







CURSO AVANZADO

en coordinación de trasplantes







CURSO AVANZADO

en coordinación de trasplantes



AUTORES:

Dr. Fernando Morales Billini
Dra. Celia Pérez
Dra. Esther De Luna
Dra. Carmen Brugal

COLABORADORES:

Dr. Joaquín Luciano
Lic. Jesús Pérez
Dr. Alex Altman
Dra. Dolores Escudero, España
Dra. Natividad Cuende Melero, España

Cuidado de la edición:
Aimara Vera Riverón

Diseño y composición:
www.3bambu.com

Impreso por:
Pia Menicucci & Asociados, SRL

Primera edición, 2009
©Instituto Nacional de Coordinación de Trasplantes (INCORT), 2018

ISBN: 978-9945-9154-7-1

Instituto Nacional de Coordinación de Trasplantes (INCORT)
C/ Presidente Hipólito Yrigoyen, núm. 17, Zona Universitaria,
Santo Domingo, República Dominicana
Teléfono: 809-532-0066



CONTENIDO

Prólogo/1

I. Aspectos legales y reglamentarios/5

II. Evaluación clínica del donante de órganos/19

III. Diagnóstico de muerte encefálica/31

IV. Mantenimiento del donante multiorgánico/55

V. Perfil idóneo del coordinador hospitalario de trasplante/79

VI. Criterios de inclusión en lista de espera para trasplante renal/83

VII. Entrevista familiar para la donación/97

VIII. Programa de garantía de calidad/111





PRÓLOGO

El curso avanzado en coordinación de trasplantes se inició en el año 2011 cuando se realizaron cuatro diplomados diseñados por el Instituto Nacional de Coordinación de Trasplantes (INCORT) para impartirse a recursos humanos del área de Enfermería y otros profesionales de la salud que laboran en medicina crítica. Para tales fines se recolectó material docente de diversas publicaciones que les sirviera de referente a los participantes en dichos diplomados.

El profesional de enfermería es un pilar fundamental del equipo interdisciplinario en el proceso de procuración. Tiene una labor clave en aspectos tan variados e importantes como la asistencia a la familia del posible donante, de manera que se establezca una relación de ayuda en la que proyecte calidez, eficiencia y dedicación, convirtiéndose en orientador de primer orden y apoyo esencial para los familiares en un momento tan difícil, además de que debe participar puntualmente en las atenciones directas del donante potencial contribuyendo a su adecuado mantenimiento.

Este material que inicialmente fue diseñado para el personal de enfermería, se modificó ante la necesidad de disponer de una publicación con un contenido más selecto, útil y esencial para el universo del personal de la salud que labora en las áreas de medicina crítica, de manera que logre unificar criterios frente a los temas más controversiales que conlleva el accionar de esta modalidad terapéutica.



Esta publicación será un instrumento de educación, divulgación científica, información y promoción de la donación y el trasplante para lograr que nuestros profesionales sientan de primera mano la intensidad de esta temática y con la pasión necesaria luchen con ahínco en favor de los pacientes que necesitan de órganos y tejidos para trasplante. Queremos lograr, además, que se apoderen de nuestras motivaciones y del estilo de trabajo que mueve a nuestra institución, y sean partícipes de los logros y obstáculos a vencer.

Es nuestro deseo que todos los que trabajan por los trasplantes en República Dominicana se conviertan en un referente nacional e internacional de esta terapéutica, defensores de las buenas prácticas, de los aspectos bioéticos, y capaces de participar activamente en el diseño y puesta en marcha de estrategias en la búsqueda de soluciones efectivas a los problemas más controversiales. También queremos lograr que esta modalidad terapéutica esté al alcance de nuestros pacientes con excelencia y etnicidad, y hacer de la donación y el trasplante una práctica habitual en nuestro país.



I.

ASPECTOS LEGALES Y REGLAMENTARIOS





I. Aspectos legales y reglamentarios

Antecedentes

- A) Ley 391 del 15 diciembre de 1981 sobre donación de órganos humanos.
- B) Ley 6088 del 30 agosto de 1988 sobre extracción de córneas para trasplante.

La salud

Derecho constitucional.

Artículo 60

“Derecho a la seguridad social. Toda persona tiene derecho a la seguridad social. El Estado estimulará el desarrollo progresivo de la seguridad social para asegurar el acceso universal a una adecuada protección en la enfermedad, discapacidad, desocupación y vejez”.

Artículo 61

Derecho a la salud. Toda persona tiene derecho a la salud integral.

Ley 329-98

(Art. 1)

Traza reglas de derecho que regirán la donación y el legado, la extracción, la conservación y el intercambio para trasplante de órganos y tejidos humanos con fines terapéuticos y científicos y sus diversos aspectos.



Prohibiciones

(Art. 2)

- A) No compensación por donación de órganos.
- B) Reglamentar medios para que el procedimiento no sea gravoso para el donante vivo o la familia de fallecido.
- C) El donante no podrá recibir compensación alguna.
- D) No se exigirá suma alguna al receptor de órgano.
- E) Instituciones privadas y semiprivadas acreditadas harán trasplantes de vivos o cadavéricos, on base en reglamentaciones y leyes vigentes.

Definiciones

(Art. 3)

- Trasplante
- Donante
- Persona
- Testador
- Cadáver
- Receptor
- Parte
- Órgano
- Tejido
- Muerte cerebral
- Donación o legado de parte, órganos y tejidos para fines de trasplante, investigación y educación
- Órganos pares
- Donante vivo relacionado
- Disponente originario
- Disponentes secundarios
- Equipos de coordinación de extracción y trasplante

El Consejo Nacional de Trasplante

(Art. 4)

- A) Bajo rectoría del Ministerio de Salud Pública.
- B) Diseñará políticas generales de donación y trasplante de órganos y tejidos.
- C) Reglamentará práctica de donación y legado, extracción, conservación e intercambio de partes, órganos y tejidos, investigación y educación, incluidos principios éticos.
- D) Acreditará hospitales y centros de salud públicos y privados.
- E) Creará comisiones técnicas de consulta para orientar decisiones del CNT.



- F) Propiciará educación y concientización a la ciudadanía para estimular donación y legado.
- G) Asegurará el cumplimiento de los fines perseguidos por la ley.
- H) Elaborará su reglamento interno y otros Aspectos no contemplados.

Composición del CNT

(Art. 5)

- A) Un representante del Ministerio de Salud Pública, que será quien presida.
- B) Un representante del IDSS.
- C) Decano de la Facultad de Medicina de la UASD.
- D) Representante del CMD.
- E) Representante de Sanidad Militar.
- F) Coordinador general del INCORT.
- G) Coordinador de trasplante de cada centro de salud público o privado.

Requisito básico

Todos deben ser médicos o profesionales de la salud en ejercicio, con especialidad en el área de trasplante de órganos y tejidos.

El Instituto Nacional de Coordinación de Trasplante (INCORT)

(Art. 7)

- Órgano ejecutor de las políticas del CNT.
- Personalidad jurídica.
- Estructura técnico-administrativa.
- Fondos vía Ley del Gasto Público a través de Salud Pública, el Instituto Dominicano de Seguros Sociales (IDSS) y otros fondos.
- Supervisado por la Contraloría General de la República.

Funciones del INCORT

(Art. 8)

- Estudiar y proponer a autoridades sanitarias normas que regulen población e implante de órganos y tejidos provenientes de cadáveres humanos y seres humanos, y todo método de tratamiento, selección de pacientes que requieran trasplantes y de las técnicas aplicables.



- Aplicar las normas que decida el CNT para la acreditación de establecimientos donde se practique la extracción o ablación y el implante de órganos y tejidos.
- Recomendar al CNT suspensión de acreditación.
- Realizar actividades docentes junto a organismos oficiales o privados, buscando la excelencia profesional.
- Promover investigaciones que procuren mejorar las técnicas quirúrgicas para la extracción.
 - Trasplante y desarrollo.
 - Técnicas de conservación.
 - Órganos y obtención de drogas Inmunosupresoras.
- Promover la publicación y difusión de información actualizada a Salud Pública y profesionales del área.
- Coordinar la extracción y asignación de órganos a nivel nacional e intercambio internacional.
- Elaborar y mantener actualizado el registro de donación y trasplante de órganos y tejidos, y la lista de receptores potenciales, a nivel nacional y regional.
- Asesora al CNT sobre campañas de difusión masiva y concientización de la población sobre la problemática de trasplante.

Donación de órganos y tejidos (Art. 9)

Solo podrá extraerse uno de dos órganos pares o de tejidos cuya remoción no implique riesgos previsible que puedan causar muerte, incapacidad total permanente o reducción de la calidad de vida del donante.

Requisitos para obtener órganos y tejidos de donante vivo para injerto en otra persona (Art. 10)

- A) El donante debe ser mayor edad.
- B) Pleno goce de facultades mentales.
- C) Estado de salud adecuado para extracción.
- D) Previamente informado de las consecuencias de la donación y que otorgue consentimiento expreso, libre, consciente y desinteresado.
- E) Que el destino del trasplante de partes, órganos o tejidos sea a una persona relacionada familiarmente con el donante.
- F) Que el posible donante no se encuentre en estado de gestación.
- G) En ausencia de vínculos la donación debe estar autorizada por el CNT.



Inasistencias al trabajo

(Art. 12)

- Se considerarán justificadas las inasistencias al trabajo en que incurra el donante, sin pérdida de los derechos laborales.
- La inasistencia será justificada remitiendo al empleador el certificado médico correspondiente.
- La disminución de la capacidad física del donante debido a la extracción no le dará derecho frente al empleador para requerir cualquier tipo de indemnización ni exigir modificar sus condiciones de trabajo, pero le dará prioridad para ubicarle en funciones acordes con su nueva capacidad.

Donación de órganos y tejidos provenientes de personas fallecidas

(Art. 13)

- A) Podrán realizarse con fines terapéuticos o científicos, en caso no dejar constancia expresa de su oposición.
- B) Si el disponente no dejó constancia de su oposición en vida, se realizará siempre la consulta a los disponentes secundarios certificada por escrito (Art. 3).
- C) La conformidad se puede expresar vía documentos oficiales de identificación personal (cédula, carné electoral, licencia de conducir, pasaporte), respetando así la voluntad del fallecido.
- D) Debe hacerse constar la decisión del disponente en ficha de entrada del servicio de admisión del centro de salud.
- E) Si se trata de menores o discapacitados mentales, la oposición la hará constar quien ostente la patria potestad, tutela o representación legal.

Papel del médico legista y del Ministerio Público

(Art. 13, párrafos I, II y III)

- Las personas presumiblemente sanas que mueran por evento violento o como su consecuencia ulterior se considerarán donantes si no consta oposición expresa y si se cumplen las disposiciones del artículo 13.
- Debe constar la autorización del médico legista o forense que conoció del caso, quién deberá concederla cuando no obstaculice la investigación del sumario por parecer debidamente justificada la causa de muerte.
- Se procederá a la extracción de los tejidos autorizado por el médico legista si a las seis horas de certificarse la muerte los disponentes secundarios se mantienen ausentes.



- Después de diagnosticar la muerte cerebral, si los disponentes secundarios se mantienen ausentes en 10 horas, se procederá a la extracción de los órganos, previa autorización de representante del ministerio público correspondiente.

Anonimato donante y receptor (Art. 13, párrafo IV)

Debe garantizarse el anonimato tanto del donante como del receptor, evitando información que relacione directamente la extracción y el posterior injerto o implantación.

Lugares de extracción y requisitos para acreditación (Art. 14)

La extracción de órganos u otras piezas anatómicas de fallecidos solo podrán realizarse en centros sanitarios expresamente acreditados o autorizados por el CNT, que reúnan determinados requisitos.

Información a los ciudadanos (Art. 15)

Los centros sanitarios autorizados para extraer órganos u otras piezas anatómicas garantizarán que los ciudadanos que allí ingresen y sus familiares tengan pleno conocimiento de las regulaciones sobre donación y extracción órganos con fines terapéuticos y científicos, haciendo referencia a principios de altruismo y solidaridad humanos y respeto a la libertad, la intimidad, la voluntad y las creencias de cualquier clase.

Extracción de órganos del cuerpo del fallecido, previa comprobación de muerte cerebral, basada en verificar durante 30 minutos, y persistencia de 6 horas después del comienzo del coma, de los siguientes signos (Art. 17)

- Ausencia de respuesta cerebral con pérdida absoluta de conciencia.
- Ausencia de reflejos cefálicos.
- Inactividad encefálica corroborada por medios técnicos y/o instrumentales adecuados a situaciones climáticas, actualizados periódicamente por el CNT.



Párrafo: Estos signos no serán suficientes ante situaciones de hipotermia inducida artificialmente.

Extracción órganos de fallecidos (Art. 18)

- En caso de paro respiratorio irreversible que no responda a maniobras de resucitación adecuada.
- Cuando las técnicas de preservación y viabilidad de los órganos en tiempo necesario garanticen a los receptores una adecuada terapéutica con los implantes.
- El certificado de defunción basado en comprobación de muerte cerebral será suscrito por tres médicos, entre ellos, un neurólogo o neurocirujano y el jefe de la unidad médica o su sustituto, así como el médico forense en el caso de que actúe la autoridad judicial.
- Esos facultativos no podrán formar parte del equipo que vaya a obtener los órganos o a efectuar el trasplante.

Verificaciones a realizar por el coordinador de trasplante antes de dar conformidad para la extracción (Art. 19)

- Existencia y vigencia de autorización del centro sanitario para realizar intervención.
- Certificado de defunción expedido conforme al artículo anterior.
- Comprobación de que no consta oposición expresa conforme a los artículos 13 y 15.
- Obtención de la autorización del médico legista y/o forense cuando esté interviniendo, siempre que no obstaculice la posible instrucción del sumario que se lleve a cabo.

Requisitos para que el médico responsable de la unidad médica autorice el trasplante, injerto o implante de una parte, órgano o tejido humano (Art. 20)

- Que existan perspectivas fundadas de mejorar sustancialmente la esperanza o condiciones de vida del receptor.
- Que se hayan efectuado los estudios inmunológicos y de histocompatibilidad, y los demás que deban realizarse entre donantes y futuros receptores.



- Que el receptor o sus representantes legales, padre o tutor, sean cuidadosamente informados por uno de los médicos del equipo sobre los estudios inmunológicos de histocompatibilidad y demás pruebas médicas y quirúrgicas realizadas o por realizar, y de los posibles riesgos.

Penalidades

(Art. 21)

Quedarán exentos de responsabilidad civil o penal los médicos que, actuando de acuerdo a esta Ley, participen en la remoción de órganos y/o tejidos, implantación en cuerpo de otro ser humano, certifiquen muerte o, en funciones de patólogos forenses, autoricen la remoción con anticipación a la práctica de la autopsia.

Facultad de CNT y del INCORT para investigar

(Art. 27)

El CNT y el INCORT tienen la facultad para investigar la existencia de infracciones a la Ley, pudiendo hacerlo por iniciativa propia o a requerimiento del Ministerio Público o por denuncias de particulares.

Facultad de denunciar

(Art. 27)

Toda persona o grupo de personas tienen la facultad para denunciar ante las autoridades sanitarias cualquier infracción a la Ley y sus reglamentos, indicando su nombre, profesión y domicilio y los hechos en que fundamenta su denuncia. La autoridad sanitaria debe realizar las investigaciones a la mayor brevedad, decidir verificarlas o desestimarlas, registrar en actas sus actuaciones y comprobaciones y entregar copias a personas o institución denunciadas.

Responsabilidad de ejecutivos de personas morales

(Art. 30)

El director ejecutivo, gerente o administrador de persona moral será responsable del cumplimiento de la Ley y sus reglamentos, pudiendo el tribunal correspondiente imponer penas a esa persona si comprueba que fue por su incumplimiento.



Trasplante de médula ósea

(Art. 31)

- Podrá efectuarse en lugares adecuados como es el caso de centros hospitalarios que dispongan de servicios de hematología e inmunología, conozcan técnicas de supresión de la respuesta hematológica del receptor y posean dispositivos de aislamiento de los enfermos que garanticen la esterilización adecuada para evitar infecciones.
- Los trasplantes se efectuarán por el equipo médico correspondiente, luego de efectuar pruebas especiales de histocompatibilidad entre donante y receptor, y de contar con la debida autorización de padres o tutores.

Autorización y acreditación de bancos de tejidos

(Art. 32)

La autorización y acreditación para bancos de tejidos y sus regulaciones serán concedidas por el CNT con el asesoramiento del INCORT, a petición de la institución hospitalaria pública o privada interesada.

Exclusiones

(Art. 33)

Lo establecido en esta Ley no será aplicable a la utilización de semen, sangre humana y sus derivados.

Ley General de Salud 42-01 del 7 febrero de 2001

Los artículos del 133 al 138 recogen lo relativo a la disposición de tejidos, órganos y cadáveres humanos, del trasplante de tejidos y órganos y de la disposición de cadáveres humanos, haciendo referencia específica al artículo 136 de la Ley 329-98.

Primeros dos trasplantes de corazón hechos en el país a partir de donantes cadavéricos

1. El primero se hizo el 18 de julio de 2012 en el Hospital General Plaza de la Salud a la paciente Estephani Moreno Vargas, de 22 años, por un equipo de cirujanos dirigido por el Dr. Wascar Roa. La paciente sigue viva (No coordinado con el INCORT).



2. El segundo se hizo el 25 de julio de 2012 en CECANOT a la paciente Ana Melo, de 52 años, por un equipo de cirujanos dirigido por el Dr. Wascar Roa. La paciente falleció al poco tiempo (Coordinado con el INCORT).

En ambos casos se informaron los nombres de las receptoras y la prensa nacional sirvió noticias en forma profusa (Violación al párrafo IV del artículo 13 sobre anonimato de donante y receptor).



II.

EVALUACIÓN CLÍNICA DEL DONANTE DE ÓRGANOS





II. Evaluación clínica del donante de órganos

La selección de un donante cadáver es un procedimiento complejo y multidisciplinario que involucra a médicos intensivistas, coordinadores de trasplante, inmunólogos, patólogos, nefrólogos y otros muchos especialistas implicados o no en programas de trasplante.

En general, son considerados donantes todos aquellos cadáveres en situación de muerte encefálica por traumatismo craneoencefálico, accidente cerebrovascular, anoxia cerebral o tumores cerebrales no metastatizantes.

La evaluación del donante tiene dos objetivos:

- Descartar toda enfermedad transmisible al donante.
- Hacer una valoración funcional y morfológica de los órganos a trasplantar.

I. CRITERIOS A SEGUIR EN LA EVALUACIÓN DEL DONANTE

1. Historia Clínica

- Establecer de forma precisa la causa de muerte, descartando aquellas enfermedades que pueden evolucionar hacia la muerte cerebral y que están contraindicadas para el trasplante, como son las neoplasias metastásicas del Sistema Nervioso Central, infecciones del SNC por virus lentos y las enfermedades degenerativas del SNC de etiología desconocida.
- Se investigarán enfermedades crónicas preexistentes.



- Ingresos hospitalarios previos de origen médico o quirúrgico y sus causas.
- Consumo habitual de fármacos.
- Hábitos tóxicos y su cuantificación (tabaco, alcohol, drogas y modo de administración, etc.)
- Profesión y hábitos de riesgo.
- Estancia en prisión reciente.

2. Exploración física

- Presencia de lesiones cutáneas y tatuajes.
- Fondo de ojo para evaluar la repercusión orgánica.
- Exploración de mamas, genitales externos y próstata.

3. Estudios analíticos del donante de órganos

- **Hemograma y fórmula.**
- **Estudio de coagulación** para valoración hepática.
- **Perfil renal:** Urea, creatinina en plasma y proteinuria y sedimento en orina.
- **Perfil hepático:** Determinación de GOT, GPT, GGT, bilirrubina total y directa. La alteración de estas enzimas puede indicar una patología hepática crónica o ser secundaria a hipoperfusión tisular por las complicaciones derivadas del mantenimiento y el estado hemodinámico del cadáver.
- **Perfil cardíaco:** Determinación de CPK y CK-MB, para evaluar el posible daño infligido al corazón, especialmente en aquellos casos en que la muerte se acompañó de traumatismo torácico o bien parada cardíaca y masaje cardíaco con restablecimiento de la función cardíaca.
- **Perfil pancreático:** Determinación de glicemia y amilasa sérica y, especialmente, de la lipasa sérica para evaluación de la viabilidad del páncreas para trasplante. Los niveles de lipasa no se suelen afectar en situación de muerte encefálica, pero sí los de glucemia y amilasa.
- **Perfil pulmonar:** Determinación de la gasometría arterial, ph arterial, Pa O₂, Pa CO₂ y bicarbonato sérico.



Es imprescindible para considerar a un donante como potencial donante pulmonar, el que presente una $PO_2 > 300$ mmHg tras someter al donante a administración de oxígeno al 100% durante 15 minutos con una PEEP de 5 cm de H₂O. La gasometría debe ser monitorizada en el donante cada 4 horas.

- **Serología: Determinación del virus de inmunodeficiencia humana (VIH), virus de la hepatitis B (VHB), de la hepatitis C (VHC), Citomegalovirus (CMV) y de Sífilis.**

La determinación de anticuerpos anti HIV puede ser completada con la realización del **Antígeno HIV**, ya que debido al efecto ventana la presencia de anticuerpos HIV puede retardarse hasta tres meses después de la primoinfección, mientras que el antígeno se puede demostrar unos días después. En el caso del VHC positivo, puede ser aceptado para receptores positivos, pero es de gran utilidad la cuantificación del virus en el donante mediante la realización de la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) cuyo resultado se asocia a la evolución clínica del trasplantado. En los donantes Antígeno Australia Positivo es necesario descartar la coinfección por el virus de la hepatitis delta. Es muy importante considerar la posibilidad de un resultado serológico falsamente positivo para los VIH, VHB o VHC, especialmente, cuando el resultado es débilmente positivo. En estos casos es necesario realizar test más específicos como el Western-Blot o la PCR. También se debe considerar un resultado falsamente negativo, en especial cuando el donante ha sido politrasfundido. En estos casos se debe guardar una muestra de sangre previa a la transfusión.

- **Microbiología:** La presencia en el donante de hongos y bacterias, especialmente de bacterias gramnegativas, puede provocar la infección grave por dichos gérmenes de los receptores trasplantados. Se deben tomar muestras sanguíneas, urinarias y secreciones bronquiales para estudio microbiológico.
- **Marcadores tumorales:** Está especialmente indicada en donantes añosos. Los marcadores a determinar son:
 - Antígeno carcinoembrionario.
 - Alfafetoproteína: Se asocia a carcinomas hepatocelulares y tumores germinales.
 - Hormona gonadotropina coriónica (HCG). En el coriocarcinoma, tumores germinales (ovario y testes) y tumores con secreción ectópica de HGC (vejiga urinaria).



- Antígeno prostático específico (PSA). Marcador en el cáncer de próstata. Tienen significación en valores superiores a 10 microgramos/l.
- Los marcadores tumorales tienen significado, niveles séricos muy elevados, y en estos casos se acompañará la extracción, de autopsia peroperatoria.

4. Exploraciones complementarias

- **Electrocardiograma:** Puede evidenciar la presencia de enfermedades sistémicas como hipertensión arterial o el grado de una afectación cardíaca.
- **Radiografía simple de tórax:** Es importante para valoración pulmonar. Valoraremos la incidencia de neumonía, edema pulmonar neurogénico o cardiogénico, neumotórax o hemotórax, que son altas en los pacientes con lesiones encefálicas graves y sometidos a ventilación mecánica.
- **Ecografía abdominal:** Permite evaluar la morfología de hígado, riñones y páncreas.
- **Ecocardiografía:** Para valoración del corazón para trasplante.
- **TAC abdominal y Tac torácico:** si existen sospechas en rayo X de tórax o eco de abdomen.
- **Coronariografía:** En donantes mayores de 45 años que van a donar corazón para trasplante.

5. Antígenos de histocompatibilidad y grupo sanguíneo

- La determinación del **grupo sanguíneo** en el donante de órganos se debe realizar de forma inmediata, para poder seleccionar el receptor del órgano a trasplantar. El receptor de un trasplante debe tener compatibilidad de grupo sanguíneo con el donante.
- **Antígenos de histocompatibilidad:** El tipaje HLA del donante permite seleccionar al receptor renal más adecuado, que es el que más identidades comparte con el donante. Se determinan con una muestra de sangre del donante, aunque también se pueden determinar de un ganglio (inguinal o axilar).

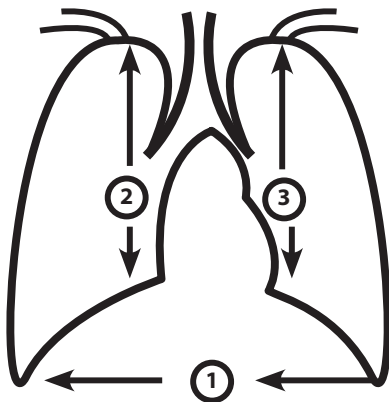
6. Evaluación antropométrica del donante de órganos

Además de la compatibilidad inmunológica entre donante y receptor es necesario para los trasplantes cardíacos, hepáticos y pulmonares la compatibilidad antropométrica entre donante y receptor que incluye **peso, talla, perímetro abdominal y perímetro torácico**.



Para el trasplante pulmonar también es necesario el eje vértice pulmonar cúpula diafragmática (2 y 3) y el diámetro torácico mayor medido entre ambos senos costofrénicos (1) (se mide en un rayo X simple de tórax).

Figura 1.



II. CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS EN LA DONACIÓN DE ÓRGANOS (Tabla I)

II.A Generales

1. Enfermedad neoplásica actual o pasada

La presencia en el donante de enfermedad neoplásica debe ser motivo de exclusión como donante de órganos. Son excepciones el carcinoma baso celular de piel, carcinoma in situ de cervix uterino y el tumor primitivo del sistema nervioso central que esté confinado a cráneo.

Los tumores craneoencefálicos muy indiferenciados, como el glioblastoma, astrocitoma y meduloblastoma, pueden dar metastasis extracraneales de forma espontánea y sin manipulaciones previas y, especialmente, cuando han sido intervenidos estos tumores previamente por craneotomía, derivaciones ventrículo-auriculares o radioterapia tumoral. También es posible la diseminación en pacientes con meningioma maligno. Por ello, deben ser excluidos todos los donantes con esa patología.



Tumores del SNC que contraindican la donación de órganos:

- Glioblastoma multiforme
- Meduloblastoma
- Ependimoma maligno
- Pineoblastoma
- Meningioma maligno anaplásico
- Sarcoma intracraneal
- Tumor germinal intracraneal
- Cordoma
- Linfoma cerebral primario

Tumores del SNC que no contraindican la donación de órganos:

- Meningioma benigno
- Adenoma pituitario
- Schwannoma acústico
- Craniofaringioma
- Astrocitoma grado I
- Tumor epidermoide
- Quiste coloide del tercer ventrículo
- Papiloma del plexo coroideo
- Hemangioblastoma
- Ganglioglioma
- Pineocitoma
- Oligodendroglioma
- Ependimoma
- Teratoma maduro

II.B. Criterios de validación dependiendo del órgano a trasplantar

1. Criterios generales de exclusión

- 1.1. Coma de causa desconocida.
- 1.2. Patología infecciosa transmisible: Ac HIV+, sepsis con repercusión hemodinámica.
- 1.3. Grupos de riesgo: prostitución, prisión, drogadicción i.v.
- 1.4. Cáncer (excepto de piel y algunos primitivos del SNC o definitivamente curados).
- 1.5. Enfermedades hematológicas de causa desconocida.



- 1.6. Enfermedades neurológicas de causa desconocida o degenerativa.
- 1.7. Colagenosis.
- 1.8. Arteriosclerosis generalizada.
- 1.9. Hipertensión arterial o diabetes con grave repercusión visceral.
- 1.10. Anencéfalos.

2. Criterios de exclusión para la donación renal

- 2.1. Insuficiencia renal crónica conocida.
- 2.2. Enfermedad renal conocida (glomerular, intersticial, infecciosa).
- 2.3. Riñones de pequeño tamaño o hipercogénicos.
- 2.4. Proteinuria superior a 1 g/litro.
- 2.5. Hematuria crónica de causa no filiada.
- 2.6. Litiasis coraliforme.

3. Criterios de exclusión para la donación hepática

- 3.1. Antecedentes conocidos de alcoholismo severo (valoración con biopsia).
- 3.2. Antecedentes de hepatopatía crónica virus B, virus C.
- 3.3. Traumatismo hepático severo.
- 3.4. Intoxicaciones por droga hepatotóxica.
- 3.5. Hipotensiones o paradas cardíacas múltiples y/o prolongadas.
- 3.6. Mantenimiento hemodinámico con dosis elevadas y prolongadas de drogas inotrópicas (a valorar en la extracción).

4. Criterios de exclusión para donación cardíaca

- 4.1. Edad superior a 55 años en varones y 60 en mujeres (valorables individualmente).
- 4.2. Ecocardiograma con dilatación o hipertrofia de cavidades, baja fracción de eyección, valvulopatías.
- 4.3. Hipotensiones o paradas cardíacas múltiples y/o prolongadas.
- 4.4. Mantenimiento hemodinámico con dosis elevadas y prolongadas de drogas inotrópicas (valoración individual).
- 4.5. Traumatismos, contusiones, etc.
- 4.6. Alteraciones importantes del ritmo cardíaco (bloqueos).



5. Criterios de exclusión para donación de pulmón

- 5.1. Edad superior a 55 años.
- 5.2. Historia de tabaquismo superior a 20 paq./año.
- 5.3. Historia de enfermedad pulmonar crónica o de cirugía de tórax.
- 5.4. Traumatismo o contusiones parenquimatosas pulmonar.
- 5.5. Intubación superior a 72 h. (revisable).
- 5.6. Rayo X de tórax con patología parenquimatosas (aspiración, atelectasia, consolidación).
- 5.7. pO₂ arterial inferior a 300 mmHg tras FiO₂+5 cm H₂O.
- 5.8. Cultivo de esputo positivo.

II.- PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES TRANSMISIBLES

1. Contraindicaciones absolutas

A) Causas sistémicas:

- La infección diseminada (viral, tuberculosis o fúngica) que lleve a la muerte.
- Sepsis bacteriana, acompañada de shock y/o disfunción orgánica.
- Funguemia.
- Meningitis por *Listeria monocytogenes*, *M. tuberculosis*, fungi o protozoa y encefalitis herpética.
- Tuberculosis activa de cualquier localización.

B) Causas locales:

- Exclusión de los órganos para trasplante que tengan un proceso infeccioso.
- Exclusión de los órganos infectados por microorganismos multirresistentes.

TABLA I

Contraindicaciones absolutas

- Positividad HIV o factores de riesgo para VIH
- Neoplasia actual o reciente
- Sepsis con fallo hemodinámico
- Isquemia caliente prolongada
- Arteriosclerosis grave generalizada

2. Sin contraindicación



A) Causas sistémicas:

- Bacteriemia con estabilidad hemodinámica y sin disfunción multiorgánica, bajo tratamiento antibiótico efectivo (48 h) con una buena respuesta clínica. El tratamiento debe ser continuado en el receptor.

Meningitis bacteriana como causa de muerte cerebral, no es contraindicación si:

1. Se ha identificado el germen.
2. Adecuado tratamiento antibiótico.
3. Ausencia de otra localización de infección.
4. Función normal del órgano a trasplantar.
5. Tratamiento al receptor.

B) Causas locales

1. Infección urinaria

- a) Pielonefritis, si el germen es identificado y tratado durante 48 horas otros órganos pueden ser trasplantados.
- b) Contaminación del catéter urinario, el riñón puede ser usado. Es recomendado un cultivo en el momento de la extracción.

2. **Infección pulmonar:** Si neumonía, con tratamiento efectivo el resto de los órganos pueden ser usados.

C) Otras:

- **Citomegalovirus(CMV):** El estado seropositivo en el donante implica que si el receptor es seronegativo tiene alto riesgo para infección primaria. Por ello, evaluar profilaxis.
- **Epstein-Barr virus (EBV):** La infección donante seropositivo-receptor negativo es asociada con mayor riesgo de desorden linfoproliferativo postrasplante. No existen medidas de prevención.
- **Treponema Pallidum:** Si el donante es seropositivo se debe tratar al receptor.
- **Toxoplasma gondii:** El estado seropositivo del donante con receptor seronegativo, riesgo de infección. En el trasplante cardíaco es frecuente y severo, y la profilaxis debe ser realizada.
- **Mycobacteria:** Si existe antecedente de tuberculosis o positivo PPD con rayo X de Tórax normal, realizar profilaxis del receptor.



- **Equinococo granuloso:** Si bien el riesgo real de transmisión es desconocido, en pacientes con antecedentes realizar TAC toraco-abdominal, para descartar lesiones extrahepáticas.

3. Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob:

Es contraindicación absoluta para la donación de órganos. Se han descrito casos en reparaciones craneales que utilizaron duramadre procedente de cadáver. También se ha descrito la enfermedad al receptor de un trasplante de córnea.



III.

DIAGNÓSTICO DE MUERTE ENCEFÁLICA





III. Diagnóstico de muerte encefálica

DOLORES ESCUDERO

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Central de Asturias.
Oviedo. Asturias. España.

La muerte encefálica ha sido reconocida como la muerte del individuo por la comunidad científica y aceptada como tal en la legislación de diferentes países. La muerte encefálica se define como el cese irreversible en las funciones de todas las estructuras neurológicas intracraneales, tanto de los hemisferios cerebrales como del troncoencéfalo. Esta situación aparece cuando la presión intracraneal supera la presión arterial sistólica del paciente, lo que da lugar a la parada circulatoria cerebral. La etiología más frecuente es la hemorragia cerebral y el traumatismo craneoencefálico. El diagnóstico debe ser realizado por médicos expertos en el manejo de pacientes neurocríticos y se basa en una exploración neurológica completa y extremadamente rigurosa que constate un coma areactivo y ausencia de reflejos troncoencefálicos y respiración espontánea. Las pruebas instrumentales pueden ser obligatorias en algunos casos y varían en cada país. Las de tipo electrofisiológico son el electroencefalograma y los potenciales evocados. En pacientes tratados con fármacos sedantes se utilizan pruebas que evalúan el flujo sanguíneo cerebral, como la angiografía cerebral, el Doppler transcraneal y la gammagrafía con ^{99}Tc -HMPAO.

En España, más del 92% de los trasplantes se realizan con órganos procedentes de donantes en muerte encefálica. La declaración de muerte encefálica es un acto de gran responsabilidad, con trascendencia médica, ética y legal, ya que exige retirar todas las medidas artificiales de soporte o realizar la extracción de órganos para trasplante.

Un amplio conocimiento sobre su diagnóstico y una correcta toma de decisiones evitan el consumo innecesario de recursos y optimizan la obtención de órganos para trasplante.



PALABRAS CLAVE: *Muerte encefálica. Donante de órganos. Doppler transcraneal. Angiografía por tomografía computarizada. Gammagrafía cerebral con ^{99}Tc -HMAO.*

BRAIN DEATH DIAGNOSIS

Brain death has been recognized by the scientific community as the person's death, and accepted in the legislation of different countries. Brain death is defined as the irreversible ending of the functions of all the intracranial neurological structure in both the brain and brain stem.

This clinical situation appears when intracranial pressure exceeds the patient's systolic blood pressure, leading to brain circulatory arrest. The most frequent are cerebral hemorrhage and cranioencephalic trauma.

Clinical diagnostic must be done by doctors with expertise in neurocritical patient treatment. This diagnosis is based on a systematic, complete and extremely rigorous clinical examination that confirms a non-reactive coma, absence of brain stem reflex, and absence of spontaneous breathing. Instrumental tests may be obligatory in some cases, this depending on each country. Electroencephalogram and evoked potentials are the electrophysiological tests used. In patients treated with sedative drugs, cerebral blood flow evaluation tests, such as cerebral angiography, transcranial Doppler or ^{99}Tc -HMPAO scintigraphy, will be used.

More than 92% of the transplants performed in Spain are performed with brain death donor organs. Brain death confirmation is a high responsibility act, with medical, ethical and legal significance since it requires removal of all artificial support, or organs extraction for transplant. Extensive knowledge on its diagnostic and correct decision making avoid unnecessary use of resources and improves management of organs for transplant.

KEY WORDS: *Brain death. Organ donor. Transcranial Doppler. Computed tomography angiography. Scintigraphy with ^{99}Tc -HMPAO.*

Correspondencia: Dra. D. Escudero.

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Central de Asturias.

Celestino Villamil, s/n. 33006 Oviedo. Asturias. España.

Correo electrónico: dolores.escudero@sespa.princast.es;

lolaescudero@telefonica.net

Manuscrito aceptado el 26-5-2008.



INTRODUCCIÓN

El concepto de muerte siguiendo criterios neurológicos, lo que se conoce como muerte encefálica (ME), ha sido reconocido como la muerte del individuo por la comunidad científica y aceptado como tal en la legislación de diferentes países (1,2).

La ME se define como el cese irreversible en las funciones de todas las estructuras neurológicas intracraneales, tanto de los hemisferios cerebrales como del troncoencéfalo. Esta situación clínica aparece cuando la presión intracraneal (PIC) se eleva por encima de la presión arterial sistólica (PAS) del paciente, lo que da lugar a la parada circulatoria cerebral.

La etiología de la ME incluye los siguientes cuadros: ictus isquémico o hemorrágico, hemorragia subaracnoidea, traumatismo craneoencefálico (TCE), encefalopatía anóxica, infecciones y tumores del sistema nervioso central (SNC). En nuestro medio, la causa más frecuente es la hemorragia cerebral intraparenquimatosa de origen hipertensivo. La afección neurológica que causa ME tiene, en la inmensa mayoría de los casos, una localización supratentorial.

En España, alrededor del 14% de los pacientes que fallecen en las unidades de cuidados intensivos lo hacen en situación de ME, y pueden llegar a ser el 30% si la UCI es centro de referencia de neurocirugía (3,4). La declaración de ME es un diagnóstico de gran responsabilidad, con trascendencia médica, ética y legal, ya que exige retirar todas las medidas artificiales de soporte incluida la ventilación mecánica o realizar la extracción de órganos para trasplante.

El diagnóstico de ME se basa en una exploración neurológica exhaustiva que debe ser realizada por médicos expertos en el manejo de pacientes neurocríticos. Además del diagnóstico clínico, hay una serie de pruebas instrumentales que pueden ser obligatorias en algunos casos y varían de un país a otro. La legislación española define perfectamente las circunstancias clínicas que obligan a utilizar el diagnóstico instrumental (1).

En la actualidad, más del 92% de los trasplantes que se realizan en España se hacen con órganos procedentes de donantes en ME. Estos datos, similares a los de otros países, demuestran la importancia de la ME como entidad generadora de órganos para trasplante y la convierten en una de las piezas indispensables del proceso donación-trasplante.

Un amplio conocimiento sobre el diagnóstico de ME y una correcta toma de decisiones evita el consumo innecesario de recursos y optimiza la obtención de órganos para trasplante.



DIAGNÓSTICO CLÍNICO

La exploración neurológica del paciente en el que se sospecha ME tiene que ser realizada por médicos expertos en la valoración de pacientes con estado neurológico crítico. Esta exploración debe ser sistemática, completa y extremadamente rigurosa (5-11). Dada la importancia clínica y legal del diagnóstico, todos los hallazgos obtenidos, así como la hora de la exploración, deben reflejarse adecuadamente en la historia clínica. Para realizar el diagnóstico clínico de ME han de cumplirse las siguientes condiciones.

Coma estructural de etiología conocida y carácter irreversible

Es imprescindible conocer la causa del coma mediante la historia clínica y/o la documentación por neuroimagen con tomografía computarizada (TC) craneal que demuestre lesión estructural grave y catastrófica en el sistema nervioso central.

Requisitos clínicos

Antes de iniciar la exploración neurológica, hay que comprobar que el paciente se encuentra en condiciones clínicas adecuadas que no alteren los hallazgos de la exploración clínica. Estos requisitos, considerados básicos en todos los protocolos internacionales, son: a) estabilidad cardiocirculatoria, b) oxigenación y ventilación adecuadas y c) ausencia de hipotermia grave. La homeostasis térmica depende de la activación del hipotálamo anterior, que es el integrador común de la información aferente y eferente. En ME, al perderse la función de este centro termorregulador, se produce una hipotermia espontánea y progresiva. En los criterios de la Academia Americana de Neurología y en la legislación española, se acepta como válida una temperatura superior a 32 °C. Entre 28 y 20 °C, la propia hipotermia hace que el paciente pueda estar comatoso y con abolición de reflejos troncoencefálicos, en una situación neurológica que puede asemejarse a la ME. Aunque se acepta como válida una temperatura superior a 32 °C, es preferible mantener una temperatura siempre superior a 35 °C para evitar los efectos clínicos indeseables de la propia hipotermia y facilitar la realización del test de apnea, ya que si el paciente está hipotérmico, se genera poco CO₂, lo que dificulta alcanzar cifras de PaCO₂ > 60 mmHg.

Ausencia de alteraciones metabólicas

Hay que descartar alteraciones metabólicas o tóxicas importantes hidroelectrolíticas, acidobásicas o endocrinas, tales como hipofosfatemia grave, encefalopatía hepática, coma hipoglucémico o coma hipotiroideo.



Ausencia de intoxicaciones

Los tóxicos depresores del SNC pueden motivar graves errores en la valoración neurológica, por lo que es obligatorio descartar la presencia de dichas sustancias mediante una exhaustiva historia clínica y determinaciones en sangre y orina.

Ausencia de fármacos depresores del sistema nervioso central

En el tratamiento de los pacientes neurocríticos se utilizan habitualmente benzodiacepinas, propofol, opiáceos y barbitúricos que pueden enmascarar la exploración neurológica. Los barbitúricos a dosis elevadas y mantenidas llegan a producir coma profundo sin respuesta a estímulos algésicos, ausencia de reflejos troncoencefálicos y EEG sin actividad bioeléctrica cerebral (12-14). El pentobarbital y el tiopental son barbitúricos de acción corta y ultracorta de efectos similares que se diferencian sólo en su farmacocinética. El pentobarbital se metaboliza en el hígado; la velocidad de inactivación hepática por hidroxilación es de un 0,5%/h y su vida media es de unas 22-60 h. El tiopental se une a las proteínas en un 65-85% y se metaboliza en el hígado a razón de un 10-15%/h mediante oxidación a ácido carboxílico (metabolito inactivo) o mediante disulfuración a pentobarbital (metabolito activo). A dosis anestésicas, el tiopental sigue una cinética de eliminación lineal y su vida media es de 6-8 h, pero a dosis elevadas y en tratamientos prolongados, como las utilizadas en el coma barbitúrico, su vida media se prolonga notablemente, y de forma muy variable, entre 6 y 60 h, con una cinética de tipo no lineal o de orden cero por saturación de las enzimas encargadas de su degradación. La edad, los factores individuales y las alteraciones hemodinámicas y hepáticas pueden prolongar su vida media.

En los pacientes tratados con barbitúricos no se podrá valorar la exploración neurológica. Dadas las características farmacológicas del tiopental y la escasez de estudios con series amplias sobre su uso prolongado y a dosis elevadas, es muy difícil poder definir de forma exacta cuántas horas se ha de esperar tras la suspensión del tratamiento para aceptar como válidos los hallazgos neurológicos, ya que, además de la variabilidad individual, concurren muchos y variados factores, algunos de ellos no suficientemente conocidos en la actualidad (15,16). Cordato et al (17) estudiaron a 75 pacientes en tratamiento con barbitúricos en las dosis necesarias para obtener un patrón salvassupresión en el EEG y refieren que el reflejo fotomotor se recupera con concentraciones plasmáticas de thiopental de 50 mg/l y las respuestas motrices, con valores de 12 mg/l, pero encuentran grandes variaciones interindividuales en el tiempo de recuperación de ambas respuestas.



Los bloqueadores neuromusculares producen una paralización muscular que negativiza las respuestas motrices al estímulo algésico y algunos reflejos troncoencefálicos, por lo que hay que asegurarse de que no han sido administrados antes de realizar la exploración neurológica o realizar una comprobación mediante un estimulador de nervio periférico.

En caso de sospecharse enclavamiento cerebral por modificaciones pupilares, mayor inestabilidad hemodinámica, poliuria por diabetes insípida neurogénica o cambios en los datos de neuromonitorización (antecedentes de PIC superiores a la presión de perfusión cerebral de forma mantenida, ascenso de SJO2 a valores por encima del 90%), para realizar el diagnóstico de ME será preciso utilizar métodos instrumentales de flujo como la angiografía cerebral en sus diversas modalidades, la gammagrafía cerebral con 99Tc-HMPAO o el Doppler transcraneal.

Exploración neurológica

El diagnóstico clínico de ME se basa en tres pilares fundamentales: coma areactivo, ausencia de reflejos troncoencefálicos y apnea.

Coma areactivo

El paciente debe presentar hipotonía muscular generalizada, coma profundo y areactivo con nivel 3 en la Escala de Coma de Glasgow. La estimulación algésica se realiza en el territorio de los nervios craneales (trigémino), provocando dolor intenso a nivel supraorbitario, del labio superior o en la articulación temporomandibular. No puede haber ningún tipo de respuesta motriz o vegetativa, como tampoco respuestas o actitudes motrices en descerebración ni descorticación.

Ausencia de reflejos troncoencefálicos

La exploración debe ser bilateral y se debe constatar la ausencia de todos los reflejos.

Reflejo fotomotor. En ME las pupilas pueden ser redondas, ovales o discóricas y de tamaño medio o midriáticas, desde 4 a 9 mm, pero siempre son areactivas a la luz. Tampoco debe haber respuesta consensual. Vía aferente, nervio óptico. Vía eferente, nervio motor ocular común. Nivel anatómico explorado: mesencéfalo.



Reflejo corneal. Al estimular la córnea con una gasa no se observa contracción palpebral, enrojecimiento o lagrimeo. Vía aferente, nervio trigémino. Vía eferente, nervio facial. Nivel anatómico: protuberancia.

Reflejo oculocefálico. Manteniendo abiertos los ojos del paciente, se realizan giros rápidos de la cabeza en sentido horizontal. En ME no se observa ningún tipo de movimiento ocular. Vía aferente, nervio auditivo. Vía eferente, nervio motor ocular común y motor ocular externo. Nivel anatómico: unión bulbotuberancia.

Reflejo oculovestibular. Con la cabeza a 30°, se inyectan en el conducto auditivo externo 50 ml de suero frío, manteniendo abiertos los ojos del paciente durante 1 min y observando en condiciones normales un nistagmo de componente lento hacia el oído irrigado y componente rápido que se aleja del conducto irrigado. El nistagmo es regular y rítmico y permanece menos de 2-3 min. En ME no se produce ningún tipo de movimiento ocular. Vía aferente, nervio auditivo. Vía eferente, nervio motor ocular común y nervio motor ocular externo. Nivel anatómico, unión bulbotuberancia.

Reflejo nauseoso. Estimulando el velo del paladar blando, la úvula y la orofaringe, no se observa respuesta nauseosa. Vía aferente, nervio glosofaríngeo. Vía eferente, nervio vago. Nivel anatómico: bulbo.

Reflejo tusígeno. Se introduce una sonda a través del tubo endotraqueal, provocando estimulación de la tráquea. Con el fin de evitar la despresurización de la vía aérea, las aspiraciones endobronquiales deben realizarse siempre a través del diafragma del tapón del tubo traqueal. En ME no hay respuesta tusígena. Vía aferente, nervio glosofaríngeo y nervio vago. Vía eferente, nervio vago. Nivel anatómico: bulbo.

En lactantes y neonatos la exploración neurológica es más difícil de obtener debido a la propia inmadurez cerebral, por lo que se recomienda repetirla insistentemente y explorar también otros reflejos propios de la edad como el de succión y búsqueda (18).

Test de atropina

Explora farmacológicamente la actividad del nervio vago y de sus núcleos troncoencefálicos. Se administran 0,04 mg/kg de sulfato de atropina intravenosa y se comprueba la frecuencia cardíaca antes y después de la inyección. La frecuencia cardíaca no debe superar el 10% de la frecuencia cardíaca basal. No





se debe administrar la atropina por la misma vía venosa por la que se están infundiendo catecolaminas, ya que ello puede producir taquicardia e interferir con el resultado. El test de atropina debe realizarse después de la valoración del tamaño pupilar, ya que la atropina puede producir midriasis.

Test de apnea

Cronológicamente, debe ser realizado al final de toda la exploración. Previamente se realiza una hiperoxygenación y se modifican los parámetros del respirador para conseguir una normoventilación. Se debe extraer una gasometría arterial para documentar la PaCO₂ y desconectar al paciente del respirador, introduciendo una cánula hasta la tráquea con oxígeno a 6 l/min para conseguir una oxigenación adecuada y evitar hipoxia que pueda causar asistolia. Se observará detenidamente el tórax y el abdomen comprobando que no haya ningún tipo de movimiento respiratorio. Cada minuto de desconexión la PaCO₂ se eleva 2-3 mmHg. El objetivo es demostrar que el paciente no respira cuando el centro respiratorio está máximamente estimulado por hipercapnia y acidosis. Al finalizar el test de apnea, se practica una gasometría arterial para constatar que la PaCO₂ es > 60 mmHg.

Actividad motriz espinal

La actividad motriz de origen medular es un hecho observado con relativa frecuencia, por lo que es muy importante saber diferenciarla de las respuestas motrices de origen encefálico. Puede haber actividad motriz tanto espontánea como refleja. La variedad de reflejos que se observan es muy amplia y entre los más frecuentes hay que destacar los reflejos cutaneoabdominales, cremastérico, plantar flexor y extensor, de retirada y tonicocervicales. En el reflejo cervicoflexor del brazo, se observa una contracción de los músculos flexores del brazo, que suele separarse unos centímetros de la cama cuando se realiza una flexión rápida y forzada del cuello. También hay reflejos cervicoflexor de la cadera y cervicoabdominal, en cuyo caso se obtiene flexión de la cadera y contracción de la musculatura abdominal. También puede observarse actividad motriz espontánea, especialmente mioclonías espinales y actividades tónicas en las extremidades superiores que originan situaciones posturales más o menos estereotipadas. En ocasiones, pueden verse movimientos complejos como el signo de Lázaro con elevación y aproximación de ambos brazos que, en su presentación más espectacular, se acompañan de flexión del tronco hasta la sedestación.

Todas estas situaciones, sin duda muy inquietantes, requieren que se las conozca ampliamente para informar adecuadamente y tranquilizar al personal sanitario no experto, y se recomienda la administración de un bloqueador neuromuscular.



Período de observación

El periodo de observación es variable en cada país. Cuando el diagnóstico de ME se realiza sólo mediante exploración neurológica, la Academia Americana de Neurología (6) y la normativa española (1) recomiendan periodos de observación de 6 h si hay daño estructural y de 24 h cuando la causa del coma es una encefalopatía anóxica. Estos periodos de observación son modificables a juicio clínico dependiendo de la etiología y la gravedad del agente causal. Si se realizan pruebas diagnósticas instrumentales, el periodo de observación puede acortarse a juicio médico.

Muerte troncoencefálica «aislada»

Es una entidad poco frecuente que aparece cuando la causa del coma es una afección de localización puramente infratentorial. En estos casos, está preservada la circulación cerebral anterior a través de las arterias carótidas internas; esta situación puede persistir durante varios días si el paciente es portador de un drenaje de líquido cefalorraquídeo. En estas circunstancias, para diagnosticar ME, además de la exploración clínica, es necesario realizar un EEG u otra prueba diagnóstica que demuestre la ausencia de función de los hemisferios cerebrales (1,20).

Pruebas diagnósticas instrumentales

Las pruebas instrumentales para el diagnóstico de ME se clasifican en dos tipos: electrofisiológicas y las que evalúan el flujo sanguíneo cerebral. Un resumen del diagnóstico clínico y los métodos diagnósticos instrumentales puede verse en la tabla 1.

Tabla 1. Muerte encefálica. Diagnóstico clínico y pruebas instrumentales.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO	
1.	Coma estructural de etiología conocida y carácter irreversible.
2.	Condiciones clínicas generales durante la exploración neurológica: Estabilidad cardiocirculatoria. Oxigenación y ventilación adecuadas. Ausencia de hipotermia < 32 °C. Ausencias de enfermedades metabólicas importantes. Ausencia de tóxicos o fármacos depresores del SNC.

3.	Exploración clínica neurológica. Exploración neurológica cerebral: coma arreactivo. Exploración neurológica troncoencefálica: ausencia de reflejos fotomotor, corneal, oculocefálico, oculovestibular, nauseoso y tusígeno; respiración espontánea y respuesta al test de atropina.
4.	Puede haber actividad motriz de origen medular tanto refleja como espontánea.
5.	Período de observación: 6h, modificable a criterio médico según tipo y gravedad de la lesión causal.
6.	En las lesiones de localización infratentorial: Exploración clínica más EEG y/o un método de diagnóstico instrumental que confirme la ausencia de función de los hemisferios cerebrales.
PRUEBAS INSTRUMENTALES	
1.	Electrofisiológicas: Electroencefalograma. Bispectral Index Scale. Potenciales evocados auditivos y somatosensoriales de nervio mediano.
2.	Las que valoran la circulación cerebral: Sonografía Doppler Transcraneal. Arteriografía cerebral de cuatro vasos. Angiografía cerebral por sustracción digital (arterial o venosa). Angiografía cerebral mediante TC multicorte. Angiogramagrafía cerebral con 99Tc-HMPAO u otros radiofármacos difusibles.

Electroencefalograma

El EEG es un método diagnóstico sencillo, rápido, no invasivo y fácil de realizar a pie de cama, por lo que es el más utilizado en el diagnóstico instrumental de ME.

El EEG sólo estudia la actividad bioeléctrica de la corteza cerebral en la convexidad de los hemisferios cerebrales, pero no de la corteza de la base, la profundidad de los hemisferios ni, por supuesto, el troncoencéfalo. La principal limitación del EEG es que se interfiere por los fármacos depresores del SNC, por lo que en pacientes que reciben este tipo de tratamiento o están en coma barbitúrico no es útil. El EEG debe realizarse con una técnica rigurosa siguiendo las recomendaciones internacionales (21).

BIS (Bispectral Index Scale)

La BIS es un parámetro que surge del análisis matemático complejo, multivariable (latencia, amplitud, bicoherencia) y del bispectro, extraído del EEG. La BIS se utiliza en las UCI para determinar el grado de



sedación. Tiene una escala de 0 a 100. Una BIS de 100 corresponde a un individuo despierto, con un nivel de conciencia normal, mientras que una BIS de 0 indica ausencia de actividad eléctrica cerebral. Valores entre 40 y 60 indican un grado adecuado de sedación. Además del valor BIS, el monitor registra también la tasa de supresión (TS), que es el porcentaje de EEG «plano» en el último minuto.

Coincidiendo con el empeoramiento clínico y el aumento de la PIC, se constata un descenso progresivo de la BIS. Los valores BIS caen a 0 inmediatamente después de aparecer la tormenta simpática catecolamínica previa a la parada circulatoria cerebral. Una vez confirmado el diagnóstico de ME, la BIS es 0 y la TS es 100. Puede haber BIS de 0 y reflejo tusígeno, ya que hay un tiempo variable entre la parada circulatoria supratentorial y la pérdida de reflejos troncoencefálicos. Algunas limitaciones de la BIS son que puede dar falsos negativos por hiperpulsatibilidad cardíaca y la contaminación electromiográfica (22-24). Las señales del EEG se recogen en una banda de 0,5-30 Hz, mientras que las señales del electromiograma se encuentran en una banda de 30-300 Hz, lo que justifica que la actividad electromiográfica pueda artefactar los resultados sobrestimando el valor de la BIS. En estos casos, es necesario administrar un bloqueador neuromuscular para obtener un valor sin interferencias. La ventaja fundamental de la BIS con respecto al EEG convencional es su monitorización continua en tiempo real. Valores de BIS de 0 y TS de 100 deben ser considerados una especie de «semáforo rojo» que alerta sobre la situación del paciente y ayuda a decidir el momento de iniciar el diagnóstico de ME. Al ser un estudio regional de la actividad eléctrica, no puede ser utilizado exclusivamente como test confirmatorio de ME (24).

Potenciales evocados

Los potenciales evocados (PE) son la respuesta del SNC a un estímulo externo. La estimulación de diversas vías sensitivas provoca una señal eléctrica cortical de muy pequeño voltaje. Según el estímulo sensorial, podemos obtener PE visuales (PEV), PE auditivos troncoencefálicos (PEAT) y PE somestésicos (PES). Los PEAT se obtienen estimulando la vía auditiva, aplicando ruido en forma de clic de 100 dB y en un número de 1.000-2.000 estímulos en cada oído. El estímulo recorre la vía auditiva desde el VIII par craneal hasta la corteza cerebral auditiva; se registra la actividad eléctrica evocada en los primeros 10 ms y se generan en este recorrido siete ondas que se corresponden con diferentes estructuras neurológicas. En ME desaparecen todas las respuestas evocadas de origen encefálico, y únicamente persisten las de generación extracraneal.

Para el diagnóstico de ME, se utilizan los PES del nervio mediano estudiando los PE generados en los diferentes niveles de la vía sensitiva: nervio periférico, raíz



espinal, columna posterior de la médula, lemnisco medio, tálamo contralateral y corteza sensitiva del lóbulo parietal contralateral. En ME sólo persisten las ondas generadas en el plexo braquial y la médula espinal, y desaparecen las ondas de origen intracraneal (25,26).

Entre las ventajas de los PE, hay que destacar que es una técnica no invasiva que permite monitorizar y seguir la evolución clínica del paciente. Salvo casos muy excepcionales, los PE no son abolidos por fármacos depresores del SNC27.

Doppler transcraneal (DTC)

Cuando en un paciente con lesión intracraneal hay un aumento incontrolado de la PIC y paralelamente la presión de perfusión cerebral va disminuyendo, se producen progresivamente un cese del flujo sanguíneo cerebral y la parada circulatoria cerebral. En este proceso pueden distinguirse cuatro etapas (28).

- La PIC supera la presión arterial diastólica y la velocidad al final de la diástole es cero, pero persiste el flujo durante la sístole. Esta primera etapa no se corresponde todavía con una parada circulatoria completa.
- Sonograma con flujo reverberante, flujo oscilante bifásico o patrón de flujo diastólico invertido (fig. 1A). Se caracteriza por la presencia de flujo anterógrado en sístole, acompañado de un flujo diastólico retrógrado o invertido. Este patrón aparece cuando la PIC es superior o igual a la PAS y se produce el cese de la perfusión cerebral.

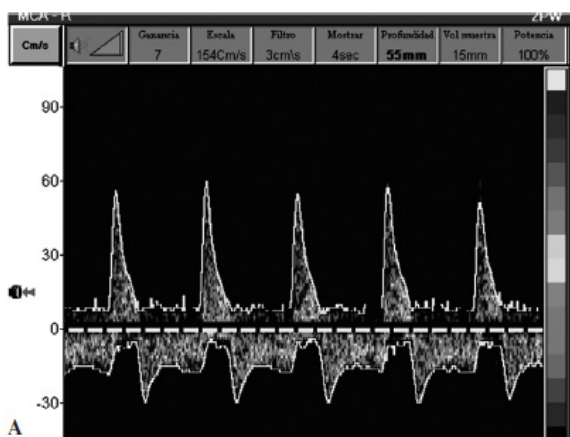
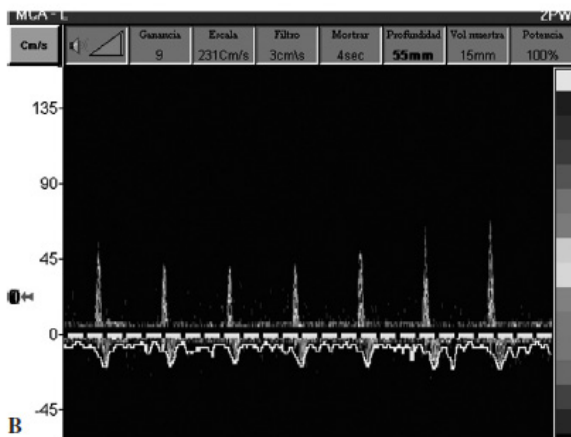


Figura 1. Doppler transcraneal de arteria cerebral media. Patrón de flujo diastólico invertido (A).



De «espigas sistólicas» (B), característicos de parada circulatoria cerebral.

- Espigas sistólicas o espículas sistólicas (fig. 1B). En este tipo de patrón se registran únicamente pequeñas ondas sistólicas anterógradas, cortas y puntiagudas, sin obtenerse flujo durante el resto de la sístole ni en la diástole.
- Ausencia de sonograma. No se detecta señal alguna en el DTC. Esta situación aparece en casos muy evolucionados de ME. Para aceptarlo como válido, debe ser confirmado por el mismo explorador que previamente haya observado flujo sanguíneo cerebral. En estos casos, cuando desaparecen las señales intracraneales, se puede realizar el diagnóstico de ME con el estudio de las arterias extracraneales (arterias carótida interna extracraneal, carótida común y vertebrales), ya que también se puede objetivar el patrón de flujo oscilante. Para el diagnóstico de la parada circulatoria cerebral en ME, se recomienda realizar dos exploraciones Doppler separadas al menos unos 30 min, utilizar el equipo adecuado y que el explorador sea experto en la técnica (28-30).

Un reciente metaanálisis de trabajos publicados sobre el tema desde 1980 a 2004, sobre un total de 684 pacientes estudiados, refiere una sensibilidad del 89% y una especificidad del 99%, y llama la atención el elevado número de estudios en que no se realizaba la exploración de la fosa posterior (31). Para el diagnóstico de ME hay que constatar la parada circulatoria cerebral tanto anterior como posterior.

El DTC es una técnica no invasiva que se puede realizar a pie de cama, permite el control evolutivo del paciente y no tiene interferencia con fármacos depresores del SNC. Su mayor inconveniente es la «mala ventana sónica», que impide el



paso de los ultrasonidos hasta en un 10% de la población, y que da «falsos negativos» en pacientes con drenaje ventricular, craniectomía descompresiva y encefalopatía anóxica (30). En estos casos, pese a cumplirse los criterios clínicos de ME, persiste flujo en alguna de las arterias intracraneales estudiadas. Aunque no son los hallazgos más habituales, Dosemeci et al (32), en un estudio realizado sobre 61 casos con diagnóstico clínico de ME, encuentran persistencia de flujo en 18, y precisan repetir varias exploraciones Doppler hasta 96 h después de la ME clínica para llegar a la confirmación de la parada circulatoria cerebral; refieren una sensibilidad del 70,5%.

Angiogramagrafía cerebral con radiofármacos difusibles

De los radiofármacos difusibles, uno de los más utilizados es el ^{99}Tc -HMPAO (hexametilpropilenamina oxima), por su menor coste y su mayor disponibilidad en los servicios de medicina nuclear (33-36).

Se realiza un control de calidad in vitro para comprobar que el radiofármaco utilizado tiene al menos un 85% de formas lipofílicas y garantizar la calidad de la técnica. A través de un catéter venoso central, se inyecta el ^{99}Tc -HMPAO utilizando una dosis de 20 mCi en adultos y al menos 5 mCi en niños.

En proyección anterior se obtiene 1 imagen/s durante el primer minuto tras la inyección. Se estudia el FSC, en el que se observa actividad en ambas arterias carótidas, que van progresando hacia la base del cráneo, el polígono de Willis y finalmente las arterias cerebral media y cerebral anterior. A los 5 min de la fase previa y en proyección anterior, lateral derecha y lateral izquierda, se obtienen las imágenes estáticas o planares. El diagnóstico de ME se realiza con base en dos criterios: ausencia de perfusión por las arterias carótidas internas durante la fase angiogramagráfica y ausencia completa de captación del radiotrazador en los hemisferios cerebrales y la fosa posterior, imagen que se conoce como el signo del «cráneo hueco» (fig. 2).

La angiogramagrafía cerebral es una técnica con sensibilidad y especificidad del 100%, no tiene interferencia con fármacos depresores del SNC y es poco invasiva, pero es una técnica de uso limitado, ya que no puede realizarse en todos los hospitales.

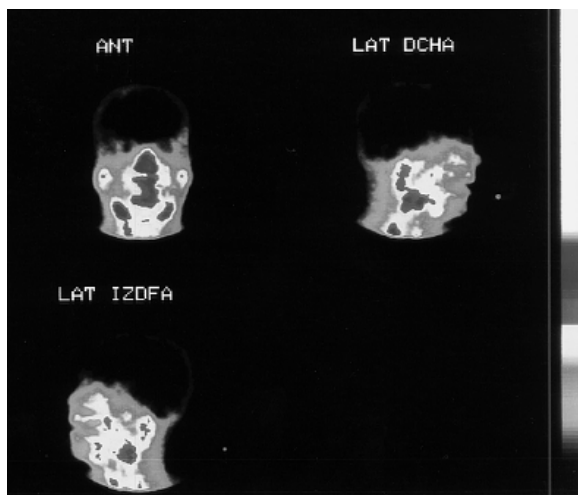


Figura 2. Gammagrafía cerebral con ^{99}Tc -HMPAO de muerte encefálica. Imágenes planares en proyecciones anterior, lateral derecha e izquierda con ausencia de captación parenquimatosa tanto en los hemisferios cerebrales como en la fosa posterior. Se observa el signo del «cráneo hueco» (estudio realizado en el Servicio de Medicina Nuclear II del Hospital Universitario Central de Asturias).

Arteriografía cerebral convencional

Históricamente se la ha considerado el estándar para demostrar la ausencia de flujo sanguíneo cerebral (37). Además de la clásica arteriografía de cuatro vasos con cateterización selectiva de las dos arterias carótidas internas (ACI) y las dos arterias vertebrales, se puede realizar una arteriografía cerebral de troncos supraaórticos.

En esta técnica, la punta del catéter se sitúa a nivel de la aorta ascendente, donde se inyecta el contraste, con lo que se evitan cambios artificiales en las presiones intraarteriales que pudieran modificar las condiciones reales del flujo sanguíneo cerebral. Igualmente se pueden realizar angiografías por sustracción digital (ASD). La ASD proporciona una mejor sensibilidad de contraste, lo que permite el empleo de concentraciones mucho menores. Las radiografías aumentadas digitalmente son menos detalladas que las imágenes de los angiogramas convencionales, pero las complicaciones son menos frecuentes, ya que no es necesario realizar la cateterización selectiva de las arterias carótidas y vertebrales. Para el diagnóstico de ME, la ASD puede realizarse inyectando el contraste tanto por vía intraarterial como por vía intravenosa (38). Este tipo de angiografías hoy han sido superadas ampliamente en calidad de imagen y facilidad de la técnica por la angiografía mediante TC helicoidal de alta resolución.



Angiografía cerebral mediante tomografía computarizada (angio-TC)

En 1998, Dupas et al (39) describieron en 14 pacientes el diagnóstico de parada circulatoria cerebral mediante angio-TC helicoidal en dos fases. Veinte segundos después de la inyección de contraste, realizaban una TC para valorar la circulación cerebral arterial, repitiendo la segunda fase a los 54 s para estudiar la circulación venosa y reconstruían las imágenes cada 5 mm. Los criterios diagnósticos utilizados son la ausencia de contraste en arteria basilar, arterias pericallosas y terminales del córtex, venas profundas, seno sagital superior y seno recto, junto con una visibilidad realzada de la vena oftálmica superior.

Recientemente, Leclerc et al (40), publicaron sobre 15 pacientes diagnosticados de parada circulatoria cerebral mediante angio-TC igualmente en dos fases con una TC helicoidal de cuatro detectores. El protocolo técnico y los resultados son similares a los del estudio de Dupas et al, y se concluye que la ausencia de ramas corticales de la ACM y de opacificación de la vena cerebral interna son los mejores criterios para el diagnóstico de ME por angio-TC. Recientemente se han publicado dos trabajos que cuestionan la validez de los criterios diagnósticos establecidos por Dupas et al, ya que se obtiene con esta misma técnica de angio-TC en dos fases un elevado número de falsos negativos por opacificación del segmento A2 de la arteria cerebral anterior y del segmento M4 de la arteria cerebral media. La sensibilidad obtenida oscila en un 52,4-69,7%, y considerándola inaceptable recomiendan un consenso internacional para unificar los criterios radiológicos, y proponen un score basado sólo en la ausencia de opacificación en el retorno venoso a nivel de ambas venas cerebrales internas y gran vena cerebral (41,42).

La nueva incorporación de la TC multicorte de alta resolución permite realizar angiografías cerebrales de alta calidad estudiando tanto la circulación anterior a través de arterias carótidas internas como la circulación posterior a través de arterias vertebrales y basilar. Con estas TC multicorte se obtiene una excelente definición de imagen, pueden realizarse reconstrucciones tridimensionales del árbol vascular y se puede diagnosticar la parada circulatoria cerebral. Algunos autores realizan el diagnóstico de ME añadiendo estudios de perfusión cerebral (43,44).

Nosotros realizamos el estudio en una TC de 64 cortes y reconstruimos las imágenes con un espesor de corte de 0,5 mm. El protocolo radiológico utilizado es el siguiente:

- TC de perfusión: se adquiere un volumen de tejido cerebral a nivel del polígono de Willis y se valora su comportamiento secuencialmente tras la administración de contraste intravenoso. Se realiza el posprocesado habitual



- en la consola de trabajo analizando la variación en el tiempo de flujo y el volumen sanguíneo cerebral, así como del tiempo medio de tránsito circulatorio y del time-to-peak.

Angiografía con TC: tras la TC de perfusión, se realiza una angiografía de troncos supraórticos y las arterias cerebrales tras la inyección de 80 ml (300 mg/ ml a una velocidad de 3,5 ml/s) de contraste no iónico, mediante inyector automático. Se adquiere un volumen de tejido desde el cayado aórtico hasta el vértex. En ME se documenta la ausencia completa de circulación intracraneal tanto anterior como posterior (figs. 3-5). La angiografía cerebral mediante TC multicorte demuestra la ausencia de FSC por los cuatro troncos vasculares y permite diagnosticar la ME de igual forma que hasta ahora se hacía por arteriografía convencional. Esta técnica es más barata, rápida, mínimamente invasiva y de mejor disponibilidad. Su principal indicación es en pacientes sedados o con dificultad para el diagnóstico clínico por uso de barbitúricos u otros fármacos depresores del SNC.

Pueden verse falsos negativos en pacientes con cráneos abiertos por craneotomía descompresiva y en casos de encefalopatía anóxica. En nuestra experiencia la técnica tiene una sensibilidad del 90% y ofrece máxima seguridad diagnóstica, con especificidad del 100% (45,46).

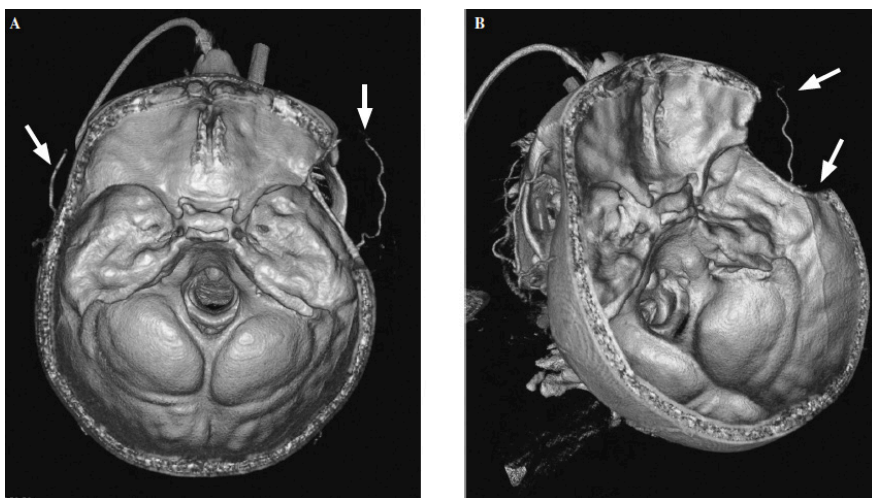


Figura 3. Reconstrucción tridimensional de una angiotomografía computarizada que demuestra la ausencia completa de circulación intracraneal. Se pueden ver las arterias temporales, ramas de la arteria carótida externa y un defecto óseo correspondiente a la craneotomía descompresiva (estudio realizado en el Servicio de Radiología I del Hospital Universitario Central de Asturias).



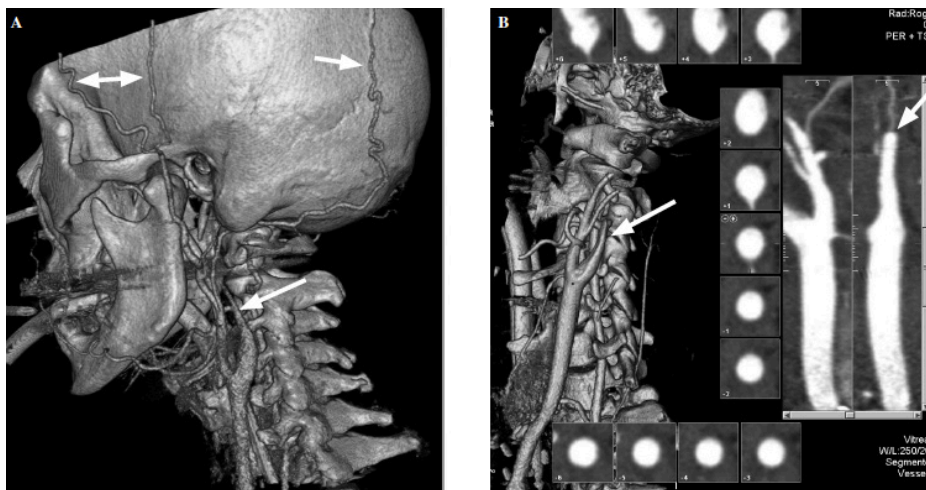


Figura 4. Reconstrucción tridimensional en la que se observa flujo en las arterias carótida común y vertebrales extracraneales, así como en las diversas ramas de la arteria carótida externa. Nótese elafilamiento de la arteria carótida interna (flecha). En el análisis de flujo de los vasos visualizados (marcado mediante línea verde), se observa la desviación del flujo de la carótida primitiva hacia la carótida externa (estudio realizado en el Servicio de Radiología I del Hospital Universitario Central de Asturias).

DECISIONES CLÍNICAS TRAS EL DIAGNÓSTICO DE MUERTE ENCEFÁLICA

La comunicación de la muerte a la familia debe realizarse de una forma inequívoca y en lenguaje asequible. Hay que informar con claridad que la muerte encefálica es igual al fallecimiento de la persona a efectos científicos, éticos y legales. En España la legislación indica expresamente que la hora del fallecimiento registrada en el certificado de defunción debe ser la hora en que el médico completa el diagnóstico de muerte encefálica (1). Una vez confirmado el diagnóstico de ME, también es responsabilidad del médico intensivista la toma de decisiones clínicas. En estos casos, y en colaboración con el coordinador de trasplantes, siempre se valorará al paciente como un donante potencial de órganos y se iniciarán las medidas de mantenimiento oportunas. En caso de que la donación de órganos estuviera contraindicada, se procederá a la retirada inmediata de todas las medidas de soporte, incluida la ventilación mecánica. La decisión de retirar las medidas de soporte es responsabilidad del intensivista, y en ningún caso puede estar condicionada por la opinión de los familiares (47). “El individuo no fallece como consecuencia de la retirada de la reanimación, sino justamente a la inversa: se interrumpe la asistencia reanimadora porque el individuo está muerto” (48). Como se recoge en la conclusión número 12 de la III Conferencia de Consenso de la



SEMICYUC Muerte Encefálica en las Unidades de Cuidados Intensivos, «una vez diagnosticada la ME, se procederá, por parte del médico, a la retirada de las medidas de soporte que se aplicaban al paciente. La obstinación terapéutica, en estos casos, es maleficiente y puede ser injusta» (11). Mantener la ventilación mecánica y un mínimo soporte cardiocirculatorio supone una mala práctica clínica y una inexcusable contradicción con el diagnóstico científico y legal establecido.

BIBLIOGRAFÍA

1. Real Decreto 2070/1999, de 30 de diciembre, por el que se regulan las actividades de obtención y utilización clínica de órganos humanos y la coordinación territorial en materia de donación y trasplante de órganos y tejidos. BOE 3/2000 de 4-1-2000, p. 179-90.
2. Escalante JL. Muerte encefálica. Evolución histórica y situación actual. Med Intensiva. 2000;24:97-105.
3. Escalante JL, Escudero D. Introducción. Muerte encefálica en UCI. Med Intensiva. 2000;24:95-6.
4. Escalante JL, Escudero MD, Nolla M, Navarro A y Grupo de Trabajo de Trasplantes de la SEMICYUC. Muerte encefálica en UCI: epidemiología y métodos diagnósticos. En: Libro de Ponencias XXXI Congreso Nacional de la SEMIUC. Castellón, 1996. p. 631-40.
5. Wijdicks EFM. The diagnosis of brain death. N Engl J Med. 2001;344:1215-21.
6. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameters for determining brain death in adults (Summary statement). Neurology. 1995;45:1012-4.
7. Escudero Augusto D. Diagnóstico clínico de muerte encefálica. Prerrequisitos y exploración neurológica. Med Intensiva. 2000;24:106-15.
8. Morenski JD, Oro JJ, Tobias JD, Singh A. Determination of death by neurological criteria. J Intensive Care Med. 2003;18: 211-21.
9. Wijdicks EFM. Determining brain death in adults. Neurology. 1995;45:1003-11.
10. Escudero D, Otero J. Avances clínicos y legales en el diagnóstico de muerte encefálica durante la década de los trasplantes en España. Nefrología. 2001;XXI:30-40.
11. Conclusiones de la III Conferencia de Consenso de la SEMICYUC. Muerte encefálica en las unidades de cuidados intensivos. Med Intensiva. 2000;24:193-7.
12. Russo H, Bressolle F. Pharmacodynamics and pharmacokinetics of thiopental. Clin Pharmacokinet. 1998;35:95-134.



13. Turcant A, Delhumeau A, Premel-Cabic A, Granry JC, Cottineau C, Six P, et al. Thiopental pharmacokinetics under conditions of long-term infusion. *Anesthesiology*. 1985;63:50-4.
14. Grattan-Smith PJ, Butt W. Suppression of brainstem reflexes in barbiturate coma. *Arch Dis Child*. 1993;69:151-2.
15. Pratt OW, Bowles B, Protheroe RT. Brain stem death testing after thiopental use: a survey of UK neurocritical care practice. *Anaesthesia*. 2006;61:1075-8.
16. Bell D, Moss E, Murphy G. Brainstem death testing in the UK-time for reappraisal? *Br J Anaesth*. 2004;92:633-40.
17. Cordato DJ, Herkes GK, Mather LE, Gross AS, Finfer S, Morgan MK. Prolonged thiopentone infusion for neurosurgical emergencies: usefulness of therapeutic drug monitoring. *Anaesth Intens Care*. 2001;29:339-48.
18. Escalante JL, Escudero D. Muerte encefálica. Criterios diagnósticos. En: Ruza F et al, editores. *Tratado de cuidados intensivos pediátricos*. Madrid: Norma-Capitel; 2002. p. 2069-79.
19. Levesque S, Lessard M, Martin R, Nicole P, Pierre C, Langevin S, et al. Efficacy of a T-piece system and a continuous positive airway pressure system for apnea testing in the diagnosis of brain death. *Crit Care Med*. 2006;34:2213-6.
20. Frowein RA, Ganshirt H, Richard KE, Hamel E, Haupt WF. Kriterien des Hirntodes: 3.Generation. *Anasth Intensivther Notfallmed*. 1987;22:17-20.
21. American Clinical Neurophysiology Society. Guideline 3: Minimum technical standards for EEG recording in suspected cerebral death. *J Clin Neurophysiol*. 2006;23:97-104.
22. Escudero D, Otero J, Muñiz G, Gonzalo JA, Calleja C, González A, et al. The Biespectral Index Scale: its use in the detection of brain death. *Transplant Proc*. 2005;37:3661-3.
23. Vivien B, Paqueron X, Le Cosquer P, Langeron O, Coriat P, Riou B. Detection of brain death onset using the bispectral index in severely comatose patients. *Intens Care Med*. 2002;28: 419-25.
24. Escudero D, Otero J, Muñiz G, Parra D, Cofiño L, Taboada F. Detección de muerte encefálica mediante monitorización BIS (Índice Biespectral). *Med Intensiva*. 2005;29:272-8.
25. Facco E, Machado C. Evoked potentials in the diagnosis of brain death. *Adv Exp Med Biol*. 2004;550:175-87.
26. Paniagua-Soto J, Piñero Benítez M. Muerte encefálica: ¿cuál es el valor diagnóstico de los potenciales evocados multimodales? *Med Intensiva*. 2000;24:124-34.
27. Schwarz S, Schwab S, Aschoff A, Hacke W. Favorable recovery from bilateral loss of somatosensory evoked potentials. *Crit Care Med*. 1999;27:182-7.
28. Ducrocq X, Hassler W, Moritake K, Newell D, Von Reutern GM, Shiogai T, et al. Consensus opinion on diagnosis of cerebral circulatory arrest using



- Doppler-sonography. Task Force Group on cerebral death of the Neurosonology Research Group of the World Federation of Neurology. *J Neurol Sci.* 1998;159:145-50.
29. Calleja S, Tembl JI, Segura T, en representación de la Sociedad Española de Neurosonología (SONES). Recomendaciones sobre el uso del Doppler transcraneal para determinar la existencia de paro circulatorio cerebral como apoyo diagnóstico de la muerte encefálica. *Neurología.* 2007;22:441-7.
 30. De Freitas GR, Andre C. Sensitivity of transcranial Doppler for confirming brain death: a prospective study of 270 cases. *Acta Neurol Scand.* 2006;113:426-32.
 31. Monteiro LM, Bollen C, Van Huffelen A, Ackerstaff R, Jansen N, Van Vught A. Transcranial Doppler ultrasonography to confirm brain death: a meta-analysis. *Intens Care Med.* 2006; 32:1937-44.
 32. Dosemeci L, Dora B, Yilmaz M, Cengiz M, Balkan S, Ramazanoglu A. Utility of transcranial doppler ultrasonography for confirmatory diagnosis of brain death: two sides of the coin. *Transplantation.* 2004;77:71-5.
 33. Munari M, Zucchetta P, Carollo C, Gallo F, De Nardin M, Marzola MC, et al. Confirmatory tests in the diagnosis of brain death: comparison between SPECT and contrast angiography. *Crit Care Med.* 2005;33:2068-73.
 34. González FM, De la Riva A, Vallejo JA, Robles JC, Infante de la Torre JR, Delgado F, et al. Medicina nuclear y diagnóstico de muerte encefálica: angiogramagrafía cerebral con Tc99m-HMPAO. Sensibilidad y especificidad diagnóstica. *Med Intensiva.* 2000;24:143-50.
 35. Conrad GR, Sinha P. Scintigraphy as a confirmatory test of brain death. *Semin Nucl Med.* 2003;33:312-23.
 36. Al-Shammri S, Al-Feeli M. Confirmation of brain death using brain radionuclide perfusion imaging technique. *Med Princ Pract.* 2004;13:267-72.
 37. Millán JM, Campollo J. Valor diagnóstico de la angiografía cerebral en la confirmación de la muerte encefálica. Ventajas e inconvenientes. *Med Intensiva.* 2000;24:135-41.
 38. Braun M, Ducrocq X, Huot JC, Audibert G, Anxionnat R, Picard L. Intravenous angiography in brain death: report of 140 patients. *Neuroradiology.* 1997;39:400-5.
 39. Dupas B, Gayet-Delacroix M, Villers D, Antonioli D, Veccherine MF, Soullillou JP. Diagnosis of brain death using two-phase spiral CT. *Am J Neuroradiol.* 1998;19:641-7.
 40. Leclerc X, Taschner CA, Vidal A, Strecker G, Savage J, Gauyrit JY, et al. The role of spiral CT for the assessment of the intracranial circulation in suspected brain-death. *J Neuroradiol.* 2006;33:90-5.



41. Combes JC, Chomel A, Ricolfi F, D'Athis P, Freysz M. Reliability of computed tomographic angiography in the diagnosis of brain-death. *Transplant Proc.* 2007;39:16-20.
42. Quesnel C, Fulgencio J-P, Adrie C, Marro B, Payen L, Lember N, et al. Limitations of computed tomographic angiography in the diagnosis of brain-death. *Intens Care Med.* 2007; 33:2129-35.
43. Qureshi AI, Kirmani JF, Xavier AR, Siddiqui M. Computed tomographic angiography for diagnosis of brain death. *Neurology.* 2004;62:652-3.
44. Yu SL, Lo YK, Lin SL, Lai PH, Huang WC. Computed tomographic angiography for determination of brain death. *J Comput Assist Tomogr.* 2005;29:528-31.
45. Escudero D, Otero J, Vega P, Gil A, Roger R, Gonzalo JA, et al. Diagnóstico de muerte encefálica mediante TC multicorte: angio-TC y perfusión cerebral. *Med Intensiva.* 2007;31:335-41.
46. Escudero D, Otero J, Marqués L, García E, Iglesias F, Ocampos E, et al. Diagnóstico de muerte encefálica mediante TC multicorte: angio-TC y perfusión cerebral. *Med Intensiva.* 2007;31:20.
47. Marsé Milla P. Muerte encefálica y toma de decisiones en la unidad de cuidados intensivos. *Med Intensiva.* 2000;24:189-92.
48. Sociedad Española de Neurología. Diagnóstico neurológico de la muerte cerebral. *Dictamen Candanchú* 1993. *Quaderns CAPS.* 1994;20:45-6.



IV.

MANTENIMIENTO DEL DONANTE MULTIORGÁNICO





IV. Mantenimiento del donante multiorgánico

RECOMENDACIÓN REC -RCIDT- 2009 (12)
RED / CONSEJO IBEROAMERICANO DE DONACIÓN Y TRASPLANTES
8.ª REUNIÓN - BOGOTÁ. 28-30 DE OCTUBRE DE 2009
RECOMENDACIÓN REC -RCIDT- 2009 (12) SOBRE MANTENIMIENTO
DEL DONANTE MULTIORGÁNICO

La muerte encefálica ha sido reconocida como la muerte del individuo por la comunidad científica y aceptada como tal en la legislación de diferentes países. La muerte encefálica se define como el cese irreversible en las funciones de todas las estructuras neurológicas intracraneales, tanto de los hemisferios cerebrales como del troncoencefalo. Esta situación aparece cuando la presión intracraneal supera la presión arterial sistólica del paciente, lo que da lugar a la parada circulatoria cerebral. La etiología más frecuente es la hemorragia cerebral y el traumatismo craneoencefálico. El diagnóstico debe ser realizado por médicos expertos en el manejo de pacientes neurocríticos y se basa en una exploración neurológica completa y extremadamente rigurosa que constate un coma arreactivo y ausencia de reflejos troncoencefálicos y respiración espontánea. Las pruebas instrumentales pueden ser obligatorias en algunos casos y varían en cada país. Las de tipo electrofisiológico son el electroencefalograma y los potenciales evocados. En pacientes tratados con fármacos sedantes se utilizan pruebas que evalúan el flujo sanguíneo cerebral, como la angiografía cerebral, el Doppler transcraneal y la gammagrafía con ^{99}Tc -HMPAO.

En España, más del 92% de los trasplantes se realizan con órganos procedentes de donantes en muerte encefálica. La declaración de muerte encefálica es un acto de gran responsabilidad, con trascendencia médica, ética y legal, ya que exige retirar todas las medidas artificiales de soporte o realizar la extracción de órganos para trasplante.

Un amplio conocimiento sobre su diagnóstico y una correcta toma de decisiones evitan el consumo innecesario de recursos y optimizan la obtención de órganos para trasplante.



ÍNDICE

- 1) Introducción
- 2) Fisiopatología de la muerte encefálica
- 3) Mantenimiento del donante multiorgánico
 - Control hemodinámico
 - Hipertensión arterial
 - Hipotensión arterial
 - Corazón
 - Arritmias
 - Cuidados respiratorios
 - Alteraciones hormonales
 - Diabetes insípida neurogénica
 - Otras alteraciones hormonales
 - Alteraciones metabólicas
 - Trastornos electrolíticos
 - Hiperglucemia
 - Hipotermia
 - Control y prevención de infecciones
- 4) Bibliografía
- 5) Tablas
- 6) Anexos

INTRODUCCIÓN

El gran desarrollo de los trasplantes en las últimas décadas ha condicionado que el diagnóstico de muerte encefálica (ME) y el mantenimiento del donante multiorgánico formen parte de la práctica clínica diaria en las Unidades de Cuidados Intensivos. Ambos temas han sido incorporados por las diferentes sociedades científicas implicadas al programa de formación de sus médicos especialistas y a la cartera de servicios de la especialidad, como parte imprescindible de su formación y asistencia.

La ME provoca una gran inestabilidad clínica. El donante de órganos debe ser considerado como un paciente crítico, que requiere una monitorización rigurosa y un tratamiento intensivo, precisando una vigilancia especial tanto por parte del personal médico como de enfermería.

El objetivo fundamental en el mantenimiento del donante multiorgánico es garantizar una estabilidad hemodinámica que mantenga la adecuada perfusión y oxigenación de los diferentes órganos y asegurar unos cuidados generales para evitar la asistolia y la consiguiente pérdida del donante.



Unos cuidados óptimos del donante en ME incrementa el número total y la calidad de órganos obtenidos condicionando en buena parte la futura evolución de los órganos trasplantados.

FISIOPATOLOGÍA

Cuando en un paciente neurocrítico la presión intracraneal (PIC) supera a la presión de perfusión cerebral (PPC) de forma mantenida, se produce una disminución progresiva del flujo sanguíneo cerebral que conduce a la parada circulatoria cerebral y la ME. Desde un punto de vista exclusivamente anatomopatológico resulta difícil precisar y diferenciar los cambios histológicos ocurridos desde el diagnóstico clínico de la ME hasta la parada cardíaca y los que aparecen después de esta. La intensidad y la extensión de las lesiones van a depender del tiempo que se ha mantenido la situación de ME. Los cambios anatomopatológicos asociados directamente con la ME, se denominan "cerebro de respirador". A través de múltiples estudios necrópsicos se ha demostrado que la ME se asocia con presencia de reblandecimiento cerebral generalizado, intenso edema y pannecrosis tanto en los hemisferios cerebrales como en el troncoencéfalo.

Fisiopatológicamente, durante la herniación cerebral y en respuesta al incremento de la PIC se produce una isquemia del tallo encéfálico que provoca la liberación masiva de catecolaminas por un reflejo de Cushing. Esta liberación masiva de catecolaminas ha sido denominada por los autores anglosajones "tormenta simpática" y provoca un aumento de las resistencias vasculares sistémicas (RVS), con elevación de la presión arterial (PA) y vasoconstricción que compromete el flujo sanguíneo a los diferentes órganos. Algunos autores han demostrado que durante el proceso de la herniación cerebral se producen lesiones estructurales en el miocardio, aumento de las RVS y fallo ventricular izquierdo con redistribución de la volemia hacia los vasos de capacitancia, pudiendo originarse alteraciones en el endotelio capilar pulmonar y aparición de edema pulmonar.

Después de la tormenta simpática se produce una fase normo o hipotensiva. Una vez instaurada la ME, la isquemia-necrosis de las estructuras neurológicas, troncoencefálicas e hipotálamo-hipofisarias provoca una serie de alteraciones secundarias a la ausencia de función del cerebro como gran "órgano regulador".



Las alteraciones y complicaciones más frecuentes de la ME son:

1. Ausencia de respiración espontánea.
2. Inestabilidad cardiocirculatoria con hipotensión.
3. Pérdida del control de la temperatura corporal con hipotermia progresiva.
4. Pérdida del control del balance hidroelectrolítico con presencia de diabetes insípida neurogénica (DIN).
5. Alteraciones en la secreción hormonal.

En la Tabla I se puede ver la monitorización necesaria en el donante multiorgánico. Los objetivos fundamentales que debemos conseguir en el mantenimiento del donante de órganos son:

1. Estabilidad cardiocirculatoria
2. Oxigenación adecuada
3. Corrección de la hipotermia
4. Corrección y tratamiento de otros problemas como la diabetes insípida neurogénica, alteraciones electrolíticas y prevención de infecciones

En la Tabla II se puede ver un resumen de los objetivos del mantenimiento.

MANTENIMIENTO DEL DONANTE MULTIORGÁNICO

CONTROL HEMODINÁMICO

Hipertensión arterial

Excepcionalmente puede aparecer hipertensión arterial y cuando se presenta es generalmente inmediatamente después de la herniación cerebral. Se debe tratar solamente si se mantiene en el tiempo con cifras de PAS > 160 mm Hg y/o PAM > 90 mm Hg.

El tratamiento se debe realizar con fármacos de vida media corta, ya que frecuentemente este periodo es limitado y se sigue de hipotensión. Los fármacos recomendados son:

- Nitroprusiato. Vasodilatador mixto, arterial y venoso que disminuye las RVS y aumenta la capacitancia del sistema venoso: 0.5-5.0 µg/kg/minuto.
- Esmolol. Bloqueante b-1 cardiosselectivo de muy corta duración de acción. Dosis: 100-500 µg/kg bolo seguido de 100-300 µg/kg/minuto.



- Urapidilo. Antagonista de los receptores alfa1 y alfa 2 adrenérgicos postsinápticos periféricos y agonista de los receptores de serotonina 5-HT1A centrales. Reduce la RVS y la actividad simpática sistémica, aumenta el gasto cardíaco con escasa o nula taquicardia refleja, Dosis: 25-50 mg en bolo, repetir la dosis a los 5 minutos si es necesario. Dosis de mantenimiento a 9-30 mg/h.

No se recomienda el uso de labetalol ya que tiene una vida media de 4-6 horas.

Hipotensión arterial

La hipotensión arterial es una de las complicaciones más frecuentes que aparecen en ME. Conseguir una estabilidad hemodinámica que garantice la óptima perfusión de los órganos es uno de los objetivos prioritarios en el mantenimiento del donante. Las causas más frecuentes de hipotensión arterial son:

Hipovolemia. Causas

- Tratamiento con diuréticos osmóticos antes del enclavamiento cerebral.
- Reposición inadecuada de volumen.
- Poliuria por diabetes insípida neurogénica.
- Poliuria por diuresis osmótica secundaria a hiperglucemia.
- Hipovolemia por distribución inadecuada de volumen. En ME existe un shock de tipo neurogénico por ausencia de función del centro vasomotor, situado entre la protuberancia y el bulbo. Esto provoca disminución de las RVS, vasodilatación arterial progresiva y redistribución del volumen intravascular hacia los vasos de capacitancia venosa.
- Disminución de catecolaminas circulantes endógenas.

Disfunción de Ventrículo Izquierdo. Causas

- Presencia de contusión miocárdica en pacientes politraumatizados.
- Hipotermia.
- "Miocardio aturdido". Deterioro de la función cardíaca con presencia de microinfartos y alteraciones en la contractilidad cardíaca secundaria a la tormenta simpática producida durante el proceso de enclavamiento cerebral.



Tratamiento de la inestabilidad hemodinámica

La hipovolemia es una de las causas fundamentales que originan la hipotensión arterial, por lo tanto el primer paso en el tratamiento de la inestabilidad hemodinámica, será realizar una reposición enérgica y adecuada de volumen, con control de la presión venosa central (PVC). El tipo de líquido utilizado dependerá de las situaciones clínicas individuales, usando una mezcla de coloides y cristaloides.

Para decidir el volumen y el tipo de líquidos administrados se tendrá en cuenta la diuresis, el ionograma y las pérdidas urinarias de electrolitos.

Trasfusiones sanguíneas: Con el fin de mejorar el transporte de oxígeno, será necesario transfundir concentrado de hematíes según las pautas habituales de otros pacientes críticos. Se recomienda evitar las transfusiones innecesarias ya que pueden ocurrir efectos adversos, especialmente la aparición de insuficiencia pulmonar aguda o TRALI (transfusión-related acute lung injury) Mantener la hemoglobina en torno a 9 gr puede ser razonable para mejorar la función cardiopulmonar, pero si no hay inestabilidad hemodinámica se puede aceptar un límite inferior de 7 gr. Si existen alteraciones de la coagulación y sangrado, se realizará el soporte hematológico habitual transfundiendo plasma fresco congelado y plaquetas.

La expansión del volumen plasmático deberá realizarse con un control estricto de la PVC o de la presión capilar pulmonar (PCP), ya que un exceso en la rapidez o el volumen de los líquidos administrados puede provocar congestión hepática y deterioro en la oxigenación por sobrecarga hídrica y edema agudo de pulmón.

Se recomienda mantener la PVC 6-10 mm Hg y la PCP 8-12 mm Hg. Si es donante de pulmón se prefieren PVC más bajas (< 8 mm Hg) para evitar el deterioro de la función pulmonar por sobrecarga hídrica.

Si a pesar de haber realizado un aporte de volumen adecuado con PVC de 6-10 mm Hg y/o PCP de 8-12 mm Hg, el donante continua con hipotensión arterial, será preciso iniciar tratamiento con drogas vasoactivas.

Noradrenalina

Las drogas más utilizadas en la actualidad son la dopamina y la noradrenalina. La noradrenalina es un vasoconstrictor, inotrópico, α -1 y β -1 estimulante. La dosis de noradrenalina es la misma que se utiliza en los pacientes críticos



(0,5-2,5 $\mu\text{g/kg/min}$), teniendo en cuenta que lo ideal es tratar siempre con la menor dosis posible y evitar la vasoconstricción intensa que pueda disminuir el flujo sanguíneo al hígado, páncreas y riñón.

Considerar que la vasoconstricción provocada por la noradrenalina puede invalidar la medición de PVC, y que si es necesario usar dosis muy elevadas hay que valorar la utilización de un catéter de Swan-Ganz para optimizar el manejo de líquidos y drogas vasoactivas. Tanto la noradrenalina como la adrenalina pueden producir hiperglucemia, por lo que hay que hacer un control estricto de la glucemia e iniciar tratamiento con insulina si es preciso.

Adrenalina

Si el donante precisa altas dosis de noradrenalina o fuera preciso mantenerla durante mucho tiempo, algunos autores recomiendan el cambio a una perfusión de adrenalina ya que esta droga tiene la ventaja de mejorar el flujo sanguíneo hepático. La dosis utilizada es la habitual en pacientes críticos (0,05-2 $\mu\text{g/kg/min}$) y, como siempre, se debe utilizar en la menor dosis posible.

El uso de alfa-estimulantes a dosis elevadas puede causar vasoconstricción produciendo hipoperfusión tisular, lo que obliga a realizar un chequeo frecuente de la función de los distintos órganos. El tipo y dosis de drogas presoras debe ser comunicado a los equipos quirúrgicos trasplantadores.

Dopamina

La dosis utilizada es la habitual de los pacientes críticos y fue tradicionalmente la droga más utilizada en el mantenimiento del donante. Como en el caso de la noradrenalina y la adrenalina debe evitarse dentro de lo posible dosis elevadas ($>10\text{-}12 \text{ microgr/Kg/minuto}$) con el fin de no empeorar la perfusión cardíaca y hepática por efecto alfa-agonista. En estudios clásicos se ha comprobado que con estas dosis no existen lesiones histológicas cardíacas que comprometan la función del corazón trasplantado. Igualmente el hecho de tener dosis de dopamina superiores a las mencionadas no contraindica la extracción de órganos ni cuestiona en la mayoría de los casos su buena funcionalidad.

El inconveniente de la dopamina es su efecto taquicardizante. Por otra parte, ya se ha demostrado que no tiene ningún efecto beneficioso sobre el flujo sanguíneo renal como se pensaba, por lo que no tiene ninguna justificación añadida para su uso en el mantenimiento del donante.



Dobutamina

Su indicación fundamental es en donantes donde la disfunción ventricular es la causa primordial de la hipotensión. Esta puede ser debida a estupor miocárdico secundario a la “tormenta simpática”, donantes politraumatizados con contusión miocárdica o historia previa de insuficiencia cardíaca.

La dobutamina puede aumentar la vasodilatación y empeorar la hipotensión al disminuir las RVS que ya suelen estar bajas en ME, por lo que precisa un estricto control hemodinámico. En estos casos se debe asociar tratamiento con noradrenalina.

La mayoría de los donantes se mantienen adecuadamente con una buena reposición de volumen y bajas dosis de catecolaminas. Como regla general la dosis de drogas vasoactivas utilizadas debe ser la menor posible, pero es preciso destacar que el uso de altas dosis de catecolaminas no debe excluir en ningún caso la donación de órganos.

Corticoides

Algunos autores no han encontrado niveles séricos significativamente bajos de cortisol en ME que se puedan relacionar con la presencia de hipotensión y aunque los resultados sugieren que no existe una deficiencia completa de ACTH, los valores encontrados de cortisol son más bajos de lo esperado para la situación de “stress”, por lo que se podría asumir que una cierta deficiencia de cortisol puede contribuir a la hipotensión. Si hay inestabilidad hemodinámica a pesar de tener una volemia adecuada y tratamiento con inotrópicos, algunos autores recomiendan tratamiento con hidrocortisona a dosis de 250 mg i.v. en bolo, seguido de una perfusión con 5 mg/hora.

Vasopresina

La vasopresina es secretada en la neurohipófisis y ha sido utilizada en el mantenimiento del donante. La hormona posee dos efectos principales que dependen de sus niveles plasmáticos. Efecto antidiurético con niveles plasmáticos bajos (5 pg/mL) y efecto vasopresor por encima de 30 pg/mL. La vasopresina tiene dos tipos de receptores, V1 y V2. La estimulación de los receptores V1 (V1a, vasculares/hepáticos) y V1b (hipófisis anterior) provoca vasoconstricción, activación plaquetaria, glicogenólisis y aumento de la hormona adrenocorticotrópica. Los receptores V2 se encuentran en segmentos distales de la neurona.



Yoshioka y colaboradores consiguen un mantenimiento hemodinámico prolongado (23+19 días) cuando utilizan vasopresina (ADH) a dosis de 1-2 unidades/hora y adrenalina a dosis inferiores a 0,5 mgr/hora; los donantes tratados con esta asociación mantuvieron dentro de límites normales los estudios de la función hepática y renal; en trabajos posteriores estos mismos autores japoneses encuentran que la vasopresina a dosis presora de 1-2 unidades/hora desempeña un papel central en la estabilización circulatoria de la muerte encefálica, consiguiendo un mantenimiento hemodinámico estable y prolongado, por aumento de las RVS cuando se utiliza conjuntamente con otras catecolaminas.

La vasopresina se ha utilizada también en el tratamiento del shock séptico ya que corrige la vasodilatación arteriolar, aumentando las RVS, el gasto cardíaco y la PA, mejorando la perfusión tisular.

Si se utiliza a dosis elevadas puede producir vasoconstricción del territorio esplácnico y coronario disminuyendo el gasto cardíaco, por lo que es importante controlar estrictamente la dosis empleada. La dosis recomendada es 1 unidad bolo, continuando con 0,5-4 unidades/h para conseguir RVS 800-1200 dynas/seg-cm-5.

Algunos protocolos como los canadienses recomiendan una dosis máxima de 2,4 unidades/hora.

El fármaco es de difícil acceso en la Unión Europea y otros países, ya que no se encuentra comercializado. Si el donante se encuentra bien relleno de volumen con PVC 8-10 mm Hg, mantiene una adecuada PA y está oligúrico se iniciará tratamiento con furosemida a las dosis habituales. Se recomienda realizar niveles de lactato si hay inestabilidad hemodinámica que no se corrige con las medidas habituales.

CORAZÓN

En muerte encefálica pueden existir cambios en el ECG, como alteraciones inespecíficas en el segmento ST y onda T, así como T negativas o QT largo, que no indican necesariamente daño miocárdico o enfermedad coronaria.

Diversos estudio han demostrado que la muerte encefálica provoca disfunción miocárdica, lo que contribuye a la inestabilidad hemodinámica en el donante. Esto puede favorecer un deterioro transitorio de la contractilidad cardíaca objetivada en una ecografía si ésta se realiza inmediatamente después de producirse la muerte encefálica. Esta disfunción carece generalmente de sustrato



orgánico, y puede ser reversible con el tiempo. El análisis seriado de las enzimas cardíacas (Troponina y CPK con CK-MB) estudia la funcionalidad miocárdica. Su valoración debe encuadrarse en el contexto clínico del donante. Un valor alterado de las mismas no contraindica “per se” la donación cardíaca, pero sí nos orienta sobre la presencia de un daño estructural y nos permite hacer el diagnóstico diferencial con el estupor miocárdico que sería una situación funcional potencialmente reversible.

El protocolo español de la ONT para el mantenimiento de órganos torácicos recomienda que la ecografía se realice en las siguientes condiciones:

- Muerte encefálica diagnosticada al menos una hora antes de su realización. Lo ideal sería diferir la realización del mismo el máximo tiempo posible.
- Situación metabólica corregida (alteraciones electrolíticas y de equilibrio ácido-base).
- El ecocardiograma se realizará preferentemente sin adrenalina ni dobutamina para evitar un mayor sesgo en la valoración de la función sistólica. La exploración debe ser realizada por personal experto.
- Dosis de Noradrenalina (evitando otras drogas inotrópicas en la medida de lo posible) suficiente para mantener PAM entre 70-90 mmHg.
- PVC entre 3-8 mmHg. Si no es donante de pulmón mantener PVC más elevadas hasta 10 mmHg.

Valoración del donante cardíaco

Además de la historia clínica y las exploraciones complementarias, la viabilidad del corazón se realizará por el ecocardiograma. La donación estará contraindicada en presencia de miocardiopatía, valvulopatía estructural o defectos congénitos significativos. El protocolo español de la ONT para el mantenimiento de órganos torácicos recomienda la valoración del donante cardíaco basándose en los hallazgos del ecocardiograma.

Si no hay alteraciones estructurales, se valora la función sistólica de ambos ventrículos (esencialmente del izquierdo) y obtendremos:

- $FE \geq 50\%$ en presencia de un corazón no dilatado ni hipertrófico: corazón válido para trasplante.
- $FE 40-50\%$ en ausencia de cualquier anomalía estructural. Ecocardiograma en las condiciones citadas y descartando una elevación significativa de troponina: repetir el ecocardiograma en 2-4 horas. Si tras este periodo el miocardio ha recuperado una $FE \geq 50\%$, el corazón será válido para trasplante.



- FE < 40% en ausencia de dilatación o cualquier otra anomalía estructural: podrían ser considerados como donantes de forma excepcional. Esto exigiría un mantenimiento hemodinámico muy estricto y una evaluación ecocardiográfica seriada. Este mantenimiento prolongado solo se recomienda en sujetos jóvenes, sin daño estructural documentado por troponina y siempre que no ponga en peligro la viabilidad del resto de los órganos.

Solamente en casos muy especiales cuando se quieran valorar donantes marginales de corazón y de forma individual se debe considerar la coronariografía, pero la falta de disponibilidad y la propia situación crítica del donante hace que su realización sea realmente excepcional. Actualmente el TAC multicorte es una prueba eficaz para descartar aterosclerosis coronaria en la población general. Su utilidad en el estudio del donante cardíaco con factores de riesgo cardiovascular está aún por determinar.

Los donantes con hemorragia subaracnoidea o con mucha liberación de catecolaminas en la "tormenta simpática" pueden tener lesión miocárdica con mio- citolisis subendocárdica y elevación de Troponina, hecho que hay que tener en cuenta a la hora de valorar donantes cardíacos cuya etiología de ME sea la HSA.

ARRITMIAS: en ME pueden presentarse arritmias cardíacas de origen auricular y ventricular, así como diversos grados de bloqueo. La etiología de las arritmias puede ser multifactorial. Las causas más frecuentes son:

- Hipovolemia.
- Hipotensión que provoca isquemia miocárdica. Hipotermia.
- Tratamiento con catecolaminas.
- Catecolaminas endógenas.
- Contusión miocárdica.
- Alteraciones gasométricas (hipoxia y cambios de pH).
- Alteraciones electrolíticas tales como hipopotasemia, hipocalcemia, hipofosfatemia e hipomagnesemia.

Para prevenir las arritmias hay corregir la hipotermia y todas las alteraciones metabólicas y hemodinámicas.

En ME la bradicardia es resistente al efecto parasimpaticolítico de la atropina ya que no hay actividad vagal. En caso de bradicardia con repercusión hemodinámica se iniciará tratamiento con agentes cronotrópicos positivos como la dopamina y si no es eficaz se debe asociar una perfusión de adrenalina



o isoproterenol. En casos refractarios al tratamiento se puede considerar la utilización de un marcapasos provisional, aunque este hecho es excepcional. El tratamiento de las taquiarritmias no difiere del recomendado para otro tipo de pacientes y se seguirán las guías estándares de práctica clínica. Los antiarrítmicos más usados son lidocaína y amiodarona.

Si hay taquicardia ventricular polimorfa tipo torsade de pointes se debe utilizar también sulfato de magnesio. En casos de asistolia se realizarán maniobras de RCP según los estándares habituales teniendo en cuenta la ineficacia de la atropina en la ME.

CUIDADOS RESPIRATORIOS

El donante de órganos precisa un soporte respiratorio mediante ventilación mecánica para mantener la oxigenación y ventilación adecuadas.

Podríamos decir que el mantenimiento ideal del pulmón empieza por realizar el Test de apnea con CPAP para evitar despresurización de la vía aérea y el colapso alveolar (Anexo1).

En ME existe una baja producción de CO₂ debido a la hipotermia, a la falta de tono muscular y a la ausencia de metabolismo cerebral. Si se ha utilizado hiperventilación en el tratamiento de la hipertensión endocraneal previamente al diagnóstico de ME, hay que modificar los parámetros del respirador para conseguir unos niveles de PaCO₂ normales (35-45 mmHg) con el fin de evitar vasoconstricción sistémica por alcalosis respiratoria que pudiera empeorar la perfusión de los órganos.

El donante se debe mantener en posición semiincorporada a 30° para evitar las microbroncoaspiraciones y la aparición de neumonía asociada a la ventilación.

Atelectasias: Debido a la pérdida de respiración espontánea y a la inmovilización, existe una mayor tendencia al desarrollo de atelectasias y alteración del intercambio gaseoso secundario no debido a daño estructural pulmonar, sino a la pérdida de la capacidad residual funcional por colapso alveolar de las zonas dependientes del pulmón. En pacientes postoperados con ventilación mecánica y relajación muscular se ha demostrado que la utilización de niveles elevados de PEEP y maniobras de reclutamiento pulmonar previene la aparición de atelectasias y de insuficiencia respiratoria secundaria. Igualmente, se adoptarán las medidas habituales para evitar atelectasias tales como drenajes posturales con decúbitos laterales, percusión con utilización de vibrador y broncoscopia precoz.



En pacientes críticos con lesión pulmonar aguda se ha demostrado que el empleo de estrategias ventilatorias protectoras del pulmón, consistentes en limitar el volumen corriente y la presión alveolar junto con el empleo de niveles más altos de PEEP, disminuyen la mortalidad. En diferentes estudios clínicos y modelos experimentales se ha demostrado igualmente que el empleo de estas estrategias ventilatorias puede prevenir la aparición de la denominada lesión pulmonar asociada a la ventilación mecánica. Aunque no exista una evidencia científica sobre el uso de estrategia ventilatoria protectora en los donantes, parece razonable recomendar su práctica en el mantenimiento de los donantes, ya que si es bueno para el pulmón de un paciente crítico igualmente lo será para el donante. Cuando se utiliza PEEP elevada hay que recordar que el valor de la PVC puede estar sobrestimada lo que hay que tener en cuenta a la hora de realizar el aporte de volumen.

Si existe una mala gasometría por patología unilateral pulmonar, se recomienda realizar una broncoscopia para valorar la utilización del pulmón sano para trasplante. En estos casos, no debe descartarse un pulmón si la paO_2 es < 300 mmHg (Con FiO_2 de 1% y PEEP de 5), ya que esta cifra sólo es válida en la valoración de la función bipulmonar.

Cuidados especiales en el donante de pulmón

Antibioterapia: se iniciará profilaxis antimicrobiana endovenosa lo más precozmente posible.

Antibióticos recomendados:

- Amoxicilina/Clavulánico 2 g/ 6 horas iv Cefotaxima 2g /6 horas iv
- Ceftriaxona 1g/12 horas iv.
- En alérgicos a betalactámicos: Levofloxacino 500 mg/12 horas.

Pueden utilizarse otros antibióticos en función de patología previa, tiempo de intubación y de la flora habitual de la Unidad de Cuidados Intensivos.

Cuidados de la vía aérea

Las aspiraciones endobronquiales solo deben realizarse cuando sea estrictamente necesario, evitando aspiraciones repetidas que puedan causar desreclutamiento pulmonar. La introducción de la sonda de aspiración se realizará a través del tapón elástico de la pieza que conecta el tubo traqueal a la tubuladura del mismo sin desconectar al paciente del respirador. Así se



evita la pérdida de presión de la vía aérea y el colapso alveolar. La sonda se avanza hasta el extremo distal del tubo traqueal y sin profundizar más, se procede a la aspiración suave, de forma intermitente y breve. Las aspiraciones endobronquiales se realizarán con las máximas condiciones de asepsia para evitar infecciones respiratorias. Se obtendrán muestras de aspirado traqueal para tinción de Gram y cultivo.

Siempre que sea necesario se realizará broncoscopia para toilette bronquial, aspiración de secreciones y tratamiento de atelectasias con toma de muestras para estudios microbiológicos.

Estrategia ventilatoria

- FiO₂ mínima para mantener PaO₂ > 100 mmHg o saturación de oxígeno > 95%. Ajustar estrictamente.
- FiO₂ para evitar toxicidad pulmonar por oxígeno y atelectasias por reabsorción.
- pH en sangre arterial 7,35-7,45 .
- Volumen Tidal 6-7ml/Kg de peso ideal.
- PEEP de al menos 5 cm H₂O. Sería recomendable la utilización de PEEP superior a 8 cm H₂O con el fin de prevenir la aparición de atelectasias.
- Mantener una presión meseta (Plateau) <30 cm H₂O para minimizar el daño pulmonar.
- Ventilación con suspiros: En caso de atelectasia o deterioro del intercambio gaseoso que no responda a las medidas previas, se realizarán técnicas de ventilación que mejoren la expansión pulmonar. Estas medidas pueden ser diferentes según la experiencia de cada unidad, la gravedad del deterioro gasométrico y la situación o respuesta hemodinámica del paciente.
- Empleo de niveles de PEEP en función de la FiO₂ necesaria y según las recomendaciones del protocolo del SDRA network, como se especifica en la tabla:

FiO ₂	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	1
PEEP	5	5-8	5-10	10	10-14	14	14-18	20-24



Maniobras de reclutamiento pulmonar

1. Duplicar el volumen Tidal durante 10 ciclos respiratorios.
2. Elevación de la PEEP hasta 20cm de H₂O, con la ventilación en presión control durante dos minutos y para mesetas de 40-45 cm H₂O (con frecuencia respiratoria de 10-12 respiraciones por minuto y una relación I: E 1:1). Tras la maniobra de reclutamiento, se debe disminuir la PEEP lentamente, unos 2 cm de H₂O cada 2 minutos, hasta alcanzar los valores basales de PEEP:
 - Si existe un deterioro hemodinámico o de la saturación de oxígeno, se deben suspender.
 - Si existe una mejoría inicial, en la saturación de oxígeno, que se pierde al volver a la situación basal, valorar incrementar la PEEP previa.
 - En caso de no mejoría con las estrategias previas, valorar un giro transitorio (30-60 minutos) a posición de decúbito prono en hospitales con experiencia y si las circunstancias lo permiten.

Fluidoterapia

Debido a la “tormenta simpática” catecolamínica puede haber edema pulmonar neurogénico, lo que condiciona hipoxia grave y riesgo de hipoxia tisular en los diferentes órganos.

La reposición de volumen, sobre todo cuando se considera la donación pulmonar, debe ser adecuada pero evitando la sobrecarga hídrica. Si el donante está muy inestable y es necesario administrar gran cantidad de líquidos, se recomienda mantener una PVC de 6-8 mmHg (en caso de monitorización con Swan-Ganz la PCP recomendada estará entre 8-12 mmHg). En caso de monitorización con catéter PICCO mantener un índice de agua extravascular pulmonar (EVLWI) < 10 ml/Kg. Si fuera necesario, se recomienda tratamiento con diuréticos.

Otras medidas

En caso de aumento de resistencias en la vía aérea, pueden utilizarse broncodilatadores. Se recomienda utilizar metilprednisolona (15 mg/Kg), ya que se ha comprobado que altas dosis de corticoides pueden bloquear la respuesta inflamatoria mediada por citoquinas, evitando daño celular y mejorando la función pulmonar. En este sentido, algunos autores recomiendan el uso sistemático para el mantenimiento de todos los donantes de la metilpredni-



solona a la dosis mencionada con el fin de inhibir la liberación y prevenir las alteraciones que producen las citocinas proinflamatorias. En todos los casos se realizarán controles frecuentes de ga- sometrias arteriales y saturación arterial de oxígeno para detectar precozmente episodios de hipoxia.

ALTERACIONES HORMONALES

DIABETES INSÍPIDA NEUROGÉNICA

En ME se ha comprobado la existencia de edema, infarto y necrosis hipofisaria que produce una disminución o ausencia de secreción de hormona antidiurética (ADH) provocando la diabetes insípida neurogénica. La frecuencia de DIN en la ME varía en la literatura llegando a alcanzar hasta el 90% de los casos.

La DIN provoca poliurias intensas con pérdidas importantes de electrolitos lo que condiciona hipovolemia con hipotensión y alteraciones iónicas (hipernatremia, hipopotasemia, hipomagnesemia, hipofosfatemia e hipocalcemia).

Los criterios diagnósticos de DIN son:

- Diuresis > 4cc/Kg/hora.
- Hipernatremia.
- Densidad urinaria < 1.005.
- Osmolaridad urinaria < 300 miliosmoles /kg y osmolaridad plasmática > 300 miliosmoles/kg.

El tratamiento de elección es la 1-desamino-8-D-arginina vasopresina (d-DAVP o Desmopresina), análogo sintético de la vasopresina. La Desmopresina es un agonista altamente selectivo de los receptores V2 que median el efecto antidiurético y liberador del factor VIII, en contraposición a los receptores V1 que controlan el efecto presor, glucogenolítico y proagregante de las plaquetas.

La relación entre vasopresina y desmopresina con respecto al cociente efecto antidiurético efecto presor es la siguiente: La vasopresina 1/1 y la desmopresina 2.000/1. La desmopresina al ser un agonista selectivo de los receptores V2, carece de efecto presor no produciendo por tanto vasoconstricción ni isquemia sobre los órganos del donante. Para otras patologías la dosis oscila entre 0,03-0,15 microgr/Kg, 2-3 veces al día. En ME se utilizan dosis de 2-6 microgramos IV, pudiendo repetir esta dosis a demanda, valorando la diuresis horaria y la densidad urinaria.



Las complicaciones descritas con el uso de la Desmopresina son intoxicaciones hídricas con hiponatremias severas y alteraciones hemodinámicas, con disminución de la PAD, PAM Y RVS. Estos efectos están descritos con su uso a dosis hemostática, que es unas 15 veces superior a las dosis antidiuréticas.

Algunos autores utilizan vasopresina por su efecto presor y antidiurético. La dosis utilizada es de 0,5-4 Unidades/hora. A dosis e- levadas (> 0,04 unidades/minuto) la vasopresina produce vasoconstricción coronaria, renal y en el territorio esplácnico pudiendo empeorar la función cardíaca, renal y hepática.

Aunque existen algunos trabajos donde se utiliza asociada también a la Desmopresina el tratamiento de elección actualmente recomendado para la DIN es la Desmopresina.

En el tratamiento de la DIN, además de la Desmopresina, hay que realizar una reposición adecuada de volumen con control de la PVC y sin excedernos en la reposición ya que esto puede perpetuar la poliuria.

Otras alteraciones hormonales

En ME hay alteraciones en las hormonas tiroideas; su posible tratamiento con terapéutica hormonal sustitutiva ha sido muy controvertido, aunque en la actualidad no hay evidencia que justifique su utilización rutinaria.

En trabajos clásicos Novitzky y colaboradores demostraron tanto en animales de experimentación como en humanos, que tras la ME se producía una rápida depleción de hormonas tiroideas, triyodotironina (T3) y tiroxina (T4), hasta llegar a ser prácticamente indetectables 14 horas después de la ME, manteniéndose en estos casos normales los niveles de TSH. También evidenció una disminución importante en los niveles de ADH, cortisol e insulina. El descenso en los niveles de T3, se asoció con un incremento del metabolismo anaeróbico lo que produce a su vez una depleción de las reservas energéticas del miocardio con el consiguiente aumento de los niveles de lactato y un deterioro de la función cardíaca. Otros autores demostraron que después de la ME el número de los receptores T3 en el miocardio disminuyen y que el grado de daño miocárdico se correlaciona con dicha disminución. Novitzky realizaba un tratamiento hormonal sustitutorio que incluía 2 microgr de T3, 100 mg de cortisol y 20 UI de insulina a intervalos de 1-2 horas dependiendo de las condiciones del donante y la respuesta a dicha terapia. Con este tratamiento, encontró que los donantes mantenían una mayor estabilidad hemodinámica, requiriendo menores dosis de inotrópicos y de bicarbonato por una significativa reducción de los niveles de lactato sérico.



Sin embargo, en trabajos posteriores, otros autores como Powner estudiaron la situación hormonal en un grupo de pacientes antes y después de desarrollar la ME, comparándola con otro grupo de pacientes neurológicos graves con Escala de Glasgow inferior a 7, objetivando niveles de T4 libres normales, con disminución de T3 libre y valores normales o elevados de Triyodotironina inversa (rT3), no existiendo cambios significativos en los niveles hormonales o de lactato después de producirse la ME. Los hallazgos obtenidos se corresponderían con la presencia de un Síndrome del enfermo Eutiroides o "Euthyroid sick syndrome" (SEE), presente en muchos pacientes en estado crítico (politraumatizados, quemados, sepsis, etc.), y en los cuales no está aceptado el tratamiento hormonal. Varios estudios confirman que las alteraciones hormonales de la ME corresponden más a un SEE que a un verdadero hipotiroidismo. Recientemente estudios doble ciego y randomizados con tratamiento de T3 iv y metilprednisolona en donantes cardíacos y pulmonares no ha constatado una mejoría sobre el mantenimiento de órganos ni evita el impacto sobre los mismos de las sustancias proinflamatorias (interleuquinas, TNF- α , proteína C reactiva y procalcitonina) liberadas durante el proceso de la ME.

Las dosis de hormonas tiroideas recomendadas son:

- T3 iv 4 μ gr bolo continuando con 3 μ gr/hora iv en pc.
- T4 20 μ gr bolo continuando con 10 μ gr/hora iv pc.

Algunos protocolos recomiendan la terapia hormonal con T3/T4 asociada a Vasopresina y metilprednisolona en donantes con fracción de eyección \leq 40%, e inestabilidad hemodinámica. En los pacientes de UNOS, publicados por Rosendale JD, recibieron terapia hormonal con T4 el 93% y T3 el 6,9% sin poder discriminar el beneficio de la T3 sobre la T4.

La T3 iv no está comercializada en muchos países y, además, es un tratamiento costoso (1.500-1750 \$) a lo que hay que añadir los 500-1000 \$ del catéter de Swan Ganz. La T4 iv es mucho más barata (50-100 \$), pero tiene un efecto impredecible, mucho más lento y en presencia de altas dosis de catecolaminas se convierte en rT3 que es inactiva.

Resumiendo, en la actualidad no existe unanimidad sobre los hallazgos obtenidos en la situación hormonal de la ME, por lo que no está justificado el uso rutinario del tratamiento con hormonas tiroideas en el mantenimiento del donante.



Corticoides

En los donantes que presenten inestabilidad hemodinámica difícil de controlar se recomienda utilizar tratamiento con hidrocortisona 50-100 mg iv repitiendo la dosis si fuera preciso y 6-metilprednisolona (15 mg/Kg) para mejorar la situación hemodinámica y minimizar el efecto negativo de la cascada inflamatoria. Estudios en trasplante hepático con metilprednisolona a dosis de 250 mg en el momento de obtener el consentimiento familiar seguido de una perfusión de 100 mg/h hasta la extracción de órganos refieren un efecto protector para el hígado.

Diversas publicaciones tanto experimentales como clínicas sugieren un beneficio potencial de los esteroides tanto en el mantenimiento de los órganos torácicos como abdominales, ya que pueden disminuir el daño de las citoquinas proinflamatorias. Una revisión reciente de la literatura realizada por Michelen a y colaboradores recomiendan utilizar tan pronto como sea posible 15 mg/kg de metilprednisolona.

Aún sin evidencias científicas incuestionables, en el caso de los corticoides, sus potenciales efectos beneficiosos inmunomoduladores, su bajo coste y la ausencia de efectos adversos hacen que la relación riesgo-beneficio-coste justifiquen claramente su utilización.

ALTERACIONES METABÓLICAS

Trastornos electrolíticos

La poliuria por DIN provoca cambios en la volemia y pérdidas iónicas, siendo una de las causas más importantes de las alteraciones electrolíticas en los donantes. Las alteraciones más frecuentes son: hipernatremia, hipopotasemia, hipomagnesemia, hipocalcemia e hipofosfatemia. La hipofosfatemia se puede agravar si se utiliza vasopresina IV ya que produce un aumento de la eliminación urinaria de fosfatos.

Aunque no se ha podido demostrar que la hipocalcemia sea uno de los mecanismos implicados en la disfunción miocárdica de la ME, sí se ha comprobado que los donantes con hipocalcemia, requieren dosis más altas de dopamina para mantener su PA, lo que estaría explicado por el hecho de que el calcio es un componente esencial en el tono vascular y que la hipocalcemia puede producir vasodilatación, siendo conocido que la administración de calcio aumenta las RVS y que la dependencia de la dopamina para mantener la PA ha sido



descrita también en pacientes críticos con hipocalcemia. Corregir de forma precoz las alteraciones electrolíticas evita la aparición de arritmias que provocan mayor inestabilidad cardiovascular.

Un hallazgo bastante frecuente en el donante es la hipernatremia. Se produce por el aumento en el aporte de sodio en forma de soluciones hipertónicas antes de la ME y por la poliuria que condiciona la DIN. Es muy importante corregir la hipernatremia, ya que se ha comprobado que la hipernatremia >155 meq/l es un factor independiente asociado a disfunción hepática en el trasplante.

Con el fin de conseguir una correcta administración de iones, se debe realizar un ionograma cada 3-4 horas, además de chequear las pérdidas de iones por orina para realizar las reposiciones de iones lo más ajustadas posible.

Hiper glucemia

La hiper glucemia puede ocasionar una situación hiperosmolar, con la consiguiente deshidratación intracelular, acidosis metabólica y poliuria que contribuirá a mantener la hipovolemia. En estos casos es necesario corregir la hiper glucemia con insulina rápida por vía intravenosa en perfusión continua, a la dosis necesaria para mantener la glucemia en valores cercanos a 150 mg/dl.

HIPOTERMIA

La hipotermia es una de las complicaciones más frecuentes de la ME. La homeostasis térmica depende de la activación del hipotálamo anterior y en ME, al perderse el funcionamiento del centro termorregulador, se produce una hipotermia progresiva que, según el grado de severidad, puede provocar distintas alteraciones.

Por otra parte, la infusión de importantes volúmenes de líquidos intravenosos y de transfusiones sanguíneas puede condicionar una disminución importante de la temperatura corporal.

La hipotermia ocasiona un retraso generalizado de la actividad enzimática, lo que provoca una disminución importante en el metabolismo de los fármacos utilizados, desequilibrios electrolíticos secundarios a la actividad enzimática deprimida de la bomba sodio-potasio, alteraciones en la concentración tubular renal produciendo "diuresis fría", coagulopatías, desplazamiento hacia la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina reduciendo la liberación de O₂, hiper glucemia y cetosis leve ya que deprime la liberación de insulina pancreática y bloquea su actuación en la periferia.



La hipotermia también produce alteraciones en el electrocardiograma que revelan un retraso general en la conducción, con disminución progresiva de la frecuencia cardíaca, inversión de la onda T y alargamiento del QT apareciendo entre los 32-33°C la onda J de Osborn. Las arritmias más frecuentes son la fibrilación auricular y si la temperatura continúa descendiendo, en valores próximos a los 28°C fibrilación ventricular. La hipotermia condiciona una depresión miocárdica y puede producir hipotensión *per se*, otro motivo más para corregirla.

La temperatura debe ser monitorizada utilizándose la vía esofágica, timpánica o rectal. El primer y mejor tratamiento de la hipotermia es el preventivo, ya que si de forma precoz instauramos medidas para evitar las pérdidas de calor por radiación y convección, no hay excesivas dificultades para mantener la temperatura del donante en cifras superiores a los 35° C. Cuando la hipotermia ya está instaurada su corrección es lenta y laboriosa. Su tratamiento incluye elevar la temperatura ambiente, utilización de mantas alumínicas y lámparas eléctricas, mantas de aire caliente, elevar la temperatura de los gases inspirados en el respirador y calentar los productos sanguíneos y la fluidoterapia.

PREVENCIÓN Y CONTROL DE LAS INFECCIONES

Todas las técnicas realizadas al donante se realizarán con las máximas medidas de asepsia, siguiendo los protocolos establecidos para el resto de los pacientes críticos, con el fin de minimizar el riesgo de infecciones y su potencial transmisión al receptor. Se obtendrán muestras para cultivo de orina, aspirado traqueobronquial, hemocultivos y todos aquellos estudios microbiológicos que se consideren oportunos.

Se ha demostrado la presencia de traslocación bacteriana en algún estudio realizado a donantes de órganos que tenían conservada la integridad anatómica intestinal, por lo que podría valorarse la utilización de antibióticos profilácticos, pero el poco tiempo transcurrido desde la ME hasta la extracción de órganos hace difícil valorar la eficacia de esta medida.

La presencia de infecciones localizadas diagnosticadas previamente, y que han sido tratadas correctamente, no representan una contraindicación absoluta para la donación, aunque exigen una valoración bacteriológica y clínica más exhaustiva por parte del intensivista, el coordinador de Trasplantes y los equipos quirúrgicos trasplantadores. Si hay sospecha o confirmación de infección debe iniciarse el tratamiento antibiótico adecuado; la duración del tratamiento y la dosis dependerán de la agresividad del germen, y requerirá una valoración individual por parte del intensivista y los diversos equipos quirúrgicos implicados.



TABLA I: MONITORIZACIÓN DEL DONANTE DE ÓRGANOS

- ECG
- Tensión arterial
- Presión venosa central
- Diuresis
- Gasometría arterial
- Saturación de O₂ mediante pulsioximetría Temperatura.
- Si en ecocardiografía 2D hay fracción de eyección < 40% y el donante requiere dosis muy elevadas de drogas vasoactivas se considerará una monitorización hemodinámica mediante sistema PICCO o cateterismo cardíaco derecho por Swan-Ganz.
- Ecocardiografía.

TABLA II: OBJETIVOS DEL MANTENIMIENTO

- Frecuencia cardíaca 60-120 latidos/minuto. PAS \geq 100 mm Hg.
- PAM \geq 70 mm Hg
- PVC: 6-10 mm Hg.

Diuresis:

- 1 cc/Kg/h en adultos
- 2 cc/Kg/h en los niños.
- Temperatura > 35°C.
- Gasometría arterial:
 - pH: 7,35-7,45.
 - PaO₂ valores próximos a 90-100 mm Hg.
 - PaCO₂: 35-45 mm Hg.
- Swan-Ganz: Presión capilar enclavamiento pulmonar (PCP) 8-12 mm Hg
Índice cardíaco >2,4 L/minuto-m²



V.

**PERFIL IDÓNEO DEL COORDINADOR HOSPITALARIO
DE TRASPLANTE**





V. Perfil idóneo del coordinador hospitalario de trasplante

Dirigida a: Dirección del Hospital; Coordinación Hospitalaria de Trasplantes;
Coordinación Autonómica de Trasplantes.

Como elemento común a las tres fases del proceso, en los hospitales seleccionados encontramos la figura del coordinador como eje central sobre el que está construido todo el entramado del proceso de donación. Aunque en los Aspectos que se analizan aparecen ciertas peculiaridades específicas en cada uno de los subprocesos, se han hallado una serie de ***rasgos y habilidades comunes*** que aparecen muy frecuentemente en los individuos que conforman el equipo de coordinación de los hospitales seleccionados y se estiman importantes a la hora de conseguir unos resultados excelentes en las labores de coordinación.

Es muy difícil hablar en este caso de recomendaciones, si bien es aconsejable tener en cuenta estas características a la hora de seleccionar un nuevo coordinador de trasplantes, o a la hora de formar a los mismos para potenciar dichas cualidades.

Cabe resaltar la fundamental importancia de ***la labor del Coordinador Autonómico de Trasplantes y de la Dirección del Hospital*** en la selección de los coordinadores hospitalarios y en su capacidad para motivarles.



RECOMENDACIÓN

Se resaltan la motivación, la entrega y la capacidad de trabajo, palabras que con mucha frecuencia se han escuchado al hablar de la actividad de los coordinadores entrevistados. Es muy positivo el entusiasmo y la capacidad de transmitirlo para llevar adelante con éxito las tareas propias de la coordinación, así como para lograr una buena respuesta ante la presión, tan a menudo presente en el proceso de donación.

Otra cualidad muy valorada es la capacidad de respuesta. Es conveniente que los componentes del equipo sean personas resolutivas, lo que implica conocimiento, tanto del entorno hospitalario como de las peculiaridades del proceso de donación, para lo que se requiere amplia formación y actitudes pedagógicas.

Muy en relación con lo anterior está la versatilidad, dado lo diferente de cada proceso. La búsqueda de soluciones para la diversidad de situaciones requiere una gran creatividad y capacidad de improvisación. El coordinador debe ser capaz de afrontar cualquier situación nueva que pueda surgir.

Es de gran valor que los integrantes del equipo de coordinación dispongan de dotes de liderazgo, con presencia y disponibilidad para el personal del hospital, siendo de gran ayuda las habilidades de comunicación, la buena capacidad de relación y la empatía.



VI.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN EN LISTA DE ESPERA PARA TRASPLANTE RENAL







VI. Criterios de inclusión en lista de espera para trasplante renal

El TR es el tratamiento de elección para un 30-50% de los pacientes con IRCT en programa de diálisis.

El TR mejora la calidad de vida de los pacientes con IRC y comparado con la diálisis, tiene menor coste y mayor supervivencia en casi todos los grupos de edad, de ahí que generalmente se acepte como el tratamiento de elección para estos pacientes.

Un TR normofuncionante permite una depuración entre 5 a 10 veces mayor que cualquier método dialítico, normaliza el metabolismo óseo, el hematocrito y permite, incluso, que las mujeres puedan tener hijos.

Sin embargo el TR no es la panacea de esta enfermedad, ya que no consigue una recuperación total de la salud y tiene una duración limitada.

Los efectos colaterales asociados a la inmunosupresión conllevan un aumento de riesgo cardiovascular, ya de por sí elevado en estos pacientes, de las infecciones y de los procesos neoplásicos.

Aunque España tiene la tasa de TR más elevada del mundo, en 1995 se realizaron 1800 TR (46 por millón de población), lo que supuso trasplantar al únicamente 12% de los pacientes que recibían tratamiento sustitutivo. El factor fundamental que limita la actividad de trasplantes es la escasez de órganos.



INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DEL TR

Los criterios de evaluación y selección de pacientes para TR no son uniformes y varían ampliamente entre los centros trasplantadores, incluso dentro de un mismo país.

Están matizados, fundamentalmente, por la capacidad de generación de órganos y por el tipo de hospital. Así, los centros que tienen muchos donantes relajan más los criterios de entrada en lista de espera y los hospitales con gran experiencia de trasplantes suelen aceptar a pacientes más complejos que los hospitales que hacen menos.

En general, todo paciente con IRT que no presente complicaciones o patologías graves asociadas que condicionen su supervivencia a corto plazo y tenga capacidad suficiente para entender y asumir el tratamiento, sería candidato para recibir un TR.

Las contraindicaciones para un TR son muy pocas y no siempre aceptadas. No se suele incluir pacientes en lista de espera cuando su expectativa de vida es menor de un año, cuando tiene antecedentes recientes de neoplasia, infección activa, patología psiquiátrica grave o drogodependencia.

Una vez el paciente en diálisis y transcurrido un tiempo prudencial para que se vaya adaptando a su nueva situación, el médico encargado de su diálisis le plantea la otra forma de tratamiento de la IRC, o sea el TR.

EVALUACIÓN PRETRASPLANTE

Para la inclusión en lista de espera para trasplante al enfermo hay que hacerle una valoración de los siguientes pasos:

PETICIÓN GRUPO SANGUÍNEO

En el trasplante de órganos debe respetarse la compatibilidad del grupo sanguíneo ABO, pues los antígenos de los hematíes también están presentes en las células del riñón.



PETICIÓN DE HLA O TIPAJE

Las proteínas que producen los seres humanos son en su mayoría idénticas entre los diferentes individuos. Sólo algunas, las llamadas proteínas polimórficas, a pesar de desempeñar la misma función, tienen pequeñas diferencias en su secuencia de aminoácidos entre unos individuos y otros.

Estas diferencias pueden ser reconocidas como extraños por el sistema inmunitario y desencadenar una respuesta inmunológica de rechazo.

Las proteínas que más fácilmente desencadenan el rechazo son las del sistema Principal de Histocompatibilidad o HLA por las iniciales de las palabras inglesas "Human Leucocyte Antigens".

Cada individuo obtiene por transmisión genética un grupo de antígenos de cada progenitor que se llama haplotipo. Cada locus se identifica por letras (A, B, C, DR, DP, DQ) y cada alelo se identifica con un número. Los alelos de un individuo se identificarían por ejemplo así: A2, A25, B57, B27, DR1, DR7.

Los más importantes en el trasplante renal son los locus DR, B-A.

PETICIÓN DE ANTICUERPOS CITOTÓXICOS

Se detectan por el test de linfotoxicidad, al poner en contacto linfocitos T y B de sangre periférica con suero del paciente y complemento.

Los antígenos son estructuras químicas de la membrana celular que pueden desencadenar la respuesta inmune.

El contacto con antígenos extraños produce sensibilización de los linfocitos T (que son unos leucocitos provistos de un gran núcleo) que al no identificar como propios, los antígenos, inician el proceso que llevará a la proliferación de linfocitos T citotóxicos con capacidad citolítica, y que invadirán el injerto para destruirlo.

Esta petición se hace siempre al hacer la historia para inclusión en lista, cada cuatro meses, y pasados 15 días de haber recibido el enfermo una transfusión de sangre.



PETICIÓN DE SEROLOGÍA VIRAL

Se piden siempre:

Anticuerpos Antivirus herpes simple, Anticuerpos Antivirus Epsteinbarr, Anticuerpos Anticitomegalovirus Virus C y Marcadores virus B y HIV.

La enfermedad por CMV es la más frecuente enfermedad infecciosa en los 6 primeros meses postrasplante y existe un grupo de alto riesgo que consiste en Donante CMV (+) y Receptor CMV (-). En este caso se administra una globulina específica antiCMV como profilaxis (Cytotec).

PETICIÓN DE CUMS

La cistouretrografía miccional seriada es una radiografía con contraste que nos permite valorar la vejiga urinaria y los uréteres.

HISTORIA CLÍNICA

Se realizará una detallada anamnesis en la que se pondrá especial interés en los datos referentes a enfermedad y factores de riesgo cardiovascular, a la diuresis residual, enfermedades asociadas, patología urinaria, infecciones sistémicas previas como tuberculosis, transfusiones sanguíneas recibidas, embarazos, etiología de la IR y alergias.

Exploración física

Hay que hacer un examen físico cuidadoso, en el que se debe recoger el peso y la altura, la ausencia de signos de patología neoplásica y examen de fondo de ojo y la valoración de los pulsos, fundamentalmente en extremidades inferiores.

Archivo Historia Clínica

Una vez completada la historia clínica con todos estos datos, es guardada en un archivo especial de lista de espera en el Servicio de Nefrología.

Si el enfermo no es de nuestra ciudad, sino de los que pertenecen a nuestro grupo de trasplante, dicha historia la debe de aportar él personalmente o el médico encargado enviarla por fax a nuestro servicio.

Por lo general, todos los pacientes que no son de Málaga tienen su historial archivado previamente al TR en nuestro Servicio de Nefrología.



ENTREVISTA MÉDICO-PACIENTE. CONSENTIMIENTO

Antes de ser incluidos en lista de espera, cada paciente debe ser informado sobre las ventajas e inconvenientes del TR.

Esta conversación es recomendable que se tenga en presencia de los familiares directos y se le describe el grado de bienestar físico que puede alcanzar con una evolución favorable; de los efectos de la medicación inmunosupresora, de la frecuencia de episodios de rechazo agudo y de su tratamiento; de las complicaciones más habituales y finalmente cómo se hace la selección del receptor.

El enfermo y el médico que le informa firman el documento que acredita que ha recibido esta información.

INFORMATIZACIÓN

El siguiente paso a seguir es introducir todos estos datos en el ordenador, y este, mediante un programa, nos va a proporcionar los mejores candidatos para cada donante.

CONTRAINDICACIONES PARA TR

- Edad
No hay límites para TR. La selección de pacientes debe hacerse de una manera individualizada por criterios ajenos a la edad.
- HIV (+)
Contraindicación total porque no aporta ningún beneficio al paciente. Al contrario, se le podría acarrear más perjuicio, ya que son enfermos inmunosuprimidos y la medicación para el TR es inmunosupresora.
- Vasculitis o Glomerulonefritis activa
Se recomienda que los pacientes con este tipo de enfermedad esperen un tiempo sin entrar en lista de espera hasta que la actividad de la enfermedad haya pasado. Hay posibilidad de que la enfermedad base recidive en el riñón trasplantado, pero es difícil conocer con certeza el índice de recurrencia de cada una de ellas.
- Infección activa
Es una contraindicación temporal para el trasplante renal.



- Iteraciones de la coagulación
Ésta es una contraindicación para el acto quirúrgico que debe ser corregida previamente.
- Enfermedad hepática o cardíaca severa
La hepatopatía crónica es una de las mayores causas de morbi-mortalidad en TR a largo plazo. Son varios los factores que pueden dañar el hígado, pero la infección por virus es la causa más frecuente. La enfermedad cardíaca y en especial la cardiopatía isquémica, es la causa principal de mortalidad en pacientes en diálisis y el trasplante renal. Por ello, la valoración cardíaca previa a la inclusión en lista de espera es muy importante.
- Drogadicción y alcoholismo
Estos pacientes necesitan un programa previo de rehabilitación para poder ser incluidos.
- Enfermedad psiquiátrica
El trasplante renal debe programarse como un proyecto de futuro y la colaboración del enfermo para conseguir este objetivo es muy importante. No deben aceptarse enfermos para TR que no puedan seguir el tratamiento de forma adecuada y experiencias previas en estos casos confirman las pocas posibilidades de éxito de este grupo. Hay pacientes que por su actitud o por su enfermedad psiquiátrica no se consideran adecuados para TR en un momento determinado y posteriormente pueden incluirse en lista de espera al mejorar o modificar su conducta, como ocurre en casos de alteraciones psiquiátricas agudas (depresión).
- Neoplasia
El incremento de la edad media de la población en diálisis y el establecimiento de unos criterios más amplios de aceptación de enfermos para TR ha permitido que en el grupo de pacientes candidatos aumente la incidencia de tumores previos. Hay que valorar los siguientes datos:
 - Tipo de tumor
 - Estadío
 - Tratamiento
 - La no evidencia de metástasis
 - Intervalo transcurrido entre el diagnóstico y el posible TR.

Siempre hay que tener en cuenta que la inmunosupresión favorece el desarrollo de tumores de novo y potencia el desarrollo de posibles metástasis.



- Enfermedad vascular difusa severa

La arteriosclerosis severa es una contraindicación formal para el TR. En primer lugar, por las dificultades técnicas para la sutura vascular y en segundo lugar porque al derivar la circulación hacia el injerto puede producirse un déficit de vascularización hacia los MMII, teniendo que recurrir incluso a la amputación posteriormente.

- Prueba cruzada (+) para células T con suero control

La prueba cruzada es poner en contacto células del donante y suero del receptor antes de llevar a cabo el trasplante. En caso de que la prueba resulte positiva, el trasplante no debe realizarse ya que sufriría rechazo hiperagudo. Las células del donante utilizadas son linfocitos obtenidos de la sangre periférica, de ganglios linfáticos o del bazo. Estas células se enfrentan a las diversas muestras de suero del paciente obtenidas repetidamente y siempre después de recibir una transfusión de sangre o haber rechazado un injerto previo. Se considera la prueba como positiva cuando se observa la citólisis de las células del donante enfrentadas con alguno de los sueros del receptor.

CONFECCIÓN DE LA LISTA DE ESPERA

Partiendo del concepto de que el TR es el tratamiento de elección de un porcentaje elevado de pacientes con IRC, el primer objetivo a cumplir en la elaboración de la lista de espera para TR es que todos los enfermos que tengan indicación estén incluidos.

En España, a través del Sistema Público de Salud, todos los pacientes con IRC tienen libre acceso a diálisis y TR, lo cual simplifica y favorece la organización de la lista de espera.

Los datos que se incluyen en dicha lista son los siguientes: Nombre, edad, dirección, teléfono, grupo sanguíneo, antígenos HLA-AB y DR, anticuerpos citotóxicos y fecha de la primera diálisis.

En nuestro centro de Málaga, la lista de espera incluye ocho parámetros por cada paciente, a través de los que se obtiene la siguiente información: Anticuerpos para VHC, Virus B, Contraindicación temporal, Hiperinmunizados, Retrasplante, Urgencia, Páncreas para diabéticos incluidos para ambos órganos (páncreas y riñón) y Serología viral para CMV.



Cada vez que hay que seleccionar un receptor se introducen los antígenos HLA-A, B y DR y por medio de un sistema de comparación informático se obtiene un listado de selección de candidatos, basado en las compatibilidades de grupo sanguíneo ABO y HLA en el orden de Antígeno DR, B y A.

SEGUIMIENTO EN CONSULTA DEL PACIENTE TRASPLANTADO

Pasamos por alto el proceso inmediato al trasplante, al que se le dedica otro capítulo y nos vamos a centrar en el seguimiento en consulta ambulatoria.

Una vez superada la fase del inmediato postrasplante y restablecida la función renal, la pauta que se sigue en nuestro Servicio es dar de alta lo antes posible y continuar el control ambulatorio desde la consulta.

El trasplante renal tiene sus mayores dificultades en la primera etapa postrasplante y por ello necesita de un control periódico muy riguroso hasta conseguir una estabilidad en el riñón.

En las primeras semanas después del alta hospitalaria, el trasplantado debe llevar una vida tranquila y se le recomienda que no reciba visitas y que controle la diuresis, temperatura y peso.

La visita o consulta se programa dependiendo de la función del riñón, pero normalmente durante el primer mes son a días alternos. El esquema sería así:

Primer mes: Días alternos.

Segundo mes: Dos veces por semana.

Tercer mes: Una vez a la semana.

A partir de entonces cada 15-20 días. Siempre condicionadas a la función renal. Las consultas se van distanciando de manera que al año son ya trimestrales.

En las visitas a la consulta se le practica análisis de sangre y orina. En sangre medimos parámetros como:

- Leucocitos, Hematíes, Plaquetas, Creatinina, Glucosa e Iones, Niveles de CSA o Tacrólimus.

Los niveles de los medicamentos inmunosupresores en sangre se realizan en cada visita ya que la absorción por el intestino es variable para cada individuo y de esa forma según el resultado se le adapta la dosis. En orina se le pide Bioquímica, Iones y Sedimento. Periódicamente se le pide Enzimas Hepáticas, Calcio, Fósforo y cualquier otro dato necesario.



PRIMERA CONSULTA

El primer día que el paciente trasplantado acude a la consulta llega un poco desorientado, pues ha vivido en pocos días un montón de acontecimientos, sobre todo, vive días de angustias y emoción por la nueva situación y días de intranquilidad ante lo que pueda ocurrirle. Por tanto, es importante darle confianza explicándole que la mayoría de las complicaciones (su gran preocupación), pueden ser corregibles.

A la llegada por primera vez a dicha consulta, la enfermera debe presentarse y explicarle tanto al enfermo como a los familiares el funcionamiento de dicha consulta.

La extracción de sangre para analítica se realiza en la misma consulta de 8 a 9 h de la mañana, para dar tiempo al laboratorio a procesar las muestras y darnos los resultados a media mañana, pues tanto la extracción como la consulta con el médico se realiza el mismo día.

En la consulta, el trasplantado se somete a un examen físico con medida de la presión arterial, peso, y se le controla por palpación el tamaño del injerto trasplantado.

Un riñón grande y duro en relación con anteriores exploraciones sugiere alguna complicación. Puede haber episodios de rechazo sin síntomas y se manifiestan solo por el aumento de la creatinina sérica.

En el TR necesitamos conocer lo que está ocurriendo. Para ello es necesario realizar determinadas exploraciones. Lo ideal sería disponer de métodos no agresivos, carentes de riesgo y que dieran la información deseada.

Hoy día se disponen de multitud de métodos que ayudan a conocer las diferentes complicaciones que puedan presentar el trasplantado. Entre ellas podemos destacar la Ecografía como técnica no agresiva y buen método para detectar colecciones perirrenales y obstrucción de la vía urinaria y la Ecografía Doppler que constituye una gran ayuda en la primera fase del trasplante. Nos puede decir con certeza si el riñón recibe sangre y nos informa de posibles modificaciones intrarrenales de resistencia al flujo de sangre que presagie alguna complicación (estenosis renal). También tenemos la Arteriografía renal que su principal indicación sería para diagnosticar una estenosis de la arteria renal. La Citología aspirativa consiste en introducir una aguja fina a través de la piel hasta llegar al riñón trasplantado, se aspira y el líquido aspirado se analiza, con lo que se obtiene información sobre el estudio del riñón. Y el método de



diagnóstico más específico en la mayoría de las lesiones que afectan al riñón trasplantado es la Biopsia renal , que se hace con anestesia local y mediante control ecográfico.

TERAPÉUTICA INMUNOSUPRESORA

Los objetivos del tratamiento inmunosupresor actualmente utilizado en el trasplante renal son prevenir el rechazo del injerto y evitar la morbilidad infecciosa y neoplásica relacionada con la sobreinmunosupresión. De ello se deduce que la terapia inmunosupresora convencional presenta el inconveniente de actuar inespecíficamente bloqueando la respuesta inmune frente a los antígenos no propios.

La intensidad del tratamiento inmunosupresor varía en función del tiempo. Así al inicio del trasplante renal se precisan unas pautas de inmunosupresión enérgicas, las llamadas pautas de prevención del rechazo agudo. Pasado un tiempo la cantidad de inmunosupresión disminuye llegando a las pautas de mantenimiento.

Actualmente las pautas profilácticas se basan en la Ciclosporina.

Si se compara con los resultados de la inmunosupresión convencional, consistente en corticoides y azatioprina, la introducción de la Ciclosporina ha supuesto una reducción de la incidencia de rechazo agudo, un descenso en la dosis acumulada de corticoesteroides y una mayor supervivencia de los injertos renales.

INMUNOSUPRESORES MÁS HABITUALES

AZATIOPRINA (IMUREL)

En 1962, Starzl introdujo la utilización de la azatioprina asociada a glucocorticoides como verdadero tratamiento inmunosupresor, lo cual representó una verdadera revolución que posibilitó la práctica clínica de los trasplantes de riñón y el inicio del trasplante de otros órganos. Esta "doble terapia" se mantuvo como tratamiento "convencional" durante 20 años hasta la introducción de la Ciclosporina. La azatioprina se absorbe rápidamente por vía oral y se metaboliza en el hígado.

Efectos secundarios:

Sus efectos secundarios más importantes son la toxicidad medular, que se traduce principalmente en leucopenia.



CORTICOSTEROIDES

La prednisona y la prednisolona forman parte coadyudante de la mayoría de los protocolos de inmunosupresión desde principios de la década de los sesenta, ya sea asociadas a la azatioprina o posteriormente a la ciclosporinas. Los corticosteroides se utilizan a dosis bajas para la profilaxis del rechazo y a dosis alta como tratamiento de las crisis de rechazo.

Efectos secundarios.-

Los corticosteroides tienen el inconveniente de sus numerosos efectos secundarios que abarcan un amplio abanico.

CICLOSPORINA A (CSA) Sandimmun

La CsA es un inmunosupresor potente que se introdujo a principios de la década de los ochenta y que desde entonces ha desplazado a la azatioprina como primer fármaco inmunosupresor de base.

Han mejorado claramente los resultados del TR, situando la supervivencia al año de los injertos renales por encima del 80%.

Además, permite abordar con garantías suficientes el trasplante en individuos de riesgo inmunológico elevado, como los hiperinmunizados o retrasplantados.

Con la CsA se reduce la incidencia y la intensidad de las crisis de rechazo.

La Absorción de la CsA varía de un individuo a otro e incluso en un mismo individuo por circunstancias diferentes y a lo largo del tiempo, por lo que las dosis tienen que individualizarse según los niveles sanguíneos.

Su absorción es por el intestino delgado y el pico máximo se alcanza a las 2-3 horas para luego descender y mantenerse en un nivel estable. Por ello la extracción para la determinación en sangre se recomienda que haya transcurrido 12 horas desde la última toma.

Efectos secundarios: De la CsA son diversos y en general dosis-dependientes, pero entre ellos destaca sin duda la nefrotoxicidad. Otros efectos son la hipertensión arterial, hipertriosis, hiperplasia gingival, hipercolesterolemia, temblor, etc.

MICOFENOLATO MOFETIL (MMF) CELL-CEPT

Es un producto de diversas especies de penicillium cuya forma activa es el ácido micofelónico. Se emplea como fármaco de acompañamiento a otras drogas como la CSA para prevenir el rechazo agudo. Es capaz de disminuir la gravedad de las lesiones histológicas del rechazo crónico.



Efectos secundarios:

Dolor abdominal, náuseas, vómitos, leucopenia y trombocitopenia. Estos efectos mejoran reduciendo la dosis.

TACROLIMUS FK506

El FK506 es un macrólido que actúa al mismo nivel que la CsA. La capacidad inmunosupresora del FK506 es mayor que la CsA.

Se absorbe en el tracto digestivo alto independientemente del flujo biliar. La concentración máxima se alcanza entre 1,5 y 2 horas.

Efectos secundarios: Nefrotoxicidad. HTA, hiperkaliemia, hiperglicemia, diabetes mellitus, temblor, cefaleas y mareos.



VII.

ENTREVISTA FAMILIAR PARA LA DONACIÓN





VII. Entrevista familiar para la donación

Manual de Coordinación de Trasplante

CONTENIDO

- Entrevista familiar para la donación
- Introducción
- Importancia de la entrevista familiar
- Características de la entrevista familiar
- Comunicación de una mala noticia
- Relación de ayuda en la entrevista familiar
- Estrategias para iniciar una entrevista familiar
- Conocimientos y habilidades
- De la comunicación en la relación de ayuda
- Solicitud de donación
- Argumentos para solicitar una donación



Camino Rodríguez Villar
Coordinadora de Trasplantes
Transplant Service
Foundation Hospital Clinic de Barcelona

INTRODUCCIÓN

Es evidente que la realización de una entrevista familiar para solicitar un proceso de donación es algo que se debe aprender ya que requiere una sistemática que nos permita acercarnos a las familias. Si bien es cierto que existen algunas personas que de forma intuitiva tienen la habilidad de saber decir lo más apropiado en cada momento, está demostrado que la entrevista familiar es un proceso científico y sistemático que nos permite, a partir de la experiencia, acercarnos a las familias cara a cara en el peor momento, pero el único con el que contamos. De la habilidad en el manejo de esta situación de crisis dependerá la consecuencia última de nuestro trabajo como coordinadores de Trasplantes.

IMPORTANCIA DE LA ENTREVISTA FAMILIAR

A menudo se dice que una de las razones por las que no se consigue un donante es debido a la escasez de personal y a la falta de equipamiento. Es probable que en algún medio esto sea en efecto un problema. Sin embargo, la mayoría de los estudios que valoran los factores que condicionan o intervienen en un proceso de donación han hallado que la realización de una buena entrevista familiar, por un experto, es el factor que condiciona el consentimiento para llevar a cabo un proceso de donación (2-3).

CARACTERÍSTICAS DE LA ENTREVISTA FAMILIAR

La entrevista se realiza en un momento crítico donde a los profesionales nos resulta difícil plantear el tema de la donación a los familiares de la persona fallecida. Para ello, debemos conocer las destrezas, habilidades psicológicas y técnicas de la comunicación que nos permitan llevar a cabo los pasos de una entrevista, convirtiendo algo estructurado, sistematizado y planificado en algo espontáneo.

La entrevista familiar consta de una estructura (inicio, desarrollo y un fin) y está dirigida a un objetivo. Presenta un contenido, con unos temas que tratar:

- Conocimiento y comprensión de la muerte cerebral (o de la muerte en asistolia, en el caso de los donantes de tejidos por parte de los familiares.



COMUNICACIÓN DE UNA MALA NOTICIA

El coordinador de Trasplantes se encuentra en una situación crítica: se acaba de comunicar una mala noticia y tiene un objetivo, que es iniciar un proceso de solicitud de una donación. Las personas con las que debe hablar se hallan ante una situación de impacto emocional que en mayor o menor grado les va suponer un cambio en la vida y por ello cabe esperar las diferentes respuestas que forman parte del duelo. Desde la negación, la rebeldía, la negociación, la depresión para poder llegar a la aceptación. Estas fases no se dan de forma secuencial, pueden darse mezcladas y no darse todas. Pero lo importante es entender que esta situación de impacto en mayor o menor medida es lo que normalmente nos vamos a encontrar frente a la comunicación de una muerte(4).

Por otro lado, la respuesta frente a una mala noticia depende en parte de impacto que ocasiona la misma y también de la forma de transmisión de la mala noticia, que puede hacer que sea vívida como una agresión y volverse no solo contra el propio médico, sino contra el propio coordinador. La decisión de donar o no está en relación con la percepción que la familia manifiesta acerca de la atención médica, el trato recibido, la manera de transmitir la información por parte de los profesionales de la salud. Los familiares que se niegan a la donación en la mayor parte de los casos, consideran que la información recibida de la muerte ha sido fría, prepotente y no clara (5).

La comunicación de una noticia de muerte produce un choque inicial que genera una respuesta más o menos desestructurada y en ese momento en donde debe actuar el coordinador de Trasplante. La respuesta inmediata que un profesional debe establecer es una relación terapéutica de ayuda, para poder contribuir a aliviar las tensiones del momento.

RELACIÓN DE AYUDA EN LA ENTREVISTA FAMILIAR

Es una relación terapéutica que se produce ante la necesidad inminente de dar una respuesta que permita solucionar la situación planteada. Es un proceso de comunicación que establece el coordinador con el fin de favorecer que la familia encaje y organice el inicio de la respuesta de duelo (6).

De esta forma, posteriormente, sin intrusiones el coordinador podrá iniciar su proceso de solicitud de una donación. Esto nunca se logrará si no somos capaces de establecer una relación empática con esa familia. El compromiso con el sufrimiento, el reconocimiento de las señales que nos envía el otro, en definitiva,



intentar entender en ese caso a la familia, es lo que se denomina empatía (7). La empatía en el contexto de la relación de ayuda nos permitirá entender a los otros, aunque no compartamos los mismos sentimientos. La empatía forma parte de los conocimientos y habilidades en la comunicación que un buen coordinador debe conocer para poder realizar de una forma adecuada su trabajo.

ESTRATEGIAS PARA INICIAR UNA ENTREVISTA FAMILIAR

Antes de iniciar una entrevista, son necesarios unos requisitos previos que controlar:

1. Obtener información para iniciar un proceso de donación:

Gracias al estrecho contacto con los médicos responsables del potencial donante debemos conocer las causas médicas que le conducen a la muerte (muerte cerebral o asistolia), los antecedentes médicos de interés, la evolución clínica, la información que la familia ha recibido, el diagnóstico de la muerte encefálica (ME). Así como, gracias a nuestra relación con el resto del personal sanitario, debemos estar informados de la composición y jerarquía familiar del potencial donante, visitas recibidas, relación con el personal hospitalario, y, de esta forma, en la mayoría de los casos, podremos hacernos una idea del entorno familiar que nos vamos a encontrar.

2. Contar con elementos materiales:

Tenemos que contar con un espacio físico adecuado que nos permita realizar la entrevista en un medio no hostil y que la familia pueda tener privacidad durante todo el tiempo que necesite. La decoración debe ser sencilla, sin barreras, con mesas bajas y sillas cómodas en número suficiente. Preferentemente con luz natural, pudiendo estar decorado con cuadros y flores. Poder contar con teléfono, papel, bolígrafos, pañuelos, bebidas calientes que poder ofrecer a las familias. En resumen, contar con los medios materiales que nos puedan ayudar o facilitar llevar a cabo nuestra relación de ayuda.

CONOCIMIENTOS Y HABILIDADES DE LA COMUNICACIÓN EN LA RELACIÓN DE AYUDA

Permitirán establecer unas estrategias de intervención a través de unas habilidades o técnicas para crear una interrelación adecuada entre el coordinador y la familia:



1. La escucha activa:

Para establecerla debemos proceder al acercamiento, debemos presentarnos a los familiares o a las personas allegadas, conocer el nombre del fallecido y, si es posible, de las personas a las que nos vamos a dirigir. Lo más aconsejable es estar junto con el médico que comunica la ME, para poder empezar a observar las respuestas de los miembros de la familia, objetivar signos de comprensión, entendimiento y aceptación del fallecimiento mediante la técnica que se denomina escucha activa. Forma parte de la relación terapéutica de ayuda y permite intuir signos de comprensión de la ME, por los tiempos verbales que se utilizan. Si preguntan por los trámites funerarios, ya que nunca se puede proceder a una donación sin que la familia haya aceptado la muerte del familiar. Cuando se observa la falta de comprensión o la no aceptación de la ME, debemos volver a explicar y repetir las veces que sean necesarias, respetando los tiempos que cada familia necesite mediante el conocimiento y manejo del lenguaje verbal y no verbal.

2. Lenguaje verbal:

- a) Técnicas narrativas o de resumen: permiten centrar los temas, evitan la divagación de la familia y repasan todo lo acontecido desde el momento del ingreso al hospital, empleando frases que van preparando a la familia para recibir una mala noticia: «siento que venga con malas noticias», «a pesar de haberse hecho todo lo posible», «muy a nuestro pesar».
- b) Metáforas. permiten comprender la ME como el cese total e irreversible de las funciones cerebrales (flor: cuando se corta, aparentemente está viva, pero se acaba marchitando; coche sin motor: cuando baja una pendiente funciona, pero para cuando esta cesa).
- c) Empleo de un lenguaje coherente y argumentado, sencillo y conciso. Empleo de preguntas abiertas, permiten al interlocutor mantener un diálogo y elaborar respuestas (cómo..., qué..., dónde..., cuándo...), a diferencia de las respuestas que tienen como contestación un sí o un no.
- d) Reflejo de emociones. Ayuda a identificar y reconocer las emociones para poder verbalizar los sentimientos del interlocutor. En estos momentos, es muy importante que la familia pueda expresar sus emociones, ayudamos a identificar la emoción, a ponerle nombre e incluso a disminuir la intensidad (en caso de ira, enojo, rabia). Esta técnica de comunicación es una forma de relación de ayuda, ya que su empleo influye de forma positiva en el proceso del duelo. Un reflejo de emociones se realiza mediante el empleo de paráfrasis. Se trata de repetir de forma no literal el mensaje que la familia está mandando (familiar: «no entiendo que está pasando», «no



me lo puedo creer»; coordinador: «veo que está muy confuso, a mí me pasaría lo mismo»). Algunas técnicas de comunicación verbal tienen la misión de manifestar al familiar que hemos comprendido el mensaje que nos ha comunicado, para ello podemos repetir las últimas palabras que nos han dicho para facilitar la continuidad del discurso.

3. El lenguaje no verbal

Silencio: respetar los silencios, pausas de 4 o 5 segundos demuestran un respeto, expresan interés y atención a lo que la familia tenga que decir, a sus emociones; vivimos el silencio de la familia y les comunicamos nuestra presencia, nuestra disponibilidad a aquello que nos quieran decir. El silencio no es un fracaso de la comunicación. Mal usado demostraría impaciencia y mostraría la ansiedad del coordinador.

Mirada: es un sentido que nos permite establecer contacto, mirar es comunicar, manifiesta sentimientos. Mal empleada mostraría indiferencia.

Posición física: hemos de adoptar una posición de proximidad, en círculo y sin barreras. Situarnos cercanamente y con una postura de acercamiento, indicará interés y atención por lo que nos quieran decir y nos facilitará poder establecer la escucha activa, el contacto y la mirada. Por el contrario, la presencia de barreras, gestos bruscos, signos de impaciencia (mirar el reloj), postura de retirada, son errores que dificultan el acercamiento a la familia y la comunicación.

Contacto: durante la comunicación, el contacto físico nos sirve para consolar, manifestar acogimiento y ternura. Su uso raramente crea indiferencia, aunque mal empleado puede suponer una amenaza o agresión.

Oídos, la escucha y los gestos: la familia necesita tiempo para asimilar, para que se le oiga y escuche lo que tiene que decir. El coordinador da señales a los familiares que les está escuchando, asintiendo con la cabeza, arqueando las cejas, moviendo pausadamente las manos, comunicando que entiende por lo que están pasando, en definitiva practicando la escucha activa.

Tono de voz cálido y bajo, denota respeto y cariño.

SOLICITUD DE DONACIÓN

Es fundamental conocer la voluntad del fallecido para conocer si en vida se había opuesto o no a la donación. Por ello, la entrevista familiar debe estar encaminada a conocer esa voluntad (de la persona fallecida, no de su familia).



Aunque la ley opta por el modelo de consentimiento presunto, el modelo español de trasplantes recaba la opinión familiar por considerar que proceder de otra forma suscitaría opiniones de rechazo, que repercutirían negativamente en el buen funcionamiento del sistema de trasplantes (9,10).

Tal como se ha visto, es fundamental que para solicitar una donación los familiares hayan comprendido la muerte, mediante el empleo de las técnicas antes expuestas. En resumen, debemos formular preguntas abiertas para favorecer el diálogo («¿Qué pensaba acerca de la donación? ¿Había hablado en alguna ocasión de la donación?»), hemos de favorecer la expresión de sentimientos («Entiendo que esté enfadado, a mí me pasaría lo mismo, comprendo que llore, ahora es el momento»). Verificando de forma periódica si la información se va comprendiendo. Brindando la información de los pasos de las distintas etapas de forma clara, sencilla y sin rodeos. Debemos tener paciencia, cada familia necesita un tiempo de asimilación y de respuesta. Hemos de conceder todo el tiempo necesario antes de precipitar un no como respuesta.

Debemos evitar los perjuicios de que la solicitud de donación incrementa el dolor de la pérdida que la familia está padeciendo, sino todo lo contrario.

La solicitud de la donación no es una agresión, es una pregunta difícil, pero en la relación de ayuda un proceso de donación puede ayudar a afrontar y canalizar correctamente un duelo. Las familias de donantes piensan que la donación da sentido a su tragedia y el 90% volverá a repetir la experiencia (11). El coordinador de Trasplante no es un intruso, sino todo lo contrario. Es un experto en el manejo de una situación de crisis en la que su papel fundamental será prestar apoyo incondicional y ayuda a los familiares a los que se les acaba de comunicar el fallecimiento de un ser querido.

ARGUMENTOS PARA SOLICITAR UNA DONACIÓN

Solidaridad: hacen referencia desde la sociedad completa, a un grupo o individuo en concreto.

Social: nos incluimos todos, en un momento de la vida podemos necesitar un trasplante. Cualquiera de nosotros o de nuestros seres queridos, podríamos necesitar un trasplante, ¿nos gustaría recibirlos?

Grupal: cuando se hace alusión a colectivos en concreto de la sociedad: padres, esposos o hijos que están esperando un trasplante para ellos o sus seres queridos.



Individual: recordar a las personas si tienen conocidos en listas de espera para trasplante o personas en diálisis.

Utilidad: La muerte siempre es algo inútil, pero quizás podría ser útil para alguien. Aunque la muerte supone una ruptura, podría ser una forma de continuidad de vida para otras personas (evitar que se entienda continuidad de la vida del fallecido en otras personas).

Ensalzamiento, generosidad, reciprocidad: Son argumentos positivos, que elevan la imagen del fallecido, sobre todo, es útil para aquellas personas que en vida han sido solidarios con el prójimo y la familia, creer que le podría seguir ayudando tras la muerte al prójimo mediante la donación. Argumentos para conocer si esa persona le hubiera gustado ser trasplantado, haría lo mismo para otros. Nosotros pedimos algo que a ellos no le sirven, pero a otros sí. Recordar que no pedimos nada para nosotros, sino que somos los representantes de una lista de enfermos que dependen de un trasplante para vivir.

Facilitación: Ayudar en los trámites que se llevan a cabo en estos procesos, explicándolos de forma sencilla y detallada. Permitiendo privacidad en el momento de despedida de su ser querido, sin restricciones. Intimidad para la discusión familiar y ayuda para resolución de problemas, de índole judicial, traslados, etc.

Todas las habilidades y destrezas aprendidas favorecerán la actitud positiva del coordinador y ésta es la clave del éxito. Cuanto más seamos capaces de mostrar respeto, acogida, escucha y comprensión hacia la familia, más fácilmente nos responderán afirmativamente a nuestra solicitud.

NEGATIVAS FAMILIARES: RAZONES Y REVERSIONES

El crecimiento del número de órganos disponibles para el trasplante en parte es posible por la capacidad de disminuir el número de negativas familiares. El entrenamiento de los entrevistadores en las estrategias que incidan en el cambio de actitud en los familiares que se niegan a la donación y la ayuda del familiar a iniciar el proceso de duelo de la forma más adaptada posible, son los elementos que facilitan la adaptación a la donación. La magnitud del problema es de tal envergadura que se han realizado múltiples trabajos para intentar conocer cuáles son los factores que condicionan las negativas, así como las razones de dichas negativas (5, 12, 15).



Cabe destacar, que los factores más importantes que condicionan una negativa son la falta de entendimiento del concepto de muerte cerebral, la sensación del mal trato recibido por parte de las familias durante el ingreso hospitalario, el inadecuado lugar donde se produce la comunicación de la muerte y la relación establecida con el coordinador de trasplante. Otras variables halladas que pueden contribuir a la negación pueden ser los días de estancia hospitalaria, la edad del fallecido, el nivel socio cultural, pertenecer a determinada religión o etnia, grado de parentesco de la persona que decide, ausencia del líder decisorio de una familia, entre otras. Por el contrario, en general los estudios no encuentran significancia para la negación cuando analizan el sexo del fallecido, la causa de la muerte, el conocimiento de personas en listas de espera o conocidos trasplantados, así como el número de personas que están presentes durante la entrevista.

RAZONES DE NEGATIVAS

Dada la falta de información acerca de las razones que las familias argumentaban en contra de la donación, se creó un grupo de estudio multicéntrico que analizó un total de 618 entrevistas llevadas a cabo entre 1993 y 1994 en 12 hospitales españoles con el fin de identificar las razones de rechazo a la donación, así como las estrategias empleadas para revertirlas (16). Las razones de negativa quedan reflejadas en la tabla 1, y, fundamentalmente, son el desconocimiento del deseo del donante y las negativas expresadas por los propios familiares. En el trabajo inicialmente hallaron un 36% de negativas, pero en un segundo acercamiento pudieron revertir un 54%, quedando finalmente un 16,6% de negativas. Las más fáciles de revertir fueron el desconocimiento del deseo del fallecido, la incomprensión de la muerte cerebral y los problemas con la imagen del cadáver. En otro sentido, debemos tener los recursos necesarios para manejarnos frente a otros problemas que nos podemos encontrar de forma habitual, como son responder a las suspicacias de tipo económico o comercio de órganos, condicionar una donación solo en el caso de que se trasplante alguien determinado, solicitar información directa de las personas trasplantadas, por lo tanto, mientras que la donación sea una opción, es necesario tener a la sociedad bien informada, crear una necesidad social y mantener una conciencia social mediante el empleo de estrategias que puedan optimizar la conciencia social en donación dentro del ámbito hospitalario y en la población en general.



HOSPITAL: _____		PERSONA QUE CUMPLIMENTA: _____	
PACIENTE FALLECIDO EN UNIDAD DE CRÍTICOS:			
Unidad de Críticos: _____		N° Hª Clínica: _____	
Fecha de Defunción: / /		Edad: _____ Sexo: <input type="checkbox"/> Hombre <input type="checkbox"/> Mujer	
		Causa de Muerte*: <input type="checkbox"/> (Ver Anexo 1)	
		Caso Judicial: <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> No	
FALLECIDO CON DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE MUERTE ENCEFÁLICA			
¿M.E. DETECTADA POR LA UNIDAD DE COORDINACIÓN DE TRASPLANTES?		En el supuesto de que se trate de un caso judicial, ¿SE LLEGÓ A SOLICITAR AUTORIZACIÓN JUDICIAL?	
NO → CAUSA <input type="checkbox"/> (Seleccionar entre los códigos 0, 1, 2 o 3 del Anexo 2) Especificar si es preciso: _____		SI → <input type="checkbox"/> NO	
¿DURANTE LA VALORACIÓN POR LA COORDINACIÓN DE TX, SE DETECTAN CONTRAINDICACIONES MÉDICAS PARA LA DONACIÓN? <small>(responder afirmativamente en el caso de que no se realice la valoración por imposibilidad de mantenimiento y cumplimentar con código 2C)</small>		¿SE INICIA LA EXTRACCIÓN DE LOS ÓRGANOS?	
SI → CAUSA <input type="checkbox"/> (Seleccionar entre los códigos 1 o 2 del Anexo 2) Especificar si es preciso: _____		NO → CAUSA <input type="checkbox"/> (Seleccionar entre los códigos 3, 4, 5, 6, 7 u 8 del Anexo 2) Especificar si es preciso: _____	
¿SE LLEGÓ A REALIZAR ENTREVISTA FAMILIAR?		SI la extracción se inicia en otro centro, especificar el nombre: _____	
SI		NO	

ANEXO 1: CAUSAS DE MUERTE

- | | | |
|---|---|--|
| 1 | A | TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO - TRÁFICO |
| 1 | B | TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO - DISPARO/GOLPE CRIMINAL |
| 1 | C | TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO - ACCIDENTE LABORAL |
| 1 | D | TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO - OTRAS |
| 2 | A | ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR - ISQUÉMICO |
| 2 | B | ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR - HEMORRÁGICO |
| 3 | | ANOXIA |
| 4 | | TUMOR |
| 5 | | OTRA: ESPECIFICAR AQUÍ: _____ |

ANEXO 2: CAUSAS DE PÉRDIDA DE DONANTE

- | | | |
|---|---|---|
| NO SE AVISA A UNIDAD COORDINADORA DE TX | | |
| 0 | A | Sin una causa específica |
| 0 | B | Por establecerse una contraindicación médica incorrecta: ESPECIFICAR |
| 0 | C | Por otra causa: ESPECIFICAR |
| <small>* Si no se avisa por una contraindicación médica correcta, o por problemas de mantenimiento, seleccionar uno de los códigos incluidos en los apartados 1, 2 o 3 de este anexo.</small> | | |

- | | | |
|--------------------------------|---|--|
| CONTRAINDICACIÓN MÉDICA | | |
| 1 | A | Infección Bacteriana Sistémica Activa, en que tras la identificación del germen y recibir tratamiento antibiótico adecuado, no tiene buena respuesta |
| 1 | B | Infección TBC incompletamente tratada |
| 1 | C | Infección vírica activa*: ESPECIFICAR |

- | | | |
|---|---|--|
| 1 | D | Patología Sistémica - Colagenosis/Vasculitis |
| 1 | E | Patología Sistémica - Arterioesclerosis avanzada |
| 1 | F | Enfermedad Tumoral Maligna |
| 1 | G | Adicción a drogas u otros factores de riesgo |
| 1 | H | Fallo Multiorgánico inevitable/Sepsis |
| 1 | I | Otra contraindicación médica: ESPECIFICAR |

- | | | |
|---|---|--|
| OTRAS CONDICIONES MÉDICAS QUE PUEDEN CONTRAINDICAR/IMPEDIR LA DONACIÓN | | |
| 2 | A | Imposible establecer la causa de muerte |
| 2 | B | Imposible conocer antecedentes personales |
| 2 | C | Imposible evaluar al donante por imposibilidad de mantenimiento hemodinámico / PCR |

- | | | |
|--------------------------------------|---|--|
| PROBLEMAS EN EL MANTENIMIENTO | | |
| 3 | A | Infección Sistémica en que no se identifica el germen y/o no recibe tratamiento A.B. adecuado. |
| 3 | B | PCR Irreversible |
| 3 | C | Fallo Multiorgánico (evitable) por fallo en el mantenimiento |
| 3 | D | Otro problema en mantenimiento: ESPECIFICAR |

- | | | |
|---|---|-------------------------------|
| PROBLEMAS ORGANIZATIVOS / RETRASOS | | |
| 4 | A | No localización de Familiares |
| 4 | B | Retraso Judicial |
| 4 | C | Logística Interna |
| 4 | D | Logística Externa |

- | | | |
|---|--------------------------------------|--|
| 5 | AUSENCIA DE RECEPTOR ADECUADO | |
| 6 | NEGATIVA JUDICIAL | |

- | | | |
|--------------------------|---|--------------------------------------|
| NEGATIVA FAMILIAR | | |
| 7 | A | Negativo previo del Donante |
| 7 | B | Negativo Familiar sin más razón |
| 7 | C | Dudas sobre la muerte cerebral |
| 7 | D | Dudas sobre la integridad del cuerpo |
| 7 | E | Reivindicación social |
| 7 | F | Problemas con el personal sanitario |
| 7 | G | Causas religiosas |
| 7 | H | Otras: ESPECIFICAR |

- | | | |
|---|---|--|
| DIAGNÓSTICO DE MUERTE CEREBRAL NO COMPLETADO | | |
| 8 | A | No disponibilidad de método diagnóstico habitual |
| 8 | B | Circunstancias especiales que requieren de un método diagnóstico no disponible |
| 8 | C | Las pruebas confirmatorias no son concluyentes |

DATOS TRIMESTRALES

HOSPITAL:

PERÍODO DE EVALUACIÓN: del/...../..... al/...../.....

PERSONA QUE EVALÚA:

NÚMERO DE HOJAS DE RECOGIDA DE DATOS DE MUERTE ENCEFÁLICA REMITIDAS:

DATOS REFERENTES A UNIDADES DE CRÍTICOS*	Nº de Éxitos del período	Nº de Muertes Encefálicas	Nº M.E. en que se inicia extracción	Evaluada	
UC Polivalente/Mixta/General				Si	No
En caso de disponer de U.C. específicas, consignar los datos de aquellas U.C. evaluadas:					
UC Neonatos				Si	No
UC Infantil				Si	No
UC Neurocirugía/Politrauma				Si	No
UC de Cuidados Médicos				Si	No
Otras posibles U.C. evaluadas**:				Evaluada Tipo**	
UC de Coronarias				Si No	A B
UC de área de Urgencias				Si No	A B
UC de área de Reanimación				Si No	A B
Otras Ucs:				Si No	A B
especificar de cuál se trata:					

*Las unidades que han de ser evaluadas son aquellas unidades con posibilidad de tener algún paciente que pueda fallecer en muerte encefálica, en las que se dispone de capacidad para ventilar al paciente y en las que los pacientes puedan estar ingresados, al menos, durante 12 horas.

** Si se evalúan Unidades de Coronarias, Reanimación, camas de un Servicio de Urgencias o bien otras UC en las que se tiene capacidad de ventilar a los pacientes y éstos pueden estar ingresados al menos durante 12 horas, especificar de qué tipo son en base a las siguientes definiciones:

- **TIPO A:** U.C. en la que cuando se produce una muerte encefálica habitualmente el fallecido permanece ingresado en dicha unidad, en ella se hace el mantenimiento del donante y de ahí pasa directamente al quirófano para la extracción de los órganos (es decir, que realmente funciona como UCI), o bien,
- **TIPO B:** U.C. en la que cuando se produce el deterioro neurológico de un paciente, éste se traslada a otra U.C. (UCI) (aunque excepcionalmente cuando no hay camas en el servicio de UCI el donante se mantenga en dicha unidad).

Firmado.....

DATOS HOSPITALARIOS (envío anual)

HOSPITAL.....

AÑO.....

DATOS GENERALES

Nº total de camas
del Hospital

Nº muertes
Hospital/año

Nº urgencias
Hospital/año

DATOS REFERENTES A UNIDADES DE CRÍTICOS*	Nº de Camas	Nº de Ingresos / año	Nº de Éxitos / año	Evaluada	
UC Polivalente/Mixta/General				Si	No
En caso de disponer de U.C. específicas, consignar los datos de aquellas U.C. evaluadas:					
UC Neonatos				Si	No
UC Infantil				Si	No
UC Neurocirugía/Politrauma				Si	No
UC de Cuidados Médicos				Si	No
Otras posibles U.C. evaluadas**:				Evaluada Tipo**	
UC de Coronarias				Si	No
UC de área de Urgencias				Si	No
UC de área de Reanimación				Si	No
Otras Ucs:				Si	No
especificar de cuál se trata:					

*Las unidades que han de ser evaluadas son aquellas unidades con posibilidad de tener algún paciente que pueda fallecer en muerte encefálica, en las que se dispone de capacidad para ventilar al paciente y en las que los pacientes puedan estar ingresados, al menos, durante 12 horas.

**Si se evalúan Unidades de Coronarias, Reanimación, camas de un Servicio de Urgencias o bien otras UC en las que se tiene capacidad de ventilar a los pacientes y éstos pueden estar ingresados al menos durante 12 horas, especificar de qué tipo son en base a las siguientes definiciones:

- TIPO A: U.C. en la que cuando se produce una muerte encefálica habitualmente el fallecido permanece ingresado en dicha unidad, en ella se hace el mantenimiento del donante y de ahí pasa directamente al quirófano para la extracción de los órganos (es decir, que realmente funciona como UCI), o bien,
- TIPO B: U.C. en la que cuando se produce el deterioro neurológico de un paciente, éste se traslada a otra U.C. (UCI) (aunque excepcionalmente cuando no hay camas en el servicio de UCI el donante se mantenga en dicha unidad).

<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; display: inline-block;">UNIDAD DE NEUROCIRUGÍA</div>	No				
	Si → Nº intervenciones/año	Programadas	<input type="text"/>	Craneotomías Programadas	<input type="text"/>
	Urgentes	<input type="text"/>	Craneotomías Urgentes	<input type="text"/>	

PROGRAMA DOCENTE

Residentes: Si No

Estudiantes de Medicina: Si No



VIII.

PROGRAMA DE GARANTÍA DE CALIDAD





VIII. Programa de garantía de calidad

N. Cuende*, J. F. Cañón*, M. Alonso, C. Martín Delagebasala*, E. Sagredo* y B. Miranda**

*Organización Nacional de Trasplantes. **Coordinación Autonómica de Trasplantes de Andalucía.

Correspondencia: Dra. Natividad Cuende Melero. Organización Nacional de Trasplantes.

C/ Sinesio Delgado, 8 28029 Madrid.

E-mail: ncuende@msc.es

INTRODUCCIÓN

Origen

El importante desarrollo que los programas de trasplante han experimentado en nuestro país ha venido determinado, en primer lugar, por los esfuerzos realizados en la detección, donación y extracción de órganos y tejidos. Y todo ello, como consecuencia del trabajo de un gran número de profesionales implicados en estos procedimientos y especialmente de la labor llevada a cabo por los coordinadores de trasplantes de los hospitales españoles.

Actualmente los trasplantes de órganos se consideran una opción terapéutica habitual, cuya indicación ha ido creciendo de forma continua debido a los buenos resultados, en términos tanto de supervivencia postrasplante como de mejora de calidad de vida. No obstante, la escasez de órganos sigue siendo el principal factor limitante para dar respuesta a la creciente lista de espera para trasplante.



Esta escasez de órganos ha constituido una preocupación constante tanto para los coordinadores hospitalarios como para los responsables de las organizaciones de trasplantes y ha obligado a una evaluación de la calidad del proceso de detección, donación y extracción de órganos y tejidos para tratar de conocer el potencial de donación y determinar las áreas del proceso susceptibles de mejora y en las que se pudiera intervenir con la finalidad de incrementar los resultados.

Dada la complejidad del proceso es necesaria una evaluación continua y exhaustiva de todas y cada una de las fases que nos permita detectar las posibles deficiencias y subsanarlas. Para ello, es imprescindible contar con la colaboración de los profesionales implicados en el proceso de detección, donación y extracción.

Por otro lado, y debido a que la principal limitación para un mayor desarrollo de los programas de trasplante es la escasez de órganos, todos aquellos factores que puedan analizarse y ser mejorados en el proceso de donación, tendrán su repercusión en un incremento en el número de trasplantes. Hay que tener en cuenta qué se evalúa con la única finalidad de mejorar.

Objetivos y desarrollo del programa

En este sentido, en el año 1996, la ONT promovió el desarrollo de un Programa de Garantía de Calidad en el Proceso de Donación, que inicialmente se basó en la experiencia pionera de los hospitales del País Vasco (1), quienes ya tenían en marcha un sistema de control de calidad. Entre 1996 y 1997 se realizó un estudio piloto en 25 hospitales españoles (2), y tras el análisis de dicha experiencia, la ONT con la colaboración de coordinadores hospitalarios y autonómicos diseñó el actual Programa de Garantía de Calidad, que se puso en marcha en el año 1998, en los hospitales del INSALUD y de Andalucía.

El diseño del Programa de Garantía de Calidad en el Proceso de Donación se realizó con el propósito de dar respuesta a unos objetivos, que inicialmente eran:

1. Definir la capacidad teórica de donación de órganos según el tipo de hospital.
2. Detectar los escapes durante el proceso de donación y analizar las causas de pérdidas de potenciales donantes de órganos como herramienta para la identificación de posibles puntos de mejora.



3. Describir los factores hospitalarios que tienen impacto sobre el proceso de donación.

Actualmente todas las CCAA tienen implantado en mayor o menor extensión este Programa de Garantía de Calidad en el Proceso de Donación. La Comunidad Canaria y el Hospital de Navarra se adhirieron al mismo programa en el año 1999. Los hospitales del País Vasco, que como ya ha sido comentado previamente, tenían un programa propio, a partir del año 2000 unificaron la metodología con la del resto de comunidades que tenían el programa en funcionamiento. Durante el año 2000 también se adhirieron al Programa los hospitales de la Comunidad Valenciana y algún hospital gallego. A partir del año 2001, algunos hospitales catalanes también participan en el Programa.

La propia implantación del Programa y su evaluación continua han hecho que haya ido sufriendo ligeras modificaciones al buscar su simplificación y tratar de minimizar el trabajo que supone para los coordinadores de trasplante hospitalarios.

A continuación vamos a describir el Programa con su actual configuración, si bien, seguramente, seguirá sufriendo modificaciones para adaptarse a futuras necesidades de información y mejorar su aplicabilidad.

METODOLOGÍA

La evaluación del proceso se lleva a cabo en dos etapas. La primera consiste en una evaluación interna o autoevaluación realizada por los propios equipos de coordinación de trasplantes de los hospitales y la segunda en una evaluación externa llevada a cabo por profesionales de la coordinación de trasplantes, pero externos a los hospitales que se evalúan.

Fase de evaluación interna

La población objeto de estudio incluye a todos los fallecidos con criterios diagnósticos de muerte encefálica en las diferentes unidades de críticos del hospital evaluado.

Para este estudio definimos como unidades de críticos (UC) aquellas unidades con posibilidad de tener algún paciente que pueda fallecer en muerte encefálica, en las que se dispone de capacidad para ventilar al paciente y en las que los pacientes puedan estar ingresados, al menos, durante 12 horas.



La mayor parte de los hospitales es posible que sólo dispongan de una UC polivalente o general, pero en algunos es posible que se disponga de unidades de neonatos, pediátrica, de neurocirugía (o neurotraumatología) o de cuidados médicos, que deberán ser estudiadas de forma individualizada. Algunas unidades como coronarias, área de reanimación o de urgencias, habrán de ser evaluadas si cumplen con la definición de UC previamente expuesta.

En este último grupo de UC, caracterizadas por una menor mortalidad y menor duración de las estancias, hay que distinguir si se trata de unidades en las que, cuando se produce una muerte encefálica, habitualmente el fallecido permanece ingresado en esas unidades, responsabilizándose del mantenimiento del donante hasta el momento de su traslado al quirófano para la extracción de los órganos (es decir, que realmente funcionan como una UCI), o bien, si se trata de unidades en las que cuando se produce el deterioro neurológico de un paciente, éste habitualmente se traslada a otra UC (UCI).

Esta evaluación interna se lleva a cabo mediante el análisis retrospectivo de las historias clínicas de todos los exitus acontecidos en las distintas Unidades de Críticos de cada hospital evaluado.

La revisión retrospectiva de las historias clínicas ha sido recientemente recomendada (3) como la metodología más adecuada para evaluar el potencial de donación, así como el proceso de donación, y ha sido utilizada en diferentes publicaciones (4-6).

A través de la revisión de las historias clínicas se busca cuántos exitus de las Unidades de Críticos fallecieron en muerte encefálica. De cada muerte encefálica se analiza si la Unidad de Coordinación de Trasplantes tuvo conocimiento en su momento de que se había producido y en caso de no haber tenido conocimiento, los motivos por los que no fue detectada. En el caso de que dicha muerte encefálica sí hubiese sido detectada por la Unidad de Coordinación de Trasplantes, pero no hubiese llegado a ser donante de órganos, se registra cuáles fueron los motivos. También se registran algunos datos del fallecido referentes a la fecha y causa de defunción, edad, sexo y unidad donde se ha producido el exitus.

Además del análisis de historias clínicas, para la autoevaluación, y con la finalidad de posteriormente poder calcular diferentes indicadores, se recoge información sobre actividad y estructura de las distintas unidades de críticos y del hospital.



Para la recogida de datos y análisis de la información se dispone de tres formularios:

1. Hoja de recogida de datos individuales de muerte encefálica (fig. 1): el coordinador de trasplantes, tras la revisión de las historias clínicas de todos los fallecidos en las UC a evaluar, cumplimenta una hoja por cada fallecido con diagnóstico clínico de muerte encefálica, remitiéndose con una periodicidad trimestral todas las hojas correspondientes al total de muertes encefálicas del trimestre. En esta hoja se muestra el proceso de detección y donación como un flujo (que ha sido sintetizado en tres puntos identificados con tres preguntas concatenadas), de modo que en el caso de que el fallecido en muerte encefálica no llegue a ser donante real, el proceso solo puede ser interrumpido en un punto, permitiendo identificar en qué momento se produce la pérdida del donante, así como la causa principal de dicha pérdida, que es especificada mediante la selección de un código del anexo que figura en el reverso de la hoja.
2. Hoja de datos trimestrales referente a las Unidades de Críticos evaluadas (fig. 2): de forma trimestral también, ha de remitirse una hoja en que se recoge el número de exitus que se han producido en cada una de las Unidades de Críticos del hospital, así como el número de estos exitus que han sido identificados como muertes encefálicas y el número de los que llegan a ser donantes reales en cada una de ellas.

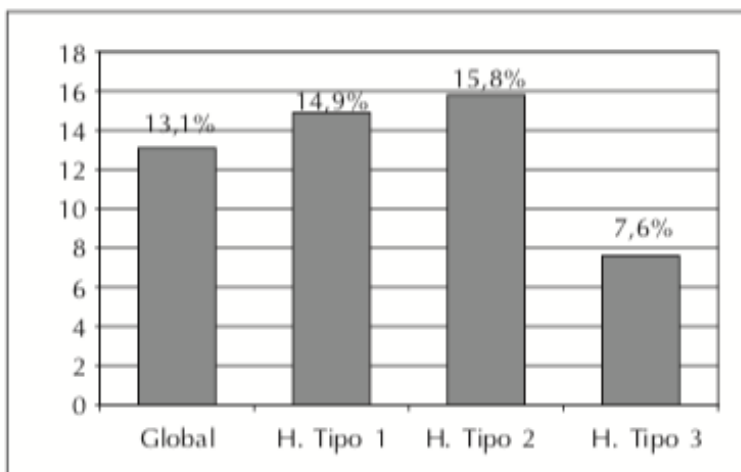


Fig. 2.—Anverso y reverso de la hoja de recogida de datos de las muertes encefálicas.

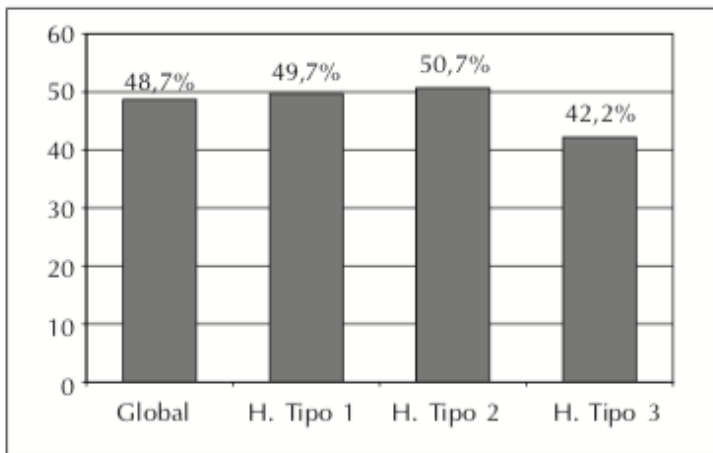


Fig. 5.—Tasas de eficacia: porcentaje de donantes reales respecto al total de fallecidos en muerte encefálica. Hospitales españoles. Año 1999.

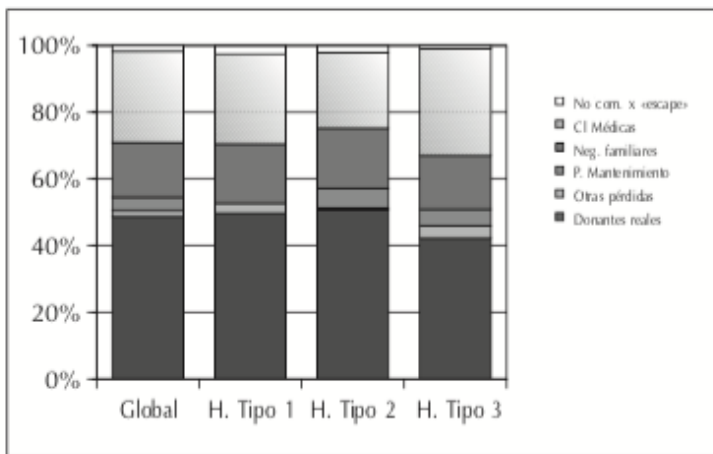


Fig. 6.—Evolución de los fallecidos en muerte encefálica. Hospitales españoles. Año 1999.



1. Hoja de datos hospitalarios anuales (fig. 3):

De forma adicional, hay que enviar con periodicidad anual una hoja en la que se solicitan datos del hospital, para lo que se requerirá de la colaboración de la gerencia. Con la información remitida se construyen en la ONT una serie de indicadores.

Las normas y la forma de cumplimentación de cada uno de los formularios enumerados previamente se muestran de forma exhaustiva en la página web de la ONT (7).

El responsable del análisis de las historias clínicas y de la remisión de la información es el coordinador de Trasplantes del hospital siendo deseable contar con la colaboración del responsable de calidad del mismo centro. No se precisa de la elaboración de ningún indicador y no hay que realizar, por tanto, ningún cálculo.

La remisión de la información se realiza con una periodicidad trimestral (salvo la hoja de datos hospitalarios anuales), si bien la periodicidad con la que se han de evaluar las historias clínicas la determinará el propio coordinador de Trasplantes, siendo como máximo trimestral, aunque sea aconsejable que se realice con una periodicidad inferior para evitar la acumulación de historias a evaluar.

Las hojas de recogida de información son remitidas, por la coordinación de trasplantes del hospital, a la ONT o a la Oficina de Coordinación Autonómica. Hay comunidades en que las hojas se remiten directamente a la ONT, donde los datos se depuran e introducen en la base de datos correspondiente. En otras comunidades, las hojas se remiten primero a la oficina de coordinación autonómica, y tras ser depurada la información e introducidos los datos en la base, ésta es enviada a la ONT.

La base de datos en la que se introduce la información recogida por los coordinadores de trasplantes ha sido diseñada por la ONT e incluye un pequeño programa que permite el cálculo de diferentes indicadores útiles para la valoración y comparación de los resultados. Se obtienen indicadores de cada hospital de cada Comunidad Autónoma, del conjunto de los hospitales y también por tipos de hospitales según la clasificación siguiente:

1. Hospitales de tipo 1: además de estar autorizados para la extracción de órganos y tejidos, disponen de unidades de neurocirugía y algún programa autorizado de trasplante de órganos.



2. Hospitales de tipo 2: disponen de unidad de neurocirugía, además de estar autorizados para la extracción de órganos y tejidos.
3. Hospitales de tipo 3: autorizados para la extracción de órganos y tejidos pero que carecen de unidad de neurocirugía y de programa de trasplante de órganos.

Con toda la información remitida a la ONT y basándose en los indicadores calculados con el programa informático diseñado para ese fin, se elabora una memoria anual de resultados que se remite a las coordinaciones autonómicas y de los hospitales participantes.

Fase de Evaluación Externa

El requisito para solicitar que un hospital sea evaluado externamente es que lleve, al menos, un año participando en el Programa de Garantía de Calidad en el Proceso de Donación.

Tabla III. Características de las muertes encefálicas y el potencial generador de muertes encefálicas dependiendo de si se dispone o no de neurocirugía. Hospitales españoles. Años 1998-2000

	Global	Neurocirugía	
		Sí	No
Número de ME en UC	3.754	3.211	543
Edad media ME (años)	48,4 ± 20,4	46,9 ± 20,5	57,3 ± 17,4
Porcentaje de ME por ACV	53,7%	50,8%	70,7%
ME en UC/total <i>exitus</i> UC	13,1%	15,1%	7,5%
ME en UC/total <i>exitus</i> hosp.	2,6%	3,2%	1,3%
ME en UC/100 camas UC	87,1%	96,9%	55,2%
ME en UC/100 camas hosp.	3,7	4,5	1,9
ME en UC/ingresos UC	1,4%	1,5%	1,0%

*p < 0,001 en todas las comparaciones frente a hospitales con neurocirugía.

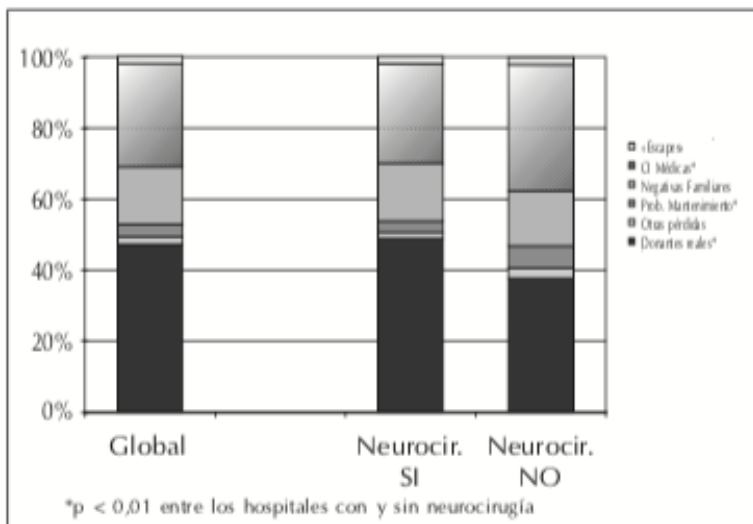


Fig. 7.—Evolución de los fallecidos en muerte encefálica según la disponibilidad de neurocirugía. Hospitales españoles. Años 1998-2000.

Tabla IV. Características de los donantes reales y el potencial generador de donantes reales dependiendo de si se dispone o no de neurocirugía. Hospitales españoles. Años 1998-2000

	Global	Neurocirugía	
		Sí	No
Número de DR en UC	1.776	1.571	205
Edad media DR (años)	46,2 ± 19,1	44,9 ± 19,1	55,6 ± 17
Porcentaje de DR por ACV	55,6%	52,6%	78%
DR en UC/total exitus UC	6,2%	7,3%	2,8%
DR en UC/total exitus hosp.	1,2%	1,5%	0,5%
DR en UC/100 camas UC	41,0%	47,3%	20,4%
DR en UC/100 camas hosp.	1,7	2,2	0,7
DR en UC/ingresos UC	0,6%	0,7%	0,4%

*p < 0,001 en todas las comparaciones frente a hospitales con neurocirugía.



Esta evaluación es llevada a cabo en cada hospital por dos evaluadores externos, con el apoyo y ayuda de los Coordinadores de Trasplantes locales. Al menos uno de los evaluadores es un especialista en cuidados intensivos.

La evaluación externa se lleva a cabo a lo largo de un día y medio, disponiendo los evaluadores de un manual de procedimiento en el que se detalla el cronograma para la evaluación, las reuniones que han de mantener, la sistemática para realizar las evaluaciones, los formularios de que disponen para la recogida de información y el modelo de informe que se cumplimenta de forma automática mediante un programa que se les distribuye y que habrán de completar con las recomendaciones que consideren pertinentes una vez finalizada la evaluación.

La evaluación externa se realiza con los siguientes objetivos:

1. Contrastar los datos de infraestructura y actividad hospitalaria generales remitidos anualmente por parte de los Coordinadores Hospitalarios de Trasplantes.
2. Evaluar la eficacia del sistema de calidad del proceso de donación/extracción de órganos en los hospitales autorizados.
3. Identificar problemas y cambios a introducir para la mejora continua del sistema de calidad.

Es importante señalar que la evaluación externa se hace para analizar el proceso de donación, no se trata de evaluar a Servicios y/o profesionales concretos.

El procedimiento que se lleva a cabo es prácticamente superponible al de la autoevaluación, es decir, se basa en la revisión de las historias clínicas, en este caso relativas a todos los fallecidos durante un año en las distintas unidades de críticos del hospital que está siendo evaluado externamente.



Tabla I. Porcentaje de muertes encefálicas respecto al total de muertes del hospital, al total de camas del hospital y camas de las UC, y al total de ingresos en las UC. Hospitales españoles. Año 1999

	ME en UC total muertes del hospital	ME en UC 100 camas del hospital	ME en UC 100 camas de UC	ME en UC total ingresos en UC
Global	2,5%	3,6	90,4	1,3%
Hospital tipo 1	2,9%	4,4	102,6	1,5%
Hospital tipo 2	3%	4,1	103,1	1,2%
Hospital tipo 3	1,3%	1,9	54,9	1%

Tabla II. Porcentaje de donantes reales respecto al total de muertes del hospital, al total de camas del hospital y camas de las UC, y al total de ingresos en las UC. Hospitales españoles. Año 1999

	ME en UC total muertes del hospital	ME en UC 100 camas del hospital	ME en UC 100 camas de UC	ME en UC total ingresos en UC
Global	1,2%	1,7	44	0,6%
Hospital tipo 1	1,5%	2,2	51	0,7%
Hospital tipo 2	1,5%	2,1	52,2	0,6%
Hospital tipo 3	0,6%	0,8	23,2	0,4%

Se revisa cuántos exitus de las Unidades de Críticos fallecieron en muerte encefálica. Se contrasta si dichas muertes encefálicas se corresponden con las remitidas a la ONT, o a la coordinación autonómica correspondiente, por parte del coordinador de trasplantes hospitalario, y en caso de no haber coincidencia, se analizan los motivos. También se examina si todas las muertes encefálicas llegaron a ser donantes reales, y en los casos en que no se llegó a la extracción de órganos, los motivos por los que no fueron donantes. Esta revisión se hace en presencia del equipo de coordinación de trasplantes, discutiendo cada uno de los casos en que se encuentran discrepancias, tratando de buscar el «consenso» sobre Aspectos tales como qué problemas de mantenimiento podrían haber sido corregibles o cuáles son auténticas contraindicaciones para la donación.

Por otra parte, también se recoge información sobre infraestructura y actividad del hospital, así como sobre el funcionamiento del servicio de documentación y la calidad de la cumplimentación de las historias clínicas. Para la recogida de la información se dispone de formularios específicos, y se provee a los evaluadores de un programa informático, diseñado por la ONT, en el que tras introducir el resultado de la evaluación de cada una de las historias en formularios específicamente diseñados para tal fin, junto con datos del hospital y de las distintas unidades de críticos, se elabora de forma automática el informe que se remite al equipo de coordinación de trasplantes y a la gerencia del hospital evaluado, así como a la coordinación autonómica y a la ONT. Los evaluadores han de complementar dicho informe con una serie de recomendaciones para la mejora del Proceso de Donación.



Para el análisis de los datos, estos se introdujeron en una base de datos de Microsoft Access (8). En la comparación de medias se utilizó el análisis de la varianza y para la comparación de proporciones el test de chi cuadrado con la corrección de Bonferroni en el caso de realizarse comparaciones múltiples (9).

RESULTADOS

Los resultados del Programa de Garantía de Calidad en el Proceso de Donación de los años 1998, 1999 y 2000 se muestran de forma extensa en la página web de la ONT7. Presentamos aquí algunos de los resultados más representativos del año 1999 (debido a que los resultados del año 2000 son todavía provisionales) y algunos de los datos globales relativos al período 1998-2000.

Resultados de 1999: evaluación interna

En las UC de los 62 hospitales participantes, durante el año 1999, se produjeron un total de 10.616 exitus, de los cuales fueron muertes encefálicas 1.387 (13,1%). Este porcentaje, en los hospitales de tipo 1 (19) fue del 14,9%, en los hospitales de tipo 2 (13) del 15,8% y en los hospitales de tipo 3 (30) del 7,6%, no siendo estadísticamente significativas las diferencias entre los hospitales de tipo 1 y 2 pero sí entre los de tipo 3 y el resto (fig. 4). El porcentaje de muertes encefálicas respecto al total de muertes del hospital, al total de camas del hospital y camas de las UC, así como respecto al total de ingresos en las UC se muestran en la tabla I, de forma conjunta para todos los hospitales y según tipo de hospitales.

La eficacia global del proceso, medida como porcentaje de donantes reales respecto al total de muertes encefálicas fue del 48,7% para el conjunto de los hospitales. Por tipos de hospitales, la mayor eficacia se observó en los hospitales de tipo 2 con un 50,7%, seguidos de los hospitales de tipo 1 con un 49,7% y finalmente, en los hospitales de tipo 3 fue del 42,2% (fig. 5), si bien las diferencias no son significativas en ningún caso. Los donantes reales respecto al total de muertes del hospital, al total de camas del hospital y de las UC, así como respecto al total de ingresos en las UC se muestran en la tabla II, de forma conjunta para todos los hospitales y según tipo de hospitales.



Las causas de pérdida a lo largo del proceso se presentan en la figura 6. Las principales fueron las contraindicaciones médicas, responsables de la pérdida del 27,4% de las muertes encefálicas, seguidas de las negativas familiares (16,4%), los problemas en el mantenimiento hemodinámico (4%) y los escapes por no detección (1,7%).

Por tipos de hospitales, las contraindicaciones médicas fueron responsables de la pérdida del 27,9% de las muertes encefálicas en los hospitales de tipo 1, del 22,7% en los de tipo 2 y del 32,1% en los de tipo 3, siendo significativa tan sólo la diferencia entre los hospitales de tipo 2 y 3.

Las negativas familiares originaron el 15,8% de las pérdidas de las muertes encefálicas en los hospitales de tipo 1, el 18,1% en los de tipo 2 y el 16,1% en los de tipo 3 (las negativas familiares, respecto al número de entrevistas familiares realizadas, representaron el 22,8%, 24,7% y 25,4% en los hospitales de tipo 1, 2 y 3, respectivamente), sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas entre ningún tipo de hospital.

Respecto a los problemas de mantenimiento hemodinámico, estos condujeron a la pérdida del 3%, 5,9% y 5% de las muertes encefálicas y los escapes por no detección, representaron un 1,7%, 2% y 0,9% en los hospitales tipo 1, 2 y 3 respectivamente, diferencias que no alcanzan el nivel de significación.

Las otras pérdidas durante el proceso de detección y donación, de forma global representaron el 1,8% de las muertes encefálicas, y se debieron a no confirmación del diagnóstico legal en cinco casos, negativas judiciales en dos, ausencia de receptor adecuado en nueve y problemas logísticos en 10 casos. Estas otras causas de pérdida de posibles donantes no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre los distintos tipos de hospitales.

Resultados de 1999: evaluación externa

Durante el año 2000 se evaluaron 11 hospitales. La evaluación externa incluyó 2.679 historias clínicas y 367 muertes encefálicas remitidas durante la evaluación interna, es decir, se revisó el 27% de actividad registrada durante 1999.

Los evaluadores encontraron 49 muertes encefálicas adicionales de las que no se había remitido ficha durante la evaluación interna, lo que representa que el 12% de las muertes encefálicas no habían sido comunicadas (aparte del 1,7% referido como escapes en la propia evaluación interna). No obstante, sólo el 17%





de estas muertes encefálicas no detectadas no presentaban contraindicaciones para la donación. La evaluación externa también mostró que hubo 8 casos (2%) remitidos como muertes encefálicas (que no llegaron a ser donantes reales), y que se trataban de pacientes con daño neurológico severo que presentaron una parada cardíaca antes de la confirmación legal del diagnóstico de muerte encefálica. Por otra parte, presumiblemente otros 16 casos más (4%) fueron muertes encefálicas no detectadas, pero la información recogida en la historia clínica no permitía confirmar dicho diagnóstico de forma absoluta. El análisis de las causas de pérdidas durante el proceso detectó contraindicaciones médicas incorrectas y problemas de mantenimiento corregibles. Los evano (es decir, hospitales tipo 1 y 2, frente a hospitales tipo 3). En la tabla III se pueden observar cuáles son las características de las muertes encefálicas y el potencial generador de las mismas dependiendo de si se dispone o no de neurocirugía.

Vemos que el porcentaje de fallecidos en muerte encefálica respecto al total de fallecidos en UC es doble en los hospitales con neurocirugía (15,1% vs 7,5%), lo que se traduce en el resto de indicadores que analizan el número de muertes encefálicas respecto a distintos índices hospitalarios (mortalidad general, ca- mas de UC o hospitalarias y número de ingresos en UC). Por otra parte, la edad media de las muertes encefálicas es casi 11 años superior en los hospitales sin neurocirugía y el porcentaje de muertes encefálicas debidas a accidentes cerebrovasculares es un 20% mayor. Todas las comparaciones son estadísticamente muy significativas ($p < 0,001$).

Respecto a la evolución de las muertes encefálicas, vemos en la figura 7 la evolución de las muertes encefálicas con las causas de pérdida dependiendo de la existencia o no de neurocirugía.

La tasa de eficacia (porcentaje de muertes encefálicas que llegan a ser donantes reales) es significativamente superior en los hospitales con neurocirugía, y las pérdidas por contraindicaciones médicas, así como por problemas en el mantenimiento, significativamente inferiores, si bien hay que tener en cuenta que estos resultados están condicionados de forma importante por la edad media muy superior de las muertes encefálicas y con un mayor daño vascular en el caso de los hospitales sin neurocirugía. Finalmente, en la tabla IV presentamos los mismos índices que en la tabla III, si bien en este caso relacionando los donantes reales con diferentes parámetros hospitalarios y de las unidades de críticos. Todas las diferencias son estadísticamente significativas ($p < 0,001$).



DISCUSIÓN

El potencial de donación de los hospitales se ha medido mediante indicadores que relacionan el número de fallecidos en muerte encefálica con el total de fallecidos del hospital o de las UC, así como respecto al total de camas tanto del hospital como de las UC y respecto al número de ingresos en las UC. La tasa de eficacia, entendida como porcentaje de muertes encefálicas que se convierten en donantes reales, junto con este potencial de donación condicionan los resultados en donación, que pueden ser medidos con indicadores como el número de donantes respecto a la mortalidad general del hospital, de las UC, respecto a las camas totales, de UC o ingresos en dichas unidades.

El potencial de donación, analizando cualquiera de estos indicadores, es muy similar en los hospitales de tipo 1 y 2, siendo muy inferior en los hospitales de tipo 3. Así, por ejemplo, vemos que en los datos acumulados del trienio 1998-2000, el porcentaje de fallecidos en muerte encefálica respecto al total de fallecidos en UC es doble en los hospitales con neurocirugía (15,1% vs 7,5%), lo que se traduce en el resto de indicadores que analizan el número de muertes encefálicas respecto a distintos índices hospitalarios. Estos resultados ponen de manifiesto que el potencial de donación viene fundamentalmente determinado por el tipo de patología atendida en los centros, de modo que la existencia de unidades de neurocirugía es lo que más condiciona ese potencial, como ya ha sido descrito por otros autores (10-12).

Estudios previos realizados en UC de 14 hospitales de Madrid, considerados de forma conjunta U.C. de los tres tipos de hospitales, estiman que en torno al 14% de los fallecidos en dichas unidades lo hacen en muerte encefálica. Esta cifra es discretamente superior a la media global obtenida en el Programa de Garantía de Calidad, no obstante, el ámbito de estudio no es el mismo debido a que los resultados presentados en este trabajo incluyen otras unidades además de las de cuidados intensivos, como son unidades de reanimación o coronarias cuyo potencial generador es muy inferior.

Otro indicador frecuentemente utilizado para analizar el potencial de donación es el porcentaje de muertes encefálicas respecto al total de la mortalidad hospitalaria. López Navidad (13), tras una revisión de los resultados publicados (entre 1989 y 1995) referentes a estudios específicos de algunos hospitales, encuentra que dicho porcentaje se sitúa en un rango que oscila entre un 4 y un 6,2%. Espinel y cols. (14) ya en 1989 publicaron que el 3,9% de la mortalidad general de un conjunto de 23 hospitales, correspondía a donantes potenciales menores de 65 años (muertes encefálicas en las que se habían



descartado contraindicaciones médicas para la donación). Los resultados aquí presentados son inferiores a los de dichos estudios, si bien, hay que señalar que en el Programa de Garantía de Calidad no se analizan más que las unidades de críticos, quedando fuera del ámbito de estudio el resto de servicios y áreas de hospitalización del hospital como servicios de neurología, medicina interna, traumatología, etc.

Un aspecto que queremos resaltar es que las características de las muertes encefálicas y de los donantes reales difieren de forma importante en función de la existencia de neurocirugía en el centro o no, tanto en lo que se refiere a la edad como a la causa de muerte. En los hospitales con neurocirugía el 50% de las muertes encefálicas son secundarias a accidentes cerebrovasculares, siendo este porcentaje del 70% en los hospitales que no disponen de neurocirugía. La media de edad de las muertes encefálicas es de 11 años superior en el último grupo de hospitales.

Las tasas de eficacia son superiores en los hospitales tipo 1 y 2, fundamentalmente a expensas de unas menores pérdidas de posibles donantes por contraindicaciones médicas. Sin embargo, en la interpretación de estos resultados es necesario tener en cuenta la diferente epidemiología de las muertes encefálicas respecto a los hospitales tipo 3, en los que la mayor edad media y el daño vascular más severo condiciona que presenten un porcentaje superior de contraindicaciones.

La evaluación externa demostró la existencia de un porcentaje importante de no detección así como de contraindicaciones médicas incorrectas y problemas de mantenimiento corregibles. Estos resultados ponen de manifiesto la importancia de dirigir esfuerzos en una mejora de la detección y la formación continuada de los profesionales.

La detección del 100% de las muertes encefálicas, junto con una apropiada evaluación de las contraindicaciones médicas y la reducción a un 2% en lugar del actual 3,5% de las pérdidas de posibles donantes por problemas en el mantenimiento, podrían incrementar las tasas de donación en casi un 10%. Esto significa que en España la tasa de donación podría situarse por encima de los 37 donantes pmp poniendo en marcha sólo medidas técnicas, sin modificar las actuales tasas de negativa familiar.

Existen algunas CCAA que mantienen tasas de donación reiteradamente por encima de los 50 donantes pmp (15). Los factores implicados que conducen a estas diferencias son diversos y exceden el objeto de este trabajo, si bien podemos mencionar algunos como unas menores tasas de negativas familiares,



junto a una menor dispersión de la población, una mayor accesibilidad a los centros sanitarios, una mayor disponibilidad de camas de cuidados intensivos, la existencia de centros de referencia para determinadas patologías que frecuentemente originan muertes encefálicas, etc., y, por supuesto, la calidad del trabajo de unos profesionales motivados y altamente cualificados. Así, por ejemplo, un estudio¹ realizado en ocho centros hospitalarios de una de las CCAA con mayores tasas de donación de nuestro país como es el País Vasco, en 1995 calculaba un índice de capacidad generadora de donantes teórica de 82,3 pmp y un índice de capacidad generadora real de donantes de 52,5 pmp estableciendo los 75 años como edad límite para la valoración de un posible donante.

Este tipo de evaluación del Proceso de Donación y Trasplante realizado de forma sistemática ha demostrado ser muy útil tanto en la identificación de las áreas de mejora en el proceso de donación y trasplante de cada hospital como en las características del hospital que influyen en el potencial de generación y las tasas de donación.

El programa ofrece información fundamental para los coordinadores hospitalarios de trasplantes, no sólo de su propio hospital, sino también en comparación con otros centros de similares características. Los equipos de coordinación pueden afrontar los diferentes problemas técnicos a través de programas formativos, protocolos consensuados, guías específicas o cualquier otro tipo de medida que pueda ponerse en marcha.

La información obtenida a través del Programa de Garantía de Calidad en el Proceso de Donación y Trasplante también puede ser útil para los coordinadores hospitalarios, los coordinadores autonómicos y los propios gerentes de los centros, a la hora de orientar hacia dónde dirigir recursos económicos o sobre la puesta en marcha de medidas a nivel regional si se consideran necesarias.

Este programa de Garantía de Calidad, que hemos presentado sucintamente, ha sido galardonado por el Ministerio de las Administraciones Públicas con el premio a las mejores prácticas en la Administración General del Estado, en su primera edición del año 2000.

ABREVIATURAS UTILIZADAS

ACV: Accidente cerebrovascular. CCAA: Comunidades Autónomas.

DR: Donante Real.

ME: Muerte Encefálica.

ON.: Organización Nacional de Trasplantes. UC: Unidad de Críticos.



BIBLIOGRAFÍA

1. Aranzábal J, Teixeira JB, Darpón J, Martínez L, Olaizola P, Lavari R, Elorrieta P, Arrieta J: Capacidad generadora de donantes de órganos de la Comunidad Autónoma del País Vasco: control de calidad. *Rev Esp de Trasp* 4: 14-18, 1995.
2. Miranda B, González-Posada JM, Sagredo E, Martín C: Potencial de donación. Análisis del proceso de donación de órganos. *Maphre Medicina* 9: 155-162, 1998.
3. Lusk RS, Buckley CA, Bradley JW, O'Connor KJ, Delmonico FL: An alternative approach to evaluating organ procurement organization performance. *Transplant Proc* 31: 353-355, 1999.
4. Gortmaker SL, Beasley CL, Brigham LE, Franz HG, Garrison RN, Lucas BA y cols.: Organ donor potential and performance: size and nature of the organ donor shortfall. *Crit Care Med* 1996; 24: 432-439, 1996.
5. Schütt GR: True organ donor potential: a retrospective single-center study. *Transplant Proc* 32: 66-67, 2000.
6. Christiansen CL, Gortmaker SL, Williams JM, Beasley CL, Brigham LE, Capossela C, Matthiesen ME, Gunderson S: A method for estimating solid organ potential by organ procurement region. *Am J Public Health* 88: 1645-1650, 1998.
7. Disponible en: URL: http://www.msc.es/ont/esp/calidad/f_calidad.ht.
8. Microsoft Access 97 (programa informático). Versión para Windows 95. Redmond: Microsoft Corporation, 1997.
9. Bland JM, Altman DG: Multiple significance tests: the Bonferroni method. *BMJ* 310: 170, 1995.
10. Sheehy E, Poretsky A, Gortmaker SL, Evanisko MJ, Brigham L, Weber P, Gunderson S, Beasley C: Relationship of hospital characteristics to organ donation performance. *Transp Proc* 28: 139-141, 1996.
11. Darpón J, Teixeira JB, Martínez L, Olaizola P, Lavari R, Elorrieta P, Arrieta J, Aranzábal J: Potencial generador de donantes en diferentes tipos de hospitales (Comunidad Autónoma Vasca). *Rev Esp de Trasp* 4: 9-13, 1995.
12. Navarro A, Escalante JL, Andrés A, and Group of Transplant Coordinators of the Region of Madrid: Donor detection and organ procurement in the Madrid Region. *Transplant Proc* 25: 3130-3131, 1993.
13. López-Navidad A: Características profesionales del coordinador de trasplantes. En: López-Navidad A, Kulisevsky J, Caballero F. *El donante de órganos y tejidos. Evaluación y manejo*. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica. p. 70-78, 1997.
14. Espinel E, Deulofeu R, Sabater R, Mahalich M, Domingo P, Rué M: The capacity for organ generation of hospitals in Catalonia, Spain: a multicenter study. *Transplant Proc* 21: 1419- 1421, 1989.
15. Memoria anual de la actividad de extracción e implante de órganos y tejidos y trasplante de progenitores hematopoyéticos correspondiente al año 2000. ONT (Organización Nacional de Trasplantes). *Revista Española de Trasplantes* (en prensa).



Impreso por:
Pia Menicucci & Asociados, SRL

Diseño y diagramación:
www.3bambu.com

Santo Domingo, República Dominicana
2018

