

**SEÇÃO 15**

**137. CAPTAÇÃO DE ÓRGÃOS PARA TRANSPLANTES, 1753**

Bartira de Aguiar Roza  
Maria Teresa Aparecida da Silva Odierna  
Milton Glezer  
João Roberto de Sá

---

**1. Destaques**

- A história dos transplantes no mundo é, com certeza, uma história de sucesso, pelo seu incontestável avanço em tão pouco tempo, e sem dúvida nenhuma é marcada por inúmeras tentativas, conquistas, perdas e decepções.
- Pela evolução das técnicas cirúrgicas para a realização de transplantes de doador falecido, faltava definir o critério de morte encefálica, para que se pudesse disponibilizar órgãos e tecidos.
- Após estudos realizados em 1959, na França, que descreveram pela primeira vez o quadro clínico de morte encefálica (ME), a Universidade de Harvard publicou, em 1968, um dos primeiros trabalhos estabelecendo critérios para o seu diagnóstico, fazendo aparecer a figura do doador-falecido.
- Atualmente, o termo doador falecido ou morto parece mais adequado do que doador cadáver, e seu uso tem sido estimulado pela *World Health Organization-WHO* nas Assembléias Mundiais de Saúde de 1987, 1989 e 1990.
- No Brasil, os transplantes de órgãos iniciaram-se na década de 1960. Durante quase 30 anos, de 1968 a 1997, período chamado “heróico e romântico”, a atividade de transplante era pouco regulamentada (normalmente havia regulamentações loco-regionais), e desenvolvida com bastante informalidade no que diz respeito à inscrição de receptores, ordem de transplante, retirada de órgãos e nos critérios de distribuição dos órgãos captados.

**2. Introdução**

Em 1997, os transplantes foram, por fim, regulamentados em todo o território nacional, por meio da Lei Nº 9.434/1997 seu Decreto nº 2.268. Esta Lei, porém, sofreu algumas alterações pela Lei nº 10.211 em 2001, introduzindo o Registro Nacional de Doadores, estabelecendo a prioridade dos doadores na realização de necropsia (Instituto Médico Legal), em casos de morte violenta, devolvendo à família a decisão pela doação (doação consentida) e retornando a obrigatoriedade de autorização judicial para transplantes intervivos não aparentados.

Adicionalmente, o Decreto nº 2.268/1997 regulamentou a Lei nº 9.434 e criou o Sistema Nacional de Transplantes, responsável pela infra-estrutura da notificação de casos de ME, captação e distribuição de órgãos e tecidos, que é denominada de *fila-única*.

### **3. Conceito e definição**

A ME, condição para doação de múltiplos órgãos, é definida como a situação irreversível das funções respiratória e circulatória ou cessação irreversível de todas as funções do cérebro, incluindo o tronco cerebral.

Os critérios para o diagnóstico de ME estão definidos na Resolução do CFM (Conselho Federal de Medicina) n 1480/97 (de 8 de agosto de 1997), que conceitua morte como consequência de processo irreversível e de causa reconhecida. Para isso, solicita, o coma aperceptivo com ausência de atividades motora supra-espinal e apnéia, como parâmetros clínicos a serem observados para a constatação de morte encefálica. Os exames complementares precisam demonstrar:

- ausência de atividade elétrica cerebral; ou
- ausência de atividade metabólica cerebral; ou
- ausência de perfusão sanguínea cerebral.

O Conselho Regional de Medicina de São Paulo orienta em parecer que, a hora do óbito é aquela registrada no Termo de Declaração de morte encefálica, devidamente preenchido e com o exame complementar anexado. Adicionalmente, desde que confirmada a morte encefálica, o médico está autorizado a desligar os aparelhos e retirar o suporte que mantém o cadáver com o coração em atividade. Para tanto, o Conselho recomenda a participação da família na decisão.

### **4. Indicação**

Quando existe a identificação de um potencial doador em unidade de terapia intensiva ou pronto socorro, há a obrigatoriedade de notificação (compulsória) à **Central de Notificação, Captação e Distribuição de Órgãos e Tecidos (CNCDO)**, descentralizadas em OPO's (Organização de Procura de Órgãos).

***Assim, o médico ou enfermeiro de uma unidade de terapia intensiva tem o compromisso ético de notificar um potencial doador a CNCDO de seu estado.***

Para que isso ocorra faz-se necessário discussões sobre o tema em unidades de terapia intensiva, para que frente a este evento todos tenham a tranquilidade e confiança necessárias para transmitir à família não somente o diagnóstico, mas sua notificação, independente da decisão da família sobre sua intenção pela doação de órgãos e tecidos de seu parente falecido.

Após esta notificação, uma série de ações deve ser realizada para a manutenção efetiva do doador, viabilizando adequadamente seus órgãos para

transplante. Assim, o conhecimento das alterações fisiológicas que acometem vários órgãos e sistemas no paciente em condição de ME, pelos profissionais que trabalham com doação de órgãos e tecidos, é um dos fatores que parece estar relacionado à melhoria de sobrevida do paciente (receptor) ou enxerto (órgão ou tecido transplantado).

A manutenção do doador, após o diagnóstico de morte é parte integrante do processo de doação, e sua qualidade proporciona resultados melhores para os indivíduos que receberão os órgãos de indivíduos adequadamente mantidos.

Outro aspecto de fundamental importância para o processo de doação/transplante é a confidencialidade dos dados dos doadores e receptores. Isto significa, que os dados do receptor não devem ser fornecidos aos familiares de doadores falecidos e vice-versa. Esse tema ainda é pauta de discussão entre os profissionais que trabalham com doação de órgãos no mundo.

## 5. Procedimento

### *Processo de captação de órgãos e tecidos no Brasil*

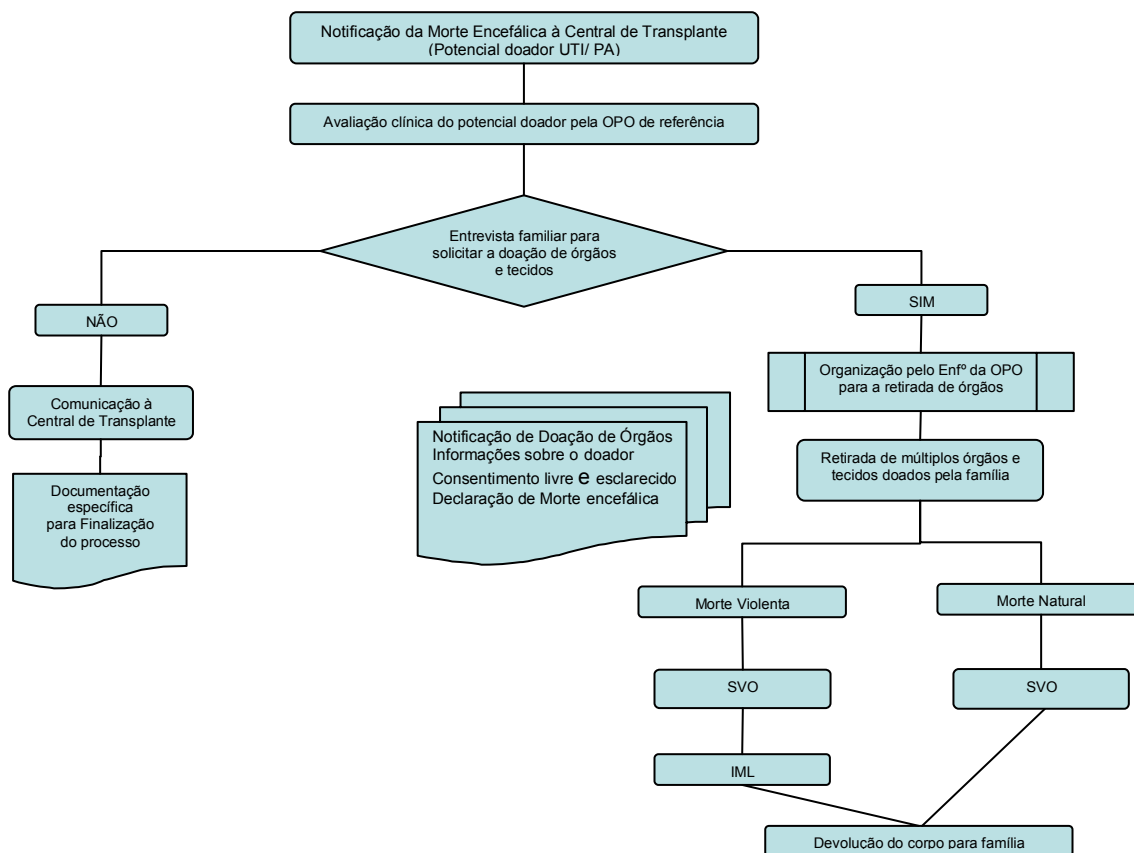


Figura 1 – Fluxograma das atividades de captação de órgãos.

OPO: Organização de procura de órgãos; SVO: Serviço de verificação de óbitos; IML: Instituto Médico Legal.

A notificação de um potencial doador chega via telefone à CNCDO pelos profissionais de pronto atendimento ou unidades de terapias intensiva dos hospitais notificadores, quando da presença de paciente com diagnóstico de morte encefálica. Em seguida a Central repassa à OPO de referência do hospital que notificou o potencial doador. A OPO deve fazer contato com o hospital, onde o doador se encontra internado para obter informações como: idade, condições hemodinâmicas, causa mortis e horário do diagnóstico de ME (médico intensivista, socorrista, neurologista ou médico responsável).

A família é avisada sobre o diagnóstico de morte encefálica pelo médico responsável pelo paciente no hospital notificador, bem como a obrigatoriedade da notificação de morte encefálica à CNCDO, que encaminhará um profissional de saúde para a entrevista sobre doação de órgãos e tecidos. Recomenda-se que um profissional acompanhe a entrevista familiar com o profissional da OPO.

Após a concordância dos familiares com a doação, os termos de autorização de doação e de orientação do processo de doação e transporte devem ser assinados. Uma cópia do termo de autorização de doação é entregue.

Em caso de morte violenta, solicita-se que os familiares façam o Boletim de Ocorrência - BO na Delegacia de Polícia mais próxima do local da ocorrência do acidente.

Alguns exames serão solicitados:

- exame comprobatório de ME (carotidoangiografia é o exame mais utilizado);
- tipagem sanguínea;
- exames gerais (HMG, C, U, Na, K, TGO, TGO, CK, CKMB, gasometria venosa, bilirrubinas totais e frações, ECG e RX de tórax);
- sorologia completa.

Outras provas podem ser solicitadas. São retirados linfonodos e preservados em soro fisiológico 0,9% (preferencialmente da região inguinal, sendo três linfonodos íntegros, o ideal), para realização do *crossmatch*. Após o resultado da sorologia, os linfonodos são encaminhados ao laboratório de imunologia.

## **6. Conduitas – manutenção do doador**

Para fins de transplante, é importante a manutenção dos órgãos e tecidos em boas condições, caso contrário haverá pobre funcionamento ou falência dos órgãos. Portanto, do período de diagnóstico da ME, considerando o consentimento familiar, o tratamento do paciente tem por objetivo a manutenção do doador, por meio da perfusão e oxigenação dos órgãos.

### **6.1 Hemodinâmica**

- Hipotensão: ocorre em 2/3 dos casos. É multifatorial. A maioria gerada pelo tratamento prévio ao dano cerebral e outras induzidas pela ME.
- Desidratação e hipovolemia: restrição de líquidos, diuréticos e agentes hiperosmolares.
- Diurese osmótica: hiperglicemia com glicosúria, estresse (lesão grave).
- Perda de água: hipertermia e determinadas patologias: *diabetes insipidus* e/ou *mellitus*.
- Lesão de ponte (centro vasomotor): vasodilatação progressiva com diminuição da resistência vascular periférica.
- Hipotermia.
- Deterioração da função miocárdica: microinfartos, alterações hormonais, aumento do metabolismo anaeróbio, diminuição da reserva energética de ATP, sepse, trauma cardíaco.

#### **6.1.1 Tratamento**

O fator de viabilidade e funcionamento do órgão transplantado é a adequada pressão de perfusão no doador.

Manter Pressão arterial (PA) sistólica >100mmHg (considerar PA prévia).

#### **6.1.2 Líquidos**

Expandir volume intravascular, baseando-se na PVC e em critérios clínicos (= prega cutânea, ressecamento de pele e mucosas, diurese, temperatura e análise de sangue).

Sangue total ou concentrado globular para manter hematócritos em torno de 30% (suficiente para carrear oxigênio e não aumentar viscosidade).

Solução cristalóide iso-osmótica e/ou solução glicosada= solução coloidal (2:1) - infundir 5ml/kg de 5min em 5 min até que PA sistólica >100 e/ou PVC= 12cmH<sub>2</sub>O.

### **6.1.3 Lembretes**

- Soluções glicosadas em excesso = hiperglicemia (poliúria e desidratação intracelular) e hiponatremia dilucional. Monitorar K<sup>+</sup> e P<sup>-</sup>.
- Soluções cristalóides de Na<sup>+</sup> e osmolaridade elevada por restrição hídrica hipernatremia grave. Melhor usar solução de RL (<concentração de Na).
- Soluções coloidais (dextran, amido) podem causar NTA no receptor devido alteração do filtrado glomerular.

### **6.1.4 Drogas – catecolaminas**

Se PVC corrigida (= 12cmH<sub>2</sub>O) e PA sistólica < 100mmHg, iniciar drogas vasoativas:

#### **6.1.4.1 Dopamina**

- De 2 a 3 microgramas/kg/min (dopaminérgica) = vasodilatação renal e mesentérica, facilitando a diurese.
- De 3 a 12 microgramas/kg/min (betadrenérgica) = ação inotrópica positiva com ligeiro efeito vasopressor, portanto, aumento da PA.
- Dose > 12 microgramas/kg/min (alfadrenérgica) = aumento progressivo da vasoconstrição sistêmica e renal, podendo afetar a perfusão dos órgãos.

#### **6.1.4.2 Norepinefrina**

Venoconstrição (PVC) inválida. Necessário cateter em artéria pulmonar (PCP).

#### **6.1.4.3 Lembretes**

- Dopamina até 12 microgramas/kg/min não causa lesão histológica no coração. Se usada por vários dias acarretará depleção da noradrenalina endógena (degradação dos receptores) e das reservas de ATP nos órgãos, ocasionando seu mau funcionamento.
- Dobutamina (sintética) de 5 a 15 mcg/kg/min o volume minuto, diminui PVC e a PCP (B-1-adrenérgica) e tem um moderado efeito vasodilatador periférico, diminuindo a RVP (beta-2-adrenérgica). Com doses maiores comporta-se igual a outras catecolaminas. Junto com dopamina permite reduzir a dose para níveis não lesivos à perfusão dos órgãos. Indicada em

doadores em edema pulmonar cardiogênico (em insuficiência respiratória) e/ou choque. Mal tolerada em pacientes com baixa RVS.

- Norepinefrina nos casos de patologia cardíaca crônica, choque medular hérnia amigdaliana = trauma de C1 ou PA sem resposta. A noradrenalina pode elevar a glicemia (insulina se necessário).
- Altas doses de catecolaminas + tempo prolongado de uso = comprometimento da qualidade do órgão.
- fator de viabilidade e funcionamento do órgão transplantado é a adequada pressão de perfusão no doador.
- Manter PA sistólica > 100 mmHg.
- Além da PA basear-se também na diurese que é um bom parâmetro de perfusão tissular (densidade urinária normal).

### 6.1.5 Hipertensão

Ocorre nas primeiras horas da ME, devido ao aumento da PIC e progressiva isquemia cerebral. Há aumento da atividade simpática, excesso de catecolamina circulante e microinfartos no coração. Hipertensão arterial, bradicardia (reflexo de Cushing) que evolui para taquicardia, arritmia cardíaca (TSV, EV), alterações do segmento ST (ECG) e hipertermia.

#### Tratamento

##### 6.1.5.1 Hipotensores (Nitroprussiato)

#### Arritmias

Na presença de lesões cerebrais severas (TCE, AVC) é comum o aparecimento de várias arritmias, alterações do ST e da onda T e vários graus de bloqueio A-V.

Bradycardia com repercussão hemodinâmica: iniciar dopamina. Se falhar, iniciar simpaticomiméticos (isoprenalina 1 a 3 microgramas/kg/min ou epinefrina) mantendo a dopamina dopaminérgica. Pode ser necessário MP externo. Outras arritmias (supra e ventricular) são freqüentes. Anomalias de condução geralmente por alterações eletrolíticas, hipotermia, hipovolemia, hipoxemia, alterações miocárdicas (contusões, isquemias), efeitos iatrogênicos (inotrópicas) ou de origem central. Tratar etiologicamente. Se não resolver usar drogas antiarrítmicas- amiodarona (supraventricular) e lidocaína (ventricular).

##### 6.1.5.2 Lembrete

Hipotermia pode ser a principal causa de arritmia ventricular (tosilato de bretílio – doses repetidas de 5 a 10 mg/kg).

#### Parada cardíaca (Pc)

Mais de 10% dos doadores fazem parada cardíaca. Utilizar manobras universais de reanimação.

**Atenção:** Não se recomenda a realização de punções intracardíacas. Atropina é inefetiva. Em alguns centros pode-se manter o doador em PC preservando seus órgãos por meio da circulação extracorpórea com resfriamento.

## 6.2 Hidroeletrólítica

Essas alterações são freqüentes. Monitorar Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Mg<sup>++</sup>, Ca<sup>++</sup>, P<sup>--</sup> no sangue e Na<sup>+</sup> e K<sup>+</sup> na urina. Corrigir essas alterações para evitar arritmias e alterações hemodinâmicas:

- hipopotassemia: oferta inadequada, perdas (digestiva, urinária), alcalose, insulina. Corrigir com infusão de potássio;
- hiperpotassemia: ver infusão excessiva, destruição tecidual (politrauma), hemólise, acidose, falência renal;
- hiponatremia: oferta inadequada, perda digestiva e renal, SIHDA;
- hipernatremia: infusão excessiva de sal, hipervolemia (oligúria), diabetes insípida (poliúria).

### 6.2.1 Função renal

- Manter diurese de 1ml/kg/h para adulto e 2ml/kg/h para criança.
- Tratar poliúria (>3-4ml/kg/h como descrito).
- Oligúria (<0.5ml/kg/h) desde que PA adequada e PVC de 12cmH<sub>2</sub>O – usar furosemida 20-60mg EV e solução de manitol a 20% em dose 0.25-0,50g/kg.

## 6.3 CÓRNEAS

Ocluir corretamente os olhos. Aplicar gelo ou água gelada. Aplicar colírios ou antibióticos, soluções lubrificantes etc.

## 6.4 TEMPERATURA

A ME provoca desaparecimento dos mecanismos hipotalâmicos centrais de termo-regulação resultando em alteração da temperatura. Utilizar aquecimento passivo.

A hipotermia provoca múltiplas alterações:

- vasoconstrição progressiva e depressão miocárdica = deterioração hemodinâmica;
- arritmias: piora da condução, inversão da onda T, prolongado QT, aparecimento de ondas J de Osborn (entre 32-33 graus Celsius). Fibrilação atrial e ventricular em temperaturas menores que 30 graus Celsius;
- alterações no nível da glicose sérica e ligeira cetose devido à diminuição da secreção endógena de insulina e aumento da resistência periférica;
- coagulação irregular;
- função renal irregular: devido à redução do filtrado glomerular e à capacidade de manter o grau de concentração tubular;
- alterações eletrolíticas: secundárias à depressão da atividade enzimática da bomba de Na/K;
- atividade enzimática geral diminuída: reduz o metabolismo de todas as drogas;
- curva da dissociação da hemoglobina desviada: redução da liberação de oxigênio para os tecidos.

### 6.4.1 Lembrete

Melhor tratamento é a prevenção. Monitorizar os pacientes com Glasgow <5. Manter temperatura corporal a 35 graus Celsius, aquecendo o ambiente quando necessário (para 23-24 graus Celsius), através de líquidos e sangue aquecidos, compressas úmidas e quentes, ou lâmpadas elétricas próximas ao corpo.

## 6.5 ENDÓCRINA

- Alterações do hipotálamo.
- Eixo adenohipofisário – tireóide: em geral, ocorre diminuição dos níveis de T3 e T4, com TSH normal. Alguns autores sugerem que a circulação e a função adenohipofisária podem ser preservadas mesmo depois da ME. Muitos destes demonstraram queda rápida dos níveis séricos de hormônios tireoideos (triiodotironina T3 e tiroxina). Outros mostraram déficit de T3 e T4.
- Eixo neurohipofisário (diabetes insipídus): resultado da queda de produção ou da liberação do hormônio antidiurético (HAD) ao nível posterior da hipófise (até 85% dos casos). Apresenta-se como poliúria hipotônica, com diurese > 4 ml/kg/h e densidade < 1005, associada geralmente com hipernatremia e alterações de osmolaridade (plasmática > 300 mmOsl/kg e osmolaridade urinária < 300 mmOsl/kg).

### 6.5.1 Tratamento

Repor perdas urinárias com volume e eletrólitos. Se ocorrer hipoglicemia concomitante substituir glicose por dextrose para manter reservas de intrahepáticas e insulinar se necessário. Diurese > 5 a 7ml/kg/h – iniciar vasopressina.

Vasopressina EV (pitressina) dose 0,5 a 1,5 UI por hora ou 2 a 5 UI via SC/IM quantas vezes necessário com o objetivo de manter diurese de 2 a 3 l/kg/h.

Desmopressina (sintético) – DDAVP (1-desamina, 8-D arginina vasopressina) é um potente antidiurético (agonista V2), de uso nasal (≅ 48h, para efeito), sublingual, oral, IM, SC. Dose de 0.50 a 2 microgramas de 8/8 ou 12/12 horas.

### 6.5.2 Lembretes

Monitorar Mg<sup>++</sup>, K<sup>+</sup>, Ca<sup>++</sup>, P<sup>--</sup> e Cl<sup>-</sup>. Cuidado com hiperhidratação e vasopressina pois pode haver Edema Agudo de Pulmão (é amenizado com dopa dopaminérgica e/ou PVC <7cmH2O). Vasopressina pode alterar circulação mesentérica e coronariana pelo efeito vasoconstritor. Aumento da PA (RVP), diminuição da FC, diminuição do DC, faz vasoconstrição coronariana, pulmonar e esplâncnica. Aumenta a eliminação de fosfatos na urina (hipofosfatemia) com piora da função cardíaca, em função do desvio da curva de hemoglobina.

## **6.6 ALTERAÇÕES DO METABOLISMO DA GLICOSE**

ME associada à hiperglicemia é freqüente e com causas multifatoriais: drogas inotrópicas, infusão de açúcares (glicose), catecolaminas liberadas, corticoterapia e hipotermia.

### **6.6.1 Tratamento**

Insulina EV contínua (em bomba), dose em bolus, se necessário. Geralmente 0.5-7UI/h de insulina simples ou o suficiente para manter glicemia entre 140 e 200mg/dl.

## **6.7 COAGULAÇÃO**

Alterações da coagulação são causadas por perda sanguíneas, transfusões (com sangue estocado), hipotermia ou liberação contínua de agentes fibrinolíticos pelo tecido cerebral isquêmico/necrótico.

### **6.7.1 Tratamento**

Concentrado de glóbulos (Valor globular aproximadamente 30%) + plasma fresco + crioprecipitado e/ou concentrado de plaquetas se necessário.

## **6.8 VENTILAÇÃO**

O transporte de O<sub>2</sub> depende do conteúdo de O<sub>2</sub> arterial e do débito cardíaco – então hemoglobina, valor globular e débito cardíaco devem ser maximizados. Diminuir hiperventilação, diminuir FiO<sub>2</sub> e PEEP suficientemente para manter saturação de 100%.

Nos transplantes de pulmão evitar: FiO<sub>2</sub> > 0.5 – PEEP > 5 cmH<sub>2</sub>O – Pressão inspiratória > 30 cmH<sub>2</sub>O, sobrecarga pulmonar de líquido; por contaminar traquéia.

### **6.8.1 Lembretes**

- Temperatura < 34 graus Celsius – manter leve alcalose respiratória para evitar fibrilação ventricular (FV).
- Diminuir volume minuto ou aumentar espaço morto para manter normocapnia.
- A PEEP diminui retorno venoso, diminui débito cardíaco, diminui perfusão de diferentes órgãos (rins, fígado, etc.), incluindo liberação de hormônio antidiurético (HAD) e ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona.
- Entre 13 e 30 anos é comum os doadores apresentarem edema pulmonar neurogênico pelo súbito aumento da catecolamina circulante.

## **6.9 INFECÇÕES**

Combater os fatores predisponentes de infecção/sepse:

- broncoaspiração, ventilação mecânica prolongada, barotrauma;
- úlceras de decúbito;
- cateteres – venosos, arteriais, intracranianos etc.

### 6.9.1 Lembretes

- Antibioticoterapia pode ou não ser usada profilaticamente. Usar em casos altamente suspeitos. Evitar antibióticos nefrotóxicos.
- Nos transplantes pulmonares recomenda-se associação de antibióticos de amplo espectro e realização de culturas da secreção traqueobrônquica.
- A infecção (urinária, pulmonar) bem documentada (culturas) sem complicações (bacteremia/sepse) e com tratamento correto antes da extração do órgão não exclui o paciente como doador.

## 7. Bibliografia recomendada

Alcântara L. Doação de órgãos. A lei da vida. Brasília, 1998.

Beecher HK, Adams RD, Banger AC. A definition of irreversible coma. Report of the Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School to Examine the Definition of Brain Death. *Jama* 205(6):337-40, 1968.

Brasil. Decreto n. 2.268. Regulamenta a Lei n° 9.434, de 4 de fevereiro de 1997. Dispõe sobre a remoção de órgãos, tecidos e partes do corpo humano para fins de transplante e tratamento, e dá outras providências. In: Diário Oficial da União. Brasília, p. 13739, 1997.

Brasil. Lei nº 10.211. Altera os dispositivos da Lei nº 9.434, de 4 de fevereiro de 1997, que "dispõe sobre a remoção de órgãos, tecidos e partes do corpo humano para fins de transplante e tratamento". In: Diário Oficial da União. Brasília, p. 6 (edição extra), 2001.

Brasil. Lei nº 9.434 de fevereiro de 1997. Dispõe sobre a remoção de órgãos, tecidos e partes do corpo humano para fins de transplante, e dá outras providências. In: Diário Oficial da União. Brasília, p. 2191-3, 1997.

Brasil. Ministério da Saúde, SAS. Relatório de Gestão Secretaria de Assistência à Saúde 1998/2001. In: SAS editor. 2. ed. Ministério da Saúde, p. 220, 2002.

CFM. Consulta nº 29.650/96 sobre como deve ser consignada a hora do falecimento do paciente na Declaração de Óbito, quando da doação de órgãos. In: Conselho Federal de Medicina, 1996.

CFM. Consulta nº 29.650/95 sobre diagnóstico de morte encefálica. In: Conselho Regional de Medicina, 2000.

COFEN. RESOLUÇÃO COFEN Nº 292/2004. Normatiza a atuação do Enfermeiro na Captação e Transplante de Órgãos e Tecidos. In: Reunião ordinária Nº 318, realizada em 2/5/2004 ed. COFEN, 2004.  
Conselho Federal Medicina. Critérios do diagnóstico de morte encefálica. In: Conselho Federal de Medicina, 1997.

Guidelines for the determination of death. Report of the medical consultants on the diagnosis of death to the President's Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine and Biomedical and Behavioral Research. *Jama* 246(19):2184-6, 1981.

McCoy J, Argue PC. The Role of Critical Care Nurses in Organ Donation: A Case Study. *Critical Care Nurse* 19(2):48-52, 1999.

Pestana JO, Silva MTA. Captação de órgãos para transplante. In: Knobel E. *Condutas no paciente grave*. São Paulo, Atheneu, 1998.

Rios A, Conesa C, Ramirez P et al. Attitude toward deceased organ donation and transplantation among the workers in the surgical services in a hospital with a transplant program. *Transplant Proc* 37(9):3603-8, 2005.

WHO. Draft guiding principles on human organ transplantation. In: [http://www.who.int/ethics/topics/transplantation\\_guiding\\_principles/en/print.html](http://www.who.int/ethics/topics/transplantation_guiding_principles/en/print.html); 2004.