

Tratamiento del Donante Multiorgánico: Perspectivas y Nuevos Horizontes en el Siglo XXI **Multi-Organ Donor Treatment: Perspectives and New Horizons in the 21st Century** **Tratamento de Doadores de Múltiplos Órgãos: Perspectivas e Novos Horizontes no Século XXI**

Armando Cacciatori, MD^{1,2}. Agustín Carámbula, MD¹. Nicolás Tommasino, MD¹.

¹Instituto Nacional de Donación y Trasplante de Células, Tejidos y Órganos (INDT). MSP/UDELAR. Montevideo, Uruguay.

²Director del Instituto Nacional de Donación y Trasplante de Células, Tejidos y Órganos (INDT). Montevideo, Uruguay.

Autor de correspondencia: Prof. Dr. Armando Cacciatori. Avenida 18 de Julio 2224 apartamento 501, Código Postal 11200. Montevideo, Uruguay. Correo Electrónico armataba@gmail.com

Received: September 2025 / **Revised:** October 2025 / **Accepted:** November 2025 / **Published:** December 2025

Citation: Cacciatori A, Carámbula A, Tommasino N. Multi-organ donor treatment: perspectives and new horizons in the 21st century. Lat Am Neurointensive Care J. 2025;2(2):1-18

Copyright: © 2025 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Resumen.

Las listas de espera (LE) de los receptores de órganos siguen aumentando, lo cual implica un constante desafío para los clínicos y para los sistemas de donación y TX de los distintos países. Realizar una adecuada captación de Donantes Potenciales (DP) cadavéricos en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCIs) resulta de capital importancia. Para ello, los médicos intensivistas deben conocer los pasos para el diagnóstico de la Muerte Encefálica (ME) así como también las estrategias terapéuticas para el manejo del Donante Multiorgánico. El médico intensivista es el capital humano fundamental por contar con la idoneidad y capacitación para el logro de estos objetivos.

Abstract.

Waiting lists (WL) for organ recipients continue to grow, posing a constant challenge for clinicians and for donation and TX systems in different countries. Adequate recruitment of deceased Potential Donors (PD) in Intensive Care Units (ICUs) is of paramount importance. To achieve this, intensive care physicians must understand the steps for diagnosing brain death (BD) as well as therapeutic strategies for managing multiple organ donors. Intensive care

physicians are essential human capital, as they possess the appropriate qualifications and training to achieve these objectives.

Resumo

As listas de espera para transplante de órgãos continuam a crescer, representando um desafio constante para os médicos e para os sistemas de doação e transplante em diferentes países. O recrutamento eficaz de potenciais doadores falecidos em Unidades de Terapia Intensiva (UTIs) é de suma importância. Para tanto, os intensivistas devem estar familiarizados com as etapas para o diagnóstico de morte encefálica (ME), bem como com as estratégias terapêuticas para o manejo de doadores de múltiplos órgãos. Os intensivistas são o capital humano essencial, possuindo as habilidades e o treinamento necessários para atingir esses objetivos.

Palabras Clave: Muerte Encefálica, Donación y Trasplante de Órganos y Tejidos, Tratamiento del Donante Multiorgánico.

Key Words: Brain Death, Organs and Tissues Transplantation, Treatment of the Multi-Organ Donor.

Palavras-chave: Morte Encefálica, Doação e Transplante de Órgãos e Tejidos, Tratamento do Donante Multiorgânico.

Introducción

Las listas de espera (LE) de los receptores de órganos siguen aumentando, lo cual implica un constante desafío para los clínicos y para los sistemas de donación y TX de los distintos países. Los avances en las estrategias terapéuticas de los pacientes neurocríticos, la consideración del TX como opción válida para el tratamiento de insuficiencias terminales de órganos, los cambios epidemiológicos (controles y campañas de prevención de los accidentes de tránsito) y la mayor esperanza de vida de las personas, son todos factores que inclinan el fiel de la balanza hacia el aumento de las listas de espera (LE)¹. La realidad mundial al momento actual, sigue evidenciando dicho desbalance entre la oferta real de órganos y la demanda de los mismos, lo que determina una mortalidad en lista de espera del 5-10%². Por esta razón, las Unidades de Cuidados Intensivos (UCIs) deben optimizar todas las medidas a su alcance, a fin de lograr la mayor captación de pacientes que evolucionan a la Muerte Encefálica (ME), debido a que esta forma es la opción principal, al momento, de obtención de órganos procedentes de donantes cadavéricos. Una vez alcanzado esto, el Coordinador de TX no escatimará esfuerzos para transformarlos en donantes potenciales (DP), luego convertirlos en donantes reales (DR), siendo su objetivo final transformarlos en donantes efectivos (DE). Si bien se deben continuar los esfuerzos en aras de mejorar la captación de donantes cadavéricos en situación

de ME, es de conocimiento que, en algunos países se está desarrollando la posibilidad de hacerlo en un ámbito diferente a la misma. La donación en asistolia y dentro de la misma, la donación en asistolia controlada (DAC) constituye una innovadora propuesta que tiene un creciente y explosivo desarrollo en Europa (España) y América del Norte (Estados Unidos y Canadá)¹.

Marco Conceptual

En este punto creemos necesario realizar algunas definiciones y consideraciones.

- **Muerte Encefálica:** situación clínica caracterizada por el cese completo e irreversible de las funciones encefálicas, tanto del tronco del encéfalo (TC) como de los hemisferios cerebrales.³ La definición de ME varía de acuerdo a la Legislación de cada país. En el Uruguay, el diagnóstico de ME es clínico en la gran mayoría de los casos, basándose en la confirmación del cese irreversible de las funciones del TC.⁴ En España además del examen clínico se realiza un test instrumental.
- **Donante potencial (DP):** sujeto en ME que no presenta contraindicaciones absolutas a la donación.³
- **Donante real (DR):** donante que se traslada a quirófano para la extracción de órganos (aunque ningún órgano sea posteriormente trasplantado).³
- **Donante efectivo (DE):** donante del cual se obtuvo por lo menos un órgano que se implantó en un receptor.
- **Proceso de Donación / Trasplante:** Es el procedimiento médico compuesto por una serie de pasos ordenados de una forma muy precisa, que consigue transformar los órganos y tejidos de una persona fallecida en órganos y tejidos susceptibles de ser trasplantados. Este proceso comienza con la identificación de un donante en ME y finaliza con el trasplante o almacenamiento de los diferentes órganos y tejidos extraídos.

Muerte Encefálica

La ME ha sido reconocida como la muerte del individuo por la comunidad científica, y aceptada como tal en la legislación de la mayoría de los países, independientemente de su entorno cultural⁵. A diferencia de la muerte biológica, la ME no es un fenómeno biológico de “todo o nada” sino un proceso dinámico en el que se establecen criterios diagnósticos, más o menos arbitrarios⁶. El diagnóstico de ME debe ser independiente

de si existe o no donación de órganos para trasplante. No deben existir criterios diagnósticos diferentes para los no donantes⁵. En esta situación, el diagnóstico de ME habilita al médico actuante a la desconexión del individuo del respirador, lo cual es importante al momento de gestionar las camas de una UCI. Este hecho también tiene implicancia bioética, debido a la casi constante necesidad de contar con las mismas, a fin de asistir a otros pacientes que requieran cuidados especiales⁷.

Christopher Pallis jerarquiza la Muerte de TC como expresión de la muerte según criterios neurológicos. Este concepto, en lugar de requerir la pérdida de todas las funciones cerebrales, se enfoca en la pérdida irreversible de sólo dos funciones críticas: conciencia y respiración espontánea⁸. Cameron y colaboradores jerarquizan la exploración clínica del TC al señalar que: “... *La ausencia de flujo sanguíneo al tronco encefálico implica la muerte del mismo, aunque su presencia no impide el diagnóstico...*”⁹. La ME, con ausencia de función del cerebro y del TC, se asocia a una severa alteración de la homeostasis corporal, expresada por la aparición de una serie de trastornos fisiopatológicos que conducirán inevitablemente a la parada cardíaca en las horas o días siguientes. *Si no se realiza un tratamiento adecuado de esos trastornos, se producirá la parada cardíaca o la hipoperfusión de los órganos, y en consecuencia un deterioro de la calidad funcional de los órganos a trasplantar*¹⁰. Los trastornos fisiopatológicos asociados a la ME incluyen: disturbios hemodinámicos, endócrinos y metabólicos, los cuales, si no son tratados, conducirán a la falla multiorgánica y al colapso cardiopulmonar, provocando la pérdida de la vitalidad de los órganos para trasplante^{11, 12}.

Tratamiento del Donante Multiorgánico

Se denomina “**mantenimiento del donante**” al conjunto de procedimientos diagnósticos y terapéuticos que se emplean con el objetivo de evitar el rápido deterioro de la función de los distintos órganos para trasplante¹³. Dicho período transcurre habitualmente en UCI y posee una duración variable. El punto crítico radica en la identificación del momento en que los objetivos terapéuticos cambian de tratar a un paciente con daño cerebral catastrófico, a la optimización de la función de los distintos órganos en vistas a la posibilidad de la donación. Ante este escenario, el equipo deberá establecer la estrategia que permita hacer el diagnóstico de ME lo más precozmente posible, iniciando las medidas de sosten tan pronto se sospeche la misma.¹⁴ Se ha demostrado que un manejo terapéutico guiado por objetivos y conducido por personal experto al “pie de cama”, incrementa el número de donantes y de órganos disponibles para trasplante.^{13,15} Por

otro lado, la función y supervivencia del injerto se correlaciona con la correcta implementación y ejecución del sostén.¹³ El tratamiento del donante es un proceso complejo. Los profundos cambios fisiopatológicos que acontecen, obligan a una estrecha monitorización con el fin de evitar el rápido deterioro de la función de los distintos órganos.¹⁴ Las intervenciones terapéuticas deben ser individualizadas y adaptadas a las necesidades específicas de cada donante, siendo necesario balancear el riesgo-beneficio de cada medida a adoptar con el fin de optimizar los resultados y maximizar la viabilidad de órganos para trasplante.

Los **principales objetivos** terapéuticos pueden resumirse de la siguiente manera:

- a. Garantizar una adecuada perfusión de órganos a trasplantar.
- b. Asegurar una correcta oxigenación tisular.
- c. Mantener la estabilidad cardiovascular.
- d. Conservar la homeostasis del medio interno.
- e. Evitar el paro cardiorespiratorio.

Garantizar una adecuada perfusión de órganos a trasplantar.

El objetivo del sostén hemodinámico es mantener la perfusión de los órganos y tejidos a trasplantar. La **hipotensión arterial** es deletérea y se asocia a malos resultados post-trasplante,¹³⁻¹⁶ por lo que su corrección es el primer escalón para garantizar mejores resultados pos-trasplante. Si bien lograr una recomendación generalizada respecto al objetivo de presión arterial sistémica es dificultoso, se considera que un objetivo de presión arterial media (PAM) entre 60 y 80 mmHg sería adecuad.¹⁴ Con este fin, el manejo hemodinámico debe centrarse en la optimización de la precarga. La **hipovolemia** es una de las principales causas de inestabilidad hemodinámica en el contexto de la ME, vinculada fundamentalmente al desarrollo de diabetes insípida central (DIC). En este sentido, la administración de fluidos es el primer paso en el tratamiento de la hipotensión. Si bien los requerimientos pueden ser distintos según los órganos a trasplantar, se ha demostrado que en donantes adecuadamente monitorizados y tratados, un manejo restrictivo del balance hídrico podría asegurar una perfusión adecuada de los órganos a trasplantar, evitando la sobrecarga hídrica y el edema pulmonar que podría comprometer la oxigenación tisular y la viabilidad de injerto pulmonar para trasplante.¹³⁻¹⁵ Con respecto al tipo de fluido a administrar, las guías sugieren la utilización de soluciones isotónicas a excepción de situaciones de acidosis metabólica hiperclorémica, donde se desaconseja su uso, prefiriendo la administración de soluciones balanceadas como Suero Ringer Lactato (SRL). Los coloides se

asocias a coagulopatía, fracaso renal y alteración del sistema reticuloendotelial hepático, por lo que su uso no está recomendado en el tratamiento del donante.¹³ La administración de desmopresina disminuye la poliuria secundaria a DIC, por lo que su utilización es un pilar fundamental para el tratamiento de la hipovolemia, así como para los desequilibrios hidroelectrolíticos (véase más adelante). En caso de hipotensión refractaria, la misma se debe tratar de forma urgente, ante el riesgo de lesión irreparable en el injerto. El uso de vasopresores está indicado cuando la corrección del déficit de volumen no alcanza los objetivos hemodinámicos establecidos. Debe utilizarse la mínima dosis necesaria para conseguir los objetivos establecidos, guiados por la PAM. El vasopresor de primera elección es la Noradrenalina. El uso de Dobutamina deberá reservarse para situaciones de disfunción miocárdica, tanto en caso de aturdimiento miocárdico (potencialmente reversible), como en miocardiopatías estructurales con Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo (FEVI) < 50%. El uso de dopamina en el donante de órganos es controvertido. Algunos estudios han objetivado que el tratamiento previo de los donantes con dosis < 4 µg/kg/min reduce la necesidad de diálisis en el trasplantado renal, aunque sin cambios en la supervivencia a largo plazo respecto al grupo no tratado con este fármaco. Las dosis >10 µg/kg/min deben evitarse debido a la vasoconstricción renal y sistémica por su efecto alfa-adrenérgico. La administración de Vasopresina podría permitir reducir las dosis elevadas de otras catecolaminas, por lo que podrían tener un rol como fármaco vasoactivo en el manejo del donante.^{13,14,16}

Con respecto a la **anemia**, constituye un trastorno frecuente en los pacientes en los que se diagnostica la ME, aunque habitualmente está relacionada a la patología de ingreso y al tratamiento realizado previo al diagnóstico de fallecimiento. Si bien no existe evidencia científica para recomendar el valor óptimo de hemoglobina (Hb) a partir del cual debe transfundirse un DP, la mayoría de las guías extrapolando estudios en pacientes críticos, considera el valor de 7gr/dl. (arg) De todas maneras, la decisión de transfundir debería individualizarse teniendo en cuenta la estabilidad hemodinámica y los signos de hipoxia tisular, más allá de un valor de Hb aislado.^{13,14}

Por último, las alteraciones de la **hemostasia** son habituales en la ME, siendo secundarias a la destrucción del tronco encefálico y al desarrollo de coagulación intravascular diseminada. Si bien la transfusión con hemoderivados debería restringirse a casos en los que existe sangrado activo (14 , 54 arg), algunos autores recomiendan su empleo con el objetivo de mantener valores de plaquetas > 50 x 10³/µL, fibrinógeno > 1g/L y tiempo de protrombina > 40%.¹³

Asegurar una correcta oxigenación tisular

Los cambios fisiológicos que se producen con la ME pueden afectar de forma directa al parénquima pulmonar, generando daño alveolar y edema pulmonar de etiología multifactorial. Por otro lado, la pérdida de la ventilación espontánea y del reflejo tusígeno, produce una mayor tendencia al desarrollo de atelectasias y alteraciones del intercambio gaseoso secundarias a la propia pérdida de la capacidad residual funcional, debido al colapso alveolar en las zonas dependientes del pulmón. Es por esto que, el manejo ventilatorio de los donantes es un aspecto clave del tratamiento, ya que permitirá mantener un intercambio gaseoso adecuado para proteger los órganos a trasplantar.¹⁴

En relación al modo ventilatorio, no existen estudios randomizados controlados que hayan podido demostrar la superioridad de uno sobre otro en el manejo de los donantes. Independientemente del modo que se utilice, se debe optar por una estrategia de ventilación protectora para todos los donantes. Esta estrategia permitirá preservar la oxigenación de los órganos a trasplantar, al mismo tiempo que minimiza la respuesta inflamatoria secundaria al daño pulmonar. Los parámetros a ajustar con dicho objetivo, no difieren de los utilizados en el donante candidato a ablación pulmonar y serán abordados en un apartado específico a continuación.¹³

Mantener la estabilidad cardiovascular

La aparición de arritmias es frecuente en el contexto de la ME, pudiendo verse tanto ritmos rápidos como lentos. Su génesis es multifactorial e incluye: catecolaminas endógenas o exógenas, hipotermia, alteraciones neuroendócrinas y trastornos hidroelectrolíticos. La **taquicardia** acompañada de hipertensión arterial (HTA), son frecuentes en el contexto del enclavamiento debido a la descarga autonómica (tormenta catecolaminérgica). Suelen ser transitorias y autolimitadas, por lo que muchas veces no requieren de una conducta activa. Sin embargo, de perpetuarse en el tiempo, estas alteraciones podrían llevar al desarrollo de microinfartos con necrosis en banda de las miofibrillas, por lo que en estos casos debería tratarse con fármacos como beta-bloqueantes de acción corta (Esmolol) o Amiodarona. El uso de beta-bloqueantes de acción prolongada dificulta el manejo ulterior de la hipotensión, pudiendo además generar complicaciones en caso trasplante cardíaco luego del implante del corazón denervado.¹³⁻¹⁶

La **bradicardia** pueden aparecer durante la fase inicial de la herniación cerebral, siendo parte del síndrome de Cushing, en cuyo caso no requieren tratamiento. Una vez completado el enclavamiento, la bradicardia se origina por la ausencia de estímulo simpático por la destrucción del núcleo ambiguo del TC por lo que no

responderá a la administración de atropina. En caso de acompañarse de hipotensión arterial se puede recurrir a la administración de fármacos simpaticomiméticos con acción sobre receptores beta-adrenérgicos cardíacos.¹³

Otra consecuencia de la ME que puede tener serios efectos a nivel cardiovascular, corresponde a la **hipotermia** (temperatura corporal central por debajo de 35°C). La misma es secundaria a la destrucción del centro termorregulador hipotalámico del donante, sumado a una disminución de la producción de calor, un aumento de las pérdidas debido a la vasodilatación sistémica y la administración de fluidos a temperatura ambiente. Sus consecuencias abarcan desde bradicardia (a menudo refractaria al tratamiento médico), fibrilación ventricular y disminución del gasto cardíaco con hipotensión arterial. Se ha objetivado que en contexto de hipotermia mantenida se obtienen menos órganos por donante, además de presentar mayores requerimientos de catecolaminas. Por todo esto y teniendo en cuenta la lenta eficacia de las medidas de recalentamiento externo debido a la ausencia de actividad muscular en el donante, se aconseja aplicar las medidas necesarias con carácter preventivo para mantener una temperatura corporal > 35°C, utilizando mantas térmicas y aumentando la temperatura ambiente.¹³⁻¹⁵

Por último, existen múltiples **alteraciones endócrinas** en el donante en ME asociadas a la disrupción del eje hipotálamo- hipofisiario con pérdida del control normal sobre la tiroides y suprarrenales. La terapia hormonal en el donante continúa siendo uno de los apartados mas controvertidos. Si bien algunos estudios retrospectivos han demostrado que el uso de corticoides y hormona tiroidea podrían incrementar el número de injertos obtenidos para trasplante, los ensayos clínicos aleatorizados publicados hasta el momento no han corroborado el beneficio de esta terapia. Con respecto a los corticoides, si bien no existe evidencia clara de su beneficio, suele utilizarse como terapia de rescate en donantes con inestabilidad hemodinámica o elevadas dosis de vasopresores. Algunos estudios han sugerido que su uso en este contexto, podría disminuir la respuesta inflamatoria post enclavamiento y permitiría disminuir la dosis requerida de drogas vasoactivas. La pauta de administración más frecuentemente utilizada es un bolo único de Metilprednisolona intravenoso (IV) a dosis de 15 mg/kg tras el diagnóstico de ME. Lo ideal sería administrarlo después de haber extraído sangre para la tipificación, ya que tiene el potencial de suprimir la expresión del antígeno leucocitario humano (HLA). Como pauta alternativa puede utilizarse Hidrocortisona realizando 100 mg en bolo IV, seguido de 200 mg en perfusión continua. En relación con la hormona tiroidea, su uso es aún más controvertido y actualmente no puede recomendarse su utilización. Se debe destacar que el patrón de afectación del perfil tiroideo en el donante en ME es similar al de otros pacientes críticos. Si bien es bien

conocido que uno de los efectos perjudiciales más importantes de los bajos niveles de hormonas tiroideas es el deterioro de la función miocárdica, en algunos estudios llevados a cabo en potenciales donantes el suplemento con hormona tiroidea no mejoró el estado hemodinámico ni la función ventricular. Por lo tanto, actualmente no puede recomendarse su utilización rutinaria en el tratamiento del donante de órganos en ME. Su aplicación podría sugerirse en aquellos casos de gran inestabilidad hemodinámica que no responde al tratamiento con fluidos y vasopresores. En este caso su administración debería siempre ir asociada a corticoides. Las dosis recomendadas son: Tiroxina (T4) 20 µg IV en bolo, seguido de 10 µg/hr IV (mantenimiento); Triyodotironina (T3) 4 µg IV en bolo, seguido de 3 µg/hr IV (mantenimiento).^{13,14}

Conservar la homeostasis del medio interno

En los DP es posible detectar alteraciones del sodio, potasio, magnesio, fósforo y calcio. Nos centraremos en el manejo de las hipernatremia ya que representan uno de los trastorno más frecuentes y de mayor impacto. La hipernatremia es casi constante en el contexto de la ME, siendo habitualmente de causa multifactorial. De ser severa y mantenida constituye uno de los factores de riesgo más importantes de disfunción del injerto hepático. La causa más frecuente de hipernatremia en el DP corresponde a la DIC como resultado de bajos niveles de vasopresina consecuencia directa de la muerte de los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo. La presencia de DIC suele ser un signo precoz dentro de las alteraciones relacionadas con la ME. Clínicamente se manifiesta por poliuria, hiperosmolaridad sérica e hipernatremia. Los criterios diagnósticos consiste en: diuresis >3 ml/kg/h, hipernatremia (sodio sérico >145 mEq/l), osmolalidad sérica aumentada (>300 mOsm/l) y osmolalidad urinaria inapropiadamente baja (<300 mOsm/l). Su identificación y tratamiento precoz es fundamental para evitar el desarrollo de hipovolemia grave que pueda llevar a inestabilidad hemodinámica, así como también alteraciones hidroelectrolíticas por la diuresis masiva (hipopotasemia, hipomagnesemia). El manejo terapéutico consiste en la corrección de la poliuria mediante la administración de Desmopresina (análogo sintético de la hormona antidiurética), pudiendo administrarse vía IV a dosis de 1 - 4 µg seguido de 1 - 2 µg IV c/6 hr. El tratamiento de la poliuria debe acompañarse de la reposición IV con fluidos hipotónicos ajustados a las pérdidas urinarias, pudiendo adicionarse el aporte de agua libre vía enteral.^{13,14,16}

El desarrollo de hiperglicemia también es frecuente en los donantes y contribuye, junto con la DIC, al desarrollo de hipernatremia. Son varios los factores implicados: tormenta cateclaminérgica, estado proinflamatorio, resistencia a la insulina, etc. De no corregirse, la poliuria osmótica secundaria a la

glucosuria agravará la hipovolemia y elevará la natremia. El objetivo será mantener una glicemia inferior a 180 mg/dl durante el mantenimiento del donante, la consecución de dicho objetivo se ha asociado a un mayor número de órganos trasplantados por donante. El manejo terapéutico consistirá en la reducción del aporte de glucosa y la perfusión IV continua de insulina a dosis de 4 – 10 U/hr con la monitorización horaria de la glucemia hasta regularizarla.¹³

Evitar el paro cardiorespiratorio

La incidencia de paro cardiorespiratorio informada durante el tratamiento del donante ha llegado a cifras de hasta un 25%. Si embargo, en los últimos años, el desarrollo y profesionalización de la Coordinación de Trasplante sumado a la optimización del manejo de los donantes en ME, ha permitido reducir drásticamente la incidencia de PCR. El cumplimiento de los objetivos mencionados previamente son claves para evitar la progresión a la parada cardíaca. En caso presentarse, se deben instaurar inmediatamente las medidas de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada (RCPA) siguiendo los algoritmos habituales de la American Heart Association (AHA). De no retomar circulación espontánea a pesar de las medidas implementadas, y siempre y cuando el equipo quirúrgico se encuentre preparado, se debe intentar llevar a block quirúrgico en reanimación continua para realizar la ablación.^{14,15}

Manejo del Donante Pulmonar en Muerte Encefálica

El manejo del donante pulmonar en muerte encefálica debe ser activo, protocolizado y guiado por objetivos, combinando estrategias respiratorias y extrarrespiratorias que preserven la función del injerto.

Tratamiento respiratorio del donante pulmonar

Dentro de las estrategias respiratorias, los protocolos deben contemplar maniobras con eficacia demostrada, tales como la ventilación protectora, el reclutamiento alveolar periódico y la broncoscopia precoz.³¹ En cuanto a las estrategias extrarrespiratorias, destacan la optimización de la volemia y la estabilidad hemodinámica, así como la modulación de la respuesta inflamatoria¹⁷⁻³¹.

La evidencia disponible muestra que la implementación de protocolos que integran estas medidas no solo mejora la tasa de procuración pulmonar,^{17,18,22,24, 25,31} sino también la calidad de los injertos.^{18,24,25,31} De hecho, la protocolización permite incrementar de forma significativa (hasta duplicar o incluso triplicar) el número

de pulmones finalmente utilizados, sin aumentar la incidencia de disfunción primaria del injerto (PGD) ni comprometer la viabilidad de otros órganos.^{18,22,24,25}

La aplicación de **ventilación protectiva** resulta fundamental para preservar la integridad pulmonar.^{24,27,29} Esta incluye el uso de volúmenes corrientes entre 6 y 8 mL/kg de peso ideal,^{17-21,30} combinados con una PEEP óptima de 8–10 cmH₂O y el mantenimiento de la presión plateau por debajo de 30 cmH₂O.^{17,23,29} De igual modo, se recomienda ajustar la fracción inspirada de oxígeno a la mínima necesaria para asegurar una saturación mayor al 92%, evitando así los efectos deletéreos de la hiperoxia²⁸. Finalmente, la frecuencia respiratoria debe adaptarse con el fin de mantener una PaCO₂ en el rango de 35 a 40 mmHg.

Las **maniobras de reclutamiento alveolar (MRA)** constituyen una herramienta esencial en la optimización del donante pulmonar. Aunque existe un consenso generalizado sobre la necesidad de su implementación, la literatura evidencia una notable heterogeneidad en relación con la técnica, la duración y los parámetros empleados, con diferencias entre distintos autores.^{18,23–25, 28, 30} Se recomienda realizarlas de manera periódica¹⁸ y, de forma particular, tras episodios de desconexión del respirador^{17,28,29} o luego de la realización del test de apnea. En este último caso, es fundamental emplear la **técnica modificada**, que evita la despresurización de la vía aérea al mantener la aplicación de CPAP o sin desconectar al paciente del ventilador.^{21, 21, 24, 25}

La **broncoscopia precoz y seriada** constituye otra estrategia fundamental en el manejo del donante pulmonar^{28, 30}, tanto para optimizar la ventilación como para preservar la viabilidad del injerto. Se recomienda realizarla al ingreso y, de ser posible, repetirla cada 6 a 8 horas, con el objetivo de asegurar una adecuada limpieza de secreciones²³ y mejorar la distribución de la ventilación.²⁴ Del mismo modo, su repetición en el intraoperatorio resulta de particular importancia para retirar tapones mucosos, confirmar una adecuada ventilación lobar y reducir la carga bacteriana mediante la aspiración de secreciones.^{18,28,29,30,31}

Tratamiento extrarrespiratorio del donante pulmonar

El tratamiento extrarrespiratorio se orienta a mantener la estabilidad hemodinámica, preservar el equilibrio hídrico y modular la respuesta inflamatoria, aspectos igualmente determinantes en la viabilidad del injerto.

El objetivo principal es alcanzar el **peso seco del donante**, evitando la sobrecarga hídrica que favorece el desarrollo de edema pulmonar.^{28,29} Para ello, resulta fundamental considerar el balance acumulado de líquidos durante los días previos en el centro de terapia intensivo, con el objetivo de asegurar una reposición dirigida hacia la **euvolemia real del paciente**. En caso de requerirse aporte de volumen, los cristaloides

isotónicos constituyen la primera elección. De ser necesario, pueden emplearse fluidos hipertónicos o diuréticos, siempre dentro de una estrategia de balance negativo controlado.^{18,19,24,30,31} En esta línea, diversos estudios que aplican protocolos restrictivos han demostrado un aumento significativo en la proporción de pulmones finalmente aptos para trasplante, sin que ello comprometa la función renal o de otros órganos.^{18,22,25,30}

En el donante pulmonar, la vasopresina constituye el vasopresor de primera línea,^{20,-31} especialmente en el contexto de shock y diabetes insípida. En caso de no encontrarse disponible, la norepinefrina representa una alternativa válida,¹

Modulación inflamatoria

Finalmente, la modulación de la respuesta inflamatoria constituye otro pilar en la preservación del injerto.^{20,21,29,31} Se recomienda la administración de metilprednisolona (15 mg/kg, hasta un máximo de 1 g) en todos los donantes pulmonares,²⁹ dado su efecto antiinflamatorio y estabilizador de membranas. Algunos autores plantean el uso de hidrocortisona (300 mg) como alternativa en caso de no disponer de metilprednisolona.²¹ La evidencia es sólida y ha demostrado aplicación sistemática de estas medidas incrementa de manera significativa tanto la cantidad como la calidad de pulmones.

Conclusiones

El tratamiento del Donante Multiorgánico constituye el gran desafío, tanto para el médico intensivista (quien estaría iniciando el mismo al momento de realizar diagnóstico de ME) como para el coordinador de TX (quien continuará el proceso asistencial). El manejo del DP debería constituir un continuo del adecuado manejo previo del paciente crítico, pero reorientando los objetivos, ya que lo que se persigue es mantener la perfusión correcta de los órganos.

El intensivista deberá contar además, con el expertise para el diagnóstico de la ME. La obtención de órganos más adecuados para implantar en el receptor, dependerá del buen sostén del donante, por lo cual es imprescindible garantizar una buena perfusión de los órganos a trasplantar, asegurando la correcta oxigenación tisular, manteniendo la estabilidad hemodinámica y cardiovascular y conservando la homeostasis del medio interno. El coordinador de TX deberá tener experiencia en las técnicas de ventilación, aplicables especialmente en el donante pulmonar, teniendo presente las maniobras de reclutamiento alveolar, como estrategia para la obtención de pulmones clínicamente aptos para implantar. Se deben tomar todas las medidas necesarias para evitar el paro cardiorrespiratorio. Como corolario, deseamos

compartir a nuestro criterio, un cambio de paradigma para la ME y la donación de órganos, aplicable a los intensivistas. Una vez diagnosticada la ME, lejos de “bajar los brazos en un sentimiento de fracaso terapéutico” se iniciaría la etapa de tratamiento (mantenimiento) del donante con la finalidad de procurar órganos perfusibles para trasplante, con lo cual se salvaría y se mejoraría la calidad de vida de los receptores. He aquí la paradoja: “*con la muerte de una persona, damos vida a muchas otras.*”⁷ (**Tabla 1**). Creemos mucho en este concepto que, seguramente contribuirá con creces a la sinergia de esfuerzos para lograr disminuir las LE.

Recomendaciones

- Conocer y desarrollar el expertise de los médicos intensivistas para el diagnóstico clínico e instrumental de la muerte por criterios neurológicos (ME).
- Actualización de guías y protocolos para el tratamiento del DP con la difusión a las UCIs.
- Impulsar a los médicos intensivistas quienes cuentan con la idoneidad y capacitación para el logro de estos objetivos.

Tabla 1 . Muerte por criterios neurológicos: Muerte de tronco encefálico (TC) Extraído y modificado de Cacciatori A., Godoy D.A. Rev Méd Urug 2022; 38(1): e38113. Reproducido con permiso de autores.

Sección	Contenido
Concepto	Inconsciencia apneica irreversible con ausencia total de función del tronco encefálico.
Diagnóstico clínico	Deterioro neurológico grave e irreversible + ausencia de reflejos del tronco encefálico + apnea.
Lesión	Confirmada por neuroimagen o visualización directa (pérdida de masa encefálica).
Requisitos para exploración clínica	Homeostasis corporal normal y exclusión de factores confusores (intoxicaciones, fármacos depresores del SNC y bloqueantes neuromusculares).
Exploración clínica	Evaluación completa de reflejos del tronco encefálico y prueba de apnea.
Pruebas auxiliares	Potenciales evocados (PE) y estudios de flujo sanguíneo cerebral: Doppler transcraneal (DTC), angio-TC, angio-RNM, angiografía por sustracción digital y arteriografía de los cuatro vasos del cuello.
Doppler transcraneal (DTC)	Se observa patrón de paro circulatorio cerebral (PCC) en circulación anterior y posterior del polígono de Willis. En investigación futura se propone evaluar solo sector posterior (arteria basilar y vertebrales).

Abreviaturas: SNC: Sistema Nervioso Central; BNM: Bloqueantes Neuromusculares; PE: Potenciales Evocados; FSC: Flujo Sanguíneo Cerebral; DTC: Doppler Transcraneal; AngioTC: Angiotomografía; AngioRNM: Angiorresonancia Nuclear Magnética; PCC: Paro Circulatorio Cerebral; AB: Arteria Basilar.

Abreviaturas

Las siguientes abreviaturas son usadas en este manuscrito

LE	Lista de espera
UCIs	Unidades de cuidado intensivo
ME	Muerte Encefálica
DP	Donantes potenciales
DR	Donantes reales
DE	Donantes efectivos
DAC	Donante en asistolia controlada
TC	Tronco encefálico
DIC	Diabetes insípida central

Conflictos de interés

Ninguno

Apoyo Financiero

Ninguno

Referencias

1. Cacciatori A. Revista Donasur Edición 2025. (En prensa).
2. Estella García A., Martín Delgado M.C., Cacciatori Castro A.M. Bioética en la donación de órganos de cadáver. En: Bioética Transversal. Camargo Rubio R.D., Estella A., Editores. FEPIMCTI Editorial Distribuna – Abril 2025. Cap. 12, págs. 155 – 164.
3. Sociedad Española de Medicina Intensiva Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC). Indicadores de Calidad en el enfermo crítico. Actualización 2017. ISBN:978-84-941142-4-3.
4. Correa H., Puppo C., Biestro A., Mizraji R., Cancela M., Grille P. Cacciatori A. Actualización de Consenso de Muerte Encefálica en adultos. Instituto Nacional de Donación y Trasplante de Células, Tejidos y Órganos. MSP.- Facultad de Medicina – Universidad de la República. Agosto 2016. 5ª edición; pág.1.
5. Escudero Augusto D. Informe/Recomendación REC –RCIDT-2008(9) sobre la Muerte Encefálica en Iberoamérica. Newsletter; Vol.2, nº 1, Octubre 2008, págs. 28 -57.
6. Cacciatori A., Godoy D.A. Dos enfoques conocidos para la determinación de muerte neurológica del adulto: propuesta de un concepto unificado. Rev Méd Urug 2022; 38(1): e38113.
7. Cacciatori A. Bioética aplicada al concepto de muerte por criterio neurológico. En: Bioética Transversal. Camargo Rubio R.D., Estella A., Editores. FEPIMCTI Editorial Distribuna – Abril 2025. Cap. 13, págs. 165 – 173.
8. Truog R, Krishnamurthy K, Tasker R. Brain Death-Moving 3 Dos enfoques conocidos para la determinación de muerte neurológica del adulto| Cacciatori A et al Beyond Consistency in the Diagnostic Criteria. JAMA 2020; 324(11):1045-7.
9. Cameron EJ, Bellini A, Damian MS, Breen DP. Confirmation of brainstem death. Pract Neurol 2016; 16(2):129-35.
10. Ruiz Rodríguez J.C. Cambios fisiopatológicos derivados de la muerte encefálica. En: Masnou Buralló N., Escalante Cobo J.L. Medicina Clínica Práctica. Donación de órganos y tejidos en Medicina Intensiva. Ediciones Journal. Buenos Aires, Argentina. 2013. Cap.7: págs.95-102.
11. Power BM., Van Heerden PV. The physiological changes associated with brain death: current concepts and implications for treatment of the brain death organ donor. Anaesth Intens Care. 1995; 23:26-36.

12. Jenkins DH., Reilly PM., Schwab CW. Improving the approach to organ donation: a review. *World J Surg* 1999; 23:644-9.
13. Miñambres E, et al. Protocolo Nacional de Mantenimiento del Donante. Febrero 2020. Semicyuc – Organización Nacional de Trasplante (ONT). Disponible en: <https://www.ont.es/wp-content/uploads/2023/06/Protocolo-Nacional-de-Mantenimiento-del-Donante-de-Organos.-Febrero-2020.pdf>
14. Nicolás S. Rocchetti, et al. Actualización de las recomendaciones para el tratamiento del donante cadavérico adulto y pediátrico luego de la muerte encefálica. Revisión narrativa. *RATI*. 2020;37(3):p67-76.
15. Ramos HC, Lopez R. Critical care management of the brain-dead organ donor. *Curr Opin Organ Transplant* 2002; 7: 70-75.
16. Robert M. Kotloff, et al. Management of the Potential Organ Donor in the ICU: Society of Critical Care Medicine/American College of Chest Physicians/Association of Organ Procurement Organizations Consensus Statement.
17. Reeb J, Keshavjee S, Cypel M. *Curr Opin Organ Transplant*. 2015; 20(5):498- 505.
18. Miñambres E, Pérez-Villares JM, et al. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016; 49(6):1719-24.
19. Courtwright AM, Cantu E. *Clin Chest Med*. 2017;38(4):751-759.
20. Yeo HJ. *Clin Transplant Res*. 2024;38(1):18-22.
21. Miñambres E, Rodrigo E, et al. *Nephrol Dial Transplant*. 2010;25(7):2352-2356.
22. Miñambres E, Coll E, et al. *J Heart Lung Transplant*. 2014;33(2):178-184.
23. Chang SH, Kreisel D, et al. *Ann Thorac Surg*. 2018;105(5):1531-1536.
24. Mascia L, Pasero D, et al. *JAMA*. 2010;304(23):2620-2627.
25. Arjuna A, Mazzeo AT, Tonetti T, Walia R, Mascia L. Management of the Potential Lung Donor. *Thorac Surg Clin*. 2022 May;32(2):143-151.
26. Duan Q, Zhang Y, Yang D. Perioperative fluid management for lung transplantation is challenging. *Heliyon*. 2023 Mar 21;9(4):e14704.
27. Kukreja J, Campo-Canaveral de la Cruz JL, Van Raemdonck D, Cantu E, Date H, D'Ovidio F, Hartwig M, Klapper JA, Kelly RF, Lindstedt S, Rosso L, Schaheen L, Smith M, Whitson B, Saddoughi SA, Cypel M. The 2024 American Association for Thoracic Surgery expert consensus document: Current standards in donor lung procurement and preservation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2025;169(2):484-504.

28. Copeland H, Hayanga JWA, Neyrinck A, MacDonald P, Dellgren G, Bertolotti A, Khuu T, Burrows F, Copeland JG, Gooch D, Hackmann A, Hormuth D, Kirk C, Linacre V, Lyster H, Marasco S, McGiffin D, Nair P, Rahmel A, Sasevich M, Schweiger M, Siddique A, Snyder TJ, Stansfield W, Tsui S, Orr Y, Uber P, Venkateswaran R, Kukreja J, Mulligan M. Donor heart and lung procurement: A consensus statement. *J Heart Lung Transplant*. 2020;39(6):501-517.
29. Lesko MB, Angel LF. Organ Donation, the Non-Perfect Lung Donor, and Variability in Conversion to Transplant. *Clin Chest Med*. 2023;44(1):69-75.
30. Yu WS, Son J. Donor Selection, Management, and Procurement for Lung Transplantation. *J Chest Surg*. 2022;55(4):277-282.
31. Raio C, Skinner EH, Keating JL. Lung management protocols increase the incidence of lung procurement and organ transplantation: A meta-analysis. *Physiother Theory Pract*. 2020 Apr;36(4):459-468.

Contribución de los Autores

Conceptualización, Metodología, Escritura, Preparación y escritura del manuscrito: Cacciatori Armando, Carámbula Agustín, Tommasino Nicolás.

Todos los autores han revisado y aprobado la versión final del manuscrito para su publicación.

Disclaimer/Publisher's Note: *The statements, opinions and data contained in all publications are solely those of the individual author(s) and contributor(s) and not of Meditech CyT and/or the editor(s). Meditech CyT and/or the editor(s) disclaim responsibility for any injury to people or property resulting from any ideas, methods, instructions or products referred to in the content.*