

MOTRICIDADE REFLEXA NA MORTE CEREBRAL

WILSON L. SANVITO *

Tarefa complexa é definir morte. A morte é um processo e não um momento determinado como a lei preceve⁵⁵. A caracterização do coma irreversível ou morte cerebral — expressões empregadas como sinônimas, de acôrdo com a bibliografia consultada — tem constituído preocupação constante dos estudiosos. O problema, além dos aspectos práticos, assume importância porque a legitimação do conceito de morte cerebral (MC) envolve considerações de ordem filosófica, religiosa, ética, jurídica e médica^{2, 4, 6, 7, 8, 11, 24, 36, 41, 43, 47, 51, 54, 63, 66, 72, 73}.

Diversos critérios têm sido aconselhados para o diagnóstico de MC, que deve ser baseado no julgamento clínico auxiliado sempre por alguns exames complementares, entre os quais o eletrencefalograma avulta como o mais importante. Não existe, no estado atual dos conhecimentos médicos, critério único, plenamente satisfatório, para o diagnóstico de MC e nenhum procedimento técnico pode substituir o julgamento do médico. Na era da terapia intensiva e do transplante de órgãos a matéria de nosso estudo deixa de ter interesse apenas acadêmico, não podendo permanecer cristalizada nas definições nem nas doutrinas. Dentro desta perspectiva o problema vem sendo equacionado, com revisão de critérios obsoletos e padronização de normas que permitam o diagnóstico precoce da MC. Outra vertente do problema, que aumenta a responsabilidade do médico, é representada pelo progresso técnico que colocou a serviço da Medicina um complexo de aparelhos de reanimação e de manutenção de um estado paradoxal a que chamamos "morte dissociada" (cérebro morto-coração vivo), condição que freqüentemente confunde e dificulta a decisão do diagnóstico de MC. Nestes casos, quando estamos autorizados a suspender os recursos de reanimação? O assunto tem despertado a atenção não só de um ou outro médico isoladamente, mas de sociedades científicas. Deve também ser ressaltado que a manutenção do estado de morte cerebral prolonga o sofrimento dos familiares e gera freqüentemente um problema de ordem social pela ocupação inútil de um leito hospitalar.

Segundo Walker⁷⁶, é axiomático que os direitos do paciente agônico devam ser respeitados até o fim, porém, não é razoável que recursos extraordinários de ressuscitação sejam utilizados apenas porque uma debil centelha de vida se matém num órgão ou tecido.

Trabalho do Serviço de Neurologia do Hospital do Servidor Público do Estado de São Paulo: * ex-Médico Assistente.

CRITÉRIOS PARA O DIAGNÓSTICO DE MORTE CEREBRAL

Crítérios clínicos — A parada cardio-respiratória, elemento tradicional para o diagnóstico de morte, não constitui em determinados casos um critério adequado diante das aquisições recentes da reanimação.

Em 1959 Mollaret e Goulon⁵³ enunciaram o conceito de “coma dépassé” que, além da abolição total das funções da vida de relação, exige também abolição das funções da vida vegetativa. Neste tipo de coma o paciente é mantido pelo emprêgo do respirador artificial e pelo tratamento do colapso vascular (choque), de tal sorte que o referido estado se prolonga enquanto o coração é capaz de assegurar a vascularização das principais vísceras. Desta maneira, o paciente em “coma dépassé” pode ser comparado a uma verdadeira “preparação coração-pulmão”. Segundo palavras dos autores citados, tal tipo de coma representa, ao mesmo tempo, uma conquista e um aspecto catastrófico das modernas técnicas de reanimação. Ulteriormente, novas publicações^{3, 5, 22, 49, 52, 79} vieram confirmar as asserções de Mollaret e Goulon.

Em 1968, um comitê da “Harvard Medical School”⁶² estabeleceu um conceito de coma irreversível com o propósito de emitir um novo critério de morte. De modo sucinto são assim definidas as características clínicas do coma irreversível: coma profundo com ausência total de respostas aos estímulos externos (dolorosos, sonoros ou luminosos); ausência de respiração espontânea e de atividade reflexa; pupila geralmente em midríase paralítica; abolição dos movimentos oculares, espontâneos ou provocados, seja pela rotação da cabeça seja pela irrigação dos ouvidos com água fria; abolição do piscamento, da deglutição, dos reflexos corneanos e faríngeos; ausência de atividade postural (rigidez de descerebração ou de decorticação). Ao lado deste quadro clínico é obrigatório que o traçado eletrencefalográfico seja iselétrico, sendo salientada a necessidade de registro simultâneo de eletrocardiograma. Feito o diagnóstico de coma irreversível o comitê recomenda a abstenção de todo e qualquer tratamento e a suspensão da respiração assistida. Nesta última década várias publicações e reuniões internacionais têm admitido este conceito e recomendado conduta semelhante^{6, 7, 19, 29, 30, 32, 34, 35, 41, 65, 67, 69}.

Os critérios de morte cerebral atualmente aceitos, com algumas modificações, são aqueles emitidos por Schwab e al. (1963), Rosoff e Schwab (1968)⁶⁵, Comitê da Harvard (1968)⁶² e por Arfel (1970)³.

A determinação do momento da morte, na maioria dos países, está sob a responsabilidade legal do médico e assim deve permanecer. Todavia, é aconselhável que a declaração de MC seja uma decisão tomada em conjunto com um ou mais colegas. A própria Igreja Católica, através de Pio XII (cit. por Adams e Jéquier¹), admite que o diagnóstico de morte é da competência exclusiva do médico, que deve empregar meios ordinários e extraordinários para restaurar as funções vitais e a consciência do paciente, não sendo obrigatório, entretanto, o prosseguimento de tais medidas nos casos comprovadamente sem esperança de recuperação.

Critérios eletrencefalográficos — Os resultados de um cuidadoso estudo neurológico longitudinal e o eletrencefalograma devem ser considerados juntos para decidir o diagnóstico de MC.

O silêncio elétrico * persistente, principalmente quando de instalação progressiva¹⁸, é dado subsidiário importante no diagnóstico de MC. Entretanto, o traçado iselétrico isoladamente, mesmo que prolongado, não constitui por si s elemento decisivo para o diagnóstico de morte do cérebro⁴². O silêncio elétrico de instalação aguda (embolia gasosa, síncope cardíaca) pode ser reversível^{40, 44, 56, 59, 64}, assim como o silêncio elétrico por intoxicação barbitúrica^{12, 25, 28, 38, 40, 48, 50, 67, 68}. Também têm sido assinalados traçados iselétricos transitórios em alguns casos de encefalites⁹ e de hipotermias provocadas⁷¹. O cérebro em regime de normotermia resiste a uma anoxia com duração de 8 a 10 minutos, porém em condições de hipotermia (18-20°C) a duração da anoxia e, portanto, do silêncio elétrico, pode ser consideravelmente aumentada (até 30-40 minutos) sendo conseguida a recuperação dentro de condições experimentais (preparados de cabeça isolada)⁴⁴. Mesmo no homem é possível conseguir a recuperação após 20 minutos de anoxia em hipotermia⁷¹.

Outra variável do problema é a duração do traçado nulo a partir da qual o silêncio elétrico é irreversível. As opiniões a respeito dêste parâmetro não são concordantes porém, para a Sociedade Americana de Eletrencefalografia⁶⁸, dois traçados iselétricos (tendo cada registro a duração mínima de 30 minutos), separados por um intervalo de tempo de 24 horas, constituem prova suficiente para o diagnóstico de MC, desde que inserida no contexto clínico e excluindo-se aquelas situações de intoxicação medicamentosa (barbitúricos, meprobamato) ou de hipotermias. Este critério tem sido endossado pela média de opinião dos eletrencefalografistas.

Antes de firmar o diagnóstico de silêncio elétrico é necessário respeitar determinadas recomendações técnicas e metodológicas para o registro do traçado^{2, 10, 37, 44, 61, 65, 67, 70}. As *condições técnicas* são as seguintes: a) utilização de aparelho de registro comportando no mínimo 8 canais; b) a amplificação deve ser de 10 microvolts por mm e por breve período (5 a 10 s), devendo o registro ser testado em amplificação máxima ou, pelo menos, em amplificação na qual o ruído de fundo do aparelho não ultrapasse 1-2 mm na calibração; c) utilização de 10 eletrodos, no mínimo, dispostos de maneira homogênea sobre o couro cabeludo; d) escolha de uma constante de tempo de 0,3 s; e) proscrever a utilização de filtros de alta frequência. As *condições metodológicas* são: a) utilizar derivações bipolares a distâncias relativamente curtas (5 a 6 cm) e a longas distâncias; b) registrar simultaneamente o eletrocardiograma e o ritmo respiratório, com a finalidade de reconhecer os artefatos do traçado; c) praticar estimulações sensoriais e nociceptivas de intensidade suficiente; d) utilizar, durante a maior parte do exame, derivações que explorem suficientemente a convexidade cerebral.

* As expressões silêncio elétrico, traçado iselétrico, silêncio eletrocerebral, eletrencefalograma nulo ou linear, podem ser empregadas como equivalentes.

Além do eletrencefalograma de superfície, alguns autores⁸⁰ preconizam, para o diagnóstico de MC, a implantação de eletrodos de profundidade para a caracterização de silêncio elétrico cortical e diencefálico.

Crítérios angiográficos — A angiografia cerebral, na opinião de alguns autores^{5, 14, 17, 26, 31, 33, 34, 45, 60, 76, 77, 78}, é um exame importante na confirmação do diagnóstico de MC. Nestes casos, a imagem angiográfica costuma mostrar uma parada do contraste ao nível do forame magno ou do sifão carotidiano, sem jamais ultrapassar o polígono de Willis. Este evento traduziria uma parada circulatória total, explicada por anoxia aguda que determinaria um aumento da pressão intracraniana e da resistência cerebrovascular. O espasmo vascular poderia atuar como um fator adicional em determinados casos, como na rotura de aneurisma intracraniano e/ou nos traumatismos crânio-encefálicos. Entretanto, a parada circulatória absoluta não ocorre na totalidade dos casos, o que tem levado alguns autores^{2, 16} a duvidar da legitimidade deste critério para o diagnóstico de MC.

Goodman e col.²³ em mais de 500 perfusões cerebrais para angiografia com radisótopos, efetuados com auxílio da câmara de cintilação, conseguiram visibilizar as artérias cerebrais e os seios venosos em todos os casos, com exceção de três pacientes com suspeita de MC. Esta experiência, segundo os autores, sugere que uma angiografia realizada com isótopo radioativo desde que não evidencie presença de circulação cerebral é de grande valor para a confirmação da impressão clínica de morte do cérebro. Para Brock e col.¹⁶ um fluxo sanguíneo encefálico residual mínimo pode existir sem ser evidenciado pela angiografia convencional, razão pela qual propõem a medida de um "clearance" de gás radioativo inerte (xenon 133), que forneceria informações mais precisas; a ausência de "clearance isotópico" durante período excedendo a 30 minutos seria prova da parada circulatória e morte do cérebro.

Outros critérios — Além dos critérios precedentemente analisados, outros têm sido sugeridos numa tentativa de possibilitar um diagnóstico precoce e preciso da MC. A ecoencefalografia pode, segundo Lepetit (cit. por Arfel³), fornecer subsídios pelo desaparecimento dos ecos pulsáteis.

Estudos experimentais indicam que, quando o consumo de oxigênio cai a 10% do normal, o eletrencefalograma torna-se iselétrico. A determinação do consumo de oxigênio poderá constituir método útil para avaliar o estado do cérebro, em virtude da simplicidade da técnica que requer apenas amostras de sangue arterial e venoso. Todavia, poucos estudos de consumo do oxigênio cerebral, após interrupção da circulação, têm sido realizados⁷⁶.

Alguns autores^{3, 6, 33, 75}, recomendam o teste da atropina para o diagnóstico de MC. Este teste é baseado na administração de 1-5 mg de sulfato de atropina e desde que não haja evidência de ação do centro cardio-inibidor, traduzida por aceleração da frequência cardíaca, significa que aquele centro está morto.

Outros critérios têm sido preconizados, com resultados incertos ou duvidosos, como é o caso da pesquisa do ácido láctico no líquido cefalorraqueano⁷⁶.

COMPORTAMENTO DOS REFLEXOS ESPINHAIS NA MORTE CEREBRAL

Desde os trabalhos pioneiros de Mollaret e Goulon (1959)⁵³, caracterizando o "coma dépassé", até a publicação do relatório do Comitê da Harvard (1968)⁶², a arreflexia figurava como item obrigatório do coma irreversível. A desentronização da arreflexia como elemento inalienável da MC vem ocorrendo nestes últimos anos^{1, 3, 5, 17, 26, 33, 44, 49, 74, 76, 77}, depois que a Associação Alemã de Cirurgia eliminou, em 1968, a obrigatoriedade de arreflexia no quadro da MC¹⁷. Segundo Bronisch¹⁷, baseado em crônicas históricas, é possível a obtenção dos reflexos patelares e aquileus até 8 minutos após a decapitação do homem. Este relato vem em apoio daqueles que consideram a arreflexia como sinal facultativo da MC. Gerstenbach (cit. por Bronisch¹⁷) verificou, na MC, abolição dos reflexos profundos com conservação da atividade idiomuscular. Nos dois casos de MC relatados por Bronisch havia persistência dos reflexos cutâneo-abdominais.

Gros e col.²⁶, partindo do pressuposto de que na MC pode haver preservação parcial ou global das funções medulares, distinguem duas formas de reatividade medular. Na forma com liberação medular baixa (dorsolombar) pode ser verificada, nos membros inferiores, a presença do reflexo cutâneo-plantar bilateralmente, porém não se trata do reflexo normal, sendo a resposta muito lenta com duração de 1 a 2 segundos após a estimulação; os reflexos cremastéricos e cutâneo-abdominais podem estar presentes. Nesta forma nenhuma reatividade ou reflexo é encontrada nos membros superiores. Nas formas com liberação medular total (alta e baixa) pode ser encontrado um quadro semelhante ao precedente, porém aparece, sobretudo, uma reatividade medular alta. Esta última pode ser provocada por estimulação cutânea enérgica dos membros superiores ou da parede torácica. Pode-se igualmente provocar esta reatividade mediante flexão brusca da cabeça sobre o tórax, manobra que desencadeia uma estimulação medular por estiramento (não se trata dos reflexos tônicos cervicais de Magnus e Kleijn, que poderiam fazer pensar na intervenção de centros rombencefálicos). A resposta é caracterizada por um movimento discreto de abdução do braço acompanhado de forte projeção para frente, enquanto o antebraço assume a postura em extensão para, logo em seguida, se colocar em flexão. No conjunto, o membro superior estimulado realiza um verdadeiro movimento de abraço, cuja duração é longa (2 a 3 segundos), voltando lentamente a sua primitiva posição. Tal tipo de movimento pode ser desencadeado sobre os dois membros superiores simultaneamente, pela flexão da cabeça.

É possível, também, observar-se na MC uma fase de arreflexia total seguida de reaparecimento de determinados reflexos e até de automatismos medulares^{3, 5, 20}.

MATERIAL E MÉTODOS

Nosso material se refere a 15 pacientes acometidos de acidente cerebrovascular hemorrágico que evoluíram para o coma irreversível. Os doentes foram estudados na Clínica Neurológica do Hospital do Servidor Público, entre 27-5-69 e 31-5-70. O diagnóstico de acidente cerebrovascular hemorrágico foi estabelecido mediante critérios

clínicos, liquóricos, angiográficos, neurocirúrgicos e/ou anátomo-patológicos. Todos os pacientes foram submetidos a exame clínico-neurológico de rotina por ocasião da admissão, porém desde que evidenciada a necessidade do emprêgo de técnica de reanimação (por apnéia ou parada cardíaca), estes pacientes passavam aos nossos cuidados em estreita colaboração com a enfermagem do Serviço de Recuperação.

Durante a evolução, desde a instalação do coma irreversível até o óbito, o exame clínico visava fundamentalmente as funções vegetativas e o quadro neurológico. Todos os pacientes apresentaram apnéia e permaneceram com respiração assistida (mediante emprêgo do Bird e/ou do Takaoka) até o óbito; diariamente, era verificado se a abolição da função respiratória persistia pelo desligamento do aparelho durante três minutos. O exame neurológico obedeceu à seguinte sistematização: 1) estado de consciência; 2) estado das pupilas; 3) pesquisa da sensibilidade dolorosa; 4) exploração do tono muscular; 5) exploração dos reflexos cefálicos e espinhais; 6) exploração da atividade idiomuscular. Particular ênfase foi dada à pesquisa da motricidade reflexa, adotando-se a sistematização que se discrimina em seguida. *Reflexos cefálicos* (fotomotor, corneano, orbicular das pálpebras, massetérico, oro-orbicular, palmo-mental e vestibulo-ocular). O reflexo vestibulo-ocular foi explorado mediante a introdução de água fria no conduto auditivo externo durante 40 segundos, mantendo-se a cabeça do paciente a 30º; a estimulação era feita bilateralmente, com intervalo de 5 minutos entre um lado e o outro, tomando-se o cuidado de proceder a um exame otoscópico antes da prova. *Reflexos espinhais* (estilorrádiais, cubitopronadores, bicipitais, tricipitais, patelares, aquileus, cutâneo-abdominais, cremastéricos e cutâneo-plantares). Também foram pesquisados, mediante estímulos nociceptivos, os automatismos medulares, com a introdução da manôbra de flexão forçada e sustentada da cabeça sobre o tórax a fim de surpreender automatismos nos membros superiores. Todos os pacientes foram submetidos a, no mínimo, 4 exames neurológicos durante

C A S U Í S T I C A

Dos 15 pacientes estudados (Quadro 1), vamos resumir as observações de 8 que apresentaram persistência de alguma atividade reflexa após a caracterização da MC.

Nome	Registro	Idade (anos)	Sexo	Côr	Data instalação do coma irreversível	Óbito
G. M.	224948	55	f	b	27-5-69	28-5-69
J. R. S.	227081	55	f	pt	1-7-69	1-7-69
G. S. S.	200452	52	f	pt	4-7-69	5-7-69
O. C. B.	227904	13	m	b	9-7-69	12-7-69
A. P. S.	213272	59	f	pd	12-7-69	15-7-69
C. N.	34614	75	f	pt	27-7-69	29-7-69
M. R. T.	91666	74	f	b	28-9-69	29-9-69
A. M. M.	14504	60	m	b	12-10-69	16-10-69
O. L. B.	113.106	59	m	b	1-11-69	5-11-69
A. O.	208549	40	m	pt	28-11-69	3-12-69
M. R. S.	162280	57	f	b	13-12-69	16-12-69
R. S.	93834	39	m	b	23-1-70	29-1-70
A. B. M. C.	294	40	f	pt	22-2-70	25-2-70
O. C. L.	232759	73	f	b	16-4-70	20-4-70
M. G. R. L. A.	219784	32	f	b	28-5-70	31-5-70

Quadro 1 — Dados de identificação dos 15 casos estudados: b = branco; pt = preto; pd = pardo.

cada período de 24 horas. Os pacientes foram submetidos a mais de um exame eletrencefalográfico, utilizando-se um aparelho Kaiser de 16 canais e tomando-se o cuidado de respeitar as condições técnicas e metodológicas preconizadas por várias entidades^{61, 65, 67, 70} que têm estudado a MC.

CASO 1 — O.C.B., sexo masculino, branco, com 13 anos de idade, procedente de Casa Branca (SP), foi admitido em 9-7-69 em coma profundo e apnéia. Relatava o pai que até 9-7-69 pela manhã o menino passava bem quando, após despertar, apresentou crise convulsiva do tipo grande mal e como, após a medicação, não recuperasse a consciência a família decidiu trazê-lo para São Paulo. Durante a viagem o paciente recuperou a consciência, conversou com a mãe e portou-se com lucidez, porém pouco tempo depois apresentou cianose intensa e apnéia. Foi-lhe aplicada respiração artificial e levado a Jundiaí, onde foi feita entubação endotraqueal. Com este quadro foi admitido no Serviço de Neurologia às 20 horas do mesmo dia. *Exame clínico-neurológico* em 10-7-69: coma profundo, ausência de reação aos estímulos dolorosos, midriase paralítica bilateral, arreflexia superficial e profunda, hipotonia muscular, apnéia, choque e hipotermia. Atividade idiomuscular presente. O líquido cefalorraqueano (punção suboccipital) mostrou-se francamente hemorrágico e o eletrencefalograma revelou silêncio elétrico. Com o diagnóstico de ruptura de aneurisma e hematoma intracraniano foi submetido a perfuração parietal, que evidenciou edema cerebral e hematoma intraparenquimatoso parietal direito. Em 11-7-69 o exame permanecia inalterado, com exceção da presença de automatismos nos membros inferiores pela aplicação de um estímulo nociceptivo (esboço de retirada dos membros em triplice flexão); o traçado eletrencefalográfico continuava iselétrico. Em 12-7-69 as condições permaneciam inalteradas e o paciente veio a falecer às 21,30 horas.

CASO 2 — A.P.S., sexo feminino, branca, com 59 anos, admitida em 10-7-69 em estado torporoso. Nos antecedentes imediatos, apurou-se que a paciente fôra encontrada às 22,30 horas do mesmo dia, em seu leito, em estado semiconsciente. A partir desse momento não respondia às solicitações, não conseguia se manter sentada e não mais falou. Em 12-7-69 entrou em coma profundo e apresentou apnéia, ocasião em que foi entubada e colocada sob respiração assistida. Em 14-7-69 o exame clínico-neurológico evidenciava: coma profundo, ausência de reação aos estímulos dolorosos, midriase paralítica bilateral, hipotonia muscular, arreflexia universal com exceção dos reflexos cutâneo-abdominais, apnéia, choque e hipotermia. Atividade idiomuscular presente. O líquido cefalorraqueano (punção suboccipital) era hemorrágico e o eletrencefalograma mostrava silêncio elétrico. Vários exames neurológicos realizados nesta data evidenciavam a persistência dos reflexos cutâneo-abdominais e da atividade idiomuscular. A paciente faleceu às 5,30 horas de 15-7-69. A necrópsia mostrou hemorragia cerebral no território da artéria cerebral média esquerda.

CASO 3 — M.R.T., sexo feminino, branca, com 74 anos, foi encontrada na tarde de 27-9-69 inconsciente no chão do banheiro, perdendo sangue pelo nariz e pela boca. Ao exame de admissão verificou-se coma profundo, anisocoria com midriase à direita, hemiplegia esquerda, hipotonia generalizada e edema de papila bilateral. Dos reflexos estavam presentes o bicipital esquerdo, o cutâneo-abdominal inferior direito; a pesquisa do cutâneo-plantar esquerdo provocava esboço de triplice flexão do mesmo lado. O líquido cefalorraqueano (punção suboccipital) era fortemente hemorrágico. Em 28-9-69 às 6,00 horas a paciente apresentou apnéia e, logo depois, hipotermia e choque. Nesta data o exame neurológico evidenciava coma profundo, ausência de reação aos estímulos dolorosos, anisocoria, hipotonia generalizada, edema de papila bilateral; os reflexos permaneciam inalterados. O eletrencefalograma mostrava traçado iselétrico. Em 29-9-69 o exame permanecia inalterado e um segundo eletrencefalograma era superponível ao anterior. A paciente faleceu às 19,00 horas destes mesmo dia e somente 2 horas antes do óbito apresentou arreflexia generalizada. A necrópsia evidenciou hemorragia no território da artéria cerebral média direita.

CASO 4 — A.M.M., sexo masculino, branco, com 60 anos, apresentou na manhã de 12-10-69 quadro caracterizado por mal-estar, vômitos, fraqueza nos membros do hemicorpo esquerdo, desvio da boca para a direita e perda da consciência. Ao dar entrada no hospital, às 10,00 horas, apresentava parada cardio-respiratória readquirindo os batimentos cardíacos após massagem cardíaca externa, porém, como permanesse em apnéia foi entubado e ligado o aparelho de Bird. O exame algumas horas mais tarde evidenciava: coma profundo, midríase paralítica bilateral, ausência de resposta aos estímulos dolorosos, hipotonia generalizada, além de falência das funções vegetativas (apnéia, choque e hipotermia). Dos reflexos estavam presentes o bicipital esquerdo, os cubito-pronadores, o tricipital esquerdo, o patelar direito e os cutâneo-abdominais bilateralmente. O líquido cefalorraqueano (punção suboccipital) era francamente hemorrágico e o eletrencefalograma mostrava silêncio elétrico. Nos dias subsequentes os exames neurológicos e eletrencefalográficos permaneceram inalterados. Em 15-10-69 verificou-se abolição de todos os reflexos à exceção dos reflexos cutâneo-abdominais e da atividade idiomuscular. O paciente faleceu às 4,00 horas de 16-10-69.

CASO 5 — A.O., sexo masculino, prêto, com 41 anos, apresentou em 23-11-69 quadro caracterizado por pontadas na cabeça e nuca, seguidas de vômitos e perda da consciência. Hospitalizado em 25-11-69 apresentava coma profundo, hipotonia generalizada, arreflexia profunda, presença dos reflexos cutâneo-abdominais no lado direito e do sinal de Babinski bilateralmente. O líquido cefalorraqueano (punção suboccipital) era xantocrômico. Em 28-11-69 o paciente entrou em apnéia, porém, o exame neurológico permanecia inalterado. Em 29-11-69 observamos o reaparecimento de determinados reflexos profundos (bicipital bilateralmente e o tricipital direito) e superficiais (cutâneo-plantar bilateralmente e o cremastérico direito); os reflexos cutâneo-abdominais eram bem evidentes bilateralmente. Atividade idiomuscular presente. Traçado eletrencefalográfico iselétrico. Em 2-12-69 eram obtidos os seguintes reflexos: cutâneo-abdominais bilateralmente, cremastéricos, cutâneo-plantares, bicipitais e tricipitais. Empregando-se a manobra de rotação da cabeça ou de flexão forçada da cabeça sobre o tórax obtinha-se movimentos de flexão dos antebraços sobre os braços que lentamente voltavam à posição primitiva. Também pela aplicação de um estímulo nociceptivo num dos membros superiores aparecia movimento de retirada do antebraço, sendo o fenômeno mais evidente no membro superior esquerdo. Nos membros inferiores também obtinha-se a retirada em triplice flexão pela aplicação de um estímulo nociceptivo. Um segundo registro eletrencefalográfico mostrou traçado iselétrico. Em 3-12-69 até às 17,45 horas o exame neurológico permanecia inalterado, vindo o paciente a falecer às 18,00 horas.

CASO 6 — M.R.S., sexo feminino, branca, com 57 anos, apresentou em 13-12-69 às 19,00 horas mal-estar súbito acompanhado de fraqueza no hemicorpo esquerdo. As 21 horas do mesmo dia entrou em coma e, às 23 horas, apresentou apnéia. Ao exame a paciente apresentava-se torporosa, com hemiplegia esquerda e edema de papila bilateral. O líquido cefalorraqueano era hemorrágico. Em 15-12-69 o exame evidenciava: coma profundo, ausência de reação aos estímulos dolorosos, midríase paralítica bilateral, hipotonia generalizada, apnéia, choque e hipotermia. Dos reflexos estavam presentes os cutâneo-plantares, os aquileus, o patelar, o estilorrádial e o cubitopronador esquerdos. A manobra de flexão forçada da cabeça sobre o tórax provocava, no membro superior esquerdo, esbôço de flexão do antebraço sobre o braço. Foram feitos dois registros eletrencefalográficos (em 15 e 16-12-69) que mostraram silêncio elétrico. A paciente faleceu em 16-12-69 a 1 hora.

CASO 7 — O.C.L., sexo feminino, branca, com 73 anos, sofreu em 16-4-70 icto apoplético, precedido por violenta dor no ouvido direito. Ao exame, realizado às 10 horas do mesmo dia, observou-se: coma profundo, ausência de reação aos estímulos dolorosos, midríase paralítica bilateral, hipotonia muscular generalizada. Dos reflexos estavam presentes os aquileus, patelares, bicipitais e tricipitais; sinal de Babinski bilateral. Atividade idiomuscular presente. As 15 horas do mesmo dia a

paciente entrou em apnéia e choque e, a partir deste momento, passou a apresentar arreflexia universal. O líquido cefalorraqueano era hemorrágico. O quadro permaneceu inalterado até 20-4-70, ocasião que o exame neurológico evidenciou: reflexos patelares, aquileus, estilorradaiais, cubitopronadores, bicipitais e tricipitais presentes e hiperativos; cutâneo-abdominais presentes e mais evidentes no lado esquerdo. Pela estimulação nociceptiva obtinha-se esboço de triplice flexão em ambos os membros inferiores. Com a evolução as pupilas tornaram-se puntiformes. Dois eletrencefalogramas, realizados em 17 e 18-4-70, mostraram traçados iselétricos. O exame neurológico permaneceu inalterado até o óbito, que ocorreu às 22,30 horas de 20-4-70.

CASO 8 — M.G.R.L.A., sexo feminino, branca, com 32 anos, foi admitida em 27-5-70 em coma profundo por provável hemorragia cerebral de natureza discrásica. Paciente estava, há 6 meses, em tratamento de anemia aplástica determinada por cloranfenicol. Na data de admissão foi submetida à perfuração frontal esquerda, ocasião em que se observou edema cerebral e hemorragia ventricular. Em 28-5-70 a paciente apresentou apnéia às 15 horas, tendo na ocasião o exame neurológico mostrado o seguinte: coma profundo, midríase parálitica bilateral, reflexos profundos presentes e simétricos nos 4 membros, reflexos superficiais abolidos. Em 29-5-70 o exame prosseguia inalterado e o traçado eletrencefalográfico era iselétrico. Em 30-5-70 observou-se coma profundo, ausência de reação aos estímulos dolorosos, midríase parálitica bilateral, hipotonia generalizada, apnéia, choque e hipotermia. Dos reflexos estavam presentes os patelares, aquileus e os cutâneo-plantares. A flexão forçada da cabeça sobre o tórax provocava a flexão do antebraço sobre o braço. A atividade idiomuscular estava presente. Um segundo registro eletrencefalográfico mostrou traçado iselétrico. O óbito ocorreu em 31-5-70 às 11,30 horas.

COMENTÁRIOS

Os 15 pacientes estudados preenchem as condições clínicas e eletrencefalográficas preconizadas para o diagnóstico de MC. Apenas um paciente (caso 7) não apresentava midríase parálitica na fase terminal.

Na MC pode haver persistência de atividade reflexa espinhal, ou então, após uma fase de arreflexia universal pode haver reaparecimento de determinados reflexos e até o desenvolvimento de fenômenos de libertação piramidal (hiperreflexia, sinais de automatismo medular). A fenomenologia reflexa da MC, corolário da atividade medular, pode ser encontrada em um número elevado de pacientes desde que investigada insistentemente durante a evolução do coma irreversível. Em nossa opinião não cabe mais a exigência de arreflexia universal no quadro clínico para se estabelecer o diagnóstico de MC. Entretanto, a exigência de abolição dos reflexos cefálicos deve permanecer. Em nossos casos verificamos ausência de todos os reflexos cefálicos. De particular importância é a pesquisa do reflexo vestibulo-ocular, que tem se revelado extremamente resistente^{57, 58} só desaparecendo nas lesões graves do tronco encefálico. Nas intoxicações barbitúricas maciças pode ocorrer arreflexia vestibulo-ocular transitória^{13, 58}, desde que haja recuperação do paciente. Com exceção desta eventualidade, a verificação de imobilidade absoluta dos globos oculares (síndrome dos olhos congelados)^{15, 21}, após irrigação com água fria, é altamente sugestiva de coma irreversível. Os 15 pacientes do presente estudo mostraram arreflexia vestibulo-ocular, desde que ficou caracterizada a morte do cérebro.

Dos 8 pacientes com persistência de alguma atividade reflexa espinhal, em 2 (casos 1 e 7) ocorreu uma fase transitória de arreflexia universal subsequente à instalação do coma irreversível.

Dos reflexos superficiais merecem análise os cutâneo-abdominais, que persistiram em 5 pacientes (casos 2, 3, 4, 5 e 7), sendo que em dois deles os reflexos reapareceram após um curto período de arreflexia (casos 5 e 7). Deve ser ressaltado que nestes dois últimos pacientes os reflexos eram mais evidentes no lado esquerdo. Esta assimetria nos leva a pensar, como Bronisch¹⁷, de que se trata de atividade reflexa propriamente dita e não de simples contração muscular obtida mediante irritação mecânica da parede abdominal. Segundo Magee⁴⁶, as vias anatómicas e fisiológicas para os níveis superiores de influência dos reflexos cutâneo-abdominais permanecem ainda sem explicação. Entretanto, importantes estudos neste sentido foram realizados por Kugelberg e Hagbarth^{27, 39} que analisaram os reflexos cutâneo-abdominais por meio de técnicas eletromiográficas, concluindo que são reflexos espinhais polissinápticos com uma demora central mínima (3,55-5,4 ms) É provável que existam centros suprasegmentares de facilitação e de inibição dos reflexos cutâneo-abdominais. Em casos de lesão piramidal unilateral ficariam abolidos os reflexos cutâneo-abdominais do lado hemiplégico porque atuariam os centros encefálicos de inibição enquanto que estariam siderados os de facilitação. Na MC haveria destruição de ambos os centros e os reflexos cutâneo-abdominais, quando presentes, traduziriam atividade espinhal polissináptica livre de qualquer controle cerebral.

A persistência dos reflexos profundos e mesmo o desenvolvimento de automatismos traduzem atividade medular liberada do controle cerebral. A presença de automatismos nos membros superiores é menos freqüente (casos 5, 6 e 8) e traduz atividade medular alta.

Em todos os pacientes havia persistência da atividade idiomuscular.

Finalmente, deve ser ressaltado o tempo de evolução desde a instalação do coma irreversível até o óbito que, em nossos pacientes, nunca ultrapassou o sétimo dia.

R E S U M O

O diagnóstico de morte cerebral está baseado em critérios clínicos, eletrencefalográficos e angiográficos. Do ponto de vista clínico deve ser evidenciado o seguinte quadro: coma profundo, midríase paralítica bilateral, ausência de reação a qualquer estímulo externo, apnéia, arreflexia superficial e profunda. Do ponto de vista eletrencefalográfico são necessários dois registros, separados por um intervalo de 24 horas, evidenciando traçados iselétricos. No presente trabalho são estudados 15 pacientes com morte cerebral comprovada do ponto de vista clínico e eletrencefalográfico. Em 8 pacientes havia persistência de atividade reflexa durante a fase de morte cerebral (reflexos profundos e/ou superficiais). Fenômenos de automatismos medulares também foram verificados em 3 pacientes.

S U M M A R Y

The reflex activity in the brain death

The diagnosis of brain death is based in clinical, electroencephalographic and angiographic data. The criteria for diagnosis of brain death are: deep coma with unreceptivity and unresponsiveness, no movements or breathing (the patient's respiration must be maintained artificially), bilateral dilated and fixed pupils, absence of corneal reflexes, no response to caloric test, absence of deep tendon reflexes and of the superficial abdominal and plantar reflexes, isoelectric EEG maintained for twenty-four hours. The purpose of this study was to observe the natural clinical courses of 15 patients with brain death, specially the data concerning the deep and superficial reflexes. From 15 patients fulfilling the criteria of brain death, 8 maintained spinal reflexes up to the time of cardiac arrest; in five of these patients the superficial abdominal reflexes were present and the reflexes of spinal automatism could be elicited. These results show that the absence of deep and superficial reflexes can't be considered as essential for the diagnosis of brain death.

R E F E R Ê N C I A S

1. ADAMS, R. D. & JEQUIER, M. — The brain death syndrome: hypoxemic panencephalopathy. *Schweiz. Med. Wschr.* 99:65, 1969.
2. APPEL, J. Z. — Ethical and legal questions posed by recent advances in Medicine. *JAMA* 205:513, 1968.
3. ARFEL, G. — Problèmes électroencéphalographiques de la mort. Masson & Cie., Paris, 1970.
4. ARNOLD, J. D.; ZIMMERMAN, T. F. & MARTIN, D. C. — Public attitudes and the diagnosis of death. *JAMA* 206:1949, 1968.
5. BECKER, D. P.; CAVETT, M. R. Jr.; NELSON, J. R. & STERN, E. W. — An evaluation of the definition of cerebral death. *Neurology (Minneapolis)* 20: 459, 1970.
6. BEECHER, H. K. — Ethical problems created by the hopelessly unconscious patient. *New Engl. J. Med.* 278:1425, 1968.
7. BEECHER, H. K. — After the "definition" of irreversible coma. *New Engl. J. Med.* 281:1070, 1969.
8. Behöver vi ett nytt dödsbegrepp? *Läkartidningen* 63:2014, 1966.
9. BENTAL, E. & LEIBOWITZ, V. — Flat EEG during 28 days in a case of encephalitis. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 13:457, 1961.
10. BICKFORD, R. G.; DAWSON, B. & TAKESHITA, H. — EEG evidence of neurologic death. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 18:513, 1965.
11. BIORCK, G. — On the definitions of death. *World Med. J.* 14:137, 1967.
12. BIRD, T. D. & PLUM, F. — Recovery from barbiturate overdose coma with a prolonged isoelectric electroencephalogram. *Neurology (Minneapolis)* 18:456, 1968.
13. BLEGVAD, B. — Caloric vestibular reaction in unconscious patients. *Arch. Otolaryng.* 75:506, 1962.
14. BOREL, D. M. — Defining death. *GP (Kansas City)* 39:171, 1969.
15. BOTTINELLI, M. D. — Los movimientos oculares reflexos en el coma. *In* Trastornos oculomotores en la Clínica Neurológica. Seminario realizado en el Instituto de Neurología de Montevideo (30 octubre-1.º noviembre de 1962). Editorial Delta Panamericana, Montevideo-Buenos Aires, 1962.
16. BROCK, M.; SCHURMANN, K. & HADJIDIMOS, A. — Cerebral blood flow and cerebral death. *Acta Neurochir. (Wien)* 20:195, 1969.

17. BRONISCH, F. W. — Zum reflexverhalten in Hirntod. *Nervenarzt* 40:592, 1969.
18. CONTREIRAS, C. Ch. & SEPULVEDA, F. — Diagnóstico eletrencefalográfico da morte do sistema nervoso central. *Tribuna Médica* 341:56, 1968.
19. COUNCIL INTERNATIONAL ORGANIZATION MEDICAL SCIENCES (CIOMS) (compte rendu résumé de la séance des 13 et 14 juin 1968) — Sur la greffe du coeur. *Presse Méd.* 76:1390, 1968.
20. CRAFOORD, C. C. — Cerebral death and the transplantation era. *Dis. Chest* 55:141, 1969.
21. FERNANDEZ, G. J.; MALOSETTI, H. & FRECCERO, F. M. — Síndromes comatosos: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. 2.ª Edición Editorial Delta Panamericana, Buenos Aires, 1967.
22. GEETS, W. — La mort cérébrale: a propos de deux observations. *Acta neurol. Belg.* 69:946, 1969.
23. GOODMAN, J. M.; MISHKIN, F. S. & DYKEN, M. — Determination of brain death by isotope angiography. *JAMA* 12:1869, 1969.
24. GORDON, I. — The biological definition of death. *J. Forensic Med.* 15:6, 1968.
25. GOULON, M.; NOUAILHAT, F.; LEVY-ALCOVER, M. A. & DORDAIN, G. — Comas toxiques avec sidération végétative d'évolution favorable. *Rev. Neurol. (Paris)* 116:297, 1967.
26. GROS, C.; VLAHOVITCH, B.; FRÈREBEAU, P.; KUHNER, A.; BILLET, M.; SAHUT, G. & GAVAND, G. — Critères artériographiques des comas dépassés en Neurochirurgie. *Neurochirurgie (Paris)* 15:477, 1969.
27. HAGBARTH, K. E. & KUGELBERG, E. — Plasticity of the human abdominal skin reflex. *Brain* 81:305, 1958.
28. HAIDER, I.; OSWALD, I. & MATTHEW, H. — EEG signs of death. *Brit. med. J.* 3:314, 1968.
29. HAMLIN, H. — Life or death by EEG. *JAMA*, 190:112, 1964.
30. 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.
31. INGVAR, D. H. & WIDÉN, L. — Hjärnans död-människans död. *Läkartidningen* 64:4899, 1967.
32. JONKMAN, E. J. — Cerebral death and isoelectric EEG (Review of literature). *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 27:215, 1969.
33. JUUL-JENSEN, P. — Criteria of Brain Death. E. Munksgaard, Copenhagen, 1970.
34. KAUFER, C. & PENIN, H. — Todeszeitbestimmung beim dissoziierten Hirntod. Klinische und elektroencephalographische Kriterien. *Dtsch. Med. Wschr.* 93:679, 1968.
35. KIMURA, J.; GERBER, H. W. & McCORMICK, W. F. — The isoelectric electroencephalogram. Significance in establishing death in patients maintained on mechanical respirators. *Arch. int. Med.* 121:511, 1968.
36. KOHLHAAS, M. — Zur feststellung des Todeszeitpunkts. *Deutsch. Med. Wschr.* 93:1575, 1968.
37. KOREIN, J. & MACCARIO, M. — On the diagnosis of cerebral death — a prospective study. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 27:700, 1969.
38. KUBICKI, S. & RIEGER, H. — L'EEG au cours des intoxications aiguës par somnifères. *Rev. Neurol. (Paris)* 117:532, 1967.
39. KUGELBERG, E. & HAGBARTH, K. E. — Spinal mechanism of the abdominal and erector spinal skin reflexes. *Brain* 81:290, 1958.
40. KURTZ, D.; FEUERSTEIN, J.; WEBER, M.; REEB, M. & ROHMER, F. — Intérêt de la surveillance électroencephalographique dans le cadre de la réanimation des comas par intoxication médicamenteuse aiguë. *Rev. Neurol. (Paris)* 117:531, 1967.
41. LANGTON, B. — Legala aspekter pa transplantation och synpunkter pa dödsbegreppet. *Läkartidningen* 64:2371, 1967.
42. LEENSTRA-BORSJE, H.; BOONSTRA, S.; BLOKZIJJ, E. J. & NOTERMANS, S. L. H. — A retrospective investigation of the clinical symptoms and course

- of patients with a complete or incomplete isoelectrical EEG. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 27:215, 1969.
43. LINDGREN, S.; PETEREN, I. & ZWETNOW, N. — Prediction of in serious brain damage. *Acta Chir. Scand.* 134:405, 1968.
 44. LOEB, C. — Contribuição da eletrencefalografia ao problema da chamada morte cerebral. *Resenha Clinico-Científica* 5/6:119, 1970.
 45. LORENZ, R. — Kriterien der Hirntätigkeit in Lebensbedrohten zustanden: ein Beitrag zur Frage des zentralen Todes. *Acta Neurochir. (Wien)* 20:309, 1969.
 46. MAGEE, K. R. — Clinical analysis of reflexes. In Vinken, P. G. & Bruyn, G. W.: *Disturbances of Nervous Function — Handbook of Clinical Neurology*, vol. I North-Holland Publishing, Amsterdam, 1969.
 47. MALHERBE, J. — *Médecine et Droit Moderne*. Masson & Cie., Paris, 1969.
 48. MANTZ, J. M.; KURTZ, D.; OTTENI, J. C. & ROHMER, F. — EEG aspects of six cases of severe barbiturate coma. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 18: 426, 1965.
 49. MANTZ, J. M.; STORCK, D.; TEMPE, J. D. & HAMANN, B. — Le coma dépassé. In Paget, M. & Hartmann, L.: *Les Comas. Etudes cliniques et biologiques*. L'Expansion, Paris, 1966.
 50. MELLERIO, F. — Problèmes posés par les aspects de silence cérébral électrique en toxicologie (à propos d'une observation au cours d'une intoxication aiguë). *Rev. Neurol. (Paris)* 120:481, 1969.
 51. MOLLARET, P. — Les ultimes possibilités de la réanimation ou les frontières actuelles entre vie et mort. *Anesth. Analg. (Paris)* 20:1, 1963.
 52. MOLLARET, P.; BERTRAND, I. & MOLLARET, H. — Coma dépassé et nécroses nerveuses centrales massives. *Rev. Neurol. (Paris)* 101:116, 1959.
 53. MOLLARET, P. & GOULON, M. — Le coma dépassé. *Rev. Neurol. (Paris)* 101:3, 1959.
 54. MOLLARET, P. & VIC-DUPONT, V. — Les limites morales de la réanimation. *Presse Méd.* 77:1541, 1969.
 55. MULLER, P. H. — Legal medicine and the delimitation of death. *World med. J.* 14:140, 1967.
 56. MULLER, H. R. & KAESER, H. E. — Résultats à longue échéance après réanimation par massage cardiaque transthoracique (observations EEG et EMG). *Rev. Neurol. (Paris)* 117:515, 1967.
 57. NATHANSON, M. & BERGMAN, Ph. S. — The evaluation of the unconscious patient including oculo-cephalic and vestibulo-ocular testing. In Bender, M. B.: *The Approach to Diagnosis in Modern Neurology*. Grune & Stratton, New York and London, 1967.
 58. NATHANSON, M.; BERGMAN, Ph. S. & ANDERSON, P. J. — Significance of oculocephalic and caloric responses in the unconscious patient. *Neurology (Minneapolis)* 7:829, 1957.
 59. PAMPIGLIONE, G. & HARDEN, A. — Resuscitation after cardiocirculatory arrest. Prognostic evaluation of early electroencephalographic findings. *Lancet* 1:1261, 1968.
 60. Recommendations of the International Committee on Heart Transplantation. *Dis. Chest* 55:64, 1969.
 61. Recommandations provisoires de la Commission de la Société D'EEG et de Neurophysiologie Clinique de Langue Française chargée d'étudier les signes EEG de la mort cérébrale. *Rev. Neurol. (Paris)* 121:237, 1969.
 62. Report of the ad hoc Committee of the Harvard Medical School to examine the definition of brain death. A definition of irreversible coma. *JAMA* 205: 337, 1968.
 63. RHOADS, P. S. — Medical ethics and morals in a new age. *JAMA* 205:517, 1968.
 64. RIEHL, J. L. & McINTYRE, 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.

65. ROSOFF, S. D. & SCHWAB, R. S. — The EEG in establishing brain death. A 10-year report with criteria and legal safeguards in the 50 states. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 24:283, 1968.
66. SEPULVEDA, B. — El concepto de la muerte. *Gac. med. Mex.* 99:631, 1969.
67. SILVERMAN, D.; MASLAND, R. L.; MICHAEL, G. S. & SCHWAB, R. S. — Irreversible coma associated with electrocerebral silence. *Neurology (Minneapolis)* 20:525, 1970.
68. SIVERMAN, D.; SAUNDERS, M. G.; SCHWAB, R. S. & MASLAND, R. L. — Cerebral death and the electroencephalogram. Report of the Committee of the American Electroencephalographic Society on EEG. Criteria of cerebral death. *JAMA* 209:1505, 1969.
69. SIMPSON, K. — The moment of death. A new medico-legal problem. *Acta Anaesth. Scand. suppl.* 29:361, 1968.
70. Symposium on the significance of EEG for "statement on death" — Utrecht, november, 1968. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 27:214, 1969.
71. TENTLER, R. L.; SADOVE, M.; BECKA, D. R. & TAYLOR, R. C. — Electroencephalographic evidence of cortical "death" followed by full recovery. Protective action of hypothermia. *JAMA* 164:1667, 1957.
72. The moment of death. *World Med. J.* 14:133, 1967.
73. VEDRINE, J. & VINCENT, V. — Aspects médico-juridiques des comas dépassés. *J. Med. Lyon* 46:1211, 1965.
74. VISSER, S. L. — Two cases of isoelectric EEGs ("Apparent exceptions proving the rule"). *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 27:215, 1969.
75. VOIGT, J. — The criteria of death. Particularly in relation to transplantation surgery. *World Med. J.* 14:143, 1967.
76. WALKER, A. E. — The neuroscientist's viewpoint. *In* The moment of death. A symposium edited by Arthur Winter. Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, 1969.
77. WALKER, A. E. — The death of brain. *Johns Hopkins Med. J.* 124:190, 1969.
78. WAWERSIK, J. — Kriterien des Todes unter dem Aspekt Reanimation. *Der Chirurg.* 39:345, 1968.
79. WERTHEIMER, P. & DESCOTES, J. — Traumatologie Crânienne. Masson & Cie, Paris, 1961.
80. WERTHEIMER, P.; JOUVET, M. & DESCOTES, J. — A propos du diagnostic de la mort du système nerveux dans les comas avec arrêt respiratoire traités par respiration artificielle. *Presse Méd.* 3:87, 1959.

Departamento de Medicina — Disciplina de Neurologia — Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de Misericórdia — Rua Cesário Motta Junior 112 — 01221 São Paulo, SP — Brasil.