

El donante de órganos y tejidos

Gabriel Jaime Echeverri*

Muerte por criterios encefálicos

Con el advenimiento de la tecnología en cuidados intensivos y, en particular del pulmón artificial en 1959, el cual permitió el control externo de la función respiratoria sin que para ello medie la voluntad del individuo o el mecanismo reflejo de la respiración, se evidenció una nueva situación clínico-neurológica a la que Goulon y Mollaret[1, 2] denominaron como *depassé* (del que no regresa). Esta situación se caracteriza por un coma profundo no reactivo con ausencia de reflejos del tallo cerebral en el que la función respiratoria y el estado hemodinámico del paciente se mantienen por medios externos artificiales.

Sistemáticamente se fue comprobando que este coma *depassé* representa una situación neurológica irrecuperable y que inexorablemente

estaba seguida, en cuestión de horas o días, por la asistolia irreversible a pesar de las más concienzudas medidas de mantenimiento. Desde entonces, en todos los países de la civilización occidental se ha aceptado el concepto de muerte cerebral como sinónimo de la muerte del individuo, lo cual abrió las puertas para que estos individuos fueran escogidos como la principal fuente de órganos de trasplante[1-4].

El donante cadáver por muerte encefálica, con mantenimiento artificial de la respiración y la circulación, constituye un gran avance para la obtención de órganos para trasplante ya que, respecto al donante vivo, no lo somete a una mutilación orgánica ni al riesgo de morbimortalidad del pro-

* Residente III. Cirugía General. Pontificia Universidad Javeriana. Hospital Universitario San Ignacio.

cedimiento y respecto al donante cadáver en asistolia, porque se garantiza la adecuada perfusión de los órganos hasta el momento mismo de la extracción.

Según las estadísticas, sólo el 4% de los pacientes fallecidos en unidades de cuidados intensivos resultan ser potenciales donantes de órganos y, de éstos, únicamente el 12% son efectivos[5].

Cualquier proceso de trasplante de órganos se inicia por la identificación de donantes potenciales en estado neurológico crítico o de muerte cerebral; las causas por las cuales un individuo puede llegar a la muerte cerebral se dividen en aquéllas de orden médico y las de orden traumático (tabla 1).

Estos traumatismos generan lesiones primarias tales como fracturas craneales, contusiones y laceraciones cerebrales, hematomas, hemorragias y daño axonal difuso. Las lesiones secundarias son la hipotensión, la hipoxia y el edema cerebral con herniación, las cuales terminan en muerte encefálica por ausencia de riego sanguíneo cerebral.

Diagnóstico de muerte por criterios cerebrales

Es bien conocido y aceptado en el ámbito científico que una persona está muerta cuando su tronco cerebral se

encuentra total e irreparablemente destruido según el examen físico[1-3].

Los criterios neurológicos que definen la muerte encefálica son:

- 1) Se debe conocer previamente la causa de la lesión mortal siendo ésta de naturaleza destructiva del tejido cerebral (hemorragia, traumatismo, tumor, infarto, anoxia o isquemia).
- 2) Deben estar presentes todos y cada uno de los signos que se indican a continuación:
 - a) Como absoluto, con ausencia de respuesta motora al dolor en territorio del nervio trigémino por encima de una línea imaginaria entre la comisura labial bilateral y los ángulos de la mandíbula (los estímulos dolorosos aplicados en las extremidades o en el tronco pueden producir reflejos espinales).
 - b) Apnea persistente tras una prueba de desconexión del respirador por 10 minutos y con oxigenación pasiva por el tubo endotraqueal (6-10 L/minuto). La presión arterial de CO₂ antes de la prueba debe ser cercana a 40 mm Hg y la final, superior a 50 mm Hg.
 - c) Pupilas intermedias o midriáticas con ausencia del reflejo fotomotor.

Tabla 1
Muerte encefálica por causas de orden médico

Hemorragia intracraneal espontánea	Hemorragia intraparenquimatosa Hemorragia subaracnoidea
Infarto encefálico	Inflamación periarterial con trombosis Fibrosis por radiación Embolismo cerebral (cardiogénico, graso, etc.) Disección arterial Enfermedades del colágeno Arteritis (quimioterapia, de Takayasu, autoinmune, inducida por drogas) Discrasia sanguínea Hipotensión Vasoespasma Bajo gasto cardíaco Trombosis de senos duros y de venas corticales
Anoxia encefálica	Falta de O ₂ atmosférico (enterramiento, inmersión, inhalación de gases) Fallo de la motilidad respiratoria Obstrucción de las vías respiratorias Anemia Intoxicación por CO o por cianuro Paro cardíaco
Tumores cerebrales primarios	
Muerte encefálica por causas de orden traumático Accidentes de tránsito Accidentes deportivos Lesiones por agresión (arma de fuego, cortantes, etc.)	

d) Ausencia de otros reflejos del tronco encefálico:

- Oculocefálico
- Oculovestibular
- Corneal
- Cilioespinal
- Tusígeno
- Nauseoso

Se recomienda que el tiempo mínimo que debe transcurrir entre el inicio de la lesión cerebral y el diagnóstico de la muerte encefálica no sea menor de 6 horas, especialmente, en casos de traumatismo craneano grave.

e) Se recomienda esperar 12 horas para el diagnóstico de

muerte cerebral –muerte por hipoxemia– anoxia (ahogamiento).

- 3) Debe excluirse el diagnóstico de muerte cerebral en pacientes en coma de origen desconocido, de origen tóxico-medicamentoso, estado de hipotermia o en choque cardiocirculatorio refractario.
- 4) Debe hacerse uso de la prueba de atropina en el diagnóstico de muerte cerebral, mediante la administración endovenosa de 0,04 mg/kg por una venoclisis periférica o central con equipo de venoclisis que no tenga ningún inotrópico y esperando no tener un aumento de la frecuencia cardíaca superior al 10% de la frecuencia basal para evaluar los núcleos pónicos del vago en la región inferior del tallo. Los pacien-

tes en muerte cerebral no responden a la atropina.

También, se pueden usar criterios paraclínicos o instrumentales, entre ellos, el electroencefalograma isoelectrico por 30 minutos y la angiografía cerebral convencional o isotópica con ausencia de circulación cerebral.

Actualmente, el doppler transcraneano es el examen de elección en el mundo, no sólo para evaluar la muerte cerebral sino para el seguimiento de los pacientes con trauma craneoencefálico grave y lesiones cerebrales que impliquen aumento de la presión intracraneana en las unidades de cuidado intensivo[30]. El diagnóstico de muerte cerebral en niños menores de 7 años requiere cautela y períodos de observación más prolongados que para los adultos.

Exámenes de laboratorio y ayudas diagnósticas

Exámenes básicos de laboratorio

- Hemoclasificación (solicitarla inicialmente).
Los siguientes exámenes, únicamente si son solicitados por el coordinador de trasplantes:
- Hemograma
- Parcial de orina
- Radiografía de tórax
- Electrocardiograma
- Electrolitos (cada 6 horas)
- Glucemia (cada 6 horas)
- PT (Tiempo de protrombina), PTT (Tiempo parcial de tromboplastina), INR
- Amilasas y lipasas (donante de páncreas)
- CK (Creatín cinasa total), CK MB (donante de corazón)
- Transaminasas (donante de hígado)
- Creatina
- Gases arteriales

Infecciosas: solicitadas únicamente por el coordinador de trasplantes

Tabla 2
Hemodilución

Se debe tener en cuenta la hemodilución para la toma de muestras para agentes infecciosos, de HLA y citotóxicos[28]:

Peso del donante:

Volumen plasmático: peso del donante en kg/0,025

Volumen sanguíneo: peso del donante en kg/0,015

A) Volumen total de sangre transfundida en 48 horas

Volumen de hematíes en 48 horas ml

Sangre total en 48 horas ml

Sangre reconstruida ml

Total: A ml

B) Volumen total de coloides infundidos transfundidos en 48 horas

Volumen de: dextrán ml

Plasma ml

Plaquetas ml

Albúmina ml

Otros ml

Total: B ml

C) Volumen total de cristaloides infundidos/1h

Volumen de solución salina normal ml

Dextrosa en agua destilada ml

Lactato Ringer ml

Otros ml

Total: C ml

Si $(B+C) >$ volumen plasmático o si $(A+B+C) >$ volumen sanguíneo, se rechaza el donante por riesgo de hemodilución.

En los dos casos si la suma no es superior al enunciado, se podría usar el donante tomando muestras de sangre para las siguientes pruebas (4 tubos secos y 4 tubos con anticoagulante):

- Virus de inmunodeficiencia humana (VIH)
- Hepatitis B *core* y superficie
- AUSAB
- Hepatitis C
- VDRL (FTABS)
- Enfermedad de Chagas
- HTVL-1
- IgG para citomegalovirus
- IgG para toxoplasmosis

Selección del donante de órganos

Cualquier paciente con lesión neurológica grave y con criterios de muerte cerebral es un potencial donante de órganos[6-11].

Contraindicaciones absolutas para la donación

Son pocos los criterios de exclusión realmente absolutos[29], para rechazar un cadáver como donante. Fundamentalmente incluyen los siguientes: sepsis no tratadas con inestabilidad hemodinámica (viral, tuberculosa, fúngica); meningitis causadas únicamente por *Listeria monocytogenes*, *Mycobacterium tuberculosis*, hongos o protozoarios o encefalitis herpética; algunas neoplasias cerebrales, como glioblastoma multiforme, eduloblastoma, oligodendroglioma anaplásico, ependimoma maligno, pineoblastoma, meningioma maligno y anaplásico, sarcoma intracraneano, tumor germinal intracraneano, cordoma, linfoma cerebral primario, astrocitoma II-III, o la presencia de enfermedades infecciosas transmisibles (enfermedad de Creutzfeldt-Jacob, demencia o enfermedades neurológicas degenerativas de etiología viral desconocida, parkinson, esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica, enfermedad de Crohn), malaria activa, lepra, enfermedad de Chagas, VIH, hepatitis C y B con antígeno de superficie positivo, con la

posibilidad de usar los riñones y el corazón de donantes positivos para core de hepatitis B en receptores vacunados previamente y con niveles adecuados de AUSAB[33].

La seropositividad del donante de órganos a *Treponema pallidum* no contraindica la donación, pero obliga a tratar a los receptores de órganos y tejidos de ese donante, y a tener una prueba de la más alta sensibilidad y especificidad para el VIH (anti P24 - anti gp160) y una historia clínica segura de ausencia de infección en el último año (tabla 2); los pacientes que presenten infección en el momento del examen físico o hayan estado infectados en los últimos 12 meses por gonorrea deben descartarse debido al riesgo de ventana[29].

Los criterios relativos de exclusión son variables según los distintos grupos de trasplantes y la urgencia de la necesidad de un órgano; entre ellos cabe considerar los criterios específicos de cada órgano. La edad, como factor solitario, no contraindica la donación[32]; tampoco la contraindica la presencia de carcinoma de células basales de la piel ni de carcinoma *in situ* de cuello uterino; se debe revisar la historia clínica buscando si ha estado en hemodiálisis prolongada, si sufre de alguna enfermedad autoinmune sistémica o si ha estado expuesto a alguna sustancia tóxica (cianuro, plomo, mercurio, oro, etc.).

En principio, se debe considerar que todos los donantes potenciales de órganos lo son también de tejidos (córneas, hueso, válvulas cardíacas, piel, islotes pancreáticos, etc.) si no existe patología crónica ni afección directa de los tejidos en cuestión.

La decisión última de aceptar o rechazar un cadáver como donante de órganos debe ser tomada por el grupo de coordinadores de trasplantes de la zona, quienes cuentan con el entrena-

miento y los medios necesarios para asumir la conducta correcta.

Los grupos europeos de trasplante consideran inseguro utilizar donantes sin historia clínica conocida, aunque estén negativos los resultados de todas las enfermedades infecciosas; se basan en el siguiente documento de consenso que se debe tener en cuenta al revisar la historia clínica y en la solicitud de la donación de órganos de familiares (tabla 3).

Tabla 3
Criterios de la Comisión de Trasplantes del Consejo Europeo, respecto a factores de riesgo para la transmisión de VIH y hepatitis B o C

- Personas que hayan mantenido relaciones sexuales con múltiples parejas, hombres o mujeres, durante los últimos meses.
- Personas que presenten informes o signos de infección no médica, intravenosa, intramuscular o subcutánea en los últimos 12 meses.
- Hombres o mujeres que hayan mantenido relaciones sexuales a cambio de dinero o drogas en los 12 meses precedentes.
- Personas con hemofilia o trastornos relacionados con la coagulación, que hayan recibido concentrados sanguíneos derivados del factor de coagulación de origen humano.
- Personas que hayan sido compañeros sexuales de otras con historia de VIH, hepatitis B o C durante los últimos 12 meses.
- Exposición percutánea o contacto con heridas abiertas, piel no intacta o membrana mucosa con sangre bajo sospecha de tener un riesgo alto de contener VIH o hepatitis en los últimos 12 meses.
- Presidarios en los últimos 12 meses.
- Gonorrea o sífilis diagnosticada o tratada en los últimos 12 meses.
- Tatuajes, orificios en orejas o corporales o acupuntura, a menos que fueran realizados con equipos no reutilizables o agujas estériles, en los últimos 12 meses.
- Personas con antecedentes conocidos de hepatitis B o C, o de haber sido portadores de HBsAG positivo confirmado o anti-VHC positivo, así como personas con ictericia de origen desconocido en el momento del examen clínico.
- Niños menores de 18 meses hijos de madres con infección por HIV, hepatitis B o C que hayan tenido lactancia materna en los 12 meses previos.

Tratamiento

Mantenimiento del donante de órganos

A partir del momento de la confirmación de muerte cerebral, se plantea un cambio en el manejo del paciente dirigido al soporte y la protección de los órganos que se van a trasplantar[12]. A pesar de los esfuerzos por mantener la función cardiaca, ésta finaliza dentro de las 48 a 72 horas siguientes a la muerte cerebral en adultos, aunque en los niños puede persistir hasta por 10 días.

Al inicio de la muerte cerebral se presentan los siguientes cambios[13]: tormenta autonómica, desintegración rápida del eje hipotálamo-hipofisiario y alteraciones endocrinas.

Estado hemodinámico

Uno de los objetivos prioritarios es lograr una estabilidad cardiocirculatoria que garantice la correcta perfusión de los órganos. La muerte cerebral origina una disfunción del centro vasomotor y disminución de la liberación de catecolaminas posterior a la tormenta catecolaminérgica con la consiguiente vasodilatación por disminución de la resistencia vascular periférica. Ello, sumado a la deshidratación relativa secundaria a la restricción hídrica previa y a la poliuria por déficit de hormona antidiurética o por hiperglucemia, da lugar a la casi

segura presencia de hipovolemia e hipotensión[31].

Además, es importante considerar las pérdidas hemáticas en los donantes politraumatizados; se ha sugerido que, tras la herniación de las amígdalas, se produce un choque medular a nivel de C1 que contribuye a disminuir la resistencia vascular periférica.

Se ha demostrado que el factor crucial en la viabilidad y el funcionamiento de un órgano es un estado de presión de perfusión adecuado en el donante. La incidencia de necrosis tubular aguda posterior al trasplante se incrementa sustancialmente cuando la presión arterial sistólica se sitúa por debajo de 80 mm HG o las tensiones arteriales medias, por debajo de 60 mm Hg.

Por lo tanto, la primera medida terapéutica que debemos tomar es corregir la hipotensión con la administración de líquidos para mantener el volumen plasmático; inicialmente, se puede utilizar una mezcla de coloides y cristaloides, la solución de lactato de Ringer con menor concentración de sodio, puede ser el cristaloides de elección; se ha relacionado la disfunción primaria del injerto hepático con hipernatremia mayor de 155 mEq/l.

El tipo y la cantidad de líquidos administrados dependen de las situaciones clínicas individuales; por

consiguiente, es preciso tener en cuenta las pérdidas urinarias, el equilibrio electrolítico, las pérdidas hemáticas, etc. Idealmente, la expansión del volumen plasmático debe ser realizada con un control estricto de la presión venosa central o PCP ya que un exceso en la rapidez de suministro del volumen administrado puede ocasionar edema agudo de pulmón que empeoraría la oxigenación del donante[14, 22].

Una vez logrado el equilibrio líquido correcto, la persistencia de hipotensión se debe tratar con drogas inotrópicas. La dopamina es la más empleada con este fin. La dosis recomendada es hasta de 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ por minuto.

Ocasionalmente, el uso de dopamina puede ser insuficiente para mantener cifras tensionales adecuadas. La asociación de dobutamina permite la reducción de la administración de dopamina a niveles no deletéreos de la perfusión de los órganos.

El uso de drogas con mayores efectos alfaadrenérgicos y, por ende, vasoconstrictoras es necesario en ocasiones, según la situación. La noradrenalina con menores efectos de taquicardia que la adrenalina, a dosis titulables entre 2 y 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ por minuto, es una opción; es una desventaja la disminución del flujo esplácnico que se ha provocado, aunque incrementa el flujo sanguíneo

coronario. La adrenalina se puede usar hasta 0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ por minuto.

En los últimos consensos de coordinación de trasplantes se describe el uso de vasopresina a dosis de 3 a 5 unidades por hora en infusión continua hasta llegar a 15 unidades por hora si es necesario, con disminución de los requerimientos del uso de inotrópicos y vasopresores[14], aunque existen algunos estudios no concluyentes que relacionan la asociación de la vasopresina y la dopamina con disfunción primaria del injerto hepático.

Durante la fase inicial de la muerte cerebral y antes de ingresar en ella, el paciente presenta un cuadro clínico que se caracteriza por hipertensión arterial, taquicardia, arritmias cardíacas, cambios electrocardiográficos (elevación del segmento ST) e hipertermia, secundario a la descarga brusca de catecolaminas, período de muy difícil manejo que evoluciona posteriormente a bradicardia e hipotensión; cuando se establece la muerte cerebral, algunos estudios sugieren el uso de betabloqueadores, como el esmolol, lo cual permite mitigar la respuesta hipertensiva y arritmogénica durante la herniación cerebral.

Arritmias. La bradicardia aparece con frecuencia debido a la pérdida del tono simpático; la destrucción del núcleo ambiguo del tronco encefálico anula el tono vagal, razón por la cual

el uso de atropina es ineficaz en estos casos; el uso endovenoso de atropina a razón de 1 mg en dosis única permite ratificar el diagnóstico de muerte cerebral al no obtenerse un aumento en la frecuencia cardiaca. El uso de dopamina o, en su defecto, de adrenalina en infusión titulable, eleva con facilidad la frecuencia cardiaca.

El origen de las arritmias es casi siempre multifactorial, típico de un paciente en situación crítica; generalmente, son secundarias a alteraciones electrolíticas, hipotermia, isquemia miocárdica, iatrogénicas o de origen central[15]; inicialmente debe administrarse un tratamiento etiológico de los trastornos del ritmo cardiaco y, si ello resulta insuficiente, recurrimos al uso de drogas antiarrítmicas; en los casos de arritmias ventriculares rebeldes, debe considerarse la hipotermia como factor desencadenante.

Soporte respiratorio

El mantenimiento de una correcta oxigenación tisular obliga a la atención cuidadosa del soporte respiratorio; idealmente, la PO_2 debe mantenerse superior a 100 mm Hg, con la menor FiO_2 posible y el menor nivel de PEEP. La baja producción de CO_2 , secundaria a ausencia de flujo cerebral, tono simpático y tono muscular, condiciona la utilización de volúmenes por minuto inferiores a los utilizados ordinariamente; el uso de una PEEP

mayor puede ocasionar un deterioro en el estado hemodinámico al reducir el retorno venoso y disminuir el gasto cardiaco.

Poiqilotermia

Durante la muerte cerebral se presenta una pérdida del control de la temperatura corporal y el paciente se torna poiqilotermo, es decir, con tendencia a adoptar la temperatura ambiental.

Esta pérdida del control de la temperatura genera inestabilidad hemodinámica y cardiaca. La hipotermia, también, condiciona la aparición de arritmias, fibrilación auricular y ventricular, alteración de la función renal, alteraciones de la coagulación y desviación a la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina.

El uso de soluciones intravenosas calentadas, humidificación y calentamiento de gases respiratorios, y el uso de mantas eléctricas o aislantes ayudan a mantener la temperatura corporal por encima de los 35°C.

Alteraciones metabólicas

Dado que las anormalidades electrolíticas ocurren frecuentemente en un donante de órganos, la monitoría de los electrolitos en sangre debe ser regular (cada 6 horas) para evitar la hipernatremia, la hipofosfatemia, la

hipocalcemia y la hipopotasemia, como desequilibrios más frecuentes. Estos trastornos pueden interferir con la estabilidad cardiovascular del donante y con la viabilidad del órgano por trasplantar.

Además, en el donante multiorgánico es muy frecuente la presencia de hiperglucemia; entre las causas que la originan se encuentran: la reanimación con líquidos con dextrosa, la secreción de catecolaminas endógenas, la hipotermia y la administración de drogas inotrópicas. Dado que la hiperglucemia puede producir poliuria por diuresis osmótica, su control es necesario con insulina intravenosa.

Trastornos endocrinos

La diabetes insípida es una entidad casi característica de la muerte cerebral. Se ha comprobado la presencia de edema, infarto y necrosis hipofisiaria, lo que produce una falta de secreción de hormona antidiurética (ADH) El diagnóstico incluye una diuresis superior a 4 ml/kg por hora, hipernatremia y densidad urinaria inferior a 1.005. El manejo con análogos de la (ADH) es el tratamiento de elección. La acción de la vasopresina depende de la dosis. A dosis bajas (1 a 2 U por hora, 2 a 10 mU/kg por minuto) actúa sobre los receptores V₂, aumenta la reabsorción de agua y reduce la diuresis; a mayores dosis, su acción sobre los receptores V₁ provo-

ca hipertensión arterial y vasoconstricción del territorio pulmonar, hepático, mesentérico y coronario. Su acción dura alrededor de 2 a 3 horas y debe ser administrada preferentemente en perfusión continua; por esta razón, se recomienda su suspensión 4 horas antes del rescate de los órganos[16-19].

El uso de desmopresina, con un efecto vasopresor 200 veces menor que la vasopresina y con un mejor efecto antidiurético (ADH), se ha propuesto como un excelente tratamiento para la diabetes insípida de los donantes de órganos en muerte cerebral; la dosis recomendada es de 2 a 4 µg cada dos horas, endovenosa, con control según la diuresis obtenida.

Los niveles de triyodotironina (T₃) y tiroxina (T₄) están reducidos en los donantes en muerte cerebral; la triyodotironina reversa (rT₃) elevada y la TSH se encuentran normales, hallazgos paraclínicos compatibles con el síndrome de enfermedad eutiroida observado en pacientes críticamente enfermos y en pacientes en estado de choque[13, 20, 21, 31]. Los estudios experimentales en miocardio de animales evidencian que después de la muerte cerebral disminuye el ATP intracelular con la consiguiente reducción de las reservas energéticas cardiacas y acúmulo de lactatos. Parece ser que la T₃ juega un papel preponderante ya que su administración

estimula en tiempo corto un rápido aumento de calcio, ATP, glucosa y piruvato, y una normalización de los niveles de lactato lo cual sugiere un regreso al metabolismo aerobio. Se requieren más estudios concluyentes para definir como protocolo de manejo el uso de T3 en el donante[20, 22-25].

Sin embargo, se recomienda el uso endovenoso de 2 a 4 µg/l de T3 para dos horas en adultos más insulina, 1-

2 U por hora, independiente de la glucemia, y 100 mg de hidrocortisona para dos horas. Se ha establecido con excelentes resultados en pacientes inestables hemodinámicamente el uso de 200 µg de T4, solumedrol (2 g), dextrosa al 50% (1 ampolla de 20 ml), insulina cristalina (20 unidades en 500 ml de solución salina normal) para pasar según el comportamiento hemodinámico, iniciando con 5 ml por hora[26].

Bibliografía

1. Cantrill S. *Brain death*. Emerg Med Clin North Am 1997; 15: 713-22.
2. *Ad hoc committee of Harvard Medical School. A definition of irreversible coma*. JAMA 1968; 205: 537.
3. Powner D, Ackerman B, Grenvik A. *Medical diagnosis of death in adults: historical contributions to current controversies*. Lancet 1996; 348: 1219-23.
4. Sheil AGR. *Ethics in organ transplantation*. Transplantation Proceedings 1995; 27: 87-9.
5. Hauptman PJ, O'Connor KJ. *Procurement and allocation of solid organs for transplantation*. N Engl J Med 1997; 336: 422-31.
6. Gridelli B, Remuzzi G. *Strategies for making more organs available for transplantation*. N Engl J Med 2000; 343: 404-10.
7. Delmonico F. *Organ donor screening for infectious diseases*. Transplantation 1998; 65: 610.
8. Alexander JW, Vaughn WK. *The use of marginal donors for organ transplantation. The influence of donor age on outcome*. Transplantation 1991; 51: 135-41.
9. Light JA, Kowalski AE, Ritchie WO *et al*. *New profile of cadaveric donors: What are the kidney donor limits?* Transplantation Proceedings 1996; 28: 17-20.
10. Korb S, Kolovich R, Blackburn S, Light JA. *Intravenous drug abusers as renal allograft donors: a retrospective study*. Transplantation Proceedings 1998; 20: 753-4.
11. Razek T, Olthoff K, Reilly P. *Issues in potential organ donor management*. Surg Clin North Am 2000; 80: 113-23.
12. Novitzky D. *Detrimental effects of brain death on the potential organ donor*. Transplantation Proceedings 1997; 29: 3770-2.
13. *Stocker intensive care of the multiorgan donor*. Eur J Trauma 2000; 26: 53-61.
14. Kroncke GM, Nichols RD *et al*. *Ectothermic philosophy of acid base*

- balance to prevent fibrillation during hypothermia.* Arch Surg 1986; 121: 303-4.
15. Saborio P, Tpton G, Chan JC. *Diabetes insipidus.* Pediatrics in Review 2000; 21: 126-88.
 16. Guesde R, Barrou B, Leblanc I, Ourahma S, Goarin JP, Coriat P, Riou B. *Administration of desmopressin in brain-dead donors and renal function in kidney recipients.* Lancet 1998; 352: 1178-81.
 17. Outwater KM, Rockoff MA. *Diabetes insipidus accompanying brain death in children.* Neurology 1984; 34: 1243-6.
 18. Debelak L, Polla KR, Reckard C. *Arginine vasopressin vs. desmopressin for the treatment of diabetes insipidus in the brain death organ donor.* Transplantation Proceedings 1990; 22: 351-2.
 19. Novitsky D. *Donor management, state of the art.* Transplantation Proceedings 1997; 29: 3773-5.
 20. Roels L, Pirenne J. *Effect of triiodothyronine replacement therapy on maintenance characteristics and organ availability in hemodynamically unstable donors.* Transplantation Proceedings 2000; 32: 1564-6.
 21. van der Werf W. *Renal transplantation, procurement, preservation, and transport of cadaver kidneys.* Surg Clin North Am 1998; 78: 41-54.
 22. Schnuelle P, Berger S et al. *Effects of catecholamine application to brain dead donors on graft survival in solid organ transplantation.* Transplantation 2001; 72: 455-63.
 23. Soifer BE, Gelb AW. *The multiple organ donor: identification and management.* Ann Intern Med 1989; 110: 814-23.
 24. Slapak M. *The immediate care of potential donor for cadaveric organ transplants.* Anaesthesia 1978; 33: 700-9.
 25. Jacobbi LM, McBride VA, Etheredge EE et al. *The risks, benefits, and costs of expanding donor criteria. A collaborative prospective three year study.* Transplantation 1995; 60: 1491-6.
 26. Mejía G, Duque E, Duque J. *Incremento en la donación de órganos de cadáver estrategias y resultados.* Nefrología Latinoamericana 2000; 7: 82-9.
 27. *Food and Drug Administration.* Screening and testing of human donors of human organs and tissues intended for transplantation. 1997.
 28. Comisión de Trasplantes del Consejo de Europa. *Estándares de la Asociación Española de Bancos de Tejidos.* 2002.
 29. *Transplant procurement management.* Transplant coordination manual. Barcelona: Universitat de Barcelona. 2002.
 30. Rosendale JD, Kauffman HM, McBride M et al. *Aggressive pharmacologic donor management results in more transplanted organs.* Transplantation 2003; 75: 482-7.
 31. Pessione F, Cohen S, Durand D et al. *Multivariate analysis of donor risk factors for graft survival in kidney transplantation.* Transplantation. 2003; 75: 361-7.
 32. Organización Nacional de Trasplantes, Comisión de Trasplantes del Consejo de Europa. *Informes y documentos de consenso.* 2002.