

MORTE ENCEFÁLICA – REVISÃO E PROPOSTAS

Brain Death – Review and Proposals

Celio Levyman¹

RESUMO

O autor realiza revisão conceitual, histórica, semiológica, neurológica e ética dos critérios de morte cerebral, propondo aperfeiçoamentos aos critérios utilizados no Brasil para tal diagnóstico.

Descritores: morte cerebral, transplantes, neurologia, comas, ética médica.

INTRODUÇÃO

Poucas coisas são tão certas quanto o conceito de que a vida termina em morte. Culturalmente, a mesma pode ser encarada como uma espécie de rito de passagem, uma contingência da própria vida e assim vista com naturalidade ou parcimônia ou, como é próprio da medicina ocidental, ver a morte como uma doença a ser vencida a qualquer custo – ou ao menos adiada. O filósofo Wittgenstein considerava a morte como não sendo um evento da vida. Quem pode ter razão frente a tantos emaranhados pessoais, religiosos, culturais, éticos, pessoais, biológicos e médicos?

Antes do descobrimento da circulação sanguínea por Harvey, o fato de um paciente deixar de respirar já era considerado morte. Dessa forma, o mesmo poderia ser enterrado; contudo, não se desconheciam de todo o conceito, ou ao menos a prática de se ver pacientes em coma, que recobravam a consciência após algum tempo, daí na Europa os pacientes em tese mortos, mas por via das dúvidas, com chances de “acordar”, caso possuíssem recursos financeiros, eram enterrados com uma corda pendente para dentro da sepultura, ao alcance das mãos do pretense cadáver – a mesma era ligada a um sino, que ficava do lado de fora. Caso o falso cadáver voltasse à vida, faria soar o citado sino para que o retirassem do túmulo.

Após a descoberta da circulação sanguínea e do papel do coração, não restaram muitas dúvidas em relação ao diagnóstico da morte de *per se*, dentro daquilo que se pode compreender como o conceito tanatológico clássico, de uso jurídico amplo, que é o da morte corresponder à parada cardio-respiratória.

Deve ser ressaltada a importância do primeiro transplante cardíaco, de 1967, efetuado por Christiaan Barnard no Hospital Groote Shuur na Cidade do Cabo, África do Sul. Várias equipes já se notabilizavam pela aquisição da técnica operatória necessária, especialmente em cães, sendo talvez o mais celebrado o norte-americano Norman Shumway; já no final dos anos 1960 ele estaria preparado para um transplante, mas o próprio colocava sérias restrições éticas à realização do mesmo no ser humano.¹ Como dados principais que podem ser obtidos deste primeiro ato de transplante de coração, costumam ser citados:

Trabalho realizado no Instituto Israelita de Ensino e Pesquisa Albert Einstein

Observação: Este trabalho exprime as opiniões do autor, não necessariamente as da Instituição que está vinculado.

¹. Mestre em Neurologia pela Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina. Neurologista do Departamento de Medicina Interna do Hospital Israelita Albert Einstein de São Paulo. Ex-Coordenador da Comissão Técnica de Morte Encefálica do Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo. Ex-Membro da Câmara Técnica Permanente de Critérios de Morte Encefálica do Conselho Federal de Medicina. Endereço para correspondência: Celio Levyman - Av. Albert Einstein, 627/701 – Piso Chinuch - Morumbi - São Paulo - SP - Brasil - Tel.: (55 11) - 3747-1233 - Fax: (55 11) 33132389 - E-mail: celiol@uol.com.br -

Recebido em: 05/07/05

Aceito em: 11/07/05

- em 1967, quando da realização do primeiro transplante, não havia nenhum protocolo no mundo relativo à morte encefálica;

- os previsíveis relativamente mal-sucedidos resultados dos primeiros transplantes da Cidade do Cabo geraram uma série de outros ao redor do mundo, inclusive entre nós, pela equipe de E.J.Zerbini, com resultados idênticos: do ponto de vista de técnica operatória eram bem sucedido, mas a falta de drogas imunossupressoras e de critérios de morte encefálica (ME) levaram a uma moratória de dez anos até a retomada de tais cirurgias;

- o estabelecimento oficial das normas de ME baseadas no tronco encefálico no Reino Unido em 1976 tornou o diagnóstico de tal entidade mais robusto e aceito internacionalmente.²

Para fins de facilitar a terminologia, utilizaremos a proposta por Lamb,³ que designa a morte clássica como morte sistêmica (MS) e a cerebral como morte encefálica (ME). Anteriormente era utilizado o termo morte cerebral, abandonado.

Um conceito utilizável de ME poderia ser o seguinte:⁴ "deficiência irreversível de todos os componentes neuronais da cavidade craniana, ou seja, ambos os hemisférios cerebrais e as estruturas profundas, o tronco encefálico e o cerebelo".

Contudo, a preocupação com tal tipo de definição desde a década de 1950 já preocupava os médicos – descrição de casos de pacientes que não retomavam mais a consciência, mas as funções cardiorespiratórias e mesmo hemodinâmicas poderiam continuar.⁵ Isso coincidiu com o advento das unidades de terapia intensiva, e certamente eles deveriam estar frente a casos de ME mesclados a outros do que hoje se chama de estado vegetativo persistente. A atenção nesses casos não era dirigida a transplantes, e esses quadros foram denominados por tais autores de coma depressivo, expressão que ainda hoje vez por outra é utilizada, mas que em 1988 foi oficialmente abandonada pela Academia Francesa de Medicina.

Nove meses após o transplante sul-africano a conceituada Harvard Medical School constituiu Comitê Ad Hoc para situar a questão, que se tornou pedra angular no assunto.⁶ Mas isso trouxe várias outras polêmicas, como o fato de tal comissão, embora formada por membros notáveis, ter em pouco tempo estabelecido os critérios após o transplante de Barnard, assim como pelo fato de sua publicação no *Journal of American Medical Association* ter apenas uma referência bibliográfica, justamente a da bula papal que deixa aos médicos o diagnóstico de morte.⁷ Esses fatos de 1968 foram refletidos em trabalho crítico.⁸

É interessante observar que talvez a primeira aplicação de critérios de ME, inclusive para fins de transplante, não tenha sido feita pelo Comitê de Harvard, e antecedeu mesmo o primeiro transplante cardíaco. Em 1963, o cirurgião belga Guy Alexandre o fez, e os critérios que utilizou foram muito similares aos que posteriormente foram desenvolvidos – na ocasião ele foi muito criticado e mesmo seus colegas europeus recusaram-se a lhe dar maior atenção, por considerarem anti-ético tal esforço.⁹ Há trabalho inclusive anterior a essa época.¹⁰

No Brasil, tais conceitos foram inicialmente oficializados por resolução do Conselho Federal de Medicina (CFM) em 1991, e revisados em 1996 e adotados como nova Resolução devido à Lei dos Transplantes em 1997.¹¹ Voltaremos a ela posteriormente.

Polêmica provavelmente sempre haverá com tal tema, e mesmo a proposição de Harvard foi revista com ampla aceitação por Christopher Pallis¹² com o conceito de morte do tronco encefálico,

e mais modernamente, vários autores consideram o conceito de "whole brain death" como o equivalente mais correto da ME.

Faremos considerações sobre a ME, assim como da Resolução CFM 1480/97, por termos participado da elaboração da mesma, a título de revisão e aplicação prática, mas também com alternativas e proposições para eventuais modificações na mesma, que em breve fará seus dez anos de existência e utilização.

ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS

Enquanto a MS pode ser entendida como um processo, a ME acaba por encontrar maiores resistências a seu conceito, especialmente porque nas duas formas, após o diagnóstico, continuam a ocorrer fenômenos neuroendócrinos, assim como atividades celulares esparsas pelo organismo, crescimento de anexos – tais como cabelos e unhas, sem falar na questão do batimento cardíaco persistente nos casos de ME.

Uma melhor compreensão dos mecanismos envolvidos nos estados de coma e sua subsequente transformação, se assim podemos dizer, em ME, pode melhor clarear a questão.

Um conceito importante é justamente o de coma: resumidamente, é a ausência de consciência. Compreendendo-se consciência como sendo um estado de conhecimento de si mesmo e do ambiente, e que a mesma pode possuir um conteúdo, a essência das funções mentais¹³ e outro o despertar, que seria algo aparente à vigília, seus limites precisos são impossíveis de delinear. Há uma série de distúrbios da consciência, variantes da mesma que vão da obnubilação à síndrome do cativo ("locked-in syndrome"), comas verdadeiros ou falsos, estado vegetativo persistente etc, que fogem ao escopo da presente revisão.

Lembre-se que o mecanismo de vigília é regulado anatomicamente pela substância reticular ativadora, havendo grande relação entre coma e sono, muitas vezes observada tal diferença ao eletroencefalograma (EEG), o que por muitas vezes pode levar a confusões clínicas.

O papel do tronco encefálico é fundamental nos estados de coma e ME – não necessariamente estamos nos referindo à importância a ele dada por Pallis e, mesmo nos protocolos mais atuais, mas pelo fato de que a destruição do mesmo, ou ainda uma importante perda de suas funções, por tal estrutura conter os centros neurológicos de funções vitais, tais como respiração, controle superior de frequência cardíaca, pressão arterial etc. a vida é certamente incompatível sem o tronco. Por outro lado, embora haja metodologia adequada para aferir clinicamente a viabilidade dessa região anatômica, o EEG, costumeiramente lembrado, é essencialmente normal nas lesões de tronco, por vezes apresentando o traçado atividade alfa.¹⁴

Contudo, chega a ser surpreendente o fato de que há evidências não-conclusivas de que lesões difusas dos hemisférios cerebrais possam não causar coma.¹⁵ Achados como esses certamente contribuem para reforçar a idéia da ME como definida pelo tronco, como a proposta já citada por Pallis e adotada no Reino Unido.

O estado de vigília possui componentes neuroquímicos hoje bem estudados:¹⁶ as vias colinérgicas possuem importância no acordar, especialmente no tálamo e diencéfalo. O efeito colinérgico na vigília, abolido por drogas anticolinérgicas, parece estar relacionado a projeções corticais do núcleo basal de Meynert.¹⁶

As monoaminas (noradrenérgicas, dopaminérgicas e serotoninérgicas) devem possuir um papel, ainda não completamente esclarecido.¹⁷ O ácido gamaaminobutírico (GABA), neurotransmis-

sor inibitório, possui também seu papel, sendo sua atividade e principais receptores localizados na porção rostral da substância reticular ativadora.¹⁸ Os aminoácidos excitatórios como os ácidos glutâmico e aspártico possuem atividade sináptica nas projeções corticofugais e em algumas aferências talamocorticais¹⁹. Peptídeos, tais como a substância intestinal vasoativa, colecistoquinina, somatostatina e o neuropeptídeo Y talvez joguem seu papel, assim como substâncias endógenas que se acoplam a receptores de opiáceos e benzodiazepinas-like (BZ).¹⁷

O conhecimento da anatomia e da fisiologia das regiões do sistema nervoso implicadas nos estados de consciência e coma é fundamental, assim como para o correto diagnóstico de ME a semiologia deve ser refinadamente conhecida: nunca é demais remeter os interessados a clássicos citados.^{13,20}

EVOLUÇÃO DOS CONCEITOS DE ME

Caso definamos a ME como um estado irreversível de final da vida, observaremos que a maioria das culturas aceita a morte como tal. Interessantemente, haja maior ou menor percepção ou idéias espirituais, elas não se contrapõe. O advento da respiração assistida permitiu que se observasse a manutenção dos batimentos cardíacos mesmo em pacientes com dano cerebral extenso e maciço, que nunca acordarão ou respirarão por si sós.

Os critérios do comitê de *Harvard*, já citados⁷, podem ser assim sumarizados:

- 1) Arreatividade, mesmo a estímulos dolorosos intensos.
- 2) Nenhum movimento ou respiração espontânea após três minutos do paciente ser desconectado do respirador.
- 3) Arreflexia: pupilas fixas e dilatadas, além de não-reativas; não ocorrência de movimentos oculares após rotação da cabeça e irrigação dos ouvidos com água gelada; ausência do reflexo de piscar; sem atividade postural; ausência de reflexos corneanos ou faríngeos; ausência de deglutição bocejo, ou vocalização; ausência de reflexos bicipital, triptal, pronador, de quadríceps ou reflexos gastrocintéticos, assim como falta de resposta a estímulos plantares.
- 4) EEG isoeletrico por ao menos dez minutos de registro tecnicamente adequado é de grande valor confirmatório; ausência de resposta a ruídos.
- 5) Todos os testes acima devem ser repetidos em 24 horas, sem mudanças.
- 6) Não poderá haver evidência de hipotermia ou uso de drogas depressoras do sistema nervoso central.

Tais conceitos foram revistos pelo Comitê Presidencial para Estudo de Problemas Éticos em Medicina.²¹ Esse amplo estudo passou a ser necessário por razões culturais na América do Norte: enquanto no Reino Unido o questionamento da ME baseada no conceito de morte do tronco cerebral de Pallis foi mais tranquilo, nos Estados Unidos, a importância do córtex cerebral e estruturas a ele relacionadas, supratentoriais, portanto, passou a ser questionada e gerou o trabalho citado, cujo protocolo será citado a seguir. Também deve ser ressaltado o questionamento e as dúvidas geradas pela comunicação especial ao JAMA feita pelo *Comitê Ad Hoc de Harvard* de poucas páginas e com apenas uma referência bibliográfica, como já citado anteriormente.

Não deixa de ser interessante observar que um comitê da provavelmente mais conceituada escola médica do mundo à

época – *Harvard* – composto por figuras notáveis e de relevância histórica em seus campos de atuação (H.K. Beecher, Raymond D. Adams, A. Clifford-Berger, William J. Curran, Derek Denny-Brown, Done T. Farsworth, Jooli Folch, Everett I. Mendelsohn, John P. Merrill, Joseph Murray, Ralph Potter, Robert Schwab e William Sweet, neurologistas, neurocirurgiões, neuropsiquiatras, eletroencefalografistas, juristas, teólogos, eticistas), e publicado em uma das mais importantes publicações médicas de todo o planeta até hoje, o JAMA, foi de certo modo contestado e reexaminado pela Comissão Presidencial de 1981: isso apenas ilustra como a ciência e a medicina são mutáveis devendo se entender com demais áreas e a sociedade (como atualmente ocorre com a bioética) e não podem ser dogmáticos seus preceitos, mas modificados à medida que os conhecimentos e a vida social assim o exigem.²²

Sumarizemos o protocolo proposto pela Comissão Presidencial americana de 1981.²¹

Um indivíduo com cessação irreversível de todas as funções do cérebro como um todo, incluindo o tronco cerebral, está morto.

- 1) A cessação é reconhecida quando a avaliação confirma os achados “a” e “b”.
 - a. Função cerebral está ausente. Isso deve ser arreatividade e não-receptividade.
 - b. Funções do tronco cerebral estão ausentes. Isso inclui reflexos pupilares à luz, corneano, oculocefálico, oculo vestibular, orofaríngeo e respiratórios. A apnéia é testada com uma cânula nasal que oferece oxigênio e demonstrando falha de esforço respiratório com PCO₂ maior que 60 mmHg. Reflexos espinais podem persistir após a morte. Posturas reais de descerebração e decorticação ou convulsões são inconsistentes com o diagnóstico de morte.
- 2) A irreversibilidade é reconhecida quando a avaliação encontra os achados “a”, “b” ou “c”:
 - a. A causa do coma é estabelecida e suficiente para causar a perda das funções cerebrais.
 - b. A possibilidade de recuperação de qualquer função cerebral é excluída.
 - c. A parada de todas as funções cerebrais persiste por um período apropriado de observação ou testes terapêuticos; confirmação dos achados clínicos por EEG é desejável quando a documentação é necessária para consubstanciar os achados clínicos. A parada completa das funções do cérebro adulto normotérmico por mais de dez minutos é incompatível com a sobrevivência do tecido cerebral. A ausência de fluxo sanguíneo cerebral, em conjunto com a demonstração clínica de que cessou a atividade de todas as funções cerebrais por ao menos seis horas equivale ao diagnóstico de morte.

Condições que podem complicar o diagnóstico:

A. Intoxicação por drogas ou problemas metabólicos.

A intoxicação por drogas é o mais sério problema na determinação da morte encefálica. Nos casos em que há qualquer probabilidade da presença de sedativos, o “*screening*” toxicológico para todas as drogas disponíveis deve ser realizado. Caso se encontre intoxicação exógena, a morte não pode ser declarada até que o agente intoxicante seja metabolizado ou a circulação intracraniana seja testada e se encontre cessada.

Antes que a cessação irreversível das funções cerebrais possa ser determinada, anormalidades metabólicas devem ser consideradas e, se possível, corrigidas.

B. Hipotermia

Os critérios para efetivo reconhecimento de morte não podem ser utilizados na presença de hipotermia (temperatura corporal abaixo de 32,2 graus Celsius).

C. Crianças

Os cérebros de recém-nascidos e crianças jovens possuem resistência aumentada a danos e podem recuperar funções substanciais após exibir não-responsividade ao exame neurológico por períodos mais longos que os de adultos. Os médicos devem ser particularmente cautelosos em aplicar critérios neurológicos de morte em crianças menores que cinco anos de idade.

D. Choque

Os médicos devem ser particularmente cautelosos em aplicar critérios neurológicos para determinar morte em pacientes em choque devido ao fato de a redução na circulação cerebral tornar o exame clínico e os testes laboratoriais não confiáveis.

O Colégio Real de Clínicos do Reino Unido²³, adotando as proposições de Pallis com relação à morte do tronco cerebral como principal e central fator que leva a ME, assim completou o assunto:

O diagnóstico de morte do tronco cerebral

Os critérios clínicos para o diagnóstico de morte do tronco cerebral identificados pela Conferência dos Colégios durante o período de 1976 a 1981 foram confirmados por todas as séries publicadas e possuem validação adequada. Os seguintes itens foram incorporados à discussão no texto: a) um coração batendo na presença de morte do tronco cerebral; b) anormalidades endocrinológicas e metabólicas (reconhecimento de que algumas anormalidades endocrinológicas advêm como resultado da ME mais do que como causa, como, por exemplo, diabetes insipidus, anormalidades hidreletrolíticas, hipotermia; c) movimentos de tronco e membros; d) pesquisas; e) crianças; f) estado vegetativo persistente (diagnóstico diferencial com ME); g) síndromes de nervos periféricos que demandem terapia intensiva.

A Academia Americana de Neurologia designou um Subcomitê de Parâmetros de Qualidade em relação à ME em adultos²⁴, que podem ser assim resumidos:

1. Critérios diagnósticos de ME

A. Pré-requisitos. ME é a ausência de funções cerebrais clínicas quando a causa é conhecida e demonstrada como irreversível.

- evidência clínica ou por neuroimagem de um evento catastrófico do sistema nervoso central que seja compatível com o diagnóstico de ME.
- exclusão de condições médicas que podem complicar e confundir o diagnóstico clínico (ausência de distúrbios endócrinos, ácido-básicos ou eletrolíticos séricos).
- ausência de intoxicação ou envenenamento por drogas.
- temperatura corporal maior ou igual a 32 graus Celsius (ou 90 graus Fahrenheit)

B. Os três achados cardeais para ME são coma ou não-responsividade, ausência de reflexos de tronco cerebral e apnéia.

- coma ou falta de responsividade: sem resposta motora à dor em todas as extremidades (pressão ungueal e supra-orbitária)
- movimentos oculares: não se encontram reflexos oculocéfálicos (testados apenas quando não há fratura ou instabilidade da coluna cervical, ou mesmo sua suspeita); não ocorre desvio do olhar com irrigação de cada ouvido com 50 ml de água fria (esperar um minuto após a infusão para observar e ao menos cinco minutos até testar o lado contralateral).
- resposta motora facial ou sensação facial: ausência de reflexo corneano, ausência de reflexos mandibulares e sem movimentação a estímulos dolorosos na face à pressão ungueal, supra-orbitária ou da região tempo-mandibular.
- reflexos faríngeos e traqueais: sem resposta após estímulo da faringe posterior com abaixador de língua e sem reflexo de tosse após aspiração brônquica
- apnéia: o teste deve ser feito da seguinte forma:
 - a. pré-requisitos: temperatura corporal maior que 36,5 graus Celsius ou 97 graus Fahrenheit; pressão sistólica maior ou igual a 90 mmHg; euvolemia ou balanço líquido positivo nas seis horas prévias ao exame; PCO₂ normal ou maior do que 40 mmHg; PO₂ normal, podendo ser feita a pré-oxigenação para obter PO₂ arterial maior do que 200 mmHg.
 - b. conectar um oxímetro de pulso e desconectar o ventilador
 - c. oferecer O₂ a 100%, seis litros/minuto, diretamente na traquéia. Opcionalmente pode-se posicionar a cânula ao nível da Carina.

Devem se observar cuidadosamente por movimentos respiratórios (expansões abdominais ou torácicas que produzam volume corrente adequado).

- e. medir PO₂, PCO₂ e pH arteriais após aproximadamente 8 minutos e reconectar o ventilador.
- f. caso os movimentos respiratórios estejam ausentes e a PCO₂ arterial seja maior ou igual a 60 mmHg (opcionalmente, aumento de 20 mmHg na PCO₂ sobre uma linha basal de PCO₂ normal), o teste da apnéia é tido como positivo, ou seja, compõe o diagnóstico de ME.
- g. caso movimentos respiratórios sejam observados, o teste da apnéia é negativo, ou seja, não favorece o diagnóstico de ME e deve ser repetido.
- h. conectar o ventilador se, durante o teste, a pressão sistólica se tornar menor do que 90 mmHg ou a oximetria de pulso indicar dessaturação de oxigênio significativa e arritmias cardíacas aparecerem. Colher imediatamente uma amostra de sangue arterial e realizar gasometria. Caso a PCO₂ esteja maior do que 60 mmHg ou aumente mais que 20 mmHg, o teste de apnéia é considerado positivo, ou seja, de acordo com ME. Caso a PCO₂ esteja abaixo de 60 mmHg ou menor que 20 mmHg em uma linha de tempo de PCO₂, o resultado é indeterminado e testes confirmatórios adicionais devem ser considerados.

Como já citamos, no Brasil está em vigor a Resolução CFM 1480/97, que pode ser assim condensada:

- a morte encefálica será caracterizada através da realização de exames clínicos e complementares durante intervalos de tempo variáveis, próprios para determinadas faixas etárias.

- os dados clínicos e complementares observados quando da caracterização da ME deverão ser registrados no “termo de declaração de morte encefálica” anexo a esta resolução
- as instituições hospitalares poderão fazer acréscimos ao presente termo, que deverão ser aprovados pelos Conselhos Regionais de Medicina de sua jurisdição, sendo vedada à supressão de qualquer de seus itens.
- a ME deverá ser consequência de processo irreversível e de causa conhecida
- os parâmetros clínicos a serem observados para constatação de ME são coma aperceptivo com ausência de atividade motora supra-espinal e apnéia
- os intervalos mínimos entre as duas avaliações clínicas necessárias para a constatação de ME serão definidos por faixa etária, conforme abaixo especificado:
 - a. de 7 dias a 2 meses incompletos – 48 horas
 - b. de 2 meses a 1 ano incompleto – 24 horas
 - c. de 1 ano a 2 anos incompletos – 12 horas
 - d. acima de 2 anos – 6 horas
- os exames complementares a serem observados para a constatação de ME deverão demonstrar de forma inequívoca:
 - a. ausência de atividade elétrica cerebral ou
 - b. ausência de atividade metabólica cerebral ou
 - c. ausência de perfusão sanguínea cerebral.
- os exames complementares serão utilizados por faixa etária, conforme abaixo especificado:
 - a. acima de dois anos: exames “a”, “b” ou “c”.
 - b. de um a dois anos incompletos: exames “a”, “b” ou “c”; quando se optar pelo EEG, serão necessários dois exames com intervalo de 12 horas entre um e outro.
 - c. de dois anos a um ano incompleto: 2 EEGs com intervalo de 24 horas entre um e outro
 - d. de sete dias a dois meses incompletos: 2 EEGs com intervalo de 48 horas entre um e outro.

O termo de declaração de morte encefálica, condensadamente, além dos dados completos de identificação e idade, deve definir a causa do coma, assim como causas do coma que devam ser excluídas (hipotermia e uso de drogas depressoras do sistema nervoso central). Os elementos do exame neurológico, anotados nos dois exames com os intervalos já mencionados, são: coma aperceptivo, pupilas fixas e arreativas, ausência de reflexo córneo-palpebral, ausência de reflexos óculo-cefálicos, ausência de resposta às provas calóricas, ausência de reflexo de tosse e apnéia. Os exames devem ser feitos por médico (s) diferentes em cada ocasião, e nenhum deles pode ser ligado a equipes de transplante ou captação de órgãos.

O mesmo termo também indica os exames complementares, que devem ser indicados e anexado o laudo com identificação do médico responsável: angiografia cerebral, cintilografia radioisotópica, Doppler transcraniano, monitorização da pressão intracraniana, tomografia computadorizada com xenônio, tomografia por emissão de fóton único (SPECT), EEG, tomografia por emissão de pósitrons (PET-scan), extração cerebral de oxigênio e outros (citar).

A prova calórica é assim definida pela Resolução:

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

No tocante ao teste da apnéia, a Resolução recomenda:

- ventilar o paciente com O₂ a 100% por dez minutos
- desconectar o ventilador
- instalar cateter traqueal de oxigênio com fluxo de 5 litros por minuto
- observar se aparecem movimentos respiratórios por 10 minutos ou até quando o PCO₂ atingir 55 mmHg.

CONTROVÉRSIAS

A literatura aponta controvérsias e pontos polêmicos, naturais em assunto da magnitude e seriedade de um diagnóstico como de ME. Por gerarem algumas dúvidas, exames complementares acabam por ser indicados, embora o diagnóstico de ME seja fundamentalmente clínico.²⁵

Coincidentemente, em 1996, foram encaminhados ao CRM de SP dois protocolos nacionais, o adotado pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo²⁶ e Considerações, Documentação e Bibliografia sobre Morte Encefálica pelo Hospital Israelita Albert Einstein.²⁷

Um dos fatos que costumam chamar a atenção não apenas de leigos, mas também de profissionais de saúde não afeitos às neurociências, é o da movimentação, especialmente de pernas, já feito o diagnóstico de ME. Esse evento foi denominado “sinal de Lázaro”²⁸ e não invalida o diagnóstico, pois se deve a arcos reflexos sem influência superior e mesmo ao centro de Budget do sistema nervoso autônomo, simpático, na medula.

Polêmicas existem desde o início, e poderíamos citar as publicadas por Walker⁹ e Coimbra.³⁰ Outros autores fizeram inclusive críticas mais amplas.³¹

O teste de apnéia, sempre lembrado, também é crítico, seja pela impressão eventual de piorar o quadro, de se inadequadamente realizado poder efetivamente causar danos e pela repercussão geral de que uma apnéia causada produz sufocamento, levando à morte. Também se cogita o fato extra neurológico de que o teste da apnéia poderia vir a prejudicar órgãos a serem doados, especialmente o fígado. Tal discussão, inicialmente, deve ser iniciar com o conceito de “encéfalo de ventilador”.^{32,33} Pacientes neurologicamente graves, adultos e mesmo crianças, mantidos sob respiração artificial, precocemente desenvolvem um quadro progressivo de neurólise e lesões de membrana celular, quando preenchem os critérios de ME. O mesmo não ocorre com pacientes com doenças neurológicas que persistam em respiradores e não preencham critérios de ME, ou em quadros não-neurológicos: naturalmente, tais achados não ocorrem imediatamente após testes de apnéia, mesmo que se acredite que os mesmos possam ter contribuído para a morte dos doentes. Também deve ser levado em conta que pacientes com lesões intracranianas graves perdem a autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral, que passa a depender da pressão arterial média, de modo

que as respostas gasométricas e pressóricas não são reprodutíveis ou comparáveis com pacientes que não estejam em tal estado; além disso, pacientes com lesões graves que preencham critérios de ME e estejam sob monitorização da pressão intracraniana podem ter discreto aumento da mesma, porém de muito pequena monta para causar algum dano.³⁴ Deve-se lembrar que o teste da apnéia é fundamental para se observar a condição do tronco cerebral – afinal, pacientes sem respiração espontânea já eram citados pelo Comitê de *Harvard*, e os testes em si foram propostos apenas após a constatação de várias outras graves lesões de caráter irreversível no tronco via exame dos nervos cranianos, por exemplo. O teste da apnéia nada mais é que levar uma função, a da respiração, cujo centro controlador está no tronco, a um esforço extremo para responder à subida da PCO₂.

Esses aspectos polêmicos também já foram por nós discutidos, do ponto de vista neurológico e ético anteriormente.^{35, 36, 37, 38, 39, 40, 41}

Acrescentaríamos as questões relativas ao fato da relevância de processos isquêmicos e seu tratamento em lesões neurológicas graves e sua implicação com a ME, de vez que no encéfalo danificado irreversivelmente, a isquemia ocorre antes da perda da atividade sináptica.⁴²

Com relação ao período de exposição à barbitúricos, confirmado laboratorialmente como superdosagem, propõe-se um período de observação de ao menos quatro vezes a meia-vida de eliminação de um dado composto conhecido ou 48 horas para uma substância não-identificada ou desconhecida.⁴³

Caso os testes levem às dúvidas, os autores anglo-saxônicos passam a considerar a possibilidade de exames complementares: a angiografia cerebral, o Doppler transcraniano e o SPECT são os mais citados. A Resolução nacional contempla mais exames.

Um dado de relevância é o de que vários médicos brasileiros se reportaram ao CFM concordando com as proposições de Wijdicks e outros, de que o diagnóstico de ME é fundamentalmente clínico, e questionaram a obrigatoriedade da realização de exames complementares, especialmente a escolha de um que pode variar do simples EEG a um PET-scan. A razão de ser colocado como obrigatório um exame complementar documental não é apenas de acordo com a cultura e a ordem jurídica brasileiras, mas já apontada ainda em 1981 pelo Comitê Presidencial norte-americano citado, que indicava já naquela época o EEG como necessário nos casos em que documentação fosse necessária: esse eufemismo, talvez vago, na verdade deve corresponder à natureza litigante daquela nação.

Em nosso modo particular de ver, a preferência claramente se dá pelos exames de fluxo sanguíneo: o mais fidedigno sem dúvida ainda é a arteriografia convencional ou digital invasiva, mas há autores que dão valor à angiografia por ressonância magnética e mesmo à angio-tomografia computadorizada. O Doppler transcraniano é exame interessante, portátil e sua fidelidade ainda está sob observação, especialmente dado ao fato de muitas vezes ser complicado achar a “janela” ultrassonográfica, ou sua realização técnica em traumatizados de crânio com sérias lesões estruturais ósseas. O SPECT efetivamente mostra uma imagem negra aonde deveria haver perfusão cerebral nos casos de ME, mas não é disponível em todos os centros, e ainda há a necessidade de maiores estudos para sua validação como método complementar.

O metabolismo cerebral é de exame mais difícil, e as conclusões de uma espectroscopia por ressonância, por exemplo, com altos níveis de lactato, podem ser dúbias. Há pesquisas procurando marcadores séricos para ME, promissores mas ainda em fases muito precoces

de investigação para uso clínico confiável: um deles é a proteína S-100b, presente em várias lesões graves do tecido cerebral.⁴⁴

São inúmeras as controvérsias e armadilhas propostas, e não pretendemos esgotar o tema aqui: a literatura é ampla, muitas vezes discordante, mas é perfeitamente possível afirmar que no momento, mesmo com os critérios do Reino Unido que implicam apenas o tronco cerebral na ME, ou os norte-americanos, utilizados de modo similar em variados países definindo a morte como a parada de funções não apenas do tronco, mas dos hemisférios cerebrais também, são perfeitamente seguros e confiáveis para diagnóstico de tal monta e responsabilidade.

CONCLUSÕES

Acreditamos que a metodologia atual é segura o suficiente para a determinação de ME, concordando ser o diagnóstico fundamentalmente clínico – aliás, desde os critérios de *Harvard* foram sendo acrescentados dados, mas a base realmente parece ainda estar com aquela comissão pioneira. Contudo, isso apenas terá validade se o médico for um examinador preparado, com conhecimentos anátomo-fisiológicos e de literatura atualizados, além de muito bem treinado em semiologia neurológica, particularmente no exame de funções do tronco cerebral e nervos cranianos, além de todos os cuidados com o teste de apnéia, sem o que não serão os exames complementares que sedimentarão a definição do quadro de ME.

Dentre as proposições básicas de Pallis da ME devida ao tronco cerebral e a maioria que se posiciona favoravelmente à “*whole brain death*”, embora reconhecendo o papel fundamental dessa estrutura e o reconhecimento dado ao grande trabalho do recentemente falecido neurologista britânico, estou dentre aqueles que dão preferência ao conceito mais amplo. A principal razão para associar a mais que evidente importância do tronco encefálico na ME ao conceito mais extenso diz respeito justamente à compreensão do próprio papel do Sistema Nervoso Central: na realidade, a estrutura encefálica como um todo têm um papel integrativo no controle das funções do organismo como um todo; dessa maneira, não apenas a falta das funções específicas e vitais do tronco comportam o estado de ME, mas sem a devida integração de todo o conjunto de estruturas intracranianas deixasse de ter a compatibilidade de funcionamento de incontáveis funções corporais, aproximando-se então os conceitos de ME com a MS, deixando a primeira de poder ser considerada para fins apenas de transplante ou desligamento de aparelhos de suporte vital, conforme a legislação dos países que o permitem.

Não se poderia deixar de citar uma outra polêmica: o eticista australiano Peter Singer, convertido professor em *Princeton*, defende uma posição “utilitarista”:⁴⁵ desse modo, a seu ver, dificilmente será chegado o momento da certeza absoluta de alguém estar em ME, por dificuldades inerentes à própria ciência e à natureza. Sua proposta, então, é que os pacientes suficientemente graves e nos quais haja evidências de irreversibilidade do quadro, não se aplique protocolo algum, mas sim que sejam declarados mortos e seus órgãos doados, com o sentido de serem mais úteis para quem ainda está vivo e deles pode se beneficiar com um transplante.

A Resolução CFM 1480/97 talvez precise ser atualizada, caso a instituição assim pense. Nesse caso, seria interessante, no “*caput*” da mesma e/ou do protocolo de exames, colocarem em primeiríssimo lugar que a causa da ME deve ser um evento

neuroológico devastador, catastrófico ou qualquer sinônimo equivalente, e que todas as medidas terapêuticas foram utilizadas antes de se pensar em ME para aquele dado paciente. Isso pode parecer óbvio e redundante para o médico prático, mas muitos leigos, profissionais de saúde, incluindo médicos não afeitos à área, acabam por imaginar cenas como a de um traumatizado de crânio ou portador de grave hemorragia cerebral dando entrada em um hospital e as equipes logo se regozijando de que aquele seria um caso de ME, aplicando os protocolos indicados antes de qualquer intervenção no sentido de salvar aquela vida. Da mesma forma, deve ser reforçada a importância do teste da apnéia em todo o mundo, mas que o valor do mesmo é diretamente proporcional ao cuidado com que é feito, como na publicação do Sub Comitê da Academia Americana de Neurologia, detalhando bem mais que nossa Resolução como realizar o teste. E lembrar sempre que nenhum paciente diagnosticado como portador de ME teve seu quadro revertido, conforme várias séries publicadas já o demonstraram: Plum e Posner¹³ mostram na Tabela 22, à página 320 de seu livro clássico, levantamento de dez trabalhos da literatura de 1970 a 1981, envolvendo 877 pacientes com o diagnóstico de ME – nenhum deles sobreviveu.

Existe uma questão muitas vezes colocada, de ordem semântica, mas que é amplamente utilizada por aqueles que são contra diagnosticar ME: afinal, tais critérios são um diagnóstico ou um prognóstico? Esse é de ponto de valor, embora nem sempre lembrado. Alguns anos antes das primeiras reuniões para estabelecer critérios de ME no CRM-SP, em encontro pessoal com conceituado advogado, presidente da OAB, uma conversa cordial se estabeleceu, variando da eutanásia à ME. O ilustre jurista declarou que nós médicos, na interpretação fria da lei, estaríamos sim cometendo homicídio ao diagnosticar ME, mas dada a importância dos transplantes, a comunidade jurídica, promotores e magistrados, faziam vista grossa a isso em benefício dos receptores. Em parte essa argumentação perdeu seus efeitos com o advento da Lei dos Transplantes, mas pode haver conflito legal com normas hierarquicamente superiores, do Código Penal à própria Constituição. Uma possível saída poderia ser criar lei própria para isso e não apenas um artigo na legislação de transplantes, como aliás vários países já o fizeram.

Para os críticos ou mesmo pessoas que pensem como o advogado comentado acima, a questão de diagnóstico e prognóstico parece ser fundamental. Desse modo, caso os médicos efetivamente façam o diagnóstico de ME, as coisas são enxergadas com mais complacência. Contudo, se os critérios de ME forem prognósticos, muitos não aceitam. O provável erro é justamente o fato dos critérios e protocolos para ME serem na verdade as duas coisas, diagnósticos e prognósticos: vale lembrar que após todas as medidas terapêuticas e aplicados todos os demais itens para diagnosticar ME é que se

chega à conclusão que é realmente um diagnóstico. Porém, como o coração continua batendo, dentre outros fenômenos já comentados, pela falta de razoabilidade de se manterem conjuntamente critérios para ME e MS, como se fossem entidades distintas, esse diagnóstico passa também a ser um prognóstico, pois se o paciente for mantido com todos os recursos de medicina intensiva e não for doador, a ME evoluirá para MS.

Aspecto de não menor importância diz respeito ao diagnóstico de ME ter que ser feito por neurologista. A posição oficial da Federação Mundial de Neurologia foi colocada pelo presidente de seu Comitê de Ética.⁴⁶ Comentam tais autores que em países desenvolvidos há um neurologista para cada 30.000 habitantes, em média, enquanto naqueles de PIB muito baixo essa proporção pode chegar a de um especialista para 3.000.000 de habitantes. Sustentam que são favoráveis à manutenção dos atuais critérios de ME, criticando aqueles que pretendem expandi-los para o estado vegetativo persistente, por exemplo. Mencionam que sempre que possível deverá ser o neurologista a fazer o diagnóstico de ME, mas na ausência desse pode-se perfeitamente treinar um outro profissional para tal; argumentam, por exemplo, que um médico que saiba utilizar um ventilador pode sem dúvida alguma ser apto para fazer o teste da apnéia.

Também não podemos nos furtar a questionar aspectos da terminalidade da vida: enquanto em vários países essa situação está resolvida, em nosso país ainda convivem os diagnósticos paralelos de MS e ME. Na década de 1990, após os trabalhos da Comissão Técnica do CRM de SP, foi feita uma consulta oficial singela à instituição: um médico queria saber se, uma vez que a ME equivale à morte, qual dia e horário ele deveria colocar no atestado de óbito: o da ME ou o da MS? Isso tem lógica especialmente porque nem todos os portadores de ME preenchem critérios para doação de órgãos, e portanto nada terão a ver com transplantes de órgãos. A resposta do CRM foi no sentido de que a data deveria ser a da constatação da ME, mas isso gerou enorme polêmica entre Conselhos de todo o país e a comunidade jurídica, havendo na ocasião posicionamento em sentido contrário do próprio CFM.

Será que não deveríamos travar maior contato com legisladores e juristas para explicar que ME é morte mesmo e não um subterfúgio para realização de transplantes, e avançar na questão do desligamento de aparelhos de suporte vital, desnecessários em pouco tempo, como se sabe, após o diagnóstico da ME? Manno e Wijdicks dão uma boa abordagem a respeito dessas questões nos Estados Unidos.⁴⁷

Concluindo, para o diagnóstico de ME, independentemente de seus fins, mas sendo esse fundamental para a caracterização do doador em transplantes, há mais do que o necessário em termos de conhecimento e segurança para firmar o mesmo, sem receios.

ABSTRACT

The author make a review of concepts, history, propedeutics, neurology and ethics about the brain death criteria, with proposals toward advances in the methods used in Brazil to such a diagnosis.

Keywords: brain death, transplantation, neurology, comas, medical ethics.

REFERÊNCIAS

1. Hoffenberg, R.Christian Barnard: his first transplants and their impact in concepts of death.BMJ. 2001;323:1478-1480
2. Conference of Royal Colleges and their Faculties in the United Kingdom. Diagnosis of brain death.BJM. 1976; ii: 1187-1188
3. Lamb, D . Death, Brain Death and Ethics.Albany: SUNY Press;1985
4. Korein,J.Brain Death: Interrelated Medical and Social Issues.Ann. NY Acad Scienc.2001;315
5. Mollaret,P,Goulon,M:”Le coma dépassé”. Revue Neurologique. 1959; 101:3
6. Pius XII: The Prolongation of Life. Pope Spokes. 1958; 4:393-398 (4)
7. Ad Hoc Comitee of the Harvard Medical School to Examine the Definition of Brain Death.A definition of irreversible coma:Report of the Ad Hoc Comitee of the Harvard Medical School to Examine the Definition of Brain Death. JAMA.1968; 205 (6):85-88
8. Giacomini M .A change of heart and a change of kind? Technology and the redefinition of death in 1968. 2001; Soc Sci Med 44:845-836
9. Machado, C.The first transplant for a brain-death donor. Neurology. 2005; 64:1940-1942
10. Wertheimer P, Jovet M, Descotes J. [Diagnosis of death of the nervous system in comas with respiratory arrest treated by artificial respiration]. Presse Med 1959; 67:87-88
11. Conselho Federal de Medicina – Resolução 1480/97
12. Pallis,C,Hartley,DH – ABC of Brainstem Death.London,:BMJ Publishing Group;1996.
13. Plum, F.,Posner,J. – The Diagnosis of Stupor and Coma.3 ed.Philadelphia:F.A. Davis;1982
14. Steward,DJ, Mac Fabe DF, Vanderwolf,CH.Cholinergic activation of electrocorticogram:role of the substantia innominata and the effects of atropine and quinuclidinil benzylate.Brain Res 1979; 322:219
15. Feeney,DM, Baron,JC. Diaschis. Stroke .1986;17:817
16. Steward,DJ, Mac Fabe DF, Vanderwolf,CH.Cholinergic activation of electrocorticogram:role of the substantia innominata and the effects of atropine and quinuclidinil benzylate.Brain Res 1984; 322:2
17. Young,G.B.,Ropper,A.H.,Bolton,C.F. Coma and Impaired Counciousness: a clinical perspective.New York: Mc Graw Hill;1998.
18. Eccles,J Jr. The Neurophysiological Basis of Mind.Oxford:Clarendon; 1952.
19. Tsumoto,T .Excitatory amino acid transmitters and their receptors in neural circuits of the cerebral neocortex.Neurosci Res 2001; 9:79.
20. De Jong,R.The Neurological Examination.Cambridge:Harper&Row 4 ed; 1979.
21. President’s Comission for the Study of Ethical Problems in Medicine and Biomedical and Behavioral Research: Defining Death:medical,legal and ethical issues in the determination of death.US Government Printing Office,1981
22. Wijdicks,EFM: Brain Death, San Francisco;Lippincott;2001.
23. Working group convened by the Royal College of Physicians and endorsed by the Conference of Medical Royal Colleges and their Faculties in the United Kingdom. J Royal College of Physicians of London;1995. 29:38.
24. Report of the Quality Standards Subcomitee of the American Academy of Neurology. Neurology 1995;45:1012-1014.
25. Wijdicks,EFM .Determining brain death in adults.Neurology1995;45:1003-1011.
26. Velasco,I.T. – Correspondência encaminhada à Diretoria do CREMESP, 1996
27. Joaquim,M.A.S.; Monzillo,P.H.; Akamine,N. – Morte Encefálica: Considerações, Documentação e Bibliografia. Hospital Israelita Albert Einstein,1996
28. Ropper,AH.Ununsual movements in brain death patients.Neurology. 1984;34:1089-1092.
29. Walker,AE.Cerebral death.Professional Information Library, Dallas, Texas, 1977.
30. Coimbra,CG. Brazilian J Med Biol Res 1999;32:1538-45.
31. Potts, M; Evans, DW. Does it matter that organ donors are not dead? Ethical and policy implications J Med Ethics 2005; 31:406-409.
32. Leestma, JE, Hughes,GR, Diamond,ER. Temporal correlates in brain death. EEG and clinical relationships to respirator brain. Arch Neurol.1984;41 (2):147-152
33. Feigin,I. The “respirator brain”. Arch Neurol. 1977;34:77.
34. Young,G.B. – London Health Sciences Center,Western Ontario University School of Medicine,Department of Clinical Neurological Sciences (1998) – comunicação pessoal
35. Levyman,C. Brain stem death: inadequate interpretation.BMJ. 2002. 320 (7244): rapid responses
36. Levyman,C. Brain death is death, even in low income countries. BMJ 2002;324 (7252):rapid responses
37. Levyman,C. Intracranial compartment syndrome. BMJ 2002.325 (7364):598
38. Levyman,C: Body-mind split and brain death. BMJ 2002.325 (7378):1433-1434
39. Levyman,C. The return to the heart definition of death.J of Med Ethics 2002. 29 (3):182-185.
40. Levyman, C: Abramovich,I.Morte Encefálica. Medicina-Conselho Federal de Medicina.1998. 4:18-22.
41. Brown,JIM; Moulton,RJ; Kosnasiewicz SJ; Barker,AJ. Cerebral oxidative metabolism and evoked potential deterioration after severe brain injury: new evidence of early posttraumatic ischemia.Neurosurgery 1998.42:1057-1064.
42. Wijdicks,EJ. The diagnosis of brain death. New Engl J Med.2001.344 (16):1215-21.
43. Machado, C (2002) – Instituto de Neurologia e Neurocirurgia, Havana, Cuba – comunicação pessoal.
44. Dimopoulou,I. Protein S-100b serum levels in trauma-induced brain death.Neurology 2003.60 (6):947-51.
45. Singer,P.Rethinking Life and Death: The Collapse of Our Traditional Ethics. Cambdrige: Cambridge University Press;1996.
46. Editorial. Diagnosing brain death without a neurologist. Simple criteria and training are needed for the non-neurologist in many countries. BMJ 2002.; 324:1471-1472 .
47. Manno,EM; Wijdicks,FM. The declaration of death and the withdraw of care in the neurologic patient.Neurolog Clinic.2006. 24:159-169.

“O sentido da vida é que ela acaba”.

Franz Kafka

“Não é que eu tenha medo da morte. Apenas não quero estar vivo quando acontecer”.

Woody Allen