

SISTEMA DE EDUCAÇÃO MÉDICA CONTINUADA A DISTÂNCIA

PROAMI

PROGRAMA DE ATUALIZAÇÃO EM MEDICINA INTENSIVA

ORGANIZADO PELA ASSOCIAÇÃO DE MEDICINA INTENSIVA BRASILEIRA



Diretores acadêmicos

Cleovaldo T. S. Pinheiro
Werther Brunow de Carvalho

Artmed/Panamericana Editora Ltda.



Os autores têm realizado todos os esforços para localizar e indicar os detentores dos direitos de autor das fontes do material utilizado. No entanto, se alguma omissão ocorreu, terão a maior satisfação de na primeira oportunidade reparar as falhas ocorridas.

A medicina é uma ciência em permanente atualização científica. À medida que as novas pesquisas e a experiência clínica ampliam nosso conhecimento, modificações são necessárias nas modalidades terapêuticas e nos tratamentos farmacológicos. Os autores desta obra verificaram toda a informação com fontes confiáveis para assegurar-se de que esta é completa e de acordo com os padrões aceitos no momento da publicação. No entanto, em vista da possibilidade de um erro

humano ou de mudanças nas ciências médicas, nem os autores, nem a editora ou qualquer outra pessoa envolvida na preparação da publicação deste trabalho garantem que a totalidade da informação aqui contida seja exata ou completa e não se responsabilizam por erros ou omissões ou por resultados obtidos do uso da informação.

Aconselha-se aos leitores confirmá-la com outras fontes. Por exemplo, e em particular, recomenda-se aos leitores revisar o prospecto de cada fármaco que planejam administrar para certificar-se de que a informação contida neste livro seja correta e não tenha produzido mudanças nas doses sugeridas ou nas contra-indicações da sua administração. Esta recomendação tem especial importância em relação a fármacos novos ou de pouco uso.

Estimado leitor

É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte, sob quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação, fotocópia, distribuição na Web e outros), sem permissão expressa da Editora.

E quem não estiver inscrito no Programa de Atualização em Medicina Intensiva (PROAMI) não poderá realizar as avaliações, obter certificação e créditos.

Associação de Medicina Intensiva Brasileira

Rua Domingos de Moraes, 814. Bloco 2. Conjunto 23
04010-100 – Vila Mariana - São Paulo, SP
Fone/fax (11) 5575-3832
E-mail: cursos@amib.com.br
<http://www.amib.com.br>

SISTEMA DE EDUCAÇÃO MÉDICA CONTINUADA A DISTÂNCIA (SEMCAD®) PROGRAMA DE ATUALIZAÇÃO EM MEDICINA INTENSIVA (PROAMI)

Artmed/Panamericana Editora Ltda.

Avenida Jerônimo de Ornelas, 670. Bairro Santana
90040-340 – Porto Alegre, RS – Brasil
Fone (51) 3025-2550 – Fax (51) 3025-2555
E-mail: info@semcad.com.br
consultas@semcad.com.br
<http://www.semcad.com.br>

MORTE ENCEFÁLICA

CORINA PUPPO
ALBERTO BIESTRO
KAREN FONTOURA PRADO

Corina Puppo – Professora adjunta no Centro de Medicina Intensiva do Hospital de Clínicas da Universidad de la República, Montevideu (Uruguai)

Alberto Biestro – Professor agregado no Centro de Medicina Intensiva do Hospital de Clínicas da Universidad de la República, Montevideu (Uruguai)

Karen Fontoura Prado (colaboração) – Médica intensivista e membro da Comissão Permanente de Captação, Doação e Transplante de Órgãos e Tecidos do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (RS)

INTRODUÇÃO

O **conceito de morte encefálica** remonta ao século II e foi esboçado por **Galeno**. A tese de Galeno era a de que o processo de morrer poderia seguir por **duas vias distintas**:

- **via ascendente**, que começava pela perda do espírito vital (morte cardiorrespiratória) e terminava pela perda do espírito intelectual;
- **via descendente**, que começava pela perda do espírito intelectual e finalizava com a parada cardiorrespiratória.

Esta última afirmação encerra claramente o conceito de morte encefálica.

A partir da descrição da circulação sanguínea por **Harvey**, publicada em 1628, desenvolveu-se o **conceito do coração como órgão fundamental para o funcionamento do organismo humano**, começando a estabelecer-se aí a relação da morte com a parada da atividade cardíaca. Portanto, entrou-se no século XX com um conceito de morte baseado no “cessamento irreversível das funções cardiorrespiratórias”.

Durante o **século XX**, devido, fundamentalmente, a **dois feitos** na evolução das ciências médicas, iniciou-se um processo de reavaliação de todos estes conceitos, dentre os quais o de **“morte do indivíduo”**.

O **primeiro** feito foi o aparecimento de **novas tecnologias**, fundamentalmente os **respiradores**, que possibilitaram suprir funções que até aquele momento se consideravam como vitais.



Apareceram situações clínicas novas: pacientes cuja atividade cardiorrespiratória era mantida por dispositivos artificiais, embora a atividade de seus cérebros tivesse desaparecido de forma irreversível. Surgiu, então, a pergunta: tais pacientes estariam vivos ou mortos?

Estas situações foram descritas inicialmente por autores franceses. Wertheimer, Jouvet¹ e Descotes² criaram, em 1959, a expressão “**morte do sistema nervoso**” e Mollaret e Goulon, no mesmo ano, referiram-se a estes casos como “**coma *depassé***”, embora ainda não se identificassem esses termos com a morte do indivíduo.³

O **segundo** fato de particular importância na origem do desenvolvimento de novos conceitos foi o começo da **transplantologia**. Em dezembro de 1967, **Christian Barnard** realizou o **primeiro transplante** de um coração humano. Simultaneamente, na Universidade de Harvard, existia um comitê de ética coordenado por Henry Beecher e Joseph Murray, este último um cirurgião pioneiro no transplante renal. O comitê supervisionava a investigação clínica e tinha como uma das suas **preocupações fundamentais** a necessidade de **repensar a definição de morte**.

No mês da realização do transplante cardíaco do Dr. Barnard, foi criado o Comitê *Ad Hoc* da Universidade de Harvard para examinar a **definição de morte encefálica**, sob a coordenação de Henry Beecher.⁴



Neste momento, começava a história da definição atual de **morte encefálica**.

Giacomini⁵ relata, de forma fascinante, as circunstâncias que levaram à formação deste comitê e à evolução do seu trabalho. O comitê apresentou seu relatório no *Journal of the American Medical Association* (JAMA), em agosto de 1968: “**Uma definição de coma irreversível: novo critério de morte**”.^{6,7} Os critérios propostos foram aceitos rapidamente nos Estados Unidos e em outros países. Simultaneamente, em Sidney (Austrália), durante a XXII Reunião Médica Mundial, redigiu-se um informe similar que também introduzia mudanças radicais no conceito de morte.⁸



Deve-se ressaltar aqui que, **pela primeira vez, se considera a morte encefálica como a morte do indivíduo**. Em 1981, criou-se, nos Estados Unidos, a Comissão Presidencial para o Estudo de Problemas Éticos em Medicina, que examinou este tema, chegando à conclusão de que havia um “**consenso médico**” baseado em critérios muito similares aos propostos pelo Comitê de Harvard.⁹

A condição de “morte encefálica” se tornou cada vez mais familiar para os médicos que trabalhavam nas unidades de cuidados intensivos, estabelecendo-se que a grande maioria dos pacientes com “morte encefálica” tinha um **bloqueio da circulação cerebral**. O sangue não chegava ao encéfalo, já que a pressão intracraniana era maior do que a pressão arterial sistólica. Descreveu-se também essa condição como uma “**decapitação fisiológica**” ou um “**tamponamento encefálico**”. Provou-se, de forma inequívoca, que quando se mantinha a ventilação, nenhum paciente recuperava a consciência. A grande maioria evoluía para assistolia em um prazo relativamente curto.

No Quadro 1, a seguir, tem-se uma síntese histórica da evolução do conceito de morte encefálica.

Quadro 1

EVOLUÇÃO DO CONCEITO DE MORTE ENCEFÁLICA	
Séculos	Perda irreversível da função cardiopulmonar
Década de 1950 em diante	Unidades de cuidados intensivos: substituição da ventilação
1959, Jouvet	"Morte do sistema nervoso"
1959, Mollaret e Goulon	"Coma <i>depassé</i> " (dificuldade em delimitar as "últimas fronteiras da vida")
1967	Começo da transplantologia: urgência em definir critérios que proovessem um marco ético para a nova técnica
1968, Comitê <i>Ad Hoc</i> de Harvard	"Coma irreversível". Novos critérios de morte
1971, Critérios de Minnesota	"Dano irreversível do tronco cerebral constitui o ponto de não-retorno"
Código do Reino Unido	
1976	Lesão irreversível do tronco cerebral se identifica com a morte encefálica.
1979	"A morte encefálica equivale à morte do indivíduo"
De 1995 aos primeiros anos do século XXI	Aparece o conceito de "morte neocortical"



1. O conceito de morte encefálica remonta ao século II e foi esboçado por Galeno. Explique seu entendimento sobre a tese de Galeno.

.....

.....

.....

.....

2. Que consequência teve a pesquisa de Harvey, publicada em 1628, sobre o desenvolvimento do conceito do coração como órgão fundamental para o funcionamento do organismo?

.....
.....
.....
.....

3. Discorra sobre os dois grandes feitos ocorridos durante o século XX que culminaram com o processo de reavaliação do tema "morte", especialmente o conceito de "morte do indivíduo".

.....
.....
.....
.....

4. Em que contexto histórico passa a considerar-se, pela primeira vez, a morte encefálica como a morte do indivíduo?

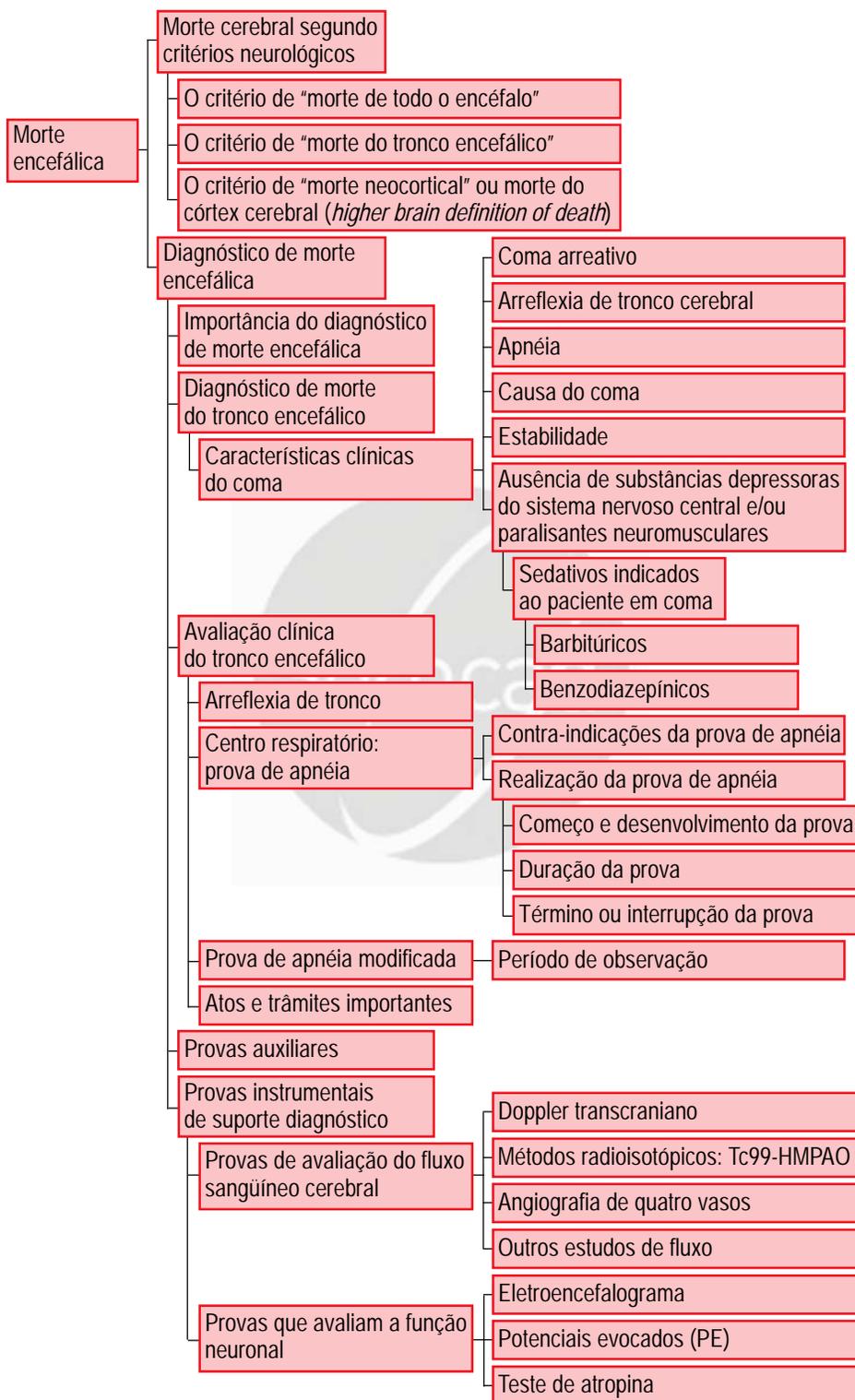
.....
.....
.....
.....

■ OBJETIVOS

Ao final da leitura deste capítulo, o leitor poderá:

- conhecer a evolução do conceito de morte encefálica;
- conhecer os critérios neurológicos de morte cerebral: morte de todo o encéfalo, morte do tronco encefálico e morte neocortical ou do córtex cerebral;
- reconhecer a importância do diagnóstico de morte encefálica;
- identificar as características do coma para definir morte encefálica;
- conhecer as etapas de avaliação clínica do tronco encefálico (reflexos do tronco e centro respiratório);
- conhecer os procedimentos para a realização da prova de apnéia e suas contra-indicações;
- identificar provas auxiliares e provas instrumentais de suporte diagnóstico de morte encefálica;
- conhecer os conceitos e critérios de morte encefálica no contexto da legislação brasileira.

■ ESQUEMA CONCEITUAL



■ MORTE CEREBRAL SEGUNDO CRITÉRIOS NEUROLÓGICOS



LEMBRAR

No conjunto das definições de morte segundo **critérios neurológicos**, existem **divergências** em definir a **região do encéfalo** que deve perder irreversivelmente suas funções para que um ser humano possa ser declarado morto. Daí as noções de:

- morte de todo o encéfalo;
- morte do tronco encefálico (encéfalo como um todo);
- definições neocorticais da morte (morte do córtex cerebral).

O CRITÉRIO DE “MORTE DE TODO O ENCEFALO”

O critério de **morte de todo o encéfalo** se refere à **perda irreversível das funções** de todas as estruturas intracranianas:

- hemisférios cerebrais;
- tronco encefálico;
- cerebelo.



A perda irreversível das funções de todas as estruturas intracranianas é a definição apoiada pelo informe da Comissão Presidencial em 1981.¹⁰

Determinar a morte de um indivíduo requer sempre o uso de técnicas paraclínicas auxiliares confirmatórias (de ausência de função neuronal ou de parada circulatória cerebral) para poder complementar o diagnóstico clínico de morte encefálica (ME).

O CRITÉRIO DE “MORTE DO TRONCO ENCEFÁLICO”

O conceito de **morte de todo o encéfalo** gerou, naturalmente, **controvérsias**. Se fosse aceito, literalmente, significaria que a detecção de pequeníssima atividade por qualquer meio, em qualquer parte do cérebro, excluiria o diagnóstico de ME, e a **extração de órgãos** de pacientes nessas condições seria **ilegal**.



Tem-se relatado “ilhas” de atividade elétrica residual e neuro-humoral no cérebro de pacientes que, a não ser por isso, preencheriam os critérios de ME. Com base nestas discrepâncias, o conceito de ME de “todo o encéfalo” foi discutido e posto *sub judice*.

A Grã-Bretanha pôde superar esta controvérsia com base no conceito de morte do tronco cerebral.



Em 1971, dois neurocirurgiões de Mineápolis (Mohandas e Chow), sugeriram que **“em pacientes com lesões intracranianas irreparáveis bem documentadas, o dano irreversível do tronco cerebral assinala o momento de não-retorno”**. Isto é, o dano do tronco cerebral seria o componente crucial de lesão encefálica grave e origem de **coma profundo e irreversível**. Este conceito teve ampla aceitação e gerou a tendência a considerar como sinônimo de morte a **perda irreversível da função do tronco cerebral**.¹¹

Estabeleceu-se um **grupo de critérios** para os diagnósticos feitos naquele estado norte-americano, os **critérios de Minnesota**.

Este conceito de morte do tronco encefálico foi defendido e adotado por autores britânicos, fundamentalmente por **Christopher Pallis**, que ofereceu sua definição de morte segundo critérios neurológicos:¹²



“Existe somente uma morte humana: a perda irreversível da capacidade para a consciência combinada com a perda irreversível da capacidade para respirar (e em consequência disto, manter os batimentos cardíacos espontâneos).”

Razões práticas promoveram a popularização deste conceito em diversos países, principalmente naqueles da comunidade britânica. O desenvolvimento dos critérios de Minnesota marcou os critérios britânicos de 1976, quando a **Conference of Royal Colleges and their Faculties** aceitou a morte encefálica e a definiu como a **perda irreversível da função do tronco cerebral**, minimizando a importância da atividade residual do cérebro superior: **se o tronco cerebral não funciona, não existe vida**.

Em 1979, se propôs, no Reino Unido, o **reconhecimento da ME como morte no sentido legal**. Os critérios foram revisados e reafirmados por um grupo de trabalho do **Royal College of Physicians** (1995)¹³ e publicados em um **código de prática** editado pelo Departamento de Saúde (1998).¹⁴

Recentemente, foi publicada uma revisão atualizada e detalhada dos critérios usados atualmente no Reino Unido.¹⁵ É requerido um dano estrutural cerebral irremediável, **excluindo-se**:

- uso de fármacos depressores;
- hipotermia;
- transtornos endócrinos;
- transtornos metabólicos.



Um tronco encefálico morto pode ser diagnosticado na cabeceira do paciente somente com um **exame clínico**, não sendo necessário realizarem-se exames confirmatórios.¹⁶

No **Uruguai**, adotou-se esta definição de morte encefálica, e os critérios britânicos são atualmente aplicados no país.

O CRITÉRIO DE "MORTE NEOCORTICAL" OU MORTE DO CÓRTEX CEREBRAL (HIGHER BRAIN DEFINITION OF DEATH)

As diferenças entre as duas definições já referidas (morte de todo o encéfalo e morte do tronco cerebral) são menos importantes, tanto filosoficamente como na prática.

Na realidade, as duas definições se diferenciam substancialmente da **definição neocortical da morte**.^{17,18} Este novo conceito foi proposto e discutido durante os últimos anos.



Os defensores da definição neocortical da morte propõem definir a morte com base na perda da função "indispensável e fundamental para a natureza humana".

A perda irreversível da percepção, da consciência e das funções cognitivas seria, para eles, a condição necessária e suficiente para diagnosticar a morte.



Alguns autores se referem ao que seria a perda irreversível da personalidade do indivíduo. Esta posição se vincula estreitamente ao manejo dos pacientes em **estado vegetativo persistente**. Esta última definição de morte está, no momento em que se escreve este capítulo, sujeita à discussão em todos os encontros sobre este tema.

Segundo o professor **Calixto Machado, neurofisiologista cubano** que apóia este conceito, "Existe só uma função insubstituível que caracteriza o ser humano: o "conteúdo" da consciência. Não obstante, a sociedade não está preparada, ainda, para definir, diagnosticar e aceitar uma definição de morte baseada na ausência irreversível do conteúdo da consciência, quando esta função desaparece isoladamente".¹⁹



5. Quanto às formulações de ME segundo critérios neurológicos, marque a alternativa correta.

- A) Não existem divergências quanto à definição de que região do encéfalo deve perder irreversivelmente suas funções para que um indivíduo possa ser declarado morto.
- B) O critério de "todo o encéfalo" refere-se à perda irreversível das funções de todas as estruturas intracranianas: hemisférios cerebrais, tronco encefálico e cerebelo.
- C) A *Conference of Royal Colleges and their Faculties* definiu a morte encefálica como a perda irreversível da função do tronco cerebral, maximizando a importância da atividade residual do cérebro superior.
- D) Entre os critérios usados atualmente no Reino Unido, para o diagnóstico de ME, inclui-se um dano estrutural cerebral irremediável, não se excluindo o uso de fármacos depressores, hipotermia e transtornos endócrinos ou metabólicos.

Resposta no final do capítulo

6. Por que a definição de morte neocortical se diferencia substancialmente das definições de morte de todo o encéfalo e do tronco cerebral?

.....
.....
.....
.....

■ DIAGNÓSTICO DE MORTE ENCEFÁLICA

O diagnóstico de ME tem **variações em diferentes países**, e nos Estados Unidos, por exemplo, há **diferenças entre os critérios** aceitos nos diferentes Estados ou regiões.



Quando se aceita o conceito de morte do tronco cerebral, o diagnóstico pode ser realizado **clínicamente**, sem necessidade de provas auxiliares, sempre que se cumpram determinadas condições. Se não se cumprirem as condições, igualmente se poderá realizar o diagnóstico, mas, neste caso, conceitualmente deixa de ser diagnóstico de morte de tronco, e se passa a diagnosticar a morte de todo o encéfalo com a ajuda de provas paraclínicas auxiliares que demonstrem a ausência de vitalidade do encéfalo – eletroencefalograma (EEG) ou potenciais evocados (PE) – ou a ausência de circulação-perfusão do encéfalo (angiografia ou sucedâneos).



LEMBRAR

Em outros países, o critério aceito é unicamente o de morte de todo o encéfalo e, nestes casos, se considera imprescindível o uso de uma ou, às vezes, de mais de uma prova paraclínica auxiliar.

IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO DE MORTE ENCEFÁLICA

À parte a importância médico-legal de que se reveste, o **diagnóstico positivo** bem estabelecido de ME envolve mais alguns **benefícios** em um sentido pragmático:

- permite descontinuar as medidas, evitando o prolongamento inútil da condição, com o que se logra diminuir o gasto e, ao mesmo tempo, fazer melhor uso dos recursos;
- encurta o sofrimento familiar;
- cria um marco bem definido a partir do qual se habilita a doação de órgão.

O **esquema diagnóstico** apresentado no próximo tópico é o que se utiliza no Uruguai desde a realização do *Consenso Nacional de Muerte Encefálica*, no VIII Congresso Nacional de Medicina Intensiva. O esquema refere-se exclusivamente a **pacientes adultos**.

DIAGNÓSTICO DE MORTE DO TRONCO ENCEFÁLICO



Segundo este critério, o **diagnóstico de ME é clínico** na grande maioria dos casos, não sendo necessário realizar exames confirmatórios quando se cumprem determinados requisitos. O diagnóstico baseia-se na confirmação clínica do **cessar irreversível das funções do tronco encefálico**. Deve ser realizado pelo médico assistente do paciente, frequentemente um intensivista, ou o médico emergencista ou o anestesista, devendo este estar familiarizado com os critérios estabelecidos.

Características clínicas do coma

As **características clínicas do coma**, necessárias para o **diagnóstico clínico de ME**, são as seguintes:²⁷

- coma arreativo;
- arreflexia de tronco cerebral;
- apnéia;
- causa do coma: conhecida, estrutural, irreparável;
- estabilidade: hemodinâmica, hidroelétrica, metabólica, acidobásica, sem hipotermia nem hipoxemia;
- ausência de substâncias depressoras do sistema nervoso central (SNC) e/ou paralisantes neuromusculares.

A seguir, explicamos com mais detalhes cada uma delas.

Coma arreativo

Coma arreativo significa que **não há reatividade aos estímulos**. Reatividade implica integração cortical, portanto é diferente da arreflexia. Não há nenhum tipo de movimento aos estímulos nociceptivos aplicados acima do buraco occipital (forame magno), tampouco gestos faciais (escore de coma de Glasgow de três pontos).



É importante destacar que podem observar-se movimentos espinais obtidos com estímulos aplicados abaixo do tronco cerebral que correspondem a movimentos reflexos. Não é necessário, portanto, constatar arreflexia espinhal. Podem existir também movimentos.²⁰

Arreflexia de tronco cerebral

O exame clínico dos reflexos do tronco cerebral será detalhado mais adiante.

Apnéia

Na **apnéia**, o paciente deve encontrar-se:

- em assistência respiratória mecânica;
- totalmente adaptado ao respirador;
- sem movimentos ventilatórios espontâneos.



LEMBRAR

É impensável a designação de morte encefálica a um paciente não-ventilado. Portanto, o paciente estará sempre no respirador, em uma área de cuidados intensivos, ou de cuidados intermediários ou de recuperação pós-anestésica. Não há pacientes em morte encefálica em setores hospitalares que não tenham meios de ventilação artificial.

A **última verificação da ausência de ventilação espontânea** se realiza como procedimento final do exame clínico, logo após comprovar-se que o paciente cumpre com os **seis requisitos** descritos aqui, mediante a **prova de apnéia**, que se detalha mais adiante.

Causa do coma

A **causa do coma** deve ser:

- conhecida;
- estrutural;
- irreparável.

A **lesão estrutural** deve ser comprovada pelo médico assistente (na emergência, UTI, recuperação pós-anestésica) através de tomografia computadorizada (TC) de crânio, ou vista diretamente pelo neurocirurgião durante a intervenção cirúrgica.



No **coma de causa não-estrutural** (por exemplo, intoxicação), o diagnóstico de ME pode ser realizado, mas os critérios clínicos não são suficientes, sendo **imprescindível**, neste caso, o uso de **provas auxiliares**.

Seja a causa conhecida ou não, estrutural ou não-estrutural, o diagnóstico de ME sempre é possível, mas **somente o diagnóstico clínico poderá ser realizado nos comas estruturais**, sempre que se possa realizar o exame clínico completo.

Estabilidade

A **estabilidade** hemodinâmica, hidroeletrólítica, metabólica, acidobásica; sem hipotermia, nem hipoxemia (espontânea ou sustentada por fármacos vasoativos e tratamento de reposição, dentre outros recursos) se caracteriza pelos seguintes valores:

- PAS > 90mmHg
- PaO₂ >100mmHg
- temperatura central >32,0°C
- glicemia entre 70 e 300mg/dL
- natremia entre 160 e 120mEq/L
- pH entre 7,6 e 7,2

Ausência de substâncias depressoras do sistema nervoso central e/ou paralisantes neuromusculares

Outra característica é a ausência de substâncias depressoras do sistema nervoso central (SNC) e/ou paralisantes neuromusculares. Essas substâncias podem ser causadoras do coma ou contribuir para o quadro clínico.



LEMBRAR

Quando se suspeita de intoxicação por fármacos ou outras substâncias depressoras do SNC, ou caso tenham sido administradas doses elevadas destas substâncias com critério terapêutico, a arreatividade perde valor, como perdem valor também a ausência de reflexos do tronco cerebral e a ausência de ventilação espontânea, já que a depressão farmacológica aumenta (em um grau variável e reversível) a depressão da função encefálica com origem em lesão.



É prudente esperar um tempo variável de acordo com a meia-vida dos fármacos ou substâncias presentes (Tabela 1) e com as condições biológicas do paciente que possam interferir em seu metabolismo. O exame clínico é realizado quando houver segurança de que a ação de fármacos é desprezível. Do contrário, somente uma prova auxiliar que demonstre ausência de fluxo cerebral permitirá evitar a espera e realizar o diagnóstico de ME.

Sedativos indicados ao paciente em coma

A seguir, estão caracterizados os sedativos indicados ao paciente em coma.

Barbitúricos

Em doses elevadas, como as usadas no coma barbitúrico, o **tiopental** pode levar a uma situação clínica indiferenciável da morte encefálica (ME), com pupilas midriáticas arreativas. A meia-vida é variável, sendo maior nos casos de doses elevadas sustentadas, como as usadas no coma barbitúrico, e uma vez eliminado do sangue pode persistir no liquor e logo atuar através de metabólitos de meia-vida média prolongada. Por esta razão, o nível plasmático tem valor relativo. Apresenta, nos casos de doses elevadas, uma cinética não-linear ou de ordem zero por saturação de enzimas.

Seu **metabolismo** é alterado por:

- idade;
- fatores individuais;
- alterações hemodinâmicas;
- alterações da função hepática.



Nos casos de **coma barbitúrico prolongado**, recomenda-se efetuar uma **prova auxiliar** que avalie o fluxo sanguíneo cerebral, já que a meia-vida do fármaco é variável, o metabolismo também, e os níveis sanguíneos podem não refletir a depressão farmacológica existente. Não sendo possível realizar, recomenda-se um **período de observação** igual ao período durante o qual se administrou o barbitúrico.

Benzodiazepínicos



A **meia-vida dos benzodiazepínicos** também aumenta quando são administrados em infusão contínua por tempo prolongado, fundamentalmente os que são **lipossolúveis**, como o midazolam. É por isso que se deve interpretar com muita cautela a ausência de resposta em pacientes que tenham recebido esses fármacos.

Tabela 1

MEIA-VIDA DE FÁRMACOS SEDATIVOS	
Fármaco	Vida média (horas)
Midazolam	1,7-2,6
Diazepam	20-50
Lorazepam	11-22
Morfina	2-4
Fentanil	2-4
Tiopental	6-60
Propofol	4-7



LEMBRAR

Os **parâmetros clínicos fundamentais do coma** destes pacientes são três:

- arreatividade;
- ausência de reflexos do tronco cerebral;
- apnéia.



Se o coma preenche as características mencionadas e se a ausência de reflexos de tronco fica comprovada após uma exploração minuciosa, passa-se à **prova de apnéia**. A demonstração de ausência de ventilação espontânea, unida às características clínicas de um coma arreativo sem reflexos de tronco cerebral, em um paciente com as características já delineadas, completa o diagnóstico de ME, não sendo necessário, em tais casos, realizar qualquer exame auxiliar confirmatório.



7. Como é realizado o diagnóstico de ME ao se levar em consideração o conceito de morte do tronco cerebral?

.....
.....
.....
.....

8. Segundo o autor, quais são os principais benefícios pragmáticos de um diagnóstico positivo bem estabelecido de ME?

.....
.....
.....
.....

9. Como se faz o diagnóstico de morte do tronco encefálico?

.....
.....
.....
.....

10. Quais são as características clínicas do coma no diagnóstico clínico de ME (morte do troco encefálico)?

.....
.....
.....
.....

11. Marque V se a afirmação for verdadeira; F, se for falsa.

- () Coma arreativo significa que há reatividade aos estímulos.
- () No coma arreativo, podem ser observados movimentos espinais obtidos com estímulos aplicados abaixo do tronco cerebral.
- () É impensável a designação de morte encefálica a um paciente não-ventilado, portanto o paciente estará sempre no respirador, em uma área de cuidados intensivos ou de cuidados intermediários ou de recuperação pós-anestésica.
- () No caso de coma por causa não-estrutural, o diagnóstico de ME pode ser realizado somente com os critérios clínicos, não sendo necessárias provas auxiliares.
- () A arreatividade perde valor quando há suspeita de intoxicação por fármacos ou outras substâncias depressoras do sistema nervoso central.

Respostas no final do capítulo

AVALIAÇÃO CLÍNICA DO TRONCO ENCEFÁLICO

No paciente em **coma arreativo**, a função do tronco encefálico é avaliada através dos seguintes exames:

- reflexos do tronco;
- centro respiratório.

Arreflexia de tronco

Os núcleos dos diferentes pares cranianos estão localizados ao longo do tronco encefálico. A demonstração de ausência dos reflexos mediados pelos pares e pelas vias que os conectam evidencia a ausência de função em cada nível como se fossem feitos cortes progressivos do tronco encefálico.

Na **ME** há **ausência de movimentos espontâneos das pupilas e dos globos oculares**. As pupilas são geralmente de tamanho intermediário, mas podem ser midriáticas.



Devem estar **ausentes** os seguintes **reflexos**:

- fotomotor e consensual;
- corneano;
- oculocéfálico (sua exploração está contra-indicada se houver fratura cervical);
- oculovestibular (sua exploração está contra-indicada se houver otorragia ou otorraquia);
- de vômito;
- tussígeno.

Devem ser negativas as respostas às perguntas que seguem.

- As pupilas respondem à luz?
- Há resposta ao se estimular a córnea?
- Existem movimentos ante os estímulos nociceptivos?
- Há movimentos oculares ao se irrigarem os ouvidos? (20mL de água a temperatura menor do que 20°C, podendo repetir-se até o total de 60mL). Não deve haver qualquer movimento ocular a este estímulo.
- Ocorre tosse ou reflexo de vômito com cateter na via aérea? A ausência de reflexo tussígeno se evidencia claramente à aspiração da via aérea.



O **diagnóstico clínico** de ausência de função do tronco encefálico é feito em paciente cujos olhos estão em posição intermediária, com pupilas intermediárias ou midriáticas, sem reflexo fotomotor ou consensual, sem reflexo corneano, com ausência de resposta à manobra oculocefálica e à estimulação labiríntica, sem reflexo tussígeno ou de vômito e sem mudança da frequência cardíaca à administração de atropina (1mg intravenosa) (conferir Quadro 2).

Comprovando-se a negatividade dos reflexos de tronco cerebral em um paciente que preenche todos os critérios clínicos assinalados, passa-se ao **último nível do diagnóstico clínico**, que é **avaliar a função da região mais caudal do tronco encefálico** que comanda a ventilação espontânea. A **demonstração de ausência de ventilação espontânea** se realiza com a **prova de apnéia**.

Quadro 2

REFLEXOS DO TRONCO CEREBRAL NA MORTE ENCEFÁLICA

Reflexos	Resposta	Via e nível
Pupilar (fotomotor, consensual)	Ausência de resposta pupilar à luz	II e III pares mesencefálicos
Oculocefálico	Ausência de movimentos oculares diante da mobilização lateral da cabeça	III, VI e VIII pares Protuberância e bulbo
Oculovestibular	Ausência de movimentos oculares diante da estimulação calórica do tímpano	III, VI e VIII pares Protuberância e bulbo
Corneano	Ausência de piscar e de elevar o globo ocular ao estímulo da córnea	III, V e VII pares Protuberância
Tussígeno-faríngeo	Ausência de tosse desencadeada pela aspiração ou de esforço de vômito ao se tocar a faringe	IX-X pares Bulbo
Respiratório	Ausência de movimentos respiratórios	Centros respiratórios Bulbo
Cardíaco	Sem mudanças na frequência cardíaca, sejam espontâneas ou à administração de atropina IV	N. motor dorsal do X Bulbo

Centro respiratório: prova de apnéia



A **prova de apnéia** consiste em estimular o centro respiratório com o estímulo fisiologicamente mais intenso: a **hipercapnia**.

Se o centro respiratório, situado no bulbo, não responde frente a níveis de hipercapnia maiores do que 60mmHg com movimentos ventilatórios, fica demonstrado o último nível de ausência de função.

Avaliação da resposta do centro respiratório a um estímulo supramáximo: **hipercapnia maior que 60mmHg de PaCO₂**.

Contra-indicações da prova de apnéia



É de se destacar que no momento em que se realiza a prova de apnéia, ainda que não haja diagnóstico de morte, é **fundamental não agregar danos ao encéfalo gravemente afetado**.

Nestes casos, o diagnóstico de ME não pode ser feito clinicamente, sendo necessário o uso de provas auxiliares:

- situações de instabilidade hemodinâmica, térmica, metabólica, insuficiência respiratória grave, etc., presença de fármacos depressores do SNC ou bloqueadores neuromusculares (os requisitos para realizar o teste não são cumpridos);
- doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), retentor crônico de CO₂ (não é uniformemente aceito o nível de pressão arterial de CO₂ (PaCO₂) que constitui um estímulo supramáximo).

Realização da prova de apnéia



Preparação e monitorização do paciente: deve-se avaliar continuamente a estabilidade do paciente com a monitorização do eletrocardiograma (ECG), da oximetria, do controle da pressão arterial (PA). Faz-se a pré-oxigenação com oxigênio a 100% durante dez minutos. Ajusta-se a ventilação para elevar a PaCO₂ a valores próximos de 40mmHg.

Começo e desenvolvimento da prova



Oxigenação apnéica: desconecta-se o paciente da ventilação mecânica e imediatamente se introduz um cateter fino através da sonda endotraqueal, com sua ponta distal próxima da carena, conectado a uma fonte de oxigênio com fluxo de 3L/min. Quando se tratar de paciente com pulmão sadio, isto será suficiente para manter uma boa saturação de oxigênio.



A desconexão sem oxigenação está contra-indicada. O fluxo de oxigênio pode variar, já que, em certos casos, os pacientes com metabolismo muito deprimido podem gerar CO_2 muito lentamente, e o fluxo de oxigênio pode ser suficiente para "lavar" o CO_2 gerado, impedindo o aumento da PaCO_2 .



Avaliação da resposta: Observa-se o aparecimento de movimentos respiratórios. Estes devem ser claros, com mobilização de um volume corrente adequado. Se aparecerem (em qualquer momento da prova, independentemente da PaCO_2), reconecta-se o paciente ao respirador: trata-se de uma **prova de apnéia negativa para o diagnóstico de ME**. Avalia-se a elevação da PaCO_2 com gasometrias seriadas. A primeira se realiza em cinco a oito minutos após a desconexão. A velocidade de subida da PaCO_2 é variável, dependendo do metabolismo do paciente, do fluxo de oxigênio administrado e da PaCO_2 com que começou. Se, ao chegar a um valor de PaCO_2 igual ou maior a 60mmHg ou se o paciente não tiver apresentado movimentos respiratórios, a prova de apnéia é considerada como **positiva** para o diagnóstico de ME.

Duração da prova de apnéia

Não há um tempo estipulado para a duração da prova. Em geral, é de **aproximadamente dez minutos**, mas se a PaCO_2 subir lentamente, pode-se esperar vinte a trinta minutos, diminuindo-se o fluxo de oxigênio **sempre que o paciente permanecer estável**.



É importante evitar que a PaCO_2 chegue a valores muito elevados, o que poderia dar como resultado um falso-positivo secundário à narcose por hipercapnia e acidose respiratória.²¹

Término ou interrupção da prova



Ao terminar a prova de apnéia, em todos os casos, deve-se reconectar o paciente ao respirador imediatamente.

A prova de apnéia **termina quando**:

- a PaCO_2 alcançar ou superar os 60mmHg sem movimentos respiratórios (prova positiva);
- aparecerem movimentos respiratórios (prova negativa);
- aparecer instabilidade durante a realização da prova.

Neste último caso, deve-se **interromper a prova imediatamente**, independentemente do nível de PaCO_2 alcançado.

Trata-se como **suspensão** a situação em que a prova termina antes de se poder documentar um nível de PaCO_2 de 60mmHg; se não aparecerem movimentos ventilatórios, trata-se de uma prova **indeterminada**.



12. Quais são os exames necessários para se avaliar a função do tronco encefálico no paciente em coma arreativo?

.....
.....
.....
.....

13. Para o diagnóstico de morte encefálica, deve ser avaliada a ausência de reflexos que indiquem função bulbar. Quais são os reflexos considerados?

.....
.....
.....

14. Em que consiste a prova de apnéia e em que situações é contra-indicada?

.....
.....
.....

15. Como se avalia a resposta da prova de apnéia?

.....
.....
.....

16. Qual o risco de uma PaCO_2 de valor muito elevado?

.....
.....
.....

Prova de apnéia modificada



Se a situação clínica do paciente contra-indica a desconexão, uma opção possível é a **hipoventilação controlada com o respirador**, diminuindo-se a frequência respiratória sem alterar o resto dos parâmetros ventilatórios.

Pode-se, assim, manter uma pressão positiva na via aérea e uma fração inspirada de O_2 (FiO_2) elevada, minimizando o risco de hipoxemia.



Uma vez que a PaCO_2 chegue a 60mmHg, desconecta-se o paciente durante um minuto. Se não houver movimentos respiratórios durante o transcurso da prova e sua finalização, teremos uma prova de apnéia **positiva** para o diagnóstico de ME. Se aparecerem movimentos respiratórios, teremos uma prova de apnéia **negativa** para o diagnóstico de ME. Se, por qualquer causa, não se puder chegar a um valor de PaCO_2 que supere 60mmHg e tampouco se evidenciem movimentos respiratórios, o resultado será **indeterminado**.

Outra forma de **superar a hipoxemia** que pode aparecer durante o teste-padrão de apnéia é modificando o teste, ou seja, realizando-o em **sistema de pressão positiva contínua das vias aéreas** (CPAP). Sob estas condições, mantemos a pressão expiratória final positiva (PEEP) no paciente e buscamos detectar movimentos respiratórios espontâneos.



Nesta situação, devemos cuidar para que a sensibilidade do respirador não seja baixa (<1,5–2cm de água), pois pode disparar o ciclado respiratório por pequenas variações de pressão no circuito, o que se chama de autociclagem, fenômeno que simula atividade respiratória espontânea em um paciente que, posteriormente, se constata estar com ME. Sempre se deve descartar a autociclagem em qualquer paciente com suspeita de ME por dados clínicos e que aparentemente conserve atividade respiratória espontânea.

Período de observação



Os **testes devem ser repetidos em prazo variável** para documentar que a ausência de função do tronco cerebral perdura no tempo. No caso de encefalopatia anóxico-isquêmica, o período de observação é de 24 horas. Nas demais situações clínicas, o período é variável. No nosso protocolo, por consenso, são estabelecidos noventa minutos. Uma vez repetido o exame, se o resultado for coerente com o primeiro, a ME é diagnosticada.

Atos e trâmites importantes

O **diagnóstico clínico** de ME **deve ser realizado por dois médicos com experiência** no manejo de pacientes críticos. Geralmente, são os intensivistas que recebem estes pacientes e os tratam, mas o diagnóstico de ME pode ser realizado também por **neurologistas, neurocirurgiões ou anestesistas** que tratem o paciente e conheçam o protocolo de diagnóstico.



O exame clínico deve ser realizado de forma sistemática e tranquila. **A equipe de transplante não deve intervir no diagnóstico de morte encefálica.**



O **diagnóstico** de ME deve **constar no prontuário** e deve ser **assinado por dois médicos**, independentes das equipes de transplantes. A hora da morte é a da primeira prova de apnéia positiva, ainda que só se possa afirmar a ocorrência da morte logo após a finalização da segunda prova. Pode prescindir-se do período de observação, se o diagnóstico de ME é confirmado por provas instrumentais irrefutáveis.

No Quadro 3, a seguir, é apresentado o esquema do diagnóstico clínico de morte encefálica, baseado em critérios britânicos.

Quadro 3

**ESQUEMA DO DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE MORTE ENCEFÁLICA
(BASEADO EM CRITÉRIOS BRITÂNICOS)****PACIENTE EM COMA PROFUNDO**

- Em área de cuidados intensivos, em assistência respiratória mecânica, sem movimentos respiratórios espontâneos
- Arreatividade espinal
- Arreflexia de tronco cerebral

Respostas negativas às seguintes perguntas:

- As pupilas respondem à luz?
- Há resposta ao estímulo da córnea?
- Apresenta movimentos ante a estímulos nociceptivos?
- Apresenta movimentos oculares ao irrigar ouvidos?
- Tem tosse ou náuseas com cateter na via aérea?

CAUSA DO COMA

- Conhecida
- Estrutural
- Irreparável

ESTABILIDADE CLÍNICA E METABÓLICA

- Pressão arterial
- Temperatura
- Troca gasosa
- Sem ação de fármacos sedativos ou curarizantes
- Sem alterações metabólicas nem acidobásicas graves

Se o paciente apresentar todas as características clínicas descritas, passa-se à **prova de apnéia**.

PROVA DE APNÉIA

- Desconexão + oxigenação apnéica
- PaCO₂ maior do que 60mmHg;
- Apnéia

PERÍODO DE OBSERVAÇÃO

- O exame deve ser repetido em um prazo variável
- A hora da morte é a da primeira prova de apnéia positiva, ainda que só se possa afirmar a ocorrência de morte depois de finalizada a segunda prova
- Pode prescindir-se do período de observação se o diagnóstico de ME for confirmado por provas instrumentais irrefutáveis



17. Caso a situação clínica do paciente contra-indique a desconexão, qual é a opção possível?

.....

.....

.....

.....

18. O que acusa uma prova de apnéia positiva para diagnóstico de ME?

.....

19. Que resultado se tem, caso não seja atingido um valor de PaCO_2 superior a 60mmHg?

.....

PROVAS AUXILIARES

Quando se utilizam os critérios, já descritos, de morte do tronco cerebral para discernir a ocorrência de ME, portanto de morte do indivíduo, não são necessárias provas auxiliares para o diagnóstico de ME, exceto quando existirem condições, já demonstradas, que impeçam o diagnóstico.

Se não se conhece a **causa do coma**, igualmente se pode realizar o diagnóstico com provas auxiliares.



A doação de órgãos está contra-indicada caso não se conheça a causa do coma.

Quanto à **instabilidade**:

- se há **instabilidade hemodinâmica**, isto é, se o paciente está em choque e não pode ser estabilizado com o tratamento, pode-se fazer diagnóstico de ausência de fluxo cerebral com provas complementares, mas a utilidade destas medidas é pequena, já que o paciente evoluirá rapidamente para parada cardiorrespiratória e o choque refratário o descartará como doador.
- na **instabilidade metabólica**, é recomendável corrigir as alterações metabólicas extremas antes de passar ao uso de provas instrumentais. Os valores extremos devem ser corrigidos para a realização do diagnóstico clínico. São eles:
 - natremia maior do que 160mEq/L ou menor do que 120mEq/L;
 - glicemia maior do que 300mg/dL ou menor do que 70mg/dL;
 - acidose metabólica com pH menor do que 7,20;
 - alcalose metabólica com pH maior do que 7,60.
- a **instabilidade térmica**, hipotermia (temperatura menor do que 32°C), deve também ser corrigida, se possível, com medidas médicas.

Na **presença de fármacos depressores**, os exames auxiliares assumem mais importância.

Existindo todos esses fatores e, ainda, a **impossibilidade de explorar os reflexos troncoencefálicos** por lesão de receptores e/ou nervos (como nas lesões graves destrutivas do maciço facial), a prova de apnéia resulta indeterminada ou está contra-indicada.



20. Em que situação do coma é contra-indicada a doação de órgãos?

.....
.....
.....

21. Que valores extremos devem ser corrigidos para se poder realizar o diagnóstico clínico (na instabilidade metabólica)?

.....
.....
.....

PROVAS INSTRUMENTAIS DE SUPORTE DIAGNÓSTICO

Na grande **maioria dos casos**, realiza-se o **diagnóstico clínico**, não sendo necessário empregar estas provas. As exceções são descritas a seguir.

As provas instrumentais são **obrigatórias** para o diagnóstico de ME em:²⁸

- causa de coma desconhecida;
- graves destruições do maciço facial;
- intolerância ou contra-indicação à prova de apnéia.

As provas são **recomendáveis**, mas não obrigatórias, para encurtar o período de internação na UTI, evitar a deterioração em doadores prováveis e esclarecer a situação aos familiares e à equipe assistencial nos seguintes casos:

- presença de fármacos depressores, especialmente barbitúricos;
- alterações metabólicas, fundamentalmente a hipotermia espontânea ou induzida e que não se corrigem apesar de tratamento médico agressivo;
- para prescindir do período de observação.

O número e os tipos de **testes diagnósticos instrumentais** a serem utilizados devem ser escolhidos de forma individualizada, atendendo às características particulares de cada caso e às características diagnósticas das técnicas empregadas.

As **provas instrumentais** diagnósticas são de **dois tipos**:

- provas que avaliam o fluxo sanguíneo cerebral e diagnosticam a parada da circulação – perfusão cerebral – e, por conseguinte, estabelecem o diagnóstico, posto que é impossível conceber vitalidade cerebral sem circulação;
- provas que comprovam a ausência de função neuronal.

Provas de avaliação do fluxo sanguíneo cerebral

Na grande maioria dos pacientes que evoluem para ME, a fisiopatologia do dano difuso encefálico evolui através da hipertensão endocraniana que condiciona a diminuição da pressão de perfusão cerebral e do fluxo cerebral ("tamponamento da circulação cerebral"). Nestes casos, os exames de fluxo confirmam a ausência de circulação cerebral efetiva.



LEMBRAR

Existem casos em que a função cerebral desaparece de forma irreversível antes que o fluxo de sangue se altere de forma evidente. Nesses casos, pode haver **morte encefálica sem parada da circulação cerebral** e um exame de fluxo dará como resultado a persistência de um fluxo relativamente normal e só evolutivamente se chegará à parada da circulação cerebral.

Vale dizer que estes estudos possuem especificidade de 100% com sensibilidade menor. Enquanto um falso-negativo pode ocorrer, um falso-positivo, com estes estudos, é muito excepcional.

São exemplos de casos de pacientes com fluxo sanguíneo cerebral presente em situação de ME bem demonstrada:²⁶

- paciente em parada cardíaca, reanimado tardiamente, recuperando a circulação em um cérebro que foi lesado de forma irreversível;
- pacientes em que a pressão intracraniana (PIC) elevada foi suficiente para alcançar a cessação irreversível da função cerebral antes de chegar à parada circulatória. Nestes pacientes, a reperfusão determinará, em certo tempo, a parada circulatória;
- descompressão cirúrgica realizada tardiamente; neste caso, da mesma maneira que no caso anterior, permite a recuperação da circulação, em um cérebro lesado irreversivelmente por hipertensão endocraniana sustentada;
- pacientes com drenagem de líquido cefalorraquiano (LCR) externo ou ventrículo-peritonal;
- acidentes vasculares de tronco cerebral, com destruição maciça do tronco, sem comprometimento maior da circulação supratentorial.



Nesses casos anteriormente descritos, é necessário saber interpretar o resultado, que não descarta o diagnóstico, nem é um falso-negativo para o diagnóstico de ME, apenas evidencia que o fluxo sanguíneo cerebral está presente. É necessário, então, realizar outro tipo de prova complementar, ou esperar a eliminação de um fármaco eventual no caso de uso de depressores do SNC.

Existem **situações patológicas** que detêm transitoriamente a circulação cerebral. Esta pode restaurar-se espontaneamente, portanto é necessário conhecer estas situações para não interpretar, nestes casos, uma ausência de fluxo sanguíneo cerebral como evidência de ME.



LEMBRAR

O exemplo mais freqüente é o da **hemorragia subaracnóide** no momento em que o aneurisma se rompe durante a angiografia cerebral, situação que leva a uma parada da circulação cerebral pelo próprio sangramento e pela pressão arterial sistêmica. Esta parada costuma estar autolimitada a minutos.

Doppler transcraniano



Usa-se um aparelho de Doppler portátil, emissor de pulsado de 2Mhz. Com este equipamento, pode-se realizar o exame à beira de leito; é rápido, não-invasivo e não apresenta interferências causadas por outros equipamentos de monitorização.

O **padrão de parada circulatória cerebral** tem 100% de especificidade e se diagnostica quando:

- aparecem espículas sistólicas;
- detecta-se fluxo reverberante na região anterior, bilateralmente, e na região posterior.



Para **evitar falso-positivos com esta técnica**, um dos dois padrões tem que aparecer em **ambos os** territórios cerebrais, médio e basilar.³⁰ Também tem valor a **ausência de sinal**, quando a janela óssea é permeável e há indício de existência de fluxo em algum estudo prévio feito pelo mesmo técnico.²³

Validade: Sensibilidade de 91%, especificidade de 100%. É o **exame recomendado** em primeiro lugar para o diagnóstico de ME **sempre que for necessária uma prova instrumental**, dada a praticidade de se poder realizá-lo à beira do leito.

Métodos radioisotópicos: Tc99-HMPAO



O **radiofármaco Tc99-HMPAO** é capaz de atravessar a barreira hemato-encefálica intacta, sendo não só um marcador da circulação, mas também um marcador de perfusão cerebral. É considerado por muitos como um **método próximo do ideal**.²² O procedimento, ainda que possa ser realizado à beira do leito com colimadores portáteis, não é habitual.



Deve-se administrar o **isótopo** dentro dos **trinta minutos seguintes à sua reconstituição**. Pode-se documentar em imagens biplanares ou em TC, o que constitui a tomografia computada por emissão de fóton único (SPECT). As **imagens em biplano** são obtidas em **cinco a dez minutos**. O resultado é positivo se não se observa captação no parênquima cerebral.²⁴ A sensibilidade reportada é de 94%, com uma especificidade de 100%. Sua desvantagem é o alto custo.

Angiografia de quatro vasos

A **angiografia de quatro vasos** é considerada o **padrão-ouro**, ainda que apresente as mesmas virtudes e defeitos dos estudos de fluxo, demonstrando ausência de entrada de contraste nos vasos intracranianos.

Para ser confiável, **requer** que seja assegurada uma **boa estabilidade hemodinâmica**.

Tem a **desvantagem** de necessitar do **traslado do paciente**; ademais, trata-se de um procedimento invasivo no qual se emprega contraste intravenoso com **risco de dano renal** (um órgão potencial para a doação). É pouco utilizada dada esta dificuldade.²²

Outros estudos de fluxo

São bons sucedâneos dos estudos de fluxo clássicos e podem ser utilizados:^{22, 25}

- angiotomografia;
- TC de perfusão;
- angiorressonância;
- ressonância de perfusão.



22. Quando são obrigatórias as provas instrumentais para o diagnóstico de ME?

.....

.....

.....

.....

23. Quais são os tipos de provas instrumentais diagnósticas?

.....

.....

.....

.....

24. Descreva exemplos de pacientes com fluxo sanguíneo cerebral presente em situação de ME.

.....

.....

.....

.....

25. Por que a angiografia de quatro vasos é pouco utilizada?

.....

.....

.....

.....

Provas que avaliam a função neuronal

Eletroencefalograma

Apesar da grande difusão do conceito de que seria necessário realizar um **EEG** para corroborar o diagnóstico, existem **controvérsias** sobre sua utilidade como prova auxiliar para o **diagnóstico de ME**. Na controvérsia sobre este tema, **Pallis** se expressa da seguinte maneira:



"Um EEG isoeletrico não significa silêncio eletrocerebral. Um EEG isoeletrico é algo obtido mediante uma técnica particular de colocação de eletrodos, mas isto não significa que todas as células da cavidade cranial sejam incapazes de gerar sinais elétricos. Duas terças partes do cérebro não podem se expressar com o EEG. O total do cérebro situado na superfície média entre os dois hemisférios não pode ser estudado

O cérebro, situado na profundidade dos sulcos, não pode ser avaliado. Só podemos examinar, quem sabe, 10% dos neurônios corticais em um EEG. Por conseguinte, temos que nos dar conta de que 80% dos sinais elétricos gerados no córtex cerebral nunca chegam à superfície por causa da espessura do crânio. O EEG é isoeletrico, o eletrocardiograma não é necessariamente isoeletrico.

E quanto à existência de **atividade no EEG**:

Com que conceito filosófico pensam vocês que se relaciona a persistência da atividade eletroencefalográfica? Pensam que significa que o paciente ainda está consciente? Pensam que significa que o paciente é capaz de perceber a dor? Estaria em desacordo com a proposição de que se o tronco cerebral está morto o paciente não pode estar consciente nem pode sentir dor?

Eu quero perguntar-lhes também: O que significa esta persistência de atividade em uns poucos neurônios? Sabemos que uns poucos neurônios em cultivo celular em uma placa de Petri, em umas poucas semanas, desenvolvem atividade suficiente para gerar sinais elétricos. Quer isto dizer que estão pensando? Estarão aterrorizadas ao final do experimento se vocês os retirarem da cultura? Qual é o significado desta atividade elétrica nos neurônios sem conexões aferentes e eferentes? Por que tratam de diagnosticar a morte de cada um dos neurônios intracranianos?... é suficiente o conceito de morte como a perda irreversível da capacidade para a consciência unida à perda da capacidade para respirar."

Nossa opinião atual sobre o **EEG** é que o exame **oferece pouco ao diagnóstico de ME** e, o que é pior, **seu uso mal-indicado pode causar confusão** ao mostrar certa atividade elétrica em algum paciente com ME bem demonstrada.

Apesar destas controvérsias, o EEG segue sendo usado, especialmente quando não se conta com um exame de avaliação do fluxo cerebral, ou nos casos em há evidência de que o fluxo se mantém.



Não se deve usar o EEG se o paciente estiver sob ação de fármacos depressores do SNC.

No **coma pós-anóxico-isquêmico**, um **EEG isoeétrico** deve ser **repetido após 24 horas**, já que pode reaparecer atividade elétrica cortical neste prazo.

Potenciais evocados (PE)

Podem ser realizados exames de **potenciais evocados (PE) auditivos de tronco cerebral e somatossensitivos**: um estímulo adequado (acústico ou sensitivo, respectivamente) se transmite até o córtex através de determinadas vias que incluem o tronco cerebral. Pode-se registrar a passagem da condução elétrica em todo o trajeto do estímulo, existindo ondas específicas, dentre as quais as que se geram no tronco cerebral. Estas desaparecem na ausência de função do tronco.

São **vantagens** do PE:

- pode ser realizado ao lado da cama do paciente;
- é resistente à ação de fármacos depressores e à hipotermia.

É **desvantagem** do PE:

A avaliação dos PE não está indicada se houver lesão destrutiva do VIII par ou de seus plexos (o estímulo não chega ao tronco); se for realizado por um técnico não-médico requer interpretação posterior de um médico, com a conseqüente demora. Por outro lado, sua sensibilidade e especificidade não chegam a 100%. Por si só, **o PE não é suficiente para o diagnóstico de ME**.

Teste da atropina



Ainda que avalie uma das funções que se perdem mais no final no processo de ME é uma parte demasiadamente restrita da função do bulbo para ser confiável. O teste é **um bom preditor de ME quando, após a injeção de 1mg de atropina IV, a frequência cardíaca aumenta menos que 3%**. Têm-se relatado resultados falso-positivos em casos de lesões setoriais do tronco cerebral.^{22, 29}

No Quadro 4, a seguir, é apresentada uma síntese dos exames auxiliares para o diagnóstico da morte encefálica.

Quadro 4

EXAMES AUXILIARES PARA O DIAGNÓSTICO DE MORTE ENCEFÁLICA

Exames que demonstram ausência de fluxo sanguíneo cerebral

- Arteriografia cerebral
- Métodos isotópicos
- Doppler transcraniano
- Angiotomografia, ressonância

Exames que demonstram ausência de função neuronal

- PE de tronco cerebral
- EEG
- Teste da atropina



26. Comente as controvérsias sobre o eletroencefalograma como prova auxiliar para o diagnóstico de ME.

.....

.....

.....

.....

27. Quando o EEG é contra-indicado?

.....

.....

.....

.....

(Artigo traduzido do espanhol pelo Dr. Cleovaldo T.S. Pinheiro)

MORTE ENCEFÁLICA NO CONTEXTO DA LEGISLAÇÃO BRASILEIRA

KAREN FONTOURA PRADO (Colaboração)

No **Brasil**, a **Lei nº 9.434**, de 4 de fevereiro de 1997, dispõe sobre a retirada de órgãos, tecidos e partes do corpo humano para fins de transplante e tratamento. Esta lei, em seu artigo 3º, delegou ao Conselho Federal de Medicina competência para definir os critérios diagnósticos de morte encefálica a serem adotados em território brasileiro. Seguindo esta determinação, o Conselho Federal de Medicina (CFM) editou a **resolução 1.480/97**, em vigor até o presente momento e que dispõe sobre esta matéria.



A resolução 1.480/97 do CFM considera que a parada total e irreversível das funções encefálicas equivale a morte, conforme critérios já bem estabelecidos pela comunidade científica mundial. Neste sentido, temos, então, que o critério adotado no Brasil para definição de morte cerebral é o de morte de “todo o encéfalo” – hemisférios cerebrais, tronco encefálico e cerebelo – sendo necessária a comprovação da perda irreversível destas funções para o diagnóstico.



Esta comprovação deve ser obtida através da realização de duas avaliações clínicas e um exame complementar.

A avaliação clínica segue o protocolo já descrito neste capítulo para diagnóstico de morte do tronco encefálico. No entanto, **é obrigatória a realização de duas** avaliações, respeitando-se os intervalos estabelecidos por lei e definidos para cada faixa etária:

- de sete dias a dois meses incompletos: 48 horas;
- de dois meses incompletos a um ano incompleto: 24 horas;
- de um ano a dois anos incompletos: 12 horas;
- acima de dois anos: 6 horas.

Estas avaliações devem ser realizadas e assinadas por médicos distintos, não-integrantes de equipe de transplantes, sendo um deles, no mínimo, portador de título de especialista em neurologia reconhecido no Brasil.

O **exame complementar**, segundo a legislação brasileira, não pode substituir uma das avaliações clínicas e deve ser realizado entre ou após as avaliações. O exame complementar eleito para constatação de morte encefálica deverá demonstrar de forma inequívoca:

- ausência de atividade elétrica cerebral ou,
- ausência de atividade metabólica cerebral ou,
- ausência de perfusão cerebral.



Os exames apontados na legislação brasileira para esta finalidade são:

- angiografia cerebral;
- cintilografia radioisotópica;
- Doppler transcraniano;
- monitorização da pressão intracraniana;
- tomografia cerebral com xenônio;
- tomografia por emissão de fóton único;
- EEG;
- tomografia por emissão de pósitrons;
- extração cerebral de oxigênio.

A lei ainda permite a utilização de **outros exames complementares** que preencham os requisitos determinados, contanto que descritos pelo médico no termo de declaração de morte encefálica.



Na avaliação de crianças de **dois meses a um ano incompleto**, é obrigatória a realização de **dois eletroencefalogramas com intervalo de 24 horas** entre os exames.

Na avaliação de **crianças de sete dias a dois meses incompletos**, exige-se a realização de **dois eletroencefalogramas com 48 horas de intervalo entre um e outro**.

Em crianças de **um a dois anos incompletos**, pode ser empregado **qualquer um dos exames citados**, porém, se o exame eleito for o **eletroencefalograma**, este deverá ser **repetido depois de doze horas**.



A hora da morte é a da finalização do diagnóstico, incluindo o exame complementar.

O **Termo de Declaração de Morte Encefálica**, devidamente preenchido e assinado, e os exames complementares utilizados para diagnóstico da morte encefálica deverão ser arquivados junto ao prontuário do paciente.



28. Qual é o critério de morte cerebral adotado no Brasil?

.....

.....

.....

.....

29. Como se obtém a comprovação do diagnóstico de morte cerebral, segundo critérios brasileiros?

.....

.....

.....

.....

30. Segundo a legislação brasileira, o exame complementar não pode substituir uma das avaliações clínicas e deve ser realizado entre ou após as avaliações. Nesse sentido, responda o que deverá demonstrar de forma inequívoca o exame complementar de morte encefálica?

.....
.....
.....
.....

■ RESPOSTAS ÀS ATIVIDADES

Atividade 5

Resposta: **B**

Atividade 11

Respostas: V; V; V; F (Nos comas de causa não-estrutural, o diagnóstico de ME pode ser realizado, mas os critérios clínicos não são suficientes, sendo imprescindível o uso de provas auxiliares); V

■ REFERÊNCIAS

1. Jouvét M. Diagnostic électro-souscorticographique de la mort du système nerveux central au cours de certain comas. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1959; II:805-808.
2. Wertheimer P, Jouvét M, Descotes J. A propos du diagnostic de la mort du système nerveux central dans les comas avec arrêt respiratoire traités par respiration artificielle. *Press Med* 1959; 67:87-88.
3. Mollaret, P Goulon, M. Le coma dépassé. *Rev. Neurol* 1959; 101:3-15.
4. Singer P. Is the sanctity of life ethics terminally ill? In: Machado C, editor: *Brain Death*. Elsevier Science BV 1995;231-252.
5. Giacomini M. A change of heart and a change of mind? Technology and the redefinition of death in 1968. *Soc Sci Med* 1997;44:1465-82.
6. 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.
7. Beecher, HK. A definition of irreversible coma: report of the Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School to examine the definition of brain death. *JAMA* 1968;205:85-88.
8. Gilder SSB. Twenty-second World Medical Assembly. *Br Med J* 1968; 3:493-494.
9. President's Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine, *Defining Death: A report on the Medical, Legal and Ethical Issues in the Determination of Death*. U.S. Government Printing Office, Washington, D.C. 1981::24-5.

10. Guidelines for the Determination of Brain Death. Report of the Medical Consultants on the Diagnosis of Death to the President's Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine and Biomedical and Behavioural Research. *JAMA* 1981; 246:2184-2186.
11. Mohandas A, Chou SN. Brain Death. A clinical and pathological study. *J Neurosurg* 1971;35:211-218.
12. Pallis C. Brainstem Death: the evolution of the concept. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery* 1990; 2:135-152.
13. Royal College of Physicians. Criteria for the diagnosis of brain stem death. *J Roy Coll Physicians of London* 1995;29:381-82.
14. Department of Health. A code of practice for the diagnosis of brain stem death. London: Department of Health 1998.
15. Elliot JM. Brain death. *Trauma* 2003; 5: 23-42.
16. Pallis C: Brain (Stem) Death. In: Esteban García A, Escalante Cobo JL (eds) Muerte encefálica y donación de órganos. Comunidad de Madrid 1995;75-78.
17. Truog RD, Fackler JC. Rethinking brain death. *Crit Care Med* 1992;20:1705-12.
18. Veatch RM. The impending collapse of the whole-brain definition of death. *Hastings Cent Rep* 1993; 23: 18-24.
19. Machado C. Una nueva definición de muerte según criterios neurológicos. In: Machado C, (ed) Brain Death. Elsevier Science BV 1995;231-252.
20. Saposnik G, Mauriño J, Bueri JA. Movements in brain death *Eur J Neurol*. 2001; 8: 209-213.
21. Rudolf J, Haupt WF, Neveling M, Grond M. Potential Pitfalls in Apnea Testing *Acta Neurochir* 1998; 140:659-663.
22. Young GB, Lee D. A critique of ancillary tests for brain death. *Neurocritical Care* 2004; 1, 499-508.
23. Ducrocq X, Braun M, Debouverie M, Junges C, Hummer M, Vespignani H, et al. Brain death and transcranial Doppler: Experience in 130 cases of brain death patients. *J Neurol Sci* 1998; 160: 41-46.
24. Conrad GR, Sinha P, Scintigraphy as a confirmatory test of brain death. *Semin Nuclear Med* 2003; 23: 312- 323.
25. Qureshi AI, Kirmani JF, Xavier AR, Siddiqui AM. Computed tomographic angiography for diagnosis of brain death. *Neurology* 2004; 62:652-653.
26. Flowers WM, Patel BR. Persistence of cerebral blood flow after brain death. *Southern Med J* 2000; 93: 364-370.
27. Morenski JD, Oro JJ, Tobias JD. Determination of death by neurological criteria *J Intens Care Med* 2003 18:211-221.
28. Randell TT. Medical and legal considerations of brain death. *Acta Anesthesiol Scand* 2004; 48:139-144.
29. Hutterman E, Schelenz C, Sakka SG, Reinhart K. Atropine test and circulatory arrest in the fossa posterior assessed by transcranial Doppler. *Intensive Care Med* 2000; 26: 422- 425.

30. Nebra AC, Virgos B, Santos C, Tejero C, Larraga J, Araiz JJ, et al. Diagnóstico clínico de muerte encefálica y empleo del Doppler transcraneal, con ecografía de las arterias cerebrales medias y el segmento intracraneal de las arterias vertebrales. Concordancia con los hallazgos de la gammagrafía cerebral. Rev Neurol 2001;33:916-920.

MORTE ENCEFÁLICA NO CONTEXTO DA LEGISLAÇÃO BRASILEIRA

31. Lei 9.434, 4/2/1997. Diário Oficial da União, 5/2/1997.
32. Resolução 1.480/97. Conselho Federal de Medicina, Diário Oficial da União, 21/8/1997.

Elaborado conforme a Lei 9.434 de 04 de fevereiro de 1997, Diário Oficial da União, 05 de fevereiro de 1997 e a Resolução 1.480/97 do Conselho Federal de Medicina publicada no Diário Oficial da União, 21 de agosto de 1997



Reservados todos os direitos de publicação à
ARTMED/PANAMERICANA EDITORA LTDA.
Avenida Jerônimo de Ornelas, 670 – Bairro Santana
90040-340 – Porto Alegre, RS
Fone (51) 3025-2550 – Fax (51) 3025-2555
E-mail: info@semcad.com.br
consultas@semcad.com.br
http://www.semcad.com.br

Capa e projeto: Tatiana Sperhacker
Diagramação: Ethel Kawa
Edição eletrônica: João Batista N. Almeida e Barbosa
Coordenação pedagógica: Evandro Alves
Supervisão pedagógica: Magda Collin
Processamento pedagógico: Evandro Alves,
Luciane Ines Ely e Michelle Freimüller
Revisões: Israel Pedroso e Dinorá Casanova Colla
Coordenação-geral: Geraldo F. Huff

Diretores acadêmicos:
Cleovaldo T. S. Pinheiro
*Professor adjunto do Departamento de Medicina Interna
da Faculdade de Medicina da Universidade Federal
do Rio Grande do Sul (UFRGS). Doutor em Medicina pela UFRGS.
Especialista em Terapia Intensiva, titulação pela Associação
de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB). Professor do Serviço
de Medicina Intensiva do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.*

Werther Brunow de Carvalho
*Professor livre-docente do Departamento de Pediatria da
Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Especialista
em Medicina Intensiva Pediátrica, titulação pela Associação
de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB) e Sociedade Brasileira
de Pediatria (SBP). Chefe das Unidades de Cuidados Intensivos
Pediátricos do Hospital São Paulo, Hospital Santa Catarina
e Beneficência Portuguesa de São Paulo e do Pronto-Socorro
Infantil Sabará.*

P964 Programa de Atualização em Medicina Intensiva (PROAMI) / organizado
pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira. – Porto Alegre:
Artmed/Panamericana Editora, 2004.
17,5 x 25cm.

(Sistema de Educação Médica Continuada a Distância
(SEMCAD))

1. Medicina intensiva – Educação a distância. I. Associação de
Medicina Intensiva Brasileira. II. Título.

CDU 616-084/089:37.018.43

Catálogo na publicação: Mônica Ballejo Canto – CRB 10/1023

*PROAMI. Programa de Atualização em Medicina Intensiva
ISSN 1679-6616*



Associação de Medicina Intensiva Brasileira

Diretoria 2004/2005

Presidente
José Maria da Costa Orlando

Vice-Presidente
Waldemar Henrique Fernal

1º Secretário
Marcelo Moock

2º Secretário
Luiz Alexandre Alegretti Borges

1º Tesoureiro
Rosa Goldstein Alheira Rocha

2º Tesoureiro
Afonso José Celente Soares



SISTEMA DE EDUCAÇÃO MÉDICA CONTINUADA A DISTÂNCIA

PROURGEN

PROGRAMA DE ATUALIZAÇÃO
EM MEDICINA DE URGÊNCIA

ORGANIZADO PELA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CLÍNICA MÉDICA



Diretor científico
Antonio Carlos Lopes

Diretores acadêmicos
Hélio Penna Guimarães
Renato Delascio Lopes

Artmed/Panamericana Editora Ltda.

artmed[®] EDITORIAL MÉDICA
EDITORA **panamericana**

PROURGEN | PORTO ALEGRE | CICLO 1 | MÓDULO 1 | 2007

Os autores têm realizado todos os esforços para localizar e indicar os detentores dos direitos de autor das fontes do material utilizado. No entanto, se alguma omissão ocorreu, terão a maior satisfação de na primeira oportunidade reparar as falhas ocorridas.

A medicina é uma ciência em permanente atualização científica. À medida que as novas pesquisas e a experiência clínica ampliam nosso conhecimento, modificações são necessárias nas modalidades terapêuticas e nos tratamentos farmacológicos. Os autores desta obra verificaram toda a informação com fontes confiáveis para assegurar-se de que esta é completa e de acordo com os padrões aceitos no momento da publicação. No entanto, em vista da possibilidade

de um erro humano ou de mudanças nas ciências médicas, nem os autores, nem a editora ou qualquer outra pessoa envolvida na preparação da publicação deste trabalho garantem que a totalidade da informação aqui contida seja exata ou completa e não se responsabilizam por erros ou omissões ou por resultados obtidos do uso da informação. Aconselha-se aos leitores confirmá-la com outras fontes. Por exemplo, e em particular, recomenda-se aos leitores revisar o prospecto de cada fármaco que planejam administrar para certificar-se de que a informação contida neste livro seja correta e não tenha produzido mudanças nas doses sugeridas ou nas contra-indicações da sua administração. Esta recomendação tem especial importância em relação a fármacos novos ou de pouco uso.

Estimado leitor

É proibida a duplicação ou reprodução deste Programa de Atualização em Medicina de Urgência, no todo ou em parte, sob quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação, fotocópia, distribuição na web e outros), sem permissão expressa da Editora.

Os inscritos aprovados na Avaliação de Ciclo do Programa de Atualização em Medicina de Urgência receberão certificado de 80h/aula, outorgado pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica e pelo Sistema de Educação Médica Continuada a Distância (SEMCAD) da Artmed/Panamericana Editora, e créditos a serem contabilizados pela Comissão Nacional de Acreditação (CNA), para obtenção da recertificação (Certificado de Avaliação Profissional).

Sociedade Brasileira de Clínica Médica

Rua Botucatu, 572. Conjunto 112
04023-061 - São Paulo, SP
Tel (11) 5572-4285. Fax (11) 5572-2968
E-mail: sbcm@sbcm.org.br
<http://www.sbcm.org.br>

SISTEMA DE EDUCAÇÃO MÉDICA CONTINUADA A DISTÂNCIA (SEMCAD®) PROGRAMA DE ATUALIZAÇÃO EM MEDICINA DE URGÊNCIA (PROURGEN) Artmed/Panamericana Editora Ltda.

Avenida Jerônimo de Ornelas, 670. Bairro Santana
90040-340 – Porto Alegre, RS – Brasil
Fone (51) 3025-2550 – Fax (51) 3025-2555
E-mail: info@semcad.com.br
consultas@semcad.com.br
<http://www.semcad.com.br>

MORTE ENCEFÁLICA E DOAÇÃO DE ÓRGÃOS E TECIDOS

**LETÍCIA SANDRE VENDRAME
DANIELLE DE SÁ BOASQUEVISQUE
FERNANDA MARTINS GAZONI**

***Leticia Sandre Vendrame** – Médica coordenadora da UTI de Clínica Médica do Hospital São Paulo. Médica assistente da Disciplina de Clínica Médica da UNIFESP-EPM. Título de Terapia Intensiva pela AMIB. Título de Clínica Médica pela SBCM*

***Danielle de Sá Boasquevisque** – Médica graduada em 2005 pela Universidade Federal do Espírito Santo. Título de Especialista em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica. Médica Residente de Neurologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo*

***Fernanda Martins Gazoni** – Médica especializanda da disciplina de Clínica Médica da Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP-EPM. Pós-graduanda do Curso de Medicina Intensiva - AMIB*

INTRODUÇÃO

O que distingue os transplantes não é a tecnologia ou seu custo, mas sim a ética. Os transplantes são a única parte da área da Saúde que não poderia existir sem a participação da população em geral. É o cidadão quem, em vida ou no caso de órgãos vitais depois de ter falecido, torna possíveis os transplantes de órgãos e tecidos. Se não houvesse a doação altruísta de órgãos e tecidos, os transplantes não poderiam continuar.
(Arthur Caplan, 1990).

Este capítulo destina-se a conscientizar e esclarecer as dúvidas dos profissionais da área da saúde quanto à importância do processo da doação e transplante de órgãos e tecidos. Serão comentados os principais aspectos desse processo, iniciando-se pelo reconhecimento do paciente em morte encefálica, sua notificação às Centrais de Notificação, Captação e Distribuição de Órgãos, a realização dos dois testes clínicos, além do exame complementar, confirmatórios do diagnóstico.

Uma vez firmado o diagnóstico de morte encefálica e explicado aos familiares sobre a irreversibilidade do quadro, o potencial doador deve ser adequadamente mantido em ambiente de Terapia Intensiva, com todos os cuidados para manutenção da estabilidade hemodinâmica, adequada oxigenação por meio de ventilação mecânica, boa perfusão tecidual, correção de distúrbios hidreletrolíticos, ácido-básicos, metabólicos e endócrinos.

Com isso, haverá melhores condições para o transplante dos órgãos e tecidos, caso haja autorização por parte dos familiares, os quais decidirão ou não pela doação, após terem sido adequadamente abordados por profissionais da equipe de Captação de Órgãos ou da Comissão Intra-Hospitalar de Doação de Órgãos e Tecidos para Transplante.

Sendo optado pela doação, o potencial doador será encaminhado ao Centro Cirúrgico, onde será realizada a retirada dos órgãos e tecidos, e estes por sua vez serão transplantados em receptores selecionados pelo Sistema Nacional de Transplantes.

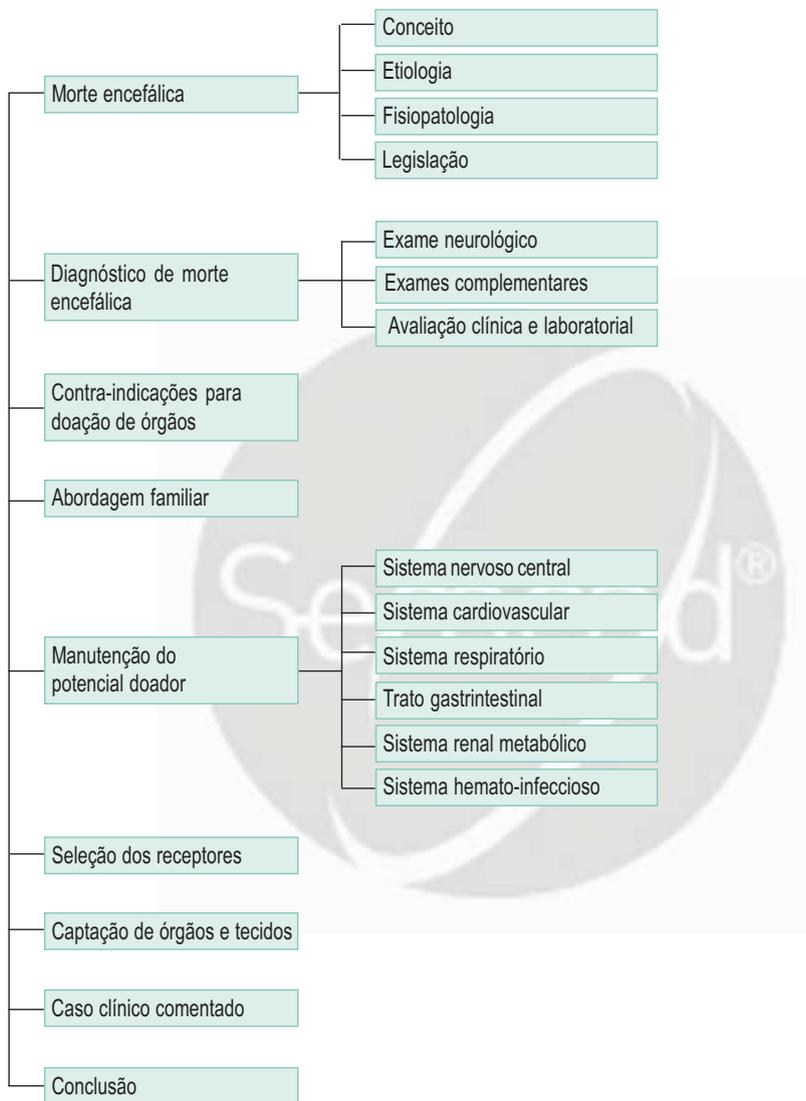
Um doador pode salvar várias vidas, e este é o principal e mais nobre objetivo desse processo e de toda a Medicina.

OBJETIVOS

Este capítulo tem por objetivos:

- conscientizar os profissionais de saúde quanto à importância do reconhecimento do potencial doador de órgãos e sua notificação;
- ensinar a realização correta do diagnóstico de morte encefálica e sua base fisiopatológica;
- orientar a adequada manutenção do potencial doador de órgãos, através dos cuidados intensivos que o mesmo deve receber;
- esclarecer dúvidas quanto ao processo de doação – transplante de órgãos.

ESQUEMA CONCEITUAL



■ MORTE ENCEFÁLICA

Tradicionalmente, morte era definida como parada das funções cardiorrespiratórias do indivíduo, quase que simultaneamente à perda das atividades neuronais. Com o avanço das técnicas de transplante de órgãos e tecidos, surgiu a necessidade de determinar o exato momento da morte do indivíduo, a despeito da presença de batimentos cardíacos e da manutenção de uma ventilação artificial.

A discussão sobre o exato momento da morte veio à tona numa época em que o suporte básico de vida, associado ao suporte avançado intra-hospitalar, possibilitou maior sucesso nas manobras de ressuscitação cardiopulmonar. Aliado a isso, causas externas como trauma cranioencefálico contribuem para o aumento dos casos em que não se detecta atividade cerebral, a despeito do funcionamento do sistema cardiovascular.



O conceito atual de morte adotado pela maioria dos países, científica e legalmente, engloba o conceito de morte encefálica, em que o término da atividade neuronal determina o momento da morte do indivíduo.

A importância desse conceito está na racionalização e no direcionamento de recursos para a manutenção de um potencial doador de órgãos, de modo que a espera pela parada cardiorrespiratória em um paciente já com disfunção cerebral pode levar à deterioração de diversos órgãos e tecidos que, de outra forma, poderiam salvar vidas.

A constatação do estado clínico de morte cerebral é imprescindível no momento em que se pode antever o potencial doador e, dessa forma, desencadear todo o processo de manutenção dos órgãos em ambiente propício.

CONCEITO



Morte encefálica, por definição, é a parada completa e **irreversível** de todas as funções encefálicas, tanto dos hemisférios cerebrais quanto do tronco cerebral. Em suma, significa **interrupção definitiva** de todas as atividades cerebrais.

No Brasil, esse é o conceito definido pela resolução do CFM nº 1.480/97, atendendo ao disposto pela lei nº 9.434/97. É importante ressaltar que a **causa** da morte deve ser **conhecida** e bem definida e que o diagnóstico de morte encefálica é de notificação compulsória, ou seja, obrigatório, conforme determina a lei vigente.

ETIOLOGIA

As principais causas de dano cerebral irreversível são trauma crânio-encefálico (TCE), acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico ou hemorrágico e encefalopatia anóxica pós-parada cardiopulmonar.



Uma vez não estabelecido o fator desencadeante do insulto grave ao sistema nervoso central, o médico não pode declarar o indivíduo em morte encefálica. Portanto, é imprescindível determinar a causa da morte, com registro clínico, laboratorial e/ou radiológico (o exame de imagem mais utilizado é a tomografia computadorizada de crânio).

FISIOPATOLOGIA

Seja qual for a etiologia desencadeante do processo (TCE, AVC, etc.), em última instância ocorre elevação exacerbada da pressão intracraniana (PIC), com perda da auto-regulação cerebral e falência dos mecanismos de manutenção da perfusão cerebral.

1. Inicialmente, observa-se predomínio do sistema parassimpático, resultando em bradicardia grave. Em seguida, ocorre rápido incremento das catecolaminas circulantes por liberação adrenal e predomínio do sistema simpático, com efeitos principalmente sobre o sistema cardiovascular. Nessa fase, o organismo ainda é capaz de aumentar a resistência vascular sistêmica, por ação das catecolaminas liberadas, respondendo com aumento da PA, na tentativa de evitar a queda da pressão de perfusão cerebral, uma vez que a PIC encontra-se extremamente elevada. Em alguns pacientes ainda pode-se observar a tríade de Cushing (bradicardia, hipertensão arterial e alterações respiratórias).
2. Com a evolução do quadro e deterioração progressiva das funções encefálicas, ocorre perda do controle vasomotor cortical e hipotalâmico, os mecanismos de controle reflexo do tronco encefálico também se perdem, resultando em áreas cerebrais mal perfundidas, áreas de hipoxia relativa, áreas de baixo fluxo, desencadeando apoptose, necrose e morte celular neuronal.
3. Do ponto de vista sistêmico, há também perda do tônus vasomotor, com vasodilatação, disfunção cardíaca, instabilidade hemodinâmica e piora da perfusão tissular. Os mecanismos sistêmicos fisiopatológicos envolvidos no processo de morte encefálica serão discutidos mais detalhadamente quando comentarmos sobre a manutenção do potencial doador.

LEGISLAÇÃO

Do ponto de vista organizacional, a legislação brasileira iniciou medidas de normatização dos transplantes em meados dos anos 60. Entretanto, a hierarquização e melhor controle do processo de doação e captação de órgãos ocorreram em 1997, com a criação de listas de espera e através da instituição da lei 9.434, que determina a criação de órgãos federais e estaduais, além de encarregar os hospitais que possuem mais recursos da função de procurador ativo de órgãos.

Em 1988, nossa constituição, através do artigo 199 e parágrafo 4º, discorre sobre o transplante no que diz respeito à comercialização de órgãos: *“a lei disporá sobre as condições e os requisitos que facilitem a remoção de órgãos, tecidos e substâncias humanas para fins de transplante, pesquisa e tratamento, bem como a coleta, processamento e transfusão de sangue e seus derivados, sendo vedado todo tipo de comercialização”*.



LEMBRAR

Desde a década de 60, leis foram criadas tentando estabelecer relação entre a vontade do paciente em doar órgãos, manifestada em vida, e a vontade da família após constatado óbito, mesmo se essas opiniões fossem divergentes.

De acordo com a lei 5.479 de 1968, segundo o artigo 3º: “A permissão para o aproveitamento, referida no art. 1º, efetivar-se-á mediante a satisfação de uma das seguintes condições:

I - Por manifestação expressa da vontade do disponente;

II - Pela manifestação da vontade, através de instrumento público, quando se tratar de disponentes relativamente incapazes e de analfabetos;

III - Pela autorização escrita do cônjuge, não separado, e sucessivamente, de descendentes, ascendentes e colaterais, ou das corporações religiosas ou civis responsáveis pelo destino dos despojos.”

Conforme a lei 9.434 de 1997 presume-se doador o indivíduo que não manifestou vontade em contrário, conforme artigo 4º: “*salvo manifestação de vontade em contrário, nos termos desta Lei presume-se autorizada a doação de tecidos, órgãos ou partes do corpo humano, para finalidade de transplantes ou terapêutica post mortem*”.

Ainda conforme o decreto 2.268 que regulamenta a lei 9.434: “*A retirada de tecidos, órgãos e partes, após a morte, poderá ser efetuada, independentemente de consentimento expreso da família, se, em vida, o falecido a isso não tiver manifestado sua objeção*”.

De acordo com medida provisória 1.959 de 23 de junho de 2000, o artigo 4º da lei nº 9.434, de 4 de fevereiro de 1997, passa a vigorar acrescido do seguinte parágrafo: “*Na ausência de manifestação de vontade do potencial doador, o pai, a mãe, o filho ou o cônjuge poderá manifestar-se contrariamente à doação, o que será obrigatoriamente acatado pelas equipes de transplante e remoção*”.

Outra medida provisória foi instituída em outubro de 2000: “*As manifestações de vontade relativas à retirada post mortem de tecidos, órgãos e partes, constantes da Carteira de Identidade Civil e da Carteira Nacional de Habilitação, perdem a sua validade após o dia 1º de março de 2001*”.

Em março de 2001, foi estabelecida a lei 10.211 cujo texto diz “*a retirada de tecidos, órgãos e partes do corpo de pessoas falecidas para transplantes ou outra finalidade terapêutica, dependerá da autorização do cônjuge ou parente, maior de idade, obedecida a linha sucessória, reta ou colateral, até o segundo grau inclusive, firmada em documento subscrito por duas testemunhas presentes à verificação da morte*”.



Em suma, atualmente, a doação, pelos moldes da lei em vigor é dita consentida e não mais presumida. Ou seja, o tema doação de órgãos deve ser sempre abordado e consentido pelos familiares do paciente (cônjuge ou parente), independentemente da manifestação de sua vontade em vida. Na Figura 1, está representada a evolução e as mudanças ocorridas com a legislação de transplantes em nosso país.

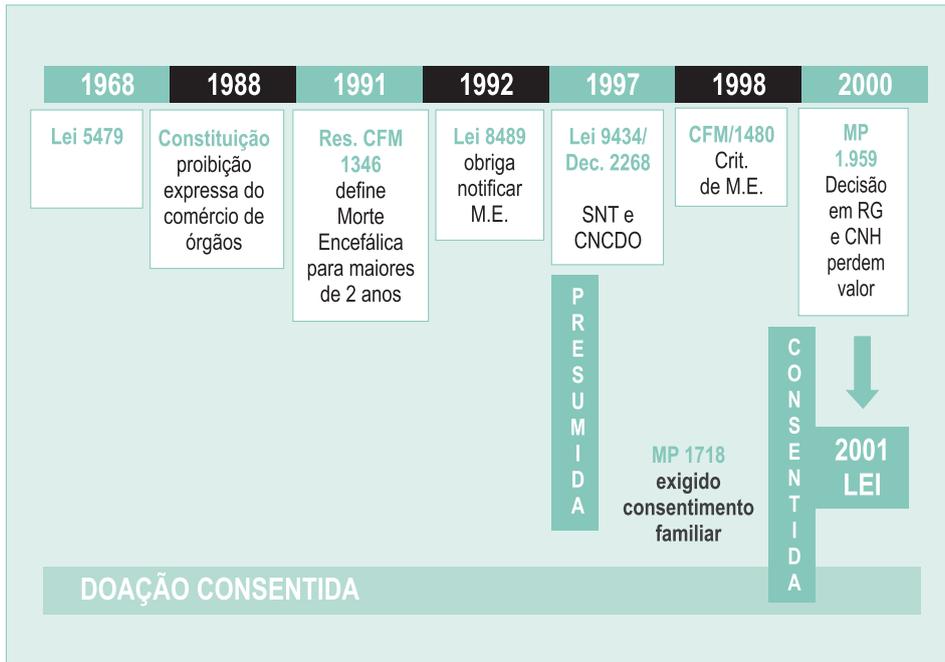


Figura 1 – Resumo da legislação dos transplantes no Brasil

Fonte: Material distribuído pelo Curso de Formação de Coordenadores Intra-Hospitalares de Doação de Órgãos e Tecidos para Transplante (2007).¹

Pode-se dizer que o tema “organização e controle de transplantes” começa a fazer parte das pautas do governo federal com a criação, em 1997, conforme a lei 9.434, do Sistema Nacional de Transplantes (SNT), da Central Nacional de Notificação, Captação e Distribuição de Órgãos (CNNCDO) e de 22 centrais estaduais, denominadas Centrais de Notificação, Captação e Distribuição de Órgãos (CNCDO). A Figura 2 ilustra as centrais criadas e sua hierarquia.

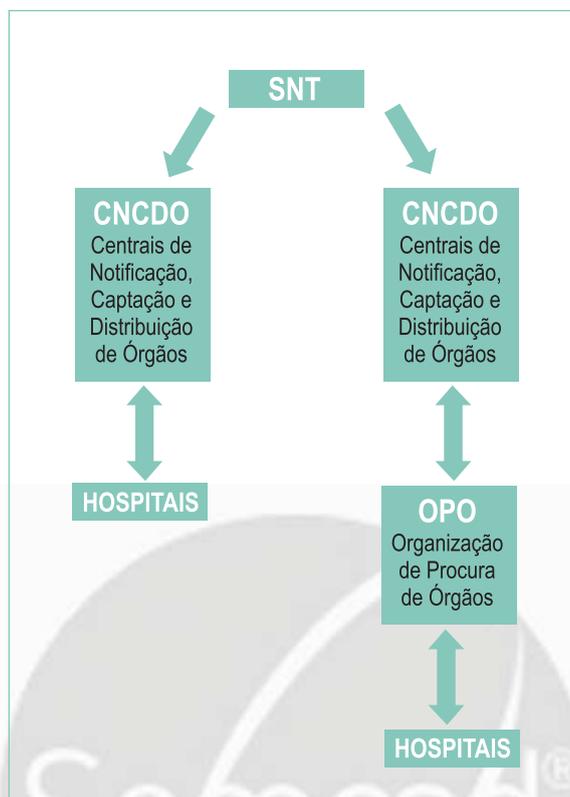


Figura 2 – Hierarquização do sistema vigente no Brasil

SNT= Sistema Nacional de Transplantes

CNCDO = Centrais de Notificação, Captação e Distribuição de Órgãos

OPO = Organização de Procura de Órgãos

Fonte: Material distribuído pelo Curso de Formação de Coordenadores Intra-Hospitalares de Doação de Órgãos e Tecidos para Transplante (2007).¹

No Estado de São Paulo há duas centrais de notificação, captação e distribuição de órgãos: a CNCDO 1, responsável pela capital, Grande São Paulo, Vale do Ribeira e litoral e a CNCDO 2, responsável pelo interior do estado. A CNCDO 1 é subdividida em quatro Organizações de Procura de Órgãos (OPO), enquanto que a CNCDO 2 é subdividida em seis Organizações de Procura de Órgãos (OPO), todas vinculadas a hospitais universitários, conforme ilustrado na Figura 3.



Figura 3 – Organizações de Procura de Órgãos no Estado de São Paulo
 Fonte: Material distribuído pelo Curso de Formação de Coordenadores Intra-Hospitalares de Doação de Órgãos e Tecidos para Transplante (2007).¹

Mais recentemente, foi criada a portaria nº 1.752/GM de 23 de setembro de 2005, que determina a constituição das Comissões Intra-Hospitalares de Doação de Órgãos e Tecidos para Transplante (CIHDOTT) em todos os hospitais públicos, privados e filantrópicos com mais de 80 leitos. Logo após, em 16 de junho de 2006, através da portaria nº 1.262 é aprovado o regulamento técnico para estabelecer as atribuições, deveres e indicadores de eficiência e do potencial de doação de órgãos e tecidos relativos às CIHDOTTs.



1. Qual a importância do conceito de morte cerebral no atual contexto da doação de órgãos?

.....

2. O médico pode declarar a morte encefálica de um indivíduo sem a determinação da causa da morte?

sim não

Justifique sua resposta.

.....

Resposta no final do capítulo



3. A partir das informações do texto, complete o quadro com as alterações correspondentes a aspectos da fisiopatologia da morte cerebral listados na tabela:

piora da perfusão tissular - áreas cerebrais mal perfundidas, áreas de hipoxia relativa e de baixo fluxo - incremento das catecolaminas circulantes por liberação adrenal - em alguns pacientes é observada tríade de Cushing - perda do controle vasomotor cortical e hipotalâmico, mecanismo de controle reflexo do tronco encefálico - disfunção cardíaca - predomínio do sistema simpático, com efeitos sobre o sistema cardiovascular - predomínio do sistema parassimpático (bradicardia grave) - aumento da resistência vascular sistêmica (aumento de PA) - perda do tônus vasomotor - vasodilatação - instabilidade hemodinâmica - apoptose, necrose e morte celular neuronal

Início do quadro
Evolução do quadro
Outros eventos sistêmicos

Respostas no final do capítulo



4. Em relação à legislação vigente em nosso país, no que diz respeito ao diagnóstico de morte encefálica e à doação de órgãos e tecidos, é INCORRETO afirmar que:

- A) a doação de órgãos e tecidos é consentida e não mais presumida. Ou seja, o tema doação de órgãos deve ser sempre abordado e consentido pelos familiares do paciente (cônjuge ou parente), independentemente da manifestação de sua vontade em vida.
- B) uma vez iniciado o protocolo de morte encefálica, é dever do médico manter suporte até que se comprove impossibilidade técnica ou recusa da doação detectada através da abordagem da equipe de transplantes.
- C) é dever do médico assistente ou intensivista realizar a abordagem da família quanto à possibilidade de doação dos órgãos, e definir se pode-se efetivamente proceder à doação.
- D) além dos dois testes clínicos, faz parte da confirmação do diagnóstico de morte encefálica a realização de um exame complementar, o qual deve demonstrar, de forma inequívoca, ausência de atividade elétrica ou ausência de atividade metabólica ou ausência de perfusão sanguínea cerebral.

Resposta no final do capítulo

■ DIAGNÓSTICO DE MORTE ENCEFÁLICA

Em primeiro lugar, a identificação do potencial doador passa pela confirmação do diagnóstico de morte encefálica. Esse diagnóstico é de notificação compulsória e deve ser realizado através do Termo de Declaração de Morte Encefálica, conforme estabelecido pelo artigo 13º da lei 9.434/97, seguindo critérios estabelecidos pela resolução 1.480/97 do Conselho Federal de Medicina.



De uma maneira abrangente, o médico deve identificar a causa da morte encefálica, suspender medicação curarizante e/ou sedativa, manter suporte hemodinâmico adequado (pressão arterial sistólica em torno de 90mmHg), excluir hipotermia e excluir intoxicação exógena.

Uma vez iniciado o protocolo de morte encefálica, é dever do médico manter suporte até que se comprove impossibilidade técnica ou recusa da doação, detectada através da abordagem da equipe de transplantes e não do médico assistente.



LEMBRAR

Nenhum paciente desconhecido pode ser caracterizado como em morte encefálica, uma vez que todo indivíduo em morte encefálica é um potencial doador de órgãos e tecidos, e sem o consentimento familiar o paciente desconhecido não poderá ser doador. Dessa forma, o hospital deverá dispender esforços, por meio da assistência social, a fim de identificar o indivíduo e encontrar sua família.

Em segunda instância, após detecção da morte encefálica, conforme critérios estabelecidos pelo CFM, o médico assistente da Unidade de Terapia Intensiva e/ou diretor clínico do hospital informa à central de captação de órgãos. É dever, portanto, da equipe de transplantes ou de um dos membros da CIHDOTT treinado realizar a abordagem da família quanto à possibilidade de doação dos órgãos, e definir se a doação pode efetivamente ser realizada.

O Conselho Federal de Medicina em 1997 publicou a resolução n° 1.480, contendo nove artigos, normatizando e esclarecendo os médicos sobre o diagnóstico de morte encefálica (tal resolução está transcrita na íntegra no final do capítulo, Anexo 1).

Quando da suspeita de morte encefálica, o médico deverá iniciar uma série de exames clínicos e complementares, em intervalos de tempo determinados conforme faixa etária. Uma vez caracterizada morte encefálica deve-se proceder ao registro dos dados no Termo de Declaração de Morte Encefálica (Figura 4), o qual deve ser rigorosamente preenchido, assinado por dois médicos diferentes, não pertencentes à equipe de transplantes e anexado ao prontuário juntamente com o laudo do exame complementar.

Segundo a resolução CFM 1.480/97: *“as instituições hospitalares poderão fazer acréscimos ao presente termo, que deverão ser aprovados pelos Conselhos Regionais de Medicina da sua jurisdição, sendo vedada a supressão de qualquer de seus itens”*.



Os parâmetros clínicos a serem observados para constatação de morte encefálica são: coma aperceptivo com ausência de atividade motora supra-espinhal e apnéia. Além disso, os exames complementares devem demonstrar de forma inequívoca ausência de atividade elétrica ou ausência de atividade metabólica ou ausência de perfusão sangüínea cerebral.

Segundo o artigo 9° da resolução do CFM: *“constatada e documentada a morte encefálica, deverá o Diretor Clínico da instituição hospitalar, ou quem for delegado, comunicar tal fato aos responsáveis legais do paciente, se houver, e à Central de Notificação, Captação e Distribuição de Órgãos a que estiver vinculada a unidade hospitalar onde o mesmo se encontrava internado”*.

TERMO DE DECLARAÇÃO DE MORTE ENCEFÁLICA*(Conforme resolução do CFM n. 1.480 de 08/08/1997)*

Nome: _____
 Pai: _____
 Mãe: _____
 Idade: _____ anos _____ meses _____ dias Data de nascimento: ____/____/____
 Sexo: M ___ F ___ Raça: A _____ B _____ N _____ Registro hospitalar: _____

A. CAUSA DO COMA

A.1. Causa do Coma: _____

A.2. Causas do Coma que devem ser excluídas durante o exame

- a) Hipotermia () Sim () Não
 b) Uso de drogas depressoras do sistema nervoso central () Sim () Não

Se a resposta for sim a qualquer um dos itens, interrompe-se o protocolo.

B. EXAME NEUROLÓGICO — Atenção: verificar o intervalo mínimo exigível entre as avaliações clínicas, constantes da tabela abaixo.

IDADE	INTERVALO
7 dias a 2 meses incompletos	48 horas
2 meses a 1 ano incompleto	24 horas
1 ano a 2 anos incompletos	12 horas
Acima	6 horas

*(Ao efetuar o exame, assinalar uma das opções SIM/NÃO. Obrigatoriamente, para todos os itens abaixo)***ELEMENTOS DO EXAME NEUROLÓGICO****RESULTADOS**

1ª EXAME

2ª EXAME

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

C. ASSINATURA DOS EXAMES CLÍNICOS — Os exames devem ser realizados por profissionais diferentes, que não poderão ser integrantes da equipe de remoção e transplante.**1 - Primeiro Exame**

Data: ____/____/____ Hora: ____:____

Nome do Médico: _____

CRM: _____

Fone: _____

Endereço: _____

Assinatura: _____

2 - Primeiro Exame

Data: ____/____/____ Hora: ____:____

Nome do Médico: _____

CRM: _____

Fone: _____

Endereço: _____

Assinatura: _____

D. EXAME COMPLEMENTAR: Indicar o exame realizado e anexar laudo com identificação do exame médico responsável.

1. Angiografia cerebral	2. Cintilografia radioisotópica	3. Doppler transcraniano	4. Monitorização de pressão intracraniana	5. Tomografia computadorizada com xenônio
6. Tomografia por emissão de fóton	7. EEG	8. Tomografia por emissão de pósitrons	9. Extração cerebral de oxigênio	10. Outros (citar)

Figura 4 – Termo de Declaração de Morte EncefálicaFonte: Material distribuído pelo Curso de Formação de Coordenadores Intra-Hospitalares de Doação de Órgãos e Tecidos para Transplante (2007).¹



5. Elabore um diagrama com os procedimentos envolvendo os diversos setores da instituição hospitalar em caso de suspeita de morte encefálica.

EXAME NEUROLÓGICO

Pré-requisitos

O protocolo de morte encefálica faz parte da rotina de exame de um paciente em coma, e o mesmo deve ser iniciado tendo como base quatro pré-requisitos a serem verificados:

- **Evidência clínica ou neuroimagem** que evidencie lesão aguda cerebral, compatível com a suspeita de morte encefálica, isto é, a causa do dano encefálico deve obrigatoriamente ser conhecida. Portanto, tomografia computadorizada de crânio é extremamente útil para documentação e esclarecimento diagnóstico. Muitas vezes, é necessária coleta de líquor para ajudar a estabelecer etiologia.
- **Exclusão de distúrbios hidreletrolíticos, ácido-básico ou endócrinos.** Por exemplo, distúrbios de sódio, que são comuns, devem ser corrigidos, bem como os demais eletrólitos. Pode advir síndrome inapropriada de secreção de hormônio antidiurético (SIADH) ou mais freqüentemente Síndrome Perdedora de Sal – *Cerebral Salt Waste Syndrome*.
- **Exclusão de intoxicação exógena** (uso de drogas ou envenenamento). Pode ser realizada através da dosagem de determinadas substâncias no sangue quando possível, ou então através da observação do paciente por um período que corresponda a 4 vezes a meia-vida de eliminação da droga. Se a substância em questão não é conhecida, um período de observação de 48 horas parece ser suficiente para determinar quaisquer mudanças no exame neurológico.
- **Exclusão de hipotermia**, uma vez que a temperatura esteja abaixo de 35°C, pode ser responsável por abolição de reflexos e rebaixamento do nível de consciência.

Os critérios de morte encefálica variam de acordo com o país, portanto, o Termo de Declaração de Morte Encefálica no Brasil segue a resolução 1.480/97 do Conselho Federal de Medicina de 1997, atendendo ao disposto pela lei 9.434 do mesmo ano.



LEMBRAR

O diagnóstico de morte encefálica deve ser realizado em caráter de urgência, e a família deve ser informada da suspeita clínica e do início do protocolo. A presença de outro médico, indicado pela família, para acompanhar o processo diagnóstico está nos termos previstos da lei. Uma vez confirmada, a notificação é compulsória.

Procedimentos e achados no exame neurológico

Por definição, o objetivo do exame neurológico é demonstrar a ausência de atividade cerebral cortical, bem como ausência de atividade do tronco encefálico, através dos seguintes achados:

- coma aperceptivo;
- ausência de reflexos;
- apnéia diante de hipercarbia.

Coma aperceptivo

No estado de coma aperceptivo, ou seja, na perda total da consciência, o paciente não reage a estímulos externos, não tem percepção de si mesmo, não possui movimentos voluntários nem ciclo sono-vigília. Na avaliação da escala de coma de Glasgow a pontuação será de 3, ou seja, ausência de abertura ocular, ausência de resposta verbal e motora. Deve-se estimular o paciente não apenas nos membros mas também na face, a fim de se evitar erro diagnóstico nos pacientes com lesões medulares altas.

Ausência de reflexos

Procura-se a ausência de reflexos de tronco encefálico, tais como, reflexos pupilares, reflexo corneano, reflexo oculocefálico (reflexo de “olhos de boneca”), reflexo vestibulo-coclear (provas calóricas) e reflexo de tosse.

Reflexo fotomotor

Ao avaliar a reatividade pupilar à luz (reflexos pupilares) podemos perceber pupilas midriáticas bilaterais, também denominadas pupilas tectais, por lesão mesencefálica ou pré-tectal; ou ainda, pupilas médio-fixas (3 a 6mm de diâmetro) que ocorrem comumente como característica de herniação transtentorial central.

Reflexo córneo-palpebral

O reflexo corneano é realizado estimulando levemente a córnea em sua porção mais superior, utilizando algodão ou lenço de papel, com objetivo de avaliar a função do ramo oftálmico do nervo trigêmeo (alça aferente). É importante ressaltar que o estímulo deve ser trazido de baixo ou lateralmente, com paciente olhando para cima. A alça eferente desse reflexo é mediada pelo nervo facial, apresentando como resposta normal o “pisca” do olho ipsilateral e contralateral ao estímulo. A ausência de resposta bilateral é o esperado nos indivíduos em morte encefálica.

Reflexo óculo-cefálico

O reflexo óculo-cefálico, um tipo de reflexo vestibulo-ocular, é realizado abrindo-se as pálpebras e procedendo à rotação da cabeça numa direção (direita-esquerda e superior-inferiormente), obtendo como resposta normal o desvio dos olhos para o sentido contrário. Nos pacientes em morte encefálica, ocorre a presença dos “olhos de boneca”, ou seja, os olhos movem-se para o lado do movimento, como os de boneca de porcelana, conforme ilustrado na Figura 5.

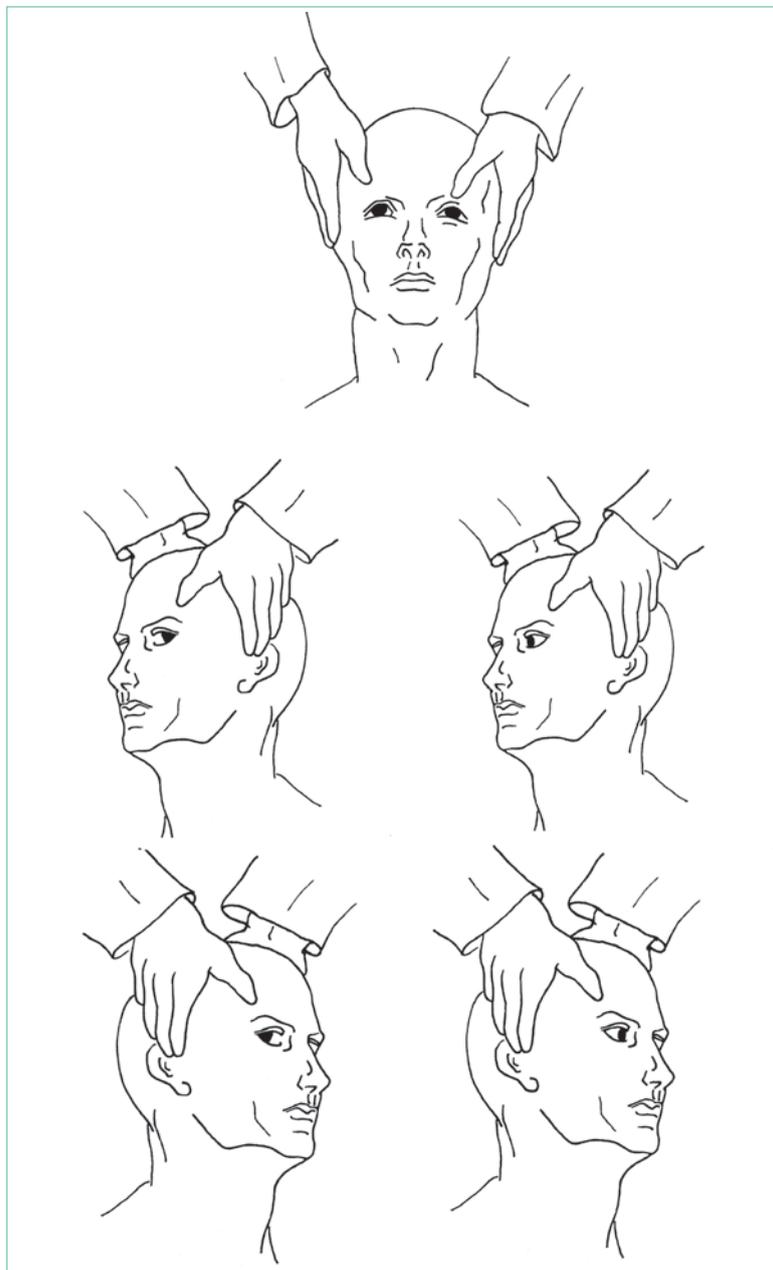


Figura 5 – Reflexo óculo-cefálico ou “olhos de boneca” na morte encefálica

Reflexo de tosse

Pode-se testar o reflexo de tosse através da aspiração traqueal do paciente evitando-se realizar tração do tubo orotraqueal.

Reflexo vestibulo-coclear

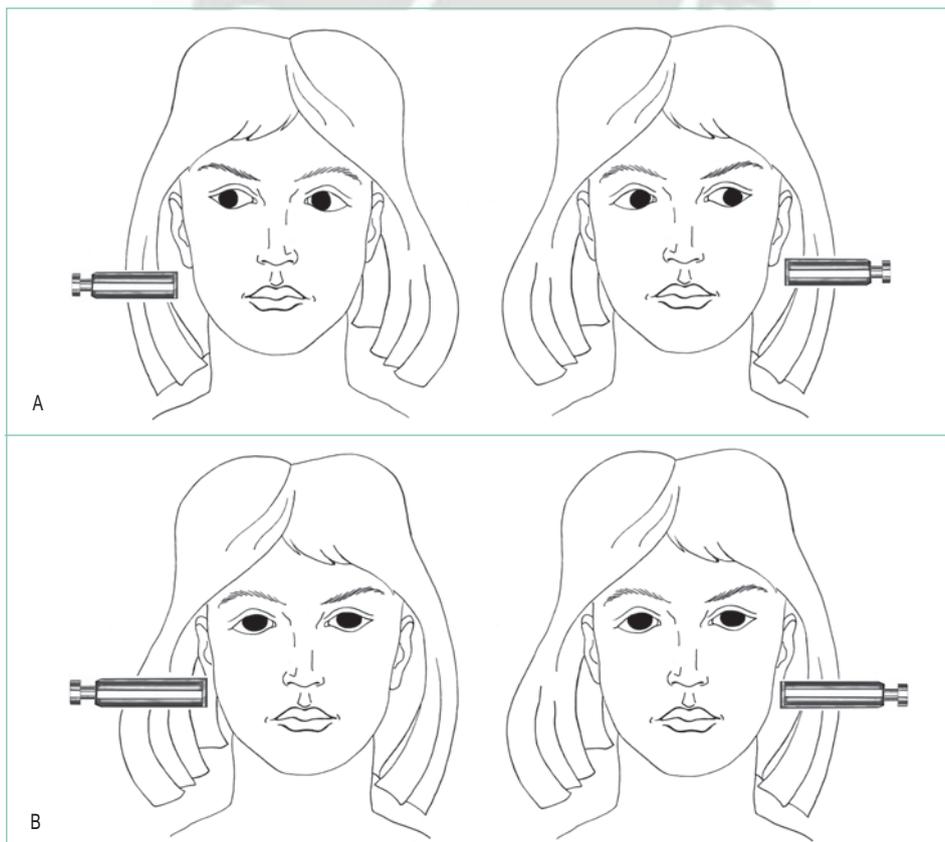
Para análise do reflexo vestibulo-coclear, realiza-se prova calórica que deve ser precedida por exame do canal auditivo para exclusão de obstrução por cerume ou qualquer outra condição que dificulte a realização do exame.

Aplica-se, no conduto auditivo, 50mL de soro fisiológico ou água fria (temperatura entre 0°C e 8°C), mantendo a cabeça elevada a 30°, observando-se como resposta:

- em um paciente vígil, presencia-se nistagmo com fase rápida em sentido oposto ao do estímulo frio;
- em um indivíduo comatoso, porém com funções de tronco encefálico intactas, ocorre desvio tônico do olhar para o lado do estímulo frio;
- no caso em que há morte encefálica, não ocorre nenhum tipo de movimento ocular (observar Figuras 6A e 6B). A irrigação com água morna tem efeitos opostos.



O examinador deve testar o reflexo bilateralmente, devendo observar resposta por 1 minuto e aguardar 5 minutos antes de realizá-lo do outro lado.



Figuras 6A e 6B - Reflexo vestibulo-coclear (provas calóricas)

A) Resposta normal - desvio do olhar para estímulo. **B)** Olhar fixo na morte encefálica

Apnéia diante de hipercarbia, demonstrada através do teste da apnéia

Teste da apnéia

O teste da apnéia avalia a integridade da região ponto-bulbar. Antes da realização do teste, deve-se verificar se o paciente apresenta estabilidade hemodinâmica (ausência de hipotensão e/ou arritmias), boa oxigenação e ventilação (otimizar ventilação e higiene brônquica, através de manobras de aspiração) e ausência de distúrbios hidreletrolíticos.

O paciente é ventilado com oxigênio a 100% por 10 minutos e então é coletada a primeira gasometria arterial. Nesse momento, o PaO_2 do paciente deve ser superior a 200mmHg e a PaCO_2 em torno de 40mmHg (entre 35mmHg e 45mmHg). A partir desses valores de PaO_2 e PaCO_2 desejáveis, desconecta-se o tubo traqueal do respirador ao mesmo tempo em que é inserido cateter de O_2 com fluxo de 6L/min, que deve estar localizado em nível da carina.

Se, num primeiro momento, a gasometria arterial não evidenciar valores desejáveis de PaCO_2 , deve-se tentar adequar a ventilação do paciente, alterando os parâmetros do respirador. Portanto, se não respeitados os valores de PaO_2 e PaCO_2 iniciais, o teste de apnéia pode oferecer riscos ao paciente e/ou dificultar a interpretação dos resultados.

Sabe-se que, em média, há uma elevação de 3mmHg na PaCO_2 a cada minuto de apnéia. O tempo de observação preconizado é de 10 minutos, após o qual é realizada coleta de uma segunda gasometria arterial. O teste é considerado positivo quando ocorre elevação da pCO_2 acima de 55mmHg na segunda gasometria e não é observada nenhuma incursão respiratória (ausência de movimentos torácicos ou abdominais) ao final dos 10 minutos.

Se a pCO_2 da segunda gasometria arterial for menor que 55mmHg, o teste é considerado negativo e deverá ser repetido, mesmo que não se tenha observado nenhum movimento respiratório. Se houver movimento respiratório, o teste deverá ser imediatamente interrompido e dado como negativo, ou seja, o paciente não está em morte encefálica. Se houver instabilidade hemodinâmica, arritmia ou dessaturação antes do término do teste, o mesmo deverá ser interrompido e repetido posteriormente em melhores condições.

O paciente em coma necessita de grande estímulo ($\text{pCO}_2 \geq 55\text{mmHg}$) para desencadear a respiração a partir do bulbo. Dessa forma, busca-se o limite de uma função biológica primária da respiração, para se determinar se há função encefálica residual. Na Inglaterra e nos EUA considera-se a variação de 20mmHg do pCO_2 como suficiente para a estimulação do centro respiratório, considerando-se o teste da apnéia positivo caso haja aumento da pCO_2 em 20mmHg ou mais. No Brasil, este critério não é adotado, nem validado.



As gasometrias arteriais colhidas antes e após o teste da apnéia são os únicos registros laboratoriais do exame neurológico clínico, portanto devem ser anexadas ao prontuário e ao termo de declaração de morte encefálica. O paciente que se encontra com suspeita de morte encefálica precisa preencher os pré-requisitos para aplicação do protocolo.

Apesar da constatação da morte encefálica através do coma aperceptivo, da ausência de atividade motora supra-espinhal e do teste positivo de apnéia, pode ocorrer reatividade infra-espinhal devido à atividade reflexa medular, apresentando-se através dos seguintes sinais clínicos:

- reflexos osteotendinosos;
- reflexos cutâneo-abdominais;
- reflexo cutâneo-plantar em flexão ou extensão;
- reflexo cremastérico superficial ou profundo;
- ereção peniana reflexa;
- arrepio;
- reflexos flexores de retirada dos membros inferiores ou superiores;
- reflexo tônico cervical, entre outros.



LEMBRAR

Alguns pacientes podem apresentar ainda movimentos bizarros, denominados movimentos lazaróides, os quais não invalidam os testes realizados.



6. Quais as indicações com relação aos seguintes pré-requisitos ao exame neurológico para confirmação de morte cerebral:

A) evidência clínica ou neuroimagem –

.....
.....

B) exclusão de distúrbios hidreletrolíticos, ácido-básico ou endócrinos –

.....
.....

C) exclusão de intoxicação exógena –

.....
.....

D) exclusão de hipotermia –

.....
.....

7. Para se realizar os testes confirmatórios de morte encefálica é necessário que o potencial doador apresente as seguintes condições clínicas, EXCETO:

- A) estabilidade hemodinâmica, mesmo que haja necessidade do uso de drogas vasoativas.
- B) esteja em uso de drogas depressoras do SNC.
- C) correção dos distúrbios hidreletrolíticos e ácido-básicos.
- D) temperatura corporal > 35°C.

Resposta no final do capítulo



8. A avaliação do coma aperceptivo nos membros do paciente é suficiente para confirmar quadro de morte encefálica?

sim não

Justifique sua resposta.

.....

.....

.....

.....

Resposta no final do capítulo

9. Quais são os resultados das seguintes avaliações para configurar ausência de reflexo, no contexto da suspeita de morte encefálica?

A) reflexo fotomotor –

.....

.....

B) reflexo córneo-palpebral –

.....

.....

C) reflexo óculo-encefálico –

.....

.....

10. Em relação ao diagnóstico de morte encefálica é correto afirmar, EXCETO:

- A) o Termo de Declaração de Morte Encefálica deve ser preenchido e assinado por dois médicos diferentes, os quais podem fazer parte da equipe da UTI ou da equipe de transplantes.
- B) a causa da morte deve ser obrigatoriamente conhecida.
- C) o diagnóstico é de notificação compulsória.
- D) morte encefálica é a parada completa e irreversível de todas as funções encefálicas, tanto dos hemisférios cerebrais quanto do tronco cerebral.

Resposta no final do capítulo



11. Em termos legais, é vetada a presença de outro médico, indicado pela família, para acompanhar o diagnóstico de morte encefálica?

sim não

Justifique sua resposta.

.....

Resposta no final do capítulo

12. Como realizar a avaliação vestibulo-coclear e que resultados são específicos para casos de paciente vígil, comatoso e em morte encefálica?

.....

13. Para a correta realização do teste de apnéia, indique:

A) pré-requisitos –

.....

B) procedimentos envolvendo a primeira gasometria –

.....

C) valores gasométricos satisfatórios para o paciente normal –

.....

D) como proceder e que cuidados tomar se, na primeira avaliação gasométrica, o paciente em suspeita de morte encefálica não atingir valores desejáveis de PaCO₂ –

.....

E) procedimentos envolvendo a segunda avaliação gasométrica –

.....



F) valores e situações em que o teste é considerado negativo, isto é, o paciente não está em morte encefálica –

.....

G) valores e situações em que o teste é considerado positivo e o paciente encontra-se em morte encefálica –

.....

14. Fazem parte do exame neurológico (testes clínicos) para a confirmação da morte encefálica, os seguintes achados, EXCETO:

- A) coma aperceptivo, ou seja, perda total da consciência, estado no qual o paciente não reage a estímulos externos, não tem percepção de si mesmo, não possui movimentos voluntários nem ciclo sono-vigília (com Glasgow de 3).
- B) ausência de reflexos de tronco encefálico, sendo testados os seguintes: reflexo fotomotor, reflexo córneo-palpebral, reflexo óculo-cefálico (reflexo de "olhos de boneca"), reflexo vestibulo-coclear (provas calóricas) e reflexo de tosse.
- C) apnéia diante de hipercarbia, demonstrada através do teste da apnéia.
- D) ausência de atividade reflexa medular, testada através dos seguintes sinais clínicos: reflexos osteotendinosos, cutâneo-abdominais, cutâneo-plantar em flexão ou extensão, cremastérico superficial ou profundo, ereção peniana reflexa, arrepio, reflexos flexores de retirada dos membros inferiores ou superiores, reflexo tônico cervical, entre outros.

Resposta no final do capítulo

EXAMES COMPLEMENTARES

Os exames indicados complementam o diagnóstico de morte encefálica, portanto, não substituem o exame clínico, sendo parte obrigatória do protocolo instituído no Brasil. De uma maneira geral, o objetivo é avaliar atividade eletrofisiológica, circulatória ou metabólica cerebral. O tipo de exame realizado varia conforme faixa etária e, em caso de crianças abaixo de 2 anos, é necessário repetir o exame em tempo mínimo pré-determinado (Quadro 1).

Quadro 1

EXAMES COMPLEMENTARES DE ACORDO COM FAIXA ETÁRIA	
Idade	Exames complementares
Maior do que 2 anos	Um dos exames que mostrem ausência de atividade elétrica ou metabólica ou de perfusão cerebral.
Um a 2 anos incompletos	Dois EEGs com intervalo de 12 horas ou um dos exames citados acima.
Dois meses a 1 ano incompleto	Dois EEGs com intervalo de 24 horas.
Sete dias a 2 meses incompletos	Dois EEGs com intervalo de 48 horas entre um e outro.

Fonte: Brasil (1997).²



Dentre os testes eletrofisiológicos, podemos citar o **eletroencefalograma** (EEG) e o potencial evocado somatossensitivo e auditivo. O eletroencefalograma é o exame de escolha no diagnóstico de morte encefálica de crianças abaixo de 2 anos, devendo-se mostrar isoeletrico por pelo menos 30 minutos.

A limitação do EEG consiste no fato de detectar potenciais sinápticos provenientes do neocórtex e não revelar potenciais de estruturas subcortais como tronco encefálico ou tálamo. Dessa forma, o EEG pode ser isoeletrico na presença de neurônios viáveis no tronco encefálico. Além disso, falso-positivos ocorrem em decorrência de sedação, intoxicação, hipotermia e diversos outros fatores metabólicos. Por outro lado, alguns sinais elétricos captados são responsáveis por exames falso-negativos quando correspondem apenas a artefato e não à atividade elétrica cortical.

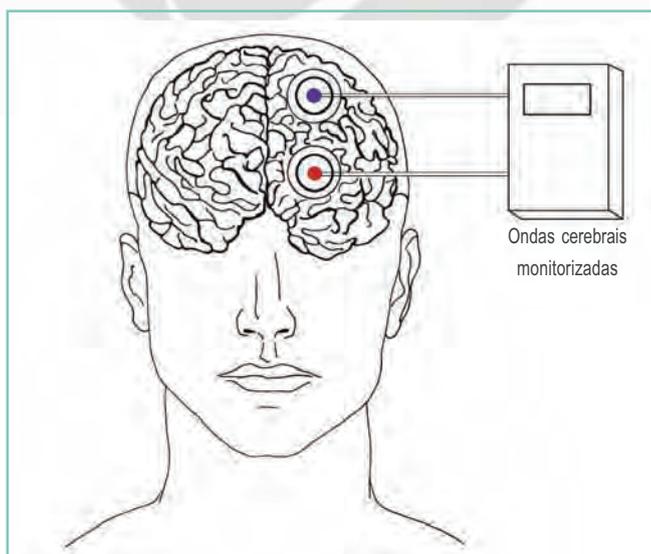


Figura 7 – EEG para avaliar atividade elétrica cerebral

No caso do potencial evocado somatossensorial, a ausência de resposta cortical, bilateral, da área sensitiva parietal à estimulação do nervo mediano corrobora o diagnóstico de morte encefálica. Em se tratando do potencial evocado auditivo de tronco, a ausência de resposta de tronco encefálico a estímulo auditivo, tendo em vista resposta coclear preservada, é necessária para o diagnóstico de morte. Os potenciais evocados sofrem pouca interferência de sedativos e anestésicos. Entretanto, hipotermia, drogas e distúrbios metabólicos podem gerar falsas interpretações.

Morte encefálica é geralmente acompanhada de uma elevação da pressão intracraniana (PIC) devido a edema ou outro efeito de massa. Quando a PIC excede a pressão arterial sistêmica ocorre interrupção do fluxo sanguíneo cerebral.



Os testes que analisam o fluxo sanguíneo incluem angiografia cerebral, cintilografia radioisotópica, Doppler transcraniano, monitorização de pressão intracraniana, tomografia computadorizada com xenônio, tomografia por emissão de fóton (SPECT), angiotomografia computadorizada e angiorressonância magnética. Esses exames não sofrem influência de drogas, distúrbios metabólicos ou hipotermia. A presença de falso-negativo pode ocorrer em casos de trauma, neurocirurgia, drenagem ventricular e abertura das suturas cranianas devido à diminuição da pressão intracraniana.

De forma geral, a **angiografia cerebral** é exame padrão-ouro na detecção de morte encefálica, no entanto, sua realização implica riscos de transporte do paciente crítico para um outro setor do hospital – setor de radiodiagnóstico. Durante a realização do exame, o paciente deve ser rigorosamente monitorizado, uma vez que a instabilidade hemodinâmica é freqüentemente observada. No indivíduo em morte encefálica, após avaliação da circulação anterior e posterior, documenta-se ausência de perfusão sanguínea cerebral. A angiorressonância magnética produz imagens semelhantes.

O **Doppler transcraniano** é um método barato, rápido, seguro, pode ser realizado à beira do leito mas exige profissional especializado. Os achados ao Doppler, compatíveis com o diagnóstico de morte encefálica, são os seguintes:

- fluxo diastólico reverso ou ausente,
- velocidade sistólica reduzida,
- picos sistólicos.

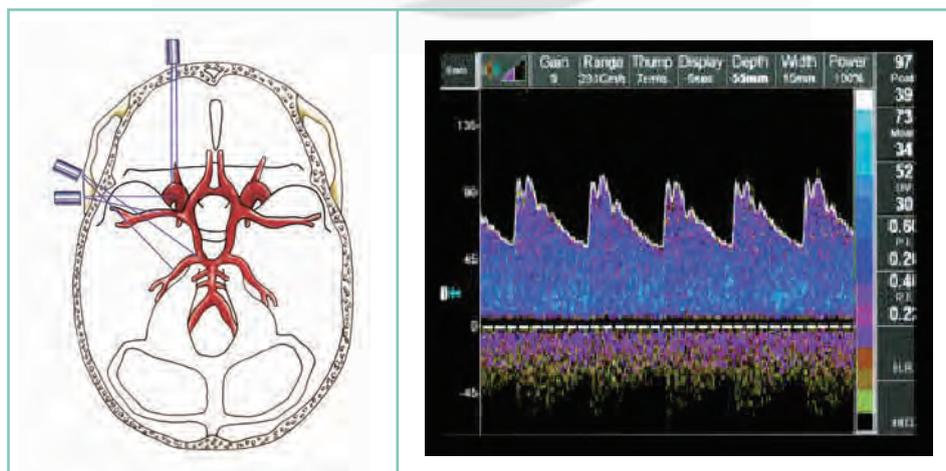


Figura 8A Doppler transcraniano para avaliar atividade circulatória (fluxo)

Fonte: Egidio Herrero e Diaz Otero. ³

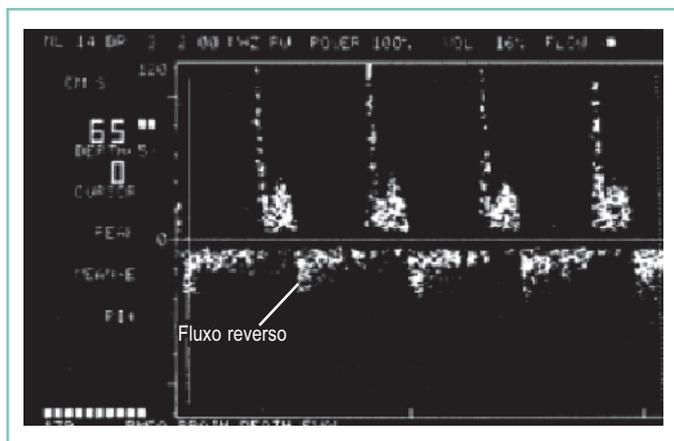


Figura 8B) Fluxo diastólico reverso no Doppler transcraniano, confirmando morte encefálica

A **cintilografia de perfusão cerebral**, disponível em alguns serviços, utiliza radiofármaco (tecnécio 99) que se distribui conforme o fluxo sanguíneo regional cerebral. Nos casos de morte cerebral, podemos observar o “sinal do crânio vazio” em que o radiofármaco encontra-se ausente na região cerebral.

Por fim, pode-se utilizar métodos que avaliam atividade metabólica cerebral como o **PET** (*positron emission tomography*) e extração cerebral de oxigênio. O princípio do PET/CT é a utilização de radiofármaco chamado fluoro-deoxi-glicose (FDG) marcado com flúor 18 (FDG-18) que assemelha-se à glicose. Dessa forma, o FDG-18 é captado por células que têm maior consumo de glicose em regiões de aumento de atividade metabólica. Em casos de morte encefálica, não se observa a captação dessa substância.

AValiação CLÍNICA E LABORATORIAL

A avaliação, pela equipe de transplantes, é realizada através de exames laboratoriais, tais como: hemograma, tipagem sanguínea, coagulograma (AP e TTPA), uréia, creatinina, glicemia, sódio, potássio, transaminases (TGO, TGP), fosfatase alcalina, bilirrubinas (total e frações), amilase, sorologias para hepatites B e C, HIV, CMV, sífilis, toxoplasmose e doença de Chagas.



LEMBRAR

Todo potencial doador deve ser avaliado adequadamente visando ao máximo aproveitamento de órgãos e tecidos, sendo considerados alguns parâmetros que variam de acordo com o tipo de transplante a ser realizado. A avaliação clínica deve ser executada pela Comissão Intra-Hospitalar de Transplante ou por profissionais da Central de Transplantes, sendo convocadas equipes de captação, diante de situações clínicas limítrofes, cuja decisão para a aceitação do doador é de responsabilidade das equipes transplantadoras.

■ CONTRA-INDICAÇÕES PARA A DOAÇÃO DE ÓRGÃOS

Estão impossibilitados de doação pacientes com comprometimento dos órgãos e tecidos a serem doados, como no caso das seguintes patologias:

- insuficiência renal, hepática, cardíaca, pancreática e medular;
- doenças infecciosas transmissíveis através do transplante, como HIV, doença de Chagas, hepatites B e C, além de todas as contra-indicações para a doação de sangue;
- sepse ou insuficiência de múltiplos órgãos;
- neoplasia maligna, exceto tumor restrito ao SNC, carcinoma basocelular e carcinoma de colo uterino *in situ*;
- doenças degenerativas crônicas e com possibilidade de transmissão;
- doença de Creutzfeldt-Jacob (doença da vaca louca).

CONDIÇÕES ESPECIAIS

A seguir, são discutidos outros critérios que devem ser considerados no momento da indicação da remoção de órgãos e tecidos.

Idade e peso

Crianças potenciais doadoras com peso inferior a 15kg podem ter seus órgãos utilizados após avaliação clínico-cirúrgica, levando-se em conta a disponibilidade de receptores e de condições técnicas para realização dos transplantes. Doadores com idade superior a 65 anos poderão ser utilizados após avaliação clínica adequada, incluindo o conhecimento de doenças associadas, sistêmicas e/ou específicas de cada órgão a ser retirado. Nessas circunstâncias, recomenda-se a realização de biópsia renal por congelamento pré-transplante, sendo descartado o enxerto se houver mais do que 15% de esclerose glomerular.

Diabetes mellitus

Doadores com DM podem ser utilizados, desde que não apresentem insuficiência renal, caracterizada por creatinina superior a 1,5mg/dL, previamente à condição de morte encefálica. Nesse caso, deve-se considerar o tempo de evolução da doença, juntamente com o exame físico, que consiste na realização de avaliação vascular periférica, fundo de olho e biópsia renal por congelamento.

Hipertensão arterial sistêmica (HAS)

Doadores com história progressiva de HAS podem ser utilizados, desde que não apresentem insuficiência renal previamente à condição de morte encefálica, independentemente da causa da morte ser diretamente relacionada, como acidente vascular cerebral isquêmico (AVCi) ou hemorrágico (AVCh). No caso de HAS, o tempo de evolução da HAS não deve ser superior a 10 anos. O exame físico deve incluir avaliação vascular periférica, fundo de olho e biópsia renal por congelamento.

Condição hemodinâmica

Não são utilizados doadores que se apresentem em choque persistente por mais de 12 horas que não responde às medidas terapêuticas clássicas. Em todos os demais estados de instabilidade hemodinâmica transitória, qualquer que seja o valor de creatinina, desde que apresentem função renal prévia inicial adequada, após avaliação clínica, os doadores podem ser utilizados.

Neoplasias malignas

Deverão ser excluídos da doação todos os pacientes portadores de tumores malignos, exceto neoplasias de pele localizada, CA colo uterino *in situ* e de tumores primários do SNC (com exceção do meduloblastoma e do glioblastoma multiforme).

ABORDAGEM FAMILIAR

Inicialmente, o médico assistente do paciente ou o plantonista da UTI devem informar aos familiares a suspeita de morte encefálica e explicar de maneira acessível seu significado e suas implicações. A família tem direito assegurado por lei de acompanhar a realização dos testes confirmatórios de morte encefálica. Deve-se inclusive expor a necessidade de notificar o caso para a Central de Transplantes, avisando aos familiares que equipe de captação acompanhará os procedimentos juntamente com a equipe da UTI.



LEMBRAR

Após a confirmação do diagnóstico, a família será abordada em relação à possibilidade da doação dos órgãos e tecidos. Essa abordagem é realizada em geral por um profissional treinado da equipe de captação de órgãos, mas poderá ser feita também por um profissional membro da Comissão Intra-Hospitalar de Doação de Órgãos e Tecidos, desde que o mesmo tenha recebido treinamento adequado.

O profissional de saúde que se propõe a entrevistar os familiares deve ter as seguintes características:

- acreditar e conhecer bem todo o processo de doação-transplante;
- ser calmo, paciente e compreensivo, procurando não se irritar com o comportamento agressivo que possa surgir;
- ter treinamento e experiência para realizar esse ato;
- ter sensibilidade para compreender a delicada situação da família;
- ter tempo suficiente para conversar com os familiares;
- transmitir segurança e esclarecer todas as dúvidas de forma clara;
- não pressionar os familiares a tomarem a decisão, caso haja dúvida;
- acatar sempre a decisão final dos familiares.

Além disso, o profissional deverá estar preparado para responder com segurança e clareza às perguntas mais freqüentes sobre o processo de doação, que são:

- Os órgãos e tecidos serão utilizados?
- Haverá desfiguração do corpo?
- Será um procedimento longo?
- Haverá alguma despesa para família?
- Haverá alguma dor?
- Será dito quem são os receptores?
- Qual será a seqüência dos eventos?



LEMBRAR

Na grande maioria das vezes, os familiares solicitam algum tempo para pensar ou discutir com outros membros da família que não estão presentes naquele momento. É recomendado que se disponha de 24 a 36 horas para a família. A média de tempo gasto no processo é de aproximadamente 20 horas.



15. Os exames complementares para configurar quadro de morte encefálica em crianças entre 2 meses e 1 ano incompleto são:

- A) 2 EEG com intervalo de 48 horas entre um e outro.
- B) 2 EEG com intervalo de 24 horas.
- C) 2 EEG com intervalo de 12 horas ou um dos exames que mostrem ausência de atividade elétrica ou metabólica ou de perfusão cerebral.
- D) um dos exames que mostrem ausência de atividade elétrica ou metabólica ou de perfusão cerebral.

16. É correta a seguinte sentença: “*embora o eletroencefalograma seja o exame de escolha no diagnóstico de morte encefálica de crianças abaixo de 2 anos, seu uso apresenta algumas limitações*”?

sim não

Justifique sua resposta.

.....

.....

.....

.....

Respostas no final do capítulo



17. Mencione que situações identificadas pelo EEG configuram morte encefálica no tocante ao:

A) potencial evocado somatossensorial –

.....
.....

B) potencial auditivo de tronco –

.....
.....

18. Complete o quadro com os achados clínicos que confirmam morte encefálica nos seguintes exames de fluxo sanguíneo.

Exame	Características	Padrão que indica morte encefálica
Angiografia cerebral		
Doppler transcraniano		
Cintilografia de perfusão cerebral		
PET		



19. Preencha as lacunas com os termos do quadro, atribuindo cada situação clínica às respectivas orientações, no contexto dos casos especiais para transplante de órgãos:

acima de 65 anos – *diabetes mellitus* – HAS – condições hemodinâmicas

- A) Os órgãos podem ser utilizados para doação, após avaliação clínica, desde que apresentem função renal adequada, exceção feita a casos de choque persistente por mais de 12 horas sem resposta às medidas terapêuticas clássicas.
(.....)
- B) Recomenda-se a realização de biópsia renal por congelamento pré-transplante, sendo descartado o enxerto se houver mais do que 15% de esclerose glomerular.
(.....)
- C) Doadores com história progressiva da doença podem ser utilizados, se não apresentarem insuficiência renal previamente à condição de morte encefálica. O tempo de evolução da doença não pode ser superior a 10 anos. O exame físico deve incluir avaliação vascular periférica, fundo de olho e biópsia renal por congelamento.
(.....)
- D) Deve-se considerar o tempo de evolução da doença, juntamente com o exame físico, que consiste na realização de avaliação vascular periférica, fundo de olho e biópsia renal por congelamento.
(.....)

20. As alternativas abaixo são todas contra-indicações para a doação de órgãos e tecidos, EXCETO:

- A) pneumonia.
- B) síndrome da imunodeficiência adquirida ou sorologia positiva para HIV.
- C) sepsis ou insuficiência de múltiplos órgãos.
- D) adenocarcinoma de pâncreas.

Respostas no final do capítulo

21. Quais as principais orientações para a realização da abordagem familiar, no caso da doação de órgãos.

.....

.....

.....

.....

■ MANUTENÇÃO DO POTENCIAL DOADOR

A manutenção adequada do potencial doador é imprescindível para que haja melhores condições para a realização das provas de morte encefálica, maior viabilidade dos órgãos e tecidos e maiores taxas de sucesso dos transplantes realizados.



Para realizar a manutenção, é de suma importância a dedicação e o comprometimento das equipes médica, de enfermagem e de fisioterapia da Terapia Intensiva, local ideal para que o doador receba adequadamente os cuidados necessários. Todo o indivíduo com confirmação do diagnóstico de morte encefálica deve ser tratado como um potencial doador de órgãos, com todo o suporte intensivo necessário, até que haja uma decisão final tomada pela família.

Em geral, o manuseio de um potencial doador em morte encefálica é semelhante ao adotado para os demais pacientes em UTI, acrescido de algumas peculiaridades que serão discutidas a seguir.

SISTEMA NERVOSO CENTRAL

O potencial doador não necessitará de sedação, analgesia ou bloqueio neuromuscular, por motivos já descritos, os quais deverão ser suspensos antes da realização dos testes que comprovam a morte encefálica, respeitando-se a meia-vida de cada droga, e não mais deverão ser reintroduzidos.

O **exame neurológico** sumário deverá ser realizado diariamente, confirmando assim escala de coma de Glasgow de 3 pontos (ausência de abertura ocular, resposta verbal e resposta motora) e ausência dos principais reflexos de tronco.



LEMBRAR

Não há necessidade de realização do teste da apnéia após a confirmação da morte encefálica com dois testes clínicos e um exame de imagem. É importante lembrar e esclarecer a toda a equipe que o potencial doador poderá apresentar reflexos medulares, descritos anteriormente, e que isto não invalida o diagnóstico de morte encefálica.

SISTEMA CARDIOVASCULAR

A manutenção da estabilidade hemodinâmica e adequada oxigenação e perfusão teciduais são os principais objetivos do médico intensivista. Para tanto, além da monitorização dos parâmetros convencionais, como frequência cardíaca (FC), ritmo cardíaco através de eletrocardiograma contínuo (ECG), pressão arterial (PA), saturação arterial de O_2 (SaO_2) por oximetria de pulso, pressão venosa central (PVC), deve-se ainda monitorizar as principais medidas de perfusão tecidual:

- saturação venosa central de O_2 ($ScvO_2$), através de gasometria coletada do acesso central;
- diferença veno-arterial de CO_2 (ΔCO_2), cálculo feito pela subtração da pCO_2 encontrada na gasometria venosa central menos a pCO_2 encontrada na gasometria arterial;
- lactato arterial, medido no sangue coletado juntamente com a gasometria arterial.



Para viabilizar a monitorização do sistema cardiovascular, deverá ser passado um acesso venoso central, tomando-se os devidos cuidados, o que facilitará o manuseio de volume.

A **monitorização hemodinâmica** pode ser feita de maneira invasiva ou não, de acordo com a gravidade do caso e com a resposta às medidas iniciais. A medida da pressão venosa central (PVC) é a forma mais comum de inferir pré-carga. Essa medida apresenta diversas possibilidades de erros por motivos mecânicos, sendo seu número absoluto pouco relacionado com o estado volêmico, porém a análise de sua variação pode ser bastante útil.

A medida da pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP) necessita da passagem do cateter de artéria pulmonar, possibilitando a construção da curva de pressões de enchimento *versus* débito cardíaco na beira do leito, visando obter o melhor débito cardíaco na ressuscitação volêmica. Na presença de pressões de enchimento baixas, estamos sempre diante de hipovolemia, estando indicada reposição volêmica adequada.

É importante salientar que o tipo de **choque** mais comumente encontrado em pacientes com morte encefálica é o **hipovolêmico**. Isso se dá devido, principalmente, ao *diabetes insipidus* (DI) desenvolvido por tais pacientes, em decorrência da necrose da neuro-hipófise, o que leva à ausência de secreção do hormônio antidiurético, gerando poliúria. Mas, há ainda outros aspectos fisiopatológicos envolvidos no mecanismo da morte encefálica, que devem ser de conhecimento do médico assistente/intensivista, para ajudar na adequada manutenção do doador.

Estudos *post mortem* demonstraram que a morte encefálica causa efeitos adversos sobre o sistema cardiovascular.

A morte encefálica representa o auge do processo de isquemia neurológica progressiva que, ao nível medular, desencadeia uma reação simpática intensa, na tentativa de manutenção da pressão de perfusão cerebral (PPC), que é a diferença entre a pressão arterial média (PAM) e a pressão intracraniana (PIC), com conseqüentes efeitos sistêmicos.

Quando ocorre herniação, há uma desativação do sistema nervoso simpático, resultando em vasodilatação, baixo nível sérico de catecolaminas e perda do estímulo cardíaco. Foi descrito ainda associação entre a isquemia cerebral e o desenvolvimento de necrose de miócitos localizados na região subendocárdica do ventrículo esquerdo e com alterações isquêmicas no ECG. Todos esses eventos em conjunto causam disfunção cardíaca e vasodilatação, contribuindo para a instabilidade hemodinâmica do potencial doador.

A Figura 9 demonstra os diversos mecanismos, que podem estar presentes nos pacientes com morte encefálica, responsáveis pela instabilidade hemodinâmica dos mesmos.

- A hipovolemia, o mais comum dos mecanismos, pode ser absoluta (por exemplo: por desidratação, uso de manitol, *diabetes insipidus*) ou relativa (por exemplo: por perda do tônus vasomotor).
- A disfunção cardíaca (por exemplo: secundária aos distúrbios metabólicos e eletrolíticos ou arritmias) e a vasodilatação estão geralmente associadas, mas podem ocorrer por diferentes mecanismos fisiopatológicos.



LEMBRAR

Hipovolemia, disfunção cardíaca e vasodilatação são responsáveis pela hipotensão encontrada nos pacientes em morte encefálica, que por sua vez, leva à má perfusão tecidual com prejuízo da função orgânica.

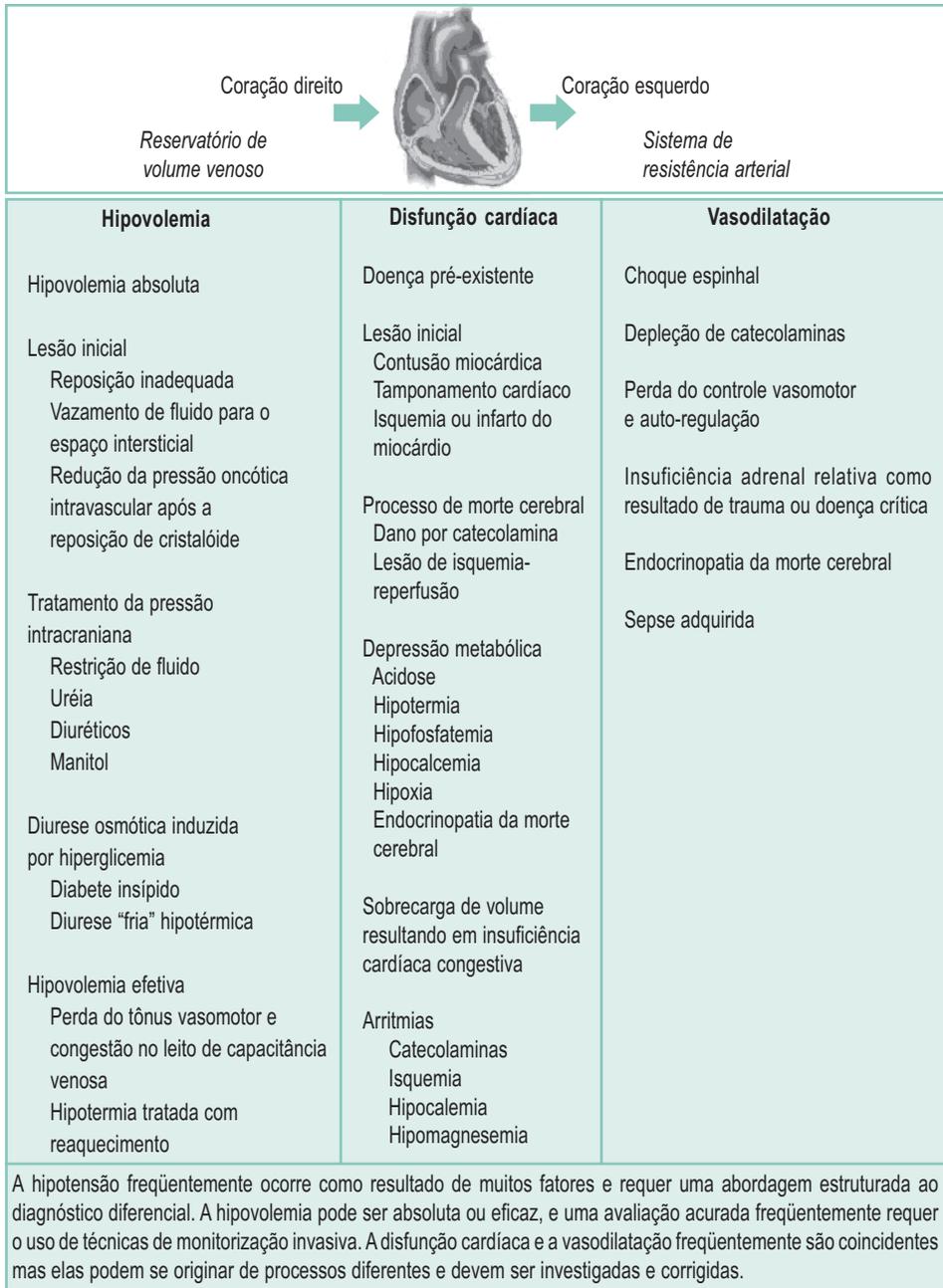


Figura 9 – Mecanismos fisiopatológicos cardiovasculares presentes no potencial doador
 Fonte: Wood e colaboradores (2004).⁴

Hipotensão inicial está presente em mais de 80% dos indivíduos em morte encefálica, mas hipotensão persistente, refratária a volume e uso de drogas vasoativas, ocorre em 20% dos casos. Dentre esses, muitos ainda estão hipovolêmicos e outros já desenvolveram *diabetes insipidus*, mas não receberam reposição de hormônio antidiurético. Alguns autores recomendam o uso da monitorização hemodinâmica invasiva, por meio do **cateter de artéria pulmonar** (Swan-Ganz), caso as metas iniciais na tentativa de manter estabilidade não sejam atingidas com volume e uso de drogas vasoativas em doses intermediárias.

De acordo com Wood e colaboradores, em artigo publicado no NEJM, a passagem do cateter de artéria pulmonar está indicada nos casos em que não se conseguiu atingir as seguintes metas: PAM ≥ 60 mmHg, débito urinário ≥ 1 mL/kg/h, fração de ejeção do ventrículo esquerdo $\geq 45\%$, a despeito do uso de volume e drogas vasoativas (dopamina $< 10\mu\text{g/kg/min}$ associada ou não à dobutamina).

Após a passagem do cateter de Swan-Ganz, o autor recomenda a monitorização de determinados parâmetros para guiar o tratamento adequado, da seguinte forma:

- **Volume:** POAP entre 8 a 12mmHg e PVC entre 6 a 8mmHg. O tratamento inicial para se obter tais parâmetros é o uso de fluidos, tanto na forma de cristalóides como de colóides.
- **Bomba:** IC (índice cardíaco) $\geq 2,4$ L/min, ITSVE (índice de trabalho sistólico de ventrículo esquerdo) $> 15\text{g} \times \text{m/cm}^5/\text{bat}$ e débito urinário ≥ 1 mL/kg/h. O tratamento sugerido para se chegar neste cenário (caso o volume não tenha sido o suficiente) é associação de agentes inotrópicos, como dobutamina ou dopamina em dose β .
- **Resistência:** PAM ≥ 60 mmHg e RVS (resistência vascular sistêmica) entre 800 a 1.200 $\text{din} \times \text{seg/cm}^5$. Para se atingir tais objetivos, associam-se drogas vasopressoras, como noradrenalina ou adrenalina.



LEMBRAR

Caso ainda não se obtenha estabilidade com a associação de volume, inotrópicos e vasopressores, Wood recomenda a reposição hormonal, que deve ser feita com hormônios tireoideanos, corticóides (metilprednisolona), vasopressina ou análogos (desmopressina, DDAVP) e insulina. A Figura 10 traz um resumo das recomendações para se atingir estabilidade hemodinâmica nos pacientes em morte encefálica, inclusive os refratários.

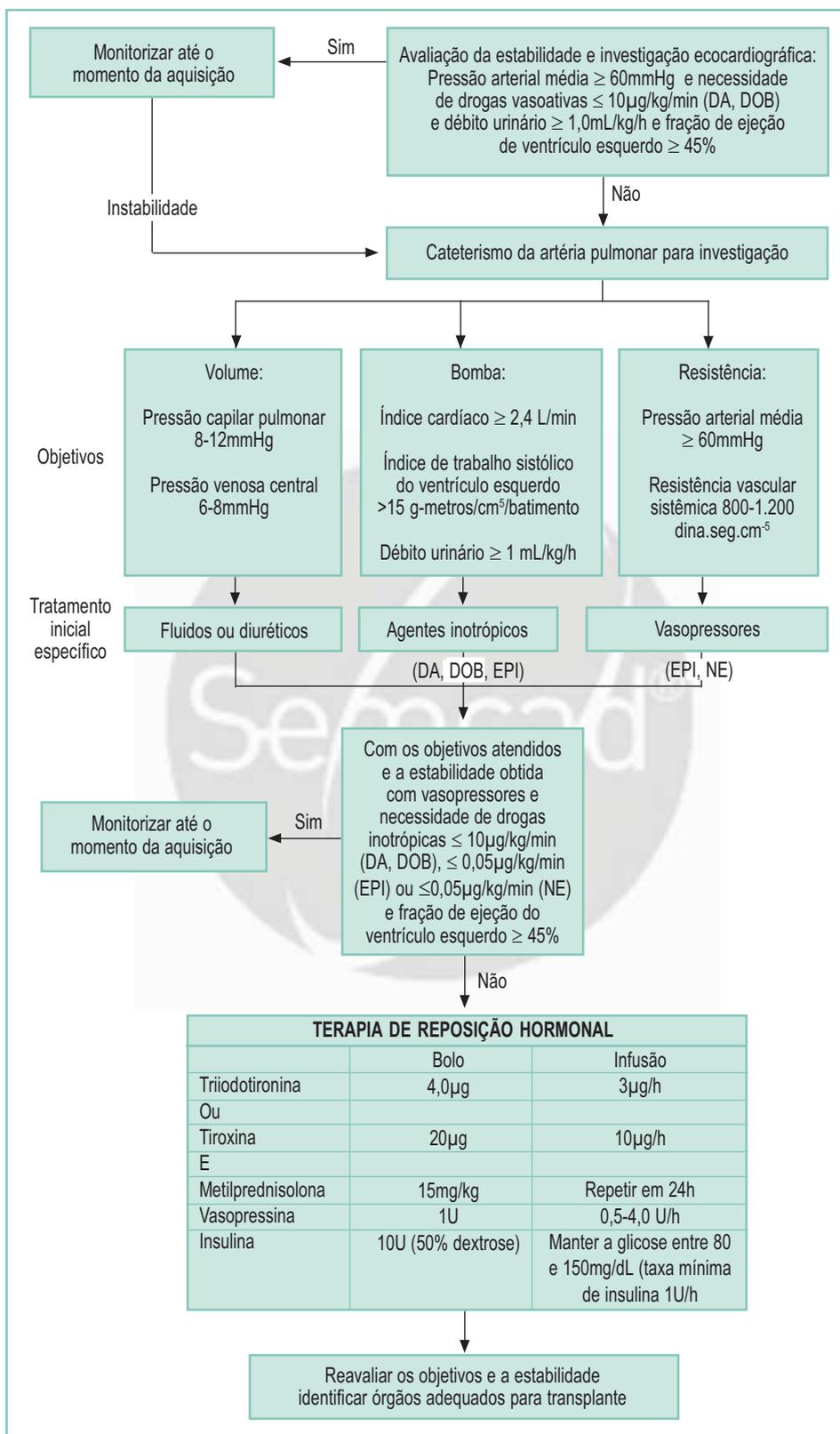


Figura 10 – Recomendações para manutenção do potencial doador
DA= Dopamina; DOB= Dobutamina; EPI= Epinefrina; NE= Norepinefrina
Fonte: Wood e colaboradores (2004).⁴

Quando monitorizados invasivamente, podemos obter, mais comumente, as seguintes medidas nos pacientes em choque hipovolêmico secundário à morte encefálica:

Variáveis hemodinâmicas:

- ↓ PA média
- ↓ pressões de enchimento: ↓PVC (pressão venosa central) e ↓POAP (pressão de oclusão da artéria pulmonar)
- ↓ IC e DC (índice e débito cardíacos)
- ↓ IRVS (índice de resistência vascular sistêmica) pela vasodilatação, diferente do encontrado no choque hipovolêmico clássico, no qual a RVS é alta
- ↓ IS (índice sistólico)
- ↓ ITSVE e ITSVD (índices de trabalho sistólico dos ventrículos esquerdo e direito)
- Variação da pressão de pulso (Δpp) >13%

$$\Delta pp = \frac{PP_{\text{máx}} - Pp_{\text{mín}}}{Pp_{\text{média}}}$$
- Pulso paradoxal ou interferência maior do que o normal do ciclo respiratório na PA sistólica ou na pressão de pulso

Vale a pena comentar a respeito da **variação de pressão de pulso**, que é um índice hemodinâmico muito útil na medida da volemia. A variação de pressão de pulso no ciclo respiratório (Δpp) é obtida subtraindo-se a pressão de pulso máxima (obtida na inspiração) menos a pressão de pulso mínima (obtida na expiração). O resultado deve então ser dividido pela média dos dois valores.

O Δpp maior do que 13% é indicativo de hipovolemia, com valor preditivo positivo melhor que PVC e PAPO. Por ser menos invasivo, pode ser um índice promissor. Para se obter a curva e os valores para o cálculo do Δpp é necessário punção e canulização arterial, ou seja, medida da PA invasiva, o que é recomendado em todo o paciente hemodinamicamente instável.

Nos pacientes que evoluem para morte encefálica é relativamente comum a monitorização da PA invasiva, especialmente naqueles que previamente tiveram hipertensão intracraniana e monitorização da PIC.

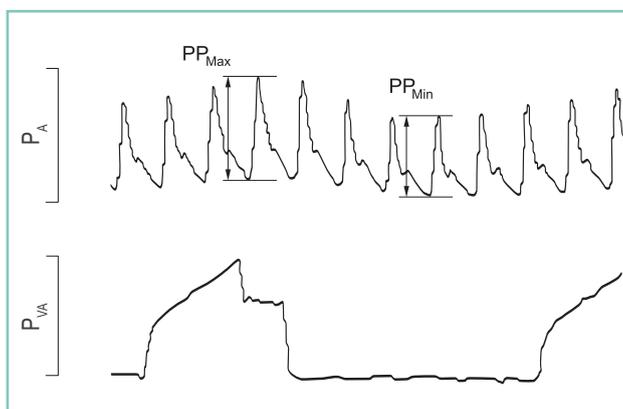


Figura 11 – Variação da pressão de pulso
 P_A = Pressão arterial; P_{VA} = Pressão das vias aéreas
 PP_{Max} = Pressão de pulso máxima após uma inspiração com pressão positiva
 PP_{Min} = Pressão de pulso mínima após uma expiração com pressão positiva
Fonte: Michard e colaboradores (2000).⁵

Variáveis de perfusão tecidual:

- ↓ SvO_2 (saturação venosa mista de oxigênio) ou ↓ $ScvO_2$ (saturação venosa central de oxigênio)
- ↑ ΔpCO_2 (diferença entre a pressão parcial de CO_2 no sangue venoso central e pressão parcial de CO_2 no sangue arterial)
- ↑ níveis séricos de lactato
- ↓ DO_2 (oferta tecidual de oxigênio)
- ↑ TEO_2 (taxa de extração tecidual de oxigênio)

A taxa de extração de oxigênio, determinada pela dosagem de saturação venosa mista de oxigênio (SvO_2), também pode ser obtida com o cateter de artéria pulmonar e pode auxiliar diretamente no manejo da volemia, principalmente se monitorada de maneira contínua. Em pacientes com demanda de oxigênio estável, a SvO_2 tem boa correlação com DC.

A saturação central de oxigênio ($ScvO_2$), colhida do sangue do acesso venoso central da veia cava superior ou átrio direito, pode fazer as vezes da SvO_2 em pacientes sem cateter de artéria pulmonar. Estudo de Rivers e colaboradores mostrou benefício de seu uso como guia da ressuscitação volêmica (manutenção da $ScvO_2$ acima de 70%) em pacientes com choque.

Aumento dos níveis de lactato sérico, importante índice de oxigenação, reflete metabolismo anaeróbico devido à hipoperfusão nos estados de choque. Alguns estudos, entretanto, sugerem que o aumento do lactato pode resultar mais de alterações do metabolismo celular do que de hipoperfusão tecidual. Por isso, a análise contínua dos níveis de lactato e sua tendência podem ser mais importantes que seu número absoluto.

Na ausência de oxigênio, resta aos tecidos obter energia (ATP) através do metabolismo anaeróbico, o que aumenta a produção de dióxido de carbono (CO_2). Além disso, devido à hipoperfusão tecidual há um acúmulo do CO_2 por diminuição do *clearance* do mesmo. Isso resulta em aumento da pCO_2 venosa com manutenção da pCO_2 no sangue arterial, gerando um aumento do ΔpCO_2 (diferença entre a pressão parcial de CO_2 do sangue venoso e pressão parcial de CO_2 no sangue arterial).

Devido às condições socioeconômicas de nosso país, entendemos que nem sempre é possível se dispor da monitorização invasiva com cateter de artéria pulmonar para guiar a terapêutica nos pacientes com morte encefálica. Além disso, seu uso ainda é controverso na literatura, apesar de julgarmos que quando bem indicado e interpretado de maneira correta, o cateter de Swan-Ganz pode ajudar tanto como ferramenta diagnóstica, quanto como guia terapêutico.



Dessa forma, lembramos que podem ser utilizados parâmetros hemodinâmicos e de perfusão tissular sem o uso do cateter de artéria pulmonar. Através do acesso central, por exemplo, podem-se obter importantes dados como variação da PVC, ScvO₂, ΔCO₂. Baseado nisso e no fato de que a maioria dos pacientes respondem à reposição volêmica e ao uso de drogas vasoativas, recomendamos a monitorização invasiva somente nos pacientes refratários.

Além disso, recomendamos a reposição hormonal, especialmente a vasopressina ou DDAVP, no momento da detecção clínica do *diabetes insipidus*, antes da monitorização invasiva. Ou seja, caso o paciente apresente poliúria, hipernatremia, diminuição da densidade urinária, com osmolaridade urinária menor do que a plasmática, faz-se o diagnóstico de DI central e deve-se tratar imediatamente.

Com o uso da vasopressina ou do DDVAP ocorrerá melhora do quadro clínico, inclusive da poliúria, o que contribui para o aumento da PA, por correção da causa da hipovolemia, dispensando assim a monitorização hemodinâmica invasiva. Vale ressaltar que as diretrizes internacionais recomendam a realização do ecocardiograma para avaliação da fração de ejeção do potencial doador.

A **reposição volêmica** produz significativa melhora na função cardíaca e na oferta sistêmica de oxigênio, melhorando a perfusão tecidual e revertendo o metabolismo anaeróbico. A escolha do melhor fluido varia de acordo com a gravidade e particularidades de cada caso. Quando tituladas para iguais pressões de enchimento, tanto soluções cristalóides quanto colóides restauram a perfusão tecidual da mesma maneira, porém para esse mesmo efeito é necessário 2-4 vezes mais volume de cristalóide. Soluções colóides, entretanto, são mais caras e apresentam mais efeitos colaterais.



LEMBRAR

Estudos não mostraram diferença no desenvolvimento de **edema pulmonar** com o uso de soluções cristalóides ou colóides. Muito mais importante do que o tipo de solução a ser usado para a reposição volêmica, é lembrar que todo o fluido deve ser aquecido previamente, com a finalidade de prevenir hipotermia (o que será discutido com mais detalhes adiante). No potencial doador de órgãos é recomendado utilizar soluções hipotônicas, como o Ringer lactato ou simples ou soro ao meio (SF 0,45%) para se corrigir a hipernatremia.

Sabe-se que a **hipernatremia refratária** está associada a um maior índice de perda de enxerto no transplante hepático. Outra peculiaridade em relação aos transplantes diz respeito ao uso de amido sintético (hidroxietil), um tipo de colóide, que pode causar lesão das células epiteliais tubulares renais, com prejuízo do funcionamento do enxerto renal no pós-operatório imediato, devendo ser evitado.

Muitas vezes é difícil titular a quantidade de volume que deve ser utilizada no potencial doador, uma vez que a estratégia mais liberal está associada ao melhor funcionamento do enxerto renal, enquanto a estratégia mais restritiva correlaciona-se com melhores resultados em relação ao transplante pulmonar. Dessa forma, o intensivista deve tentar estabelecer estabilidade hemodinâmica, com adequadas medidas de oxigenação e perfusão tecidual, garantindo bom funcionamento orgânico e evitando edema pulmonar.



O **suporte vasoativo** é necessário quando a instabilidade persiste apesar da adequada ressuscitação volêmica. É importante frisar que a necessidade de altas doses de drogas vasoativas no potencial doador não contra-indica a doação dos órgãos. A prioridade deve ser sempre a perfusão orgânica.

Estudos recentes demonstraram que não há correlação entre a dose das drogas vasoativas utilizadas no doador e a evolução do transplante no receptor. Mesmo assim, deve-se ter em mente que em 70 a 90% dos doadores consegue-se obter estabilidade hemodinâmica apenas com volume e drogas vasoativas em doses baixas. Caso seja necessário, pode-se associar drogas, uma vez que a terapia combinada se mostrou eficaz em reduzir as taxas de rejeição aguda após transplante renal, com aumento da viabilidade do enxerto.

Nos *guidelines* canadenses para manutenção do potencial doador, a droga considerada de primeira linha para o suporte hemodinâmico é a vasopressina, numa dose máxima de 2,4 U/h ou 0,04 U/min. A escolha desse agente se justifica nos casos de morte encefálica por ter várias aplicações: além do suporte hemodinâmico, a vasopressina é usada na correção do *diabetes insipidus* e na reposição hormonal. Como agentes de segunda linha, o mesmo consenso recomenda o uso de noradrenalina, adrenalina ou dopamina com o objetivo de atingir estabilidade hemodinâmica.



LEMBRAR

Em caso de arritmia cardíaca, podem ser utilizados antiarrítmicos habituais, mas deve-se lembrar da correção dos distúrbios hidreletrolíticos e metabólicos, muito comuns nesses pacientes. No caso de bradiarritmia secundária a alterações vaso-vagais, a resposta à atropina pode não ser satisfatória, sendo necessário o uso de isoproterenol ou adrenalina.

Mesmo que ocorra parada cardíaca, o potencial doador deve ser ressuscitado, conforme recomendações do ACLS (*advanced cardiac life support*), uma vez que a recuperação da circulação espontânea do potencial doador pode resultar em transplantes com sucesso, conforme literatura. Nesses casos, a decisão de prosseguir ou não com o processo será tomada pela equipe de captação de órgãos.



22. Para a manutenção do SNC do potencial doador, há necessidade de realizar o exame neurológico e teste de apnéia após a confirmação da morte encefálica?

sim não

Justifique sua resposta.

.....
.....
.....
.....

Resposta no final do capítulo



23. Quais parâmetros devem ser controlados para a manutenção do sistema cardiovascular do potencial doador de órgãos?

.....

.....

.....

24. De acordo com o texto, assinale o(s) erro(s) constante(s) em cada uma destas afirmativas. Utilize a linha pontilhada para substituir os termos assinalados por aqueles que tornariam a afirmativa correta.

A) É importante salientar que o tipo de choque mais comumente encontrado em pacientes com morte encefálica é o hipovolêmico. Isso se dá devido, principalmente, ao *diabetes mellitus* (DM) desenvolvido por tais pacientes, em decorrência da necrose da medula, o que leva à ausência de secreção do hormônio tireoideo, gerando cetonúria.

.....

B) Hipovolemia, absoluta ou relativa, disfunção cardíaca e vasoconstricção, essas duas últimas em geral associadas aos mesmos mecanismos fisiopatológicos, são responsáveis pela hipotensão encontrada nos pacientes em morte encefálica, que por sua vez, leva à má perfusão tecidual com prejuízo da função orgânica.

.....

Respostas no final do capítulo

25. Complete o quadro com os parâmetros de monitoração e conduta para potenciais doadores que tenham indicação de cateter na artéria pulmonar, segundo o estudo de Wood e colaboradores.

Indicações e procedimentos para instalação de cateter na artéria pulmonar para manutenção cardiovascular de potenciais doadores, segundo Wood e colaboradores		
Metas para indicação	Parâmetros a serem monitorados e conduta inicial	Parâmetros a serem monitorados e conduta inicial
PAM:	Volume:	
Débito urinário:	Bomba:	
Fração de ejeção do ventrículo esquerdo:	Resistência:	



26. Qual a importância da variação da pressão do pulso na manutenção do sistema cardiovascular do potencial doador?

.....
.....
.....

27. Como a monitorização do sistema cardiovascular do potencial doador pode ser controlada sem a utilização do cateter na artéria pulmonar?

.....
.....
.....

28. Quando é importante o suporte vasoativo para a manutenção do sistema cardiovascular do potencial doador?

.....
.....
.....

29. Como tratar das seguintes situações que podem ocorrer na manutenção do sistema cardiovascular do potencial doador?

A) Hiponatremia –

.....
.....

B) Edema pulmonar –

.....
.....

C) Arritmia cardíaca –

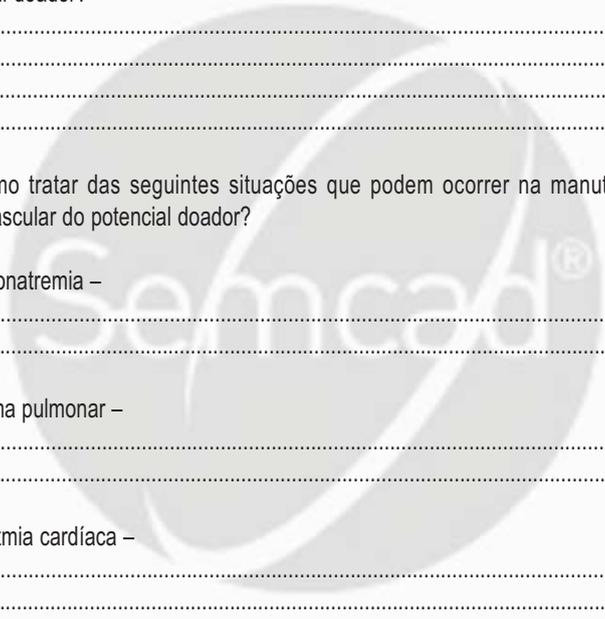
.....
.....

D) Bradiarritmia secundária a alterações vaso-vagais –

.....
.....

E) Parada cardíaca –

.....
.....



SISTEMA RESPIRATÓRIO

Devido ao fato do potencial doador não apresentar *drive* respiratório, é de suma importância que o ajuste adequado dos parâmetros ventilatórios seja realizado, de forma a evitar a lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica. Uma vez que o paciente receberá total assistência do ventilador mecânico, é de responsabilidade da equipe da Terapia Intensiva (médico, fisioterapeuta e enfermagem) o uso da ventilação mecânica com estratégia protetora, a manutenção das manobras de higiene brônquica e fisioterapia respiratória, evitando complicações pulmonares que possam inviabilizar a doação dos pulmões.

Conforme literatura, os parâmetros adequados para a ventilação mecânica no potencial doador são:

- FiO_2 (fração inspirada de oxigênio) entre 0,40 a 0,60
- VC (volume corrente) de 8mL/kg
- PEEP (pressão positiva expiratória final) entre 5 a 15cmH₂O
- Pressão de *plateau* \leq 30cmH₂O
- pH arterial entre 7,35 a 7,45
- $PaO_2 \geq$ 80-100mmHg ou $SatO_2 \geq$ 95%
- $PaCO_2$ entre 35 e 40mmHg
- Relação $PaO_2/FiO_2 \geq$ 300



LEMBRAR

Não há necessidade de manter hiperventilação com $PaCO_2$ baixa e alto volume minuto, estratégia usada em casos de hipertensão intracraniana. A normalização desses parâmetros é importante para se evitar complicações pulmonares e sistêmicas da alcalose metabólica, como vasoconstrição e desvio da curva de dissociação da oxi-hemoglobina para esquerda.

A adequada ventilação mecânica nem sempre é tão simples, uma vez que complicações, como a lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica e o edema pulmonar neurogênico induzido pela morte encefálica, podem ocorrer, refletindo nas baixas taxas de aproveitamento dos pulmões para transplantes (em torno de 20%).

Atelectasia e uso excessivo de fluidos para a ressuscitação volêmica são duas causas reversíveis de hipoxemia, devendo ser corrigidas rapidamente. Dessa forma, deve-se proceder à higiene brônquica com aspirações frequentes, tapotagem, drenagem postural e manobras de expansão pulmonar, o que comprovadamente melhora as condições pulmonares para o transplante. Se necessário for, pode-se realizar broncoscopia higiênica associada aos métodos fisioterapêuticos apresentados anteriormente.



O uso de albuterol e corticóides (metilprednisolona 15mg/kg) pode ser benéfico em pacientes selecionados, otimizando a função pulmonar e melhorando a qualidade do órgão a ser transplantado. Em casos de edema pulmonar, além dessas duas estratégias, pode-se utilizar diuréticos, desde que haja estabilidade hemodinâmica.

TRATO GASTRINTESTINAL

Segundo os *guidelines* canadenses para manutenção do potencial doador, a dieta enteral deve ser iniciada ou mantida, conforme tolerância do paciente, e apenas interrompida quando o doador for levado para o centro cirúrgico. Quando houver grande quantidade de refluxo ou impossibilidade do uso do trato gastrointestinal, o aporte calórico deve ser assegurado com o uso de soro glicosado, tomando-se os devidos cuidados com os níveis glicêmicos do doador. A nutrição parenteral não é recomendada nesses casos.

Apesar do risco de broncoaspiração inadvertida, o aporte nutricional enteral deverá ser mantido, especialmente quando há possibilidade de doação intestinal.

SISTEMA RENAL METABÓLICO

O potencial doador de órgãos está sujeito a muitos distúrbios hidreletrolíticos, especialmente hipernatremia, devido ao tratamento para controle da PIC instituído antes do diagnóstico de morte encefálica, e devido ao *diabetes insipidus*. Recomenda-se a correção da hipernatremia em todos os doadores com nível sérico de sódio maior que 150mEq/L. Tal correção deve ser realizada com solução hipotônica ou soro glicosado, conforme comentado anteriormente.

Outros distúrbios eletrolíticos podem advir e devem ser prontamente corrigidos, como por exemplo: hipocalcemia, hipocalcemia, hipofosfatemia e hipomagnesemia, comuns quando se perde excessiva quantidade de água livre, como no DI.

O *diabetes insipidus* caracteriza-se por:

- débito urinário > 4mL/kg/h
- sódio sérico > 145mEq/L
- osmolaridade plasmática \geq 300mOsm
- osmolaridade urinária \leq 200mOsm



Frente ao quadro de distúrbios eletrolíticos, o tratamento de escolha se faz com infusão contínua endovenosa de vasopressina, em doses menores que 2,4 U/h ou com DDAVP intermitente, na dose de 1 a 4 μ g EV em *bolus*, seguido de 1 a 2 μ g EV a cada 6 horas, até se atingir diurese abaixo de 4mL/kg/h. Vale lembrar que o DDAVP pode ser administrado ainda pelas vias subcutânea, intramuscular e intranasal, com meia-vida mais prolongada, variando de 6 a 20 horas.

O **controle glicêmico** é outro ponto importante a ser monitorado no potencial doador, que deve ter sua glicemia mantida entre 80 a 150mg/dL. Para tanto, pode ser necessária a infusão de insulina endovenosa contínua em bomba de infusão. O indivíduo em morte encefálica passa por uma fase inicial de supressão da função endócrina pancreática, que resulta em baixos níveis de insulina, seguida por uma segunda fase, em que há normalização espontânea dos níveis insulinêmicos e aumento do peptídeo C. Dessa forma, a glicemia desses indivíduos pode variar ao longo do tempo, e o médico deve estar atento a tais variações. A hiperglicemia é um fator de risco para lesão pancreática e, conseqüente, disfunção do enxerto no receptor.

Por fim, deve ser discutida a terapia hormonal combinada, definida pela administração dos seguintes hormônios em conjunto:

- hormônio tireoideano: T4 na dose de 20 μ g EV em *bolus*, seguido de infusão EV contínua de 10 μ g/h; ou T3 na dose de 4 μ g EV em *bolus*, seguido de infusão EV contínua de 3 μ g/h;
- vasopressina 1 U EV em *bolus*, seguido de infusão contínua de 2,4 U/h;
- metilprednisolona EV 15mg/kg/dia.

Apesar de muitos estudos experimentais terem demonstrado a ocorrência de disfunção do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal na morte encefálica, com depleção dos hormônios tireoideanos e cortisol, contribuindo para a deterioração orgânica, a terapia de reposição hormonal combinada continua controversa. Isso porque muitos outros trabalhos publicados na literatura não conseguiram demonstrar uma correlação firme entre a disfunção endócrina e a morte encefálica, ou sua correlação com a instabilidade hemodinâmica e medidas de perfusão tecidual.

Outros estudos não demonstraram benefício com o uso da reposição hormonal. Estudos mais recentes foram positivos, correlacionando a terapia hormonal com menor uso de drogas vasoativas. Um grande estudo retrospectivo coorte realizado pela UNOS (United Network for Organ Sharing)⁶ sugere benefícios com o uso da reposição hormonal, com riscos mínimos. Mas, ainda há a necessidade de um grande *trial* randomizado, prospectivo para sua recomendação, por isso a maioria dos autores utiliza esta terapêutica apenas nos pacientes refratários (conforme já discutido anteriormente).

SISTEMA HEMATO-INFECCIOSO

A combinação de diversos fatores pode levar o potencial doador a apresentar anemia e coagulopatia. Por isso, as diretrizes internacionais recomendam a manutenção dos níveis de hemoglobina entre 9 e 10g/dL nos pacientes com instabilidade hemodinâmica e, no mínimo, 7g/dL naqueles estáveis.

Plasma e plaquetas devem ser reservados aos potenciais doadores que apresentem sangramento. É importante lembrar que a coleta de sangue para as sorologias e tipagem sanguínea deve ser feita antes das transfusões, evitando erros de interpretação ou hemodiluição.

Do ponto de vista infeccioso, deve-se coletar culturas de todos os potenciais doadores. Lembrar que infecção confirmada ou culturas positivas não inviabilizam a doação. A terapia antibiótica deverá ser instituída nos casos de infecção confirmada ou presumida. Por outro lado, não há necessidade do uso de antibioticoterapia empírica de amplo espectro para os potenciais doadores, segundo as diretrizes internacionais. O uso de antibioticoterapia perioperatória deve ser discutida com as equipes de captação e transplante.



O tópico mais importante a ser abordado nesse sistema é a prevenção ou correção da **hipotermia**. A perda da termorregulação hipotalâmica combinada com a incapacidade de reação através de tremores e calafrios ou vasoconstrição resulta num doador poiquilotermo. Essa condição pode ser agravada se a equipe não tomar os devidos cuidados para a prevenção da hipotermia desde o início do tratamento, lembrando que é mais fácil prevenir hipotermia do que tratá-la.

Dentre os efeitos indesejáveis da hipotermia estão:

- disfunção cardíaca;
- arritmias;
- coagulopatia;
- desvio da curva de dissociação da hemoglobina para a esquerda;
- e diurese induzida pelo frio.



Dessa forma, toda a equipe da terapia intensiva deve empenhar-se na reversão do quadro através do uso do aquecimento passivo externo (aquecimento com manta térmica) e ativo interno (infusão de fluidos a 37-39°C, uso de O₂ aquecido, lavagem peritoneal com soro aquecido), até que a temperatura corporal seja $\geq 35^{\circ}\text{C}$.



30. Como proceder para manter a função pulmonar na manutenção de potenciais doadores?

.....

.....

.....

31. Quais os procedimentos a serem realizados no monitoramento do potencial doador com relação a:

A) distúrbios eletrolíticos –

.....

.....

B) controle glicêmico –

.....

.....

32. Quais as indicações para o trato gastrointestinal na manutenção dos potenciais doadores de órgãos?

.....

.....

.....

33. Como proceder em relação à prevenção da hipotermia na manutenção do potencial doador?

.....

.....

.....



34. Em relação à manutenção do potencial doador, assinale a alternativa correta.

- A) O suporte vasoativo é necessário quando a instabilidade hemodinâmica persiste apesar da adequada ressuscitação volêmica. Mas, a necessidade de altas doses de drogas vasoativas no potencial doador contra-indica a doação dos órgãos.
- B) A estabilidade hemodinâmica e adequada oxigenação e perfusão teciduais devem ser mantidas através da monitorização dos seguintes parâmetros mínimos: hemodinâmicos - frequência cardíaca, ritmo cardíaco por meio de ECG contínuo, pressão arterial, saturação arterial de O_2 por oximetria de pulso, pressão venosa central; medidas de perfusão tecidual - saturação venosa central de O_2 ($ScvO_2$), diferença veno-arterial de CO_2 (ΔCO_2) e lactato arterial.
- C) É recomendado realizar higiene brônquica com aspirações frequentes, tapotagem, drenagem postural e manobras de expansão pulmonar somente nos casos de possibilidade de transplante de pulmão.
- D) A terapia de reposição hormonal combinada está bem definida na literatura e deve ser instituída através da reposição de hormônios tireoideanos, corticóides (metilprednisolona), vasopressina ou análogos e insulina, para todos os potenciais doadores de órgãos.

Resposta no final do capítulo

■ SELEÇÃO DOS RECEPTORES

Em cada estado do país, todos os pacientes com indicação de transplante de órgãos e tecidos são inscritos em um *software* do Sistema Nacional de Transplantes - SNT, contido nos computadores de cada central de transplante estadual, que forma a Lista Única Nacional de Receptores.

Toda notificação de um potencial doador à Central de Transplantes é registrada no *software* do SNT, o qual é programado para selecionar os receptores mais compatíveis com o doador, considerando os seguintes critérios, em geral:

- data da inscrição do paciente na Central de Transplante, que prioriza os receptores mais antigos na Lista Única;
- compatibilidade sanguínea do sistema ABO;
- compatibilidade do sistema HLA;
- compatibilidade física: peso e altura;
- prioridades e urgências.

O critério cronológico é o mais importante para a seleção dos receptores e é empregado na maioria dos órgãos e tecidos, enquanto que a compatibilidade ABO somente é utilizada para os órgãos, e a histocompatibilidade é restrita à seleção dos receptores de pâncreas e rins, sendo que nesse último, é um critério mais importante do que o tempo de inscrição na Lista Única.

Existem algumas poucas situações de urgência para os transplantes de órgãos, tais como: hepatite fulminante e retransplante hepático; ausência de acesso venoso para diálise em transplante renal e insuficiência cardíaca grave com utilização de drogas vasoativas sem outras alternativas ao transplante cardíaco.

■ CAPTAÇÃO DE ÓRGÃOS E TECIDOS

A Central de Transplantes comunica às equipes médicas responsáveis pelos receptores selecionados, os quais são convocados para se dirigirem aos seus respectivos hospitais, no horário determinado para a realização do transplante.

A organização do processo é fundamental para a viabilidade dos transplantes, principalmente em países de grande extensão territorial, onde todos os órgãos podem ser retirados por uma única equipe e, em seguida, alocados em receptores compatíveis e situados em regiões distantes, considerando que nem sempre há receptores adequados no mesmo local onde se encontra o potencial doador. Esses procedimentos buscam otimizar a logística do processo doação-transplante, minimizando os custos e melhorando os resultados dos transplantes, uma vez que os órgãos são retirados por profissionais treinados, além de ocorrer redução no tempo de preservação extracorpórea dos órgãos.

Do ponto de vista médico, dentre os órgãos e tecidos que podem ser doados após a morte incluem-se: rins, pulmões, coração, valvas cardíacas, fígado, pâncreas, intestino, pele, córneas, ossos, tendões, cartilagens e vasos sanguíneos.

Cada órgão tem o seu respectivo tempo para retirada e preservação, de maneira que uma vez ultrapassado esse momento, o órgão não poderá mais ser utilizado. Por exemplo, coração, fígado e pâncreas devem ser retirados antes da parada cardíaca enquanto que as córneas, por não serem vascularizadas, podem ser retiradas em até 6 horas após a parada circulatória (Quadro 2).

Quadro 2

ÓRGÃOS E TECIDOS QUE PODEM SER DOADOS CONFORME O TEMPO DE RETIRADA E PRESERVAÇÃO EXTRACORPÓREA		
Órgão / tecido	Tempo para retirada	Tempo de preservação
Coração	Antes da PC	Até 4 a 6 h
Pulmão	Antes da PC	Até 4 a 6 h
Rins	Até 30 min pós-PC	Até 48 h
Fígado	Antes da PC	Até 12 a 24h
Pâncreas	Antes da PC	Até 12 a 24h
Córneas	Até 6 h pós-PC	Até 7 dias
Ossos	Até 6 h pós-PC	Até 5 anos
Pele	Até 6 h pós-PC	Até 5 anos
Valva cardíaca	Até 10 h pós-PC	Até 5 anos

Fonte: Material distribuído pelo Curso de Formação de Coordenadores Intra-Hospitalares de Doação de Órgãos Tecidos para Transplante (2007).¹

■ CASO CLÍNICO COMENTADO

Paciente A.D.J., 25 anos, vítima de acidente automobilístico, apresentando traumatismo crânio-encefálico (TCE) grave, evoluiu com PCR em AESP por hipoxia, com reversão após 4 minutos de ventilação e massagem cardíaca eficazes além de 1mg de adrenalina endovenosa. Na ocasião, foi realizada intubação orotraqueal e o paciente foi encaminhado ao serviço de emergência do hospital mais próximo com colar cervical, intubado com cânula orotraqueal de 8,5cm, escala de coma de Glasgow de 5T (AO = 1, MRV = 1, MRM = 3), dois acessos venosos periféricos calibrosos (jelco 14) com infusão de soro fisiológico.

À chegada, a vítima foi imediatamente avaliada pela equipe de cirurgia geral em conjunto com a neurocirurgia. A avaliação neurológica constatou paciente com Glasgow de 5T, papiledema, pupilas mióticas, fotorreagentes, postura em decorticação, PA: 100 x 70mmHg, FC: 100bpm. Para corroborar hipótese diagnóstica de hipertensão intracraniana foi realizada tomografia computadorizada de crânio sem contraste em caráter de urgência, que evidenciou HSA Fischer IV com inundação ventricular. Indicada cirurgia de emergência para monitorização intraventricular da pressão intracraniana e drenagem líquórica, conforme necessário.

Após retornar do setor de tomografia computadorizada, verificou-se:

- deterioração clínica caracterizada por piora do rebaixamento do nível de consciência,
- Glasgow 4T (AO = 1, MRV = 1, MRM = 2), com pupilas anisocóricas (midriática à D),
- postura em descerebração,
- PA: 160 x 90mmHg e
- FC: 55-60bpm.

Ainda na sala de emergência, foram instituídas medidas para hipertensão intracraniana em evolução como *bolus* de manitol (1g/kg) e ajuste dos parâmetros ventilatórios, a fim de manter PaCO₂ entre 30-35mmHg. Paciente seguiu para cirurgia de drenagem de emergência e foi então encaminhado à Unidade de Terapia Intensiva para cuidados de neurointensivismo.

Na UTI, paciente encontrava-se em **Glasgow 3T**, sob efeito da anestesia, derivação ventricular externa aberta pois pressão intracraniana permanecia constantemente acima de 20mmHg, apesar de sedação com midazolam e fentanil, além de elevação da cabeceira da cama em 45°. Iniciado fenitoína profilática devido a alta probabilidade de crises convulsivas. Médico intensivista optou por passagem de cateter em bulbo de jugular, considerando hipertensão intracraniana refratária.

Paciente encontrava-se **instável hemodinamicamente**, com pressão arterial média em torno de 55-60mmHg, com necessidade de uso de noradrenalina em dose de 0,5mcg/kg/min para manter PAM em torno de 90-100mmHg e adequar a pressão de perfusão cerebral em torno de 60-70mmHg.

Do **ponto de vista respiratório**, estava sob ventilação mecânica em modo de ciclagem SIMV + PS/VC, com a seguinte gasometria arterial:

- pH = 7,45
- PaO₂ = 100mmHg
- PaCO₂ = 30mmHg
- HCO₃ = 25
- BE = 0
- SatO₂ = 97%.

Do **ponto de vista gastrointestinal**, recebia dieta via sonda oroenteral. O paciente apresentava poliúria de 8L de diurese nas últimas 24 horas, com os seguintes eletrólitos:

- K^+ = 3,4
- Mg^{++} = 1,2
- Na^+ = 159
- Ca^{++} = 1,20, além de
- Ur = 23 e
- Cr = 0,8.

Os **exames laboratoriais** mostravam ainda anemia com $Hb = 6,0$ e $Ht = 18\%$. A temperatura central era de $34^\circ C$. Em relação a cateteres, o paciente apresentava-se com cateter de PIC intraventricular, cateter em bulbo de jugular, localizado em veia jugular interna direita, cateter venoso central em veia subclávia direita, cateter de pressão arterial invasiva em artéria radial direita, sonda vesical de demora, IOT e SOE.

Através de **monitorização contínua invasiva**, procurava-se manter PAM em torno de 90-100mmHg, a fim de garantir pressão de perfusão cerebral adequada, sempre acima de 60mmHg e pressão intracraniana abaixo de 20mmHg, além de instituição de medidas para:

- hipertensão intracraniana toda vez que a PIC permanecia mais que 5-10 minutos em valores maiores que os desejados;
- correção de qualquer distúrbio hidreletrolítico com especial atenção ao sódio;
- hidratação adequada visando a manter o estado de normovolemia;
- correção rigorosa de hiperglicemia com dextros freqüentes;
- bomba de insulina de modo a manter o indivíduo normoglicêmico (glicemia abaixo de 150mg/dL).

Foi realizada transfusão de dois concentrados de glóbulos vermelhos e mantida hipotermia leve. Foi confirmado o diagnóstico de *diabetes insipidus*, baseado na poliúria, hipernatremia, hiperosmolaridade plasmática e hiposmolaridade urinária, sendo iniciado DDAVP.

Após 12 horas, paciente continuava em coma arresposivo, com Glasgow 3T, com PIC de 40mmHg, com taxa de extração cerebral de oxigênio (ECO_2) reduzida (16%). Optou-se, então, por sedação com tiopental e hiperventilação com objetivo de reduzir pressão intracraniana.

O paciente apresentou controle da pressão intracraniana após 24 horas de sedação e iniciou-se a retirada gradativa do barbitúrico e avaliações neurológicas seqüenciais. Foi realizada nova tomografia computadorizada de crânio sem contraste para controle, que mostrava aumento da área de hemorragia com edema perilesional e desvio da linha média.



O intensivista suspeitou que o paciente tinha evoluído para morte encefálica. Optou-se, então, por suspender definitivamente a sedação. Os distúrbios hidreletrolíticos e metabólicos haviam sido corrigidos, foi mantido suporte hemodinâmico com noradrenalina e volume aquecido, correção da hipotermia, com reaquecimento com colcha térmica até normotermia (temperatura central acima de $35^\circ C$).

Após exclusão de hipotermia, distúrbios hidreletrolíticos, ação de agentes sedativos ou depressores do SNC e estabelecida causa óbvia compatível com a hipótese de morte encefálica foi iniciado o protocolo, aplicado pelo médico intensivista responsável pelo paciente. Além disso, a família foi comunicada da suspeita do médico e do início dos testes para confirmação da hipótese.

Como se tratava de um paciente jovem, a princípio sem comorbidades, vítima de acidente por causa externa, pressupõe-se que seja um potencial doador de órgãos e portanto a manutenção de um suporte intensivo é imprescindível até a confirmação do diagnóstico de morte encefálica e a abordagem da família pela equipe de transplante.

Inicialmente, o intensivista realizou a primeira parte do protocolo, em que aplicou testes para verificar **ausência de reflexos de tronco encefálico** e o teste de apnéia. Paciente apresentava Glasgow = 3T, pupilas midriáticas sem reflexos fotomotores, ausência dos reflexos córneo-palpebral, óculo-cefálico, vestibulo-coclear e de tosse.

Por último, foi realizado o **teste de apnéia** conforme protocolo estabelecido: paciente foi pré-oxigenado por 10 minutos com FiO_2 de 100%, mantendo normocarbia (pCO_2 entre 35-45mmHg) através da capnografia. Após os 10 minutos, foi colhida a primeira gasometria arterial, na qual a PaO_2 foi de 220mmHg e PaCO_2 de 37mmHg.

O paciente foi, então, desconectado do ventilador por 10 minutos e inserido cânula de O_2 a 6L/min, com umidificação. Não se observou nenhum movimento respiratório ao longo dos 10 minutos de desconexão. Também não houve nenhum tipo de instabilidade clínica. Ao final do teste foi colhida a segunda gasometria arterial e o paciente foi reconectado à ventilação. A segunda gasometria arterial evidenciava PaCO_2 de 60mmHg (maior do que 55mmHg, conforme protocolo), corroborando com a hipótese diagnóstica inicial de morte encefálica.

Como o primeiro exame foi positivo, o médico preencheu e assinou o Termo de Declaração de Morte Encefálica, e contactou novamente os familiares do paciente para colocá-los a par da situação.

Como tratava-se de um hospital terciário, um neurologista foi chamado para realizar a 2ª etapa do protocolo, após 6 horas de intervalo em relação ao primeiro teste, sendo repetidos os mesmos testes realizados na 1ª etapa. Como o segundo exame também foi positivo, clinicamente constatou-se que o indivíduo estava em morte encefálica.

As informações foram mais uma vez registradas no Termo de Declaração de Morte Encefálica, onde consta identificação do hospital, dados do paciente, causa do coma, resultados do 1º e do 2º exames clínicos, com assinatura de ambos profissionais não-integrantes da equipe de transplante. Novamente, as informações foram passadas para os familiares.



LEMBRAR

Como não há respaldo pela legislação brasileira do diagnóstico definitivo de morte ser determinado somente com o exame clínico, foi realizado um exame complementar para confirmar morte encefálica. Pela disponibilidade do serviço, foi optado pelo Doppler transcraniano, que evidenciou ausência de fluxo em grandes vasos cerebrais, dado compatível com o diagnóstico em questão. O resultado do exame complementar foi anexado ao prontuário.

Uma vez terminado o protocolo de morte encefálica, foi comunicado ao diretor clínico do hospital e o mesmo reafirmou o diagnóstico definitivo junto à família, além de notificar o caso à equipe de captação e transplante de órgãos, responsável pelo hospital.

A equipe de captação de órgãos abordou os familiares em relação à possibilidade de doação dos órgãos, esclarecendo todas as suas dúvidas sobre a política de transplantes de órgãos e tecidos, o processo da doação e, por fim, acatando a decisão dos familiares em doar ou não órgãos do paciente.

No caso do paciente A.D.J. a família optou por realizar doação de órgãos e tecidos. Dessa forma, a equipe comunicou a decisão da família ao médico intensivista e o mesmo prosseguiu os esforços em manutenção do potencial doador (que nunca haviam sido abandonados). Enquanto isso, a equipe de captação realizou a coleta dos exames do potencial doador, inclusive sorologias, e todos os critérios que pudessem contraindicar a doação de órgãos foram afastados. O sistema nacional de transplantes foi comunicado e os receptores compatíveis foram selecionados.

Após 9 horas, o potencial doador foi encaminhado ao centro cirúrgico para a retirada dos órgãos, os quais foram encaminhados imediatamente para ser transplantados nos diferentes receptores. Devido ao fato da causa de base da morte do paciente em questão ter sido violenta (TCE por acidente automobilístico), após a retirada dos órgãos, o cadáver foi encaminhado ao IML (Instituto Médico Legal), o qual forneceu o atestado.



LEMBRAR

Vale esclarecer que em caso de morte não-violenta, o atestado de óbito será fornecido pelo hospital responsável e o horário do óbito é aquele em que foi caracterizada a morte encefálica, ao fim do processo de determinação da morte encefálica (os dois testes + exame complementar), seguindo o parecer do CREMESP N° 29.650/95.

Dessa forma, todos os passos, desde a caracterização e confirmação da morte encefálica foram seguidos corretamente, além da manutenção do potencial doador de órgãos, respeitando-se e cumprindo todas as etapas exigidas por lei. O desfecho final foi a doação dos órgãos e tecidos, o que contribuiu para salvar algumas vidas que aguardavam o transplante.

CONCLUSÃO

O transplante representa alternativa terapêutica eficaz e, em muitas situações, o único tratamento para pacientes com doenças onde há dano irreversível de algum órgão ou tecido.

O número de pessoas que necessitam de um transplante aumenta a cada dia. Entretanto, esses indivíduos estão limitados à grande espera até receber o órgão ou tecido, já que o número de doadores é insuficiente frente ao número de receptores. Isto se dá devido ao número inexpressivo de notificações de pacientes em morte encefálica, pelo índice de recusa familiar à doação ou, ainda, pela falta de condições clínicas apresentadas pelos potenciais doadores, conseqüência da manutenção inadequada do mesmo na maioria dos casos.

Posto isso, é imprescindível que toda a equipe multiprofissional esteja envolvida, entenda e acredite no processo de doação, o que envolve auxiliares/técnicos de enfermagem, enfermeiros, fisioterapeutas, médicos e profissionais do setor administrativo. Os profissionais envolvidos devem se empenhar em reconhecer o paciente com suspeita de morte encefálica, realizar os testes clínicos e o exame complementar confirmatórios desse diagnóstico, manter adequadamente o potencial doador de órgãos por meio de cuidados intensivos, abordar os familiares quanto à doação de órgãos (contando com a ajuda da equipe de captação de órgãos) e viabilizar a doação e o transplante dos órgãos e tecidos, se assim for a vontade dos familiares.

Com o maior envolvimento dos profissionais da área da saúde neste processo, espera-se aumentar o número de doadores de órgãos e de transplantes, reduzindo a fila de espera e, conseqüentemente, salvando vidas, objetivo principal da Medicina.

■ ANEXO I

Resolução CFM n° 1.480/97 e Lei n° 9.434/97

- Art. 1° - A morte encefálica será caracterizada através da realização de exames clínicos e complementares durante intervalos de tempo variáveis, próprios para determinadas faixas etárias.
- Art. 2° - Os dados clínicos e complementares observados quando da caracterização da morte encefálica deverão ser registrados no “termo de declaração de morte encefálica”.
- Parágrafo único. As instituições hospitalares poderão fazer acréscimos ao presente termo, que deverão ser aprovados pelos Conselhos Regionais de Medicina da sua jurisdição, sendo vedada a supressão de qualquer de seus itens.
- Art. 3° - A morte encefálica deverá ser conseqüência de processo irreversível e de causa conhecida.
- Art. 4° - Os parâmetros clínicos a serem observados para constatação de morte encefálica são: coma aperceptivo com ausência de atividade motora supra-espinhal e apnéia.
- Art. 5° - Os intervalos mínimos entre as duas avaliações clínicas necessárias para a caracterização da morte encefálica serão definidos por faixa etária, conforme especificado no termo de declaração de morte encefálica.
- Art. 6° - Os exames complementares a serem observados para constatação de morte encefálica deverão demonstrar de forma inequívoca:
 - a) ausência de atividade elétrica cerebral ou,
 - b) ausência de atividade metabólica cerebral ou,
 - c) ausência de perfusão sangüínea cerebral.
- Art. 7° - Os exames complementares (mostrados no termo de declaração de morte encefálica) serão utilizados por faixa etária, conforme abaixo especificado:
 - a) acima de 2 anos – um dos exames citados no Art. 6° (termo de declaração de morte encefálica).
 - b) de 1 a 2 anos incompletos - um dos exames citados no Art. 6°. Quando se optar por eletroencefalograma (EEG), serão necessários 2 exames com intervalo de 12 horas entre um e outro.
 - c) de 2 meses a 1 ano incompleto – 2 EEG com intervalo de 24 horas entre um e outro.
 - d) de 7 dias a 2 meses incompletos – 2 EEG com intervalo de 48 horas entre um e outro.
- Art. 8° - O Termo de Declaração de Morte Encefálica, devidamente preenchido e assinado, e os exames complementares utilizados para diagnóstico da morte encefálica deverão ser arquivados no próprio prontuário do paciente.
- Art. 9° - Constatada e documentada a morte encefálica, deverá o Diretor Clínico da instituição hospitalar, ou quem for delegado, comunicar tal fato aos responsáveis legais do paciente, se houver, e à Central de Notificação, Captação e Distribuição de Órgãos a que estiver vinculada a unidade hospitalar onde o mesmo se encontrava internado.

■ RESPOSTAS ÀS ATIVIDADES E COMENTÁRIOS

Atividade 2

Resposta: Não

Comentário: Uma vez não estabelecido o fator desencadeante do insulto grave ao sistema nervoso central, o médico não pode declarar o indivíduo em morte encefálica. Portanto, é imprescindível determinar a causa da morte, com registro clínico, laboratorial e/ou radiológico (o exame de imagem mais utilizado é a tomografia computadorizada de crânio).

Atividade 3

Respostas:

Início do quadro

Predomínio do sistema parassimpático – bradicardia grave.

Incremento das catecolaminas circulantes por liberação adrenal.

Predomínio do sistema simpático, com efeitos sobre o sistema cardiovascular.

Aumento da resistência vascular sistêmica – aumento de PA.

Em alguns pacientes, tríade de Cushing.

Evolução do quadro

Perda do controle vasomotor cortical e hipotalâmico, mecanismo de controle reflexo do tronco encefálico.

Áreas cerebrais mal-perfundidas, áreas de hipoxia e de baixo fluxo.

Apoptose, necrose e morte celular neuronal.

Outros eventos sistêmicos

Perda do tônus vasomotor.

Vasodilatação.

Disfunção cardíaca.

Instabilidade hemodinâmica.

Piora da perfusão tissular.

Atividade 4

Resposta: **C**

Comentário: É dever da equipe de transplantes ou de um dos membros da CIHDOTT treinado realizar a abordagem da família quanto à possibilidade de doação dos órgãos e se pode-se efetivamente proceder à doação. As demais alternativas estão corretas.

Atividade 7

Resposta: **B**

Comentário: Para se realizar os testes confirmatórios de morte encefálica, o médico deve identificar a causa da morte encefálica, suspender medicação curarizante e/ou sedativa, manter suporte hemodinâmico adequado (pressão arterial sistólica em torno de 90mmHg), corrigir distúrbios hidreletrolíticos e ácido-básicos, excluir hipotermia e excluir intoxicação exógena.

Atividade 8

Resposta: Não

Comentário: Deve-se estimular o paciente não apenas nos membros, mas também na face, a fim de se evitar erro diagnóstico nos pacientes com lesões medulares altas.

Atividade 10**Resposta: A**

Comentário: Uma vez caracterizada morte encefálica, deve-se proceder ao registro dos dados no Termo de Declaração de Morte Encefálica, o qual deve ser rigorosamente preenchido, assinado por dois médicos diferentes, não pertencentes à equipe de transplantes e anexado ao prontuário juntamente com o laudo do exame complementar.

Atividade 11**Resposta: Não**

Comentário: O diagnóstico de morte encefálica deve ser realizado em caráter de urgência, e a família deve ser informada da suspeita clínica e do início do protocolo. A presença de outro médico, indicado pela família, para acompanhar o processo diagnóstico está nos termos previstos da lei.

Atividade 14**Resposta: D**

Comentário: O objetivo do exame neurológico é demonstrar a ausência de atividade cerebral cortical bem como ausência de atividade do tronco encefálico, através dos seguintes achados: coma aperceptivo, ausência de reflexos de tronco encefálico, apnéia diante de hiper carbida (teste da apnéia). Apesar da constatação da morte encefálica, pode ocorrer reatividade infra-espinal devido à atividade reflexa medular, apresentando-se através dos seguintes sinais clínicos: reflexos osteotendinosos, cutâneo-abdominais, cutâneo-plantar em flexão ou extensão, cremastérico superficial ou profundo, ereção peniana reflexa, arrepio, reflexos flexores de retirada dos membros inferiores ou superiores, reflexo tônico cervical, entre outros; o que não invalida os testes realizados.

Atividade 15**Resposta: B**

Comentário: vide Quadro 1.

Atividade 16**Resposta: Sim**

Comentário: A limitação do EEG consiste no fato de detectar potenciais sinápticos provenientes do neocórtex e não revela potenciais de estruturas subcorticais como tronco encefálico ou tálamo. Dessa forma, o EEG pode ser isoelétrico na presença de neurônios viáveis no tronco encefálico. Além disso, falso-positivos ocorrem em decorrência de sedação, intoxicação, hipotermia e diversos outros fatores metabólicos. Por outro lado, alguns sinais elétricos captados são responsáveis por exames falso-negativos quando correspondem apenas a artefato e não à atividade elétrica cortical.

Atividade 19

Respostas: A) condições hemodinâmicas; B) pacientes acima de 65 anos; C) HAS; D) pacientes com *diabetes mellitus*.

Atividade 20**Resposta: A**

Comentário: Infecções bacterianas localizadas, como pneumonia ou infecção urinária, não contra-indicam a doação de órgãos e tecidos, desde que seja instituído tratamento antimicrobiano adequado o mais precocemente possível.

Atividade 22

Resposta: Não

Comentário: O exame neurológico sumário deverá ser realizado diariamente, confirmando assim escala de coma de Glasgow de 3 pontos (ausência de abertura ocular, resposta verbal e resposta motora) e ausência dos principais reflexos de tronco. Quanto ao teste de apnéia, não há necessidade de realizá-lo após a confirmação da morte encefálica com dois testes clínicos e um exame de imagem.

Atividade 24

Respostas:

A) É importante salientar que o tipo de choque mais comumente encontrado em pacientes com morte encefálica é o hipovolêmico. Isso se dá devido, principalmente, ao diabetes mellitus (DM) desenvolvido por tais pacientes, em decorrência da necrose da medula, o que leva à ausência de secreção do hormônio tireoideano, gerando cetonúria.

Correções: *insipidus*; neuro-hipófise; hormônio antidiurético; polúria.

B) Hipovolemia, absoluta ou relativa, disfunção cardíaca e vasoconstrição, essas duas últimas em geral associadas e pelos mesmos mecanismos fisiopatológicos, são responsáveis pela hipotensão encontrada nos pacientes em morte encefálica.

Correções: vasodilatação; mas que pode ocorrer por diferentes mecanismos fisiopatológicos.

Atividade 34

Resposta: **B**

Comentário: O suporte vasoativo é necessário quando a instabilidade hemodinâmica persiste apesar da adequada ressuscitação volêmica. A necessidade de altas doses de drogas vasoativas no potencial doador não contra-indica a doação dos órgãos. É recomendado realizar higiene brônquica com aspirações frequentes, tapotagem, drenagem postural e manobras de expansão pulmonar em todos os potenciais doadores. A terapia de reposição hormonal combinada ainda é controversa na literatura e pode ser substituída através da reposição de hormônios tireoideanos, corticóides (metilprednisolona), vasopressina ou análogos e insulina, apenas para os potenciais doadores de órgãos considerados refratários.

REFERÊNCIAS

- 1 Material distribuído pelo Curso de Formação de Coordenadores Intra-hospitalares de Doação de Órgãos e Tecidos para Transplante, Secretaria de Estado da Saúde, Central de Transplantes, São Paulo, maio de 2007.
- 2 Brasil. Resolução n° 1.480, de 8 de agosto de 1997. Dispõe sobre a caracterização de morte encefálica. Brasília, DF: Conselho Federal de Medicina; 1997.
- 3 Egado Herrera JA, Diaz Otero F. Utilidad clinica del doppler transcraneal. Disponível em: <http://neurologia.rediris.es/congreso-1/conferencias/p-tecnologicas-1.html>
- 4 Wood KE, Becker BN, McCartney JG, D'Alessandro AM, Coursin DB. Care of the potential organ donor. *N Engl J Med.* 2004 Dec 23;351(26):2730-9.
- 5 Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000 Jul;162(1):134-8.
- 6 Rosendale JD, Kauffmann HM, McBride MA. Hormonal resuscitation related with more transplanted organs with no sacrifice in survival. *Transplantation.* 2004;78(2):17.

REFERÊNCIAS RECOMENDADAS

- Akamine N, Fernandes Jr CJ, Silva E. Reposição volêmica. In: Knobel E. *Terapia intensiva: hemodinâmica.* São Paulo: Atheneu; 2003. p.187-98.
- Cittanova ML, Leblanc I, Legendre C, Mouquet C, Riou B, Coriat P. Effect of hydroxyethylstarch in brain-dead kidney donors on renal function in kidney-transplant recipients. *Lancet.* 1996 Dec 14;348(9042):1620-2.
- Cofán Pujol F, Oppenheimer Salinas F, Talbot-Wright R, Carretero González P. Is there an age limit for cadaveric kidney donors currently? *Arch Esp Urol.* 1996 Dec;49(10):1013-20.
- Council of Europe International Consensus. Committee of Experts on the organizational aspects of cooperation in organ transplantation. Standardisation of organ donor screening to prevent transmission of neoplastic diseases; 1997.
- Cummings J, Houck J, Lichtenfeld D. Positive effect of aggressive resuscitative efforts on cadaver lung procurement. *J Transplant Coordination.* 1995;5:103-6.
- Dosemeci L, Dora B, Yilmaz M, Cengiz M, Balkan S, Ramazanoglu A. Utility of transcranial doppler ultrasonography for confirmatory diagnosis of brain death: two sides of the coin. *Transplantation.* 2004 Jan 15;77(1):71-5.

Follette D, Rudich S, Bonacci C, Allen R, Hosoi A, Albertson T. Importance of an aggressive multidisciplinary management approach to optimize lung donor procurement. *Transplant Proc.* 1999 Feb-Mar;31(1-2):169-70.

Follette DM, Rudich SM, Babcock WD. Improved oxygenation and increased lung donor recovery with high-dose steroid administration after brain death. *J Heart Lung Transplant.* 1998 Apr;17(4):423-9.

Gabbay E, Williams TJ, Griffiths AP, Macfarlane LM, Kotsimbos TC, Esmore DS, et al. Maximizing the utilization of donor organs offered for lung transplantation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999 Jul;160(1):265-71.

Garcia VD. *Por uma política de transplantes no Brasil.* São Paulo: Office Editora; 2000.

Goarin JP, Cohen S, Riou B, Jacquens Y, Guesde R, Le Bret F, et al. The effects of triiodothyronine on hemodynamic status and cardiac function in potential heart donors. *Anesth Analg.* 1996 Jul;83(1):41-7.

Gramm HJ, Meinhold H, Bickel U, Zimmermann J, von Hammerstein B, Keller F, et al. Acute endocrine failure after brain death? *Transplantation.* 1992 Nov;54(5):851-7.

Gunn SR, Pinsky MR. Implications of arterial pressure variation in patients in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care.* 2001 Jun;7(3):212-7.

Howlett TA, Keogh AM, Perry L, Touzel R, Rees LH. Anterior and posterior pituitary function in brain-stem-dead donors. A possible role for hormonal replacement therapy. *Transplantation.* 1989 May;47(5):828-34.

Jenkins DH, Reilly PM, Schwab CW. Improving the approach to organ donation: a review. *World J Surg.* 1999 Jul;23(7):644-9.

Kolin A, Norris JW. Myocardial damage from acute cerebral lesions. *Stroke.* 1984 Nov-Dec;15(6):990-3.

Koning OH, Ploeg RJ, van Bockel JH, Groenewegen M, van der Woude FJ, Persijn GG, et al. Risk factors for delayed graft function in cadaveric kidney transplantation: a prospective study of renal function and graft survival after preservation with University of Wisconsin solution in multi-organ donors. European Multicenter Study Group. *Transplantation.* 1997 Jun 15;63(11):1620-8.

Lopes AC, Lopes RD, Vendrame LS. *Equilíbrio ácido-base e hidroeletrólítico.* 2 ed. São Paulo: Atheneu; 2005. (Série Clínica Médica Ciência e Arte).

Lopes RD, Vendrame LS. Distúrbios dos fluidos e eletrólitos. In: Lopes AC. *Diagnóstico e tratamento.* São Paulo: Manole; 2006. v. 2.

Lopez-Navidad A, Caballero F. For a rational approach to the critical points of the cadaveric donation process. *Transplant Proc.* 2001 Feb-Mar;33(1-2):795-805.

Mascaretti L, Pappalettera M, Gravame V, Chiecca R, Scalapogna M, Sirchia G. Cadaver kidney transplantation using donors with hypertension in the North Italy Transplant program. *Transplant Proc.* 1990 Apr;22(2):382.

Novitzky D, Cooper DK, Morrell D, Isaacs S. Change from aerobic to anaerobic metabolism after brain death, and reversal following triiodothyronine therapy. *Transplantation.* 1988 Jan;45(1):32-6.

Novitzky D, Cooper DK, Reichart B. Hemodynamic and metabolic responses to hormonal therapy in brain-dead potential organ donors. *Transplantation*. 1987 Jun;43(6):852-4.

Novitzky D, Horak A, Cooper DK, Rose AG. Electrocardiographic and histopathologic changes developing during experimental brain death in the baboon. *Transplant Proc*. 1989 Feb;21(1 Pt 3):2567-9.

Parry A, Higgins R, Wheeldon D, Bethune D, Wallwork J. The contribution of donor management and modified cold blood lung perfusate to post-transplant lung function. *J Heart Lung Transplant*. 1999 Feb;18(2):121-6.

Pennefather SH, Bullock RE, Dark JH. The effect of fluid therapy on alveolar arterial oxygen gradient in brain-dead organ donors. *Transplantation*. 1993 Dec;56(6):1418-22.

Power BM, Van Heerden PV. The physiological changes associated with brain death—current concepts and implications for treatment of the brain dead organ donor. *Anaesth Intensive Care*. 1995 Feb;23(1):26-36.

Powner DJ, Hendrich A, Lagler RG, Ng RH, Madden RL. Hormonal changes in brain dead patients. *Crit Care Med*. 1990 Jul;18(7):702-8.

Practice parameters for determining brain death in adults (summary statement). The Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 1995 May;45(5):1012-4.

Ramos HC, Lopez R. Critical care management of the brain-dead organ donor. *Current Opinion in Organ Transplantation*. 2002;7:70-5.

Randell TT, Höckerstedt KA. Triiodothyronine treatment in brain-dead multiorgan donors—a controlled study. *Transplantation*. 1992 Oct;54(4):736-8.

Reilly PM, Grossman MD, Rosengard BR. Lung procurement from solid organ donors: role of fluid resuscitation in procurement failures. *Chest*. 1996;110:222S.

Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001 Nov 8;345(19):1368-77.

Rivers EP, Ander DS, Powell D. Central venous oxygen saturation monitoring in the critically ill patient. *Curr Opin Crit Care*. 2001 Jun;7(3):204-11.

Rosendale JD, Chabalewski FL, McBride MA, Garrity ER, Rosengard BR, Delmonico FL, et al. Increased transplanted organs from the use of a standardized donor management protocol. *Am J Transplant*. 2002 Sep;2(8):761-8.

Rosengard BR, Feng S, Alfrey EJ, Zaroff JG, Emond JC, Henry ML, et al. Report of the Crystal City meeting to maximize the use of organs recovered from the cadaver donor. *Am J Transplant*. 2002 Sep;2(8):701-11.

Sakuma T, Folkesson HG, Suzuki S, Okaniwa G, Fujimura S, Matthay MA. Beta-adrenergic agonist stimulated alveolar fluid clearance in ex vivo human and rat lungs. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997 Feb;155(2):506-12.

Santana F, Barreto AJ, Silva E. Classificação dos diferentes estados de choque. In: Knobel E. *Terapia intensiva: hemodinâmica*. São Paulo: Atheneu; 2003. p.167-85.

Schnuelle P, Berger S, de Boer J, Persijn G, van der Woude FJ. Effects of catecholamine application to brain-dead donors on graft survival in solid organ transplantation. *Transplantation*. 2001 Aug 15;72(3):455-63.

Schnuelle P, Lorenz D, Mueller A, Trede M, Van Der Woude FJ. Donor catecholamine use reduces acute allograft rejection and improves graft survival after cadaveric renal transplantation. *Kidney Int*. 1999 Aug;56(2):738-46.

Shemie SD, Ross H, Pagliarello J, Baker AJ, Greig PD, Brand T, et al. Organ donor management in Canada: recommendations of the forum on Medical Management to Optimize Donor Organ Potential. *CMAJ*. 2006 Mar 14;174(6):S13-32.

Shivalkar B, Van Loon J, Wieland W, Tjandra-Maga TB, Borgers M, Plets C, et al. Variable effects of explosive or gradual increase of intracranial pressure on myocardial structure and function. *Circulation*. 1993 Jan;87(1):230-9.

Totsuka E, Fung JJ, Ishii T, Urakami A, Moras NP, Hakamada K, et al. Influence of donor condition on postoperative graft survival and function in human liver transplantation. *Transplant Proc*. 2000 Mar;32(2):322-6.

Van Norman GA. Another matter of life and death: what every anesthesiologist should know about the ethical, legal, and policy implications of the non-heart-beating cadaver organ donor. *Anesthesiology*. 2003 Mar;98(3):763-73.

Van Norman GA. Ethical issues and the role of anesthesiologists in non-heart-beating organ donation. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2003 Apr;16(2):215-9.

Wheeldon DR, Potter CD, Oduro A, Wallwork J, Large SR. Transforming the "unacceptable" donor: outcomes from the adoption of a standardized donor management technique. *J Heart Lung Transplant*. 1995 Jul-Aug;14(4):734-42.

Whelchel JD, Diethelm AG, Phillips MD. The effect of high dose dopamine in cadaveric donor management on delayed graft function and graft survival following renal transplantation. *Transplant Proc*. 1986;18:523-7.

Wijdicks EF. Brain death worldwide: accepted fact but no global consensus in diagnostic criteria. *Neurology*. 2002 Jan 8;58(1):20-5.

Wijdicks EF. The diagnosis of brain death. *N Engl J Med*. 2001 Apr 19;344(16):1215-21.



Sociedade Brasileira de Clínica Médica

Diretoria

Presidente

Antonio Carlos Lopes

Vice-Presidente

Cesar Alfredo Pusch Kubiak

1º Secretário

Sérgio Hernani Struhr Domingues

1º Tesoureiro

Abrão José Cury Jr.

Diretores

Assuntos Internacionais - Waldemar Mazar Jr.

Relações Públicas - Flávio José Momburu Job

Marketing e Publicidade - Luiz José de Souza

Coordenadores das Comissões

Científica - Celmo Celeno Porto

Ética Médica - Ernani Geraldo Rolim

Defesa Profissional e Honorários Médicos - Mário da

Costa Cardoso Filho

Título de Especialista - Maria Elena Guariento

Combate ao Tabagismo - Flavio Emir Adura

Comissão de Recertificação - José Luiz Bonamigo Filho

Presidentes dos Capítulos

Biologia Molecular - José Eduardo Krieger

Informática Médica - Daniel Sigulen

Medicina de Urgência - Sérgio Timerman

Reanimação Cardio-Pulmonar-Cerebral - Edison

Ferreira de Paiva

Residentes e Pós-Graduandos - Renato Delascio Lopes

Investigação Clínica - Sérgio Paulo Bydlowski

Epidemiologia Clínica - Álvaro Avezum

Assistência Domiciliar - Wilson Jacob Filho

Bioética - José Ricardo de Oliveira

Cuidados Paliativos - Marco Túllio de Assis Figueiredo

Medicina de Família e Comunidade -

Maria Elena Guariento

Sócio Aspirante - Thiago Marques Fidalgo

Presidentes das Regionais

Acre: Thor Oliveira Dantas

Alagoas: Diógenes de Mendonça Bernardes

Amazonas: Miguel Ângelo Peixoto de Lima

Bahia: Almério de Souza Machado

Espírito Santo: Eurico Aguiar Schmidt

Goiás: Celmo Celeno Porto

Mato Grosso do Sul: Justiniano Barbosa Vavas

Minas Gerais: Oswaldo Fortini Levindo Coelho

Pará: Maria de Fátima Guimarães Couceiro

Paraná: Cesar Alfredo Pusch Kubiak

Piauí: Álvaro Regino Chaves Melo

Rio de Janeiro: Luiz José de Souza

Rio Grande do Sul: Flavio José Momburu Job

Santa Catarina: Carlos Roberto Seara Filho

São Paulo: Abrão José Cury Jr.

Sergipe: José Aragão Figueiredo

Sociedade Brasileira de Clínica Médica

Rua Botucatu, 572. Conjunto 112

04023-061 - São Paulo, SP

Tel (11) 5572-4285. Fax (11) 5572-2968

E-mail: sbcm@sbcm.org.br

<http://www.sbcm.org.br>

Reservados todos os direitos de publicação à
ARTMED/PANAMERICANA EDITORA LTDA.
Avenida Jerônimo de Ornelas, 670 – Bairro Santana
90040-340 – Porto Alegre, RS
Fone (51) 3025-2550. Fax (51) 3025-2555
E-mail: info@semcad.com.br
consultas@semcad.com.br
http://www.semcad.com.br

Capa e projeto: Tatiana Sperhacker

Diagramação: Ethel Kawa

Editoração eletrônica: Eska Design + Comunicação

Ilustrações médicas: Enrique Blanco (p. 15, 16, 18, 82, 83, 89, 90, 99, 134, 137, 138, 139, 140, 141 e 147)

Coordenação pedagógica: Magda Collin

Coordenação de programa editorial: Israel Pedroso

Secretaria editorial: Priscila da Silva Amaral

Processamento pedagógico: Evandro Alves

Revisão bibliográfica: Caroline Costa Charles

Revisão de processamento pedagógico: Israel Pedroso

Planejamento e controle da produção editorial: Bruno Bonfanti Rios

Gerência da produção editorial: Lisiane Wolff

Coordenação-geral: Geraldo Huff

Diretor científico:

Antonio Carlos Lopes

Professor Titular da Disciplina de Clínica Médica da Universidade Federal

de São Paulo/Escola Paulista de Medicina. Professor Titular de Medicina

de Urgência pela Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina.

Presidente da Sociedade Brasileira de Clínica Médica. Fellow do American College of Physicians.

Diretores acadêmicos:

Hélio Penna Guimarães

Médico Assistente da Disciplina de Clínica Médica – Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP-EPM).

Coordenador do Núcleo de Estudos em Emergências Clínicas da Disciplina de Clínica Médica – Universidade Federal de

São Paulo (UNIFESP-EPM). Especialista em Clínica Médica com certificação de área de Atuação em Medicina de

Urgência pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica (SBCM) e Associação Médica Brasileira (AMB). Especialista em

Terapia Intensiva pela Associação Brasileira de Medicina Intensiva (AMIB) e Associação Médica Brasileira (AMB).

Médico da Divisão de Pesquisa do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Coordenador do Centro de Treinamento

em Emergência do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.

Renato Delascio Lopes

Médico Assistente da Disciplina de Clínica Médica – Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP-EPM). Coordenador

do Núcleo de Estudos em Emergências Clínicas da Disciplina de Clínica Médica – Universidade Federal de São Paulo

(UNIFESP-EPM). Especialista em Clínica Médica com certificação de área de Atuação em Medicina de Urgência pela

Sociedade Brasileira de Clínica Médica (SBCM) e Associação Médica Brasileira (AMB). Doutor em Medicina pela

Universidade Federal de São Paulo – (UNIFESP-EPM). Fellow da Duke University – EUA.

P964

Programa de Atualização em Medicina de Urgência (PROURGEN) /
organizado pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica;

diretor científico: Antonio Carlos Lopes; diretores acadêmicos:

Hélio Penna Guimarães, Renato Delascio Lopes. – Porto Alegre:

Artmed/Panamericana Editora, 2007.

160p. ; 25cm. + cartela – (Sistema de Educação Médica Continuada
a Distância – SEMCAD).

ISSN: 1982-047X

1. Medicina de urgência – Educação a Distância. I. Sociedade
Brasileira de Clínica Médica. II. Lopes, Antonio Carlos.

III. Guimarães, Hélio Penna. IV. Lopes, Renato Delascio.

CDU 616-083.98