

**MUERTE ENCEFÁLICA Y DONACIÓN DE  
ÓRGANOS  
MANUAL PRÁCTICO**

## ÍNDICE

### 1.- INTRODUCCIÓN

### 2.- DETECCIÓN DEL DONANTE

#### I. TIPOS DE DONANTES

#### II. LESIONES QUE CON MAYOR FRECUENCIA CONDUCEN A LA ME

### 3.- MUERTE ENCEFÁLICA: CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

#### I. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

#### II. FISIOPATOLOGIA

1. CAMBIOS HEMODINÁMICOS
2. CAMBIOS RESPIRATORIOS
3. ALTERACIÓN DE LA TERMOREGULACIÓN
4. ALTERACIONES ENDOCRINOMETABÓLICAS

#### III. DIAGNOSTICO CLÍNICO DE MUERTE CEREBRAL (Real Decreto 2070/1999)

1. DAÑO ESTRUCTURAL SUFICIENTE, NO REVERSIBLE.
2. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA CLÍNICA:
  - A. Ausencia de funciones cerebrales
  - B. Ausencia de actividad del tronco cerebral:
    - a) Abolición de reflejos del tronco
    - b) Test de atropina.
    - c) “Test de apnea”

#### IV. PERÍODO DE OBSERVACIÓN

#### V. CONDICIONES QUE DIFICULTAN EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE ME

#### VI. PRUEBAS INSTRUMENTALES DE SOPORTE DIAGNÓSTICO:

1. EXPLORACIONES QUE EVALÚAN LA FUNCIÓN NEURONAL:
  - A. Electroencefalograma
  - B. Potenciales evocados multimodales: Auditivos y somatosensoriales
2. EVALUACIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL:
  - A. Angiografía convencional de los 4 troncos
  - B. Arteriografía por sustracción digital
  - C. Angiografía con tomografía axial computarizada espiral (TAC helicoidal)
  - D. Angiografía cerebral isotópica
  - E. Doppler transcranea.
  - F. Angiografía cerebral con RMN

### 4.- PARTICULARIDADES DIAGNOSTICAS DE ME EN NIÑOS Y NEONATOS

#### I. EXAMEN NEUROLÓGICO

1. ESCALA DE COMA ESPECÍFICA
2. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA DEL TRONCO CEREBRAL: REFLEJOS DE SUCCIÓN Y BÚSQUEDA

#### II. PRUEBAS INSTRUMENTALES

#### III. NIÑOS ANENCEFÁLICOS

#### IV. PERIODO DE OBSERVACIÓN

1. NEONATOS PRETÉRMINO
2. RECIÉN NACIDOS A TÉRMINO HASTA 2 MESES
3. DESDE 2 MESES A UN AÑO
4. ENTRE 1 Y 2 AÑOS

### 5.- EVALUACIÓN DEL DONANTE EN MUERTE ENCEFÁLICA

**I. OBJETIVOS****II. RECOGIDA DE DATOS**

1. HISTORIA CLÍNICA
2. EXPLORACIÓN FÍSICA
3. INCIDENCIAS DURANTE EL INGRESO HOSPITALARIO
4. DATOS ANALÍTICOS RECIENTES
5. DESPISTAJE DE ENFERMEDAD OCULTA

- Serologías
- Marcadores tumorales
- Estudios microbiológicos

## 6. OTROS ESTUDIOS

**III. CONTRAINDICACIONES PARA LA DONACIÓN**

## 1. CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS

- A. *Causa del fallecimiento no suficientemente aclarad*
- B. *Neoplasias malignas: excepciones y recomendaciones*
- C. *Virus de la Inmunodeficiencia Humana (HIV): grupos de riesgo y recomendaciones*
- D. *Otras infecciones*

## 2. CONTRAINDICACIONES RELATIVAS

- A. *Edad*
- B. *Infección y sepsis*
  - a) *Infecciones bacterianas sistémicas*
  - b) *Infecciones localizadas*
- C. *Virus de la Hepatitis B (VHB)*
- D. *Virus de la Hepatitis C (VHC)*
- E. *Citomegalovirus (CMV)*
- F. *Diabetes Mellitus (DM)*
- G. *Hipertensión Arterial Sistémica (HTA)*
- H. *Evaluación hemodinámica*
- I. *Otras enfermedades: Recomendaciones*
  - a) *Enfermedades neurodegenerativas, desmielinizantes y neuromusculares*
  - b) *Enfermedades de la hemostasia*
  - c) *Enfermedades hematológicas no malignas*
  - d) *Enfermedad Inflamatoria Intestinal*
  - e) *Enfermedades Reumáticas Sistémicas*
- J. *Tóxicos*

**6.- VALORACIÓN INDIVIDUAL DE CADA ÓRGANO Y TEJIDO.****I. EVALUACIÓN DE LOS ÓRGANOS PARA TRASPLANTE:**

1. CRITERIOS DE SELECCIÓN DE DONANTES RENALES
2. CRITERIOS DE SELECCIÓN DE DONANTES HEPÁTICOS
3. CRITERIOS DE SELECCIÓN DE DONANTES CARDÍACOS
4. CRITERIOS DE SELECCIÓN DE DONANTES PULMONARES
5. CRITERIOS DE SELECCIÓN DE DONANTES DE PÁNCREAS

**II. EVALUACIÓN DEL DONANTE DE TEJIDOS**

1. CRITERIOS DE SELECCIÓN GENERALES AMPLIADOS
2. CRITERIOS DE SELECCIÓN ESPECÍFICOS DE CADA TEJIDO
  - A. *Donante Músculoesquelético*
  - B. *Donante vascular*
  - C. *Donante de válvulas cardíacas*
  - D. *Donante de córneas*
  - E. *Donante de piel:*
3. DETERMINACIONES ANALÍTICAS ESPECÍFICAS

**7.- MANTENIMIENTO DEL DONANTE****I. MONITORIZACIÓN****II. OBJETIVOS****III. CONTROL HEMODINÁMICO**

1. HIPERTENSIÓN ARTERIAL
2. HIPOTENSIÓN ARTERIAL
  - A. *Aporte de líquidos*
  - B. *Apoyo inotrópico*
3. ARRITMIAS
4. PARADA CARDÍACA

**IV. CONTROL DE LA OXIGENACIÓN****V. CONTROL HIDROELECTROLÍTICO**

1. ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS
2. POLIURIA
  - A. *Diuresis osmótica: manitol, suero hipertónico, glucosuria*
  - B. *Diabetes insípida por el déficit de ADH*
3. OLIGURIA

**VI. CONTROL HORMONAL**

1. DIABETES INSÍPIDA
2. HIPERGLUCEMIA: ORIGEN Y CONSECUENCIAS
3. OTRA HORMONAS

**VII. CONTROL DE LA TEMPERATURA****VIII. CONTROL DE LA COAGULACIÓN****IX. CONTROL DE LAS INFECCIONES****8.- AUTORIZACIÓN FAMILIAR Y DOCUMENTOS LEGALES EN EL PROCESO DE DONACION**

**I. AUTORIZACIÓN FAMILIAR:** Entrevista familiar.

**II. DOCUMENTOS LEGALES EN EL PROCESO DE DONACION**

1. MUERTE CEREBRAL NO SOMETIDA A PROCESO JUDICIAL

A. *Documentación necesaria:*

- a) Autorización familiar
- b) Certificado de defunción del donante

B. *Salida del cadáver*

2. MUERTE CEREBRAL SOMETIDA A PROCESO JUDICIAL

A. *Documentación necesaria:*

- a) Autorización familiar
- b) Certificado de defunción del donante
- c) Autorización judicial:

B. *Salida del cadáver*

**9.- MUESTRAS SANGUÍNEAS Y DE TEJIDOS QUE DEBEN EXTRAERSE.**

**MUESTRAS Y DOCUMENTOS QUE ACOMPAÑARAN AL ÓRGANO REMITIDO A OTRO HOSPITAL.****I. MUESTRAS NECESARIAS EN TODO DONANTE**

1. ESTUDIOS BIOLÓGICOS
2. GRUPO SANGUÍNEO Y SEROLOGÍA
3. ESTUDIOS MICROBIOLÓGICOS
4. OTRAS MUESTRAS

**II. MUESTRAS QUE ACOMPAÑARÁN A ÓRGANOS ENVIADOS A OTROS HOSPITALES****III. DOCUMENTACIÓN QUE ACOMPAÑARÁ A LOS ÓRGANOS ENVIADOS A OTRO HOSPITAL****10.- APÉNDICE****11.- BIBLIOGRAFÍA**

## 1. PRÓLOGO

La muerte encefálica supone el evento final de un número importante de enfermos ingresados en las Unidades de Enfermos Críticos (14%) que aumenta en aquellas unidades de referencia para patología neurológica médica y/o quirúrgica.

El diagnóstico y la comunicación de la muerte debe realizarse de forma inequívoca pues en ellos se basa la toma de decisiones y la actuación del médico una vez confirmada.

Sólo existen dos caminos:

- retirar las medidas de soporte al fallecido, acortando el sufrimiento a familiares y evitando el consumo inútil de recursos materiales y humanos, o
- solicitar a la familia la donación e iniciar en el fallecido las medidas de mantenimiento de los órganos hasta su extracción.

El trasplante supone la mejor y, a veces, la única alternativa que les queda a muchos enfermos con daño irreversible de alguno de sus órganos o tejidos. Se ha convertido en práctica habitual en muchos hospitales de nuestro país limitada principalmente por la baja disponibilidad de órganos para trasplante. Casi todos (96%) proceden de la solidaridad de las familias de donantes fallecidos en situación de ME. Esto ha llevado a que se intente poner todos los medios para detectar a todos los fallecidos en situación de ME y a revisar continuamente los criterios de aceptación de un posible donante.

Nosotros hemos pretendido elaborar un manual práctico de bolsillo para hacer frente a la batalla diaria que supone cada donación de órganos, resolviendo problemas que habitualmente surgen y unificando criterios de actuación.

## 2. DETECCIÓN DEL DONANTE

El trabajo más importante de un coordinador de trasplantes consiste en aprovechar al máximo las posibilidades de donación de órganos su hospital, ya que de esto dependerá el tratamiento de un mayor número de pacientes.

### I. TIPOS DE DONANTES

La generación de órganos y tejidos procede fundamentalmente de:

- Donantes vivos de órganos (riñón unilateral, hemihepatectomía) y tejidos (sangre).
- Donantes fallecidos en muerte encefálica (ME).
- Tejidos obtenidos de donante cadáver: huesos, córneas, válvulas cardíacas, piel, islotes pancreáticos, etc.
- Donantes a corazón parado: aquellos que sufren una parada cardíaca irrecuperable presenciada, de corto tiempo de evolución, lo que permite, tras enfriar el órgano rápidamente, extraerlo y ser apto para trasplante.

En España la mayoría de los donantes reales (95%) son pacientes fallecidos en ME, representando el donante en asistolia el 3,7% y la donación de vivo el 1,3%.

### II. DONANTES EN ME

Se considera que fallecen en ME :

- entre 30 y 60 personas por millón de población,
- el 1-4% de fallecidos en el hospital,
- el 10-20% de los éxitos de UVI .

Dado que la mayoría de los donantes lo constituyen pacientes en ME el primer paso consiste en detectar a todos éstos. Se debe considerar como posible donante a todo enfermo con patología cerebral grave y que presenten una puntuación < 7 puntos en la escala de Glasgow pues una parte de ellos evolucionarán a ME, convirtiéndose en donantes potenciales.

En principio, cualquier paciente que presente ME de causa conocida, es un donante potencial de órganos. Las lesiones que con mayor frecuencia conducen a la ME son:

1. Traumatismo craneoencefálico 40-60%
2. Accidente cerebrovascular 30-45%
3. Encefalopatía anóxico-isquémica 8-10%
4. Tumor cerebral primitivo 2-4%

Las enfermedades del SNC que pueden evolucionar a ME pero excluyen la donación son:

1. Algunas enfermedades infecciosas, de etiología desconocida o no tratadas, del SNC:
  - Infecciones víricas, fúngicas o parasitarias, por la necesidad de tratamientos prolongados para su erradicación y el riesgo que supone la infección en el receptor inmunodeprimido.
  - Infecciones bacterianas insuficientemente tratadas y cultivos de LCR y sangre aún positivos.

Podrían ser valorados para donación los pacientes con infección bacteriana, identificada por cultivos microbiológicos, adecuadamente tratada y con buena respuesta al tratamiento comprobada mediante cultivos de sangre y LCR repetidamente

negativos. Habrá de excluirse también la presencia de focos extracraneales y valorar los efectos sobre cada órgano a trasplantar.

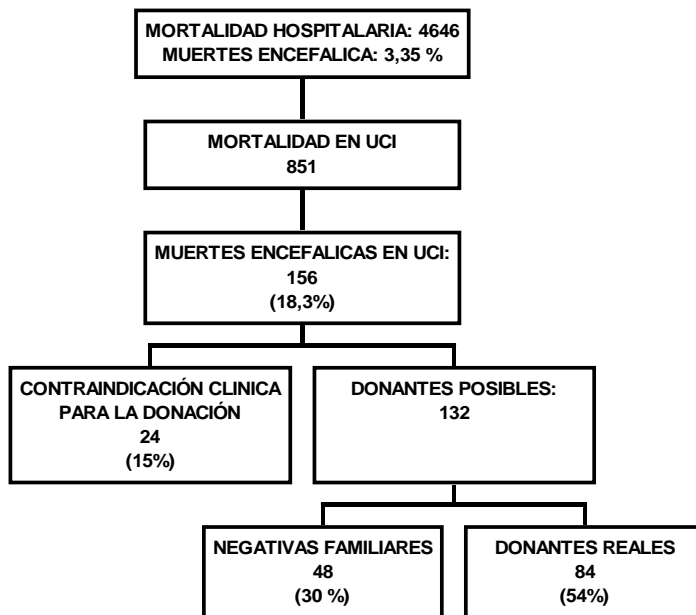
2. Enfs. degenerativas del SNC de etiología desconocida o no bien conocida: Demencia, Enfermedad de Creutzfeld-Jacob.
3. Algunos tumores malignos primarios de SNC: Aunque es raro, se han descrito casos de metástasis extracraneales de estos tumores, dependiendo del tipo histológico y grado de malignidad y del antecedente de manipulación quirúrgica o tratamiento con quimio o radioterapia. (En el capítulo sobre valoración del donante se recoge una tabla con las recomendaciones del Consejo Europeo al respecto).

Aproximadamente sólo un 50% de los pacientes en ME llegarán a ser donantes reales:

- Un 10-40% serán descartados por causas médicas: sepsis, fracaso multiorgánico, HIV positivos o pertenecientes a grupo de riesgo y neoplasias malignas.
- En torno al 20-30% se perderán por la negativa familiar.
- La parada cardíaca durante el mantenimiento del donante puede ser otra causa de pérdida de donantes. Ocurre, según series, entre 0 y 23% de los casos.

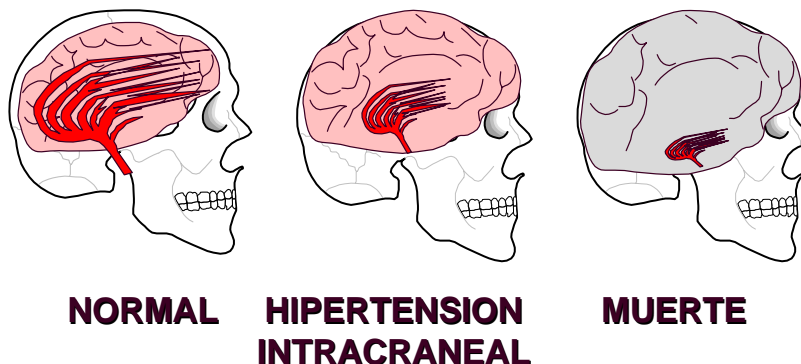


- HOSPITAL JUAN CANALEJO. (1995-1997)



### 3.- MUERTE ENCEFÁLICA (ME): CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

#### I. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN



Hasta hace unas décadas la frontera entre la vida y la muerte venía determinada por la existencia o no de actividad cardíaca y respiratoria. La aparición de modernas técnicas aplicadas en UCI, que permiten mantener por tiempo limitado la función cardiovascular y respiratoria, hicieron necesario ampliar criterios. Como el órgano encargado de mantener la identidad propia y dirigir y coordinar las funciones de relación es el cerebro, ha sido necesario cambiar el concepto y considerar muerte también al cese irreversible de las funciones encefálicas (cese de todas las funciones por encima del orificio magno).

Así pues, aunque el concepto de muerte es obvio, su definición se ha vuelto más compleja con los años. La necesidad de unificar criterios llevó al establecimiento ya en 1981 en USA de dos posibilidades para el diagnóstico (President's Commission):

- Ausencia irreversible de las funciones cardiovascular y respiratoria, ó
- Cese irreversible de todas las funciones encefálicas (troncoencefálicas y cerebrales)

Esta segunda causa de muerte representa el 1% de todas defunciones.

En España el reconocimiento de la ME como muerte del individuo fue recogida en el "Dictamen de Candanchú" redactado por la Sociedad Española de Neurología (1993).

#### II. FISIOPATOLOGÍA

Al ser el cerebro el órgano que coordina el funcionamiento de todo el organismo cuando se produce la muerte encefálica (ME) se ponen en marcha cambios fisiopatológicos profundos que conducen al deterioro y posterior cese de las funciones de los distintos órganos y sistemas.

##### 1. CAMBIOS HEMODINÁMICOS :

En los minutos previos es frecuente la aparición de un estímulo parasimpático que causa bradicardia sinusal e incluso paro sinusal.

Luego se desarrolla una gran reacción simpática por isquemia de centros vasomotores del hipotálamo con aumento masivo de catecolaminas circulantes que originan HTA, aumento de las resistencias periféricas que causa mala perfusión distal, aumento del retorno venoso y arritmias supraventriculares y ventriculares.

Posteriormente se lesionan los centros vasomotores bulboprotuberanciales descendiendo bruscamente los niveles de catecolaminas circulantes y causando vasoplejia, hipotensión arterial y descenso de las resistencias periféricas.

Finalmente se objetiva cierto grado de depresión miocárdica.

A veces, la respuesta hemodinámica viene condicionada por situaciones previas como la presencia hipovolemia por sangrado, diuréticos osmóticos, etc.

2. CAMBIOS RESPIRATORIOS: la presencia de apnea.

3. ALTERACIÓN DE LA TERMORREGULACIÓN: la destrucción de los centros termorreguladores hipotalámicos lleva habitualmente a la aparición de hipotermia aunque no es constante y puede haber hipertermia.

4. ALTERACIONES ENDOCRINO METABÓLICAS:

- Diabetes insípida: su aparición varía según series y según criterios diagnósticos de 8-87%
- Se pierden electrolitos por orina: Mg, Ca, K, fosfatos.
- La adenohipófisis suele preservarse, manteniéndose niveles normales de GH, TSH, LH, prolactina, etc.
- La hiperglucemia, muy frecuente, suele ser multifactorial por catecolaminas, aporte de líquidos con dextrosa, corticoides, hipotermia, y disminución de la utilización periférica de la glucosa. Se ha sugerido que esta baja utilización periférica de la glucosa y el desarrollo de hiperglucemia, a pesar de aportes bajos de glucosa, es un signo indirecto de ME. También se ha observado la aparición de un descenso en la producción de CO<sub>2</sub> aún manteniendo una ventilación con volumen minuto normal. A la presencia de descenso en la utilización periférica de la glucosa, descenso en la producción de CO<sub>2</sub> y diabetes insípida se le denomina tríada de Turner.

### III. DIAGNOSTICO CLÍNICO DE MUERTE ENCEFÁLICA

Como se recomienda en el Anexo I del Real Decreto 2070/1999 del 30 de Diciembre, antes de analizar las distintas pruebas se tendrá en cuenta que no debe existir la posibilidad error. Son necesarias pues dos cualidades: que el cese sea permanente y que sea irreversible. Además, se permite la posibilidad de establecer el diagnóstico sólo con criterios clínicos, acortar los tiempos de observación si se añade una prueba instrumental y ampliar el tipo de pruebas instrumentales que pueden realizarse.

1. Debe existir un DAÑO ESTRUCTURAL SUFICIENTE. Esto implica que la causa debe estar documentada y deben excluirse las causas que simulan ME, pero son reversibles:

- Hipotermia severa < 33 °C
- Hipoxemia
- Shock
- Encefalopatías metabólicas: fallo hepático, hipoglucemia, hipofosfatemia, hipotiroidismo ...
- Drogas depresoras de SNC, incluido alcohol, que puedan ser causantes del coma.

Es necesario detectar y corregir estas alteraciones antes de realizar la exploración neurológica clínica

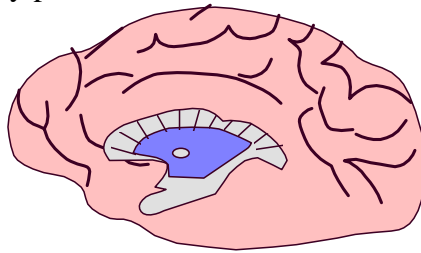
El efecto de las drogas depresoras de SNC y relajantes musculares es especialmente importante por el amplio uso que de ellas se hace en pacientes neurológicos ingresados en las Unidades de Cuidados Intensivos. Su interferencia en la exploración clínica y en algunas pruebas instrumentales como EEG hará que seamos muy precisos a la hora de investigar si se están administrando, desde cuando y a qué dosis. La determinación de niveles séricos del fármaco puede informarnos sobre si van a interferir en la exploración pero no siempre están disponibles. El tiempo que hay que esperar para poder asumir como válidos los resultados de las pruebas diagnósticas depende no sólo de la farmacocinética del fármaco sino también de la variabilidad individual de cada paciente

(edad, hipotermia, función hepática o renal, etc.). Puede ser de utilidad el uso de antagonistas como el flumazenil o la naloxona.

En el apéndice final se recoge una tabla orientativa con la vida media de los fármacos más habitualmente utilizados, pero nuestra recomendación es que en aquellos pacientes que exista la sospecha de que han evolucionado a ME (por clínica, PIC alta y PPC insuficiente mantenidas,  $SJO_2 > 90\%$ , etc.) se realice una prueba instrumental diagnóstica que no se vea interferida por tóxicos.

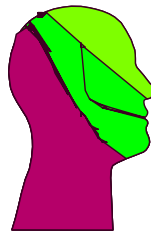
## 2. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA CLÍNICA:

El orden en la realización de las distintas pruebas de ME tiene su importancia para evitar interferencias entre ellas y para facilitar su recordatorio.



### A. Ausencia de funciones cerebrales:

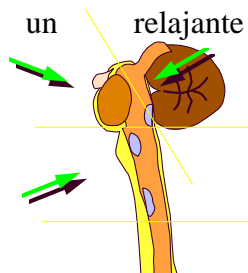
En situación de ME existe coma arreactivo sin ningún tipo de respuesta motora o vegetativa al estímulo algésico intenso a nivel supraorbitario (territorio de nervios craneales).



No es valorable en presencia de sedación profunda o bloqueantes neuromusculares.

Las posturas de decorticación, descerebración o crisis convulsivas excluyen ME.

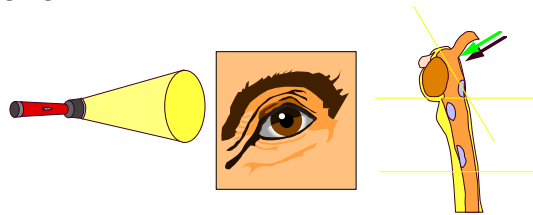
La actividad motora de origen espinal espontánea o inducida no invalida el diagnóstico de ME. Puede ocurrir en cualquier momento tras establecerse la ME pero es más frecuente cuanto más tiempo pasa. Es importante conocerla para evitar dudas en el personal sanitario no especialista y confusión en los familiares. Los reflejos más frecuentes son los cutáneoabdominales, cremastérico, plantar flexor, reflejo de retirada y tónico-cervicales (cérvico-flexor del brazo, de la cadera o cervico-abdominal). La aparición de contracciones tónicas de los miembros superiores producen movimientos más o menos complejos como el “signo de Lázaro” que puede también acompañarse con flexión del tronco. Si, tras el diagnóstico de ME, aparece alguno de estos movimientos debemos informar adecuadamente sobre su significado y administrar un relajante muscular.



*B. Ausencia de actividad del tronco del encéfalo:*

a) Abolición de reflejos:

◆ **FOTOMOTOR**



Via aferente: N. óptico (II par)

Via eferente: N. Motor Ocular Común (III par)

Modo de explorarlo: Se aplicará un estímulo lumínico potente en ambos ojos.

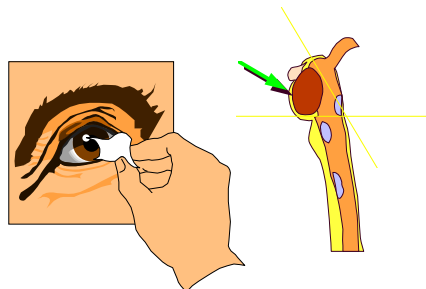
Respuesta normal: Provoca contracción pupilar directa y/o consensuada en algún grado

En situación de ME no hay respuesta (ni directa ni consensual). Las pupilas pueden ser redondas o más o menos discóricas y, aunque el diámetro suele ser  $> 4$  mm, puede no existir midriasis.

Respuesta no valorable: en presencia de trauma ocular, cirugía previa o administración en las horas previas de algún colirio anticolinérgico o de atropina iv.

Los bloqueantes neuromusculares no alteran la reactividad pupilar.

◆ **CORNEAL**



Via aferente: N. Trigémino (V par)

Via eferente: N. Facial (VII par)

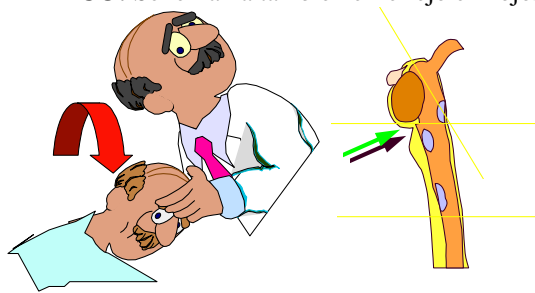
Modo de explorarlo: Se estimulan ambas córneas con una gasa o torunda de algodón.

Respuesta normal: se producirá contracción palpebral o lagrimeo.

En situación de ME **no hay respuesta**.

Respuesta no valorable si está bajo efecto bloqueantes neuromusculares o existe edema corneal.

- ◆ **OCULOCEFÁLICO:** Se le llama también el reflejo en “ojos de muñeca”.



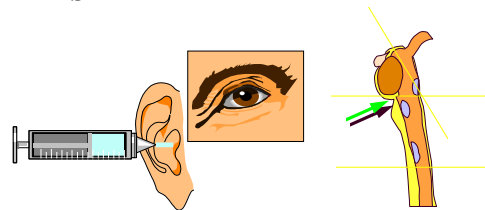
Via aferente: N. Auditivo (VIII par)  
Via eferente: N. MOC Y MOE(III y VI par)

Modo de explorarlo: Se realiza manteniendo los ojos abiertos del paciente y provocando giros rápidos de su cabeza en sentido horizontal (o vertical).

Respuesta normal: Se desencadena la desviación conjugada de la mirada en sentido contrario al giro de la cabeza para luego recuperar su posición inicial.

En situación de ME no hay respuesta y la mirada permanece fija.

- ◆ **OCULOVESTIBULARES**



Via aferente: N. Auditivo (VIII par)  
Via eferente: N. MOC Y MOE(III y VI par)

Modo de explorarlo: Se mantendrá la cabeza del paciente elevada 30 ° sobre la horizontal con ambos ojos abiertos. Se inyectarán 50 cc de suero frío mediante una sonda a través del conducto auditivo externo (CAE). Esperaremos al menos 1 minuto para ver la aparición de respuesta y al menos 5 minutos antes de realizarla en el otro lado.

Respuesta normal: Se produce un nistagmo con un componente lento que desvía los ojos hacia el oído irrigado y otro rápido que lo “aleja del frío”.

En situación de ME no hay respuesta.

La respuesta puede no ser valorable si sospechamos sordera o toxicidad farmacológica (tratamiento con aminoglicósidos, antidepresivos tricíclicos, sedantes, antiepilépticos...) No se debe realizar en presencia de otorrea u otorragia, perforación timpánica o fracturas de peñasco. Se debe comprobar que no existe obstrucción en CAE por cerumen, coágulo...

◆ **TUSÍGENO Y NAUSEOSO**



Via aferente: N. Glosofaríngeo (IX par)  
Via eferente: N. Neumogástrico (X par)

Modo de explorarlo: Se estimula la tráquea con la introducción de una sonda.

Respuesta normal: Se desencadena la tos.

En situación de ME no hay respuesta.

Modo de explorarlo: Se estimula paladar blando, úvula y orofaringe con una sonda.

Respuesta normal: Se desencadena la náusea

En situación de ME no hay respuesta.

b) Test de ATROPINA: explora la destrucción del núcleo ambiguo

Modo de explorarlo: Se observa la frecuencia cardíaca (FC) del paciente antes y después de la administración Atropina i.v. en bolo. Dosis: **0.04 mg/Kg. peso**

Respuesta normal: Aparece una respuesta cardioaceleradora con aumento en más del 10 % de la FC previa.

En situación de ME la FC postatropina **no** debe superar el 10 %.

La respuesta no es valorable si se ha administrado la atropina por la misma vía de acceso de las catecolaminas i.v. porque pueden ser éstas las responsables del efecto cardioacelerador.

No se realizarán movimientos de flexión pasiva del cuello durante la prueba por estar descritos incrementos de la frecuencia cardíaca y tensión arterial (“autonomic neck response”) por acción del SNS eferente.

Esta prueba no es válida en trasplantados cardíacos.

c) Test de apnea:

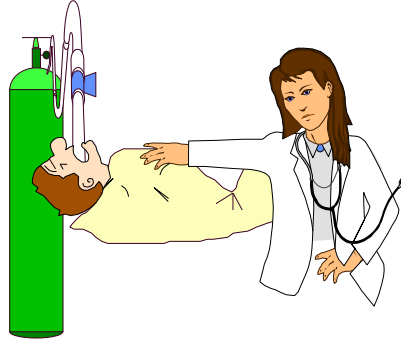
Modo de realizarlo:

- Oxigenación previa con FiO<sub>2</sub>: 1 durante unos 20 min.
- Si el paciente está hiperventilado reajustar niveles de PaCO<sub>2</sub> a rango normal (más elevado si existe antecedentes de retención crónica de CO<sub>2</sub>).
- Realizar una 1ª gasometría arterial de referencia en esas condiciones.
- Desconectar al paciente del respirador y durante la prueba mantener un aporte de O<sub>2</sub> (6 l/min.) a través del tubo orotraqueal para evitar la hipoxemia grave.
- Con el paciente destapado, vigilar la aparición de movimientos respiratorios torácicos y/o abdominales durante el tiempo de desconexión.
- Realizar una 2ª gasometría arterial tras 8-10 minutos de desconexión, o antes si presenta hipoxia ( Sat < 90 %) y reconectar al respirador.
- Para que la prueba sea válida la PaCO<sub>2</sub> final debe ser superior a 50-60 mm Hg. (más si existe historia clínica previa de retención crónica de CO<sub>2</sub>). Normalmente la Pa CO<sub>2</sub> aumenta 2-3 mm Hg / min. En los niños el ascenso es más rápido.

Respuesta normal: la acumulación de CO<sub>2</sub> es un potente estímulo para que aparezca algún movimiento respiratorio torácico o abdominal.

En ME no se producen movimientos respiratorios.

Esta prueba puede tener alto riesgo de parada cardíaca en situación de hipoxia. No confundir los movimientos respiratorios con el latido cardíaco.



#### IV. PERIODO DE OBSERVACIÓN

Tras la realización de las pruebas diagnósticas clínicas de ME se establece un período de observación con el fin de confirmar la irreversibilidad del proceso. Es de duración variable según el tipo y gravedad de la lesión causante y la realización de pruebas instrumentales acompañantes puede acortarlo.

Siempre que el diagnóstico sea únicamente clínico se recomienda repetir la exploración neurológica según los siguientes períodos:

- a las 6 horas: en los casos de lesión destructiva conocida.
- a las 24 horas en los casos de encefalopatía anóxica.
- si se sospecha o existe intoxicación por fármacos o sustancias depresoras del SNC debe prolongarse, a criterio médico, de acuerdo a la vida media de las sustancias presentes y de las condiciones biológicas generales del paciente.

#### V. CONDICIONES QUE DIFICULTAN EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE ME

Si no se pueden realizar todas las pruebas clínicas o la existen factores que las afectan debe asociarse alguna prueba instrumental diagnóstica que no se vea interferida por esos factores. Se recomienda especialmente en:

- Pacientes con grave destrozo del macizo craneofacial o cualquier otra circunstancia que impida la realización de los reflejos troncoencefálicos.
- Intolerancia al test de apnea.
- Hipotermia (T° central < 32 °C.)
- Intoxicación o tratamiento previo con dosis elevadas de fármacos o sustancias depresoras del SNC.
- Niños menores de 1 año.
- Coma de causa localizada sólo infratentorial: Muerte troncoencefálica “aislada”



## VI. PRUEBAS INSTRUMENTALES DE SOPORTE DIAGNÓSTICO

Sirven pues para acortar el período de observación o como apoyo diagnóstico si no puede ser realizado adecuadamente el diagnóstico clínico. Pueden ser:

### 1. EXPLORACIONES QUE EVALÚAN LA FUNCIÓN NEURONAL:

#### A. *Electroencefalograma (EEG):*

Es el test más frecuentemente utilizado. El registro EEG se efectúa en el cuero cabelludo con electrodos superficiales cutáneos o de aguja y recoge la actividad eléctrica producida en córtex cerebral durante 30 min.

En situación de ME debe existir **silencio eléctrico durante los 30 min. del registro.**

Ventajas: realización rápida y a pie de cama, bajo riesgo para el enfermo y considerado culturalmente como el método confirmatorio de muerte.

Limitaciones: dar sólo información de actividad cortical, existencia de factores tóxico-metabólicos (drogas, hipotermia severa, coma mixedematoso, diabético o hipoglucémico, algunas encefalitis y anoxia cerebral) que enmascaran la actividad EEG apareciendo un falso y reversible silencio eléctrico, dificultades técnicas por interferencias con aparataje en UCI.

#### B. *Potenciales evocados multimodales*

Valoran la reactividad del SNC ante determinados estímulos sensoriales. Se utilizan en el diagnóstico de ME los potenciales evocados acústicos troncoencefálicos (PEAT) y los somatosensoriales (PES) pero no los visuales (PEV) porque su resultado es fácilmente interferido por fármacos.

PEAT: estudian la vía auditiva desde cóclea a tálamo. **En ME están abolidas bilateralmente las ondas III, IV y V, persistiendo en algunos casos I y/o II.**

PES: se generan por el estímulo eléctrico de un nervio periférico explorando la vía sensitiva desde la periferia, médula, troncoencefálico a córtex frontoparietal. **Se precisa la pérdida de los potenciales de tronco y hemisferios cerebrales para el diagnóstico de ME, mientras que los espinales suelen conservarse.**

Ventajas: Útiles en circunstancias como hipotermia (> 25 °C) o barbitúricos en las que no serviría el EEG. Pueden realizarse a pie de cama.

Inconvenientes: Plantean problemas de realización por la depurada y cuidadosa tecnología que necesitan aunque cada vez están más disponibles. En caso de lesión coclear, timpánica, nervio acústico, etc. al realizar los PEAT también puede aparecer ausencia de todas las ondas. La presencia de politraumatismos con vendajes, escayolas o lesiones cutáneas dificultan la realización de los PES.

### 2. EVALUACIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL:

#### A. *Angiografía convencional:*

En normotermia, el cese completo de circulación cerebral mayor de 10 minutos es incompatible con la vida, por lo que la angiografía convencional de los 4 troncos (arterias carótidas internas y externas y vertebrales) ha sido considerada como la prueba más válida y de referencia para el diagnóstico de ME. El cese circulatorio no se produce instantáneamente sino que es progresivo a medida que la presión intracraneal se va elevando por lo que se pueden observar varios patrones, todos ellos compatibles con ME:

- Lo más habitual es el paro total de contraste arterial sin llenado de las venas. El contraste se detiene a nivel de la art. carótida interna (ACI) intracavernosa sin sobrepasar el origen de la art. oftálmica pero se visualiza perfectamente la art. carótida externa (ACE) y sus ramas. En las art. vertebrales el contraste no debe

sobrepasar la unión occípitoatloidea. El medio de contraste desaparece retrogradamente.

- En raros casos la detención de la circulación arterial es en el polígono de Willis.
- Enlentecimiento extremo del tiempo de circulación a-v. con una prolongación de ese tiempo superior a 15 seg.

En todos los casos se obtiene un llenado completo, bilateral e incluso precoz de las ramas de ACE y nunca se observa llenado en fase venosa. Frecuentemente la circulación vertebrobasilar persiste aún unas horas después del cese completo del flujo carotídeo por lo que se recomienda no realizar esta prueba muy precozmente después del diagnóstico clínico de ME.

Ventajas: Alta seguridad diagnóstica sin interferencia por factores tóxico-metabólicos.

Inconvenientes: prueba invasiva, costosa y con cierta dificultad, precisa sala de radiodiagnóstico y personal muy especializado. El uso de contraste puede originar deterioro hemodinámico y nefrotoxicidad. En defectos óseos craneales muy extensos, niños con fontanelas abiertas o portadores de drenajes ventriculares pueden detectarse pequeñas zonas de perfusión local que pueden crear confusión.

Una variante de la técnica que inyecta el contraste en los troncos supraaórticos sin cateterizar selectivamente cada vaso la simplifica y acorta.

#### *B. Arteriografía por substracción digital:*

Se basa en los mismos principios que la convencional pero la manipulación digital permite la obtención de mejores imágenes con menos contraste. Puede realizarse vía intraarterial o por vía endovenosa. Se analizan tres fases: arterial, parenquimograma y fase venosa.

En ME hay ausencia de parenquimograma cerebral y se observa un “stop” del flujo arterial

Ventajas: más rápida, menos costosa, necesita menos contraste que la anterior y la inyección del contraste no causa artefactos. Tampoco existe interferencia por factores tóxico-metabólicos.

Inconvenientes: Precisa sala de radiodiagnóstico y personal muy especializado no siempre disponible las 24h. La superposición de vasos puede ocultar patología.

#### *C. Angiografía con tomografía axial computarizada espiral (TAC helicoidal):*

Con la administración de contraste se obtienen imágenes tridimensionales por reconstrucción a partir de las imágenes axiales.

En ME existe ausencia de contraste en árbol vascular intracraneal, persistiendo el árbol extracraneal.

Ventajas: Rápida, accesible en cualquier hospital y las 24 h del día y necesita poco contraste.

Inconvenientes: precisa traslado a sala de radiodiagnóstico e inyección de contraste.

#### *D. Angiografía cerebral isotópica:*

Técnica que ha mejorado de forma importante con el empleo del HMPAO (hexametilpropilenoamina oxima marcada con tecnecio 99) un radionúclido lipofílico que atraviesa la barrera hematoencefálica. Tras su inyección i.v. se obtienen imágenes en dos fases: una primera fase angiogramagráfica que estudia flujo sanguíneo cerebral a través de ambas arterias carótidas y sus ramas y otra fase de captación parenquimatosa a nivel de ambos hemisferios cerebrales y fosa posterior.

En ME se demuestra ausencia de perfusión a través de ambas ACI y ausencia completa de captación del radiotrazador en los hemisferios cerebrales y en la fosa posterior. La imagen se conoce como “cráneo hueco”. Persiste flujo y captación parenquimatosa en territorio de la ACE y el drenaje de alguna de sus ramas hacia senos duros como el

seno sagital superior puede llevar a que éstos se visualicen sin contradecir el diagnóstico.

Ventajas: se visualizan bien las fosas posteriores, no se han descrito falsos positivos (sensibilidad y especificidad 100 %) y puede ser realizada a pié de cama con gammacámaras portátiles. No presenta interferencia por factores tóxico-metabólicos.

Inconvenientes: No disponible en todos los hospitales. Traslado a sala si no se tiene aparato portátil.

#### *E. Doppler transcraneal:*

Ha supuesto uno de los avances más espectaculares de los últimos años por ser no invasiva y poder realizarse, y repetirse, a pié de cama.

Se basa en la emisión de señales pulsadas a baja frecuencia (2 MHz) y su recepción tras chocar con los hematíes que circulan por las arterias cerebrales. Las señales reflejadas presentan un cambio en su frecuencia de acuerdo con la velocidad de flujo sanguíneo. El procesamiento de estas señales recibidas permiten generar una curva llamada sonograma. El acceso a las arterias intracraneales se realiza por las áreas donde el hueso es más delgado, las “ventanas óseas” (temporal, orbitaria y occipital). La identificación de las distintas arterias se basa en la profundidad a la que estén, el flujo sonorizado y la respuesta hemodinámica que resulta de la compresión alternativa de las arterias carótidas internas en el cuello.

El registro obtenido de una arteria con flujo es el de una onda semejante al de la presión arterial (pico sistólico, onda dicrota y caída diastólica)

La progresión a ME se produce tras una fase previa, y aún transitoria si responde a tratamiento, de disminución de la onda diastólica resultado de un aumento de la presión intracraneal (PIC) por encima de la TA media que lleva al cese de la perfusión cerebral. Cuando esta situación se mantiene un tiempo van apareciendo los siguientes patrones ya irreversibles:

- Separación de la onda sistólica y diastólica por caída del flujo a cero entre ambas,
- Inversión del flujo diastólico, también llamado “flujo reverberante” u “oscilante bifásico” que es el más característico de ME.
- Flujo sistólico espicular por ausencia de flujo diastólico con persistencia sólo de pequeñas ondas sistólicas, y por último
- Ausencia total de señal: la ausencia de flujo sólo es valorable cuando previamente haya sido detectado flujo en la misma arteria por el mismo explorador.

Para evitar falsos diagnósticos que ocurren en presencia de picos transitorios de PIC se recomienda confirmar el mantenimiento de los hallazgos repitiendo la prueba tras, al menos 30 min.

Ventajas: No invasiva, realizable a pié de cama, no interferencia con fármacos depresores del SNC.

Inconvenientes: Explora sólo las grandes arterias de la base del cráneo. El acceso por ventana occipital puede ser difícil en los pacientes críticos. Examina una situación hemodinámica temporal. Hasta en el 10% de los pacientes encontraremos malas ventanas óseas por hiperostosis (habitualmente mujeres y > 60 años) que nos impiden el acceso. En presencia de variantes vasculares anatómicas o desplazamientos por lesiones ocupantes de espacio veremos alteradas las referencias habituales de identificación. Si no se conserva el hermetismo craneal (drenajes ventriculares, grandes fracturas de base de cráneo o craneotomías descompresivas) puede detectarse flujo “falsamente positivo”. Necesita de un explorador con experiencia.

Según esto deben cumplirse unos prerrequisitos para realizar el diagnóstico de ME de forma fiable:

- Se precisa de un aparataje adecuado y un explorador experto.
- El paciente se encontrará hemodinamicamente estable y el ascenso de la PIC será mantenido.
- Las ventanas sónicas serán adecuadas y existirá hermetismo craneal.
- Se recomienda estudiar tanto circulación anterior como posterior, aunque el registro de flujo oscilante o espicular en al menos dos arterias intracraneales no homolaterales o de flujo oscilante e ambas carótidas internas y vertebrales extracraneales puede ser suficiente.

La posibilidad de visualizar el flujo sanguíneo cerebral cuando y cuantas veces se quiera lleva a que en nuestro hospital la consideremos prueba instrumental de rutina para el diagnóstico de ME. Sin embargo, también se realiza de forma habitual el EEG por ser social y culturalmente más aceptado como método confirmatorio de muerte.

*F. Angiografía cerebral con RMN:*

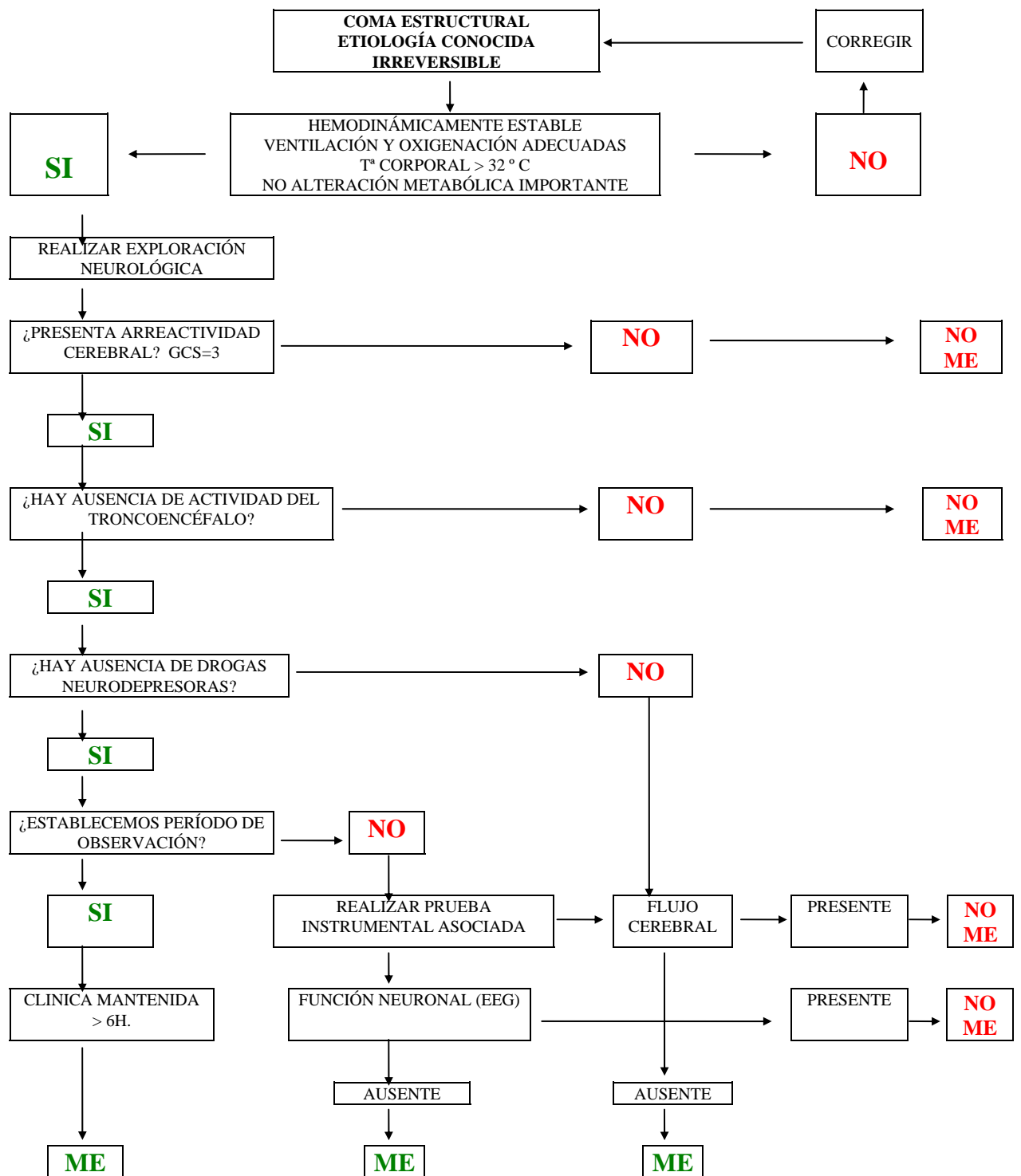
Permite evaluar el flujo sanguíneo y realizar reconstrucciones en tres dimensiones del árbol vascular verificando la existencia o no de flujo arterial y venoso intracraneal.

En ME no se identificaría presencia de flujo en las arterias a nivel intracraneal.

Ventajas: Técnica no invasiva que no precisa inyección de medio de contraste.

Inconvenientes: Precisa sala y personal muy especializado. No disponible en todos los hospitales ni las 24h del día. Necesita mucho tiempo para su realización y el aparataje que acompaña al paciente puede ser incompatible con ella.

### DIAGNÓSTICO DE MUERTE ENCEFÁLICA:



#### **4. - PARTICULARIDADES DIAGNÓSTICAS DE ME EN NIÑOS Y NEONATOS**

La muerte encefálica en los niños y neonatos puede ser diagnosticada utilizando los mismos criterios que en los adultos pero hemos de tener en cuenta algunas particularidades que presentan. Especialmente problemáticos cuanto más pequeños porque:

Para aceptar la irreversibilidad del proceso precisan de períodos de observación más largos.

El cese de las funciones troncoencefálicas y cerebrales es difícil de evidenciar.

La validez de las pruebas instrumentales no están tan bien precisada como en los adultos.

En nuestro país los aspectos legales sobre la muerte encefálica se encuentran recogidos dentro de la Ley sobre extracción y trasplante de órganos de 30/1979 y desarrollados en el nuevo Real Decreto 2070/1999 de 30 de Diciembre. En su Anexo I se refiere: El diagnóstico clínico de muerte encefálica en recién nacidos, lactantes y niños se basa en los mismos criterios que los adultos aunque con algunas peculiaridades :

##### **I. EXAMEN NEUROLÓGICO**

En niños recién nacidos, la existencia de cierto grado de inmadurez neurológica, sobre todo si son pretérmino, puede hacer difícil la demostración de la ausencia de funciones corticales y del tronco del encéfalo. La exploración clínica debe repetirse varias veces, ya que algunos reflejos del tronco pueden no haberse desarrollado o ser de incipiente aparición, lo que hace a estos reflejos muy vulnerables.

Por ello debemos tener en cuenta una serie de peculiaridades propias:

1. La habitual escala de coma de Glasgow es de utilidad en niños a partir de dos años pero en los menores no es adecuada y se utiliza una ESCALA DE COMA ESPECÍFICA (ver apéndice final). El cese de las funciones corticales se manifiesta por pérdida completa de la conciencia, la vocalización y la actividad voluntaria

2. La exploración neurológica del tronco cerebral en neonatos y lactantes pequeños debe incluir los REFLEJOS DE SUCCIÓN Y BÚSQUEDA. Puede verse dificultada por el pequeño tamaño del paciente y de las estructuras que estimulamos (córnea, pupilas, conductos auditivos), por estar en el interior de una incubadora o por presentar patología propia de la edad como las hemorragias retinianas, o los síndromes de Dandy-Walker y Arnold-Chiari. Para la realización de la prueba de la apnea se necesita mitad de tiempo de espera para alcanzar niveles deseados de CO<sub>2</sub> ( $\geq 60$  mm Hg). Existe más riesgo de presentar inestabilidad hemodinámica y parada cardíaca.

##### **II. PRUEBAS INSTRUMENTALES**

1. El EEG puede ser realizado para acortar los tiempos de observación. Además de los factores que pueden dar trazados isoeletricos ya comentados en los adultos, en los niños hemos de ser especialmente cuidadosos por el mayor efecto que tienen sobre ellos los sedantes y relajantes. Son especialmente sensibles al fenobarbital recomendándose la realización del EEG cuando se demuestre rango subterapéutico ( $< 15$   $\mu$ g/ml). La experiencia con potenciales evocados en niños es escasa

2. Las PRUEBAS demostrativas de ausencia de FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL son aceptadas como demostrativas de ME en todas las edades. Sin embargo en neonatos y lactantes pequeños es más frecuente la coexistencia de flujo y ME porque la presencia de suturas y fontanelas no cerradas permite la distensibilidad del cráneo no

alcanzándose los niveles de hipertensión intracraneal necesarios para suprimirlo.

### **III. NIÑOS ANENCEFÁLICOS**

Los niños anencefálicos carecen de hemisferios cerebrales, aunque pueden tener tronco del encéfalo y presentar algunos reflejos craneales. Además de la clínica, el diagnóstico se ve dificultado por la falta de valor del EEG y las pruebas de flujo. Se acepta el diagnóstico de muerte cuando desaparecen reflejos previamente existentes tras un período de observación de 48 h. dándole especial valor a la presencia de apnea.

### **IV. PERIODO DE OBSERVACIÓN:**

El período de observación varía con la edad y con las pruebas instrumentales realizadas:

1. NEONATOS PRETÉRMINO: aunque no existen recomendaciones internacionales aceptadas, se deben realizar dos exploraciones clínicas y dos EEG separados al menos 48 h. El período de observación puede reducirse si se realiza una prueba diagnóstica que muestre ausencia de flujo sanguíneo cerebral.
2. RECIÉN NACIDOS A TÉRMINO HASTA 2 MESES: dos exploraciones clínicas y dos EEG separados al menos 48 h. El período de observación puede reducirse si se realiza una prueba diagnóstica que muestre ausencia de flujo sanguíneo cerebral.
3. DESDE 2 MESES A UN AÑO: dos exploraciones clínicas y dos EEG separados al menos 24 h. La segunda exploración clínica y el EEG puede omitirse si se demuestra por medio de una prueba diagnóstica la ausencia de flujo sanguíneo cerebral
4. ENTRE 1 Y 2 AÑOS: dos exploraciones clínicas y dos EEG separados por 12 h. (en presencia de lesión destructiva) o 24h. (cuando la causa del coma es encefalopatía postanóxica). Estos períodos de observación pueden reducirse si disponemos de una prueba diagnóstica adicional.

## 5. EVALUACIÓN DEL DONANTE EN MUERTE ENCEFÁLICA

### I. OBJETIVOS

- Descartar cualquier tipo de enfermedad potencialmente transmisible del donante a un receptor que va a ser sometido a inmunosupresión.
- Valorar individualmente cada órgano, ya que se puede descartar un órgano pero ser válidos los demás.
- Aprovechar todos los órganos válidos de cada donante. Cada hospital tiene sus propios criterios y un órgano que no es aceptado por un equipo puede ser utilizado por otro.

### II. RECOGIDA DE DATOS

Sólo con la recogida de toda la información posible procedente de historia clínica, exploración física, estancia en UCI, datos analíticos y de imagen se podrá hacer una valoración correcta del donante de cara a la utilización de cada órgano y de los tejidos para trasplante. Deberá ser un proceso riguroso realizado con meticulosidad.

1. HISTORIA CLÍNICA detallada, siendo de especial interés:

- Hábitos personales: alcohol, tabaco, hábitos sexuales, adicción a drogas (tipo y vías de administración), medicamentos que toman de forma continuada, etc.
- Enfermedades previas: hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), infecciones, insuficiencia renal o hepática, aterosclerosis, neoplasias, hemofilia, enfermedades sistémicas, etc. Interesa tiempo de evolución de la enfermedad y tratamiento.
- Intervenciones quirúrgicas previas: revisar ingresos anteriores. Puede ser necesario solicitar información a otros hospitales donde haya estado ingresado.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA:

- Examen de la piel buscando lesiones dérmicas, tatuajes o secuelas de pinchazos.
- Presencia de cicatrices de operaciones anteriores. Revisión de la anatomía patológica de los hallazgos operatorios.
- Signos externos de traumatismos que orientan sobre posibles contusiones orgánicas exigiendo un estudio más profundo de cada órgano en particular.
- Palpación de mamas, genitales y tacto rectal a los varones para descartar patología a ese nivel.
- Estudio del fondo de ojo para ayudar a valorar la repercusión orgánica de enfermedades sistémicas.
- Tomaremos nota de los datos antropométricos para ayudar a seleccionar al receptor: peso, talla y perímetros torácico y abdominal. Además, si va a ser donante pulmonar, se medirá en la Rx simple de tórax la distancia entre senos costofrénicos y diafragma-ápex bilateral.

3. INCIDENCIAS DURANTE EL INGRESO HOSPITALARIO (incluida estancia en UCI)

- Conocer la causa del ingreso y de la ME.
- Tiempo de estancia en UCI y duración de la ventilación mecánica.
- Situación hemodinámica: dosis y tiempo de administración de catecolaminas, diuresis, existencia de hipotensión mantenida o parada cardiorrespiratoria previas, etc.
- Existencia de fiebre, infecciones localizadas o sistémicas, germen que las produce y su tratamiento.



- Oxigenación y saturación de oxígeno.
  - Necesidad de transfusiones.
  - Revisión de estudios realizados, tanto analíticos como de imagen
  - Revisión de la evolución clínica comentando con los médicos del paciente.
4. DATOS ANALÍTICOS RECIENTES: que nos indiquen cual es la situación última del donante y de los órganos a trasplantar.
- Hemograma, bioquímica sérica general (urea, glucosa, iones) y estudio de coagulación
  - Gasometría arterial.
  - Para evaluar la función de cada órgano:
    - Renal: urea, creatinina, iones, sedimento urinario y proteinuria.
    - Hepática: transaminasas (GOT, GPT, GGT), LDH, FA, bilirrubina, estudio de coagulación.
    - Cardíaca: CPK, CPK-mb
    - Pulmonar: gasometría arterial con FiO2 al 100% durante 15 minutos.
  - Recogida de muestras en: Tubos malva, rojo con gel y azul, frascos estériles para orina y jeringa de gases
5. DESPISTAJE DE ENFERMEDAD OCULTA:
- Serologías: HIV (anticuerpo y antígeno p24), VHB (antígeno de superficie y anticuerpo del core), VHC (anticuerpos anti-VHC), citomegalovirus (CMV) y serología luética. Recogida de muestras en tubo rojo con gel.
  - Marcadores tumorales: Test de embarazo (detecta hormona beta gonadotrofina coriónica: hCG). Optativamente pueden realizarse alfafetoproteinas, antígeno prostático específico (PSA) y antígeno carcinoembrionario (CEA).
  - Estudios microbiológicos: Se realizarán extracciones de muestras para cultivo de sangre, secreciones bronquiales y orina.
- 6.- OTROS ESTUDIOS:
- Radiología simple de tórax y abdomen
  - ECG y ecocardiograma
  - Ecografía abdominal si es posible.
  - Grupo sanguíneo. Recogida de muestras en tubo malva.
  - Extracción de ganglios para el tipaje HLA y sangre en 2 tubos malvas

### III. CONTRAINDICACIONES PARA LA DONACIÓN:

Existen:

1. Contraindicaciones absolutas, que hacen inviable el proceso de la donación y
2. Contraindicaciones relativas, que obligan al estudio individualizado de cada órgano del donante.

#### 1. CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS

*A. Causa del fallecimiento no suficientemente aclarada.*

*B. Neoplasias malignas:*

La transmisión de neoplasias malignas aunque posible, es infrecuente con los métodos de diagnóstico actuales. Como la capacidad de las células cancerosas de sobrevivir y de multiplicarse está aumentada en los pacientes inmunodeprimidos, los pacientes con neoplasias malignas deben ser descartados como donantes de órganos **EXCEPTO:**

- Tumores de piel de bajo grado como el carcinoma basocelular.
- Carcinomas “in situ” del cérvix uterino.

- Alguno de los tumores primitivos del SNC que excepcionalmente producen metástasis extracraneales: Como hemos visto en la detección del donante, además del tipo histológico son importantes los antecedentes de craneotomía o cirugía estereotáxica, derivaciones ventriculosistémicas, duración de la enfermedad y tiempo de supervivencia después de la cirugía.
- Neoplasias malignas tratadas adecuadamente, con seguimiento durante diez años y sin recidivas, siempre que no se trate de carcinoma de mama, sarcomas de partes blandas o melanomas cutáneos, que pueden evolucionar con metástasis tardías.

#### **TUMORES DEL SNC Y CONTRAINDICACIÓN DE DONACIÓN DE ÓRGANOS:**

<b>NO CONTRAINDICAN</b>	<b>CONTRAINDICAN</b>
Adenoma pituitario	Meduloblastoma
Pinealocitoma	Cordoma
Hemangioblastoma	Glioblastoma multiforme
Schwanoma del nervio acústico	Oligodendroglioma muy anaplásico
Papiloma de plexos coroideos	Ependimoma anaplásico
Ependimoma	Meningioma anaplásico
Oligodendroglioma diferenciado	Linfoma primario del SNC
Craneofaringioma	Pineoblastoma
Meningioma benigno	Sarcomas del SNC
Astrocitoma pilocítico	Astrocitoma grado II
Tumores epidermoides	Astrocitoma grado III

Para descartar la existencia de tumor en el donante se recomienda:

- Preguntar a la familia sobre los antecedentes y revisar concienzudamente la historia clínica.
- Determinación de hGC en orina: diagnostica el coriocarcinoma, tumores germinales en ovario y testículos y tumores con secreción ectópica.
- Realizar ecografía abdominal.
- En caso de ME por un tumor del SNC realizar el estudio anatomopatológico completo si es necesario.
- Examen minucioso de los órganos por el cirujano en el proceso de extracción.
- Biopsia en fresco de cualquier masa tumoral que aparezca en el donante, antes de proceder a cualquier tipo de trasplante.

#### *C. Virus de la Inmunodeficiencia Humana (HIV)*

a) Se deben descartar todos los órganos y tejidos de los donantes HIV positivos ya que está demostrado que transmiten la enfermedad con el trasplante. En España esta exclusión está corroborada por Orden del Ministerio de Sanidad de 24 de Junio de 1987 (BOE nº 167, 14 julio 1987).

b) Deben ser descartados los adultos con riesgo de transmitir la enfermedad, aunque la determinación del anticuerpo sea negativa. La guía para detectar personas con factores de riesgo es la siguiente:

- Hombres que han mantenido relaciones homosexuales en los 5 años precedentes
- Personas que haya recibido inyección no-médica intravenosa, intramuscular o subcutánea de drogas en los 5 años precedentes.
- Personas que hayan mantenido relaciones sexuales a cambio de dinero o drogas en los 5 años precedentes.
- Pacientes con Hemofilia o desórdenes relacionados con la coagulación que hayan recibido factores de coagulación derivados de concentrados humanos.

- Personas que hayan sido compañeros sexuales en los últimos 12 meses de otras con historial de HIV, hepatitis B ó C ,o factores de riesgo descritos anteriormente.
  - Exposición percutánea o contacto de herida abierta, piel no intacta o membrana mucosa con sangre bajo sospecha de alto riesgo de contaminación por HIV en los 12 meses precedentes.
  - Internos de instituciones penitenciarias en los últimos 12 meses.
  - Pacientes con Sífilis o Gonorrea diagnosticada o tratada en los últimos 12 meses.
  - Tatuajes, orificios en orejas o corporales y/o acupuntura, a menos que fueran realizados con material estéril o no reutilizable, en los últimos 12 meses.
  - Si ha sido donante de sangre y se encuentra en estado de suspensión por parte de cualquier Servicio de Donación de Sangre. El centro/s local/es de sangre serán comprobados cada vez que sea posible (disponibilidad del carnet de donante de sangre).
  - Donante potencial de tejidos que haya recibido una transfusión sanguínea en los últimos 12 meses anteriores a la muerte salvo que sea aceptado sólo después de una aprobación de carácter individual por el Responsable del Programa de Tejidos Humanos para Trasplantes.
- c) Asimismo, los criterios de exclusión en niños son:
- Donante pediátrico incluido en cualquiera de los apartados anteriores para adultos
  - Niños nacidos de madre con infección por HIV ó perteneciente a un grupo de riesgo descrito anteriormente, mientras no se excluya definitivamente la infección en el niño:
    - Niños < 18 meses de edad, que han seguido lactancia materna en los últimos 12 meses deberán ser descartados como donantes, independientemente de la serología
    - Niños > 18 meses de edad, que no han seguido lactancia materna en los últimos 12 meses y que los Anticuerpos, examen físico y revisión de historia clínica no indican evidencia de infección ó riesgo de infección por HIV, pueden ser aceptados como donantes.

Para descartar la existencia de infección HIV se realiza:

- Detección de Anticuerpos séricos: enzimoimmunoanálisis (ELISA), Western Blot ó radioinmunoprecipitación (RIPA). Período ventana de la seroconversión entre 2 sem.-6 meses
- Determinación del antígeno HIV p24: Acorta el período ventana a 14 días.
- Determinación del genoma viral mediante la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR): descarta infección intracelular reduciendo el período ventana a días.

Tras descartar a los fallecidos con infección conocida o pertenecientes a grupos de riesgo, se confirmará la ausencia de anticuerpos antiHIV previa a la extracción de los órganos y tejidos. La confirmación, días siguientes, de ausencia de antígeno p24 será útil para la utilización de los tejidos extraídos.

#### *D. Otras infecciones:*

Hay que distinguir dos situaciones:

La infección como la causa principal de muerte.

La infección adquirida durante el ingreso.

Se consideran de contraindicación absoluta:

- Infección diseminada (vímica, tuberculosa, fúngica) que haya sido causa de la muerte.
- Sepsis bacteriana que se acompañe de shock y/o disfunción orgánica.
- Fungemia.
- Meningitis por *Listeria monocytogenes*, *M. Tuberculosis*, hongos o protozoos, y encefalitis herpética. Aunque estas infecciones parecen localizadas no puede descartarse una diseminación a otros órganos.
- Tuberculosis activa de cualquier localización o incompletamente tratada, pues puede existir infección activa oculta en otras localizaciones.
- Las enfermedades causadas por priones: Enfermedad de Creutzfeld-Jacob y variantes.

## 2. CONTRAINDICACIONES RELATIVAS

### A. Edad:

En este momento, mientras se mantenga una función del órgano normal, no existe un límite de edad establecido para los donantes renales ni hepáticos.

- En los renales se exige como requisito para un donante mayor de 65 años:
  - Creatinina sérica < 1,5
  - Diuresis horaria  $\geq$  100 cc. en las últimas cuatro horas y
  - Biopsia renal con glomeruloesclerosis < 20% (trasplante único)
- Se recomienda su utilización en receptores de la misma edad y algunos grupos realizan trasplante dual (los dos riñones al mismo receptor) en glomeruloesclerosis del 20-50 %.

### B. Infección y sepsis:

- a) Se valorarán individualmente las infecciones bacterianas sistémicas con bacteriemia. Existiría contraindicación si causan inestabilidad hemodinámica, disfunción multiorgánica o no presentan buena respuesta al tratamiento antibiótico administrado al menos desde 48 horas antes.

No impide la donación si el paciente permanece estable, no desarrolla repercusión multiorgánica y presenta buena respuesta al tratamiento antibiótico administrado durante al menos 48 h., teniendo presente que debe seguir administrándose en el receptor.

- b) Respecto a las infecciones localizadas:

- Pueden ser valorados para donación los pacientes con meningitis bacteriana (habitualmente *Haemophilus Influenzae*, neumococo y meningococo), identificada por cultivos microbiológicos, adecuadamente tratada y con buena respuesta al tratamiento comprobada mediante cultivos de sangre y LCR repetidamente negativos. En estos casos, y según el germen responsable, se precisarán entre 4 días(meningococo) y 2 semanas de tratamiento mínimo. Habrá de excluirse también la presencia de focos extracraneales y valorar los efectos sobre cada órgano a trasplantar.
- Infección urinaria, pielonefritis: identificado el microorganismo y con tratamiento antibiótico adecuado un mínimo de 48 horas, puede ser utilizado cualquier órgano, incluido riñón, debiéndose tomar muestra para urinocultivo.
- Infección pulmonar, neumonía: con tratamiento antibiótico eficaz durante un mínimo de 48 horas y estabilidad hemodinámica, pueden utilizarse todos los órganos excepto el pulmón (podría valorarse trasplante unipulmonar).

El tratamiento iniciado debe seguir administrándose en el receptor.

### C. Virus de la Hepatitis B (VHB)

Es obligatorio investigar la presencia del virus de la hepatitis B mediante la determinación en plasma del Antígeno Australia (HBs Ag) y los anticuerpos frente al core (Ac anti-core) del VHB.

- La positividad de estas pruebas invalida el trasplante de hígado pero podrían trasplantarse corazón, pulmón o riñones a receptores con VHB positivos. La extracción de tejidos se realiza igual pero su uso queda pendiente de realizar posteriormente la determinación del DNA viral mediante técnica de PCR.
- En donantes Antígeno Australia positivos es necesario descartar la coinfección por el virus de la hepatitis D (VHD). Su presencia se asocia a un peor pronóstico evolutivo en la supervivencia del injerto y del receptor y están descritas coinfecciones y sobreinfecciones graves en el receptor. La presencia sérica de antígeno delta (Ag Delta) y de anticuerpos antidelta (Ac anti-delta) nos obligaría a rechazar el donante.

#### *D. Virus de la Hepatitis C (VHC)*

Se debe investigar la presencia del VHC mediante la determinación sérica del anticuerpo frente al VHC (Ac anti-VHC).

- Existe una gran controversia sobre si deben utilizarse los riñones de donantes VHC positivos en receptores VHC positivos. Unos los utilizan porque no encuentran problemas postrasplante que justifiquen la actitud contraria, otros recomiendan cautela y consideran mejor opción trasplantar estos riñones sólo a receptores con Ac anti-VHC y PCR negativa
- Corazón y pulmón pueden ofrecerse a receptores que también VHC positivos, siempre teniendo en cuenta el grado de urgencia y necesidad que exista.

#### *E. Citomegalovirus (CMV)*

La infección por CMV es la complicación infecciosa más frecuente en el postrasplante. Se puede producir por tres mecanismos distintos: la primoinfección, la reactivación de un virus latente o la reinfección por un virus de distinta cepa. Por tanto se debe conocer el estado serológico del donante y del receptor recomendándose:

- Trasplantar órganos de donantes seropositivos a receptores seropositivos.
- En el caso de trasplante de un donante seropositivo a un receptor seronegativo se le tratará profilácticamente con Ganciclovir y se seguirá de cerca la aparición de complicaciones.

#### *F. Diabetes Mellitus (DM)*

La DM puede originar distintas alteraciones a nivel vascular que repercuten en el funcionamiento de los órganos: retinopatía diabética, enfermedad renal, alteraciones cardíacas etc. Se asocia con frecuencia a hipertensión arterial y enfermedad arterioesclerótica. Aún así:

- No deben excluirse como donantes de riñón aquellos pacientes diabéticos con función renal normal. Las lesiones de nefropatía diabética que no comprometen el filtrado glomerular (sin proteinuria) y que no supongan incremento de la creatinina sérica son potencialmente reversibles al eliminar la hiperglucemia persistente.
- Tampoco deben ser excluidos como donantes cardíacos si no tienen antecedentes de cardiopatía isquémica.
- Las alteraciones morfológicas y funcionales hepáticas que pueda presentar un donante diabético son totalmente reversibles.

El criterio fundamental siempre debe ser la viabilidad del órgano a trasplantar y son las diversas pruebas de función las que determinarán la idoneidad del donante.

### G. Hipertensión Arterial Sistémica (HTA)

- Habrá que examinar con meticulosidad los órganos cuya función pueda ser alterada por el proceso hipertensivo (órganos diana). Cuando la evaluación funcional de los órganos se realiza de forma exhaustiva, la supervivencia de esos órganos es similar a la de los injertos procedentes de normotensos.
- Deben ser descartados los riñones de hipertensos con insuficiencia renal crónica (creatinina sérica > 2) proteinuria franca o hematuria.

### H. Evaluación hemodinámica

Es muy importante conocer si ha existido parada cardíaca previa, arritmias graves o fases de hipotensión mantenida, cuánto han durado, así como la necesidad de drogas vasoactivas, tipo, dosis y tiempo. Podrían contraindicar fundamentalmente el trasplante cardíaco.

La presencia de hipoxemia, grado (severa si Sat O<sub>2</sub> < 90 %) y duración también debe ser tenida en cuenta como causa de daño orgánico.

### I. Recomendaciones ante otras enfermedades que plantean dudas:

Lo más importante es conseguir la máxima información sobre ellas, principalmente en cuanto a etiología, riesgo de transmisión y afectación de los órganos a trasplantar (por la propia enfermedad o por el tratamiento realizado)

- a) Enfermedades neurodegenerativas (Alzheimer, Parkinson, y esclerosis lateral amiotrófica), desmielinizantes (esclerosis múltiple) o neuromusculares (Sd. Guillain-Barré, distrofias musculares): No contraindican *per se* la donación.
  - Son de afectación localizada en sistema nervioso y neuromuscular sin afectarse los órganos a trasplantar a excepción de la miocardiopatía asociada a algunas distrofias.
  - Por su etiología (heredable, autoinmune y la ausencia de infección activa) se consideran no transmisibles al receptor. Alzheimer, Parkinson, y Esclerosis Lateral Amiotrófica, de etiología no bien conocida, se consideran con pocas posibilidades de que sean enfermedades transmisibles.
- b) Enfermedades de la hemostasia:
  - La mayoría de los casos son secundarias a cirrosis hepática, insuficiencia renal crónica y CID y, tras descartar los órganos funcionalmente no válidos, no existe riesgo para el receptor.
  - Las coagulopatías heredables pueden coexistir con anomalías morfológicas en órganos que habrá que valorar individualmente. Si existe déficit de factores de síntesis sólo hepática el trasplante de este órgano transmitiría la enfermedad.
  - En presencia de trombosis, mientras las arteriales suelen asociarse a arteriopatía o lesión cardíaca embolígena y habrá que valorar individualmente cada órgano, las venosas extracraneales se asocian con más frecuencia a enfermedad local subyacente, a veces maligna que deberá descartarse.
- c) Enfermedades hematológicas no malignas: Aplasias, anemias, poliglobulia, hemocromatosis
 

Si descartamos la existencia enfermedad subyacente que contraindique y el riesgo de transformación en enfermedad maligna podremos evaluar los órganos.
- d) La presencia de Enfermedad Inflamatoria Intestinal de curso, pronóstico y enfermedades asociadas bien conocidas no impide la evaluación de los órganos no relacionados con su enfermedad.
- e) Los pacientes con enfermedades reumáticas sistémicas autoinmunes (conectivopatías) no son buenos candidatos para la donación de órganos. Será necesario investigar la gravedad clínica de la enfermedad, tiempo de evolución y tratamiento recibido e investigar cuidadosamente la repercusión en cada órgano.

*J. Tóxicos:*

El principal problema que nos encontramos que son pocos los casos publicados de donantes fallecidos por intoxicación lo que no siempre permite sacar conclusiones.

Se considera que, en general, no contraindican la donación siempre que se tenga en cuenta:

- Si en el órgano a trasplantar se ha acumulado tóxico que pudiera ocasionar a su vez la intoxicación del receptor. Tienen aquí particular interés las sustancias lipofílicas.
- Si existe daño tisular provocado directa o indirectamente por la intoxicación.

Sobre las que existe más experiencia son las intoxicaciones por monóxido de carbono, metanol y antidepresivos tricíclicos.

## 6.- VALORACIÓN INDIVIDUAL CADA ÓRGANO Y TEJIDO.

### I. EVALUACIÓN DE LOS ÓRGANOS PARA TRASPLANTE:

En principio los órganos que funciona en un donante en muerte encefálica deben funcionar en el paciente trasplantado.

La visión macroscópica de los órganos a extraer, su estado de perfusión y el tiempo de isquemia determinan en la gran mayoría de los casos la validez de los mismos. A veces será necesaria la realización de una biopsia renal o hepática para decidir si estos órganos se trasplantan o no.

#### 1. CRITERIOS DE SELECCIÓN DE DONANTES RENALES:

- No presentarán insuficiencia renal crónica (creatinina sérica  $>2$ ) ni proteinuria franca (en rango nefrótico). La insuficiencia renal aguda de etiología reversible no contraindica la donación.
- No existen prácticamente contraindicaciones por la edad. En los mayores de 65 años se exige: Creatinina sérica  $< 1.5$ , diuresis  $\geq 100$  cc./h. en las últimas cuatro horas y biopsia renal con glomeruloesclerosis  $< 20\%$ .
- La HTA y la DM deben valorarse en cada caso. Solo en los casos con repercusión orgánica muy severa se pueden descartar los riñones.
- En último término, la visualización del órgano y una biopsia, si es preciso, pueden ser decisivas.

#### 2. CRITERIOS DE SELECCIÓN DE DONANTES HEPÁTICOS:

- No hepatopatía previa.
- No severo traumatismo hepático.
- No infección intraabdominal incontrolada.
- No intoxicaciones que afecten al hígado.
- La edad, HTA, catecolaminas en el mantenimiento y la hipoxia relativa no contraindican.
- En último término, la visualización del órgano y una biopsia que descarte esteatosis  $> 50\%$ , pueden ser decisivas.

#### 3. CRITERIOS DE SELECCIÓN DE DONANTES CARDÍACOS.

- Edad:  $< 50$  años. Entre 50 y 55 a valorar según los equipos.
- ECG normal.
- Ecocardiograma normal.
- La presencia de hipoxemia relativa y la necesidad de catecolaminas tiene que ser valorada en cada caso concreto.
- La parada cardíaca previa, si en días posteriores no se presentan arritmias graves, no contraindica necesariamente y exige una valoración individual.

#### 4. CRITERIOS DE SELECCIÓN DE DONANTES PULMONARES.

- Edad:  $< 55$  años.
- Rx de tórax normal; la presencia de patología unilateral (contusión, hemotórax, cirugía previa) no contraindica la donación del pulmón sano.
- Pa O<sub>2</sub>  $> 300$  mmHg con FiO<sub>2</sub> de 1, y PEEP de 5 cm H<sub>2</sub>O, durante al menos 5 minutos.
- No aspiración.
- Fibrobroncoscopia sin evidencia de secreciones purulentas.



- No historia de tabaquismo.

#### 5. CRITERIOS DE SELECCIÓN DE DONANTES DE PÁNCREAS.

- Edad: < 55 años.
- No antecedentes personales ni familiares de diabetes ni alcoholismo.
- Amilasemia en niveles normales.
- Órgano macroscópicamente normal y bien perfundido.

## II. EVALUACIÓN DEL DONANTE DE TEJIDOS

Previo a la valoración como donante de tejidos se realizará el cálculo del grado de hemodilución que tiene el donante para confirmar que las muestras para serología van a ser adecuadas. Los pasos se explican en el formulario que se adjunta al final de este capítulo.

Al igual que en el resto de donantes se debe guardar suero para la seroteca.

### 1. CRITERIOS DE SELECCIÓN GENERALES:

Los criterios de selección son más restrictivos al no existir necesidad vital para el receptor de tejidos añadiéndose a los criterios generales de exclusión ya comentados para el donante de órganos:

Personas diagnosticadas de enfermedades del colágeno.

Enfermedades sistémicas y neurológicas de origen indeterminado (esclerósis múltiple, enfermedad de Creutzfeldt-Jakob), demencia etc.

Personas que hayan sido tratadas con hormona de crecimiento humana.

Presencia de factores de riesgo para el HIV o hepatitis, como son la presencia de tatuajes, adición a drogas por vía parenteral, hemofilia, presos etc.. También se incluyen las parejas de éstas personas.

Ingestión o exposición de sustancias tóxicas, que pueden transmitirse en importantes dosis

### 2. CRITERIOS DE SELECCIÓN ESPECÍFICOS DE CADA TEJIDO:

#### A. Donante Musculoesquelético:

- Edad < 55 años.
- No enfermedades esqueléticas ni reumáticas.
- No presentar lesiones traumáticas del hueso a extraer.

#### B. Donante vascular:

- Edad < 50 años.
- Ausencia de enfermedad arteriosclerótica u otro tipo de patología vascular.

#### C. Donante de válvulas cardíacas:

- Edad < 65 años.
- Ausencia de valvulopatía.
- No masaje cardíaco externo prolongado.

#### D. Donante de Córneas:

- Edad: > 1 año.
- Ausencia de patología intrínseca (distrofias, leucomas, inflamación) o cirugía ocular
- Endotelio corneal íntegro.

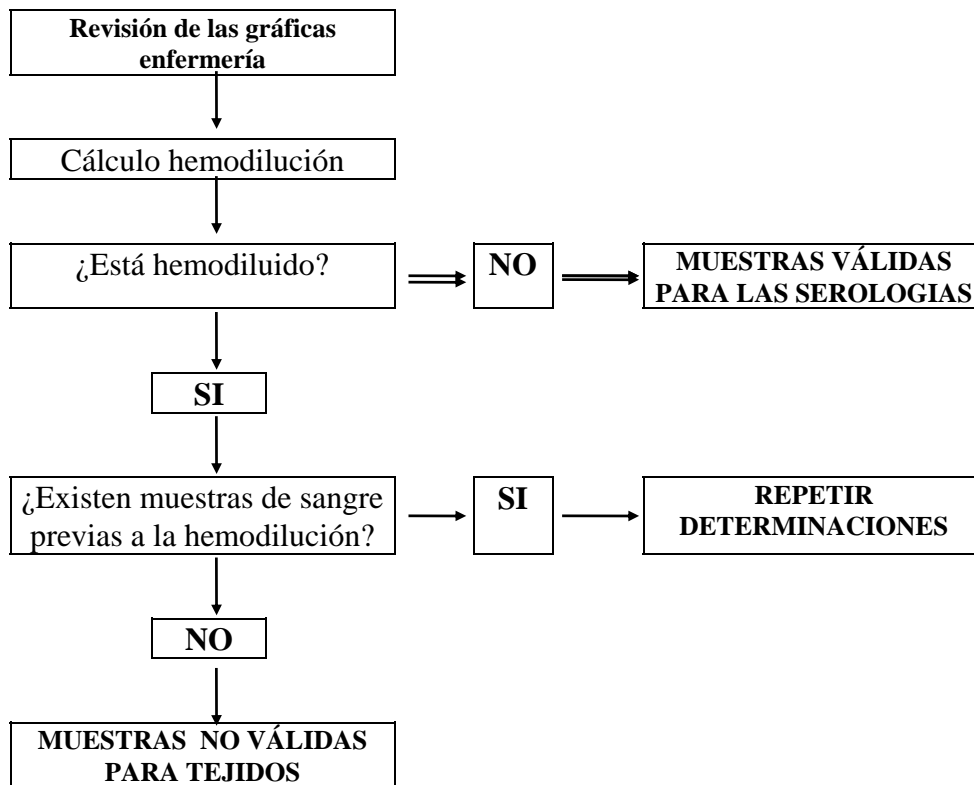
### 3. DETERMINACIONES ANALÍTICAS ESPECÍFICAS:

Las técnicas de procesamiento y conservación permiten disponer de más tiempo para la realización de más pruebas serológicas al donante:

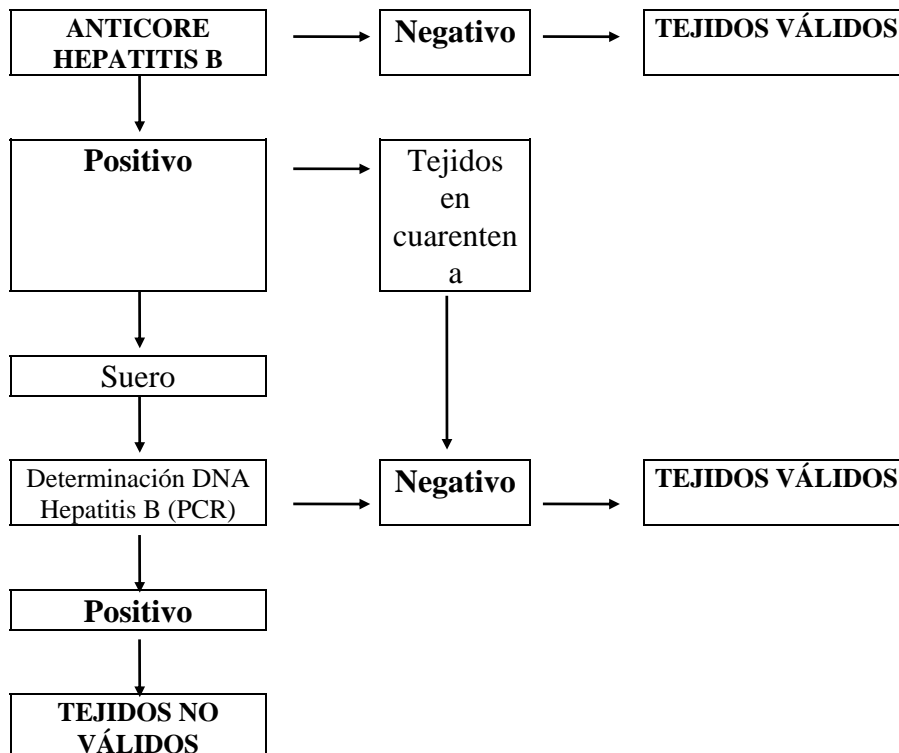
- Se realiza siempre la determinación de Antígeno p24 del VIH
- Si el donante es Ac anticore positivo se realizará determinación del DNA viral mediante técnica de PCR.

Si se confirma positividad se descartarán tejidos.

**CÁLCULO DE LA HEMODILUCIÓN Y MECANISMO DE ACTUACIÓN:**



**ACTUACIÓN ANTE UN Ac. ANTICORE POSITIVO PARA HEPATITIS B EN EL DONANTE DE TEJIDOS:**



## CÁLCULO DEL GRADO DE HEMODILUCION

Donante:.....

Día y hora de la extracción de sangre.....

Peso.....

Volumen Plasmático (VP):

VP= Peso del donante ..... / 0.025 = ..... ml

Volumen sanguíneo (VS)

VS= Peso del donante ..... / 0.015 = ..... ml

A. Volumen total de sangre transfundida en las 48 horas previas a la muestra de sangre.

Volumen de:	Concentrado de hematies/48 h.	..... ml
	Sangre total/48 horas	..... ml
	Sangre reconstituida	..... ml
	Total A =	..... ml

B. Volumen total de coloides en las 48 horas previas:

Volumen de:	Dextrano	..... ml
	Plasma	..... ml
	Plaquetas	..... ml
	Albumina	..... ml
Otros:	-----	..... ml
	-----	..... ml
	-----	..... ml
	Total B. =	..... ml

C. Volumen de cristaloides trasfundidos en la hora previa a la muestra de sangre

Volumen de:	suero salino	..... ml
	dextrosa	..... ml
	Ringer	..... ml
Otros:	-----	..... ml
	-----	..... ml
	-----	..... ml
	Total C. =	..... ml

Determinación de la viabilidad del donante

1.- ¿ Es B + C > que VP ?	Si	No
2.- ¿ Es A + B + C > VS ?	Si	No

TEST	50% DEL VALOR TEÓRICO	RESULTADO EN EL PACIENTE
PROTEÍNAS TOTALES	3,5 gr/ dl	
ALBÚMINA	2,3 gr/ dl	

Si ambas respuestas 1 y 2 son **No**, las muestras de sangre para las serologías son válidas.

Si una de las respuestas o ambas son **Si**, hace falta muestras de sangre previas a la transfusión y si no la hubiera hay que determinar proteínas y albúmina en sangre:

Si los niveles están por encima del 50 % del valor teórico y la hemodilución no es a expensas de derivados sanguíneos que contengan proteínas (concentrado de hematies, plasma, plaquetas, seroalbumina, etc. ) la muestra de sangre hemodiluida se considerará válida para las determinaciones serológicas.

Si no existiera muestra de sangre pretransfusional y la hemodilución lo es a expensas, total o parcialmente, de derivados sanguíneos hay que descartar al donante.

## **7.- MANTENIMIENTO DEL DONANTE DE ÓRGANOS.**

La ME pone en marcha una serie de cambios fisiopatológicos que llevan a una pérdida de la homeostasis interna. Se alteran, entre otros, la hemodinámica, la función respiratoria, el equilibrio hidroelectrolítico, el equilibrio hormonal y el control de la temperatura. Estos cambios desembocan en la parada cardíaca en 48-72 h. a pesar de los esfuerzos que se hagan por mantenerlo estable.

El objetivo principal del mantenimiento del donante cadáver con corazón latiente es asegurar el funcionamiento óptimo de los órganos que serán trasplantados y su viabilidad en el receptor.

Es importante reestructurar el tratamiento y eliminar lo no necesario: ahorraremos trabajo a la enfermería y evitaremos la presencia de medicaciones que podría incluso interferir en la estabilidad del donante. No es inhabitual encontrarnos al donante con perfusión de catecolaminas i.v. a dosis altas. Tras el diagnóstico de ME ya no es necesario aumentar la TA media para mantener la Presión de Perfusión Cerebral (PCP) por lo que, si la estabilidad del donante nos lo permite, es útil intentar descenso y, si es posible, la retirada de las drogas vasopresoras. La reducción de la dosis debe ser progresiva evitando descensos demasiado bruscos que pudieran llevar a una hipotensión prolongada y refractaria con el consiguiente perjuicio en la perfusión de los distintos órganos.

### **I. MONITORIZACIÓN**

Para el mantenimiento del donante se necesita tener monitorizados una serie de parámetros que, en general, no varían mucho de los habitualmente ya establecidos en el paciente antes de diagnosticarse la ME. Estos son:

- ECG continuo.
- Control horario de la diuresis.
- Monitorización de la T<sup>a</sup> corporal (mejor si es central).
- Control de la oxigenación arterial: mejor pulsioximetría.
- Monitorización de la tensión arterial invasiva (TA): mejor acceso radial que femoral.
- Control de la presión venosa central (PVC) y/o presión capilar pulmonar (PCP): Esta última principalmente si se encuentran con perfusión de Noradrenalina, PEEP ó se plantea la donación pulmonar.
- No debemos olvidar el control periódico de parámetros sanguíneos como: hematocrito, glucosa, electrolitos, gases arteriales, osmolaridad...

Estas medidas, ayudarán también a su manejo durante la extracción de órganos.

## II. OBJETIVOS

Las condiciones ideales del mantenimiento de un donante y, por lo tanto nuestros objetivos, serán:

- Temperatura corporal  $> 35^{\circ}\text{C}$
- Frecuencia cardíaca (FC)  $\geq 100$  latidos / min.
- TA sistólica  $\geq 100$  mm Hg
- PVC 10-12 cm H<sub>2</sub>O. Donantes pulmonares  $< 10$  cm H<sub>2</sub>O
- PCP 8-14 mm Hg
- Diuresis:
  - Adultos:  $> 1$  ml/ kg. / h.
  - Niños:  $> 2$  ml/ kg./ h.
- Gasometría arterial:
  - pH: 7,35- 7,45
  - PaCO<sub>2</sub>: 35-45 mm Hg
  - PaO<sub>2</sub>:  $\geq 100$  mm Hg

## III. CONTROL HEMODINÁMICO

1. La aparición de HIPERTENSIÓN ARTERIAL suele ser transitoria y asociarse a los fenómenos que se desencadenan durante el desarrollo de la ME. Lo habitual es que no precise tratamiento. Sólo cuando persista excesivamente alta se recomienda el uso de hipotensores para evitar el daño cardíaco o renal. Fármacos de acción rápida y corta vida media como el labetalol, nos permitirán un control rápido pero prontamente reversible si fuera necesario.

2. El principal y más frecuente enemigo al que nos enfrentamos durante el mantenimiento del donante en la HIPOTENSIÓN ARTERIAL. Conseguir una estabilidad hemodinámica que permita la perfusión y funcionamiento de los órganos en el donante es de vital importancia ya que se ha mostrado como factor determinante de su viabilidad y funcionamiento una vez trasplantados.

Los donantes presentan:

- Pérdida del tono vasomotor (shock neurogénico)
- Hipovolemia: por restricción hídrica previa a la ME, pérdidas hemáticas, tratamiento con medidas antiedema, pérdidas por hipertermia, poliuria, etc.
- Disfunción del ventrículo izquierdo: por aumento de las catecolaminas circulantes, hipotermia, un posible trauma torácico asociado.
- Y trastornos endocrinos que comprometen su estabilidad: diabetes insípida, diuresis osmótica, etc.

Aunque la recomendación habitual es mantener la TA sistólica en, al menos, 90-100 mm Hg. no debemos tomarlo como dato aislado. Otros datos que informan de que existe una adecuada perfusión tisular son: la diuresis, el gasto cardíaco, el aporte y consumo de O<sub>2</sub>, etc.

Las prioridades de actuación serán:

### *A. Aporte de líquidos,*

La cantidad y tipo vendrán condicionadas por el volumen de pérdidas, ionograma y niveles de hemoglobina.

Los ajustes del aporte deben ser controlados horariamente, porque un aporte de volumen “generoso” es útil para mantener un buen flujo renal pero puede comprometer la donación cardíaca, hepática y pulmonar.

Sigue existiendo controversia sobre el tipo de líquidos a utilizar para corregir la hipotensión, especialmente cuando hay que infundir rápidamente grandes cantidades de volumen, pero hay unos puntos básicos:

- En principio se utilizarán asociados coloides (1/3 del volumen aportado) y cristaloides isotónicos (2/3 del aporte)
- Las pérdidas hemáticas deben reponerse con sangre total o concentrado de hematíes hasta un hematocrito de 30 % ó Hemoglobina de 10 gr./l.
- Las soluciones coloidales utilizadas de forma exclusiva se han visto asociadas con la aparición de necrosis tubular aguda postrasplante renal.
- En presencia de hiperglucemia ó hiponatremia se preferirán soluciones salinas.
- Las hipernatremias con normoglucemia se corregirán mejor con soluciones glucosadas o con baja concentración de sodio.

Es importante recordar que las muestras sanguíneas deben ser recogidas antes de la hemodilución para que sean adecuadas para el diagnóstico.

#### *B. Apoyo inotrópico:*

Si se consigue normovolemia ( PVC 10-12 cm H<sub>2</sub>O, PCP 8-14 mm Hg) y persiste hipotensión está indicado el iniciar apoyo inotrópico:

- De elección, se iniciará tratamiento con dopamina (DOPA) i.v., intentando no sobrepasar los 12 µg/kg./min. Con ella mejoraremos la perfusión sistémica y la contractilidad evitando la vasoconstricción y las lesiones isquémicas.
- Si sospechamos que la causa de inestabilidad es una situación de bajo gasto cardíaco (p ej. contusión miocárdica) puede ser beneficioso utilizar dobutamina (DOBUTA) i.v.
- Si no mejora TA se recomienda ajustar tratamiento tras monitorización con catéter Swan-Ganz y puede ser necesario iniciar noradrenalina (NA) i.v. para aumentar las RVS. En estos casos se asociará dopamina a dosis dopaminérgicas (< 5 µg/kg./min.) para mejorar el flujo renal y se vigilará la aparición de hiperglucemia.
- La adrenalina (ADRENA) i.v. se utiliza para sustituir a la NA cuando se precisa administrarla a dosis altas ó por mucho tiempo porque mejora el flujo hepático. También se asociará dopamina dosis dopaminérgicas para mejorar el flujo renal.
- La necesidad de dosis superiores de DOPA o de otras catecolaminas debe ser comunicado al equipo de trasplante que son los encargados de asumir la decisión final sobre la viabilidad de los órganos a trasplantar.

3. ARRITMIAS: La aparición de arritmias supra y ventriculares y las anomalías en la conducción AV no es infrecuente. El tratamiento consistirá, en principio en corregir la causa si es posible:

#### *A. Trastornos electrolíticos por poliuria: diabetes insípida, diuréticos osmóticos, glucosuria...:*

Las pérdidas urinarias de K y Mg y el desarrollo de hipokaliemia e hipomagnesemia se asocian con la aparición de extrasistolia y taquiarritmias ventriculares. En esta situación deben ser periódicamente revisados y corregidos los niveles séricos de estos iones. Si el Mg sérico no está disponible, en caso de poliuria severa y normokaliemia, y tras descartar otras posibles causas, valorar la administración empírica SULFATO DE MG i.v.

#### *B. Hipotermia:*

El descenso de la T° corporal < 34 °C causa reducción del gasto cardíaco e hipotensión arterial favoreciendo la aparición de TV y FV mantenidas que no responden a las medidas habituales. En estos casos es primordial el recalentamiento corporal, evitando la alcalosis respiratoria mientras se recupera la T° corporal (disminuir el pH 0.015 por

cada grado de temperatura por debajo de 37°C). Si no es suficiente se puede administrar TOSILATO DE BRETILIO.

*C. Isquemia miocárdica* por hipotensión, contusión miocárdica en el politrauma: Es importante mejorar la perfusión coronaria.

*D. Hipoxemia:*

Ajustar las condiciones del respirador aumentando FiO<sub>2</sub> y/o PEEP

Si el tratamiento etiológico resulta insuficiente se seguirán las pautas habituales: cardioversión, Amiodarona o Lidocaína según indicación.

En caso de bradicardia con repercusión hemodinámica se iniciará perfusión de DOPAMINA ó ADRENALINA i.v.; es inhabitual la necesidad de administrar ISOPROTERENOL o la colocación de un marcapasos provisional endocavitario. Recordemos que la bradicardia no responde a la atropina.

4. PARADA CARDÍACA:

Si se produce parada cardíaca se iniciarán medidas de RCP básica y avanzada según protocolos habituales (excepto administrar atropina). Si fuera irreversible valoraremos la posibilidad de donación a corazón parado (grupo IV de Maastricht: fallecidos en ME que presentan parada cardíaca) de hígado y riñones, siempre que se disponga de equipo extractor con experiencia en este tipo de donaciones

A. Si la parada ocurre en quirófano, durante el traslado o en la unidad generadora y con los equipos extractores presentes, puede realizarse alguna maniobra de masaje cardíaco externo o interno y un rápido abordaje para perfundir los órganos. En esta situación el tiempo de isquemia caliente es mínimo.

B. Si el donante en ME presenta parada cardíaca durante el mantenimiento, pero los equipos extractores no han llegado, las maniobras de reanimación deben ser puestas en marcha lo antes posible colocando al menos cardiocompresor externo y asociando habitualmente contrapulsación abdominal interpuesta.

- Tomaremos nota de la hora de la parada y la de inicio de las maniobras de reanimación, valorando la posibilidad de que el equipo extractor llegue dentro de un tiempo aceptable de isquemia caliente (menos de 1 h.)
- Se monitorizará tensión arterial invasiva, si no lo estaba ya, preferentemente en arteria femoral.
- Mientras esperamos intentaremos mantener los parámetros hemodinámicos, oxigenación y equilibrio ácido-base en los niveles más adecuados posibles.
- Finalmente, la visión macroscópica del órgano y si es preciso la biopsia determinarán si será utilizado.

#### IV. CONTROL DE LA OXIGENACIÓN

El objetivo fundamental es mantener el intercambio gaseoso:

1. Como la necesidad de ventilación mecánica es inherente a la muerte cerebral todos los donantes se encontrarán con ella. Se intentará conseguir una Sat art. O<sub>2</sub> > 95% con una PaO<sub>2</sub> ideal de 100 mm Hg, a la menor FiO<sub>2</sub> y PEEP posibles, sobre todo si se considera la donación pulmonar.
2. En presencia de hipotermia, el mantener una alcalosis respiratoria ligera mientras se establecen las medidas de recalentamiento puede disminuir el riesgo de FV. En el resto de los casos el pH y PaCO<sub>2</sub> se ajustará a los valores normales sin olvidar que el descenso en la producción de CO<sub>2</sub> tras la ME puede requerir de un volumen minuto menor al previo.



3. El mantenimiento de la rutina habitual de cuidados respiratorios (asepsia en la aspiración traqueal de secreciones) previene las atelectasias y sobreinfección pulmonar nosocomial.
4. En presencia de EAP, la determinación de la PCP ayudará al diagnóstico (neurogénico, cardíaco, sobrecarga de volumen) y a optimizar tratamiento.
5. Si se valora la donación pulmonar el cuidado debe ser “exquisito”:  $FiO_2 < 0,5$  para evitar la toxicidad pulmonar; PEEP: 5 cm H<sub>2</sub>O para impedir el colapso alveolar; controlar la volemia manteniendo la PCP < 12 mm Hg y prevenir el barotrauma con presiones respiratorias bajas (Palv < 30 cm H<sub>2</sub>O que se corresponde con una Ppausa < 35 cm H<sub>2</sub>O y a una Ppico < 45 cm H<sub>2</sub>O)

## V. CONTROL HIDROELECTROLÍTICO

### 1. ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS

Las alteraciones electrolíticas en forma de hipo/hipernatremia, hipo/hiperpotasemia, hipomagnesemia, hipocalcemia o hipofosfatemia aparecen con relativa frecuencia y suelen manifestarse como arritmias. Es importante mantener controles seriados de sus niveles séricos.

2. La POLIURIA (diuresis > 3 ml/kg./h) es lo más habitual en situación de ME y sus causas más frecuentes son:

A.- *Diuresis osmótica*: por tratamiento previo con manitol ó suero hipertónico ó la presencia de glucosuria; esta última se controlará con insulina iv rápida con el fin de mantener la glucemia entre 150-200 mg/dl.

B.- *Diabetes insípida por el déficit de ADH*

Dada la grave repercusión que en el mantenimiento del donante tiene la hipovolemia y los trastornos electrolíticos, ante la presencia de una poliúria hipotónica deben reponerse las pérdidas e iniciar el tratamiento inmediatamente.

No debemos olvidar la posibilidad de que la poliuria se refleje de un excesivo aporte de volumen previo.

3. En presencia de OLIGURIA (diuresis < 0,5 ml/ Kg. /h) que no responde a la reposición de volumen y ajuste de la TA, se recomienda la utilización de diuréticos de asa (FUROSEMIDA) o el uso de DOPA a dosis dopaminérgicas. En algunos casos puede ser necesario diuréticos osmóticos como el manitol.

## VI. CONTROL HORMONAL

1. Como es más frecuente la afectación de la hipófisis posterior, la DIABETES INSÍPIDA, por déficit de ADH, aparece entre 8-87 % de las ME. Ha sido demostrada una caída significativa hasta nivel 0 de ADH en unas 6 h postME pero el inicio clínico del cuadro es variable y puede demorarse.

Se presenta como una poliuria hipotónica con:

- Diuresis / h. > 4 ml/Kg.
- Densidad urinaria < 1005, en ausencia de otras causas que la justifiquen
- HiperNa generalmente y con el tiempo se desarrollan pérdidas de otros electrolitos.
- Alteraciones de la osmolaridad: plasmática > 300 y urinaria < 300 mmol/kg.

A veces, el tratamiento previo al que se a sometido al paciente (sueros hipertónicos, hipervolemia, diuréticos osmóticos...) puede distorsionar los datos y dificultar el diagnóstico.

El tratamiento depende del grado de poliuria:

- diuresis/h < 5 ml/Kg.: reposición de líquidos y electrolitos
- diuresis/h > 5 ml/Kg: de difícil corrección, se administrará además substitutivo hormonal

Aunque se puede utilizar la hormona nativa, en la práctica clínica habitual se usa Desmopresina (1-desamino-8-D arginina vasopresina), potente antidiurético (receptores V2) con mínimo efecto presor (receptores V1) y mayor vida media. La vía de administración a utilizar será i.v. Ha de tenerse en cuenta que sus efectos hemodinámicos (aumento de TAM y RVS, disminución de GC y FC y vasoconstricción coronaria, esplácnica, renal y pulmonar) pueden ser perjudiciales.

2. HIPERGLUCEMIA: Tiene un origen multifactorial:

- Infusión de inotropos a dosis alfa
- Reposición excesiva con suero glucosado.
- Liberación de catecolaminas endógenas.
- Tratamiento previo con corticoides.
- Hipotermia.

Y sus consecuencias son:

- Acidosis metabólica
- Cetosis
- Hiperosmolaridad extracelular que lleva a la deshidratación intracelular
- Diuresis osmótica con pérdida de líquidos y electrolitos

Se recomienda mantener la glucemia entre 150-200 mg/dl. Como la administración por vía subcutánea puede ser errática se recomienda la perfusión continua i.v.: 0.5-7 UI/h de INSULINA humana rápida i.v.

3. OTRAS HORMONAS:

- La adenohipófisis suele preservarse, manteniéndose niveles normales de GH, TSH, HL, prolactina, etc.
- Las alteraciones en los niveles de hormonas tiroideas es un punto que aún no está lo suficientemente claro. Para unos el déficit de T3 y T4 indicaría la presencia de un hipotiroidismo, pero otros lo consideran el llamado “síndrome del eutiroideo enfermo”, hallazgo habitual entre los enfermos críticos.

## VII. CONTROL DE LA TEMPERATURA

La homeostasis térmica depende de la activación del hipotálamo anterior y se pierde en ME. Esto lleva a una hipotermia progresiva que, según su profundidad puede provocar distintas alteraciones: retraso en la actividad enzimática, desequilibrios electrolíticos, alteración de la bomba de Na-K, alteración de la función renal, coagulopatías, desplazamiento a la izq. de la curva de disociación de la hemoglobina, hiperglucemia, cetosis, alteraciones en la conducción cardíaca y arritmias.

Se intentará evitar la pérdidas de calor por radiación y convección, manteniendo una temperatura ambiente entre 22-24°C y, si es necesario, elevando la temperatura de los gases inspirados, utilizando mantas alumínicas y lámparas y administrando sueros calientes.

## VIII. CONTROL DE LA COAGULACIÓN

Las coagulopatías no son infrecuentes y pueden complicar la estabilidad y el trasplante de algunos órganos como pulmón y riñón. Entre sus causas se encuentran las pérdidas hemáticas previas y necesidad de politrasfusión, la hipotermia y la liberación de agente

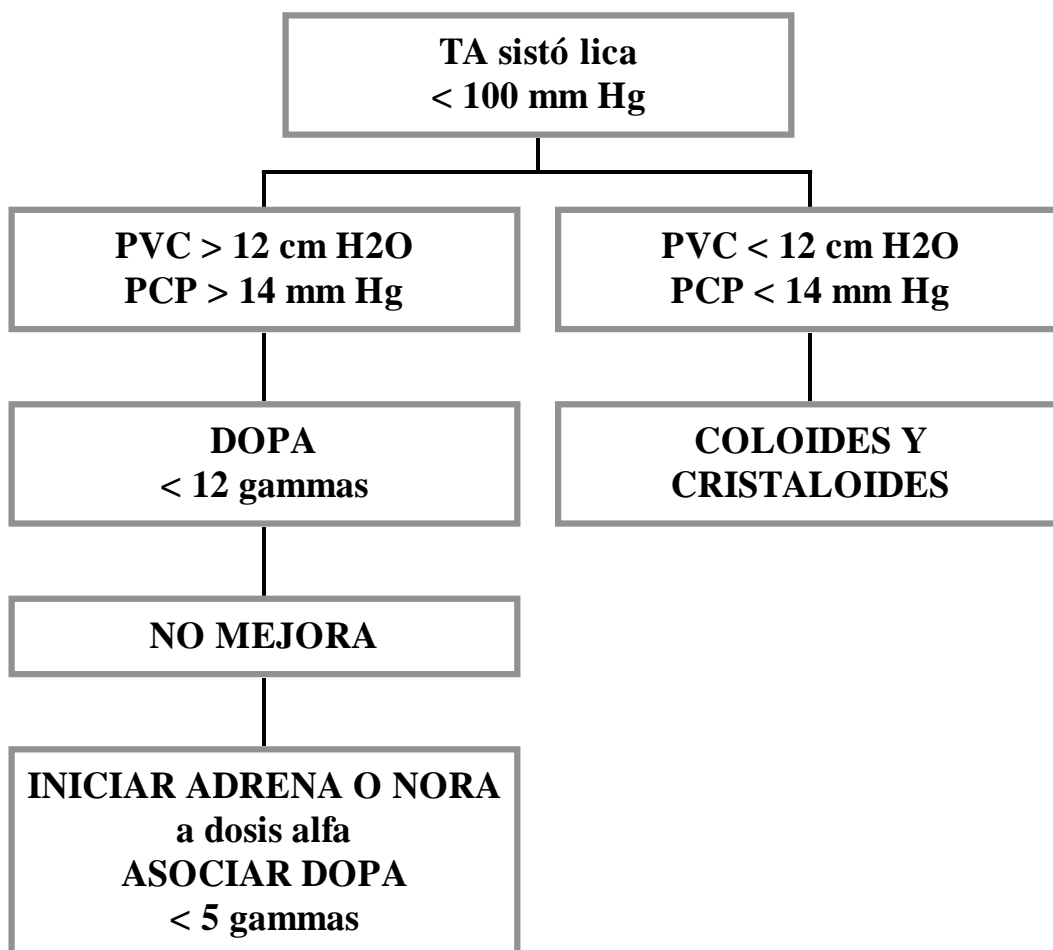
fibrinolítico hístico procedente del tejido cerebral dañado. Se transfundirán concentrados de hematíes para Hto > 30% y plasma y plaquetas mientras persistan hemorragias visibles externas.

#### IX. CONTROL DE LAS INFECCIONES

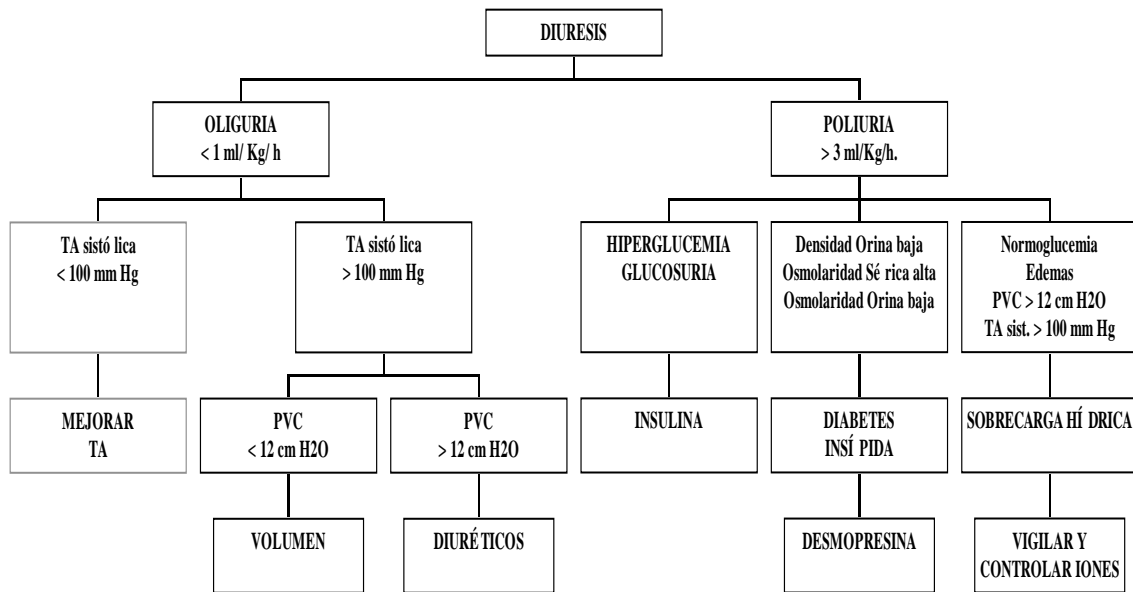
En general, en caso de sepsis bacteriana se rechazará al donante salvo que el germen esté identificado y se haya efectuado tratamiento antibiótico adecuado al menos 48 h. con buena respuesta clínica. Los datos al respecto deben ser notificados a la ONT y al equipo trasplantador que habrán de continuar el tratamiento en el receptor.

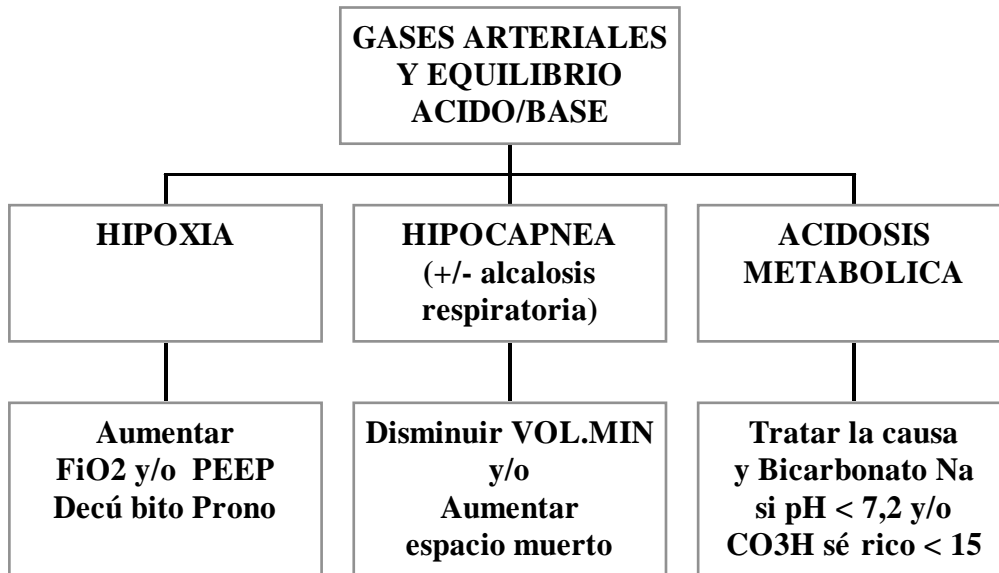
Por último, todas las maniobras encaminadas a proteger de la infección a un paciente de UCI deben mantenerse tanto en el mantenimiento como en la extracción de los órganos del donante.

#### MANEJO DEL DONANTE DE ÓRGANOS. CONTROL DE LA TENSIÓN ARTERIAL.



**MANEJO DEL DONANTE DE ÓRGANOS. CONTROL DE LA DIURESIS:**



**MANEJO DEL DONANTE DE ÓRGANOS. CONTROL DEL MEDIO INTERNO**

## 8.- ENTREVISTA FAMILIAR Y DOCUMENTOS LEGALES EN EL PROCESO DE DONACIÓN

### I. ENTREVISTA FAMILIAR

La legislación española establece que todos los ciudadanos fallecidos son donantes si no han manifestado expresamente su oposición. Para conocer la voluntad del donante, es imprescindible interrogar a la familia directa o a los allegados presentes del fallecido. En la práctica, cuando el fallecido no expresado su voluntad, es la familia quien interpreta su voluntad. Conseguir esta autorización familiar para poder llevar a cabo la extracción de órganos es, probablemente, el punto crucial de todo el proceso de la donación.

En España, la media de negativas familiares ha ido disminuyendo progresivamente encontrándose actualmente en torno el 20 %. Cada vez más los medios de comunicación se encargan de mantener informada a la población sobre los últimos avances en el trasplante de órganos. También, cada vez más, nos encontramos con familiares que esperando el desenlace fatal ya han considerado la posibilidad de la donación y tomado una decisión. Otras veces no se acepta el fallecimiento o tienen dudas sobre la irreversibilidad de la muerte encefálica o sobre el respeto al cuerpo humano y la dignidad del donante.

Durante la entrevista familiar debemos:

- Apoyarlos y consolarlos en esos duros momentos. Ser sinceros.
- Escuchar las dudas que se planteen e intentar resolverlas.
- Tener conocimientos sobre el proceso de la donación (diagnóstico de muerte, tiempo de espera, documentación), reconstrucción estética del cadáver y elección de receptores.
- Dar explicaciones claras e inequívocas para no plantear nuevas dudas, sobre todo en relación con la muerte encefálica y su diagnóstico.
- Apelar a su solidaridad para ayudar a otros y respeto a la voluntad del fallecido si se había manifestado a favor.

El paso siguiente es ponerse en contacto con la Organización Nacional de Trasplantes (Tlf: 913142406). En función de los datos que le comuniquemos, grado de urgencia y lista de espera, localizará al receptor idóneo NO renal (los Programas renales son locales) y organizará el traslado de los equipos extractores que procedan de otro hospital.

Mantendremos el contacto con ellos estando al tanto de las últimas novedades y notificándoles cualquier cambio en la situación del donante.

### II. DOCUMENTOS LEGALES EN EL PROCESO DE DONACIÓN

#### 1. MUERTE CEREBRAL NO SOMETIDA A PROCESO JUDICIAL:

Se incluirán todas aquellas en las que la causa de la muerte no sea violenta o accidental.

##### A. Documentación necesaria:

- a) Autorización familiar: El documento del permiso familiar podrá ser firmado por cualquiera de los miembros de la familia presentes no estando especificado un grado de parentesco necesario. En el documento se especificará si la donación es de todos los órganos o se deniega la de algún órgano o tejido concreto. De no estar presente ningún familiar del fallecido y

no constarle al equipo médico opinión del mismo en vida contraria a la donación se podrá proceder a la extracción de los órganos.

- b) Certificado de defunción del donante: Deberá ser firmado por tres médicos ajenos al proceso de donación, por tanto ajenos a la Coordinación de Trasplante: dos de ellos pertenecientes a la Unidad donde se encuentra el donante o implicados en la atención del mismo y el tercero el neurocirujano o neurólogo del Hospital. El impreso hace constar los requisitos médicos para el diagnóstico de la muerte encefálica.

*B. Salida del cadáver*: En estos casos la tramitación de la salida del cadáver del Hospital al finalizar la extracción es la misma que en caso de no existir donación; el parte de defunción lo firmará el médico que atendía al paciente en la Unidad donde estuviera ingresado, figurando como hora de defunción aquella en la que se completó el diagnóstico de muerte encefálica. La familia comunicará a la funeraria elegida los datos del fallecido y la hora estimada de salida que habrá sido facilitada por parte de Coordinación de Trasplante.

## 2. MUERTE CEREBRAL SOMETIDA A PROCESO JUDICIAL:

Se incluirán todas aquellas que tengan un origen violento o accidental o aquellas en las aún siendo clara la causa médica no están claras las circunstancias en las que se produjo el daño que llevo a la misma. En todos los casos es necesario comprobar que se ha enviado al Juzgado el parte judicial comunicando el ingreso en el Hospital del paciente.

### A. Documentación necesaria:

- a) Autorización familiar: como si no fuera Judicial
- b) Certificado de defunción del donante: como si no fuera Judicial
- c) Autorización judicial: La dará el Juez de Guardia previo informe del Forense en el que hará constar que la donación no altera el proceso judicial en curso. Se avisará al Forense de la existencia del donante variando de un caso a otro los requisitos que los mismos demandarán:
  - En la mayoría de los casos solicitarán un informe completo donde se hará constar las circunstancias del ingreso del paciente en el Hospital, las lesiones externas e internas que presentaba, las pruebas diagnósticas principales, las medidas terapéuticas mas importantes, la evolución y los diagnósticos finales.
  - Este documento se acompañará de una copia de los certificados de defunción del donante y de la autorización familiar.
  - En ocasiones el Forense demandará otros documentos clínicos que se deberán aportar y, con frecuencia, antes de la extracción realizará inspección visual del cadáver, para lo cual se le darán las máximas facilidades.
  - Algunos Juzgados exigen una solicitud escrita para autorizar la extracción, que se podrá realizar vía fax o a través del Forense, no siendo necesario esperar a la recepción del Oficio de Autorización si ya existía autorización verbal.

*B. Salida del cadáver*: La familia del donante (puede ser cualquier familiar) deberá hacer una comparecencia en el Juzgado a la hora que indique el Forense provistos del DNI u otro documento que acredite la identidad del fallecido facilitándoles el personal del Juzgado los documentos necesarios para sacar el cadáver. Estos documentos serán presentados el Hospital. Habitualmente en este trámite son acompañados por personal de la funeraria.

## 9.- MUESTRAS SANGUÍNEAS Y DE TEJIDOS QUE DEBEN EXTRAERSE. MUESTRAS Y DOCUMENTOS QUE ACOMPAÑARÁN AL ÓRGANO REMITIDO A OTRO HOSPITAL.

### I. MUESTRAS NECESARIAS EN TODO DONANTE.

#### 1.- ESTUDIOS BIOLÓGICOS:

##### A. *Sangre*:

- Hemograma: **Tubo malva** (EDTA K3)
- Estudio de coagulación: **Tubo malva y Tubo azul** (Na 3 Citr. Buffered)
- Bioquímica general (glucosa, urea, creatinina, iones) y específica de órgano: cardíaco (CPK, CPK-mb), hepato-pancreático (GOT, GPT, GGT, LDH, bilirrubina, fosfatasa alcalina, amilasa): **Tubo rojo con gel** (coágulo de gel siliconado)
- Gasometría arterial

##### B. *Orina*: Iones, sedimento, proteínas y test de embarazo.

#### 2. GRUPO SANGUÍNEO Y SEROLOGÍA: Evitar tomar las muestras en situación de hemodilución.

- Grupo sanguíneo: **Tubo malva**
- HIV, VHB (incluido Ac anticore y VHD si VHB +), VHC, CMV y Lúes: **Tubo rojo con gel**
- Antígeno HIV p24: **Tubo rojo con gel**
- Muestra para seroteca: **Tubo rojo con gel**

#### 3. ESTUDIOS MICROBIOLÓGICOS:

Hemocultivos: **2 tandas de aerobios y anaerobios**. Obtenidos por punción directa y, si es posible, de localización diferente.

Urocultivo: recogida de muestra en **frasco estéril**.

Secreciones bronquiales: **aspirado de secreciones**.

#### 4. OTRAS MUESTRAS:

Tipaje (HLA): sangre en **2 tubos malvas** y ganglios en frasco estéril con suero salino.

### II. MUESTRAS QUE ACOMPAÑARÁN A ÓRGANOS ENVIADOS A OTROS HOSPITALES:

Con cada órgano remitido a otro hospital se deberá enviar siempre:

- Una tanda de hemocultivos (aerobios y anaerobios)
- Un tubo malva y un tubo rojo con gel

Además:

- Si se envían riñones: Tubo con linfocitos (o muestras de ganglios o bazo)
- Si se envía hígado: Vasos y muestra de bazo

### III. DOCUMENTACIÓN QUE ACOMPAÑARÁ A LOS ÓRGANOS ENVIADOS A OTRO HOSPITAL:

#### 1. Copia de la HOJA DE RECOGIDA DE DATOS DEL DONANTE que incluirá:

- edad, sexo y datos antropométricos,
- causa, duración e incidencias de interés del ingreso hospitalario (infecciones y su tratamiento)
- causa, hora y método diagnóstico de la muerte,
- datos hemodinámicos y analíticos recientes y exploraciones instrumentales realizadas para valorar viabilidad de los órganos a trasplantar



- medidas de mantenimiento (catecolaminas) y complicaciones que surjan
2. Copia del informe del GRUPO SANGUÍNEO Y SEROLOGÍA del donante.
  3. Copia del informe de la BIOPSIA INTRAOPERATORIA, si se realiza alguna durante la extracción.
  4. Cualquier otro documento que se considere de interés para el equipo trasplantador (copia del antibiograma de la infección en tratamiento, etc.)

## 10.- APÉNDICE

### MEDICACIONES DE USO HABITUAL:

#### ADRENALINA clorhidrato (Epinefrina)

Presentación: ADRENALINA ® (1 amp.= 1 mg/ 1 ml)

Perfusión: 5 mg en 100 ml de G5% o SSF. Concentración: 50 mcg/ml

Acción dosis-dependiente:

- A dosis bajas predomina el efecto Beta 1: aumenta FC, contractilidad y volumen sistólico, flujo coronario y DO<sub>2</sub>; pero también presenta cierto efecto Beta 2: disminuye RVS y TAd, aumentando la FC por reflejo baroreceptor
- A dosis progresivamente mayores predomina el efecto Alfa: aumenta RVS, disminuyendo flujo a órganos vitales y piel y produce alteraciones metabólicas como hiperglucemia, acidosis láctica, disminución K y P, cetogénesis.

Se recomiendan dosis: 0,01-0,5 mcg/Kg/min. i.v.

#### AMIODARONA

Presentación: TRANGOREX ® (1 amp. = 150 mg/ 3 ml)

Dosis: Se comenzará con un bolo lento i.v. de 300 mg; si es preciso se instaurará la perfusión con 300 mg en 250 ml de suero G5% a pasar en 8 h. y luego 600 mg en 500 ml de G5% a pasar en 24 h.

#### ATROPINA sulfato

Presentación: ATROPINA ® (1 amp.= 1 mg/ 1 ml)

Dosis: Test de Atropina: 0.04 mg/Kg. de peso, i.v.

#### BICARBONATO SÓDICO

Presentación:

- 1 Molar (8,4%): BICARBONATO SODICO ® (amp. 10 ml) y VENOFUSIN ® (frasco 250 ml.)

Contienen: 1 mEq = 1 mmol = 84 gr. de bicarbonato sódico/ ml

- 1/6 Molar (1,4): BICARBONATO SODICO ® (frascos de 250 y 500 ml).

Contienen 0,167 mEq = 0,167 mmol = 14 mg/ ml de Bicarbonato Sódico

Indicación: Acidosis metabólica con pH sérico < 7,20 ó  $\text{HCO}_3^- < 15 \text{ mEq/l}$

Dosis según déficit de  $\text{HCO}_3^- = 0,5 \times \text{peso corporal} + (\text{HCO}_3^- \text{ esperado} - \text{HCO}_3^- \text{ medido})$

Infundir mitad de dosis en 30 minutos y el resto más lentamente.

#### BRETILIO tosilato

Presentación: BRETYLATE ®. (1 amp.= 100 mg/ 2 ml)

Dosis: 5 mg/Kg. de peso en bolo i.v.. Se puede repetir la dosis a los 5 min.

#### CLORURO POTÁSICO

Presentación:

- CLORURO POTÁSICO 1 Molar (1 amp. = 10 mEq/ 10 ml)
- CLORURO POTÁSICO 2 Molar (1 amp. = 20 mEq/ 10 ml)
- CLORURO POTÁSICO 2 Molar (1 amp. = 40 mEq/ 20 ml)

Dosis según necesidades:

K sérico 3-3,5 mEq/ L. Indica un déficit total de 150-300 mEq

K sérico 2,5-3 mEq/ L. Indica un déficit total de 300-500 mEq

Cada reducción adicional de 1 mEq/ L se estimará déficit adicional de 200-400 mEq

Ritmo máximo de infusión i.v.: 20- 40 mEq de potasio/ h

**DESMOPRESINA**

Presentación: MINIRIN® (1 amp.= 4 mcgr. / 1ml)

Dosis: 5-10 mcgr i.v. cada 8-12 h.

**DOBUTAMINA**

Presentación: DOBUTREX ® (1 vial = 250 mg/ 20 ml)

Perfusión: 250 mg en 100 ml de G5% o SSF. Concentración: 2500 mcg/ml

Acción:

- Por su acción, principalmente Beta 1, aumenta la FC, la contractilidad y el volumen sistólico, mejorando el gasto cardíaco (GC) y disminuye las RVS y la presión cuña pulmonar (PCP).
- Por su acción Alfa aumenta el retorno venoso.

Se recomiendan dosis: 2-10 mcg/Kg./min. i.v.

**DOPAMINA**

Presentación: DOPAMINA ® (1 amp.= 200 mg/ 5 ml)

Perfusión: 200 mg en 100 ml de G5% o SSF. Concentración: 2000 mcg/ml

Acción dosis-dependiente: a medida que aumenta la dosis se actúa en los siguientes receptores:

- DA 1: 0,5-5 mcg/Kg./min i.v., causa vasodilatación renal, mesentérica, coronaria y cerebral.
- Beta 1: > 3 mcg/Kg./min. i.v., aumenta la contractilidad.
- Alfa 1 y 2: > 10 mcg/Kg./min. i.v., aumenta la frecuencia cardíaca (FC) y las Resistencias Vasculares Sistémicas (RVS) produciendo taquicardia y vasoconstricción.

**ESMOLOL**

Presentación: BREVIBLOC ® (1 vial = 100 mg/ 10 ml)

Perfusión: 100 mg en 100 ml de suero. Concentración: 1 mg /1 ml

Dosis: Iniciar con 0,1 mg/Kg./min. i.v.. Aumentar progresivamente 0,5 mg/Kg./min. cada 10 minutos hasta obtener la respuesta deseada o una dosis máxima de 0,2 mg /Kg. /min.

**FLUMACENILO**

Presentación: ANEXATE ® (1 amp.= 1mg / 10 ml)

Dosis: 0,3 mg i.v. lenta. Repetir hasta 2 mg totales.

**FUROSEMIDA**

Presentación: SEGURIL ® (ampollas de 20 mg/ 2ml y 250 mg/25 ml)

Dosis: 10 - 40 mg i.v.

**INSULINA REGULAR**

Presentación: INSULINA ACTRAPID ® ( 1 vial = 40 U / 10 ml)

Dosis: 0.5-7 UI/h i.v. para mantener unos niveles de glucemia entre 150-200 mg/dl

**ISOPROTERENOL**

Presentación: ALEUDRINA ® ( 1 amp. = 0,2 mg/ 1ml)

Perfusión: 0,4 mg en 100 ml de G5% o SSF. Concentración: 4 mcg/ml

Acción: sólo tiene efecto Beta: aumenta la contractilidad y la FC. Disminuye las RVS

Dosis: 0,02-0,1 mcg/Kg. /min., i.v., según FC.

**LABETALOL**

Presentación: TRANDATE ® ( 1 amp. = 100 mg/ 20 ml)

Preparación: 1 ampolla en 80 ml de suero ( SSF o G5%). Concentración 1 mg / ml

Dosis: iniciar perfusión i.v. a 5 mg /h y ajustar según TA.

**LIDOCAINA**

Presentación:

LIDOCAINA ® 0,4 % ( frasco de 500 ml = 4 mg / ml)

LIDOCAINA ® 2 % ( 1 amp.= 200 mg/10 ml)

LIDOCAINA ® 5 % ( 1 amp.= 500 mg /10 ml)

Dosis: Bolo de 100 mg. i.v. (1-1,5 mg /Kg. de peso), seguido de uno o más bolos de 0,5 mg/Kg. a intervalos de 3-5 min. hasta controlar las EV o alcanzar una dosis total de 3 mg/Kg. Se seguirá con una perfusión de 2-4 mg/min.

**MAGNESIO sulfato**

Presentación: SULMETIN ® ( 1 ampolla endovenosa = 1,5 gr. /10 ml)

Dosis: 1-2 gr. (8-16 mEq) i.v. disuelto en 100 ml. de S. glucosado al 5 % a pasar en 1-2 min.

**MANITOL**

Presentación:

MANITOL 10% ® (frasco de 500 ml = 1 gr / 10 ml)

MANITOL 20% ® (frascos de 250 y 500 ml = 2 gr. / 10 ml)

Dosis: 0,25-0,5 gr./ Kg. de peso i.v.

**NALOXONA**

Presentación: NALOXONE ® ( 1 amp.= 0,4 mg/ ml)

Dosis: Bolos i.v. de 0,4-0,8 mg iniciales repitiendo la dosis cada 5 min. hasta 6 mg totales.

**NORADRENALINA bitartato (Norepinefrina)**

Presentación: NORADRENALINA ® (1 amp.= 10 mg/10 ml)

Perfusión: 10 mg en 100 ml de G5% o SSF. Concentración: 100 mcg/ml

Acción: Su efecto fundamentalmente Alfa 1 aumenta las RVS y la Tensión Arterial diastólica (TAd) y disminuye la FC (acción vagal) y el flujo renal y esplácnico.

Dosis: iniciar con 0,1 mcg/Kg./min. i.v.

**PANCURONIO bromuro**

Presentación: PAVULON ® (1 amp.= 4 mg / 2 ml)

Dosis: 2-3 mg i.v. cada 2-3 h.

**CORRESPONDENCIA DE mcg/ kg./ min. (gammas) CON PERFUSIÓN EN ml/h. SEGÚN DILUCIONES RECOMENDADAS PARA DISTINTOS PESOS DEL DONANTE:**

ml/h	55 Kg	60 Kg	65 Kg	70 Kg	75 Kg	80 Kg	85 Kg	90 Kg	95 Kg	100 Kg
DOPA gammas 1	2	2	2	2	2	2	3	3	3	3
DOPA gammas 5	8	9	10	11	11	12	13	14	14	15
DOBUTA gammas 1	1	1	2	2	2	2	2	2	2	2
DOBUTA gammas 5	7	7	8	8	9	10	10	11	11	12
NORA gammas 0,1	3	4	4	4	5	5	5	5	6	6
NORA gammas 0,5	17	18	20	21	23	24	26	27	29	30
ADRENA gammas 0,1	7	7	8	8	9	10	10	11	11	12
ADRENA gammas 0,5	33	36	39	42	45	48	51	54	57	60

**ACCIONES DE LAS CATECOLAMINAS:**

RECEPTORES	DA 1	$\alpha 1$	$\alpha 2$	$\beta 1$	$\beta 2$
DOPA (dosis)	+++ ( $< 5$ mcg/kg/min)	+++ ( $> 10$ mcg/kg/min)	+++ ( $> 15$ mcg/kg/min)	+++ (3-10 mcg/kg/min)	++
ADRENA		+++	+++	+++	++
NORADRENA		+++	+++	+++	
DOBUTA		+		+++	+++
ISOPROT				+++	+++

**COMPOSICIÓN DE LAS SOLUCIONES IV MÁS UTILIZADAS:**

SOLUCIÓN	Na mEq/L	K mEq/L	Cl mEq/L	Ca mEq/L	Lactato mEq/L	Glucosa g/L	Osmol mOsm/L	Kcal /L
GLUCOSADO 5% (G5%)						50	252	200
SALINO 0,9% (SSF)	154		154				308	
SALINO 0,45%	76,5		76,5				153	
GLUCOHIPOSALINO 1/5	30,8		30,8			47	320	188
GLUCOSALINO 1/3	51,3		51,3			33	286	132
GLUCOSALINO 1/2	68		68			25	276	100
SOL. RINGER	147	4	155,5	4,5			309	
RINGER LACTATO	130	4	110	3	27		273	
HEMOCÉ	145	5,1	145	12,5		50		
OSMOFUNDINA 10%	70		45				688	
OSMOFUNDINA 20%	70		45				1100	
EXPAFUSÍN	138	4	125	3	20			
ELO-HES 6%	154		154				308	

**ESCALA GLASGOW DE COMA (GCS)**

<b>APERTURA DE OJOS</b>	
4	Espontánea
3	A la voz
2	Al dolor
1	Nula
<b>RESPUESTA VERBAL</b>	
5	Orientada
4	Confusa
3	Inapropiada
2	Incomprensible
1	Nula
<b>RESPUESTA MOTORA</b>	
6	Obedece
5	Localiza
4	Retira
3	Flexiona (Decorticación)
2	Extiende (Descerebración)
1	Nula

**ESCALA DE COMA PARA NEONATOS**

<b>RESPUESTA MOTORA</b>	
5	Movimientos alternantes suaves
4	Movimientos débiles y perezosos
3	Retirada del miembro estimulado
2	Movimientos estereotipados ante estímulos
1	Actitud que mimetiza decorticación o descerebración
0	Flácido
<b>RESPUESTA OCULAR</b>	
5	Focaliza y sigue al menos 30 ° horizontalmente
4	Apertura espontánea de los ojos
3	Apertura de ojos al dolor
2	Respuesta oculocefálica intacta
1	Respuesta oculocefálica alterada
0	Respuesta oculocefálica ausente y pupilas fijas
<b>RESPIRACIÓN Y VOCALIZACIÓN</b>	
5	Llanto de tono normal
4	Gemido o llanto débil
3	Mueca
2	Respiración espontánea
1	Respiración periódica o atáxica
0	Apnea

**EFECTOS DE LA HIPOTERMIA SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO**

LEVE: 35-32 °C	MODERADA 28-32 °C	SEVERA 20-28°C
Depresión del metabolismo	Alteraciones del EEG	Pérdida de la autorregulación cerebral y disminución de la velocidad de conducción del nervio periférico
Confusión o estupor, amnesia Disartria	Disminución progresiva del nivel de conciencia	Coma
Reflejos fotomotor y osteotendinosos presentes Hipertonía	Dilatación pupilar  Hiporreflexia	Reflejo fotomotor ausente  Arreflexia

**VIDA MEDIA DE FÁRMACOS SEDANTES Y RELAJANTES:**

<b>MIDAZOLAM</b>	1,7 - 2,6 h.
<b>DIAZEPAM</b>	20 - 50 h.
<b>MORFINA</b>	2 - 4 h.
<b>FENTANILO</b>	2 - 4 h.
<b>ALFENTANILO</b>	1 - 2 h.
<b>TIOPENTAL</b>	6 - 60 h.
<b>PROPOFOL</b>	4 - 7 h.
<b>ATRACURIO</b>	20 - 30 min.
<b>PANCURONIO</b>	40 - 65 min.
<b>VECURONIO</b>	25 - 30 min.

**MUESTRAS NECESARIAS EN TODO DONANTE:**

MUESTRA	RECOGER EN:
HEMOGRAMA Y BIOQUÍMICA	Tubos Malva y Rojo c/gel.
COAGULACIÓN	Tubos Malva y Azul
SEROLOGIA Y GRUPO SANGUÍNEO	Tubos Malva y Rojo c/gel.
INMUNOLOGÍA	Tubos Malva (2) con ganglios en frasco con suero fisiológico.
SEROTECA	Recoger en Tubo Rojo c/gel, centrifugar y guardar en Marrón s/gel.
Ag anti-HIV	Tubo Rojo c/gel
CULTIVOS	Hemocultivo: al menos dos tandas(aerobios y anaerobios), añadir una más por cada órgano que se vaya fuera. Urocultivo y cultivo de secreciones en recipientes habituales.
Con cada órgano enviado fuera	Tubos Malva y 2 Rojos c/gel y 1 tanda de hemocultivos (aero y anaerobios)

**VALORES NORMALES DE REFERENCIA PARA EL ESTUDIO CON DOPPLER  
TRANSCRANEAL DE LAS DISTINTAS ARTERIAS INTRACRANEALES:**

ARTERIA	VENTANA SONICA	FLUJO	VELOCIDAD MEDIA (cm/seg)	PROFUNDIDAD (mm)	COMPRESIÓN DE ACI homo ó contralateral
CEREBRAL MEDIA	Temporal	Anterógrado	60 ± 12	35-55	Homolateral: disminuye su amplitud
CEREBRAL ANTERIOR	Temporal	Retrógrado	50 ± 12	65-75	Homolateral: Si la arteria comunicante anterior (ACA) es funcional, se invierte el flujo pero, si no lo es, disminuye. Contralateral: Si ACA es funcional aumenta el flujo pero, si no lo es, no lo modifica.
CARÓTIDA INTERNA (ACI)	Temporal	Anterógrado	50 ± 12	60-65	
BIFURCACIÓN DE LA ACI	Temporal	Bidireccional ó "en mariposa"		60-65	
CEREBRAL POSTERIOR	Temporal	Anterógrado (sonda dirigida a dentro, atrás y arriba)	42 ± 10	65-75	Homolateral: Aumenta la señal en P1.
OFTALMICA	Orbitaria	Anterógrado	20 ± 10	45-60	
SIFÓN CAROTIDEO	Orbitaria	Anterógrado (Intracavernoso) Retrógrado (Suplaclinoideo)	50 ± 12	60-75	
VERTEBRAL	Occipital	Retrógrado	40 ± 10	65-85	Homolateral: Si arteria comunicante posterior es permeable, aumenta la señal.
BASILAR	Occipital	Retrógrado	40 ± 10	85-120	



**DIAGNOSTICO CLÍNICO DE MUERTE ENCEFÁLICA**  
 Coma estructural, de etiología conocida e irreversible



Hemodinámicamente estable  
 Ventilación y oxigenación adecuada  
 $T^a > 32^{\circ} C$

No alteración metabólica importante  
 Ausencia de drogas neurodepresoras.

Si ⇓

⇓No

Realizar Exploración neurológica

CORREGIR .....



Persisten más de 6 h. { COMA ARREACTIVO  $\Leftarrow$  Reactividad Cerebral  $\Rightarrow$  Actividad cerebral  $\Rightarrow$  No ME  
 ⇓ { TODOS AUSENTES  $\Leftarrow$  Reflejos Troncoencefálicos  $\Rightarrow$  al menos uno PRESENTE  $\Rightarrow$  No ME

**ME**

—————  
 +

Prueba instrumental

EEG o Flujo



**ME**

## 11.- BIBLIOGRAFÍA

Real Decreto 426/1980, de 22 de Febrero, del Ministerio de Sanidad y Seguridad Social, donde se desarrolla la Ley 30/1979 de 27 de Octubre sobre Extracción y Trasplante de Órganos y Real Decreto 2070/1999 de 30 de Diciembre de 1999; (Publicado en BOE de 4 de Enero de 2000)

Documento de consenso sobre criterios de selección del donante de órganos y tejidos respecto a la transmisión de infecciones. Grupo GESITRA (Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica). Organización Nacional de Trasplantes. 1998.

Donación y trasplante en Medicina Intensiva. Número monográfico. Med Intensiva 1993; Vol 17, nº 6

Donación y trasplante en Cuidados Intensivos. Ed: Navarro A. MCR. Barcelona. 1993

El donante de órganos y tejidos. Evaluación y manejo. Ed. López-Navidad A, Kulisevski J, Caballero F. Springer-Verlag Ibérica. 1997

Muerte Encefálica en UCI (I). Número monográfico. Med Intensiva 2000; Vol 24, nº 3

Muerte Encefálica en UCI (II). Número monográfico. Med Intensiva 2000; Vol 24, nº 4

Hauptman PJ, O'Connor KJ. Procurement and Allocation of Solid Organ for Trasplantation. NEJM 1997 February; Vol 336, nº 6.: 422-431.

Thompson JF, McCostar, Hibber AD. The identification of potencial cadaveric organ donors. Anaesth Intens Care. 1995; 23: 75-80

Waler JA, Haisch CE, Skelly JM, Golbrg CG. Potencial availability of transplantable organs and tissues in fatalitis from injury and nontraumatic intracranial hemorrhage. Trasplantation 1993; 55: 542-6.

Kauffman HM, McBride MA, Delmonico FL. Frist report of the united network for organ sharing transplant tumor registry: donors with a history of cancer. Trasplantation 2000; Vol 70:1747-1751.

Penn I. Transmision of cancer from organ donors. Nefrología. 1995; XV (3): 205-213.

Detry O, Honoré P, Hans MF, Delbouille MH, Jacquet N, Meurisse M. Organ donors with primary central nervous system tumor. Trasplantation 2000; Vol 70:244-248

Frutos MA, Alonso A, Ruiz P, Requena MV. Marcadores tumorales en donantes de órganos y tejidos. Rev Esp Trasp 1998; Vol 7, nº1: 13-17

Fernández Lucas M, Matesanz R. Documento Internacional de Consenso. Estandarización de los criterios de donación de órganos para prevenir la transmisión de enfermedades neoplásicas. ONT. Madrid. Junio 1996. Documento remitido a la Comisión de Expertos en Trasplantes del Consejo de Europa.

Cosio FG, Qiu W, Henry ML, Falkenhain ME, Elkhammas EA, Davies EA, Bumgardner GL. Factors related to the donor organ are major determinants of renal allograft function and survival. Trasplantation 1996; 62 (11): 1571-6.

Pfaff WW, Woward RJ, Patton PR, Adams VR, Rosen CB, Reed AI. Delayed graft function after renal transplantation. Trasplantation 1998. Vol. 65. Nº 2, January 27.: 219-223

Alfrey EJ, Lee CM, Scandling JD, Pavlakis M, Markezich AJ, Dafoe DC. When shoul texpanded criteria donor kidneys be used for single versus dual kidney transplants? Trasplantation 1997; Vol 64, nº 8. October 27: 1142-1146

Anil Kumar MS, Panigrahi D, Dezii CM, Abuona GM, Chala R, Brezin J et al. Long-term function and survival of elderly donor kidneys trasplanted into joung adults. *Transplantation* 1998; Vol 65. n°2. January 27: 282-285

Hariharan S, McBride MA, Bennet LE, Cohen EP. Risk factors for renal allograft survival from older cadaver donors. *Transplantation* 1997; Vol. 64. December 27: 1748-1754

Genik Y, Burrows L, Knight RJ. Kidney transplantation utilizing donors from both age extremes. *Transplant Proc* 1997; 29: 3655-6.

Abrams J, Nathan HM, Brayman K, Aradhye S. Utilization of cadaveric kidneys from donors with reactive Hepatitis C virus antibody or reactive Hepatitis B Core antibody. *Transplant Proc* 1997; 29: 3674-3676.

Morales JM, Campisol JM, Castellano G, Bruguera M, Andrés A, Colina F et al. Trasplantation of kidneys from donors with hepatitis C antibody into recipients with pre-transplantation anti-HVC. *Kidney Int* 1995. Vol 47: 236-240

Lloveras J, Montes J, Sánchez-Tapias JM, Bruguera M, Masramón J, Aubia J et al. Delta agent transmission through renal transplantation with severe hepatitis induction in two HBs healty carries. *Transplant Proc.* 1986; 18: 467-468

Ratner L, Zibari J, Patel S, Maley W, Kittur DB, Gravame V et al. Transplantation of kidneys from hypertensive cadaveric donors. *Transplant Proc* 1995: 989-990.

Miranda B, Felipe C, González Posada JM, Naya MT. Evolución de las características de los donantes en España y riñones desechados para trasplante. *Nefrología* 1998; Vol. XVIII. n° 3: 196-205

Stoddard MF, Longaker RA. The role of transesophageal echocardiography in cardiac donor screenig. *Am Heart J* 1993; 125:1676-1680

Conference of Royal Colleges and Faculties of the United Kingdom. Diagnosis of brain death. *Lancet* 1967; 13: 1069-1070

Guidelines for the determination of death. Report of de medical consultants on the diagnosis of death to the President's Commission for the study of Ethical Problems in Medicine and Biomedical and Behavioural Resech. *JAMA* 1981; 246: 2184-6

Sociedad Española de Neurología. Diagnóstico neurológico de la muerte cerebral. Dictamen de Candanchú, 1993. *Quadern Caps* 1994; 20: 45-46

Practice parameters for determining brain death in adults (summary statement). Report of the Quality Standars Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 1995; 45: 1012-4

Murillo F, Muñoz-Sanchez MA. Hipertensión endocraneal. En Ginestal Gómez RJ, ed. Libro de texto de Cuidados Intensivos. Madrid: Editorial Libro del año. 1991; 1095-1114

Grau JM. Diagnóstico de Muerte Cerebral. En: Net A, Marruecos L. *Neurología crítica*. Barcelona. Springer-Velag Ibérica. 1994; 385-396.

Vaghadia H. Atropine resistente in brain dead donors. *Anesthesiology* 1986. 65; 711-712.

Grattan-Smith PJ, Butt W. Suppression of brainstem reflexes in barbiturate coma. *Arch Dis Child* 1993; 69: 151-2

Martínez-Martín P, Martínez Sarriés FJ. Actividad motora espontánea y refleja en la muerte cerebral. *Neurología* 1994; 9: 407-9

Rodriguez-Albariño A, Alonso T, Alvarez E, García DR, Izal E, López R. Electroencefalograma. Aportaciones y limitaciones en el diagnóstico de la muerte encefálica. En: Esteban A, Escalante JL, eds. *Muerte encefálica y donación de órganos*. Madrid: Imprenta de la Comunidad, 1995; 79-94.

Paniagua-Soto J, Piñero M, Varquez G. Utilidad de los potenciales evocados multimodales en el enfermo En: Net A, Marruecos L. Neurología crítica. Barcelona. Springer-Verlag Ibérica. 1994

Braun m, Ducroq X, Huot JC, Audibert G, Anxionnat R, Picard L. Intravenous angiography in brain death: report of 140 patients. *Neuroradiology* 1997; 39: 400-405

Escudero MD. Diagnóstico de muerte encefálica mediante angiogramografía cerebral con Tc99m-HMPAO. En: Gómez Rubí JA, ed. Libro de congresos del XXX Congreso de la SEMIUC. Murcia. 1995; 581-590

Ducroq X, Hassler W, Moritake K, Newell D, Von Reutern GM, Shiogai T et al. Consensus Opinion on diagnosis of cerebral circulatory arrest using Doppler-sonography. Task Force Group on cerebral death of the Neurosonology Research Group of the World Federation of Neurology. *J Neurol Sciences* 1998; 159: 145-150

Ishii K, Onuma T, Kinoshita T, Shiina G, Kameyama M, Shimosegawa Y. Brain death: MR and MR angiography. *Am J Neuroradiol* 1996; 17: 731-735

Lynch J, Eldadah MK. Brain-death criteria currently used by pediatric intensivists. *Clin Pediatric* 1992; 31 457-460

García Alix A, Cabañas F, Quero J. Coma en el Recién Nacido. En: Casado Flores J, Serrano A eds. Coma en Pediatría. Diagnóstico y tratamiento. Madrid: Díaz de Santos, 1997; 167-176

Escalante JL. La muerte cerebral en el período neonatal. *An Esp Pediatr*, 1995; 73: 30-34

Powner DJ, Darby JM, Grenvik A. Controversias en la certificación de la muerte cerebral. En: Shoemaker WC, de. Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Madrid: Editorial Panamericana, 1996; 1579-1583

Pratschke J, Wilhelm MJ, Kusaka M, Basker M, Cooper DKJ, Hancock WW, Tilney NL. Brain death and its influence on donor organ quality and outcome after transplantation. *Transplantation* 1999. 67: 343-348

Bodenham A, Park GR. Care of the multiple organ donor. *Intens Care Med* 1989; 15: 340-348.

Iwai A, Sakano T, Uenishi M, Sugimoto H, Yoshioka T y Sugimoto T. Effects of vasopresin and catecholamines on the maintenance of circulatory stability in brain death patients. *Transplantation* 1989; 48; 613-617.

Dawidson I, Berglin E, Brynner H, Reish J. Intravascular volumen and colloids dynamics in relation to fluid management in living related kidney donors and recipients. *Crit Care Med*. 1987; 15: 631-636.