



**ESTADO DE MÉXICO**

**MANUAL DEL COORDINADOR  
HOSPITALARIO DE DONACIÓN**

**DICIEMBRE 2017**



## ÍNDICE

<b>Presentación</b>	<b>3</b>
<b>Objetivo General</b>	<b>4</b>
<b>Marco Legal</b>	<b>5</b>
<b>Introducción</b>	<b>6</b>
<b>Capítulo I. Detección, Identificación Y Selección De Donantes</b>	<b>9</b>
<b>CAPÍTULO II Valoración Clínica Del Donante</b>	<b>15</b>
<b>CAPÍTULO III. Valoración De Donantes</b>	<b>28</b>
<b>CAPÍTULO IV Muerte Encefálica</b>	<b>32</b>
<b>CAPÍTULO V. Mantenimiento Del Donador Y Estudio De Viabilidad</b>	<b>47</b>
<b>CAPÍTULO VI. Solicitud De Donación A Los Familiares</b>	<b>83</b>
<b>CAPÍTULO VII. Ética En Los Trasplantes De Órganos</b>	<b>89</b>
<b>Anexos</b>	<b>91</b>
<b>Validación</b>	<b>106</b>



## PRESENTACIÓN

En la actualidad, la importancia de contar con manuales de procedimientos, es significativo, ya que sirven como medio de comunicación, permitiendo registrar y transmitir en forma ordenada y sistemática información de un proceso determinado.

Es por ello que el **MANUAL DE PROCURACIÓN DE ÓRGANOS Y TEJIDOS, PARA EL COORDINADOR HOSPITALARIO DE DONACIÓN**, constituye un instrumento técnico que incorpora información sobre la sucesión cronológica y secuencial de las actividades correspondientes en materia de Donación. En el presente manual se describen las fases específicas, normas de operación, las descripciones narrativas y esquematizadas, así como los formatos oficiales que se utilizan para recabar la información correspondiente.

Es importante mencionar que en el manual están documentados los procesos apegados a la normatividad vigente con la finalidad de transmitirlos completa y estandarizadamente y así fomentar una cultura organizacional hacia la mejora continua.



## OBJETIVO GENERAL

Contar con un Manual de Procuración de Órganos y Tejidos, para el Coordinador Hospitalario de Donación, en los distintos Establecimientos de Salud del Estado de México, con la finalidad de que incrementar las actividades en materia de Donación, con oportunidad, calidad, efectividad y eficiencia.



## MARCO JURÍDICO

- **CONSTITUCIÓN POLITICA DE LOS ESTADOS UNIDOS MEXICANOS**  
Artículo 4º
- **LEY GENERAL DE SALUD**  
Diario Oficial de la Federación  
26 de mayo del 2000 (Última reforma 08/12/2017)
- **REGLAMENTO DE LA LEY GENERAL DE SALUD EN MATERIA DE TRASPLANTES**  
Diario Oficial de la Federación  
26 de marzo del 2014
- **REGLAMENTO INTERIOR DE LA SECRETARÍA DE SALUD**  
Diario Oficial de la Federación  
19 de enero del 2004.



## INTRODUCCIÓN

El principal impedimento en la actividad de trasplantes ya sea de órganos o tejidos, es la disponibilidad de éstos.

En Europa un paso importante en la búsqueda de solucionar este cuello de botella fue la creación del Coordinador de Trasplantes, inicialmente surgieron incorporados a los mismos equipos de trasplantes, y que se encargaron de organizar el camino de la donación desde la unidad de cuidados intensivos hasta la extracción de los órganos en el quirófano.

En Estados Unidos, siguen una variante que consiste en el OPO (Organ Procurement Organization) y el OPA (Organ Procurement Agency), organizaciones privadas e independientes tanto a los hospitales donadores, como al equipo trasplantador, pero trabajando paralelamente con ellos.

En España, la Coordinación de Trasplantes nació en Cataluña en 1985 con la realización del Primer Curso de Coordinadores de Trasplantes y la ordenación administrativa de que cada Hospital Trasplantador o Generador de Órganos debía tener un Coordinador de Trasplantes para ser acreditado, como ahora ocurre en México a partir de las modificaciones de la Ley General de Salud en su título XIV, “Trasplantes, donación y muerte cerebral” publicado en el Diario Oficial de la Federación el 26 de mayo el año 2000, en su artículo 316.

Los primeros Coordinadores, fueron nefrólogos, debido a que los avances de la inmunosupresión también abrieron las posibilidades en cuanto a órganos a trasplantar, también se fueron diversificando las especialidades y profesiones que desempeñaban esta labor, hoy en día y debido a las tareas que desempeñan se prefieren que sean médicos o enfermeras, con entrenamiento en cuidados intensivos, jóvenes pues se requieren en largas y agotadoras jornadas que inician con la detección del donante y acaban con la extracción de los órganos y su distribución lo que con frecuencia toma más de 48 horas, que no tengan otros compromisos laborales que se pudieran interponer con la disponibilidad de tiempo, que también tengan resueltos sus compromisos familiares, de preferencia (no obligatorio) del sexo femenino, con gran sensibilidad para diagnosticar los estados de ánimo y con una gran capacidad de convencimiento, y facilidad para hablar y tratar de la muerte.



Estos conocimientos son básicos para poder llevar a cabo: la detección del posible donante, la evaluación de los distintos órganos que se pretendan obtener, el diagnóstico de muerte encefálica, el mantenimiento del donante, la entrevista familiar para obtener “ el consentimiento de la donación”, en algunos casos participar en la procuración de los órganos o tejidos, sino cuando menos la obtención de las córneas, debe estar perfectamente enterado de los problemas éticos de esta actividad, del marco legal vigente, de los aspectos sociales, culturales y religiosos que se le puedan preguntar, asistir a la familia del donante en lo posible orientándole en los trámites legales de la defunción, como en la contratación de los servicios funerarios. Tendrá que conocer las modalidades en cuanto a preservación de órganos y tejidos, así como de los trámites que la normatividad indica en cuanto los análisis que se deben realizar y la distribución de los órganos y tejidos.

En sus tiempos libres deberá organizar sesiones con la gente que visita a los hospitales con la finalidad de crear una “cultura de la donación” a través de pláticas o exposiciones sencillas.

Deberá crear y mantener una red con sus compañeros de las diferentes áreas para hacer muy eficiente la detección de donantes en su hospital.

Es muy importante que entre en contacto con el personal del Ministerio Público del hospital o que le corresponda, los eduque y se “los gane”, ya que dependerá de su ayuda en los casos médico-legales.

Deberá ser muy autocrítica al evaluar su desempeño, que podrá hacer a través de los siguientes criterios:

$$\text{Detección} = \frac{\text{Total de decesos hospitalarios} \times 100}{\text{Casos evaluados}}$$

$$\text{Gestión} = \frac{\text{Casos evaluados} \times 100}{\text{Anuencias obtenidas}}$$

$$\text{Procuración} = \frac{\text{Anuencias obtenidas} \times 100}{\text{Órganos procurados}}$$

$$\text{Eficiencia} = \frac{\text{Órganos procurados} \times 100}{\text{Órganos trasplantados}}$$



La calidad del aprendizaje depende de los sentidos que se emplean en la transmisión de las actitudes y habilidades. Así en la enseñanza oral recordamos el 70% de los conocimientos adquiridos a las 3 horas, pero a los tres días solamente el 10%; algo parecido ocurre con la enseñanza visual, a las 3 horas recordamos el 72% de los conocimientos adquiridos y sólo el 20% a los 3 días. Sin embargo, en la enseñanza interactiva la participación e implicación del alumno con el profesorado, hace que estos porcentajes aumenten en forma considerable; el 85% de los datos son recordados a las 3 horas y el 65% a los tres días. Es decir oigo y olvido, veo y recuerdo, hago y aprendo.

Lo anterior es particularmente importante sobre todo en la entrevista con la familia, el enfrentar a las personas le va dando a uno una serie de recursos para salir victoriosos y al mismo tiempo una seguridad en nuestra actitud, que es de fundamental importancia para estos propósitos, seguridad sin arrogancia ya que esto último lo único que generará son negaciones y demandas.

La personalidad del coordinador es muy importante, hemos mencionado los conocimientos que en general pueden adquirirse sin problema, pero hay rasgos de las personas que son innatas y quizá en este caso más importantes que lo adquirido, así que en nuestra autoevaluación es conveniente tener presente esto, pues quizá en algunos casos no nacimos para esta misión, lo cual no debe tomarse ni como derrota ni algo malo, simplemente no poseemos el perfil adecuado para esto, seguramente tendremos éxito en otras tareas.

Laboralmente el Coordinador no debe pertenecer al grupo quirúrgico de trasplantes y para cuenta con el apoyo operativo necesario, recomendamos que dependa directamente de la Subdirección Médica o equivalente.

Sobra decir que para lograr el éxito en la petición de la anuencia familiar, es necesario contar con un espacio privado, amplio, como para poder ofrecer un asiento cómodo a un grupo de hasta 10 personas, que son las que en promedio ocurren al hospital en caso del fallecimiento de algún elemento. Este espacio a veces se ofrece a estas personas para que reposen o dormiten, pues el proceso de donación en ocasiones toma más de 48 horas.



## CAPÍTULO I. DETECCIÓN, IDENTIFICACIÓN Y SELECCIÓN DE DONANTES

### Objetivos.

- a) Conocer los diferentes tipos de donantes y los distintos órganos y/o tejidos a valorar para la donación.
- b) Conocer las características de cada donante.
- c) Conocer cuáles son los distintos hospitales que pueden participar en la detección, extracción y trasplantes de órganos y tejidos, que pueden confirmar sistemas uní o multihospitalarios.
- d) Conocer las diferentes vías de detección de los posibles donantes, tanto de órganos como de tejidos.
- e) Conocer las enfermedades y hábitos personales que pueden contraindicar de manera absoluta o relativa la donación de órganos y tejidos.
- f) Conocer que alteraciones hemodinámicas y de la perfusión tisular contraindicar la donación de órganos.

### 1.- TIPOS DE DONANTES

#### Donante vivo:

Tejido regenerable:

Sangre

Médula ósea.

Órgano sólido:

Doble-riñón

Único segmento lateral izquierdo de hígado, de Padre a hijo. Semejante en caso de pulmón.

#### Donante cadáver:

De acuerdo a la legislación consideramos donante a toda persona fallecida que no haya manifestado en vida oposición expresa a la donación.

La muerte puede sobrevenir por:

#### **A) PARO CARDIORESPIRATORIO IRREVERSIBLE**

**B) MUERTE CEREBRAL.-** Definida como el cese irreversible de todas las funciones del tronco y hemisferios cerebrales; la interrupción de dichas funciones conlleva a una pérdida absoluta de la capacidad



respiratoria pero que puede recuperarse artificialmente, preservándose el automatismo cardíaco.

La muerte cerebral se define en la Ley General de Salud, título XIV, como a continuación se menciona:

**Artículo 343.** Para efectos de este Título, la pérdida de la vida ocurre cuando se presentan la muerte encefálica o el paro cardíaco irreversible.

La muerte encefálica se determina cuando se verifican los siguientes signos:

- I. Ausencia completa y permanente de conciencia;
- II. Ausencia permanente de respiración espontánea, y
- III. Ausencia de los reflejos del tallo cerebral, manifestado por arreflexia pupilar, ausencia de movimientos oculares en pruebas vestibulares y ausencia de respuesta a estímulos nociceptivos.

Se deberá descartar que dichos signos sean producto de intoxicación aguda por narcóticos, sedantes, barbitúricos o sustancias neurotrópicas.

**Artículo 344.** Los signos clínicos de la muerte encefálica deberán corroborarse por cualquiera de las siguientes pruebas:

- I. Electroencefalograma que demuestre ausencia total de actividad eléctrica, corroborado por un médico especialista;
- II. Cualquier otro estudio de gabinete que demuestre en forma documental la ausencia permanente de flujo encefálico arterial.

Las patologías que con mayor frecuencia conducen a la muerte cerebral son: traumatismos craneoencefálicos 40-60%, accidentes cerebrovasculares 30-45%, encefalopatía anóxico-isquémica 8-10% y tumor cerebral primario 2-4%.

La incidencia de fallecimientos en muerte cerebral en España, oscila entre 1 a 4%, y un 14% en las unidades de cuidados intensivos.

Este hecho significa que la incidencia esperada de fallecimientos en situación de muerte cerebral puede fijarse entre 50 a 60 personas/año/millón de habitantes. Aunque estas cifras supondrían un número elevado de donantes potenciales, existe una serie de circunstancias que producen la pérdida de los mismos, como:

- Contraindicación médica para la donación 16-32 %
- Problemas de mantenimiento del donante 7 a 9 %
- Negativa familiar de la donación 10-60 %
- Negativa judicial de la donación y otros problemas logísticos 5-10 %



Así el número de pacientes que fallecen en muerte cerebral y llegan a donar sus órganos (donantes reales o efectivos) se sitúa alrededor del 0.5 a 2 % de los éxitos hospitalarios. Por esta razón es imprescindible que el Coordinador de Trasplantes articule los mecanismos adecuados en su medio hospitalario para detectar por sistema a todo paciente que fallece en muerte cerebral.

## **2.- VALORACIÓN DEL CADÁVER COMO DONANTE DE ÓRGANOS Y TEJIDOS.**

La viabilidad de los órganos y tejidos depende en gran medida de la capacidad de los mismos para soportar la isquemia sin daño celular importante, tendremos que valorar la donación según éste parámetro.

Por tanto, según la situación en la que se produzca la muerte, consideraremos la donación de los diferentes órganos y tejidos.

### **Donantes en muerte cerebral.**

Órganos - Riñones, hígado, corazón, páncreas (glándula o islotes)  
Tejidos - Córneas.

### **Donantes a corazón parado.**

Constituyen un grupo de pacientes que fallecen en paro cardiorrespiratorio irreversible, con un tiempo de isquemia caliente (tiempo transcurrido desde el éxitos al enfriamiento de órgano), lo suficientemente reducido que permite la extracción de órganos aptos para trasplante. Este tipo de donantes pueden ser valorados como donantes renales y de tejidos.

### **Donantes fallecidos en parada cardiorespiratoria.**

Este grupo es el más numeroso, tanto a nivel intra como extra hospitalario y podrán ser valorados como donantes de tejidos, con las contraindicaciones específicas de cada caso.

## **3.- SISTEMAS DE DETECCIÓN DE DONANTES.**

### **a) Sistemas Unihospitalarios.**

Se consideran centros de extracción y/o trasplante, a aquellos hospitales que posean la autorización correspondiente por parte del Registro Nacional de Trasplantes.



### **Según la infraestructura, estará acreditado como:**

**Centro de Trasplante.** - El número de programas de trasplante será variable, según las necesidades poblacionales.

**Centro Extractor o Banco.**- Todo aquel que posea la capacidad para el diagnóstico de muerte cerebral y correcto mantenimiento del donante, así como los equipos médico-quirúrgicos necesarios para llevar a cabo la extracción y preservación de los distintos órganos y tejidos. Este hospital estará adscrito a un centro trasplantador para recibir ayuda en caso necesario.

Pudieran existir centros sin capacidad de diagnóstico de muerte cerebral y/o de mantenimiento del donante. En estos casos se procederá al traslado del donante potencial a un centro de referencia.

### **B) Sistemas Multihospitalarios.**

Con lo referido anteriormente, un sistema multihospitalario, estará compuesto por un centro trasplantador, uno o varios centros extractores y cuantos centros detectores adscritos sean posibles a fin de detectar el mayor número de donantes posible.

### **C) Sistema Intra-extrahospitalario.**

Este sistema se aplica exclusivamente a las córneas, en donde el centro implantador ha de disponer de un equipo móvil, con localización permanente y la posibilidad de realizar las pruebas de laboratorio post mortem que aseguren las máximas garantías del tejido a trasplantar.

## **4.- VÍAS DE DETECCIÓN DE LOS DONANTES**

Con todo lo referido hasta ahora y dependiendo del tipo de donantes, será preciso utilizar diferentes vías de detección.

En cualquier caso la responsabilidad recae en el Coordinador de Trasplantes, quien determinará las vías más apropiadas según el centro en que se desarrolle su trabajo y los mecanismos más ágiles de acceso a la información.

### **Donantes en muerte cerebral.**

Dado que las patologías neuro-quirúrgicas son las que con más frecuencia conducen al fallecimiento con muerte cerebral, el Coordinador ha de identificar a todos los pacientes con daño cerebral severo, el dato más fiable para dar seguimiento es el Test de Glasgow.



Puntuaciones inferiores a 7 indican una probable mala evolución y exigen una estrecha vigilancia hasta el final de su evolución, ya sea de recuperación o desencadenamiento de una muerte cerebral.

<b>Respuesta ocular (apertura de ojos)</b>	
Espontánea	4
A estímulos verbales	3
Al dolor	2
Ausencia de respuesta	1
<b>Respuesta verbal</b>	
Orientado	5
Desorientado/confuso	4
Incoherente	3
Sonidos incomprensibles	2
Ausencia de respuesta	1
<b>Respuesta motora</b>	
Obedece ordenes	6
Localiza el dolor	5
Retirada al dolor	4
Flexión anormal	3
Extensión anormal	2
Ausencia de respuesta	1

Otro grupo de pacientes son aquellos que han sufrido una parada cardiorespiratoria con reanimación prolongada y subsecuente daño cerebral irreversible.

En ambos casos, dado que los pacientes tienen necesidad de soporte ventilatorio y cuidados especiales, estarán ingresados en:

- a) Servicios de Urgencias Hospitalarias
- b) Unidades de Cuidados Intensivos
- c) Terapia Intensiva
- d) Unidades Coronarias
- e) Unidades de Politraumatizados
- f) Unidades de Reanimación de Anestesia
- g) Servicios de Neurocirugía
- h) Servicios de Neurología



### **Vía Administrativa.**

Control por parte del Coordinador de Trasplantes de los ingresos realizados al Servicio de Urgencias con patologías neuroquirúrgicas graves, así como destino intrahospitalario e identificación del paciente para su posterior seguimiento.

### **Vía Asistencial.**

1. Visita diaria del Coordinador a las distintas áreas y unidades especiales en las que puede estar ingresado un posible donante.
2. Aviso del personal médico de éstas áreas ante la presencia de un paciente con muerte cerebral.
3. Control de todas las tomografías axiales computarizadas realizadas por urgencia por los servicios de neurología o neurocirugía.

### **Relaciones con otros centros.**

El establecimiento trasplantador puede hacer convenios con otros centros donadores o detectores.

### **Donantes de Tejidos.**

Hablando exclusivamente de córneas, se requiere de un control de los casos de fallecimiento con paro cardio-respiratorio. Se cuenta en general con seis horas para realizar la petición y la toma de los tejidos.

Requiere de un apoyo por la red de detección (con enfermeras o trabajadoras sociales).



## CAPÍTULO II VALORACIÓN CLÍNICA DEL DONANTE

### 1.- CRITERIOS GENERALES

Tras la detección de un posible donante, es prioritario llevar a cabo una exhaustiva valoración clínica del donante para evaluar su idoneidad como tal. Para llevar a cabo dicha valoración clínica es importante seguir un proceso sistemático que conlleva:

#### TABLA 1 VALORACIÓN CLÍNICA DEL DONANTE DE ÓRGANOS

- 1.- Establecer de forma clara y precisa la causa de la muerte
- 2.- Revisión completa de la historia clínica:
  - contraindicaciones absolutas.
  - contraindicaciones relativas.
  - hábitos personales
- 3.- Perfusión y oxigenación tisular.
- 4.- Pruebas de laboratorio y gabinete.

**Establecer la causa de la muerte.-**Se trata de establecer de forma precisa la causa de la muerte del donante para descartar enfermedades infecciosas o tumorales metastásicas que puedan causar secuelas letales en el paciente trasplantado inmunosuprimido. Esto supone descartar aquellas enfermedades que puedan conducir a la muerte cerebral y que son contraindicación para la donación de órganos, tales como encefalitis o meningitis aguda bacteriana, empiema cerebral, absceso subdural, encefalitis viral aguda, meningitis aséptica, neoplasias metastásicas del sistema nervioso central, infecciones del SNC por virus lentos y enfermedades degenerativas de etiología desconocida o viral como: esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica, síndrome de Guillián-Barré, síndrome de Reye, etc.

**Revisión de la Historia Clínica.** En la revisión de la historia clínica debe descartarse enfermedades preexistentes, hábito personal o tratamiento medicamentoso que pueda comprometer la función definitiva de un determinado órgano o conlleva la transmisión de una enfermedad a un receptor inmunodeprimido.



Existen pocas contraindicaciones absolutas generales para la donación de órganos:

▪ **CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS**

**TABLA 2  
CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS.**

1. Infección generalizada (bacteriana, viral o fúngica)
2. Neoplasias malignas de cualquier localización, salvo los tumores primarios de SNC, el carcinoma basocelular y el carcinoma “in situ” de útero.
3. Enfermedad vascular arterioesclerótica generalizada.
4. Enfermedades sistémicas con repercusión sobre los órganos a trasplantar (colagenosis, vasculitis)

**Infecciones de origen bacteriano.** La transmisión bacteriana donante-receptor está bien documentada en la literatura. En el caso de los riñones se cita una incidencia que varía ampliamente según las series estudiadas, entre el 2.1% y el 23.4%. Sin embargo, estos estudios no diferencian la transmisión directamente relacionada con el donante, de la contaminación iatrogénica que ocurre durante la extracción/preservación. De hecho, el donante parece la fuente menos probable de la contaminación bacteriana.

La evaluación de la fiebre y la infección en un donante potencial es, a menudo, difícil por diversas razones. En decir, lugar, por la premura de tiempo para realizar el trasplante y la escasa información disponible sobre el donante y en segundo lugar, por varios factores ligados al propio proceso causal de la muerte o estancia en la UCI, que pueden contribuir al enmascaramiento del proceso. Datos clínicos fundamentales ligados a la infección, como la fiebre o la leucocitosis, pueden ser secundarios a procesos de destrucción tisular (traumatismos, cirugía, reabsorción de hematomas), lesiones hipotalámicas o a la utilización de esteroides (para luchar contra el edema cerebral) y exigen una cuidadosa valoración.

Cualquier signo actual de infección sistémica activa (inestabilidad hemodinámica, perfusión tisular inadecuada o disfunción orgánica) en el donante debe hacernos rechazarlo como tal. Sin embargo, si podemos evaluar la utilización de estos órganos en el caso de que hayamos



identificado el germen causante y se haya efectuado el tratamiento antibiótico adecuado durante un período mínimo de 48 horas con signo de buena respuesta clínica, debiéndose continuar el tratamiento en el receptor. En algunos centros hospitalarios se extraen órganos de pacientes con bacteriemia por *Neisseria meningitidis* o *Haemophilus influenzae*, después de un tratamiento adecuado, ya que son gérmenes muy sensibles al tratamiento antibiótico.

Para la utilización de órganos de donantes portadores de infecciones bacterianas localizadas (respiratorias, urinarias.) en tratamiento no existen reglas fijas, por lo que suele ser decisión del equipo que va a trasplantar ese órgano. Como líneas generales se sugiere que pueden utilizarse los riñones de un donante con una neumonía bien documentada causada por un germen no virulento. La presencia de una infección del tracto urinario bajo puede no contraindicar la donación de órganos. Sin embargo la infección de vías urinarias altas que contraindica el trasplante renal, si no presenta signos de infección sistémica, no hace inviable la donación de órganos a distancia tales como el corazón o el hígado. La presencia de microorganismos en el esputo, sin signos sistémicos de infección no contraindica la donación de órganos, excepto pulmones.

La infección tuberculosa incompletamente tratada es una contraindicación absoluta para la donación. En el caso de infección tuberculosa bien tratada, controlada y libre de síntomas, debe valorarse cada caso individualmente.

Determinadas infecciones de transmisión sexual como gonorrea y sífilis, no contraindica la donación, pero debe valorarse la posibilidad de aplicar tratamientos preventivos.

**Infecciones de Origen Vírico.-** La infección viral activa, incluyendo hepatitis A, hepatitis B, hepatitis C, Citomegalovirus y herpes simple, son contraindicaciones absolutas a la donación de órganos, al igual que la positividad de los Ac HIV.

La positividad de las serologías frente a los marcadores de la hepatitis B y C no son actualmente una contraindicación absoluta para la donación, ya que los órganos de los donantes seropositivos pueden ser trasplantados a receptores seropositivos. De la misma forma, la seropositividad para citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, herpes simple y toxoplasma, no contraindican la donación, ya que es posible tratar profilácticamente a los receptores seronegativos, evitando su infección.

**Neoplasias malignas.-** Son excepción los tumores primitivos del SNC y algunos cánceres cutáneos (carcinoma Basocelular) no metastatizantes y el carcinoma “in situ” de útero. Con respecto a los



tumores primitivos del SNC hay que hacer varias reflexiones. Hasta hace poco tiempo se han estado utilizando, sin restricciones, los órganos de donantes fallecidos por neoplasia maligna primitiva del SNC (glioblastomas, astrocitomas, meduloblastomas), dada la bajísima frecuencia de metástasis extracraneales de estos tumores. Sin embargo, en los últimos años, se han publicado algunos casos excepcionales de metástasis extracraneales de estos tumores casi siempre en relación con cirugía craneal (craniectomías, colocación de shunts ventriculo-sistémicos), radiación o quimioterapia, aunque también espontáneamente.

Enfermedad vascular arterioesclerótica avanzada  
Enfermedades sistémicas con repercusión sobre los órganos y tejidos a trasplantar (colagenosis, vasculitis)

#### ▪ **CONTRAINDICACIONES RELATIVAS**

**Tabla 3**  
**CONTRAINDICACIONES RELATIVAS**

- Edad superior a 70 años
- Hipertensión arterial
- Diabetes mellitus
- Tratamientos de larga evolución con Fármacos que lesionen algún órgano en concreto.
- Obesidad

**Edad.-** La necesidad de órganos para trasplante unido a los resultados aceptables obtenidos con los trasplantes realizados con órganos procedentes de donantes añosos ha conllevado que, en la actualidad, la edad del donante no sea una contraindicación “per se” y que todo donante potencial deba ser evaluado en relación a su situación biológica, valoración analítica y filosofía individual de cada grupo de trasplante. Sin embargo, en líneas generales, edades superiores a 60 años son excluyentes para la donación de los órganos perfusibles (corazón, pulmón, hígado, páncreas y riñones), pero no invalidan la donación de tejidos.

**Hipertensión arterial (HTA).-** Si la HTA es de comienzo reciente, bien tratada y no tiene repercusión visceral, no es una contraindicación para la donación; ahora bien, la HTA severa y la HTA maligna con contraindicaciones absolutas.

**Diabetes Mellitus (DM).** La DM en individuos jóvenes, de inicio reciente, fácil de controlar y sin repercusión sistémica, no contraindica la



donación de órganos. Se han realizado trasplantes con órganos procedentes de diabéticos tipo I y II con buenos resultados. Además, numerosos estudios demuestran la reversibilidad de las lesiones de la nefropatía diabética después del trasplante a receptores no diabéticos. Más de 5 años de evolución y datos patológicos en el fondo de ojo pudieran descartar al donador.

**Tratamientos previos.-** El consumo crónico e importante de fármacos nefrotóxicos (fenacetina, ácido acetilsalicílico, ibuprofen y litio) o hepatotóxicos (paracetamol, ácido acetilsalicílico y algunos psicofármacos), pueden invalidar la utilización de alguno de esos órganos para el trasplante.

#### ▪ **HÁBITOS PERSONALES:**

**Alcoholismo crónico.-** La ingesta etílica importante y de larga evolución puede contraindicar la donación hepática y cardíaca pero, habitualmente, no la renal. Para valorarlo adecuadamente es necesario evaluar duración, intensidad y repercusión orgánica.

**Factores de riesgo de ser HIV positivo.-** Debe evaluarse con mucha cautela los donantes potenciales en los que se sospeche o conozca: adicción a drogas por vía parenteral, promiscuidad sexual, estancia reciente en régimen penitenciario y portadores de tatuajes, homosexualidad masculina (revisar si esta depilado o maquillado, manicurado), si es actor, bailarín peinador, cocinero. En todos ellos, es recomendable determinar, además de los Ac HIV, el antígeno HIV para cubrir el periodo “ventana” desde la infección hasta la positividad de los anticuerpos. Dado que esta técnica se realiza en muy pocos hospitales, en la mayoría de los casos es preferible no utilizarlos como donantes, por el elevado riesgo que conlleva.

### **PERFUSIÓN Y OXIGENACIÓN TISULAR**

Hay una serie de factores que es preciso evaluar ya que nos van a indicar una parte de la “calidad” de los órganos que vamos a extraer y trasplantar.

**Situación hemodinámica.-** Hay que valorar en las 24-48 horas anteriores:

Periodos de hipotensión y oliguria (evaluando duración y repercusiones), ya que la hipotensión prolongada puede dañar muchos órganos. Los episodios hipotensivos de corta duración y que remontan bien con la administración de líquidos no contraindican la utilización de ningún órgano.



Necesidades de empleo de fármacos inotrópicos (tipo, dosis y duración), ya que algunos de ellos, a altas dosis, pueden mantener una buena TA pero conllevar una mala perfusión tisular de los órganos trasplantables.

Parada cardíaca.- Es preciso valorar si ha existido PCR, maniobras de resucitación cardiopulmonar y tiempo de duración de ambas. Una PCR prolongada puede contraindicar la utilización del hígado y del corazón.

## ENFERMEDADES VÍRICAS TRANSMISIBLES

La posibilidad de transmitir enfermedades víricas a través del trasplante de órganos y tejidos queda de manifiesto en la abundante literatura que hay al respecto. Las vías de transmisión que más nos interesa controlar son el injerto y las transfusiones de sangre utilizadas a lo largo de todo el proceso.

Pero también es posible que alguna de estas enfermedades curse en forma latente en el receptor y se ponga de manifiesto a lo largo del tiempo mediante la inmunosupresión necesaria para la conservación del injerto.

Si nos encontramos un resultado dudoso y precisamos su confirmación es preferible utilizar una nueva muestra de sangre del donante, a repetir la técnica en la misma muestra, e inclusive ante la duda descartar al donante.

**Virus linfotróficos.**- Los virus más conocidos con tropismo por los linfocitos T humanos, el HTLV-I y el HTLV-II tienen en común ser retrovirus transmisibles por vía sexual, transfusiones de elementos celulares sanguíneos (no plasma o derivados), agujas de venopunción contaminadas y a través de la relación materno filial, sobre todo en los niños alimentados con leche materna, más que durante la relación intrauterina o perinatal. La posibilidad de transmisión a través de transfusiones disminuye con el tiempo de almacenaje.

**El HTLV-I** se asocia a leucemia y linfoma cutáneo de células T del adulto y a enfermedades neurológicas crónico-degenerativas como la parálisis espástica tropical y ciertas mielopatías. El HTLV-II no ha sido claramente asociado a ninguna enfermedad, aunque en un principio se aisló en dos pacientes con leucemia de células peludas, no se ha confirmado este hallazgo en otros pacientes con la misma enfermedad.

La prevalencia de anticuerpos contra el HTLV-I es endémica en zonas de Japón, Islas del Caribe y partes de África y Australia, llegando en ocasiones a afectar a un 15%-18%. La seroprevalencia en donantes de sangre voluntarios de EEUU oscila entre un 0.016% y un 0.025% desde



que en noviembre de 1988 se generalizó su determinación. En un estudio realizado en nuestro país sobre 83091 muestras se detectaron 79 casos positivos, de los que solo se confirmaron 17 (0.020%) y únicamente uno desarrollo estigmas de la enfermedad.

El **HTLV-II** prevalece entre los adictos a drogas por vías parenteral y es endémico entre la población india de América Central, nuevo México y el Norte de Florida.

Habitualmente no se determinan los anticuerpos contra el HTLV-I/II, previa a la extracción de órganos. En nuestra experiencia, el análisis retrospectivo de 67 muestras de fallecidos en muerte cerebral, la mayoría donantes de órganos, muestra una incidencia nula. Aun así, sería deseable introducir de forma rutinaria su determinación entre los donantes potenciales de órganos y tejidos y donantes voluntarios de sangre.

**Virus de la Inmunodeficiencia humana.-** El virus de la inmunodeficiencia humana (HIV) puede ser transmitido por el trasplante de órganos y tejidos. Aunque la búsqueda de anticuerpos contra el HIV se ha generalizado en los donantes de órganos y tejidos y donantes voluntarios de sangre desde 1985, en que se pudo utilizar una técnica de enzimoimmunoanálisis (ELISA), algunos casos recientes demuestran que, aunque pequeño, el riesgo de transmisión persiste.

Existe la posibilidad de un resultado falsamente positivo, (en esto es muy importante si el donante pertenece a un grupo de riesgo), que pudiéramos descartar en al menos dos nuevas determinaciones en muestras de sangre distintas y confirmarlas posteriormente mediante Western Blot o radioinmuno-precipitación (RIPA), o mejor aún con técnicas de amplificación del genoma viral capaces de identificar la secuencia de ácidos nucleicos del virus, la PCR.

Mayor riesgo existe en aquellos casos en que el resultado pueda ser un falso negativo. Esta circunstancia pudiera darse si la determinación la hacemos relativamente próxima a la infección, cuando aún no se han desarrollado un nivel detectable de anticuerpos. Este periodo de tiempo hasta la seroconversión se denomina “periodo ventana” y puede oscilar entre dos o tres semanas y seis meses.

Los reactivos utilizados regularmente son incapaces de detectar la presencia de anticuerpos durante este periodo ventana, que pudiéramos acortarlo hasta 14 días mediante la búsqueda del antígeno p 24, una proteína del core, si bien no nos eliminaría todo el riesgo y su utilización rutinaria en todas las vías de transmisión posible (donantes de órganos y tejidos y donantes voluntarios de sangre) supondría un alto coste para evitar un riesgo aparentemente pequeño.



De todas formas con la determinación del antígeno VIH no podríamos detectar la infección en fase intracelular, lo que únicamente sería posible mediante la amplificación de la PCR del genoma viral a partir de lisados de leucocitos. La implantación adicional sistemática de alguna de estas pruebas para minimizar el riesgo de transmisión es un tema en discusión para evaluar la relación coste-beneficio.

Otras posibilidades de resultado falsamente negativo es que el donante haya recibido un número de transfusiones importante que pudiera diluir la muestra de sangre no permitiendo detectar un nivel suficiente de anticuerpos. Para evitarlo sería conveniente extraer las muestras precozmente.

Lo que deberemos hacer, como coordinadores, es conocer y minimizar estos riesgos y obtener la máxima información de los antecedentes y costumbres del potencial donante a través de la historia clínica realizada en su entorno familiar y social.

## **VIRUS HEPATOTRÓICOS**

### **Virus de la hepatitis B**

El virus de la hepatitis B (VHB) es un virus hepatotropo que pertenece a la familia de los hepadnavirus. La infección por VHB se halla extendida por todo el mundo con una prevalencia desigual y se detecta mediante la presencia en suero del antígeno de superficie “s” (Hbs Ag).

Deberemos descartar la existencia de Hbs Ag en el suero de todos los donantes de órganos y tejidos. Su presencia nos hará descartar el hígado del donante como órgano trasplantable pues la incidencia de morbi-mortalidad en estos receptores es altísima a pesar de los tratamientos de inmunización pasiva empleados.

Podemos ofrecer el resto de órganos a equipos de trasplante en cuyas listas de espera haya pacientes así mismo Hbs Ag positivos.

### **Virus de la Hepatitis C**

El virus de la hepatitis C (VHC) es un virus hepatotropo que pertenece a la familia de los flavivirus. En la actualidad no es posible detectar directamente los antígenos del VHC, pero sí la respuesta inmune frente a ellos, es decir, los anticuerpos (Ac HVC).

Una vez superados los test serológicos de primera generación, introducidos en 1989, pero su baja especificidad con numerosos falsos positivos y tener un periodo ventana muy prolongado, hoy en día disponemos de tests de segunda generación que incorporan los cuatro



antígenos identificados del virus C: Tres de ellos no estructurales, 5-1-1, el C-100-3 y el C33c y otro estructural de la región del core, el C 22-3.

La transmisión del VHC a través de los órganos y tejidos trasplantados es conocida y se asocia a una alta morbilidad en los receptores. La actitud frente a un donante con Ac. Del VHC positivos será similar a la referida ante un portador del antígeno del VHB.

### **Virus de la hepatitis D**

El virus de la hepatitis D (VHD), descubierto en 1977, es un virus defectivo que para su replicación necesita la presencia del virus de la hepatitis B (VHB), por esto la infección delta se presenta de forma exclusiva con Hbs Ag positivo.

Existen dos formas de infección por el VHD: la coinfección (VHG+VHD) que da lugar a una hepatitis aguda muy agresiva y la sobreinfección (VHD en portador crónico del VHB) que da lugar a una hepatitis crónica activa.

### **Citomegalovirus**

La infección por citomegalovirus (CMV) es la complicación infecciosa más frecuente en el post-trasplante. Existen tres mecanismos de afectación: la primoinfección, la reactivación de un virus latente o la reinfección por un virus de diferente cepa.

En México cerca del 80% de la población adulta, tiene anticuerpos anti-CMV (Ac CMV), porcentaje que aumenta con la edad y en los estratos sociales menos favorecidos.

## **ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS TRANSMISIBLES**

La transmisión de enfermedades neoplásicas a través del trasplante de órganos, vehiculizadas por el injerto son raras hoy en día, si bien han sido descritas en la literatura médica un amplio abanico de posibilidades que corresponden a la primera época de los trasplantes de órganos en la década de los años setenta.

Las células neoplásicas de un donante trasplantadas a un receptor inmunodeprimido pueden no solo sobrevivir, sino multiplicarse, invadir estructuras vecinas metastatizar a distancia.

Según el Prof. I. Penn del Registro de Tumores Trasplantados de Cincinnati, Ohio, EEUU, han sido trasplantados 224 órganos de donantes que padecían algún tipo de cáncer o habían sido tratados años antes de alguna enfermedad neoplásica. El riesgo de aparición de malignidad en el receptor, desde pocos días a varios meses después del trasplante, en



estos casos es del 44%-46%, incluyendo metástasis a distancia en la mitad de ellos.

Deberemos analizar estas cifras en su contexto real, ya que corresponden a un periodo de más de 30 años en el que se han realizado más de 150.000 trasplantes de diferentes órganos. Hoy en día, en la década de los 90, con los métodos diagnósticos y una cuidadosa selección de los donantes, la transmisión de una neoplasia al receptor, aunque posible, es extremadamente rara.

### **COMO PREVENIR EL TRASPLANTE DE UNA NEOPLÁSIA**

La mayoría de neoplasias transmitidas a través de órganos extraídos a donantes afectados de cáncer corresponden a la primera época del trasplante. Hoy en día conocemos las repercusiones al implantar un órgano afecto de enfermedad neoplásica en un receptor inmunodeprimido y, aunque posible, esta situación es rara si hacemos una cuidadosa selección de los donantes.

Es prioritario realizar una econografía abdominal a los donantes que nos permitirá valorar no sólo los órganos a extraer: riñones, hígado, páncreas, sino observar posibles tumoraciones que puedan ser examinadas mediante una biopsia preoperatoria. Una vez en la mano del cirujano debemos valorar cuidadosamente los órganos extraídos.

El hallazgo de un nódulo nos obliga a biopsiarlo y si la resección es posible con amplios márgenes, puede permitir la viabilidad y trasplante del órgano. Una neoplasia renal no excluye la utilización y trasplante de riñón contralateral. En ambos casos el seguimiento de los receptores deberá ser meticuloso y frecuente, mediante TAC o resonancia magnética para detectar posibles recidivas tempranamente.

Ante la ausencia de antecedentes de HTA o malformación arteriovenosa documentada, deberemos intentar establecer, con los métodos diagnósticos a nuestro alcance, la causa de la hemorragia cerebral espontánea.

Medir los niveles de orina o suero de B-HGC puede ser de utilidad para descartar que no se trate de una metástasis de carcinoma de células germinales (coriocarcinoma), tanto en mujeres como en varones, sobre todo jóvenes. Así mismo deberemos descartar un embarazo en mujeres en edad fértil, como causa de niveles elevados de B-HGC.

Se han descrito varios casos de órganos trasplantados con enfermedad neoplásica, cuyos donantes, principalmente mujeres en edad fértil, habían fallecido a consecuencia de una hemorragia cerebral espontánea, siendo la causa subyacente una metástasis de coriocarcinoma. Es obligado buscar antecedentes en la historia



obstétrica y ginecológica de las mujeres donantes que nos ayuden a pensar en esta posibilidad.

Actuaremos con cautela ante los donantes multiórganicos, pero no es necesario rechazar a todos los potenciales donantes con antecedentes de neoplasia.

Podremos aceptar como donantes los afectados de carcinomas cutáneos de bajo grado como los basocelulares, que rara vez metastatizan y algunos espinocelulares que solo dan metástasis regionales en la zona expuestas al sol: manos y cara. Así mismo, podemos valorar aceptar como donantes a mujeres con antecedentes de carcinoma “in situ” de cuello uterino y de naturaleza no invasiva, sobre todo si el periodo libre de evidencia tumoral es largo.

Más cautos seremos con aquellos donantes con antecedentes de neoplasia digestiva intestinal, especialmente del tramo colono-rectal, aunque haya sido tratada con éxito, pues más del 30% pueden cursar con micrometástasis hepáticas, que se pongan de manifiesto en el receptor inmunodeprimido. La duda estriba en cuanto tiempo debe transcurrir para considerar a un enfermo neoplásico curado totalmente. El seguimiento clínico-evolutivo realizado y la curva de los marcadores tumorales pueden sernos de utilidad ante una decisión difícil y poco recomendable por la posibilidad de recidivas a largo plazo de este tipo de tumores.

Los tumores primitivos cerebrales raramente metastatizan fuera del SNC. Podemos utilizar los órganos de estos donantes para ser trasplantados siempre y cuando no hayan sido tratados con radioterapia, quimioterapia, derivaciones sistémicas o mediante cirugía craneal previa, dado que estos procedimientos pueden suponer vías de diseminación de la neoplasia primitiva.

Así mismo, deberemos asegurarnos con los medios diagnósticos a nuestro alcance que se trata de una neoplasia primitiva (biopsia confirmativa) y que no hay metástasis extracraneales. Es recomendable en todo donante con antecedentes o diagnóstico de enfermedad neoplásica plantearse un estudio exhaustivo necrópsico post-extracción.

En España alrededor de un 4% de donantes de órganos y tejidos fallecen a consecuencia de un tumor primitivo cerebral, lo que supone un número no despreciable de órganos trasplantables. Estaremos obligados a tomar todas las precauciones posibles para evitar la transmisión de una neoplasia al receptor, pero los datos disponibles hasta ahora no avalan el rechazo sistemático de estos donantes.

En una amplia revisión de la literatura no se ha encontrado ningún caso descrito de transmisión de enfermedad neoplásica a través del



trasplante de órganos procedente de un donante con tumor primitivo del SNC sin metástasis extracerebrales ni manipulación diagnóstico-terapéutica previa, aunque la posibilidad pueda existir.

Se ha realizado más de 150.000 trasplantes de órganos sólidos y la transmisión de neoplasias es escasa, sobre todo de la primera época de los trasplantes. Hoy en día con una cuidadosa selección de los donantes la transmisión de una neoplasia inadvertidamente, es un hecho muy raro.

## **ENFERMEDADES BACTERIANAS TRANSMISIBLES**

### **Sífilis (lúes)**

La serología luética es de acostumbrado uso determinarla en todos los donantes de órganos y tejidos, si bien es una enfermedad de difícil transmisión a través del trasplante, dado que el germen causal acostumbra a acantonarse en ganglios y LCR, siendo más fácil su transmisión por vía sexual o transplacentaria.

En cualquier caso su detección en el donante no sería motivo para rechazar los órganos a trasplantar dado el fácil tratamiento con penicilina en el posible receptor.

Su determinación de forma rutinaria nos puede permitir conocer de forma indirecta el hábito y costumbres sexuales del potencial donante y el riesgo para otras enfermedades transmisibles.

### **Tuberculosis**

Se han descrito casos de transmisión de la tuberculosis a través del trasplante de órganos. A todo donante deberemos realizarle una Rx de tórax y una PPD (prueba de la tuberculina). Rechazaremos los donantes con signos de infección activa. En el resto, en caso de posibilidad evidente o sospechosa podemos plantearnos un tratamiento con isoniacidas (INH) en el receptor durante un año.

### **Bacterias**

Otras bacterias más habituales en las unidades especiales de mantenimiento de donantes hospitalarias y quirófanos que pudieran ser responsables de cuadros de sepsis e inestabilidad hemodinámica deberán hacernos tener en cuenta una serie de medidas profilácticas para detectarlas y evitar sus efectos.

Entre estas medidas de profilaxis realizaremos regularmente a todos los donantes cultivos de sangre, orina y aspirado bronquial, así



como cultivos de los líquidos de perfusión y conservación de los órganos a trasplantar. La incidencia bacteriana en líquidos de preservación varía entre 2.1% y 23.4%, según los líquidos utilizados y la profilaxis antibiótica empleada.

Mientras el donante potencial esté en la unidad de mantenimiento prestaremos especial atención a los cuidados de asepsia y cambios temporales de catéteres y tubo endotraqueal, vías más propicias a la entrada de gérmenes.

En caso de infección sistémica nos plantearemos rechazar el donante, a menos que conozcamos el agente causal, hayamos efectuado un tratamiento adecuado durante un período de una 48h. Con buena respuesta clínica y nos propongamos seguir el mismo tratamiento en el receptor.

Así mismo y aunque no haya signos clínicos muy evidentes de infección bacteriana deberemos valorar con esmero aquellos donantes que puedan pertenecer a los grupos de riesgo de infección, como son: quemados, ahogados y aquellos que han permanecido bajo ventilación mecánica y han sido portadores de vías de infusión durante largo tiempo.

Por otra parte, las serologías infecciosas positivas a salmonella, brucella y otros agentes no nos deben hacer rechazar los órganos, dado que en la mayoría de estos casos la positividad suele darse en portadores sanos con reservorio en el tubo digestivo, sin transmisión a través del órgano y con fácil tratamiento en el receptor.

En los protocolos de todos los grupos de trasplantes se puede leer un apartado que señala los criterios de exclusión de los donantes. La experiencia acumulada en la mayoría de los trasplantes de órganos sólidos, unido a la escasez de órganos para hacer frente a una cada vez más abultada lista de espera han contribuido a flexibilizar al máximo las contraindicaciones para la donación de todos los órganos sólidos.

Desde un punto de vista teórico, si los métodos de preservación han sido adecuados y la técnica quirúrgica correcta, todo órgano que funciona en un donante debe reproducir su función una vez trasplantado a un receptor.

Además, determinados órganos como el hígado y el riñón que sufren agresiones de tipo isquémico y tóxico que desvirtúan transitoriamente su función, pueden recuperarse íntegramente en el receptor.



### CAPÍTULO III. VALORACIÓN DE DONANTES

#### 1) EVALUACIÓN DEL DONANTE RENAL

**Tabla 1**

#### **CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LOS DONANTES RENALES**

EDAD: Recién nacidos- menores de 65 años: discutible

##### DATOS DE LA HISTORIA CLÍNICA

- a) No antecedentes de hipertensión arterial: muy discutible
- b) No diabetes Mellitus: discutible.
- c) No antecedentes de necropsia recientemente a excepción de algunas del sistema nervioso central.
- d) Ausencia de enfermedad renal primaria.
- e) No sepsis vírales ni bacteriana no controladas.

##### DATOS ANALÍTICOS EXCLUYENTES

- a) Presencia de proteinuria en rango nefrítico.
- b) Elevación de la creatinina o urea serica crónicamente.
- c) Positividad para virus de la hepatitis B: muy discutible. Se pueden trasplantar riñones de donantes antígeno australiano positivo a receptores portadores de este virus.
- d) Positividad serológica para el virus de la inmunodeficiencia humana.

##### DATOS DE LA PERFUSIÓN

- a) Isquemia caliente < 60 minutos.
- b) Coloración pálida adecuada tras la perfusión.

En principio todo paciente que presente una función renal normal o un deterioro agudo de la misma causa reversible puede ser donante renal.

Una vez aceptado el donante renal, tras realizarse la extracción, algunos riñones han de ser desechados por sus alteraciones macroscópicas, fundamentalmente las vasculares o las del parenquima renal (3). No son aprovechables los riñones en los que se descubren amplias zonas cicatriciales. (Esclerosis) o un tumor o una poliquistosis; y difícilmente se podrán implantar los riñones en herradura o los fracturados por severos traumatismos. Por el contrario, las alteraciones vasculares congénitas, las ateroscleróticas o las yatrogenicamente



producidas en la extracción pueden ser reparadas en muchas ocasiones por cirujanos expertos, haciendo válidos esos riñones.

Los tiempos de isquemia fría y caliente pueden limitar también la viabilidad de un riñón trasplantado. No obstante, hoy se aceptan períodos de isquemia largos que van hasta 60 minutos en la caliente y 35-40 horas en la fría.

En resumen todo paciente en muerte cerebral menor de 75-80 años, con función renal normal y sin antecedentes de nefropatía crónica es susceptible de ser donante renal. La visión macroscópica de los riñones y vasos sanguíneos darán la clave sobre la validez final de estos órganos. A veces, la biopsia nos puede ayudar ante hechos o alteraciones que nos planteen dudas: cuando hay isquemias calientes prolongadas podemos descartar la necrosis cortical y si existen zonas sospechosas de tumor nos permitirá conocer su histología

## 2) EVALUACIÓN DEL DONANTE HEPÁTICO

### -TABLA II CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LOS DONANTES HEPÁTICOS

EDAD: 6 meses a 60 años: discutible.

#### SITUACIÓN HEMODINÁMICA:

Presión arterial sistólica: mayor 100 mmHg: discutible.

Presión venosa central mayor de 5 cm de H<sub>2</sub>O: discutible

PO<sub>2</sub> y saturación de Hb aceptables: discutible.

No hipotensión prolongada más de 20 minutos: discutible

No parada cardíaco transitoria: discutible

Drogas vasoactivas: discutible.

Dopamina: dosis no mayor de 10 mcg/Kg/min.

Vasopresina: dosis moderadas.

#### CONTRAINDICACIONES.

Hepatopatía previa.

Severo traumatismo hepático: discutible.

Infección intrabdominal no controlada.

Intoxicaciones que afecten al hígado.

Estancias mayores de 7 días en UVI: muy discutible.

Aumento de bilirrubina y/o transaminasas por encima de los límites normales: muy discutible.

Incompatibilidad grupo sanguíneo ABO si no es una urgencia O.

Cirugía abdominal o hepatobiliar previa: muy discutible.

Con el tiempo, todos y cada uno de los criterios se han ido flexibilizando y como en el riñón, la visión macroscópica del hígado se ha convertido en criterio más válido para su selección y utilización. Pero



por desgracia, no están claramente tabuladas las condiciones macroscópicas ideales que debe tener un hígado y muchas veces las evaluaciones de este se basa más en las experiencias personales de los cirujanos que en criterio científicamente asentados. Son válidos los hígados que presentan un aspecto sonrosado, de tacto liso, consistencia blanda y borde agudo y además no tienen apariencia esteatósica (amarillo moteado).

La coloración, la consistencia y el tacto de la superficie son parámetros muy importantes que los cirujanos valoran siempre. Hígados con aspecto extremadamente pálidos, rojos oscuros o cianóticos suelen considerarse hígados isquémico, no viables, que además, aparecen duros al tacto y con bordes romos. Los hígados que presentan estas alteraciones pero en un grado leve, pueden aceptarse para su utilización en pacientes con urgencia 0. No se aceptarán hígados cirróticos, poliquísticos o con neoplasias. Las roturas hepáticas, según su localización, se valorarán cuidadosamente; pero en general se podrán reparar o incluso, utilizar segmentos hepáticos como injertos parciales.

De particular interés es la esteatosis. Algunos desechan los hígados que tienen más de un 30% de infiltración grasa, pero, lo cierto, es que no se conoce dónde está el límite exacto de infiltración que hace al órgano inviable. Hígados con esteatosis severas superiores al 50% no deben implantarse.

### 3) EVALUACIÓN DEL DONANTE CARDÍACO

#### **TABLA III CRITERIO DE SELECCIÓN DE LOS DONANTES CARDÍACOS**

EDAD: Varones < 35, Mujeres < 40: discutible

HISTORIAL CLÍNICO:

- a) ECG normal
- b) PESO+/- 25% DEL RECEPTOR
- c) Infusión de dopamina no superior a 10 mcg/kg/min: discutible
- d) Compatibilidad de grupo sanguíneo ABO.
- e) Ausencia de neoplasia, infección sistemática y de traumatismo torácico significativo.
- f) Ac anti HIV, antígeno de superficie de la hepatitis B HBs y anticuerpos anti C negativos.
- g) Ausencia de resucitación cardiopulmonar.
- h) Si hubo parada cardíaca y la situación es estable valorar ECG, ECO y enzimas. (para receptores en situación crítica).

En general, los equipos cardíacos son menos dados a la visión macroscópica de corazón, si previamente los criterios de selección de sus donantes no se cumplen. Se prefieren corazones con una viva



contractibilidad, no impregnados de catecolaminas y sin enfermedad coronaria. Así, en general son desechados todos los corazones de tamaño más pequeño de lo esperado, los hinchados con débil contractibilidad, y los contusionados o con hemopericardio.

#### 4) VALORACIÓN PULMONAR

##### **TABLA IV CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LOS DONANTES PULMONARES**

EDAD: Menor de 55 años.

HISTORIAL CLÍNICO:

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX: Normal del lado a extraer (contusión o hemotorax contralateral no contraindica la donación).

PO<sub>2</sub> > 300 mmHg con FO<sub>2</sub> = 1, PEEP = 5 cm de H<sub>2</sub>O: durante cinco minutos.

No aspiración.

Fibrobroncoscopia sin evidencia de secreciones purulentas.

No historia previa de neoplasias ni enfermedades sistémicas.

No historia de tabaquismo.

No traumatismos, ni contusiones, ni cirugía previa en el pulmón a extraer.



## CAPÍTULO IV MUERTE ENCEFÁLICA

### a) INTRODUCCIÓN

Actualmente los programas de trasplante de órganos siguen encontrando la mayor dificultad para su desarrollo en el insuficiente número de órganos disponibles para trasplantes. El aprovisionamiento de órganos sigue realizándose mayoritariamente a partir de órganos provenientes de cadáveres en situación en muerte encefálica. Por ello el diagnóstico de muerte encefálica es un elemento clave dentro del proceso de procuración de órganos para trasplantes.

No es misión del coordinador de trasplantes la realización del diagnóstico de muerte encefálica. No obstante, el coordinador debe conocer pormenorizadamente los elementos que configuran el diagnóstico. Varias son las razones que justifican esta afirmación, pero ateniéndose a algunas de las más prácticas, se pueden afirmar que “Al conocer adecuadamente el concepto y los elementos diagnósticos de muerte encefálica el coordinador podrá 1.- Mejorar la información que se demanda sobre la muerte encefálica durante las actividades de divulgación de los programas de trasplantes, 2.- mejorar las relaciones con los familiares de los potenciales donantes, al responder con precisión y exactitud las preguntas que sobre muerte encefálica les realicen aquellos, 3.- Asesorar al personal sanitario no habituado a las prácticas diagnósticas de muerte encefálica, y 4.- Colaboración logística (gestión de elementos instrumentales, tasas séricas de fármacos, etc...) en los casos de especial dificultad diagnóstica y que precisen, por tanto elementos instrumentales no habituales para el diagnóstico”.

### b) EL CONCEPTO DE MUERTE ENCEFÁLICA

El fallecimiento de un ser humano, definido en términos biológicos, no es un evento instantáneo sino un proceso progresivo durante el que van extinguiéndose las distintas funciones de los órganos corporales, para finalizar cuando todas las células del organismo han cesado irreversiblemente su función.

La ausencia de cualquier tipo de movimiento corporal (incluyendo movimientos respiratorios y latido cardíaco) había sido durante milenios el signo más aceptado para distinguir el adentramiento de la muerte en el individuo. Ello estaba justificado por el hecho de que a partir del cese de los movimientos cardíacos y respiratorios se desarrollaban rápida e irremediamente múltiples procesos de desestructuración orgánica (rigidez, putrefacción, etc..) identificados con la muerte.

En la actualidad, el fracaso completo e irreversible de las funciones del sistema nervioso central es la auténtica frontera entre la vida y la



muerte del ser humano. Varias son las razones para esta aseveración, aunque quizás la principal sea el hecho de que el fracaso neurológico completo se acompaña irremediamente del cese de las funciones cardíaca y respiratoria, y en consecuencia el desencadenamiento inmediato del proceso de la muerte. No obstante gracias a las técnicas de soporte antes mencionadas, es posible diferir durante unas horas, o días, el cese de la función cardíaca. Esa situación de afectación irreversible del sistema nervioso central, con incapacidad para el mantenimiento espontáneo de la homeostasis corporal, con función cardiocirculatoria espontánea (aunque a veces con apoyo farmacológico) y ventilación asistida, es definida como muerte encefálica, y reconocida en muchos países del mundo como la muerte legal del individuo.

No todas las escuelas médicas aceptan el mismo concepto de muerte encefálica. En consecuencia, los criterios diagnósticos son diferentes según el concepto empleado. Los tres principales conceptos de muerte encefálica son:

1.- Concepto de muerte encefálica global. Implica el cese irreversible de las funciones neurológicas de hemisferios cerebrales y tronco de encéfalo. El más difundido de los conceptos de muerte encefálica. Los criterios diagnósticos incluyen: Examen clínico y varios tests que exploran funciones de sistema nervioso central (electroencefalograma.) o fenómenos relacionados con la muerte encefálica (cese de la circulación intracraneal usando tests de flujo sanguíneo cerebral, etc...). Este es el concepto utilizado en España y en la mayor parte de los países europeos, y al que nos referiremos en el desarrollo posterior del tema.

2.- Muerte trancoencefálica. Se define como la pérdida irreversible de la capacidad de la conciencia combinada con la capacidad de respiración espontánea. El diagnóstico puede ser establecido exclusivamente con el examen clínico. No se requieren pruebas instrumentales.

3.- Muerte neocortical. Esta nueva formulación de muerte encefálica emergió en los últimos años. Se define como la pérdida de ambos componentes de la conciencia (contenido de la conciencia, y despertar).



## c) DIAGNÓSTICO DE MUERTE ENCEFÁLICA

### PRERREQUISITOS Y CONDICIONES PREVIAS AL DIAGNÓSTICO

- 1.- COMA DE ORIGEN CONOCIDO
- 2.- PRERREQUISITOS
  - PRESION ARTERIAL NORMAL
  - NO HIPOTERMIA SEVERA (TEMPERATURA > 35°)
  - AUSENCIA DE EFECTOS DE DROGAS NEURODEPRESORAS
  - AUSENCIA DE EFECTOS BLOQUEANTES NEUROMUSCULARES
  - AUSENCIA DE EFECTOS DE ANTICOLINERGICOS

El cerebro del paciente en muerte encefálica es un órgano en el que se han perdido todas las funciones intrínsecamente neurológicas. No obstante, pueden persistir, durante algún tiempo, algunas funciones no específicamente neurológicas (neuroendocrinas, etc.), existiendo además, en la mayoría de los pacientes algún grado de actividad metabólica, atribuible a la persistencia de actividad de las células gliales y de actividad metabólica basal de algunos grupos neuronales.

El diagnóstico de muerte encefálica debe ser realizado por los médicos que atienden al paciente, siendo imprescindible que tengan experiencia en diagnóstico neurológico. Las pruebas instrumentales que se practiquen para el diagnóstico (EEG, potenciales evocados, arteriografía) es conveniente, aunque no imprescindible, que sean interpretadas por médicos especialistas.

Previo a la realización del diagnóstico de muerte encefálica es imprescindible conocer la causa de la lesión cerebral. Los accidentes cerebrovasculares, los traumatismos craneoencefálicos y las encefalopatías anoxicas son las causas más frecuentes de muerte encefálica.

Uno de los conceptos imprescindibles de establecer antes del diagnóstico de muerte encefálica es el de la irreversibilidad del daño cerebral. Aunque no hay normas estrictas establecidas, se recomiendan unos periodos mínimos de observación, que son variables dependiendo de la patología causante del coma. En general se recomienda mayor periodo de observación para las encefalopatías isquémico-anóxicas que para las lesiones traumáticas o vasculares. No obstante, los periodos de observación pueden acortarse significativamente cuando para el diagnóstico de muerte encefálica se emplean métodos complementarios que exploran fenómenos tales como la parada circulatoria cerebral.



Antes de realizar la exploración clínica deben de cumplirse una serie de prerequisites o condiciones generales básicas para evitar su posible interferencia en el diagnóstico de muerte encefálica. Así, es conveniente la exclusión de la existencia de hipoxia, hipercapnia, alteraciones electrolíticas, alteraciones del equilibrio ácido-base, etc... Es igualmente imprescindible descartar que el paciente esté bajo efectos de agentes físicos, como la hipotermia inducida, aunque no hay que olvidar que la muerte encefálica conlleva con frecuencia la hipotermia espontánea. No obstante, dado que la hipotermia profunda puede simular alguno de los signos clínicos de muerte encefálica, es conveniente realizar una monitorización de la temperatura central (timpánica, esofágica o rectal) y en caso de hipotermia severa recalentar al paciente para que la temperatura alcance al menos los 35°C.

Los efectos neurodepresores o paralizantes de determinados fármacos, frecuentemente empleados en el tratamiento de pacientes neurológicos críticos obliga a descartar su influencia sobre la exploración clínica de los pacientes en los que se sospecha muerte encefálica. Es importante destacar que el paciente se encuentre bajo el efecto de fármacos como de barbitúricos (tiopental, fenobarbital), benzodiazepinas (midazolam), sedantes (propofol...), paralizantes musculares (Atracurio, Pancuronio, etc...), anticolinérgicos (atropina, etc...) mórficos, etc... Que pudieran simular la exploración física de un paciente en muerte encefálica. En los casos en que los pacientes se encuentren bajo el efecto de alguno de estos fármacos, se emplearán fármacos antagonistas específicos (flumaceniil para las benzodiazepinas, naloxona para los efectos clínicos de los mórficos, etc...) en el caso de que se disponga de ellos, y en todo caso será preciso incrementar las pruebas instrumentales para el diagnóstico, recurriendo a aquellas que no se vean influenciadas por tales fármacos, y entre las que destacan las pruebas que constatan la parada circulatoria cerebral (arteriografía convencional, estudios de perfusión con radioisótopos, sonografía doppler tras craneal).

Antes de plantear el posible diagnóstico de muerte encefálica es requisito indispensable la presencia de una situación hemodinámica estable, sobre todo la presencia de una tensión arterial normal, ya que la hipotensión arterial severa puede también simular la muerte encefálica.

Antes de realizar pruebas diagnósticas de muerte encefálica que puedan tener un efecto deletéreo sobre el cerebro es aconsejable realizar aquellas que no afectan al mismo, ya que en el caso de no confirmarse la muerte se podrían sobreañadir daño al mismo. Así, el test de la apnea (que produce hipertensión endocraneal) debe ser la última exploración clínica en realizarse.

En pacientes sometidos a tratamiento con fármacos depresores, y antes de retirar estos, es aconsejable realizar estudios diagnósticos de



muerte encefálica que no se influyan por los aquellos (potenciales evocados, arteriografía, doppler...) y en los que sustentar la retirada de tratamiento.

Para la demostración del cese de todas las funciones neurológicas el mejor elemento diagnóstico es la exploración clínica. Sin embargo varios fenómenos intracraneales acompañan la muerte encefálica.

**TABLA II**  
**FENÓMENOS INTRACRANEALES RELACIONADOS**  
**CON LA MUERTE ENCEFÁLICA**

1. PARADA CIRCULATORIA CEREBRAL
2. AUSENCIA DE ACTIVIDAD BIOELÉCTRICA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL
3. DISMINUCIÓN DEL CONSUMO CEREBRAL DE OXIGENO
4. OTROS.

La demostración de tales fenómenos puede ser muy útil para establecer el diagnóstico y también la irreversibilidad del proceso. Es importante señalar que la presencia de tales fenómenos no es sinónimo de muerte encefálica. Así, es posible, encontrar, por ejemplo, pacientes con electroencefalograma plano que mantienen actividad troncoencefálica. Es también importante reseñar que no todos los test tienen la misma exactitud para el diagnóstico de muerte encefálica. Los tests neurofisiológicos y los que estudian flujo sanguíneo cerebral son los que tienen mayor correlación con la muerte encefálica.

**d) EXPLORACIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE EN MUERTE ENCEFÁLICA**



## PROTOCOLO DE EXPLORACIÓN CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO DE MUERTE ENCEFÁLICA

- 1.- pupilas medias o dilatadas
- 2.- ausencia de reflejo fotomotor
- 3.- ausencia de movimientos oculares
- 4.- ausencia de parpadeo espontáneo
- 5.- ausencia de reflejo corneal
- 6.- ausencia de movimientos faciales
- 7.- ausencia de movimientos musculares espontáneos
- 8.- ausencia de reflejos oculo vestibulares
- 9.- ausencia de reflejos oculocefálicos
- 10.- ausencia de reflejo nauseoso
- 11.- ausencia de reflejo tusígeno
- 12.- ausencia de respuesta a la atropina
- 13.- ausencia de respiración espontánea
- 14.- pueden existir reflejos espinales

La exploración clínica de un paciente en muerte encefálica es, desde el punto de vista neurológico, similar a la de un fallecido pro parada cardíaca. La única diferencia notable es la posibilidad de encontrar en los pacientes en muerte encefálica reflejos de origen medular.

La exploración clínica para el diagnóstico de muerte encefálica se basa en la demostración de la ausencia de función, a través del examen clínico de todos los pares craneales, sus núcleos, y de la ausencia de consciencia. No obstante, es conveniente que la exploración sea sistemática, completa y extremadamente rigurosa, debiendo hacerse constar todos los datos de la exploración en la historia clínica del paciente. Un protocolo de exploración clínica de muerte encefálica tabla III debe incluir los siguientes apartados:

**AUSENCIA DE REFLEJO FOTOMOTOR:** Al iluminar las pupilas con una luz potente, no se produce ninguna modificación del tamaño de las pupilas. El reflejo fotomotor utiliza como vía aferente el II par craneal y como vía aferente el III par craneal. No es preciso que las pupilas tengan el mismo tamaño, pudiendo existir anisocoria.

En los pacientes en muerte encefálica no se observan ni movimientos oculares ni parpadeo. Los párpados están flácidos y sin movimiento, y no es indispensable que cubran completamente el ojo.

El reflejo fotomotor puede alterarse por la utilización de colirios que contengan agentes anticolinérgicos y también por la administración



de atropina intravenosa, por lo que este reflejo se explorará siempre antes de realizar el Test de la Atropina.

**AUSENCIA DE REFLEJO CORNEAL:** Al estimular la córnea (utilizar una torunda de algodón) no hay ningún tipo de respuesta motora (no parpadeo, no retirada) ni vegetativa (no lagrimeo, no enrojecimiento). El reflejo corneal utiliza el V par (nervio trigémino) como vía aferente y el VII para (nervio facial) como aferente.

**AUSENCIA DE MOVIMIENTOS FACIALES:** No se observa ningún tipo de movimiento en la cara:

- 1.- Ni de manera espontánea
- 2.- Ni al producir un estímulo doloroso en la cara
- 3.- Ni al producir un estímulo doloroso en cuello, tórax, miembros o abdomen.

**AUSENCIA DE MOVIMIENTOS MUSCULARES ESPONTÁNEOS O PROVOCADOS:** No se producirá ningún tipo de respuesta motora corporal al provocar estímulos faciales. En la mayor parte de los pacientes en muerte encefálica tampoco se detectan respuestas motoras somáticas (entendiendo por tales las generadas en grupos musculares de cuello, tórax, abdomen y extremidades) cuando se provoca un estímulo en territorios inervados por nervios espinales.

No obstante en algunos pacientes en muerte encefálica es posible detectar respuestas motoras somáticas (en ocasiones extraordinariamente complejas) cuando el estímulo que lo desencadena parte de cualquiera de los territorios no inervados por nervios sensitivos craneales (cuello, tórax, abdomen, o extremidades), constituyendo los denominados reflejos medulares o espinales, cuya presencia no invalidan el diagnóstico de muerte encefálica. Así, en pacientes en muerte encefálica se pueden encontrar reflejos cutáneo-abdominales, cremastérico, reflejo plantar flexor, reflejo de retirada, reflejo tónico-cervical, etc. En ocasiones, este tipo de respuestas son más complejas, y remedan situaciones posturales más o menos estereotipadas, a veces constituyendo movimientos complejos (signos de Lázaro). También se ha descrito, hasta en un 10% de pacientes en muerte encefálica la presencia de priapismo.

Es posible encontrar algunas de respuestas motoras al producir una isquemia-anoxia de la médula espinal (por ejemplo al clampar la aorta durante la extracción de órganos) las cuales pueden recordar una respuesta tusígena (contracción súbita de todos los músculos respiratorios); no obstante su presencia no invalida el diagnóstico de muerte encefálica puesto que el estímulo desencadenante se produce en territorios espinales.



**AUSENCIA DE REFLEJOS OCULOVESTIBULARES:** Tras elevar la cabeza 30° sobre la horizontal, se inyectan 50ml, de agua a 4°C en cada conducto auditivo externo (previa eliminación del cerumen si lo hubiese y comprobación de la integridad de la membrana del tímpano). Manteniendo los párpados abiertos podremos objetivar, en pacientes en muerte encefálica, la ausencia de movimientos oculares tras la irrigación. El VIII par craneal es utilizado como vía aferente, y los pares III y VI como vía aferente para este reflejo.

**AUSENCIA DE REFLEJOS OCULOCEFÁLICOS:** Se mantienen los párpados abiertos y se realiza un giro brusco de la cabeza de un lado a otro, manteniéndose al menos de forma breve los puntos finales, objetivándose cómo la mirada sigue los movimientos de la cabeza y la ausencia de la respuesta contraversiva habitual. El VIII par craneal (nervio auditivo) constituye la vía aferente, y los nervios oculomotores la vía aferente para el reflejo oculocefálico.

**AUSENCIA DE REFLEJO NEUSEOSO:** Al estimular mediante una sonda la base de la lengua y la pared posterior de la faringe, no se obtiene ninguna respuesta. El IX par craneal (nervio glosofaríngeo) y el X par (neumogástrico), vehicularían, de existir, la respuesta del reflejo nauseoso.

**AUSENCIA DE REFLEJO TUSIGENO:** Al introducir repetidamente una sonda a través del tubo endotraqueal hasta vías respiratorias bajas, no se obtienen ningún tipo de respuesta. El estímulo utilizaría el IX par craneal como aferente y el X como aferente. El reflejo tusígeno suele ser el último reflejo que desaparece.

**TEST DE LA ATROPINA:** Ausencia de respuesta a la atropina. En pacientes en muerte encefálica, al inyectar 0.04 mg/kg de atropina intravenosa no se observa elevación de la frecuencia cardíaca por encima del 10% de la frecuencia base. Explora estructuras troncoencefálicas. Debe realizarse siempre después de la exploración clínica y obviamente siempre de haber explorado la respuesta pupilar a la luz. La Atropina debe inyectarse en una línea venosa en la que no se infundan otros fármacos, sobre todo cronotropos (Dopamina, dobutamina, etc...) que pudieran interferir el resultado del test.

**AUSENCIA RESPIRACIÓN ESPONTÁNEA: TEST DE LA APNEA:** Previa oxigenación del paciente durante 20 minutos con oxígeno al 100% retiraremos al paciente del respirador y suministraremos a través del tubo endotraqueal un flujo de oxígeno a 6 litros por minuto. Esperaremos el tiempo suficiente para que la pCO<sub>2</sub> se eleve a 60 mmHg (comprobar dicho incremento mediante gasometría), teniendo en cuenta que la elevación promedio de pCO<sub>2</sub> en sangre es de 2-3 mmHg/min) y en enfermos con historia clínica sugestiva de depender de estímulos hipóxicos para la ventilación hasta que la pO<sub>2</sub> sea inferior a 50 mmHg.



Tras ello podemos comprobar como no se produce ningún tipo de movimiento respiratorio. Debe ser la última exploración clínica que debe practicarse. No deben confundirse los movimientos diafragmáticos producidos por el latido cardíaco con una respuesta ventilatoria positiva.

### e) PRUEBAS INSTRUMENTALES EN EL DIAGNÓSTICO DE MUERTE ENCEFÁLICA

#### PRUEBAS INSTRUMENTALES ÚTILES PARA EL DIAGNÓSTICO DE MUERTE ENCEFÁLICA

- 1.- ELECTROENCEFALOGRAMA
- 2.- POTENCIALES EVOCADOS MULTIMODALES
- 3.- SONOGRAFIA DOPPLER TRANSCRANEAL
- 4.- ARTERIOGRAFÍA CEREBRAL
- 5.- ANGIOGRAFÍA CEREBRAL ISOTÓPICA

No existe una única prueba diagnóstica que demuestre la ausencia de todas las funciones neurológicas de sistema nervioso central. Sin embargo, existen diversos tests que, aunque no examinan todas las funciones si son capaces de demostrar la presencia de fenómenos íntimamente relacionados con la muerte encefálica, tales como la parada circulatoria cerebral, la ausencia de actividad bioeléctrica cerebral o la disminución del metabolismo aeróbico cerebral. Estos tests son complementarios de aquellos que exploran las funciones de Sistema Nervioso Central.

**ELECTROENCEFALOGRAMA** : Un trazado electroencefalográfico obtenido durante media hora, en condiciones de amplificación de 2 microv/mm, bandas de frecuencias entre 0.3 y 30Hz, con electrodos separados entre sí 10cm como mínimo, con ubicación de estos en regiones frontales, temporales, occipitales y parietales, y estimulación dolorosa del sujeto, puede registrar cualquier actividad electrocerebral; y en su ausencia, se concluye que se está en presencia de silencio eléctrico cerebral, trazando nulo u otros sinónimos como el de EEG plano (figura 1).

Conviene no confundir el registro de artefactos o de otro tipo de actividad eléctrica, como el electrocardiograma, con actividad bioeléctrica cerebral.



**POTENCIALES EVOCADOS MULTIMODALES:** Las respuestas evocadas multimodales mediante estímulos luminosos, sonoros y eléctricos examinan las vías visuales, auditivas y somatosensoriales en sus diferentes niveles, siendo capaces de informarnos de la indemnidad de las mismas, o por el contrario, de su exclusiva extensión funcional a sistema nervioso periférico. Unas respuestas evocadas que muestran como nivel más alto de procesamiento de señales nerviosas el bulbo raquídeo, son compatibles con el diagnóstico de muerte encefálica.

Las respuestas evocadas se muestran resistentes a la acción de drogas depresivas del sistema nervioso central como los barbitúricos, como ha sido demostrado diversos estudios tanto clínicos como experimentales. Igualmente se ha demostrado la persistencia de respuestas evocadas, con modificaciones de latencia, en situaciones de hipotermia inducida.

## **f) MÉTODOS DIAGNÓSTICOS INSTRUMENTALES QUE EVALUAN EL FLUJO SANGUINEO CEREBRAL**

### **VASCULARIZACIÓN INTRACRANEAL. RECUERDO ANATÓMICO:**

La vascularización de las estructuras encefálicas se realiza mediante:  
2 arterias carótidas internas (ACI): cada arteria, irriga el hemisferio cerebral y el ojo correspondiente.  
2 arterias vertebrales (AV) que unidas, forman el tronco ó arteria basilar (AB) responsable de la irrigación de la fosa posterior.

#### **ARTERIA CAROTIDA INTERNA (ACI):**

Garantiza la irrigación del hemisferio cerebral y del ojo correspondiente. La carótida interna se introduce en el cráneo a través del canal carotideo. ACI Intrapetrosa:

En el peñasco, la ACI se adhiere a las paredes del canal carotideo a lo largo de 25-28 mm y está rodeada por un importante plexo simpático. Incluye 3 segmentos:

C1: segmento vertical o timpánico

C2: acodamiento intrapetroso.

C3: segmento horizontal que sigue el eje del peñasco.

En el seno cavernoso (C4, C5): forma una S itálica oblicua hacia delante y hacia arriba, que reposa por dentro en la cara lateral del cuerpo del esfenoides. Por encima y hacia adentro se encuentran la silla turca y la hipófisis; hacia fuera, en el seno cavernoso, se sitúa en un primer plano, el nervio motor ocular común, patético y trigémino.

En el cráneo (C6): la ACI surge del seno cavernoso por dentro de la apófisis clinoides anterior y luego cruza el quiasma y el nervio óptico. A



este nivel da lugar a las arterias de la hipótesis, a la arteria meníngea anterior y a la arteria oftálmica.

Las 2 ACI después de haber suministrado la arteria oftálmica, terminan cada una de ellas en una especie de ramillete de 4 ramas divergentes:

1.- Arteria Cerebral Anterior (ACA), que se dirige hacia delante y adentro y se une poco después de su nacimiento con su homónima del lado opuesto por medio de una anastomosis denominada arteria comunicante anterior. Garantiza la vascularización de la parte interna de la cara anterior del lóbulo frontal y de la cara interna de los lóbulos frontal y parietal, así como de la parte anterior de la hipófisis y de la cabeza del núcleo caudado.

2.- Arteria Cerebral media (ACM) o Silviana:

Por sus dimensiones y su dirección, parece ser la continuación directa de la ACI; es la arteria cerebral más voluminosa y responsable de la vascularización del hemisferio cerebral correspondiente. Sus ramas centrales vascularizan los cuerpos estriados y sus ramas corticales la cara externa de los hemisferios cerebrales.

3.- Arteria Coroidea Anterior que se dirige a los plexos coroideos de los ventrículos laterales.

### **ARTERIOGRAFÍA:**

- Arteriografía cerebral de 4 troncos
- Arteriografía de troncos supra-aorticos
- Angiografía por substracción digital (ASD)

**ARTERIOGRAFIA CEREBRAL DE LOS 4 VASOS:** La arteriografía cerebral de los cuatro vasos en pacientes en muerte encefálica puede ser de inestimable valor en el diagnóstico de parada circulatoria cerebral. El cese circulatorio no se produce instantáneamente sino que se trata de un proceso, por ello, se pueden observar varios patrones, todos ellos compatibles con muerte encefálica: 1.- Paro total del contraste arterial sin llenado de las venas (figura 5). El medio de contraste desaparece retrogradamente, 2.- Detención de la circulación arterial a nivel del polígono de Willis, 3.- Enlentecimiento extremo del tiempo de circulación arteriovenoso. Una prolongación de este tiempo por encima de 15 segundos, no se considera ya compatible con función cerebral.

La angiografía intravenosa por substracción digital ha sido igualmente utilizada con éxito para la comprobación del cese circulatorio cerebral fundamentado en los mismos principios que la arteriografía convencional.

El desplazamiento de los pacientes fuera de las unidades de cuidados intensivos (con descenso de la monitorización y posibilidades de tratamiento) es uno de los más importantes inconvenientes de las mencionadas técnicas arteriográficas.



**SONOGRAFIA DOPPLER TRANSCRANEAL:** A su utilidad en el manejo de pacientes con procesos cerebrovasculares y traumáticos se une su rentabilidad en el diagnóstico del cese progresivo de la circulación de las grandes arterias intracraneales que acompañan a la muerte encefálica. En estos pacientes las modificaciones observadas en la onda de flujo consisten básicamente en un patrón de alta resistencia que determina ausencia o inversión del flujo diastólico o pequeñas y aisladas espigas sistólicas. Descenso de la velocidad media y significativa elevación del índice de pulsatilidad acompañan a las modificaciones de la onda antes comentadas. El empleo de la sonografía doppler tras craneal aporta la ventaja, sobre otras técnicas, de poder ser realizada a pie de cama y de poder repetirse frecuentemente o incluso mantenerla como monitorización permanente del paciente. Ello ha permitido constatar como el cese de la circulación cerebral en muerte encefálica es un proceso, que se inicia (sobre todo en patología supratentorial que cursa con hipertensión endocraneal) con una disminución progresiva de la velocidad de flujo diastólico, que se continúa con una separación de la onda diastólica y la sistólica, (figura 2), una inversión de la onda de flujo diastólica (flujo reverberante), (figura 3), una desaparición de la onda diastólica con persistencia solo de la espiga sistólica, (figura 4), para finalizar, sobre todo en pacientes con parada circulatoria cerebral de más de 24 horas de evolución de una imposibilidad de obtención de ninguna señal de flujo cerebral.

**ANGIOGAMMAGRAFÍA CEREBRAL CON Tc99HMPAO.** La medicina nuclear presenta también interesantes posibilidades confirmatorias de muerte encefálica. La ausencia de captación de isótopos a nivel intracraneal, es compatible con el diagnóstico de parada circulatoria cerebral.

Recientemente se han incrementado las posibilidades diagnósticas de las técnicas de medicina nuclear, sobre todo con el reciente desarrollo de radiofármacos lipofílicos. Estos trazadores, capaces de atravesar la barrera hematoencefálica intacta, tienen una alta extracción en el primer paso y muestran una prolongada retención en el cerebro. El I123IMP y el Tc99mHMPAO son los más utilizados en estudios de muerte encefálica. Entre estos dos radiofármacos no se han encontrado diferencias en cuanto a resultados, siendo más utilizado en la actualidad el Tc99mHMPAO, debido a su mayor disponibilidad. Estos radiotrazadores no presentan los inconvenientes de los trazadores no difusibles que se utilizaban antiguamente (dependencia de un bolo adecuado, pobre resolución espacial e incapacidad para valorar correctamente la fosa posterior).

La angiogammagrafía con Tc99mHMPAO, consta de dos fases: una primera fase angiogammagráfica que sirve para valorar el flujo sanguíneo cerebral, y una segunda fase en la que se obtienen imágenes estáticas a



los 5-10 minutos de la inyección en proyección anterior, lateral derecha y lateral izquierda, y que tiene por objeto evaluar la captación parenquimatosa. La gammagrafía con Tc99mHMPAO, es una prueba diagnóstica de flujo cerebral fácil de realizar, altamente sensible y específica, para el diagnóstico de la parada circulatoria cerebral.

### **g) OTRAS PRUEBAS INSTRUMENTALES**

#### **Medición de la presión intracraneal y de la presión de perfusión cerebral:**

El cálculo de la presión de perfusión cerebral (diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneal) es otro parámetro útil de monitorización del paciente con lesiones cerebrales agudas. En determinados procesos que determinan la evolución a muerte encefálica es posible detectar la parada de la circulación cerebral al objetivarse junto a una progresiva elevación de la presión intracraneal un paralelo descenso de la presión de perfusión cerebral que llega a situarse en valores cercanos a cero o incluso negativos. No obstante, el empleo de esta técnica alcanza los máximos niveles de exactitud diagnóstica en aquellos casos en que el cese de la circulación cerebral está motivado por una elevación incontrolable de la presión intracraneal, siendo menor su rentabilidad en aquellos casos en que el cese circulatorio obedece a otros mecanismos.

#### **Estudio de la extracción cerebral de oxígeno:**

El estudio de la extracción cerebral de oxígeno de oxígeno, mediante la diferencia arterioyugular de oxígeno, u otras formulaciones, puede completar, en la mayor parte de los pacientes el diagnóstico de muerte encefálica establecidos con otros métodos.

Otras técnicas: Como el análisis de la onda de pulso intraventricular, niveles de ácido láctico en líquido cefalorraquídeo, ecocefalografía, biopsia cerebral, topografía axial computada, muestran igualmente utilidad como complemento diagnóstico en la mayor parte de los pacientes. No obstante hasta el momento ninguna de ellas ha aportado ventajas destacables sobre las arriba descritas.

### **h) ELEMENTOS DIAGNÓSTICOS A EMPLEAR PARA ESTABLECER LA MUERTE ENCEFÁLICA**

No siempre es posible emplear todos los métodos antes descritos para el diagnóstico de muerte encefálica. Como para cualquier diagnóstico médico, deben emplearse todos aquellos métodos que la prudencia de los médicos que diagnostican exija. Por su accesibilidad y



difusión, debe realizarse una exploración clínica completa y un electroencefalograma y a ser posible cualquiera de las pruebas que demuestren la parada circulatoria cerebral (Doppler, arteriografía, gammagrafía, etc.). No obstante, dada la trascendencia del diagnóstico, deben utilizarse aquellos medios de los que disponga el hospital donde se encuentre el paciente. En México, la legislación exige el empleo, al menos, de exploración clínica, y 1 electroencefalograma o arteriografía cerebral.

### **i) TIEMPO DE OBSERVACIÓN PARA ESTABLECER EL DIAGNÓSTICO DE MUERTE ENCEFÁLICA**

Cuando se describieron los primeros criterios de muerte encefálica (Criterios de la Harvard Medical School), los signos clínicos y complementarios habían de mantenerse al menos 24 horas antes de establecerse el diagnóstico de muerte encefálica. La legislación Española de 1979 obliga a la realización de al menos dos exploraciones separadas por 6 horas de intervalo. Hoy es posible afirmar, que ante un coma de causa conocida, y una vez excluida la existencia de agentes que pudieran interferir el diagnóstico, un paciente que presente una exploración clínica de muerte encefálica y un electroencefalograma plano y tras constatación de la existencia de parada circulatoria cerebral (arteriografía, doppler, o gammagrafía), puede emitirse sin dilación el diagnóstico de muerte encefálica.

### **j) SITUACIONES CONFLICTIVAS DE DIAGNÓSTICO DE MUERTE ENCEFÁLICA:**

Dos de las situaciones conflictivas más frecuentes para el diagnóstico de muerte encefálica: El diagnóstico en niños, o en pacientes bajo efectos de drogas depresoras del sistema nervioso central.

En los casos de recién nacidos los criterios diagnósticos deben considerarse útiles después de 7 días de la agresión cerebral; en pacientes entre 7 días de edad y menores de 2 meses es necesario incrementar los períodos de observación hasta 48 horas; en pacientes entre 2 meses y 1 año se recomiendan dos exámenes separados al menos 24 horas. Igualmente, en el caso de niños, se recomienda una prudente ampliación de los períodos de observación clínica cuando sea difícil asegurar la irreversibilidad de la lesión, como es el caso de la encefalopatía isquémico-anóxica. No obstante, el empleo de técnicas diagnósticas que estudian la perfusión cerebral para comprobar la parada circulatoria cerebral, puede acortar estos períodos de observación.

La administración de barbitúricos a altas dosis puede, como ya se ha comentado, interferir la exploración clínica y el EEG del paciente en que se sospecha muerte encefálica. La actitud a tomar en estos casos no es unánime. Mientras algunos autores esperan a que el nivel plasmático de barbitúricos descienda por debajo de determinados niveles, en otros



esperan hasta que el nivel plasmático de barbitúricos sea de cero. Aunque bien es verdad que se han documentado casos de silencio eléctrico cerebral reversibles con posterior recuperación durante la intoxicación o terapia barbitúrica, no es menos cierto que cuando se obtuvieron los mencionados registros las tasas plasmáticas de barbitúricos se encontraban alrededor de 100 microgr/ml. Dado que en nuestra experiencia los niveles plasmáticos de thiopental (empleado para el control de la hipertensión endocraneal) no suelen superar los 10 microgr/ml, el margen de seguridad parece suficientemente amplio como para que un juicioso descenso de los niveles de barbitúricos hasta niveles terapéuticos sea suficiente. No obstante el desarrollo de técnicas diagnósticas refractarias a la terapia barbitúrica tales como los potenciales evocados multimodales o aquellas que exploraran flujo sanguíneo cerebral justifican su empleo como confirmatorias del diagnóstico.

### **k) RECOMENDACIONES DIDÁCTICAS**

Para el óptimo aprovechamiento del contenido de este tema se recomienda al alumno la realización de las siguientes prácticas:

- 1.- Exploración neurológica de pacientes con bajo nivel de conciencia. El lugar más apropiado sería una unidad de cuidados intensivos neurológicos.
- 2.- Revisión de registros electroencefalográficos planos y potenciales evocados con nivel bulbar en contraste con registros con indemnidad neurológica. Se aconseja su estudio en servicios de neurofisiología.
- 3.- Revisión de estudios de perfusión, con contraste e isotópicos de pacientes en muerte encefálica y pacientes con afectación de la perfusión cerebral.



## CAPÍTULO V MANTENIMIENTO DEL DONADOR Y ESTUDIOS DE VIABILIDAD

### 1.- ALTERACIONES FISIOPATOLÓGICAS DE LA MUERTE CEREBRAL

Conocer las funciones del tronco encefálico que se afectan con la muerte cerebral.

Conocer cuáles de ellas van a tener una mayor repercusión en el proceso de mantenimiento del donante.

PALABRAS CLAVE:

Tronco encefálico. Respiración, tono vasomotor, Shock neurogénico, hipotermia, Diabetes insípida, Equilibrio hormonal.

#### Introducción

Definida la muerte cerebral como el cese irreversible de las funciones del cerebro, tanto de los hemisferios como del tronco cerebral, es imprescindible conocer cuáles de estas funciones perdidas van a interferir con el objetivo de mantener los órganos del donante para ser trasplantados en óptimas condiciones, o lo que es lo mismo, plenamente funcionantes, para lo cual han de estar totalmente preservadas su perfusión y oxigenación.

Son muy escasos los estudios clínicos e incluso experimentales que aborden los complejos cambios fisiopatológicos que siguen a la muerte cerebral, es importante recordar que la aceptación del criterio neurológico de muerte cerebral lleva implícito el deterioro inevitable de la función cardiopulmonar, pero el cómo y la manera de presentarse esta evolución es muy variable en los diferentes individuos y va a implicar decisiones rápidas y un manejo inteligente y agresivo del donante para recuperar órganos cuyo destino es en principio la irrecuperabilidad. Dos serán los objetivos del mantenimiento, primero conservar los sistemas generales del organismo, consiguiendo mantener la respiración, hemodinámica, temperatura y homeostasis metabólica y el segundo conservar las funciones específicas de los órganos trasplantables. Para acceder al mantenimiento del donante es necesario conocer que ocurre en este donante al sobrevenir la muerte cerebral y aunque el tema es en general árido y poco atractivo, es imprescindible iniciarlo con la revisión de las funciones normales y fundamentales del organismo que se afectarán por la muerte encefálica.

La muerte cerebral se sigue inevitablemente de la muerte del resto del organismo en un plazo de escasos días, en el transcurso de los cuales, se van deteriorando progresivamente todos los órganos salvo que se inicien medidas de mantenimiento y preservación inmediatas al diagnóstico de muerte cerebral. Los cambios fisiopatológicos que siguen a la muerte cerebral son similares e independientes de la causa que originó la muerte cerebral.



A las alteraciones propias de la muerte cerebral que complican el mantenimiento del donante, se deben añadir las de la patología que llevó a esta situación y que también influirán en el éxito del mantenimiento, como ocurre en la hipovolemia secundaria a las pérdidas hemáticas del politraumatizado, las infecciones, etc.  
Mantenimiento de la homeostasis interna.

En esencia la muerte cerebral conlleva un fracaso en el mantenimiento de la homeostasis interna que sigue a la pérdida de las funciones del tronco cerebral; la ausencia de actividad sensitiva y motora que también aparece (homeostasis externa) carece de repercusión significativa sobre el mantenimiento del donante.

El tronco encefálico constituye la unión entre el cerebro y la médula, en sentido cefalocaudal se distinguen tres porciones: el mesencéfalo con los pedúnculos cerebrales, la protuberancia y el bulbo. A través del tronco cerebral se integran las vías sensitivas y motoras con núcleos intermedios y emergen los pares craneales - excepto el I y II-, pero su relación con el mantenimiento del donante es escasa; más importante es el fracaso de los centros de control autónomo respiratorio y vasomotor situados a nivel bulbar bajo y los trastornos secundarios a la pérdida de funciones hipotalámicas. La localización anatómica de estos centros conlleva su destrucción en el transcurso del "enclavamiento" del tronco cerebral secundario a un proceso expansivo (traumático, vascular o tumoral) o edematoso intracraneal.

Este fracaso en el mantenimiento de la homeostasis interna se manifiesta principalmente por:

- \* Pérdida de la respiración espontánea.
- \* Pérdida del control hemodinámico y de la presión arterial eficaz, secundario a alteraciones del control vasomotor, principalmente, y cardíaco,
- \* Pérdida del control de la temperatura corporal,
- \* Pérdida del control del balance hidroelectrolítico,
- \* Alteraciones del equilibrio hormonal, principalmente a nivel hipofisario y sistemas endocrinos dependientes.

Las alteraciones propias de la muerte cerebral no alcanzan en principio el nivel medular y es por esto que pueden existir respuestas motoras de origen espinal cuando el estímulo doloroso se aplica por debajo del nivel cefálico y también pueden existir respuestas hipertensivas de origen medular que no invalidan los criterios comúnmente aceptados de muerte cerebral.

## **2.- PERDIDA DEL CONTROL DE LA RESPIRACIÓN**

El centro respiratorio bulbar se compone de agrupaciones neuronales dispersas entre la protuberancia y el bulbo y agrupadas en



áreas que regulan los procesos respiratorios, la principal de las cuales es bulbar.

La pérdida de la respiración espontánea es fácilmente sustituida en la actualidad por la ventilación mecánica; aunque pueden intercalarse en el curso del mantenimiento del donante factores que pueden desembocar en una hipoxia progresiva que impida una correcta oxigenación de los órganos, como puede ser un edema pulmonar de origen neurogénico que cursa con presiones venosa central y capilar pulmonares normales, en el momento de la muerte cerebral puede existir un desvío de volumen intravascular de la circulación sistémica a la pulmonar, con un aumento de las presiones de arteria pulmonar y de aurícula izquierda muy superiores a la presión normal del capilar pulmonar, que se lesiona permitiendo la fuga de líquido, que se mantiene aun cuando las presiones regresen a sus valores normales. Otros no están ligados específicamente a las alteraciones propias de la muerte cerebral y dependen del manejo de un enfermo crítico en ventilación mecánica: neumotórax por traumatismo o por barotrauma, hemotórax traumático, atelectasia, neumonía por aspiración, embolia grasa, sobreinfección respiratoria, etc,... La mayoría de estas complicaciones están en relación con el tiempo transcurrido antes de la aparición de la muerte cerebral y con la prolongación del mantenimiento del donante previo a la extracción. Se debe suprimir la hiperventilación a que suelen estar sometidos estos pacientes para reducir la hipertensión intracraneal, ya que la alcalosis puede disminuir el umbral para la aparición de arritmias.

Para conseguir una eficaz oxigenación de los tejidos es también fundamental contar con un nivel óptimo de transportadores de oxígeno, manteniendo un hematocrito en niveles adecuados.

### **3.- PERDIDA DEL CONTROL DE LA CIRCULACIÓN:**

Es en el mantenimiento de una buena perfusión de los órganos a trasplantar donde el hecho de la muerte cerebral va a plantear los mayores problemas.

En el organismo sano, la regulación principal de la perfusión de cada órgano o tejido se efectúa a nivel local según las necesidades de cada momento; de la circulación sistémica y es esta la que más se altera en situación de muerte cerebral. El tono vasomotor depende principalmente del sistema simpático, la acción del parasimpático es sobre todo de control de la función cardiaca en un menor papel en el control de la circulación.

El centro vasomotor está situado entre la protuberancia y el bulbo, actúa sobre todo a través de fibras vasoconstrictoras que mantiene un estímulo constante sobre el sistema vascular, en un estado parcial de contracción que constituye el tono vasomotor. Este centro vasomotor



cuando esta indemne, mantiene una unidad de acción para preservar una correcta circulación y es capaz de aumentar el flujo sanguíneo cuando lo requiere el organismo y lo hace a través de un triple mecanismo.

- 1.- Aumenta las resistencias periféricas por medio de la vasoconstricción, con lo que aumenta la tensión arterial.
- 2.- Disminuye la capacidad del sistema venoso, con lo que aumenta el aporte de sangre al corazón y con ello el gasto cardíaco.
- 3.- Ejerce una estimulación simultánea del corazón con lo que también mejora el gasto cardíaco.

Todos estos efectos que contribuyen a mantener un correcto flujo sanguíneo en el organismo, se pierden en la muerte cerebral al cesar sus funciones el centro vasomotor apareciendo una vasodilatación generalizada que establece una situación que puede etiquetarse de "Shock neurogénico".

El Shock neurogénico ocurre sin pérdida de volumen circulante, pero al aumentar la capacidad del sistema vascular por la vasodilatación y caída de las resistencias periféricas, el sistema circulatorio no se puede rellenar con la volemia normal con la subsiguiente caída del gasto cardíaco y tampoco funcionarán los mecanismos descritos para preservar una buena irrigación. No se suelen establecer tampoco los mecanismos compensatorios de otros tipos de shock: taquicardia, por ejm. Como en todo estado de shock, si se prolonga un transporte inadecuado de oxígeno con disminución de la oferta de energía a las células, éstas entran en metabolismo anaerobio - con aumento de la producción de ácido láctico - y sobreviene una lesión celular, que al aumentar la permeabilidad de su membrana con el edema intracelular subsiguiente, ocasiona la muerte celular. En esta fase de shock irreversible no tarda en aparecer la muerte somática con un fallo de bomba final. La acidosis que aparece en este estado puede interferir en la acción de las drogas vasoactivas utilizadas en el mantenimiento del donante y también contribuir a aumentar la inestabilidad hemodinámica.

Al perder sus funciones el centro vasomotor, anula todas las influencias de centros superiores hipotalámicos y de áreas corticales que pueden estimularlo para activar la vasoconstricción. También fracasan los sistemas de regulación refleja que utilizan como estación intermedia al centro vasomotor, como son los reflejos de T.A. de los baroreceptores (seno carotideo, etc) y los reflejos de control de volumen que a través de receptores de distensión son capaces de aumentar el flujo renal y a través del hipotálamo regular la secreción de hormona antidiurética.

La pérdida de esta capacidad de control circulatorio adquiere gran importancia por la dificultad que representa mantener el flujo de los órganos a trasplantar que además suelen tener grandes necesidades para



mantener su función y porque limita la capacidad de actuación al aporte de volumen y al uso de drogas vasoactivas.

Existen por último, mecanismos de control humoral, que a través de los cambios de determinadas hormonas o iones pueden ejercer variaciones locales o generalizadas del flujo sanguíneo: norepinefrina, epinefrina, angiotensiva, vasopresina, histamina, prostaglandinas, etc... Cuyo interés radica en el donante en la posibilidad de su uso como tratamiento de los trastornos hemodinámicos de la muerte cerebral. El mantenimiento de un adecuado equilibrio electrolítico es también importante ya que entre otras acciones, la elevación de los niveles de sodio, potasio y osmolaridad (por hiperglicemia generalmente) pueden ejercer una acción vasodilatadora. La posible acción vasoconstrictora por aumento de CO<sub>2</sub> es fácilmente controlable por medio de la respiración asistida. Es importante recalcar que los cambios dependientes de todos estos últimos mecanismos citados quedan minimizados por el gran trastorno que representa la pérdida de control vasomotor de origen neurológico. Intentando resumir los factores que condicionarán la correcta perfusión de los órganos y su relación con la conservación de los mismos para trasplante, son tres los factores a considerar:

1.- El volumen intravascular: En el donante estará probablemente disminuido por las pérdidas hemáticas, por la deshidratación terapéutica previa y por otras pérdidas: poliuria por diabetes insípida, edemas de partes blandas por disminución de presión oncótica, aumento de secreción gástrica, etc... Es un factor importante a considerar, ya que agravará la vasodilatación que se presenta en la muerte cerebral.

2.- Las resistencias vasculares: La vasodilatación por pérdida de tono vasomotor ya ha sido ampliamente comentada; se ha de valorar también en el donante y en la fase anterior a la muerte cerebral, que como mecanismo compensador puede haber existido una vasoconstricción simpática que si ha sido muy prolongada puede haber comportado una disminución del filtrado glomerular renal y del débito urinario, siendo el riñón más susceptible de presentar una necrosis tubular aguda. En esta fase de predominio simpático es cuando pueden iniciarse los procesos que conducirán al edema pulmonar neurogénico. Un mecanismo similar puede ocurrir en la fase de mantenimiento con el uso de drogas vasoactivas a dosis elevadas.

3.- La Función cardíaca: Hay que valorar los aumentos importantes de frecuencia cardíaca para compensar los efectos de hipovolemia y vasodilatación. También se incluyen los trastornos eléctricos: arritmias auriculares y ventriculares, bloqueos, que pueden ser secundarios a cambios electrolíticos (descenso de los niveles de calcio, magnesio, potasio y fósforo), isquemia miocárdica secundaria a la hipotensión, uso de inotrópicos, contusión miocárdica traumática o hipotermia.



De este resumen se deduce un hecho importante, hay que considerar en el momento en que se inicia el mantenimiento del donante no solo los cambios que condiciona la muerte cerebral sino todas las circunstancias previas del donante que van a pesar negativamente sobre los problemas que se presentan a partir de la muerte encefálica.

Se han descrito lesiones anatomopatológicas en el miocardio de los pacientes en muerte cerebral consistentes en zonas hemorrágicas subendocárdicas y miocitosis, ligadas probablemente a las alteraciones de las catecolaminas que ocurren durante el proceso de la muerte cerebral.

#### **4.- PERDIDA DE CONTROL DE TEMPERATURA CORPORAL**

La temperatura del cuerpo se controla prácticamente en su totalidad a través del centro regulador de temperatura existente en el hipotálamo. Su destrucción en la muerte cerebral se acompaña normalmente de hipotermia.

La hipotermia severa produce bradicardia y otras arritmias graves (fibrilación auricular y ventricular) y estimula los mecanismos de vasodilatación con depresión miocárdica, descenso del gasto cardíaco y mayor hipotensión, puede causar asimismo desequilibrios electrolíticos, trastornos en el control de la glicemia y de los sistemas de coagulación.

Existe una relación entre hipotermia y estimulación tiroidea de origen hipotalámico para aumentar el nivel de metabolismo celular a través de la tiroxina, pero parece ser un mecanismo que no actúa a corto plazo y que obviamente no existiría en la situación de muerte cerebral.

#### **5.- PERDIDA DE CONTROL DE BALANCE HIDROELECTROLÍTICO Y DEL EQUILIBRIO HORMONAL.**

La destrucción de los núcleos supraópticos hipotalámicos que controlan la hipófisis posterior, provoca un cese de la producción de hormona antidiurética que se traduce en un cuadro de diabetes insípida caracterizado por la presencia de orina muy diluida en cantidades importantes (>15 l./día) y que en el donante al no existir los mecanismos compensatorios - sed- provoca fácilmente una deshidratación con osmolaridad plasmática superior a la osmolaridad urinaria y aumento del sodio extracelular, que va a complicar más todavía el mantenimiento, deplecionando de líquidos un sistema circulatorio con su capacidad muy aumentada. Las pérdidas urinarias de potasio, calcio y magnesio aumentadas con la diabetes insípida también repercuten sobre la estabilidad vascular del donante. Un aporte excesivo de glucosa en la



reposición de volemia puede provocar también poliurias osmóticas cuyo tratamiento en este caso sería la utilización de insulina.

La afectación hipotalámica al instaurarse la muerte cerebral significa la anulación del centro regulador del medio interno y de la homeostasis, rector del sistema nervioso vegetativo, sobre todo de sus funciones involuntarias imprescindibles para la vida, la mayoría de las cuales ya han sido revisadas.

Otras de estas funciones se estudian en otra sección de esta mesa, ya que por sus relaciones con la hipófisis anterior a través de la estimulación neurosecretora que vehicula por la circulación, ejerce un control de la secreción tiroidea y corticosuprarrenal. El donante en muerte cerebral al carecer de estos estímulos presenta una depleción hormonal que favorece la inhibición de la función mitocondrial que lleva a un aumento del metabolismo anaerobio y una mayor inestabilidad hemodinámica, por lo que el tratamiento hormonal se presenta como una nueva posibilidad en el mantenimiento del donante de órganos. Se han demostrado descensos en los niveles de T3, cortisol e insulina, aparte del ya comentado de ADH, aunque la detección de niveles de hormonas hipotalámicas después del diagnóstico de muerte cerebral no es contradictoria con dicho diagnóstico. Es difícil, en el caso de la muerte cerebral, delimitar si se trata de un auténtico hipotiroidismo o de una manifestación del síndrome del enfermo eutiroideo que aparece en pacientes críticos de diversas etiologías.

La hiperglicemia es frecuente, no solo por el uso de sueros con glucosa en la reposición de volumen, también por el descenso de los niveles de insulina y el uso de inotropos.

## 6.- TRANSTORNOS DE COAGULACIÓN

En un relativamente elevado porcentaje de traumatismos craneales graves aparecen trastornos de coagulación y entre un 5 y un 10% de ellos presentan coagulación intravascular diseminada en diversos grados, que suele estar en correlación con la gravedad y extensión de la lesión y depende de la liberación de material trombotéico del cerebro necrótico y dañado. Afortunadamente en muchas ocasiones se trata solo de alteraciones biológicas sin traducción clínica de fenómenos hemorrágicos.

En un trabajo de 1990 (Nygaard. Pennsylvania) sobre las complicaciones presentadas en el mantenimiento de 114 donantes, se confirma lo revisado en este capítulo; la incidencia de dichas complicaciones fue:

Hipotensión	81%
Diabetes insípida	53%



---

C.I.D.	28%
Arritmias	27%
Edema pulmonar	19%
Hipoxia	11%
Acidosis	11%

Examinadas las alteraciones secundarias a la muerte cerebral, los objetivos del mantenimiento del donante van a ir dirigidos a corregir todas las deficiencias descritas; se intentará conseguir en todos los órganos.

- una oxigenación correcta:
- ventilación mecánica eficaz
- transporte de oxígeno eficaz.
- una perfusión correcta:
- tensión arterial eficaz
- correcta diuresis.
- una correcta temperatura.

## **7.- MANTENIMIENTO DEL DONANTE EN MUERTE CEREBRAL**

### **INTRODUCCIÓN**

Desde que en 1954 se produjera el primer trasplante efectivo en humanos, con la transferencia de un riñón entre gemelos univitelinos, el trasplante de órganos ha presentado un crecimiento progresivo, lo que ha hecho que aumente la demanda, y la necesidad de obtener varios órganos de un mismo donante. Pero, para que después del implante, el órgano funcione de una forma óptima, es vital que se mantenga en buenas condiciones mientras todavía se encuentra en el donante, lo contrario puede significar un fallo del trasplante o un mal funcionamiento en el paciente receptor.

Por tanto, es deber de los médicos asegurar un correcto mantenimiento del donante de órganos; primero, para evitar la pérdida de donantes potenciales de los cuales puede depender la vida de otros pacientes que esperan un órgano, y segundo, para que los órganos se encuentren en el mejor estado posible hasta que sean transferidos al receptor.

Así pues, desde el instante en que se diagnostica la muerte cerebral (MC) y se obtiene el consentimiento familiar, los cuidados del enfermo se transforman en medidas de mantenimiento del donante, con lo que el énfasis aplicado a la protección cerebral pasa a centrarse en los órganos que se trasplantarán. Un correcto mantenimiento del donante exige el conocimiento profundo de toda una serie de cambios fisiopatológicos



que se producen tras la muerte encefálica, los cuales comprometen de forma importante la perfusión y la oxigenación de los diferentes órganos, por lo cual, precisan un diagnóstico y tratamiento precoces y exactos para que el proceso de donación-trasplante se lleve a cabo con las mayores garantías de éxito.

Objetivos:

- Conocer las alteraciones fisiopatológicas del donante en MC.
- Interpretar los datos clínicos, analíticos y hemodinámicos que llevan al diagnóstico de los diferentes problemas que se plantean en el donante en MC.
- Conocer las técnicas (catéteres venosos, arteriales, pulmonares, etc) y tratamientos (líquidos, fármacos, etc) que se utilizan en el mantenimiento del donante.

#### PALABRAS CLAVE

Mantenimiento del donante. Catecolaminas. Fluidoterapia. Hemoterapia. Diabetes insípida. Vasopresina y análogos. Hipotermia.

### **8.- MANTENIMIENTO DE LA MONITORIZACIÓN**

Los donantes de órganos en muerte cerebral (MC) deben someterse a una monitorización estricta y que habitualmente es la misma a la que estaban sometidos antes de realizarse el diagnóstico de MC (tabla 1).

Es esencial mantener una monitorización hemodinámica que sirva de guía exacta para la administración de líquidos y drogas vasoactivas, así como para poder realizar un diagnóstico y tratamiento precoces de las complicaciones que puedan aparecer. Dicha monitorización debe comprender: ECG, PVC, pulsioximetría, PA invasiva. La utilización de catéter de Swan-Ganz no es necesaria, salvo en determinadas circunstancias. Por otra parte, debe mantenerse o colocarse una sonda vesical permanente para medir la diuresis horaria y monitorizarse la temperatura central. Finalmente, deben analizarse periódicamente una serie de parámetros sanguíneos: electrolitos, glucosa, hematocrito, gases arteriales, equilibrio ácido-base, osmolaridad, etc.



## Monitorización y Objetivos del Mantenimiento del Donante de Órganos.

Monitorización	Paciente Estable	Paciente Inestable	Objetivos
Hemodinámica	<p>Continua</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* ECG</li> <li>* Sonda vesical</li> <li>* 2 Catéteres venosos               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Central</li> <li>- Periférico</li> </ul> </li> <li>* 1 Catéter arterial</li> </ul>	<p>Continua</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* ECG</li> <li>* Sonda vesical</li> <li>* 2 Catéteres venosos               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Central</li> <li>- Periférico</li> </ul> </li> <li>* 1 Catéter arterial</li> <li>* Catéter Swan-Ganz</li> </ul>	<p>Frecuencia <math>\approx</math> 100 lat/min</p> <p>Control de arritmias</p> <p>Diuresis <math>&gt;</math> 1 ml/kg/h. (adultos)</p> <p>Diuresis <math>&gt;</math> 1 ml/kg/h. (adultos)</p> <p>PVC <math>\approx</math> 10-12 cmH<sub>2</sub>O</p> <p>TA <math>\approx</math> 120/80 (100)</p> <p>PVP <math>\approx</math> 8-14 cmH<sub>2</sub>O</p>
Temperatura	<p>Continua:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* T. Central</li> </ul>	<p>Cada 4 horas:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* T. periférica</li> </ul>	<p>Temperatura <math>&gt;</math> 35°C</p>
Ventilación	<p>Cada 4 horas</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* Gasometría</li> </ul>	<p>Cada 8 horas</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* Gasometría</li> </ul>	<p>pH <math>\approx</math> 7.35-7.45</p> <p>pO<sub>2</sub> <math>\geq</math> 100 mmHg</p> <p>pO<sub>2</sub> <math>\approx</math> 35-45 mmHg</p> <p>pO<sub>2</sub> <math>\geq</math> 100 mmHg</p>
Coagulación	<p>Cada 24 horas:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* E. coagulación</li> </ul>	<p>Cada 24 horas:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* E. Coagulación</li> </ul>	<p>Valores Normales (VN)</p>



**Tabla I. Monitorización y Objetivos del Mantenimiento del Donante de Órganos.**

**Continuación**

Monitorización	Paciente Estable	Paciente Inestable	Objetivos
Sanguínea	Cada 4 horas: * Ionograma * Glucemia	Cada 8 horas: * Ionograma * Glucemia	VN VN
	Cada 8 horas: * Urea * Creatinina * Calcemia		VN VN VN
	Cada 24 horas: * Hematocrito	Cada 24 horas: * Hematocrito	≥ 30% (d. renales) ≥ 35% (d. Multiorgánico)
	* F. leucocitaria	* * F. leucocitaria	VN
	* Urea	* Urea	VN
	* Creatinina	* Creatinina	VN
	* Calcemia	* Calcemia	VN
	* AST, ALT, FA	* AST, ALT, FA	VN
	* BD, BI	* BD, BI	VN
	* Amilasa	* Amilasa	VN
* E. cardíacas	* E. cardíacas	VN	
Orina	Cada 24 horas: * Urea * Iones * Sedimento	Cada 24 horas: * Urea * Iones * Sedimento	VN VN VN



## 9.- MANTENIMIENTO HEMODINÁMICO

### HIPOTENSIÓN

#### FISIOPATOLOGÍA:

La hipotensión es un hallazgo muy habitual en el paciente con muerte encefálica, habiéndose observado una incidencia de hipotensión y/o paro cardiaco en dos tercios de los donantes. Dicha hipotensión tiene un origen multifactorial, estando algunas causas en relación con la situación y el tratamiento del paciente antes de producirse la MC, y otras, con las propias alteraciones que esta induce.

Entre las primeras podemos destacar:

- La deshidratación e hipovolemia secundaria a la restricción de líquidos, la administración de diuréticos y agentes hiperosmolares para el tratamiento del edema cerebral.
- El aumento de la diuresis osmótica como consecuencia de la aparición de hiperglucemia con glucosuria, debido a la administración de nutriciones parenterales y glucocorticoides.
- El aumento de las pérdidas de agua por la existencia de hipertermia, o a través del circuito del respirador.
- Posible disfunción miocárdica secundaria a contusiones (politraumatizados).

Por otro lado, la MC puede producir hipotensión por otras causas:

- Lesión del centro vasomotor continuo como consecuencia de la muerte del tronco cerebral, con la consiguiente vasodilatación progresiva y disminución de las resistencias periféricas.
- Aumento de las pérdidas de agua secundaria a la aparición de diabetes insípida y/o diabetes mellitus.
- hipotermia.
- deterioro de la función miocárdica por múltiples causas (microinfartos, alteraciones hormonales, aumento del metabolismo anaerobio, disminución de las reservas energéticas de ATP).
- También se ha sugerido que tras la herniación amigdalina se produciría un shock medular en C1 que contribuiría a disminuir las resistencias vasculares periféricas

Se ha demostrado que el factor más crucial en la viabilidad y funcionamiento de un órgano trasplantado es un estado de presión de perfusión adecuado en el donante. La relación entre presión sanguínea del donante y buena función renal postrasplante ha sido la más claramente demostrada. La relación entre presión sanguínea del donante



y buena función renal postrasplante ha sido la más claramente demostrada. La incidencia de necrosis tubular aguda postrasplante se incrementa sustancialmente cuando la PA sistólica del donante se sitúa entre 80-90mmHg. De este modo, es fundamental mantener (como mínimo) una presión arterial sistólica entre 90-100 mmHg, que permita una adecuada perfusión de todos los órganos, siendo la PA sistólica entre 100-120 mmHg la cifra óptima.

## **TRATAMIENTO:**

1.- Líquidos. El primer paso para la corrección de la hipotensión es expandir el volumen intravascular. Previamente debe de calcularse el aporte y las pérdidas de líquidos que se han producido en el periodo inmediatamente anterior al desarrollo de la MC. Para la reposición de líquidos utilizamos como guía fundamental la medida de la presión venosa central (PVC), pero debemos de considerar otros parámetros que también resultan de ayuda: signos clínicos (medida del pliegue cutáneo, la sequedad de piel y mucosas), constantes clínicas (diuresis, el gradiente entre la temperatura central y periférica), determinaciones analíticas en sangre (urea, electrolitos, hematocrito).

El tipo de líquidos a utilizar para la corrección de la hipotensión es un aspecto controvertido, particularmente cuando se tienen que perfundir rápidamente grandes volúmenes para reanimar un donante hipotenso.

Sin duda alguna, las pérdidas hemáticas deben reemplazarse con sangre total o concentrada de hematíes, de forma que se mantenga un hematocrito del 30% y una hemoglobina superior a 100 g/l. Este valor del hematocrito permite que el aporte de oxígeno sea máximo, ya que se consigue un nivel óptimo de balance entre el transporte de oxígeno a cargo de los hematíes y las variaciones del flujo sanguíneo provocadas por los cambios de viscosidad.

Respecto de la utilización de otras soluciones, no está claro todavía cuales de ellas resulta más apropiada. Las soluciones de dextrosa o glucosa isotónicas no están indicadas generalmente, pues su uso excesivo puede provocar hiponatremia secundaria generalmente a la administración excesiva de soluciones de cloruro sódico al 0.9% o de expansores que contienen dicha sustancia. En ambos casos es necesario considerar la adición de otros iones, en especial de potasio y fósforo.

Las soluciones de cristaloides ricas en sodio, en pacientes con osmolaridad aumentada por la restricción hídrica, pueden ocasionar la presencia de una hipernatremia difícil de corregir. En este sentido, la solución de Ringer Lactato, con menor concentración de sodio, puede ser el cristaloides de elección.



Las soluciones coloidales (dextrano-40, hidroxietilalmidón) utilizadas de forma exclusiva pueden provocar la aparición de necrosis tubular aguda en el receptor por alteración del filtrado glomerular.

En nuestro centro, al igual que otros autores, mantenemos una perfusión mixta de cristaloides isotónicos (fisiológico, Ringer) y coloides, a razón de 5 ml/kg cada 5-10 min. Hasta lograr tensiones arteriales sistólicas superiores a 100 mmHg y/o presiones venosas alrededor de 12 cmH<sub>2</sub>O. Se observa una proporción del 35% de coloides y del 65% de cristaloides con el objetivo de mantener un adecuado volumen sanguíneo y plasmático, esto determina una moderada hemodilución, una mejoría de la microcirculación y oxigenación hística y una disminución del riesgo de microembolismos. La rehidratación debe realizarse con precaución, para no provocar la aparición de edema pulmonar, sobrecarga cardiaca o congestión hepática.

2.- Catecolaminas. Si después de corregir la PVC persisten valores bajos de presión arterial (PA), puede prestarse apoyo circulatorio mediante la infusión de un agente inotrópico.

La dopamina (Aprical Dopamina R, amp50mg; Dopamina Fides R, amp 200 mg) es el fármaco más aceptado a este respecto. El efecto de la dopamina es dosis dependiente:

Entre 2-3 ug/kg/min (dosis dopaminérgica) provoca una vasodilatación renal y mesentérica mejorando el flujo sanguíneo a este nivel y facilitando la diuresis.

Entre 3-12 ug/kg/min (dosis beta-adrenérgica) actúa como inotrópicos positivo, con ligero efecto vasopresor con lo que aumenta la tensión arterial.

Las dosis superiores a 12 ug/kg/min (dosis alfa-adrenérgica), al igual que otros fármacos inotrópicos, producen una vasoconstricción renal y sistémica progresiva que puede afectar a la perfusión de los órganos.

La administración de dopamina a dosis máxima de 12 ug/kg/min no determina lesiones histológicas cardíacas que comprometan significativamente al corazón trasplantado, ni se refieren aumentos de la mortalidad postoperatoria. Así mismo, Sánchez & co han descrito que el uso de dopamina a dosis 2-6 ug/kg/min durante un tiempo inferior a 24 horas no se asocia con una mayor incidencia de insuficiencia cardíaca intra o postoperatoria en el corazón trasplantado, ni tampoco han observado cambios histológicos en la primera biopsia endomiocárdica realizada a los 10 días del trasplante que sugieran lesiones miocárdica secundarias al uso de dopamina. La administración prolongada y a dosis altas de dopamina si podría causar la depleción de noradrenalina endógena (degradación de receptores) y de las reservas de ATP en los órganos y afectar su funcionamiento tras el implante, en especial el corazón. En ocasiones, el uso de dopamina puede ser insuficiente para mantener cifras tensionales adecuadas, lo que hace necesario la asociación de otra droga.



La dobutamina (DobutrexR, amp 250mg) es una catecolamina sintética, también posee un efecto hemodinámico dosis dependiente: a dosis de 5-15 ug/kg/min. Aumenta el volumen minuto con lo que disminuye la PVC y la PCP (efecto B1 adrenérgico y tiene un moderado efecto vasodilatador periférico pro lo que disminuyen las resistencias vasculares sistémicas (efecto B2-adrenérgico), a dosis más elevadas su acción es similar a otras catecolaminas. Su asociación con dopamina permitirá reducir la dosis de esta a niveles no deletéreos para la perfusión de los órganos. Las indicaciones preferentes de esta droga son los donantes con insuficiencia respiratoria aguda, contusión miocárdica o fallo cardiaco (en especial secundario a tromboembolismo pulmonar); su mayor inconveniente es que puede ser mal tolerada en pacientes con disminución de las RVS.

Excepcionalmente, existen situaciones en las que la que no se puede mantener la presión arterial con líquidos, dopamina y dobutamina: patología cardiaca crónica, donantes con shock espinal, falta de respuesta a las medidas habituales, etc. En estos casos es aconsejable la monitorización del gasto cardiaco, de las presiones pulmonares y de llenado ventricular con un catéter de Swan-Ganz, que nos permitirá ajustar el tratamiento de forma más fiel a las necesidades del donante. Después de esto, se puede recurrir a la utilización de otras drogas vasoactivas para mantener la perfusión de los órganos.

La norepinefrina (norepinefrin R, amp 1 mg), produce vasoconstricción que invalidará la medida de la PVC, por lo que será necesario como hemos indicado la colocación de un catéter de arteria pulmonar para medir la PCP como guía del aporte de volumen, por otro lado también induce vasoconstricción disminuyendo por tanto el flujo sanguíneo al hígado, páncreas y riñón. La noradrenalina puede originar hiperglucemia por lo que será necesario un control estricto de los niveles de glucosa en sangre e instaurar el tratamiento con insulina si fuera necesario. La noradrenalina se utiliza a dosis de 2-10 ug/kg/min, asociada a baja dosis de dopamina (dosis dopaminérgica) para incrementar el flujo renal. Habitualmente cuando se realiza una reanimación masiva de líquidos y se alcanza una PCP3 18 mmHg, esta droga puede llegar a retirarse a las 2-4 horas de su inicio, sustituyéndola por dopamina a las dosis ya comentadas.

Cuando no se consiguen tensiones adecuadas a pesar de dosis altas de noradrenalina o cuando su perfusión debe de mantenerse durante mucho tiempo, es recomendable sustituida por epinefrina tiene la ventaja de que mejora el flujo sanguíneo hepático, también se asocia con dopamina a dosis de dopaminérgica.

El tratamiento con catecolaminas a dosis elevadas y durante largos periodos de tiempo puede comprometer la calidad de los órganos a



trasplantar, esto obliga a realizar un chequeo continuo de la función de los distintos órganos y debe ser comunicado a los equipos quirúrgicos trasplantadores que deberán valorar su posible viabilidad.

De cualquier forma, la presión arterial no debe considerarse de un modo aislado, ya que puede existir una vasodilatación global con un buen nivel de perfusión tisular, a pesar de que la PA sea baja. Una diuresis correcta (100ml/h), además de otros parámetros hemodinámicos como el gasto cardíaco, aporte y consumo de oxígeno, etc, pueden ser la mejor guía de que existe una adecuada perfusión tisular.

## **HIPERTENSIÓN**

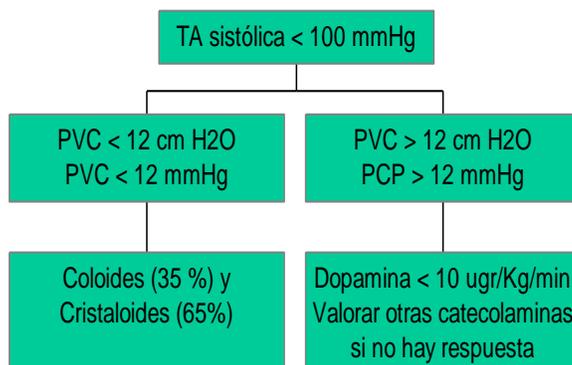
### **FISIOPATOLOGÍA:**

Antes o durante la fase inicial (primeras 3 horas) de la instauración de la MC, como consecuencia de la hipertensión endocraneal con la consiguiente isquemia cerebral progresiva, puede presentarse un cuadro hipertensivo. Dicha respuesta hipertensiva está determinada por el incremento de la actividad simpática, el exceso de catecolaminas circulantes y la evidencia histológica de microinfartos en el corazón. La respuesta hipertensiva determina un cuadro clínico característico: hipertensión arterial, bradicardia (reflejo de Cushing) que evoluciona posteriormente a taquicardia, arritmias cardíacas (taquicardias supraventriculares, extrasistolia ventricular), cambios electrocardiográficos (elevaciones del segmento ST) e hipertermia.

### **TRATAMIENTO:**

Dado que esta respuesta hipertensiva, junto con los microinfartos puede contribuir a un fallo postrasplante cardíaco, es necesaria una intervención inmediata para minimizar los efectos adversos sobre la función miocárdica. El cuadro puede ser de muy difícil manejo, estudios experimentales sugieren que el uso de B-bloqueantes de corta duración (esmolol), permitirían mitigar esta respuesta hipertensiva y arritmogénica durante la herniación cerebral.

## MANTENIMIENTO DE LA TENSIÓN ARTERIAL



## ARRITMIAS

### FISIOPATOLÓGIA Y TRATAMIENTO:

En presencia de lesiones cerebrales graves (TCE, ACVA), es frecuente la aparición de diversas arritmias, alteraciones del segmento ST y de la onda T. En el donante en MC se pueden presentar arritmias de origen auricular y ventricular así como diversos grados de bloqueos AV.

Las bradicardias tienen su origen en la falta de transmisión de estímulos simpáticos. La destrucción del núcleo ambiguo del tronco cerebral produce una abolición del tono vagal en reposo, por lo que la atropina no logra mejorar la bradicardia en esta situación, de hecho, por lo que la atropina constituye una prueba diagnóstica de muerte encefálica. La bradicardia con repercusión hemodinámica se tratará con una infusión de dopamina a dosis 2 10ug/kg/min, si la dopamina no es eficaz se pueden utilizar fármacos simpaticomiméticos, que actúan sobre los receptores B-adrenérgicos cardiacos, como la isoprenalina (AlupentR, amp 0.2mg) a dosis de 1-3 ug/min ó la epinefrina (AdrenalinaR) a dosis ya comentadas; manteniendo la dopamina a dosis dopaminérgica. Excepcionalmente hay que recurrir a la implantación de un marcapasos provisional para controlar el estado hemodinámico.

Por otra parte, es frecuente la aparición de arritmias supra y ventriculares, así como anomalías de la conducción en los donantes de órganos. Estas son, generalmente, secundarias a alteraciones electrolíticas, hipotermia, hipovolemia, hipoxemia, alteración miocárdica (contusiones, isquemia), efecto yatrogénico de fármacos (inotrópicos), o de origen central. Inicialmente deberá realizarse un tratamiento etiológico de las arritmias, y si ello resulta insuficiente, recurriremos al uso de fármacos antiarrítmicos, considerándose la amiodarona (TrangorexR, amp 150mg) de elección para las arritmias supraventriculares y la lidocaina (LincaínaR frasco de 50 cc al 5%) para las ventriculares.



En caso de arritmias ventriculares deberá considerarse siempre la hipotermia, que suele ser el principal factor desencadenante. A través de un alargamiento del intervalo QT puede desencadenar extrasistolia ventricular y taquicardia ventricular tipo “torsade de pointes”, siendo el tosilato de bretilio (BretylateR, amp 100 mg) uno de los antiarrítmicos más eficaces para este tipo de arritmias, se utiliza en bolus repetidos de 5-10 mg/kg.

Paro cardíaco.

Aproximadamente, un 10% de todos los donantes experimentan un paro cardíaco previo a la extracción de órganos. En estos casos debe de establecerse una resucitación inmediata siguiendo los protocolos internacionalmente acetados, con la salvedad ya mencionada de la ineficacia de la atropina en estos pacientes. Las inyecciones intracardíacas no deben usarse pues pueden determinar una lesión cardíaca que excluya dicho órgano para trasplante.

En determinadas ocasiones el donante puede presentar una parada cardíaca difícil de remontar o irreversible. Actualmente en estos casos se puede preservar la función de algunos órganos mediante técnicas de perfusión “a corazón parado”. Esta se consigue bien a través de la perfusión renal de líquido de preservación por vía femoral o bien mediante la hipotermia corporal total empleando una circulación extracorpórea similar a la utilizada en cirugía cardíaca.

## 10.- MANTENIMIENTO HIDROELECTROLÍTICO

En el donante de órganos existen muy frecuentemente desbalances electrolíticos, por lo que es preciso practicar con frecuencia análisis para valorar los niveles plasmático de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Mg}^{++}$ ,  $\text{Ca}^{++}$  y  $\text{P}^+$ , así como las pérdidas por orina de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ .

Las causas de estas alteraciones son múltiples y su corrección adecuada es vital para evitar la aparición de arritmias que pudieran comprometer la situación hemodinámica.

Hipopotasemia.

Sus causas más frecuente son:

- Aporte inadecuado
- Aumento de las pérdidas (digestivo, orina)
- Alcalosis
- Tratamiento con insulina



Su tratamiento se basa en la adición de suplementos de potasio en las soluciones de perfusión.

#### Hiperpotasemia

Se suele deber:

- Aporte inadecuado
- Destrucción tisular (graves politraumatismos, síndromes de aplastamiento)
- hemólisis
- Acidosis
- fallo renal

El tratamiento es fundamentalmente etiológico, además se utiliza el gluconato cálcico, bicarbonato y la administración de glucosa con insulina.

#### Hiponatremia

La hiponatremia tiene un origen multifactorial:

- Aporte inadecuado
- aumento de las pérdidas digestivas (sonda NG) o renales (hiperglucemia, diuréticos)
- disminución volumen extracelular (hipovolemia, deshidratación)
- fallo renal.

El tratamiento va dirigido a restablecer la volemia normal, con control de la PVC; restaurar la osmolaridad con suero salino isotónico y restricción de agua. La recuperación rápida de la osmolaridad ha sido implicada como causa de un nuevo síndrome de deterioro central, pero no se ha encontrado daño tisular extracraneal.

#### Hipernatremia

Su origen suele estar:

- Aporte inadecuado.
- Hipovolemia (hipernatremia con oliguria).
- diabetes insípida (hipernatremia con poliuria).

La hipernatremia puede originar un daño hepático importante. El tratamiento, además de etiológico, se basa en la utilización de soluciones glucosadas.



## 11.- MANTENIMIENTO DE LA TEMPERATURA

### FISIOPATOLOGÍA:

La MC provoca, no siempre, la desaparición de los mecanismos centrales hipotalámicos de la termorregulación y por tanto del control de la homeostasis térmica, con lo que el cuerpo se vuelve realmente poiquilotermo. Si no se proporciona un control térmico utilizando medios de calentamiento pasivo, la temperatura del donante descenderá hasta igualarse con la del ambiente en que se encuentra. Se ha referido una incidencia de hipotermia en donantes de órganos de hasta el 86%.

La hipotermia es peligrosa, ya que da origen a múltiples alteraciones:

- vasoconstricción progresiva y depresión miocárdica con el consiguiente deterioro hemodinámico.
- arritmias: retraso general de la conducción, inversión de la onda T, alargamiento del QT, aparición de la onda J de Osborn (entre 32-33°C), fibrilación auricular y con temperatura inferior a 30°C fibrilación ventricular.
- hiperglucemia y cetosis leve, por depresión de la liberación de insulina pancreática y una cierta resistencia de su acción periférica.
- alteraciones de la coagulación
- alteraciones en la función renal por disminución del filtrado glomerular y de la capacidad para mantener los gradientes de concentración tubular (“cold diuresis”).
- desbalances electrolíticos secundarios a la depresión de la actividad enzimática de la bomba Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>.
- retardo generalizado de la actividad enzimática, con lo que disminuye la metabolización de todos los fármacos.
- desviación a la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina con reducción de la liberación de oxígeno a los tejidos.

### TRATAMIENTO:

El mejor tratamiento se basa en la prevención de la hipotermia, por lo que en muchos centros se utilizan sistemáticamente mantas aislantes en pacientes con Glasgow 25. En consecuencia, se monitorizará la temperatura corporal y se aplicarán las medidas necesarias para mantenerla por encima de 35°C: se elevará en lo posible la temperatura ambiente (con una temperatura de 23-24°C, es posible mantener normotérmico al donante), deberán calentarse los líquidos y la sangre perfundida, se humidificarán y calentarán los gases inspiratorios y se colocará al donante en un sistema de conservación de calor (mantas eléctricas, sábanas térmico aislantes, lámparas).



## 12.- MANTENIMIENTO ENDOCRINO

Alteraciones del eje hipotálamo - adenohipofisario - tiroides.

### FISIOPATOLOGÍA:

A diferencia de la gran frecuencia con que se presenta el fracaso de la hipófisis posterior en la MC, no parece ocurrir lo mismo con la función adenohipofisaria. Varios autores han demostrado como hormonas producidas en el lóbulo anterior de la hipófisis (TSH, prolactina, GH, hormona luteinizante) mantienen tasas séricas próximas a las normales y varias horas después de producirse la MC. Schrader & co han descrito, asimismo, el incremento de los niveles de TSH tras la administración de factor liberador de tiotropina (TRF) en un paciente en MC.

Algunos autores sugieren que la circulación y, por tanto, la función adenohipofisaria, podrían estar preservadas aún tras demostrar angiográficamente el cese de actividad cerebral. Novitzky & co demostraron que tras la inducción experimental de MC en animales se producía una rápida depleción de los niveles de TSH, así como una caída significativa de los niveles de cortisol e insulina en algunas especies. Varios estudios han demostrado tras la MC un rápido deterioro del metabolismo aeróbico celular con un predominio progresivo de la anaerobiosis, lo que se manifiesta con un aumento de los niveles tisulares y séricos de ácido láctico y ácidos grasos libres y una disminución del uso de la glucosa y otros metabolitos que sólo pueden ser oxidados en las mitocondrias. Se produce una rápida pérdida de las reservas energéticas celulares (en forma de fosfatos de alta energía) lo que conduce al deterioro de las funciones orgánicas, especialmente cardíacas y renales. También en experimentación animal la administración de T3 sola o asociada a cortisol e insulina conducida a la estimulación del metabolismo aerobio, reemplazamiento de las reservas energéticas miocárdicas y reducción del lactato sérico y tisular con una mejoría significativa de la función cardíaca, facilitando la estabilidad hemodinámica y permitiendo disminuir el aporte de fármacos inotropos.

Posteriormente, diversos autores han confirmado estos resultados en humanos, demostrando la presencia de un hipotiroidismo agudo en pacientes en MC, potenciales donantes. Montero & co han comprobado también este déficit de T3 y T4 en el donante cadáver asociado a la disminución de los receptores miocárdicos de T3 y su ocupación, lo que podría explicar el fallo precoz miocárdico tras el trasplante cardíaco, aunque no han podido correlacionar estadísticamente sus resultados.

### TRATAMIENTO:

En base a los resultados obtenidos con el uso de hormonas tiroideas en animales de experimentación en MC, Novitzky & co



plantearon el tratamiento combinado con T3 (2 ug), cortisol (100 mg) e insulina rápida (10-30 UI) desde el momento en que se diagnosticara la muerte cerebral y lo aplicaron a 21 pacientes potencialmente donantes de corazón. Este tratamiento se repetía a intervalos de 1-2 horas, combinándolo con perfusión de dextrosa y bicarbonato sódico para corregir el déficit de bases, los resultados fueron comparados con otros grupos de pacientes en MC que no recibieron soporte hormonal. Los hallazgos fueron altamente sugerentes: se produjo un incremento significativo de los parámetros hemodinámicos (presión arterial media y gasto cardiaco), con disminución de los requerimientos de fármacos inotropos, una mejoría en el estado ácido-base con disminución de los niveles de lactato sérico y de las necesidades de bicarbonato como reflejo de un estímulo notable del metabolismo aerobio y obtuvieron buenos resultados funcionales en los receptores tras el trasplante. Los autores atribuyen la eficacia de esta terapia, fundamentalmente, a la triyodotironina, desconociendo el papel que pueden desempeñar los corticoesteroides y la insulina.

Sin embargo, estos alentadores resultados no han podido ser confirmados por otros autores que no han podido correlacionar los niveles hormonales en el donante y los resultados funcionales de los corazones trasplantados.

Recientemente ha surgido otro punto de controversia en relación a la situación hormonal en la MC. Algunos autores han postulado que los descensos de hormonas tiroideas detectados tras la MC son también un hallazgo habitual en pacientes críticos (politraumatizados, sepsis, quemados) formando lo que se ha dado en llamar el “síndrome de enfermo eutiroides” (euthyroid sick syndrom, SEE). Este síndrome se caracteriza por disminución de la T3, con valores elevados de la rT3, pudiendo estar la T4 normal, baja o incluso elevada, existiendo un defecto de la conversión periférica de la T4 en T3. La hormona tirotrópica (TSH) suele estar normal, lo que constituye la base del argumento a favor del eutiroidismo. En los enfermos críticos con SEE no parece indicado el tratamiento con hormonas tiroideas, aspecto este, que tampoco está dilucidado con claridad. Powner & co estudiaron la situación hormonal en pacientes en MC comparándola con pacientes con lesión cerebral severa (GCS<7) y que no desarrollaron MC, objetivando que en ambos grupos se producía una caída significativa de T3 libre, sin existir diferencias significativas entre los niveles séricos de T3 antes y después de producirse la MC. En nuestro país, Rabanal & co han publicado recientemente una serie de 15 donantes de órganos en MC en los que valoraron los niveles de hormonas tiroideas e hipofisarias, obteniendo unos niveles bajos de rT3 elevada en el 80% de los casos y valores variables de TSH y T4, lo que sugiere una situación eutiroides (SEE) en el paciente en MC.



Por todo lo referido anteriormente, y pese a los esperanzadores resultados obtenidos en pequeñas series con terapia hormonal en MC, parece evidente que son precisos nuevos estudios controlados y más amplios que permitan conocer con mayor profundidad el problema y, tal vez, en un futuro próximo, incorporar el soporte hormonal en los protocolos del manejo del donante potencial.

### **13.- ALTERACIONES DEL EJE HIPOTÁLAMO-NEUROHIPOFISARIO (DIABETES INSÍPIDA).**

#### **FISIOPATOLOGÍA:**

La diabetes insípida (DI) resulta del déficit de producción en los núcleos hipotálamos o de la liberación a nivel del lóbulo posterior de la hipófisis de hormona antidiurética (ADH). La evidencia clínica de su presentación en la MC varía entre el 8.5% y el 87%. Asimismo, estudios experimentales en animales han demostrado una caída significativa de los niveles séricos de ADH tras inducir la MC y su práctica desaparición en unas 6 horas, sin embargo, el inicio clínico del cuadro de DI puede demorarse desde varias horas a días tras producirse el daño cerebral fatal. La DI se presenta como una poliuria hipotónica con diuresis horaria superior a 4 ml/kg y una densidad inferior a 1005 (en ausencia de tratamiento diurético, dosis dopaminérgica de dopamina o hiperhidratación), asociada, generalmente, a hipernatremia y a alteraciones en la osmorregulación con osmolaridad plasmática mayor de 300 mmOs/kg y osmolaridad urinaria menor de 300 mmOsl/kg. También se puede encontrar una disminución de las concentraciones séricas de magnesio, potasio, calcio y fosfatos. Estas pérdidas hidroelectrolíticas pueden contribuir o desencadenar inestabilidad hemodinámica, por lo que deben ser detectadas precozmente para instaurar la adecuada terapia reemplazante.

#### **TRATAMIENTO:**

Las pérdidas urinarias moderadas deben ser reemplazadas volumen a volumen de manera horaria. El tipo de fluido a utilizar dependerá de las concentraciones de los iones séricos y de la eliminación de electrolitos por orina. El uso de soluciones con glucosa o dextrosa está indicado para intentar mantener la reservas intrahepáticas de glucosa, asociando suplementos de potasio, fosfato o calcio si son precisos. Cuando la diuresis horaria es superior a 5-7 ml/kg y persisten las anomalías no corregibles con Fluidoterapia debe de plantarse el tratamiento con vasopresina o sus análogos.

Parece que las diferentes propiedades biológicas de la hormona antidiurética nativa (arginina-vasopresina), están relacionadas con diferentes mediadores celulares de los que se han identificado los receptores V1, responsables del efecto presor, proagregante y



glucogenolítico, y los V2 de los que parece depender el efecto antidiurético. El conocimiento de estos hechos ha permitido el desarrollo de diversos análogos sintéticos de la hormona nativa que poseen efectos más selectivos y potentes que la originaria.

Tradicionalmente, el tratamiento con vasopresina se ha realizado con extracto de vasopresina oleosa (extracto animal purificado parcialmente) por vía intramuscular, administrando 5-10 unidades cada 12-24 horas, habiéndose descrito la aparición de resistencias por el desarrollo de anticuerpos. Su efecto es muy prolongado, pero difícil de controlar. La vasopresina acuosa (PitresinR) tiene un efecto de corta duración, cualquiera que sea la vía por la que se administre, por lo que parece preferible su utilización en infusión intravenosa continua (disolviendo 50 UI en 500ml de suero glucosado o fisiológico) a una dosis de 0.5-15 UI por hora para mantener una diuresis horaria de 2-3 ml/kg. La administración en bolus intravenosos parece tener un mayor efecto presor que se minimiza con la infusión continua. Puede administrarse en dosis repetidas de 2-5 UI por vía subcutánea o intramuscular cada pocas horas, pero con este método se incrementa la cantidad total de hormona administrada y parecen aumentar los efectos deletéreos derivados del poder vasoconstrictor de la ADH sobre la circulación coronaria o mesentérica.

En la actualidad se ha introducido en la práctica clínica el uso de análogos de la vasopresina, que mediante pequeñas modificaciones en su estructura molecular consiguen efectos más selectivos, potentes y duraderos. Entre ellos la desmopresina (1-desmino-8-D arginina vasopresina, DDAVp) es el que parece poseer mayores ventajas. Es un agonista altamente selectivo de los receptores V2, con potente efecto antidiurético y mínimo presor, a diferencia de otras presentaciones (felipresina, ornipresina, terlipresina) que presentan mayor efecto vasoconstrictor mediado por receptores V1 y que pueden contribuir a la necrosis tubular renal postrasplante y a reducir el flujo sanguíneo hepático. Posee una acción 3-5 veces más duradera que la hormona nativa, lo que permite espaciar más la administración de la dosis. Puede administrarse por vía intranasal, sublingual, oral, intramuscular y subcutánea, pero en el donante cadáver parece más adecuada la utilización de la vía intravenosa, que permite una dosificación más precisa y un control mayor de sus efectos. Dosis entre 0.5 y 2 ug cada 8-12 horas suelen bastar para controlar el cuadro de DI.

Los efectos hemodinámicos de la vasopresina y sus análogos pueden resultar deletéreos y deben vigilarse. Además de incrementar la presión arterial media, y en especial las resistencias periféricas, disminuye la frecuencia y el gasto cardíacos y produce vasoconstricción de los territorios coronario, pulmonar y esplácnico. Estos efectos son dosis-dependiente y pueden incrementarse con el uso concomitante de dopamina, pudiendo ocasionar lesiones tubulares renales, hepáticas e



isquemia miocárdica. Así mismo, por su efecto vasoconstrictor, la vasopresina puede causar edema pulmonar en pacientes hiperhidratados, lo que parece menos frecuente si la presión venosa central es menor de 7 cmH<sub>2</sub>O o si se añade tratamiento con dopamina en dosis bajas. Además, la administración de ADH aumenta la sensibilidad de la circulación a las catecolamina, reduciéndose los requerimientos de catecolaminas notablemente la eliminación urinaria de fosfatos, pudiendo ocasionar hipofosfatemia, que podría ser responsable de depresión de la función miocárdica, por lo que los niveles séricos de fosfatos deben ser controlados estrechamente y administrar suplementos de fosfato sódico o potasio junto con la Fluidoterapia.

#### **14.- ALTERACIONES DEL METABOLISMO DE LA GLUCOSA**

##### FISIOPATOLOGÍA:

Tras la MC es frecuente la aparición de hiperglucemia moderada e incluso severa. Su origen suele ser multifactorial y entre sus causas se incluyen:

- Infusión de fármacos inotropos.
- Administración de líquidos que contiene glucosa o dextrosa.
- Liberación de catecolaminas.
- Tratamiento con corticoides a altas dosis.
- Hipotermia.

Estudios experimentales en animales demostraron una caída significativa de los niveles de insulina plasmática tras la inducción de la MC, aunque en humanos no se ha demostrado este posible hipoinsulinismo, encontrando cifras de insulina plasmática normales o incluso elevadas.

Las principales consecuencias de la hiperglucemia son la acidosis metabólica, la cetosis, la hiperosmolaridad del medio extracelular que conduce a deshidratación y a cambios electrolíticos intracelulares y, por otro lado, la hiperglucemia con glucosuria origina diuresis osmótica con pérdidas urinarias de agua y electrolitos, lo que puede contribuir a incrementar la deshidratación y la hipovolemia y, por tanto, la inestabilidad hemodinámica.

##### TRATAMIENTO:

Por todas estas razones, la hiperglucemia, en el donante cadáver debe ser reconocida precozmente y tratada con insulina. La administración de insulina por vía subcutánea o intramuscular no parece adecuada en estos pacientes, ya que su absorción es variable y de difícil control, por lo que debe ser únicamente la vía intravenosa la utilizable, y



en perfusión continua, puesto que la administración en bolus intermitentes tampoco asegura un control correcto de la glucemia.

La dosis a administrar variaran en cada momento según el grado de hiperglucemia presente, pero que, por lo general, oscilarán entre 0.5 y 7 UI/hora de insulina rápida, tratando de mantener los niveles de glucemia entre 140 y 200 mg/dl. Deben practicarse controles periódicos de glucemia, glucosuria y cetomuria para determinar los requerimientos de insulina y también controles iónicos (sobre todo, potasio y fosfato) en sangre y orina, para aportar suplementos de los mismos si son precisos.

## 15.- MANTENIMIENTO DE LA COAGULACIÓN

### FISIOPATOLOGÍA:

En ocasiones los donantes los donantes de órganos pueden presentar alteraciones de la coagulación, llegando incluso a la coagulación intravascular diseminada, que puede observarse en el 88% los casos. Su origen puede derivar de graves pérdidas hemáticas, transfusiones previas con sangre citratada, hipotermia y de la continua liberación de grandes cantidades de agente fibrinolítico hístico del tejido cerebral isquémico-necrótico. Todos estos factores podrían ser la causa inicial y de mantenimiento de la coagulopatía. El depósito de los productos de degradación del fibrinógeno y la hemoglobina libre en los órganos, principalmente en el pulmón y riñón, así como las hemorragias secundarias a la coagulopatía de consumo (heridas superficiales, punto de entrada de catéteres, etc), pueden hacer difícil el manejo del donante.

### TRATAMIENTO:

En estos casos se aconseja la transfusión de concentrados de hematíes para mantener el hematocrito por encima del 30%, así como de plasma fresco congelado y/o concentrados de plaquetas para mantener los parámetros de la coagulación dentro de los límites normales y controlar la hemorragia. Dado el riesgo de trombosis microvascular, el ácido épsilon aminocaproico, no debe de utilizarse en el tratamiento de la CID.

## 16.- MANTENIMIENTO VENTILATORIO

El transporte de oxígeno (DO<sub>2</sub>) depende fundamentalmente del contenido arterial de oxígeno y del gasto cardiaco, por tanto, para mantener una oxigenación óptima es necesario previamente corregir los valores de hemoglobina, hematocrito, y gasto cardiaco.

Los donantes requieren una ventilación artificial continua, el primer paso es suprimir la hiperventilación terapéutica del edema cerebral, el respirador debe de ajustarse de forma que se mantenga un pH de 7.40, un pCO<sub>2</sub> entre 35-45 mmHg, (volumen tidal 10-12 ml/Kg) y un pO<sub>2</sub>



superior a 100 mmHg (con la menor  $FiO_2$  posible y el menor nivel de presión positiva final respiratoria: PEEP). En el caso de donantes hipotérmicos (temperatura  $< 34^\circ C$ ) se aconseja un cierto grado de alcalosis respiratoria para aumentar el umbral de fibrilación ventricular. En este sentido, se aconseja disminuir la  $pCO_2$  a razón de 0.015 unidades de pH por cada grado de temperatura inferior a  $37^\circ C$ .

En donantes con MC la ausencia de circulación cerebral, de estímulos simpáticos y del tono muscular, junto con la hipotermia pueden determinar que la producción de dióxido de carbono sea baja. Para mantener la normocapnia puede ser necesario disminuir el volumen por minuto o añadir un espacio muerto al circuito de ventilación. Así mismo, puede ser recomendable el uso de “sigh” (suspiro) para prevenir la formación de atelectasias.

La oxigenación puede representar un problema si se han producido aspiraciones del contenido gástrico, lesiones pulmonares agudas, edema pulmonar o lesiones traumáticas. En estos casos se realizarán determinaciones frecuentes de las fases en sangre arterial. No deberá utilizarse PEEP, a no ser que aparezcan problemas de oxigenación que no respondan a los aumentos de la concentración de  $FiO_2$ . La PEEP incrementa la presión intratorácica media, provocando el descenso del retorno venoso y con ello el gasto cardíaco y de la perfusión de los distintos órganos (riñón, hígado, etc.). También se han implicado otros mecanismos humorales, entre los que se cuenta la liberación de hormona antidiurética (ADH) y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. La PEEP debe evitarse en presencia de inestabilidad hemodinámica y en los casos en que no esté específicamente indicada para mejorar los niveles de  $pO_2$  (patología pulmonar con aumento del CRF, neumotórax, etc.).

Al instaurarse la MC, particularmente en donantes entre 13 y 30 años, puede manifestarse la aparición de edema pulmonar de origen neurogénico por el aumento brusco de catecolaminas circulantes, que puede conllevar una hipoxia severa y poner en peligro la viabilidad de los órganos a trasplantar. En estos casos es recomendable colocar un catéter de arteria pulmonar para optimizar el manejo terapéutico, mantener controles gasométricos frecuentes y una monitorización continua de la saturación arterial de oxígeno mediante pulsioximetría.

El trasplante pulmonar requiere una serie de consideraciones especiales:

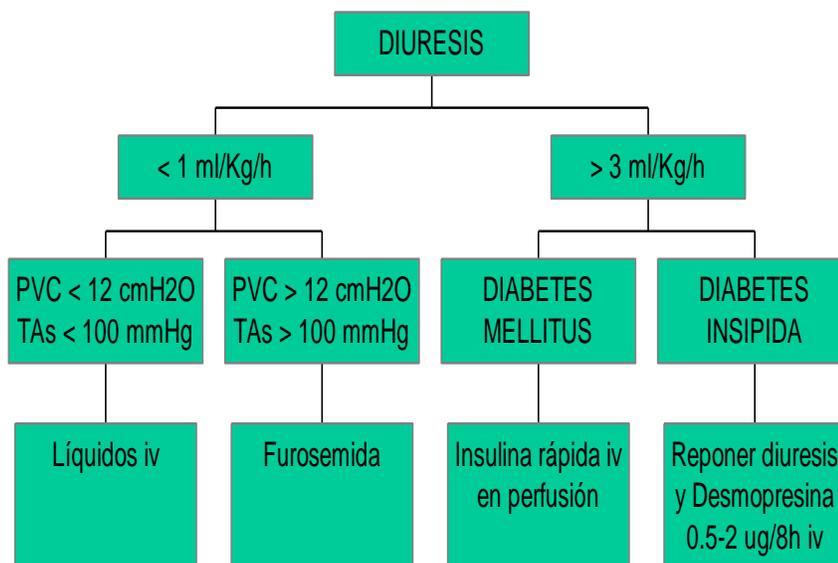
- Utilización de concentraciones de oxígeno inferiores al 0.5 para evitar a toda costa el riesgo de toxicidad pulmonar.
- Aplicación rutinaria de bajas presiones de PEEP (5 cmH<sub>2</sub>O) para preservar el volumen pulmonar e impedir el colapso alveolar.

- Evite una sobrecarga de líquidos con una estrecha monitorización de la PVC (5-10 cmH<sub>2</sub>O), de las presiones pulmonares y de la presión pulmonar de enclavamiento (PCP).
- Observar la mecánica respiratoria, evitando una presión inspiratoria máxima inferior a 30 cmH<sub>2</sub>O, para minimizar el daño pulmonar por hiperpresión.
- Observar al máximo un control aséptico de la vía aérea para evitar la sobreinfección pulmonar.

Para algunos autores, las condiciones ideales del donante pulmonar serían un correcto intercambio de oxígeno ( $pO_2 > 350$  mmHg con  $FiO_2$  de 1) y un tiempo de ventilación mecánica 24 h, con lo que disminuye notablemente el riesgo de sobreinfección pulmonar.

## 17.- MANTENIMIENTO DE LA FUNCIÓN RENAL

En el donante multiorgánico es necesario mantener una diuresis horaria de 1 ml/Kg en adultos y 2 ml/Kg en niños; pudiendo encontrarnos situaciones con aumento o disminución de estas cifras.



### Poliuria

La poliuria (diuresis  $> 3-4$  ml/Kg/h) puede perpetuar una situación de hipovolemia, por lo que precisa de un diagnóstico y tratamiento precoces. Las dos causas más frecuentes de poliuria en la MC son la diuresis osmótica por hiperglucemia y la diabetes insípida. Ambas ya han sido comentadas anteriormente.

### Oliguria

Si el donante se encuentra oligúrico (diuresis  $< 0.5$  ml/Kg/h) a pesar de mantener una TA y PVC adecuadas que garanticen la presión de



perfusión renal y la volemia correctas, será necesario administrar diuréticos.

Los más utilizados son la furosemida (Seguril®, amp 20 y 250 mg) a dosis de 20-60 mg iv y el manitol (Manitol®, 20%, got 500 ml) a dosis de 0.25-0.50 g/Kg.

## 18.- MANTENIMIENTO DE CÓRNEAS

Los criterios de exclusión para el donante de córneas son los mismos que para la donación de órganos en general, a los que se añaden la cirugía intraocular previa, enfermedades oculares intrínsecas (retinoblastoma, queratocono, queratoglobo, etc.).

El mantenimiento corneal óptimo precisa de la oclusión ocular correcta, los párpados deben permanecer cerrados y con aplicaciones de frío (hielo) para minimizar las alteraciones corneales epiteliales. También se deben realizar instilaciones de colirios o soluciones lubricantes (lágrimas artificiales) y en ocasiones de colirios antibióticos (tobramicina o gentamicina). Aún en el caso de no existir una total integridad de la capa endotelial de la córnea, se puede aprovechar parte del tejido obtenido para la realización de una queratoplastia laminar o una epiqueratoplastia.

## 19.- MANTENIMIENTO DE OTROS ÓRGANOS Y SISTEMAS

Además del mantenimiento de una presión arterial y un gasto cardíaco adecuados y de evitar que aparezca vasoconstricción, también se aplican otros tratamientos específicos destinados a proteger los órganos.

### COMPLICACIONES INFECCIOSAS

Los pacientes con MC presentan múltiples factores predisponentes que pueden determinar la aparición de múltiples focos de infección y/o sepsis:

- broncoaspiración, ventilación mecánica prolongada, traumatismo torácico
- traumatismos en extremidades, abdomen
- úlceras de decúbito
- sondas (vesical, nasogástrica)
- catéteres (venosos, arteriales, presión intracraneal, Swan-Ganz)

Por todo ello, algunos centros utilizan rutinariamente antibióticoterapia profiláctica en los donantes de órganos, sin embargo, no existen datos de su eficacia. La profilaxis de todos los factores de riesgo antes mencionados podría ser el método más eficaz de disminuir la incidencia de complicaciones infecciosas postrasplante, reservando el tratamiento antibiótico a los casos con alta sospecha o documentación



de infección, evitando en todo momento la utilización de antibióticos nefróticos.

Por su importancia, merece la pena destacar que uno de los problemas que impide de forma más frecuente la donación de pulmón es la alta incidencia de infecciones de este órgano, lo que se debe al contacto de los pulmones con el medio externo que conduce a un alto índice de contaminación microbiana. Por esta razón es aconsejable la profilaxis con antibióticos de amplio espectro (ceftazidima + clindamicina) para evitar la transmisión de la infección al receptor. Los resultados de las tinciones de Gram y los cultivos de secreciones traqueobronquiales servirán de guía para la modificación de la pauta antibiótica.

Es necesario saber que la existencia de una infección respiratoria y/o urinaria perfectamente documentada (cultivo), no complicada (ausencia de bacteremia y/o sepsis), y con tratamiento antibiótico correcto instaurado antes de la extracción, “no excluyen” al paciente como donante de órganos.

## 20.- PRESERVACIÓN DE ÓRGANOS

Los estudios sobre la preservación de órganos han demostrado la implicación de los radicales libres de oxígeno en la afectación de la microcirculación y de las células del parénquima, junto con la reperfusión de tejidos isquémicos.

Se considera que la protección renal mejora al administrar dosis bajas de dopamina (<5 µg /Kg/min), habiéndose descrito una relación entre la disminución de necrosis tubular aguda postrasplante y el uso de dopamina a estas dosis. Otros fármacos empleados son el manitol y la furosemida (bolus intravenosos de 10 mg). La mayoría de las unidades de trasplante aplica bolus de 20 g de manitol durante 30 min inmediatamente antes de la extracción de los riñones, con la finalidad de reducir la aparición de radicales libres de oxígeno. La utilización cada vez más extendida del alopurinol se basa en su efecto bloqueador de la degradación de hipoxantina a la xantina, evitando la liberación de radicales libres de oxígeno en la reperfusión. El alopurinol se puede administrar bien en el propio donante antes de la extracción de los órganos o bien en la misma solución de preservación para cada órgano individual. Otros fármacos como la superóxido-dismutasa, catalasa y otras sustancias “antioxidantes”, y los inhibidores de los canales lentos del calcio (diltiazem), han sido usados con el mismo propósito. También es importante llevar a cabo una limpieza adecuada de los mismos antes de su extracción para eliminar los hematies residuales. La manipulación de los vasos renales durante la nefrectomía puede desencadenar vasoespasmos, en los modelos experimentales se han logrado reducir los espasmos administrando bloqueadores alfa (clorpromazina, fenoxibenzamina, fentolamina) o verapamilo.



No se dispone de estudios comparativos acerca de estos tratamientos, y existe muy poca información en relación de órganos como el hígado, pulmón y el corazón, El uso de bloqueadores alfa se reserva a los casos en los que se ha suspendido el soporte hemodinámico a la espera de la aparición del paro cardíaco, contrarrestando la masiva liberación de catecolaminas y permitiendo la mejor perfusión posterior de los órganos; sin embargo, su uso de donantes de órganos en MC no parece muy útil. La administración de 2 mg/Kg de lidocaina, seguida de una perfusión continua en la fase previa a la extracción, se ha relacionado con una disminución del riesgo de aparición de necrosis tubular aguda en los riñones trasplantados. De la misma manera debe administrarse heparina (3-5 mg/Kg) inmediatamente antes del pinzamiento arterial, para evitar la formación de trombosis intravascular.

El pulmón es muy sensible al efecto de los radicales libre de oxígeno, y la adición d estos fármacos en el líquido de perfusión o de preservación ha demostrado reducción del daño pulmonar secundario a la isquemia y reperfusión.

Últimamente existe un interés creciente en el uso de prostaglandinas, y, en especial, de la prostaciclina (vasodilatador, antiagregante plaquetario y citoprotector) con el fin de evitar la formación de radicales libres.

## SOLUCIONES DE PRESERVACIÓN

La preservación de órganos para trasplante se base esencialmente en uso de distintas soluciones d preservación para perfundir y conservar el órgano en hipotermia simple. Actualmente se considera además el efecto beneficioso que pueden ejercer los líquidos en el momento de la reperfusión sanguínea protegiendo del daño de la reperfusión debido a la liberación de los radicales libres de oxígeno. En el diseño y uso de los líquidos se han seguido una serie de principios considerados básicos.

## LAVADO Y EQUILIBRIO DEL ÓRGANO

EL LAVADO intavascular del órgano se consigue mediante la perfusión del líquido a una presión hidrostática baja que arrastra elementos formes, isoaglutininas y factores de la coagulación del árbol vascular del órgano especialmente de la microcirculación. Un lavado defectuoso favorecería la presencia de micro agregados de hematides en la micro circulación que dificultaría la reperfusión sanguínea del órgano comprometiendo su función posterior. Además del lavado del órgano se ha introducido el concepto de equilibrio del líquido con los distintos espacios del órgano vascular extravascular y tubular. El equilibrio de los distintos compartimientos renales alcanza en unos 10-12 minutos a una



presión hidrostática del 120 cm H<sub>2</sub>O tras la perfusión de un volumen de litro equivalente a unas 10 veces el peso del órgano. El equilibrio del corazón requeriría de 2 a 3 veces el peso del órgano y la del hígado unas 6 veces su peso. Con la equilibración del órgano en la práctica clínica quizás se podría obtener mayores beneficios de los distintos líquidos de preservación.

**HIPOTERMIA.-** Con la perfusión de un líquido a 4 grados a través del árbol vascular del órgano y posteriormente inmersión y conservación en este mismo líquido frío se logra el enfriamiento del órgano cuyo objetivo es enlentecer el metabolismo anaerobio celular. Sin embargo ello no se consigue ni a cero grados lo cual evidentemente limita la duración de la preservación por la simple hipotermia.

**COMPOSICION ELECTROLÍTICA.-** La composición de la mayoría de los líquidos de perfusión se asemeja al líquido del componente intracelular. Ello es debido a que durante la isquemia, se altera el funcionamiento de la bomba de Na-K con lo cual se produciría una entrada pasiva y masiva de sodio al interior de la célula con el consiguiente edema y muerte celular. Un líquido de tipo intracelular contiene una baja concentración de sodio y elevada concentración de potasio con lo que se intenta minimizar las consecuencias de la anulación funcional de la bomba de sodio y potasio.

**PREVENCIÓN DE EDEMA CÉLULAR.-** Con el uso de líquidos de composición extravascular se intenta evitar el edema celular con la introducción de impermeabilizantes en el líquido de perfusión. Los impermeabilizantes son sustancias con capacidad osmótica y relativamente impermeables a las membranas celulares con lo cual son capaces de mantener la tonicidad extracelular, evitando así la entrada de agua al interior de las células. Se han utilizado distintos impermeables en los sucesivos líquidos de perfusión. La glucosa es el impermeante que contiene la solución de Eurocolins. La sucrosa parece ser más eficiente que la molécula de glucosa y ha sido utilizada con éxito en un líquido de preservación extracelular, lo que podría sugerir que el mantenimiento de la tonicidad extracelular fuera más importante que la composición electrolítica. El manitol es también un buen impermeante que se a utilizado en la prevención del daño renal inducido por la isquemia caliente. Otros impermeabilizantes utilizados son el lactobionato y la rafinosa que asociados al fosfato se encuentran en la solución de Wisconsin.

**MANTENIMIENTO DEL PH.-** La prevención de la acidosis intracelular se consigue mediante la utilización del bicarbonato, el citrato y el fosfato, este último es el que mantiene de forma más eficaz el ph intracelular en un rango fisiológico.



## SOLUCIONES EMPLEADAS EN MÉXICO

Dentro de las soluciones más empleadas en el medio nacional encontramos al Vía-Sian (solución de la universidad de Wisconsin UW), solución de Euro-colins y solución custodiol (HTK o histamina, triptofano, ketoglutarato) empleándose en forma más confiable y generalizada la solución UW por resultados demostrados confiables en la preservación de hígado, riñón, páncreas, pulmón. Se aconseja un lavado inicial de los órganos a profundir con UW, con solución Hartman fría. La solución de Eurocollins es utilizada principalmente y casi exclusivamente para la preservación de riñones con una adecuada conservación hasta por 30 horas de estos órganos, y por último la solución HTK es útil en la perfusión y preservación de hígado, riñón, páncreas, corazón sin que sea necesario llevar a cabo un lavado inicial con solución Hartman como se hace necesario con la solución UW.

Existen controversias menores en cuanto a los tiempos confiables para adecuada función del órgano post preservación en los diferentes grupos de trasplante, el coordinador hospitalario deberá tomar esto en cuenta para el embalaje y envío de los órganos de acuerdo a la urgencia particular de cada órgano.

## EMBALAJE

El coordinador hospitalario en trasplantes es responsable de verificar que el embalaje de los órganos esté debidamente realizado, sea seguro, este debidamente rotulado y adecuadamente referido, cuando el equipo extractor sea el trasplantador como sucede generalmente con corazón e hígado, se le permitirá el embalaje del mismo de acuerdo al protocolo del equipo extractor. Pero cuando se trate de referir un órgano a otro centro de trasplante o a otro grupo de trasplante, el órgano deberá estar protegido por tres compartimentos separados por tres bolsas de plástico.

En el primer compartimiento se encontrara el órgano a preservar completamente cubierto por solución preservadora sin hielo, herméticamente sellado sin compresión del órgano procurado y sin que existan fugas de la solución de preservación, el sellado puede mediante ligas estériles o cinta umbilical exclusivamente. El paquete anterior se introducirá en una segunda bolsa estéril y se agregara hielo frape, cubos de hielo estéril o fragmentos de solución congelada y solución hartman, se sellara nuevamente este segundo paquete cuidando no comprimir el órgano; este paquete será introducido en una tercera bolsa estéril la cual se sellara herméticamente y por último el paquete anterior se depositara en una cuarta bolsa la cual contendrá hielo no estéril. Se deberá rotular especificándose órgano obtenido, en caso de órgano par el lado correspondiente y la hora de inicio de isquemia fría. El embalaje deberá ser individual para cada órgano y aunque se trate de una obtención en



bloque nunca deberán enviarse más de un órgano en cada bolsa salvo que se trate de situaciones especiales como lo es la obtención de riñones en lactantes.

## 21.- MANTENIMIENTO DURANTE LA OPERACIÓN QUIRÚRGICA

### ORDENES PREOPERATORIAS:

Antes del traslado al quirófano es preciso realizar y comprobar diversas maniobras:

- suspender todos los tratamientos farmacológicos que no sean estrictamente imprescindibles.
- comprobar el funcionamiento de las vías venosas, sabiendo que deben de existir dos vías de suficiente calibre para permitir una rápida infusión de líquidos y que una de ellas debe servir para control de la PVC.
- comprobar el funcionamiento del catéter arterial
- tener reservadas de 4-6 unidades de sangre cruzada para la intervención.
- rasurar el campo necesario para la extracción según sea donante multiorgánico (tórax o abdomen) o renal (abdomen), lavar la zona con jabón antiséptico aplicar posteriormente solución de povidona yodada y cubrir con paños estériles.
- durante unos 20-30 min antes del traslado al quirófano es aconsejable que se lleve a cabo la ventilación con una  $FiO_2 = 1$ .

## 22.- MANTENIMIENTO TRANSOPERATORIO

El anestesiólogo debe continuar el cuidado del donante para mantener la correcta perfusión y oxigenación de los órganos hasta la extracción. Las extracciones multiorgánicas son cada vez más frecuentes, siendo su duración entre las 3-4 horas según los órganos que deban extraerse, de ahí que el mantenimiento durante este periodo deba realizarse de forma cuidadosa para preservar la función de los órganos de la misma manera que se realizó durante las horas o días precedentes. El anestesiólogo deberá valorar el estado del paciente (hidroelectrolítico, respiratorio, bioquímico, etc.), establecer el calibre y número de catéteres de perfusión necesarios para el procedimiento y, en la mayoría de ocasiones, proceder al traslado del paciente de la unidad de cuidados intensivos hasta el quirófano, ya que este momento son frecuentes los episodios de inestabilidad hemodinámica y/o paro cardíaco.

La monitorización debe comprender: ECG, PVC, PA invasiva, diuresis temperatura central, capnografía y pulsimetría. En determinadas ocasiones puede ser recomendable la monitorización de las presiones pulmonares y de la PCP. Simultáneamente se debe monitorizar el estado del equilibrio ácido-base, electrolítico, glucemia y hemoglobina. Gelb & co sugieren la “regla de los 100” como objetivos a mantener durante la



extracción: PA > 100 mmHg; diuresis > 100 ml/h; PaO<sub>2</sub> > 100 mmHg; hemoglobina > 100 g/l.

Los problemas comunes durante el mantenimiento (hipotensión, arritmias, diabetes insípida, oliguria, coagulopatías, etc.) pueden continuar durante el procedimiento transoperatorio y su manejo debe ser similar al realizado durante el mantenimiento del donante.

En presencia de MC, pueden aparecer movimientos reflejos como respuesta a estímulos (reflejos espinales bajos que originan espasmos y sacudidas musculares, particularmente en las extremidades), y que se deben a la integridad de la médula espinal. Es más frecuente la conservación de reflejos superficiales que los profundos y nunca aparece reflejos en el área de distribución de los pares craneales. Es necesario insistir que dichos reflejos no deben hacernos dudar de la validez del diagnóstico de MC. Se recomienda aplicar bloqueadores neuromusculares para abolir los movimientos musculares, pero estos fármacos ocasionan habitualmente una caída de la presión arterial secundaria a la liberación de histamina y al bloqueo ganglionar. De todos ellos, el pancuronio (Pavulon®, amp 4 3 mg) o el vecuronio (Norcuron®, amp 4 mg) constituyen la mejor opción.

Al practicar las incisiones quirúrgicas también puede desencadenarse episodios de sudación, taquicardia e hipertensión. No están claras las vías neuronales que dan lugar a estas respuestas hemodinámicas, pero podrían deberse a una respuesta vasoconstrictora espinal, o depender de un mecanismo humoral a través de la estimulación de la médula adrenal por un reflejo espinal. La cuestión del empleo de analgésicos y anestésicos es difícil de solucionar, si bien su uso deprime la posible taquicardia e hipertensión asociada a la incisión quirúrgica, su aplicación resulta ilógica en un donante en muerte cerebral. A pesar de ello, muchos anestesiólogos de prestigio reconocido los siguen utilizando, así como óxido nítrico como gas de transporte para evitar la administración de oxígeno a altas concentraciones.

Durante la intervención, como consecuencia de la apertura del tórax y el abdomen, se produce una pérdida de líquidos por evaporación muy significativa. Por ello puede ser necesario en esta fase efectuar transfusiones de sangre.

Las cavidades abiertas provocan también grandes pérdidas de calor por evaporación y radiación, por lo que la hipotermia puede ser un problema en el quirófano. Estas pérdidas se reducirán a lo máximo incorporando calefacción al quirófano, calentando los líquidos perfundidos, utilizando humidificadores en los circuitos de ventilación y aplicando mantas eléctricas debajo del donante.



## 23.- RECOMENDACIONES DIDÁCTICAS

Acercarse a las técnicas que habitualmente se utilizan en el manejo del donante (catéteres arteriales, Swan-Ganz, pulsioximetría, cálculos de gasto cardíaco y otros parámetros hemodinámicos), así como a la interpretación de los datos que dichas técnicas proporcionan.

- Aprender los conceptos básicos de ventilación mecánica, así como la programación y manejo de un respirador. Estas dos recomendaciones se pueden llevar a cabo mediante la visita a Unidades de Cuidados Intensivos.
- Practicar con problemas supuestos de alteraciones analíticas y/o del equilibrio ácido-base, planteando diagnósticos y tratamientos a efectuar.
- Practicar con supuestos en el manejo de drogas y líquidos, en diferentes alteraciones hemodinámicas (dosis, vías, asociaciones, etc.).



## CAPÍTULO VI SOLICITUD DE DONACIÓN A LOS FAMILIARES

### 1.- SOLICITUD DE DONACIÓN A LOS FAMILIARES

Desde hace varios años, la donación y el trasplante de órganos y tejidos ha hecho posible que miles de enfermos de alguna deficiencia de un órgano como el riñón, corazón, hígado o pulmón, para los que no existe otro tratamiento efectivo, puedan salvar la vida gracias a un trasplante y reintegrarse a su vida familiar y social con una normalidad casi absoluta, consiguiendo mejorar su calidad de vida de una forma muy ostensible.

Los continuos avances científicos en la medicina, la mayor experiencia y la mejor preparación de los equipos profesionales implicados en los trasplantes, junto con otros factores de tipo organizativo, de infraestructuras, etc. han hecho que la garantía de éxito en este tipo de intervenciones sea cada vez mayor. Esto conlleva al aumento del número de pacientes que pueden beneficiarse de esta terapéutica, lo que significa que, a pesar de la gran actividad desarrollada y los indudables éxitos conseguidos, las listas de espera siguen creciendo y son miles los pacientes que esperan un órgano que les pueda salvar la vida o liberarlo de la dependencia de una máquina.

La cruda realidad de las listas de espera nos llevan a plantearnos cuál es el obstáculo que impide que se realicen más trasplantes en México, y la conclusión no es otra que la gran escasez de órganos, por una falta en nuestra cultura sobre la donación. Hay una frase muy difundida en campo del trasplante, que resume perfectamente esta situación la cual es sin donante no hay trasplante. Por lo que hay que plantearse cuáles son las circunstancias que impiden que aumente el número de donaciones, para poder ofrecer más oportunidades aquellos enfermos que esperan un órgano.

El acto de la donación de órganos es un acto fundamentalmente generoso y solidario ya que significa entregar algo a otra persona sin esperar nada a cambio. La sociedad debe conocer que al realizar una donación el beneficiario de la misma va a ser la propia sociedad, Durante estos últimos meses la legislación mexicana ha presentado un cambio fundamental sobre la donación, y esta se basa en el principio del consentimiento presunto. Esto significa que podría ser donante toda aquella persona que haya fallecido y que no hubiese expresado en vida su voluntad de no donar. A su vez, y como no podría ser de otra manera, establece el respecto escrupuloso de la voluntad del fallecido, esto obliga a los profesionales responsables a que, cuando se produce un fallecimiento con posibilidad de donación, se averigüe cual era la voluntad del paciente, lo que implica invariablemente, plantear esta



cuestión a la familia y personas más cercanas, solicitando su conocimiento.

Este es, sin duda uno de los momentos más duros que nos toca vivir a todos los profesionales que trabajamos en trasplantes. Ya que tenemos que actuar inmediatamente después de una muerte, la mayor parte de las veces inesperada, cuando la familia todavía no ha asumido la pérdida, desgraciadamente, el tiempo es fundamental y de la rapidez con que se inicie todo el proceso puede depender el éxito del futuro trasplante.

Nuestra experiencia nos indica que, el hecho de conocer de antemano cual era la voluntad del fallecido, facilita enormemente este trámite y disminuye la ansiedad de las familias que no tienen que tomar una decisión propia, desconociendo la opinión de ser querido, sino que en todo momento tiene la seguridad de cumplir con su voluntad, lo que, en cierta medida, puede reconfortarles en esos momentos tan difíciles.

Por el contrario, el desconocimiento de esta voluntad crea desasosiego y ansiedad en la familia que debe tomar una decisión en un momento de gran tensión y sin la opinión que más podría importar en este caso. No son pocas las veces que por este motivo no se autoriza la donación excusándose frases como “yo soy donante, pero no puedo autorizar la donación porque desconozco cuál era su opinión “. O “no conozco su voluntad, porque nunca hemos hablado de este tema”. Este es el motivo de que un gran número de posibles donaciones no lleguen a buen término, impidiéndose de esta manera el acceso al trasplante de muchos enfermos. Desde el punto de vista personal, el momento más difícil y delicado del proceso de donación y trasplante es la entrevista en la que se solicita los órganos a los familiares conocer de antemano la voluntad del fallecido porque ya en vida había manifestado su intención de ser donante, esto aligerar de forma sustancial los difíciles momentos por los que atravesara sus familiares cuando tengan que tomar la decisión de la donación.

La petición de órganos y tejidos plantea una situación difícil a los coordinadores hospitalarios en trasplante, ya que se realiza justo en el momento en el que los familiares afrontaran el choque emocional de la pérdida de un ser querido padecen los primeros efectos emocionales adverso, ocasionados por dicha muerte, en estos primeros momentos los esfuerzos van encaminados a reconfortar a los familiares y crear el equilibrio emocional necesario que favorezca la aceptación de una decisión madura y razonada sobre la donación de órganos ó tejidos.

Se podría pensar que los profesionales que realizan estas entrevistas tienen como principal misión lograr la mayor cantidad de donaciones posibles, de modo que con los órganos conseguidos se pueden salvar la vida de personas que están en lista de espera. Sin



embargo, en los primeros momentos de la solicitud, la misión principal del personal que efectúa la solicitud de donación, se centra en dispensar ayuda y alivio emocional a la familia, ya que es imprescindible crear un clima de equilibrio que permita realizar esta solicitud.

Las reacciones emocionales que acompañan a muerte dependen de que ésta sea más o menos repentina e inesperada o de que sea prevista desde hace tiempo. El primer caso, en más común en la donación de órganos, el impacto emocional y el duelo es mayor. Las familias atraviesan por varias fases:

- Respuestas de letargo o negación de la muerte.
- La cruel realidad de la muerte no puede ser eludida y aparecen los trastornos emocionales, depresión, cólera, desorganización, etc.

En esta situación se proceden pensamientos confusos y ambivalentes de aceptación y rechazo del suceso, lo que dificulta el que una persona tome una decisión madura y razonada sobre la donación de los órganos del ser querido que acaba de perder, y muchas veces entra en conflicto con dilucidar cuál ha sido su papel en las circunstancias en que se produjo el suceso.

Todas las situaciones de crisis se caracterizan por un trastorno de las habilidades para la solución de problemas, ya que lo esencial del problema es que él o ella se siente incapaz de hacer frente a las circunstancias abrumadoras del momento. Una ayuda bien dispensada facilita que las personas tomen las medidas concretas que les permita el manejo de sus propios sentimientos y la toma de decisiones.

En estas circunstancias, los familiares se niegan a donar los órganos por las siguientes razones.

- 1) El fallecido se manifestó negativamente en vida. Se respeta su derecho a negarse.
- 2) Negativa de los familiares. Son los familiares del fallecido, uno o varios, los que no desean donar, sin manifestar una causa específica.
- 3) Problemas con el sistema sanitario. Manifiestan desacuerdo por la atención recibida.
- 4) No comprenden la muerte encefálica. Su nivel cultural o su situación de crisis les impide entender que la muerte cerebral corresponde al fin de la vida.
- 5) Problemas con la imagen o integridad del cadáver. Los familiares creen que la donación de los órganos supondrá una mutilación que afectará la imagen que tenía en vida su familiar.
- 6) Desconocimiento del deseo del fallecido. Ellos no saben qué pensaba sobre la donación y no quieren tomar una decisión por él.



- 7) Problemas sociales: relacionadas con la ausencia de algún familiar o amigo que consideran fundamental, o también relacionados dificultosas o con la opinión de entornos sociales muy reducidos.
- 8) Problemas religiosos. Algunos familiares aluden motivos religiosos para la donación por desconocer que la actitud de todas las religiones es favorable a la donación de órganos y tejidos.

Sería la gran importancia que las personas manifiestan en vida su deseo de donar o no donar a sus familiares, ya que esto facilitaría la tarea de los profesionales y aliviaría a las familias en el momento de tomar una decisión vital para las personas que están a la espera de un órgano.

Durante la solicitud de donación siempre debemos tener en mente las siguientes preguntas.

- ¿Qué información vamos a dar?
- ¿A quién se la vamos a dar?
- ¿Cómo se la vamos a dar?
- ¿Cuándo se dará?

Después de analizar correctamente cada una de ellas, podremos lograr un alto índice de aceptación en nuestra solicitud de donación.

## **2.- ENTREVISTA FAMILIAR - SOLICITUD DE DONACIÓN - APOYO, AYUDA.**

### **OBJETIVO: “OBTENER LA NO NEGACIÓN DE LA DONACIÓN “**

Hasta este momento, la figura del coordinador / a no será conocida por la familia. Pero si debe estar en contacto con todo el personal médico y paramédico que haya contactado con la familia, sobre todo el personal de trabajo social y del servicio de apoyo tanatológico, si lo hay, y recabar todas las versiones de actitudes, reacciones, comentarios etc.

Así como tener el conocimiento de todo el historial social, laboral, familiar y sobre todo conocer su expediente, historia clínica, y sobre el accidente o padecimiento que lo llevó a la muerte.

El mejor momento suele ser en el que el médico encargado informa a la familia sobre la situación de MC, (irreversibilidad del caso) o posterior a este, esto nos permite valorar el caso ante la actitud de los familiares: calmados, histéricos, negativos, agresivos, rabiosos, etc.

Identificar si algún miembro de la familia se encuentra más ubicado, en aceptación de la pérdida y sobre todo si es persona significativa. No siempre es un familiar.



### DEBEMOS SABER:

- Como comunicar una mala noticia de una manera clara, honesta llevando el ritmo de asimilación del entrevistado.
- Consolando y facilitar la expresión de sentimientos.
- Ofrecer una relación de ayuda valorando las necesidades personales, sociales, espirituales, y el duelo, tratando de no agobiar, existen personas que no toleran el consuelo.
- Solicitar la donación como una opción de ayuda en un momento de gran pena, pero que salvará varias vidas, altruismo, heroísmo, solidaridad, trascendencia etc. Pero que tienen todo el derecho a negar.

### 3.- FACTORES QUE INFLUYEN EN LA DECISIÓN.

#### PARA LOS FAMILIARES:

- El trato recibido durante todo el proceso por el personal sanitario.
- Los preconceptos religiosos, sociales, culturales, familiares.
- La aceptación de la relación de ayuda. (Religiosas, T. Social, Tanatología.)

#### PARA LOS COORDINADORES:

- La ansiedad.
- La premura del caso.
- La falta de experiencia en el trato con los familiares en los procesos del duelo o pérdida.
- La falta de conocimientos del proceso de donación.

#### NECESIDADES:

Una habitación privada. Que cuente con:  
Ventana si es posible, teléfono, agua, vasos, pañuelos, espacio para la estancia de la familia Durante el proceso de toma de decisiones y todo el proceso de extracción, si así lo desea la familia.

Entrevista: cómo abordar a la familia:

Para este momento ya contamos con toda la información antes descrita.

1, - Ser presentados por el médico tratante, y que dio la información anterior.

2. - O presentarse uno mismo, sobre todo cuando se requiere de mayor información del caso sobre todo en el tema de MC. Valorar si es conveniente presentarse como coordinador de Trasplantes.



POR EXPERIENCIA RECOMENDAMOS ESTAR ACOMPAÑADOS EN TODO MOMENTO DE UN TRABAJADOR SOCIAL QUE REPRESENTA LA INSTITUCIÓN, Y SOBRE TODO REALIZAR EL ABORDAJE ANTE LA OPCIÓN DE DONAR ACOMPAÑADO DE POR LO MENOS UN PROFESIONAL DEL EQUIPO COORDINADOR.

TEMAS A TRATAR EN LA ENTREVISTA DE SOLICITUD DE  
NO-NEGACIÓN:  
DE SOLIDARIDAD:

Social: “todos podemos necesitar un trasplante” o “conoce usted alguna persona trasplantada” o conoce usted a alguna persona que requiere de un trasplante.

DE UTILIDAD:

“La donación representa continuidad de la vida en otros o es una forma de trascender “

DE GRATIFICACIÓN:

Sobre todo si era una persona generosa y le gustaba ayudar a los ancianos, vecinos etc.



## CAPÍTULO VII ÉTICA EN LOS TRASPLANTES DE ÓRGANOS

### 1.- LA ÉTICA EN LOS TRASPLANTES DE ÓRGANOS.

La palabra ética, muy de moda en la actualidad, engloba los principios morales, circunscritos estos a determinados grupos, respeta los criterios deontológicos y ataca los pronunciamientos jurídicos; genéricamente incluye “el sentido común”, parafraseando lo de que “lo que no quieras para ti, no lo hagas a tu semejante”, o bien “lo que quisieras que te hicieran a ti, hazlo con los demás”.

Cuando la ética se aplica a la medicina se le llamaba bioética, y sus principios son de aplicación en todos los procesos médicos, en las tomas de decisiones y particularmente en los trasplantes debido a la complejidad del acto y al número de personas que afecta el proceso.

Los principios básicos son: autonomía de la persona en la toma de decisiones, no-maleficencia: no hacer daño, justicia: Distribución equitativa, y beneficencia: procurando hacer el bien.

**AUTONOMIA:** Significa el respeto absoluto a la voluntad del individuo como persona, el respeto al ser humano en sí mismo y a las decisiones que haya tomado. En los trasplantes se documenta la voluntad, tanto en el momento de donar órganos como el someterse a un trasplante. Particular importancia tiene la manifestación de voluntad cuando una persona fallecida tiene que donar sus órganos, ya que una gran mayoría no se ha manifestado en vida respecto a la donación de órganos, por lo tanto para constatar su voluntad en caso de fallecimiento se recurre a las personas más allegadas. Son momentos muy difíciles en los que se acaba de perder un ser querido pero, siendo conscientes de la situación debemos intentar conocer la voluntad del fallecido con el fin de respetar su autonomía y las decisiones que hubiera podido tomar en vida, sin dejar de valorar la importancia que tiene la donación, ya que es la única posibilidad de que se realice el trasplante. Será, pues, la familia la que nos documente que no haya manifestación en contra, demostrando de esta forma que se está a favor de la donación, en el único proceso médico generado por la sociedad, al donar los órganos de personas fallecidas para que otras personas se beneficien, cumpliendo así otro de los principios éticos.

**NO MALEFICIENCIA.** Es uno de los principios éticos más históricos y preceptivo en todas las actuaciones médicas. La aplicación a la persona fallecida se reconoce en que su diagnóstico de muerte es independiente de si va a ser donante, es un acto médico, el certificar que una persona ha fallecido, y en caso del donante de órganos el certificado lo firma un médico que no forma parte del equipo de trasplantes (como lo señala el marco de nuestra legislación), el trato al cadáver es el mismo que el de



una intervención quirúrgica reglada, ya que el trasplante comienza con la obtención del órgano.

JUSTICIA. Al margen de que el proceso conlleva un cumplimiento legal, interesa destacar la forma de actuación ética, en cuanto a la distribución de los órganos o a quién se va a trasplantar, para lo cual se necesita que la adjudicación sea con arreglo a criterios médicos de máxima efectividad del trasplante a un paciente y no a otro, teniendo en cuenta que la escasez de órganos es el verdadero factor limitante del número de trasplante. Justicia equitativa sin más elementos condicionantes de los médicos.

BENEFICENCIA. Principio último y finalidad a conseguir con el proceso. El hacer el bien a otras personas, que pueden variar desde él seguir viviendo ante la necesidad de un órgano vital, corazón, hígado o pulmones, hasta cambiarle su vida con trasplante renal. El beneficio va implícito en la acción, pues para ello se procede al trasplante.

El beneficiario, o en este caso la persona que se va a trasplantar, debe ser informada de los beneficios que puede obtener con el trasplante y de los inconvenientes que pudieran surgir, todo ello documentado con lo que se conoce como Consentimiento informado, documento que se firmará tras una explicación completa, detallada y comprensible del proceso a que va a ser sometido, con la particularidad de que podrá renunciar a lo firmado en cualquier momento, cerrándose así el proceso y respetando los criterios bioéticos que nos han ocupado en el proceso, respetando el de autonomía de las personas en la toma de decisiones ante los procedimientos que se van a llevar a cabo, y aplicable a todo proceso médico.

El complejo proceso médico que supone la realización de un trasplante, con un relativamente elevado número de personas, implica la aceptación y seguimiento de una serie de principios éticos. La autonomía de la persona, la justicia y el no hacer daño y hacer el bien, son principios éticos que deben ser respetados en cualquier trasplante.



# ANEXOS



## RUTA CRÍTICA PARA LA PROCURACIÓN DE ÓRGANOS Y TEJIDOS

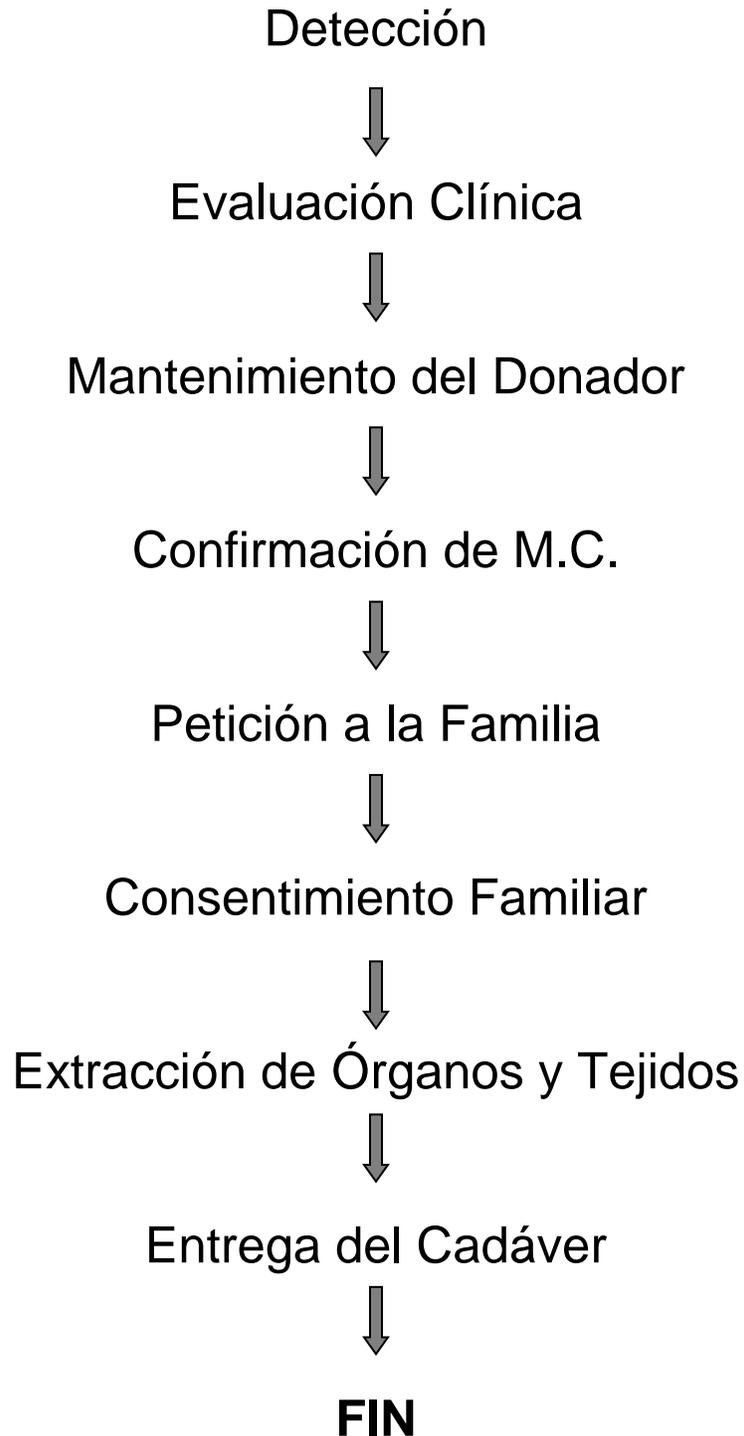
- 1.- Visita diaria a unidades generadoras.
- 2.- Notificación del potencial donador al responsable del programa y CETRAEM. Llenar formato del CENATRA:
  - AVISO DE PACIENTES CON MUERTE CEREBRAL
- 3.- Obtener información del posible donante.
  - Nombre
  - Edad
  - Sexo
  - Talla
  - Grupo sanguíneo y RH
  - Causa de Muerte Cerebral o Paro Cardio-Respiratorio
  - Hora de Defunción
  - Tiempo de estancia intrahospitalaria
  - Estado Civil
  - Presencia de Familiares
- 4.- Determinar los criterios de inclusión para donador de órganos y tejidos.
  - ¿Qué órganos y tejidos puede donar
- 5.- Solicitar la realización de estudios virológicos. (HIV, Hepatitis B y C, V.D.R.L)
- 6.- Apoyo para la confirmación de M.C. o la realización de certificado de defunción.  
Llenar formatos CENATRA:
  - CERTIFICACIÓN DE PÉRDIDA DE LA VIDA PARA LA DISPOSICIÓN DE ÓRGANOS, TEJIDOS Y CÉLULAS CON FINES DE TRASPLANTE
- 7.- Solicitud de órganos y/o tejidos.
- 8.- Si se acepta la donación, llenar la documentación correspondiente, si no, colocar nota en el expediente clínico de la negación de la donación.  
Llenar formatos CENATRA:
  - ▶ Donante en Muerte Cerebral (que donan órganos y/o tejidos).
    - CONSENTIMIENTO PARA LA DISPOSICIÓN DE ÓRGANOS Y/O TEJIDOS, DE CADÁVERES CON FINES DE TRASPLANTE.
    - ACTA DE INTERVENCIÓN PARA LA DISPOSICIÓN DE ÓRGANOS Y TEJIDOS DE CADÁVERES A LOS QUE SE LES ORDENA LA NECROPSIA (Si es caso médico legal).
  - ▶ Donante de córneas.
    - ACTA DE DONACIÓN POST-MORTEM DE CÓRNEAS.



- ACTA DE INTERVENCIÓN PARA LA DISPOSICIÓN DE ÓRGANOS Y TEJIDOS DE CADÁVERES A LOS QUE SE LES ORDENA LA NECROPSIA (Si es caso médico legal).
- Donante de córneas: córnea, hueso y válvulas
- CONSENTIMIENTO PARA DISPOSICIÓN DE ÓRGANOS Y TEJIDOS DE CADÁVERES CON FINES DE TRASPLANTE
  - ACTA DE INTERVENCIÓN PARA LA DISPOSICIÓN DE ÓRGANOS Y TEJIDOS DE CADÁVERES A LOS QUE SE LES ORDENA LA NECROPSIA (Si es caso médico legal)
- 9.- En caso médico legal, informar al Ministerio Público, presentando la siguiente documentación:
- Formatos del CENATRA, debidamente requisitados.
  - Identificación Oficial del Coordinador Hospitalario en Donación y de los familiares que hayan firmado la donación.
  - Realizar declaración ante el C. Agente del M.P. por parte del CHD y familiares.
- 10.-Solicitar al C. Agente del M.P. Oficio de No Inconveniente para la procuración de tejidos.
- 11.- Solicitar al médico tratante Resumen Clínico del donador.
- 12.-Avisar a servicio de quirófano la hora de intervención quirúrgica de extracción.
- Llenar formato de solicitud de intervención.
- 13.-Una vez realizada la extracción, solicitar a los equipos de procuración la hoja de dictado quirúrgico.
- 14.- Fotocopiar el expediente de donación, un juego por tejido procurado.
- 15.- Para la salida de órganos y tejidos procurados del hospital, llenar el Formato CETRAEM 001.
- 16.- En Casos Médicos Legales, una vez enviado el cadáver al servicio de patología, acudir al Ministerio Público y presentar la siguiente documentación:
- Resumen clínico
  - Hoja de dictado quirúrgico
  - E informar que ha concluido la intervención quirúrgica.
- 17.- Se entrega expediente clínico de donación, se fotocopia y se entrega un juego a cada dirección o archivo del donador. Y otro juego se entrega al CETRAEM.



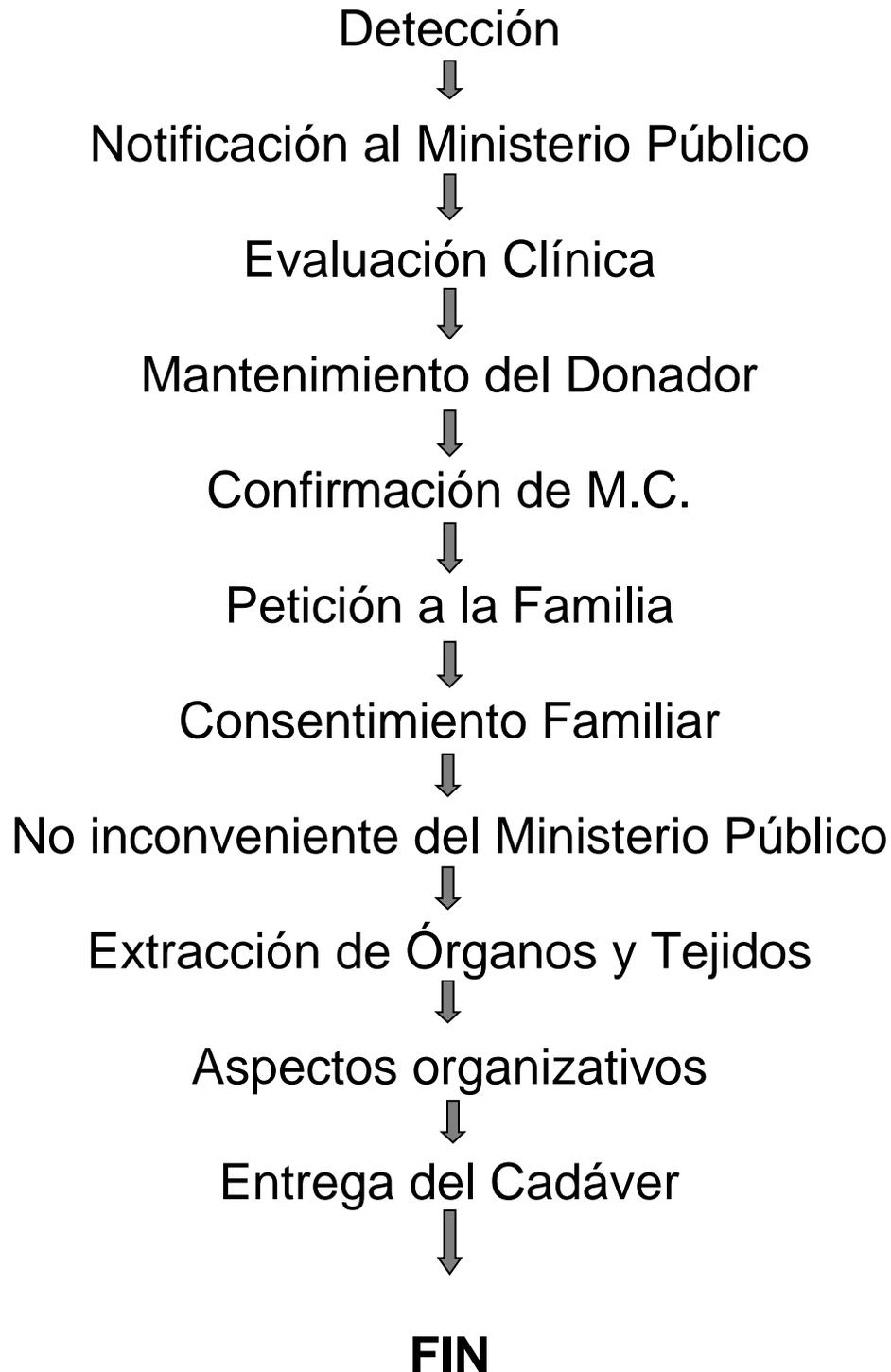
## **FLUJOGRAMA DE DONACIÓN CASO MÉDICO (Donación Multiorgánica)**





## **FLUJOGRAMA DE DONACIÓN**

### **CASO MÉDICO LEGAL (Donación Multiorgánica)**





## FLUJOGRAMA DE DONACIÓN

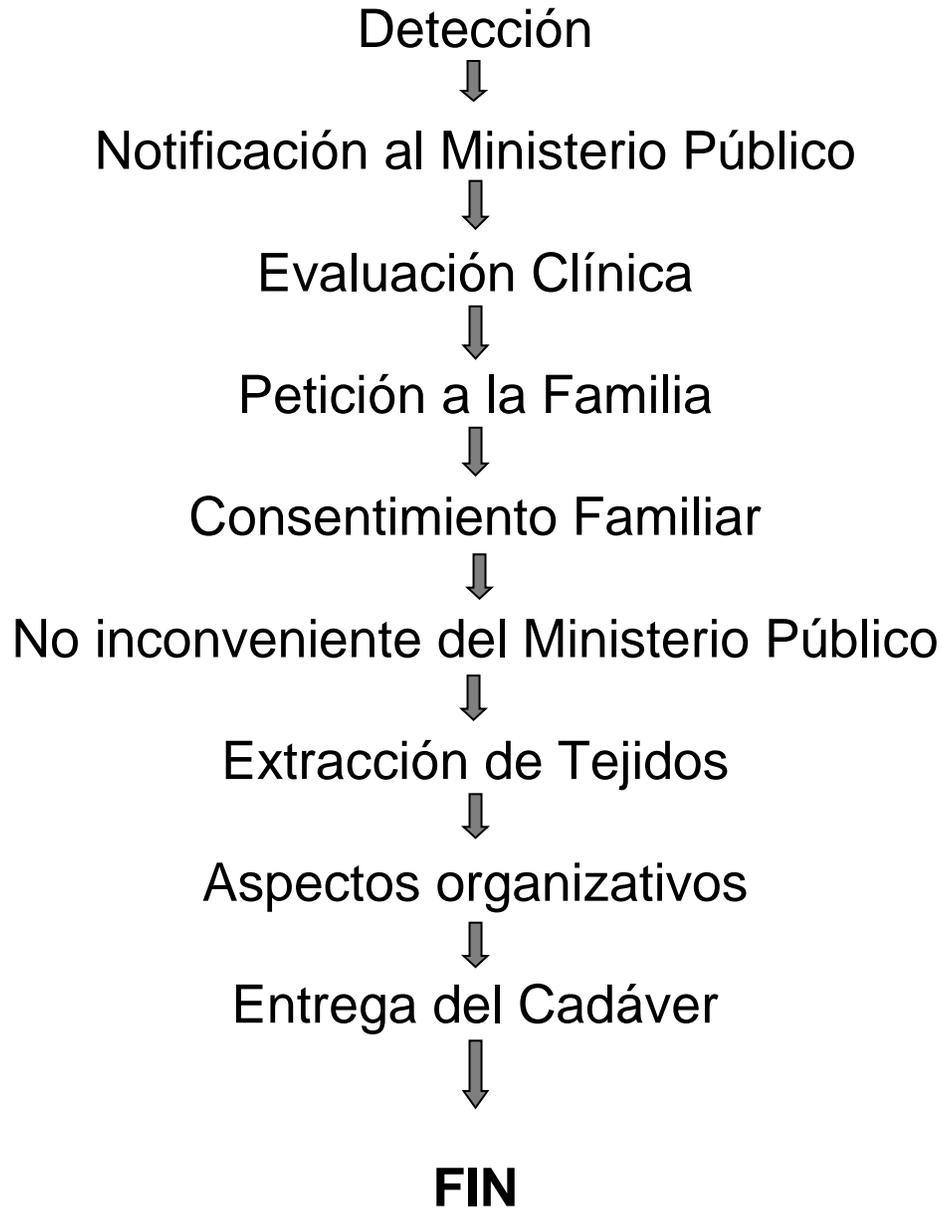
### CASO MÉDICO (Donación Tejidos)





## **FLUJOGRAMA DE DONACIÓN**

### **CASO MÉDICO LEGAL (Donación de Tejidos)**





SECRETARÍA DE SALUD  
CENTRO NACIONAL DE TRASPLANTES



**AVISO DE PACIENTE CON MUERTE CEREBRAL.**

Antes de llenar este formato lea cuidadosamente el instructivo al reverso.  
Llénesse con letra de molde legible o a máquina.



Centro Nacional  
de Trasplantes

**1.- DATOS DEL ESTABLECIMIENTO**

Nombre o Razón Social _____		Número de Licencia Sanitaria _____	
Calle y Número _____		Colonia o Localidad _____	
Delegación política o Municipio _____	Entidad Federativa _____	Código Postal _____	Teléfono (s) _____
_____ Nombre y Firma del Coordinador Hospitalario de Trasplantes			

**2.- DATOS DEL PACIENTE CON MUERTE CEREBRAL**

Nombre completo _____		Edad _____	Sexo _____
Estado Civil _____	Ocupación _____		
Calle y Número _____	Colonia o Localidad _____		
Delegación política o Municipio _____	Entidad Federativa _____	Código Postal _____	Teléfono (s) _____
Fecha de Ingreso al Hospital _____	Número de Expediente _____		
Servicio donde se encuentra _____			
Fecha y hora en que se detecta _____	Fecha y hora en que se avisa al Centro Nacional de Trasplantes _____		
Causa de Muerte _____			
Órganos viables para donación _____			
Es caso médico legal:      Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>			

**3.- DATOS DEL CENTRO NACIONAL DE TRASPLANTE.**

Nombre de la persona que recibe la llamada del aviso _____
Fecha y hora de la llamada _____

El presente documento se encuentra debidamente elaborado con fundamento en los artículos 338 Fracción V, 343 y 344 de la Ley General de Salud.  
Para cualquier aclaración, duda y/o comentario con respecto a este trámite, sírvase llamar al Sistema de Atención Telefónica a la Ciudadanía (SÁCTEL) a los teléfonos 54-80-20-00 en el D.F. y área metropolitana, del interior de la República sin costo para el usuario al 01-800-90-14800, o al 1-888-594-3372, desde Estados Unidos y Canadá o al Centro Nacional de Trasplantes en el Distrito Federal al 56-31-14-99 o desde el interior de la República al 01-800201-78-61y 62.



**INSTRUCTIVO DE LLENADO  
AVISO DE PACIENTE CON MUERTE CEREBRAL**

**1.- DATOS DEL ESTABLECIMIENTO.**

- Anotar el nombre o razón social.
- Anotar el número de Licencia Sanitaria otorgada para la disposición de órganos y tejidos por la Secretaría de Salud.
- Anotar la calle, número, colonia o localidad, delegación política o municipio, entidad federativa, código postal, teléfonos.
- Anotar nombre y firma del Coordinador Hospitalario de Trasplante.

**2.- DATOS DEL DONADOR O DISPONENTE.**

- Anotar el nombre completo (apellido paterno, materno y nombre).
- Anotar la edad y el sexo.
- Anotar el Estado Civil.
- Anotar su ocupación.
- Anotar la calle, número, colonia o localidad, delegación política o municipio, entidad federativa, código postal, teléfonos.
- Anotar la fecha de ingreso al Hospital.
- Anotar el número del expediente.
- Anotar en que servicio del hospital se encuentra el paciente.
- Anotar la fecha y hora en que se detecta la muerte cerebral.
- Anotar la fecha y hora en que se avisa al Centro Nacional de Trasplante.
- Anotar la causa de la muerte.
- Anotar que órganos pueden ser viables para donación.

**3.- DATOS DEL CENTRO NACIONAL DE TRASPLANTE.**

- Anotar el nombre del personal del Centro Nacional de Trasplantes que recibió el aviso.
- Anotar la fecha y hora de la llamada.

**ESTE FORMATO ES DE LIBRE REPRODUCCIÓN, EN HOJA TAMAÑO CARTA.  
LOS DOCUMENTOS NO DEBERÁN PRESENTAR ALTERACIONES, RASPADURAS O ENMENDADURAS.  
EL DOCUMENTO SE PRESENTA POR DUPLICADO PARA EL ACUSE CORRESPONDIENTE.**



SECRETARÍA DE SALUD  
CENTRO NACIONAL DE TRASPLANTES



**CONSENTIMIENTO PARA DISPOSICIÓN DE ÓRGANOS Y  
TEJIDOS DE CADÁVERES CON FINES DE TRASPLANTE**



Antes de llenar este formato lea cuidadosamente el instructivo al reverso.  
Llénesse con letra de molde legible o a máquina.

**1.- DATOS DEL DONADOR O DISPONENTE**

Nombre _____	Edad _____
_____	Sexo _____
Diagnóstico de Ingreso _____	
Causa de la Muerte _____	Fecha _____ Hora _____
Nombre del Hospital _____	
Domicilio del Hospital _____	

**2.- CONSENTIMIENTO DE DONACIÓN DE ÓRGANOS Y TEJIDOS**

Yo \_\_\_\_\_ con parentesco por \_\_\_\_\_, del hoy occiso (a)  
C. \_\_\_\_\_, otorgo el consentimiento para donar \_\_\_\_\_  
después de haber escuchado la petición del personal médico, en virtud que el hoy occiso (a) nunca manifestó la negación a la donación de órganos y tejidos para que estos sean utilizados en forma altruista y gratuita con fines de trasplante, por lo que otorgo este consentimiento en forma libre y voluntaria.

**3.- DATOS DEL FAMILIAR QUE OTORGA EL CONSENTIMIENTO.**

Apellido paterno _____	Apellido materno _____	Nombre (s) _____
Delegación política o Municipio _____	Entidad Federativa _____	Colonia o Localidad _____
Calle y Número _____	Código Postal _____	Ciudad _____
Firma del familiar que otorga el consentimiento _____		

**4.- DATOS DE DOS TESTIGOS.**

Apellido paterno _____	Apellido materno _____	Nombre (s) _____	Parentesco _____
Calle y Número _____	Colonia o Localidad _____		
Delegación política o Municipio _____	Entidad Federativa _____	Código Postal _____	Ciudad _____

Apellido paterno _____	Apellido materno _____	Nombre (s) _____	Parentesco _____
Calle y Número _____	Colonia o Localidad _____		
Delegación política o Municipio _____	Entidad Federativa _____	Código Postal _____	Ciudad _____

_____	_____
Firma del primer testigo	Firma del segundo testigo

El presente consentimiento se encuentra debidamente elaborado con fundamento en los artículos 324, 325, 326 y 327 de la Ley General de Salud, y el artículo 14 del Reglamento de la Ley General de salud en Materia de Control Sanitario para la Disposición de Órganos, Tejidos y Cadáveres de Seres Humanos.  
Para cualquier aclaración, duda y/o comentario con respecto a este trámite, sírvase llamar al Sistema de Atención Telefónica a la Ciudadanía (SACTEL) a los teléfonos 54-80-20-00 en el D.F. y área metropolitana, del Interior de la República sin costo para el usuario al 01-800-00-14800, o al 1-888-594-1372 desde Estados Unidos y Canadá o al Centro Nacional de Trasplantes en el Distrito Federal al 56-31-14-99 o desde el Interior de la República al 01-800201-78-61y 62.



**INSTRUCTIVO DE LLENADO  
CONSENTIMIENTO PARA DISPOSICIÓN DE ÓRGANOS Y TEJIDOS DE CADÁVERES CON FINES DE TRASPLANTE**

**1.- DATOS DEL DONADOR O DISPONENTE**

- Anotar el nombre completo (apellido paterno, materno y nombre/s).
- Anotar edad y sexo.
- Anotar el diagnóstico de ingreso (ejemplo: hematoma subdural secundario a T.C.E.).
- Anotar la causa de la muerte, la fecha y la hora.
- Anotar el nombre y domicilio del establecimiento donde se encuentra el donante o disponente.

**2.- CONSENTIMIENTO DE DONACIÓN DE ÓRGANOS Y TEJIDOS**

- Anotar el nombre completo (apellido paterno, materno y nombres), del familiar que otorga el consentimiento de donación.
- Anotar la parentesco entre el donador y el familiar (ejemplo: esposo (a), padre, madre, hermano, etc.).
- Anotar el nombre del occiso (a).
- Anotar que órganos o tejidos serán donados (ejemplo: riñones, hígado, córnea izquierda, etc.).

**3.- DATOS DEL FAMILIAR QUE OTORGA EL CONSENTIMIENTO**

- Anotar el nombre completo (apellido paterno, materno y nombres), del familiar que otorga el consentimiento de donación.
- Anotar la parentesco entre el donador y el familiar (ejemplo: esposo (a), padre, madre, hermano, etc.).
- Anotar la calle, número, colonia, código postal, delegación o municipio, ciudad, Estado.
- Firma del familiar que otorga el consentimiento de donación.

**4.- DATOS DE DOS TESTIGOS**

- Anotar el nombre completo (apellido paterno, materno y nombres), del testigo que otorga el consentimiento de donación.
- Anotar el parentesco entre el donador y el testigo o de no existir alguno también especificarlo.
- Anotar la calle, número, colonia, código postal, delegación o municipio, ciudad, Estado.
- Firma de los testigos.

***Nota: Favor de anexar copia de identificación oficial de los testigos (credencial de elector, pasaporte, cartilla o licencia vigentes).***

***ESTE FORMATO ES DE LIBRE REPRODUCCIÓN, EN HOJA TAMAÑO CARTA.  
LOS DOCUMENTOS NO DEBERÁN PRESENTAR ALTERACIONES, RASPADURAS O ENMENDADURAS.  
EL DOCUMENTO SE PRESENTA POR DUPLICADO PARA EL ACUSE CORRESPONDIENTE.***



SECRETARÍA DE SALUD  
CENTRO NACIONAL DE TRASPLANTES



**CERTIFICACIÓN DE PÉRDIDA DE LA VIDA PARA LA DISPOSICIÓN  
DE ÓRGANOS, TEJIDOS Y CÉLULAS CON FINES DE TRASPLANTES.**



Antes de llenar este formato lea cuidadosamente el instructivo al reverso.  
Llénese con letra de molde legible o a máquina.

Doctor (a): \_\_\_\_\_

Médico Cirujano con Cédula Profesional Número \_\_\_\_\_

Manifiesta que de acuerdo a los artículos 343 y 344 de la Ley General de Salud,

El / la C. \_\_\_\_\_

quien se encuentra en la cama/cuarto/num. \_\_\_\_\_ del servicio de \_\_\_\_\_

del hospital \_\_\_\_\_

ubicado en \_\_\_\_\_

ha perdido la vida.

De acuerdo al artículo 343 fracción I de la Ley General de Salud, la pérdida de la vida ocurre cuando se presenta la muerte cerebral.

En el artículo 344 de la misma Ley se establece que la muerte cerebral se presenta cuando existen los siguientes signos:

- I. Pérdida permanente e irreversible de conciencia y de respuesta a estímulos sensoriales,
- II. Ausencia de automatismo respiratorio,
- III. Evidencia de daño irreversible del tallo cerebral, manifestado por arreflexia pupilar, ausencia de movimientos oculares en pruebas vestibulares y ausencia de respuesta a estímulos nociceptivos

Así mismo, se ha descartado que dichos signos sean producto de intoxicación aguda por narcóticos, sedantes, barbitúricos o sustancias neurotrópicas y la muerte cerebral se ha comprobado a través de las siguiente (s) prueba (s):

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Con base en lo anterior, el que suscribe CERTIFICA LA PÉRDIDA DE LA VIDA de,

El / la C. \_\_\_\_\_

ocurrida en la ciudad de \_\_\_\_\_ a las \_\_\_\_\_ horas del día \_\_\_\_\_

del mes de \_\_\_\_\_ del año \_\_\_\_\_ .

DR. \_\_\_\_\_  
Nombre y Firma

El presente documento se encuentra debidamente elaborado con fundamento a los artículos 343 fracción I, y 344 de la Ley General de Salud. Para cualquier aclaración, duda y/o comentario con respecto a este trámite, sírvase llamar al Sistema de Atención Telefónica a la Ciudadanía (SACTEL) a los teléfonos 54-80-20-00 en el D.F. y área metropolitana, del interior de la República sin costo para el usuario al 01-800-00-14800, o al 1-888-594-3372 desde Estados Unidos y Canadá o al Centro Nacional de Trasplantes en el Distrito Federal al 56-31-14-99 o desde el interior de la República al 01-800201-78-61y 62.



**INSTRUCTIVO DE LLENADO  
CERTIFICACIÓN DE PÉRDIDA DE LA VIDA PARA LA DISPOSICIÓN  
DE ÓRGANOS, TEJIDOS Y CÉLULAS CON FINES DE TRASPLANTES.**

**1.- DATOS DEL MÉDICO TRATANTE.**

- Anotar el nombre del médico, distinto a los que intervienen en el trasplante o en la obtención de los órganos con cédula profesional legalmente autorizado para ejercer.
- Anotar el número de cédula profesional.

**2.- DATOS DEL PACIENTE.**

- Anotar el nombre del paciente.
- Anotar el número de cama o cuarto.
- Anotar el servicio del hospital en que se encuentra.

**3.- DATOS DEL ESTABLECIMIENTO.**

- Anotar el nombre del hospital.
- Anotar el domicilio del hospital.

**4.- COMPROBACIÓN DE LA MUERTE CEREBRAL**

- Anotar que tipo de pruebas se realizaron para determinar la muerte cerebral, las cuales pueden ser:  
1) Angiografía cerebral bilateral que demuestre ausencia de circulación cerebral o bien  
2) Electroencefalograma que demuestre ausencia total de actividad eléctrica cerebral

**5.- CERTIFICACIÓN DE LA MUERTE.**

- Anotar nombre completo de quien certifica la pérdida de la vida.
- Anotar lugar, hora y fecha.

**6.- NOMBRE Y FIRMA DEL MÉDICO .**

- Anotar el nombre y la firma del médico que certifica la pérdida de la vida.

**ESTE FORMATO ES DE LIBRE REPRODUCCIÓN, EN HOJA TAMAÑO CARTA.  
LOS DOCUMENTOS NO DEBERÁN PRESENTAR ALTERACIONES, RASPADURAS O ENMENDADURAS.  
EL DOCUMENTO SE PRESENTA POR DUPLICADO PARA EL ACUSE CORRESPONDIENTE.**



SECRETARÍA DE SALUD  
CENTRO NACIONAL DE TRASPLANTES



**ACTA DE INTERVENCIÓN PARA LA DISPOSICIÓN DE ÓRGANOS Y TEJIDOS  
DE CADAVERES A LOS QUE SE ORDENA LA NECROPSIA.**

Antes de llenar este formato lea cuidadosamente el instructivo al reverso.  
Llénesse con letra de molde legible o a máquina.



Centro Nacional  
de Trasplantes

**1.- DATOS DEL ESTABLECIMIENTO**

Nombre o Razón Social _____		Número de Licencia sanitaria _____	
Calle y Número _____		Colonia o Localidad _____	
Delegación política o Municipio _____	Entidad Federativa _____	Código Postal _____	Teléfono (s) _____

**2.- DATOS DEL DONADOR O DONANTE**

Apellido paterno _____	Apellido materno _____	Nombre (s) _____	Edad _____	Sexo _____
Causa de Muerte _____				
Con certificación de pérdida de la vida, dada en la Ciudad de _____ a las _____ horas del día _____ del mes _____ del año _____.				

**3.- ESPECIFICACIÓN DE ÓRGANOS O TEJIDOS A OBTENER**

Órganos y Tejidos que se van a obtener:

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**4.- DATOS DE LA AGENCIA DEL MINISTERIO PÚBLICO**

Número de la agencia _____		Colonia o Localidad _____	
Calle y Número _____		Código Postal _____	
Delegación política o Municipio _____	Entidad Federativa _____	Teléfono (s) _____	Fecha _____
Turno _____	Mesa _____	Sello de Recibido	

Sello de Recibido

**5.- COORDINADOR HOSPITALARIO DE TRASPLANTES**

Bajo protesta de decir la verdad manifiesto contar con las autorizaciones sanitarias correspondientes, así como cumplir y hacer cumplir los ordenamientos legales en materia de donación, trasplantes y pérdida de la vida de seres humanos.

\_\_\_\_\_

Nombre y Firma del Coordinador Hospitalario de Trasplantes

El presente documento se encuentra debidamente elaborado con fundamento en los artículos 328, 343 y 344 de la Ley General de Salud, y en el artículo 19 del Reglamento de la Ley General de salud en Materia de control Sanitario para la Disposición de Órganos, Tejidos y Cadáveres de seres Humanos.  
Para cualquier aclaración, duda y/o comentario con respecto a este trámite, sírvase llamar al Sistema de Atención Telefónica a la Ciudadanía (SACTEL) a los teléfonos 54-80-20-00 en el D.F. y área metropolitana, del interior de la República sin costo para el usuario al 01-800-00-14800, o al 1-888-594-3372 desde Estados Unidos y Canadá o al Centro Nacional de Trasplantes en el Distrito Federal al 56-31-14-99 o desde el interior de la República al 01-800201-78-61 y 62.



**INSTRUCTIVO DE LLENADO  
ACTA DE INTERVENCIÓN PARA LA DISPOSICIÓN DE ÓRGANOS Y TEJIDOS DE CADÁVERES  
A LOS QUE SE ORDENA LA NECROPSIA.**

**1.- DATOS DEL ESTABLECIMIENTO**

- Anotar el nombre o razón social.
- Anotar el número de Licencia Sanitaria otorgada por el Centro Nacional de Trasplantes.
- Anotar la calle, número, colonia, código postal, delegación o municipio, ciudad, Estado.

**2.- DATOS DEL DONANTE O DISPONENTE**

- Anotar el nombre completo (apellido paterno, materno y nombre (s)).
- Anotar la edad y el sexo.
- Anotar la causa de la muerte (ejemplo: Muerte Cerebral secundaria a H.P.A.F. perforante de cráneo).
- Anotar la ciudad, hora, día, mes, y año en que se haya certificado la pérdida de la vida.

**3.- ESPECIFICACIÓN DE ÓRGANOS O TEJIDOS A OBTENER**

- Anotar que órganos o tejidos se van a obtener (ejemplo: riñón, derecho, hígado y córneas, etc.)

**4.- DATOS DE LA AGENCIA DEL MINISTERIO PÚBLICO**

- Anotar el número de la agencia del ministerio público en donde se lleva la averiguación previa.
- Anotar la calle y número donde se encuentra.
- Anotar el turno y la mesa donde se lleva la averiguación previa.
- Anotar la fecha (día, mes y año).
- Sello de recibido

**5.- NOMBRE Y FIRMA DEL COORDINADOR HOSPITALARIO DE TRASPLANTES**

- Anotar nombre y firma del Coordinador Hospitalario de Trasplantes.

**ESTE FORMATO ES DE LIBRE REPRODUCCIÓN, EN HOJA TAMAÑO CARTA.  
LOS DOCUMENTOS NO DEBERÁN PRESENTAR ALTERACIONES, RASPADURAS O ENMENDADURAS.  
EL DOCUMENTO SE PRESENTA POR DUPLICADO PARA EL ACUSE CORRESPONDIENTE.**



**ELABORÓ**

---

**Dra. Ingrid Marisol Pérez Espejel**  
**Subdirectora de Normatividad y Registro**  
**CETRAEM**

**AUTORIZÓ**

---

**Dra. Jesús Ricardo Pérez Mendoza**  
**Director del CETRAEM**

**FECHA DE ÚLTIMA EDICIÓN**

**15 DE DICIEMBRE DEL 2017**