

## CARTAS

# *Viabilidad de órganos procedentes de un donante por intoxicación con monóxido de carbono*

**M. Macía, J. F. Navarro, A. Rodríguez\* y M. Rufino\***

Servicios de Nefrología. Hospital Ntra. Sra. de la Candelaria y Hospital Universitario de Canarias\*. Santa Cruz de Tenerife. Canarias.

Señor director:

Desde el año 1991 se ha producido en España un incremento progresivo del número de donaciones de órganos (d), siendo en la actualidad el país con mayor número de éstas por millón de población (27 d/pmp)<sup>1</sup>. A pesar de estos excelentes resultados debemos tener en cuenta la existencia de un constante balance negativo entre necesidad de órganos y su disponibilidad, lo cual obliga a una continua revisión y ampliación de los criterios de selección de donantes<sup>2</sup>.

En EE.UU. se producen entre 3.500 y 4.000 fallecimientos anuales por monóxido de carbono (CO), siendo ésta la causa más frecuente de muerte por intoxicación<sup>3, 4</sup>. En España no tenemos datos tan exactos y sólo disponemos de algunos registros que muestran un total de 16 casos referidos durante 1994<sup>5</sup>. En nuestro país no existen referencias en la literatura sobre la utilización y seguimiento de órganos procedentes de donantes fallecidos por intoxicación con CO<sup>1</sup>. Basándonos en este hecho, hemos creído interesante comunicar nuestra experiencia con dos pacientes que recibieron riñones procedentes de un donante con estas características.

### PACIENTES

Donante: Paciente varón de 53 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés. Tras un intento de autólisis por inhalación de CO sufre parada cardiorrespiratoria que revierte con maniobras de reanimación, tras lo cual se determina el estado de muerte cerebral. En ese momento presentaba inestabilidad hemodinámica,

precisando la administración de drogas vasoactivas y ventilación mecánica. La diuresis estaba conservada sin necesidad de diuréticos. Los estudios analíticos mostraron un hemograma, iones y glucemia normales y la serología viral era negativa. La creatinina plasmática (Crp) era 2,4 mg/dl urea, 110 mg/dl; creatinina-fosfoquinasa (CPK), 18.975 U/l; GOT, 12.103 U/l; GPT, 3.672 U/l; GGT, 346 U/l y el tiempo de protrombina de 31%. En la analítica urinaria se observaba mioglobulinuria. La ecografía mostraba un hígado esteatósico con un diámetro normal de la vena porta; el páncreas, bazo, vesícula y vías biliares eran normales. Los riñones eran de tamaño normal con corticales conservadas de 2 cm de grosor, sin ectasias ni otras alteraciones. Después de su valoración y una vez autorizada la donación se procedió a la extracción de los órganos. Durante ésta, tras el análisis macroscópico del hígado y dadas las cifras de transaminasas, se desestimó su utilidad. Se realizó una biopsia renal intraoperatoria, objetivándose signos de necrosis tubular aguda incipiente, por lo que se consideraron viables. Los dos riñones presentaban una arteria y una vena ambas con parche, así como un uréter completo. Se realizó perfusión «in situ» de ambos riñones sin complicaciones con solución M-400 (Laboratorios ERN, SA., Barcelona).

Receptor 1: Paciente mujer de 64 años de edad con insuficiencia renal crónica (IRC) secundaria a pielonefritis crónica e hipertensión arterial, en tratamiento con diálisis durante 29 meses. La serología viral era negativa para hepatitis y VIH, con IgG (+) para citomegalovirus (CMV). Compartía con el donante una identidad HLA (DR1). El tiempo de isquemia fría fue de 20 h 36 m y el de revascularización de 39 m. Recibió tratamiento inmunosupresor con triple terapia secuencial: gammaglobulina antilinfocítica policlonal (GAL), pulsos de metil-prednisolona, prednisona y ciclosporina A (CsA). Durante la evolución inicial presentó un fracaso renal agudo oligúrico. En el 13 día posttrasplante se diagnosticó por biopsia un rechazo agudo grado IIb<sup>6</sup>, que tras trata-

Correspondencia: Dr. Manuel Macía.  
Servicio de Nefrología.  
Hospital Ntra. Sra. de la Candelaria.  
Carretera del Rosario, s/n.  
38010 Santa Cruz de Tenerife.

miento con anticuerpos monoclonales (OKT3) evolucionó favorablemente, recuperando la diuresis y presentando un descenso progresivo de las cifras de Crp. En el momento actual (5º mes post-trasplante), la paciente se encuentra asintomática, sigue tratamiento con CsA (4 mg/kg/día) y prednisona (20 mg/día), con una buena función del injerto (Crp = 1,4 mg/dl).

Receptor 2: Paciente varón de 44 años con IRC secundaria a nefroangiosclerosis. En 1988 recibió primer trasplante renal procedente de cadáver. Reinició tratamiento con HD (hace 18 meses) por rechazo crónico del injerto renal. La serología viral era negativa. Compartía con el donante una identidad HLA (DR1) y el nivel de anticuerpos circulantes era del 23%. El tiempo de isquemia fría fue de 23 h 35 m y el de revascularización de 38 m. Recibió tratamiento inmunosupresor con cuádruple terapia secuencial: GAL, OKT3, pulsos de metilprednisolona, CsA y azatioprina. Tras 14 días de oliguria en el post-trasplante inmediato se realizó biopsia del injerto, objetivándose rechazo agudo grado IIb<sup>6</sup>, por lo que se administró tratamiento con OKT3 y plasmáferesis. Dada la persistencia de la oliguria se practicó una segunda biopsia, que mostró signos de toxicidad vascular y tubular por ciclosporina A<sup>7</sup>, que obligó a la disminución de su dosis. Se evidenció un descenso progresivo de la Crp, que en el momento actual (5º mes posttrasplante) es de 2,4 mg/dl. Sigue tratamiento inmunosupresor con CsA (3,8 mg/kg/d), prednisona (20 mg/d) y azatioprina (50 mg/d).

## DISCUSION

La toxicidad por CO se produce debido a la formación de carboxihemoglobina, que determina un inadecuado aporte y utilización del oxígeno por los tejidos<sup>3</sup>. La intoxicación por CO afecta inicialmente a aquellos órganos más susceptibles a la hipoxia, produciendo trastornos funcionales e histológicos característicos<sup>3</sup>. El daño renal es menor frecuente y su presencia se relaciona con fenómenos de rabdomiólisis y necrosis tubular aguda<sup>3, 4, 8</sup>. Nuestro paciente presentaba un importante aumento de las cifras de CPK y transaminasas, que, junto al deterioro de la función renal y los hallazgos urinarios permitió establecer el diagnóstico de fracaso renal agudo (FRA) por rabdomiólisis<sup>8</sup>. Aunque no disponemos de niveles de carboxihemoglobina, el antecedente de autólisis por CO, junto al cuadro clínico, justifican el diagnóstico de intoxicación por CO<sup>3</sup>.

El término «donante subóptimo» agrupa aquellos pacientes que por sus características (edad, enfermedad de base, situación hemodinámica) podrían afectar ne-

gativamente la supervivencia de los órganos trasplantados<sup>2</sup>. Dentro de los factores cuya influencia sobre la supervivencia del injerto es más importante tenemos el tiempo de isquemia fría y la compatibilidad HLA<sup>9</sup>. En nuestro caso, el paciente había sufrido una intoxicación por CO con importante elevación de la CPK, que, junto a la situación de inestabilidad hemodinámica, explicaría la aparición de un FRA. Ante el posible empleo de estos órganos para donación y dadas las escasas referencias sobre este tema<sup>4</sup>, junto a la elevación de las cifras de Crp, se decidió la realización de una biopsia renal en el momento de la extracción, que permitió establecer su viabilidad. Ambos receptores compartían una identidad HLA y el tiempo de isquemia fría se mantuvo en valores aceptables<sup>9</sup>. Los dos receptores desarrollaron oliguria en el inmediato posttrasplante; este fenómeno no es infrecuente, con una incidencia que alcanza el 33%, siendo atribuible a diversos factores<sup>2, 9</sup>. Además, el hallazgo de signos de rechazo agudo IIb explicaría el retraso en el funcionamiento de los injertos. Finalmente, quisiéramos destacar la buena evolución de los receptores y el aceptable funcionamiento de los riñones trasplantados. Creemos que la completa evaluación del donante y de los órganos a trasplantar son los únicos parámetros que nos permitirán establecer con antelación la viabilidad de éstos, aun cuando las situaciones planteadas en la donación no sean completamente favorables.

## Bibliografía

1. Memoria ONT 1995: Actividad extractora. *Rev Esp Trasp* 15: 9-15, 1996.
2. Cantarovich D, Giral M, Hourmant M, Dantal J, Blanco G, Karam G y cols.: Resulting of kidney transplantation using high risk donors. En: *Organ Shortage: The Solutions*. Touraine JL, Traeger J, Bétuel H, Dubernard JM, Revillard JP, Dupuy C, editores. Kluwer Academic Publishers, 121-126. Dordrecht, 1995.
3. Carbon Monoxide: En: *Medical Toxicology. Diagnosis and Treatment of Human Poisoning*. Ellemhorn MJ, Barceloux DG, editores. Elsevier, 820-829. New York, 1988.
4. Hébert MJ, Boucher A, Beaucage G, Girard R, Dandavino R: Transplantation of kidneys from a donor with carbon monoxide poisoning [carta]. *N Engl J Med* 326: 1571, 1992.
5. Servicio de Información Toxicológica: Instituto Nacional de Toxicología. Ministerio de Justicia e Interior. España, 1995.
6. Solez K, Axelsen RA, Benediktsson H, Burdick JF, Cohen AH, Colvin RB y cols.: International Standardization of criteria for the histologic diagnosis of renal allograft rejection: the Banff working classification of kidney transplant pathology. *Kidney Int* 44: 411-422, 1993.
7. Smith SR, Minda SA, Samsa GP, Harrel FE, Gunnells JC, Coffman TM y cols.: Late withdrawal of cyclosporine in stable renal transplant recipients. *Am J Kidney Dis* 26: 487-494, 1995.
8. Wolff E: Carbon monoxide poisoning with severe myonecrosis and acute renal failure. *Am J Emer Med* 12: 347-349, 1994.
9. Yuge J y Terasaki PI: Relative effect of HLA matching and cold ischemia time. En: *Organ Shortage: The Solutions*. Touraine JL, Traeger J, Bétuel H, Dubernard JM, Revillard JP, Dupuy C, editores. Kluwer Academic Publishers, 93-97. Dordrecht, 1995.