

DIAGNÓSTICO DE MUERTE ENCEFÁLICA Y MANTENIMIENTO DEL DONANTE POTENCIAL

Dr. Ramon Adalia

**Servicio de Anestesia
Reanimación y Terapéutica
del Dolor**



DIAGNÓSTICO DE MUERTE ENCEFÁLICA Y MANTENIMIENTO DEL DONANTE POTENCIAL

Participantes:

Área de Urgencias de Medicina

Área de Vigilancia Intensiva

Servicio de Farmacia

UCI de Cirugía cardiovascular

UCI de Enfermedades Digestivas

UCI Quirúrgica

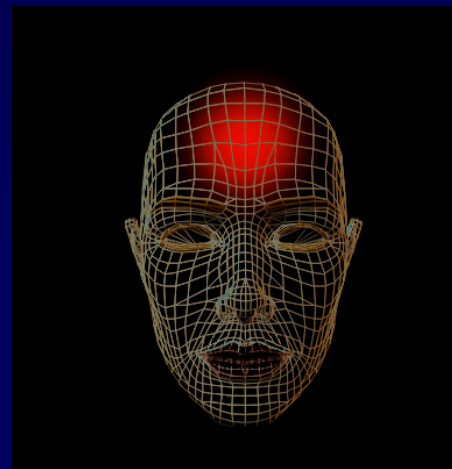
UCI Nefrología

Unidad Coronaria

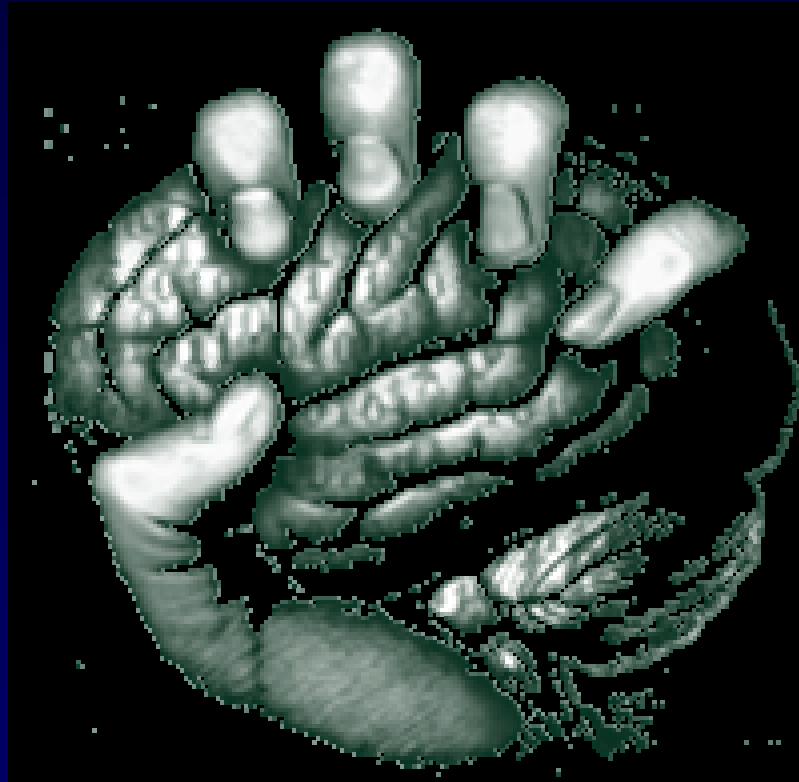
Unidad de Vigilancia Intensiva Respiratoria

Unidad de Vigilancia Postoperatoria

Sesion SARDT CHGUV 31-5-05

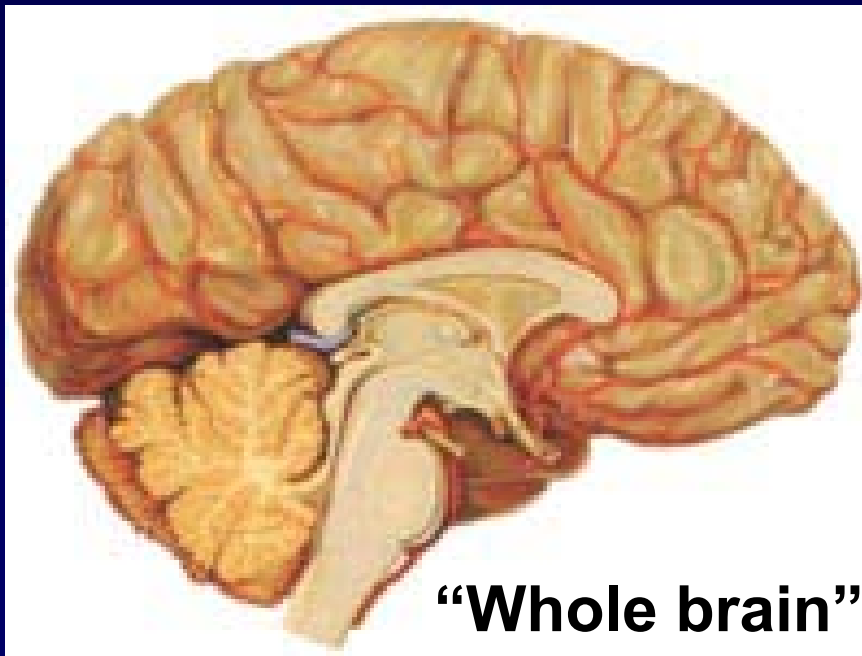


MUERTE ENCEFÁLICA



DEFINICIÓN

Cese irreversible de todas las funciones de las estructuras neurológicas intracraneales, tanto de los **hemisferios cerebrales** como del **troncoencéfalo**.



“Whole brain”

PPC = PAM - PIC

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico clínico

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

1. Coma arreactivo
2. Ausencia de reflejos troncoencefálicos
3. Apnea

CONDICIONES

Diagnóstico clínico

Condiciones

1. Coma estructural, de etiología conocida y carácter irreversible

2. Prerrequisitos:

2.1 Estabilidad hemodinámica (TAS > 90 mmHg)

2.2 Temperatura > 32°C

2.3 Alteraciones metabólicas-infecciosas

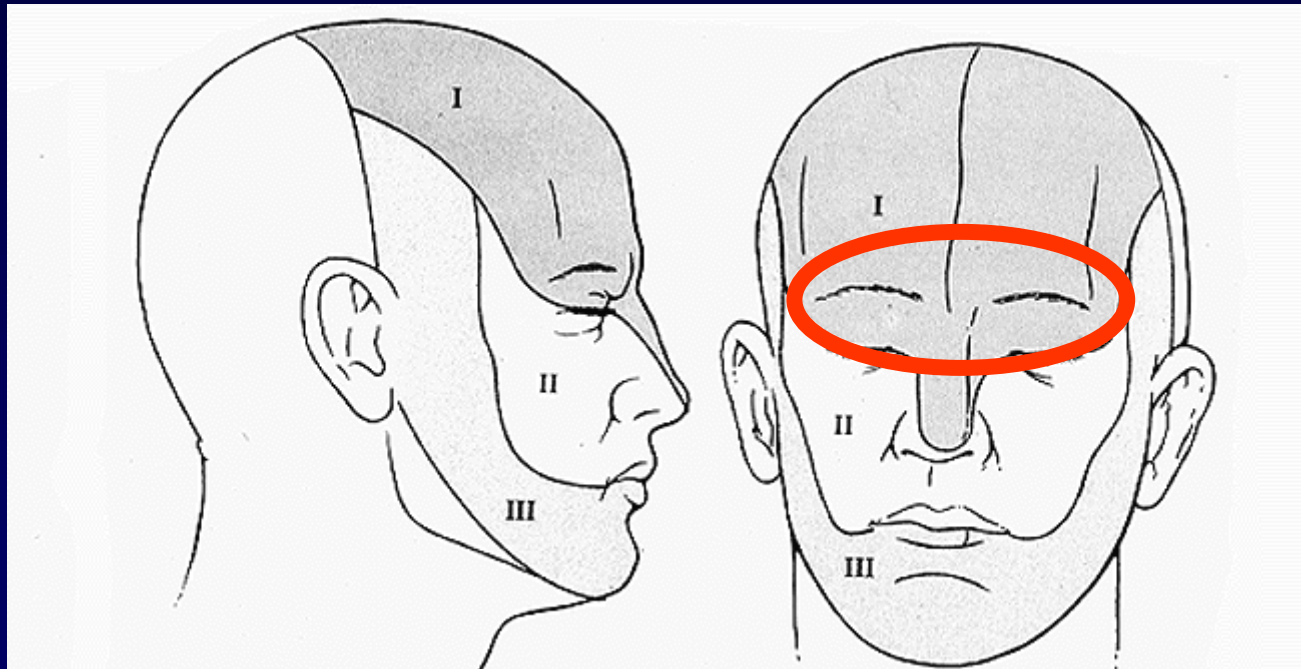
2.4 Sustancias depresoras del SNC

2.5 Relajantes musculares

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

1- Coma arreactivo

Ausencia de respuesta motora o vegetativa al estímulo doloroso en el territorio de los nervios craneales

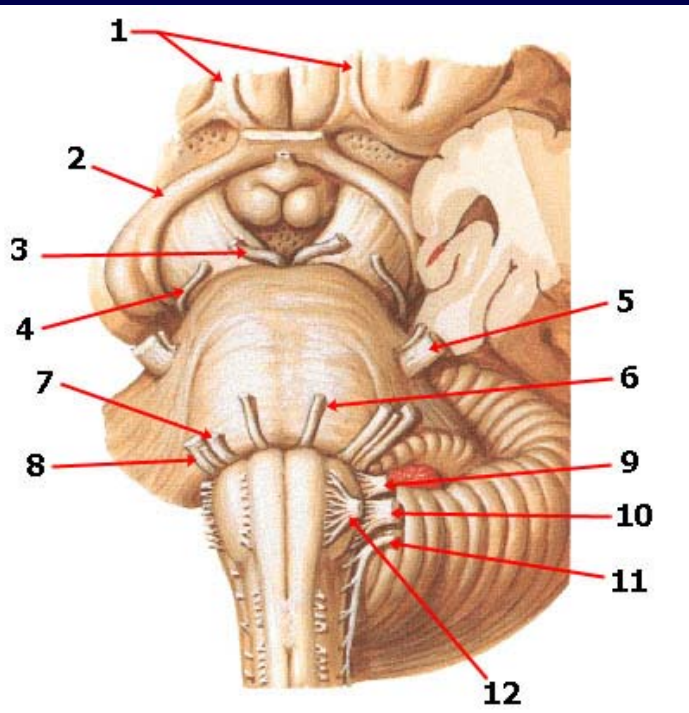


EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

1- Coma arreactivo

2- Ausencia de reflejos troncoencefálicos

3- Apnea



Mesencéfalo (bilateral)

-fotomotor (II y III)

Protuberancia (bilateral)

-corneal (V y VII)

-oculocefálico (III, VI y VIII)

-oculovestibular (III, VI y VIII)

Bulbo

-nauseoso (IX y X)

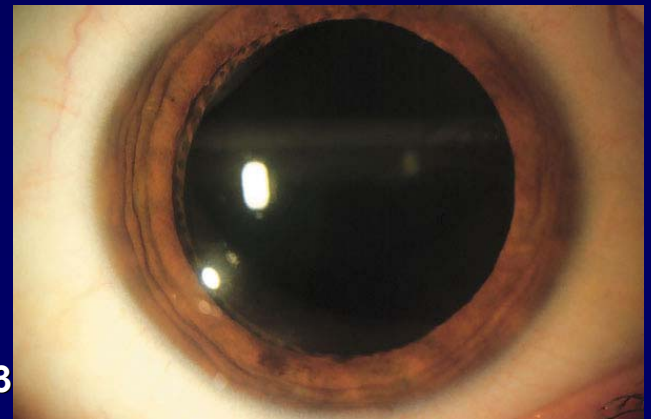
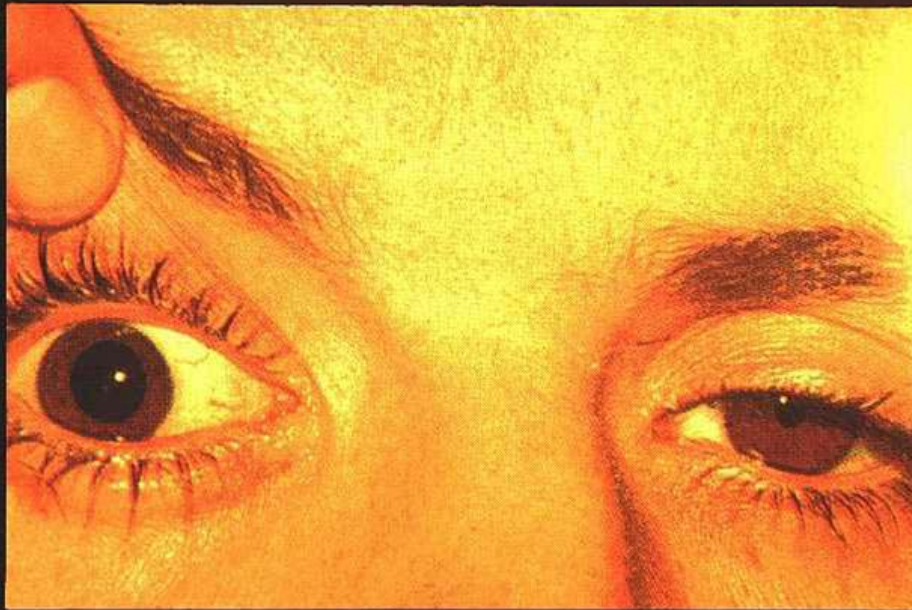
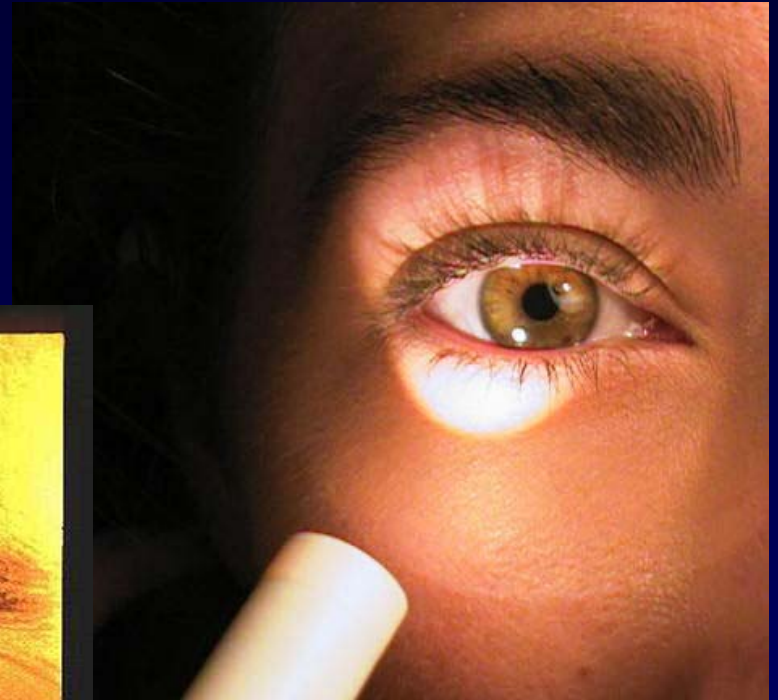
-tusígeno (IX y X)

-test de la atropina (X)

Reflejos troncoencefálicos

FOTOMOTOR

Mesencéfalo (II y III)



-Traumatismo/cirugía ocular

-Causa farmacológica

Reflejos troncoencefálicos

CORNEAL

Protuberancia (V y VII)



CUIDADO!!!

- Edema corneal
- Relajantes musculares

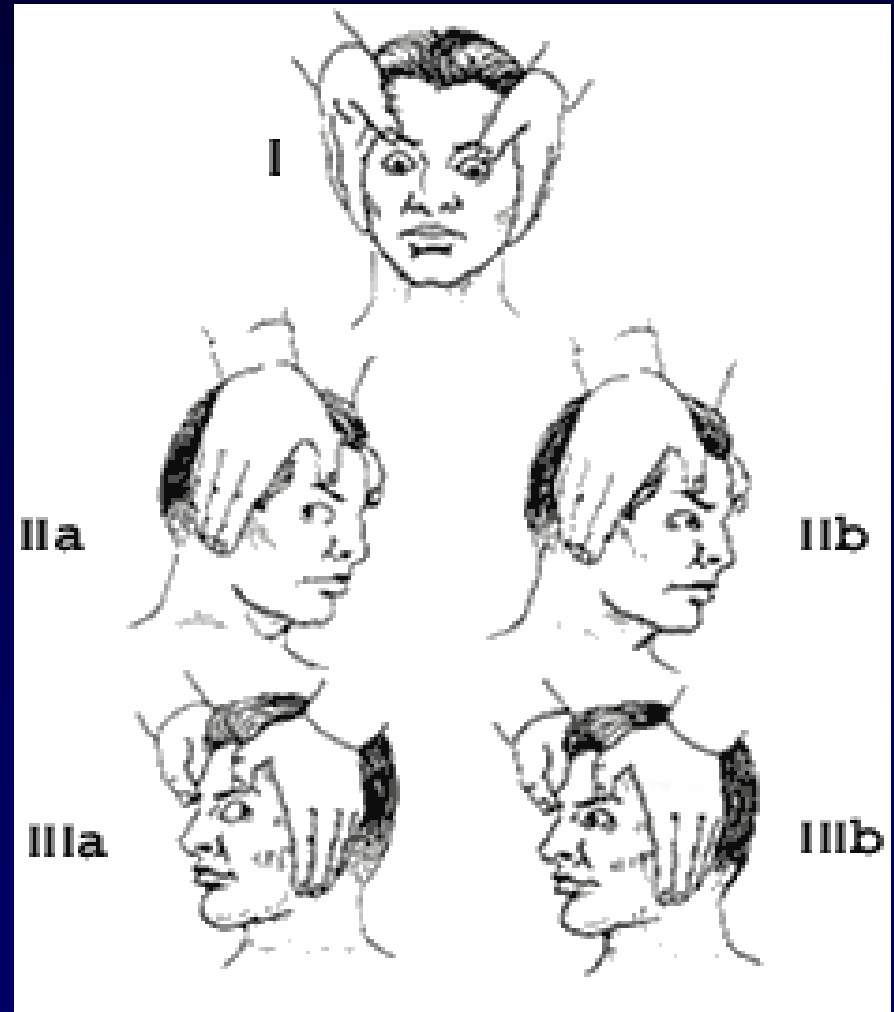
Reflejos troncoencefálicos

OCULOCEFÁLICO

Protuberancia (III, VI y VIII)



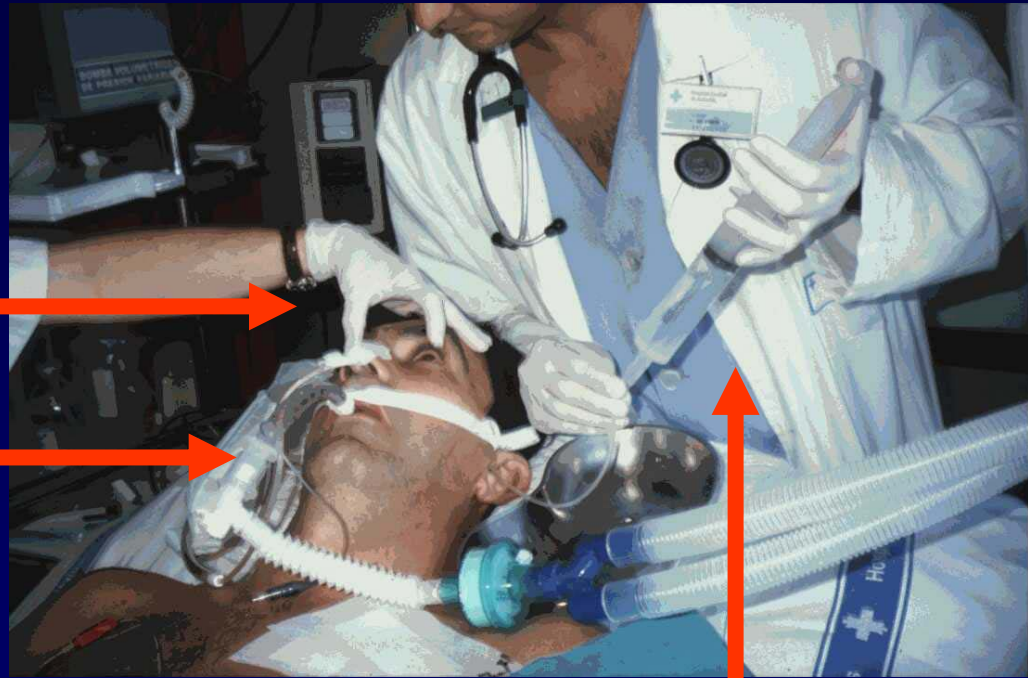
“Ojos de muñeca”



Reflejos troncoencefálicos

OCULOVESTIBULAR

Protuberancia (III, VI y VIII)



Ojos abiertos

Cabeza elevada 30°

-Otorragia

-Otorraquia

50 ml suero a 4 °C

Sesion SARDT CHGUV 31-5-05

Reflejos troncoencefálicos

NAUSEOSO

Bulbo (IX y X)



Reflejos troncoencefálicos

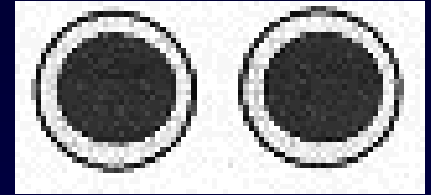
TUSÍGENO

Bulbo (IX y X)

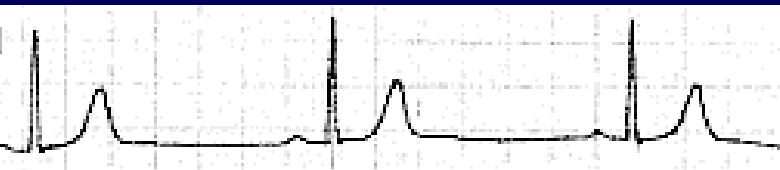


Reflejos troncoencefálicos

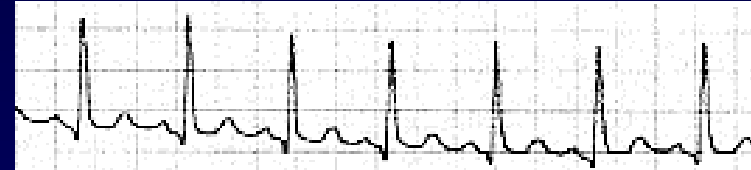
TEST DE ATROPINA



- 0,04 mg/Kg de atropina EV
– 70 Kg: 2,8 mg de atropina



>10%



- ME: la frecuencia cardiaca **NO** supera el **10%** de la frecuencia cardiaca basal
- No administrar junto a drogas vasoactivas
- Realizar en último lugar (midriasis, ↑ PIC)

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

1- Coma arreactivo

2- Ausencia de reflejos troncoencefálicos

3- Apnea



Normovolémico
Normotérmico
Normotenso

↑ PIC

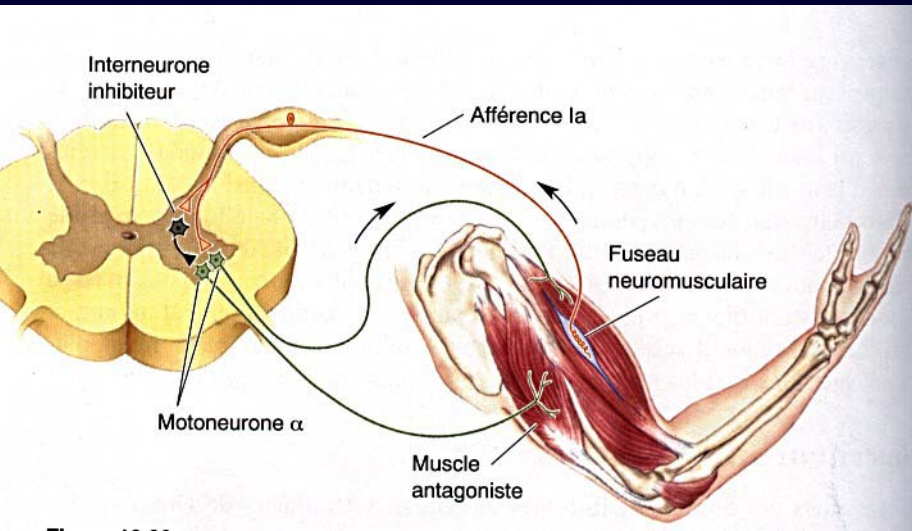
Pacientes
respiratorios
crónicos

TEST DE APNEA

1. Gasometría arterial (oxigenar con F_iO_2 1 y corregir P_aCO_2)
2. Desconexión del respirador (O_2 3-6 L/min)
 - 8-10 min (P_aCO_2 aumenta 2-3 mmHg cada minuto)
3. **Observar tórax y abdomen** (movimientos respiratorios). Vigilar TA, FC y Sat O_2 *
4. Gasometría arterial y reconectar al respirado

$P_aCO_2 > 60$ mmHg
No movimientos respiratorios

ACTIVIDAD MOTORA ESPINAL

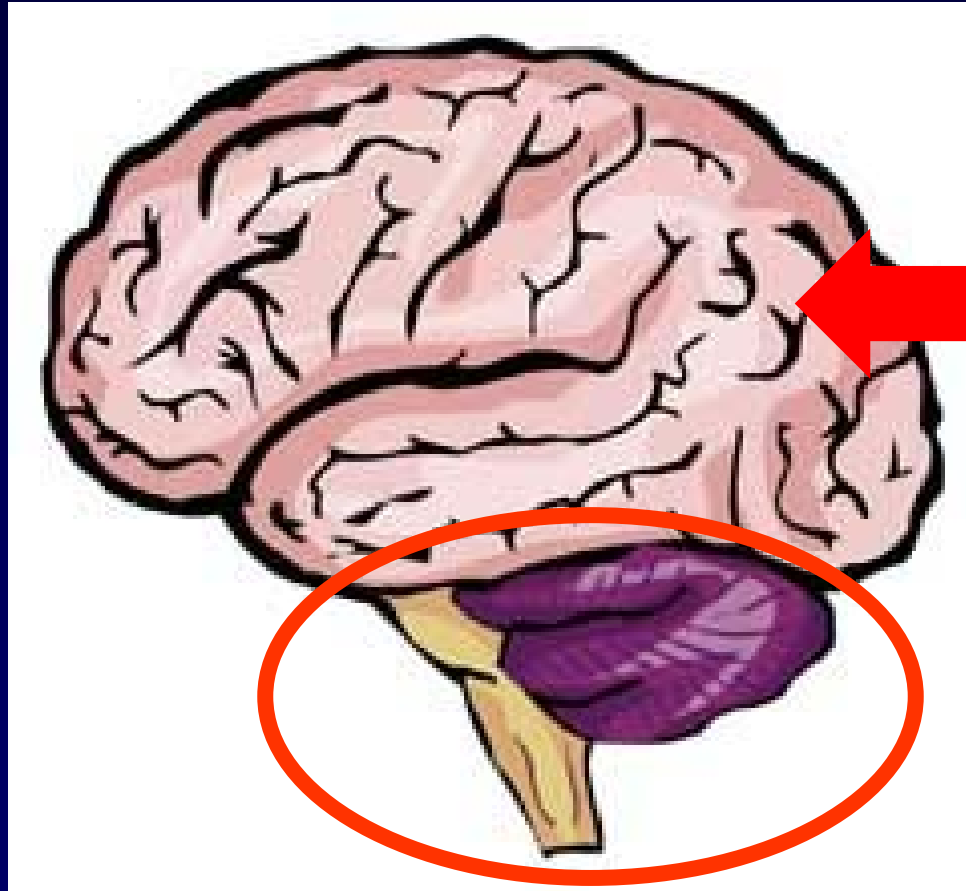


- Hipoxia
- Hipotensión
- Acidosis respiratoria
- Flexión del cuello

- Cervicoflexor del brazo
- Cervicoflexor de la cadera
- Cervicoabdominal
- Mioclonias
- Signo de Lázaró
- Dedo del pie ondulante
- "Autonomic neck response"

Angustia en el personal
que atiende al paciente
y en la familia

MUERTE TRONCOENCEFÁLICA “AISLADA”



**Exploración
complementaria**

PERIODO DE OBSERVACIÓN

- Irreversibilidad
- 2-24 horas (criterio médico)
- “El período de observación debe valorarse individualmente, teniendo en cuenta el tipo y gravedad de la lesión causante, así como las pruebas instrumentales realizadas. Siempre que el diagnóstico sea únicamente clínico, se recomienda repetir la exploración neurológica según los siguientes períodos:
 - A las **seis horas**: en los casos de lesión destructiva conocida.
 - A las **veinticuatro horas**: en los casos de encefalopatía anóxica”

Sesion SARDT CHGUV 31-5-05



EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

1. Dificultades para la exploración clínica neurológica
2. Cuando la causa del coma sea de localización infratentorial
3. Cuando el coma sea de causa no estructural
4. Cuando el coma sea de causa desconocida.

En todos estos casos debe demostrarse la ausencia de función y/o perfusión cerebral con exploraciones complementarias

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

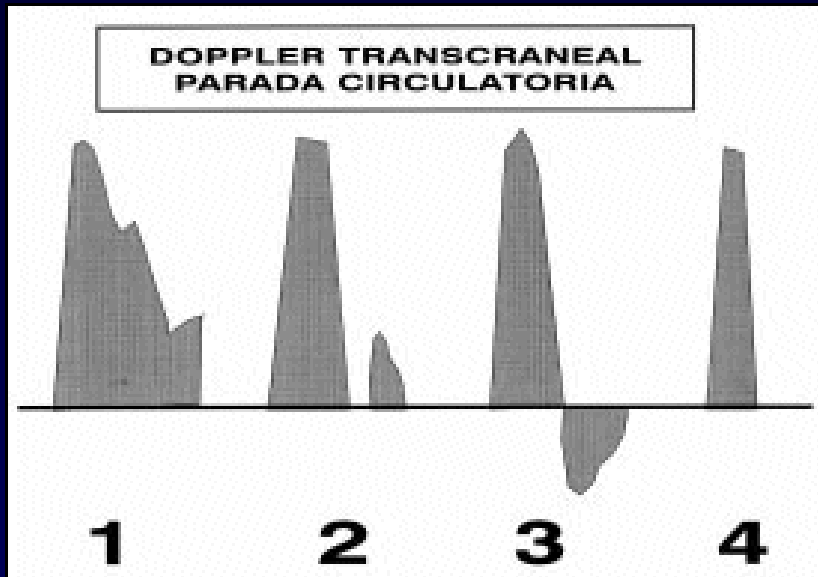
Flujo sanguíneo cerebral

- Doppler transcraneal
- Arteriografía cerebral
- Gammagrafía cerebral
- Arteriografía por sustracción digital
- Angiografía con TAC helicoidal o con RMN

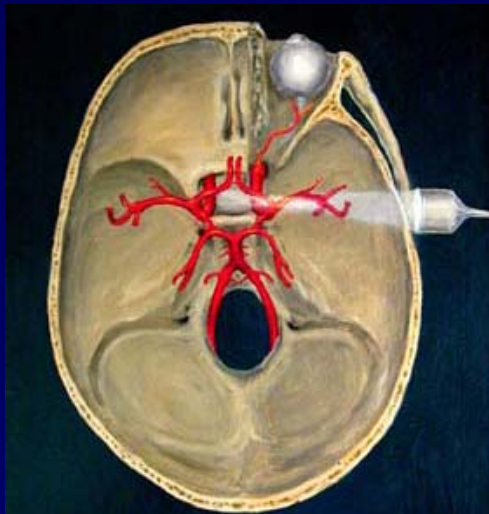
Actividad eléctrica neuronal

- Electroencefalografía
- Potenciales evocados

DOPPLER TRANSCRANEAL



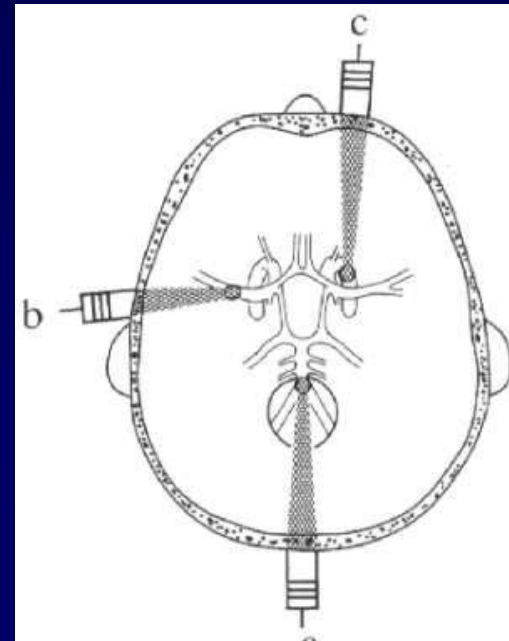
1. Patrón normal
2. Patrón de separación sístole-diástole
3. Patrón de flujo reverberante
4. Patrón de espiga sistólica



10% de pacientes no tienen ventana temporal

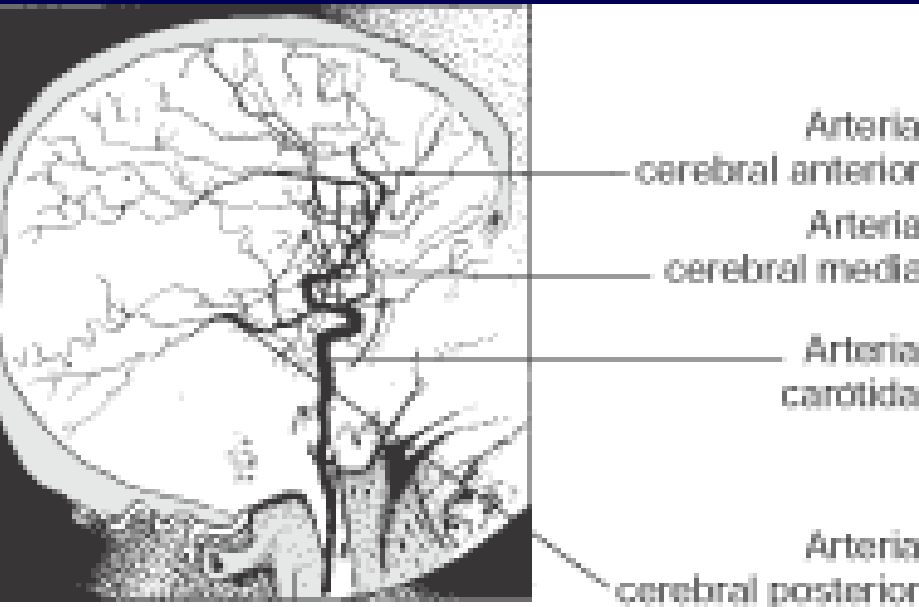
-Fármacos depresores

SNC on SARDT CHGUV 31-5-05



ARTERIOGRAFIA CEREBRAL

Angiografía selectiva
de los 4 troncos
Ausencia de perfusión



-Perfusión en carótida
externa y seno longitudinal
superior

-Normotenso

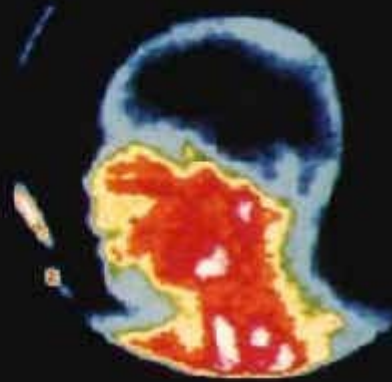
-Fármacos depresores SNC

GAMMAGRAFIA CEREBRAL

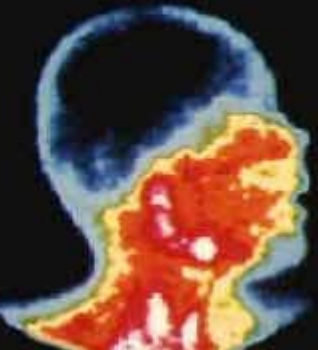
MUERTE CEREBRAL

ANTERIOR

LAT. IZDA

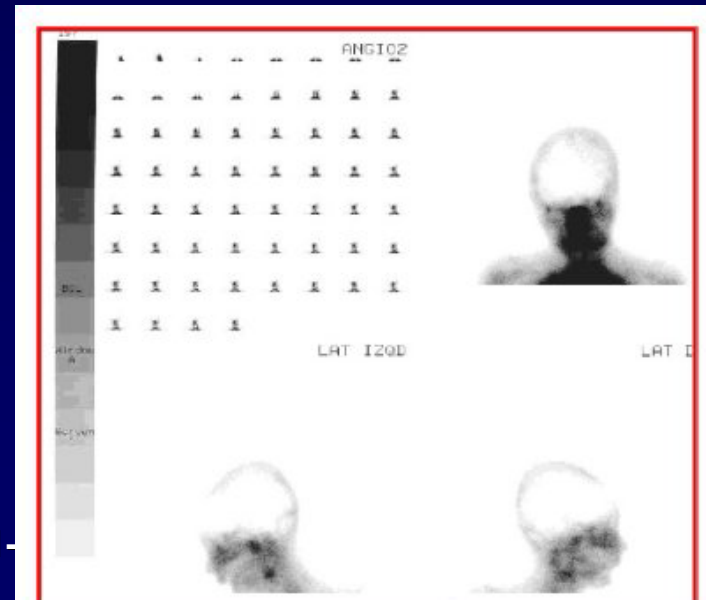


LAT. DCHA



99mTc-HMPAO

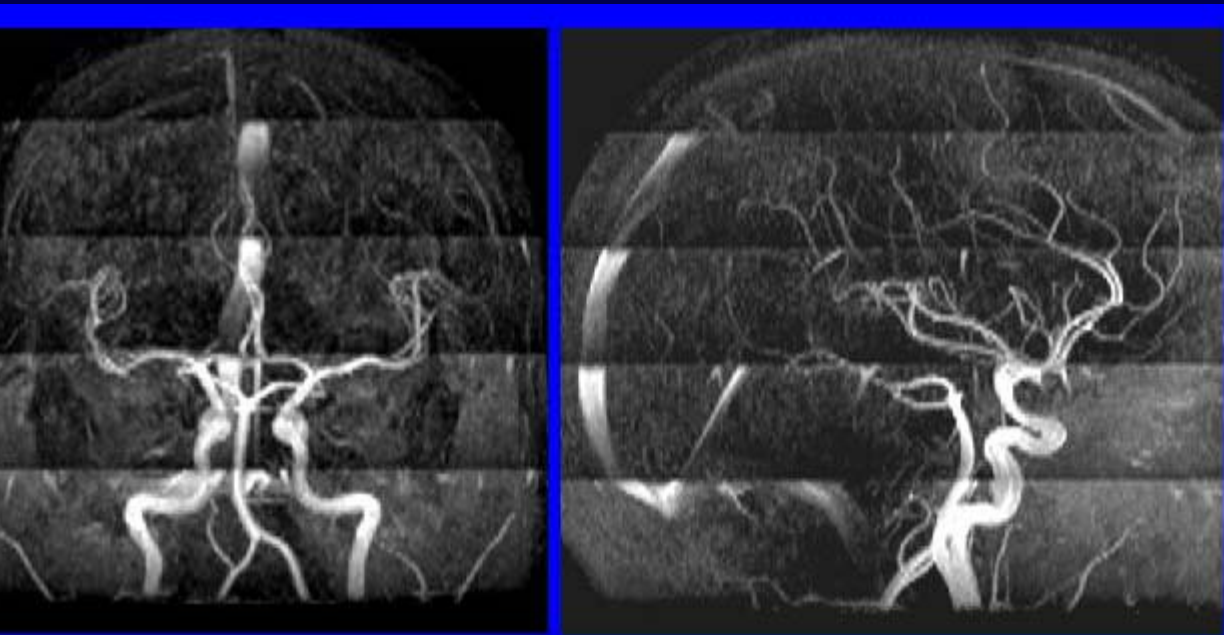
- Fármacos depresores SNC
- Hipotermia



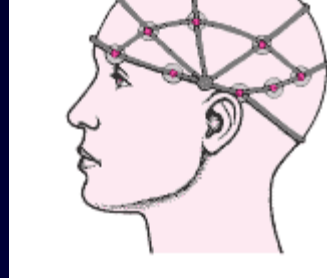
GUV 31-

ARTERIOGRAFÍA POR SUSTRACCIÓN DIGITAL

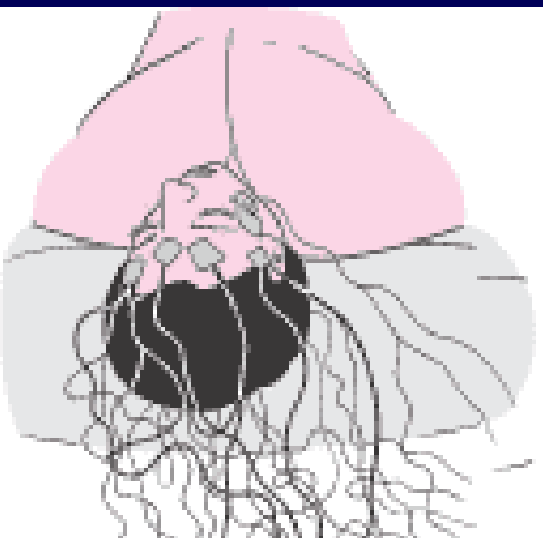
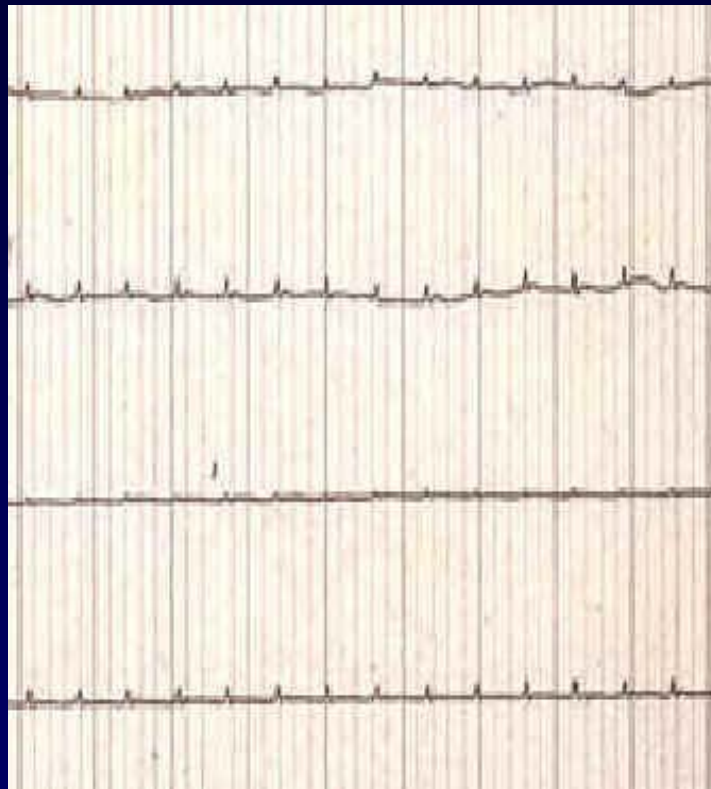
ANGIOGRAFÍA CON TAC HELICOIDAL/RMN



ELECTROENCEFALOGRAMA



EEG isoelectrico
durante 30 min



~~-Fármacos depresores SNC
-Hipotermia~~

Sesion SARDT LHCUY 2015-05
~~potensión severa~~

POTENCIALES EVOCADOS

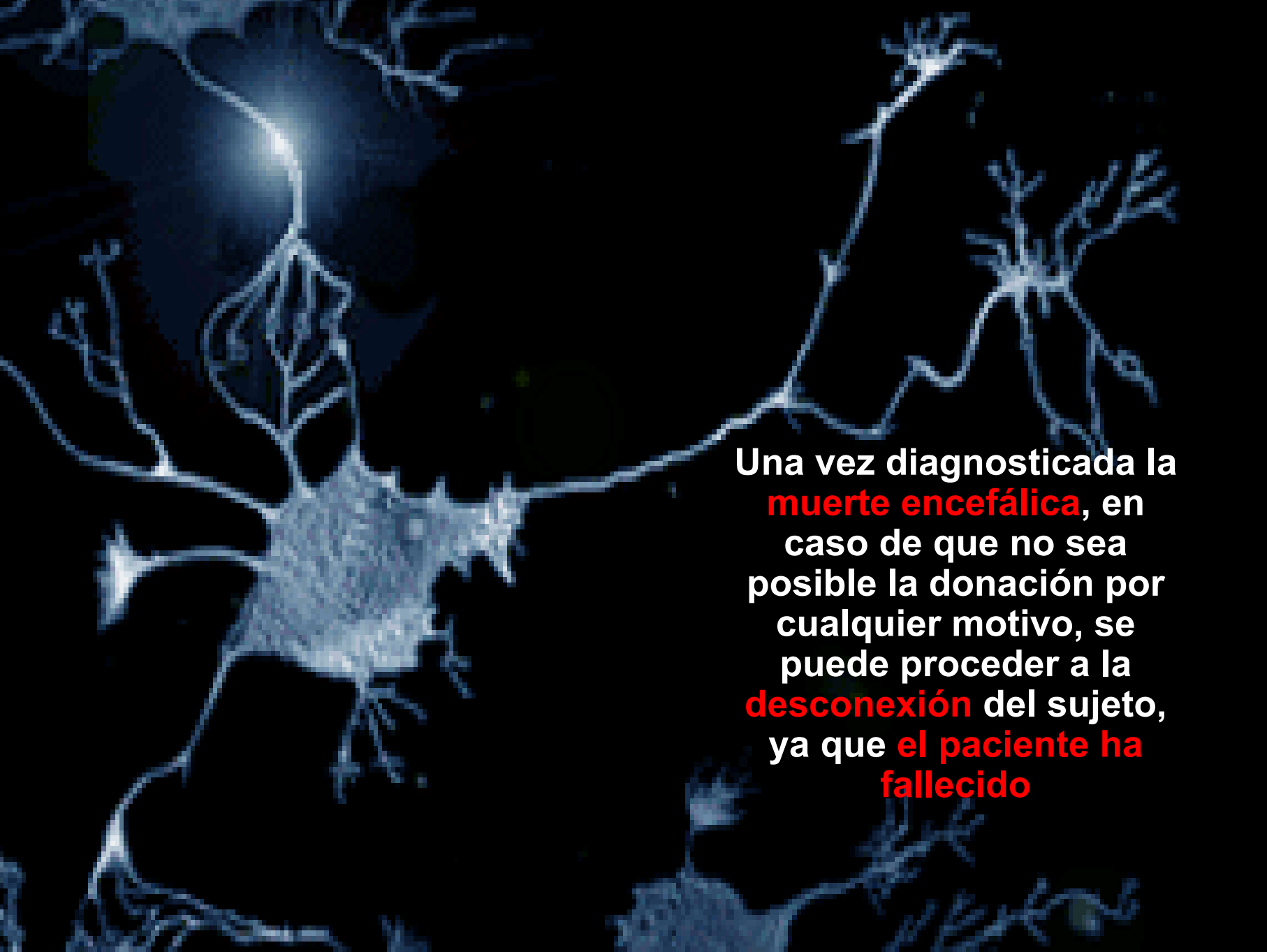
- Fármacos depresores SNC
- Hipotermia

- **Auditivos troncoencefálicos (PEAT)**
 - Cóclea → Tálamo (**lesión VIII par**)
- **Somatosensoriales (PES) N. mediano**
 - Nervio periférico → médula → troncoencéfalo → córtex frontoparietal (**lesión de plexos**)

CONSIDERACIONES LEGALES

- Ley de trasplantes **Anexo I del Real Decreto 2070/1999** : diagnóstico de ME
- Donación: certificado médico firmado por **tres médicos**:
 - un neurólogo o un neurocirujano y
 - el Jefe de Servicio de la unidad médica donde se encuentre ingresado el donante, o un sustituto

En ningún caso dichos facultativos podrán formar parte del equipo extractor o trasplantador de los órganos que se extraigan.



Una vez diagnosticada la **muerte encefálica**, en caso de que no sea posible la donación por cualquier motivo, se puede proceder a la **desconexión** del sujeto, ya que **el paciente ha fallecido**

MANTENIMIENTO DEL DONANTE POTENCIAL

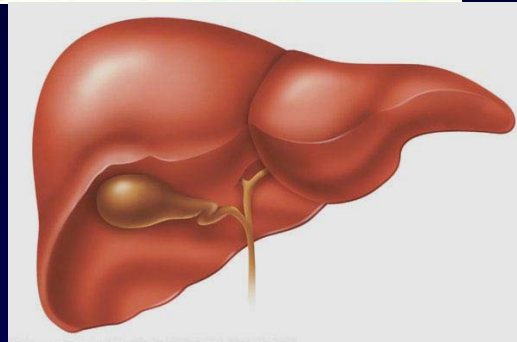
Esfuerzo asistencial y emocional.

Trabajo ingrato

Se pierden un 25% de los potenciales donantes por problemas durante el mantenimiento.

Paro cardiaco en < de 72 horas.

Importancia de protocolos de manejo .



“Me siento bien, lleno de vitalidad, con una voz como hacía siglos que no tenía y haciendo las cosas muy a gusto...” (Raphael)

“Me encuentro como un chaval de 15 años, ya que el hígado afecta a todo el organismo. Me encuentro muy bien y dispuesto a trabajar allá donde me llamen. Tengo hambre de vida...” (Camilo sesto)

CAMBIOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA MUERTE ENCEFÁLICA

Cardiopulmonares

Hipotensión

Taquicardia/bradicardia
Arritmias
Disfunción miocárdica
Isquemia miocárdica
Aumento de las presiones pulmonares
Edema pulmonar
Paro cardíaco

Endocrinos/metabólicos

Disminución del metabolismo aeróbico
Aumento del metabolismo anaeróbico
Disminución de las hormonas hipofisarias (ADH)

Alteraciones electrolíticas:

- Hipernatremia
- Hipopotasemia
- Hipomagnesemia
- Hipocalcemia
- Hipofosfatemia

Hiperglicemia

Hematológicos

Coagulopatía

- Coagulación intravascular diseminada
- Dilución de plaquetas y de los factores de la coagulación

Otros

Hipotermia

< 72 h

Paro cardíaco



CAMBIOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA MUERTE ENCEFÁLICA

Tríada de Cushing (HTA, Bradicardia y alteración del patrón respiratorio)



Actividad parasimpática

“Tormenta autonómica” (HTA, Taquicardia, hipertermia y ↑ GC)



Actividad simpática

Hipotensión

Pérdida de regulación autonómica

CAMBIOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA MUERTE ENCEFÁLICA

- **Función cardíaca**
 - ↓ contractibilidad y función biventricular
 - Arritmias (auriculares, ventriculares, bloqueos...)
 - Hipovolemia
 - Hipotermia
 - Alteraciones electrolíticas
 - Hipotermia
 - Uso de Catecolaminas...
- **Función renal** : cambios hemodinámicos
- **Función hepática**: Se preserva durante 2 semanas. Transaminasas , Bil.

CAMBIOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA MUERTE ENCEFÁLICA

- **Función endocrina y metabólica**
 - **Metabolismo anaeróbico**
 - **Diabetes insípida** (↓ ADH): 70-80% HipoT
 - Hipernatremia
 - Hipopotasemia
 - Hipomagnesemia
 - Hipocalcemia
 - Hipofosfatemia
 - **Hiperglicemia (diuresis osmótica)**
- **Otros**
 - **Hipotermia**
 - **Coagulopatía (CID 88%)**

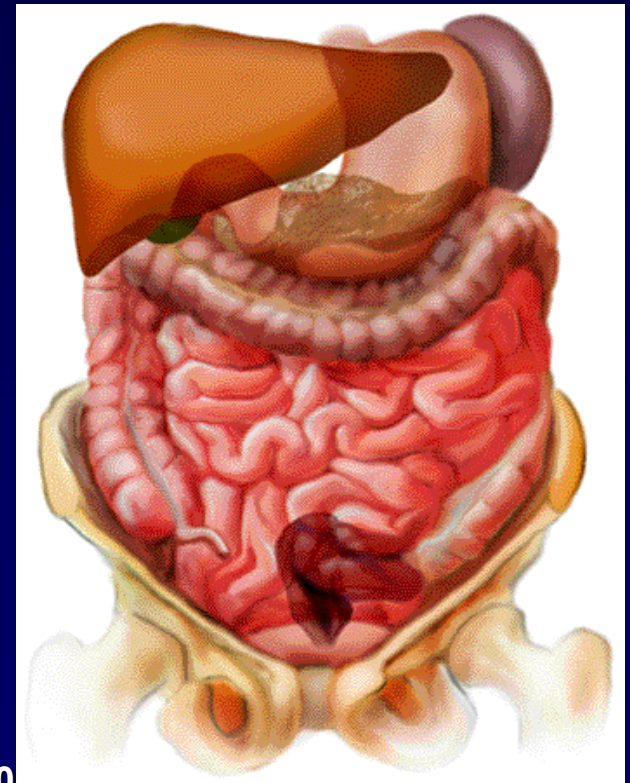
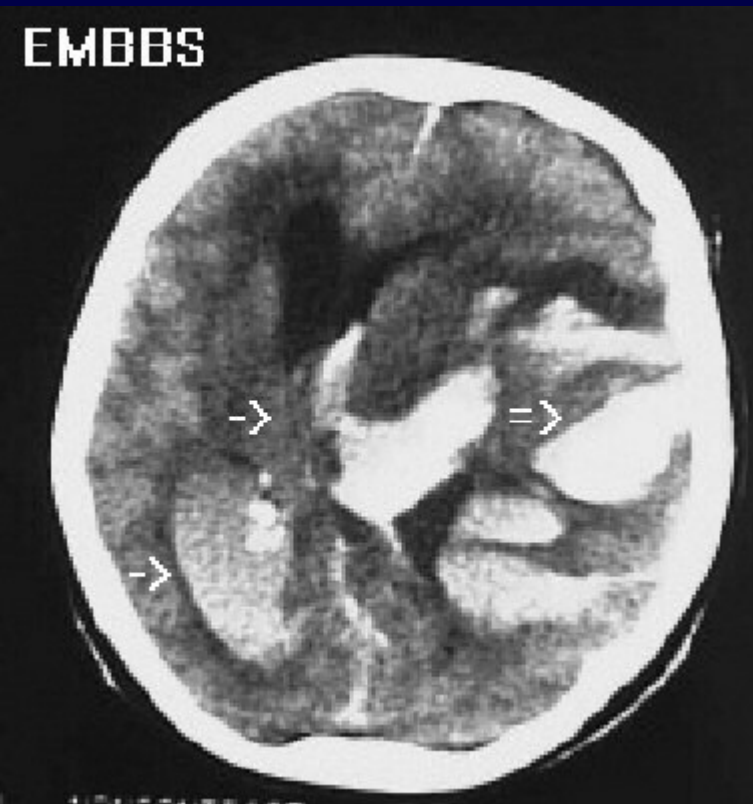
Alteraciones hormonales

- ↓FSH, Prolactina, TSH, T3, T4.
- Pocos cambios en la GH, ACTH y Luteinizante.

- Asociación T3, ADH, Insulina
- Asociación T3, cortisol e insulina

**Mejoría
Función
miocárdica**

Tras el diagnóstico de ME, cambian drásticamente las prioridades del tratamiento, que antes eran minimizar el daño neurológico y ahora son preservar la viabilidad de los diferentes órganos.



MANTENIMIENTO DEL DONANTE POTENCIAL

Monitorización estricta

- ECG
- PVC
- TA invasiva
- Pulsioximetría
- Diuresis horaria
- Temperatura central
- Analíticas frecuentes y control radiológico



Conseguir una estabilidad hemodinámica que garantice la correcta perfusión de los órganos que van a ser trasplantados es el objetivo prioritario

MANTENIMIENTO DEL DONANTE POTENCIAL

istema cardiovascular

- Hipotensión arterial (80-90%)

- REPOSICIÓN DE VOLUMEN

- Suero fisiológico y Ringer lactato (hipernatremia)
- Suero glucosado (DI, hipernatremia)
- Coloides
- Sangre (Hto 30%, Hb 10 g/dl)

- DROGAS VASOACTIVAS

- Dopamina 2-10 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$
- Noradrenalina 0,5-2,5 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ (DBT 5 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$)
- Adrenalina $< 0,1 \mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$
- Dobutamina 5-15 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ (fallo cardíaco)

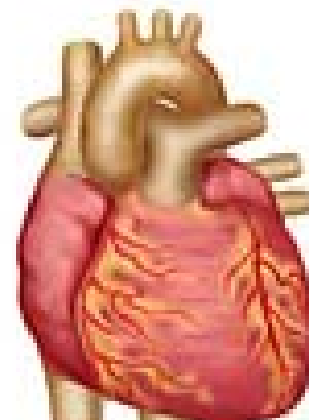
TAS $> 90 \text{ mmHg}$
TAM $> 60 \text{ mmHg}$
FC 60-110 lpm
PVC 8-10 mmHg
Diuresis 1 ml/Kg/h



MANTENIMIENTO DEL DONANTE POTENCIAL

Sistema cardiovascular

- Hipotensión arterial
- Arritmias
 - Bradiarritmias (isoproterenol, adrenalina)
 - Prevención de la hipotermia
- Hipertensión arterial
 - TAM > 95 mmHg
 - Labetalol o esmolol



MANTENIMIENTO DEL DONANTE POTENCIAL

Sistema pulmonar

- Sat O₂ > 90% y P_aO₂ > 60 mmHg
- F_iO₂ no superior al 40%
- P meseta < 30 cmH₂O
- P pico < 40 cmH₂O
- Volumen corriente 6-8 ml/Kg
- PEEP 5 cmH₂O



MANTENIMIENTO DEL DONANTE POTENCIAL

Alteraciones ácido-base

- $P_a\text{CO}_2$ normal
- pH 7,35-7,40

Diabetes insípida (poliuria, hiperosmolaridad plasmática, hipoosmolaridad urinaria)

- Déficit de agua libre

$$\text{Agua libre (L)} = \frac{(\text{Na}_p - 140) \times \text{peso(Kg)} \times 0,6}{140}$$

- Soluciones hipotónicas
- Desmopresina (Minurin® 4 µg/ml): diuresis < 300 ml/h
 - Bolus 1-4 µg c/ 12-24 h
 - Perfusión 0,004 µg/Kg/h
 - No efectos en el riñón Tx

MANTENIMIENTO DEL DONANTE POTENCIAL

Alteraciones electrolíticas

- Potasio, magnesio, calcio y fósforo
- Sodio < 155 mEq/dl (efectos hepáticos)

Disfunción tiroidea

- Hormona tiroidea

Hiperglicemia

- Perfusión insulina EV: Glc 140-200 mg/dl

Hipotermia

- Temperatura > 35°C

Coagulopatía

- Plasma, plaquetas y crioprecipitados

Oclusión ocular

Prevención de infecciones

Muerte encefálica (ME)

Definición

Cese irreversible de todas las funciones de las estructuras neurológicas intracraneales, tanto de los hemisferios cerebrales como del troncoencefalo.

Diagnóstico clínico

1. **Coma estructural**, de etiología conocida y de carácter irreversible
2. **Prerrequisitos:**
 - Estabilidad hemodinámica (TAS > 90 mmHg)
 - Temperatura > 32° C
 - Sin alteraciones metabólicas graves (coma hipoglucémico, encefalopatía hepática, etc.)
 - Ausencia de sustancias depresoras del SNC
 - Ausencia de bloqueantes neuromusculares
3. **Exploración neurológica**
 - 3.1 Coma arreactivo
 - 3.2 Ausencia de reflejos troncoencefálicos
 - 3.3 Test de la apnea

El diagnóstico de ME es clínico siempre que se cumplan los 3 puntos que se mencionan en este apartado, y después de un periodo de observación variable según criterio médico, después del cual se repetirá la exploración neurológica. En caso de encefalopatía anóxica se recomiendan 24 horas de observación. Se puede prescindir del periodo de observación si se utilizan exploraciones complementarias. Una vez realizado el diagnóstico de ME, debe avisarse a Coordinación de Trasplantes (ext. 5533).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Son necesarias cuando:

1. Existen dificultades para la exploración clínica neurológica (traumatismo ocular, lesión de oído medio o interno, enfermedad pulmonar grave, niveles tóxicos de fármacos, graves alteraciones endocrinometabólicas)
2. La causa del coma sea de localización infratentorial
3. El coma sea de causa no estructural
4. El coma sea de causa desconocida

La exploración complementaria que se ha de utilizar se valorará de forma individual, según las características de cada caso.

Pruebas que evalúan el flujo sanguíneo cerebral: no se interfieren por fármacos depresores del SNC.

1. Doppler transcraneal
2. Arteriografía cerebral
3. Angiogramografía cerebral
4. Arteriografía cerebral por sustracción digital

Pruebas que evalúan la actividad eléctrica neuronal:

1. Electroencefalograma: se interfiere por fármacos depresores del SNC.
2. Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral y somatosensoriales: no se interfieren por fármacos depresores del SNC.

3.1 Coma arreactivo

Ausencia de respuesta motora o vegetativa a estímulos dolorosos en el territorio de los nervios craneales. Se explora produciendo estímulos dolorosos intensos a nivel supraorbitario, por ejemplo, sin que deba aparecer ninguna respuesta a nivel facial ni en el resto del cuerpo. Estímulos en el lecho ungual tampoco deben producir respuestas a nivel facial. Pueden persistir movimientos espinales reflejos cuando se producen estímulos de territorios espinales.

3.2 Reflejos troncoencefálicos

REFLEJO	MÉTODO DE EXPLORACIÓN	RESPUESTA NORMAL	MUERTE ENCEFÁLICA
Fotomotor bilateral	Estimulación de la pupila con un foco de luz potente	Contracción pupilar	Pupilas arreactivas
Corneal bilateral	Estimulación del limbo corneal con una torunda de algodón	Contracción palpebral (respuesta motora) y/o lagrimeo o enrojecimiento (respuesta vegetativa)	Ausencia de respuesta motora y vegetativa
Oculocefálico bilateral	Rotación lateral de la cabeza 90°, manteniendo los ojos abiertos	Desviación ocular conjugada opuesta al lado del movimiento	La mirada permanece centrada y fija, los ojos siguen los movimientos de la cabeza
Oculovestibular bilateral	Cabeza elevada 30°. Inyección en el conducto auditivo externo de 50 ml de suero frío a 4° C, manteniendo los ojos abiertos	Nistagmo	No existe ningún tipo de movimiento ocular
Nauseoso	Estimulación del velo del paladar blando, la úvula y la orofaringe con una sonda o un depresor	Náuseas, movimiento del contenido de la sonda nasogástrica o contracción abdominal	No existe ninguna respuesta
Tusígeno	Estimulación traqueal con una sonda a través del tubo endotraqueal	Tos	No se produce tos
Test de atropina	Administración de 0,04 mg/kg de atropina e.v.	Aumento de la frecuencia cardíaca > 10% de la basal	Aumento de la frecuencia cardíaca < 10% de la basal

3.3 Test de la apnea

Ausencia de ventilación espontánea después de un estímulo supramáximo (PaCO₂ > 60 mmHg) del centro respiratorio. En caso de pacientes respiratorios crónicos retenedores de CO₂, no existen recomendaciones para realizar este test.

1. Oxigenar al paciente con O₂ al 100% durante 15-20 minutos e hiperventilar para conseguir PaCO₂ alrededor de 40 mmHg
2. Realizar gasometría arterial
3. Desconectar al paciente del respirador e introducir a través del tubo endotraqueal un catéter fino conectado a una fuente de oxígeno a 6 L/min, durante 8-10 minutos (PaCO₂ aumenta 2-3 mmHg por cada minuto de desconexión)
4. Observar el tórax y el abdomen (movimientos respiratorios), controlar la saturación de oxígeno (pulsioxímetro), la tensión arterial y la frecuencia cardíaca
5. Realizar gasometría arterial y reconectar al paciente al respirador

La PaCO₂ al final de la prueba debe ser > 60 mmHg, con ausencia de movimientos respiratorios. En caso de hipotensión severa, arritmias, hipoxia o aparición de movimientos respiratorios, debe suspenderse la prueba.

Mantenimiento del donante

Tras el diagnóstico de ME, cambian drásticamente las prioridades del tratamiento, que antes eran minimizar el daño neurológico y ahora son preservar la viabilidad de los diferentes órganos.

Cambios fisiopatológicos de la ME

Tras producirse la ME, aparece la tormenta autonómica (taquicardia, hipertensión, hipotermia y aumento del gasto cardíaco) y, finalmente, se pierde la regulación autonómica.

Las complicaciones más frecuentes son la hipotensión, la hipotermia y las alteraciones hidroelectrolíticas.

Cardiopulmonares

Hipotensión
Taquicardia/bradicardia
Arritmias
Disfunción miocárdica
Isquemia miocárdica
Aumento de las presiones pulmonares
Edema pulmonar
Paro cardíaco

Endocrinos/metabólicos

Disminución del metabolismo aeróbico
Aumento del metabolismo anaeróbico
Disminución de las hormonas hipofisarias (ADH)
Alteraciones electrolíticas:

- Hipernatremia
- Hipopotasemia
- Hipomagnesemia
- Hipocalcemia
- Hipofosfatemia

Hiperglicemia

Hematológicos

Coagulopatía

- Coagulación intravascular diseminada
- Dilución de plaquetas y de los factores de la coagulación

Otros

Hipotermia
Infecciones

Cuidados intensivos

Monitorización:

1. ECG
2. TA invasiva
3. Pulsioximetría
4. PVC
5. Temperatura central
6. Diuresis horaria
7. Control analítico y radiológico

1. Sistema cardiovascular. Mantener:

- TAS > 90 mmHg
- TAM > 60 mmHg
- FC entre 60 y 110 lpm
- PVC entre 8 y 10 mmHg
- Diuresis de 1 mL/Kg/h

Tratamiento de la hipotensión arterial:

1. Reposición volémica

- a. Cristaloideos isotónicos (s. Ringer, Plasmalyte, s. fisiológico 0,9%) y/o coloides. Si presenta hipernatremia, administrar s. Ringer preferible a s. fisiológico
- b. En caso de diabetes insípida o hipernatremia, administrar s. glucosado 5%
- c. Mantener Hto > 30% y Hb > 10 g/dL (transfusión de hemoderivados si es necesario)

2. Drogas vasoactivas (si no es suficiente con la reposición volémica)

- a. Dopamina (1.^a elección): 2-10 µg/Kg/min. Si no es suficiente a dosis máxima, sustituir por:
- b. Noradrenalina: 0,5-2,5 µg/Kg/min (asociar dobutamina 5 µg/Kg/min)
- c. Si se necesitan dosis altas de NA, sustituir por adrenalina < 0,1 µg/Kg/min
- d. Dobutamina (5-15 µg/Kg/min) en caso de fallo cardiaco

Hipertensión arterial (muy poco frecuente): mantener TAM < 95 mmHg con labetalol o esmolol.

Arritmias: seguir el mismo tratamiento que en el resto de pacientes, excepto las bradiarritmias, ya que no responden a la atropina, en cuyo caso deben utilizarse fármacos de acción directa (isoproterenol, adrenalina).

Paro cardiaco: realizar maniobras de RCP avanzadas. Si no responde a las maniobras, avisar a Coordinación de Trasplantes para realizar la donación a corazón parado.

2. Sistema pulmonar:

- a. Mantener Sat O₂ > 90% y PaO₂ > 60 mmHg
- b. Intentar mantener FiO₂ no superior al 40%
- c. Pmeseta < 30 cmH₂O
- d. Ppico < 40 cmH₂O
- e. Volumen corriente entre 6 y 8 mL/Kg
- f. PEEP de 5 cmH₂O

3. Alteraciones ácido-base, metabólicas, endocrinas y electrolíticas

- Equilibrio ácido-base: mantener PaCO₂ dentro de los valores normales y pH entre 7,35 y 7,40.
- Diabetes insípida: potiuina (diuresis > 4mL/Kg/h), hiposmolaridad urinaria (< 300 mOsmL/Kg) e hiperosmolaridad plasmática (> 300 mOsmL/Kg)
 - Reposición hidroelectrolítica con soluciones hipotónicas (s. glucosado 5%, s. fisiológico 0,45%) o agua libre por sonda nasogástrica según la fórmula:
$$\text{Agua libre (L)} = \frac{(\text{Nap} - 140) \times \text{peso (Kg)} \times 0,6}{140}$$
 - Desmopresina en bolus o perfusión e.v. hasta conseguir diuresis < 300 mL/h. Minurin® (ampollas de 1 mL con 4 µg de desmopresina): bolus de 1-4 µg cada 12-24 horas, o perfusión a 0,004 µg/Kg/h.
- Alteraciones electrolíticas: reponer niveles de potasio, magnesio, calcio y fósforo.
- Es de especial importancia corregir los niveles de sodio para conseguir valores < 155 mEq/dL.
- Hiperglicemia: realizar perfusión e.v. de insulina para mantener la glicemia entre 140 y 200 mg/dL.

4. Hipotermia: mantener una temperatura > 35° C realizando calentamiento activo (mantas, suero caliente, etc.). Recordar que la hipotermia puede ocasionar arritmias cardiacas graves, por lo que debe evitarse.

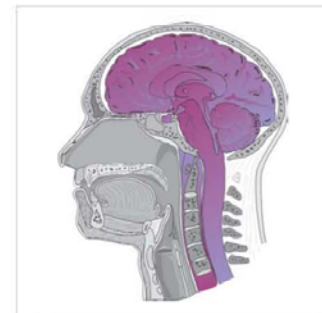
5. Otros

- Coagulopatía: utilizar plasma fresco congelado, plaquetas e incluso crioprecipitados cuando sea necesario.
- Prevenir las infecciones con medidas estrictas de asepsia para la manipulación de catéteres, aspiración de secreciones, etc. Utilizar antibióticos cuando sea necesario.
- Realizar la oclusión ocular correctamente sin utilizar pomadas intraoculares para proteger las corneas.



DIAGNÓSTICO DE MUERTE ENCEFÁLICA Y MANTENIMIENTO DEL DONANTE POTENCIAL

OCTUBRE DE 2004



Diseño gráfico: Servicio de Anestesiología - Hospital Clínic de Barcelona

Participantes

Área de Vigilancia Intensiva
Servicio de Farmacia
UCI de Cirugía Cardiovascular
UCI de Enfermedades Digestivas
UCI Quirúrgica
Unidad Coronaria
Unidad de Vigilancia Intensiva Respiratoria
Unidad de Vigilancia Postoperatoria

Con el patrocinio de Eli Lilly and Company

CLÍNICA
Corporació Sanitària

CLÍNICA
BARCELONA
Hospital Universitari

