

Glauco Adrieno Westphal, Milton Caldeira Filho, Kalinca Daberkow Vieira, Viviane Renata Zacliffevis, Miriam Cristine Machado Bartz, Raquel Wanzuita, Álvaro Réa-Neto, Cassiano Teixeira, Cristiano Franke, Fernando Osni Machado, Joel de Andrade, Jorge Dias de Matos, Alfredo Fiorelli, Delson Morilo Langaro, Fabiano Nagel, Felipe Dal-Pizzol, Gerson Costa, José Mário Teles, Luiz Henrique Melo, Maria Emília Coelho, Nazah Cherif Mohamed Youssef, Péricles Duarte, Rafael Lisboa de Souza

A presente diretriz é uma iniciativa conjunta da Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB) e da Associação Brasileira de Transplantes de Órgãos (ABTO) e teve apoio de SC Transplantes - Central de Notificação Captação e Distribuição de Órgãos e Tecidos do Estado de Santa Catarina-CNCDO/SC.

Final da elaboração: Junho de 2011

Conflitos de interesse: Nenhum.

Autor correspondente:

Glauco Adrieno Westphal
Rua Oscar Schneider, 237 - Bairro Atiradores
CEP: 89203-040 – Joinville (SC), Brasil.
Fone: (47) 3423-0303
E-mail: glauco.w@brturbo.com.br

Diretrizes para manutenção de múltiplos órgãos no potencial doador adulto falecido. Parte II. Ventilação mecânica, controle endócrino metabólico e aspectos hematológicos e infecciosos

Guidelines for potential multiple organ donors (adult). Part II. Mechanical ventilation, endocrine metabolic management, hematological and infectious aspects

RESUMO

A atuação do intensivista durante a manutenção do potencial doador falecido na busca da redução de perdas de doadores e do aumento da efetivação de transplantes não se restringe aos aspectos hemodinâmicos. O adequado controle endócrino-metabólico é essencial para a manutenção do aporte energético aos tecidos e do controle hidro-eletrolítico, favorecendo inclusive a estabilidade hemodinâmica. A abordagem

das alterações hematológicas é igualmente importante considerando as implicações da prática transfusional inapropriada. Ressalta-se ainda o papel da ventilação protetora na modulação inflamatória e conseqüente aumento do aproveitamento de pulmões para transplante. Por fim, assinala-se a relevância da avaliação criteriosa das evidências de atividade infecciosa e da antibioticoterapia na busca do maior utilização de órgãos de potenciais doadores falecidos.

INTRODUÇÃO

Durante a evolução para a morte encefálica (ME) ocorrem diversas alterações fisiológicas como resposta à perda das funções do tronco cerebral. A fase inicial está relacionada à “tempestade simpática” resultado da liberação maciça de adrenalina, corticosteróide e glucagon.

A hiperatividade adrenérgica com eventual sobrecarga do ventrículo esquerdo leva ao edema pulmonar hidrostático e lesões de isquemia-reperusão, além de intenso processo inflamatório que pode afetar o tecido pulmonar.

Metabolicamente há aumento do gasto energético e da gliconeogênese. Esta é conseqüência, da maior resistência à insulina nos tecidos periféricos e da diminuição da liberação de insulina pelo pâncreas resultando em hiperglicemia.

Na progressão do quadro, há a disfunção do eixo hipotálamo-hipofisário levando ao diabetes insipidus, com ausência do hormônio antidiurético, resultando em distúrbios hidro-eletrolíticos severos.

O manejo destes distúrbios endócrino-metabólicos é importante para garantir a boa contratilidade cardíaca e estabilidade hemodinâmica. Estudos demonstram que o uso da terapia hormonal combinada (insulina, corticóide, hormônio tireoideano, vasopressina) baseado na melhora da estabilidade hemodinâmica resulta em aumento do número de órgãos captados além da melhor qualidade dos transplantes realizados com esses órgãos.

Associado a lesão do tecido cerebral temos a liberação de tromboplastina tecidual, presente em grande quantidade no cérebro, que em última instância pode levar a depleção dos fatores de coagulação e plaquetas causando sangramento.

Além dos insultos que o organismo sofre com a “tempestade simpática”, com a

disfunção do eixo hipotálamo-hipofisário e com a lesão do tecido cerebral, tem os efeitos do próprio tratamento, como a hiperidratação, ou as consequências deletérias da ventilação mecânica, como barotrauma e volutrauma para contribuir para a manutenção ou mesmo piora da função respiratória. É fundamental estabelecer uma estratégia de ventilação que não acrescente dano ao tecido pulmonar. Por isso, a estratégia protetora de ventilação com baixo volume corrente é recomendado.

Muitos potenciais doadores são excluídos pela presença de infecção, suspeita ou comprovada, no momento do diagnóstico de morte cerebral. Há, no entanto, uma forte tendência para o uso de critérios expandidos de doação, ou mais popularmente, doadores limítrofes. Por tanto, não há contra-indicação absoluta a doação de órgãos e nem se deve interromper a manutenção do doador falecido com base em culturas positivas ou diagnóstico clínico de infecção.

OBJETIVO

Contribuir com as coordenações institucionais de transplantes, de forma a nortear e uniformizar os cuidados prestados ao doador falecido, buscando incrementar quantitativa e qualitativamente o transplante de órgãos com medidas aplicáveis à realidade brasileira.

METODOLOGIA

A partir de ampla pesquisa da literatura realizada pela Comissão de Redação e Planejamento constituída por intensivistas e residentes de terapia intensiva, formularam-se questões preliminares enviadas a todos os autores como ponto de partida para sugestões, substituições, e elaboração de novas perguntas.

As questões formuladas foram revisadas pela Comissão Executiva e posteriormente encaminhadas aos autores para o desenvolvimento do texto.

As questões elaboradas motivaram a revisão da literatura utilizando-se o conceito PICO, onde: P refere-se à população alvo, I à intervenção, C ao controle ou grupo de comparação e O ao desfecho clínico.

Os artigos encontrados foram analisados criticamente e categorizados conforme grau de recomendação e a força de evidência:

A: Estudos experimentais ou observacionais de maior consistência.

B: Estudos experimentais ou observacionais de menor consistência.

C: Relatos de casos (estudos não controlados).

D: Opinião desprovida de avaliação crítica, baseada em consensos, estudos fisiológicos ou modelos animais.

Considerando a escassez de evidências em estudos com doadores falecidos, parte das recomendações foi baseada em analogias com outras realidades clínicas. Por esta razão, considerações fisiológicas, epidemiológicas, e experimentais foram utilizadas.

Os temas foram divididos em sete sub-grupos de discussão: 1) Aspectos gerais, 2) Suporte hemodinâmico, 3) Manejo endócrino-metabólico, 4) Ventilação mecânica e manutenção pulmonar, 5) Manutenção hepática, 6) Manutenção renal e 7) Manutenção do coração. Cada subgrupo dispôs de um coordenador responsável por estimular e nortear a discussão entre os membros via correio eletrônico. Os textos gerados em cada subgrupo foram organizados pela Comissão de Redação e Planejamento, submetidos à revisão da Comissão Executiva e devolvidos aos subgrupos para revisão. O texto integral foi finalizado e distribuído a todos os membros da Diretriz e discutido em reunião plenária realizada no XIV Congresso Sulbrasileiro de Medicina Intensiva realizado em Joinville em maio de 2011. Os coordenadores apresentaram as recomendações que foram submetidas à discussão. Considerando a baixa força de evidência de boa parte das recomendações, agregou-se a definição do grau de recomendação de acordo com o sistema GRADE (*Grading of Recommendation, Assessment, Development and Evaluation*). Este sistema classifica a qualidade das recomendações como FORTE (deve ser feito), FRACA (talvez deva ser feito) e NÃO ESPECÍFICA (não há vantagens nem desvantagens). Uma recomendação forte em favor de uma intervenção reflete os efeitos desejáveis e compensam claramente os efeitos indesejáveis. A recomendação fraca em favor de uma intervenção indica que os efeitos desejáveis da adesão provavelmente serão superiores aos indesejáveis, mas o grupo não está confiante sobre isso, quer porque algumas das provas são de baixa qualidade ou porque necessitam de mais estudos sobre o tema. A recomendação não específica considera que os benefícios e desvantagens estão equilibrados, devendo ser avaliada caso a caso. Uma recomendação forte deve ser interpretada como “recomendamos” e uma fraca como “sugerimos”.

Descrição do método de coleta de evidência

A fonte primária de consulta foi a base de dados MEDLINE por meio acesso ao serviço PubMed de Pesquisa Bibliográfica em Publicações Médicas. As buscas foram direcionadas para atender perguntas estruturadas na metodologia PICO. Pela interface MeSH (*Medical Subject Heading*), inseriu-se os descritores da seguinte forma: (organ donor OR donor management OR brain death AND recommendation OR consensus), (organ donor OR donor management OR lung

transplantation AND mechanical ventilation OR strategies of ventilation), (organ donor OR donor management OR lung transplantation AND fluid challenge OR fluid resuscitation OR positive balance), (organ donor OR donor management OR lung transplantation AND bronchoscopy OR bronchoalveolar lavage), (organ donor OR donor management OR lung transplantation AND pneumonia-ventilator associated), (organ donor OR donor management OR lung transplantation AND prevention and control), (brain-death organ donor AND corticosteroid), (hormonal therapy AND brain-death organ donation), (brain-death organ donor AND management), (thyroid hormone AND brain-death organ donor), (organ donor AND serum sodium), (brain death AND nutrition), (organ donors AND metabolic disturbances OR insulin therapy), (organ donors OR brain death AND coagulopathy OR coagulation OR blood transfusion OR transfusion of plasma or platelets), (contraindication AND infection AND organ donor AND transplant), (organ donor AND brain death AND infection AND transplantation). As fontes secundárias consultadas foram as bases de dados Cochrane, Ovid e Trip Database.

VENTILAÇÃO MECÂNICA

Como ventilar o pulmão sadio?

Pacientes com função pulmonar relativamente normal no momento do diagnóstico de morte encefálica podem apresentar piora no seu desempenho em questão de horas. Apenas 15 a 20% dos pulmões desses pacientes estão em condições de serem transplantados (C).⁽¹⁻³⁾ A morte encefálica leva a alterações fisiopatológicas, com graves alterações endócrinas e uma grande reação inflamatória que pode afetar o tecido pulmonar. Embora a lesão pulmonar esteja associada à gravidade da lesão cerebral primária (C),⁽⁴⁾ pode ser um efeito iatrogênico da ventilação mecânica durante este período (C).⁽⁵⁾ É fundamental estabelecer uma estratégia de ventilação que não acrescente dano ao tecido pulmonar.

Em indivíduos em morte encefálica a ventilação com altos volumes correntes é um fator independente para desenvolvimento de lesão pulmonar aguda (LPA).

Mascia et al. (B),⁽⁶⁾ conduziram um estudo multicêntrico, randomizado e controlado em 12 UTIs européias, entre setembro de 2004 a maio de 2009, no qual se comparou a estratégia convencional à estratégia protetora de ventilação (com baixos volumes correntes) em pacientes com ME potenciais doadores de pulmão. Infelizmente o estudo teve que ser interrompido após a inclusão de 118 pacientes (59 na estratégia convencional e 59 na estratégia protetora) por falta de recursos financeiros. Entretanto, após o período de observação de 6 horas, apenas 32 (54%) pacientes da estratégia

convencional tiveram critérios de elegibilidade de doação de seus pulmões *versus* 56 (95%) no grupo da estratégia protetora (diferença de 41% [95% IC, 26,5% a 54,8%]; $p < 0,001$). O número de pacientes que tiveram os pulmões aproveitados foi de 16 (27%) na estratégia convencional *versus* 32 (54%) na estratégia protetora (diferença de 27% [IC95% 10,0% a 44,5%]; $P = 0,004$). Não houve diferença na sobrevida de 6 meses pós transplante entre os dois grupos.

Neste estudo a estratégia protetora consistiu na manutenção de volume corrente entre 6 e 8 mL/kg de peso corporal ideal e PEEP de 8 a 10 cmH₂O. Um sistema de circuito fechado foi utilizado para aspiração traqueal para evitar a perda da pressurização e de recrutamento pulmonar (C).⁽⁷⁾ O teste de apnéia foi realizado com o ventilador em modo de pressão positiva contínua em vias aéreas (CPAP) (D),⁽⁸⁾ mantendo-se o CPAP para o mesmo PEEP que o paciente estava em ventilação mecânica. Foram realizadas manobras de recrutamento após qualquer desconexão do ventilador (D).⁽⁹⁾ A frequência respiratória era ajustada para obter uma PaCO₂ de 40 a 45 mmHg e a fração de oxigênio inspirado (FiO₂) era ajustada para obter uma PaO₂ ≥ 90 mm Hg.

Recomendação

- Ventilar todos os potenciais doadores com pulmões normais, utilizando estratégia protetora (B).⁽⁶⁾ Modo volume ou pressão controlada, volume corrente 6 a 8 ml/kg de peso ideal, ajustar FiO₂ para obter PaO₂ ≥ 90 mm Hg, PEEP 8 a 10, Pplatô < 30 cm H₂O. **Recomendação Forte.**

Como ventilar quando há dificuldade de oxigenação?

Cerca de 30 a 45% dos potenciais doadores cadáveres desenvolvem lesão pulmonar, mais frequentemente lesão pulmonar aguda (LPA) ou síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) (C)⁽²⁾(D).⁽¹⁰⁾ No entanto, outros distúrbios como contusão pulmonar, lesão secundária a transfusão sanguínea, pneumonia e atelectasias podem ocorrer, além de eventuais condições pulmonares prévias (D).^(11,12)

Vários fatores podem interferir na evolução respiratória, particularmente o edema pulmonar hidrostático (secundário à tempestade simpática com eventual sobrecarga do ventrículo esquerdo), e o intenso processo inflamatório da doença de base (traumatismo cranioencefálico, hemorragia meníngea, etc) ou como consequência da morte encefálica em si, gerando alterações da permeabilidade capilar (edema pulmonar não-cardiogênico) e lesões de isquemia-reperusão. Além disso, efeitos do próprio tratamento, como a hiperidratação, ou consequências deletérias da ventilação mecânica, como barotrauma e volutrauma, e toxicidade pelo oxigênio, podem contribuir para a manutenção ou mesmo piora da função respiratória (C).⁽²⁾

O manejo ventilatório destes pacientes seguirá princípios similares aos daqueles sem ME (D).^(11,13) Os objetivos da ventilação mecânica no potencial doador de órgãos falecido com lesão pulmonar ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$) são: normalização da gasometria arterial; evitar-se atelectasias/colapso alveolar; e manutenção de parâmetros mecânicos ventilatórios que indiquem não haver hiperdistensão alveolar ou potencialização da lesão pulmonar. Estes princípios são válidos mesmo quando não se há perspectiva de doação dos pulmões (regiões onde o procedimento não é realizado); isso porque um inadequado manejo ventilatório (com hiperdistensão alveolar e/ou atelectrauma) pode induzir a liberação de substâncias inflamatórias pelo pulmão, potencializando a disfunção de outros órgãos (D).⁽¹⁴⁾

Vários métodos têm sido testados para reversão da hipoxemia ou prevenção da lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica. O modo ventilação com liberação de pressão nas vias aéreas (APRV), caso disponível, pode ser utilizado. Este método, por permitir dois níveis de pressão, provocaria menor distensão alveolar (C)⁽¹⁵⁾(B).⁽¹⁶⁾

No paciente com hipoxemia, podem ser aplicadas manobras de recrutamento alveolar ou optar-se pela posição prona, bem como o uso do óxido nítrico inalatório. A posição prona traz inconvenientes como dificultar o manejo (realização de ecocardiograma, p.ex.) e riscos de perdas de cateteres e sondas. Além disso, traz desvantagens técnicas para uma possível doação do pulmão (D).⁽¹⁷⁾ O óxido nítrico, por outro lado, mostrou que não teve impacto significativo na mortalidade de pacientes com SDRA, além de mostrar aumento do risco de disfunção renal (B).⁽¹⁸⁾

As manobras de recrutamento alveolar estão entre as recomendações mais populares no manejo ventilatório de doadores de órgãos (D),⁽¹⁹⁾ embora não haja estudos randomizados nesta população demonstrando sua eficiência. A aplicação da PEEP é uma estratégia de recrutamento alveolar que na maioria das vezes evita e mesmo reverte colapso alveolar e atelectasias (potencial causa de perda de órgãos) (A),⁽²⁰⁾ com a vantagem de não haver preocupação neste momento de uma possível piora da hipertensão intracraniana. No entanto, altos valores de PEEP podem potencializar o comprometimento hemodinâmico. Além disso, em lesões pulmonares assimétricas, a aplicação de altos valores de PEEP poderia hiperdistender o pulmão contralateral mais saudável, inviabilizando a doação.

Assim, a realização de “manobras de recrutamento alveolar” (na forma de suspiros ou de altas pressões sustentadas por alguns segundos até dois minutos) intermitentes é um método que pode ser utilizado de maneira corretiva ou mesmo profilática. A adoção de estratégias agressivas de “recrutamento pulmonar” permitiram a utilização de até um terço de pulmões inicialmente considerados inadequados (B)^(6,16)(C).^(19,21)

A ventilação com alta frequência (HFV) é uma estratégia que permite recrutamento alveolar e ventilação mecânica protetora. Esta estratégia tem-se mostrado eficiente no manejo de pacientes com SDRA grave e vem sendo proposta na manutenção do potencial doador falecido (D).⁽²²⁾ O surfactante bovino instilado na cânula traqueal pode ser uma opção na reversão da hipoxemia e na melhora da complacência pulmonar (C).⁽²³⁾ Mas, não há evidências de melhora com o seu uso.

Recomendações

- Ventilar todos os potenciais doadores com LPA/SDRA, de modo similar aos demais pacientes com esta síndrome (B).⁽¹⁸⁾ Modo volume ou pressão controlada, VC 5 a 8 ml/kg de peso ideal, ajustar FiO_2 para obter $\text{PaO}_2 \geq 60$ mm Hg e/ou SatO_2 na gasometria arterial > 90 , titular PEEP de acordo com hipoxemia e comprometimento hemodinâmico, $\text{Pplat} < 30$ cm H_2O (A).^(6,17) **Recomendação Forte.**

- Manobras de recrutamento podem ser consideradas. **Recomendação Fraca.** Realizar pelo menos uma manobra de recrutamento após a realização do teste de apneia (B).^(6,16) **Recomendação Forte.**

- Considerar alternativas em caso de insucesso da aplicação de PEEP. Outras opções incluem posição Prona, considerar óxido nítrico modalidades alternativas como APRV e HFV (C).⁽²²⁾ **Recomendação Fraca.** Surfactante instilado na cânula traqueal não deve ser usado (C).⁽²³⁾ **Recomendação Forte.**

CONTROLE ENDÓCRINO-METABÓLICO

O suporte nutricional deve ser mantido? Como realizar o aporte energético-calórico?

A doença grave está tipicamente associada a grande estresse metabólico. A resposta sistêmica inflamatória exagerada nestas situações é dos principais fatores. Este estado hiper-catabólico é encontrado em pacientes com trauma crânio-encefálico grave que evoluem para morte cerebral. O gasto energético destes indivíduos pode ser até 2,5 vezes superior à taxa metabólica basal (C)⁽²⁴⁾(D).⁽²⁵⁾ A “tempestade simpática” que acontece na morte cerebral é resultado da liberação maciça de adrenalina, corticosteróide e glucagon (C).^(26,27)

Passada a “tempestade simpática” da morte cerebral, há diminuição do gasto energético total entre 15% a 30% em relação ao predito pela equação de Harris-Benedict, provavelmente devido à ausência de atividade muscular espontânea, ausência de metabolismo cerebral e hipotermia (D)⁽²⁸⁾(C).⁽²⁹⁾

Conforme as diretrizes da *Society of Critical Care Medicine* (SCCM) e da *American Society for Parenteral and Enteral Nutrition* (ASPEN), o uso de suporte nutricional no paciente grave deve ser realizado para prover combustível exógeno para man-

ter a massa magra e função imune, assim como evitar complicações metabólicas (D).⁽³⁰⁾ Entretanto em situações de instabilidade hemodinâmica grave, em que há necessidade de altas doses de vasopressores, a dieta deve ser suspensa até reversão do quadro (D).⁽³⁰⁾ Do mesmo modo as recomendações canadenses de manutenção do doador falecido também recomendam a manutenção do suporte nutricional neste cenário (D).⁽³¹⁾

Há 11 casos relatados de suporte somático prolongado em mulheres grávidas após morte encefálica. O maior período de suporte foi de 107 dias. Todas receberam algum tipo de terapia nutricional e em algumas foi oferecida nutrição parenteral total (C).⁽³²⁾ Não há nenhum estudo prospectivo em potenciais doadores falecidos que estude a influência da nutrição na evolução dos órgãos após doação.

Recomendação

- Realizar o suporte nutricional enteral ou parenteral (D).⁽³¹⁾

Recomendação Forte. Suspender o suporte nutricional se houver necessidade de doses elevadas de drogas vasoativas e de sinais de hipoperfusão tecidual (D).⁽³⁰⁾ **Recomendação Forte.** Oferecer 15 a 30% das calorias calculadas a partir do gasto energético basal definido pela equação de Harris-Benedict (C).⁽²⁹⁾ **Recomendação Forte.**

O controle glicêmico deve ser realizado no potencial doador de órgãos? Quais os limites glicêmicos? Como manter e monitorar os limites da glicemia?

A tempestade simpática que se instala no potencial doador falecido aumenta intensamente a gliconeogênese, este fenômeno ocorre em razão da maior resistência à insulina nos tecidos periféricos e com diminuição da liberação de insulina pelo pâncreas resultando quase sempre em importante hiperglicemia (C).⁽²⁷⁾ Passada esta fase, o estímulo inflamatório persiste podendo haver manutenção da hiperglicemia relacionada ao estresse.

Apesar do entusiasmo inicial gerado pelo trabalho de van den Berghe et al. (A),⁽³³⁾ apontando para diminuição de mortalidade em pacientes cirúrgicos, nos quais foi realizado controle rigoroso da glicemia, mantendo-a entre 80 mg/dl e 110 mg/dl, estes resultados não foram reproduzidos em outros estudos clínicos (A).⁽³⁴⁻³⁸⁾ No maior estudo sobre este tópico - controle rigoroso de glicemia - publicado até o momento (A)⁽³⁷⁾ houve aumento da mortalidade no grupo de pacientes em que se perseguiu a normoglicemia. A recomendação atual da *American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association* (D)⁽³⁹⁾ para pacientes gravemente enfermos, é iniciar infusão de insulina venosa, guiada por protocolos, quando os níveis glicêmicos persistirem superiores à 180 mg/dl, tendo como objetivo manter glicemia entre 140 e 180 mg/dl.

Blasi-Ibañez et al. coletaram dados demográficos e parâme-

tros clínicos e laboratoriais, incluindo 4512 medidas de glicemia, em 458 doadores de órgãos com morte encefálica. Análise multivariada dos dados mostrou uma forte correlação entre glicemia sérica e creatinina sérica imediatamente antes da retirada dos rins - quanto maior a glicemia, maior a creatinina sérica (C).⁽⁴⁰⁾ A incidência de hiperglicemia neste grupo foi muito elevada, somente 28 % dos pacientes tinham glicemia < 200 mg/dl no momento da retirada dos órgãos. Após estes achados, os autores iniciaram um estudo prospectivo, randomizado, com o objetivo de avaliar o impacto do controle rigoroso da glicemia no potencial doador, na função dos rins transplantados intitulado “*Intensive Insulin Therapy in Deceased Donors - to Improve Renal Allograft Function and Transplanted Allograft Outcomes*”.⁽⁴¹⁾ Apesar de não haver nenhuma evidência direta quanto ao controle glicêmico em potenciais doadores falecidos, a “*United Network for Organ Sharing*” (<http://www.unos.org/>) orienta que seja realizado controle de glicemia com infusão venosa de insulina, tendo como objetivo níveis séricos entre 120 mg/dl e 180 mg/dl (D).⁽⁴²⁾

Recomendação

- Monitorizar a glicemia capilar pelo menos a cada 6 horas em todos os potenciais doadores e mais frequentemente sempre que iniciar infusão contínua de insulina (D).^(31,39,41)

Recomendação Forte. Iniciar infusão de insulina guiada por protocolo se o nível glicêmico for > 180 mg/dl (D).^(31,39,41)

Recomendação Forte.

Como tratar o diabetes insipidus? Vasopressina ou desmopressina – em que situações utilizar? Desmopressina intranasal pode ser utilizado?

É muito comum a disfunção progressiva do eixo hipotálamo-hipofisário na morte cerebral. Diabetes insipidus, com ausência do hormônio antidiurético, acontece em cerca de 80% dos casos. A falta deste hormônio é acompanhada por importantes manifestações clínicas. A poliúria (> 4 ml/kg/h) hiposmolar é principal mecanismo fisiopatológico, e caso não devidamente corrigida com infusão de soluções hipotônicas, cursa com hipovolemia secundária, hipernatremia (≥ 145 mEq/L) e hiperosmolaridade sérica (≥ 300 mosM/L) (D).⁽⁴³⁾

DDAVP (desmopressina) deve ser droga de escolha para tratar DI porque tem ações exclusivas nos receptores V2 (antidiuréticos) e ações hemodinâmicas desprezíveis. A dose de DDAVP a ser utilizada é de 1-2 μ g IV em bolus a cada 4 horas até diurese < 4 ml/kg/h. A administração IV tem ações mais confiáveis que a oral e nasal (D).⁽³¹⁾ A vasopressina pode ser usada quando suas ações hemodinâmicas forem úteis para a estabilidade hemodinâmica, mas deve-se ter cuidado pelo potencial de vasoconstrição coronária, renal e esplâncnica (principalmente em doses maiores que 0,04 U/min) (C).^(31,44,45)

Recomendação

- Administrar DDAVP 1-2 µg preferencialmente IV em bolus a cada 4 horas, ou em intervalos maiores, para manter diurese < 4 ml/kg/h (D).⁽³¹⁾ **Recomendação Forte.** Considerar o uso de vasopressina (bolus de 1-U seguido da infusão contínua de 0,5 a 2,4 U/h) (D).⁽³¹⁾ Considerar a associação de DDAVP e vasopressina em casos de refratariedade (C).^(31,44,45) **Recomendação Forte.**

Quais os limites do Na⁺ sérico e diurese a serem mantidos no doador falecido (adulto)? Como manusear a hipernatremia no diabetes insipidus (além da reposição hormonal)?

Existem evidências de que a hipernatremia no doador falecido pode ser fator de pior prognóstico da função do enxerto (C),⁽⁴⁶⁾ apesar desta relação não ser encontrada em alguns estudos (C).^(47,48) Se a hipernatremia nos doadores de órgãos está associada à disfunção no enxerto, principalmente no transplante de fígado, ainda é um assunto não resolvido (B).^(46,49,50)

No cuidado do doador falecido alterações no débito urinário são frequentes, principalmente poliúria associada ao *diabetes insipidus* que pode levar a instabilidade hemodinâmica quando não adequadamente tratado (D).⁽⁵¹⁾ Por outro lado a redução do débito urinário pode ser sinal de má perfusão orgânica e prejudicar a função dos enxertos (D).⁽⁵²⁾ A diurese deve ser normalizada para ajudar na manutenção da volemia, da perfusão e no equilíbrio hidro-eletrolítico.

Recomendação

- Manter sódio sérico entre 130-150 mEq/L e o débito urinário entre 0,5-4 ml/kg/h (D).^(43,46) **Recomendação Forte.** Corrigir a hipernatremia administrando água livre IV na forma de solução glicosada a 5% ou com solução salina a 0,45% (D).⁽⁴⁵⁾ **Recomendação Forte.** Manter infusão de cristalóide caso haja associação de instabilidade hemodinâmica e hipernatremia (D). **Recomendação Forte.**

Há necessidade de monitoramento e reposição de Mg⁺⁺, PO₄⁻, Ca⁺⁺, e K⁺. Como fazer?

Anormalidades eletrolíticas podem estar relacionadas com alterações hemodinâmicas (hipofosfatemia e hipocalcemia podem reduzir contratilidade miocárdica e contribuir para a hipotensão) e hipocalcemia e hipomagnesemia podem levar a arritmias (D).⁽³¹⁾

Recomendação

- Dosar Mg⁺⁺, PO₄⁻, Ca⁺⁺, e K⁺ e repetir a cada 6 horas em caso de anormalidade. **Recomendação Forte.** Corrigir níveis séricos de magnésio, fósforo, cálcio e potássio como em todos pacientes graves (D).⁽³¹⁾ **Recomendação Forte.**

Qual o nível adequado de pH arterial? Anormalidades podem causar consequências ao doador?

Desordens ácido-básicas podem ser potencialmente graves nos doadores e comprometerem a função de órgãos. Alcalose respiratória é geralmente consequência da hiperventilação e do tratamento diurético utilizado na tentativa de reduzir a pressão intracraniana. Ela pode causar vasoconstrição coronariana e aumentar a afinidade do oxigênio pela hemoglobina, dificultando a liberação na microcirculação. Acidose metabólica é causada por hipoperfusão tecidual e leva à piora da contração cardíaca e a redução da resposta endotelial às catecolaminas, causando mais vasodilatação e hipotensão. O objetivo deve ser a manutenção do pH entre 7,35 e 7,45 (D).^(53,54) Sugere-se que o tratamento da acidemia ou alcalemia seja primeiro voltado para mudança de parâmetros no ventilador mecânico, utilizando o PaCO₂ para modificar o pH do sangue respeitando seus níveis fisiológicos. O uso de bicarbonato de sódio pode ser deletério, agravando ainda mais a hipernatremia, portanto acidose discreta (pH > 7,2) pode ser tolerada (D).^(53,54)

Recomendação

- Manter pH > 7,2 (D).^(53,54) A acidose pode contribuir para instabilidade hemodinâmica e hipoxemia. **Recomendação Forte.**

O uso de corticoesteróide está indicado no potencial doador falecido (adulto)? Qual a dose? Qual o melhor corticoesteróide?

Várias são as publicações e sociedades que referenciam protocolos de manuseio do potencial doador de órgãos em morte encefálica com o uso de terapia de reposição hormonal (D).^(8,44,54,55) Apesar disso, nenhuma dessas recomendações é baseada em trabalhos randomizados, controlados e prospectivos. Todas as recomendações na literatura com relação à terapia hormonal têm como fonte de referência comum, trabalhos retrospectivos e não controlados, apesar do grande número de pacientes analisados (mais de 10.000 pacientes), onde o uso da terapia hormonal combinada resultou em maior número de órgãos obtidos e uma maior qualidade na função pós-transplantes de alguns desses órgãos (C).^(56,57)

Estes estudos são na sua maioria, observacionais clínicos, retrospectivos e também baseados em dados experimentais de alterações fisiopatológicas provenientes do quadro de morte encefálica (C).⁽⁵⁸⁻⁶⁴⁾

Quanto à administração de corticóide, existem evidências de que a administração intravenosa de metilprednisolona na dose de 15 mg/kg a cada 24 horas contribui com melhor efetividade do transplante pulmonar (C).⁽⁶⁵⁾ Em razão da ação anti-inflamatória sobre o enxerto hepático, a administração de corticóide no doador falecido está associada à redução da

disfunção hepática pós-transplante (C).⁽⁶³⁾ A insuficiência adrenal que provavelmente existe após a ME pode ser mais um dos responsáveis pela instabilidade hemodinâmica.

Recomendação

- Aplicar metilprednisolona na dose de 15 mg/kg a cada 24 horas após o estabelecimento do diagnóstico de morte encefálica (C).⁽⁶⁵⁾ **Recomendação Forte.**

Quais as indicações do uso de hormônios tireoidianos no potencial doador falecido? Qual via e dose?

As bases fisiológicas e clínicas da reposição de hormônios tireoidianos são, aparentemente, mais robustas que as relacionadas à reposição de corticóide (D).⁽⁶⁶⁾

Existem evidências de que a reposição de hormônio tireoidiano em potenciais doadores em morte encefálica resulta em maior estabilidade hemodinâmica e maior número de corações captados para transplante (C).^(58-61,66,67)

Quanto à via de administração, o uso endovenoso é preferencial por não haver estudos de farmacocinética sobre a absorção do hormônio no tubo gastrointestinal nesta situação clínica. Se a forma hormonal usada for triiodotironina (T₃) a dose recomendada é de 4 µg endovenoso em bolus seguida por 3 µg/h. No caso de se optar pela tiroxina (T₄), a dose é de 20 µg em bolus seguida por 10 µg/h (D)^(8,31,55)(C).^(56,60)

Recomendação

- Aplicar sempre hormônios tireoidianos (T₃ - 4 µg em bolus seguida por 3 µg/h em bomba infusora ou T₄ - 20 µg em bolus seguido de 10 µg/h em bomba infusora (C).^(8,31,55)

Recomendação Forte. Administrar levotiroxina (1 a 2 µg/kg) por via enteral logo após a realização do diagnóstico de morte encefálica, caso não haja disponibilidade de formulações intravenosas (D). **Recomendação não específica.**

ASPECTOS HEMATOLÓGICOS

Qual o limite de hemoglobina (Hb) para transfusão de hemácias no potencial doador falecido? A transfusão de hemácias deve ser liberal ou restritiva?

Em indivíduos com morte encefálica a oferta de oxigênio (DO₂) apropriada às necessidades metabólicas e oxigenação tecidual é ainda desconhecida. Sabe-se que o consumo de oxigênio (VO₂) diminui após a ME, fenômeno similar ao observado em pacientes sob anestesia geral, quando a VO₂ pode sofrer reduções em torno de 25% (B).⁽⁶⁸⁾

A ME também está associada à perda do tônus vasomotor periférico e à inabilidade na redistribuição correta do fluxo sanguíneo. Como consequência, há alterações na relação DO₂/VO₂ regional levando a uma potencial lesão dos órgãos

que estejam mal perfundidos, mesmo que a DO₂ sistêmica esteja adequada. Portanto, a DO₂ não avalia a efetividade da perfusão em diferentes órgãos e leitos vasculares (B).⁽⁶⁸⁾

Teoricamente o fornecimento de quantidades supranormais de O₂ poderia prevenir o dano causado pela distribuição irregular da oferta. Embora esta conduta no manejo dos doadores de órgãos com concentrações de lactato elevadas pareça razoável, não há estudos que comprovem que um aumento na DO₂ diminua os níveis de lactato e melhore os resultados do transplante (B).⁽⁶⁸⁾

O conceito de transfusão ser liberal ou restritiva baseia-se no nível de Hb tolerado em pacientes graves: Transfundir quando hemoglobina (Hb) < 10 g/dl refere-se à estratégia liberal, enquanto a transfusão a partir de Hb < 7 g/dl diz respeito à estratégia restritiva (B).⁽⁴⁴⁾

Na morte encefálica, adotar a estratégia liberal parece ser mais adequado, considerando que valores de Hb > 10 g/dl poderiam proporcionar a compensação do status hemodinâmico e a adequação da oferta de oxigênio aos tecidos (D).^(8,44,69-73) Além disso, há recomendações de que a manutenção da Hb entre 9 e 10 g/dl é mais apropriada para adequar a função cardiopulmonar quando o potencial doador apresenta instabilidade hemodinâmica. O menor limite aceitável de Hb durante o manejo de potenciais doadores estáveis é 7 g/dl (D).^(31,45)

Recomendação

- Não transfundir hemácias se Hb ≥ 10. Não transfundir hemácias se Hb entre 7 e 10 g/dl em potenciais doadores hemodinamicamente estáveis que com adequada perfusão tecidual (D).^(31,45) Transfundir hemácias se Hb ≤ 7 g/dl (D).^(31,45) Transfundir hemácias se Hb < 10 g/dl em potenciais doadores apenas quando houver instabilidade hemodinâmica associada à não obtenção das metas de ressuscitação (D).^(8,44,69-73)

Recomendação Forte.

Quando transfundir plaquetas e/ou fatores de coagulação?

A coagulopatia ocorre em cerca de 45% dos pacientes com trauma cerebral grave. O tempo necessário para que ocorram as manifestações hemorrágicas depende da extensão da lesão, podendo ocorrer nos 5 primeiros dias após o trauma (C).⁽⁷⁴⁾

O tecido cerebral lesado libera tromboplastina tecidual (presente em grande quantidade no cérebro) que é o principal fator envolvido na ativação da cascata da coagulação. A depender da extensão da lesão, a tromboplastina tecidual pode levar à deposição disseminada de fibrina, trombose microvascular, falência orgânica e à depleção dos fatores de coagulação e plaquetas que resultam em sangramento (D).⁽⁷⁵⁾

Além disso, a coagulopatia pode resultar da diminuição de plaquetas e fatores de coagulação secundários à perda san-

guínea. O distúrbio de coagulação pode ser piorado por diluição, acidose e hipotermia, fatores que devem ser prontamente revertidos. Não há um teste laboratorial isolado que estabeleça ou exclua o diagnóstico de coagulação intravascular disseminada (CIVD). As alterações laboratoriais em ordem de frequência são: a trombocitopenia, elevação dos produtos de degradação de fibrina, prolongamento do tempo de atividade da protrombina (TAP) e do tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA). Baixas contagens de plaquetas se correlacionam fortemente com a geração de trombina, pois a agregação plaquetária induzida pela trombina é a responsável pelo consumo das plaquetas. A queda contínua da contagem de plaquetas, mesmo que dentro dos limites da normalidade (150.000 - 450.000/mm³), pode ser indicativa de geração de trombina. Da mesma maneira, a estabilização da contagem de plaquetas sugere que a formação de trombina foi interrompida (D).⁽⁷⁶⁾

Não existem estudos randomizados em relação ao tratamento de doadores de órgãos que desenvolveram distúrbios de coagulação. Portanto a maioria das condutas é orientada por recomendações de consenso e pela transposição da fisiopatologia de outras situações clínicas.

Não há valores pré-definidos como alvo para contagens de plaquetas, TAP, INR e TTPA. As transfusões de plasma fresco, plaquetas e crioprecipitado não devem ser instituídas baseando-se unicamente nos exames laboratoriais. De uma forma geral a transfusão de plaquetas e plasma fresco deve ser indicada somente na presença de sangramento. Contudo, alguns protocolos recomendam manter a contagem de plaquetas > 50.000/mm³ (D).^(31,77) No período intra-operatório a decisão de transfusão de hemácias, plasma fresco e plaquetas devem ser individualizada (D).^(45,77)

Caso haja CIVD, deve-se realizar transfusão de hemoderivados se: houver alto risco de sangramento, no momento que antecede procedimentos invasivos, na presença de sangramento ativo associado a contagem de plaquetas abaixo de 50.000/mm³ e/ou INR > 1,5. Se houver persistência de hipofibrinogenemia severa (fibrinogênio < 100 mg/dl) mesmo após a infusão de plasma fresco, deve-se transfundir crioprecipitado (D).⁽⁷⁶⁾

Há recomendações de que o monitoramento laboratorial deva ser realizado a cada 6 horas para hemograma e contagem de plaquetas e pelo menos a cada 24 horas para TAP e TTPA (D).⁽³¹⁾ A uniformização da coleta de sangue a cada 6 horas para avaliação bioquímica completa facilita a operacionalização da manutenção do potencial doador.

Recomendações

- Transfundir plaquetas se houver sangramento ativo significativo associado à plaquetopenia (100.000/mm³) (D).^(45,77)

ou se contagem plaquetária < 50.000/mm³ associado a alto risco de sangramento ou pré-procedimento invasivo (D).^(31,77)

Recomendação Fraca.

- Transfundir plasma fresco se INR > 1,5 associado a: alto risco de sangramento, pré-procedimento invasivo ou sangramento ativo significativo (D).⁽⁷⁶⁾ **Recomendação Forte.**

- Transfundir crioprecipitado se fibrinogênio < 100 mg/dl (mesmo após infusão de plasma fresco) associado a: alto risco de sangramento, pré-procedimento invasivo ou sangramento ativo significativo (D).⁽⁷⁶⁾ **Recomendação Forte.**

ASPECTOS INFECCIOSOS

A presença de infecção contra-indica a realização de transplante?

Muitos potenciais doadores são excluídos pela presença de infecção, suspeita ou comprovada, no momento do diagnóstico de morte cerebral. Há, no entanto, uma forte tendência para o uso de critérios expandidos de doação, ou mais popularmente, doadores limítrofes. Aqui estão incluídos aqueles com infecções bacterianas, fúngicas, virais e parasitárias (B).⁽⁷⁸⁻⁸⁰⁾

Relatos de caso sugerem que, mesmo pacientes com bacteremia por bacilos Gram-negativos, podem ser utilizados como doadores de rim, fígado e coração, com desfechos favoráveis para os receptores (C).⁽⁸¹⁾ Da mesma forma Caballero et al. relatam a utilização de doadores com endocardite bacteriana de coração esquerdo, com quatro destes doadores em um universo consecutivo de 355 doadores. Os microrganismos responsáveis pelas infecções eram *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus Coagulase-negativo*, *Staphylococcus hominis* e *Streptococcus viridans*, respectivamente. Foram realizados transplantes de rim e fígado a partir de tais doadores, com tratamento antimicrobiano dirigido pelas culturas, sem intercorrências relacionadas à infecção para os receptores (C).⁽⁸²⁾ Na mesma linha, um doador falecido por meningoencefalite amebiana, causada por *Naegleria fowleri*, teve rins, pâncreas, um pulmão e fígado transplantados, sem nenhuma complicação infecciosa relacionada nos receptores (C).⁽⁸³⁾ Por sua vez, Zibari et al. descrevem experiência com 599 doadores de órgãos com hemoculturas (7,5% dos casos) e uroculturas (4,5% dos casos) positivas. Houve 179 receptores, e a taxa de infecção relacionada a doadores foi de 8%, sem aumento de morbi-mortalidade ou piora da função dos enxertos (B).⁽⁸⁴⁾

Por outro lado, Rogers et al. destacam o risco de morte dos receptores de enxertos renais, de mesmo doador, cuja sorologia IgG era positiva para *Toxoplasma gondii*. Ambos os receptores apresentavam sorologia negativa, e faleceram de disfunção de múltiplos órgãos, com evidência histopatológica de envolvimento sistêmico pelo protozoário (C).⁽⁸⁵⁾ Outro relato de caso demonstra a infecção por *Aspergillus fumigatus*

de uma série de receptores, cujo doador-fonte havia falecido por hemorragia cerebral, que posteriormente confirmou-se ter sido desencadeada por lesões de aspergilose (C).⁽⁸⁶⁾

Quanto aos vírus, doadores potenciais com hepatite B e C, anteriormente considerados como contra-indicação absoluta atualmente pode ter o fígado transplantado em receptores infectados pelo mesmo vírus (C).⁽⁸⁷⁾

As infecções por citomegalovírus (CMV) em pacientes transplantados tem alta morbidade e mortalidade. Entretanto, pacientes tem recebido o transplante de doadores com CMV em consequência do tratamento profilático para CMV de maneira rotineira (B).^(8,88)

Recomendação

- Não contraindicar de forma absoluta a doação de órgãos e não interromper a manutenção do doador falecido com base em culturas positivas ou diagnóstico clínico de infecção (D)⁽³¹⁾(B).^(89,90) **Recomendação Forte.**

Em que situações a infecção contra-indica a realização do transplante?

Existem muitas questões não respondidas no que se refere ao transplante de órgãos. Não há critérios objetivos e adequados para transplante de pulmão que excluam potenciais doadores falecidos com infecção. Fisher et al., utilizando os critérios tradicionais de achados clínicos, de imagem, fibrobroncoscopia e de oxigenação falharam em discernir os doadores com cultura positiva de lavado broncoalveolar (BAL) daqueles com cultura negativa. Dos doadores aceitos, 75% apresentavam cultura de BAL positiva, sendo que apenas 43% dos doadores rejeitados tinham positividade de cultura (B).⁽⁸⁹⁾

A despeito da gravidade das infecções causadas por diversos microorganismos, há relato na literatura de doadores com bacteremia e choque séptico por *Acinetobacter baumannii*, cujos órgãos foram transplantados com sucesso, auxiliados por tratamento antimicrobiano pré e pós-transplante, sem morbidade adicional para os receptores (B).⁽⁹⁰⁾

Quando se avalia os escores de risco do doador combinados com os fatores de risco do receptor na evolução do transplante renal, a hepatite C aparece como fator independente para rejeição (B).⁽⁹¹⁾

Os mesmos escores de risco para doador de transplante hepático, não trazem nenhuma causa infecciosa como fator para pior resposta clínica (B).⁽⁹²⁾ A maioria das recomendações para os diferentes tipos de transplantes de órgãos sólidos traz como contra indicações as infecções virais sistêmicas (HTLV I, HTLV II, raiva, adenovírus, enterovírus, sarampo, West Nile, parvovírus, meningoencefalite herpética), as infecções parasitárias (leishmaniose, tripanosomíase e malária) e as doenças relacionadas aos príons. A infecção pelo HIV

considerada contra indicação para transplante, recentemente teve a descrição de 4 casos de transplante renal entre doadores e receptores com HIV, com boa evolução clínica (C).⁽⁹³⁾

Recomendação

- Contra-indicar o transplante de órgãos nos casos de infecção bacteriana não controlada definida pela equipe clínica que assiste o doador falecido (D).⁽³¹⁾ **Recomendação Forte.** Outras infecções não bacterianas devem ser analisadas caso a caso junto à central de captação de órgãos e as equipes transplantadoras. **Recomendação Forte.**

A antibioticoterapia (empírica ou guiada por cultura) deve ser mantida durante a manutenção do doador falecido?

Órgãos transplantados de doadores com bacteremia raramente transmitem a infecção bacteriana, e os resultados para os receptores de órgãos de doadores que tiveram infecção não são significativamente piores do que quando os doadores não têm a infecção (C).⁽⁹⁴⁾

As consequências das infecções bacterianas originadas do doador dependem da virulência bacteriana (*P. aeruginosa*), da tendência a causar infecção metastática (*Staphylococcus aureus*), da resistência antimicrobiana aos antimicrobianos e do tempo de reconhecimento e tratamento de infecção (C).⁽⁹⁵⁾

As decisões relativas à utilização de órgãos de doadores com infecção ativa ou suspeita devem levar em consideração a urgência do transplante para o receptor, a disponibilidade de alternativas de órgãos bem como o consentimento informado do receptor (C).⁽⁹⁶⁾

Qualquer infecção bacteriana ou fúngica ativa no doador deve ser tratada e, se possível, resolvida antes do transplante (C).⁽⁹⁶⁾ No entanto, não existem dados sobre uma recomendação para a duração ótima do tratamento ou o intervalo entre a resolução da infecção e do transplante (D).⁽⁹⁶⁾

Recomendação

- Manter ou iniciar antibioticoterapia no potencial doador falecido caso haja indicação clínica, (C)⁽⁹⁶⁾ e informar a coordenação de transplante da possibilidade clínica da infecção (D).⁽⁹⁶⁾ **Recomendação Forte.**

Culturas de sangue, urina e secreção traqueal devem ser realizadas? Com que frequência? Em que situação deve ser realizada?

Os procedimentos de triagem para todos os transplantes devem incluir culturas de sangue e urina a cada 24 horas, além da revisão dos dados recentes microbiológicos e das infecções anteriormente tratadas (C).⁽⁹⁶⁾ Embora não haja evidências sobre a frequência de realização das culturas, há recomendações de que estas culturas devam ser repetidas em

24 horas ou em casos de suspeita de infecção (D).⁽⁹⁶⁾ Bacteremia por *Staphylococcus aureus* e *Pseudomonas aeruginosa*, pode resultar em sepse pós-transplante precoce ou formação de aneurisma micótico no local da anastomose vascular do receptor (D).^(97,98)

Os critérios para os potenciais doadores de pulmão da ISHLT (*International Society For Heart and Lung Transplantation Acceptance Criteria*) são rigorosos e, em geral com base em impressões clínicas formadas durante os transplantes de pulmão e não em evidências (D).⁽⁹⁹⁾

Estes critérios são avaliados durante a captação de órgãos e são baseados na história de doadores, na gasometria arterial, na radiografia de tórax, na broncoscopia e no exame físico dos pulmões. São considerados critérios de exclusão para transplante a presença de aspiração, de sepse, a presença de secreção purulenta na broncoscopia e a presença de organismos na coloração de Gram na secreção pulmonar (C).⁽¹²⁾

A tentativa de flexibilizar as contraindicações no transplante de pulmão, no que se refere aos critérios broncoscópicos, resultou em aumento da mortalidade em diversas séries de casos (C).^(21,100)

Recomendação

Realizar a coleta das duas hemoculturas e urocultura em todos os doadores de órgãos na abertura do protocolo de transplante (C).⁽⁹⁶⁾ **Recomendação Fraca.** Coletar culturas se houver suspeita clínica de infecção (D).⁽³¹⁾ Não existem evidências que definam a frequência das coletas das culturas. **Recomendação Forte.**

ABSTRACT

The role of intensive care specialists in the maintenance of deceased potential donors is not restricted to hemodynamics. Appropriate endocrine-metabolic management is fundamental to maintaining energy support and hydroelectrolytic control, which cooperate for hemodynamic stability. Hematological changes are also important, especially considering the issues caused by inappropriate transfusions. In addition, this article discusses the role of appropriate protective ventilation to prevent inflammatory responses and to provide more transplantable lungs. Finally, judicious assessment of infections and antibiotic therapy is discussed.

REFERÊNCIAS

1. Ware LB, Wang Y, Fang X, Warnock M, Sakuma T, Hall TS, Matthay M. Assessment of lungs rejected for transplantation and implications for donor selection. *Lancet*. 2002;360(9333):619-20.
2. Mascia L, Bosma K, Pasero D, Galli T, Cortese G, Donadio P, Bosco R. Ventilatory and hemodynamic management of potential organ donors: an observational survey. *Crit Care Med*. 2006;34(2):321-7; quiz 328.
3. Van Raemdonck D, Neyrinck A, Verleden GM, Dupont L, Coosemans W, Decaluwé H, et al. Lung donor selection and management. *Proc Am Thorac Soc*. 2009;6(1):28-38. Review.
4. Mascia L, Sakr Y, Pasero D, Payen D, Reinhart K, Vincent JL; Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) Investigators. Extracranial complications in patients with acute brain injury: a post-hoc analysis of the SOAP study. *Intensive Care Med*. 2008;34(4):720-7.
5. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, De Tullio R, Dayer JM, Brienza A, et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 1999;282(1):54-61.
6. Mascia L, Pasero D, Slutsky AS, Arguis MJ, Bernardino M, Grasso S, et al. Effect of a lung protective strategy for organ donors on eligibility and availability of lungs for transplantation: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2010;304(23):2620-7.
7. Maggiore SM, Lellouche F, Pigeot J, Taille S, Deye N, Durrmeyer X, et al. Prevention of endotracheal suctioning-induced alveolar derecruitment in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;167(9):1215-24.
8. Wood KE, Becker BN, McCartney JG, D'Alessandro AM, Coursin DB. Care of the potential organ donor. *N Engl J Med*. 2004;351(26):2730-9.
9. Marini JJ. How best to recruit the injured lung? *Crit Care*. 2008;12(3):159.
10. Botha P, Rostron AJ, Fisher AJ, Dark JH. Current strategies in donor selection and management. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2008;20(2):143-51. Review.
11. Shah VR. Aggressive management of multiorgan donor. *Transpl Proc*. 2008;40(4):1087-90.
12. Orens JB, Boehler A, de Perrot M, Estenne M, Glanville AR, Keshavjee S, Kotloff R, Morton J, Studer SM, Van Raemdonck D, Waddell T, Snell GI; Pulmonary Council, International Society for Heart and Lung Transplantation. A review of lung transplant donor acceptability criteria. *J Heart Lung Transplant*. 2003;22(11):1183-200. Review.
13. Franklin GA, Santos AP, Smith JW, Galbraith S, Harbrecht BG, Garrison RN. Optimization of donor management goals yields increased organ use. *Am Surg*. 2010;76(6):587-94.
14. Slutsky AS, Tremblay LN. Multiple system organ failure. Is mechanical ventilation a contributing factor? *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157(6 Pt 1):1721-5.
15. Powner DJ, Graham R. Airway pressure release ventilation during adult donor care. *Prog Transplant*. 2010;20(3):269-73.
16. Lebovitz DJ, Reis K, Yun J, Herman L, McCurry KR. An aggressive lung recruitment protocol increases the percentage

- of lung donors with no increased adverse effect in lung recipients: 3173. *Transplantation*. 2010;90(2 Suppl):356.
17. Del Rio F, Escudero D, De La Calle B, Gordo Vidal F, Valentín Paredes M, Ramón Núñez J. Evaluación y mantenimiento del donante pulmonar. *Med Intensiva*. 2009;33(1):40-9.
 18. Adhikari NK, Burns KE, Friedrich JO, Granton JT, Cook DJ, Meade MO. Effect of nitric oxide on oxygenation and mortality in acute lung injury: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2007;334(7597):779. Review.
 19. Noiseux N, Nguyen BK, Marsolais P, Dupont J, Simard L, Houde I, et al. Pulmonary recruitment protocol for organ donors: a new strategy to improve the rate of lung utilization. *Transplant Proc*. 2009;41(8):3284-9.
 20. Gattinoni L, Carlesso E, Brazzi L, Caironi P. Positive end-expiratory pressure. *Curr Opin Crit Care*. 2010;16(1):39-44. Review.
 21. Gabbay E, Williams TJ, Griffiths AP, Macfarlane LM, Kotsimbos TC, Esmore DS, Snell GI. Maximizing the utilization of donor organs offered for lung transplantation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;160(1):265-71.
 22. Braverman JM. Increasing the quantity of lungs for transplantation using high-frequency chest wall oscillation: a proposal. *Prog Transplant*. 2002;12(4):266-74.
 23. Strüber M, Fischer S, Niedermeyer J, Warnecke G, Gohrbandt B, Görler A, et al. Effects of exogenous surfactant instillation in clinical lung transplantation: a prospective, randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2007;133(6):1620-5.
 24. Singer P, Cohen J, Cynober L. Effect of nutritional state of brain-dead organ donor on transplantation. *Nutrition*. 2001;17(11-12):948-52.
 25. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical care. *Nutrition*. *J Neurotrauma*. 2000;17(6-7):539-47.
 26. Amado JA, López-Espadas F, Vázquez-Barquero A, Salas E, Riancho JA, López-Cordovilla JJ, García-Unzueta MT. Blood levels of cytokines in brain-dead patients: relationship with circulating hormones and acute phase reactants. *Metabolism*. 1995;44(6):812-6.
 27. Lagiewska B, Pacholczyk M, Szostek M, Wałaszewski J, Rowiński W. Hemodynamic and metabolic disturbances observed in brain-dead organ donors. *Transplant Proc*. 1996;28(1):165-6.
 28. Bitzani M, Matamis D, Nalbandi V, Vakalos A, Karasakalides A, Riggos D. Resting energy expenditure in brain death. *Intensive Care Med*. 1999;25(9):970-6.
 29. Domínguez-Roldán JM, Murillo-Cabezas F, Santamaria-Mifsut JL, Muñoz-Sánchez A, Villen-Nieto J, Barrera-Chacon JM. Changes in resting energy expenditure after development of brain death. *Transplant Proc*. 1995;27(4): 2397-8.
 30. McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B, Ochoa JB, Napolitano L, Cresci G; A.S.P.E.N. Board of Directors; American College of Critical Care Medicine; Society of Critical Care Medicine. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2009;33(3):277-316.
 31. Shemie SD, Ross H, Pagliarello J, Baker AJ, Greig PD, Brand T, Cockfield S, Keshavjee S, Nickerson P, Rao V, Guest C, Young K, Doig C; Pediatric Recommendations Group. Organ donor management in Canada: recommendations of the forum on Medical Management to Optimize Donor Organ Potential. *CMAJ*. 2006;174(6):S13-32.
 32. Powner DJ, Bernstein IM. Extended somatic support for pregnant women after brain death. *Crit Care Med*. 2003;31(4):1241-9.
 33. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med*. 2001;345(19):1359-67.
 34. Arabi YM, Dabbagh OC, Tamim HM, Al-Shimemeri AA, Memish ZA, Haddad SH, et al. Intensive versus conventional insulin therapy: a randomized controlled trial in medical and surgical critically ill patients. *Crit Care Med*. 2008;36(12):3190-7.
 35. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, Olthoff D, Jaschinski U, John S, Rossaint R, Welte T, Schaefer M, Kern P, Kuhn E, Kiehntopf M, Hartog C, Natanson C, Loeffler M, Reinhart K; German Competence Network Sepsis (SepNet). Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. *N Engl J Med*. 2008;358(2):125-39.
 36. De La Rosa Gdel C, Donado JH, Restrepo AH, Quintero AM, González LG, Saldarriaga NE, Bedoya M, Toro JM, Velásquez JB, Valencia JC, Arango CM, Aleman PH, Vasquez EM, Chavarriaga JC, Yepes A, Pulido W, Cadavid CA; Grupo de Investigación en Cuidado intensivo: GICI-HPTU. Strict glycaemic control in patients hospitalised in a mixed medical and surgical intensive care unit: a randomized clinical trial. *Crit Care*. 2008;12(5):R120.
 37. NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, Dhingra V, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2009;360(13):1283-97.
 38. Preiser JC, Devos P, Ruiz-Santana S, Mélot C, Annane D, Groeneveld J, et al. A prospective randomised multi-centre controlled trial on tight glucose control by intensive insulin therapy in adult intensive care units: the Glucontrol study. *Intensive Care Med*. 2009;35(10):1738-48.
 39. Moghissi ES, Korytkowski MT, DiNardo M, Einhorn D, Hellman R, Hirsch IB, Inzucchi SE, Ismail-Beigi F, Kirkman MS, Umpierrez GE; American Association of Clinical Endocrinologists; American Diabetes Association. American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association consensus statement on inpatient glycemic control. *Endocr Pract*. 2009;15(4):353-69.
 40. Blasi-Ibañez A, Hirose R, Feiner J, Freise C, Stock P, Roberts JP, Niemann CU. Predictors associated with terminal renal

- function in deceased organ donors in the intensive care unit. *Anesthesiology*. 2009;110(2):333-41.
41. Niemann CU, Hirose R. Intensive insulin therapy in deceased donors- to improve renal allograft function and transplanted allograft outcomes [internet]. <http://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01140035>.
 42. Marvin MR, Morton V. Glycemic control and organ transplantation. *J Diabetes Sci Technol*. 2009;3(6):1365-72.
 43. Howlett TA, Keogh AM, Perry L, Touzel R, Rees LH. Anterior and posterior pituitary function in brain-stem-dead donors. A possible role for hormonal replacement therapy. *Transplantation*. 1989;47(5):828-34.
 44. Mascia L, Mastromauro I, Viberti S, Vincenzi M, Zanello M. Management to optimize organ procurement in brain dead donors. *Minerva Anestesiol*. 2009;75(3):125-33.
 45. Dictus C, Vienenkoetter B, Esmailzadeh M, Unterberg A, Ahmadi R. Critical care management of potential organ donors: our current standard. *Clin Transplant*. 2009;23 Suppl 21:2-9.
 46. Totsuka E, Dodson F, Urakami A, Moras N, Ishii T, Lee MC, et al. Influence of high donor serum sodium levels on early postoperative graft function in human liver transplantation: effect of correction of donor hyponatremia. *Liver Transpl Surg*. 1999;5(5):421-8.
 47. Cywinski JB, Mascha E, Miller C, Egtesad B, Nakagawa S, Vincent JP, et al. Association between donor-recipient serum sodium differences and orthotopic liver transplant graft function. *Liver Transpl*. 2008;14(1):59-65.
 48. Kaczmarek I, Tenderich G, Groetzner J, Deutsch MA, Schulz U, Beiras-Fernandez A, et al. The controversy of donor serum sodium levels in heart transplantation--a multicenter experience. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2006;54(5):313-6.
 49. Dawwas MF, Lewsey JD, Neuberger JM, Gimson AE. The impact of serum sodium concentration on mortality after liver transplantation: a cohort multicenter study. *Liver Transpl*. 2007;13(8):1115-24.
 50. Mangus RS, Fridell JA, Vianna RM, Milgrom ML, Chestovich P, Vandenoorn C, Tector AJ. Severe hyponatremia in deceased liver donors does not impact early transplant outcome. *Transplantation*. 2010;90(4):438-43.
 51. Salim A, Martin M, Brown C, Belzberg H, Rhee P, Demetriades D. Complications of brain death: frequency and impact on organ retrieval. *Am Surg*. 2006;72(5):377-81.
 52. Powner DJ. Variables during care of adult donors that can influence outcomes of kidney transplantation. *Prog Transplant*. 2005;15(3):219-24; quiz 225.
 53. Dujardin KS, McCully RB, Wijedicks EF, Tazelaar HD, Seward JB, McGregor CG, Olson LJ. Myocardial dysfunction associated with brain death: clinical, echocardiographic, and pathologic features. *J Heart Lung Transplant*. 2001;20(3):350-7.
 54. Powner DJ, Kellum JA. Maintaining acid-base balance in organ donors. *Prog Transplant*. 2000;10(2):98-103; quiz 104-5. United Network for Organ Sharing. Critical pathway for the organ donor [internet]. http://www.unos.org/docs/Critical_Pathway.pdf.
 55. DuBose J, Salim A. Aggressive organ donor management protocol. *J Intensive Care Med*. 2008;23(6):367-75.
 56. Rosendale JD, Kauffman HM, McBride MA, Chabalewski FL, Zaroff JG, Garrity ER, et al. Aggressive pharmacologic donor management results in more transplanted organs. *Transplantation*. 2003;75(4):482-7.
 57. Rosendale JD, Kauffman HM, McBride MA, Chabalewski FL, Zaroff JG, Garrity ER, et al. Hormonal resuscitation yields more transplanted hearts, with improved early function. *Transplantation*. 2003;75(8):1336-41.
 58. Novitzky D, Cooper DK. Results of hormonal therapy in human brain-dead potential organ donors. *Transplant Proc*. 1988;20(5 Suppl 7):59-62.
 59. Novitzky D, Cooper DK, Human PA, Reichart B, Zuhdi N. Triiodothyronine therapy for heart donor and recipient. *J Heart Transplant*. 1988;7(5):370-6.
 60. Salim A, Vassiliu P, Velmahos GC, Sava J, Murray JA, Belzberg H, et al. The role of thyroid hormone administration in potential organ donors. *Arch Surg*. 2001;136(12):1377-80.
 61. Wheeldon DR, Potter CD, Odoro A, Wallwork J, Large SR. Transforming the "unacceptable" donor: outcome from the adoption of a standardized donor management technique. *J Heart Lung Transplant*. 1995;14(4):734-42.
 62. Jeevanandam V. Triiodothyronine: spectrum of use in heart transplantation. *Thyroid*. 1997;7(1):139-45.
 63. Kotsch K, Ulrich F, Reutzel-Selke A, Pascher A, Faber W, Warnick P, et al. Methylprednisolone therapy in deceased donors reduces inflammation in the donor liver and improves outcome after liver transplantation: a prospective randomized controlled Trial. *Ann Surg*. 2008;248(6):1042-50.
 64. Rostron AJ, Cork DM, Avlonitis VS, Fisher AJ, Dark JH, Kirby JA. Contribution of Toll-like receptor activation to lung damage after donor brain death. *Transplantation*. 2010;90(7):732-9.
 65. Follete DM, Rudich SM, Babcock WD. Improved oxygenation and increased lung donor recovery with high-dose steroid administration after brain death. *J Heart Lung Transplant*. 1998;17(4):423-9.
 66. Cooper DK, Novitzky D, Wicomb WN, Basker M, Rosendale JD, Myron Kauffman H. A review of studies relating to thyroid hormone therapy in brain-dead organ donors. *Front Biosc*. 2009;14:3750-70.
 67. Novitzky D, Cooper DK, Chaffin JS, Greer AE, DeBault LE, Zuhdi N. Improved cardiac allograft function following triiodothyronine therapy to both donor and recipient. *Transplantation*. 1990;49(2):311-6.
 68. Langeron O, Couture P, Mateo J, Riou B, Pansard JL, Coriat P. Oxygen consumption and delivery relationship in brain-dead organ donors. *Br J Anaesth*. 1996;76(6):783-9.
 69. Wood KE, McCartney J. Management of the potential organ donor. *Transplant Rev (Orlando)*. 2007;21(4):204-18.
 70. Salim A, Martin M, Brown C, Rhee P, Demetriades D, Belzberg H. The effect of a protocol of aggressive donor management: Implications for the national organ donor

- shortage. *J Trauma*. 2006;61(2):429-33; discussion 433-5.
71. Intensive Care Society. Guidelines for Adult Organ and Tissue Donation. Prepared on behalf of the Intensive Care Society by the Society's Working Group on Organ and Tissue Donation (November 2004). Chapter 5 - Clinical management of the potential heartbeating organ donor. Intensive Care Society; 2004
 72. Bugge JF. Brain death and its implications for management of the potential donor organ. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2009;53(10):1239-50.
 73. Zaroff JG, Rosengard BR, Armstrong WF, Babcock WD, D'Alessandro A, Dec GW, et al. Consensus conference report: maximizing use of organs recovered from the cadaver donor: cardiac recommendations, March 28-29, 2001, Crystal City, Va. *Circulation*. 2002;106(7):836-41.
 74. Lustenberger T, Talving P, Kobayashi L, Inaba K, Lam L, Plurad D, Demetriades D. Time course of coagulopathy in isolated severe traumatic brain injury. *Injury*. 2010;41(9):924-8
 75. Harhangi BS, Kompanje EJ, Leebeek FW, Maas AI. Coagulation disorders after traumatic brain injury. *Acta Neurochir (Wien)*. 2008;150(2):165-75; discussion 175.
 76. Levi M, Toh CH, Thachil J, Watson HG. Guidelines for the diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation. British Committee for Standards in Haematology. *Br J Haematol*. 2009;145(1):24-33.
 77. Todd PM, Jerome RN, Jarquin-Valdivia AA. Organ preservation in a brain dead patient: information support for neurocritical care protocol development *J Med Libr Assoc*. 2007;95(3):238-45.
 78. Fernandes PMP, Samano MN, Junqueira JJM, Waisberg DR, Noleto GS, Jatene FB. Lung donor profile in the state of São Paulo, Brazil, in 2006. *J Bras Pneumol*. 2008;34(7):497-505.
 79. Gruttadauria S, Vizzini G, Biondo D, Mandalà L, Volpes R, Palazzo U, Gridelli B. Critical use of extended criteria donor liver grafts in adult-to-adult whole liver transplantation: a single-center experience. *Liver Transpl*. 2008;14(2):220-7.
 80. Frutos MA, Mansilla JJ, Ruiz P, Lebrón M, Daga D, Guerrero F, et al. Organ donors with exceptional medical conditions also count! *Transpl Proc*. 2008;40(9):2874-6.
 81. Sözen H, Fidan K, Mahli A, Singin E, Buyan N, Sindel S, et al. Successful solid organ transplantation from septicemic cadaveric donors: case report. *Transpl Proc*. 2008;40(1):299-301.
 82. Caballero F, Lopez-Navidad A, Perea M, Cabrer C, Guirado L, Solà R. Successful liver and kidney transplantation from cadaveric donors with left-sided bacterial endocarditis. *Am J Transplant*. 2005;5(4 Pt 1):781-7.
 83. Bennett WM, Nespral JF, Rosson MW, McEvoy KM. Use of organs for transplantation from a donor with primary meningoencephalitis due to *Naegleria fowleri*. *Am J Transpl*. 2008;8(6):1334-5.
 84. Zibari GB, Lipka J, Zizzi H, Abreo KD, Jacobbi L, McDonald JC. The use of contaminated donor organs in transplantation. *Clin Transplant*. 2000;14(4 Pt 2):397-400.
 85. Rogers NM, Peh CA, Faull R, Pannell M, Cooper J, Russ GR. Transmission of toxoplasmosis in two renal allograft recipients receiving an organ from the same donor. *Transpl Infect Dis*. 2008;10(1):71-4.
 86. Mueller NJ, Weisser M, Fehr T, Wüthrich RP, Müllhaupt B, Lehmann R, et al. Donor-derived aspergillosis from use of a solid organ recipient as a multiorgan donor. *Transpl Infect Dis*. 2010;12(1):54-9.
 87. Gutierrez E, Andres A. Selection of donor and organ viability criteria: expanding donation criteria. *J Ren Care*. 2007;33(2):83-8. Review.
 88. Frontera JA, Kalb T. How I manage the adult potential organ donor: donation after neurological death (part 1). *Neurocrit Care*. 2010;12(1):103-10.
 89. Fisher AJ, Donnelly SC, Pritchard G, Dark JH, Corris PA. Objective assessment of criteria for selection of donor lungs suitable for transplantation. *Thorax*. 2004;59(5):434-7.
 90. Cohen J, Michowiz R, Ashkenazi T, Pitlik S, Singer P. Successful organ transplantation from donors with *Acinetobacter baumannii* septic shock. *Transplantation*. 2006;81(6):853-5.
 91. Jochmans I, Pirenne J. Graft quality assessment in kidney transplantation: not an exact science yet! *Curr Opin Organ Transplant*. 2011;16(2):174-9.
 92. Durand F, Renz JF, Alkofer B, Burra P, Clavien PA, Porte RJ, et al. Report of the Paris consensus meeting on expanded criteria donors in liver transplantation. *Liver Transpl*. 2008;14(12):1694-707.
 93. Muller E, Kahn D, Mendelson M. Renal transplantation between HIV-positive donors and recipients. *N Engl J Med*. 2010;362(24):2336-7.
 94. Angelis M, Cooper JT, Freeman RB. Impact of donor infections on outcome of orthotopic liver transplantation. *Liver Transpl*. 2003;9(5):451-62.
 95. Wilck M, Fishman JA. The challenges of infection in transplantation: donor-derived infections. *Curr Opin Organ Transplant*. 2005;10(4):301-6.
 96. Grossi PA, Fishman JA; AST Infectious Disease Community of Practice. Donor-derived infections in solid organ transplant recipients. *Am J Transplant*. 2009;9 Suppl 4:S19-26.
 97. Fernando ON, Higgins AF, Moorhead JF. Letter: Secondary haemorrhage after renal transplantation. *Lancet*. 1976;2(7981):368.
 98. Nelson PW, Delmonico FL, Tolkoff-Rubin NE, Cosimi AB, Fang LS, Russell PS, Rubin RH. Unsuspected donor *Pseudomonas* infection causing arterial disruption after renal transplantation. *Transplantation*. 1984;37(3):313-4.
 99. Yeung JC, Cypel M, Waddell TK, van Raemdonck D, Keshavjee S. Update on donor assessment, resuscitation, and acceptance criteria, including novel techniques--non-heart-beating donor lung retrieval and ex vivo donor lung perfusion. *Thorac Surg Clin*. 2009;19(2):261-74.
 100. Lardinois D, Banysch M, Korom S, Hillinger S, Rousson V, Boehler A, et al. Extended donor lungs: eleven years experience in a consecutive series. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2005;27(5):762-7.

Diretrizes para manutenção de múltiplos órgãos no potencial doador falecido

Coordenador: Glauco Adrieno Westphal

Comissão executiva

Cristiano Franke, Joel de Andrade, Jorge Dias de Matos, Milton Caldeira Filho, Fernando Osni Machado.

Comissão de redação e planejamento:

Kalinca Daberkow Vieira, Miriam Cristine Machado Bartz, Raquel Wanzuita, Viviane Renata Zaclikevis.

Subgrupos

1. Aspectos gerais

Coordenador: Fernando Osni Machado

Participantes: Fabiano Nagel, Gerson Costa, Luiz Henrique Melo, Nazah Cherif Mohamad Youssef, Nelson Akamine.

2. Suporte hemodinâmico

Coordenador: Gilberto Friedman

Participantes: Eliézer Silva, Glauco Adrieno Westphal, Mirela Cristine de Oliveira, Miriam Cristine Machado Bartz, Nelson Akamine, Rafael Lisboa de Souza.

3. Manejo endócrino-metabólico

Coordenador: Álvaro Réa-Neto

Participantes: Felipe Dal-Pizzol, Maria Emília Coelho, Milton Caldeira Filho.

4. Ventilação mecânica e manutenção pulmonar

Coordenador: Cassiano Teixeira

Participantes: José Jesus Camargo, José Mário Meira Teles, Péricles Duarte, Spencer Camargo.

5. Manutenção hepática

Coordenador: Karine Becker Gerent

Participantes: Marcelo Nogara, Rogério Fernandes.

6. Manutenção renal

Coordenador: Jorge Dias de Matos

Participantes: Anderson Ricardo Roman Gonçalves, Marilda Mazzali, Valter Duro Garcia.

7. Manutenção do coração

Coordenador: Cristiano Franke

Participantes: Alfredo Fiorelli, Ben-Hur Ferraz Neto, Fernando Suparreggi Dias, Frederico Bruzzi, Marcelo Maia.