

# PROTOCOLO NACIONAL DE MANTENIMIENTO DEL POTENCIAL DONANTE EN MUERTE ENCEFÁLICA

## COORDINADOR

Eduardo Miñambres García, Coordinador Autonómico de Trasplantes de Cantabria, Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander. Facultad de Medicina, Universidad de Cantabria

## MIEMBROS DEL GRUPO DE TRABAJO

Xavier Guasch Pomés, Coordinador Hospitalario de Trasplantes, Servicio de Medicina Intensiva, Hospital General Universitario de Castellón, Castellón de la Plana.

Jose María Manciño Contreras, Coordinador Hospitalario de Trasplantes, Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona.

Luis Martín Villén, Coordinador Sectorial de Trasplantes de Sevilla-Huelva, Unidad de Gestión Clínica de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Fernando Mosteiro Pereira, Coordinador Hospitalario de Trasplantes, Servicio de Medicina Intensiva, Complejo Hospitalario Universitario A Coruña, La Coruña.

Marina Pérez Redondo, Coordinadora Hospitalaria de Trasplantes, Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda.

**INICIATIVA PROMOVIDA POR LA COMISIÓN PARITARIA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA INTENSIVA, CRÍTICA Y UNIDADES CORONARIAS (SEMICYUC) Y ORGANIZACIÓN NACIONAL DE TRASPLANTES (ONT)**

## ÍNDICE DE CONTENIDOS

ABREVIATURAS .....	3
PREFACIO .....	4
1. INTRODUCCIÓN .....	6
2. CAMBIOS FISIOPATOLÓGICOS PRODUCIDOS POR LA MUERTE ENCEFÁLICA .....	6
3. MONITORIZACIÓN Y OBJETIVOS EN EL POTENCIAL DONANTE .....	8
3.1. Parámetros y características de los diferentes tipos de monitorización .....	11
4. PROBLEMAS ESPECÍFICOS EN EL POTENCIAL DONANTE .....	12
4.1. Hipotensión y administración de fluidoterapia .....	12
4.2. Hipotensión refractaria .....	13
4.3. Hipertensión y arritmias .....	16
4.4. Trastornos endocrinos y metabólicos .....	16
4.5. Alteraciones de la hemostasia .....	18
4.6. Hipotermia .....	18
4.7. Infección y tratamiento antimicrobiano .....	19
4.8. Nutrición .....	20
5. TERAPIA HORMONAL .....	20
5.1. Corticoides .....	20
5.2. Hormona tiroidea .....	21
6. INICIO Y DURACIÓN DEL MANTENIMIENTO .....	22
7. CUIDADOS ESPECÍFICOS EN EL QUIRÓFANO .....	23
8. CUIDADOS ESPECÍFICOS EN EL POTENCIAL DONANTE CARDÍACO .....	26
8.1. Criterios de selección de un potencial donante cardíaco .....	26
8.2. Evaluación del potencial donante cardíaco .....	26
8.3. Estudios a realizar para valorar el injerto cardíaco .....	28
8.4. Toma de decisiones basadas en la ecocardiografía .....	31
8.5. Monitorización del potencial donante cardíaco .....	34
8.6. Duración del tratamiento .....	34
8.7. Terapia sustitutiva hormonal .....	35
8.8. Cuidados cardiológicos en el donante en asistolia controlada .....	35
9. CUIDADOS ESPECÍFICOS EN EL POTENCIAL DONANTE PULMONAR .....	37
9.1. Criterios de selección de un potencial donante pulmonar .....	37
9.2. Mantenimiento y evaluación del potencial donante pulmonar .....	38
9.2.1. Fluidoterapia y manejo hemodinámico .....	38
9.2.2. Estrategia ventilatoria en el potencial donante pulmonar .....	39

9.2.3.	Otras medidas generales .....	42
9.2.4.	Fibrobroncoscopia .....	43
9.2.5.	Antibioterapia.....	43
9.2.6.	Otras medidas farmacológicas .....	43
9.2.7.	Situaciones específicas .....	44
9.3.	Rescate de pulmones con perfusión ex situ .....	44
	BIBLIOGRAFÍA .....	46

## ABREVIATURAS

**AEVP:** Agua Extravascular Pulmonar.

**BAL:** Lavado Broncoalveolar (por sus siglas en inglés).

**CPAP:** Continuous positive airway pressure.

**DI:** Diabetes Insípida.

**ETE:** Ecocardiograma transesofágico.

**ETT:** Ecocardiograma transtorácico.

**FEVI:** Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo.

**GC:** Gasto Cardíaco.

**HVI:** Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo.

**IC:** Índice Cardíaco.

**IRVS:** Índice de Resistencia Vascular Sistémica.

**ME:** Muerte Encefálica.

**ONT:** Organización Nacional de Trasplantes

**PEEP:** Presión Positiva al final de la Espiración.

**PVC:** Presión Venosa Central.

**SEMICYUC:** Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias.

**SNG:** Sonda Nasogástrica.

**TAM:** Tensión Arterial Media.

**VC:** Volumen Corriente.

## PREFACIO

En el año 2004, la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC) y la Organización Nacional de Trasplantes (ONT) elaboraron un protocolo nacional sobre el mantenimiento del donante de órganos torácicos. El protocolo abordaba aspectos relativos a la selección, la evaluación y el propio mantenimiento del donante de corazón y pulmón, con la pretensión de armonizar prácticas y contribuir a aumentar la disponibilidad y la calidad de los órganos torácicos destinados a trasplante. El protocolo vio la luz en una época en la que la actividad de trasplante cardíaco había alcanzado su máximo esplendor y en la que el trasplante pulmonar comenzaba a desarrollarse de una manera que resultaría imparable.

Desde la publicación del mencionado protocolo, se han producido importantes avances en el conocimiento de diferentes aspectos relativos al mantenimiento del donante de órganos. Si bien es cierta la necesidad de seguir promoviendo la investigación en este ámbito, se han desarrollado estudios y generado evidencia que obliga a revisar las pautas de actuación frente al donante de órganos por parte de intensivistas, profesionales de otras unidades de críticos, así como coordinadores de trasplante.

En este contexto, la Comisión Paritaria SEMICYUC-ONT\* decidió promover el desarrollo de un nuevo *Protocolo de Mantenimiento del Donante de Órganos*. El protocolo tiene como fin no sólo garantizar que no se pierda un donante potencial por un mantenimiento inadecuado, con lo que ello conlleva en pérdida de oportunidades para pacientes en necesidad de un trasplante, sino también incrementar la efectividad del proceso de donación y mejorar los resultados obtenidos después del trasplante.

Con estos objetivos, la citada Comisión estableció un grupo de trabajo *ad hoc* coordinado por el Dr. Eduardo Miñambres, grupo al que agradecemos el esfuerzo realizado y el tiempo dedicado a esta iniciativa. El grupo de trabajo acordó los elementos del Protocolo, realizó una revisión sistemática de la literatura científica disponible, compiló los elementos esenciales de guías clínicas publicadas por organismos y sociedades científicas internacionales y formuló, a modo de recomendaciones prácticas, la información disponible. El documento resultante fue

---

\* La Comisión se establece en el marco del *Acuerdo entre la Organización Nacional de Trasplantes (ONT) y la Sociedad Española de Medicina Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC) para la colaboración técnica, científica y docente en el ámbito de la donación y el trasplante*. Los miembros integrantes de la Comisión Paritaria SEMICYUC-ONT en el momento de la puesta en marcha de esta iniciativa se listan a continuación: Beatriz Domínguez-Gil (Directora General ONT), José Luis Escalante (Hospital Universitario Gregorio Marañón), M<sup>a</sup> Cruz Martín Delgado (Hospital Universitario de Torrejón, Presidenta previa de SEMICYUC), Eduardo Miñambres (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), Alicia Pérez Blanco (ONT), José Miguel Pérez Villares (Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Coordinador previo del Grupo de Trasplantes de SEMICYUC), Juan José Rubio (Hospital Universitario Puerta de Hierro, Coordinador del Grupo de Trasplantes de SEMICYUC).

sometido a un proceso de consulta en el que participaron los miembros de SEMICYUC, los profesionales integrantes de la red de coordinación y de trasplante de órganos y diferentes sociedades científicas<sup>†</sup>. El grupo de trabajo revisó todas las aportaciones realizadas durante este proceso y efectuó aquellas modificaciones consideradas pertinentes en el documento. El Protocolo en su versión final fue adoptado institucionalmente por la Junta Directiva de la SEMICYUC, la ONT y la Comisión de Trasplantes del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud.

Estamos convencidos de que este nuevo Protocolo conseguirá los objetivos con los que fue concebido y contribuirá a mejorar y a fortalecer el Sistema Español de Donación y Trasplante.



Ricard Ferrer  
 Presidente  
 Sociedad Española de Medicina  
 Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias  
 (SEMICYUC)



Beatriz Domínguez-Gil  
 Directora General  
 Organización Nacional de Trasplantes  
 (ONT)

---

<sup>†</sup> Asociación Española de Pediatría (AEP), Sociedad Española de Cardiología (SEC), Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor (SEDAR), Sociedad Española de Enfermería Intensiva y Unidades Coronarias (SEEIUC), Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES), Sociedad Española de Nefrología (SEN), Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR), Sociedad Española de Trasplante (SET), Sociedad Española de Trasplante Hepático (SETH).

## 1. INTRODUCCIÓN

Se denomina “mantenimiento del donante” al conjunto de procedimientos diagnósticos y terapéuticos que se emplean en el posible donante durante el período de tiempo que transcurre desde el entorno del establecimiento de la muerte encefálica (ME) hasta el inicio de técnicas de preservación durante la intervención quirúrgica de recuperación de órganos. Dicho período se prolonga desde pocas horas a pocos días y transcurre en su mayor parte en una unidad de críticos, hasta la fase final que ocurre en el quirófano. Los profundos cambios fisiopatológicos que acontecen obligan a una estrecha monitorización y tratamiento, para evitar el rápido deterioro de la función de los distintos órganos.

El esfuerzo en formación de coordinadores e intensivistas en el proceso de donación se ha traducido en España en una notable reducción en las pérdidas de donantes por problemas en el mantenimiento (4,2% de potenciales donantes en ME en 1998, frente a 1,2% en 2018)<sup>1</sup>. Sin embargo, es difícil cuantificar las pérdidas de órganos derivadas de un mantenimiento inadecuado. Así, en España existen variaciones importantes en las tasas de aprovechamiento de injertos cardíacos o pulmonares entre centros y regiones que pueden explicarse fácilmente por diferencias en el tratamiento aplicado a los potenciales donantes de órganos<sup>2</sup>. El número de órganos extraídos y trasplantados por donante en España es inferior al obtenido en EEUU, aunque debe resaltarse que la media de edad de los donantes en España es superior a la de los donantes norteamericanos<sup>2 3</sup>, lo que probablemente sea el principal motivo de la menor efectividad de los donantes en nuestro país.

Como en cualquier paciente crítico, la actuación y tratamiento por personal experto a “pie de cama” mejora los resultados; se ha demostrado que el tratamiento de un donante en ME por un intensivista incrementa el número de donantes y de órganos disponibles para trasplante<sup>4</sup>.

La intención de este documento es analizar la información científica disponible y proponer recomendaciones sobre el mantenimiento del donante basadas en mejores prácticas y en la evidencia disponible.

## 2. CAMBIOS FISIOPATOLÓGICOS PRODUCIDOS POR LA MUERTE ENCEFÁLICA

El patrón más frecuente de establecimiento de la ME es la herniación rostrocaudal como consecuencia del incremento de la presión intracraneal tras una lesión supratentorial. La disminución de la presión de perfusión acaba produciendo isquemia del tronco cerebral. Inicialmente, la isquemia mesencefálica determina la activación parasimpática con bradicardia e hipotensión<sup>4 5 6</sup>. La afectación pontina se traduce en

activación simultánea simpática con hipertensión (Reflejo de Cushing). El siguiente paso se establece por la isquemia del núcleo vasomotor bulbar, que desencadena una liberación masiva de catecolaminas con intensa estimulación simpática en la fase denominada “tormenta catecolaminérgica”. Como consecuencia, se produce una crisis hipertensiva con taquicardia y taquiarritmias. La vasoconstricción generalizada compromete el flujo sanguíneo a los diferentes órganos, además de imponer un notable incremento de la postcarga cardíaca. El desequilibrio entre demanda y aporte de oxígeno es uno de los factores que contribuyen a la disfunción del ventrículo izquierdo<sup>7</sup> llegando a producir daño estructural. El aumento de las resistencias vasculares pulmonares, además de colaborar en la disfunción del ventrículo derecho, es un factor fundamental en el desarrollo del edema pulmonar neurogénico al que puede contribuir el fallo ventricular izquierdo<sup>8</sup>.

Finalmente, la destrucción de los centros vasomotores bulbares se traduce en pérdida del tono vascular con intensa vasodilatación y pérdida de la autorregulación de la presión arterial. El efecto es una hipovolemia relativa con acumulación de sangre en el territorio venoso que, junto a la disfunción ventricular, condiciona una caída del gasto cardíaco (GC).

La afectación del centro respiratorio produce inicialmente respiración irregular hasta la abolición del estímulo ventilatorio en la etapa final.

La hipófisis anterior recibe irrigación de arterias extradurales y su función suele estar conservada. La afectación de la hipófisis posterior es más común y la lesión de los núcleos supraóptico y paraventricular se traduce en un déficit de vasopresina que desencadena una diabetes insípida (DI). La afectación del centro regulador hipotalámico puede producir hipertermia seguida de la pérdida de la termorregulación e hipotermia posterior.

La isquemia-reperfusión producida por la tormenta catecolamínica, el ulterior bajo gasto y el restablecimiento circulatorio tras la instauración de las medidas de tratamiento del potencial donante desencadena una intensa reacción inflamatoria que afecta en mayor o menor grado a los diferentes órganos. La permeabilidad capilar está aumentada. El tejido cerebral necrótico libera activador del plasminógeno y tromboplastina con importantes efectos sobre la hemostasia.

Diversos factores como la localización intracraneal de la lesión inicial o la velocidad de instauración de la hipertensión intracraneal condicionan que los efectos fisiopatológicos descritos se muestren con mayor o menor intensidad y pueda variar el patrón clínico. Mientras que la inestabilidad hemodinámica es común, la duración e intensidad de la tormenta catecolamínica, la DI o la hipertermia-hipotermia son variables.

### 3. MONITORIZACIÓN Y OBJETIVOS EN EL POTENCIAL DONANTE

Los donantes de órganos precisan de una estricta monitorización, igual a la que estaban sometidos previamente al diagnóstico de la ME.

Un tratamiento a pie de cama del donante multiorgánico, focalizado en unos objetivos terapéuticos claros y fácilmente medibles en su consecución, se asocia a un incremento en la obtención de órganos por cada donante tratado<sup>9 10</sup>. Los parámetros mínimos a monitorizar, los objetivos perseguidos, así como la frecuencia de medida de los diferentes parámetros monitorizados se detallan en la **Tabla 1**<sup>11</sup>. En situaciones de inestabilidad hemodinámica, uso de elevadas dosis de vasopresores o donación de órganos torácicos es recomendable una monitorización hemodinámica avanzada (**Tabla 2**).

La monitorización hemodinámica básica nos guiará en la administración de fluidoterapia y drogas vasoactivas e inotrópicas, cuyas necesidades irán variando a medida que se sucedan las consecuencias clínicas de la ME, como las crisis hipertensivas o la vasoplejia posterior (ver más adelante).

El tratamiento del donante multiorgánico en ME requiere en ocasiones de decisiones conflictivas para los órganos a donar. Así, se admite que la restricción hídrica es beneficiosa para los injertos pulmonares, al minimizarse el riesgo de edema pulmonar. Por el contrario, este tipo de actuación podría ser perjudicial para los injertos renales. Asimismo, siempre se ha considerado que ante la donación cardíaca no deberían utilizarse fármacos vasopresores, que son de elección en el tratamiento de la vasoplejia en el donante multiorgánico<sup>11</sup>. Estos teóricos conflictos entre los distintos injertos a donar pueden resolverse con una estricta monitorización y una toma de decisiones basada en sus hallazgos, que permitan alcanzar los diferentes objetivos sin perjudicar a los injertos y maximizando el número de órganos obtenidos.

Actualmente, la monitorización hemodinámica mínima obligada en un donante en ME requiere de un catéter arterial y un catéter venoso central. Además, se recomienda monitorización hemodinámica avanzada en el donante en ME de órganos torácicos y en el de órganos abdominales en situación de inestabilidad; es decir, en estos casos se recomienda una monitorización similar a la que se utilizaría en un paciente crítico.



**Tabla 1.** Parámetros y objetivos en la monitorización básica del potencial donante de órganos<sup>11</sup>

PARÁMETRO	OBJETIVO	FRECUENCIA DE MEDICIÓN
Temperatura corporal central	> 35°C	Continua
Presión arterial media invasiva	60-110 mmHg	Continua
Frecuencia cardíaca	70-100/lpm	Continua
Diuresis	> 0,5 - 1 mL/kg/h	Horaria
Presión venosa central	4-12 mm Hg (<8 mm Hg en donante pulmonar)	Continua
Saturación arterial de oxígeno	> 95%	Continua
pH sangre arterial	7,3-7,5	C/2-4h o según precise
Sodio	135-145 mmol/L	C/2-4h o según precise
Potasio	3,5-5 mmol/L	C/2-4h o según precise
Glicemia	< 150 mg/dL (8,3 mmol/L)	C/2-4h o según precise
Bioquímica plasmática, sedimento orina	Valores normales	C/12h o según precise
Calcio plasmático	Valores normales	C/2-4h o según precise
Hemoglobina/hematocrito	≥ 7-9 g/dL / ≥ 20-30%	C/12h o según precise
Plaquetas	> 50 10 <sup>3</sup> /μL	C/12h o según precise
Tiempo de Protrombina/tiempo de tromboplastina parcial	Valores aceptables para evitar sangrados	C/12h o según precise

**Tabla 2.** Parámetros y objetivos en la monitorización hemodinámica avanzada en el potencial donante de órganos<sup>11</sup>

PARÁMETRO	OBJETIVO
Índice Cardíaco (IC)	3.0-5.0 L/min/m <sup>2</sup>
Índice de Volumen Sistólico (IVS)	40-60 mL/m <sup>2</sup>
Presión Capilar pulmonar (PCP)	< 12 mmHg
Índice de Resistencias Vasculares Sistémicas (RVSI)	1600-2400 din-seg-m <sup>2</sup> /cm <sup>5</sup>
Volumen de Sangre Intratorácica (ITBVI)	850-1000 mL/m <sup>2</sup>
Volumen de Agua Extravascular Pulmonar (ELWI)	<10 mL/kg
Saturación Venosa Central de Oxígeno (SVC <sub>O</sub> <sub>2</sub> )	65-80 %
Variación de Volumen Sistólico (VVS)	< 10 %
Variación de Presión de Pulso (VPP)	< 13%

La monitorización ideal en el donante de órganos torácicos debe basarse en la utilización de sistemas mínimamente invasivos que permitan conocer el GC continuo, así como la estimación de parámetros dinámicos de precarga-dependencia, sobre todo cuando el mantenimiento del paciente requiere la administración de catecolaminas a dosis altas<sup>12</sup>. El uso de catéteres de arteria pulmonar (Swan-Ganz) también es útil, aunque en la práctica está en desuso en el tratamiento del donante, por su mayor complejidad frente a los dispositivos mínimamente invasivos.

Estos sistemas de monitorización hemodinámica avanzada también deben utilizarse en los donantes de órganos abdominales exclusivamente cuando presentan hipotensión refractaria a volumen<sup>11 13 14</sup>.

El ecocardiograma es una alternativa a la monitorización mínimamente invasiva, pues además de valorar la función cardíaca permite monitorizar el GC y evaluar la respuesta al tratamiento con fluidos, inotrópicos y/o vasopresores.

### 3.1. Parámetros y características de los diferentes tipos de monitorización

El uso de monitorización hemodinámica mínimamente invasiva o de catéteres de arteria pulmonar (Swan-Ganz) se recomienda para evaluar las presiones de llenado de las cavidades cardíacas, GC continuo, volumen sistólico y respuesta a la fluidoterapia<sup>12</sup>.

#### 3.1.1. Gasto Cardíaco

El GC es el parámetro ideal para valorar la función ventricular y es altamente recomendable el uso de cualquier dispositivo que permita su monitorización de forma continua. En la práctica habitual se utiliza el índice cardíaco (IC), que es el GC ajustado a la superficie corporal del donante (**Tabla 2**).

#### 3.1.2. Precarga

La medición de la precarga de un donante de órganos se puede realizar mediante parámetros hemodinámicos estáticos y dinámicos<sup>12</sup>, y nos ayudará a decidir cuáles serán respondedores a la fluidoterapia, objetivándolo mediante un aumento del GC (**Tabla 2**).

#### 3.1.3. Postcarga

La forma más habitual de valoración de la postcarga es a través del cálculo del Índice de la Resistencia Vasculat Sistémica (IRVS). En la fase de tormenta catecolaminérgica, donde suele observarse taquicardia e hipertensión, se aprecia un aumento del IRVS, mientras que, en la fase de pérdida del tono simpático del donante, que se acompaña de hipotensión, se observa una disminución del IRVS. Las terapias que se administren para normalizar el IRVS y optimizar las necesidades de fluidos y/o vasopresores serán más eficaces y rápidas en sus objetivos si se guían por estos parámetros, en vez de guiarse exclusivamente por la medición única de la tensión arterial.

#### 3.1.4. Agua extravascular pulmonar

Este parámetro se obtiene por termodilución. Ofrece información sobre el edema hidrostático o edema por aumento de permeabilidad y orienta la fluidoterapia hacia un enfoque más o menos restrictivo. El Agua Extravascular Pulmonar (AEVP o ELWI) es un parámetro de gran utilidad para valorar el edema pulmonar en el donante,

permitiendo incrementar la disponibilidad de injertos pulmonares aptos para trasplante (ver sección 9). Se recomiendan valores de AEVP  $< 10 \text{ mL/Kg}^{11,13}$ .

### 3.1.5. Ecocardiograma

La disfunción ventricular asociada a la ME está incluida dentro de las causas de aturdimiento miocárdico potencialmente reversible. Por tanto, el ecocardiograma transtorácico (ETT), que se realiza de entrada para valorar la función cardíaca y descartar valvulopatías, es preferible realizarlo cuando el soporte vasoactivo sea menor y la reposición con fluidoterapia haya sido la adecuada<sup>11</sup>. El ecocardiograma transesofágico (ETE) será de elección ante una mala ventana transtorácica, anomalías de la pared torácica, o si es necesaria una mayor precisión sobre la función cardíaca o valvular.

## 4. PROBLEMAS ESPECÍFICOS EN EL POTENCIAL DONANTE

### 4.1. Hipotensión y administración de fluidoterapia

La hipotensión se produce de forma habitual en el donante en ME. El control estricto de la volemia y de la tensión arterial es esencial, siendo el objetivo mantener un Tensión Arterial Media (TAM)  $\geq 60 \text{ mmHg}$  y una diuresis  $\geq 0,5 \text{ mL/Kg/h}$ .

La administración de fluidos es el primer paso en el tratamiento de la hipotensión, intentando en todo momento mantener una adecuada perfusión de los órganos a preservar, asegurando un adecuado volumen intravascular y un apropiado GC.

El uso de fluidos ha generado una importante controversia en el tratamiento del donante multiorgánico pues los requerimientos de fluidos son distintos según los órganos a trasplantar. Sin embargo se ha demostrado que, en donantes adecuadamente monitorizados y tratados, con un manejo restrictivo del balance hídrico, incluso con Presión Venosa Central (PCV)  $< 6 \text{ mm Hg}$ , se puede asegurar una perfusión adecuada de los órganos a trasplantar y podría evitarse la sobrecarga hídrica y el edema pulmonar neurogénico, incrementando el pool de pulmones válidos para el trasplante sin impacto en la supervivencia del injerto renal o en la función retardada del injerto renal<sup>15</sup>. Si los injertos pulmonares no son considerados aptos para trasplante se puede ser más flexible con el uso de fluidos y llegar a valores de presión venosa central (PVC) en torno a 10-12 mm Hg.

Desafortunadamente no hay estudios válidos sobre el efecto de la fluidoterapia en la donación de órganos. El estudio multicéntrico MOnItOR, que protocolizaba de forma randomizada la fluidoterapia frente a la terapia habitual en donantes en ME, no

objetivó diferencias en cuanto al número de órganos trasplantados y la mortalidad de los receptores<sup>16</sup>.

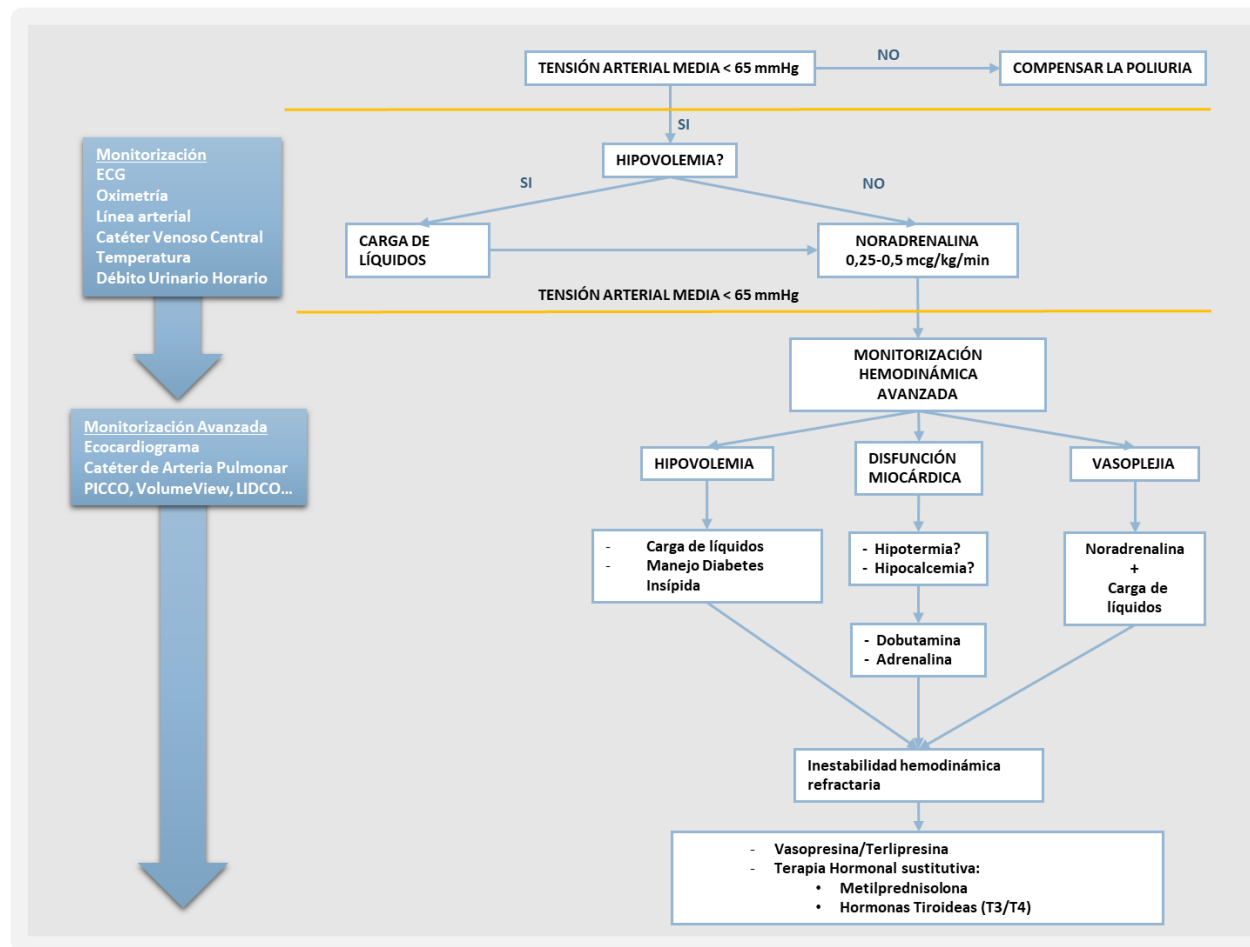
En cuanto al tipo de fluidoterapia, la primera opción será reponer la volemia con **crystaloides con soluciones isotónicas**. Las soluciones isotónicas también han sido utilizadas clásicamente sin que haya estudios que demuestren que una opción es mejor que otra. En situaciones de acidosis metabólica hiperclorémica, se desaconseja la utilización de soluciones salinas al 0,9%.

Los **coloides** se asocian a coagulopatía, fracaso renal agudo y alteración del sistema reticuloendotelial hepático, por lo que su uso no debe ser recomendado en el tratamiento del donante multiorgánico.

## 4.2. Hipotensión refractaria

La hipotensión refractaria genera hipoperfusión y daño a todos los órganos donables, por lo que se debe tratar de forma urgente, ante el riesgo de lesión irreparable en el injerto a donar. El uso de **vasopresores** está indicado cuando la corrección del déficit de volumen no alcanza los objetivos hemodinámicos establecidos y su utilización debe ser escalonada.

La utilización de una **monitorización hemodinámica avanzada** nos ayudará a determinar el perfil hemodinámico y las causas de la hipotensión. Debe utilizarse la mínima dosis necesaria para conseguir los objetivos establecidos, guiados por la TAM, el IC y el IRVS. La **Figura 1** muestra los objetivos hemodinámicos y el tratamiento requerido en función de la causa de la hipotensión.



**Figura 1:** Objetivos hemodinámicos en el donante de órganos y tratamiento de la hipotensión arterial. Modificada de *European Directorate for the Quality of Medicines and Healthcare, editor. Management of the potential donor after brain death. In: Guide to the quality and safety of organs for transplantation. Council of Europe; 2018. p. 95-107.*

#### 4.2.1. Noradrenalina

Es el vasopresor de primera elección en el manejo del donante de órganos<sup>11</sup>. Debe utilizarse la dosis mínima necesaria para alcanzar el objetivo marcado de TAM. No obstante, dosis persistentes  $> 0,2 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  obligan a descartar otras situaciones como la disfunción miocárdica.

Dosis ideal:  $< 0,2 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ .

#### 4.2.2. Dobutamina

Se recomienda la utilización de dobutamina a dosis reducidas en combinación con noradrenalina en situaciones de disfunción miocárdica, tanto en caso de aturdimiento miocárdico (potencialmente reversible), como en miocardiopatías estructurales con una Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo (FEVI)  $< 50\%$  con el objeto de garantizar una adecuada perfusión del resto de los órganos.

Dosis ideal:  $\leq 10 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ .

#### 4.2.3. Vasopresina

La administración de vasopresina puede permitir reducir las dosis elevadas de otras catecolaminas<sup>17</sup>, por lo que algunos grupos abogan por incluirla como fármaco vasoactivo de primera línea en el manejo del donante<sup>18</sup>.

Dosis: 1 U en bolo e.v o 0,5-4 U/h e.v.

#### 4.2.4. Terlipresina

Si persiste la hipotensión refractaria a pesar del tratamiento inotrópico convencional, se puede utilizar bolos de terlipresina endovenosa cada 4 horas.

Dosis: 1-2 mgr e.v. cada 4 horas.

#### 4.2.5. Dopamina

El uso de dopamina en el donante de órganos es controvertido. Algunos estudios han objetivado que el tratamiento previo de los donantes con dosis  $< 4 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  reduce la necesidad de diálisis en el trasplantado renal, aunque sin cambios en la supervivencia a largo plazo respecto al grupo no tratado con dopamina<sup>19</sup>.

Las dosis  $>10 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  deben evitarse debido a la vasoconstricción renal y sistémica por su efecto alfa-adrenérgico, así como la depleción endógena de noradrenalina.

### 4.3. Hipertensión y arritmias

La tormenta catecolaminérgica del proceso de ME puede desencadenar arritmias tanto de origen auricular como ventricular, así como diferentes grados de bloqueo auriculo-ventricular.

La **taquicardia** y la **hipertensión arterial** provocadas por la descarga autonómica producida en las fases iniciales deben tratarse, pues pueden producir microinfartos cardíacos y dañar todos los órganos donables. El tratamiento de primera opción lo constituyen los  $\beta$  bloqueantes de vida media corta tales como el esmolol (dosis: bolo de 250  $\mu$ gr/kg en 1 minuto, seguido de 25-50  $\mu$ gr/kg hasta mitigar el episodio de taquicardia), sólo o en combinación con otros vasodilatadores como urapidilo, nitroprusiato o nicardipino, en función de la tensión arterial y la frecuencia cardíaca<sup>20</sup>.

Las **bradicardias** se originan por la ausencia de estímulo simpático por la destrucción del núcleo ambiguo del tronco cerebral. No responderán a la administración de atropina y se puede recurrir a la administración de dopamina a dosis  $< 10 \mu$ g/Kg/min o fármacos simpaticomiméticos con acción sobre receptores beta-adrenérgicos cardíacos (isoproterenol o adrenalina). Si fuera necesario, se implantaría un marcapasos provisional para controlar la situación hemodinámica.

**Otros tipos de arritmias** tanto supra como ventriculares, una vez corregidos posibles desencadenantes (hipotermia, diselectrolitemias, hipoxemia), se pueden controlar con antiarrítmicos como la amiodarona o la lidocaína.

Puede producirse **alargamiento del intervalo QT** desencadenando **taquicardia ventricular tipo torsade de pointes**. En estos casos, además de la administración de sulfato de magnesio, podría ser necesaria la colocación de un marcapasos provisional para mantener una frecuencia cardíaca no inferior a 80-100 latidos/minuto.

### 4.4. Trastornos endocrinos y metabólicos

#### 4.4.1. Diabetes insípida

La DI, que se produce por la ausencia de hormona antidiurética tras la ME, es muy frecuente y cursa con diuresis  $> 4$  mL/kg/h y osmolaridad urinaria  $< 200$  mOsm/L. Habitualmente la poliuria se inicia súbitamente y de no tratarse adecuadamente se produce una pérdida importante de volemia, un aumento progresivo de la osmolaridad plasmática y de la natremia, deteriorando la situación hemodinámica y metabólica del potencial donante de órganos. La diuresis masiva causa también otras alteraciones electrolíticas (ej. hipopotasemia, hipomagnesemia), que deben corregirse.



La DI puede confundirse con diuresis masivas por el uso de osmóticos (durante el tratamiento de la hipertensión endocraneal) o de diuréticos. El diagnóstico se confirma por una concentración urinaria  $< 1.005$  g/mL y una tendencia a la hipernatremia.

Se trata con **desmopresina** (1-deamino-8-D-arginina vasopresina o DDAVP), que es un análogo sintético de la hormona antidiurética.

Dosis: 1-4  $\mu$ g e.v, seguido de 1-2  $\mu$ g e.v c/6 h.

El objetivo es corregir la poliuria. Una vez corregida se debe continuar la terapia. No se han descrito efectos negativos por sobredosificación, mientras que la infradosificación puede hacer perder el valor de la diuresis como indicador indirecto del GC.

#### 4.4.2. Control de glucemia

La **hiperglucemia** es frecuente en la ME incluso en ausencia de diabetes mellitus. Son varios los factores implicados: la tormenta catecolamínica, el estado inflamatorio, la resistencia a la insulina y la disminuida utilización tisular de glucosa ante la reducción del metabolismo en la ME. Si no se corrige, la poliuria secundaria a la glucosuria agravará la hipovolemia y elevará la natremia.

La consecución del objetivo de glucemia inferior a 180 mg/dL durante el mantenimiento se ha asociado a un mayor número de órganos trasplantados por donante<sup>21</sup>. El tratamiento es la reducción del aporte de glucosa y la perfusión endovenosa continua de insulina rápida a dosis de 4-10 U/h con monitorización horaria de la glucemia hasta regularizarla.

Frecuentemente la hipernatremia asociada a la DI requiere como tratamiento el aporte de fluidoterapia en forma de dextrosa, asociando frecuentemente insulina (ver sección 4.4.3). El posible incremento de la glucemia producido por el aporte exógeno de glucosa no significa en modo alguno una alteración pancreática, por lo que no contraindica la donación del páncreas. Sin embargo, si no se explica o informa adecuadamente, puede interferir o confundir a los equipos trasplantadores ante la evaluación de una posible donación pancreática.

#### 4.4.3. Hipernatremia

La hipernatremia es frecuente y multifactorial en la ME. El tratamiento previo para control de hipertensión intracraneal incluye medidas de terapia osmolar (cargas de sodio hipertónico o manitol), que incrementan la natremia. La DI con eliminación de orina con baja concentración de sodio contribuye de modo importante a la elevación de la concentración plasmática de sodio. La reposición de volemia con soluciones como el suero salino “fisiológico” (Na 154 mmol/L) en cantidad elevada y la

hiperglucemia con glucosuria son otros factores contribuyentes. El efecto global es la elevación de la osmolaridad extracelular y el desplazamiento de agua desde el compartimento intracelular, que se contrae. La consecuencia más estudiada es el daño neurológico, lo que ya no tiene trascendencia en la ME. También está descrita la disfunción del metabolismo hidrocarbonado, fundamentalmente a nivel hepático y muscular. Aunque se había considerado la hipernatremia como factor de riesgo para la disfunción primaria del injerto hepático, no se ha encontrado una clara relación en publicaciones más recientes<sup>22 23</sup>. Tampoco se ha demostrado su efecto sobre la función del injerto pulmonar<sup>24</sup>. En cualquier caso y dados los efectos globales de la hipernatremia, parece razonable recomendar mantener los niveles de sodio plasmático en el intervalo de la normalidad.

El tratamiento de la hipernatremia se basa en la corrección de la DI y de la hiperglucemia, el aporte de agua por sonda nasogástrica (SNG) y la administración de soluciones hidroelectrolíticas hipotónicas y dextrosa al 5% (junto a aporte de insulina si fuera necesario). El aporte de 500-1000 mL de agua por SNG en un intervalo de 6-12 h suele ser bien tolerado. Debe evitarse una corrección rápida con dosis elevadas de fluidos en caso de donación pulmonar, por el riesgo de edema pulmonar y deterioro gasométrico posterior<sup>13</sup>.

#### 4.5. Alteraciones de la hemostasia

Las alteraciones de la hemostasia son muy frecuentes en el donante en ME debido a la destrucción del tronco del encéfalo y al desarrollo de coagulación vascular diseminada y fibrinólisis. El objetivo es mantener los valores de plaquetas, fibrinógeno y actividad de protrombina en el rango de la normalidad: plaquetas  $> 50 \times 10^3/\mu\text{L}$ , fibrinógeno  $> 1\text{g/L}$  y actividad de protrombina  $> 40\%$ .

La transfusión de concentrados de hematíes se realizará si es preciso para mantener un adecuado transporte de oxígeno. En general, debe mantenerse un hematocrito  $> 20\%$  en todos los casos y en torno al 30% si hay inestabilidad hemodinámica<sup>11</sup>.

#### 4.6. Hipotermia

Una de las consecuencias de la ME es la destrucción del centro termorregulador hipotalámico del donante, y por tanto una pérdida de la homeostasis térmica. El organismo pasará a una situación de poiquiloterma, por lo que tenderá a igualar su temperatura con la del medio en el que se encuentre. La hipotermia será una manifestación frecuente en los potenciales donantes.

Se define la hipotermia como la disminución de la temperatura corporal central por debajo de 35°C. Las alteraciones fisiopatológicas son bien conocidas y son más graves a mayor gravedad de la hipotermia: alteraciones hemodinámicas (disminución del GC e hipotensión arterial por vasodilatación), arritmias con alto riesgo de fibrilación ventricular y asistolia en hipotermia grave (<28°C), hiperglicemia y cetosis por disminución de la liberación de insulina, trastornos de la coagulación y disminución de la actividad mucociliar con producción de atelectasias.

Se ha objetivado que en los donantes con hipotermia mantenida se obtienen menos órganos por donante, además de precisar mayores requerimientos de plasma fresco congelado, vasopresina y otras catecolaminas<sup>25</sup>.

En la práctica actual, se recomienda aplicar las medidas necesarias de carácter preventivo para mantener la temperatura corporal central >35°C, utilizando mantas térmicas, aumentando la temperatura ambiente, administrando líquidos calientes, etc. Una vez instaurada la hipotermia las medidas de recalentamiento son de lenta eficacia por la ausencia de actividad muscular en el donante.

El estudio aleatorizado de Niemann y col, que defendía la hipotermia moderada en el donante de órganos, generó cierta controversia durante un tiempo<sup>26</sup>. Sin embargo, este estudio ha demostrado tener numerosas deficiencias metodológicas y no ha podido ser reproducido. Por lo tanto, a día de hoy, el uso de la hipotermia está contraindicado en el tratamiento del donante de órganos<sup>11</sup>.

#### 4.7. Infección y tratamiento antimicrobiano

Hay casos descritos de transmisión de infecciones bacterianas de donante a receptor de órgano sólido, con incidencia creciente de microorganismos multirresistentes. Hay poca evidencia de que la colonización del donante se asocie al desarrollo de una infección en el receptor.

Si el donante estaba recibiendo tratamiento antimicrobiano por una infección demostrada o sospechada, debe continuarse dicho tratamiento en la fase de mantenimiento y en el postrasplante<sup>27</sup>.

No hay evidencia de la utilidad de la profilaxis antibiótica en el donante y es escasa la evidencia disponible sobre el empleo de profilaxis antibiótica en el receptor<sup>28 29</sup>. No está indicado el inicio de tratamiento antibiótico con fines profilácticos en el donante.

Deben extraerse hemocultivos en todos los donantes, un broncoaspirado o lavado broncoalveolar (BAL) en caso de donación pulmonar y un urocultivo en el donante renal. Se recomienda la toma de muestra de exudado rectal en busca de bacilos gram negativos multirresistentes. No se recomienda la búsqueda de colonización por *Staphylococcus aureus* meticilin-resistente o *Enterococcus* Vancomicín-resistente.

Se garantizará que los resultados de los cultivos lleguen rápidamente a los equipos trasplantadores.

#### 4.8. Nutrición

La nutrición enteral en cualquier paciente crítico es fundamental para asegurar un aporte de nutrientes, reponer las reservas de glucógeno hepático y prevenir la sepsis por traslocación bacteriana. Sin embargo, una vez diagnosticada la ME, se pierde el tono vagal, disminuye la motilidad y la capacidad de absorción intestinal. No hay evidencia científica clara sobre el mantenimiento de la nutrición enteral en un donante en ME, por lo que parece razonable mantenerla sólo si hay una buena tolerancia. No se recomienda el uso de nutrición parenteral<sup>12 30</sup>.

### 5. TERAPIA HORMONAL

Este apartado es sin duda el más controvertido, pues los resultados de los estudios realizados son contradictorios. Así, algunos estudios retrospectivos han demostrado que la terapia hormonal (habitualmente corticoides y hormona tiroidea) incrementa el número de injertos obtenidos aptos para ser trasplantados<sup>31 32 33</sup>. Sin embargo, los ensayos clínicos aleatorizados publicados hasta el momento no han corroborado el beneficio de la terapia hormonal en el donante de órganos. Por tanto, no puede recomendarse su utilización de manera general. En la **Tabla 3** se resumen las dosis más comúnmente utilizadas en caso de recurrir a la terapia hormonal.

#### 5.1. Corticoides

Actualmente no existe una evidencia clara de que el uso de corticoides en el donante en ME sea beneficioso en cuanto a la obtención de más o mejores órganos. Sin embargo, se suele utilizar como terapia de rescate en donantes con inestabilidad hemodinámica o elevadas dosis de vasopresores.

A favor del uso de los corticoides hay trabajos que han descrito una alta incidencia de insuficiencia suprarrenal en la ME y un efecto beneficioso sobre la hemodinámica cuando se administran corticoides<sup>34</sup>. Otros estudios han sugerido que el uso de corticoides en el donante multiorgánico minimiza la respuesta inflamatoria post-enclavamiento y permite disminuir la dosis requerida de vasopresores, siendo éste un teórico efecto beneficioso para la obtención de más órganos, especialmente el corazón<sup>35</sup>.

Sin embargo, ningún ensayo aleatorizado realizado hasta la fecha ha podido corroborar el beneficio de la terapia hormonal con corticoides en el donante de órganos<sup>36 37 38</sup>.

### Tabla 3. Resumen de tratamiento hormonal

#### CORTICOIDES

Metilprednisolona: bolo único de 15 mg/kg; alternativa, Hidrocortisona: 100 mg en bolo y luego 200 mg en perfusión continua para 24 horas

#### HORMONA TIROIDEA

Triyodotironina (T3): 4 µgr en bolo seguido de 2-3 µgr/h

Tiroxina (T4): 20 µgr en bolo seguido de perfusión continua de 10 µgr/h

#### VASOPRESINA

1 U en bolo, seguido de 0,5-4 U/h

#### TERLIPRESINA

1-2 mgr en bolo, cada 4 horas

La pauta de administración más frecuentemente utilizada es un bolo único de metilprednisolona (15 mg/kg) tras el diagnóstico de la ME, que forma parte de la práctica habitual de los cuidados del donante pulmonar, aun cuando su eficacia no ha sido demostrada de forma inequívoca<sup>11 13 14 39 40</sup>. Otra opción es la administración de hidrocortisona (100 mg en bolo y luego 200 mg en perfusión continua para 24 horas)<sup>11</sup>.

## 5.2. Hormona tiroidea

El uso de la hormona tiroidea es mucho más controvertido y actualmente no puede recomendarse su utilización rutinaria en el tratamiento del donante de órganos en ME<sup>11 41</sup>. Su utilización en donantes de órganos puede sugerirse en caso de gran inestabilidad hemodinámica que no responde al tratamiento con fluidos y vasopresores. En este caso, su administración debería ir asociada a la de corticoides<sup>11</sup>.

La dosis comúnmente utilizada de triyodotironina (T3) es de 4 µg en bolo endovenoso de T3, seguido de una perfusión continua de 2-3 µg/h.

La dosis de tiroxina (T4) es de un bolo de 20 µg endovenoso seguido de una perfusión continua de 10 µg/h). Tanto la T3 como la T4 se administrarán en los donantes potenciales inestables que no responden a la administración de cargas de volumen mediante la restauración del tono vascular como terapia de rescate combinada con vasopresina y metilprednisolona.

## 6. INICIO Y DURACIÓN DEL MANTENIMIENTO

Un punto fundamental es la identificación del momento en que los objetivos terapéuticos cambian de tratar a un paciente con daño cerebral catastrófico a la optimización de la función de los distintos órganos a ser trasplantados. El equipo de coordinación debe ser conocedor del posible progreso de un paciente hacia la ME para monitorizar de cerca su evolución y, de acuerdo con el personal de la unidad de críticos que tiene el paciente a su cargo, establecer la estrategia que permita hacer el diagnóstico de ME lo más precozmente posible. Ello incluye medidas como la retirada de sedoanalgesia, corrección de los trastornos hidroelectrolíticos o corrección de la hipotermia. El tratamiento del donante debe comenzarse ante la sospecha clínica de la ME y como muy tarde tras su confirmación.

Las primeras guías establecían como norma acortar la fase de mantenimiento lo más posible para evitar la parada cardiorrespiratoria y el deterioro de la función de los órganos por hipotensión.

Sin embargo, algunos estudios han propuesto prolongar este periodo durante cerca de 24 horas, fundamentalmente si se plantea la donación de corazón y/o pulmones<sup>30 42</sup>. Esta hipótesis defiende que un periodo prolongado de tratamiento mejora la función pulmonar y que la disfunción cardíaca, muy frecuente en las primeras fases de la ME, es reversible con un mantenimiento adecuado (ver sección 8).

El objetivo del periodo que va desde el diagnóstico de la ME hasta la extracción de los órganos en el quirófano es recuperar el daño funcional de los distintos órganos de cara a incrementar el número de órganos a trasplantar y ello se consigue mediante el logro de objetivos predefinidos (**Tabla 1** y **Tabla 2**), lo que requiere de un periodo mínimo de tiempo, especialmente para la donación cardíaca<sup>10 43</sup>.

Sin embargo, no puede establecerse ninguna recomendación clara sobre la duración del tratamiento de un donante en ME. Este periodo en ocasiones se puede ver limitado por necesidades de los familiares o por requerimientos logísticos relacionados con el traslado de equipos de extracción y preparación de quirófano, así como por la realización de pruebas de evaluación del donante. En todo caso, debe recomendarse iniciar el tratamiento de un donante tan pronto se sospeche la ME y no descartar los órganos susceptibles de tener un daño funcional sin un periodo de al menos 3-4 horas de tratamiento óptimo (ver secciones 8 y 9).

## 7. CUIDADOS ESPECÍFICOS EN EL QUIRÓFANO

Las extracciones multiorgánicas tienen una duración de 3-5 horas, según los órganos que deban extraerse; de ahí la importancia de que el anestesiólogo continúe el cuidado del donante para asegurar una correcta perfusión y oxigenación de los órganos hasta la extracción, preservando la función de estos de la misma manera que venía haciéndose previamente, siguiendo el mismo tratamiento que llevaba el donante en la unidad de críticos en la que estaba ingresado. Por ello, el anestesiólogo responsable debe acudir a dicha unidad para comprobar el tratamiento, la analítica y la monitorización del donante, retirar todo lo superfluo y organizar el traslado a quirófano, que se deberá hacer manteniendo la monitorización que lleva en la unidad de ingreso, su tratamiento y teniendo previsto material de reanimación cardiopulmonar, ya que es un momento crítico. Como en cualquier acto quirúrgico en el que se prevén pérdidas hemáticas considerables, debe asegurarse la reserva de hemoderivados antes de comenzar la extracción, más aún si la extracción es multiorgánica.

Uno de los puntos clave en el traslado al área quirúrgica es el cuidado de los pulmones, donde se debe corroborar que el respirador de traslado dispone de Presión Positiva al final de la Espiración (PEEP) y donde debemos minimizar el proceso de conexión de un respirador a otro. La despresurización de la vía aérea y el descenso de valores de PEEP pueden deteriorar la oxigenación y condicionar el descarte de unos injertos pulmonares que se habían dado por válidos previamente.

Durante la extracción multiorgánica se debe mantener la misma monitorización (electrocardiograma, presión arterial invasiva, PVC, monitorización de GC, pulsioximetría, capnografía, temperatura corporal central, débito urinario,) y terapia guiada por objetivos<sup>12</sup> previamente instauradas en la unidad de críticos, ya que en el donante puede aparecer inestabilidad hemodinámica, hipotermia, hemorragia, trastornos del ritmo, alteraciones electrolíticas y/o del equilibrio ácido-base, oliguria o poliuria, hiperglucemia y cualquier otra complicación derivada de una cirugía mayor de alto riesgo incluida la parada cardio-respiratoria. Por tanto, en quirófano debe estar previsto lo necesario para hacer frente a estas complicaciones, incluido un desfibrilador. Además, se requiere un cuidado exquisito del órgano pulmonar utilizando estrategias de ventilación de protección pulmonar y realizando maniobras de reclutamiento pulmonar cuando sean necesarias, sobre todo después de cualquier desconexión de la ventilación mecánica, broncoscopia o en el proceso de extracción pulmonar<sup>44 45</sup>. Suele ser necesaria la realización de gasometría arterial, sobre todo en el caso del trasplante pulmonar y para control de la hemoglobina e iones, y como en cualquier acto quirúrgico deben reponerse las pérdidas hemáticas y de fluidos por la exposición de vísceras.

En todo momento el coordinador de trasplantes debe velar por que haya una adecuada transferencia de la información y por que se mantengan los cuidados del donante con la mayor calidad posible, tanto en la unidad de críticos como en el quirófano, basándose en las mejores prácticas

En otro orden de cosas, el paciente en ME puede mantener actividad medular refleja y liberación de catecolaminas endógenas ocasionada por las manipulaciones quirúrgicas, por lo que es necesaria la utilización de relajantes musculares no despolarizantes y de opioides y anestésicos volátiles, estos últimos además pueden provocar precondicionamiento isquémico en el órgano hepático y cardíaco<sup>46</sup>.



**RESUMEN DE MEDIDAS EN EL TRATAMIENTO DEL POTENCIAL DONANTE  
EN MUERTE ENCEFÁLICA**

1. El tratamiento del donante debe comenzarse ante la sospecha clínica de la muerte encefálica y, como muy tarde, tras su confirmación. El objetivo es mantener la normalidad en todos los parámetros fisiológicos.
2. La monitorización hemodinámica básica en un donante en muerte encefálica incluye un catéter arterial y un catéter venoso central. Aunque ésta puede ser suficiente para el manejo inicial del donante de órganos abdominales, es insuficiente en caso de hipotensión refractaria y del donante de órganos torácicos, en el que el manejo de fluidos debe ser exquisito.
3. Es recomendable la monitorización hemodinámica avanzada y/o el uso de ecocardiografía cuando el mantenimiento del donante requiera la administración de catecolaminas y siempre en el donante de órganos torácicos.
4. Si después de optimizar la volemia no se han alcanzado los objetivos expuestos en la Tabla 1, se recomienda instaurar monitorización hemodinámica avanzada y administrar vasopresores para alcanzar los objetivos hemodinámicos propuestos en la Tabla 2. La noradrenalina es el fármaco de elección.
5. La dobutamina se utilizará en situaciones de disfunción cardíaca primaria.
6. Todas las complicaciones propias de la descarga de catecolaminas y de la muerte encefálica deben ser diagnosticadas (preferentemente mediante ecocardiografía) y tratadas de forma precoz.
7. Se debe mantener la temperatura corporal central > 35°C.
8. La terapia hormonal puede usarse como terapia de rescate, aun cuando no hay evidencia científica suficiente que avale su utilización.

## 8. CUIDADOS ESPECÍFICOS EN EL POTENCIAL DONANTE CARDÍACO

Los criterios de selección del donante cardíaco presentan una elevada variabilidad clínica, fundamentalmente en el caso de los donantes cardíacos marginales o con criterios expandidos. Asimismo, las características de los receptores en lista de espera tienen una gran influencia en la aceptación o rechazo de un potencial donante cardíaco, en base a circunstancias tales como la existencia de pacientes en urgencia, el tiempo de isquemia fría o la discrepancia de tamaño entre donante y receptor.

Esta variabilidad en la selección del donante cardíaco hace que, en ocasiones, resulte complicado para los equipos responsables del mantenimiento saber cuándo un donante multiorgánico puede donar el corazón e incluso cómo y cuándo plantear las medidas diagnósticas y/o terapéuticas necesarias para garantizar la viabilidad del injerto cardíaco.

Las presentes recomendaciones se basan en la realización de una revisión exhaustiva de la valoración del donante cardíaco con el fin de conocer los criterios asociados a la donación y las medidas diagnósticas y/o terapéuticas para lograr un mayor número de corazones válidos para trasplante.

### 8.1. Criterios de selección de un potencial donante cardíaco

La valoración del potencial injerto cardíaco requiere una evaluación sistemática y exhaustiva del donante que permita conocer la presencia de patología cardiovascular previa y realizar pruebas complementarias que puedan despistar patología funcional o estructural cardíaca que influyan en la supervivencia del órgano donado.

El único motivo específico y absoluto para la exclusión de la donación cardíaca es la presencia de antecedentes o historia médica actual de patología cardíaca grave: infarto agudo de miocardio, enfermedad valvular grave, enfermedad arteriosclerótica coronaria multivaso, endocarditis no corregible quirúrgicamente, miocardiopatía o disfunción sistólica.

Sin embargo, algunas alteraciones estructurales menores no son contraindicación para la donación cardíaca.

### 8.2. Evaluación del potencial donante cardíaco

Una vez observado que no hay criterios absolutos que contraindiquen la donación cardíaca, debe valorarse específicamente:

1. *Historia clínica.* Antecedentes familiares de patología cardiovascular (miocardiopatías, cardiopatía isquémica, muerte súbita etc.).
2. *Edad.* El aumento del riesgo de enfermedad coronaria, la reducción natural de la masa muscular y la posibilidad de una mayor tasa de rechazo celular y/o de vasculopatía del injerto con la edad, son algunos de los factores que hacen que de manera clásica se restrinja la edad de los potenciales donantes cardíacos a <50 años<sup>3</sup>. Sin embargo, existe evidencia científica que demuestra tasas de supervivencia óptimas con donantes añosos (similares a las obtenidas con donantes jóvenes) y experiencias exitosas con donantes de hasta 65 años<sup>47</sup>, por lo que la edad no debe ser considerada un factor absoluto de exclusión, debiendo valorarse de inicio todos los potenciales donantes cardíacos hasta los 65-70 años<sup>11</sup>. Aun así, todos los donantes cardíacos > 55 años se deben evaluar de manera exhaustiva dado que en algunas series presentan un aumento a medio plazo en la frecuencia de vasculopatía del injerto<sup>48</sup>.
3. *Hábitos tóxicos.* El tabaco, la cocaína, las anfetaminas y el alcohol pueden aumentar el riesgo de enfermedad coronaria o la presencia de una miocardiopatía asociada, pero no son contraindicaciones absolutas a la donación cardíaca.
4. *Factores de riesgo cardiovascular.* La hipertensión arterial, la diabetes mellitus o la hipercolesterolemia.
5. *Alteraciones estructurales cardíacas.* Las alteraciones estructurales menores, como un foramen oval permeable, un drenaje venoso anómalo o la presencia de alteraciones cardíacas intervenidas, no son de entrada motivos absolutos para descartar la donación cardíaca y se deben valorar de forma individual en cada donante, incluso planteándose la opción de corregirlas antes del trasplante si la logística lo permite.  
La presencia de una disfunción valvular ligera, además de ser un hallazgo frecuente en los pacientes en ME, no supone una contraindicación absoluta para la donación. En casos de disfunciones valvulares de mayor entidad lo habitual es descartar el corazón, que sólo se podrá considerar como apto si el equipo implantador lo acepta al considerar que es corregible quirúrgicamente<sup>12</sup>.
6. *Parada cardiorrespiratoria previa.* La parada cardiorrespiratoria como causa de ME no es una contraindicación absoluta para la donación del corazón si el origen de la parada no es una patología cardíaca (ej. parada por insuficiencia respiratoria, traumatismo, etc.)<sup>49</sup>. Evidentemente, siempre debe evaluarse el mecanismo por el cual se ha producido la parada, para descartar el origen primario cardíaco y reevaluar la función ventricular tras el evento. En el caso de eventos arritmogénicos malignos previos, no se debe considerar la donación cardíaca por el riesgo de recurrencia.

7. *Traumatismo torácico previo.* No tiene por qué influir en la función del injerto cardíaco, pero sí se asocia a una mayor tasa de descarte en la valoración intraoperatoria por la presencia de lesiones ocultas.

### 8.3. Estudios a realizar para valorar el injerto cardíaco

#### 8.3.1. Electrocardiograma

A todos los donantes cardíacos se les debe realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones para evaluar la existencia de patología y para valorar la situación hemodinámica del donante. En la **Tabla 4** se describen los parámetros a analizar y la importancia de los diferentes hallazgos.

**Tabla 4.** Parámetros electrocardiográficos y hallazgos en el potencial donante.

Electrocardiograma	Hallazgos
<b>Ritmo</b>	La taquicardia sinusal o la extrasistolia ventricular es frecuente en la muerte encefálica y no descartan la donación cardíaca. La fibrilación auricular y/o la extrasistolia ventricular persistente tienen que hacer pensar en la existencia de una patología cardíaca.
<b>Complejo QRS</b> <b>Segmento ST</b> <b>Ondas T</b>	Las alteraciones del intervalo QT o del segmento ST y las ondas T negativas pueden asociarse al daño neurológico y/o a alteraciones electrolíticas. De ser transitorias y corregibles, no descartan la donación cardíaca. La presencia de bloqueos de rama o ensanchamientos del QRS no suelen asociarse al daño neurológico, por lo que ha de descartarse patología cardíaca.
<b>Hipertrofia Ventricular</b>	Los signos electrocardiográficos de hipertrofia ventricular obligan a realizar una ecocardiografía confirmatoria.

#### 8.3.2. Radiografía de tórax

El estudio radiológico simple del tórax realizado a pie de cama (anteroposterior) nos permite evaluar tanto la presencia de patología estructural cardíaca (posición, cardiomegalia, aumento de tamaño de cavidades, calcificaciones vasculares...), como de complicaciones secundarias (edema pulmonar).

#### 8.3.3. Estudios de laboratorio

La determinación de biomarcadores miocárdicos [creatinfosfocinasa (CPK) y su isoenzima MB (CPK-MB) y la troponina (T o I)] permite investigar la presencia de daño miocárdico, aunque su elevación no siempre debe suponer un daño isquémico/estructural. Habitualmente se pueden ver elevadas en relación al daño

neurocardíaco secundario al proceso neurológico sin tener repercusión en la viabilidad del injerto. En la práctica habitual, es muy infrecuente el descarte de un injerto cardíaco sólo por los valores enzimáticos.

#### 8.3.4. Ecocardiograma

El estudio ecográfico cardíaco tanto por ETT como por ETE es la prueba diagnóstica esencial en la valoración del injerto cardíaco, proporcionando información tanto de las características estructurales como funcionales del corazón a trasplantar. Asimismo, permite guiar el manejo hemodinámico del donante y su respuesta al tratamiento administrado<sup>50</sup>.

La ecocardiografía debe realizarse, si es posible, al menos 1 hora tras la ME, en situación de estabilidad metabólica, con una optimización de la situación hemodinámica y con la menor dosis posible de inotrópicos para evitar errores de interpretación de la función ventricular basal y evitar el posible aturdimiento miocárdico que se produce tras el enclavamiento cerebral.

El estudio debe evaluar el tamaño y la contractilidad de ambos ventrículos, el grosor miocárdico, la anatomía y la función valvular, la presencia de alteraciones de la contractilidad y la FEVI (**Tabla 5**).

La ecocardiografía tiene un componente de subjetividad que obliga a que sea realizada e interpretada por personal experto para evitar desechar injertos cardíacos que podrían ser aptos para el trasplante.

**Tabla 5.** Parámetros ecocardiográficos e interpretación en el potencial donante.

<b>Inicio</b>	Con el estudio transtorácico suele ser suficiente. Reflejar situación hemodinámica y uso de drogas/inotrópicos. No tratar la taquicardia para no interferir en el diagnóstico hemodinámico.
<b>Morfología y función de los ventrículos</b>	Describir el tamaño y función de las cuatro cámaras cardíacas. La presencia de hipertrofia de ventrículo izquierdo, una vez excluidas otras patologías, puede sugerir la presencia de una miocardiopatía asociada a hipertensión arterial de larga evolución. La hipertrofia ventricular derecha con buena función sistólica secundaria a patología pulmonar del donante no contraindica la donación. En paciente mayores, es frecuente observar una alteración de la relajación que resulta normal.
<b>Contractilidad regional</b>	Describir localización y distribución de las alteraciones para poder referirla al daño neuro-cardíaco de la muerte encefálica y que por tanto en exploraciones posteriores puede haber desaparecido (reversible). Las pequeñas alteraciones de la contractilidad no tienen por qué contraindicar la donación.
<b>Válvulas</b>	La presencia de insuficiencias ligeras es frecuente y no contraindica la donación. Describir en detalle las insuficiencias moderadas o graves, las estenosis y/o la degeneración/calcificación valvular.
<b>Raíz aórtica</b>	La dilatación de la raíz aórtica se puede asociar con la presencia de un aneurisma aórtico y por tanto, en caso de existir, debe valorarse con mayor detenimiento.
<b>Reevaluación</b>	Realizar tras la estabilización en caso de inestabilidad hemodinámica y/o a las 2-4 horas si existe sospecha de aturdimiento miocárdico neurogénico.

### 8.3.5. Angiografía coronaria

La coronariografía es una exploración invasiva que se permite valorar las características del árbol coronario del donante. Si tenemos en cuenta que la enfermedad aterosclerótica está presente en algún grado en el 50% de los donantes mayores de 40 años, a partir de los 45 años y en función de la presencia de factores de riesgo cardiovascular, sería aconsejable obtener una prueba de imagen para su valoración.

La realización de una angiografía coronaria es razonable desde la visión exclusiva de la donación cardíaca, pero la realización sistemática de este procedimiento no se puede recomendar (a pesar de su disponibilidad cada vez mayor) por el impacto que puede tener en el proceso global de la donación. Una coronariografía exige desplazar al donante fuera de la unidad de críticos, lo cual dificulta su manejo y aumenta el riesgo de parada cardiorrespiratoria, con pérdida de todos los órganos potencialmente donables.

El cateterismo podría recomendarse para potenciales donantes > 55 años o con importantes factores de riesgo cardiovascular, si se ha consensuado previamente con

el coordinador de trasplantes para optimizar el tratamiento del donante<sup>51</sup>. En la práctica, esto es factible en cualquier centro que disponga de un programa de angioplastia primaria. En la **Tabla 6** se describen las indicaciones del estudio angiográfico cardíaco en función de las características clínicas del donante cardíaco.

**Tabla 6.** Indicaciones de coronariografía en el potencial donante cardíaco\*

1. Donantes varones > 55 años con o sin factores de riesgo cardiovascular.
2. Donantes mujeres > 55 años con 1 o más factores de riesgo cardiovascular.
3. Donantes de 45 a 55 años con 2 o más factores de riesgo cardiovascular.
4. Donantes < 45 años con alto riesgo de enfermedad coronaria.

*\* Siempre que la logística hospitalaria y la situación hemodinámica del donante lo permitan.*

La realización de un cateterismo cardíaco obliga a optimizar el tratamiento de mantenimiento para evitar el deterioro del resto de los órganos con medidas de protección renal por la nefrotoxicidad del contraste (hidratación adecuada previa y, posteriormente a la realización del cateterismo, evitando la hipotensión arterial, y minimización del volumen de contraste) y maniobras de reclutamiento alveolar tras el traslado del potencial donante.

### 8.3.6. Otros estudios

La TAC multicorte con contraste para la valoración coronaria<sup>52</sup> es un instrumento con un alto valor predictivo para despistar la presencia de enfermedad arteriosclerótica con menor logística hospitalaria y menor riesgo para el donante que la angiografía. Su papel en la evaluación de los donantes se desconoce, pero su rentabilidad diagnóstica en la población general y con patología coronaria conocida está bien determinada<sup>53</sup>, por lo que puede ser una prueba de utilidad.

## 8.4. Toma de decisiones basadas en la ecocardiografía

### 8.4.1. Posible aturdimiento miocárdico

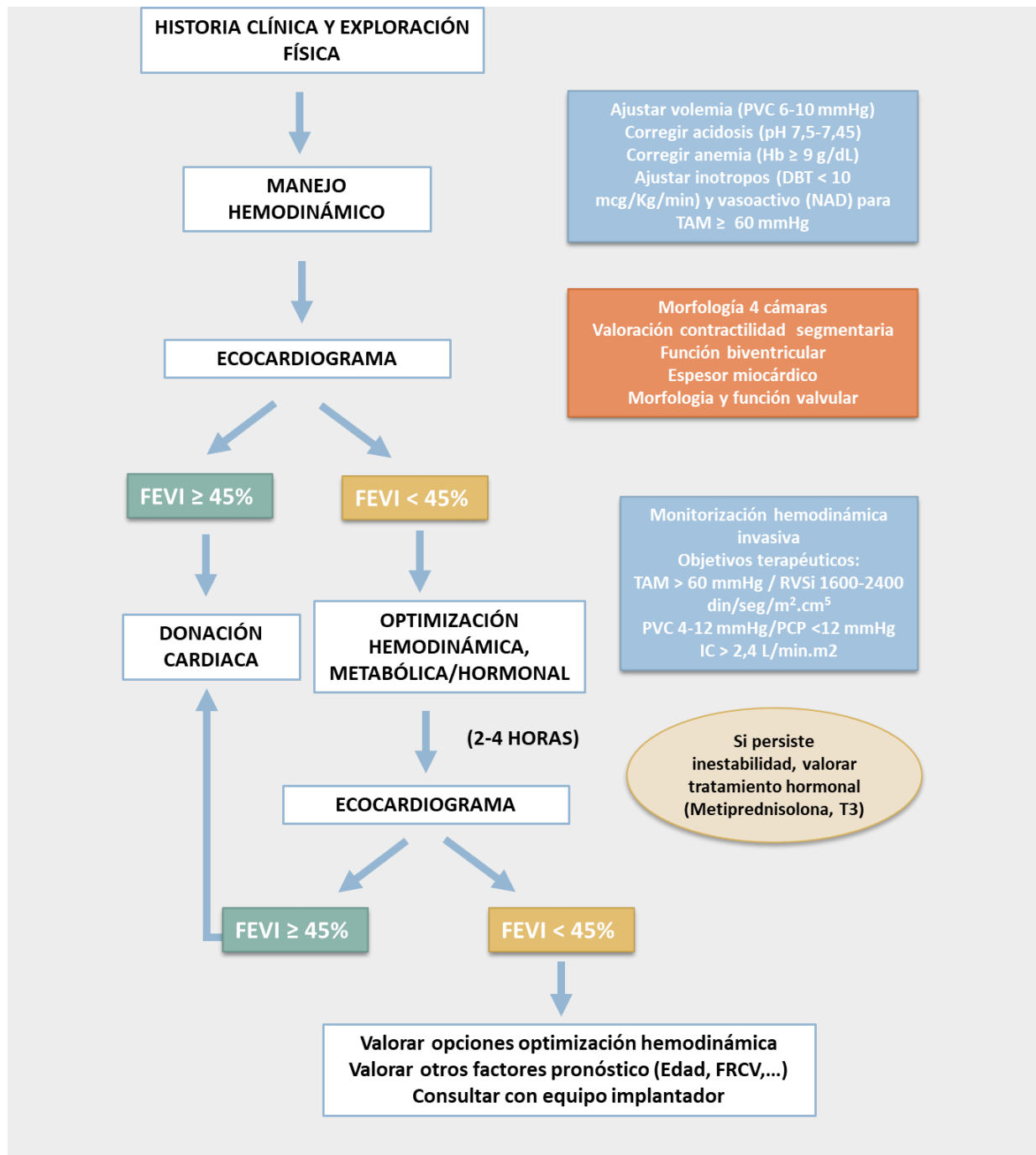
La presencia de una alteración en la contractilidad tanto global como segmentaria (con o sin alteración de la función sistólica) se debe poner en el contexto clínico del daño neurológico grave y/o la ME ya que diversos estudios han demostrado que este deterioro, especialmente en pacientes jóvenes y sin factores de riesgo cardiovascular, carece de sustrato orgánico y suele ser transitorio<sup>54 55</sup>.

En estos casos de sospecha de aturdimiento miocárdico asociado al proceso de enclavamiento, con alteraciones de la contractilidad y/o disminución de la FEVI por

debajo del 45%, debemos reevaluar la función cardíaca a las 2-4 horas en situación de euvolemia, estabilidad metabólica e iónica y con la dosis mínima de vasoconstrictores e inotrópicos necesaria para mantener una postcarga y un IC adecuado. En caso de mejoría de la función ventricular (FEVI > 45%) debería plantearse la donación cardíaca. En caso de ausencia de mejoría de la función cardíaca, el corazón debe ser descartado; en caso de observar una mejoría insuficiente (FEVI ~35-40%), podría plantearse esperar algunas horas más para que el miocardio y/o la situación hemodinámica se pueda recuperar, siempre que la situación lo permita<sup>42</sup>.

En la **Figura 2** se describe un algoritmo del manejo del donante cardíaco en función de los hallazgos ecocardiográficos.





**Figura 2:** Evaluación y manejo del potencial donante cardíaco.

DBT: Dobutamina; FEVI: Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo; FRCV: Factores de Riesgo Cardiovascular; Hb: Hemoglobina; IC: Índice Cardíaco; IRVS: Índice de Resistencia Vascular Sistémica; NAD: Noradrenalina; PCP: Presión Capilar Pulmonar; PVC: Presión Venosa Central; TAM: Tensión Arterial Media.

### 8.4.2. Alteraciones estructurales en la ecocardiografía

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) grave (espesor miocárdico > 16 mm en adultos) parece tener una incidencia significativa en la disfunción del injerto y en una menor supervivencia en los primeros 30 días y por tanto supone una contraindicación

para la donación cardíaca. La HVI leve (espesor <14 mm) en el donante se asocia a una supervivencia postrasplante equivalente a la observada en receptores de donantes sin HVI, por lo que no supone una contraindicación. Respecto a la HVI moderada (14-16 mm), los datos son contradictorios, por lo que su utilización deberá individualizarse en base a la situación o urgencia del receptor y realizarse con precaución, sobre todo si el receptor tiene historia de hipertensión o soporte extracorpóreo mecánico.

## 8.5. Monitorización del potencial donante cardíaco

El corazón es un órgano muy sensible a la inestabilidad hemodinámica y las crisis hipertensivas que acompañan a la liberación de catecolaminas durante el enclavamiento pueden producir microinfartos de miocardio que dañan un corazón previamente sano. Asimismo, la hipotensión en el donante puede derivar en disfunción ventricular e incluso en lesiones estructurales por hipoperfusión. Por lo tanto, todo potencial donante de órganos torácicos debe tener una monitorización específica que evalúe la respuesta a la optimización de la volemia garantizando tanto la precarga como un perfil hemodinámico preciso, mediante la utilización de algunos de los siguientes métodos:

1. Ecocardiografía (ETT o ETE).
2. Monitorización mínimamente invasiva del GC con sistemas de medición continua de GC calibrables como PICCO, Volume View o LiDCO.
3. Catéter de arteria pulmonar (Swan Ganz).

Estos sistemas permiten la monitorización de parámetros no valorados en el donante multiorgánico hemodinámicamente estable cuando no se plantea la extracción de órganos torácicos (IC, presión capilar pulmonar, resistencias vasculares sistémicas,...) (ver sección 3).

## 8.6. Duración del tratamiento

No puede establecerse ninguna recomendación clara sobre la duración del tiempo de tratamiento de un donante en ME, especialmente por la multitud de factores distintos de la donación cardíaca que influyen en todo el proceso (ver sección 3). Sin embargo, es ampliamente conocido que, en donantes jóvenes con rápida evolución a ME, se observa una disfunción cardíaca sin alteraciones segmentarias que es potencialmente reversible con tiempo y un tratamiento optimizado.

Por tanto, en estos casos está justificado que la coordinación de trasplantes, en contacto con la ONT, inicie un tratamiento durante al menos 3-4 horas enfocado a una reevaluación posterior de la función cardíaca<sup>51</sup> (**Figura 2**).

## **8.7. Terapia sustitutiva hormonal**

El beneficio de la suplementación hormonal exógena adicional es un tema muy controvertido. Sin embargo, los estudios favorables al uso de la hormona tiroidea consideran que el injerto cardíaco es el órgano más beneficiado en su uso, mejorando claramente la tasa de injertos cardíacos aptos para trasplante (ver sección 3).

## **8.8. Cuidados cardiológicos en el donante en asistolia controlada**

Existe muy poca experiencia en el mundo sobre trasplante cardíaco de donante en asistolia controlada<sup>56 57</sup>. Sin embargo, dado los excelentes resultados obtenidos por estos estudios pioneros, es previsible que se desarrollen programas en nuestro país a corto plazo.

El cuidado de este tipo de donantes debería ser en principio más sencillo que el del donante en ME, pues no se producen las alteraciones hemodinámicas asociadas al enclavamiento y la ME.

## RESUMEN DE MEDIDAS EN EL TRATAMIENTO DEL POTENCIAL DONANTE CARDÍACO

1. Es altamente recomendable la utilización de sistemas de monitorización hemodinámica mínimamente invasivos que optimicen el tratamiento de estos donantes.
2. El estudio ecográfico cardíaco es la prueba ideal para la valoración del injerto cardíaco. Debe realizarse al menos 1 hora tras la muerte encefálica, en situación de estabilidad hemodinámica y con la menor dosis posible de inotrópicos para evitar errores de interpretación de la función ventricular basal.
3. La ecocardiografía tiene un componente de subjetividad que obliga a que sea realizada e interpretada por personal experto, para evitar desechar injertos cardíacos que podrían ser aptos para trasplante.
4. La angiografía coronaria es ideal desde la visión exclusiva de la donación cardíaca, pero la realización sistemática de este procedimiento no se puede recomendar por el impacto que puede tener en el proceso global de la donación. Debe plantearse en donantes con factores de riesgo, donde haya disponibilidad para la realización de esta técnica.
5. En caso de sospecha de aturdimiento miocárdico asociado al proceso de enclavamiento cerebral, con alteraciones de la contractilidad y/o disminución de la FEVI por debajo del 45%, debe reevaluarse la función cardíaca a las 2-4 horas en situación de euvolemia, estabilidad metabólica e iónica y con la dosis mínima de vasoconstrictores e inotrópicos.
6. El uso de terapia hormonal es muy controvertido y aunque no hay evidencia científica que avale su uso rutinario, puede ser útil en algunas circunstancias.

## 9. CUIDADOS ESPECÍFICOS EN EL POTENCIAL DONANTE PULMONAR

El pulmón es un órgano que se deteriora rápidamente tras la ME. La decisión de si un posible donante multiorgánico puede donar los pulmones tiene trascendencia en el manejo clínico, dado que limitará el uso de fluidoterapia y supondrá un cambio en los objetivos de la ventilación mecánica.

### 9.1. Criterios de selección de un potencial donante pulmonar

Los únicos motivos específicos de exclusión pulmonar son la patología pulmonar crónica, las secreciones purulentas francas y persistentes o las alteraciones radiológicas bilaterales de difícil resolución. No debe descartarse ningún potencial donante pulmonar por su situación gasométrica sin ser adecuadamente tratado durante al menos 2 horas<sup>12 14 40</sup>. Una vez el potencial donante de pulmón es tratado de forma óptima al menos durante 2-3 horas, los criterios de aceptación son los siguientes:

1. Edad  $\leq$  75 años (criterio a individualizar).
2. Ausencia de alteraciones radiológicas de relevancia en la radiografía de tórax. Un neumotórax, hemotórax, edema pulmonar neurogénico o atelectasia que mejoran con el tratamiento adecuado no descartan la donación pulmonar, si bien obligan a intensificar las medidas potencialmente correctoras.
3. Gasometría arterial con  $\text{PaO}_2 > 300$  mm Hg con  $\text{FiO}_2$  de 1 y PEEP de 5 cm  $\text{H}_2\text{O}$  mantenido durante al menos 10 minutos. Una gasometría  $< 300$  mm Hg sólo excluye la donación pulmonar tras al menos 2 horas de tratamiento específico<sup>14 40</sup>.
4. No evidencia de secreciones purulentas persistentes.
5. En los pacientes en los que claramente se observa una afectación unipulmonar, se debe valorar la donación del pulmón contralateral a pesar de una  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$  mm Hg. En el quirófano se obtendrá gasometría de la vena pulmonar del pulmón sano (se considera válido si  $> 300$  mm Hg).

Los donantes que permanecen  $> 7$  días en ventilación mecánica no presentan contraindicación para la donación pulmonar. A su vez, un antecedente de tabaquismo  $> 20$  paquetes/año tampoco contraindica la donación pulmonar, pero obliga a una evaluación muy cautelosa y a individualizar cada caso en base a la situación clínica y funcional del posible receptor del injerto pulmonar.

## 9.2. Mantenimiento y evaluación del potencial donante pulmonar

Una vez descartadas las causas de exclusión por enfermedad pulmonar de base, el siguiente paso será la evaluación pulmonar mediante pruebas de imagen y gasometría, ambas realizadas en el momento más próximo a la oferta pulmonar. Para realizar el adecuado mantenimiento y la evaluación pulmonar continuada es necesario:

1. Una gasometría arterial realizada en condiciones estándar tras 10 minutos de ventilación con  $FiO_2$  de 1 y PEEP de 5cm  $H_2O$ .  
Es preciso destacar que con un tratamiento adecuado se consigue mejorar la gasometría arterial en más de un 50% de los posibles donantes, transformando donantes subóptimos en donantes aptos<sup>12 14 40 58</sup>.
2. Una radiografía simple de tórax a todos los potenciales donantes. En los casos de anomalías radiológicas o alteraciones gasométricas se repetirá esta exploración. En caso de duda, puede ser recomendable realizar una TAC torácica para diagnosticar las posibles anomalías y/o descartar alteraciones parenquimatosas como un pulmón enfisematoso.
3. Es altamente recomendable realizar una fibrobroncoscopia a los potenciales donantes pulmonares y hacerla precozmente para limpieza de secreciones.
4. Monitorización hemodinámica avanzada, preferentemente con sistemas de termodilución transpulmonar, que permiten evaluar el agua extrapulmonar<sup>11</sup>.

### 9.2.1. Fluidoterapia y manejo hemodinámico

La estabilidad hemodinámica es prioritaria en cualquier donante. La alteración del sistema circulatorio no solo compromete la donación pulmonar, sino que también puede hacer que se pierda el resto de los órganos a donar. Los objetivos hemodinámicos del donante pulmonar son (ver sección 3):

1. AEVP o ELWI < 10 mL/kg en caso de monitorización, con un valor de Variación de Volumen Sistólico (VVS) no superior a 15%.  
Si solo se dispusiera de PVC, ésta debe ser < 8 mm Hg.
2. Si la gasometría es óptima, el objetivo debe ser un balance neutro. Sólo se buscará un balance negativo si es preciso mejorar la  $PaO_2/FiO_2$ . En aquellos donantes con  $PaO_2/FiO_2$  < 300 mm Hg y con un valor de AEVP > 10 mL/kg, se utilizará furosemida para reducir el edema pulmonar.

En todos los donantes de pulmón se utilizará un catéter de PVC y es altamente recomendable el uso de cualquier dispositivo de termodilución transpulmonar. En donantes con inestabilidad hemodinámica se aplicará el uso de inotrópicos o

vasopresores guiado por estos dispositivos de monitorización hemodinámica, siendo el objetivo la normalización de todos los parámetros hemodinámicos (**Tabla 7**).

**Tabla 7.** Resumen del mantenimiento del potencial donante pulmonar

**PRE-MORTEM**

- 1) Test de apnea con CPAP + reclutamiento alveolar posterior (no se realiza test de apnea con desconexión del tubo).
- 2) Broncofibroscopia de limpieza (lo antes posible).

**MEDIDAS FARMACOLÓGICAS**

- 1) Terapia hormonal (bolo único de metilprednisolona 15 mg/kg), tras el diagnóstico de muerte encefálica.
- 2) Hormona tiroidea (T4: 20 µg en bolo y luego 10 µg/hora) si inestabilidad hemodinámica, fracción de eyección cardíaca < 40% o dosis elevadas de vasopresores (aplicar en cualquier momento).

**VÍA AÉREA Y VENTILACIÓN MECÁNICA**

- 1) Cama a 30º, uso de decúbitos laterales (semidecubitos).
- 2) Ventilación mecánica con PEEP 8-10 cm de H<sub>2</sub>O y volumen tidal 6-8 mL/kg. Límite presión meseta 35 mm Hg.
- 3) Aspiración de secreciones si existen. Evitar la desconexión del tubo orotraqueal.
- 4) Maniobras de reclutamiento cada 2 horas y tras aspiración de secreciones o tras fibrobroncoscopia.
- 5) Cambio postural cada 1-2 horas (según status gasométrico).
- 6) Control de gasometría arterial (100% y PEEP 5 cm de H<sub>2</sub>O) cada 2 horas.

**FLUIDOTERAPIA**

- 1) Restricción de líquidos y diuréticos si se precisa (sólo si PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 300 mm Hg).
- 2) Objetivos en caso de PICCO®, índice de agua extravascular pulmonar < 10 mL/kg y VVS en torno a 10-12%, siempre con mantenimiento de adecuada función renal.
- 3) Objetivo si solo se dispone de PVC, valores < 8 cm H<sub>2</sub>O.

*PEEP: Presión Positiva al final de la Espiración; PVC: Presión Venosa Central; VVS: Variación de volumen sistólico.*

### 9.2.2. Estrategia ventilatoria en el potencial donante pulmonar

En los sujetos en situación de ME frecuentemente existe disfunción pulmonar por un edema pulmonar neurogénico, un aturdimiento miocárdico o un excesivo aporte de líquidos durante la resucitación. Además, debido a la pérdida de la respiración espontánea y a la ausencia de tos, se produce una mayor tendencia al desarrollo de atelectasias y alteración del intercambio gaseoso secundario, no debido a daño estructural, sino a la propia pérdida de la capacidad residual funcional por el colapso alveolar de las zonas dependientes del pulmón.

El empleo de **estrategias ventilatorias protectoras del pulmón** nos puede permitir prevenir y tratar la aparición de atelectasias en donantes en ME y optimizar la situación de pulmones potencialmente trasplantables.

### 9.2.2.1. Medidas en el respirador

1.  $FiO_2$  mínima posible para mantener  $PaO_2 > 80-100$  mm Hg o una saturación de oxígeno  $> 95\%$ . PEEP 8-10 cm de  $H_2O$ , que durante la evaluación pulmonar debe reducirse a 5 cm de  $H_2O$ .
2. Niveles de  $PaCO_2$  entre 35-45 mm Hg para evitar la vasoconstricción sistémica por alcalosis respiratoria. Volumen tidal: 6-8 mL/kg de peso.
3. Límite máximo de presión alveolar  $< 30-35$  cm  $H_2O$  para minimizar el daño pulmonar.
4. Empleo de maniobras de reclutamiento pulmonar al menos cada 2 horas, y siempre que se realice una aspiración de secreciones o una broncoscopia. Las maniobras de reclutamiento se realizan en todos los donantes, incluso con  $PaO_2/FiO_2 > 300$  mm Hg, con objeto de prevenir el colapso de alveolos distales <sup>14 40 58</sup>.
5. Test de apnea con CPAP. No debe realizarse el test de apnea mediante desconexión del tubo al respirador.

### 9.2.2.2. Cómo realizar el test de apnea con CPAP

A pesar de que la definición de CPAP (*Continuous positive airway pressure*) se aplica cuando el paciente está en respiración espontánea, se ha adoptado igualmente este término para el test de apnea en la ME por no encontrar un equivalente más exacto en la literatura médica.

El test de apnea clásico, consistente en la desconexión de la ventilación mecánica y aplicación de un flujo pasivo de 6-12 litros por minuto de oxígeno a través de una cánula intratraqueal, puede ocasionar atelectasias por el colapso pulmonar y se desaconseja su utilización <sup>14 40 58 59</sup>.

La recomendación actual es realizar el test de apnea utilizando CPAP en lugar de realizar la desconexión simple de la vía aérea. De esta manera se evita la despresurización y la disminución de la capacidad residual funcional.

El test de apnea es un procedimiento lesivo para el potencial donante y para los órganos y debe realizarse en condiciones seguras. En aquellos pacientes con una necesidad alta de drogas vasoactivas o  $FiO_2$  elevada o patología pulmonar conocida, se puede completar el diagnóstico de ME con métodos instrumentales si se considera que pueden ser intolerantes al test de apnea.



Pasos a seguir:

1. Preoxigenación con  $\text{FiO}_2$  1 entre 10-15 minutos. Se debe iniciar con una  $\text{PaCO}_2$  entre 45-50 mm Hg para reducir el tiempo preciso para completar el test.
2. Extraer gasometría arterial para analizar valores de  $\text{PaO}_2$ ,  $\text{PaCO}_2$  y pH. La  $\text{PaCO}_2$  aumenta 2-3 mm Hg por cada minuto de apnea, considerándose positivo el test cuando se alcanza una  $\text{PaCO}_2 > 60$  mm Hg, o un incremento de la  $\text{PaCO}_2$  basal  $> 20$  mmHg en pacientes retenedores de  $\text{CO}_2$ . Se recomienda comenzar este test con una  $\text{PaCO}_2$  de al menos 45 mm Hg, de forma que se acorte el tiempo de esta prueba diagnóstica y se minimice el riesgo de afectación pulmonar.
3. El test de apnea con CPAP se puede realizar de distintos modos:

- a) Empleando el respirador. Seleccionando el modo CPAP, con presión de soporte 0 cm  $\text{H}_2\text{O}$  y PEEP 10 cm  $\text{H}_2\text{O}$ . Se deben anular los mecanismos de seguridad del respirador que inicien la ventilación al detectar una apnea mantenida.

Se recomienda utilizar un *trigger* de presión. Esta opción no está presente en todos los respiradores, por lo que si empleamos *trigger* de flujo (alta sensibilidad) sería aconsejable mantenerlo a 5 litros por minuto para evitar ciclados del respirador por fenómeno de auto *triggering* o falsos negativos<sup>60</sup>.

- b) Otra forma de aplicar CPAP es con respiradores específicos de ventilación no invasiva, de turbina o con generadores de alto flujo, que mantienen flujo de oxígeno de forma continua durante el test de apnea, evitando desaturaciones.
- c) Se puede realizar mediante tubo en T con oxígeno a 15 litros por minuto y colocación de una válvula de PEEP en la rama espiratoria del tipo de resistencia por muelle. Se recomienda conseguir al menos 10 cm  $\text{H}_2\text{O}$ <sup>61</sup>.

Vigilancia estricta del paciente durante la prueba, tanto para determinar la ausencia de impulso respiratorio (movimientos torácicos y/o abdominales) como para asegurar la estabilidad hemodinámica/oxigenación que permita concluir el test. Si se objetiva una hipotensión relevante ( $\text{TAM} < 60$  mm Hg) o una saturación de oxígeno  $< 90$  mmHg durante la realización del test, debiera abortarse y considerar al potencial donante como intolerante al test de la apnea (precisaría estudios instrumentales para la confirmación del diagnóstico de ME).

No hay una duración mínima para realizar este test.

4. Al finalizar el test, se reconectará al paciente a la ventilación mecánica con los parámetros previos. Tras unos minutos, se realizarán maniobras de

reclutamiento alveolar y se continuará con el protocolo de mantenimiento del donante<sup>62</sup>.

### 9.2.2.3. Cómo realizar las maniobras de reclutamiento pulmonar

Las formas de realizar las maniobras de reclutamiento en el mantenimiento del donante pulmonar descritas en la literatura son diversas y no existe uniformidad en el método para realizarlas. A continuación, se describen las más empleadas:

1. Manteniendo durante 2 horas la presión inspiratoria en 25 cm H<sub>2</sub>O y la PEEP en 15 cm H<sub>2</sub>O<sup>40 63</sup>.
2. Duplicando el volumen corriente (VC) en diez respiraciones consecutivas<sup>56</sup>.
3. Insuflación sostenida, Manteniendo una presión positiva continua de 30-40 cm H<sub>2</sub>O durante 30-40 segundos<sup>64</sup>.
4. Reclutamiento combinado con presión y volumen: Se inicia la maniobra con una PEEP en 18-20 cm H<sub>2</sub>O que se mantiene durante un minuto, disminuyéndola 2 cm H<sub>2</sub>O por minuto hasta los niveles iniciales; posteriormente, se aumenta un 50% el VC durante diez respiraciones consecutivas<sup>12 14</sup>.

Las maniobras de reclutamiento que se recomiendan en pacientes con síndrome de distrés respiratorio del adulto no son aplicables al pulmón de un donante, dado que este último es un pulmón teóricamente sano, sin daño estructural.

### 9.2.3. Otras medidas generales

1. Mantener la posición semiincorporada a 30-45°.
2. Desde el diagnóstico de ME hasta el traslado al quirófano se realizarán cambios posturales (semidecúbitos, cada 2 horas). Si la gasometría está en situación límite, los cambios serán horarios.
3. El papel del decúbito prono en la donación pulmonar es controvertido. Puede mejorar la oxigenación en el donante pulmonar pero incrementa el riesgo de problemas con las técnicas de monitorización y el de pérdida de los órganos a donar ante una arritmia o un evento cardiovascular inesperado<sup>13</sup>. Recientemente se ha publicado una clara mejora de la oxigenación en los donantes sometidos a decúbito prono, sin datos sobre el resto de los órganos a donar ni sobre el pronóstico de los receptores, por lo que esta técnica puede tener utilidad en el tratamiento del donante pulmonar, si bien la evidencia disponible es limitada<sup>65</sup>.

#### 9.2.4. Fibrobroncoscopia

Si se objetiva una atelectasia en la radiografía de tórax debe solventarse lo antes posible, con maniobras de reclutamiento y broncoscopia inmediata. Sin embargo, en muchas ocasiones las atelectasias pequeñas basales no se objetivan en una radiografía de tórax; por dicho motivo, debe realizarse de forma profiláctica maniobras de reclutamiento en todos los potenciales donantes de pulmón<sup>12 14</sup>.

Las aspiraciones endobronquiales sólo deben realizarse cuando sea necesario, evitando las aspiraciones repetidas que puedan causar desreclutamiento alveolar.

La introducción de la sonda de aspiración debe realizarse sin desconectar al paciente del respirador, de forma que se minimiza la posibilidad de colapso en los alveolos distales<sup>14</sup>. Así, a través del tapón elástico de la pieza que conecta el tubo traqueal a la tubuladura del respirador, la sonda se hace avanzar hasta el extremo distal del tubo traqueal y una vez en él y sin profundizarlo más, se procede a la aspiración suave, de forma intermitente y breve. Otra alternativa es la utilización de un circuito cerrado para evitar la pérdida de presión de la vía aérea que facilitaría el colapso alveolar. En caso de aspiración positiva se debe enviar muestra para tinción de Gram y cultivo.

Siempre se realizarán maniobras de reclutamiento alveolar tras la aspiración de secreciones.

#### 9.2.5. Antibioterapia

El injerto pulmonar es el órgano más susceptible de ser descartado para la donación por infección, debido fundamentalmente a una posible broncoaspiración durante la intubación urgente y a la ventilación mecánica prolongada. Sin embargo, ante la ausencia de datos de infección no se recomienda el uso de antibioterapia profiláctica. No obstante, si el donante de órganos tenía antibioterapia previa (cuando era un paciente vivo), ésta se mantendrá hasta la extracción de los órganos en el quirófano. El tratamiento antibiótico se individualiza en base a cada paciente, su patología previa, el tiempo de ventilación mecánica y el tratamiento antibiótico previo (ver sección 3).

#### 9.2.6. Otras medidas farmacológicas

Tal y como se explica en el apartado general, no existe una evidencia clara de que el uso de corticoides en el donante en ME sea beneficioso en cuanto a la obtención de más o mejores órganos. Sin embargo, el uso de corticoides es una práctica habitual en la donación pulmonar.

A todos los posibles donantes de pulmón se les administrará un bolo único de metilprednisolona (15 mg/kg endovenoso) para mejorar también la función pulmonar<sup>40 66</sup>. La administración de metilprednisolona se realizará inmediatamente después del diagnóstico de ME (ver sección 3).

En caso de inestabilidad hemodinámica, función ventricular por ecocardiografía < 40%, o utilización de dosis elevadas de vasopresores, se puede administrar hormona tiroidea para evitar el edema pulmonar<sup>31</sup> (ver sección 8).

### 9.2.7. Situaciones específicas

1. Si existe una mala gasometría por una patología unilateral pulmonar, no debe descartarse un pulmón si la  $PaO_2/FiO_2 < 300$  mm Hg, ya que esta cifra sólo es válida en la valoración de la función bipulmonar.  
Si un pulmón está sano y el otro afectado (contusión, aspiración...) se ofertará considerando que evidentemente la  $PaO_2/FiO_2$  puede ser < 300 mm Hg por la mezcla de gases en un pulmón “sano” y otro “patológico”. En estos casos, la gasometría se realizará en las venas pulmonares del pulmón sano durante la extracción en el quirófano, para la obtención de un solo injerto pulmonar.
2. En caso de clara alteración unipulmonar, el potencial donante permanecerá en todo momento en decúbito lateral con el pulmón “sano” elevado. Las maniobras de reclutamiento se realizarán igualmente.
3. El traslado de un donante pulmonar a quirófano se hará con un respirador portátil que tenga PEEP, manteniendo los mismos parámetros.
4. En el quirófano debe mantenerse el mismo tipo de ventilación durante la extracción.
5. El potencial donante pulmonar en asistolia controlada es distinto al donante en ME, por no haber enclavamiento cerebral y por la ausencia de todas las complicaciones derivadas de la ME. Sin embargo, los cuidados aplicados al donante en ME, específicamente los cuidados relacionados con la ventilación mecánica, son igualmente aplicables a los potenciales donantes en asistolia controlada, una vez se ha decidido la retirada de las medidas de soporte vital.  
No hay evidencia que permita recomendar el uso de monitorización cardíaca avanzada o de tratamiento hormonal en el potencial donante pulmonar en asistolia controlada.

### 9.3. Rescate de pulmones con perfusión ex situ

El uso de dispositivos de perfusión *ex situ* (EVLP) permite el rescate de injertos pulmonares que no cumplen los criterios mínimos para ser aceptados<sup>67 68</sup>.

Actualmente, el EVLP permite reducir el edema pulmonar, por lo que pulmones con una  $PaO_2/FiO_2 < 300$  mm Hg debido a edema pulmonar pueden ser ofertados a centros con disponibilidad de estos dispositivos.

Hay experiencias iniciales en nuestro país sobre el rescate de pulmones inaceptables mediante el tratamiento *ex situ* con estos dispositivos.

### RESUMEN DE RECOMENDACIONES PARA LA EVALUACIÓN DEL POTENCIAL DONANTE PULMONAR EN MUERTE ENCEFÁLICA

1. Una ventilación mecánica prolongada y un antecedente de tabaquismo > 20 paquetes/año no contraindican la donación pulmonar, pero obligan a una evaluación muy cautelosa y a individualizar cada caso en base a la situación clínica y funcional del posible receptor del injerto pulmonar.
2. No debe descartarse ningún potencial donante pulmonar exclusivamente por su situación gasométrica ( $PaO_2 < 300$  mm Hg), sin ser adecuadamente tratado durante al menos 2 horas.
3. Las alteraciones radiológicas tipo edema pulmonar neurogénico o atelectasia deben ser tratadas, pues son reversibles y no descartan la donación pulmonar. Un neumotórax drenado y en presencia de un drenaje torácico no descarta por sí misma la donación de ese injerto.

### RESUMEN DE MEDIDAS EN EL TRATAMIENTO DEL POTENCIAL DONANTE PULMONAR EN MUERTE ENCEFÁLICA

1. El test de apnea debe realizarse con CPAP. No debe realizarse el test de apnea mediante desconexión del tubo al respirador.
2. Es altamente recomendable la utilización de sistemas de monitorización hemodinámica avanzada que optimicen el tratamiento de estos donantes.
3. Las maniobras de reclutamiento deben realizarse no solo para mejorar la oxigenación, sino también como profilaxis de la aparición de atelectasias.

## BIBLIOGRAFÍA

- <sup>1</sup> Programa de Garantía de Calidad en el Proceso de Donación. Memoria de 2018. Disponible en: [http://www.ont.es/infesp/DocumentosCalidad/Memoria%20PGC\\_2018%203.pdf](http://www.ont.es/infesp/DocumentosCalidad/Memoria%20PGC_2018%203.pdf). Último acceso: Febrero 2020.
- <sup>2</sup> Datos Globales de Donación y Trasplante. Disponible en: <http://www.ont.es/infesp/Paginas/DatosdeDonacionyTrasplante.aspx>. Último acceso: Febrero 2020.
- <sup>3</sup> Data OPTN. Disponible en: <https://optn.transplant.hrsa.gov/data/> Último acceso: Febrero 2020.
- <sup>4</sup> Singbartl K, Murugan R, Kaynar AM, Crippen DW, Tisherman SA, Shutterly K, et al. Intensivist-led management of brain-dead donors is associated with an increase in organ recovery for transplantation. *Am J Transplant* 2011; 11(7): 1517-1521. doi: 10.1111/j.1600-6143.2011.03485.x.
- <sup>5</sup> Wood KE, Becker BN, McCartney JG, D'Alessandro AM, Coursin DB. Care of the potential organ donor. *N Engl J Med* 2004; 351(26): 2730-2739.
- <sup>6</sup> Smith M. Physiologic changes during brain stem death—lessons for management of the organ donor. *J Heart Lung Transplant* 2004; 23(9 Suppl): S217–222.
- <sup>7</sup> Szabó G. Physiologic changes after brain death. *J Heart Lung Transplant* 2004; 23(9 Suppl): S223–226.
- <sup>8</sup> Busl KM, Bleck TP. Neurogenic Pulmonary Edema. *Crit Care Med* 2015; 43(8): 1710–1715. doi: 10.1097/CCM.0000000000001101.
- <sup>9</sup> Patel MS, De La Cruz S, Sally MB, Groat T, Malinoski DJ. Active donor management during the hospital phase of care is associated with more organs transplanted per donor. *J Am Coll Surg* 2017; 225(4): 525–531. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2017.06.014.
- <sup>10</sup> Patel MS, Zatarain J, De La Cruz S, Sally MB, Ewing T, Crutchfield M, et al. The Impact of meeting donor management goals on the number of organs transplanted per expanded criteria donor: a prospective study from the UNOS Region 5 Donor Management Goals Workgroup. *JAMA Surg* 2014; 149(9): 969-975. doi: 10.1001/jamasurg.2014.967.
- <sup>11</sup> European Directorate for the Quality of Medicines and Healthcare, editor. Management of the potential donor after brain death. In: Guide to the quality and safety of organs for transplantation. Council of Europe; 2018. p. 95-107.
- <sup>12</sup> Kotloff RM, Blosser S, Fulda GJ, Malinoski D, Ahya VN, Angel L, et al. Management of the potential organ donor in the ICU: Society of Critical Care Medicine/American College of Chest Physicians/Association of Organ Procurement Organizations Consensus Statement. *Crit Care Med* 2015; 43(6): 1291–1325.
- <sup>13</sup> Miñambres E, Coll E, Duerto J, Suberviola B, Mons R, Cifrian JM, Ballesteros MA. Effect of an intensive lung donor management protocol on lung transplantation outcomes. *J Heart Lung Transplant* 2014; 33: 178-184. doi: 10.1016/j.healun.2013.10.034.
- <sup>14</sup> Miñambres E, Pérez-Villares JM, Chico M, Zabalegui A, Dueñas-Jurado JM, Misis M, et al. Lung donor treatment protocol in brain dead donors: a multicenter study. *J Heart Lung Transplant* 2015; 34(6): 773-780. doi: 10.1016/j.healun.2014.09.024.

- <sup>15</sup> Miñambres E, Rodrigo E, Ballesteros MA, Llorca J, Ruiz JC, Fernández G, et al. Impact of restrictive fluid balance focused to increase lung procurement on renal function after kidney transplantation. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25: 2352-2356.
- <sup>16</sup> Al-Khafaji A, Elder M, Lebovitz DJ, Murugan R, Souter M, Stuart S, et al. Protocolized fluid therapy in brain-dead donors: the multicenter randomized MONIToR trial. *Intensive Care Med* 2015;41(3):418-426. doi: 10.1007/s00134-014-3621-0.
- <sup>17</sup> McKeown DW, Bonser RS, Kellum JA. Management of the heartbeating brain-dead organ donor. *Br J Anaesth* 2012; 108 (Suppl 1):i96–107. doi: 10.1093/bja/aer351.
- <sup>18</sup> Plurad DS, Bricker S, Neville A, Bongard F, Putnam B. Arginine vasopressin significantly increases the rate of successful organ procurement in potential donors. *Am J Surg.* 2012; 204 (6): 856-860. discussion 860-1. doi: 10.1016/j.amjsurg.2012.05.011.
- <sup>19</sup> Schnuelle P, Gottmann U, Hoeger S, Boesebeck D, Lauchart W, Weiss C, et al. Effects of donor pretreatment with dopamine on graft function after kidney transplantation: a randomized controlled trial. *JAMA* 2009; 302(10):1067-1075. doi: 10.1001/jama.2009.1310.
- <sup>20</sup> Audibert G, Charpentier C, Seguin-Devaux C, Charretier PA, Grégoire H, Devaux Y, et al. Improvement of donor myocardial function after treatment of autonomic storm during brain death. *Transplantation* 2006; 82(8): 1031-1036.
- <sup>21</sup> Sally MB, Ewing T, Crutchfield M, Patel MS, Raza S, De La Cruz S, et al. Determining optimal threshold for glucose control in organ donors after neurologic determination of death: a United Network for Organ Sharing Region 5 Donor Management Goals Workgroup prospective analysis. *J Trauma Acute Care Surg* 2014; 76(1): 62–69. discussion 68-9. doi: 10.1097/TA.0b013e3182ab0d9b.
- <sup>22</sup> Mangus RS, Fridell JA, Vianna RM, Milgrom ML, Chestovich P, Vandenboom C, et al. Severe hyponatremia in deceased liver donors does not impact early transplant outcome. *Transplantation* 2010; 90(4): 438–443. doi: 10.1097/TP.0b013e3181e764c0.
- <sup>23</sup> Kaseje N, McLin V, Toso C, Poncet A, Wildhaber BE. Donor hyponatremia before procurement and early outcomes following pediatric liver transplantation. *Liver Transpl* 2015; 21(8): 1076–1081. doi: 10.1002/lt.24145.
- <sup>24</sup> Oude Lansink-Hartgring A, Hessels L, de Vries AJ, van der Bij W, Verschuuren EAM, Erasmus ME, Nijsten MWN. Donor hyponatremia is not related with the duration of postoperative mechanical ventilation, primary graft dysfunction, or long-term outcome following lung transplantation. *Ann Transplant* 2018; 23: 500–506. doi: 10.12659/AOT.909484.
- <sup>25</sup> Joseph B, Khalil M, Pandit V, Kulvatunyou N, Zangbar B, Tang A, et al. Hypothermia in organ donation: a friend or foe? *J Trauma Acute Care Surg* 2014; 77(4): 559-563. doi: 10.1097/TA.0000000000000413.
- <sup>26</sup> Niemann CU, Feiner J, Swain S, Bunting S, Friedman M, Crutchfield M, et al. Therapeutic hypothermia in deceased organ donors and kidney-graft function. *N Engl J Med* 2015; 373(5): 405-414. doi: 10.1056/NEJMoa1501969.
- <sup>27</sup> Documento de Consenso del Grupo de Estudio de la Infección en el Trasplante (GESITRA) perteneciente a la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC) y la Organización Nacional de Trasplantes (ONT) sobre los Criterios de Selección del Donante de Órganos Sólidos en Relación a las Enfermedades Infecciosas. Disponible en: [http://www.ont.es/infesp/DocumentosDeConsenso/GESITRA\\_ONT\\_SEIMC\\_20190726.pdf](http://www.ont.es/infesp/DocumentosDeConsenso/GESITRA_ONT_SEIMC_20190726.pdf). Último acceso: Febrero 2020.



- <sup>28</sup> Ison MG, Grossi P, AST Infectious Diseases Community of Practice. Donor-derived infections in solid organ transplantation. *Am J Transplant* 2013; 13(Suppl 4): 22–30. doi: 10.1111/ajt.12095.
- <sup>29</sup> Almeida RA, Hasimoto CN, Kim A, Hasimoto EN, El Dib R. Antibiotic prophylaxis for surgical site infection in people undergoing liver transplantation. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; (12):CD010164. doi: 10.1002/14651858.CD010164.pub2.
- <sup>30</sup> Shemie SD, Ross H, Pagliarello J, Baker AJ, Greig PD, Brand T, et al. Organ donor management in Canada: recommendations of the forum on Medical Management to Optimize Donor Organ Potential. *CMAJ* 2006; 174(6): S13-32.
- <sup>31</sup> Novitzky D, Mi Z, Sun Q, Collins JF, Cooper DK. Thyroid hormone therapy in the management of 63,593 brain-dead organ donors: a retrospective analysis. *Transplantation* 2014; 98(10): 1119-1127. doi: 10.1097/TP.000000000000187.
- <sup>32</sup> Mi Z, Novitzky D, Collins JF, Cooper DK. The optimal hormonal replacement modality selection for multiple organ procurement from brain-dead organ donors. *Clin Epidemiol* 2014; 7: 17-27. doi: 10.2147/CLEP.S71403.
- <sup>33</sup> Rosendale JD, Kauffman HM, McBride MA, Chabalewski FL, Zaroff JG, Garrity ER, et al. Aggressive pharmacologic donor management results in more transplanted organs. *Transplantation* 2003; 75(4): 482-487.
- <sup>34</sup> Nicolas-Robin A, Barouk JD, Amour J, Coriat P, Riou B, Langeron O. Hydrocortisone supplementation enhances hemodynamic stability in brain-dead atients. *Anesthesiology* 2010; 112(5): 1204–1210. doi: 10.1097/ALN.0b013e3181d4f34d.
- <sup>35</sup> Pinsard M, Ragot S, Mertes PM, Bleichner JP, Zitouni S, Cook F, et al. Interest of low-dose hydrocortisone therapy during brain-dead organ donor resuscitation: the CORTICOME study. *Crit Care* 2014; 18(4):R158. doi: 10.1186/cc13997.
- <sup>36</sup> Rech TH, Moraes RB, Crispim D, Czepielewski MA, Leitão CB. Management of the brain-dead organ donor: a systematic review and meta-analysis. *Transplantation* 2013; 95(7): 966-974. doi: 10.1097/TP.0b013e318283298e.
- <sup>37</sup> Macdonald PS, Aneman A, Bhonagiri D, Jones D, O'Callaghan G, Silvester W, et al. A systematic review and meta-analysis of clinical trials of thyroid hormone administration to brain dead potential organ donors. *Crit Care Med* 2012; 40(5): 1635-1644. doi: 10.1097/CCM.0b013e3182416ee7.
- <sup>38</sup> Venkateswaran RV, Steeds RP, Quinn DW, Nightingale P, Wilson IC, Mascaro JG, et al. The haemodynamic effects of adjunctive hormone therapy in potential heart donors: a prospective randomized double-blind factorially designed controlled trial. *Eur Heart J* 2009; 30(14): 1771-1780. doi: 10.1093/eurheartj/ehp086.
- <sup>39</sup> Follette DM, Rudich SM, Babcock WD. Improved oxygenation and increased lung donor recovery with high-dose steroid administration after brain death. *J Heart Lung Transplant* 1998; 17(4): 423-429.
- <sup>40</sup> Angel LF, Levine DJ, Restrepo MI, Johnson S, Sako E, Carpenter A, et al. Impact of a lung transplantation donor-management protocol on lung donation and recipient outcomes. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174(6): 710-716.



- <sup>41</sup> Pérez-Blanco A, Caturla-Such J, Cánovas-Robles J, Sanchez-Payá J. Efficiency of triiodothyronine treatment on organ donor hemodynamic management and adenine nucleotide concentration. *Intensive Care Med* 2005;31(7):943-948.
- <sup>42</sup> Christmas AB, Bogart TA, Eton KE, Fair BA, Howe HR, Jacobs DG, Sing RF. The reward is worth the wait: a prospective analysis of 100 consecutive organ donors. *Am Surg* 2012; 78(3): 296-299.
- <sup>43</sup> Malinoski DJ, Patel MS, Ahmed O, Daly MC, Mooney S, Graybill CO, et al. The Impact of meeting donor management goals on the development of delayed graft function in kidney transplant recipients. *Am J Transplant* 2013; 13(4): 993–1000. doi: 10.1111/ajt.12090.
- <sup>44</sup> Gelb AW, Robertson KM. Anaesthetic management of the brain dead for organ donation. *Can J Anaesth* 1990; 37(7): 806 – 812.
- <sup>45</sup> Anderson TA, Bekker P, Vagefi PA. Anesthetic considerations in organ procurement surgery: a narrative review. *Can J Anaesth* 2015; 62(5): 529 – 539. doi: 10.1007/s12630-015-0345-8.
- <sup>46</sup> McKeown DW, Bonser RS, Kellum JA. Management of the heartbeating brain-dead organ donor. *Br J Anaesth* 2012; 108(S1): 96 – 107. doi: 10.1093/bja/aer351.
- <sup>47</sup> Prieto D, Correia P, Baptista M, Antunes MJ. Outcome after heart transplantation from older donor age: expanding the donor pool. *Eur J Cardiothorac Surg* 2015; 47(4): 672-678. doi: 10.1093/ejcts/ezu257.
- <sup>48</sup> Roig E, Almenar L, Crespo-Leiro M, Segovia J, Mirabet S, Delgado J et al. Heart transplantation using allografts from older donors: Multicenter study results. *J Heart Lung Transplant* 2015; 34(6): 790–796. doi: 10.1016/j.healun.2014.10.006.
- <sup>49</sup> Galeone A, Varnous S, Lebreton G, Barreda E, Hariri S, Pavie A, Leprince P. Impact of cardiac arrest resuscitated donors on heart transplant recipients' outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2017; 153(3): 622-630. doi: 10.1016/j.jtcvs.2016.10.079.
- <sup>50</sup> Hashimoto S, Kato TS, Komamura K, Hanatani A, Niwaya K, Funatsu T, et al. Utility of echocardiographic evaluation of donors hearts upon the organ procurement for heart transplantation. *J Cardiol* 2011; 57(2): 215-222. doi: 10.1016/j.jjcc.2010.11.007.
- <sup>51</sup> Dominguez-Gil B, Miñambres E, Matesanz R. Aspectos organizativos contemporáneos del trasplante cardíaco: visión del procurador de órganos. *Rev Esp Cardiol Supl* 2015; 15(B): 13-20.
- <sup>52</sup> Chahal H, Levsky JM, García MJ. Cardiac CT: present and future applications. *Heart* 2016; 102(22): 1840–1850. doi: 10.1136/heartjnl-2015-307481.
- <sup>53</sup> Budoff MJ, Dowe D, Jollis JG, Gitter M, Sutherland J, Halamert E, et al. Diagnostic performance of 64-multidetector row coronary computed tomographic angiography for evaluation of coronary artery stenosis in individuals without known coronary artery disease: results from the prospective multicenter ACCURACY (Assessment by Coronary Computed Tomographic Angiography of Individuals Undergoing Invasive Coronary Angiography) trial. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52(21): 1724–1732. doi: 10.1016/j.jacc.2008.07.031.
- <sup>54</sup> Reinhart K, Perner A, Sprung CL, Jaeschke R, Schortgen F, Johan Groeneveld AB, et al. Consensus statement of the ESICM task force on colloid volume therapy in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2012; 38(3): 368-383. doi: 10.1007/s00134-012-2472-9.
- <sup>55</sup> Oras J, Doueh R, Norberg E, Redfors B, Omerovic E, Dellgren G. Left ventricular dysfunction in potential heart donors and its influence on recipient outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2019 Jul 11. doi: 10.1016/j.jtcvs.2019.06.070.

- <sup>56</sup> Dhital KK, Iyer A, Connellan M, Chew HC, Gao L, Doyle A, et al. Adult heart transplantation with distant procurement and ex-vivo preservation of donor hearts after circulatory death: a case series. *Lancet* 2015; 385(9987): 2585-1591. doi: 10.1016/S0140-6736(15)60038-1.
- <sup>57</sup> Messer SJ, Axell RG, Colah S, White PA, Ryan M, Page AA, et al. Functional assessment and transplantation of the donor heart after circulatory death. *J Heart Lung Transplant* 2016; 35(12): 1443-1452. doi: 10.1016/j.healun.2016.07.004.
- <sup>58</sup> Mascia L, Pasero D, Slutsky AS, Arguis MJ, Berardino M, Grasso S et al. Effect of a lung protective strategy for organ donors on eligibility and availability of lungs for transplantation: a randomized controlled trial. *JAMA* 2010; 304(23): 2620-2627. doi: 10.1001/jama.2010.1796.
- <sup>59</sup> Del Río F, Escudero D, de La Calle B, Vidal FG, Paredes MV, Núñez JR. Evaluación y mantenimiento del donante pulmonar. *Med Intensiva* 2009; 33(1): 40-49.
- <sup>60</sup> Dodd-Sullivan R, Quirin J, Newhart J. Ventilator autotriggering: a caution in brain death diagnosis. *Prog Transplant* 2011; 21(2): 152-155.
- <sup>61</sup> Lévesque S, Lessard MR, Nicole PC, Langevin S, LeBlanc F, Lauzier F, Brochu JG. 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(8): 2213-2216.
- <sup>62</sup> Paries M, Boccheciampe N, Raux M, Riou B, Langeron O, Nicolas-Robin A. Benefit of a single recruitment maneuver after an apnea test for the diagnosis of brain death. *Crit Care* 2012; 16(4): R116. doi: 10.1186/cc11408.
- <sup>63</sup> Bansal R, Esan A, Hess D, Angel LF, Levine SM, George T, Raouf S. Mechanical ventilatory support in potential lung donor patients. *Chest* 2014; 146(1): 220-227. doi: 10.1378/chest.12-2745.
- <sup>64</sup> Noiseux N, Nguyen BK, Marsolais P, Dupont J, Simard L, Houde I, Lallier M, Langevin S, Cantin B, Ferraro P. Pulmonary recruitment protocol for organ donors: a new strategy to improve the rate of lung utilization. *Transplant Proc* 2009; 41(8): 3284-3289. doi: 10.1016/j.transproceed.2009.08.041.
- <sup>65</sup> Mendez MA, Fesmire AJ, Johnson SS, Neel DR, Markham LE, Olson JC, et al. A 360° rotational positioning protocol of organ donors may increase lungs available for transplantation. *Crit Care Med* 2019; 47(8): 1058-1064. doi: 10.1097/CCM.0000000000003805.
- <sup>66</sup> Zaroff JG, Rosengard BR, Armstrong WF, Babcock WD, D'Alessandro A, Dec GW, et al. Consensus conference report: maximizing use of organs recovered from the cadaver donor: cardiac recommendations, March 28-29, 2001, Crystal City, Va. *Circulation* 2002; 106(7): 836-841.
- <sup>67</sup> Yeung JC, Cypel M, Keshavjee S. Ex-vivo lung perfusion: the model for the organ reconditioning hub. *Curr Opin Organ Transplant* 2017; 22(3): 287-289. doi: 10.1097/MOT.0000000000000404.
- <sup>68</sup> Cypel M, Yeung JC, Liu M, Anraku M, Chen F, Karolak W, et al. Normothermic ex vivo lung perfusion in clinical lung transplantation. *N Engl J Med* 2011; 364(15): 1431-1440. doi: 10.1056/NEJMoa1014597.