



---

---

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
Facultad De Medicina  
División de Estudios de Posgrado

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
Unidad Médica de Alta Especialidad  
Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret"  
Centro Médico Nacional "La Raza"

TESIS:

---

**“PREVALENCIA DE DIABETES INSÍPIDA EN EL PACIENTE  
SOMETIDO A PROCURACIÓN DE ÓRGANOS EN EL TRAS  
ANESTÉSICO EN EL PERIODO ENERO 2013/ENERO 2018”.**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE MÉDICO ESPECIALISTA EN  
ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA:

**DRA. THALIA FERNANDA GARCÍA ZÚÑIGA**

ASESOR DE TESIS:

DR. BENJAMIN GUZMAN CHAVEZ

DRA. MARTA ITZHEL GÓMEZ RAMÍREZ



CIUDAD DE MÉXICO, 2018



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## HOJA DE AUTORIZACION DE TESIS

---

Dr. Jesús Arenas Osuna  
Jefe de la División de Educación en Salud  
U.M.A.E. Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”  
del Centro Médico Nacional “La Raza” del IMSS

---

Dr. Benjamín Guzmán Chávez  
Profesor Titular del Curso de Anestesiología / Jefe de Servicio de Anestesiología  
U.M.A.E. Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”  
del Centro Médico Nacional “La Raza” del IMSS

---

Dra. Thalia Fernanda García Zúñiga  
Médico Residente del Tercer año en la Especialidad de Anestesiología,  
Sede Universitaria U.M.A.E. Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga  
Mouret” del Centro Médico Nacional “La Raza” del IMSS  
Universidad Nacional Autónoma de México

Número de Registro CLIS:  
F-2018-3501-023

## Indice

Resumen .....	3
Introducción .....	5
Material y métodos .....	11
Resultados .....	12
Discusión .....	17
Conclusión .....	19
Bibliografía .....	20
anexos.....	23

## RESUMEN

**Título:** Prevalencia de diabetes insípida en el paciente sometido a procuración de órganos en el tras anestésico en el periodo enero 2013/enero 2018.

**Material y método:** Se realizó un estudio descriptivo, longitudinal y retrospectivo. Se incluyeron los expedientes de pacientes sometidos a procuración de órganos en el periodo enero 2013-enero 2018, los datos descriptivos se analizaron con promedios y desviación estándar en el caso de las variables cuantitativas y frecuencias y porcentajes para las cualitativas. Para la estadística inferencial se utiliza X<sup>2</sup> en el caso de las primeras y T de Student en las segundas.

**Resultados:** La media de edad de  $37.37 \pm 12.7$  años y la distribución por sexos fue homogénea, la principal etiología de muerte cerebral fue evento vascular cerebral hemorrágico en 50.5% de los casos, seguido por resección de tumor cerebral de 27%. Los órganos con mayor porcentaje de procuración fueron riñones y córneas de 91.9% y los menos frecuentes huesos y piel con 0.9%; 66 pacientes (59.5%) presentaron un cuadro clínico de diabetes insípida y el promedio de horas que trascurrieron de la muerte encefálica al desarrollo de ésta fue de  $14.83 \pm 11.96$ , se encontró que el 26.3% de los pacientes con cuadro de diabetes insípida no recibieron tratamiento con desmopresina.

**Conclusión:** la prevalencia de diabetes insípida en el paciente sometido a procuración de órganos es mayor al 50%, y existe una alta incidencia de desarrollo del cuadro clínico por mayor a 12hrs posterior a la sospecha de muerte encefálica.

**Palabras clave:** diabetes insípida, desmopresina, muerte encefálica, procuración.

## **ABSTRACT**

**Title:** Prevalence of diabetes insipidus in the patient undergoing organ procurement in the trans anesthetic in the period January 2013 / January 2018.

**Material and method:** Study design was Descriptive, longitudinal and retrospective. We included the files of patients submitted to procurement of organs in the period January 2013-January 2018, the descriptive data were analyzed with averages and standard deviation in the case of quantitative variables and frequencies and percentages for qualitative. For inferential statistics X<sup>2</sup> is used in the case of the first and Student's T in the second.

**Results:** The mean age of  $37.37 \pm 12.7$  years and the distribution by sex was homogeneous, the main etiology of brain death was hemorrhagic cerebral vascular event in 50.5% of the cases, followed by a 27% brain tumor resection. The organs with the highest percentage of procurement were kidneys and corneas of 91.9% and the least frequent bones and skin with 0.9%; 66 patients (59.5%) presented a clinical picture of diabetes insipidus and the average hours from brain death to development of the brain was  $14.83 \pm 11.96$ . It was found that 26.3% of patients with insipid diabetes did not receive treatment with desmopressin.

**Conclusion:** the prevalence of insipid diabetes in the patient submitted to organ procurement is greater than 50%, and there is a high incidence of development of the clinical picture by 12hrs after the suspicion of encephalic death.

**Key words:** diabetes insipid, desmopressin, encephalic death, procure.

## INTRODUCCIÓN

La escasez de donantes de órganos es universal, siendo la disponibilidad de ellos ampliamente superada por la demanda de las listas de espera. En el proceso de procuración de órganos para trasplante, una de las etapas de mayor relevancia, es el manejo del potencial donante, que comienza incluso antes del diagnóstico de muerte encefálica. El aumento de enfermedades crónico-degenerativas, así como de malformaciones congénitas, aunado al incremento en longevidad, entre otros factores, han hecho que la necesidad de órganos con fines de trasplante rebase, por mucho, la oferta de los mismos, esto ha originado que las listas de pacientes en espera de recibir un órgano se hagan más largas cada día, lo cual provoca que fallezcan muchos aguardando su turno para recibir un órgano<sup>1</sup>.

Los trasplantes de órganos y tejidos contribuyen al avance terapéutico más importante en los últimos 50 años en el campo de ciencias de la salud. Su logro ha involucrado a prácticamente todas las especialidades de la ciencia moderna. En enero de 1999, con la creación del consejo nacional de trasplantes, y en 2000, el centro nacional de trasplantes se abrió para la medicina de México una nueva etapa esperanzadora, pues representan los cimientos de desarrollo de una organización nacional de trasplantes. Así, como el progreso notable de farmacología inmunosupresora, procedimientos diagnóstico y experiencia clínica mundial. En México existen 443 hospitales autorizados, distribuidos en todo el sector salud (social, público y privado), que llevan a cabo diferentes tipos de trasplante. Hasta el primer semestre del 2014 de riñón se efectuaron 37 808 trasplantes, con un notable incremento durante los últimos años. De estos, 29 458 de donante vivo y 8350 de donante fallecido; 57% fue en seguridad social; 28% pública, y solo 15% privada. De hígado se han realizado 1383, siendo 1265 de donante fallecido y 118 donante vivo; 54% instituciones públicas; 27% seguridad social, y 19% instituciones privadas. En la actualidad, México presenta una tasa de donación de 2.8 a 6 pacientes por millón de habitantes, lo que refleja su baja productividad en el ámbito mundial, pues sus cifras se encuentran muy por debajo

incluso de países de América del sur como Uruguay, que tiene una tasa de donación de 14.4 pacientes por millón de población (PMP). En consecuencia, los trasplantes en México están muy por debajo de las necesidades. Según cifras del centro nacional de trasplantes (CENATRA), organismo mexicano que tiene como misión la emisión e implementación de políticas públicas en instituciones del sector salud para incrementar el acceso a la donación y trasplante de órganos hasta abril del 2016 se han hecho 2059 trasplantes <sup>2,3</sup>.

Los avances en las técnicas quirúrgicas, materiales quirúrgicos, mejoras en las unidades de cuidados intensivos y de pacientes pos-trasplantados, nuevos esquemas de inmunosupresión han mejorado la perfusión del órgano y por ende la sobrevivencia de los injertos provenientes de donantes con muerte encefálica (ME) a cifras cercanas a 90% a un año, por lo anterior la procuración de pacientes donantes con muerte encefálica es una excelente alternativa para aquellos pacientes con falla terminal de un órgano, que no tienen donador vivo relacionado candidato a trasplante. En nuestro país, la cultura de donación por muerte encefálica es baja, 3.5 por millón de población (PMP), a diferencia de países como España, con cifras de 36 PMP. Si se quieren obtener órganos con calidad suficiente para fines de trasplante, y mínima probabilidad de rechazo del mismo, es importante que el diagnóstico de muerte encefálica se haga de forma temprana, pues sin el control central viene un rápido deterioro de las funciones orgánicas que, a falta de monitoreo y correcciones apropiadas, llevan a deterioro progresivo, con fallas múltiples y muerte <sup>4, 5, 6</sup>.

Los trasplantes de órganos y tejidos contribuyen al avance terapéutico más importante en los últimos 50 años en el campo de ciencias de la salud. Su logro ha involucrado a prácticamente todas las especialidades de la ciencia moderna. En enero de 1999, con la creación del consejo nacional de trasplantes, y en 2000, el centro nacional de trasplantes se abrió para la medicina de México una nueva etapa esperanzadora, pues representan los cimientos de desarrollo de una



organización nacional de trasplantes. Así, como el progreso notable de farmacología inmunosupresora, procedimientos diagnóstico y experiencia clínica mundial. Las patologías que generan más donadores potenciales son principalmente: trauma craneoencefálico y eventos vasculares cerebrales, por lo que es fundamental contar con personal calificado para confirmar estos diagnósticos y proveer adecuado mantenimiento. En el momento que se confirma la muerte encefálica, se reenfoca el objetivo para realizar acciones y medidas para la protección cerebral, incluyendo mantener una estabilidad hemodinámica, que garantice suficiente perfusión de órganos y tejidos con buena oxigenación. Como se mencionó antes, para un adecuado mantenimiento se requiere un equipo altamente capacitado con una monitorización estricta para detectar cambios tempranos e instaurar acciones correctivas; por lo que el lugar idóneo es en una terapia intensiva <sup>7</sup>.

La muerte encefálica (ME) tiene repercusiones sistémicas que se manifiestan en todos los órganos de la economía. La respuesta inicial al enclavamiento es con frecuencia un cuadro hipertensivo con hiperactividad simpática <sup>8</sup>, seguida después de un tiempo variable por hipotensión debido a la conjunción de varios factores, como pérdida del tono simpático, hipovolemia y vasodilatación sistémica con liberación de citoquinas y radicales libres. Como consecuencia de la falla sistémica termorreguladora, la vasodilatación e infusión de líquidos parenterales fríos, generara una hipotermia, que puede llevar a arritmias y coagulopatías, disminuyendo la calidad en la perfusión, y por ende la calidad de los tejidos a injertar. Algo a considerar es que, dado a que existe un daño en el tallo cerebral, no hay respiración espontanea, por lo que se deberá mantener al donante con soporte ventilatorio con fracción inspirada de oxígeno lo más baja posible para sostener una presión de oxígeno cercano al 100mmHg, con niveles normales de dióxido de carbono y precauciones habituales para evitar infección, dicho apoyo ventilatorio continuara hasta que en el procedimiento quirúrgico de extracción de órganos se efectúa el pinzamiento aórtico <sup>9,10</sup>.

Otro punto que manejar en estos pacientes es que también presentan depleción hormonal, como consecuencia de la ME. El manejo endocrino-metabólico es importante para un adecuado control hidroelectrolítico, que contribuye a la estabilidad hemodinámica. Algunos grupos han demostrado que con apoyo hormonal se puede incrementar el número de órganos procurados, con mejor calidad del injerto <sup>11</sup>. Las lesiones productoras de la muerte encefálica suelen tener un profundo compromiso de las áreas hipotalámicas y neurohipofisarias involucradas en la síntesis y almacenamiento de la vasopresina u hormona antidiurética (ADH), tales como los núcleos supraquiasmático o paraventricular y causan un típico síndrome de diabetes insípida cuyos signos característicos son la poliuria, hipotensión arterial e hipernatremia <sup>12</sup>.

La diabetes insípida (DI) ocurre en más de 50% de los pacientes en ME, debido a que la irrigación hipofisaria posterior depende del flujo de la carótida interna que se compromete como causa o consecuencia de la muerte cerebral, lo que lleva a una depleción precoz de hormona antidiurética (ADH). La falta de ADH impide que el túbulo renal reabsorba agua libre, traduciéndose en una poliuria con volúmenes de orina tan altos como 500 ml/ hora que, si la reposición no es adecuada, puede llevar a o perpetuar una situación de hipovolemia, hipotensión, hipernatremia y otras alteraciones hidroelectrolíticas. Debido a la disfunción hipotalámica/hipofisaria, la diabetes insípida se presenta en un porcentaje alto de donadores por muerte encefálica, que puede llegar hasta en 70%, y trae como consecuencia una importante poliuria con densidad urinaria <1010, que lleva a hipovolemia, hipernatremia e hiperosmolaridad, si no son corregidas. La hipernatremia es deletérea, en especial para el hígado y riñones trasplantados; y la hipovolemia, conlleva a hipoperfusión en la economía. La desmopresina intravenosa o por disparos nasales se utiliza para el control de la diabetes insípida neurogénica, para evitar elevaciones glucémicas, de igual forma se puede usar insulina intravenosa en infusión, tratando de mantener las cifras de glucosa por abajo de 150mg/dl, o de acuerdo con el protocolo que se maneja en cada UTI <sup>13</sup>,

<sup>14</sup>.

Tratándose de un proceso multidisciplinario, el coordinador hospitalario tiene la importante función de interactuar con el médico tratante, neurólogo o neurocirujano; el intensivista responsable del mantenimiento; el equipo de explante y trasplante (que pueden ser del mismo hospital u otro); las autoridades para obtener la anuencia en casos medico legales; el comité interno de trasplante, centro estatal de trasplantes y centro nacional de trasplantes. Necesita tener especial cuidado en mantener el expediente clínico completo y actualizado <sup>15</sup>. Como parte de la evaluación del potencial donador, se efectúa una valoración funcional y morfológica de los órganos a trasplantar, descartando patologías que contraindiquen el procedimiento, además se deben obtener estudios de laboratorio y gabinete actualizados de suma importancia para la toma de decisiones. Como ya se mencionó en la muerte cerebral se produce la diabetes insípida por la necrosis de la neurohipófisis, lo que se manifiesta por falta de secreción de ADH hipofisaria este déficit produce poliurias intensas, con pérdida de electrólitos, hipernatremia moderada o grave, así como descensos ocasionales en los valores plasmáticos de potasio, magnesio, fosfato y calcio <sup>16</sup>.

Los criterios diagnósticos de diabetes insípida neurogenica son:

- diuresis superior a 4 ml/kg/h.
- densidad urinaria inferior a 1.005 mosmol.
- osmolaridad plasmática superior a 300 mosmol/kg y la urinaria menor a 300 mosmol/kg.

La desmopresina es un agonista altamente selectivo de los receptores v2 que median el efecto antidiuretico y liberador del factor VIII. De lo anterior es de suma importancia el manejo de la diabetes insípida con tal de evitar el desarrollo de hipernatremia y otras alteraciones hidroelectrolíticas. El tratamiento de elección es la reposición de volumen según diuresis. Lo ideal es reponer 150% del volumen de diuresis/hora. Si el volumen es superior a 200 ml/hora será necesario el uso de

análogos de la vasopresina, que, mediante pequeñas variaciones en su estructura, consiguen efectos más selectivos y potentes. El análogo más utilizado, es la desmopresina, por ser económica, accesible y altamente selectiva de receptores v2, produciendo un alto efecto antidiurético y mínimo efecto presor <sup>17, 18</sup>. La vasopresina tiene efectos secundarios como aumentar la presión arterial media y las resistencias periféricas, disminuyendo la frecuencia y el gasto cardíaco con vasoconstricción de los territorios coronario, pulmonar y esplácnico. Por su efecto vasoconstrictor, hay que tener cuidado con la producción de edema pulmonar en pacientes sobrehidratados, por lo tanto, debe utilizarse con precaución en aquellos pacientes con presión venosa central >8mmHg. Por último, la administración de hormona antidiurética también aumenta la eliminación de fosfatos que debe ser vigilado y corregido en forma oportuna. Para evitar hipoperfusión en los tejidos a trasplantar.

Lo más importante es mantener un volumen plasmático y urinario adecuado (definido el último en un valor igual o mayor a 1 ml/kg/ hora). Si la hemodinámica fue manejada en forma adecuada y se mantiene un volumen urinario menor a 0,5 ml/ kg/hora es factible utilizar terapia depleitiva con furosemida en bolo (60 mgr) o por infusión endovenosa continua a dosis inicial de 5 mgr/hora. En caso contrario, y en presencia de un correcto manejo hemodinámico, si la diuresis es mayor a 4 ml/kg/hora (o 200 cc/hora), debe descartarse, además de la diabetes insípida, la hiperglicemia y la administración de medicamentos como el manitol. Para la corrección de la diabetes insípida deberán utilizarse la corrección de volumen asociado a vasopresina o desmopresina en las dosis antes mencionadas <sup>19,20</sup>.

## **MATERIAL Y METODO**

Se realizó un estudio descriptivo, longitudinal y retrospectivo sobre la prevalencia de los pacientes con diagnóstico de diabetes insípida sometidos a procuración en la UMAE Centro Médico Nacional “La Raza”, Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret” en el periodo enero 2013-enero 2018; se incluyeron y revisaron expedientes, así como recolección de la variables definidas y mostradas en el anexo 1; por el diseño de estudio no se requirió carta de consentimiento informado. La recolección de datos se realizó acudiendo a la jefatura de unidad de procuración para obteniendo directamente la información de los expedientes clínicos de los pacientes sometidos a procuración que cumplieron con los criterios de inclusión, se obtuvieron las variables.

La obtención de datos se realizó por un solo investigador, se analizó con estadística descriptiva y para variables numéricas con distribución normal T de student, con escala cuantitativa de intervalo o razón promedio y desviación estándar. Posteriormente, se estimó la prevalencia de diabetes insípida en dichos pacientes, por último, se realizó un análisis de regresión lineal, a través de mínimos cuadrados ordinarios, para determinar las causas más frecuentes que originaron la muerte encefálica del paciente que fue sometidos a procuración, para el procesamiento y análisis estadístico de los datos, se construyó una base de datos electrónica con el software SPSS versión 20.0 para Machintosh (SPSS Inc., Chicago, IL, EUA).

Análisis estadístico: Estadística descriptiva.

## RESULTADOS

Los datos descriptivos se analizaron con promedios y desviación estándar en el caso de las variables cuantitativas y frecuencias y porcentajes para las cualitativas. Para la estadística inferencial se utiliza  $X^2$  en el caso de las primeras y T de Student en las segundas. Para ajustar el modelo de sobrevida se utilizó la regresión de Cox; sin embargo, no se encontró que ninguna de las variables medidas es de riesgo para el desarrollo de diabetes insípida.

La población tiene una media de edad de  $37.37 \pm 12.7$  años y la distribución por sexos fue homogénea con un porcentaje de mujeres de 52.3%. (Tabla 1).

Variable	Cuadro clínico de DI		Significancia estadística*
	Negativo (n=45)	Positivo (n=66)	
Edad	36.1±12.7	38.2±12.7	0.384
Diuresis horaria	2.25±0.72	5.27±1.33	p<0.001
Densidad urinaria	1.014±0.006	1.006±0.004	p<0.001
Osmolaridad plasmática	305.36±20.31	333.56±19.17	p<0.001
Natremia	148.98±6.18	161.36±7.9	p<0.001
Presión arterial media	80.11±20.3	90.77±19.1	p<0.05
Presión venosa central	8.69±1.08	9.33±1.9	p=0.204
Glucemia	135.49±34.5	149.47±59.3	p=0.157
Hora desde la sospecha de ME hasta la procuración	24.3±13.9	24.8±13.8	p=0.841
*valores obtenidos con la prueba T de Student			

**Tabla 1.** Media y desviación estándar de variables biológicas por grupo de estudio

Las variables biológicas que mostraron diferencias significativas ente las medias de los grupos de estudio fueron diuresis horaria, densidad urinaria, osmolaridad plasmática y natremia (Tabla 1).

En cuanto a los tratamientos se encontró que las frecuencias de administración de desmopresina fueron estadísticamente diferentes entre el grupo con cuadro clínico o no con diabetesn insipida; sin embargo se encontró que el 26.3% de los pacientes con diagnóstico positivo recibieron otro tipo de vasopresor. Consistente con el resultado anterior se encuentra que el promedio de la norepinefrina fue estadísticamente mayor (0.0963 vs 0.1504 mcg/Kg/h)  $p=0.03$ , en contraste el promedio de dobutamina, las dosis no mostraron diferencias (Tabla 2).

Amina	Diagnóstico de DI		Significancia estadística*
	Negativo (n=45)	Positivo (n=66)	
Norepinefrina			$p=0.897$
Frecuencia	42	62	
Porcentaje	37.8%	55.9%	
Dosis promedio	0.1493mcg/Kg/h	0.1066 mcg/Kg/h	$p=0.912$
Dobutamina			$p=0.267$
Frecuencia	16	17	
Porcentaje	14.4%	15.3%	
Dosis promedio	5.94 mcg/Kg/h	5.88 mcg/Kg/h	$p=0.114$
Desmopresina			$p<0.001$
Frecuencia	3	51	
Porcentaje	2.7%	45.9%	
Dosis 20 mcg/c8h	5.6%	77.8%	$p=0.572$
Dosis 20 mcg/c6h	0%	16.7%	
*Valores obtenidos con $X^2$ para o T de Student			

**Tabla 2.** Administración de Aminas por grupo de estudio

Los órganos con mayor porcentaje de procuración fueron los riñones y córneas con 91.9% de los pacientes y los menos frecuentes huesos y piel con 0.9% (Tabla 3).

Órgano	Diagnóstico de DI		Significancia estadística*
	Negativo (n=45)	Positivo (n=66)	
Riñones			P=0.189
Frecuencia	39	62	
Porcentaje	38.6%	61.4%	
Córneas			P=0.646
Frecuencia	42	60	
Porcentaje	41.2%	58.8%	
Hígado			P=0.908
Frecuencia	22	33	
Porcentaje	40%	60%	
Corazón			P=0.567
Frecuencia	7	13	
Porcentaje	35%	65%	
*Valores obtenidos con X <sup>2</sup>			

**Tabla 3.** Frecuencia de los órganos procurados por grupo de estudio

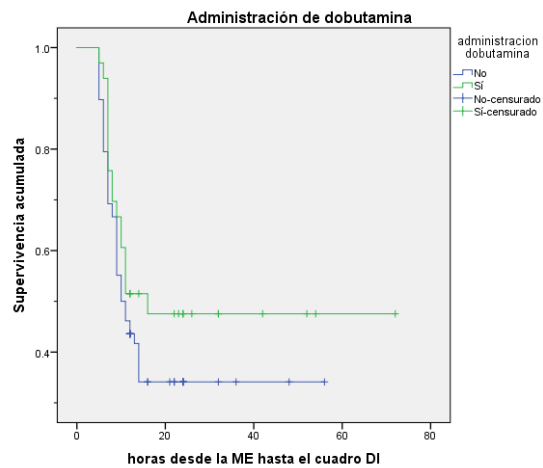
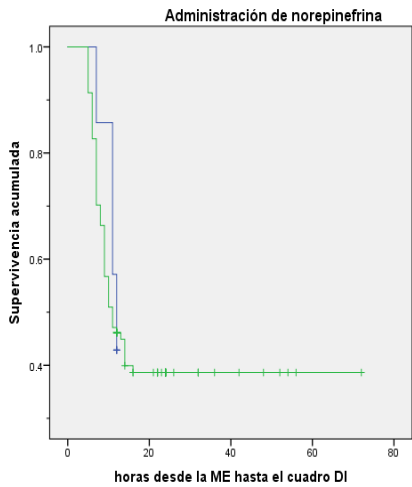
Causa de muerte	Frecuencia	Porcentaje
EVC hemorrágico	56	50.5%
EVC isquémico	7	6.3%
Resección tumor cerebral	30	27.0%
Resección MAV	18	16.2%

**Tabla 4.** Frecuencia de etiología de muerte encefálica

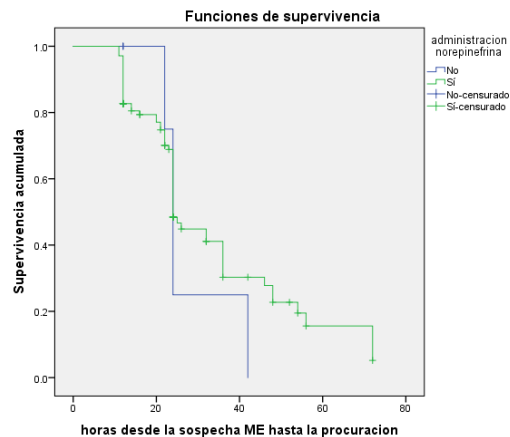
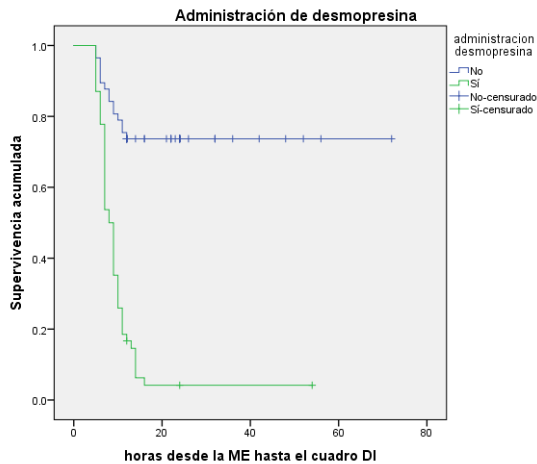
La principal etiología de muerte encefálica fue por evento vascular cerebral hemorrágico en 50.5% de los casos, seguido por resección de tumor cerebral de 27% (Tabla 4).



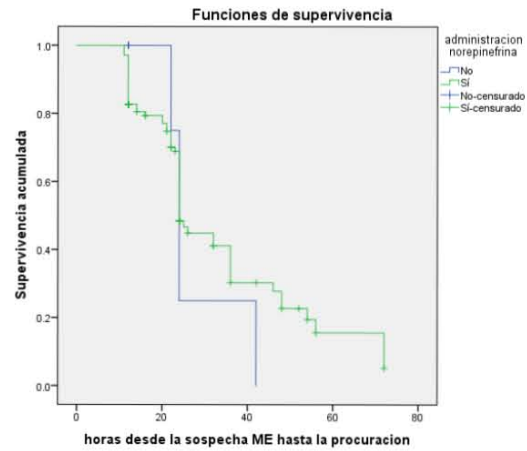
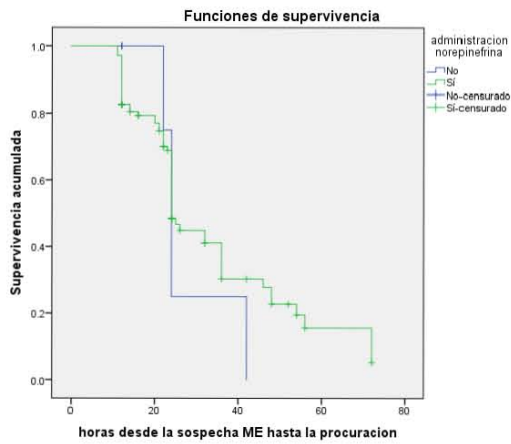
## Gráficos de supervivencia:



En el caso de las curvas de sobrevida por la administración de cada amina no se encontraron diferencias significativas entre el promedio de tiempo de la presentación del cuadro clínico de diabetes. En el caso de desmopresina se muestran diferencias; esto se explica porque es el tratamiento de específico para los pacientes con cuadro clínico de diabetes insípida neurogénica.



66 pacientes (59.5%) presentaron un diagnóstico de diabetes insípida y el promedio de horas que trascurrieron de la muerte encefálica al desarrollo de ésta fue de  $14.83 \pm 11.96$ .



## DISCUSIÓN

Dentro de los resultados esperados acorde a literatura internacional, tales como la etiología de la muerte encefálica más frecuente que fue evento vascular cerebral <sup>7</sup>; en el momento que se confirma la muerte encefálica, se reenfoca el objetivo para efectuar gestiones y medidas para la protección cerebral, incluyendo mantener una estabilidad hemodinámica, que garantice una apropiada irrigación de los órganos y tejidos.

Se reconocen limitaciones, durante la recolección de datos en el estudio se observó solamente un porcentaje de 67% que cuentan con la presión venosa central documentada en expediente clínico, siendo la anterior parte de marcadores hemodinámicos descritos dentro de las metas para mantenimiento de los órganos a procurar. Las variables biológicas que mostraron diferencias significativas entre las medias de los grupos de estudio fueron diuresis horaria, densidad urinaria, osmolaridad plasmática y natremia, como apoyo del cuadro clínico de diabetes insípida.

En el caso de las curvas de supervivencia por la administración de cada amina no se encontraron diferencias significativas entre el promedio de tiempo de la presentación del cuadro clínico de diabetes insípida, en donde se observó diferencia fue en la frecuencia de administración de análogo de vasopresina a los que no presentaron cuadro clínico, sin embargo se observó que un porcentaje importante de pacientes con cuadro de diabetes insípida que recibieron otro tipo de amina vasoactiva como tratamiento a su hipovolemia cuando el tratamiento es específico para el tipo de choque causado por la diabetes insípida neurogénica secundaria a la muerte encefálica ya ha sido ampliamente mencionado para el mantenimiento de las metas hemodinámicas que garanticen la perfusión adecuada, agregado que los órganos encontrados con mayor porcentaje de explantación en la procuración fueron riñones y corneas lo cual nos da a inferir metas hemodinámicas específicas para garantizar la viabilidad del injerto.

Tratándose de un proceso multidisciplinario, el coordinador hospitalario tiene la importante función de interactuar con el médico tratante, neurólogo o neurocirujano; el intensivista responsable del mantenimiento; el equipo de explante y trasplante (que pueden ser del mismo hospital u otro) <sup>15</sup>.

En el proceso secuencial a la fisiopatología, como parte de la evaluación del potencial donador, se efectúa una valoración funcional y morfológica de los órganos a trasplantar, descartando patologías que contraindiquen el procedimiento, además se deben obtener estudios de laboratorio y gabinete actualizados de suma importancia para la toma de decisiones. Como ya se señaló en la muerte cerebral se produce la diabetes insípida por la necrosis de la neurohipófisis, lo que se manifiesta por falta de secreción de hormona antidiurética hipofisaria este déficit produce poliurias intensas, con pérdida de electrolitos, hipernatremia moderada o grave, así como descensos ocasionales en los valores plasmáticos de potasio, magnesio, fosfato y calcio <sup>16</sup>.

Con los resultados obtenidos en este estudio, surgen nuevas ideas para próximos estudios, tales como el monitoreo invasivo adecuado y debidamente documentado necesario para garantizar la viabilidad de los tejidos a explantar, el vital fortalecimiento del equipo multidisciplinario, para un adecuado mantenimiento, el cual requiere un equipo altamente capacitado y coordinado, con una monitorización invasiva estricta para detectar cambios tempranos e instaurar acciones correctivas específicas.

## **CONCLUSIÓN**

En el presente estudio de demuestra que la prevalencia de diabetes insípida es mayor al 50% en los pacientes sometidos a procuración para trasplante que cursan con muerte encefálica, y que se trata una alta incidencia de cuadros clínicos de diabetes insípida a las  $14.83 \pm 11.96$ hrs posterior a la sospecha de muerte encefálica, en pacientes sometidos a procuración de trasplante de órganos en el periodo trans anestésico en la Unidad Médica de Alta Especialidad Centro Médico Nacional “La Raza”, en el periodo enero 2013/enero 2018.

## BIBLIOGRAFÍA

1. CENATRA: [www.cenatra.salud.gob.mx](http://www.cenatra.salud.gob.mx)
2. Estado actual de receptores, donación y trasplantes en México. Primer semestre. México: Centro Nacional de Trasplantes (SIRNT), 2014<  
<[http://www.cenatra.salud.gob.mx/descargas/contenido/trasplante/primersemestre\\_2014.pdf](http://www.cenatra.salud.gob.mx/descargas/contenido/trasplante/primersemestre_2014.pdf)>
3. Mercado FJ, Padilla C, Díaz C: La donación y el trasplante de órganos según profesionales de la salud. México: Centro Universitario de Ciencias de la Investigación, 2010.
4. Kierans C, Padilla-Altamira C et al.: When health system are barrier to health care: challenges faced by uninsured Mexican Kidney patients. Plos One 2013 Jan;8(1): e54380.
5. Lucy DH, Salimah S: Global trends in the rates of the living kidney donations. Kidney International 2009; 75:1088-1098.
6. Valadka AB: Injury to uranium. In: *Trauma*. Moore EJ, Feliciano DV, Mattox KL (eds.). USA: McGraw-Hill Medical Pub. División, 2008:385-406.
7. Querevalu-Murillo W, Orozco-Guzmán R, Díaz-Tostado S: Mantenimiento de donante cadavérico en la unidad de terapia intensiva. Red. Asoc. Mex. Med Crit. Y Ter. Int. 2013;27 (2):107-114.
8. Domínguez-Jiménez E, Piña-Ramírez BM, García-Ramírez JL et al.: Hiperactividad simpática paroxística. Rev. Mex. Neuroci. 2012;13(2):98-103.

9. Glauco AW et al.: Guidelines for potential múltiple oigan donors (adult). Red. Bras. Ter. Intensiva 2011;23(2):1-24.
10. Rech TH, Moraes RB, Crispim D, Czepielewski MA, Leitao CB. Management of the brain-dead organ donor: 68. a systematic review and meta-analysis. Transplantation 2013; 95: 966-74.
11. Callahan DS, Kim D, Bricker S et al.: Trends in oigan dolor management: 2002 to 2012. J. Am. Coll. Surg. 2014; 219:752-756.
12. Cooper DK: Hormonal resuscitation therapy in the management of the brain-dead potential donor. Int. J. Sure. 2008; 6:3-4.
13. Glauco AW et al.: Guidelines for potential múltiple oigan donors (adult). Red. Bras. Ter. Intensiva 2011;23(2):1-24.
14. Ranasinghe AM, Bonser RS. Endocrine changes in brain death and transplantation. Best Pract Res Clin Endocri- 28. nol Metab 2011; 25: 799-812.
15. Robert R, Guilhot J, Pinsard M, Longeard PL, Jacob 20. JP, Gissot V, et al. A pair analysis of the delayed graft function in kidney recipient: the critical role of the donor. J Crit Care 2010; 25: 582-90.
16. Mangus RS, Fridell JA, Vianna RM, Milgrom ML, Ches- 72. toovich P, Vandenboom C, et al. Severe hypernatremia in deceased liver donors does not impact early transplant outcome. Transplantation 2010; 90: 438-43.

17. Rojas B. Manejo del potencial donante de órganos. *Revista Chilena de Medicina Intensiva* 2006; 21(2): 73-82.
18. Mascia L, Mastromauro I, Viberti S, Vincenzi M, Zane- 16. Ilo M. Management to optimize organ procurement in brain dead donors. *Minerva Anesthesiol* 2009; 75: 125-33.
19. McKeown DW, Bonser RS, Kellum JA. Management of the heartbeating brain-dead organ donor. *Br J Anaesth* 2012; 108 Suppl 1: 96-107.
20. Piazza O, Scarpati G, Rispoli F, Iannuzzi M, Tufano R, De Robertis E. Terlipressin in brain-death donors. *Clin Transplant* 2012; 26: E571-575.



## ANEXO

Hoja de recolección de datos

Sexo

Edad

Etiología de muerte encefálica\*

Datos para diagnóstico de DI	Resultados
Diuresis horaria*	
Densidad urinaria*	
Osmolaridad plasmática*	
Natremia*	

Otros parámetros	Resultados
Presión venosa central	
Presión arterial media no invasiva	
Glucemia	
Horas entre la ME y cuadro clínico de Diabetes insípida	
Aminas vasoactivas	
Órgano que se procuro	

\*Indispensable