

REAVALIAÇÃO DOS CRITÉRIOS CLÍNICOS E ELETRENCEFALOGRAFICOS DE DETERMINAÇÃO DA MORTE CEREBRAL NA CRIANÇA

*WELSER MACHADO DE OLIVEIRA **
*MARIA LÚCIA JULIANO DE OLIVEIRA **
*ISAURO EPIPHANEO PEREIRA ***
*EMILIO BICALHO EPIPHANIO ****
*GUSTAVO COSTA VALADÃO ***

Hockaday e col.⁴, em 1965, estabelecem os seguintes critérios para determinação da morte cerebral na presença de batimentos cardíacos: 1 — silêncio elétrico cerebral, com ausência de resposta eletrencefalográfica (EEG) a estímulos externos; 2 — ausência de respiração espontânea; 3 — ausência de reflexos pupilares ou ósteo-tendídenos com frequência cardíaca inalterada pela compressão dos globos oculares; 4 — essas condições devem permanecer inalteradas por, pelo menos, uma hora. Muitos autores exigem período de observação maior e um prazo de 12-24 horas garantiria a permanente irreversibilidade de tal quadro. Becker e col.¹ acham exagerado o período de 24 horas de espera entre uma avaliação do EEG e outra; chamam a atenção para o fato de que a utilização de órgãos para transplante exigiria uma precoce declaração da morte cerebral o que possibilitaria órgãos bem perfundidos a serem doados. Green e Lauber³ demonstram a necessidade, especialmente em crianças, de se repetir o EEG com 24 horas ou mais após um traçado isoeletrico. Relatam dois casos de reaparecimento de atividade elétrica cerebral após 24 horas de silêncio elétrico.

Nosso propósito é relatar um caso semelhante com aparecimento de reatividade a estímulos externos e recuperação temporária da eletrogênese cerebral após quadro clínico de coma dépassé bem caracterizado, com silêncio elétrico cerebral de mais de 40 horas de duração.

OBSERVAÇÃO

Paciente do sexo masculino, de 3 anos de idade. Estava bem até a noite do dia 06.03.78 apresentou crise convulsiva generalizada. Chegou ao hospital pediátrico, às 7:30 horas desse dia, torporoso, apresentando anisocoria (midríase à direita) e hipertemia (40°C). Ao internamento apresentou nova convulsão generalizada que cedeu com diazepam 5 mg por via endovenosa; medicado ainda com dexametasona 4 mg por via intramuscular. As 10 horas, outra convulsão novamente controlada com 5 mg de

Trabalho do Serviço de Neurologia e Neurocirurgia do Hospital Santa Rita, Belo Horizonte: * Eletrencefalografista; ** Neurocirurgião; *** Neurorradiologista.

diazepan por via endovenosa. As 12 horas, apresentava-se inconsciente, afebril, com movimentos clônicos no membro inferior esquerdo. As 15 horas, nova crise convulsiva agora medicado com difenilhidantoína (250 mg em 500 ml de soro fisiológico) em gotejamento por flebocentese. As 16:30 horas, nova crise convulsiva mais uma vez medicado com diazepan 5 mg via endovenosa. As 19:25 horas, o paciente apresentou parada respiratória e foi transferido para centro de terapia intensiva no qual foi ventilado e posteriormente entubado. Nesse momento apresentava-se inconsciente, não reagindo a qualquer tipo de estímulo; mucosas coradas, anictéricas, acianóticas, úmidas; boa perfusão capilar; extremidades quentes e acianóticas; sem déficits motores focais e afebril (35,5°C); sem sinais de irritação meníngea. Nesse momento foi feita, pela primeira vez, avaliação neurológica: o quadro de coma profundo com midríase parálitica bilateral e apnéia em paciente que apresentara várias crises convulsivas nas últimas 14 horas, com anisocoria em determinado momento de sua evolução, determinou a indicação de um estudo angiográfico. Este mostrou importante retardo no tempo de circulação com enchimento do setor posterior via polígono de Willis, denotando importante hipertensão endocraneana. Como o estudo angiográfico não possibilitou a visualização da circulação hemisférica, foi efetuada ventriculografia cerebral que revelou ventrículos pequenos, sem sinais de lesão expansiva. O líquido cefalorraqueano, colhido por punção cisternal, mostrava-se turvo e os dados laboratoriais, levaram ao diagnóstico de processo meningoencefalítico; a cultura mostrou a presença de germes Gram negativos com características de *Haemophilus*. Apesar das medidas terapêuticas adotadas, o paciente permaneceu em coma, com apnéia, arreflexia total e medríase parálitica bilateral (coma dépassé).

Cerca de 15 horas após o paciente apresentar esse quadro clínico, foi feito estudo do EEG (às 12 horas do dia 07.03.78). Foi evidenciado silêncio elétrico cerebral arreativo a estímulos dolorosos e acústicos (Fig. 1). Apesar do silêncio elétrico cerebral e, pelo fato de o paciente não haver completado o mínimo de 24 horas de duração do quadro clínico de coma irreversível, decidimos continuar com a assistência respiratória, observação do paciente e medidas terapêuticas. No dia 08.03.78, às 11:30 horas, novo EEG mostrava persistência do silêncio elétrico cerebral (Fig. 2). Do ponto de vista clínico, o paciente apresentava discreta reatividade (não puramente reflexos medulares) em resposta a estímulos dolorosos, o que nos levou a insistir com as manobras de ressuscitação, apesar do silêncio elétrico cerebral de mais de 24 horas de duração.

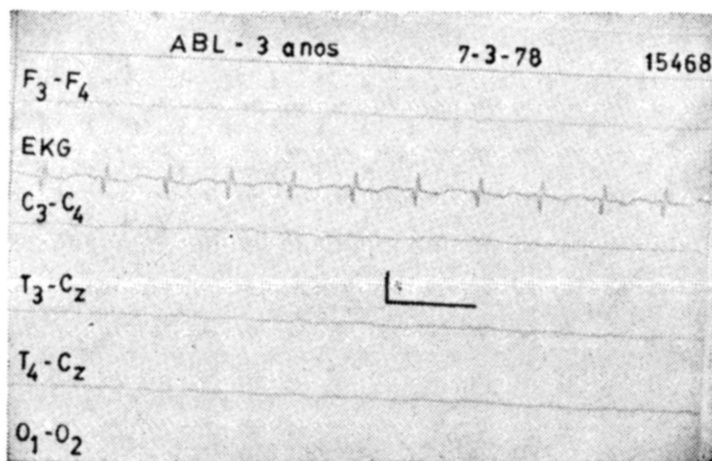


Fig. 1 — Silêncio elétrico cerebral. Calibração: 50 μ v e 1 segundo. C.T. 0,3 seg.

As 9:40 horas do dia 09.03.78, o paciente reagia em extenso-pronação em resposta a estímulos leves e o EEG mostrava recuperação da atividade elétrica cortical notando-se atividade alfa-beta, de cerca de 25-30 microvolts, difusa e contínua, com alguma dessincronização em resposta a estímulos nociceptivos (Fig. 3). O EEG feito às 8:45 horas do dia 10.03.78 mostrava traçado estereotipado com frequência dominante na faixa theta-alfa (Fig. 4).

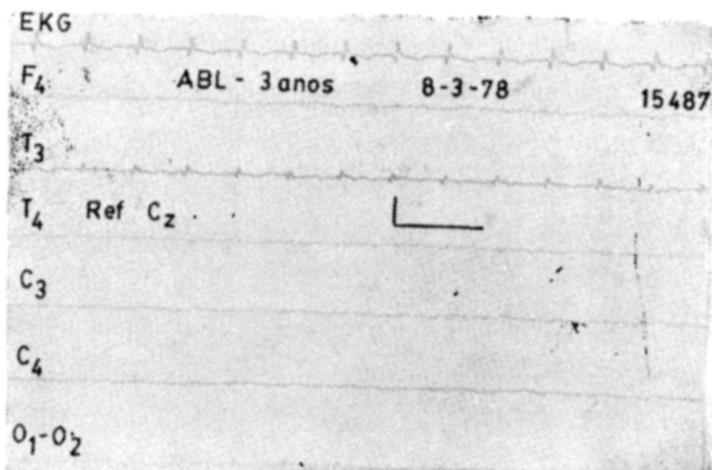


Fig. 2 — Segundo registro. Persistência do silêncio elétrico cerebral. Calibração: 50 μ v e 1 segundo. C.T. = 0,3 seg.

Fig. 3 — Reaparecimento da atividade elétrica cerebral. Calibração: 50 μ v e 1 segundo.

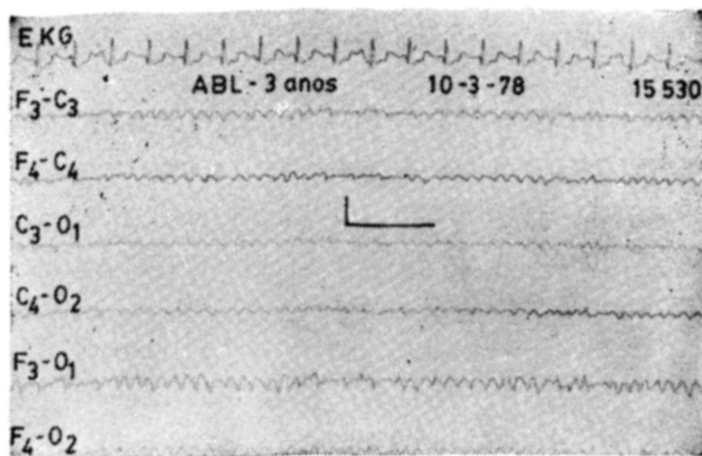
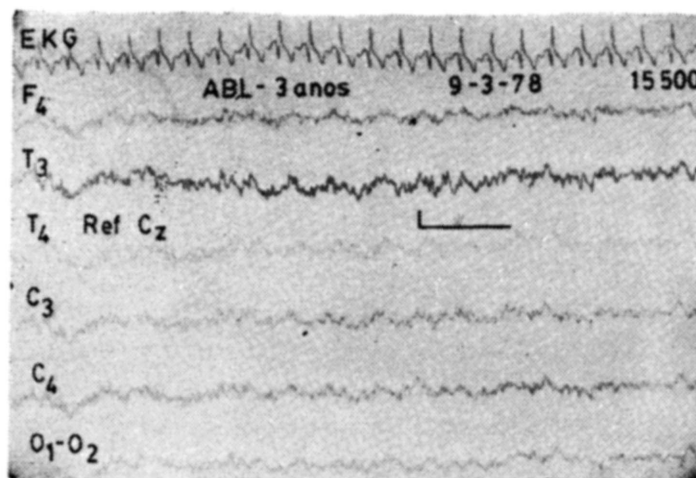


Fig. 4 — Traçado estereotipado. Atividade monomorfa da faixa theta-alfa. Calibração: 50 μ v e 1 segundo.

Do ponto de vista clínico, o quadro do paciente não se modificou até o dia 12.03.78. Na manhã do dia 13.03.78 o paciente voltara a reagir mal aos estímulos externos e se apresentava em hipotermia. As 9:50 horas desse dia o EEG mostrava uma atividade elétrica mais desorganizada e de baixa amplitude (Fig. 5). No dia 14.03.78 o paciente estava novamente arreativo a estímulos nociceptivos e o EEG voltara a mostrar silêncio elétrico cerebral (Fig. 6). Às 3 horas do dia 15.03.78, o paciente apresentou uma parada cardíaca irreversível.

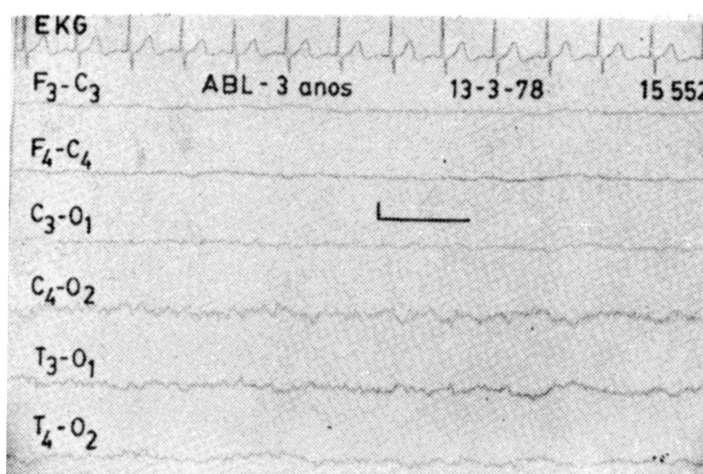


Fig. 5 — Traçado novamente desorganizado e com atividade rápida de baixa voltagem. Calibração: 50 μ v e 1 segundo.

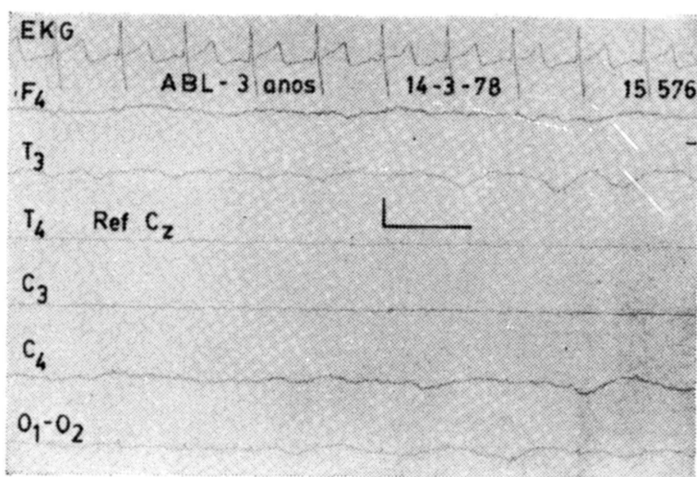


Fig. 6 — Silêncio elétrico cerebral. Parada cardíaca irreversível cerca de 20 horas após esse traçado. Calibração: 50 μ v e 1 segundo. C.T. = 0,3 seg.

COMENTARIOS

De acordo com o Comitê Especial da Escola de Medicina Harvard¹¹ o coma irreversível ou morte cerebral se caracteriza por: total falta de resposta a qualquer estímulo; ausência de respiração espontânea ou atividade muscular durante período de pelo menos uma hora; ausência de qualquer resposta reflexa, deglutição espontânea, bocejos e vocalização; silêncio elétrico cerebral e presença de atividade cardíaca, ambos registrados por um período mínimo de 10 minutos. Todos esses testes devem ser repetidos 24 horas depois. Esses critérios são válidos apenas na ausência de hipotermia ou relato de ingestão de

qualquer droga depressora do sistema nervoso central (SNC) especialmente barbitúricos.

De acordo com esses critérios o presente caso, tendo apresentado um período de pelo menos 40 horas de arreatividade total, apnéia, midríase parálitica bilateral e silêncio elétrico cerebral, teria cumprido todas as exigências que caracterizam a morte cerebral. Apesar disso, a partir da 40ª hora, o paciente passou a apresentar reatividade em resposta a estímulos externos e na 62ª hora havia recuperado a eletrogênese cerebral. Essas constatações foram totalmente surpreendentes, tendo em vista que um questionário enviado aos membros da Sociedade Amerirana de Eletrencefalografia⁸ mostrou que de 2.650 pacientes com silêncio elétrico cerebral apenas 3 recuperaram alguma função neurológica. Dois desses pacientes apresentavam coma barbitúrico e o terceiro tinha seu quadro de coma determinado por superdosagem de meprobamato. A possibilidade de intoxicação por drogas depressoras do SNC no presente paciente é facilmente afastada, lembrando-se que o mesmo fora medicado com diazepam (15 mg em 3 doses de 5 mg espaçadas), fenobarbital (100 mg) e difenilhidantoína (250 mg). Na evolução do quadro, o paciente apresentou uma temperatura em torno de 35,5°C, que representa a hipotermia usualmente observada nos quadros de coma profundo, sem que essa temperatura pudesse justificar o silêncio elétrico e a arreatividade do paciente.

Em todos os registros foram usadas montagens bipolares com longa distância inter-eletrodos além de montagens mono-referenciais com o vértex como referência. A resistência inter-eletrodos foi sempre determinada estando entre 100 e 4000 ohms; tocou-se cada eletrodo — em todos os registros — provocando-se o correspondente artefato. Cada registro foi feito com ampliações de até 2 microvolts por mm além de se usar, pelo menos em parte do traçado, uma constante de tempo de 0,3 seg. No caso aqui descrito o reaparecimento da atividade elétrica cerebral foi precedido por uma melhora clínica do paciente com recuperação do tono muscular e da reatividade em resposta a estímulos externos.

Silverman e col.^{8,9} estabelecem as recomendações técnicas para o registro do EEG no paciente com possível silêncio elétrico cerebral. Essas recomendações nem sempre são observadas e por isso, na literatura sobre o assunto, é comum a confusão estabelecida entre o traçado isoeletrico (verdadeiro silêncio elétrico cerebral) e traçado de baixa amplitude^{2,5,6,7,10}. Em muitos desses trabalhos não se usaram parâmetros adequados de registro (amplificação especialmente) com o intuito de se registrar traçado de baixa voltagem — o que pode levar ao aparecimento de um EEG pseudo-isoeletrico. Este fato poderia justificar a ocorrência de “recuperação” de pacientes com silêncio elétrico cerebral o que não é o caso do presente relato, bem como o dos dois pacientes descritos por Green e Lauber³.

Todos os trabalhos sobre morte cerebral, até o momento, não fazem distinção entre adulto e criança, apesar de suas respostas diferentes à hipóxia. Devido a essa diferença de resposta à hipóxia do cérebro da criança em relação

ao do adulto, Green e Lauber³ sugerem que os critérios de determinação da morte cerebral estabelecidas para o adulto não sejam necessariamente válidos para a criança. Essa é também a nossa opinião após a observação do presente caso e da análise dos dois pacientes descritos por esses autores. No caso do paciente pediátrico, o período de assistência respiratória deverá sempre ser maior que 24 horas, mesmo em presença de um coma dépassé com silêncio elétrico cerebral.

RESUMO

Descreve-se um caso de recuperação temporária de funções do SNC após persistência de coma profundo com apnéia, midríase parálitica bilateral, arreatividade e silêncio elétrico cerebral por cerca de 40 horas. O caso serve para dar ênfase ao fato de que a determinação da "morte cerebral" deve-se fundamentar na associação de critérios clínicos e eletrencefalográficos. Por critérios clínicos ou eletrencefalográficos isolados o caso aqui descrito teria, já nas primeiras 24 horas, cumprido os requisitos de determinação da morte cerebral e, possivelmente, não se teria observado o reaparecimento de atividade elétrica cerebral e reatividade clínica. Sugere-se que os critérios clínicos e eletrencefalográficos de determinação da morte cerebral estabelecidos para o adulto não sejam necessariamente válidos para a criança.

SUMMARY

Reevaluation of clinical and electroencephalographic criteria of brain death in children.

A case is reported in which there was a return of the electroencephalogram after a period of more than 36 hours of electrocerebral silence. Electroencephalographic technique and instrumentation were in accordance with the recommendations of Silverman, Saunders, Schwab and Masland. The possibilities of hypothermia or drug overdosage, known to reversibly depress the electroencephalogram, were excluded in the related case. The return of EEG activity was preceded by improvement in neurological status.

It is concluded that criteria accepted for the determination of brain death in adults should not be valid for children.

RESULTADOS

1. BECKER, D. P.; ROBERT, C. M. Jr.; NELSON, J. R. & STERN, W. E. — An evaluation of the definition of cerebral death. *Neurology (Minneapolis)* 20: 459, 1970.
2. BENTAL, E. & LEIBOWITZ, U. — Flat electroencephalograms during 28 days in a case of «encephalitis». *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 13:457, 1961.
3. GREEN, J. B. & LAUBER, A. — Return of EEG activity after electrocerebral silence: two case reports. *J. Neurol. Neurosurg. Psych.* 35:103, 1972.

4. HOCKADAY, J. M.; POTTS, F.; EPSTEIN, E.; BONAZZI, A. & SCHWAB, R. S. — Electroencephalographic changes in acute cerebral anoxia from cardiac or respiratory arrest. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 18:575, 1965.
5. LEVIN, P. & KINNELL, J. — Successful cardiac resuscitation despite prolonged silence of EEG. *Arch. int. Med.* 117:557, 1966.
6. LUNDERVOLD, A. — Electroencephalographic changes in a case of acute cerebral anoxial unconscious for about three years. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 6: 311, 1954.
7. RIEHL, J. L. & Mc INTYRE, H. B. — Reliability of the EEG in the determination of cerebral death: report of a case with recovery of an isoelectric tracing. *Bull. Los Angeles neurol. Soc.* 33:86, 1968.
8. SILVERMAN, D.; MASLAND, R. L.; SAUNDERS, M. G. & SCHWAB, R. S. — Irreversible coma associated with electrocerebral silence. *Neurology (Minneapolis)* 20:525, 1970.
9. SILVERMAN, D.; SAUNDERS, M.G.; SCHWAB, R. S. & MASLAND, R. L. — Cerebral death and the electroencephalogram. *J. amer. med. Assoc.* 209:1.505, 1969.
10. TENTLER, R. L.; SADOVE, M.; BECKA, D. R. & TAYLOR, R. C. — Electroencephalographic evidence of cortical «death» followed by full recovery: protective action of hypothermia. *J. amer. med. Assoc.* 164:1.667, 1957.
11. A Definition of Irreversible Coma: Report of the Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School to Examine the Definition of Brain Death. *J. amer. med. Assoc.* 205:337, 1968.

*Serviço de Neurologia e Neurocirurgia do Hospital Santa Rita — Av. Amazonas 3246
— 30000 Belo Horizonte, MG — Brasil.*