

El periodo que transcurre tras la ME está marcado por diversas alteraciones fisiológicas, secundarias a la pérdida irrevocable de las funciones cerebrales y del troncoencéfalo, entre las que destaca una profunda inestabilidad hemodinámica, que de no corregirse puede conllevar problemas en la función de los órganos en el periodo inmediato al trasplante¹².

Las causas de esta inestabilidad hemodinámica son múltiples, la principal de las cuales es la hipovolemia, ya sea por el propio traumatismo si éste es el motivo de la ME, la diabetes insípida, la pérdida del tono vascular, una resucitación inadecuada o el uso de diuréticos, entre otras.

Pero no sólo la hipovolemia afecta a la inestabilidad, pudiendo existir asociado o no a cualquiera de las causas de hipovolemia una disfunción cardíaca también de origen multifactorial, destacando la tormenta catecolamínica durante el proceso de enclavamiento, junto con otras causas posibles como acidosis, hipoxia, hipocalcemia, hipopotasemia, hipomagnesemia, o por arritmias cardíacas ocurridas durante el periodo perienclavamiento.

Por último, la vasodilatación puede ser importante en la inestabilidad y sus causas, también múltiples, pueden depender de una depleción de catecolaminas tras la descarga inicial o de la pérdida del tono vasomotor y del control de la autorregulación que se produce con la ineficacia de los centros vasomotores.

El modo de abordar el tratamiento del fallo hemodinámico, y dado que es un proceso multifactorial, comprende toda una serie de actuaciones encaminadas a conseguir la estabilidad del donante, es decir, un estado de normovolemia con presiones arteriales adecuadas y logrando una adecuada perfusión tisular con la menor cantidad posible de fármacos inotrópicos y vasoactivos.

Centrándonos en los objetivos básicos que se ha de cumplir para asegurar la estabilidad, la principal premisa es que, al igual que cualquier otro paciente crítico, el donante debe ser tratado de forma que se asegure el adecuado transporte de oxígeno a los tejidos¹³, y para ello debemos comenzar por adecuar la monitorización a las necesidades reales de extrema inestabilidad: presión venosa central (PVC), monitorización arterial y débito urinario.

La hipovolemia debe ser tratada con reposición de volumen, y en el caso de que se deba a pérdidas sanguíneas, dicha reposición se realizará con hemoderivados. Aun en el caso de que las pérdidas sanguíneas no sean objetivables, con la reposición de volumen se produce una anemia dilucional que asimismo debe ser tratada si fuera necesario. Las recomendaciones actuales con respecto a la transfusión de sangre en los pacientes críticos cifran el umbral de transfusión en torno a los 7 g/dl de Hb¹⁴ y este umbral se eleva a 9 g/dl en pacientes considerados con necesidades especiales, de acuerdo con lo cual se han establecido en los últimos años pautas de tratamiento transfusional

diferentes de las previas¹⁵. Hasta ahora ningún estudio basado en concreto en los donantes de órganos ha incidido en las necesidades reales de transfusión, y nos basamos en las recomendaciones emitidas por expertos como la de Crystal City, que siguen indicando la cifra de hemoglobina adecuada en 10 g/dl¹⁶.

Probablemente se pueda equiparar el donante de órganos a los pacientes con necesidades especiales a efectos de necesidad de transfusión sanguínea y considerar seguro, en los casos del donante normovolémico y estable, mantener la hemoglobina en torno a los 9 g/dl, intentando minimizar de este modo los efectos adversos que pudieran derivarse de la transfusión, en especial la insuficiencia pulmonar aguda, TRALI (*transfusion-related acute lung injury*).

En cuanto a la transfusión de plasma y plaquetas, no se recomienda su uso a menos que haya evidencia de sangrado y de acuerdo con las recomendaciones actuales.

En los demás casos, la reposición debería realizarse con soluciones cristaloides isotónicas (salino al 0,9% o ringer lactato) y/o coloides; la velocidad de esta reposición debe ser juiciosa y atenerse a los datos registrados en cuanto a presiones de llenado. Salvo en el caso específico del tratamiento de la diabetes insípida o estados de hipernatremia de otras causas, no deberían usarse soluciones hipotónicas.

En caso de que no se obtenga una adecuada presión arterial a pesar de un relleno vascular adecuado, se hace imprescindible el uso de agentes inotrópicos/vasopresores; el primero que hay que utilizar es la dopamina, a la dosis mínima necesaria.

En caso de que con estas medidas el donante se mantenga estable, esto es, que mantenga una presión arterial media ≥ 60 mmHg, requiera < 10 $\mu\text{g/kg/min}$ de dopamina o dobutamina y tenga un débito urinario ≥ 1 ml/kg/h, debemos seguir con la monitorización estrecha hasta el momento de la extracción. Si fuera posible la monitorización de la fracción de eyección (FE) mediante ecocardiografía, se intentaría mantenerla por encima del 45%.

La mayoría de los donantes pueden ser mantenidos con estas medidas: fluidoterapia y bajas dosis de catecolaminas, pero debemos enfatizar que el uso de dosis más elevadas de aminas no es un factor excluyente en sí mismo para la posterior utilización de los órganos, y que prevalece conseguir una adecuada perfusión de órganos y coronarias sobre restringir el uso de catecolaminas, si estas son necesarias. Dicho esto, en caso de que no se consigan estos parámetros mínimos, consideraremos que nos hallamos ante un donante inestable, y se debe ampliar la monitorización de modo que incluya sistemas de medición de parámetros intrínsecamente hemodinámicos, mediante los sistemas de que se disponga para dicho fin en cada unidad: catéter de Swan-Ganz (SG) con gasto continuo o mediciones con otro tipo de sistemas tipo PICCO®.

En el caso de optar por los datos aportados por el catéter de SG, y siguiendo las recomendaciones de Wood et al¹⁷, nuestros objetivos podrían cifrarse en los que se muestran en la tabla 1.

TABLA 1. **Objetivos de manejo hemodinámico**

Parámetros	Medida	
Volumen	PVC	6-8 cmH ₂ O
	PCP	8-12 mmHg
Bomba	Débito urinario	≥ 1 ml/kg/h
	Índice cardíaco	≥ 2,4 l/min
Resistencias	Presión arterial media	≥ 60 mmHg
	Resistencia vascular sistémica	800-1.200 dyn/s/cm ⁻⁵

De acuerdo con estos objetivos adecuaremos el tratamiento, ofreciendo volumen en el caso de hipovolemia o diuréticos en el caso de presiones de llenado elevadas.

Si no se obtienen los objetivos de bomba, utilizaremos inotrópicos –dopamina, dobutamina o ambas– a la menor dosis con que se obtengan los parámetros deseados.

Si las resistencias vasculares sistémicas persistieran bajas, optaríamos por la utilización de vasopresores.

En la mayoría de los casos, será necesario utilizar en cada momento unos u otros fármacos para obtener los parámetros hemodinámicos ideales, y esto varía con el tiempo y hay que estar atentos a las necesidades reales.

En un primer momento y de forma casi constante, se produce una hipotensión; esto ocurre en más del 80% de los donantes¹⁸, y es en los donantes hipotensos en quienes ocurre con mayor frecuencia la parada cardíaca durante el mantenimiento, de aquí que el reconocimiento de la hipotensión y de las causas que la producen, así como su pronta corrección, sea tan importante, con independencia de que una hipotensión persistente puede comprometer la viabilidad de los órganos que se va a trasplantar.

Si bien esta primera hipotensión en general se debe a la pérdida brusca del tono vasomotor con aumento de la capacitancia venosa y responde adecuadamente al aporte de volumen, se hace imprescindible monitorizar del modo antes expuesto los parámetros hemodinámicos y adecuar el posterior tratamiento según el perfil hemodinámico que el donante vaya adoptando.

En caso de que se necesite dopamina por encima de 10 µg/kg/min, suele ser necesaria la utilización de otros fármacos vasoactivos, generalmente dobutamina si no se venía utilizando, combinación muy frecuente para disminuir las dosis necesarias de dopamina, y si no se obtiene la estabilidad deseada, se utilizarían agentes vasoconstrictores con efecto predominantemente alfa, de los que la noradrenalina es el de uso más generalizado, si bien la adrenalina también se puede utilizar. En las unidades en que para el manejo del paciente crítico se utilice habitualmente noradrenalina, y siempre que haya control hemodinámico

estricto, ésta puede ser utilizada de primera elección en lugar de dopamina también en el donante de órganos.

Siguiendo el esquema marcado por Wood et al¹⁷, y una vez optimizados los datos hemodinámicos con fluidos o diuréticos, agentes inotrópicos y vasopresores y alcanzados los parámetros hemodinámicos deseados con dosis < 10 µg/kg/min de agentes inotrópicos (dopamina, dobutamina), < 0,05 µg/kg/min de adrenalina o < 0,05 µg/kg/min de noradrenalina y una FE ≥ 45%, se debe seguir con la monitorización hasta el momento de la extracción, y sólo si esos objetivos no han sido logrados podemos plantearnos tratamiento de reemplazo hormonal, como después se detalla.

En la figura 1 presentamos las pautas de actuación para lograr la estabilización de los donantes.

Por último y dentro del control hemodinámico, mencionamos la hipertensión que, aunque suele ser autolimitada y circunscrita al periodo de enclavamiento, puede producir daños orgánicos en especial en el tejido miocárdico, por lo que en ocasiones, si es importante y prolongada, puede ser necesario tratarla. Según se desprende de estudios encaminados a preservar la función ventricular que ocurre tras la muerte encefálica¹⁹, y dado que su mecanismo de producción se enmarca en el cuadro desencadenado por la tormenta autonómica, los fármacos de elección serían los bloqueadores beta (sobre todo si se asocia a taquicardia) preferentemente de acción corta como el esmolol, a dosis de 250 µg/kg en 1 min, seguida de un mantenimiento de 25-50 µg/kg/min hasta controlar el cuadro, aunque se puede utilizar otros antihipertensivos de acción también corta, tipo urapidilo, hasta conseguir el control tensional, todo ello con vistas a disminuir la disfunción miocárdica inducida tras la muerte encefálica²⁰.

BALANCE HIDROELECTROLÍTICO

En general es difícil de mantener, y la reposición de líquidos necesaria para obtener un adecuado flujo renal puede producir efectos indeseados en otros órganos, como es el caso del pulmón²¹. Por ello, en caso de que los órganos intratorácicos sean descartados de entrada, se puede ser más permisivo en la reposición que cuando se requiere un cuidado expreso de los órganos.

Mención especial requiere la diabetes insípida neurogénica, producida por la pérdida del control hipotalamohipofisario de la secreción y la posterior liberación de vasopresina (ADH) ante diversos estímulos, al verse abolida la producción de la hormona por los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo.

El diagnóstico es tanto clínico como de laboratorio, y se basa en poliuria con diuresis > 5 ml/kg/h hiposmolar con respecto al plasma, y es habitual encontrar una osmolaridad plasmática > 300 mOsm/l junto con hipoosmolaridad urinaria, que puede ser < 300 mOsm/l, así como sodio urinario bajo. Esto se suele acompañar, sin tratamiento adecuado, de una hipernatremia progresiva que desemboca en una des-

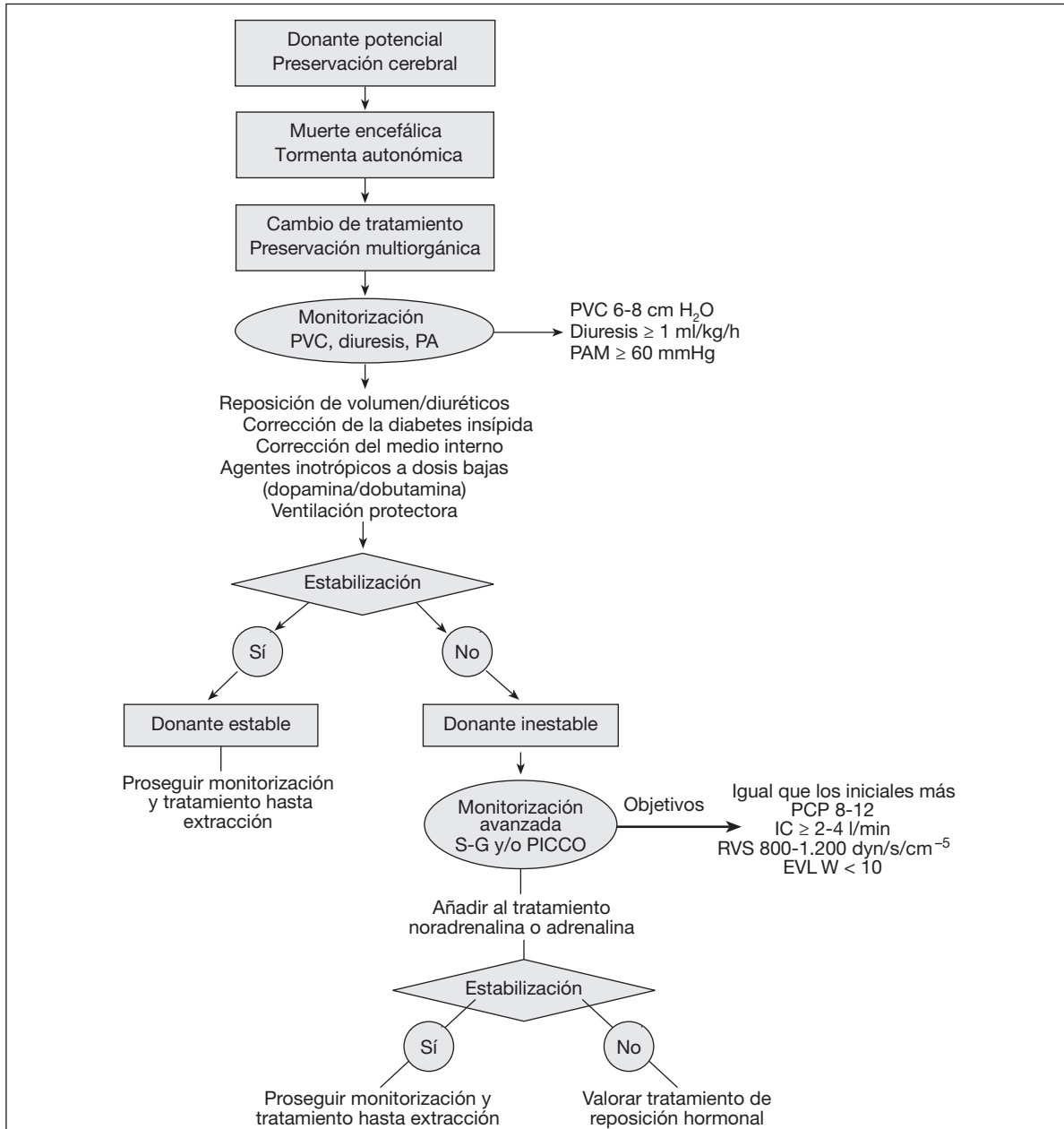


Figura 1. Recomendaciones para el manejo del donante potencial. IC: índice cardíaco; EVLW: índice de agua extravascular pulmonar; PA: presión arterial; PAM: presión arterial media; PCP: presión capilar pulmonar; PVC: presión venosa central; RVS: resistencias vasculares sistémicas; S-G: catéter de arteria pulmonar.

hidratación grave. Esta hipernatremia puede ser especialmente nociva para el funcionamiento del injerto hepático y se debe prevenirla, o corregirla si ya se ha producido²².

En estos casos está indicada la reposición con soluciones hipotónicas, especialmente con salino al 0,45%, y aunque el volumen plasmático puede ser expandido con soluciones glucosadas, el aporte excesivo de estas soluciones puede producir hiperglucemia con aumento de la poliuria, que a su vez aumentaría la deshidratación. Dado que es importante evitar

tanto la deshidratación como la sobrehidratación, de nuevo las mediciones del relleno vascular son obligatorias.

Resulta imprescindible, junto con la hidratación, el tratamiento sustitutivo de la hormona deficitaria, en este caso ADH (arginina-vasopresina o vasopresina) con la propia vasopresina o sus análogos sintéticos, como es el caso de la desmopresina (d-DAVP o 1 deamino-8 D arginina-vasopresina).

Los efectos en todos los casos son tanto antidiuréticos como vasopresores, si bien en cada uno de los dis-

tintos preparados predomina un efecto sobre otro; otro aspecto que los hace diferentes son la vida media y la vía de administración. En general, son preferibles los preparados de administración intravenosa, ya que las vías subcutánea e intramuscular tienen una absorción errática, al igual que la administración intranasal.

La vasopresina, menos utilizada en Europa, tiene un efecto dependiente de la dosis actuando a dosis bajas sobre los receptores V_2 del riñón (acción anti-diurética) y a dosis mayores sobre los V_1 de los vasos sanguíneos, elevando la presión arterial. Su modo de administración más seguro es en perfusión continua.

La desmopresina, en cambio, tiene una acción selectiva sobre los receptores V_2 , que son receptores renales que aumentan la reabsorción de agua y disminuyen la diuresis, por lo que sería el fármaco más adecuado, con un tiempo de latencia corto (15-30 min) y acción prolongada (4-12 h). Las dosis recomendadas oscilarían en 2-4 $\mu\text{g}/6-12$ h por vía intravenosa, aunque siempre debe ajustarse a la respuesta clínica obtenida.

En cuanto al resto del balance electrolítico, las diuresis abundantes –sean o no osmóticas– producen pérdidas de sustancias valiosas para el organismo que se pueden encontrar muy deficitarias, como es potasio, fósforo, calcio o magnesio, por lo que se debería monitorizarlas y reponerlas en caso necesario.

ASISTENCIA RESPIRATORIA

Las bases de la asistencia respiratoria en los potenciales donantes de órganos no difiere de las que marca la buena práctica clínica a la luz de los conocimientos actuales, reflejados en los estándares de la Acute Respiratory Distress Syndrome Network²³. Entre los estándares se incluyen también las maniobras de reclutamiento encaminadas a evitar el colapso alveolar²⁴.

Pero no todos los donantes son ventilados según estos estándares, y en este sentido Mascia et al nos muestran en un estudio observacional que, además de la baja relación pO_2/FiO_2 que puede hacer inapropiados para trasplante a esos pulmones, existen otros datos que no se adaptan a los estándares en cuanto a la ventilación. En este primer estudio, los donantes eran ventilados con mayores volúmenes corrientes y menores PEEP de lo deseable, a lo que se sumaba el hecho de que en general el test de apnea se realizó con oxigenación apneica, una vez desconectado el donante del respirador; se observa también que las aspiraciones se realizaron mayoritariamente con circuitos abiertos, y en ningún caso se utilizaron maniobras de reclutamiento, datos todos ellos que no son óptimos para preservar la función pulmonar. Estos datos se observaron antes de la ME, y no se modificaron tras confirmarla. Los autores abogan porque una vez diagnosticada la ME, el manejo ventilatorio sea modificado desde una estrategia «protectora cerebral» a una «protectora pulmonar»²⁵.

Estos datos se complementan con los obtenidos por otro estudio, también observacional, en 86 donantes, en el que se reflejó que los altos volúmenes co-

rrientes y las altas frecuencias respiratorias son factores independientes de daño pulmonar agudo en pacientes con daño cerebral severo, y recomiendan que en esta población deben considerarse otras alternativas de ventilación que minimicen el daño pulmonar y garanticen un control estrecho de la pCO_2 ²⁶.

Además de los estándares mencionados, algunas estrategias específicas pueden ayudar a que, ya en las fases iniciales, se asegure un adecuado mantenimiento de la funcionalidad pulmonar, y nos referimos al especial cuidado que debemos prestar en la realización del test de apnea, fundamentalmente en realizarlo con sistemas cerrados en lugar de con respiración apneica, manteniendo una presión positiva en la vía aérea también durante la realización del test²⁷.

Otra estrategia que puede ser de ayuda para minimizar el tiempo empleado en la realización del test de apnea es la monitorización de la presión parcial de dióxido de carbono mediante sistemas transcutáneos, ya que cuando estos sistemas muestran unos valores de PtcCO_2 de 60 mmHg, éstos predicen una PaCO_2 de 60 mmHg²⁸.

Por lo tanto la optimización pulmonar no se basa únicamente en el control ventilatorio, ya que la hemodinámica del donante previa a la extracción influye de manera importante, y este daño hemodinámico contribuye a la respuesta proinflamatoria tras la reperfusión²⁹. Por eso se tiende a un mantenimiento pulmonar con una activa resucitación hemodinámica en la línea de «protección pulmonar», que se basa especialmente en controlar las presiones de llenado evitando la sobrehidratación pulmonar³⁰.

Algunos autores muestran mejoría de la funcionalidad tras el implante añadiendo actuaciones encaminadas a disminuir el efecto proinflamatorio, como con el uso de esteroides³¹ o arginina-vasopresina, que a su vez consideran extremadamente útil para controlar la diabetes insípida neurogénica y de este modo evitar el elevado aporte de volumen que su tratamiento conlleva³².

Junto con éstas, se puede poner en marcha otras medidas para mejorar la funcionalidad pulmonar, como la realización de maniobras de reclutamiento programadas o incorporar el decúbito prono en los casos en que esté indicado. Recientemente se ha publicado una revisión sobre el mantenimiento del donante pulmonar que recoge los puntos clave de actuación que pueden ayudar a obtener pulmones óptimos con fines de trasplante³³.

Las estrategias detalladas para un correcto mantenimiento pulmonar se pueden consultar en el Protocolo de Mantenimiento de Órganos Torácicos editado por la Organización Nacional de Trasplantes³⁴, disponible en la *web* de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC) (www.semicyuc.org).

ARRITMIAS

El aumento de la presión intracerebral conlleva el desarrollo de una hipertensión arterial sistémica grave, que en las fases iniciales de la herniación tentorial

se asocia frecuentemente a bradiarritmias, en lo que se conoce como reflejo de Cushing.

Con posterioridad a ello y derivado de la liberación catecolamínica que se produce durante la tormenta autonómica, es frecuente la aparición de taquiarritmias.

Otras causas posibles de la aparición de arritmias son la hipotermia, la contusión miocárdica cuando la haya, hipoxia, acidosis, alteraciones electrolíticas (en especial la depleción de potasio) o el mismo uso de catecolaminas a dosis elevadas. Estas alteraciones del ritmo, fundamentalmente las taquiarritmias, si son severas y persistentes, pueden reducir el flujo sanguíneo coronario, con el consiguiente riesgo de daño miocárdico, así como la aparición de edema pulmonar neurogénico, entre otros efectos adversos.

El tratamiento de las alteraciones del ritmo en el donante de órganos es similar al dado a cualquier paciente crítico, con algunas salvedades.

En cuanto a las bradiarritmias, se van recortando con el tiempo y en general no precisan tratamiento. La atropina es ineficaz en el caso de la muerte encefálica, ya que el tono vagal está abolido; se puede utilizar perfusión de agentes cronotrópicos positivos como la dopamina a dosis de 5-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, la adrenalina o el isoproterenol a 2-10 $\mu\text{g}/\text{min}$, fármacos todos ellos de efecto rápido y vida media corta para poder retirarlos cuando no sean necesarios. En casos de bradiarritmias pertinaces, puede requerirse la instauración de un marcapasos transitorio, aunque esto rara vez es necesario.

En cuanto a las taquiarritmias, su tratamiento se basará en las recomendaciones actuales emitidas por el Plan Nacional de Resucitación Cardiopulmonar, distinguiendo para el tratamiento entre taquicardias con QRS ancho o estrecho y si son o no rítmicas, preferentemente tras realización de electrocardiograma de 12 derivaciones si la situación clínica lo permite, y se utilizará en cada caso según sus indicaciones el antiarrítmico adecuado, en general amiodarona.

En caso de asistolia, la reanimación cardiopulmonar se realizará según los estándares habituales, con la salvedad de la ineficacia de la atropina; sí es eficaz en este contexto la adrenalina.

HIPOTERMIA

La ME implica el cese de la función del centro termorregulador del hipotálamo, por lo que la temperatura corporal tiende a igualarse a la ambiental del medio en que se encuentra.

La hipotermia empeora la función cardíaca por disminución de la contractilidad miocárdica, y puede producir trastornos graves de la conducción cardíaca y arritmias, por lo que es prioritario restituir una temperatura central $> 35^\circ\text{C}$.

Otros efectos adversos de la hipotermia incluyen disfunción hepática y renal, acidosis y alteraciones de la coagulación, entre otras.

Para el control de la temperatura se hace necesario utilizar termómetros adecuados para detectar temperaturas $< 35^\circ\text{C}$, y la mayoría de los donantes requie-

ren medidas externas de elevación de la temperatura, que se debe monitorizar de manera continua.

La primera actitud terapéutica es cubrir el cuerpo con mantas convencionales o eléctricas si es necesario, y según necesidades se pueden añadir otras medidas de apoyo: cobertura aluminada de la manta para evitar pérdida de calor, foco térmico dirigido a las zonas que no cubra la manta o incluso calentar los líquidos de infusión y el oxígeno insuflado si fuera necesario.

A pesar de que la clasificación de hipotermia más aceptada considera hipotermia leve entre 33 y 36°C y moderada entre 28 y 33°C , refiriéndose como profunda sólo la $< 28^\circ\text{C}$ ³⁵, la hipotermia < 32 - 33°C produce ensanchamiento del complejo QRS y alargamiento del segmento QT al tiempo que disminuye el umbral arritmógeno, por lo que la mejor prevención de las arritmias asociadas a la hipotermia es corrigiéndola.

Las arritmias cardíacas malignas se tratarán de acuerdo con las recomendaciones actuales, y si en este contexto aparece taquicardia ventricular polimorfa tipo *torsade de pointes*, es adecuado también el uso de sulfato de magnesio.

Si se produce asistolia secundaria a la hipotermia, la actitud a seguir es la reanimación cardiopulmonar convencional, con la salvedad de la ineficacia de la atropina, como ya se ha expuesto.

TRATAMIENTO HORMONAL

Al igual que en los pacientes críticos, los estándares de tratamiento de los donantes de órganos deben atenerse al mejor conocimiento científico, y así actuaremos en cuanto al control de la glucemia. Actualmente no hay consenso en cuanto a utilizar un protocolo estricto para su control. Un reciente metaanálisis que recoge los principales estudios al respecto no establece el beneficio de estos protocolos estrictos, que tienden a producir hipoglucemias indeseadas³⁶. Con estos datos, parece apropiado atenerse a protocolos que mantengan unas cifras de glucemia seguras, que podrían ser 100-140 mg/dl.

En el caso específico que nos ocupa, como ya hemos dicho, además es importante evitar la hiperglucemia para prevenir las diuresis osmóticas que puede producir.

Un reciente estudio en pacientes críticos muestra que más del 70% de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave presentan una disfunción hipofisaria en la fase inicial del traumatismo³⁷. Del mismo modo, sabemos que en los pacientes críticos se produce una insuficiencia suprarrenal y que su tratamiento mejora el pronóstico³⁸. El mismo hecho parece desarrollarse en los donantes, en quienes se ha observado una depleción de cortisol que, según la hipótesis de algunos autores, podría disminuir la viabilidad de los órganos a trasplantar³⁹.

Pero en los donantes ocurre a su vez que el cese de la función del eje pituitariohipotalámico produce una disminución abrupta de otras hormonas del tipo vasopresina o triyodotironina⁴⁰, y es en esta línea donde retomamos el esquema de Wood et al en cuanto al

tratamiento hemodinámico de los donantes, centrándose en los casos de extrema inestabilidad en los que el tratamiento convencional máximo no obtiene los resultados deseados. En estos casos aconseja la utilización de tratamiento hormonal según se muestra en la tabla 2.

En los últimos años se está desarrollando una corriente a favor del tratamiento integral del donante, en especial en Estados Unidos, que incluye este u otro esquema de tratamiento hormonal. Las combinaciones utilizadas son variadas, y en la mayoría de los casos se incluyen corticoides, vasopresina y hormonas tiroideas; con esta combinación se ha observado que puede conseguirse la estabilización de ciertos donantes inestables, con un incremento significativo de órganos trasplantados por donante y reducción de la incidencia de disfunción primaria del injerto⁴¹⁻⁴³. Algunos autores seleccionan unas u otras en sus esquemas de tratamiento, y hay discrepancias en el beneficio de algunas de ellas, como ocurre en el caso de las hormonas tiroideas^{44,45}. En cambio, el uso de corticoides está cada vez más aceptado y extendido, en dosis única de 15 mg/kg, en especial en los casos de donación pulmonar.

Actualmente el uso precoz de tratamiento hormonal combinado no parece estar justificado; se podría considerarlo para pacientes en quienes todas las opciones de tratamiento han fracasado siguiendo los protocolos habituales, lo cual no es frecuente. En esos extremos podría plantearse su uso, sobre todo en caso de mantenimientos prolongados.

Otras consideraciones

Es necesario corregir la acidosis cuando se presente, manteniendo un pH cercano a 7,40, y la hipoxemia, intentando mantener una $\text{PaO}_2 > 80$ mmHg, con independencia del patrón respiratorio utilizado. En cuanto a la ventilación, es aconsejable mantener una pCO_2 de 40 mmHg, que ayude al mantenimiento del pH en cifras estables.

En caso de que el donante no estuviera recibiendo antibióticos, se aconseja administrarlos de manera profiláctica lo más precozmente posible; se puede utilizar cualquier pauta apropiada, entre ellas amoxicilina-clavulánico (a dosis de 2 g/6 h, vía intravenosa), que se sustituiría en caso de alergia por levofloxacino (500 mg/12 h). Para donantes con estancias prolongadas en UCI, la pauta puede ser modificada de acuerdo con la flora habitual de la unidad.

Es deseable además que cada unidad disponga de un protocolo escrito de actuación en el manejo del donante de órganos.

Concluimos expresando que un mantenimiento activo y adecuado del donante de órganos contribuye de manera significativa a mejorar el número y la calidad de los órganos a trasplantar, y que para lograr este objetivo es imprescindible que la coordinación entre personal médico y de enfermería sea la adecuada, único modo de que el tratamiento integral sea eficaz^{46,47}.

TABLA 2. Tratamiento hormonal

Hormona tiroidea	Triyodotironina, 4 µg en bolo seguido de 3 µg/kg/h
	Tiroxina, 20 µg en bolo seguido de infusión de 10 µg/kg/h
Metilprednisolona	15 mg/kg en bolo repetido en 24 h
Vasopresina	1 U en bolo seguido de 0,5-4 U/h
Insulina	10 U en glucosa al 50% con ritmo mínimo de 1 U/h para glucemia 80-150 mg/dl

BIBLIOGRAFÍA

- Sung RD, Galloway J, Tuttle-Newhall JE, Mone T, Laeng R, Freise C et al. Organ donation and utilization in the United States, 1997-2006. *Am J Transplant*. 2008;8:922-34.
- Kemp C, Cotton B, Johnson J, Ellzey M, Pinson C. Donor conversion and organ yield in traumatic brain injury patients: missed opportunities and missed organs. *J Trauma*. 2008;64:1573-80.
- Real Decreto 2070/1999 de 30 de diciembre de 1999, por el que se regulan las actividades de obtención y utilización clínica de órganos humanos y la coordinación territorial en materia de donación y trasplante de órganos y tejidos.
- Domínguez-Roldán JM, Jiménez González PI, García Alfaro C, Rivera Fernández V, Hernández Hazanas F. Diagnosis of brain death by transcranial doppler sonography. Solutions for cases of difficult sonic windows. *Transplant Proc*. 2004;36:2896-7.
- Abadal JM, Llopart-Pou JA, Homar J, Pérez-Bárcena J, Ibáñez J. Aplicaciones del dúplex transcraneal codificado en color en la monitorización del enfermo neurocrítico. *Med Intensiva*. 2007;31:510-7.
- Escudero Augusto D, Otero Hernández J, Muñiz Albaiceta G, Parra Ruiz D, Cofiño Castañeda L, Taboada Costa F. Detección de muerte encefálica mediante monitorización BIS (índice bispectral). *Med Intensiva*. 2005;29:272-8.
- Belzberg H, Shoemaker WC, Wo C, Nicholls T, Dang A, Zelman V, et al. Hemodynamic and oxygen transport patterns after head trauma and brain death: implications for management of the organ donor. *J Trauma*. 2007;63:1032-42.
- Selck FW, Deb P, Grossman B. Deceased organ donor characteristic and clinical interventions associated with organ yield. *Am J Transplant*. 2008;8:965-74.
- Salim A, Velmahos G, Brown C, Belzberg H, Demetriades D. Aggressive organ donor management significantly increases the number of organs available for transplantation. *J Trauma*. 2005;58:991-4.
- Karcioglu O, Ayrik C, Erbil B. The brain-dead patient or a flower in the vase? The emergency department approach to the preservation of the organ donor. *Eur J Emerg Med*. 2003;10:52-7.
- Tuttle-Newhall JE, Collins BH, Kuo PC, Schoeder R. Organ donation and treatment of the multi-organ donor. *Curr Probl Surg*. 2003;40:253-310.
- Arbour R. Clinical management of the organ donor. *AACN*. 2005;16:551-80.
- Antonelli M, Levy M, Andrews P, Chastre J, Hudson L, Manthous C, et al. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. *Intensive Care Med*. 2007;33:575-90.
- Herber PC, Wells G, Blajchman MA, Marshall J, Martin C, Pagliarello G, et al. A multicenter, randomized controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. *N Engl J Med*. 1999;340:409-17.
- Herrera-Gutiérrez ME, Fernández-Ortega JF. Guía transfusional práctica en el paciente crítico. En: Leal Noval SR, editor. *Medicina crítica práctica, sangrado, transfusión y alternativas a la transfusión en el paciente crítico*. Barcelona: Edikamed; 2006. p. 41-50.

16. Rosengard BR, Feng S, Alfrey EJ, Zaroff JG, Emond JC, Henry ML, et al. Report of the Crystal City meeting to maximize the use of organs recovered from de cdaiver donor. *Am J Transplant.* 2002;2:701-11.
17. Wood KE, Becker BN, McCartney JG, D'Alessandro AM, Coursin DB. Care of the potential organ donor. *N Engl J Med.* 2004;351:2730-9.
18. Seller-Pérez G, Herrera-Gutiérrez ME, Lebrón-Gallardo M, Fernández-Ortega JF, Arias-Verdú D, Mora-Ordóñez J. Donantes de órganos en una Unidad de Cuidados Intensivos. *Med Intensiva.* 2004;28:308-15.
19. Pandalai P, Malean K, Bulcao F, Duffy J, D'Souza K, Merrill W, et al. Acute beta-blockade prevents myocardial beta-adrenergic receptor desensitization and preserves early ventricular function after brain death. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2008;135:792-8.
20. Audibert G, Charpentier C, Seguin-Devaux C, Charretier P, Grégoire H, Devaux Y, et al. Improvement of donor myocardial function after treatment of autonomic storm during brain death. *Transplantation.* 2006;82:1031-6.
21. Pierre A, Keshavjee S. Lung transplantation: donor and recipient critical care aspects. *Curr Opin Crit Care.* 2005;11:339-44.
22. Totsuka E, Dodson F, Urakami A, Moras N, Ashii T, Lee MC, et al. Influence of high donor serum sodium levels on early postoperative grafts function in human liver transplantation : effect of correction of donor hypernatremia. *Liver Transplant Surg.* 1999;5:421-8.
23. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2000;342:1301-8.
24. Morán I, Zavala E, Fernández R, Blanch L, Mancebo J. Recruitment manoeuvres in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J Suppl.* 2003;42:51-60.
25. Mascia L, Bosma K, Pasero D, Galli T, Cortese G, Donadio P, et al. Ventilatory and hemodynamic management of potential organ donors: an observational survey. *Crit Care Med.* 2006;34:321-7.
26. Mascia L, Zavala E, Bosma K, Pasero D, Decaroli D, Andrews P, et al. High tidal volume is associated with the development of acute lung injury after severe brain injury: An international observational study. *Crit Care Med.* 2007;35:1815-20.
27. Lévesque S, Lessard M, Nicole P, Langevin S, LeBlanc F, Lauzier F, et al. Efficacy of a T-piece system and a continuous positive airway-pressure system for apnea testing in the diagnosis of brain death. *Crit Care Med.* 2006;34:2213-6.
28. Vivien B, Marmion F, Roche S, Devilliers C, Langeron O, Coriat P, et al. An evaluation of transcutaneous carbon dioxide partial pressure monitoring during apnea testing in brain-dead patients. *Anesthesiology.* 2006;104:701-7.
29. Avlonitis V, Wigfield C, Golledge H, Kirby J, Dark J. Early hemodynamic injury during donor brain death determines the severity of primary graft dysfunction after lung transplantation. *Am J Transplant.* 2007;7:83-90.
30. Snell G, Griffiths A, Levvey B, Oto T. Availability of lungs for transplantation: exploring the real potential of the donor pool. *J Heart Lung Transplant.* 2008;27:662-7.
31. Venkateswaran R, Patchell V, Wilson I, Mascaro J, Thompson R, Quinn D, et al. Early donor management increases the retrieval rate of lungs for transplantation. *Ann Thorac Surg.* 2008;85:278-86.
32. Rostron A, Avlonitis V, Cork D, Grenade D, Kirby J, Dark J. Hemodynamic resuscitation with arginine vasopressin reduces lung injury after brain death in the transplant donor. *Transplantation.* 2008;85:597-606.
33. Del Río F, Escudero D, De la Calle B, Gordo Vidal F, Valentín Paredes M, Núñez JR. Evaluación y mantenimiento del donante pulmonar. *Med Intensiva.* 2009;33:40-50.
34. Protocolo de manejo del donante torácico. Estrategias para mejorar el aprovechamiento de órganos. ONT; 2008.
35. Miñambres E, Holanda MS, Domínguez Artigas MJ, Rodríguez Borregán JC. Hipotermia terapéutica en pacientes neurocríticos. *Med Intensiva.* 2008;32:227-35.
36. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults. *JAMA.* 2008;300:933-44.
37. Pérez Alé M, Flores Cordero JM, Rincón Ferrari MD, García Gómez S, Sánchez Olmedo J, Murillo Cabezas F, et al. Valoración del eje hipotálamo-hipofisario en la fase precoz del traumatismo craneoencefálico grave. *Med Intensiva.* 2008;32:411-9.
38. Cooper M, Stewart P. Corticosteroid insufficiency in acutely ill patients. *N Engl J Med.* 2003;348:727-34.
39. Dimopoulou I, Tsagarakis S, Anthi A, Milou E, Ilias I, Stavrakaki K, et al. High prevalence of decreased cortisol reserve in brain-dead potential organ donors. *Crit Care Med.* 2003;31:1113-7.
40. Novitzky D, Cooper D, Rosendale J, Kauffman H. Hormonal therapy of the brain-dead organ donor: experimental and clinical studies. *Transplantation.* 2006;82:1396-401.
41. Kutsogiannis D, Pagliarello G, Doig C, Ross H, Shemie S. Medical management to optimize donor organ potential: review of the literature. *Can J Anesth.* 2006;53:820-30.
42. Rosendale J, Kauffman H, McBride M, Chabalewski F, Zaroff J, Garrity E, et al. Aggressive pharmacologic donor management results in more transplanted organs. *Transplantation.* 2003;75:482-7.
43. Rosendale J, Kauffman H, McBride M, Chabalewski F, Zaroff J, Garrity E, et al. Hormonal resuscitation yields more transplanted hearts, with improved early function. *Transplantation.* 2003;75:1336-41.
44. Salim A, Brown M, Inaba K, Hadjizacharia P, Mascarenhas A, Rhee P, et al. Using thyroid hormone in brain-dead donors to maximize the number of organs available for transplantation. *Clin Transplant.* 2007;21:405-9.
45. Pérez-Blanco A, Caturla-Such J, Cánovas-Robles J, Sánchez-Payá J. Efficiency of triiodothyronine treatment on organ donor hemodynamic management and adenine nucleotide concentration. *Intensive Care Med.* 2005;31:943-8.
46. Meyer K, Bjork I. Change of focus: from intensive care towards organ donation. *Transpl Int.* 2008;21:133-9.
47. Peiffer K. Brain death and organ procurement. *AJN.* 2007;107:58-67.