

# MORTE ENCEFÁLICA: MANUTENÇÃO DO POTENCIAL DOADOR DE ÓRGÃOS E TECIDOS

## BRAIN DEATH: POTENTIAL MAINTENANCE AND TISSUE DONOR ORGANS

Tatiane de Castro Pires <sup>1</sup>

### RESUMO

**Introdução:** A morte encefálica é conceituada como a parada total e irreversível das funções encefálicas, de causa conhecida e constatada de modo indiscutível. Para um manuseio mais seguro de um paciente potencial doador, o enfermeiro de terapia intensiva deve possuir conhecimento sobre as alterações fisiológicas decorrentes da ME, para que, junto com a equipe médica, possa conduzir os cuidados de forma adequada. **Objetivos:** Esta pesquisa tem como objetivo geral, descrever as alterações fisiológicas sofridas pelo potencial doador e sua manutenção e como objetivo específico, descrever a atuação do enfermeiro na manutenção do potencial doador de órgãos e tecidos na unidade de terapia intensiva. **Método:** Trata-se de um estudo bibliográfico narrativo, com análise documental e fontes oficiais divulgadas e produzidas pelo Ministério da Saúde e publicações de autores, que discutem a atuação do enfermeiro na manutenção do potencial doador de órgãos e tecidos. A busca da produção da literatura foi feita nas bases de dados da BVS: LILACS e SciELO. **Resultados:** A atuação do enfermeiro na detecção precoce de pacientes com critérios para abertura do protocolo de morte encefálica é fundamental para possibilitar o diagnóstico e a conclusão de todas as etapas em tempo hábil, de forma a garantir a viabilidade dos órgãos para transplantes. É importante que se tenha um amplo conhecimento destas possíveis complicações, possibilitando o reconhecimento precoce e conseqüente manuseio para a preservação dos órgãos. **Conclusão:** O conhecimento da enfermeira e familiaridade sobre ME e doação de órgãos, sua identificação correta e as condutas adequadas, com relação à manutenção do potencial doador é de extrema relevância para a qualidade do processo de doação de órgãos.

**Descritores:** Transplantes, morte encefálica e cuidados intensivos.

### ABSTRAT

<sup>1</sup>Enfermeira, Especializanda do Curso de Enfermagem em Terapia Intensiva e Alta Complexidade da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública. E-mail: tatyenf21@yahoo.com.br

**Introduction:** Brain death is defined as total and irreversible failure of brain functions in known cause and indisputably verified. For safer handling of a potential donor patient, intensive care nurse must have knowledge about the physiological changes resulting from ME, for which, along with the medical staff, can lead the care of appropriately. **Objectives:** This study has the general objective, describe the physiological changes experienced by the potential donor and its maintenance and as a specific objective, describe the work of nurses in the maintenance of potential donor organs and tissues in the intensive care unit. **Method:** This is a narrative bibliographical study, with documentary analysis and published official sources and produced by the Ministry of Health and authors of publications that discuss the role of nurses in potential maintenance donor organs and tissues. A literature search of the production was done in the VHL databases: LILACS and SciELO. **Results:** The work of nurses in the early detection of patients with criteria for opening of brain death protocol is critical to enabling diagnosis and completion of all steps in a timely manner in order to ensure the viability of organs for transplants. It is important to have a broad knowledge of these possible complications, allowing early recognition and subsequent handling for the preservation of organs. **Conclusion:** Knowledge of and familiarity nurse about ME and organ donation, correct identification and appropriate behavior with respect to the maintenance of the potential donor is extremely important for the quality of the organ donation process.

**Key words:** Transplantation, brain death and intensive care.

## INTRODUÇÃO

No mundo há inúmeros casos de pessoas com alguma doença crônica de caráter irreversível que aguardam por um transplante de órgãos, sendo essa sua única alternativa de tratamento. O transplante de órgãos consiste na substituição de um órgão ou de um tecido doente de uma pessoa por outro sadio, sendo considerado um avanço histórico na área da saúde e consequência da junção do avanço de técnicas cirúrgicas e da descoberta de drogas imunossupressoras com a legislação e aceitação do diagnóstico de morte encefálica (MAIA e AMORIN, 2009).

A partir dos avanços técnicos e procedimentos realizados, o transplante foi ganhando espaço na sociedade científica, civil e dos gestores do SUS, com necessidade e interesse em regulamentar as atividades em geral do transplante através de uma Lei específica para normatizar os procedimentos efetuados e conseqüentemente, fortalecer o Sistema de Transplantes no Brasil.

Como resultado, cria-se a Lei de Transplantes, no 9.434, de 04 de fevereiro de 1997, cujo objetivo é dispor sobre a remoção de órgãos, tecidos e parte do corpo humano para fins de transplante, e até mesmo injustiças na destinação dos órgãos. O decreto nº 2.268, de 30 de junho de 1997, cuidou do detalhamento técnico/operacional e normativo do Sistema Nacional de Transplantes (CUIABANO, 2010).

Legalmente no Brasil, o transplante pode ter três tipos de doadores, sendo eles: doador falecido, doador vivo parente ou relacionado e doador vivo não parente, dependendo do órgão a ser transplantado. O doador falecido é definido pela legislação brasileira como o paciente que evolui para morte encefálica (ME), e esta, segundo o Conselho Federal de Medicina, é conceituado como a parada total e irreversível das funções encefálicas, de causa conhecida e constatada de modo indiscutível ( MAIA e AMORIN, 2009).

Inicialmente, deve-se definir a causa do coma para declarar que um paciente esteja em ME. As causas mais frequentes são o traumatismo crânio-encefálico (TCE), no contexto de acidentes automobilísticos ou agressões; hemorragia subaracnóidea, ligada à ruptura de aneurisma; lesão difusa do cérebro após parada cárdiorespiratória revertida; hemorragia cerebral espontânea maciça; grandes lesões isquêmicas, e em menor número, as meningoencefalites e encefalites fulminantes e a falência hepática aguda (por hepatite viral ou tóxica ou raramente, Síndrome de Reye) (ANDRÉ e FREITAS, 2002).

O diagnóstico de ME é determinado pela realização do exame clínico neurológico, a partir da ausência evidente de reflexos do tronco cerebral em um paciente em coma, excluída qualquer causa reversível do mesmo, tais como: intoxicação exógena, uso terapêutico de barbitúricos, alterações metabólicas e hipotermia. O diagnóstico de ME deverá ser seguido de manutenção prolongada do corpo através de ventilação mecânica e outras medidas com a possibilidade de doação de órgãos (KNOBEL, 1998).

Um único potencial doador em boas condições poderá beneficiar, através de transplantes de diversos órgãos e tecidos, mais de 10 pacientes. Por isto deverá ser conduzido e manuseado com o mesmo empenho e dedicação que qualquer outro paciente da UTI (GUETTI e MARQUES, 2007).

No Brasil, a ME será definida naqueles pacientes que apresentarem a seguinte tríade diagnóstica: coma arreativo e arresponsivo, ausência de reflexos supra espinhais (ou seja, todos os reflexos de tronco encefálico) e apnéia frente à hipercarbia (elevação da pressão parcial de CO<sub>2</sub>) (FREIRE et al, 2012).

Para um manuseio mais seguro de um paciente potencial doador o enfermeiro de terapia intensiva deve possuir conhecimento sobre as alterações fisiológicas decorrentes da ME, para que, junto com a equipe médica, possa conduzir os cuidados de forma adequada.

Diante do exposto, este estudo tem como objetivo geral descrever as alterações fisiológicas sofridas pelo potencial doador e sua manutenção e como objetivo específico, descrever a atuação do enfermeiro na manutenção do potencial doador de órgãos e tecidos na unidade de terapia intensiva.

## **MÉTODOS**

Trata-se de um estudo bibliográfico narrativo, abordando fontes oficiais divulgadas do Ministério da Saúde e estudos que abordavam a atuação do enfermeiro na manutenção do potencial doador de órgãos e tecidos.

A busca de dados foi feita nas bases eletrônicas SciELO (Scientific Electronic Library Online) e LILACS (Literatura Latino Americana em Crônicas de Saúde). Utilizou-se para a busca de dados os seguintes descritores: transplantes, morte encefálica e cuidados intensivos.

Como critérios de inclusão foram utilizados artigos disponíveis na íntegra e redigidos em português. Por ser um assunto pouco debatido e haver um pequeno número de publicações sobre o tema, utilizou-se artigos publicados nos últimos 17 anos. Nesta busca foram encontrados 18 artigos, descartando 06 artigos, que não atendiam aos critérios de inclusão, totalizando 12 artigos analisados neste estudo.

Foi realizada leitura analítica dos resultados dos artigos pesquisados, comparando e confrontando suas ideias. A análise dos dados foi realizada no período de agosto a novembro de 2015.

## **RESULTADOS E DISCUSSÃO**

A partir dos resultados dos artigos analisados, emergiram quatro categorias de análise apresentadas a seguir.

### **1. Aspectos Fisiopatológicos**

A síndrome clínica da morte encefálica produz mudanças bruscas na pressão arterial, hipoxemia, hipotermia, coagulopatia, distúrbios eletrolítico e hormonal. Configura um estado inflamatório que leva a perturbações celulares e moleculares, capazes de influenciar diretamente na função dos órgãos potencialmente disponíveis para transplante. Foi reconhecido que ela envolve uma série de perturbações neuro-humorais cíclicas que incluem alterações bioquímicas e celulares que conduzem a disfunção múltipla de órgãos, repercutindo na qualidade do órgão transplantado (GUETTI e MARQUES, 2008).

A morte encefálica representa o processo final de progressão da isquemia cerebral que evolui no sentido rostrocaudal até envolver regiões do mesencéfalo, ponte e medula, culminando com a herniação cerebral através do forâmen magno. O momento que precede a herniação cerebral é marcado por extremas elevações da pressão intracraniana, acompanhada da tríade de Cushing (bradicardia, bradipneia e hipertensão), que representa o esforço final do organismo na tentativa de manter a perfusão cerebral (RECH e FILHO, 2007).

A falência desse mecanismo promove a progressão da isquemia que, ao atingir a medula, interrompe a atividade vagal, levando a resposta autonômica simpática maciça, chamada de “tempestade autonômica”. Essa estimulação simpática desenfreada tem curta duração e caracteriza-se por taquicardia, hipertensão, hipertermia e aumento acentuado do débito cardíaco. A gravidade dessas alterações esta associada com a velocidade de instalação da hipertensão intracraniana e da herniação cerebral. Subseqüentemente, a tempestade autonômica cessa e o resultado é a perda do tônus simpático, com profunda vasodilatação e depressão da função cardíaca, que, se não

tratadas, devem progredir para assistolia em torno de 72 horas (GUETTI e MARQUES, 2008).

## **2. Alterações Fisiológicas**

### **2.1. Alterações Hemodinâmicas**

Várias alterações eletrocardiográficas podem ser vistas: depressão ou elevação do segmento ST, ondas T invertidas, alargamento dos complexos QRS e prolongamento do intervalo QT (RECH e FILHO, 2007).

Filho e Rech (2007) ainda relataram em seu estudo que as alterações cardíacas do doador são reflexos das condições da pré e pós-carga ventricular e da perfusão coronariana, não de lesão cardíaca irreversível em virtude da reação de Cushing inicial e depleção hormonal. Este colapso circulatório é reversível, e a otimização da pré e pós-carga no doador resulta na melhora da contratilidade miocárdica, tornando viáveis para transplante, corações inicialmente considerados marginais.

A intensa liberação de catecolaminas durante a descarga autonômica produz grande vasoconstricção, que acarreta hipertensão arterial, taquicardia e aumento da demanda de oxigênio do miocárdio, podendo causar isquemia e necrose miocárdica, além de arritmias cardíacas (GUETTI e MARQUES, 2008).

A descarga autonômica é seguida de um período de extrema vasodilatação, e conseqüentemente uma hipotensão arterial grave, sendo esta a alteração fisiopatológica mais grave da ME pois contribui para a má qualidade dos órgãos a serem transfundidos. A vasodilatação produz grande aumento da capacitância do sistema vascular, produzindo hipovolemia relativa.

### **2.2. Alterações Pulmonares**

Durante o período de intensa descarga adrenérgica o sangue é redistribuído e ocorre um aumento do retorno venoso ao ventrículo direito o qual aumenta rapidamente seu débito, aumentando o fluxo pulmonar. Simultaneamente a pressão de átrio esquerdo está elevada devido a vasoconstricção periférica intensa de tal forma que a pressão hidrostática capilar é muito aumentada promovendo ruptura de capilares com edema intersticial e hemorragia alveolar. Tais alterações manifestam-se com o desequilíbrio ventilação perfusão e hipoxemia (GUETTI e MARQUES, 2008).

A morte encefálica cursa com alterações inflamatórias, podendo ser uma das causas do aumento da permeabilidade vascular no território pulmonar. Pacientes em coma podem ter lesão pulmonar por trauma, pneumonite de aspiração e embolia gordurosa.

Insuficiência ventricular esquerda aguda e reposição volêmica excessiva podem aumentar a pressão atrial esquerda e a pressão da artéria pulmonar, favorecendo a transudação (WOOD, BECKER e MCCARTNEY, 2004).

### **2.3. Alterações Endócrinas**

A falência progressiva do eixo hipotalâmico-hipofisário evolui para um declínio gradual e inexorável das concentrações hormonais, principalmente do hormônio antidiurético (ADH). Diabetes insipidus ocorre em aproximadamente 80% desses pacientes e caracteriza-se por grandes volumes de diurese hiposmolar, com hipovolemia secundária, hipernatremia e hiperosmolaridade sérica, produzindo inúmeros distúrbios eletrolíticos além da hipernatremia, que contribuem para o desenvolvimento de disritmias cardíacas e depressão miocárdica (GUETTI e MARQUES, 2008).

Logo após a morte encefálica são constatadas diminuições bruscas dos níveis de triiodotironina (T3) e tem sido implicadas na redução da contratilidade cardíaca, com depleção de fosfatos de alta energia e mudança do metabolismo aeróbico para anaeróbico. Isso contribui para a piora da acidose metabólica e da perfusão tecidual dos órgãos do doador (RECH e FILHO, 2007).

### **2.4. Alterações Hepáticas e da Coagulação**

No fígado ocorre depleção dos estoques de glicogênio e redução da perfusão sinusoidal hepática. Alterações das transaminases e das bilirrubinas são incomuns. A coagulopatia é bastante freqüente. A lesão do tecido cerebral libera tromboplastina tecidual e outros substratos ricos em plasminogênio. Esses fatores, somados a hemorragia, transfusões, diluição dos fatores de coagulação, acidose e hipotermia, favorecem o desenvolvimento de coagulação intravascular disseminada (RECH e FILHO, 2007).

### **2.5. Alterações de Temperatura**

A temperatura corporal é quase totalmente controlada por mecanismos centrais de retroalimentação, que operam por um centro regulador situado no hipotálamo. Esse centro recebe o nome de centro termorregulador (PADILHA, VATTINO, SILVA e KIMURA, 2012).

A regulação hipotalâmica da temperatura é perdida com a ME. A vasodilatação extrema típica da síndrome, associada à inabilidade de tremer para produzir calor, além da infusão de grandes volumes de fluidos não aquecidos, resulta em diminuição de temperatura de forma muito rápida. A hipotermia induz a diversos efeitos deletérios, como disfunção cardíaca, disritmias, coagulopatia, desvio da curva de dissociação da hemoglobina para a esquerda e diurese induzida pelo frio (RECH e FILHO, 2007).

### **3. Avaliação Clínica da ME**

Para o diagnóstico de morte encefálica é essencial o cumprimento de pré-requisitos básicos, tais como: comprovação de lesão encefálica catastrófica e irreversível, ausência de distúrbios hidroeletrólíticos e ácido-base graves, intoxicação exógena, hipotermia ou ação de bloqueadores neuromusculares, benzodiazepínicos e outros sedativos (AGNOLO, ALMEIDA, LANJONI e OLIVEIRA, 2010).

O diagnóstico de ME é diferenciado de acordo com a idade, sendo: de 7 dias a 2 meses de idade (incompletos): dois EEG com intervalo de 48 hs; de 2 meses a 1 ano (incompleto): dois EEG com intervalo e 24 hs e de 1 ano a 2 anos (incompletos): o tipo de exame é facultativo. No caso de EEG são necessários dois registros com intervalo mínimo de 12 horas. Em pacientes acima desta idade é necessário apenas a realização de um exame complementar, de escolha facultativa (GUETTI e MARQUES, 2008).

O exame clínico consiste em uma tríade diagnóstica: coma profundo arreativo e aperceptivo, ausência de reflexos de tronco encefálico e constatação da apnéia, sendo detectado por meio de testes como: demonstração de coma profundo e irreversível pela avaliação da escala de coma de Glasgow apresentando valor de 3 pontos, ausência de reflexos do tronco encefálico e presença de apneia (RECH e FILHO, 2007).

Os reflexos de tronco encefálico testados incluem o fotomotor que testa a fotoreação da pupila, o teste consiste em incidir um feixe de luz em cada uma das pupilas e observar a fotoreação. As pupilas devem estar fixas, sem resposta fotomotora



ou consensual ao estímulo luminoso direto. O tamanho pupilar deve estar entre o tamanho médio (4 a 6 mm) e o dilatado (6 a 8 mm), o reflexo córneo-palpebral consiste em estimular a córnea com gaze ou algodão. Não ocorrerá o fechamento reflexo das pálpebras na ME (GUETTI e MARQUES, 2008).

O reflexo oculocefálico onde abre-se as pálpebras, e é realizado a movimentação rápida e vigorosa no sentido horizontal e vertical, com observação da ausência de movimentos oculares (“Olhos de Boneca”). Este teste está contra-indicado nos pacientes com suspeita ou existência de lesão cervical, o oculo vestibular, onde é injetado água gelada no conduto auditivo externo, não havendo desvio ocular na ME e reflexo da tosse (RECH e FILHO, 2007).

O diagnóstico de morte encefálica com teste de apnéia pode ser feito em vigência de hipernatremia, desde que a neuroimagem evidencie uma lesão incompatível com vida ou o teste complementar seja positivo (ANDRADE et al, 2007).

A apnéia deve ser confirmada através do teste de apnéia, onde movimentos respiratórios espontâneos devem estar ausentes, com elevação adequada da  $p\text{CO}_2$ . Os pré-requisitos para realização do teste de apnéia incluem: temperatura  $>36,5$ , pressão sistólica  $>90$  mmHg, balanço hídrico positivo,  $p\text{O}_2 >200$  mmHg (mantendo  $\text{FiO}_2$  em 100%, por pelo menos 10 minutos antes do início do teste). Se todos esses requisitos forem preenchidos, colhe-se uma gasometria arterial, retira-se o paciente da ventilação mecânica e coloca-se um cateter de oxigênio na cânula traqueal, com fluxo de seis a oito litros por minuto (AGNOLO, ALMEIDA, LANJONI e OLIVEIRA, 2010).

Observa-se então, o paciente por 10 minutos à procura de qualquer movimento respiratório. O teste de apnéia deve ser interrompido caso haja queda da saturação de  $\text{O}_2 <89\%$  ou instabilidade hemodinâmica do paciente (pressão sistólica  $<70$  mmHg). Caso ocorram movimentos respiratórios, o teste deve ser interrompido imediatamente e o paciente conectado novamente ao respirador; ele não está em morte encefálica. Sugere-se iniciar o teste com  $p\text{CO}_2$  40 e 45 mmHg, podendo, portanto, reduzir o tempo de observação em apnéia para seis minutos, pois a  $p\text{CO}_2$  sobe em média 3mmHg por minuto durante a apnéia, conseqüentemente reduzindo as complicações (arritmias, acidose metabólica, hipocalemia, hipotensão) (AGNOLO, ALMEIDA, LANJONI e OLIVEIRA, 2010).

A legislação brasileira obriga a realização de pelo menos um exame complementar confirmatório de morte encefálica. Os exames aceitos pelo Conselho Federal de Medicina como confirmatórios de morte encefálica são: angiografia cerebral (padrão-

ouro), Doppler transcraniano, eletroencefalograma e cintilografia cerebral (AGNOLO, ALMEIDA, LANJONI e OLIVEIRA, 2010).

#### **4. Enfermagem na Manutenção do Potencial doador de Órgãos e Tecidos**

A atuação do enfermeiro na detecção precoce de pacientes com critérios para abertura do protocolo de ME é fundamental para possibilitar o diagnóstico e a conclusão de todas as etapas em tempo hábil, de forma a garantir a viabilidade dos órgãos para transplantes (FREIRE et al, 2012).

Todo paciente grave, mesmo depois da suspeição de ME, deve ser tratado com a mesma seriedade e engajamento por toda a equipe, pois negligências nesse período poderão acarretar disfunção de órgãos no paciente potencial doador, com contra-indicação ou impedimentos ao aproveitamento dos órgãos passíveis de doação (ARAÚJO, CINTRA e BACHEGA, 2005).

É importante que se tenha um amplo conhecimento destas possíveis complicações, possibilitando o reconhecimento precoce e conseqüente manuseio para a preservação dos órgãos. O objetivo básico na manutenção do potencial doador pode ser resumido na regra dos 10/100: Hemoglobina >10g/dl, Pressão Venosa Central (PVC) > 10mmHg, Pressão arterial sistólica > 100mmHg, Dopamina < 10µg/Kg/min, Débito urinário >100ml/hora e- PaO<sub>2</sub> >100mmHg (GUETTI e MARQUES, 2008).

Nos cuidados para a manutenção do PD é importante salientar o controle da temperatura corpórea, aquecer o PD com cobertores, se possível manta térmica, ou com focos de luz direcionados para o tórax ou abdome; este é um cuidado fundamental, pois a ME ocasiona dano ao centro termorregulador hipotalâmico, que, além da hipotermia, pode gerar depressão do miocárdio, arritmias, diminuição do transporte de oxigênio, aumento da afinidade da hemoglobina pelo oxigênio, disfunção renal, pancreatite e coagulopatias. No entanto, aquecer os fluidos endovenosos a temperaturas de 37°-38°C é o cuidado mais relevante e eficaz para controlar a temperatura corporal (FREIRE et al, 2012).

É de responsabilidade da equipe de enfermagem realizar o controle de todos os dados hemodinâmicos do potencial doador. Para isso é necessário que o enfermeiro desta equipe possua conhecimentos a respeito das repercussões fisiopatológicas próprias da ME, da monitorização hemodinâmica, e repercussões hemodinâmicas, advindas da reposição volêmica e administração de drogas vasoativas. O uso de Nitroprussiato de

Sódio deve ser cauteloso, pois seu gotejamento necessita ser rigorosamente controlado e a pressão arterial deve estar monitorizada, de maneira invasiva ou não, por um membro da equipe de enfermagem que deverá controlar a pressão arterial de forma intensiva (GUETTI e MARQUES, 2008).

A reposição volêmica deve ser realizada através de uma veia calibrosa periférica, porém a infusão de drogas vasoativas deve ser em veias centrais e em vias exclusivas, evitando-se o uso simultâneo de medicações ou reposição volêmica rápida pela mesma via. O controle hídrico é de grande importância nesse paciente, sendo um guia para as atitudes terapêuticas que serão tomadas. Além disso, as drogas vasoativas deverão ser rigorosamente controladas, de acordo com a resposta hemodinâmica deste paciente. Cabe a enfermagem controlar de forma rigorosa a pressão arterial, a frequência cardíaca e o controle de infusões e perda de volume do potencial doador (PADILHA, VATTINO, SILVA e KIMURA, 2012).

As anormalidades hidroeletrólíticas são comuns, e as mais frequentes são alcalose respiratória, hipocalemia, hipercalemia, hipernatremia, hipofosfatemia e acidose metabólica. Diabetes insipidus é a causa mais comum de hipernatremia, condição em que o sódio é maior que 150 mmol/L. Níveis de sódio maiores que 155 mmol/L estão relacionados com disfunção hepática e perda do enxerto no receptor. O enfermeiro deve estar atento a qualquer alteração na dosagem seriada de eletrólitos (FREIRE et al, 2012).

A manutenção de uma adequada ventilação e oxigenação deve ser monitorada através de coleta de material para dosagem dos gases sanguíneos e do controle dos parâmetros do ventilador. O enfermeiro envolvido com a manutenção do potencial doador deve possuir conhecimento do equilíbrio ácido-básico e da fisiologia respiratória, a fim de assistir adequadamente a este paciente (GUETTI e MARQUES, 2008).

Ao cuidar de potenciais doadores é necessário manter a ventilação artificial, pois existe uma alteração entre a troca gasosa como produto do edema pulmonar neurogênico, do trauma pulmonar, da infecção e atelectasia. É sempre necessário, aspirar vias aéreas retirando a secreção traqueal, sempre que necessário, sendo uma medida que se destina a desobstruir vias aéreas e tornar a respiração artificial mais eficaz e assim melhor nível de oxigenação dos tecidos (LEMES e BATOS, 2007).

O controle glicêmico deve ser realizado a partir de dosagens seriadas de glicose sanguínea. Sendo de extrema importância o controle glicêmico desse paciente devido ao

seu alto consumo metabólico. Se isto não for possível, o enfermeiro deve orientar a equipe a realizar controle de glicemia capilar, no mínimo, de quatro em quatro horas. Se houver persistência do distúrbio, os intervalos de controle devem ser diminuídos.

Precauções universais devem ser tomadas para prevenir infecções no âmbito hospitalar. Em caso de ocorrência de uma parada cardíaca, o enfermeiro, junto com o médico, deve instituir as manobras ressuscitadoras básicas e avançadas.

O cuidado de enfermagem para com o potencial doador inicia-se desde o seu reconhecimento e sua confirmação, o pleno conhecimento de todas as formalidades legais envolvidas no processo, a prevenção, detecção precoce e manuseio imediato das principais complicações advindas da ME. Cientes sobre tais conhecimentos a enfermagem pode contribuir para uma assistência de qualidade e conseqüentemente para que os órgãos possam ser retirados e transplantados nas melhores condições funcionais possíveis.

## **CONCLUSÃO**

A manutenção do potencial doador inicia-se desde o seu reconhecimento até sua confirmação, o conhecimento de todas as formalidades legais envolvidas, a prevenção, a detecção precoce e manuseio adequado e imediato das principais complicações advindas da ME para que haja aproveitamento máximo dos órgãos para que eles possam ser retirados e transplantados nas melhores condições funcionais possíveis.

O enfermeiro deve estar capacitado a identificar tais alterações fisiopatológicas para que, junto com a equipe de saúde, possa atuar de forma segura e instituir medidas terapêuticas adequadas. A possibilidade da doação de órgãos e tecidos é uma divisão entre a tristeza da morte e a possibilidade de um recomeço para uma vida com qualidade.

Uma das principais causas da não efetivação da doação de órgãos é a não autorização familiar é nesse sentido que o conhecimento da enfermagem e familiaridade com os conceitos da ME e doação de órgãos, sua identificação correta e as condutas adequadas com relação à manutenção do potencial doador devem ser destacadas, para que possa haver a orientação correta aos familiares e para que se possa obter um crescimento do conhecimento científico sobre essa questão.

Com este estudo foi possível ter um conhecimento ampliado a respeito das disfunções fisiológicas causadas pela ME, trazendo as principais alterações

hemodinâmicas, pulmonares, termoregulatórias e endócrinas de forma sucinta e clara para um melhor embasamento teórico e a forma de manutenção mais eficaz para tais alterações. Foi abordado conhecimentos necessários para que uma melhor assistência de enfermagem ao potencial doador de órgãos e tecidos possa ser providenciada.

## REFERENCIAS

AGNOLO, C, FREITAS, R, ALMEIDA, D, LANJONI, V, OLIVEIRA, M. Morte Encefálica: Assistência de Enfermagem. **Jornal Brasileiro de Transplante**. Maringá, v.13, p. 1221-1280, 2010.

ARAÚJO, S, CINTRA E, BACHEGA E. **Manutenção do potencial doador de órgãos**. Atheneu. São Paulo, 2005.

ANDRÉ C, FREITAS, G. Morte cerebral – diagnóstico e suporte clínico. Terapia intensiva em neurologia e neurocirurgia – métodos de monitorização e situações especiais, **Revinter**. Rio de Janeiro, p. 303-323, 2002.

ANDRADE AF, AMORIM RLO, PAIVA WS, FIGUEIREDO EG, BARROS E SILVA LB, TEIXEIRA MJ. Proposta para revisão dos critérios clínicos de morte encefálica. **Revista de Medicina**. São Paulo, v. 86, n.132-137, 2007.

FREIRE, I; MENDONÇA, A; PONTES, V; VASCONCELOS, Q; TORRES, G. Morte encefálica e cuidados na manutenção do potencial doador de órgãos e tecidos para transplante . **Revista Eletrônica de Enfermagem**. Natal, v. 14, n. 4, p. 903-912, 2012.

GUETTI, N., MARQUES, I. Assistência de enfermagem ao potencial doador de órgãos em morte encefálica. **Revista Brasileira de Enfermagem**. Brasília v. 61, n.1, p. 91-97, 2008.

KNOBEL E. **Condutas no paciente grave**. Atheneu. São Paulo, ed. 2, 1998.

LEMES, M, BASTOS, M. Los Cuidados de Manutención de Los Potenciales Donativos de Órganos: Estudio Etnográfico de la Vivencia Del Equipo de Enfermería. Minas Gerais. **Revista Latino Americana de Enfermagem**, v.15, n.5, 2007.

MAIA, B., AMORIN, J. Morte Encefálica: Cconhecimento de Acadêmicos de Enfermagem e Medicina. **Jornal Oficial da Associação Brasileira de Transplante de Órgãos – ABTO**. São Paulo, v.12, n. 2, p. 1088-1091, 2009.

PADILHA, K, VATTINO, M, SILVA, S, KIMURA, M. **Enfermagem em UTI: Cuidando do Paciente Crítico**. Manole. São Paulo, ed.1, 2010.

RECH, T, FILHO, E. Manuseio do Potencial Doador de Multiplos Orgãos. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**. Porto Alegre, v. 19, n.2, 2007.

WOOD, K, BECKER, B, MCCARTNEY J. Care of the potential organ donor. **New England Journal of Medicine**. Madison, v. 351, p. 2730-2739, 2004.