MANTENIMIENTO DEL DONANTE PULMONAR

Toribio Meléndez-Valdés, R., Ortega, B., Medina, J.L.
Servicio de Medicina Intensiva y Coordinación de trasplantes. Hospital Universitario Reina Sofía de Cordoba.

INTRODUCCION

Actualmente podemos decir que el trasplante de pulmon es un procedimiento clínico, bien consolidado[1] a nivel mundial, que ofrece una opción terapéutica eficaz a aquellos pacientes que se encuentran en estadios finales de determinados procesos respiratorios[2] sin otra forma de tratamiento en la actualidad.

En nuestro país se va incrementando este procedimiento habiendose realizado durante el último año 20 trasplantes, cifra que duplica a la del año anterior.

Una vez superados los problemas técnicos derechazo e infecciones que hicieron que este procedimiento se incorporara de una forma más tardía que los otros programas de trasplantes en funcionamiento, aun persiste una limitación fundamental a su realización y es la escasez de órganos[3] a trasplantar, puesto que el pulmón es un órgano que sufre un deterioro muy precoz en el paciente que se ha diagnosticado de muerte cerebral, principalmente por edema e infección pulmonar[4] y sólo el 10 al 15 % de los donantes potenciales cardíacos lo son de pulmón.

En nuestro hospital sólo se genera un pulmón por cada 12 corazones, ó por cada 17 hígados, ó por cada 45 riñones. Son donantes pulmonares el 4 % de los donantes efectivos.

DIAGNOSTICO DE MUERTE CEREBRAL

El progreso tecnológico aplicado a la medicina ha generado el concepto de muerte cerebral, la cuál viene definida cómo el cese irreversible de todas las funciones de los hemisferios cerebrales y del tronco cerebral[6-7-8].

En España la legislación sobre diagnóstico de MC está contenida en el RD 420/1980, en el que se desarrolla la ley 30/1979 sobre extracción y trasplantes de órganos, donde se exige la realización de una detallada exploración clínica, y estudio electroencefalográfico (dos exploraciones separadas por un intervalo de 6 horas)[9]. Estos criterios clínicos fueron propuestos por la Sociedad Española de Neurología. En la actualidad existen en el mundo más de 30 protocolos de diagnóstico de muerte cerebral pero en lo único en que varían es en el período de observación y en la necesidad o no de utilizar procedimientos instrumentales diagnósticos, siendo los criterios más comúnmente aceptados los que figuran en la Tabla 1.

TABLA 1

Muerte Cerebral

1. Coma irreversible de etiología conocida,en ausencia causas potencialmente reversibles.
2. Ausencia de respuesta a la exploración de los pares craneales.
3. Test de apnea.
4. Test de atropina.
5. Hipotonía muscular generalizada.
6. Dos EEG sin actividad cerebral durante 30 minutos con un intervalo de 6 horas.
7. Diagnostico realizado por 3 facultativos no rela cionados con el equipo de trasplante.

En nuestro hospital en el protocolo de MC que actualmente utilizamos hemos incluido el estudio de flujo cerebral con 99 Tc-HM PAO como uno más de los procedimientos complementarios de diagnostico de muerte cerebral.

MONITORIZACION DEL DONANTE Y OBJETIVOS A CONSEGUIR

Una vez que es diagnosticada la MC es necesario que se produzca un cambio de mentalidad en el equipo medico encargado de mantener al donante de órganos[11,29], puesto que deja de tratar a un enfermo para tratar a un cadaver que le va a ocasionar tanto trabajo y tantos problemas como un enfermo crítico.

Ha de mantener al donante tratando no sólo las alteraciones propias de la MC (Tabla 2), cambios que conducirán al donante hacia la parada cardiaca[12], con la consiguiente perdida de órganos para trasplantar, sino también las debidas a la patología que le ocasionó esta situación (Tabla 3) y sus complicaciones.

TABLA2

Donante

- Pérdida respiración espontánea.
- Pérdida control hemodinámico.
- Pérdida control de la temperatura.
- Alteraciones electrolíticas.
- Alteraciones hormonales.

TABLA3

Hospital Reina Sofía. Causa de Muerte Cerebral

- Traumatismo cráneo-encefálico 55%
- Hemorragias cerebrales 36%
- Tumores, Anoxia, otros 9%

En nuestra experiencia hemos observado lesiones asociadas en el paciente con TCE en un 60% de los casos, siendo las más frecuentes en un 32% de los casos las asociadas a traumatismos torácicos y evolucionando a la MC en un 16% de las veces.

Se ha de continuar con la monitorización que tenia previamente el paciente (Tabla 4), siempre buscando al donante ideal, es decir, estable hemodinámicamente,

TABLA4

Monotorización del Donante

- ECG
- PVC, PCP, PAS/PAD
- DIURESIS/HORA
- TEMPERATURA
- GASOMETRIA
- SATURACION DE OXIGENO
- CAPNOGRAFIA
- MEDIO INTERNO: iones, glucemia urea, Hb, Hto.

con un intercambio gaseoso y una "compliance" normal, y con ausencia de infección. Para todo lo cual se ha de intentar conseguir una perfusión óptima a nivel tisular, junto con una oxigenación adecuada, mantener la temperatura corporal dentro de unos límites aceptables y extremar todos los cuidados para lograr una eficaz prevencion de las infecciones, manteniendo al donante dentro de los parámetros que figuran en la Tabla 5.

TABLA5

Objetivos Donante Pulmonar

- K<l00 s.p.m
- PAS> 100 mmHg
- PVC, PCP< 10 cm H_2O
- DIURESIS> 1 ml/Kg/h
- T>35ºC
- Hto>30 %
- Rx TORAX NORMAL
- AUSENCIA SECRECIONES PURULENTAS
- IO_2>300 CON PEEP + 5 cm

CONTROL HEMODINAMICO

1. Control de la Presión Arterial.

En una revisión realizada en nuestro hospital de 49 donantes efectivos hemos comprobado episodios de hipotensión arterial en un 85% de los casos. Esta puede tener múltiples causas (Tabla 6), pero debemos de detectarla y corregirla precozmente, teniendo en cuenta que el conjunto de los parámetros monitorizados es más importante que un parámetro valorado de forma individual[11] de forma que deberíamos de diagnosticarla incluso antes de que apareciera la situación de shock basándonos en la disminución del gasto urinario por disminución de la tasa de filtración glomerular y en la aparición de taquicardia.

TABLA6

Donante de Organos. Causas de Hipotensión Arterial

- HIPOVOLEMIA
- SHOCK NEUROGENICO
- BAJO GASTO CARDIACO
- HIPOTERMIA

La afectación del centro vasomotor que ocurre en el donante da lugar a una disminución de las resistencias vasculares sistémicas y puede originar una situación clínica de shock a la que contribuye la hipovolemia, la hipotermia y el bajo gasto cardíaco debido a microinfartos y alteraciones hormonales[17], todos estos son factores que pueden dar lugar a hipotensión arterial y mantener esta situación. La hipovolemia ya sea secundaria a poliuria por diabetes insipida no controlada, o a poliuria osmótica de origen multifactorial, o al uso de diuréticos previos al diagnóstico de MC, o a un reemplazamiento inadecuado de líquidos, o a la existencia de un tercer espacio o bien se trate de una hipovolemia relativa por aumento de la capacitancia vascular es la causa más frecuente de hipotensión

arterial, por lo que ante esta situación lo primero que debemos de hacer es administrar volumen reponiendo el déficit que presente el donante más el calculado para las próximas horas. (Tabla 7).

TABLA7

Hipotensión Arterial. Tratamiento

1. REPOSICION DE VOLUMEN
   - Coloides y cristaloides
   - Concentrado de hematíes
   - Plasma y plaquetas
2. DROGAS VASOPRESORAS
   - DOPAMINA
   - DOBUTAMINA
   - Otras

La determinación de los valores de hemoglobina, de los iones en plasma y orina, y la naturaleza de los líquidos perdidos es lo que nos va a decidir sobre el tipo de líquidos a administrar[30], teniendo en cuenta que las soluciones glucosadas aunque no sean expansoras del plasma debemos de administrar glucosa con el objeto de preservar los almacenes de glucógeno hepático. Durante la administración de volumen debemos de monitorizar estrechamente la PVC puesto que si alcanzamos valores de unos 10 cm de agua, empezamos a sobrecargar el ventrículo derecho[11] y contribuir a la aparición de edema pulmonar, por lo que si persiste la hipotensión arterial seria conveniente asociar Dopamina hasta alcanzar una dosis de 10 microgramos/Kg/mto, dosis que no debemos superar puesto que por su efecto alfa-estimulante podríamos conseguir un efecto contrario al que pretendíamos con vasocontricción y disminución del gasto urinario, por lo que en estos casos asociarnos dobutamina, siendo esta de elección cuando existe un fallo ventricular izquierdo o contusiones miocárdicas. El donante pulmonar debe de estar algo corto de volumen para evitar la aparición de edema pulmonar, y a veces esta actitud origina ciertos conflictos con la situación ideal de otros organos, especialmente los riñones.

Novitzky demostró una disminución de la T_3 libre, y esto se asoció con con aumento en la concentración de lactatos y disminución del gasto cardíaco por lo que preconizó el uso de una terapia hormonal, encontrando una mayor estabilidad hemodinámica en el donante[19]. En experiencias realizadas en nuestra UCI por el Dr. Alvarez García, en donantes inestables hemodinámicamente con soporte inotrópico, a pesar de haberse obtenido niveles séricos normales de triyodotironina, persistió la inestabilidad hemodinámica, no evidenciándose disminución de la cifra de hiperlactacidemiall. Si a pesar del uso de dopamina y dobutamina persiste la situación de hipotensión arterial, estando el donante con la PCP monitorizada y con unas presiones de llenado límites, nosotros administramos adrenalina a 0,1 microgramos/Kg/mto junto con dopamina a dosis dopaminérgicas con el objeto de intentar, mediante la vasodilatación esplacnica que ocasiona, mantener el flujo renal.

2. Control de las arrítmias

Las arrítmias que aparecen en el donante suelen ser secundarias, teniendo un origen multifactorial por lo que hay que evitar su aparición corregiendo los factores que la ocasionan. (Tabla 8).

TABLA8

Donante. Arritmias

- Origen central
- Alteraciones electrolíticas
- Hipovolemia
- Alteraciones gasométricas
- Hipotermia

El donante puede presentar taquiarritmias en relación con la liberación de catecolaminas que ocurre en la MC, y en este caso podrían estar indicados los betabloqueantes, pero si no ocasionan ningún compromiso hemodinámico y son bien toleradas no hay necesidad de tratarlas. En caso de bradiarritmias[13], y debido a la destrucción del nucleo ambiguo con la consiguiente anulación del tono vagal[14], no vamos a encontrar respuesta a la administración de atropina[15], por lo que administraremos dopamina e incluso isoproterenol, y en caso de que exista un grado de bloqueo avanzado con repercusion clínica estaría indicado la implantación endovenosa de un marcapaso endocavitario.

CONTROL DE LA TEMPERATURA

La vasodilatación por pérdida del tono simpático, y la desaparición del centro termorregulador del hipotálamo anterior que ocurre en la MC, junto con el aporte de volumen a temperatura ambiente, son factores que justifican la presencia de hipotermia en el donante de órganos. Esta disminución de la temperatura corporal da lugar a una depresión de la bomba Na-K, causa una disminución de la tasa de filtración glomerular, origina hiperglucemia y arritmias, ocasiona alteraciones hemodinámicas y trastornos de coagulación, y ademas produce una desviación de la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda con la consiguiente disminución de liberación de oxígeno a los tejidos. Por estas razones es por lo que debemos de tratar a la hipotermia precozmente con mantas térmicas e incluso con la infusión de líquidos calientes, teniendo como objetivo mantener una temperatura corporal entre 35 y 37º C, puesto que corremos el riesgo de perder los órganos a trasplantar.

CONTROL DEL MEDIO INTERNO

La liberación de catecolaminas endógenas que se produce en la MC origina en el donante hiperglucemia, y si no se trata hipovolemia secundaria a la poliuria osmótica que ocasiona, por lo que nosotros la tratamos con perfusión continua de insulina, monitorizando los niveles plasmáticos de glucosa.

En el donante de órganos y como consecuencia de la MC se producen alteraciones a nivel de la pituitaria, edema,infarto y necrosis, que dan lugar a la aparición de una diabetes insípida en el 80% de los casos. Esta falta de secreción de ADH, es tratada de forma precoz con vasopresina en perfusión continua a 1-2 u/h, incrementando dosis hasta mantener la diureis/hora en un rango entre 100 y 200 ml/h. Presenta el inconveniente de producir vasoconstricción, puesto que la relación efecto antidiurético/efecto presor es de 1/1, y este efecto es dosis dependiente, lo que podría originar isquemia miocárdica y disminución del gasto cardíaco e isquemia a nivel del

territorio esplácnico y renal. Actualmente en su lugar se usa la desmopresina que presenta una relación efecto antidiurético/efecto presor de 2.000/1, careciendo prácticamente de efecto presor.

Normalmente las alteraciones electrolíticas que observamos en el donante, en el Na, Ca, Mg, son secundarias a la diabetes insipida y a otras poliurias de origen multifactorial, por lo que debemos de monitorizar cada 3 horas los iones sanguineos, para reponer estos de forma adecuada, evitando la inestabilidad vascular.

SOPORTE PULMONAR

Cualquier alteración en el pH, pO_2, pCO_2 puede ser debida a una intubación endotraqueal incorrecta, a la obstrucción de la vía aérea por un tapón mucoso, a un control inadecuado del respirador, o a una alteración ventilación-perfusión con efecto shunt, ya sea por neumonía, atelectasia o edema pulmonar.

El edema pulmonar que aparece en el 16.1 % de los donantes puede ser por aspiración, sobrecarga de líquidos, fallo cardíaco, o bien tratarse de un edema lesional de causa neurogénica. Ante la sospecha de su aparición ha de restringirse el aporte de volumen y administrar furosemida endovenosa, monitorizando en estos casos, mediante catéter de Swan-Ganz, las presiones pulmonares y de enclavamiento. Los parámetros que debemos de intentar mantener están recogidos en la Tabla 8.

TABLA 8

Donante Pulmonar

- PEEP + 5 CM DE AGUA
- FIO_2<POSIBLE
- SATURACION Hb>95 %
- VT 10- 12 ml/Kg
- PRESION PICO <30
- PVC 5-10 CM AGUA

Con respecto al tubo endotraqueal este debe de ser de baja presión y de un calibre del 8.5-9 que permita realizar fácilmente los cuidados de la ventilación mecánica. Debe de estar colocado el neumo a un nivel alto para eludir lesiones en las zonas de potencial sutura. Al carecer el donante de respiracion espontánea el modo ventilatorio que utilizamos es la controlada. (CMV).

El pH debe de mantenerse entre 7.35 y 7.45 porque desviaciones de este rango pueden dar lugar a desviaciones en la curva de disociación de la hemoglobina y a alteraciones en el metabolismo del potasio.

La pO_2 debe de mantenerse en 100 mm Hg pero evitando la toxicidad por el oxígeno, por lo que usaremos para mantener este valor la menor FiO_2 posible. Los valores de PEEP de 5 cm. de agua son adecuados, evitan la aparición de atelectasias, y no causan barotraumas ni alteraciones hemodinámicas por lo que no debemos incrementarlos.

El donante al carecer de flujo cerebral,y tono muscular y tono simpático presenta una baja producción de carbónico, por lo que para mantener a este normocápnico se utiliza un volumen minuto inferior al usado normalmente y en ocasiones hay que añadir espacio muerto.

Hay que evitar el daño pulmonar por hiperpresión, por lo que la presión en la vía aérea no debe de superar los 30 cm. de agua.

Debemos de aseguramos de una correcta cesión de oxígeno a los tejidos manteniendo siempre la saturación de la hemoglobina por encima del 95%.

PREVENCION DE LAS INFECCIONES

El trasplantar un pulmón infectado origina consecuencias desastrosas en el receptor, por lo que es necesario continuar en el donante con las normas previamente establecidas referentes al lavado de manos, mantenimiento y manipulación de catéteres vasculares y urinarios, y extremando las medidas en los cuidados respiratorios. También es un factor de riesgo de infección pulmonar el tiempo de ventilación mecánica, por lo que tras el diagnóstico de MC hay que proceder a la extracción y posterior implante del órgano en el mínimo tiempo posible.

Es muy frecuente, por estar los pulmones en contacto con el medio ambiente, la contaminación e infección de los mismos, por lo que es aconsejable realizar en el donante profilaxis con antibióticos de amplio espectro, realizándose en nuestro hospital con ceftazidima 1 gr ev/8h junto con clindamicina a 600 mgr ev cada 8 horas, aunque hay autores que han publicado que no ha podido se demostrada la eficacia de la antibioterapia profiláctiea en el donante en el momento previo a la extracción del organo. La práctica de una descontaminación intestinal selectiva a pacientes en ventilación mecánica reduce la aparición de infecciones bacterianas pulmonares, y esto se ha demostrado en trasplantados hepáticos, pero en los potenciales donantes esta efectividad no está demostrada, por lo que este procedimiento no lo tenemos incluido en nuestro protocolo.

EVALUACION INDIVIDUAL DEL DONANTE

Ha de valorarse los antecedentes patológicos y enfermedades asociadas, el estado clínico actual con respecto a la función pulmonar, situación hemodinámica, medicación y uso de drogas inotropas, función renal, signos de infección, serología, parámetros antropométricos, y exploraciones complementarias radiológicas, ecográficas y valores analíticos. El equipo encargado de mantener al donante ha de aportar todos estos datos junto con información del estado evolutivo del donante en las últimas horas, siendo los equipos extractores los que deben de valorar cada caso de una forma individual puesto que en ocasiones la aceptación del órgano a implantar puede estar mediatizada por el estado evolutivo del receptor.

BIBLIOGRAFIA.

1. Trulock EP, Cooper JD, Kaiser LR, Pasque MK, Ettingher NA, Dresler CM. The Washington University Barnes Hospital experience with lung trasplantation. Jama 1991; 266: 1943-1946.

2. The Toronto Lung Trasplant Group: Experience with single lung trasplantation for pulmonary fibrosis. Jama 1988;259:2258.

3. Bartley P, Griffith, MD, and Marco Zenati. The pulmonary Donor. Clinic in Chest Medicine. 1990; 11, Nº 2, June.

4. L. Tenorio, F de Latorre. Donación y Trasplante en Cui dados Intensivos: Edit MCR: 1993; 89- 100.

5. Harjula A, Baldwin JC, Starnes VA et al. Proper donor selection for heart-lung transplantation. J. Thorac. Cardiovasc Surg 1987; 94: 874-880.

6. Guidelines for the determination of death. Report of the medical consultants on the diagnosis of death to the President's Commission for the study of Ethical Problems in Medicine and Biomedical and Behaviorural Research. Jama 1991; 246: 2184-2186

7. Pallis C. Brainstem Death. En: Braakman R, ed, Handbook of clinical neurology volum 13 [(57)]: Head injury. Amsterdam; Elsenier Science Publisher BV, 1990; 441-496.

8. Perez Picouto F. Muerte Cerebral. En: Ginestal Gómez RJ, ed Libro de Texto de Cuidados Intensivos. Madrid: Editorial Libro del año, 199 1; 1: 155-1.161

9. Miguelez MC. Regulación del diagnóstico de muerte en el donante cadaver. Revisión aspectos legislativos. Marzo, 92. Rev. Esp. Trasp. 1992; 1: 281-288.

10. De la Riva A, González FM, Llamas-Elvira JM et al. Diagnosis of brain death: superiority of perfusion studies with 99 tc-HMPAO over convencional radionuclide cerebral angiograhy. Br. J. Radiol 1992; 65: 285-294.

11. E. Espinel. Mantenimiento del donante de órganos y tejidos. En: M. Morlans Molina. ed. Protocolos de obtención de órganos y Trasplante renal. Barcelona. Sandoz SAE; 57-74.

12. Black PM. brain death. N. Engl. J. Med. 1978; 299: 338-44, 393-401.

13. Logigram EL, Ropper AH. Terminal electrocardiograp hic changes in brain-dead patiens. neurology 1985; 35: 915918.

14. D. Escudero, J. Otero, F. Taboada. Mantenimiento del donante de órganos en muerte cerebral. En Avances en Cuidados Intensivos. A. Navarro. Donación y trasplante en cuidados intensivos. Barcelona. Ed. MCR. 35-48.

15. Darby JM, Steim K, Grenvik A, Susan A. Approach to management of the heartbeating brain-dead organ donor. Jama 1989; 261: 2222-2228.

16. Novitzky D, Wicomb WN, Cooper DKC, Morrell D, et al. change from aerobic to anaerobic metabolism after brain death, and reversal following triiodothyronine therapy. Transplantation 1988; 45: 32-36.

17. Novitzky D, Cooper DKC, Reichart B. haemodinamic and metabolic responses to hormonal therapy in brain dead potential organ donors. Transplantation 1987; 43: 852-854.

18. Benito P, Montero A, Alvarez F, et al Thiroid function in potential organ donors. Influence of myocardial damage. Clin. Transplantation. 1989; 3: 355-358.

19. Novitzky D. Cooper DKC. Results of hormonal therapy in human brain-dead potential organ donors. Trasplant Proc 1988; 5: 59-62.

20. Debelak L, Pollak R, Reckard C. Arginine vasopressin versus desmopressin for the treatment of diabetes insipidus in the brain dead organ donor. Transplant Proc 1990; 22: 351-352.

21. Sánchez JM, Quintana E, Mancebo J, Benito S, et al. Efectos de la dopamina en el corazón de los donantes. Medicina Intensiva 1987; 11: 40.

22. Soifer BE, Gelb AW. The multiple organ donor: identifica tion and manegement. Ann Intern Med 1989; 110: 814-823.

23. Vaghadia H, Atropine resistance in brain dead organ donors. Anesthesiology 1986; 65: 711~712.

24. Organ donor maintenance- S ecti on T-En : Resource Manual for organ and tissue donation. The Atlanta Regional Organ Procurement Agency. Georgia 30308 USA 1985.

25. Van saena HFK, Stoutenbeek CC, Stoller JK. selective decontamination of the digestive tract in the intensive care unit: Current status and future prospects. Crit Care Med 1992; 5: 691-703.

26. Weisner RH, The incidence of gram-negative bacterial and fungal infections in liver trasplant patiens treated with selective decontamination. Infection 1990; 18(suppl): S19-S21.

27. Dominguez Roldán JM, Murillo Cabezas F, Muñoz Sánchez MA, Madrazo Osuna J et al. Métodos alternativos en el diagnóstico de muerte cerebral. Nefrología 1991; 11(supl l): 86-88.

28. Task Force for the determination of brain death in children. Guidelines for the determination of brain death in child. Arch.Neurol 1987; 44: 587-588.

29. Alvarez García F. Mantenimiento del donante de órganos para trasplante. Nefrología 1991; 11 (supl 1): 76-80.

30. Dawidson I, Berglin E, Brynger H. Perioperative fluid regimen, blood and plasma volumes, and colloid changes in living-related donors. Transplant Proc 1984; 16:18-19.