

Morte encefálica: conceitos essenciais, diagnóstico e atualização

Brain death: essentials concepts, diagnosis and update

Eric Grossi Morato¹

RESUMO

A morte encefálica representa o estado clínico irreversível em que as funções cerebrais (telencéfalo e diencéfalo) e do tronco encefálico estão irremediavelmente comprometidas. São necessários três pré-requisitos para defini-la: coma com causa conhecida e irreversível; ausência de hipotermia, hipotensão ou distúrbio metabólico grave; exclusão de intoxicação exógena ou efeito de medicamentos psicotrópicos. Baseia-se na presença concomitante de coma sem resposta ao estímulo externo, inexistência de reflexos do tronco encefálico e apneia. O diagnóstico é estabelecido após dois exames clínicos, com intervalo de no mínimo seis horas entre eles, realizados por profissionais diferentes e não vinculados à equipe de transplantes. É obrigatória a comprovação, por intermédio de exames complementares, de ausência no sistema nervoso central de perfusão ou atividade elétrica ou metabolismo. Morte encefálica significa morte tanto legal quanto científicamente. É necessário que todo profissional de saúde, especialmente o médico, esteja familiarizado com o conceito de morte encefálica, para que a aplicação da tecnologia na sustentação da vida seja benéfica, individual e socialmente comprometida, e não apenas promovedora de intervenção inadequada, extensão do sofrimento e angústia familiar e prolongamento inútil e artificial da vida.

Palavras-chave: Morte; Morte Encefálica; Coma; Doadores de Tecidos; Cuidados Intensivos; Transplantes de Órgãos.

ABSTRACT

Brain death represents the irreversible medical condition in which the brain functions (telencephalon and diencephalons) and the brainstem are hopelessly compromised. Three prerequisites are necessary to define it, that is: irreversible coma with known cause; absence of hypothermia, hypotension or severe metabolic disorder; exclusion of exogenous intoxication, or psychotropic drugs effect. It is based on the concomitant presence of coma unresponsive to external stimuli, absence of brain stem reflexes, and the presence of apnea. The diagnosis is established after two clinical tests with an interval of at least six hours, carried out by two different professionals not linked to the transplant team. It is mandatory to prove, through complementary exams, the absence of central nervous system perfusion, or electric activity or metabolism. Brain death means death both legally and scientifically. It is necessary for all health care professionals, especially the physician, to be familiar with the concept of brain death, so that the application of life support technology is beneficial, individually and socially committed, not only to promote inadequate intervention, extension of suffering and familiar distress and futile and artificial prolongation of life.

Key words: Death; Brain Death; Coma; Tissues Donors; Intensive Care; Organs Transplantation.

¹ Neurocirurgião do Hospital das Clínicas da UFMG.
Neurocirurgião do Hospital Pronto-Socorro João XXIII
- FHEMIG. Instrutor do ATLS (Advanced Trauma Life Support)

Recebido em: 09/09/2009
Aprovado em: 24/09/2009

Endereço para correspondência:
Av. Alfredo Balena, nº 110 / 10º andar Serviço de Neurocirurgia
Hospital das Clínicas da UFMG
Belo Horizonte - MG
CEP: 30130-100
Email: ericneuro@gmail.com

INTRODUÇÃO

O surgimento do método científico observacional e a sua utilização na construção racional da explicação médica do *ethos* (meio), da *vitae* (vida) e, consequentemente, do fim do meio e da vida (morte) foram essenciais e marcantes no desenvolvimento da ciência ocidental.

Essa herança helênica permanece na concepção do real e do possível.¹ A mesma explicação simples, autonômica, simpática e aristotélica, que atrelava as emoções humanas a um músculo involuntário torácico, continua hoje enraizada no conceito de morte, definida pela cessação das funções cardiopulmonares.

O conhecimento fisiopatológico atual, entretanto, assegura que a morte somente pode ser determinada quando ocorre lesão irremediável do encéfalo.

A maioria das pessoas entende a ausência de incursões ventilatórias pulmonares ou de batimentos cardíacos, de forma cartesiana, como a iminência da morte. Porém, o que nos faz humanos é a atividade vigorosa e incessante de trilhões de neurônios localizados no encéfalo. Logicamente, a cessação irreversível dessa atividade encefálica determina a morte humana.

A ventilação mecânica, instituída desde os anos 50, associada ao suporte básico e avançado de vida, permitiu abordagem capaz de expandir os cuidados aos pacientes graves. Nesse novo e fascinante contexto de suporte da vida surgiu uma condição clínica inédita: pacientes com encéfalo irremediavelmente comprometido ainda mantinham preservadas suas principais funções hemodinâmicas e ventilatórias, exclusivamente devido à intervenção da tecnologia médica. Como diferenciar esses pacientes daqueles vítimas de grave dano cerebral, entretanto, com possibilidade de alguma recuperação neurológica?

O adequado treinamento na percepção dos sinais semióticos da disfunção irreversível do sistema nervoso central – a morte encefálica – pode modificar a abordagem a esses pacientes. O reconhecimento da finitude da vida significa, naturalmente, o término de todas as medidas técnicas e tecnológicas aplicadas em sua sustentação. Isto representa redução da distanásia, da angústia que envolve os familiares dos pacientes nessa situação, de gastos com recursos aplicados indevidamente na manutenção artificial da vida, além de possibilitar o aumento da doação humanitária de órgãos e tecidos para as pessoas que aguardam nas intermináveis filas por novo órgão.

É necessário qualificar examinadores médicos para que estejam atentos, atualizados e, com base em critérios amplamente discutidos e uniformizados, possam prover informação adequada e atual para a sociedade e para os diversos profissionais da área de saúde, expondo um novo conceito de tamanha importância, como é o da morte encefálica (ME).

A ME é a constatação irremediável e irreversível da lesão central nervosa e significa morte, seja clínica, legal e/ou social.

HISTÓRICO

Foi inicialmente descrita como *coma depasée* por Mollaret e Goudon², em 1959, ao avaliarem 23 pacientes em coma sem resposta ao estímulo doloroso, sem reflexos do tronco cerebral e com eletroencefalograma isoelettrico. Foram relatados, até 1968, poucos casos de coma sem resposta, que na maioria das vezes estavam associados aos transplantes allopáticos experimentais. A realização do primeiro transplante cardíaco na África do Sul, em dezembro de 1967, destacou a necessidade de critérios mais específicos para a determinação do coma irreversível e, assim, de quais pacientes poderiam doar órgãos.³ A Faculdade de Medicina de Harvard, em 1968, organizou um comitê composto de 11 profissionais, sendo sete médicos, um biólogo, um historiador, um jurista e um sociólogo, para definir critérios que permitissem conceituar o estado de coma irreversível.⁴

O Royal College of Medicine da Grã-Bretanha introduziu, em 1976, o teste da apneia (especificidade de 99,9%) como tentativa de padronizar e especificar alguns dos critérios já utilizados desde 1968 e também introduziu a opção de se utilizarem outros exames complementares além do eletroencefalograma.⁵ O conceito de que a lesão completa do tronco cerebral era incompatível com a vida foi determinado nessa revisão.⁵ A presença de reflexos medulares não foi considerada inviabilizadora do diagnóstico de morte encefálica.⁵ (Tabela 1)

As atuais diretrizes para o diagnóstico de ME foram delineadas em 1981, durante os trabalhos da Comissão Presidencial para o estudo de problemas éticos em Medicina nos EUA. Os critérios tornaram-se mais seguros, incluindo a identificação adequada do paciente e da causa do coma, sua irreversibilidade, a exclusão de causas metabólicas e de intoxicação exógena.⁶

Tabela 1 - Evolução dos critérios para o diagnóstico de ME em adultos. Observa-se nítido aumento das exigências e do rigor durante os anos

Evolução dos critérios de ME – adultos - 1968 a 1997				
Critério	Harvard 68	Royal College 76	AAN 95	CFM – Brasil 97
Pré-Requisitos	-	Causa coma conhecida	Causa coma conhecida e documentada TC/RM/LCR Irreversível	Causa coma conhecida e documentada TC/RM/LCR Irreversível
	Tax > 32°C	Tax > 35 °C	Tax > 32°C	Tax > 32°C
	Ausência de drogas	Ausência de drogas	Ausência de drogas intoxicação e alt. metabólica	Ausência de drogas (24/48hs) intoxicação e alt. metabólica
Bases Clínicas do diagnóstico	Coma sem resposta	Coma sem resposta	Coma sem resposta a estímulo na face	Coma sem resposta a estímulo na face
	Apneia de 3min	Um Teste da apneia PCO ₂ >60mmHg	Um Teste da apneia PCO ₂ >60mmHg ou ↑ 20mmHg	Dois testes da apneia PCO ₂ > 55 mmHg
	Ausência de Reflexos do Tronco Encefálico			
Mesencéfalo	Pupilas fixas e dilatadas	Pupilas fixas e dilatadas	Pupilas médias ou dilatadas (4 a 9mm) fixas	Pupilas médias ou dilatadas (4 a 9mm) fixas
Ponte	Corneano	Corneano e óculo cefálico	Corneano, vestíbulo calórico, óculo cefálico	Corneano, vestíbulo calórico, óculo cefálico
Bulbo	Vômito	Tosse	Tosse	Tosse
Movimentos Espontâneos	Ausência	Ausência	Aceita	Aceita
Reflexos Medulares	Ausência	Aceita	Aceita	Aceita
Exame Complementar	Obrigatório	Não necessário	Não obrigatório	Obrigatório
	EEG	-	Artério, TCD, EEG, Cintilografia, SPECT Extração O ₂	Artério, TCD, EEG, Cintilografia, SPECT, PIC, Extração O ₂
Intervalo entre exames	Dois exames - 24hs	Três exames - 6hs	Dois exames - 6hs	Dois exames - 6hs
Nº de médicos	Um médico	Três médicos	Um médico	Dois médicos
Respaldo legal	Não	Não	Sim	Sim

A Associação Americana de Neurologia (AAN) organizou um comitê para estabelecer e uniformizar os critérios de morte encefálica. Em 1995, esse comitê publicou revisão da literatura médica associada à classificação, baseada em graus de evidência científica, de mais de 200 artigos sobre ME, que possibilitaram a definição dos critérios utilizados atualmente.⁷

Nunca foi demonstrado ou relatado um único caso de recuperação de qualquer função cortical e/ou do tronco cerebral após o diagnóstico de ME utilizando os critérios da AAN de 1995.⁷

Existem atualmente, em todo o mundo, 87 protocolos nacionais para o diagnóstico de ME e na maioria dos países eles apresentam-se respaldados por leis ou decretos específicos.⁸

Inúmeros autores ressaltam o objetivo ainda não alcançado de mais uniformidade entre os diversos protocolos para o diagnóstico de ME.^{9,10} Observa-se na União Europeia e nos Estados Unidos da América taxas de conformidade entre o protocolo da Associação Americana de Neurocirurgia e os protocolos praticados inferiores a 62%, com média de 82%.¹⁰ A uniformidade gera um conceito mais

confiável e fidedigno, entretanto, pode determinar piora na operacionalidade do diagnóstico, principalmente considerando os diferentes níveis de investimento em saúde, educação da população, religião e disponibilidade de médicos e leitos em Medicina intensiva.

O Decreto-Lei nº 9.434, 1997, dispõe sobre a remoção de órgãos, tecidos e partes do corpo humano para fins de transplante e delega, em seu artigo 3º, ao Conselho Federal de Medicina (CFM) a normatização do diagnóstico de ME. Essa normatização foi estabelecida na publicação da diretriz 1.480 do CFM.¹¹ O diagnóstico segue no Brasil quase completamente as diretrizes firmadas pela AAN em 1995, excluindo-se a obrigatoriedade da realização de exame complementar em todos os pacientes e a orientação de que a concentração do PCO₂ deve ser superior a 55 mmHg, com ausência de incursões ventilatórias para que o teste da apneia seja considerado positivo.¹¹

No momento em que o segundo teste de apneia é finalizado, declaramos a morte do paciente. Legalmente, a hora da morte é aquela do término do teste de apneia.¹¹

Nesse contexto, a ME implica imediatamente dois cenários distintos, a seguir.

Potencial doador de órgãos

Ao ser estabelecido o diagnóstico de ME, tem início, imediatamente, o esclarecimento aos familiares sobre o que ela significa e a perspectiva de que é possível a doação humanitária de órgãos e tecidos. A notificação do diagnóstico à central de transplante é obrigatória por lei e nesse momento os exames de classificação do potencial doador são iniciados.

Helms *et al.*¹², acompanhando 164 possíveis doadores por 21 meses, salientaram que a presença, nos esclarecimentos e discussões para o transplante de órgãos, do neurointensivista que definiu o diagnóstico de ME ou assistiu a doença neurológica reduziu a incidência do consentimento familiar para doação.

Pacientes sem critério clínico para doação ou que a família não consentiu com o transplante

O paciente é considerado, após o diagnóstico de ME, sob o aspecto legal, ético e moral, um cadáver. Deve ser mantido o respeito, entretanto, a instituição terapêutica é inútil.

Bates D. *et al.*¹³ acompanharam prospectivamente 310 pacientes com diagnóstico de morte encefálica que foram mantidos sob suporte intensivo mesmo após o diagnóstico. Observou-se que 88% evoluíram para parada cardíaca em até 24 horas e 100% em até cinco dias.

A Resolução nº 1.986¹⁴, de 2007, do CFM autoriza, chancela e estimula a retirada do suporte intensivo para esses pacientes. O conhecimento sobre ME e o entrosamento entre as várias equipes que participam da procura de doadores de transplante, como: neurocirurgiões, intensivistas, socorristas, equipe de retirada de órgãos, são, muitas vezes, insuficientes para a eficiência da obtenção ajuizada de órgãos e tecidos.^{15,16}

BASES ANATOMOCLÍNICAS DA ME

O termo morte **cerebral** não deve ser usado, porque cérebro compreende o telencéfalo e o diencéfalo, não englobando o tronco encefálico.¹⁷ A completa disfunção do tronco encefálico é *sinne qua non* para o diagnóstico de ME.

A morte encefálica representa o estado clínico irreversível em que as funções cerebrais (telencéfalo e diencéfalo) e do tronco encefálico estão irremedavelmente comprometidas.¹⁸

PARA INICIAR O PROTOCOLO

Necessários três pré-requisitos:

A – Coma com causa conhecida e irreversível
(Causa deve estar comprovada por TC/RM ou LCR);

B – Ausência de hipotermia, hipotensão ou distúrbio metabólico grave
(PIA > 60, Tax > 36,5, 160 < Na <120);

C – Ausência de intoxicação exógena ou efeito de medicamentos psicotrópicos
(12 horas – sedação/curare, 24 horas – barbitúricos);

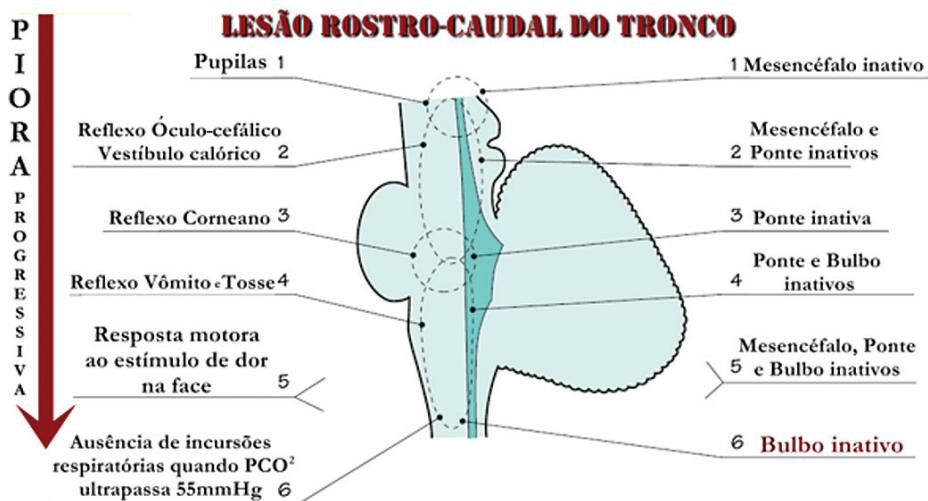


Figura 1 - Lesão progressiva do tronco encefálico

Bases Clínicas da ME

Três condições obrigatórias e concomitantes

A – Coma sem resposta ao estímulo externo;

B – Ausência completa de reflexos do tronco encefálico;

C – Apneia

O diagnóstico é estabelecido após a realização de dois exames clínicos por profissionais diferentes e não vinculados à equipe de transplantes. É obrigatória a realização de exame complementar compatível com ausência de perfusão cerebral ou de atividade elétrica cortical ou de metabolismo encefálico. O intervalo entre os exames clínicos deve ser de no mínimo seis horas (adulto).^{8,11,18}

EPIDEMIOLOGIA

Estima-se que a incidência de ME seja de 60 casos por milhão de habitantes por ano, correspondendo a 12% das mortes ocorridas no Centro de Tratamento Intensivo de um grande hospital geral. Em 1999, foram registrados 2.897 diagnósticos de ME no Brasil, porém, de acordo com a incidência de ME, deveriam ser aproximadamente 9.000 casos. Observa-se, infelizmente, que 60% dos pacientes que poderiam receber o diagnóstico de ME não o são devido, principalmente, à falta de condições técnicas, à desinformação médica e ao despreparo da família frente à morte.¹⁹ O traumatismo crânio-encefálico (TCE), o acidente vascular cerebral (AVC) e a lesão cerebral hipóxico-isquêmica respondem por quase 90% das causas do coma na ME.^{18,20}



Figura 2 - Prevalência de ME no Brasil

R.M.O - Retirada de múltiplos órgãos

Fonte: Registro Brasileiro de Transplantes 2007 ABTO

A subnotificação é a regra no Brasil, sendo o primeiro dos inúmeros obstáculos para a melhora da captação de órgãos em nosso meio. Apesar de ser obrigatório por lei, diversos hospitais, principalmente os privados, não informam aos centros de captação o número de pacientes com possível diagnóstico de ME.¹⁹

MORTE ENCEFÁLICA NA CRIANÇA

A imaturidade do sistema nervoso central da criança determina critérios mais rígidos para a determinação da ME. O diagnóstico só é possível após o sétimo dia de vida. O grupo etário que varia entre sete dias e dois meses de vida necessita de intervalo entre os exames clínicos de no mínimo 24 horas, além da realização de dois eletroencefalogramas. O diagnóstico em crianças com idades entre dois meses e dois anos requer eletroencefalograma isoelettrico e intervalo mínimo de 12 horas entre os exames clínicos confirmatórios de ME. As causas de coma nas crianças são, usualmente, diferentes daquelas observadas em adultos, sendo a encefalopatia hipóxico-isquêmica e o traumatismo crânio-encefálico responsáveis por mais de 80% dos casos.²¹

MORTE ENCEFÁLICA PASSO A PASSO

O exame clínico neurológico é a base do diagnóstico de ME e em muitos países, entre eles o Estados Unidos, não é necessária a realização de nenhum exame complementar para o seu diagnóstico. O paciente sob suspeita de ME deve ser examinado de forma precisa e seguindo uma rotina invariável. É recomendado que pelo menos um dos exames neurológicos seja realizado por neurologista ou neurocirurgião. Os fatores que possam confundir o examinador ou dissimular o diagnóstico devem ser rapidamente descobertos e entendidos. Recomenda-se consulta à literatura médica pertinente ou a um neurocirurgião ou neurologista treinado se houver alguma dúvida. A persistência da dúvida indica o reinício do protocolo, a troca do examinador ou a classificação do paciente como impróprio para o diagnóstico de ME.²²⁻³⁰ (Figura 3)

Pré-requisitos:

Causa do coma é conhecida e irreversível:

- o paciente deve estar identificado, seus exames conferidos e a família avisada do início do pro-

tocolo. A causa do coma deve ser conhecida e demonstrável por exames de imagem ou pelo exame do líquor:

- o protocolo para a ME não deve ser iniciado quando a causa do coma é desconhecida.⁸
 - a irreversibilidade do processo causador do coma deve ter sido constatada e ordinariamente descrita no prontuário médico.¹⁸



Figura 3 - Protocolo para o diagnóstico de ME

Excluir causa metabólica:

- Tax<36°C, PIA < 60 mmHg, Sat. O₂ < 90%;
 - deve ser excluído distúrbio hidroeletrolítico grave, como sódio sérico superior a 160 ou inferior a 120 mEq/L.

Excluir intoxicação exógena:

- Pesquisar uso de bloqueador neuromuscular, drogas psicotrópicas, agentes anestésicos e barbitúricos. Aguardar 48 ou 24 horas para o paciente que usou barbitúrico ou as demais drogas, respectivamente.²²

Exame Neurológico:

Coma sem resposta - Glasgow 3:

- implica descobrir por completo o paciente, expondo os quatro membros. O estímulo doloroso deve ser realizado na face, utilizando a região supraorbitária ou a articulação temporo-mandibular. O estímulo doloroso na face permite testar a via trigeminal aferente; se houver qualquer reação motora, é sinal que o tronco encefálico não está completamente comprometido. O estímulo doloroso sobre as unhas utilizando o cabo do martelo de reflexo pode ser utilizado observando se ocorre alteração da mímica facial. O estímulo no esterno ou nos mamilos não é o mais adequado porque não testa vias do tronco encefálico e pode elucidar reflexo medular, o que não exclui o diagnóstico de ME.^{8,18}

O paciente com suspeita de ME apresenta-se com grave injúria neurológica, que frequentemente lesa o diencéfalo e o tronco cerebral, impedindo que vias inibitórias originárias do telencéfalo e do tronco possam atuar na medula. Consequentemente, os reflexos de origem medular são comuns nesses pacientes (30 a 56%).²³ Após o diagnóstico de ME, quanto mais longo for o tempo em que se mantém o suporte, mais possibilidades há de surgirem reflexos medulares.²⁴

Reflexos osteotendinosos, cutâneo-abdominal, cutâneo-plantar em extensão ou flexão, cremastérico superficial e profundo, ereção peniana reflexa, arrepio, sudorese, rubor, reflexos flexores de retirada dos membros inferiores ou superiores, reflexo tônico-cervical e sinal de Lázaro (flexão dos braços com ou sem apreensão) são todos sinais de reatividade medular e não afastam o diagnóstico de morte encefálica.^{08,11,18,23-25}

Ausência de reflexos do tronco encefálico

Reflexo pupilar

- via aferente - nervo óptico (II) - tálamo.
 - via eferente - nervo óculo-motor (III) - mesencéfalo.

As pupilas devem estar com dilatação média ou completa (3 a 9 mm) e na linha média. A forma pupilar não é importante para o diagnóstico da ME.⁷ Não devem apresentar qualquer resposta (contração) à estimulação luminosa por 10 segundos. O reflexo consensual deve estar ausente. Deve ser dada aten-

ção especial à história de cirurgia oftalmológica, uso de midriáticos tópicos, atropina venosa (não altera a contração) e trauma ocular ou da face. (Figura 4)

Reflexo corneano

- via aferente - nervo trigêmeo (V) - ponte.
- via eferente - nervo facial (VII) - ponte.

A estimulação da córnea com a ponta de uma gaze ou algodão não produz resposta de defesa ou fechamento ocular. (Figura 4)

Reflexo vestíbulo calórico

- via aferente - nervo vestíbulo-coclear (VIII) - ponte
- via eferente - nervo óculomotor, abducente, troclear (III, IV, VI) - fascículo longitudinal medial - mesencéfalo/ponte.

Deve ser certificada ausência de obstrução do canal auditivo. A cabeceira da cama deve estar elevada a 30°, sem fletir o pescoço. Infundir 50 mL de NaCl 0,9% a 0°C através de uma sonda fina, introduzida delicadamente no canal auditivo. Essa infusão deve ser lenta, através de seringa ou equipo. Os olhos devem ser mantidos abertos, sob vigilância contínua por dois minutos para surpreender qualquer movimento ou desvio ocular. (Figura 4)

Reflexo óculo-cefálico

- via aferente - nervo vestíbulo-coclear (VIII) - ponte
- via eferente - nervo óculomotor, abducente, troclear (III, IV, VI) - fascículo longitudinal medial - mesencéfalo/ponte.

Nota: Não deve ser realizado em casos suspeitos de trauma cervical.

A cabeça é movimentada em rotação lateral, para ambos os lados, ou fletida e estendida, enquanto se observa o surgimento de qualquer movimento ocular. Vídeo disponível em: <http://www.neurocirurgia.blogspot.com/>.

Reflexo de tosse

- via aferente - nervo glossofaríngeo (IX) - bulbo
- via eferente - nervo vago (X) - bulbo.

Não ocorre qualquer reação de tosse, náusea, sucção, movimentação facial ou deglutição ao introduzir uma sonda de aspiração além do tubo traqueal que estimula a traqueia. Vídeo disponível em: <http://www.neurocirurgia.blogspot.com/>. (Figura 4)

Teste da apneia

É essencial para o diagnóstico da ME. Possui valor preditivo positivo próximo de 100%, entretanto, ressalta-se a possibilidade de efeitos deletérios para o paciente. Por isso deve ser o último teste a ser realizado e abortado quando surgirem sinais de hipóxia ou isquemia (PIA < 90 mmHg ou Sat O₂ < 75%). (Figura 5)

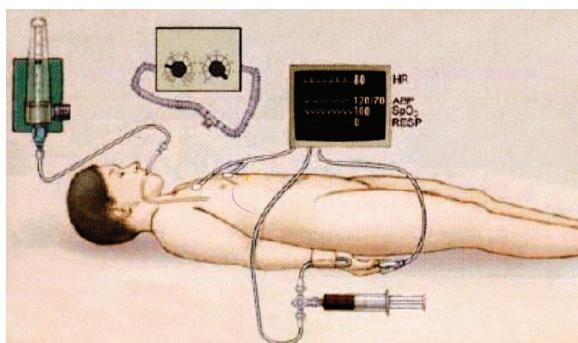


Figura 5 - Teste da apneia.

Desconexão do respirador, O₂ por sonda, ausência de bradicardia, hipotensão e hipóxia. Via arterial para PIA e gasometria. PCO₂>55 mmHg sem incursões respiratórias confirma a presença de apneia.

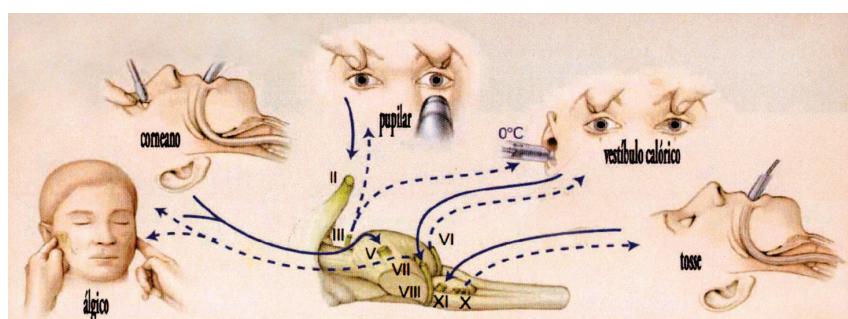


Figura 4 - Reflexos do tronco encefálico e suas vias aferentes e eferentes

A sua realização consiste em:

- ajuste os parâmetros do ventilador para obter PaCO_2 em torno de 45 mmHg;
- aumente a concentração de oxigênio no ventilador para 100% pelo menos durante 10 minutos;
- mantenha um acesso intra-arterial (artéria radial ou femoral) acoplado a uma conexão de três vias para facilitar a coleta das gasometrias;
- desconecte o ventilador (marque o tempo) e instale uma sonda profunda na traqueia, com fluxo de oxigênio de 6 L/min em adultos ou 1 L/5 kg/min em crianças;
- observe atentamente o aparecimento de qualquer incursão respiratória por 10 minutos ou até que a PaCO_2 esteja acima de 55 mmHg.

Nota: A prova deve ser interrompida se ocorrer dissaturação grave (< 75%), bradicardia ou hipotensão. Nessas condições, o teste será considerado válido se constatada apneia em vigência da PaCO_2 acima de 55 mmHg.¹¹

EXAMES COMPLEMENTARES

O diagnóstico de ME é essencialmente clínico e em muitos países não é necessária a realização de exames complementares.⁷

No Brasil, é obrigatória a realização de pelo menos um exame complementar, demonstrando a inatividade elétrica, metabólica ou perfusional do encéfalo.^{11,30-41}

Eletroencefalografia

O eletroencefalograma foi o primeiro método usado para corroborar o diagnóstico de ME e até hoje é o mais usado, tanto em nosso meio quanto no mundo.² Deve ser realizado com pelo menos oito derivações com impedância entre 100 e 10.000 Ω , sensibilidade de ao menos 2 μV e duração mínima de 30 minutos. É compatível com o diagnóstico de ME quando mostra silêncio isoeletíco.^{18,26}

Em caso de atividade elétrica ou dúvidas quanto à qualidade técnica, é prudente aguardar seis horas para a realização de novo EEG. Optando por outro exame complementar, este poderá ser realizado imediatamente.^{18,26}

Arteriografia

A arteriografia cerebral das carótidas e vertebrais é considerada o “padrão ouro” entre os exames com-

plementares na ME e demonstra ausência de perfusão encefálica. (Figura 6)



Figura 6 - Arteriografia digital das carótidas e vertebrais mostrando ausência de fluxo intra-craniano.
Imagem típica de bloqueio do fluxo nas carótidas internas (setas).

A parada do fluxo de contraste deve ser documentada na região do forame magno e na porção petrosa da carótida interna, bilateralmente.¹⁸

Doppler transcraniano

O doppler transcraniano vem sendo cada vez mais utilizado no diagnóstico de ME. Apresenta sensibilidade de 94 a 99% e especificidade de 100%.²³ Utiliza-se um transdutor de 2 Hz pulsátil com insonação das artérias carótidas intra e extracranianas e da basilar. Em 10% dos pacientes o exame é impossível de ser realizado devido a janela óssea incompatível. O achado mais específico de ME é a reverberação de fluxo no nível das carótidas intracranianas.¹⁸ (Figura 7)

A portabilidade, a realização por médico treinado, a possibilidade de repetição para acompanhamento e a especificidade são características que tornam o doppler transcraniano uma opção muito interessante no diagnóstico da ME.

A cintilografia cerebral, monitorização da pressão intracraniana, tomografia computadorizada com xenônio, tomografia por emissão de positróns e a extração cerebral de oxigênio também podem ser utilizadas como método complementar no diagnóstico de ME.¹¹

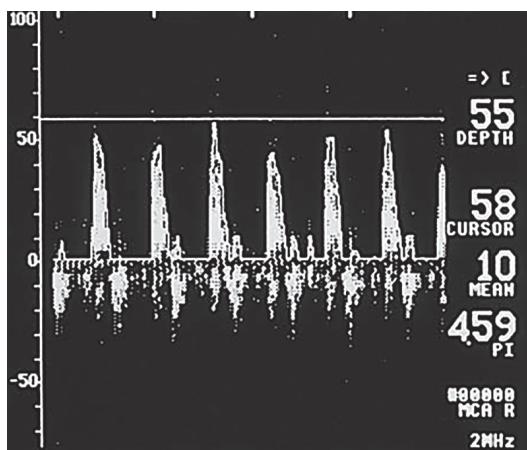


Figura 7 - Fluxo carotídeo no doppler transcraniano. Imagem típica de reverberação de fluxo na diástole (onda invertida).

CONDIÇÕES QUE PODEM MIMETIZAR ME

Síndrome de encarceramento (locked-in)

Uma lesão destrutiva, em geral um infarto ou pequena hemorragia, na base da ponte determina a síndrome clínica do encarceramento, caracterizada por: tetraplegia, paralisia dos nervos cranianos (V, VI, VII, IX, X, XI e XII) e consciência intacta. A movimentação voluntária do olhar verticalmente e a capacidade de piscar estão preservadas, bem como a visão e a audição. O exame neurológico mostrará conteúdo da consciência preservado associado à reflexo pupilar, piscar e movimentação vertical do olhar normal.^{18,27}

Síndrome de Guillain Barré

A desmielinização aguda das raízes motoras é rara e sua forma fulminante, com acometimento de nervos cranianos, responde por menos de 0,1% dos casos. A sensibilidade dolorosa é pouco acometida, a consciência está preservada, além da história ser singular, com paresia simétrica evoluindo caudo-cranialmente em dias.⁷

Intoxicação exógena

O uso racional de medicamentos psicotrópicos pode induzir estado comatoso profundo, raramente

capaz de abolir completamente os reflexos do tronco encefálico, particularmente pupilar.⁷

A administração de doses muito maiores que as habitualmente utilizadas na prática clínica é a maior causa de eventos que mimetizam ME. Deverem ser de especial atenção as intoxicações por andidepresivos tricíclicos (amitriptilina, nortriptilina, clomipramina, imipramina) e barbitúricos (fenobarbital, primidona, tiopental, pentobarbital), devido à possibilidade de abolição completa dos reflexos do tronco encefálico.¹⁸ A história clínica, nesses casos, e os exames complementares revelarão a incapacidade para o diagnóstico de ME.

Hipotermia

Constitui-se em eventualidade rara entre nós, podendo levar ao coma sem resposta e à abolição completa dos reflexos do tronco encefálico.

A hipotermia é causa potencialmente reversível de coma, temperaturas corpóreas entre 24 e 28°C estão associadas ao coma sem qualquer reflexo de tronco.²⁹

CONCLUSÃO

As condições clínicas acima descritas nunca poderão mimetizar completamente a ME, porque o primeiro e mais importante pré-requisito para esse diagnóstico é conhecer e documentar (imagem ou líquor) a causa do coma, além de constatar sua irreversibilidade.

O diagnóstico de ME precisa ser entendido e conhecido por todos os profissionais de saúde. Para isso, é fundamental que seja discutido obrigatoriamente em todo currículo médico.

A possibilidade da doação de órgãos e tecidos representa, paradoxalmente, diante da angústia e tristeza da morte, a perspectiva de que outras pessoas possam recomeçar e buscar nova vida e com qualidade.

Por isso, é necessária a familiaridade com os conceitos da ME, sua identificação correta e rigorosa. A participação ética de todos os médicos nessa árdua missão possibilitará o aumento substancial de doações para o transplante de órgãos e tecidos.

REFERÊNCIAS

1. Burns E. Western civilizations: their history and their culture. New York: W.W. Norton & Company; 1978.
2. Mollaret P, Goulon M. The depassed coma (preliminary memoir). Rev Neurol (Paris). 1959; 101:3-15.
3. Hoffenberg R. Christiaan Barnard: his first transplants and their impact on concepts of death. BMJ 2001;323:1478-80
4. A definition of irreversible coma. Report of the Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School to Examine the Definition of Brain Death. JAMA. 1968 Aug 5; 205(6):337-40.
5. Conference of Royal Colleges and their Faculties in the United Kingdom. Diagnosis of brain death. BMJ 1976;ii:1187-8.
6. 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. 1981; 246:2184-6.
7. Wijdicks EF. Determining brain death in adults. Neurology. 1995; 45:1003-11.
8. Wijdicks EF. Brain death worldwide: accepted fact but no global consensus in diagnostic criteria. Neurology. 2002; 58:20-5.
9. Greer DM, Varelas PN, Haque S, Wijdicks EF. Variability of brain death determination guidelines in leading US neurologic institutions. Neurology. 2008; 70:284-9.
10. Haupt WF, Rudolf J. European brain death codes: a comparison of national guidelines. J Neurol. 1999; 246:432-7.
11. Conselho Federal de Medicina. Resolução CFM Nº 1.480, 08 ago. 1997. Diário Oficial da União, Brasília-DF, 21 ago. 1997. p. 18.227.
12. Helms AK, Torbey MT, Hacein-Bey L, Chyba C, Varelas PN. Standardized protocols increase organ and tissue donation rates in the neurocritical care unit. Neurology. 2004 Nov 23;63(10):1955-7.
13. Bates D, Caronna JJ, Cartlidge NE, Knill-Jones RP, Levy DE, Shaw DA, Plum FA. Prospective study of nontraumatic coma: methods and results in 310 patients. Ann Neurol 1977; 2, 211-220.
14. Conselho Federal de Medicina. Resolução CFM Nº 1.826, 24 out. 2007. Diário Oficial da União, Brasília-DF, 06 dez. 2007. Seção I, p. 133.
15. Bitencourt AGV, Neves FBCS, Durães L, Nascimento DT, Neves NMBC, Torreão LA, Agareno S. Avaliação do conhecimento de estudantes de medicina sobre morte encefálica. Rev Bras Ter Intensiva. 2007; 19:2:144-50.
16. Agareno S, Sousa RM, Santana DLP. Nível de conhecimento dos médicos intensivistas a respeito do protocolo de morte encefálica. Rev Bras Ter Intensiva 2006; 18 (Sup. I):132-5.
17. Gusmão S, Ribas G. Dicionário de neuroanatomia. São Paulo: Revinter; 2008.
18. Wijdicks EF. The diagnosis of brain death. N Engl J Med. 2001; 344:1215-21.
19. Associação Brasileira de Transplantes de Órgãos (ABTO). Dados gerais. RBT-Reg Bras Transplantes. 2008; 14(2): 945. [Citado em 2009 set.01]. Disponível em: http://www.abto.org.br/abtov02/portugues/populacao/rbt/anoXIV_n2/index.aspx?idCategoria=2
20. Saposnik G, Maurino J, Bueri J. Movements in brain death. Eur J Neurol. 2001; 8:209-13.
21. Drake B, Ashwal S, Schneider S. Determination of cerebral death in the pediatric intensive care unit. Pediatrics. 1986; 78:107-12.
22. Meinitzer A, Zink M, Marz W, Baumgartner A, Halwachs-Baumann G. Midazolam and its metabolites in brain death diagnosis. Int J Clin Pharmacol Ther. 2005; 43:517-26.
23. Kennedy MC, Moran JL, Fearnside M, Morris RG, Upton RN, Chivell W, Tobin B. Drugs and brain death. Med J Aust. 1996; 165:394-8
24. Runciman WB, Myburgh JA, Upton RN. Pharmacokinetics and pharmacodynamics in the critically ill. Baillieres Clin Anaesthetol. 1990; 4:271-303.
25. Pallis C. ABC of brain stem death. Diagnosis of brain stem death-I. Br Med J (Clin Res Ed). 1982; 285:1558-60.
26. Black PM, Zervas NT. Declaration of brain death in neurosurgical and neurological practice. Neurosurgery. 1984; 15:170-4
27. Jain S, DeGeorgia M. Brain death-associated reflexes and automatisms. Neurocrit Care. 2005; 3:122-6.
28. Dosemeci L, Cengiz M, Yilmaz M, Ramazanoglu A. Frequency of spinal reflex movements in brain-dead patients. Transplant Proc. 2004; 36:17-9.
29. Ivan LP. Spinal reflexes in cerebral death. Neurology. 1973; 23:650-2.
30. Saposnik G, Bueri JA, Maurino J, Saizar R, Garreto NS. Spontaneous and reflex movements in brain death. Neurology. 2000; 54:221-3.
31. Lessard M, Mallais R, Turmel A. Apnea test in the diagnosis of brain death. Can J Neurol Sci. 2000; 27:353-4.
32. Goudreau JL, Wijdicks EF, Emery SF. Complications during apnea testing in the determination of brain death: predisposing factors. Neurology. 2000; 55:1045-8
33. Wu XL, Fang Q, Li L, Qiu YQ, Luo BY. Complications associated with the apnea test in the determination of the brain death. Chin Med J (Engl). 2008; 121:1169-72
34. Earnest MP, Beresford HR, McIntyre HB. Testing for apnea in suspected brain death: methods used by 129 clinicians. Neurology. 1986; 36:542-4.
35. Luccas F, Braga N, Silvado C. Recomendações técnicas para o registro do eletrencefalograma (EEG) na suspeita da morte encefálica. Arq Neuropsiquiatr. 1998; 56(3-B):697-702.
36. Bennett DR. The EEG in determination of brain death. Ann NY Acad Sci. 1978; 315:110-20.
37. Grigg MM, Kelly MA, Celesia GG, Ghobrial MW, Ross ER. Electroencephalographic activity after brain death. Arch Neurol. 1987; 44:948-54.
38. Ropper AH, Kehne SM, Wechsler L. Transcranial Doppler in brain death. Neurology. 1987; 37:1733-5
39. Newberg A, Alavi A, van Rhijn S, Cotter A, Reilly P. Radiologic diagnosis of brain death. JAMA. 2002; 288:2121-2.
40. Busl K, Greer D. Pitfalls in the diagnosis of Brain Death. Neurocrit Care. 2009; 11(2):276-87.
41. Grozovski E, Cohen J, Shapiro M, Kogan A, Michovitz R, Reches R, Singer P. Four year experience with brain-death determinations. Transplant Proc. 2000; 32:753-4.