

Morte Encefálica *

Brain Death

Hercília Mayumi Homi, TSA¹, Bomfim Alves da Silva Jr², Irineu Tadeu Velasco³

RESUMO

Homi HM, Silva Jr BA, Velasco IT - Morte Encefálica

Justificativa e Objetivos - O anesthesiologista tem participado de procedimentos cirúrgicos relativos aos transplantes de órgãos e tecidos que envolvem doadores com o diagnóstico de morte encefálica. Pode defrontar-se também com o problema nas unidades de recuperação pós-anestésica e unidades de terapia intensiva. O objetivo desta revisão é verificar os novos critérios para o diagnóstico de morte encefálica.

Conteúdo - O diagnóstico da morte encefálica envolve um exame clínico adequado e exames complementares. Na investigação clínica deve ser feito o diagnóstico etiológico do coma. No exame clínico devem ser avaliados os reflexos do tronco cerebral, pupilar, corneano, nauseoso, óculo-vestibulares e os movimentos dos olhos. Os exames complementares utilizados para o diagnóstico da morte encefálica são divididos segundo o tipo de parâmetro fisiológico estudado. O fluxo sanguíneo cerebral pode ser estudado pela angiografia cerebral, cintilografia radioisotópica, tomografia por emissão de fóton único, tomografia cerebral com xenônio, tomografia por emissão de positrons e doppler transcraniano. A atividade metabólica cerebral é estudada pela tomografia por emissão de positrons. A atividade elétrica é avaliada pelo EEG e pelos potenciais evocados somatossensitivos.

Conclusões - Com exame clínico acurado e alguns exames complementares pode-se hoje, com mais segurança, atestar a morte em pacientes com perda irreversível das funções cardiorrespiratórias e cerebrais.

UNITERMOS - SISTEMA NERVOSO CENTRAL: morte encefálica

SUMMARY

Homi HM, Silva Jr BA, Velasco IT - Brain Death

Background and Objectives - Anesthesiologists have participated in organ and tissue transplantation surgeries involving donors with brain death. They may also face the problem in post-anesthetic care units and intensive care units. This review aimed at evaluating new criteria for diagnosing brain death.

Content - Brain death diagnosis involves an adequate clinical examination as well as complementary exams. During clinical investigation, the etiologic diagnosis of coma must be established. Clinical exams shall include brainstem, pupils, cornea, nausea, ocular-vestibular reflexes and eye movement. Complementary exams for diagnosing brain death are divided according to the physiologic parameter being investigated. Brain blood flow may be evaluated by brain angiography, radioisotope cyntilography, single photon emission tomography, brain tomography with xenon, positron emission tomography and transcranial doppler. Brain metabolic activity is evaluated by positron emission tomography. Electric activity is evaluated by EEG and somatosensory evoked potentials.

Conclusions - With an accurate clinical evaluation and some complementary exams it is safer today to certify death in patients with irreversible loss of cardiopulmonary and brain functions.

KEY WORDS - CENTRAL NERVOUS SYSTEM: brain death

INTRODUÇÃO

No ano de 1902 Harvey Cushing publicou suas observações sobre as alterações cardiorrespiratórias que ocorriam nos pacientes durante a fase de descompensação da hipertensão intracraniana (HIC)¹. Essas alterações levariam invariavelmente à morte do paciente se não fosse tratada a causa neurológica da HIC. Nos anos 30 Berger desenvolveu um sistema prático para registro da atividade elétrica do córtex cerebral e, a partir daí, o eletroencefalograma

passou a ser utilizado de maneira rotineira para o diagnóstico de doenças do sistema nervoso central². Embora o sistema proposto avalie a atividade elétrica do córtex cerebral, a denominação *eletroencefalograma* passou a ser utilizada de maneira usual. Os trabalhos experimentais de Moruzzi e Magoun (1949) puderam identificar na formação reticular do tronco cerebral os sistemas fisiológicos responsáveis pela dessincronização do EEG cortical (estado de vigília)³. Até os anos 60 as alterações da consciência eram definidas por termos como letargia, estupor e coma. No início dessa década Plum e Posner publicaram o livro "*Diagnosis of Stupor and Coma*", onde tentaram definir com mais precisão os distúrbios da consciência. Em suas observações clínicas descreveram o clássico conceito da *degeneração rostrocaudal do encéfalo*, associando a cada região do sistema nervoso central sinais específicos do comprometimento de sua função⁴. Para esses autores o paciente passaria por estados que evoluiriam de alterações da consciência (córtex cerebral) para postura em decorticação (di-encéfalo), seguindo-se alterações de pares cranianos e postura em descerebração (tronco cerebral) evoluindo para atonia muscular e parada cardiorrespiratória irreversível. O sistema nervoso central é anatomicamente dividido em encéfalo e medula espinhal. O encéfalo é composto pelo cór-

* Recebido da (**Received from**) Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo - SP, Apoio Financeiro: FAPESP 1996/10377-7

1. Médica Assistente da Disciplina de Anestesiologia do HC-FMUSP; Médica Pesquisadora do LIM 51 (Emergências Clínicas) - FMUSP - SP
2. Médico Pesquisador do LIM 51 (Emergências Clínicas) - FMUSP - SP
3. Professor Titular da Disciplina de Emergências Clínicas - FMUSP - SP

Apresentado (**Submitted**) em 10 de abril de 2000
Aceito (**Accepted**) em 19 de junho de 2000

Correspondência para (**Mail to**):

Dra. Hercília Mayumi Homi
Av. Dr. Arnaldo, 455 - FMUSP - 3º Andar - Sala 3132
01246-903 São Paulo, SP - Brasil
E-mail: mayumi@emercli.fm.usp.br

© Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2001

tex cerebral, núcleos subcorticais (caudado, putamen, globo pálido e amígdala), diencefalo (tálamo, hipotálamo e subtálamo) e tronco cerebral (mesencefalo, ponte e medula oblonga). A medula espinhal pode ser comparada a uma estação com neurônios especializados na recepção, integração e transmissão de estímulos para o encéfalo ou para fora do SNC. Todos os sistemas envolvidos nas funções nervosas vitais para o organismo encontram-se no encéfalo e, portanto, sua perda funcional equivaleria à morte do organismo. No fim dos anos 60 a escola médica de Harvard introduziu na literatura médica o conceito de morte encefálica⁵. Segundo suas definições e lembrando a escassa tecnologia da época para o estudo do SNC, a morte encefálica seria um diagnóstico clínico e a perda das funções neurais seria seguida por assistolia em curto período de tempo. Nesta mesma época foram iniciados os transplantes de coração que, por características técnicas, somente poderiam ser realizados com o doador em morte encefálica⁶. O primeiro transplante cardíaco em território nacional foi realizado nessa época⁷. O transplante de órgãos passou a apresentar evolução progressiva que seguiu os avanços tecnológicos e conhecimentos da farmacologia dos agentes imunossupressores. No ano de 1976 a síntese da ciclosporina A trouxe uma nova esperança para os pacientes transplantados. Essa droga imunossupressora diminuiu o risco de depressão da medula óssea e, a partir de 1983, passou a ser amplamente utilizada na rotina médica⁸. Em 1981, o crescimento do número de transplantes de órgãos levou o governo norte-americano à regulamentação dos conceitos de morte. Pela primeira vez, oficialmente, foi reconhecida a morte como a falência irreversível das funções cardiorrespiratórias ou a falência irreversível das funções do sistema nervoso central⁹. O uso da ciclosporina A em larga escala diminuiu a necessidade da utilização de corticosteróides em pacientes transplantados. Dessa maneira, a partir de 1986, sua utilização clínica viabilizou os transplantes em crianças⁸. A regulamentação do governo norte-americano publicada em 1981 estabeleceu os critérios de diagnóstico de morte encefálica para pacientes acima dos 5 anos de idade. Nos EUA, os anos 80 foram marcados pela ampla discussão do diagnóstico de morte encefálica na infância. Em 1987 foram publicados os critérios utilizados para esse diagnóstico que foram estabelecidos segundo a faixa etária, a partir do 7º dia de vida¹⁰. Pela primeira vez as organizações médicas concordaram com a importância da confirmação da morte encefálica por exames subsidiários. A orientação para a realização de um estudo eletrofisiológico e/ou de circulação cerebral foi dada como indispensável para o diagnóstico. Em 1991 o Conselho Federal de Medicina (CFM) estabeleceu os critérios para o diagnóstico de morte encefálica nas crianças acima de 2 anos de vida¹¹ no território nacional. Em fevereiro de 1997 foi promulgada pelo governo federal a lei que regulamentou a retirada de órgãos, tecidos e partes do corpo humano para fins de transplante e tratamentos médicos¹². Em sua redação confere a responsabilidade da definição de morte encefálica ao Conselho Federal de Medicina. Em agosto de 1997, ou seja, cinco meses após a publicação

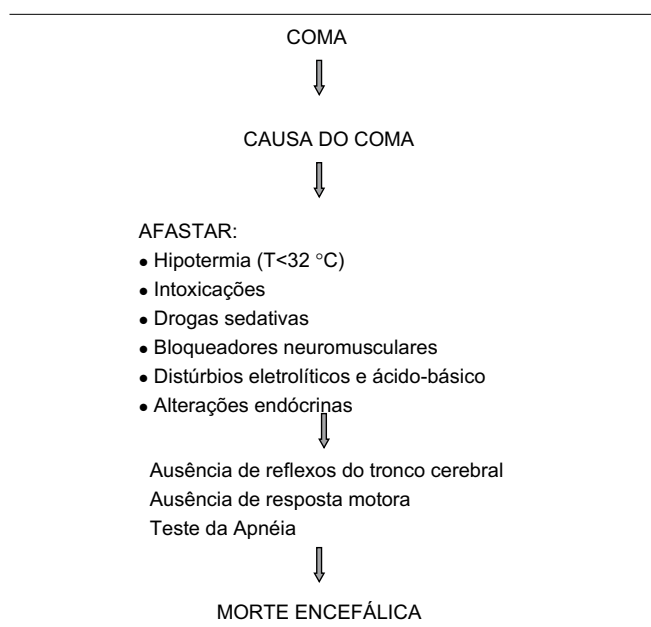
dessa lei, o CFM reviu suas definições de morte encefálica e ampliou os critérios para a utilização em crianças não-prematuras, após o 7º dia de vida¹³.

CRITÉRIOS PARA O DIAGNÓSTICO DE MORTE ENCEFÁLICA

Exame Clínico

Os pacientes em coma aperceptivo devem ser investigados para seu diagnóstico etiológico¹⁴. Nessa investigação deve-se, necessariamente, afastar hipotermia, intoxicações exógenas, utilização de drogas sedativas ou bloqueadores neuromusculares, distúrbios hidroeletrólíticos ou do equilíbrio ácido-básico e alterações endócrinas (Quadro I).

Quadro I - Representação Esquemática para o Diagnóstico Clínico de Morte Encefálica



Os pacientes em coma aperceptivo que não apresentem resposta motora devem ser avaliados para os reflexos do tronco cerebral (Quadro II). A ausência do reflexo pupilar à luz se apresenta como pupilas fixas de tamanho médio ou dilatadas sem resposta a um estímulo com luz clara e intensa. Os movimentos dos olhos estão abolidos e devem ser pesquisados pela manobra dos olhos-de-boneca (realizada após afastar doença da coluna cervical) e provas calóricas para análise dos reflexos oculo-vestibulares (realizadas após certeza da integridade das membranas timpânicas) (Quadro III). O reflexo corneano, que depende da integração do nervo trigêmeo (via aferente-sensitiva) e do nervo facial (via eferente-motora) deve ser avaliado após um leve toque com algodão na córnea ipsilateral. O reflexo nauseoso é pesquisado pela estimulação da orofaringe e o reflexo da tosse pode ser

Quadro II - Reflexos do Tronco Cerebral que devem estar Abolidos nos Pacientes com o Diagnóstico Clínico de Morte Encefálica

Reflexos do tronco cerebral

- Reflexo pupilar
- Movimentos extraoculares
- Reflexo corneano
- Reflexo nauseoso
- Reflexo da tosse

Quadro III - A Avaliação da Motilidade Ocular Extrínseca deve ser Complementada com a Realização Bilateral da Prova Calórica

Prova Calórica

- Certificar-se de que não há obstrução do canal auditivo por cerúmen ou qualquer outra condição que dificulte ou impeça a correta realização do exame.
- Usar 50 ml de líquido (soro fisiológico, água) próximo de 0 grau Celsius em cada ouvido.
- Manter a cabeça elevada em 30 graus durante a prova.
- Constatar a ausência de movimentos oculares.

avaliado após a introdução de uma sonda para aspiração traqueal ou mobilização da cânula de intubação.

Os pacientes em coma aperceptivo que não apresentam reflexos do tronco cerebral devem ser avaliados pelo teste da apnéia (Quadro IV). Esse teste consiste na indução de movimentos respiratórios com um grande estímulo pelo aumento da pressão arterial de CO₂ (PaCO₂ em torno de 55 mmHg). Para evitar hipoxemia durante o teste, o paciente é mantido em ventilação mecânica com FiO₂ 100% por 10 minutos e, uma vez retirado do ventilador, um cateter com fluxo contínuo de oxigênio a 100% (6 litros/minuto) é inserido pela cânula traqueal até a carina. A ausência de movimentos respiratórios por 10 minutos é considerada indicativa de morte encefálica. Durante o teste, alterações hemodinâmicas como hipotensão arterial ou bradicardia e a hipoxemia devem levar à imediata suspensão do procedimento.

Exames Subsidiários

Os exames subsidiários utilizados para a confirmação da morte encefálica são divididos segundo o tipo de parâmetro fisiológico estudado (Quadro V). Dessa maneira a confirma-

Quadro IV - Descrição do Método para o Teste da Apnéia. O Aparecimento de Alterações Hemodinâmicas Levam à Imediata Interrupção do Teste com a Restauração da Ventilação Controlada Mecânica

Teste da Apnéia

- Ventilar o paciente com O₂ a 100% por 10 minutos.
- Desconectar o ventilador.
- Instalar cateter traqueal de oxigênio com fluxo de 6 litros por minuto.
- Observar se aparecem movimentos respiratórios por 10 minutos ou até quando a PaCO₂ atingir 55 mmHg.

Quadro V - Os Exames Subsidiários Utilizados para Documentação da Morte Encefálica são Divididos em Três Categorias

Exames Complementares para a Constatação de Morte Encefálica

- Ausência de perfusão sanguínea cerebral
- Ausência de atividade metabólica cerebral
- Ausência de atividade elétrica cerebral

ção da falta de fluxo sanguíneo, a parada das atividades metabólicas e a falência da atividade elétrica no sistema nervoso central fecham o diagnóstico de morte encefálica. Um fator importante para a discussão diz respeito às dificuldades técnicas para a realização e interpretação inequívoca desses exames¹⁵. O fluxo sanguíneo cerebral pode ser estudado de várias maneiras: angiografia cerebral, cintilografia radioisotópica, tomografia por emissão de fóton único, tomografia cerebral com xenônio, tomografia por emissão de positrons e *doppler* transcraniano. A atividade metabólica cerebral é estudada pela tomografia por emissão de positrons. A atividade elétrica do sistema nervoso é avaliada pelo EEG e pelos potenciais evocados somato-sensitivos ou auditivos (Quadro VI).

Angiografia tradicional ou digital pode ser utilizada para a demonstração da falta de fluxo sanguíneo cerebral. Na angiografia tradicional é realizada injeção de contraste iodado nos quatro vasos que irrigam o cérebro (duas artérias carótidas e duas artérias vertebrais), sob forte pressão. Na angiografia digital a injeção sistêmica de contraste iodado e a análise por computador permite a subtração da imagem óssea e demonstra a irrigação em todo o encéfalo. A injeção de contraste iodado pode prejudicar a eventual utilização de órgãos para transplante e a técnica é de difícil realização em crianças pequenas¹⁶.

Quadro VI - Principais Exames Utilizados na Documentação da Morte Encefálica nos Protocolos Internacionais

Fluxo Sangüíneo Cerebral

- Angiografia
- Cintilografia radioisotópica
- SPECT
- TC com xenônio
- Doppler transcraniano
- PET scan

Atividade Metabólica Cerebral

- PET scan
- Extração cerebral de oxigênio

Atividade Elétrica Cerebral

- EEG
- Potencial evocado

A cintilografia radioisotópica utiliza o tecnécio 99 (^{99m}Tc) e o fluxo sangüíneo é visualizado em um estudo dinâmico (enchimento das artérias carótidas internas e vasos intracranianos) e estático (enchimento do seio sagital superior) (Figura 1). Esse tipo de exame é indicado pela Sociedade Norte-Americana de Pediatria para a confirmação do diagnóstico de morte encefálica na infância^{17,18}. Sua interpretação é difícil e a técnica tem sido intensamente discutida pela possibilidade de exa-

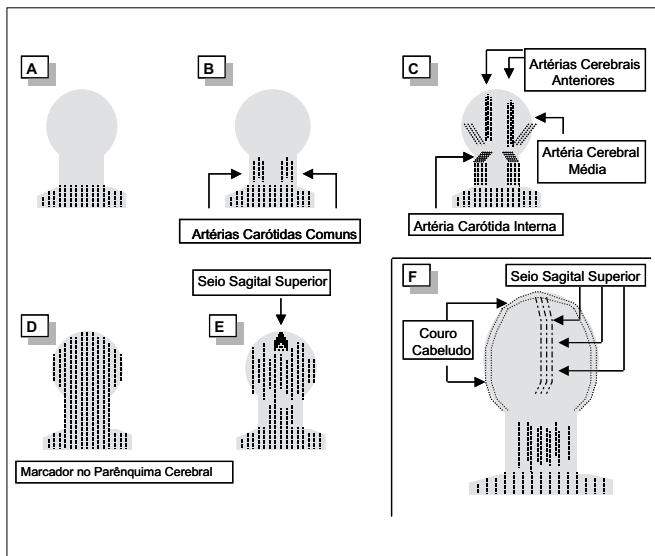


Figura 1 - Representação Esquemática de Exame Radioisotópico Normal. O Estudo Cintilográfico é Realizado em Duas Fases:
1. Estudo dinâmico - A aquisição seqüencial de imagens logo após a injeção do marcador radioativo (^{99m}Tc) mostra preenchimento progressivo das principais artérias cerebrais (C), arteríolas (marcador presente de maneira global no encéfalo) (D) e início de preenchimento do seio sagital superior (principal via de drenagem venosa) (E).
2. Estudo estático - A aquisição de imagem após alguns minutos da injeção do marcador mostra preenchimento do seio sagital superior em toda sua extensão e veias do couro cabeludo (F).

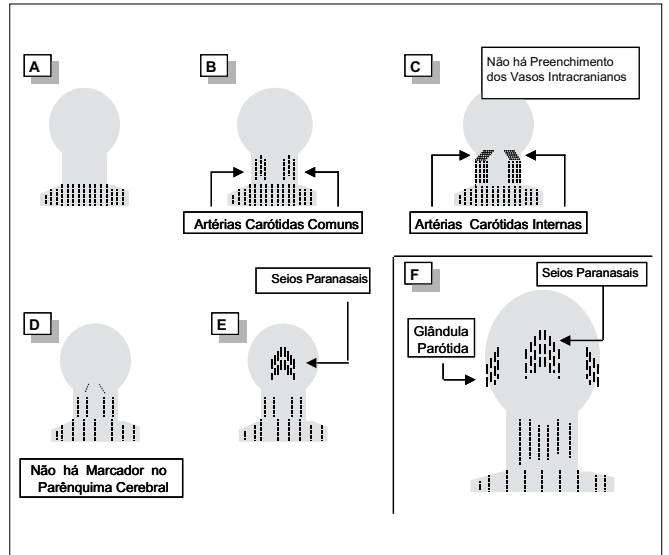


Figura 2 - Representação Esquemática de Exame Radioisotópico em Paciente com Diagnóstico de Morte Encefálica. No estudo dinâmico não há preenchimento dos vasos intracranianos (A,B,C,D). O estudo estático mostra nítido preenchimento da drenagem venosa nos seios paranasais e glândulas parótidas

mes falso-negativos para morte encefálica (Figura 2). Sua maior limitação é a falta de visualização da circulação posterior (tronco cerebral e cerebelo)¹⁹.

A utilização de marcadores radioativos de tecnécio mais modernos (^{99m}Tc HMPAO -hexamethylpropilene oxime) associados a técnicas tomográficas fornecem o método conhecido como SPECT (*single photon emission computerized tomography*). Apresenta ótima sensibilidade e demonstra inequivocamente a circulação na fossa posterior²⁰.

A tomografia computadorizada com xenônio 133 estável demonstra a irrigação do sistema nervoso. O ¹³³Xe é um gás radiodenso e lipossolúvel que é visualizado como contraste nos cortes tomográficos. O ¹³³Xe é inalado em alta concentração (30%) pelo paciente e são obtidas imagens de alta resolução confirmando a ausência de fluxo sangüíneo cerebral²¹. Sua principal limitação diz respeito à contaminação ambiental.

A tomografia por emissão de positrons (PET Scan) representa tecnologia de ponta para estudo do sistema nervoso central. A utilização de inúmeros marcadores permite a avaliação do fluxo sangüíneo, metabolismo, neurotransmissores, neuroreceptores e sua ligação aos transmissores, síntese protéica e de DNA. Para o diagnóstico de morte encefálica, o PET Scan pode ser utilizado para o estudo do fluxo sangüíneo cerebral (marcador C¹⁵O ou ¹¹CO), perfusão cerebral (H₂¹⁵O), metabolismo da glicose (⁶F-fluorodeoxiglicose) ou da extração cerebral de oxigênio (¹⁵O). O monóxido de carbono marcado (¹¹CO ou C¹⁵O) liga-se de maneira irreversível com a hemoglobina e, portanto, presta-se à evidência de fluxo sangüíneo cerebral. A utilização da água marcada H₂¹⁵O permite a visualização da perfusão do parênquima cerebral. O metabolismo do sistema nervoso pode ser avaliado com a administração de ⁶F-fluorodeoxiglicose que é captada

pelas células, porém, não participa das vias oxidativas da glicose. Uma outra alternativa para o estudo do metabolismo cerebral é a análise da extração cerebral de oxigênio a partir do ¹⁵Oxigênio. Deve-se ressaltar que a baixa resolução gráfica do PET Scan pode dificultar a interpretação do exame nos casos de morte encefálica ²².

A realização do *doppler* transcraniano não necessita transferência do paciente para outras unidades e apresenta-se como uma boa alternativa para confirmação de morte encefálica ^{14,23,24}. Nessa técnica a emissão de uma onda sonora por uma fonte atravessa e atinge o conteúdo dos vasos sanguíneos. A reflexão dessa onda nas hemácias pode ser identificada por um sensor posicionado muito próximo da fonte emissora e análises comparativas seqüenciais levam à identificação do fluxo de sangue por esses vasos. O posicionamento da fonte na direção dos forâmens ópticos permite identificar o fluxo pelas artérias cerebrais anteriores. As artérias cerebrais médias são visualizadas através do osso temporal e o fluxo pela artéria basilar é registrado a partir do forâmen magno (Figura 3). A pressão de perfusão cerebral é numericamente igual à diferença entre a pressão arterial média e a pressão intracraniana (pressão de perfusão cerebral = pressão arterial média - pressão intracraniana). Dessa forma o registro pelo *doppler* transcraniano mostra um sinal intensamente positivo durante a sístole e queda desse sinal durante a diástole. Nos casos de morte encefálica a pressão intracraniana é igual à pressão arterial média e, conseqüentemente, não há fluxo sanguíneo cerebral (pressão arterial média - pressão intracraniana = 0). O *doppler* transcraniano registrará durante a sístole uma onda positiva, porém, durante a diástole haverá refluxo de sangue para o extracraniano que será identificado como uma onda negativa ²⁵ (Figura 4).

Um número estimado de 100 bilhões de neurônios compõem o sistema nervoso central. Esse complexo sistema opera mediante troca de informações codificadas por alterações do potencial de membrana desses neurônios. A somatória dessas alterações de voltagem pode ser registrada a partir de eletrodos colocados no couro cabeludo. Na colocação desses eletrodos procura-se seu posicionamento na região frontal (F), temporal (T), parietal (P), occipital (O) e ápice do crânio (Cz). Os eletrodos posicionados no hemisfério esquerdo são numerados com seqüência ímpar (F1, F3, T1, T3, P1, P3, O1 e O3) e os do hemisfério direito com seqüência par (F2, F4, T2, T4, P2, P4, O2, O4) (Figura 5). O aparelho registra a diferença de potencial entre dois desses eletrodos, que é analisada pela freqüência e amplitude dessas ondas. Na morte encefálica não há atividade elétrica registrada nas derivações convencionais. Para o diagnóstico é necessário o registro em pelo menos oito derivações por um período mínimo de 30 minutos ^{14,17,18,26}.

Como vimos, o registro da atividade elétrica cerebral é possível a partir de eletrodos na superfície do couro cabeludo. Nas condições de exame representa a somatória da atividade de bilhões de neurônios. O registro obtido em uma determinada derivação pode ser subdividido em curtos intervalos e sua superposição, com a ajuda do computador, leva a uma linha isoeletrica de potencial zero (somatória de ondas ao acaso).

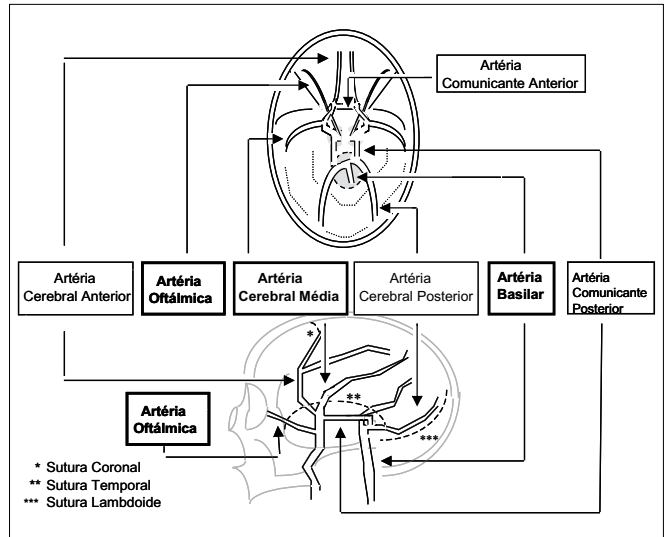


Figura 3 - Representação Esquemática dos Vasos Cerebrais (em negrito) que Podem ser Avaliados pelo *Doppler* Transcraniano. Visão Superior e Lateral.

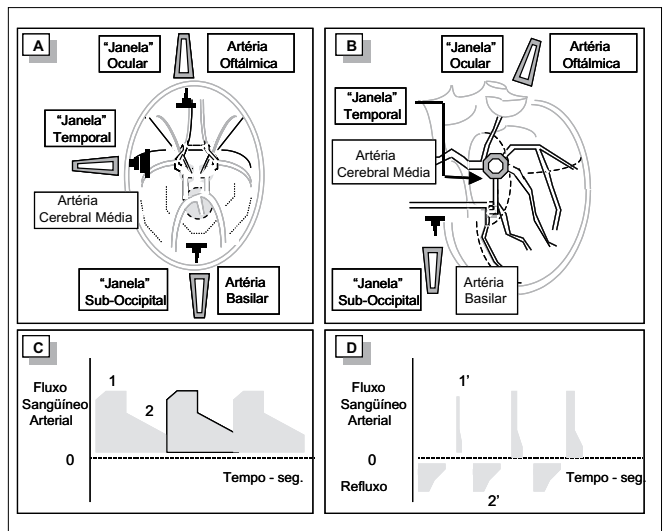


Figura 4 - A. Representação Esquemática (visão superior) do Posicionamento do Sensor para a Avaliação da Artéria Oftálmica (cavidade orbitária), Artéria Cerebral Média (região temporal) e Artéria Basilar (forâmen magno). B. Visão Lateral do Posicionamento do Sensor para Avaliação do Fluxo pelas Artérias Intracranianas. C. *Doppler* Transcraniano Normal. São Detectados Sinais Intensamente Positivos durante a Sístole (1) com Ligeira Queda de Valor durante a Diástole (2). D. *Doppler* Transcraniano em Paciente com Diagnóstico de Morte Encefálica. Há um Sinal Positivo de Curta Duração durante o Pico de Pressão Arterial Sistólica (1') e um Sinal Negativo (2') durante o Restante do Ciclo (indicando refluxo de sangue do intra para o extracraniano).

A apresentação de um estímulo sensitivo em intervalos fixos desencadeia uma variação de potencial repetida periodicamente nas vias neurais envolvidas em sua transmissão (Figura 6). Após a amostragem pelo computador teremos um

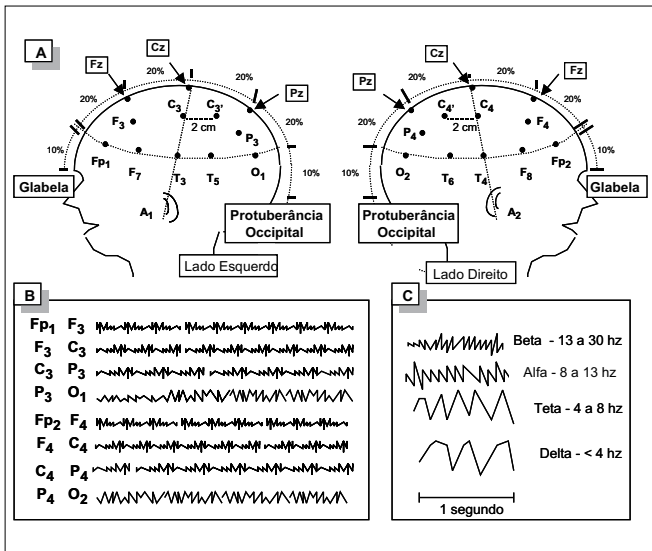


Figura 5 - A. Convenção Internacional para a Colocação dos Eletrodos no Couro Cabeludo. Os Eletrodos são Nomeados Segundo a Região: F - frontal, T - temporal, P - parietal, O - occipital e C - sulco central. Os dígitos ímpares são utilizados para o hemisfério esquerdo e os pares para o hemisfério direito. C₃ e C₄ representam a localização em giro pós-central esquerdo e direito, respectivamente. B. Representação esquemática dos traçados obtidos para o jogo de combinações especificado. Os registros são bi-polares, isto é, a atividade elétrica é registrada entre o primeiro eletrodo citado e o segundo (Fp1 e F3 / F3 e C3 / C3 e P3, etc). A análise deve ser feita comparativamente entre as combinações simétricas (por exemplo, Fp1 / F3 comparado com Fp2 / F4). C. O registro é analisado segundo a amplitude e frequência das ondas do traçado.

registro limpo que delinea toda a via sensitiva envolvida: potencial do nervo, medula espinal, tronco cerebral, tálamo e córtex sensitivo primário. Os potenciais evocados somatossensitivos (Figuras 7 e 8) e auditivos (Figura 9) são utilizados na prática clínica para o diagnóstico de morte encefálica. Para esse diagnóstico é necessário o registro do potencial no plexo braquial (somatossensitivo) ou do nervo coclear (auditivo) e ausência dos potenciais do tronco cerebral, tálamo e córtex ²⁷.

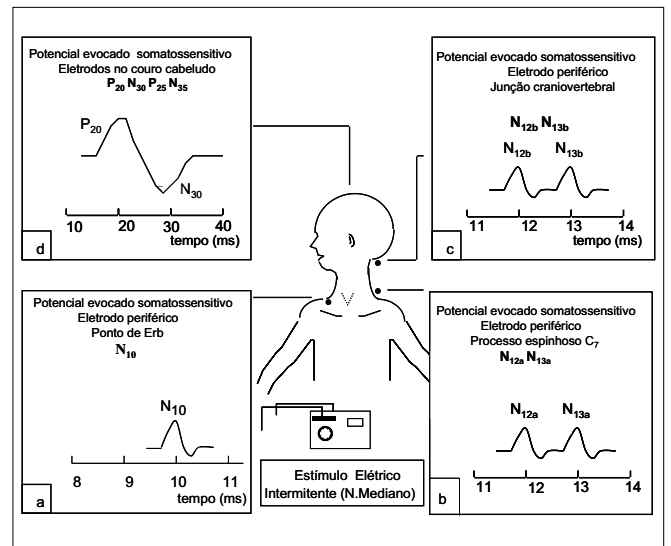


Figura 7 - Os potenciais Evocados Somatossensitivos podem ser Obtidos com Eletrodos Periféricos (a, b, c) e Centrais (d). As ondas são nomeadas segundo a latência para o seu aparecimento. Notar que os potenciais evocados obtidos com eletrodos periféricos são representados por ondas negativas (que, por convenção, são deflexões acima da linha de base para os eletrodos periféricos). Para os eletrodos centrais a convenção é oposta (onda negativa - deflexão abaixo da linha de base). a. Eletrodo periférico posicionado na região supraescapular (ponto de Erb). Registra onda negativa 10 ms após o estímulo sensitivo. b. Eletrodo periférico posicionado na região do processo espinhoso C₇. Registra duas ondas negativas com latência de 12 e 13 ms após o estímulo sensitivo (N12a e N13a). c. Eletrodo periférico posicionado na região da transição craniovertebral. Registra duas ondas negativas com latência de 12 e 13 ms após o estímulo sensitivo (N12b e N13b - para a diferenciação com as anteriores). d. Os eletrodos centrais obedecem à convenção internacional (Figura 5). Os registros são bipolares com um polo central e o segundo polo no ponto de Erb. São registradas ondas positivas e negativas com latências superiores a 9 ms.

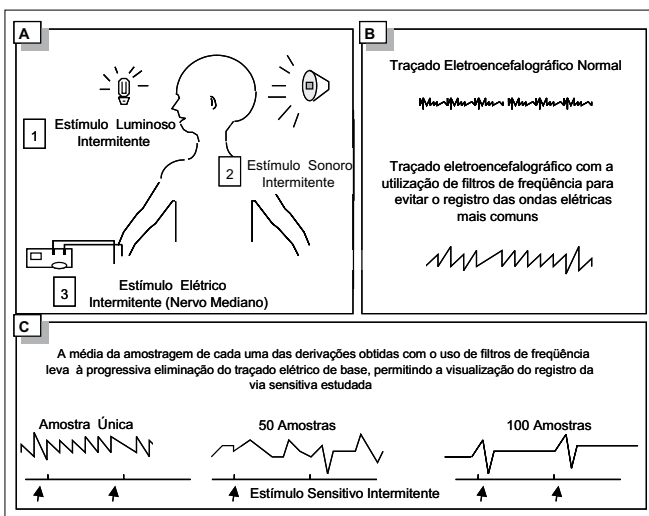


Figura 6 - A. Representação Esquemática para o Estudo dos Potenciais Evocados Visuais (1), Auditivos (2) e Somatossensitivos (3). Os potenciais evocados somatossensitivos podem ser obtidos a partir da estimulação do nervo mediano e/ou do nervo tibial posterior. B. A utilização de filtros que selecionam determinadas amplitudes e frequências leva ao registro de um traçado livre das ondas mais comuns do eletroencefalograma. C. A aplicação de um estímulo sensitivo (visual, auditivo ou somatossensitivo) em intervalos fixos de tempo leva à alteração periódica do registro obtido com a utilização desses filtros. A somatória de diversas amostras desse registro leva à progressiva eliminação do "ruído" elétrico de base do traçado com a caracterização elétrica da via sensitiva estudada (livre de interferências).

LEGISLAÇÃO BRASILEIRA

Em agosto de 1997 o Conselho Federal de Medicina estabeleceu critérios para o diagnóstico de morte encefálica em território nacional (Resolução 1480/97) ¹³. Procurando respaldo na literatura médica internacional admite, entretanto, medidas discutíveis, como a monitorização da pressão intracraniana e a extração "cerebral" de oxigênio como "exames" complementares (aspas dos autores) para a confirmação de morte encefálica. Por outro lado cataloga entre esses exa-

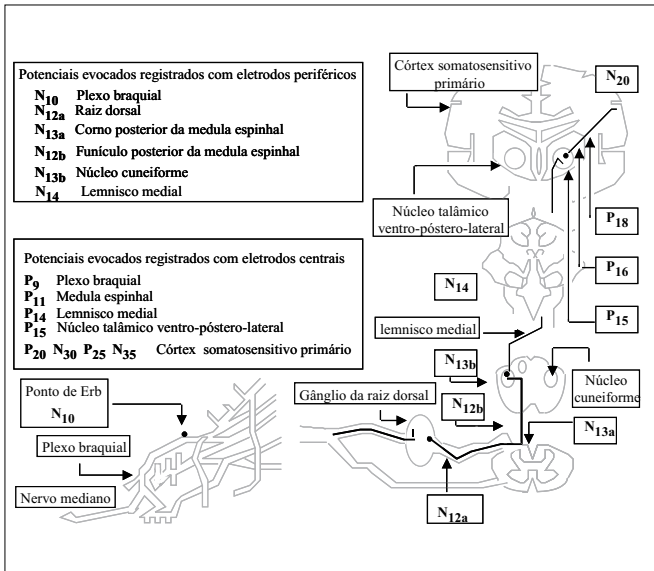


Figura 8 - Vias Envolvidas na Transmissão da Sensibilidade Somatossensitiva. Estão marcadas as possíveis vias anatômicas envolvidas na geração dos potenciais evocados registrados com eletrodos periféricos e centrais.

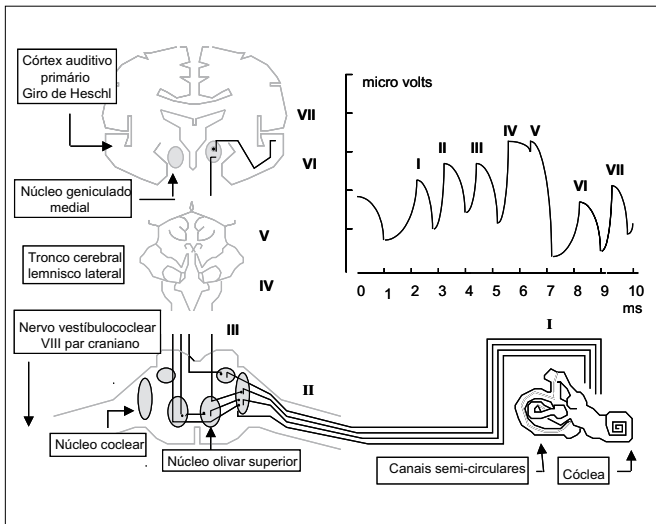


Figura 9 - Potenciais Evocados Auditivos. São registrados com eletrodos centrais localizados no couro cabeludo. Estão representadas as ondas (I a VII) que são positivas e com a latência especificada no gráfico. As possíveis vias anatômicas envolvidas na geração desses potenciais estão assinaladas.

mes o PET Scan e a tomografia computadorizada com xenônio, que não estão disponíveis em nosso meio. De acordo com essa Resolução, todos os dados clínicos e exames complementares que caracterizam a morte encefálica deverão constar em um termo de declaração de morte encefálica, que será anexado ao prontuário do paciente (Quadros VII e VIII). São imprescindíveis duas avaliações clínicas em intervalos de tempo diferentes para cada faixa etária e a realização de exames subsidiários (Quadro IX). Cada avali-

ação clínica deve ser realizada por médico diferente e atestar a ausência de atividade do sistema nervoso central, ausência de reflexos do tronco cerebral e apnéia durante o teste padronizado. Os exames subsidiários devem estar sob a responsabilidade de um médico e este profissional pode ser um dos envolvidos no exame clínico.

Quadro VII - Informações Clínicas que Devem Constar no Prontuário dos Pacientes com o Diagnóstico de Morte Encefálica. Devem ser Registradas (data e horário) nas Duas Avaliações Exigidas por Lei 13

Elementos do Exame Neurológico

- Coma aperceptivo
- Pupilas fixas e areativas
- Ausência de reflexo córneo-palpebral
- Ausência de reflexos oculocefálicos
- Ausência de respostas às provas calóricas
- Ausência de reflexo da tosse
- Apnéia

Quadro VIII - Exames Complementares Aceitos para a Documentação da Morte Encefálica (realizado somente uma vez, entre as duas avaliações clínicas) 13

Exames Complementares

- Angiografia cerebral
- Cintilografia radioisotópica
- Doppler transcraniano
- Monitorização da pressão intracraniana
- Tomografia computadorizada com Xe
- Tomografia por emissão de foton único
- EEG
- Tomografia por emissão de positrons
- Extração cerebral de oxigênio

O exames clínicos devem ser realizados com um intervalo mínimo de 48 horas nas crianças nascidas a termo, entre o 7º dia de vida e 2 meses incompletos, 24 horas para crianças de 2 meses a 1 ano incompleto, 12 horas para crianças de 1 ano a 2 anos incompletos e 6 horas para crianças acima de 2 anos e adultos.

Nessa Resolução a confirmação do diagnóstico para crianças nascidas a termo entre o 7º dia de vida e 2 meses incompletos deve ser feita por 2 exames eletroencefalográficos realizados com um intervalo mínimo de 48 horas. Dos 2 meses a 1 ano incompleto são preconizados 2 exames eletroencefalográficos com um intervalo de 24 horas. Para crianças de 1 a

Quadro IX - Intervalo de Tempo Preconizado para a Realização dos Exames Clínicos que Levam ao Diagnóstico de Morte Encefálica¹³

Intervalo Mínimo entre as Duas Avaliações Clínicas para a Caracterização de Morte Encefálica (por faixa etária):

- De 7 dias a 2 meses incompletos - 48 horas
- De 2 meses a 1 ano incompleto - 24 horas
- De 1 ano a 2 anos incompletos - 12 horas
- Acima de 2 anos - 6 horas

2 anos incompletos poderão ser realizados dois exames eletroencefalográficos com um intervalo de 12 horas ou outros exames para estudo do fluxo sanguíneo cerebral (angiografia cerebral, cintilografia radioisotópica, tomografia computadorizada com xenônio, SPECT, PET Scan, monitorização da pressão intracraniana, *doppler* transcraniano), metabolismo cerebral (PET Scan, extração cerebral de oxigênio) ou potencial evocado. Para crianças acima de 2 anos de idade e adultos são orientados exames eletrofisiológicos (um único eletroencefalograma, potencial evocado), estudo do fluxo cerebral ou metabolismo cerebral.

CONCLUSÕES

A morte é um tema presente na rotina profissional do médico. Os critérios utilizados para o diagnóstico de morte tem acompanhado a evolução da Medicina e da sociedade. Em sua vida profissional, o anestesiológista tem participado de procedimentos cirúrgicos relativos aos transplantes de órgãos e tecidos que envolvem doadores com o diagnóstico de morte encefálica (ASA VI). Por outro lado, atuando nas unidades de recuperação pós-anestésica e unidades de terapia intensiva o anestesiológista defronta-se, muitas vezes, com pacientes em morte encefálica. Nos últimos 30 anos o trabalho de inúmeros pesquisadores pode estabelecer novos critérios para o diagnóstico de morte. Hoje, com mais segurança, podemos atestar a morte em pacientes com perda irreversível das funções do sistema cardiorrespiratório ou do sistema nervoso central.

Brain Death

Hercília Mayumi Homi, M.D., Bomfim Alves da Silva Jr, M.D., Irineu Tadeu Velasco, M.D.

INTRODUCTION

In 1902, Harvey Cushing published his observations on cardiopulmonary changes in patients during the decompensation phase of intracranial hypertension (ICH)¹. Such changes

led invariably to patients death if the ICH neurological cause was not treated. During the 30's, Berger has developed a practical system to record cerebral cortex electric activity and, from then on, electroencephalography started to be used as routine for the diagnosis of central nervous system diseases². Although the system was proposed to evaluate cortical electrical activity, the name *electroencephalography* started to be commonly used. Experimental studies by Moruzzi and Magoun (1949) were able to identify in the reticular formation of brainstem the physiological systems responsible for the asynchronization of cortical EEG (awareness state)³. Until the 60's, consciousness changes were defined by words such as lethargy, stupor and comma. In the early 90's, Plum and Posner published the book "*Diagnosis of Stupor and Coma*", where they tried to more precisely define consciousness changes. They described the classical concept of "encephalic rostrocaudal degeneration", associating to each central nervous system region specific signs of their functional impairment⁴. For such authors, patients would evolve from consciousness changes (cerebral cortex) to decortization (diencephalon), followed by cranial pairs alterations and decerebration (brainstem) evolving to muscle atonia and irreversible cardiopulmonary arrest.

The central nervous system is anatomically divided in brain and spinal cord. The brain is composed by the cerebral cortex, subcortical nuclei (caudate, putamen, globus pallidus and tonsils), the diencephalon (thalamus, hypothalamus and subthalamus) and brainstem (midbrain, pons and medulla oblongata). Spinal cord may be compared to a "station" with neurons specialized in receiving, integrating and transmitting stimuli for the brain or outside the CNS. All systems involved in body vital nervous functions are in the brain so, its functional loss would be equivalent to body death.

In the late 60's, the Harvard medical school introduced the concept of brain death in the medical literature⁵. According to their definitions, and taking into account the scarce technology of that time for studying CNS, brain death would be a clinical diagnosis and the loss of neural functions would be followed by asystole in a short period of time. At the same time, heart transplants were starting which, due to technical characteristics, could only be performed with a dead brain donor⁶. The first Brazilian heart transplant was performed during that time⁷. Organs transplantations had a progressive evolution which followed technological advances and pharmacological knowledge about immunosuppressant agents. In 1976, cyclosporine A synthesis brought a new hope for transplanted patients. This immunosuppressant drug minimizes the risk for bone marrow depression and as of 1983, started to be widely used in the medical practice⁸.

In 1981, the increasing number of organ transplants led the American government to regulate death concepts. For the first time, officially, death was recognized as irreversible failure of cardiopulmonary functions or irreversible failure of central nervous system functions⁹.

The wide use of cyclosporine A decreased the need for steroids in transplant patients. So, as of 1986, its clinical use made feasible children transplants⁸. The American regulation, pu-

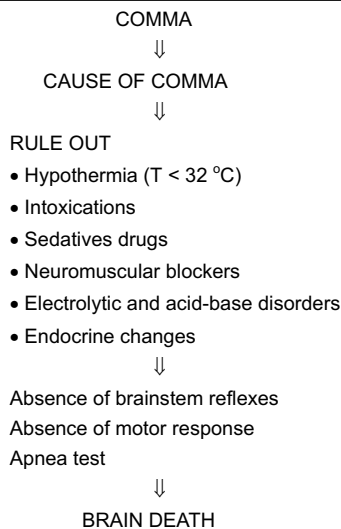
published in 1981, established the diagnosis criteria for brain death for patients above 5 years of age. The 80's were marked in the USA by a broad discussion on brain death diagnosis in childhood. In 1987, criteria used for such diagnosis were published and established according to age brackets as of the 7th day of age¹⁰. For the first time medical organizations agreed on the importance of confirming brain death by complementary exams. An electrophysiological and/or brain circulation study was considered mandatory for the diagnosis. In 1991, the Brazilian Federal Council of Medicine (FCM) established criteria for brain death in children above 2 years of age¹¹. In February 1997 the federal government approved a law to regulate organ, tissue and human body parts removal for transplants and medical treatment purposes¹². It gives responsibility for defining brain death to the Federal Council of Medicine. In August 1997, that is, 5 months after the publication of the law, the FCM reviewed its brain death definitions and enhanced the criteria to be used in term babies after the 7th day of age¹³.

CRITERIA FOR BRAIN DEATH DIAGNOSIS

Clinical Exam

Patients in apperceptive coma should be investigated for their etiologic diagnosis¹⁴. Such investigation must necessarily rule out hypothermia, exogenous intoxications, sedatives or neuromuscular blockers, hydroelectrolytic or acid base balance changes and endocrine alterations (Chart I).

Chart I - Schematic for Clinical Diagnosis of Brain Death



Patients in apperceptive coma with no motor response must have their brainstem reflexes evaluated (Chart II). Lack of pupillary reflex to light is presented with fixed and medium size or dilated pupils without response to a bright and intense light stimulus. Eye movements are abolished and should be investigated by the doll-eyes maneuver (performed after ruling

out cervical column pathology) and caloric tests to analyze oculovestibular reflexes (performed after assured integrity of tympanic membranes) (Chart III). Corneal reflex, which depends on the integration of the trigeminal nerve (afferent-sensory path) and of the facial nerve (efferent-motor path) must be evaluated after a gentle touch in the ipsilateral cornea with cotton. Nausea reflex is investigated by oropharynx stimulation and cough reflex may be evaluated after a probe introduction for tracheal aspiration or probe movement of tracheal tube.

Chart II - Brainstem Reflexes which Must be Absent in Patients with Clinical Diagnosis of Brain Death

- Brainstem reflexes**
- Pupillary reflex
 - Extraocular movements
 - Corneal reflex
 - Nauseous reflex
 - Cough reflex

Chart III - Evaluation of Extrinsic Eye Motility Should be Complemented by Bilateral Caloric Proof

- Caloric Test**
- Be sure that there is no auditory canal obstruction by cerumen or other condition preventing a correct test
 - Use 50 ml of fluid (saline, water) close to 0 degree Celsius in each ear
 - Keep head up at 30 degrees during test
 - Check the absence of eye movements

Patients in apperceptive coma without brainstem reflexes must be evaluated by the apnea test (Chart IV), which consists of the induction of respiratory movements with a major stimulus by increasing CO₂ arterial pressure (PaCO₂ around 55 mmHg). To avoid hypoxemia during the test, patients are kept under mechanical ventilation with 100% FiO₂ for 10 minutes and, once weaned, a continuous 100% oxygen flow catheter (6 liters/min) is inserted through the tracheal tube until the carina. The absence of respiratory movements for 10 minutes is considered indication of brain death. Hemodynamic changes such as hypotension or bradycardia should lead to the immediate test interruption.

Chart IV - Apnea Test Method Description. Hemodynamic Alterations Lead to Immediate Test Interruption and Returning to Controlled Mechanical Ventilation

- Apnea Test**
- Ventilate the patient with 100% O₂ for 10 minutes
 - Disconnect ventilator
 - Install oxygen tracheal catheter with a flow of 6 liter per minute
 - Check for respiratory movements for 10 minutes or until PaCO₂= 55 mmHg

Complementary Exams

Complementary exams to confirm brain death are divided according to physiological parameters (Chart V). This way, the confirmation of lack of blood flow, metabolic activities arrest and failure of electric activity in the central nervous system makes the diagnosis of brain death. An important discussion factor are the technical difficulties to perform and accurately interpret such exams¹⁵. Brain blood flow may be studied in different ways: brain angiography, radioisotope scintigraphy, single photon emission tomography, brain tomography with xenon, positron emission tomography and transcranial doppler. Brain metabolic activity is studied by positron emission tomography. Central nervous system activity is evaluated by EEG and by somatosensory or auditory evoked potentials (Chart VI).

Chart V - Complementary Exams Used to Document Brain Death are Divided in Three Categories

Supplementary Exams to Confirm Brain Death

- Absence of brain blood perfusion
- Absence of brain metabolic activity
- Absence of brain electric activity

Chart VI - Major Exams Used to Document Brain Death in International Protocols

Brain Blood Flow

- Angiography
- Radioisotope scintigraphy
- SPECT
- Xenon CT
- Transcranial doppler
- PET Scan

Brain Metabolic Activity

- PET Scan
- Brain oxygen extraction

Brain Electric Activity

- EEG
- Evoked potential

Traditional or digital angiography may be used to show the absence of brain blood flow. In traditional angiography iodine contrast is injected under high pressure in the 4 vessels irrigating the brain (two carotid arteries and two vertebral arteries). In digital angiography, the systemic injection of iodine contrast and the computerized analysis allow for the subtraction of bone images and shows irrigation throughout the brain. Iodine contrast injection may impair a possible use of organs for transplantation and the technique is difficult in small children¹⁶.

Radioisotope scintigraphy uses technetium 99 (^{99m}Tc) and blood flow is visualized in a dynamic study (filling of internal carotid arteries and intracranial vessels) and in a static study (filling of upper sagittal sinus) (Figure 1). This type of exam is

indicated by the North-American Society of Pediatrics to confirm brain death in childhood^{17,18}. It is difficult to interpret and the technique has been widely discussed due to the possibility of false-negative exams for brain death (Figure 2). Its major limitation is the lack of visualization of the posterior circulation (brainstem and cerebellum)¹⁹.

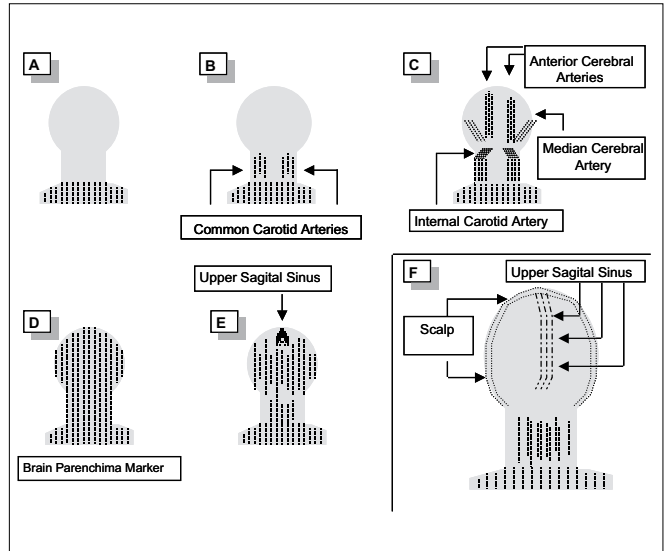


Figure 1 - Schematic of normal radioisotope exam. Scintigraphy is performed in two stages:

1. Dynamic study - sequential image acquisition soon after injecting radioactive marker (^{99m}Tc) shows progressive filling of main cerebral arteries (C), arterioles (global marker presence in the brain) (D) and initial filling of upper sagittal sinus (major venous drainage path) (E).
2. Static study - Image acquisition some minutes after marker injection shows total filling of upper sagittal sinus and scalp veins (F).

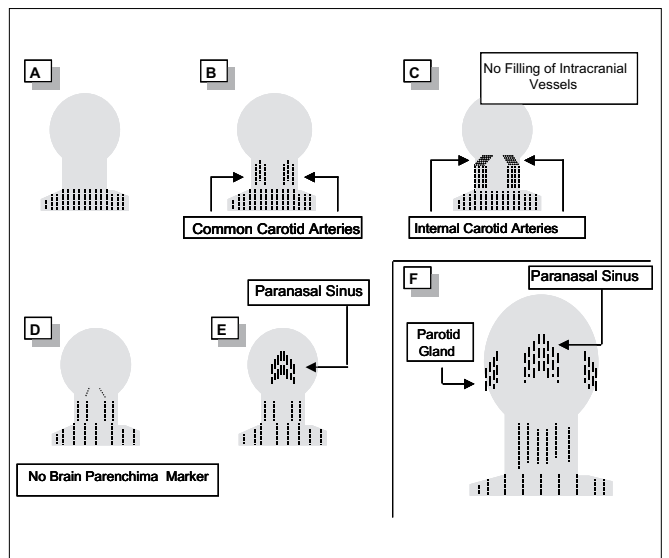


Figure 2 - Schematic of Radioisotope exam in Patient with brain death. In the dynamic study there is filling of intracranial vessels (A,B,C,D). The static study shows a clear filling of venous drainage in paranasal sinuses and parotid glands

More modern radioactive technetium markers (^{99m}Tc HMPAO - *hexamethylpropilene/propilene oxime*) associated to tomographic techniques make up a method known as SPECT (*single photon emission computerized tomography*). It is highly sensitive and clearly shows posterior fossa circulation²⁰.

CT with stable xenon 133 shows nervous system irrigation. Xenon 133 is a radiodense and liposoluble gas visualized with contrast in tomographic cross-sections. Xenon 133 is inhaled by the patient in high concentrations (30%) and high resolution images are obtained to confirm the absence of brain blood flow²¹. Its major limitation is environmental contamination.

Positron emission tomography (PET Scan) is the state-of-the-art technology for studying central nervous system. Large numbers of markers allow the evaluation of blood flow, metabolism, neurotransmitters, neuroreceptors and their binding to transmitters, protein and DNA synthesis. PET Scan can be used in the diagnosis of brain death to study brain blood flow (C^{15}O or ^{11}CO markers), brain perfusion (H_2^{15}O), glucose metabolism (^6F -fluorodeoxiglucose) or brain oxygen extraction (^{15}O). Marked carbon monoxide (^{11}C or C^{15}O) is irreversible bound to hemoglobin, thus being effective to evaluate brain blood flow. Marked water (H_2^{15}O) allows the visualization of brain parenchyma perfusion. Nervous system metabolism may be evaluated with the administration of ^6F -fluorodeoxiglucose which is captured by the cells, but do not participate in glucose oxidizing paths. Another alternative for the study of brain metabolism is brain oxygen extraction analysis with ^{15}O oxygen. It must be highlighted, however, that PET Scan's low graphic resolution may impair the interpretation of brain death²².

Transcranial doppler does not require transferring the patient to other units and is a good alternative to confirm brain death^{14,23,24}. In this technique, the emission of a sound wave by a source crosses and reaches blood vessel contents. The reflection of such wave on red cells can be identified by a sensor placed very close to the source and sequential comparative analyses identify blood flow through those vessels. When the source is positioned toward optical foramina, it is possible to identify anterior cerebral arteries flow, median cerebral arteries can be seen through the temporal bone and basilar artery flow is recorded as of the foramen magnum (Figure 3). Brain perfusion pressure is numerically equal to the difference between mean blood pressure and intracranial pressure (brain perfusion pressure = mean blood pressure - intracranial pressure). This way, cranial doppler shows a very positive signal during systole and a decrease of such signal during diastole. In the presence of brain death, intracranial pressure equals mean blood pressure and, as a consequence, there is no brain blood flow (mean blood pressure = intracranial pressure = 0). During systole transcranial doppler will record a positive wave, but during diastole there will be extracranial blood reflux identified as a negative wave²⁶ (Figure 4).

Central nervous system is composed of approximately 100 billion neurons. This complex system operates via exchange of information codified by changes in neuron membrane po-

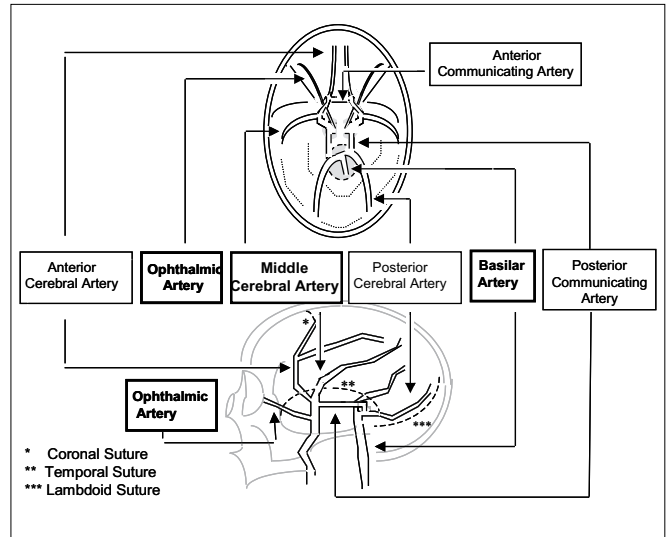


Figure 3 - Schematic of Brain vessels (in bold) which may be evaluated by transcranial doppler. Lateral and Upper view

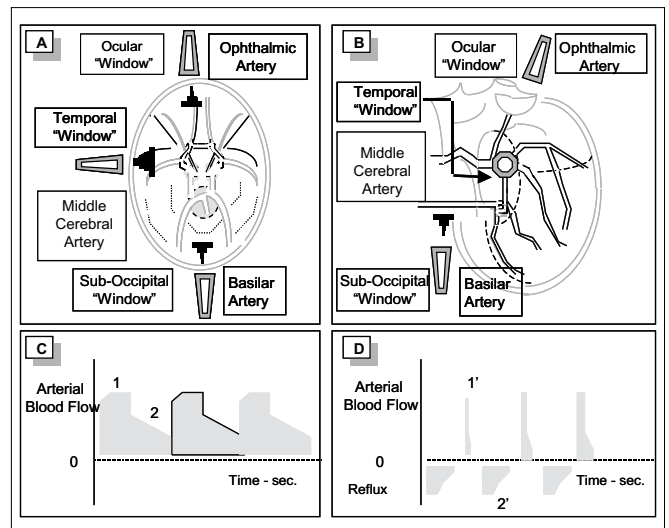


Figure 4 - A. Schematic (upper view) of sensor positioning to evaluate ophthalmic artery (orbital cavity), median cerebral artery (temporal region) and basilar artery (foramen magnum). B. Lateral view of sensor positioning to evaluate intracranial arteries flow. C. Normal transcranial doppler. Very positive signals during systole and slight attenuation during diastole are detected (2). D. Transcranial doppler in patient with brain death. There is a short duration positive signal during systolic blood pressure peak (1') and a negative signal (2') during the remaining cycle (indicating blood reflux from intra to extracranial)

tential. The sum of such voltage changes can be recorded with electrodes placed on the scalp. In placing such electrodes, the aim is to position them on the frontal (F), parietal (P), occipital (O) and cranial apex (Cz) regions. Electrodes positioned on the left skull are numbered in odd sequence (F1, F3, T1, T3, P3, O1 and O3) and those on the right skull in even sequence (F2, F4, T2, T4, P2, P4, O2, O4) (Figure 5). The

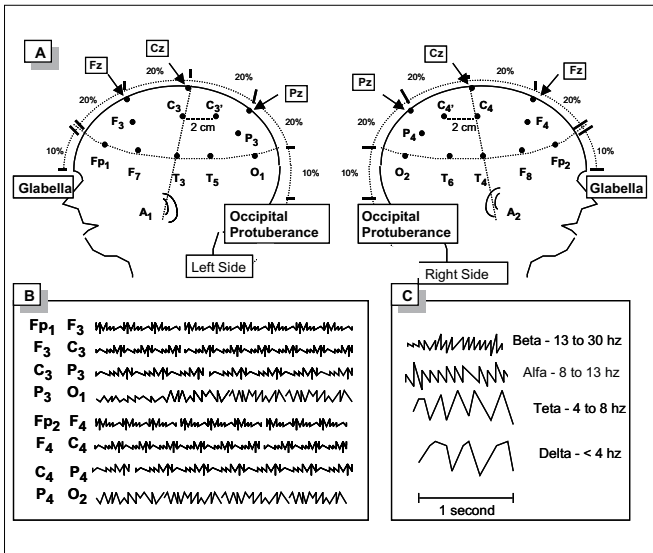


Figure 5 - A. International convention for the placement of electrodes on scalp. Electrodes are named according to the region: F- frontal, T- temporal, P- parietal, O- occipital and C- central groove. Odd numbers are used for left skull and even numbers for right skull. C3' and C4' represent locations in left and right post-central rotation, respectively. B. Schematic of readings obtained for the specified set of combinations. Records are bipolar, that is, the electric activity is recorded between the first mentioned electrode and the second (Fp1 and F3 / F3 and C3 / C3 and P3, etc). A comparative analysis shall be performed between symmetric combinations (eg. Fp1 / F3 as compared to Fp2 / F4). C. Records are analyzed according to wave amplitude and frequency.

equipment records the potential difference between two electrodes which is analyzed by frequency and amplitude of such waves. At brain death, there is no electric activity recorded in conventional shunts. To diagnose it, it is necessary to have records in at least 8 leads for a minimum period of 30 minutes^{14,17,18,26}.

As already seen, brain electric activity can be measured from electrodes on the scalp and will represent the sum of billion neurons activity. The reading obtained in one lead can be subdivided in short intervals and their computer-aided superimposition creates an isoelectric line in zero potential (random wave summation). A sensory stimulus at fixed intervals triggers a periodically repeated potential variation on neural paths involved in its transmission (Figure 6). After computerized sampling, the result is a clean reading outlining all involved sensory paths: nerve potential, spinal cord, brainstem, thalamus and primary sensory cortex. Somatosensory (Figures 7 and 8) and auditory (Figure 9) evoked potentials are used in the clinical practice to diagnose brain death. For such diagnosis it is necessary to record brachial plexus (somatosensory) or cochlear nerve (auditory) potentials and the absence of brainstem, thalamus and cortex potentials²⁷.

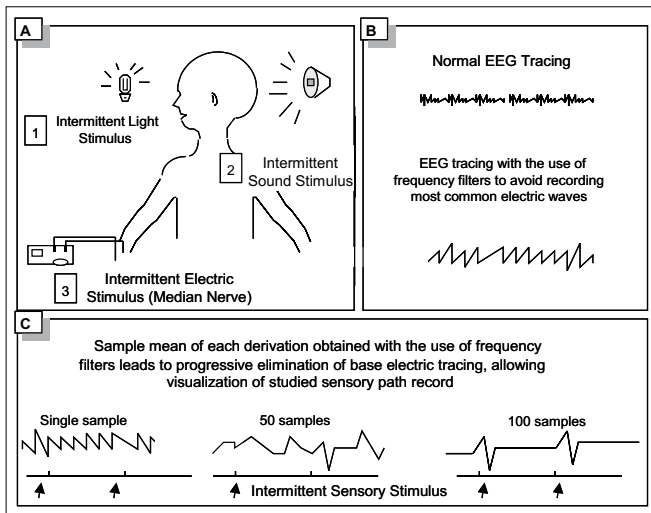


Figure 6 - A. Schematic for the study of evoked visual (1), auditory (2) and somatosensory (3) potentials. Evoked somatosensory potentials can be obtained from the stimulation of median nerve and/or posterior tibial nerve. B. Filters selecting certain amplitudes and frequencies generate readings free from the most common electroencephalographic waves. C. A sensory stimulus (visual, auditory or somatosensory) at fixed intervals leads to a periodic change in the record obtained with the use of such filters. The sum of different samples of this record leads to a progressive elimination of basic electric "noise" with electric characterization of the sensory path (interference-free)

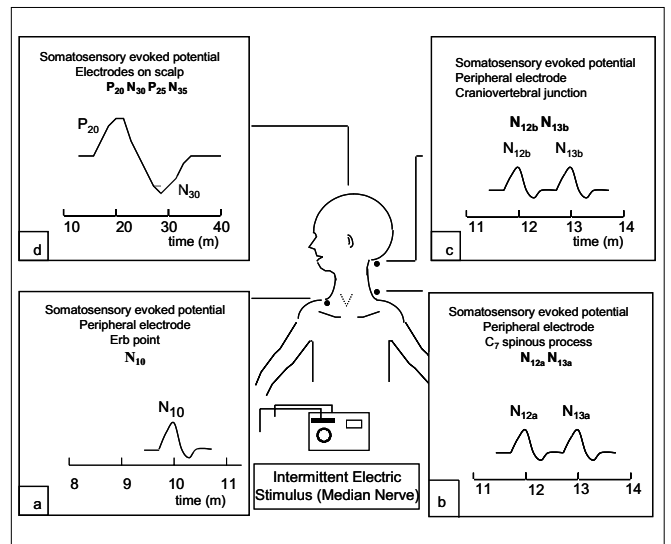


Figure 7 - Somatosensory evoked potentials may be obtained with peripheral (a, b, c) and central (d) electrodes. Waves are named after their onset time. Note that evoked potentials obtained with peripheral electrodes are represented by negative waves (which, by convention, are deflections above the baseline for peripheral electrodes). Central electrodes have opposite convention (negative wave - deflection below baseline). a. Peripheral electrode positioned on the supra-scapular region (Erb. point). Records negative wave 10 ms after sensory stimulus. b. Negative electrode positioned on the spinal process region C7. Records two negative waves with onset time of 12 and 13 ms after sensory stimulus (N12a and N13a). c. Peripheral electrode positioned on the cranial-vertebral transition region. Records two negative waves 12 and 13 ms after sensory stimulus (N12b and N13b - to differentiate from previous waves). d. Central electrodes follow international convention (Figure 5). Records are bipolar with a central pole and a second pole at Erb. point. Positive and negative waves are recorded with onset times above 9 ms

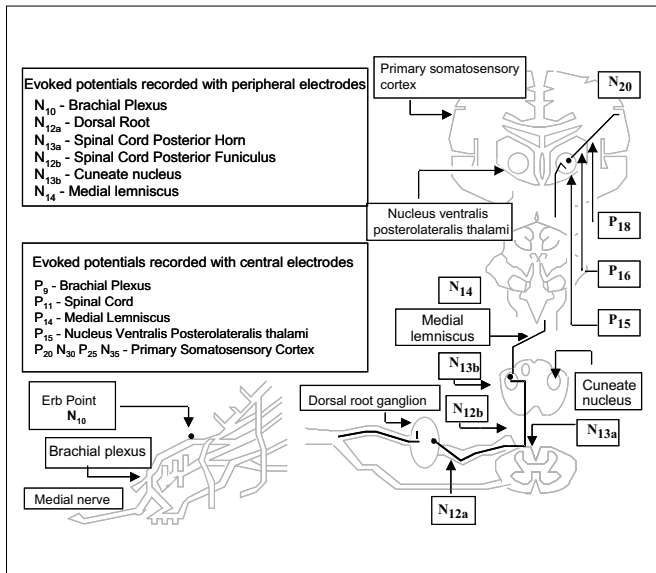


Figure 8 - Paths involved in somatosensory sensitivity transmission. Possible anatomic paths involved in the generation of evoked potentials recorded with peripheral and central electrodes are marked

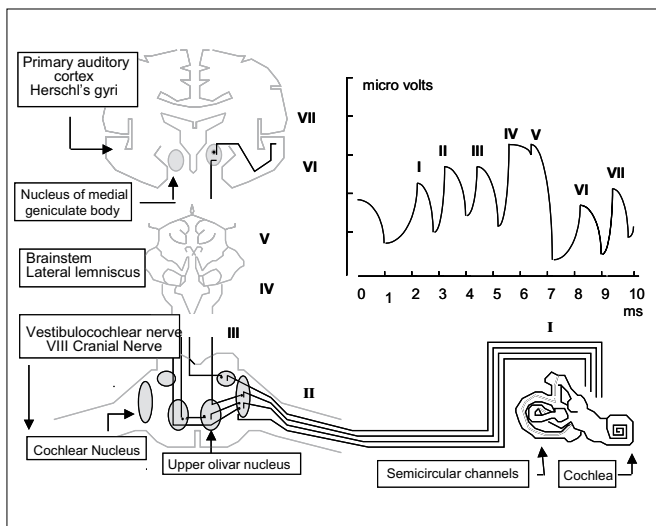


Figure 9 - Auditory evoked potentials. Are recorded with central electrodes located on the scalp. Positive waves (I to VII) with onsets specified on the chart are represented. Possible anatomic paths involved in generating such potentials are marked

BRAZILIAN LEGISLATION

The Federal Council of Medicine has established criteria for brain death diagnosis in Brazil in August 1997 (Resolution 1480/97)¹³. However, and comparing to international literature, it admits questionable measures such as intracranial pressure monitoring and brain oxygen "extraction" as "complementary" exams (brackets included by the authors) to confirm brain death. On the other hand, PET Scan and com-

puterized xenon tomography are accepted, but are not available in Brazil.

According to this Resolution, all clinical data and complementary exams characterizing brain death must be part of a "brain death declaration term" to be attached to the patient's records (Charts VII and VIII). Two clinical evaluations at different intervals for each age bracket, in addition to complementary exams, are mandatory (Chart IX). Each clinical evaluation must be performed by a different physician and should certify the absence of central nervous system activity, absence of brainstem activity and apnea during the standardized test. Complementary exams must be under the responsibility of one physician and such professional may be one of those involved in the clinical exam.

Chart VII - Clinical Information which Should be Part of Patient with Brain Death Records. They Must also be Recorded (date and time) on Both Evaluations Required by Law¹³

Neurological Exam Elements

- Apperceptive comma
- Fixed and non-reacting pupils
- Absence of eyelid reflex
- Absence of oculocephalic reflexes
- Absence of responses to caloric tests
- Absence of cough reflex
- Apnea

Chart VIII - Complementary Exams Accepted for Documenting Brain Death (performed only once, between the two clinical evaluations)¹³

Supplementary Exams

- Brain angiography
- Radioisotope scintigraphy
- Transcranial doppler
- Intracranial pressure monitoring
- Xenon CT
- Single photon emission CT
- EEG
- Positron emission CT
- Brain oxygen extraction

Chart IX - Recommended Intervals to Perform Clinical Exams for Diagnosing Brain Death¹³

Minimum Interval between Two Clinical Evaluations to Determine Brain Death (by age bracket)

- 7 days to 2 incomplete months - 48 hours
- 2 months to 1 incomplete year - 24 hours
- 1 year to 2 incomplete years - 12 hours
- 2 years or above - 6 hours

Clinical exams shall be performed with a minimum interval of 48 hours for term newborn, between 7 days and 2 incomplete

months of age; 24 hours for children between 2 months and 1 incomplete year of age; 12 hours for children between 1 year and 2 incomplete years of age; and 6 hours for children above 2 years of age and adults.

According to this Resolution, diagnosis for term newborn between 7 days and 2 incomplete months of age must be confirmed by 2 electroencephalographic exams performed at a minimum interval of 48 hours. Between 2 months and 1 incomplete year, 2 electroencephalographic exams are needed at a minimum interval of 24 hours. Between 1 and 2 incomplete years, 2 electroencephalographic exams at 12-hour interval or other exams can be performed to study brain blood flow (brain angiography, radioisotope scintigraphy, xenon computerized tomography, SPECT, PET Scan, intracranial pressure monitoring, transcranial doppler), brain metabolism (PET Scan, brain oxygen extraction) or evoked potential. For children above 2 years of age and adults, the orientation is electrophysiological exams (one EEG, evoked potential), brain flow or brain metabolism study.

CONCLUSIONS

Death is a topic always present in physicians professional routine. Criteria to evaluate death have evolved with Medicine and society. The anesthesiologist has participated in surgical procedures involving organ and tissue transplants with dead brain donors (ASA VI). On the other hand, anesthesiologists working in post-anesthetic care units and intensive care units are very often faced with patients with brain death. For the last 30 years, the work of many researchers was able to establish new criteria for death diagnosis. Today, it is safer to certify death in patients with irreversible loss of cardiopulmonary or central nervous system functions.

REFERÊNCIAS - REFERENCES

- Cushing H - Concerning a definite regulatory mechanism of the vasomotor centre which controls blood pressure during cerebral compression. *Johns Hopkins Hosp Bull*, 1901;12:290-292.
- Rampil IJ - A primer for EEG signal processing in anesthesia. *Anesthesiology*, 1998;89:980-1002.
- Moruzzi G, Magoun HW - Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 1949;1:455-473.
- Plum F, Posner JB - The Diagnosis of Stupor and Coma. *Contemporary Neurology Series*, 3rd Ed, Philadelphia, F A Davis Co, 1982;87-151.
- Report of the Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School to Examine the Definition of Brain Death: a definition of irreversible coma. *JAMA*, 1968;205:337-340.
- Kantrowitz A, Haller JD, Joos H et al - Transplantation of the heart in an infant and an adult. *Am J Cardiol*, 1968;22:782-790.
- Decourt LV, Zerbini EJ - Human heart transplantation. Report of 3 cases. *Rev Hosp Clín Fac Med São Paulo*, 1970;25:207-226.
- Diasio RB, LoBuglio AF - Immunomodulators: Immuno-suppressive Agents and Immunostimulants, em: Hardman JG, Gilman AG, Limbird LE - Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9th Ed, New York, McGraw-Hill, 1996; 1291-1308.
- Report of the Medical Consultants on the Diagnosis of Death to the President's Commission on the Study of Ethical Problems in Medicine and Biomedical and Behavioral Research. Guidelines for the determination of death. *JAMA*, 1981;246:2184-2186.
- Task Force for the Determination of Brain Death in children. Guidelines for the determination of brain death in children. *Ann Neurol*, 1987;21:616-617.
- Resolução Nº 1346/91. Conselho Federal de Medicina. (Publicada em 1991 e Revogada em 1997).
- Lei Federal Nº 9.434. Publicada no Diário Oficial em 04/Fevereiro/1997.
- Resolução Nº 1.480, 08/Agosto/ 1997. Conselho Federal de Medicina. Publicado no Diário Oficial Nº 160, 22/Agosto/1997 - Seção 1-18.227.
- Wijdicks EF - Determining brain death in adults. *Neurology*, 1995;45:1003-1011.
- Shewmon DA - Chronic "brain death". Meta-analysis and conceptual consequences. *Neurology*, 1998;51;1538-1545.
- Van Brunne A, Delcour C, Wery D et al - Intravenous digital subtraction angiography. A criteria of brain death. *Ann Radiol*, 1989;32:279-281.
- Task Force Committee Membership. Guidelines for the determination of brain death in children. *Pediatrics*, 1987;80:298-300.
- Volpe JJ - Brain death determination in the newborn. *Pediatrics*, 1987;80:293-297.
- Flowers Jr WM, Patel BR - Radionuclide angiography as a confirmatory test for brain death: A review of 229 studies in 219 patients. *South Med J*, 1997;90:1091-1096.
- Facco E, Zucchetto P, Munari M et al - ^{99m}Tc-HMPAO SPECT in the diagnosis of brain death. *Intensive Care Med*, 1998;24: 911-917.
- Doberstein C, Martin NA - Cerebral Blood Flow in Clinical Neurosurgery, em: Youmans JR - Neurological Surgery, 4th Ed, Philadelphia, WB Saunders, 1996;519-569.
- Kaufman HH, Brick J, Frick M - Brain Death, em: Youmans JR - Neurological Surgery, 4th Ed, Philadelphia, WB Saunders, 1996;439-451.
- Petty GW, Mohr JP, Pedley TA et al - The role of transcranial doppler in confirming brain death: Sensitivity, specificity and suggestions for performance and interpretation. *Neurology*, 1990;40:300-303.
- Qian SY, Fan XM, Yin HH - Transcranial doppler assessment of brain death in children. *Singapore Med J*, 1998;39:247-250.
- Ropper AH, Kehne SM, Wechsler L - Transcranial doppler in brain death. *Neurology*, 1987;37: 1733-1735.
- Lynch J, Eldadah MK - Brain-death criteria currently used by pediatric intensivists. *Clin Ped*, 1992;31:457-460.
- Mahla ME, Friedman WA - Monitoring the Nervous System, em: Youmans JR - Neurological Surgery, 4th Ed, Philadelphia, WB Saunders, 1996;402-438.

RESUMEN

Homi HM, Silva Jr BA, Velasco IT - Muerte Encefálica

Justificativa y Objetivos - El anestesiólogo ha participado de procedimientos cirúrgicos relativos a los trasplantes de órganos y tejidos que envuelven donadores con el diagnóstico de muerte encefálica. También puede defrontarse con el problema de las unidades de recuperación pós-anestésica y unidades de terapia intensiva. El objetivo de esta revisión es verificar los nuevos criterios para el diagnóstico de muerte encefálica.

BRAIN DEATH

Contenido - El diagnóstico de la muerte encefálica envuelve un examen clínico adecuado y exámenes complementares. En la investigación clínica debe ser hecho el diagnóstico etiológico del coma. En el examen clínico deben ser evaluados los reflejos del tronco cerebral, pupilar, corneano, nauseoso, óculo-vestibulares y los movimientos de los ojos. Los exámenes complementares utilizados para el diagnóstico de la muerte encefálica son divididos según el tipo de parámetro fisiológico estudiado. El flujo sanguíneo cerebral puede ser estudiado por la angiografía cerebral, cintilografía radioisotópica, topografía por emisión de fotón único,

tomografía cerebral con xenón, tomografía por emisión de positrones y doppler transcraniano. La actividad metabólica cerebral es estudiada por la tomografía por emisión de positrones. La actividad eléctrica es evaluada por el EEG y por los potenciales evocados somatosensitivos.

Conclusiones - Con examen clínico perfeccionado y algunos exámenes complementares se puede hoy, con más seguridad atestar la muerte en pacientes con pérdida irreversible de las funciones cardiorrespiratorias y cerebrales.