

## Manejo anestésico del donante cadavérico con muerte encefálica

### Anesthetic management of deceased donor with brain death

Karina Rando<sup>1</sup>, Laura Lezama<sup>2</sup>, Javier Díaz<sup>3</sup>, Carla Bustios<sup>3</sup>

#### RESUMEN

La realización de un trasplante está indicada cuando la función del órgano comprometido está tan disminuida que pone en riesgo la vida del paciente o deteriora severamente la calidad de la misma. En las últimas décadas la mejora en los resultados de los trasplantes ha aumentado la necesidad de donantes en la medida que el requerimiento de órganos excede cada vez más la disponibilidad de los mismos. El correcto manejo de los posibles donantes luego del diagnóstico de muerte encefálica es determinante en la cantidad de órganos que efectivamente pueden procurarse y trasplantarse. En este trabajo analizamos las técnicas de soporte hormonal y hemodinámico de los donantes cadavéricos para optimizar la procuración de los órganos.

**DeCS:** Anestesia; donante cadavérico; muerte encefálica; trasplante de órganos.

#### ABSTRACT

Transplantation is indicated when the organ function is so impaired that is life-threatening or the quality of life of the patient is severe affected. In the last decades the improving in transplant outcomes has increase the necessity of donors and the difference between organ requirements and availability is bigger. The correct intraoperative donor management during the procurement process is essential to obtain organs that are suitable to transplant. In this article we discuss hormonal and haemodynamic treatment of diseased donors in view to optimize the organ procurement from diseases donors.

**MeSH:** Anesthesia; deceased donor; brain death, organ transplantation.

#### INTRODUCCIÓN

El trasplante es un tratamiento médico complejo que permite que órganos, tejidos o células de una persona puedan reemplazar a los órganos, tejidos o células *enfermas* de otra persona. La realización de un trasplante está indicada cuando la función del órgano comprometido está tan disminuida que pone en riesgo la vida del paciente o deteriora severamente la calidad de la misma.

En algunos casos esta acción salva la vida del paciente y constituye el único tratamiento curativo posible para enfermedades

en etapa terminal (como ocurre en los casos del pulmón, hígado y corazón). En otros casos, en enfermedades como la diabetes mellitus o la insuficiencia renal crónica, los trasplantes de páncreas y de riñón constituyen tratamientos alternativos a la terapia de sustitución de la función del órgano enfermo (administración de insulina o diálisis), permitiendo disminuir las complicaciones y mejorar la calidad y expectativa de vida de los pacientes que las padecen.<sup>1</sup>

Las últimas décadas han traído consigo una notable mejoría en las tasas de éxito de los trasplantes de órganos sólidos, atribuible a los avances en la terapia inmunosupresora y en

1 Anestesióloga, Coordinadora de Anestesia de la Unidad Bi-Institucional de Trasplante Hepático del Hospital Central de las Fuerzas Armadas. Coordinadora de la Unidad de Anestesia del Centro Nacional Hepatobiliopancreático. Investigadora Nivel I del Sistema Nacional de Investigadores. Ex Profesora Adjunta de la Cátedra de Anestesiología de la Facultad de Medicina de la Universidad de la República (Montevideo – Uruguay).

2 Anestesióloga, Postgrado de Anestesiología de la Facultad de Medicina de la Universidad de la República (Montevideo – Uruguay).

3 Gastroenterólogo, Servicio de Trasplante Hepático del Hospital Nivel IV Guillermo Almenara Irigoyen.

Correspondencia: Karina Rando. E-mail: karina.rando@gmail.com

Recibido el 5 de agosto del 2013. Aceptado para publicación el 11 de enero del 2014. Revisión por pares.

el manejo anestésico-quirúrgico de estos pacientes. A su vez, la flexibilización de los criterios de inclusión de pacientes en lista de trasplante ha determinado un aumento sostenido en el número de candidatos a trasplantes, y por ende, en la demanda de órganos y tejidos para ser trasplantados.

El objetivo de este trabajo es actualizar el tema para la jerarquización del cuidado de los posibles donantes y para buscar la excelencia en el mantenimiento de los mismos durante la cirugía de ablación de órganos.

## MÉTODOS

Se realizó una búsqueda bibliográfica en Medline-PubMed y SciELO con las palabras claves: "donation", "deceased donor", "anesthesia", "critical care", "donante cadavérico", "donante multiorgánico", "anestesia" y "manejo hemodinámico". Se seleccionaron los artículos considerados más relevantes por su claridad o actualidad. Se buscaron artículos de interés relacionados y aquellos citados en la bibliografía. Se limitó la búsqueda a trabajos en inglés o español.

## DEFINICIÓN DE TÉRMINOS

Se considera "**donante vivo**" a aquella persona a la que se le extrae un órgano o tejido para trasplante en el correr de su vida. Para que pueda sobrevivir al procedimiento, el órgano o tejido extraído debe ser renovable (como la sangre, la piel o la médula ósea) o no esencial para la vida (por ejemplo un riñón o un lóbulo hepático).

El concepto de "**donante cadavérico**" implica que el órgano se extrae de un cadáver (está implícito el concepto de muerte cerebral). En esta categoría se engloban dos tipos de donantes con características diferentes:

- Donantes fallecidos por muerte encefálica con corazón latiente.
- Donantes fallecidos en paro cardíaco.

Los donantes fallecidos en paro cardíaco suelen utilizarse para trasplante renal<sup>2,3</sup> y son potencialmente adecuados para trasplante de pulmón<sup>4</sup> ya que, a diferencia de los donantes con muerte cerebral, no estuvieron ventilados previamente y suelen no estar infectados. El trasplante hepático con "donante a corazón parado" es controvertido pues los resultados en relación al funcionamiento del órgano son mejores con donantes por muerte encefálica.<sup>5</sup> En este trabajo nos centraremos en el manejo anestésico del donante cadavérico con muerte encefálica.

"**Muerte encefálica**" o "**muerte cerebral**" es el nombre con el que se denomina a la pérdida de todas las funciones del encéfalo.<sup>6</sup> Se declara cuando los reflejos del tronco cerebral, las respuestas motoras y la actividad respiratoria se encuentran ausentes en un individuo comatoso, normotérmico, con lesión cerebral masiva e irreversible, que no se encuentre bajo el efecto de drogas o fármacos que actúen sobre el sistema

nervioso central y en el que no existan otros factores que contribuyan al cuadro clínico.<sup>7</sup>

La mayoría de los donantes potenciales de órganos son individuos sanos o relativamente sanos que experimentaron muerte cerebral sin ser portadores de neoplasmas malignos extra craneales o de infecciones resistentes al tratamiento. Menos del 5% de las muertes cumplen con estos criterios, y (dependiendo del país) aproximadamente entre un 10 a 20% de estos candidatos se convierten finalmente en donantes de órganos.

La muerte cerebral provoca una gran inestabilidad clínica.<sup>8</sup> El donante de órganos debe ser considerado como un paciente crítico, que requiere de monitorización rigurosa y tratamiento intensivo. El manejo hemodinámico y del medio interno del donante cadavérico es de vital importancia para el resultado de los trasplantes,<sup>9</sup> pues la muerte encefálica determina arritmias, hipertensión e hipotensión arterial. El mantenimiento de una hemodinamia estable permite la adecuada perfusión y oxigenación de los diferentes órganos. El adecuado manejo del medio interno evita la aparición de trastornos del ritmo cardíaco (como la actividad eléctrica sin pulso o la asistolia) que llevan a la pérdida del donante.

El óptimo mantenimiento del donante aumenta el número total y la calidad de los órganos obtenidos.<sup>10</sup> Dicho mantenimiento está a cargo de los médicos del centro de terapia intensiva donde se produjo la muerte cerebral, de los médicos actuantes durante el traslado del paciente al block quirúrgico y de los anestesiólogos que realizan la ablación. Es así que todos ellos son en mayor o en menor medida, responsables de los resultados de todos los trasplantes realizados a partir de ese donante.

El óptimo mantenimiento del donante aumenta el número total y la calidad de los órganos obtenidos.<sup>10</sup> Dicho mantenimiento está a cargo de los médicos del centro de terapia intensiva donde se produjo la muerte cerebral, de los médicos actuantes durante el traslado del paciente al block quirúrgico y de los anestesiólogos que realizan la ablación. Es así que todos ellos son en mayor o en menor medida, responsables de los resultados de todos los trasplantes realizados a partir de ese donante.

La fisiopatología evolutiva que lleva a la muerte cerebral es común a todas las lesiones estructurales encefálicas y sobreviene cuando la presión intracraneana supera la presión de perfusión cerebral de manera mantenida, determinando una disminución progresiva del flujo sanguíneo que conduce al cese de la circulación cerebral.<sup>11</sup> Los criterios diagnósticos de la misma han sido motivo de controversia, motivo por el cual se han desarrollado criterios diagnósticos clínicos y paraclínicos que cuentan con aceptación y son de uso internacional. La mayoría de los países de América del Norte, Central y del Sur han adoptado los criterios promulgados por la American Academy of Neurology en 1995.<sup>12,13</sup> El test de apnea valora la respuesta del centro respiratorio a un estímulo supramáximo como la hipercapnia igual o mayor a 60 mm Hg. Se realiza en condiciones de normotermia, estabilidad hemodinámica,

normotensión, normocapnia y oxemia normal. No está indicada en pacientes portadores de enfermedad pulmonar obstructiva crónica ya que retienen dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ) en forma crónica y se requieren valores mayores de presión arterial de dióxido de carbono ( $\text{PaCO}_2$ ) para estimular su centro respiratorio.<sup>14</sup>

Hay estudios complementarios que facilitan o adelantan el diagnóstico de muerte encefálica: aquellas que evalúan la actividad eléctrica del sistema nervioso como la electroencefalografía y los potenciales evocados; y las que evalúan la circulación arterial craneal, como la angiografía cerebral de los cuatro vasos encefálicos (ambas vertebrales y ambas carótidas internas) o el doppler transcraneal. La anatomía patológica puede mostrar cambios asociados directamente con la muerte encefálica "cerebro de respirador" y constituyen una "autólisis in vivo" aséptica e inespecífica.<sup>11</sup> Estudios en cadáveres han demostrado que la muerte encefálica cursa con reblandecimiento cerebral generalizado, intenso edema y pannecrosis de los hemisferios cerebrales y del tronco encefálico, cuya intensidad se relaciona con el tiempo de evolución entre la muerte encefálica y la muerte sistémica.

Durante la herniación cerebral en respuesta al incremento de la presión intracraneana se produce isquemia del tronco encefálico que determina la liberación masiva de catecolaminas por un reflejo de Cushing, lo que recibe la denominación de "tormenta simpática".<sup>15</sup> Algunos autores sugieren que este estado cardiovascular hiperdinámico podría ser un predictor de muerte cerebral inminente.<sup>16</sup> Esta tormenta simpática determina bradicardia y aumento de las resistencias vasculares sistémicas con elevación de la presión arterial y vasoconstricción que comprometen el flujo sanguíneo a los diferentes órganos.

## MANEJO ANESTÉSICO DEL DONANTE MULTIORGÁNICO

Se recomienda la monitorización continua electrocardiográfica, de presión arterial, presión venosa central, diuresis, saturación de oxígeno mediante oximetría de pulso, temperatura y la realización de gasometrías arteriales seriadas. Si el ecocardiograma bidimensional del paciente evidencia una fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor al 40% y el donante requiere dosis muy elevadas de drogas vasoactivas puede considerarse la monitorización hemodinámica invasiva mediante sistema PiCCO o cateterismo cardíaco derecho mediante catéter de Swan-Ganz y monitorización electrocardiográfica continua.<sup>17,18</sup>

El manejo anestésico del donante consiste en mantener al paciente estable: presión sistólica  $\geq 100$  mm Hg (media de 70-110 mm Hg),  $\text{PaO}_2 \geq 100$  mm Hg, diuresis  $\geq 100$  ml/h, presión venosa central (PVC) entre 8-10 cm  $\text{H}_2\text{O}$ ,  $\text{FiO}_2 \leq 40\%$  si es tolerada y se realizará extracción pulmonar, glicemia  $\leq 200$  mg/dl o  $\leq 150$  mg/dl para los centros más permisivos y los más estrictos respectivamente.<sup>19</sup> La hipertensión arterial es excepcional en los pacientes con muerte cerebral; si sucede, suele ocurrir inmediatamente luego de la herniación cerebral. Sólo debe tratarse cuando es mantenida en el tiempo y las cifras son mayores a 160 mm Hg de PAS y/o 90 mm Hg de

PAM. Para el tratamiento se prefieren fármacos de vida media corta (como el nitroprusiato de sodio o el esmolol) ya que la hipertensión arterial suele ser autolimitada y se sigue de hipertensión arterial.

La hipotensión arterial ocurre hasta en el 80% de los pacientes con muerte encefálica y es una de las complicaciones más frecuentes que obstaculiza el mantenimiento de una perfusión adecuada de los órganos.<sup>20</sup> Dentro de sus causas más frecuentes encontramos a la hipovolemia, que puede tener diversos orígenes: el tratamiento con diuréticos osmóticos previo al enclavamiento cerebral, la reposición inadecuada de volumen, la poliuria consecuencia de la diabetes insípida neurogénica o a la diuresis osmótica secundaria a hiperglicemia o la disminución de las catecolaminas circulantes endógenas. El mantenimiento de la normovolemia es fundamental en el donante cadavérico.<sup>21</sup> La disfunción del ventrículo izquierdo constituye otra posible causa de hipotensión. La hipotermia, la presencia de contusión miocárdica en el caso de pacientes politraumatizados o la existencia de microinfartos originados durante la tormenta simpática pueden ser causas de la disfunción ventricular.<sup>15</sup>

## Reposición de volumen

Dado que la hipovolemia es una de las causas principales de la hipotensión arterial, la primera medida a adoptar en su tratamiento ha de ser una reposición enérgica y adecuada de volumen utilizando una mezcla de coloides, cristaloides y ocasionalmente sangre (si el hematocrito del paciente es menor a 25 ó 30%), con el objetivo de mantener la volemia y la perfusión tisular. El volumen y el tipo de líquidos administrados se decidirán teniendo en cuenta la diuresis, el ionograma y las pérdidas urinarias de electrolitos.<sup>21</sup>

Se recomienda evitar las transfusiones innecesarias debido al riesgo de efectos adversos como la insuficiencia respiratoria aguda o TRALI (transfusion related acute lung injury). De existir alteraciones de la coagulación y sangrado deben utilizarse plasma fresco congelado y plaquetas de acuerdo a las pautas habituales.

El aporte excesivo de fluidos puede determinar edema de los órganos, especialmente de páncreas y pulmón. La sobrecarga hídrica puede generar congestión hepática y deterioro en la oxigenación por edema agudo de pulmón. Se recomienda que el aporte de volumen se realice bajo control de la PVC o presión capilar pulmonar (PCP), manteniendo los valores entre 6-10 mm Hg de PVC y entre 8-12 mm Hg de PCP. Si se considera al paciente como potencial donante de pulmón se prefiere mantener valores de PVC  $< 8$  mm Hg.

## Drogas vasoactivas

Si a pesar del adecuado aporte de volumen no se logra mantener una presión arterial sistólica mínima, es necesario usar drogas vasoactivas.<sup>22,23</sup> De acuerdo al Transplantation Committee of the American College of Cardiology la dopamina sería el inotrópico de elección para estos pacientes.<sup>24</sup> La dosis a utilizar debe ser la mínima efectiva para mantener una presión

de perfusión adecuada de los órganos (60-70 mm Hg de PAM). Hay que evitar dosis mayores a 10-12  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  porque pueden afectar la perfusión cardíaca y hepática por efecto  $\alpha$  agonista. Sin embargo, la administración de dosis elevadas de dopamina no contraindica per se la extracción de la mayoría de los órganos (incluyendo el hígado).<sup>17</sup>

Más recientemente se ha establecido el uso de la vasopresina como droga de primera elección para el tratamiento de pacientes con muerte encefálica que permanecen hipotensos pese a una adecuada reposición de volumen. La vasopresina es secretada por la neurohipófisis y posee dos efectos principales dependientes de los niveles plasmáticos de la misma: efecto antidiurético a niveles plasmáticos bajos (5 pg/ml), y efecto vasopresor por encima de 30 pg/ml. Existen dos tipos de receptores para vasopresina: V1 y V2. La estimulación de los receptores de tipo V1 (a nivel vascular, hepático y de la hipófisis anterior) provoca vasoconstricción, activación plaquetaria, glicogenólisis y aumento de la secreción de adenocorticotrofina. Los receptores de tipo V2 se encuentran en los segmentos distales de la nefrona. El tratamiento con vasopresina (con mayor afinidad por los receptores de tipo V1 con acción vasoconstrictora) por vía intravenosa a dosis de 0.03-0.04 UI/kg/min reduciría los requerimientos de catecolaminas, logrando un mantenimiento hemodinámico prolongado y desempeñando un papel central en la estabilización circulatoria de los pacientes con muerte encefálica.<sup>25</sup>

Dentro de lo posible debe evitarse el uso de vasoconstrictores puros ya que estos pueden generar hipoperfusión en los órganos a procurar.<sup>23</sup> Si la vasopresina o dopamina no son suficientes para mantener las condiciones hemodinámicas deseadas, se agregan noradrenalina, adrenalina o por último fenilefrina a las mínimas dosis necesarias.<sup>22</sup> Tanto la noradrenalina como la adrenalina pueden producir hiperglicemia por lo que debe controlarse la glicemia y tratarse su ascenso con insulina de ser necesario, dado que la hiperglicemia del donante puede asociarse a alteraciones de la función de los riñones implantados.<sup>26</sup>

La dopamina está indicada en pacientes con hipotensión debida a disfunción ventricular ya sea por aturdimiento miocárdico o contusión miocárdica y en pacientes con historia de insuficiencia cardíaca. Puede actuar disminuyendo la resistencia vascular sistémica, que ya suelen estar bajas en la muerte encefálica, por lo que es necesario realizar un estricto control hemodinámico. En estos casos se debe asociar tratamiento con noradrenalina.<sup>27</sup>

La mayoría de los donantes mantienen una hemodinamia adecuada con una buena reposición de volumen y bajas dosis de catecolaminas.

### Manejo de las arritmias

Los pacientes con muerte encefálica pueden presentar arritmias cardíacas de origen auricular y ventricular, así como diversos grados de bloqueos de conducción, de origen multifactorial. Dentro de las causas más frecuentes se encuentran la hipovolemia, la hipotensión que genera isquemia miocárdica,

la hipoxemia, la hipotermia, el tratamiento con catecolaminas o las catecolaminas endógenas, la contusión miocárdica y las alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base. Todas estas condiciones deben ser corregidas con el fin de evitar la aparición de arritmias. La bradicardia en la muerte encefálica es refractaria a la atropina ya que no existe actividad vagal. De producirse bradicardia con repercusión hemodinámica deben usarse agentes cronotrópicos que actúen por efecto directo y no a través del vago: dopamina o isoproterenol.<sup>28</sup>

El tratamiento de las taquiarritmias no difiere del utilizado habitualmente en cualquier paciente, siendo los antiarrítmicos más utilizados la lidocaína y la amiodarona. Si existe taquicardia ventricular polimorfa de tipo "torsade de pointes" se debe asociar sulfato de magnesio. En caso de asistolia se realizarán maniobras de resucitación cardiopulmonar de acuerdo a las pautas habituales.<sup>28</sup>

### Cuidados respiratorios

El mantenimiento de un donante con muerte encefálica requiere de ventilación mecánica. Si bien no existe evidencia científica que respalde la utilización de una estrategia de ventilación protectora en donantes cadavéricos algunos autores consideran razonable recomendar su práctica en este grupo de pacientes.<sup>15</sup> En la muerte encefálica existe una baja producción de  $\text{CO}_2$  como consecuencia de la hipotermia, la hipotonía muscular y la ausencia de metabolismo cerebral. Deben ajustarse los parámetros del ventilador para conseguir valores de  $\text{PaCO}_2$  entre 35 y 45 mm Hg, especialmente si se ha utilizado hiperventilación durante el tratamiento de la hipertensión intracraneana previo al diagnóstico de muerte encefálica. La hipocapnia persistente produce alcalosis respiratoria y vasoconstricción sistémica que podría generar disminución de la perfusión de los órganos a procurar.

### Resucitación hormonal

La resucitación hormonal consiste en la sustitución de la función tiroidea, del déficit de esteroides y de hormona antidiurética, y ha demostrado aumentar el número de órganos potencialmente viables para trasplante disminuyendo los requerimientos de drogas vasoactivas.<sup>8,16,29</sup>

En los pacientes con muerte encefálica existe edema, infarto y necrosis hipofisaria, lo que producen disminución o ausencia de secreción de hormona antidiurética. Ello provoca diabetes insípida neurogénica (DIN) en un porcentaje variable de donantes según la literatura (entre 9 y 90%).<sup>19</sup> La DIN provoca poliuria intensa con pérdidas importantes de electrolitos, determinando hipovolemia con hipotensión, hipernatremia, hipopotasemia, hipomagnesemia, hipofosfatemia e hipocalcemia.

Los criterios diagnósticos de la DIN son: poliuria  $\geq 3 \text{ ml}/\text{kg}/\text{h}$ , orina inapropiadamente diluida para la concentración de sodio en plasma e hipernatremia mayor a 145 mEq/l. El tratamiento se basa en el uso de fármacos con mayor afinidad por los receptores V2, cuyo principal efecto biológico es la retención de agua.<sup>25,29</sup> Están indicados los fármacos del tipo de la

1-deamino-8-D-arginina vasopresina (DDAVP o desmopresina), análogo sintético de la vasopresina. Se administra por vía intravenosa a dosis de 1-4 µg iniciales y dosis adicionales de 1-2 µg cada 6 horas tituladas según la respuesta clínica. La relación entre vasopresina y desmopresina con respecto al cociente efecto antidiurético efecto presor es la siguiente: vasopresina 1/1 y desmopresina 2,000/1. La desmopresina al ser un agonista selectivo de los receptores V2 carece de efecto presor, no produciendo por tanto vasoconstricción ni isquemia sobre los órganos del donante.

## Corticoides

Diversas publicaciones sugieren un beneficio potencial de los esteroides tanto en el mantenimiento de los órganos torácicos como abdominales ya que pueden disminuir el daño producido por las citoquinas proinflamatorias.<sup>29,30</sup> La administración de metilprednisolona a dosis de 1 gr EV seguido de una infusión de 100 mg/h, ha demostrado ser efectiva en los pacientes con muerte cerebral, especialmente en los posibles donantes pulmonares al reducir el edema pulmonar.<sup>31</sup>

## Hormonas tiroideas

Varios estudios realizados en pacientes con muerte encefálica no lograron demostrar la disminución de los niveles de TSH. Sin embargo se habla de un estado de "eutiroidismo enfermo"<sup>15</sup> en el cual el organismo no responde de manera adecuada a las concentraciones hormonales, lo cual sería responsable del deterioro hemodinámico. No existe actualmente evidencia para recomendar el uso rutinario de hormonas tiroideas en todos los pacientes con muerte encefálica.<sup>32</sup> La United Network of Organ Sharing recomienda el uso de T4 en donantes hemodinámicamente inestables o con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo  $\leq 45\%$ .<sup>27,33</sup>

## Hiperglicemia

La hiperglicemia puede determinar hiperosmolaridad plasmática con disminución del líquido intracelular, acidosis metabólica y poliuria, mecanismos que pueden contribuir en el mantenimiento de la hipovolemia. A su vez, existen datos sugestivos de que la misma puede generar daño en los órganos a procurar, especialmente en el riñón.<sup>26,34</sup> También existe evidencia de que valores oscilantes de glicemia se asocian con menor funcionalidad del injerto. Puede ser necesario corregir la hiperglicemia mediante una infusión continua de insulina cristalina por vía intravenosa buscando valores de glicemia de alrededor de 150 mg/dl.

## Fármacos anestésicos

La administración de analgesia o de anestésicos volátiles no es estrictamente necesaria en el donante con muerte encefálica dado que no existe actividad cerebral. Sin embargo y dado que los reflejos medulares pueden estar intactos, la administración de los mismos puede ayudar a mantener la estabilidad hemodinámica y a evitar la actividad muscular y los aumentos en la presión arterial y frecuencia cardíaca como respuesta al estímulo quirúrgico. La utilización de relajantes

musculares facilita el trabajo del equipo quirúrgico pues los arcos reflejos medulares a partir de los músculos esqueléticos pueden determinar tensión muscular durante la disección del donante.

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

La correcta y precoz identificación de los donantes (en los centros de tratamiento intensivo y en las unidades de recuperación postanestésicas que atienden pacientes críticos) mejora notablemente el número de donantes reales.

El manejo anestésico del donante cadavérico es fundamental para el pronóstico funcional del órgano procurado luego de su implantación en el receptor. La inestabilidad hemodinámica y las alteraciones en los electrolitos y en el agua intersticial de los donantes determinan un aumento en la incidencia de falla primaria de los injertos (cardíacos, renales, hepáticos y pancreáticos). En el caso de que el órgano trasplantado posea un mecanismo artificial de sustitución, como es el caso del riñón (diálisis) y del páncreas (insulina), la pérdida del injerto constituye una complicación mayor y angustiante para el paciente y el equipo tratante. Cuando la falla primaria del injerto se da en órganos que no tienen mecanismos artificiales de sustitución (corazón, hígado, pulmón) la falla primaria del injerto implica la muerte del paciente en días u horas de no existir un nuevo donante compatible. Por ello el manejo interdisciplinario y correcto de los donantes es de fundamental importancia para el éxito de las cirugías de trasplante.

## CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran no tener conflictos de interés en la publicación de este artículo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wolfe RA, Ashby VB, Milford EL, Ojo AO, Ettenger RE, Agodoa LY, et al. Comparison of mortality in all patients on dialysis, patients on dialysis awaiting transplantation, and recipients of a first cadaveric transplant. *N Engl J Med.* 1999;341:1725-30.
2. van der Heide JH. [Non-heart-beating kidney donors: first improve ischemic times, then allocation]. *Ned Tijdschr Geneesk.* 2013;157:A6352. Alemán.
3. Portolés-Pérez J, Rubio-Muñoz JJ, Lafuente-Covarrubias O, Sánchez-Sobrino B, Carballido-Rodríguez J, Rodríguez-Reina G, et al. Desarrollo de un programa de trasplante renal con órganos procedentes de donación tras asistolia controlada, tipo III de Maastricht. *Nefrología (Madrid).* 2012;32:754-9.
4. Mateos Rodríguez AA, Navalpotro Pascual JM, del Río Gallegos F. Lung transplant of extrahospitalary donor after cardiac death. *Am J Emerg Med.* 2013;31:710-1.
5. Le Dinh H, de Roover A, Kaba A, Lauwick S, Joris J, Delwaide J, et al. Donation after cardio-circulatory death liver transplantation. *World J Gastroenterol.* 2012;18:4491-506.
6. Landmark article Aug 5, 1968: A definition of irreversible coma. Report of the Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School to examine the definition of brain death. *JAMA.* 1984;252:677-9.
7. Wijdicks EF. Brain death worldwide: accepted fact but no global consensus in diagnostic criteria. *Neurology.* 2002;58:20-5.

8. 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;75:482-7.
9. Dictus C, Vienenkoetter B, Esmailzadeh M, Unterberg A, Ahmadi R. Critical care management of potential organ donors: our current standard. *Clin Transplant*. 2009;23 Suppl 21:2-9.
10. Grigoras I, Blaj M, Chelarescu O, Craus C, Florin G. Functional improvement between brain death declaration and organ harvesting. *Transplant Proc*. 2010;42:147-9.
11. Walker AE. Pathology of brain death. *Ann N Y Acad Sci*. 1978;315:272-80.
12. Machado C; Comisión Nacional para la Determinación y Certificación de la Muerte. Resolución para la determinación y certificación de la muerte en Cuba. *Rev Neurol*. 2003;36:763-70.
13. Flores JC, Pérez M, Thambo S, Valdivieso A; Grupo de Estudios sobre Muerte Encefálica, de las Sociedades Chilenas de Nefrología y de Trasplante. Muerte encefálica bioética y trasplante de órganos. *Rev Med Chil*. 2004;132:109-18.
14. Schoen WL. Conflict in the parameters defining life and death in Missouri statutes. *Am J Law Med*. 1990;16:555-80.
15. Bugge JF. Brain death and its implications for management of the potential organ donor. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2009;53:1239-50.
16. Chai CL, Tu YK, Huang SJ. Can cerebral hypoperfusion after sympathetic storm be used to diagnose brain death? A retrospective survey in traumatic brain injury patients. *J Trauma*. 2008;64:688-97.
17. 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;95:966-74.
18. Powner DJ, Hergenroeder GW. Measurement of cardiac output during adult donor care. *Prog Transplant*. 2011;21:144-50.
19. Gelb AW, Robertson KM. Anaesthetic management of the brain dead for organ donation. *Can J Anaesth*. 1990;37:806-12.
20. Nygaard CE, Townsend RN, Diamond DL. Organ donor management and organ outcome: a 6-year review from a Level I trauma center. *J Trauma*. 1990;30:728-32.
21. Niemann CU, Hirose R, Stock P, Roberts JP, Mandell S, Spencer Yost C. Intraoperative fluid management of living donor versus cadaveric liver transplant recipients. *Transplant Proc*. 2004;36:1466-8.
22. Shemie SD, Ross H, Pagliarello J, Baker AJ, Greig PD, Brand T, et al; Pediatric Recommendations Group. Organ donor management in Canada: recommendations of the forum on Medical Management to Optimize Donor Organ Potential. *CMAJ*. 2006;174:S13-32.
23. Shah VR. Aggressive management of multiorgan donor. *Transplant Proc*. 2008;40:1087-90.
24. Hunt SA, Baldwin J, Baumgartner W, Bricker JT, Costanzo MR, Miller L, et al. Cardiovascular management of a potential heart donor: a statement from the Transplantation Committee of the American College of Cardiology. *Crit Care Med*. 1996;24:1599-601.
25. Yoshioka T, Sugimoto H, Uenishi M, Sakamoto T, Sadamitsu D, Sakano T, et al. Prolonged hemodynamic maintenance by the combined administration of vasopressin and epinephrine in brain death: a clinical study. *Neurosurgery*. 1986;18:565-7.
26. Parekh J, Roll GR, Feng S, Niemann CU, Hirose R. Peri-operative hyperglycemia is associated with delayed graft function in deceased donor renal transplantation. *Clin Transplant*. 2013;27:E424-30.
27. Ullah S, Zabala L, Watkins B, Schmitz ML. Cardiac organ donor management. *Perfusion*. 2006;21:93-8.
28. White M, Wiechmann RJ, Roden RL, Hagan MB, Wollmering MM, Port JD, et al. Cardiac beta-adrenergic neuroeffector systems in acute myocardial dysfunction related to brain injury. Evidence for catecholamine-mediated myocardial damage. *Circulation*. 1995;92:2183-9.
29. Michelena JC, Chamorro C, Falcón JA, Garcés S. Modulación hormonal del donante de órganos. Utilidad de los esteroides. *Med Intensiva*. 2009;33:251-5.
30. Novitzky D, Cooper DK, Reichart B. Hemodynamic and metabolic responses to hormonal therapy in brain-dead potential organ donors. *Transplantation*. 1987;43:852-4.
31. Venkateswaran RV, Patchell VB, Wilson IC, Mascaro JG, Thompson RD, Quinn DW, et al. Early donor management increases the retrieval rate of lungs for transplantation. *Ann Thorac Surg*. 2008;85:278-86.
32. Powner DJ, Hernandez M. A review of thyroid hormone administration during adult donor care. *Prog Transplant*. 2005;15:202-7.
33. Salim A, Martin M, Brown C, Inaba K, Roth B, Hadjizacharia P, et al. Using thyroid hormone in brain-dead donors to maximize the number of organs available for transplantation. *Clin Transplant*. 2007;21:405-9.
34. Blasi-Ibanez A, Hirose R, Feiner J, Freise C, Stock PG, Roberts JP, et al. Predictors associated with terminal renal function in deceased organ donors in the intensive care unit. *Anesthesiology*. 2009;110:333-41.