

RODOLFO FRANCISCO ESPINOZA MONTES

PROCESSO DE MORTE ENCEFÁLICA
NA CRIANÇA

Dissertação ao Nível de Mestrado em Pe-
diatria, apresentada à Universidade Federal
do Paraná. Departamento de Pediatria.

CURITIBA
ESTADO DO PARANÁ
1989

Dedico este trabalho a
NINETH e JULIO ESPINOZA
pelo tempo cedido e apoio
incondicional recebido.

AGRADECIMENTOS

Este trabalho só pode ser realizado graças a inúmeras contribuições, pelas quais manifesto os meus agradecimentos.

Ao Povo Brasileiro pela oportunidade de me proporcionar condições de Estudo, Vida e Experiência neste grande país;

Ao Professor Doutor DINARTE JOSE GIRALDI, Coordenador do Curso de Pós-Graduação - Mestrado em Pediatria, Orientador deste Trabalho.

Ao Professor Doutor IZRAIL CAT, chefe do Departamento de Pediatria e Coorientador deste Trabalho.

Ao Dr. Ricardo Seixas e aos funcionários da UTIPed.

Ao MANUEL ESPINOSA e a SILVANA ESPINOSA pelo trabalho estatístico.

Aos meus colegas do Curso de Mestrado pelo companheirismo, apoio e amizade.

SUMÁRIO

1.	<u>INTRODUÇÃO</u>	1
2.	<u>OBJETIVO</u>	20
3.	<u>CASUÍSTICA E METODOLOGIA</u>	21
3.1.	<u>CASUÍSTICA</u>	21
3.2.	<u>CRITÉRIOS DE SELEÇÃO</u>	21
3.3.	<u>DEFINIÇÃO DO QUADRO CLINICO</u>	23
3.4.	<u>DIVISÃO DOS GRUPOS</u>	23
3.5.	<u>SISTEMAS ORGANICOS ENVOLVIDOS, ALTERAÇÕES LABORATORIAIS E EXAMES COMPLEMENTARES</u>	24
3.6.	<u>SINAIS CLINICOS</u>	24
3.7.	<u>ALTERAÇÕES LABORATORIAIS E DE EXAMES COMPLEMENTARES</u>	28
3.8.	<u>REGISTRO DE SINAIS, ALTERAÇÕES LABORATORIAIS E EXAMES COMPLEMENTARES</u>	32
3.9.	<u>ANATOMIA PATOLÓGICA</u>	32
3.10.	<u>TRATAMENTO ESTATÍSTICO</u>	33
4.	<u>RESULTADOS</u>	34
5.	<u>DISCUSSÃO</u>	64
6.	<u>CONCLUSÕES</u>	96
7.	<u>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</u>	97
8.	<u>ANEXOS</u>	112

1. INTRODUÇÃO

A Morte Encefálica (ME) é caracterizada pela ausência da função do tronco e da córtex cerebral, de forma irreversível e seguida de parada cardíaca num período variável de tempo.^{11 20 23 26 80 100 108 113 122 123 126}

O quadro clínico que hoje conhecemos não existia antes do surgimento das Unidades de Terapia Intensiva (UTI) nas décadas de 50 e 60, as quais permitiram proporcionar assistência ventilatória aos indivíduos em estado de coma. Antes desse período, todos os pacientes que sofriam dano cerebral por diferentes causas, iam a êxito letal em poucos minutos devido a hipóxia decorrente da insuficiência respiratória. Depois da adoção generalizada da ventilação mecânica no tratamento dos pacientes comatosos ficou evidente que estes pacientes não exteriorizavam atividade cerebral, embora estivesse presente a função cardíaca.¹¹³

Com os avanços nos cuidados intensivos, progressos realizados na área dos transplantes têm tornado possível manter com vida pacientes com doenças renais, cardíacas, ou hepáticas. Estes pacientes foram reconhecidos como potenciais doadores de órgãos dos programas de transplantes, motivo pelo qual ficou evidente que uma legislação atualizada, e o estabelecimento de critérios científicos para declarar o paciente com ME, eram necessários. Por este motivo a formulação de uma definição operacional de ME começou a ser idealizada na década de 60, visando também suspender as medidas suportivas de vida, de custo elevado em pacientes que não têm perspectiva de recuperação.¹¹³

da função neurológica, permitindo desta maneira o direito à morte com dignidade.

CRITÉRIOS UTILIZADOS - HISTÓRICO: A primeira descrição na literatura médica do que hoje conhecemos como ME, foi feita pelos médicos Franceses (MOLLARET e GOULON) em 1959, observando pacientes em coma profundo mantidos com vida por meio de ventilação assistida, os quais apresentavam no exame clínico, ausência da resposta a estímulos, apnéia, coma hipotônico, alterações da termoregulação, ausência dos reflexos mesencefálicos, e colapso circulatório progressivo. Denominaram este estado de "coma dépassée".^{14 20 34 54 72 73 79 80 88 101 111 113 120}

" The Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School" (1968) propôs o primeiro conjunto de critérios de ME conhecidos como os "critérios de Harvard".¹²³ (quadro 1).

Estes critérios foram testados por vários autores e mostraram ser úteis em estudos prospectivos de pacientes em coma.

O Estudo Colaborativo dos Estados Unidos que examinou os critérios de Morte Encefálica em 1977,²³ assumiu a posição no sentido de que todo indivíduo comatoso com diagnóstico clínico de ME não sobreviveria por um período de observação maior do que 3 meses apesar de receber tratamento médico intensivo, comprovando deste modo a irreversibilidade do processo.²³

Quadro 1

CRITÉRIOS DE HARVARD:

1. Ausência de receptividade e resposta a estímulos.
2. Ausência de movimentos espontâneos e respiratórios.
3. Apnéia. A sua presença verificada com o ventilador desligado por 3 minutos com o paciente respirando oxigênio do ar ambiente.
4. Ausência dos reflexos cefálicos.
 - a. Ausência de postura de decorticação ou decerebração.
 - b. Pupilas fixas e dilatadas.
 - c. Ausência de deglutição e emissão de sons.
 - d. Ausência dos reflexos corneanos e faríngeo.
 - e. Ausência dos reflexos tendinosos profundos e de extensão dos membros.
5. Eletroencefalograma (EEG) isoeletrico.
6. Todas as provas mencionadas devem ser repetidas em 24 horas.

Durante a realização do estudo, tres diferentes conjuntos de critérios foram testados num grupo de 503 pacientes que apresentavam coma e apnéia. Os critérios de Harvard quando aplicados a este grupo de pacientes demonstraram ser absolutamente específicos, mas, relativamente pouco sensíveis para indicar ME, pois somente 19 pacientes foram identificados prospectivamente usando esses critérios.

No segundo conjunto de critérios aplicados foram utilizados a ausência de resposta a estímulos e apnéia (manifestada pela incapacidade do paciente de respirar espontaneamente); os quais demonstraram não ser específicos para indicar ME, já que 13% dos pacientes sobreviveram além do período estipulado de observação.

O último conjunto de critérios testados e adotados pelo Estudo Colaborativo (quadro 2) mostraram ser mais sensíveis que os critérios de Harvard para diagnosticar ME identificando corretamente 185 de 187 pacientes em coma, apnéia e com EEG isoelétrico em uma ocasião.

Quadro 2

CRITÉRIOS PARA O DIAGNÓSTICO DE MORTE ENCEFÁLICA -
DO ESTUDO COLABORATIVO DOS ESTADOS UNIDOS (1977)

1. Coma hipotônico (com ausência de postura de decorticação e descerebração).
2. Apnéia (ausência de respiração espontânea, assim como de esforço ao ser retirado do respirador).
3. Pupilas dilatadas e fixas.
4. Ausência dos reflexos cefálicos (corneano, oculocefálico, oculovestibular, ciliospinal, tosse, faríngeo, deglutição).
5. Eletroencefalograma isoeletrico.

Prerequisitos: Todas as medidas diagnósticas e terapêuticas devem ter sido tomadas antes do diagnóstico. Os critérios mencionados devem estar presentes por 30 minutos, 6 horas após o estabelecimento do coma e da apnéia.

As principais diferenças do Estudo Colaborativo com os critérios de Harvard incluem um menor período de observação (6 horas), uma definição diferente de apnéia, a irrelevância dos reflexos espinhais no diagnóstico, a introdução de um teste confirmatório (angiografia evidenciando ausência da circulação intracerebral), e a presença de um EEG isoeletrico.

Desde a publicação do Estudo Colaborativo, outros conjuntos de critérios para o diagnóstico de ME, têm sido propostos por Associações Médicas ou por pesquisadores, incluindo aqueles propostos pela Associação Médica Britânica em 1976 (quadro 3).

Quadro 3

CRITÉRIOS DA ASSOCIAÇÃO MÉDICA BRITÂNICA PARA O
DIAGNÓSTICO DE MORTE ENCEFÁLICA

1. Ausência dos reflexos cefálicos.
2. Apnéia
3. Os reflexos espinhais podem estar presentes.
4. Os testes devem ser repetidos após um período de observação.
5. O EEG e os estudos do fluxo sanguíneo cerebral não são necessários para o diagnóstico.

Pre-requisito: Deve existir coma devido a uma causa conhecida não tratável. A temperatura corporal deve ser superior a 35 graus Celsius.

Todos estes critérios partem da promessa fundamental de que a ME somente poderá ser declarada num paciente normotérmico, não intoxicado, com ausência da função do sistema nervoso central (SNC), depois de um período definido de observação. Existem algumas diferenças entre os diversos conjuntos de critérios aplicados, que continuam sendo motivo de controvérsia na definição de ME.

Estas diferenças incluem a presença ou não dos reflexos espinhais, alterações na pupila, a necessidade dos testes confirmatórios, e o período de observação necessário. Os critérios de Harvard (1968),¹²³ consideraram a presença dos reflexos tendinosos profundos da medula como inconsistentes com o diagnóstico de ME, porém, num estudo prospectivo de 63 pacientes com ausência da circulação intracraniana na angiografia cerebral, JORGENSEN achou que em 50% dos pacientes

estes reflexos estavam preservados. Nenhum deles evidenciou a presença de alguma função cerebral, e todos receberam tratamento suportivo, apesar do qual, ocorreu colapso circulatório progressivo num prazo de 10 dias. Observou que estes reflexos desapareciam durante os períodos de maior instabilidade cardiovascular reaparecendo depois da sua estabilização.^{56 57}

O Estudo Colaborativo achou em muitos pacientes a presença dos reflexos espinhais preservados.²⁸ Atualmente existe consenso de que a presença destes reflexos não invalida o diagnóstico.

Os achados pupilares também tem sido motivo de discussão. Considera-se que a presença de pupilas dilatadas e fixas frequentemente acompanha o quadro clínico de ME, embora muitos autores tenham descrito a presença de pupilas fixas não dilatadas, em posição média, na ausência de intoxicação por drogas.¹⁸

O assunto mais controverso radica na necessidade ou não de obter verificação objetiva da ausência da função cerebral por meio de testes confirmatórios. A necessidade de obter um eletroencefalograma isoelétrico foi um requisito dos critérios de Harvard, e tem sido recomendado pelo Estudo Colaborativo. Este requisito tem sido questionado por muitos autores que citam numerosos casos nos quais foi obtida atividade elétrica cerebral pouco antes da morte biológica, e com achado na necrópsia de autólise cerebral.^{3 5 13 43 49 64 70 71 94 97}

Na Inglaterra, PALLIS relata que a presença de alguma atividade elétrica cortical em pacientes com morte do tronco cerebral é irrelevante. Apesar de apresentarem

alguma atividade elétrica da córtex cerebral, nenhum dos seus pacientes com morte do tronco cerebral mostrou evidência clínica de função do sistema nervoso central.^{83 84} Como ocorreu com outros pacientes com ME, todos evoluíram para óbito em poucos dias apesar de receberem tratamento suportivo.

Nos Estados Unidos o valor do EEG isoeletrico, radica no fato que prediz a morte biológica em indivíduos comatosos com ausência da função do tronco cerebral, como foi demonstrado num estudo realizado por SILVERMAN e Col. em 1970, incluindo vários centros. Neste estudo verificou-se que o EEG teve valor diagnóstico quando isoeletrico na morte da córtex cerebral na ausência de hipotermia e de intoxicação por drogas, e quando os traçados foram obtidos seguindo as normas da Academia Americana de Eletroencefalografia.^{115 116}

Diversos países da Europa conceituam ME baseando-se na demonstração angiográfica da ausência da circulação intracraniana, ao invés de usar a presença de um EEG isoeletrico como evidência objetiva da ausência da função cerebral.^{12 47 58 111} Atualmente a maior parte das Associações Médicas na Europa, incluída a Britânica, acha que o diagnóstico de ME pode ser feito sobre bases clínicas, e não recomendam o EEG ou angiografia como rotina para confirmar o diagnóstico.

CORRELAÇÃO COM A ANATOMIA PATOLÓGICA:

O diagnóstico de ME desde a época dos critérios de Harvard até o presente, tem sido meramente clínico na maioria dos países.¹¹⁸ Alguns pesquisadores têm tentado correlacionar os dados clínicos com a anatomia patológica sem obter sucesso.

Não existem achados específicos anatomo-patológicos para ME, a não ser naqueles casos de necrose com liquefação extrema do cérebro, denominado "o cérebro do respirador".^{12 20 m 120}

No estudo multicentrico realizado por WALKER e col. em 1975, encontrou-se congestão e edema cortical, amolecimento dos tecidos, fragmentação cerebelar e infarto da hipófise, com ausência generalizada de resposta inflamatória. Observou-se que estas alterações apareceram predominantemente naqueles indivíduos com ME que tinham recebido suporte ventilatório por mais de 12 horas após o diagnóstico. Em alguns desses pacientes foi registrada atividade elétrica cerebral no EEG algumas horas antes da parada cardíaca. Outrossim, foram achadas áreas de arquitetura normal na microscopia em vigência de diagnóstico clínico de ME.¹¹³

DIAGNÓSTICO DE MORTE ENCEFÁLICA NA UTI PEDIÁTRICA:

O diagnóstico de ME somente pode ser estabelecido após observação contínua do paciente comatoso. Geralmente após a internação deste tipo de paciente, várias horas são necessárias para estabilizar e diagnosticar o paciente. Uma vez na UTI, a avaliação de uma criança em coma, deve ser realizada, na medida do possível, de uma maneira ordenada. Como pre-requisito, a etiologia do coma deve de ser conhecida, e o dano ao encéfalo deve ser considerado como irreversível. Em algumas circunstâncias esta situação é evidente como acontece nos casos de trauma craniano. Em outras, como acontece nos casos de encefalopatia hipóxico/isquêmica ou metabólica, poderá ser mais difícil caracterizá-la.¹¹³

O conhecimento da história clínica é fundamental para se determinar a presença de algumas condições que possam levar a

erros na avaliação neurológica destas crianças. Por exemplo, uma labirintite pode resultar falso negativo na avaliação do reflexo oculovestibular.¹³

A criança deve estar hemodinamicamente estável durante o período de observação. Em adultos, JORGENSEN e MOLLER evidenciaram que a função do SNC cessa durante a parada cardíaca, porém acharam que alguma evidência clínica da função neurológica reaparece 15 minutos após o restabelecimento da pressão arterial. Geralmente estas primeiras manifestações de atividade seguem o restabelecimento da respiração e das funções do tronco cerebral. Neste estudo, os pacientes que não recuperaram alguma função do tronco cerebral em 60 minutos, evoluíram a óbito sem recuperação da consciência.⁵⁷

O exame é realizado com o paciente normotérmico (temperatura retal acima de 35 graus Celsius), hemodinamicamente estável, e sem bloqueio neuromuscular ou sedação.¹³

No exame físico a criança não apresenta movimentos espontâneos, não existindo resposta postural ou com algum propósito, após estímulos adequados.¹³

A função do tronco cerebral é avaliada através dos testes dos reflexos cefálicos. As pupilas devem estar fixas e dilatadas sem resposta à luz. A constrição pupilar como parte do reflexo ciliospinal deve estar ausente. Os reflexos cerebrais, incluindo posturas de descerebração e decorticação, não devem estar presentes. Não devem existir movimentos oculares após verificar os reflexos oculovestibular e oculocefálico. O teste calórico é feito usando 100 ml de água fria em cada ouvido após ter comprovado que a membrana timpânica encontra-se intacta.¹³

Não deve existir o reflexo faríngeo, nem resposta com tosse após a sucção da traquéia.¹¹³ O teste da apnéia é realizado depois do paciente ter sido previamente oxigenado adequadamente, em seguida a ventilação mecânica é interrompida e o oxigênio é administrado através do tubo endotraqueal. O paciente é observado para ver se manifesta algum esforço respiratório até que seja atingida uma PaCO₂ de 60mmHg, nível considerado como potente estímulo do centro respiratório.^{9 32 89 106 107 108}

Os reflexos espinhais podem estar presentes, não invalidando o diagnóstico.¹¹³ É um achado frequente "diabetes insipidus",^{35 90} e todos precisam de aquecimento passivo para manter a temperatura corporal.

Embora o fluxo sanguíneo intracerebral encontra-se ausente nos pacientes com ME, os pulsos carotídeos estão presentes devido à preservação do fluxo sanguíneo através do sistema da carótida externa. Hemodinamicamente não deve existir aumento da frequência cardíaca pela administração de atropina, e não deve ocorrer bradicardia após manobras vagais (devido a destruição do núcleo do vago). Recentemente análise computadorizada dos eletroencefalogramas dos pacientes com ME, tem mostrado diminuição da variabilidade da frequência cardíaca quando compara-se com crianças normais.¹¹³

Recentemente no "The Children's Hospital, Boston" (1987);¹²² uma comissão especialmente criada por associações pediátricas e de neurologistas dos Estados Unidos conhecida como "The Task Force" (1987);¹⁰⁰ e ASCHWAL e SCHNEIDER (1986);⁵ publicaram critérios para serem usados em pediatria. Esses critérios não apresentam diferenças na avaliação da história clínica e do exame físico. Coincidem em afirmar que a causa do coma deve estar relacionada com o quadro clínico, e que as causas

reversíveis ou tratáveis de coma não devem estar presentes no exame físico. Devem estar presentes: coma e apnéia, ausência de função do tronco cerebral e movimentos espontâneos. Coincidem em afirmar que a determinação da cessação de todas as funções encefálicas deve ser clínica não importando a idade da criança.

O assunto de maior controvérsia entre esses critérios é a determinação do estado de irreversibilidade do processo em recém nascidos e lactentes. Não existe consenso em relação aos diferentes períodos de observação, e a necessidade de realizar ou não testes confirmatórios. O comitê do Boston Children's Hospital¹²² acha que a irreversibilidade do processo é reconhecida, quando a causa do coma é estabelecida, e é suficiente para explicar o quadro clínico, e a possibilidade de recuperação da função neurológica é afastada depois de um período apropriado de observação. Este período varia dependendo da causa básica que desencadeou o coma, e recomendam o uso do EEG, a angiografia com radionucleotídeos, e os potenciais evocados do tronco cerebral, quando existe alguma dúvida sobre a irreversibilidade do processo, ou quando se pretende reduzir o período de observação. Estas recomendações são aplicáveis a crianças de todas as idades.

ASHWAL e SCHNEIDER⁵ recomendam a confirmação eletroencefalográfica em crianças. Se isoelétrico, é realizado um estudo do fluxo sanguíneo intracerebral, o qual deve fornecer evidência definitiva da irreversibilidade do processo. Se o EEG evidencia atividade elétrica cerebral e o estudo do fluxo sanguíneo intracerebral evidencia a presença do mesmo, então estes testes são repetidos em 48 a 72 horas.

A "Task Force"¹⁰⁰ conclui que os critérios clínicos não são úteis abaixo de 7 dias de vida, e em prematuros, e que passado esse período, têm validade se dois eletroencefalogramas são isoeletricos com 48 horas de intervalo, em crianças com 7 a 60 dias de vida, e com 24 horas de intervalo entre 2 meses e 1 ano. Após 1 ano de vida o período de observação pode ser reduzido se um EEG é isoeletrico ou a angiografia intracerebral não evidencia fluxo sanguíneo.

USO DE EXAMES COMPLEMENTARES:

Nos Estados Unidos utiliza-se o EEG como teste confirmatório para verificar a ausência da função da córtex antes da declaração da ME. Apesar do grande número de artefatos registrados nos traçados e a incapacidade de medir a atividade do tronco cerebral, a presença de um EEG isoeletrico em ausência de drogas depressoras do SNC e hipotermia, representa evidência clara da ausência da função cortical.^{19 72 94 95 101 113 120}

Os primeiros estudos na Europa sobre o assunto, utilizaram a angiografia contrastada de 4 vasos como método definitivo para o diagnóstico. A ausência de fluxo sanguíneo cerebral medido após duas injeções do meio de contraste com 30 minutos de intervalo, foi considerada como incompatível com sobrevivência neuronal devido à falta de substrato a nível celular.^{12 14 16 20 58 111 117 120}

O insulto inicial ao cérebro determina aumento da pressão intracraniana, quer por compressão de uma massa, quer por edema cerebral. Este aumento da pressão intracraniana diminui a pressão de perfusão cerebral o que leva a glicólise anaeróbica com aumento do ácido lático. Se a pressão intracraniana persiste aumentando, atingirá o ponto no qual o

fluxo sanguíneo cessa. Os sistemas enzimáticos ficam bloqueados por hipóxia e acidose, cessa o metabolismo celular, determinando autólise dos neurônios.^{12 20 58 88 98 111 113 117 120}

Radiologicamente têm sido identificados dois tipos de padrões na angiografia, sendo estes a ausência total da circulação intracraniana, ou ausência da circulação a nível do polígono de WILLIS.

A injeção do meio de contraste na carótida interna e vertebral mostra ausência de progressão a nível da base do crânio.^{12 20 58 111 113 117}

A realização da angiografia e o transporte do paciente comatoso para a sala de estudos radiológicos não estão isentos de riscos. A hipotermia frequentemente ocorre, e a reação à injeção do meio de contraste podem resultar em hipotensão, os quais são prejudiciais ao paciente.¹¹³

Na década passada começou a ser medido o fluxo sanguíneo cerebral utilizando-se Tecnécio 99 intravenoso. Esta técnica oferece vantagens sobre a arteriografia convencional, no sentido de que não é invasiva, pode ser realizada à beira do leito do paciente evitando sua mobilização, não produz hipotensão, assim como a intensidade da radiação é mínima.^{6 47 52 77 112 125}

Vários estudos têm correlacionado a ausência do fluxo sanguíneo cerebral medido com este método, com a avaliação clínica e o EEG, mostrando excelente correlação. Têm sido descritos dois tipos de padrões. O primeiro mostra ausência total do fluxo sanguíneo intracerebral, e o segundo evidencia apenas enchimento tardio do seio venoso sagital o qual representa a drenagem venosa das artérias perfurantes extradurais.¹¹³

Também têm sido preconizada a medida do fluxo sanguíneo intracerebral por meio de tomografia computadorizada contrastada.^{2 27 44 50}

A ecoencefalografia tem sido empregada em crianças com fontanelas abertas; FURGUIELE e col. utilizaram este método para detectar as pulsações a nível das artérias cerebrais anterior e média como indicadores da perfusão cerebral. No seu estudo de 600 pacientes, em apenas 12 não foram detectadas pulsações, e 11 destes preencheram os critérios usuais de ME. Deve ser lembrado que este estudo detecta unicamente o fluxo sanguíneo a nível da córtex cerebral, e não oferece informação sobre o fluxo a nível do tronco. Da mesma maneira uma diminuição progressiva seguida de ausência do fluxo da artéria cerebral anterior, foi detectada por meio de ultrassonografia com Doppler, em 6 crianças com ME estudadas por MacMENAMIM e VOLPE.^{1 63 74 128}

Os estudos dos potenciais evocados multimodais têm sido recentemente avaliados em vários estudos clínicos em adultos e crianças, como testes confirmatórios no diagnóstico de ME. Estes potenciais medem as respostas elétricas cerebrais a um determinado estímulo. Estas ondas somente são detectadas depois de estimulação repetida, e registradas por um computador que analisa a informação recebida, dando o padrão característico das ondas. A análise dos potenciais não é alterada pelo uso de barbitúricos ou anestésicos.¹¹³

Deve-se reconhecer que o estudo dos potenciais evocados mede unicamente a atividade através de vias anatómicas bem definidas, as quais não representam a atividade global da córtex e do tronco cerebral.¹¹³

Existem 3 tipos de potenciais evocados utilizados na prática clínica: auditivo do tronco cerebral, somatosensorial e visual.

As respostas evocadas auditivas do tronco cerebral obtidas usando "clicks" como estímulo, mostram unicamente a presença da onda I (indicando atividade do nervo auditivo) ou nenhuma onda nos pacientes com ME. Um traçado plano pode também ser obtido na presença de surdez, trauma, ou derrame do ouvido médio em pacientes sem ME.

Os potenciais evocados somatosensoriais não mostram ondas corticais após estimulação elétrica de um nervo periférico nos pacientes com ME. Na maioria dos casos aparece uma única onda com deflexão negativa detectada na região cervical com uma latência média de 14 a 15 msecs. Acredita-se que a origem desta onda seja próxima da junção cervicomedular. Não é um achado específico de ME, podendo ocorrer nos casos de trauma craniano grave.

Os potenciais evocados visuais medem as respostas corticais após estímulos luminosos; os quais são uniformemente planos nos casos de ME, ou em qualquer interrupção a nível da retina, nervo óptico, ou vias da irradiação óptica.^{22 45 69 82 118 119}

DIAGNÓSTICO DA MORTE ENCEFÁLICA DURANTE A TERAPÊUTICA ATRAVÉS
DE COMA BARBITÚRICO:

O coma barbitúrico produzido pelo pentobarbital é frequente nas UTI no tratamento da hipertensão intracraniana. Os níveis terapêuticos de barbitúricos de 20 a 30 microgramas/-dl suprimem a função neurológica e prejudicam a avaliação

clínica. Estes níveis de barbitúricos costumam estar associados a silêncio elétrico cerebral. Os potenciais evocados não são afetados pelo uso dos mesmos, pelo qual podem ser usados para detectar disfunção do sistema nervoso central. Existe consenso geral que nesta situação, o diagnóstico de ME somente poderá ser feito demonstrando ausência da circulação intracraniana, embora se saiba que o fluxo sanguíneo cerebral está reduzido. Nesta situação, mesmo com o fluxo reduzido em até 40%, ele é detectado na angiografia.¹³

ASPECTOS LEGAIS DA MORTE ENCEFÁLICA:

O reconhecimento legal da morte encefálica como morte biológica existe na Argentina, Austrália, Áustria, Canadá, Tchecoslovaquia, Finlândia, França, Grécia, Itália, México, Noruega, Porto Rico, Espanha, e Estados Unidos (em 33 estados).

O reconhecimento pelos médicos da ME como sinônimo de morte biológica do indivíduo, mas não reconhecida legalmente, existe na Bélgica, Bolívia, Brasil, Chile, Colômbia, Inglaterra, Holanda, Índia, Irlanda, Nova Zelândia, Peru, Turquia, África do Sul, Coreia do Sul, Suíça, Tailândia, Uruguai e Venezuela.

A ME não é reconhecida medicamente nem legalmente nos países Islâmicos. Pouca informação se tem dos países comunistas.⁸⁵

Em 1983 a Disciplina de Neurologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo propôs critérios para o diagnóstico de ME (coma profundo, ausência das funções do tronco cerebral, obtenção de um teste confirmatório), os quais foram adotados oficialmente pelo Hospital das Clínicas dessa Universidade.²⁴

Em junho de 1986, o Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná desenvolveu critérios aprovados pelo Conselho Regional de Medicina, considerando-os eticamente adequados e propondo sua aplicação no Estado. Estes critérios têm que cumprir quatro etapas: na primeira as causas reversíveis de coma têm que ser excluídas; a segunda visa objetivar a ausência da função do tronco cerebral; a terceira é a constatação da ME por meio dos testes confirmatórios (arteriografia, EEG); e a quarta é a repetição dos exames, a qual tem por finalidade detectar a persistência das condições clínicas constatadas anteriormente.²⁶

Em junho de 1989, o Conselho Federal de Medicina formou um grupo de estudo em Brasília, para discutir as questões mais importantes sobre " Transplante de órgãos, sangue e derivados ".

As conclusões do grupo foram as seguintes:

1. Um órgão somente poderá ser retirado após prova incontestável de ME, cujo diagnóstico devera ser estabelecido por dois médicos que não pertençam à equipe de transplante.

2. Esse diagnóstico deverá ser feito com base em critérios clínicos e, pelo menos, um exame complementar (angiografia cerebral ou traçado eletroencefalográfico isoeletrico).

3. A retirada de órgãos e tecidos do cadáver somente ocorrerá se o doador tiver manifestado essa vontade através de documento oficial ou, com autorização prévia dos familiares.

4. Cabe ao médico assistente explicar a condição aos familiares, esclarecendo a possibilidade do paciente como doador.

O grupo ressalta que o diagnóstico de ME é essencialmente clínico. A necessidade de exames confirmatórios é uma exigência legal para que exista uma documentação no caso do paciente ser doador de órgãos para transplante. Em caso contrário, isto é, se não houver nenhuma doação, o cadáver não necessita ser mantido. Faz-se uma primeira avaliação, que constata a ME, e repete-se a avaliação após 6 horas. Caso permaneçam os sinais de ausência de atividade encefálica, todo o suporte hemodinâmico e respiratório pode ser retirado sem nenhuma necessidade de exames complementares.⁷

2. OBJETIVO

A presente dissertação visa descrever as alterações clínicas, laboratoriais, e de exames complementares que antecedem e seguem ao processo da ME para poder, desta maneira, chegar a traçar um perfil clínico deste tipo de paciente, o que nos permitirá reconhecer precocemente, diagnosticar e conduzir adequadamente pacientes com morte encefálica.

3. CASUÍSTICA E METODOLOGIA

3.1 POPULAÇÃO DE REFERÊNCIA:

Crianças com diagnóstico de Morte Encefálica, e Morte Isolada do Tronco Cerebral.

POPULAÇÃO DE ESTUDO:

16 crianças, na faixa etária de 4 dias a 7 anos com diagnóstico de Morte Encefálica, e uma criança de 8 anos com diagnóstico de Morte Isolada do Tronco Cerebral, internadas na UTI Pediátrica da UFPR no período compreendido entre Janeiro de 1983 a Novembro de 1988.

METODOLOGIA

3.2 CRITÉRIOS DE SELEÇÃO DOS PACIENTES:

Todos os pacientes preencheram os seguintes critérios.

3.2.1. Causa do coma conhecida.

3.2.2. Ausência de atividade da Córtex Cerebral. Foram utilizados os seguintes parâmetros para determinar a ausência de atividade da Córtex Cerebral.

3.2.2.1. Ausência total de resposta a estímulos dolorosos e a ordens verbais.

3.2.2.2. Ausência de movimentos espontâneos.

3.2.2.3. Eletroencefalograma isoelétrico. De acordo com os requisitos da Academia Americana de Eletroencefalografia.¹⁶

3.2.3. Ausência de atividade do Tronco Cerebral determinada pela ausência dos reflexos cefálicos dependentes do Tronco Cerebral.

3.2.3.1. Pupilar

3.2.3.2. Corneano

3.2.3.3. Oculocefálico

3.2.3.4. Oculovestibular

3.2.3.5. Reflexo de tosse e de náusea

3.2.3.6. Teste da Apnéia

O teste da Apnéia foi realizado ventilando o paciente com oxigênio a 100% por um período de 10 minutos antes da realização do mesmo, após o que o paciente era retirado do ventilador por um período mínimo de 3 minutos.

Durante este período o paciente foi oxigenado através da cânula endotraqueal. O teste foi considerado NEGATIVO, quando não havia nenhum movimento respiratório.

3.2.4. As causas reversíveis de coma não deveriam estar presentes na hora do diagnóstico, tais como hipotermia, hipotensão, toxicidade por drogas e transtornos metabólicos.

3.2.5. Persistência dos achados inalterados por um período não inferior a 6 horas.

Observação: A criança com Morte Isolada do Tronco Cerebral não preencheu o critério de EEG isoelétrico.

3.3. DEFINIÇÃO DO QUADRO CLÍNICO:

3.3.1. Morte do Tronco Cerebral:

Considerou-se Morte do Tronco Cerebral quando as provas clínicas que avaliam o Tronco Cerebral não apresentaram nenhuma resposta. As provas do Tronco Cerebral foram realizadas pela equipe da UTI Pediátrica e pela disciplina de Neurologia Pediátrica.

3.3.2. Morte da Córtex Cerebral:

Considerou-se Morte da Córtex cerebral quando havia sinais clínicos (ausência de resposta a estímulos e movimentos espontâneos) acompanhado de EEG isoelétrico.

3.3.3. Morte Encefálica:

Considerou-se Morte Encefálica quando o paciente apresentava Morte da Córtex e do Tronco Cerebral.

3.4. DIVISÃO DE GRUPOS:

Os pacientes foram divididos em 4 grupos, dependendo do diagnóstico clínico inicial.

- 3.4.1. Morte do Tronco Cerebral inicial seguido de Morte da CórteX Cerebral.
- 3.4.2. Morte da Cortex Cerebral inicial seguido da Morte do Tronco Cerebral.
- 3.4.3. Morte da CórteX e do Tronco Cerebral inicial (Morte Encefálica) acontecendo simultaneamente.
- 3.4.4. Morte Isolada do Tronco Cerebral.

3.5. SISTEMAS ORGÂNICOS ENVOLVIDOS, ALTERAÇÕES LABORATORIAIS E EXAMES COMPLEMENTARES:

Foi registrado o aparecimento dos sinais clínicos considerados ANORMAIS nos seguintes sistemas:

- 3.5.1. Cardiovascular
- 3.5.2. Respiratório
- 3.5.3. Nervoso Central
- 3.5.4. Hematopoiético
- 3.5.5. Gastrointestinal e Hepático
- 3.5.6. Renal
- 3.5.7. Também foram registradas as alterações nos Gases sanguíneos e pH, Eletrólitos, Uréia, Creatinina, Glicose, Ácido Láctico, Osmolaridade e Albumina Plasmática, Líquor, Eletroencefalograma, Eletrocardiograma, Potencial Evocado, Arteriografia, Tomografia e Ecografia Cerebral.

3.6. SINAIS CLÍNICOS PESQUISADOS NOS DIFERENTES SISTEMAS:

- 3.6.1. No sistema CARDIOVASCULAR foi registrada a presença dos seguintes sinais clínicos:

- 3.6.1.1. Taquicardia (frequência cardíaca acima do 2 desvio padrão (DP) do valor considerado normal para a idade).⁴⁸
 - 3.6.1.2. Bradicardia (frequência cardíaca abaixo do 2 DP do valor considerado normal para a idade).⁴⁸
 - 3.6.1.3. Hipotensão (pressão arterial abaixo do 2 DP do valor considerado normal para a idade).⁸⁸
 - 3.6.1.4. Hipertensão (pressão arterial acima do 2 DP do valor considerado normal para a idade).⁸⁸
 - 3.6.1.5. Circulação periférica diminuída.
 - 3.6.1.6. Pulsos periféricos diminuídos
 - 3.6.1.7. Palidez de pele
 - 3.6.1.8. Moteado de pele
 - 3.6.1.9. Edema
 - 3.6.1.10. Vasodilatação periférica
 - 3.6.1.11. Hipofonese de bulhas
 - 3.6.1.12. Cianose de mucosas
- 3.6.2. No sistema RESPIRATÓRIO foi registrada a presença dos seguintes sinais clínicos:
- 3.6.2.1. Taquipnéia (frequência respiratória acima do 2 DP do valor considerado normal para a idade).⁶²
 - 3.6.2.2. Bradipnéia (frequência respiratória abaixo do 2 DP do valor considerado normal para a idade).⁶²

3.6.2.5. "Gasping"

3.6.3. No SISTEMA NERVOOSO CENTRAL foi registrada a presença dos seguintes sinais clínicos:

3.6.3.1. Coma vigil

3.6.3.2. Coma profundo

3.6.3.3. Agitação psicomotora

3.6.3.4. Sonolência

3.6.3.5. Convulsão

3.6.3.6. Reflexos tendinosos ausentes

3.6.3.7. Hipo/Hipertonia muscular

3.6.3.8. Reflexo Fotomotor lento/ausente

3.6.3.9. Miose/Midríase

3.6.3.10. Fontanela abaulada/Tensa

3.6.3.11. Hipotermia (foi considerada quando a temperatura retal estava abaixo de 35 graus Celcius).

3.6.3.12. Hipertermia (foi considerada quando a temperatura retal estava acima de 37.5 graus Celsius).

3.6.4. No SISTEMA GASTROINTESTINAL E HEPÁTICO foi registrada a presença dos seguintes sinais clínicos:

3.6.4.1. Aspirado gástrico ou vômito em "borra de café".

3.6.4.2. Hepatomegalia

3.6.4.3. Estase Biliosa

3.6.4.4. Melena

3.6.4.5. Icterícia

3.6.5. No SISTEMA RENAL foi registrada a presença dos seguintes sinais clínicos:

- 3.6.5.1. Poliúria (débito urinário acima do limite superior esperado com o paciente recebendo plano básico).
- 3.6.5.2. Oligúria (débito urinário abaixo de 1ml/kcal/h com o paciente recebendo plano básico).
- 3.6.5.3. Proteinúria (acima de 200mg/m²/24h, determinado pelo Bililabstix. A presença de 1 ou mais cruces foi considerado como anormal).⁸⁵
- 3.6.5.4. Glicosúria (determinado pelo Bililabstix. A presença de 1 ou mais cruces foi considerado anormal).⁸⁵
- 3.6.5.5. Hematúria (determinado pela câmara de Neubauer. Foi considerada anormal, a presença de mais de 1 hemácia por campo com aumento 400X).⁸⁵

3.6.6. No SISTEMA HEMATOPOÉTICO foi registrada a presença dos seguintes sinais clínicos:

- 3.6.6.1. Sangramento nos locais de venopunção, cânula endotraqueal e sonda nasogástrica.
- 3.6.6.2. Petéquias e hematomas
- 3.6.6.3. Plaquetopenia (número de plaquetas inferior a 150,000 por mm³).⁸³

- 3.6.6.4. Leucopenia (contagem de leucócitos abaixo dos limites inferiores dos valores considerados como normais para a idade).⁸³
- 3.6.6.5. Leucocitose (contagem de leucócitos superior do valor considerado como normal para a idade).⁸³
- 3.6.6.6. TAP e KPTT alterados (acima do limite superior considerado como normal para a idade).⁸³

3.7. ALTERAÇÕES LABORATORIAIS PESQUISADAS E VALORES NORMAIS DE REFERÊNCIA:

3.7.1. Alterações Metabólicas

- 3.7.1.1. Hipoglicemia (Glicose plasmática abaixo de 40mg/dl no período neonatal, e abaixo de 60mg/dl após esse período, determinado pelo método da o-Toluidina).⁵³
- 3.7.1.2. Hiperglicemia (Glicose plasmática acima de 110mg/dl determinada pelo método da o-Toluidina).⁵³
- 3.7.1.3. Hipofosfatemia (Fósforo plasmático abaixo de 2mg/dl determinado pelo método de Fiske e Subarow).³⁸
- 3.7.1.4. Hiperfosfatemia (Fósforo plasmático acima de 6mg/dl determinado pelo método de Fiske e Subarow).³⁸
- 3.7.1.5. Hiponatremia (Sódio plasmático abaixo de 130mg/dl determinado pelo método de fotometria de chama, fotômetro Evans

Eletroselenium Ltd., Halsted, Essex, England).⁵¹

- 3.7.1.6. Hipernatremia (Sódio plasmático acima de 150mEq/dl determinado pelo método de fotometria de chama).⁵¹
- 3.7.1.7. Hipopotassemia (Potássio plasmático abaixo de 3.5mEq/dl, determinado pelo método de fotometria de chama).⁵¹
- 3.7.1.8. Hiperpotassemia (Potássio plasmático acima de 5.5 mEq/dl, determinado pelo método de fotometria de chama).⁵¹
- 3.7.1.9. Hipocloremia (Cloro plasmático abaixo de 98 mEq/dl determinado pelo método titulométrico de Schales e Schales).¹¹⁰
- 3.7.1.10. Hiperclorémia (Cloro plasmático acima de 109 mEq/dl determinado pelo método titulométrico de Schales e Schales).¹¹⁰
- 3.7.1.11. Hipercalcemia (Cálcio plasmático acima de 12 mg/dl determinado pelo método de Baginski).⁷
- 3.7.1.12. Hipocalcemia (Cálcio plasmático abaixo de 8 mg/dl determinado pelo método de Baginski).⁷
- 3.7.1.13. Uréia plasmática elevada (acima de 40mg/dl, determinado pelo método enzimático com urease e reativo de Nessler).⁶⁵
- 3.7.1.14. Creatinina plasmática elevada (acima de 1.1.mg/dl, determinado pelo método de Folin e Peters).⁴¹
- 3.7.1.15. Ácido Láctico plasmático elevado (acima

de 10mg/dl, determinado pelo método de Natelson modificado.⁶¹

3.7.2. No LÍQUOR foram registradas as seguintes alterações:

3.7.2.1. Proteínas (considerado valor normal de 25-45mg/dl, determinado pelo método de Lowry e col).⁶⁸

3.7.2.2. Ácido Láctico (considerado valor normal ate 10mg/dl, determinado pelo método de Natelson modificado).⁶¹

3.7.2.3. Glicose (considerado valor normal de 60-90 mg/dl, determinado pelo método da o-Toluidina).⁵³

3.7.2.4. Presença de hemácias

3.7.3. pH e Gases Sanguíneos:

O estudo de pH e Gases sanguíneos, foi realizado no analizador da Intrumentation Laboratory Inc. (marca I.L. modelo 213). Os valores de BE (Base Excess) e Bicarbonato plasmático, foram obtidos utilizando o nomograma de Siggaard Andersen.¹¹⁴ Os valores normais de referência⁸³ foram os seguintes:

pH arterial ... Recém-Nascido 7, 27 a 7,47
(37 C) ... Após 30 dias 7,35 a 7,45

Pressão Parcial ... RN de 60 a 80 mm Hg
de O₂ ... Após 30 dias de 75 a 100mm Hg

Bicarbonato ... de 20 a 25 mM/l

Plasmático

Excesso de Base ... De 0 a mais 5 mM/l.

De 0 a menos 5 mM/l.

3.7.4. Osmolaridade Plasmática:

Foram registradas as alterações na Osmolaridade Plasmática, considerando como valor normal de referência de 278 a 305 mOsm/kg.

3.7.5. Exames Complementares:

Foram realizados estudos Eletroencefalográficos em todos os pacientes estudados. Para o registro dos traçados, foi utilizado aparelho Berger de oito canais, modelo TP119. Estudo realizado pelo Serviço de Eletroencefalografia do HC.

Foi realizada Arteriografia cerebral de 4 vasos (carótida e vertebral) em 3 pacientes. Estudo realizado pelo Serviço de Radiologia do HC.

Foi realizada Ecografia Cerebral em um paciente utilizando Ecografo CGR-Sonel 400, Modelo B. Estudo realizado pelo Serviço de Radiologia do HC.

Foi realizada Tomografia Cerebral contrastada em 3 pacientes utilizando o Tomoscan 350, Philips. Estudo realizado pelo Serviço de Radiologia do HC.

Foi realizado estudo dos Potenciais Evocados em 6

pacientes utilizando equipamento TECA-TD20. Foi realizado Eletrocardiograma Standard em 15 pacientes, utilizando eletrocardiógrafo ECG-4 da FUNBEC. Estudo realizado pela Disciplina de Cardiologia Pediátrica.

3.8. REGISTRO DOS SINAIS CLÍNICOS, ALTERAÇÕES LABORATORIAIS E DE EXAMES COMPLEMENTARES:

No grupo com Morte do Tronco Cerebral inicial, as alterações mencionadas foram registradas antes da ocorrência desta morte, entre a Morte do Tronco e a Morte da Córtex, e após a ocorrência da Morte Encefálica.

No grupo com Morte da Córtex inicial, antes da Morte da Córtex, entre a Morte da Córtex e do Tronco e após a Morte Encefálica.

No grupo com Morte Encefálica inicial, antes e depois da Morte Encefálica.

No paciente com Morte Isolada do Tronco, antes e depois da Morte do Tronco Cerebral.

Observação: Caso o sinal clínico, laboratorial, ou de exame complementar considerado anormal tenha aparecido mais de uma vez, registrou-se o número de vezes que apareceu, e realizou-se uma média das horas do acontecimento.

3.9. ANATOMIA PATOLÓGICA:

Realizou-se autópsia em 10 pacientes conforme a rotina estabelecida pelo Departamento de Patologia do Setor de Ciências da Saúde da UFFR.

3.10. TRATAMENTO ESTATÍSTICO:

Utilizou-se o método de significância estatística das diferenças de proporções para amostras pequenas. Foram calculadas as Diferenças de Proporções (frequências relativas) entre os diferentes grupos analisados nos diferentes períodos estudados. Foi utilizada a seguinte fórmula:

$$t = \frac{p_1 - p_2}{\text{desvio padrão (DF)}}$$

desvio padrão (DF)

Também foram calculados os graus de liberdade devido ao reduzido número das amostras, os quais indicam o valor "t" exato que deve ser obtido com a fórmula anterior para poder considerar significativa uma proporção.

$$G L = N_1 + N_2 - 2$$

Para verificar a significância estatística de cada diferença de proporções, foi cotejado o valor "t" obtido com o valor que a tabela de significância dá para os graus de liberdade para dita diferença.

4. RESULTADOS

Na Tabela 1. encontram-se os diagnósticos clínicos iniciais feitos no momento da internação. Nota-se que em 4 casos o diagnóstico clínico inicial foi de Morte do Tronco Cerebral, em 4 casos foi de Morte da CórteX Cerebral, e em 8 casos foi de Morte Encefálica. E em apenas 1 caso foi de Morte Isolada do Tronco Cerebral.

TABELA 1. Diagnóstico de apresentação inicial dos 4 grupos de pacientes.

<u>Diagnóstico inicial</u>	<u>n</u>
Morte do Tronco	4
Morte de CórteX	4
Morte Encefálica	8
Morte Isolada do Tronco	1
TOTAL	17

Na Tabela 2 encontram-se os intervalos de tempo, em horas, decorridos entre a internação do paciente na UTI, e o diagnóstico clínico inicial. Observou-se que após a internação, a Morte da Córtex Cerebral demorou menos tempo para ocorrer (10,77 horas em média), seguido da Morte do Tronco Cerebral (46,00 horas em média), e da Morte Encefálica (157,00 horas em média). Em um caso a Morte Isolada do Tronco Cerebral ocorreu 120,00 horas após a internação.

TABELA 2. Médias dos intervalos decorridos entre a internação e os diagnósticos topográficos iniciais nos 4 grupos de pacientes.

		<u>n</u>	<u>\bar{X} horas</u>
Internação	Morte do Tronco	4	46.00
Internação	Morte da Córtex	4	10.77
Internação	Morte Encefálica	8	157.00
Internação	Morte Isolada do Tronco	1	120.00

Na Tabela 3 encontram-se os intervalos de tempo em horas decorridos entre a ocorrência da Morte do Tronco e da CórteX Cerebral, e a ocorrência da Morte Encefálica. Nota-se que em ambos os grupos a Morte Encefálica foi verificada em períodos de tempo muito próximos (46,25 e 48,00 horas em média).

TABELA 3. Médias dos intervalos decorridos entre as mortes da CórteX e do Tronco e a Morte Encefálica.

		<u>n</u>	<u>\bar{x} horas</u>
Morte do Tronco	Morte Encefálica	4	46.25
Morte da CórteX	Morte Encefálica	4	48.00

Na Tabela 4 são mostrados os intervalos de tempo em horas decorridos entre o diagnóstico de Morte Encefálica/Isolada do Tronco, e a parada cardíaca. Nota-se que em 1 caso do grupo Morte do Tronco Inicial, a evolução a parada cardíaca ocorreu 6,00 horas após o diagnóstico de ME, e em 3

casos do mesmo grupo, foram suspensas as medidas suportivas de vida com 51,66 horas, em média, após o diagnóstico de ME.

No grupo com Morte da Córtex Inicial, em 1 caso ocorreu a parada cardíaca 64,00 horas após o diagnóstico de ME. Em 3 casos foram suspensas as medidas suportivas de vida com 10,66 horas, em média, após o diagnóstico de ME.

No grupo com ME inicial, em 6 casos ocorreu a parada cardíaca 18,66 horas, em média, após o diagnóstico de ME. Em 2 casos foram suspensas as medidas suportivas de vida com 17,00 horas, em média, após o diagnóstico de ME.

TABELA 4. Médias dos intervalos decorridos entre o diagnóstico de Morte Encefálica e a parada cardíaca (Morte Biológica).

Diagnóstico inicial	n	\bar{X} horas
Morte do Tronco	1 (a)	6.00
	3 (b)	51.66
Morte da Córtex	1 (a)	64.00
	3 (b)	10.66
Morte Encefálica	6 (a)	18.66
	2 (b)	17.00
Morte Isolada do Tronco	1 (a)	350.00

(a) Sem interrupção do suporte

(b) Com interrupção do suporte

Nas tabelas 5 e 6. encontram-se os sinais anormais detectados no aparelho cardiovascular.

No grupo do Tronco Inicial, no período antes da morte do tronco, os sinais mais frequentemente encontrados foram: bradicardia, hipofonese de bulhas, hipotensão arterial, palidez e pele moteada, edema e extremidades frias.

No período entre a Morte do Tronco e a Morte da Córtex, os sinais mais frequentemente encontrados foram: bradicardia, hipofonese de bulhas, hipotensão arterial, palidez e pele moteada, edema e extremidades frias.

No período após a Morte Encefálica, os sinais mais frequentes foram: bradicardia, hipotensão arterial, hipofonese de bulhas, má perfusão periférica, pulsos periféricos diminuídos, palidez e pele moteada, edema e extremidades frias.

No grupo Morte da Córtex Inicial, foi observada, no período antes da Morte da Córtex, maior frequência dos sinais taquicardia, palidez de pele e extremidades frias.

No período entre a Morte da Córtex e a Morte do Tronco, os sinais mais frequentemente encontrados foram: bradicardia, hipofonese de bulhas, hipotensão, hipofonese de bulhas, má perfusão periférica, palidez de pele, extremidades frias e cianose de leitos ungueais.

No grupo Morte Encefálica Inicial, foi observada no período antes da Morte Encefálica, maior frequência dos sinais taquicardia, bradicardia e cianose dos leitos ungueais.

No período após a Morte Encefálica, maior frequência dos sinais bradicardia, hipofonese de bulhas, hipotensão, má perfusão periférica, palidez de pele e cianose dos leitos ungueais.

Tabela No. 5: NÚMERO DE CASOS (n)/NÚMERO DE OCASIÕES (N) E MÉDIAS (horas) DOS SINAIS DO APARELHO CARDIOVASCULAR NOS PERÍODOS ESTUDADOS.

SINAL	MORTE DO TRONCO INICIAL						MORTE DA CÔRTEX INICIAL						MORTE ENCEFÁLICA INICIAL				MORTE ISOLADA DO TRONCO			
	Antes		Entre		Após		Antes		Entre		Após		Antes		Após		Antes		Após	
	Morte Tronco	$\bar{X}h$	Morte Tronco/	$\bar{X}h$	Morte Encefálica	$\bar{X}h$	Morte CórTEX	$\bar{X}h$	Morte CórTEX/	$\bar{X}h$	Morte Encefálica	$\bar{X}h$	Morte Encefálica	$\bar{X}h$	Morte Encefálica	$\bar{X}h$	Morte Tronco	$\bar{X}h$	Morte Tronco	$\bar{X}h$
Taquicardia	3/5	37.3	1/1	12.0	0/0	0.0	2/5	27.0	1/1	21.0	0/0	0.0	4/7	47.0	1/1	24.0	1/2	36.0	0/0	0.0
Bradycardia	1/2	48.0	2/2	32.0	4/6	10.0	1/4	36.0	2/4	36.0	4/8	12.0	4/7	32.0	8/26	12.7	1/2	115.0	1/4	49.0
Hipofonese Bulhas	0/0	0.0	2/3	0.0	2/2	27.0	0/0	0.0	2/4	21.0	2/2	14.0	0/0	0.0	5/7	5.6	0/0	0.0	0/0	0.0
Hipotensão	0/0	0.0	2/2	12.0	4/8	21.75	0/0	0.0	3/5	30.3	4/9	16.25	0/0	0.0	8/14	13.25	0/0	0.0	1/2	150.0
Hipertensão	1/1	72.0	1/2	48.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	31.0	0/0	0.0	3/5	56.0	0/0	0.0	1/4	96.0	1/3	120.0
Má perfusão periférica	0/0	0.0	1/1	18.0	4/4	1.0	0/0	0.0	4/5	29.5	4/4	7.5	0/0	0.0	7/8	4.7	0/0	0.0	0/0	0.0
Pulsos periféricos diminuídos	0/0	0.0	0/0	0.0	3/3	1.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	30.0	0/0	0.0	3/3	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0

Tabela No. 6: NÚMERO DE CASOS (n)/NÚMERO DE OCASIÕES (N) E MÉDIAS (horas) DOS SINAIS DO APARELHO CARDIOVASCULAR NOS PERÍODOS ESTUDADOS.

SINAL	MORTE DO TRONCO INICIAL						MORTE DA CÓRTEX INICIAL						MORTE ENCEFÁLICA INICIAL				MORTE ISOLADA DO TRONCO			
	Antes :Morte Tronco		Entre :Morte Tronco/ :Córtex		Apos :Morte Encefálica		Antes :Morte Córtex		Entre :Morte Córtex/ :Tronco		Apos :Morte Encefálica		Antes :Morte Encefálica		Após :Morte Encefálica		Antntes :Morte Tronco		Após :Morte Tronco	
	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h
Palidez de Pele	3/3	36.6	3/3	0.0	3/3	0.0	2/2	28.5	3/3	11.3	3/3	0.0	4/5	296.0	7/7	6.8	0/0	0.0	1/1	144.0
Moteado de Pele	0/0	0.0	2/2	9.5	2/3	6.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	3/3	0.0	0/0	0.0	1/1	34.9
Edema Extremid.	1/2	4.0	2/3	1.5	3/3	32.0	0/0	0.0	1/1	6.0	1/1	0.0	3/5	41.0	3/3	0.0	0/0	0.0	1/2	264.0
Vasodilatação Periférica	0/0	0.0	1/1	72.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	30.0	1/1	48.0	1/1	48.0	0/0	0.0	0/0	0.0
Extremidades Frias	2/7	28.0	2/2	0.0	2/2	0.0	3/3	24.6	3/4	8.0	3/3	0.0	1/2	12.0	3/3	4.0	1/2	96.0	1/1	0.0
Cianose leitos ungueais	0/0	0.0	1/1	0.0	1/1	1.0	0/0	0.0	2/5	24.0	2/2	6.5	0/0	0.0	5/6	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0

Na tabela 7 encontram-se os sinais anormais detectados no Aparelho Respiratório.

No grupo Morte do Tronco Inicial, foi observada no período antes da Morte do Tronco, maior frequência dos sinais bradipnéia e irregularidade respiratória.

No período entre a Morte do Tronco e a Morte da Córtex, e após a Morte Encefálica, a presença de apnéia.

No grupo Morte da Córtex Inicial, foi observada no período antes da Morte do Tronco, maior frequência dos sinais bradipnéia e irregularidade respiratória.

No período entre a Morte da Córtex e a Morte do Tronco, a presença da irregularidade respiratória e apnéia.

No período após a Morte Encefálica, presença de apnéia.

No grupo Morte Encefálica inicial, foi observada antes da Morte Encefálica, maior frequência de bradipnéia irregularidade respiratória e apnéia.

No período após a Morte Encefálica, presença de apnéia.

Tabela No. 7: NÚMERO DE CASOS (n)/NÚMERO DE OCASIONES (N) E MÉDIAS (horas) DOS SINAIS DO APARELHO RESPIRATÓRIO NOS PERÍODOS ESTUDADOS.

SINAL	MORTE DO TRONCO INICIAL			MORTE DA CÓRTEX INICIAL			:M. ENCEFÁLICA INICIAL		:MORTE ISOLADA DO TRONCO	
	Antes	Entre	Após	Antes	Entre	Após	Antes	Após	Antes	Após
	Morte Tronco:	Morte Tronco:	Morte Ence-	Morte CórTEX:	Morte CórTEX:	Morte Ence-	M. Encefá-	M. Encefá-	M. Tronco	M. Tronco
	CórTEX	fálica	fálica	Tronco	Tronco	fálica	lica	lica	:	:
	n/N	Xh	n/N	Xh	n/N	Xh	n/N	Xh	n/N	Xh
Taquipnéia	1/1	9.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	0.0
									0/0	0.0
									3/3	376.0
									0/0	0.0
Bradipnéia	4/4	25.5	0/0	0.0	0/0	0.0	3/5	15.0	1/1	10.0
									0/0	0.0
									8/10	92.7
									0/0	0.0
Irregula- ridade	4/4	46.2	0/0	0.0	0/0	0.0	4/4	10.5	2/2	0.0
									0/0	0.0
									8/9	99.6
									0/0	0.0
Respiratória									1/4	200.0
									0/0	0.0
Apnéia	1/1	3.0	4/4	0.0	4/4	0.0	0/0	0.0	4/4	4.5
									4/4	0.0
									6/9	20.6
									8/8	0.0
									1/1	2.0
									1/1	0.0
Gasping"	1/1	9.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	2.0	0/0	0.0
									0/0	0.0
									2/2	10.5
									0/0	0.0
									0/0	0.0

Nas tabelas 8 e 9, encontram-se os sinais anormais detectados no Sistema Nervoso Central.

No grupo Morte do Tronco Inicial, observou-se antes da Morte do Tronco, maior frequência dos sinais: sonolência, coma, reflexos tendinosos ausentes, miose, hipotonia muscular, reflexo fotomotor lento, hipotermia.

No período entre a Morte do Tronco e a Morte da Córtex, coma, reflexos tendinosos ausentes, hipotonia muscular, reflexo fotomotor ausente, midríase, hipotermia.

No período após a Morte Encefálica, coma, hipotonia muscular, reflexos tendinosos ausentes, midríase, e hipotermia.

No grupo Morte da Córtex Inicial, constatou-se antes da Morte da Córtex, maior frequência de sonolência, coma, reflexos tendinosos ausentes, e hipotonia muscular.

No período entre a Morte da Córtex e a Morte do Tronco, coma, reflexos tendinosos ausentes, hipotonia muscular, reflexo fotomotor lento, e reflexo fotomotor ausente.

No período após a Morte Encefálica, coma, reflexos tendinosos ausentes, hipotonia muscular, reflexo fotomotor ausente, midríase e hipotermia.

No grupo Morte Encefálica Inicial, observou-se antes da Morte Encefálica, maior frequência de agitação psicomotora, sonolência, reflexos tendinosos ausentes, hipotonia muscular, e convulsão.

No período após a Morte Encefálica, coma, reflexos tendinosos ausentes, hipotonia muscular, reflexo fotomotor ausente, midríase, e hipotermia.

Tabela No. 8: NÚMERO DE CASOS (n)/NÚMERO DE OCASIÕES E MÉDIAS (horas)
DOS SINAIS DO SISTEMA NERVOSO NOS PERÍODOS ESTUDADOS.

SINAL	MORTE DO TRONCO INICIAL						MORTE DA CÓRTEX INICIAL						MORTE ENCEFÁLICA INICIAL				MORTE ISOLADA DO TRONCO			
	Antes		Entre		Após		Antes		Entre		Após		Antes		Após		Antes		Após	
	Morte Tronco	Morte Tronco/ CórTEX	Morte Tronco	Morte Tronco/ CórTEX	Morte Encefálica	Morte Encefálica	Morte CórTEX	Morte CórTEX/ Tronco	Morte CórTEX	Morte CórTEX/ Tronco	Morte Encefálica	Morte Encefálica	Morte Encefálica	Morte Encefálica	Morte Encefálica	Morte Encefálica	Morte Tronco	Morte Tronco	Morte Tronco	Morte Tronco
	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h
Agitação Psicomotora	1/1	41.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	2/2	180.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0
Sonolência	4/4	40.5	0/0	0.0	0/0	0.0	4/4	22.7	0/0	0.0	0/0	0.0	8/2	39.7	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0
Coma	4/4	36.0	4/4	0.0	4/4	0.0	3/3	28.0	4/4	0.0	4/4	0.0	7/7	18.7	8/8	0.0	1/1	192.0	1/1	0.0
Reflexos Tendinosos Ausentes	4/4	36.0	4/4	0.0	4/4	0.0	3/3	24.6	4/4	0.0	4/4	0.0	7/7	18.7	8/8	0.0	1/1	120.0	1/1	0.0
Hipotonia Muscular	4/4	36.0	4/4	0.0	4/4	0.0	3/3	24.6	4/4	0.0	4/4	0.0	7/12	16.1	8/11	0.0	1/1	72.0	1/1	0.0
Hipertonia Muscular	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	192.0	0/0	0.0
Convulsão	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	4/5	26.5	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0

Tabela No. 9: NÚMERO DE CASOS (n)/NÚMERO DE OCASIÕES (N) E MÉDIAS (horas) DOS SINAIS DO SISTEMA NERVOSO NOS PERÍODOS ESTUDADOS.

SINAL	MORTE DO TRONCO INICIAL						MORTE DA CÓRTEX INICIAL						MORTE ENCEFÁLICA INICIAL		MORTE ISOLADA DO TRONCO	
	Antes		Entre		Após		Antes		Entre		Após		Antes	Após	Antes	Após
	Morte Tronco	\bar{X}_h	Morte Tronco/	\bar{X}_h	Morte Encefálica	\bar{X}_h	Morte Córtex	\bar{X}_h	Morte Córtex/	\bar{X}_h	Morte Encefálica	\bar{X}_h	Morte Encefálica	\bar{X}_h	Morte Tronco	Morte Tronco
	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h
RFM Lento	4/4	42.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	31.0	2/2	3.0	0/0	0.0	3/4	69.0	0/0	0.0
RFM Ausente	1/1	41.0	4/4	0.0	4/4	0.0	1/1	39.0	2/2	3.0	4/4	0.0	2/4	26.5	8/9	0.0
Miose	2/2	28.5	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	2.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0
Midríase	0/0	0.0	4/4	0.0	4/4	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	4/4	0.0	0/0	0.0	8/8	0.0
Fontanela Tensa	1/1	8.0	1/1	22.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	0.0	0/0	0.0	1/1	53.0	1/1	0.0
Hipotermia	2/3	14.0	4/5	20.5	4/7	12.0	1/1	24.0	1/3	36.0	4/4	10.0	3/7	22.6	8/17	8.1
Hipertermia	1/2	67.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	2.0	1/2	16.0	1/2	20.0	1/5	240.0	0/0	0.0

Na tabela 10 encontram-se os sinais anormais e os exames complementares alterados no Sistema Hematopoético.

No grupo Morte do Tronco Inicial, observou-se antes da Morte do Tronco, maior frequência de sangramento, leucocitose e provas de coagulação alteradas.

Entre a Morte do Tronco e a Morte da Córtex, presença de sangramento (locais de punção, cânula ET, sonda NG).

Após a Morte Encefálica, presença de sangramento e plaquetopenia. No grupo Morte da Córtex Inicial, verificou-se antes da Morte da Córtex; maior frequência de leucocitose e provas de coagulação alteradas (TAP, KPTT). No grupo Morte Encefálica Inicial, no período após a Morte Encefálica, maior frequência de plaquetopenia.

Na tabela 11 encontram-se os sinais anormais detectados no Sistema Gastrointestinal.

No grupo Morte da Córtex Inicial, observou-se nos tres períodos estudados, maior frequência de hepatomegalia.

No grupo Morte Encefálica Inicial, observou-se antes da Morte Encefálica, maior frequência de "borra de café".

Na tabela 12 encontram-se os sinais anormais e as alterações detectadas no Sistema Renal.

No grupo Morte do Tronco Inicial, observou-se antes da Morte do Tronco, maior frequência de poliúria, hematuria, proteinúria e glicosúria.

Após a Morte Encefálica, presença de poliúria.

No grupo Morte da Córtex Inicial, observou-se após a Morte Encefálica, maior frequência de oligúria e poliúria.

No grupo Morte Encefálica Inicial, verificou-se antes da Morte Encefálica, maior frequência de oligúria.

No período após a Morte Encefálica, maior frequência de oligúria.

Tabela No. 10: NÚMERO DE CASOS (n)/NÚMERO DE OCASIÕES E MÉDIAS (horas)
DOS SINAIS DO SISTEMA HEMATOLÓGICO NOS PERÍODOS ESTUDADOS.

SINAL	MORTE DO TRONCO INICIAL				MORTE DA CÓRTEX INICIAL				MORTE ENCEFÁLICA INICIAL				MORTE ISOLADA DO TRONCO							
	Antes	Entre	Após		Antes	Entre	Após		Antes	Após			Antes	Após						
	:Morte Tronco	:Morte Tronco	:Morte Ence-		:Morte Córtex	:Morte Córtex	:Morte Ence-		:M. Encefa-	:M. Encefá-			:M. Tronco	:M. Tronco						
	: Córtes	: fálica		: Córtes	: Tronco	: fálica		: lica	: lica											
	:n/N	: Xh	:n/N	: Xh	:n/N	: Xh	:n/N	: Xh	:n/N	: Xh	:n/N	: Xh	:n/N	: Xh	:n/N	: Xh	:n/N	: Xh	:n/N	: Xh
Sangramento	3/3	58.0	3/3	1.0	2/4	35.0	1/1	2.0	3/3	4.0	1/1	5.0	3/6	24.0	2/3	3.0	0/0	0.0	1/6	96.0
Petéquias- Hematomas	1/1	96.0	1/1	22.0	1/3	24.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0
Plaquetopenia	1/1	72.0	0/0	0.0	2/2	0.0	0/0	0.0	1/1	24.0	1/1	10.0	3/3	10.6	4/4	9.0	0/0	0.0	1/2	100.0
Leucopênia	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	2/2	9.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0
Leucocitose	3/4	51.6	0/0	0.0	1/1	72.0	2/3	42.0	1/1	24.0	0/0	0.0	3/3	48.6	3/3	0.0	1/2	96.0	1/4	100.0
Provas Coagulação Alteradas	2/2	37.5	0/0	0.0	0/0	0.0	2/3	32.5	2/3	15.0	0/0	0.0	1/1	13.0	1/1	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0

Tabela No. 11:

NÚMERO DE CASOS (n)/NÚMERO DE OCASIÕES (N) E MÉDIAS (horas)
DOS SINAIS DO SISTEMA GASTROINTESTINAL NOS PERÍODOS ESTUDADOS

SINAL	MORTE DO TRONCO INICIAL						MORTE DA CÓRTEX INICIAL						MORTE ENCEFÁLICA INICIAL			MORTE ISOLADA DO TRONCO				
	Antes		Entre		Após		Antes		Entre		Após		Antes		Após	Antes		Após		
	Morte Tronco:	Morte Tronco:	Morte Tronco:	Morte Tronco:	Morte Encefálica:	Morte Encefálica:	Morte Córtex:	Morte Córtex:	Morte Córtex:	Morte Córtex:	Morte Encefálica:	Morte Encefálica:	Morte Encefálica:	Morte Encefálica:	Morte Encefálica:	Morte Tronco:	Morte Tronco:	Morte Tronco:	Morte Tronco:	
	n/N	Xh	n/N	Xh	n/N	Xh	n/N	Xh	n/N	Xh	n/N	Xh	n/N	Xh	n/N	Xh	n/N	Xh	n/N	Xh
"Borra Café"	0/0	0.0	1/1	8.0	0/0	0.0	1/1	26.0	0/0	0.0	1/1	3.0	4/6	220.2	3/4	5.0	0/0	0.0	0/0	0.0
Estase Biliosa	0/0	0.0	0/0	0.0	1/2	36.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	1.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0
Melena	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	2.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0
Icterícia	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	57.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0
Hepatomegalia	1/1	24.0	1/1	18.0	0/0	0.0	3/3	13.6	3/3	0.0	3/3	0.0	2/4	42.0	0/0	0.0	1/2	48.0	0/0	0.0

Tabela No. 12 NÚMERO DE CASOS (n)/NÚMERO DE OCASIÕES E MÉDIAS (horas)
DO SISTEMA RENAL NOS PERÍODOS ESTUDADOS.

SINAL	MORTE DO TRONCO INICIAL						MORTE DA CÓRTEX INICIAL						MORTE ENCEFÁLICA INICIAL				MORTE ISOLADA DO TRONCO			
	Antes		Entre		Após		Antes		Entre		Após		Antes		Após		Antes		Após	
	Morte Tronco	Morte Tronco	Morte Tronco	Morte Tronco	Morte Encefálica	Morte Encefálica	Morte Córtex	Morte Córtex	Morte Córtex	Morte Córtex	Morte Encefálica	Morte Encefálica	M. Encefálica	M. Encefálica	M. Tronco	M. Tronco	M. Tronco	M. Tronco	M. Tronco	M. Tronco
	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h
Oligúria	0/0	0.0	1/1	22.0	1/2	0.0	0/0	0.0	1/1	8.0	2/2	1.0	0/0	16.0	4/4	0.0	0/0	0.0	1/2	48.0
Poliúria	2/5	50.5	3/10	22.6	3/3	16.0	1/1	36.0	1/1	7.0	3/5	11.6	4/15	94.0	3/4	6.6	0/0	0.0	0/0	0.0
Hebetúria	2/2	76.0	1/1	72.0	0/0	0.0	1/1	24.0	1/1	6.0	0/0	0.0	1/4	24.0	2/3	6.0	1/4	96.0	1/4	100.0
Proteínúria	2/2	76.0	1/1	72.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	6.0	0/0	0.0	1/1	24.0	1/1	0.0	1/4	96.0	1/4	96.0
Glicosúria	2/2	41.0	1/1	72.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	22.0	0/0	0.0	2/3	30.0	1/1	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0

Na tabela 13 encontram-se as alterações no pH e gases sanguíneos.

No grupo Morte do Tronco Inicial, observou-se antes da Morte do Tronco, maior frequência de alcalose respiratória.

Entre a Morte do Tronco e a Morte da Córtex, maior frequência de alcalose respiratória.

No grupo Morte da Córtex Inicial, constatou-se antes da Morte da Córtex, maior frequência de acidose metabólica.

Entre a Morte da Córtex e a Morte do Tronco, maior frequência de alcalose respiratória.

Após a Morte Encefálica, maior frequência de alcalose metabólica.

No grupo Morte Encefálica Inicial, observou-se antes da Morte Encefálica, maior frequência de alcalose e acidose respiratória e acidose metabólica.

Nas tabelas 14 e 15 encontram-se as alterações na glicose, fósforo, sódio, potássio, cálcio, cloreto, uréia, creatinina, ácido láctico, osmolaridade e albumina séricas.

No grupo Morte do Tronco Inicial, observou-se antes da Morte do Tronco, maior frequência de hipopotassemia e uréia elevada.

Entre a Morte do Tronco e a Morte da Córtex, maior frequência de hipopotassemia.

Após a Morte Encefálica, maior frequência de hipernatremia.

No grupo Morte da Córtex Inicial, no período antes da Morte da Córtex, observou-se maior frequência de hipocloremia.

No período entre a Morte da Córtex e a Morte do Tronco, verificou-se maior frequência de hipopotassemia e uréia elevada.

Após a Morte Encefálica, maior frequência de ácido láctico elevado.

Tabela No. 13: NÚMERO DE CASOS (n)/NÚMERO DE OCASIÕES E MÉDIAS (horas)
DAS ALTERAÇÕES NOS GASES E pH SANGUÍNEOS NOS PERÍODOS ESTUDADOS.

	MORTE DO TRONCO INICIAL						MORTE DA CÓRTEX INICIAL						MORTE ENCEFÁLICA INICIAL				MORTE ISOLADA DO TRONCO			
	Antes		Entre		Após		Antes		Entre		Após		Antes		Após		Antes		Após	
	Morte Tronco	\bar{X}_h	Morte Tronco	\bar{X}_h	Morte Encefálica	\bar{X}_h	Morte Córtex	\bar{X}_h	Morte Córtex	\bar{X}_h	Morte Encefálica	\bar{X}_h	M. Encefálica	\bar{X}_h	M. Encefálica	\bar{X}_h	M. Tronco	\bar{X}_h	M. Tronco	\bar{X}_h
	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h
Alcalose Respiratória	3/8	58.0	4/6	18.0	1/2	48.0	1/1	2.0	3/3	6.0	1/1	0.0	4/8	211.7	1/5	12.0	0/0	0.0	0/0	0.0
Alcalose Metabólica	1/1	48.0	1/3	24.0	1/1	10.0	0/0	0.0	1/5	48.0	2/2	8.0	2/3	372.0	1/1	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0
Acidose Respiratória	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	31.0	1/1	24.0	0/0	0.0	4/13	29.0	1/1	6.0	1/6	96.0	0/0	0.0
Acidose Metabólica	0/0	0.0	0/0	0.0	1/2	4.0	2/2	39.5	0/0	0.0	0/0	0.0	5/15	26.4	1/5	2.6	1/7	96.0	0/0	0.0

Tabela No. 14: NÚMERO DE CASOS (n)/NÚMERO DE OCASIÕES (N) E MÉDIA (horas) DAS ALTERAÇÕES NA GLICOSE, FÓSFORO, SÓDIO, E NO POTÁSSIO PLASMÁTICO NOS PERÍODOS ESTUDADOS.

	MORTE DO TRONCO INICIAL						MORTE DA CÓRTEX INICIAL						MORTE ENCEFÁLICA INICIAL			MORTE ISOLADA DO TRONCO				
	Antes		Entre		Após		Antes		Entre		Após		Antes		Após	Antes		Após		
	Morte Tronco	Morte Tronco	Morte Tronco	Morte Tronco	Morte Encefálica	Morte Encefálica	Morte Tronco	Morte Tronco	Morte Tronco	Morte Tronco	Morte Encefálica	Morte Encefálica	Morte Encefálica	M. Encefálica	M. Encefálica	M. Tronco	M. Tronco	M. Tronco	M. Tronco	
	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h
Hipoglicemia	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	22.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0
Hiperglicemia	1/4	48.0	1/1	20.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	3/3	36.6	2/3	12.0	0/0	0.0	0/0	0.0
Hipofosfatemia	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	24.0	0/0	0.0	0/0	0.0
Hiperfosfatemia	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	0.0	0/0	0.0	1/7	120.0
Hiponatremia	1/1	2.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	12.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/4	30.0
Hipernatremia	1/2	10.0	0/0	0.0	2/4	42.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	10.0	2/3	22.0	1/2	12.0	0/0	0.0	0/0	0.0
Hipopotassemia	2/3	50.0	2/2	18.0	0/0	0.0	0/0	0.0	2/3	36.0	0/0	0.0	3/3	20.0	1/1	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0
Hiperpotassemia	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	16.0	0/0	0.0	2/2	30.0	2/3	6.0	1/5	96.0	0/0	0.0

Tabela No. 15

NÚMERO DE CASOS (n)/NÚMERO DE OCASIÕES (N) E MÉDIAS (horas)
DAS ALTERAÇÕES NO CÁLCIO, CLORETO, URÉIA, CREATININA, ÁCIDO LÁCTICO,
OSMOLARIDADE E ALBUMINA PLASMÁTICA NOS PERÍODOS ESTUDADOS.

	MORTE DO TRONCO INICIAL						MORTE DA CÓRTEX INICIAL						MORTE ENCEFÁLICA INICIAL				MORTE ISOLADA DO TRONCO			
	Antes		Entre		Após		Antes		Entre		Após		Antes		Após		Antes		Após	
	Morte Tronco	Xh	Morte Tronco	Xh	Morte Encefálica	Xh	Morte Córtex	Xh	Morte Córtex	Xh	Morte Encefálica	Xh	Morte Encefálica	Xh	Morte Encefálica	Xh	Morte Tronco	Xh	Morte Tronco	Xh
Hipocalcemia	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	2/2	26.5	0/0	0.0	1/1	72.0	0/0	0.0
Hipercalcemia	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0
Hipocloremia	1/1	96.0	0/0	0.0	0/0	0.0	4/4	0.0	1/1	24.0	0/0	0.0	1/2	12.0	1/1	24.0	0/0	0.0	1/4	60.0
Hipercloremia	0/0	0.0	1/1	20.0	1/2	36.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/2	12.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0
Uréia Elevada	2/3	42.0	1/1	24.0	1/5	48.0	1/1	24.0	2/2	20.0	0/0	0.0	2/2	18.5	1/1	0.0	1/7	96.0	1/9	120.0
Creatinina Elevada	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	24.0	0/0	0.0	1/1	4.0	1/1	2.0	1/2	96.0	0/0	0.0
Ácido Láctico Elevado	1/2	48.0	0/0	0.0	1/1	20.0	1/1	41.0	1/1	48.0	2/2	10.0	2/2	14.5	1/2	8.0	1/1	161.0	1/3	120.0
Osmolaridade Plasmática Elevada	0/0	0.0	1/1	0.0	1/1	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0
Hipoalbuminemia	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	0.0	0/0	0.0	2/2	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0

Na tabela 16 encontram-se as alterações detectadas no líquido. No grupo Morte do Tronco Inicial, observou-se antes da Morte do Tronco, maior frequência de proteína elevada e presença de hemácias.

Após a Morte Encefálica, maior frequência de proteína elevada.

No grupo Morte Encefálica Inicial, no período antes da Morte Encefálica, observou-se maior frequência de proteína elevada e presença de hemácias.

No período após a Morte Encefálica, maior frequência de ácido láctico elevado.

Na tabela 17 encontram-se as alterações no eletroencefalograma, arteriografia, potencial evocado, ecografia e tomografia computadorizada.

No grupo Morte do Tronco Inicial, observou-se antes da Morte do Tronco, maior frequência de sofrimento difuso detectado no EEG.

No período após a Morte Encefálica, verificou-se maior frequência de EEG isométrico.

No período após a Morte Encefálica, maior frequência de EEG isométrico e potencial evocado do Tronco Cerebral mostrando morte do mesmo.

No grupo Morte Encefálica Inicial, constatou-se no período antes da Morte Encefálica, maior frequência de foco irritativo no EEG.

No período após a Morte Encefálica, maior frequência de EEG isoeletrico.

Tabela No. 17

NÚMERO DE CASOS (n)/NÚMERO DE OCASIÕES (N) E MÉDIAS (horas) DAS ALTERAÇÕES
NO ELETRORENCEFALOGRAMA (EEG), ARTERIOGRAFIA INTRACRANIANA, POTENCIAL EVOCADO,
ECOGRAFIA E TOMOGRAFIA INTRACRANIANA NOS PERÍODOS ESTUDADOS.

19

EEG	MORTE DO TRONCO INICIAL						MORTE DA CÓRTEX INICIAL						MORTE ENCEFÁLICA INICIAL				MORTE ISOLADA DO TRONCO			
	Antes		Entre		Após		Antes		Entre		Após		Antes		Após		Antes		Após	
	Morte Tronco	̄ Xh	Morte Tronco	̄ Xh	Morte Encefálica	̄ Xh	Morte Córtex	̄ Xh	Morte Córtex	̄ Xh	Morte Encefálica	̄ Xh	Morte Encefálica	̄ Xh	Morte Encefálica	̄ Xh	Morte Tronco	̄ Xh	Morte Tronco	̄ Xh
	n/N	̄ Xh	n/N	̄ Xh	n/N	̄ Xh	n/N	̄ Xh	n/N	̄ Xh	n/N	̄ Xh	n/N	̄ Xh	n/N	̄ Xh	n/N	̄ Xh	n/N	̄ Xh
Sofr. Cer. Difuso:	3/3	56.0	1/2	48.0	0/0	0.0	4/6	30.0	0/0	0.0	0/0	0.0	2/5	96.0	0/0	0.0	1/4	48.0	1/7	96.0
Foco Irritativo:	1/1	24.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	4/4	19.5	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0
Isoelétrico	0/0	0.0	0/0	0.0	4/4	0.0	0/0	0.0	4/4	0.0	4/4	0.0	0/0	0.0	8/8	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0
ARTERIOGRAFIA INTRACRANIANA																				
Ausência de Circulação Intracraniana	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	48.0	0/0	0.0	1/1	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/2	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0
POTENCIAL EVOCADO																				
Disfunção de Tronco	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	0.0	0/0	0.0	1/2	100.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0
Morte do Tronco:	0/0	0.0	1/1	24.0	1/1	24.0	0/0	0.0	0/0	0.0	2/2	0.0	0/0	0.0	1/1	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0
ECOGRAFIA IC																				
Hemorragia Intracraniana	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	1.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0
TOMOGRAFIA IC																				
Hemorragia Intracraniana	1/1	24.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	168.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	24.0

Na tabela 18 encontram-se as alterações detectadas no electrocardiograma.

No grupo Morte do Tronco Inicial, no período após a Morte Encefálica, verificou-se maior frequência de bradicardia sinusal.

No grupo Morte da Córtex Inicial, no período entre a Morte de Córtex e a Morte do Tronco, observou-se maior frequência de bradicardia sinusal e alterações da repolarização ventricular.

No período após a Morte Encefálica, maior frequência de alterações difusas da repolarização ventricular.

No grupo Morte Encefálica Inicial, no período antes da Morte Encefálica, constatou-se maior frequência de bradicardia sinusal e alterações da repolarização ventricular.

No período após a Morte Encefálica, maior frequência de bradicardia sinusal e alterações difusas da repolarização ventricular.

Tabela 18: NÚMERO DE CASOS (n)/NÚMERO DE OCASIÕES (N) E MÉDIAS (horas)
DAS ALTERAÇÕES NO ELETROCARDIOGRAMA NOS PERÍODOS ESTUDADOS.

	MORTE DO TRONCO INICIAL						MORTE DA CÓRTEX INICIAL						M. ENCEFÁLICA INICIAL		MORTE ISOLADA DO TRONCO						
	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco	Após Morte Tronco	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco	Após Morte Tronco	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco	Após Morte Tronco	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco	Após Morte Tronco	Antes Morte Encefálica	Após Morte Encefálica	Antes Morte Tronco	Após Morte Tronco	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco	Após Morte Tronco	Antes Morte Tronco	
	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	n/N	\bar{X}_h	
ARRITHMIAS																					
Taquicardia Sinusal	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/4	48.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/4	200.0	0/0	0.0	1/2	48.0	0/0	0.0	
Bradicardia Sinusal	0/0	0.0	0/0	0.0	3/4	24.0	0/0	0.0	2/2	3.5	0/0	0.0	3/4	24.3	6/10	42.0	0/0	0.0	1/2	96.0	
Ritmo Juncional	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	2/2	48.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	350.0	
Extrasístoles ventriculares	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	48.0	0/0	0.0	
Bloqueio AV 1.º	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	2.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	24.0	0/0	0.0	2/2	15.0	0/0	0.0	0/0	0.0	
Alt. Dif. Repol. Ventricular	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	2.0	0/0	0.0	3/4	30.0	2/2	13.5	3/6	39.0	4/5	16.0	0/0	0.0	1/1	350.0	
Dimin. Voltagem	0/0	0.0	0/0	0.0	1/2	48.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	2/2	13.0	0/0	0.0	0/0	0.0	
Fibri. Auricular	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	0/0	0.0	1/1	350.0	

5. DISCUSSÃO

Observamos que dentro do processo de ME a ocorrência clínica de morte da córtex e do tronco cerebral, não necessariamente ocorre ao mesmo tempo, já que em 4 casos o diagnóstico clínico inicial foi de morte do tronco cerebral (determinado clinicamente por meio das provas que avaliam o tronco sem resposta) 46,0 horas em média após a internação, seguido de morte da córtex cerebral 46,0 horas em média após a morte do tronco.

Em 4 casos o diagnóstico clínico inicial foi morte da córtex cerebral (determinado clinicamente e na vigência de EEG isoeletrico) 10,7 horas em média após a internação, seguido de morte do tronco 48,0 horas em média após a morte da córtex.

Em 3 casos observamos que a morte da córtex e do tronco cerebral (ME) foi detectada simultaneamente, 157 horas em média após a internação.

Em um paciente observamos a ocorrência de morte isolada do tronco cerebral, a qual aconteceu 120,0 horas após a internação. Este paciente apesar de se encontrar em coma profundo, e com todas as provas do tronco cerebral sem resposta, não apresentou traçado eletroencefalográfico isoeletrico durante toda a evolução.

A abolição da atividade elétrica cerebral cortical antes da supressão dos reflexos do tronco encefálico, demonstra bem a progressão rostro-caudal da destruição do Sistema Nervoso Central nestes casos. A arreflexia do tronco cerebral com persistência da atividade elétrica cerebral, mostra que a lesão do tronco encefálico determina a irreversibilidade do processo

de morte, podendo ocorrer áreas corticais que ainda apresentam alguma atividade elétrica residual temporária.^{92 93 98}

SINAIS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL1. AGITAÇÃO PSICOMOTORA:

Foi um sinal precoce, sendo detectado em 3 casos unicamente antes do diagnóstico clínico inicial (\bar{X} 110,5 horas).

2. SONOLÊNCIA:

Este também foi um sinal de aparecimento precoce, sendo detectado em 16 casos unicamente antes do diagnóstico clínico inicial (\bar{X} 34,0 horas).

3. COMA:

A evolução para coma profundo foi a regra em todos os casos após o diagnóstico de Morte Encefálica/Isolada do Tronco (ME/ITR), sendo precedido em todos os casos por coma vigil que não foi quantificado em pontos. Em todos os casos a origem foi metabólica.

4. REFLEXOS TENDINOSOS AUSENTES:

Foi um sinal de aparecimento precoce, detectado em 15 casos antes do diagnóstico clínico inicial (\bar{X} 142,3), e em todos os casos após o diagnóstico de ME/ITR.

5. HIPOTONIA MUSCULAR:

Foi um sinal de aparecimento precoce, detectado em 15 casos antes do diagnóstico clínico inicial (\bar{X} 124,8 horas), e em todos os casos após o diagnóstico de ME/ITR.

6. HIPERTONIA MUSCULAR:

Não foi um sinal de aparecimento frequente, sendo detectado em apenas um caso, decorrente da doença de base (Tétano).

7. CONVULSÃO:

Foi um sinal de aparecimento precoce, detectado em 4 casos unicamente antes do diagnóstico clínico inicial (\bar{X} 26.5 horas).

A explicação deste sinal acreditamos possa ser decorrente de encefalopatia metabólica, ocasionada pela causa básica de internação, durante a qual tem sido observada a ocorrência de crises convulsivas focais ou generalizadas.

8. REFLEXO FOTOMOTOR LENTO:

A presença deste sinal foi detectada em 11 casos, sendo que em 9 deles já antes do diagnóstico clínico inicial (\bar{X} 53.5 horas), para não aparecer mais após o diagnóstico de ME/ITR.

9. REFLEXO FOTOMOTOR AUSENTE:

Este sinal estava presente em todos os casos após o diagnóstico de ME/ITR, sendo que em 5 deles já estava presente antes do diagnóstico clínico inicial (\bar{X} 36.2 horas).

10. MIOSE:

Foi um sinal de aparecimento precoce, detectado em 3 casos unicamente antes do diagnóstico clínico inicial (\bar{X} 15.2 horas)

11. MIDRIASE:

Este sinal foi detectado em todos os casos após o diagnóstico de ME/ITR, sendo que nos casos com Morte do Tronco inicial este sinal precedeu à obtenção do traçado isoeletrico no EEG.

12. FONTANELA TENSA:

Este sinal foi detectado em 4 casos nos diferentes períodos estudados e acreditamos possa ser decorrente de hipertensão intracraniana.

13. HIPERTERMIA:

Este sinal foi detectado em 4 casos nos diferentes períodos estudados, predominando antes do diagnóstico clínico inicial (\bar{X} 102.horas), sendo que em 3 deles identificamos processos infecciosos na hora da detecção do sinal, pelo qual a avaliação fica prejudicada.

14. HIPOTERMIA:

Este sinal foi detectado em todos os casos após a ocorrência de ME/ITR, sendo que em 9 deles já estava presente antes do diagnóstico de ME/ITR (\bar{X} 31.3 horas).

FLUM e POSNER⁹⁸ descrevem a sequência das alterações observadas nos processos de morte dentro do sistema nervoso central, as quais incluem uma falência gradual e ordenada das funções do diencéfalo, mesencéfalo, protuberância e bulbo (progressão rostro-caudal). Na verdade esta ordem é progressiva e, na maioria das vezes, invariável, a não ser que ocorra alguma intercorrência.

A primeira evidência de lesão diencefálica consiste na mudança do estado de alerta ou de conduta. Alguns pacientes tornam-se agitados, outros penetram vagarosamente em sonolência. Se a lesão supratentorial continua a progredir e deslocar estruturas teciduais até a profundidade da linha média do cérebro, ocorrerá o estupor e depois o coma. A respiração, em estágio inicial de patologia diencefálica, é comumente interrompida por suspiros profundos, bocejos e pausas ocasionais. Pode aparecer a respiração periódica tipo Cheyne-Stokes, particularmente se o paciente evolui para sonolência profunda. As pupilas nesta fase são mióticas (1 a 3mm), e se examinadas superficialmente, poderá ser constatada ausência de reação à luz. Porém, se se fizer bem próximo do paciente exame detalhado com luz intensa, provocar-se-á reação fotomotora brusca, mas com pequena margem de contração. Não se sabe ainda se estas pupilas pequenas refletem os efeitos da decorticação funcional ou uma disfunção simpática hipotalâmica.⁸⁸

No sistema motor, a afecção diencefálica inicial está assinalada pelo desenvolvimento de sinais bilaterais de disfunção corticoespinhal e extrapiramidal. A hipertonia muscular generalizada frequentemente se estende ao pescoço, que, a princípio resiste aos movimentos de flexão e lateralização. Mais tarde com o progredir do comprometimento diencefálico veremos emergir os reflexos de preensão. Finalmente aparecem quase sempre respostas de decorticação.⁸⁸

A segunda fase está constituída pela lesão do mesencéfalo porção superior da protuberância, e os sinais clínicos passam a ser aqueles que indicam acometimento mesencefálico. Alguns pacientes desenvolvem diabetes insípido, reletindo grave tração para baixo do talo pituitário e da eminência média hipotalâmica. Amplas flutuações da temperatura corporal são

comuns, e a hipertermia é frequentemente substituída por hipotermia. A respiração de Cheyne Stokes gradualmente é substituída pela hiperventilação central contínua. As pupilas pequenas dilatam-se moderadamente e fixam-se irregularmente em posição mediana (3 a 5mm). A disfunção motora progride de decorticação para decerebração. As respostas oculovestibulares ficam difíceis de serem obtidas.⁸⁸

A terceira etapa é constituída pela lesão bulbar superior-protuberancial inferior, aonde gradativamente a isquemia progride em direção caudal do tronco cerebral, a hiperventilação diminui, e aparece um padrão respiratório mais ou menos regular com frequência respiratória mais rápida e do tipo superficial. As pupilas mantêm-se na linha média e não respondem à luz. Não se obtêm respostas oculovestibulares e o indivíduo torna-se flácido.⁸⁸

A última etapa é a bulbar, na qual a respiração se lentifica, torna-se irregular em frequência e profundidade, e é interrompida amiúde por profundos suspiros ou respiração ofegante. Ocasionalmente, breves períodos de hiperpnéia alternam-se com períodos relativamente longos de apnéia. O pulso torna-se lento, e a pressão sanguínea baixa. Finalmente a respiração cessa, e, durante a hipóxia subsequente, as pupilas se dilatam amplamente quando a anóxia generalizada pode causar liberação sistêmica de adrenalina.⁸⁸

As alterações a nível celular podem ser resumidas da seguinte forma. A anóxia tissular que se desenvolve nestes casos, bloqueia a produção de energia cerebral nas mitocôndrias. O tecido nervoso encontra-se normalmente em constante estado de "elevada energia", na qual o metabolismo oxidativo da glicose gera um suprimento permanente de ATP e

fosfocreatina para manter os potenciais de membrana, transmitir os impulsos e sintetizar protoplasma. Quando os mecanismos que mantêm estas reservas de energias sofrem desvio, há depleção dos níveis de ATP e fosfocreatina, as membranas perdem seu mecanismo de bombeamento, as células se edemaciam, e o neurônio perde a capacidade de se recuperar. Evidências histoquímicas sugerem que são destruídos pelas próprias enzimas oxidativas.⁹⁸

SINAIS DO SISTEMA CARDIOVASCULAR

1. TAQUICARDIA:

A sua presença foi detectada em 10 casos, predominantemente antes do diagnóstico clínico inicial (\bar{X} 39.0 horas), desaparecendo à medida que o processo de morte evoluía.

Em 3 casos foi documentada a sua presença (taquicardia sinusal) no traçado eletrocardiográfico (\bar{X} 232.0 horas) antes do diagnóstico clínico inicial.

A presença de arritmias cardíacas tem sido observada em animais e pacientes com aumento da pressão intracraniana em diversos estudos experimentais e clínicos.³⁸ Normalmente a atividade cardíaca é influenciada pelo sistema nervoso autônomo. Nos processos de ME tem sido observada uma cessação da atividade vagal (por destruição do núcleo do vago) e em contraposição a atividade simpática fica preservada. Era de se esperar que a cessação da atividade vagal determinasse taquicardia persistente, pelo qual se admite que devem existir mecanismos ainda não explicados que no decorrer do processo de morte se opõem aos efeitos do simpático.^{31 66 86 105}

2. BRADICARDIA:

A sua presença foi detectada em todos os períodos estudados, estando presente em todos os casos após o diagnóstico clínico de ME/ITR (\bar{X} 20.0 horas).

Em 25 ocasiões foi documentada a sua presença (bradicardia sinusal) no eletrocardiograma.

Da nossa casuística foi a arritmia cardíaca mais

frequentemente encontrada, predominando nas fases finais do processo de morte. A bradicardia em combinação com a disfunção do ventrículo esquerdo observada nos processos de morte,⁸⁴ determina a síndrome de baixo débito cardíaco observado nestes pacientes, já que a mesma depende diretamente do volume sistólico e da frequência cardíaca. Os dois fatores implicados na origem das arritmias cardíacas observadas nos processos de morte incluem a hipotermia e a hiperatividade simpática,^{31 66 86 105} os quais também seriam responsáveis pelas outras alterações no ritmo e na condução cardíaca encontradas na nossa casuística (alterações difusas da repolarização ventricular, voltagem diminuída, extrasístoles ventriculares, bloqueio AV de primeiro grau, ritmo juncional, e fibrilação auricular).

3. HIPOFONESE DE BULHAS:

A sua presença foi detectada em 9 casos após o diagnóstico clínico de ME/ITR (\bar{X} 12.2 horas), sendo que em 4 deles já estava presente na evolução para ME, sempre acompanhado de outros sinais de baixo débito cardíaco.

Este sinal poderia estar indicando o comprometimento da contratilidade miocárdica, especificamente disfunção do ventrículo esquerdo.⁸⁴

4. HIPOTENSÃO:

Foi um achado constante em todos os casos estudados, após a ocorrência da ME/ITR (\bar{X} 15.8 horas), sendo que em 5 deles já estava presente na evolução para ME/ITR. Sempre

esteve acompanhada de outros sinais de baixo débito cardíaco, que estava indicando a falência do miocárdio, o qual é um achado constante nas fases finais dos processos de morte.⁸⁴

5. HIPERTENSÃO ARTERIAL:

A sua presença foi detectada em 7 casos, sendo que em 5 deles antes do diagnóstico clínico inicial (\bar{X} 74,6 horas), desaparecendo à medida que o processo de morte evoluía. Provavelmente decorre da liberação do simpático que pode ocorrer nas fases iniciais dos processos de morte e na hipertensão intracraniana.³⁸

6. MÁ PERFUSÃO PERIFÉRICA:

A sua presença foi detectada em 15 casos após o diagnóstico clínico de ME/ITR (\bar{X} 12.8 horas), sendo que em 5 deles já estava presente na evolução para ME e sempre esteve acompanhada de outros sinais de baixo débito cardíaco.

Estes sinais decorrem do aumento do tono neuro-humoral adrenérgico o qual reduz o fluxo sanguíneo dos leitos vasculares para preservar os órgãos com maior demanda metabólica (coração e cérebro).²⁵

7. PULSOS PERIFÉRICOS DIMINUÍDOS:

A sua presença foi detectada em 7 casos após o diagnóstico clínico de ME/ITR (\bar{X} 10.3 horas). Sempre esteve acompanhado de outros sinais de baixo débito cardíaco, e decorre do débito cardíaco reduzido bem como de uma redução concomitante na pressão arterial média.

8. FALIDEZ DE PELE:

A sua presença foi detectada em 14 casos em todos os períodos estudados, e pode ser devida ao baixo débito cardíaco e vasoconstrição capilar periférica²⁵ pela elevada taxa de catecolaminas circulantes por hipóxia que surgem como mecanismo homeostático compensatório.

9. MOTEADO DE PELE:

A sua presença foi detectada em 6 casos após o diagnóstico clínico de ME/ITR (\bar{X} 2,4 horas), embora esse sinal já estivesse presente em 2 casos na evolução para ME. Acreditamos que esteja refletindo a insuficiência circulatória tecidual por baixo débito cardíaco.²⁶

10. EDEMA:

A sua presença foi detectada em 8 casos em todos os períodos estudados, e consequência da hipoalbuminemia, a qual foi comprovada em 4 casos. Estudos recentes evidenciam que nos pacientes em estado crítico, existe aumento da permeabilidade a nível capilar o que determina a saída da albumina do espaço intravascular para o extravascular, com redução da pressão oncótica do plasma, e produção de edema.⁴⁰

11. VASODILATAÇÃO PERIFÉRICA:

A sua presença foi detectada em 3 casos, sendo que a fisiopatologia deste sinal nos processos de morte é explicada pela disfunção do sistema neurovegetativo.²¹

12. EXTREMIDADES FRIAS:

A sua presença foi detectada em 10 casos o qual acreditamos decorre do baixo débito cardíaco, hipotermia e vasoconstrição periférica.

13. CIANOSE LEITOS UNGUEAIS:

A sua presença foi detectada em 8 casos após o diagnóstico clínico da ME/ITR (\bar{X} 8.0 horas), sendo que em 3 deles já estava presente na evolução para ME.

E provável que este sinal decorra do baixo débito cardíaco por fluxo capilar lento o qual permite uma extração alta do oxigênio produzindo altas concentrações de hemoglobina não oxigenada.⁸

SINAIS DO SISTEMA RESPIRATÓRIO1. TAQUIPNÉIA:

A presença deste sinal foi detectada em 5 casos, sendo que em 4 deles antes do diagnóstico clínico inicial (\bar{X} 192.5 horas).

2. BRADIPNÉIA:

Este sinal foi detectado em 16 casos antes do diagnóstico clínico inicial (\bar{X} 39.6 horas).

3. IRREGULARIDADE RESPIRATÓRIA:

Este sinal foi detectado em todos os casos antes do diagnóstico clínico inicial (\bar{X} 89.0 horas).

4. APNÉIA:

A evolução para apnéia foi a regra em todos os pacientes o que motivou o uso da ventilação assistida.

5. "GASPING":

A presença deste sinal foi detectada em 4 casos antes do diagnóstico clínico inicial (\bar{X} 7,1 horas).

SINAIS DO SISTEMA RENAL1. OLIGÚRIA:

A sua presença foi detectada em 8 casos após o diagnóstico clínico de ME/ITR (\bar{X} 6,0 horas). Isto poderia decorrer da diminuição da taxa de filtração glomerular por baixo débito cardíaco.^{20 21}

2. POLIÚRIA:

A sua presença foi detectada em 7 casos antes do diagnóstico clínico inicial (\bar{X} 60,0 horas) e persistiu em nove casos após o diagnóstico de ME. Possivelmente decorre da insuficiente produção do hormônio antidiurético pela hipófise posterior, sinal este, que frequentemente aparece nos casos de ME ("diabetes insipidus" central).^{30 90} Fala a favor desta hipótese a elevação concomitante do sódio sérico em 5 desses casos, acima de 150 meq/dl. A comprovação da elevação da osmolaridade plasmática que acontece nestes pacientes, foi obtida em um caso.

3. HEMATÚRIA; GLICOSÚRIA; E PROTEINÚRIA:

A sua presença foi detectada em 12 casos durante todos os períodos estudados. A hipóxia de várias origens, principalmente devido a choque, hipotensão prolongada, infecções, e hemólise, são as causas mais frequentes das lesões renais no processo de morte e no período de pós-reanimação. Como resultado da hipóxia há uma importante diminuição da filtração glomerular, e uma inibição contínua e prolongada dos processos de reabsorção e secreção ativa e passiva dos túbulos, dando como consequência um aumento importante na excreção de substâncias osmoticamente ativas, isto é uma grande

quantidade de proteína e glicose. O achado de hematúria microscópica tem sido descrito na vigência de agonia celular, acidose grave e hiperosmolaridade.^{20 21}

SINAIS DO SISTEMA HEMATOPOÉTICO

1. SANGRAMENTO

A presença de sangramento externo (pela sonda nasogástrica, cânula endotraqueal, locais de punção) foi detectada em 12 casos em todos os períodos estudados, o qual acreditamos decorre da Insuficiência Hepática que têm sido observada nos processos de morte, nos quais, devido à hipotensão prolongada, há uma diminuição da circulação hepática determinando hipóxia ao nível deste órgão.^{20 21} Falam a favor desta hipótese, a presença de hipoalbuminemia em 4 pacientes, e provas de coagulação alteradas (TAP, KPTT) em 7 pacientes.

2. PETÉQUIAS E HEMATOMAS:

A sua presença foi detectada em 3 casos, em todos os períodos estudados, os quais provavelmente decorrem da diminuição dos fatores de coagulação dependentes do fígado por insuficiência hepática e plaquetopenia que estava presente em dois casos com estes sinais.

3. LEUCOPÊNIA E LEUCOCITOSE:

A análise da presença destas alterações no sistema hematológico, fica prejudicada devido à presença de processos infecciosos na maioria destes pacientes. Nos dois casos com leucopênia, foram identificados processos broncopneumônicos graves na autópsia.

SINAIS DO SISTEMA DIGESTIVO E FÍGADO

1. "BORRA DE CAFÉ":

A sua presença foi detectada em 8 casos em todos os períodos estudados, a qual decorre de gastrite erosiva, e úlcera de estresse que é comum em pacientes graves.²⁰²¹

2. ESTASE BILIOSA:

A sua presença foi detectada em 2 casos em todos os períodos estudados, a qual acreditamos decorre de íleo paralítico consequente a distúrbios metabólicos e neurovegetativos.

3. MELENA:

Foi detectada em um caso, decorrente da diminuição dos fatores de coagulação dependentes do fígado por insuficiência hepática.

4. HEPATOMEGALIA:

A sua presença foi detectada em 8 casos em todos os períodos estudados, a qual acreditamos decorre de esteatose, congestão, e hepatite transinfecçiosa.

ALTERAÇÕES NO pH E GASES SANGUÍNEOS

1. ALCALOSE RESPIRATÓRIA:

Foi detectada em 11 casos em todos os períodos estudados, e, estava presente em 9 deles antes do diagnóstico clínico inicial (\bar{X} 90.5 horas). Acreditamos ser decorrente da presença da hiperventilação neurogênica central, por disfunção no tegmento do tronco cerebral, a qual determinou a queda da PaCO₂ a níveis inferiores a 30mmHg, e elevações do pH acima de 7.45.⁸⁸ Já no decorrer do processo de ME a eliminação aumentada do CO₂ foi devida ao uso do ventilador.

2. ALCALOSE METABÓLICA:

Foi detectada em 7 casos em todos os períodos estudados, e, acreditamos que a hipopotassemia presente na hora do diagnóstico, poderia ser a responsável por esta alteração.

3. ACIDOSE RESPIRATÓRIA:

A sua presença foi detectada em 7 casos, sendo que em 6 deles antes do diagnóstico clínico inicial (\bar{X} 52.0 horas) a qual se deve à elevação da PCO₂ em níveis superiores a 45mmHg, acompanhado de diminuição do pH sanguíneo a níveis abaixo de 7,35 devido a alterações no ritmo respiratório (bradipnéia, irregularidade respiratória), e complicações pulmonares (atelectásia, broncopneumonia).

4. ACIDOSE METABÓLICA:

A sua presença foi detectada em 10 casos, sendo que em 8 deles antes do diagnóstico clínico inicial (\bar{X} 52,0 horas), as vezes associada com acidose respiratória. Acreditamos seja devida à hipóxia presente nestes

pacientes determinada pela causa básica de internação ou como intercorrência, fazendo com que o organismo mude a via de utilização dos hidratos de carbono da via oxidativa para a glicolítica. Esta mudança na forma de obtenção de energia acarreta rapidamente o aumento de radicais ácidos, principalmente ácido láctico.²

OUTRAS ALTERAÇÕES METABÓLICAS

1. HIPERGLICEMIA:

A sua presença foi detectada em 4 casos nos diferentes períodos estudados. Vários estudos tentam explicar este fato nos estados terminais. Estudos experimentais mostraram que havia uma variação da glicose do soro entre as cavidades cardíacas esquerda e direita. O nível de glicose sanguínea geralmente era mais alto nas cavidades direitas devido possivelmente à glicogenólise hepática. Estes achados também foram encontrados em seres humanos, onde foi observada hiperglicemia associada a intoxicação por monóxido de carbono, hipertensão endocraniana, e obstrução das vias aéreas superiores. O nível de glicose pós morte elevado, decorre do aumento da glicogenólise hepática, diminuição da atividade da insulina por acidose, e da degradação bacteriana dos hidratos de carbono no tubo digestivo.²¹

2. HIPOFOSFATEMIA:

Foi detectada em um caso após a ocorrência da ME (24,0 horas), possivelmente devido ao uso de antiácidos em uma criança desnutrida.

3. HIPERFOSFATEMIA:

Foi detectada em 2 casos após a ocorrência da ME/ITR (\bar{x} 60,0 horas). A explicação deste fato nos estados terminais pode se dever à necrose celular hipóxica e insuficiência renal funcional.²¹

4. HIPONATREMIA:

Foi detectada em 3 casos nos diferentes períodos estudados. O sódio plasmático diminuído em pacientes em estado terminal, constitui-se num mau sinal independente da doença básica. A hiponatremia não é conseqüente à diluição devido a insuficiência renal ou à secreção inapropriada de hormônio antidiurético, pois nestas situações a osmolaridade não está baixa. Este desequilíbrio iônico com acúmulo de sódio e água na célula, teria como explicação uma falha no mecanismo de transporte ativo dos íons devido a uma diminuição ou inibição da enzima ATPase Na-K ou abainha sensível pela acidose.²¹

5. HIPOPOTASSEMIA:

Foi observada em 7 casos em todos os períodos estudados. A diminuição plasmática é uma demonstração indireta da diminuição deste íon ao nível dos tecidos, devido a desnutrição aguda intra-hospitalar.

6. HIPERPOTASSEMIA:

Foi observada em 4 casos em todos os períodos estudados. Teria como explicação, a hemólise intravascular, um aumento da glicogenólise hepática com liberação de potássio para o sangue, diminuição do fluxo plasmático renal, e hipóxia celular com necrose.²¹

7. HIPOCALCEMIA:

Foi observada em 3 casos antes do diagnóstico clínico inicial. Acreditamos que possa ser devido a sequestração do íon cálcio na mitocôndria devido a hipóxia.¹²⁸

8. ELEVAÇÃO DA URÉIA E CREATININA:

Foram observadas elevações em 7 casos predominando nas fases finais do processo de ME, o qual acreditamos decorre da diminuição do fluxo sanguíneo ao rim por hipóxia (vasoconstrição arteriolar), e baixo débito cardíaco.

ALTERAÇÕES NO LÍQUOR

1. GLICOSE DIMINUÍDA:

Foi detectada em 2 casos com evidência de hemorragia intracraniana (autópsia, e exames complementares). Níveis baixos de glicose, têm sido reportados na presença de líquido hemorrágico. Fremont e Smith reportaram que 7 de 199 pacientes com hemorragia intracraniana, apresentavam níveis de glicose no líquido abaixo de 30mg/dl. Toost e col., observaram que o achado de hipoglicorraquia, acontecia mais frequentemente de 4 a 8 dias após a hemorragia ter iniciado.³⁶

Estudos realizados por Paulson e Stickney em cadáveres, comprovaram a existência de hipoglicorraquia relacionada diretamente com o tempo transcorrido após a morte biológica. O mecanismo proposto, seria a alteração do mecanismo de transporte da glicose a nível da barreira hemato-liquórica.³⁷

2. PROTEÍNAS ELEVADAS:

Foi detectada em 7 casos em todos os períodos estudados, decorrente da lesão da barreira hemato-liquórica por hipóxia.³⁷

3. ÁCIDO LÁCTICO ELEVADO:

Foi detectado em 2 casos após o diagnóstico clínico de ME (\bar{X} 8.0 horas), que é explicado pelo aumento da glicólise cerebral (metabolismo anaeróbico), por hipóxia e isquemia.²¹

ALTERAÇÕES NOS EXAMES COMPLEMENTARES

1. ELETOENCEFALOGRAMA:

Os achados Eletroencefalográficos foram basicamente de 3 tipos: a)- Presença de sofrimento cerebral difuso, (lentificação com depressão) e supressão de ritmos. b)- Presença de foco irritativo. c)- Traçado isoelétrico. A observação de traçado eletroencefalográfico mostrando sofrimento cerebral difuso foi obtido em 10 pacientes antes do mesmo ficar isoelétrico.

O dano cerebral de etiologia metabólica produz traçados com lentificação simétrica, difusa, em proporção direta à gravidade da encefalopatia. Inicialmente ocorre uma redução da frequência alfa, e à medida que o coma se aprofunda, observa-se que a atividade alfa que serve de fundo, será substituída por ondas mais lentas com 5 a 8 ciclos/seg.⁸⁸

Quando o paciente se torna letárgico, vamos verificar presença de salvas paroxísticas de ondas sincrônicas, bilaterais, de alta voltagem, com frequência de 2 a 4 ciclos/seg, conforme a depressão cerebral se aprofunde. Estas ondas têm sido chamadas de ondas espiculas rombas. Acredita-se que estas ondas são o resultado de lesão a nível talamocortical. No coma profundo, o traçado consiste em atividade lenta, com frequência de 1 a 3 ciclos/seg, difuso e de alta voltagem.⁸⁸

A obtenção de um traçado eletroencefalográfico isoelétrico (16 pacientes), foi particularmente útil na determinação da ausência da função dos hemisférios cerebrais, e proporcionou um apoio objetivo na

valorização do quadro clínico e na tomada de decisões (ex. Suspensão de medidas suportivas de vida). Foi observado que, uma vez isoeletrico, foi um critério seguro que indicava que a morte da córtex cerebral havia ocorrido irreversivelmente, já que em caso nenhum observou-se o retorno da atividade elétrica cerebral ou melhora do estado de consciência.

Em 4 casos observamos que o EEG ficou isoeletrico antes da morte do Tronco Cerebral, o qual sugere que a córtex cerebral foi primariamente lesada pela hipóxia, e que o fluxo sanguíneo cerebral está notavelmente reduzido pelo edema cerebral e a hipertensão intracraniana, a ponto de suprimir a atividade elétrica cerebral.

Em 4 casos observamos a persistência de atividade elétrica cerebral após a morte do Tronco, por um período de 46,0 horas em média, antes do EEG ficar isoeletrico. Isto poderia indicar que apesar do edema cerebral e do aumento da pressão intracraniana que comprometem seriamente o fluxo sanguíneo para a córtex, ainda existem alguns territórios perfundidos. O mesmo mecanismo explica a persistência da atividade elétrica cerebral até o momento do óbito no paciente com morte isolada do tronco, o que tem servido de base a vários autores para afirmar que a presença de atividade elétrica residual após a ocorrência da morte do tronco é irrelevante, e que o ponto de não retorno dentro do processo de Morte Encefálica está constituído pela ocorrência da morte do tronco cerebral. ^{5 49 92 97} Fala a favor desta hipótese, o fato de que, em nossa casuística, nenhum paciente do grupo com morte da córtex inicial evoluiu a parada cardíaca antes das provas do tronco cerebral se tornarem negativas, e o

fato que o paciente com morte isolada do tronco, evoluiu a assistolia 120 horas após o diagnóstico apesar de serem mantidas as medidas suportivas de vida.

A presença de silêncio elétrico cerebral significa que não existem potenciais elétricos de origem cortical a partir de 2mV utilizando um par de eletrodos colocados simetricamente na superfície craniana, com 10 centímetros de distância um do outro, e com uma resistência intereletrodos de 100 a 10 000 Ohms.¹²

HAMLIN foi um dos primeiros em sugerir o uso do EEG no diagnóstico da ME.² Em 1969 SILVERMAN e cols. pesquisou 2650 pacientes com um EEG isoelétrico notando que somente 3 deles sobreviveram, devido a que nestes casos a causa do EEG isoelétrico era níveis elevados de barbitúricos e meprobamato. A sua pesquisa influenciou grandemente o desenvolvimento dos critérios de ME utilizados nos Estados Unidos. SILVERMAN conclui que a presença de silêncio elétrico cerebral acompanhado de coma profundo, ausência dos reflexos cefálicos, e apnéia, é uma evidência clara que a ME ocorreu, exceto naqueles casos de intoxicação por drogas e hipotermia profunda.¹²

A verdadeira importância dos estudos de SILVERMAN até hoje, radica no fato de que a presença de um EEG isoelétrico é predictivo de que a morte biológica ocorrerá num curto período de tempo.¹²

Outros estudos parecem confirmar esta hipótese.

JORGENSEN estudando 196 pacientes em coma profundo recebendo suporte ventilatório, conclui que um paciente pode ser declarado com ME uma vez que não apresente função do Tronco Cerebral e atividade elétrica cerebral.⁵⁸ No seu estudo a

detecção da ausência da circulação intra-craniana foi considerada como evidência definitiva de ME.

KOREIN e MACCARIO relataram que dos 20 pacientes por eles estudados com um EEG isoeletrico, todos evoluíram a parada cardíaca num prazo de 72 horas apesar das medidas suportivas de vida.¹²

No Estudo Colaborativo todos os pacientes com um EEG isoeletrico evoluíram a óbito, exceto naqueles casos de intoxicação medicamentosa.²³

Em nossa casuística obtivemos EEG isoeletrico uma vez em 16 pacientes, incluindo dois recém-nascidos a termo. Em 6 desses foi obtido um segundo EEG isoeletrico num prazo que variou de 6 a 24 horas. Oito destes casos evoluíram a parada cardíaca espontânea apesar das medidas suportivas de vida após o EEG ficar isoeletrico.

O diagnóstico de ME no período neonatal é difícil porque na grande maioria dos casos, o insulto ocorre intra-útero, sendo muito difícil determinar a extensão e a duração do dano ao encéfalo. Há dificuldade em determinar o papel da hipotensão na perda das funções cerebrais, quase sempre presente após o insulto hipóxico-isquêmico. As técnicas modernas de diagnóstico, como a tomografia e a ultrassonografia não definem com exatidão na primeira semana de vida o grau de lesão ocasionado pelo insulto hipóxico-isquêmico, o qual começa a ser detectado à partir da segunda ou terceira semana de vida quando a dissolução dos tecidos começa a aparecer. Também a determinação clínica da cessação das funções encefálicas está sujeita a erros devido a fatores dependentes da maturidade do Sistema

Nervoso Central. Por este motivo é que se preconiza uma observação mais prolongada destes pacientes para determinar a irreversibilidade do processo.¹²⁷

Nas últimas 12 semanas de gestação, o feto desenvolve algumas funções neurológicas rapidamente, como o nível de consciência, reação pupilar à luz, controle da respiração, e os reflexos bulbares. É por este motivo que os critérios clínicos usuais para se fazer o diagnóstico de ME estão sujeitos a erros. Fala a favor deste ponto, a descrição de um RN de 35 semanas de gestação com diagnóstico de hemorragia intra-ventricular, que no exame clínico apresentava coma profundo, apnéia, reflexo fotomotor ausente e ausência de movimentos espontâneos. Este RN sobreviveu apresentando desenvolvimento normal com um ano de vida.¹²⁷

Num outro caso, um RN de termo que no quarto dia de vida apresentava coma profundo, apnéia, reflexos cefálicos ausentes, e os estudo do fluxo sanguíneo cerebral mostrando ausência da circulação intra-craniana. Este RN sobreviveu, mostrando na evolução o restabelecimento do fluxo sanguíneo intra-cerebral.¹²⁷

O uso do EEG para o diagnóstico da morte da córtex cerebral é problemático, porque a córtex está em período de rápida maturação. Os padrões eletroencefalográficos mostrando traçados descontínuos alternando com intervalos de baixa amplitude antes da 30 semanas de gestação, seguido de um traçado menos descontínuo a medida que o RN se aproxima de 40 semanas de gestação é um fato conhecido. Existe pouca informação neste

período em relação à possibilidade de que a perda transitória da atividade elétrica cerebral ocorra. Tem sido observado em alguns casos EEG isoeletrico em ausência de morte do tronco cerebral, seguido de sobrevivência em estado vegetativo por meses e anos. Também tem sido relatado casos que sobreviveram com EEG isoeletrico e perda aparente das funções do tronco cerebral.¹²⁷

ASHWAL descreve um caso de um RN a termo com encefalopatia hipóxico-isquêmica com diagnóstico clínico de ME, com EEG isoeletrico e ausência da circulação intra-craniana que sobreviveu.¹²⁷

MONOD e Col. estudaram 19 RN a termo com encefalopatia hipóxico-isquêmica e EEG isoeletrico. Concluem que a presença de um EEG isoeletrico é um sinal de mau prognóstico neste período.¹²⁷

Da nossa casuística dois RN a termo com um EEG isoeletrico provas clínicas que avaliam o tronco cerebral ser resposta (num caso o estudo do potencial evocado compatível com morte do tronco), foram a óbito sem recuperar nenhuma função neurológica na evolução.

Finalmente, a não obtenção de um EEG isoeletrico neste período não afasta por completo o diagnóstico de ME. Recentemente foram relatados dois RN que apresentaram ausência da circulação intra-craniana, e critérios clínicos para diagnóstico de ME, com persistência da atividade elétrica cerebral. Os dois evoluíram a óbito 2 semanas após o diagnóstico, e com anatomia patológica compatível com o "cérebro do respirador".

A aceitação da ausência do fluxo sanguíneo cerebral como teste confirmatório da ME não está totalmente estabelecida neste período. A informação disponível indica que a circulação arterial no cérebro não é detectada utilizando a técnica da angiografia com radionucleotídeo quando o fluxo sanguíneo encontra-se em nível de 15 ml/100 g/min.

Estudos realizados em prematuros com "distress" respiratório que sobreviveram, detectaram níveis de até 12ml/100g/min utilizando a técnica do Xenônio 133. Estudos realizados em prematuros sem diagnóstico clínico de ME que sobreviveram detectaram níveis de 7 a 11 ml/100g/min utilizando a técnica de tomografia com emissão de positrons.

Conclui-se que a relativa frequência com que são detectados níveis muito baixos do fluxo sanguíneo intra-craniano em RN sem diagnóstico de ME, influencia seriamente a interpretação dos estudos angiográficos realizados neste período.¹²⁷

2. ARTERIOGRAFIA CEREBRAL:

Este exame foi realizado em 3 pacientes após o diagnóstico clínico de ME e em todos mostrou um "stop" da circulação ao nível da base do crânio. Nos 3 casos houve uma perfeita correlação entre exame clínico, EEG isoeletrico, e ausência da circulação intracraniana.

3. POTENCIAL EVOCADO:

Este exame foi realizado em 4 pacientes após o diagnóstico de ME, e em um paciente, 24 horas após o diagnóstico de morte do tronco cerebral. Em todos os casos foi observada correlação entre diagnóstico clínico

de morte do tronco, e achados no exame compatíveis com morte do tronco (em 2 pacientes apenas foi identificada a presença da primeira onda (I), o qual não invalida o diagnóstico). Por isso este exame pode ser considerado instrumento confirmatório de grande valor.

Para o método estatístico utilizado, não foi encontrada diferença que fosse estatisticamente significativa entre os diferentes grupos analisados nos diferentes períodos estudados, o qual se deve ao reduzido número de casos.

6. CONCLUSÕES

1. Uma vez iniciado, o processo de Morte Encefálica mostrou ser irreversível [pois 8 casos evoluíram à parada cardíaca (morte biológica) após, em média, 22,7 horas] apesar de serem mantidas todas as medidas suportivas de vida.
2. O reconhecimento do processo de Morte Encefálica como irreversível permite que sejam interrompidas as medidas de suporte de vida.
3. O reconhecimento da Morte Encefálica, abre a possibilidade de que estes pacientes sejam reconhecidos como candidatos a doadores de órgãos para os programas de transplantes apesar de não ter ocorrido ainda a parada cardíaca (morte biológica).
4. Os critérios utilizados para o diagnóstico de Morte Encefálica em lactentes e crianças maiores podem ser aplicados a recém-nascidos de termo.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. AHMANN, P.; CARRIGAN, T.; CARLTON, D.; WYLY, B.; SCHWARTZ, J.
Brain death in children: characteristics common carotid
arterial velocity patterns measured with pulsed doppler
ultrasound. The J. Pediatr., 110:723-28, 1987.
02. ALFONSO, I.; CURLESS, R.; HOLZMANN, B.; ABALLI, A.;
AJMONE-MARSAN, C.; CARAM, I.; LOPEZ, P. Computerized
tomography and the electroencephalography in childhood
coma: which test should be performed first?
J. Fla. Med. Assoc., 72:843-45, 1985.
03. ALVAREZ, L. A.; MOSHE, S. L.; BELMAN, A. L.; MAYTAL, J.;
RESNICK, T. J.; KEILSON, M. EEG and brain death
determination in children. Neurology., 38:227-30, 1988.
04. ARRUDA, W.; SILVADO, C. Morte encefálica: aspectos clínicos e
eletroencefalográficos em 33 casos. Rev. Ass. Med. Brasil.,
33:5-6, 1987.
05. ASHWAL, S. & SCHNEIDER, S. Failure of electroencephalography
to diagnose brain death in comatose children.
Ann. Neurol., 6:512-17, 1979.
06. ASHWAL, S.; SMITH, A.; TORRES, F.; LOKEN, M.; CHOU, S.
Radionuclide bolus angiography: a technique for verification
of brain death in infants and children. J. Pediatr.,
91:772-28, 1977.

07. BAGINSKY, E.S.; MARIE, S. S.; CLARK, W.L.; ZAK, B.
Direct microdetermination of serum calcium.
Clin. Chim. Acta, 46:49-54, 1973.
08. BARCOS, A. & BAGATTINI, J. Diagnóstico y certificación de la muerte cerebral. Arch. Med. Int., VII:3-4, 53-63, 1966.
09. BELSH, J.; BLATT, R.; SCHIFFMAN, P. Apnea testing in brain death. Arch. Intern. Med., 146:2385-88, 1986.
10. BERNAT, J.; CULVER, C.; GERT, B. On the definition and criterion of death. Ann. Intern. Med., 94:389-94, 1981.
11. BLACK, P. Brain death (first of two parts).
N. Engl. J. Med., 299:338-47, 1978.
12. BLACK, P. Brain death (second of two parts).
N. Engl. J. Med., 299:393-401, 1978.
13. BLACK, P. Clinical problems in the use of brain death standards. Arch. Intern. Med., 143:121-23, 1983.
14. BLACK, P. Criteria of brain death. Review and comparison.
Postgrad. Med., 57:69-74, 1975.
15. BLACK, P. From heart to brain: the new definitions of death. Am. Heart J., 99:279-81, 1989.
16. BLACK, P.; ZERVAS, N. Declaration of brain death in neurosurgical and neurological practice.
Neurosurgery., 15:170-7, 1984.

17. BLAIR, B. A. & HILLMAN, H. Dying and death with special reference to brain death. A Bibliography. Resuscitation., 10:235-251, 1983.
18. BYRNE, P.; O'REILLY, S.; QUAY, P. Brain death - an opposing viewpoint. J.A.M.A., 242:1985-90, 1979.
19. CANADIAN Congress Committee on Brain Death. Death and brain death: a new formulation for canadian medicine. Can. Med. Assoc. J., 138:405-06, 1988.
20. CAT, I. & GIRALDI, D. J. Estados terminais na infância. In:_____. Terapia Intensiva e Reanimatologia Pediátrica. Curitiba. Ed. da Universidade Federal do Paraná, 1983.p. 31-78.
21. CAT, I. & GIRALDI, D. J. Síndrome pós-ressuscitação. In:_____. Terapia Intensiva e Reanimatologia Pediátrica. Curitiba. Ed. da Universidade Federal do Paraná, 1983.p. 79-115.
22. CHAPARRO, P. & MADRAZO, J. Potenciales evocados multimodales en el diagnóstico de la muerte cerebral. Med. Clin. (Barc.), 83:91-3, 1984.
23. COLLABORATIVE Study. An appraisal of the criteria of cerebral death. J.A.M.A., 237:982-86, 1977.
24. COMUNICADO DA DIRETORIA CLÍNICA DO HOSPITAL DE CLÍNICAS, SÃO PAULO. Critérios para o diagnóstico de morte encefálica. Rev.Hosp.Clin.Fac.Med.S.Paulo., 38:144-46, 1983.
25. CRONE, R. Insuficiência circulatória aguda em crianças. Clinicas Pediátricas da América do Norte., 3:529-44, 1980.

26. CRITÉRIO DE MORTE ENCEFÁLICA. Arq.Cons.Region.Med.Pr.,
11:15-18, 1986.
27. DARBY, J.; YONAS, H.; GUR, D.; LATCHAW, R. Xenon-enhanced
computed tomography in brain death.
Arch. Neurol., 44:551-4, 1987.
28. DE BRITTO, R.; GALLINA, R.; SANTOS, C. MORTE CEREBRAL -
Revisão. Medicina (São Paulo), 14:43-50, 1982.
29. DEAR, P. & GODFREY, D.J. Neonatal auditory brain stem
response cannot reliably diagnose brain stem death.
Arch. Dis. Child., 60:17-9, 1985.
30. DRAKE, B.; ASHWAL, S.; SCHNEIDER, S. Determination of
cerebral death in the pediatric intensive care unit.
Pediatrics., 78:107-12, 1986.
31. DRORY, Y.; OVAKNINE, G.; KOZARY, I.Z.; KELLERMAN, I.J.
Electrocardiographic findings in brain death; description
and presumed mechanism. Chest., 67:4-9, 1975.
32. EARNEST, M.P.; BERESFORD, R.; McINTYRE, H. Testing for apnea
in suspected brain death: methods used by 129 clinicians.
Neurology., 36:542-44, 1986.
33. FACKLER, J. & ROGERS, M. Is brain death really cessation of
all intracranial function? J. Pediatr., 84-6, 1987.
34. FEINBERG, W. & FERRY, P. A fate worst than death.
The persistent vegetative state in childhood.
Am. J. Dis. Child., 138:128-30, 1984.

35. FISER, D.; JIMENEZ, J.; WRAPE, V.; WOODY, R.
Diabetes insipidus in children with brain death.
Crit. Care Med., 15:551-53, 1987.
36. FISHMAN, R.A. Cerebrospinal fluid findings in diseases of
the nervous system. In:_____. Cerebrospinal fluid in
diseases of the nervous system. Philadelphia, W.B. Saunders
Company, 1980.p. 253-325.
37. FISHMAN, R.A. Composition of cerebrospinal fluid. In:_____.
Cerebrospinal fluid in diseases of the nervous system.
Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1980.p. 168-252.
38. FISHMAN, R. A. Intracranial pressure. Physiology, Patho-
physiology and clinical aspects. In:_____.
Cerebrospinal fluid in diseases of the nervous system.
Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1980.p. 63-135.
39. FISKE & SUBAROW. The colorimetric determination of phosphorus.
J. Biol. Chem., 66:375, 1925.
40. FLECK, A.; HAWKER, F.; WALLACE, P. I.; RAINES, G.;
TROTTERS, J.; LEDINGHAM, I.; CALMAN, K. C. Increased
vascular permeability: a major cause of hypoalbuminaemia in
disease and injury. Lancet., 781-83, 1985.
41. FOLIN & PETERS. J. Biol. Chem, 146:179, 1942.
42. FOST, N. Research on the brain death. J. Pediatr., 96:54-6,
1980.
43. FREEMAN, J. & FERRY, P. New brain death guidelines in
children: further confusion. Pediatrics., 81:301-3, 1988.

44. FURGIUELE, T.; FRANK, M.; RIEGLE, C.; WIRTH, F.; EARLEY, L.
Cranial sector scan. Crit. Care Med., 12:1-3, 1984.
45. GOLDIE, W.; CHIAPPA, K.; YOUNG, R.; BROOKS, E. Brainstem
auditory and short-latency somatosensory evoked responses in
brain death. Neurology (NY), 31:248-56, 1981.
46. GONÇALVES, G. E. O EEG no prognóstico do coma. Neurobiol,
Recife, 47:153-72, 1984.
47. GOODMAN, J.; HECK, L. L.; MOORE, B. D. Confirmation of brain
death with portable isotope angiography: a review of 204
consecutive cases. Neurosurgery, 16:492-97, 1985.
48. GREEN & RICHMOND. Pediatric Diagnosis, 4. ed. W.B. Saunders
Company, 1986.p. 204-11.
49. GRIGG, M.; KELLY, M.; CELESIA, G.; GHORBRIAL, M.; ROSS, E.
Electroencephalographic activity after brain death. Arch.
Neurol., 44:948-54, 1987.
50. HANDA, J.; MATSUDA, M.; NAKASU, S. Dynamic computed tomography
in brain death. Surg. Neurol., 17:417-22, 1982.
51. HENRY, J. R.; CANNON, D. C. Clinical Chemistry. Principles and
Technics, 2. ed. p. 642-46, 738-39, 1964.
52. HOLZMAN, B.; CURLESS, R.; SFAKIANAKIS, G.; AJMONE-MARSAN, C.;
MONTES, J. Radio-nuclide cerebral perfusion scintigraphy in
determination of brain death in children.
Neurology (Cleveland), 33:1027-31.

53. HULTMAN, E. Rapid specific method for determination of aldosaccharides in body fluids. Nature., 183:108-9, 1959.
54. JENNETT, B. Brain death 1983. Fractitioner., 227:451-54, 1983.
55. JENNETT, B. Brain death. Br. J. Anaesth., 53:1111-19, 1981.
56. JORGENSEN, E. Spinal man after brain death. Acta. Neurochir., 28:259-1973.
57. JORGENSEN, E.; MULLER,, A.M. Cerebral prognostic signs during cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation., 6:217, 1978.
58. JORGENSEN, P.; JORGENSEN, E.; ROSENKLINT, A. Brain death pathogenesis and diagnosis. Acta. Neurol. Scand., 49:355-67, 1973.
59. JOYNT, R. A new look at death. J.A.M.A., 252:680-82, 1984.
60. KASTE, M.; HILLBOM, M.; PALO, J. Diagnosis and management of brain death. Br. Med. J., 1:525-27, 1979.
61. KAUFMAN, H.; LYNN, J.; GOODMAN, J. M. Braindeath. Am. Fam. Physician., 117-24, 1987.
62. KENDING, E. L.; & CHERNIK, V. Disorders of the respiratory tract in children. 3. ed., 1977.p. 84.
63. KREUTZER, E.; RUTHERFORD, R.; LEHEMAN, R. Diagnosis of brain death by common carotid artery velocity wave-form analysis. Arch. Neurol., 39:136-39, 1982.

64. LEESTMA, J.; HUGHES, J.; DIAMOND, E. Temporal correlates in brain death. EEG and clinical relationships to the respirator brain. Arch. Neurol., 41:147-52, 1984.
65. LEVINSON, S.A.; MACFATE, R.P. Clinical Laboratory Diagnosis. Philadelphia, Lea & Febiger, p.510, 1956.
66. LOGIGIAN, E. L.; ROPPER, A. Terminal eletrocardiographic changes in brain death patients. Neurology., 35:915-18, 1985.
67. LORENZANA, F. Muerte cerebral. Acta Médica Colombiana, 7:3-9, 1982.
68. LOWRY & COL. Protein measurement with the Folin phenol reagent. J. Biol. Chem., 193:265, 1951.
69. LUTSCHG, J.; PFENNINGER, J.; LUDING, H.; VASSELLA, F. Brainstem auditory evoked potentials and early somatosensory evoked potentials in neurointensively treated comatose children. Am. J. Dis. Child., 137:421-26, 1983.
70. MACHADO, W.; DE OLIVEIRA, M. L.; PEREIRA, I.; EPIPHANIO, E.; VALADAO, G. Reavaliação dos critérios clínicos e eletroencefalográficos de determinação da morte cerebral na criança. Arq. Neuropsiquiatr. (São Paulo), 42:25-31, 1984.
71. McLAREN, P. Clinical problems in the use of brain death standards. Arch. Intern. Med., 143:121-23, 1983.
72. McL BLACK, P. Brain death (first of two parts). N. Engl. J. Med., 299:338-44, 1978.

73. McL BLACK, P. Brain death (second of two parts).
N. Engl. J. Med., 299:393-401, 1978.
74. McMENAMIN, J.; VOLPE, J. Doppler ultrasonography in the determination of neonatal brain death. Ann. Neurol., 14:302-07, 1983.
75. MEDINA, J. Morte cerebral e transplante de órgãos. Revista da Associação de Medicina Intensiva Brasileira., 6:1-2, 1987.
76. MENDEZ, J.; KASE, J. Muerte cerebral: estudio clínico, instrumental y patológico en 15 pacientes.
Rev. Med. Chil., 111:411-18, 1983.
77. MISHKIN, F. Determination of cerebral death by radionuclide angiography. Radiology., 115:135-37, 1975.
78. MIYADA, D.S.; BAYSINGER, V.; NOTRICA, S.; NAKAMURA, R.M. Albumin quantitation by dye binding and salt fractionation techniques. Clin. Chem., 18:52-56, 1972.
79. MOLINARI, G. Brain death irreversible coma and words doctors use. Neurology (N.Y.), 32:400-02, 1982.
80. MOSHE, S. L.; ALVAREZ, L. Diagnosis of brain death in children. J. Clin. Neurophysiol., 3:239-49, 1986.
81. NATELSON, S. Determinaciones habituales de ácido láctico.
In:_____. Microtécnicas de química clínica. Barcelona, Toray, 1964. p.314-17.

82. NAU, H.E.; RIMPEL, J. Multimodality evoked potentials and eletroencephalography in severe coma cases. Intensive Care Med., 13:249-55, 1987.
83. NELSON Textbook of Pediatrics, 11. ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, p. 1975-78.
84. NISHIMURA, N.; MIYATA, Y. Cardiovascular changes in the terminal stage of disease. Resuscitation., 12:175-80, 1984.
85. NORMAS para o atendimento e terapêutica em pediatria. Departamento de Pediatria, UFPR, p. 319-21, 1983.
86. NOVITZKY, D.; WICOMB, W. N.; COOPER, K. C.; ROSE, A.; REICHART, B. Prevention of myocardial injury during brain death by total cardiac sympathectomy in the chacma baboon. Ann. Thorac. Surg., 41:520-24, 1986.
87. OLIVEIRA MACHADO, W.; OLIVEIRA, M. DE; PEREIRA, I.; FRIPHANIO, E.; VALADAO, G. Reavaliação dos critérios clínicos e eletroencefalográficos de determinação da morte cerebral na criança. Arg. Neuropsiquiatr. (São Paulo)., 42:25-31; 1984.
88. QUAKNINE, G.; LOSARY, I.; BRAHAM, J.; CZERNIAK, P.; NATHAN, H. Laboratory criteria of brain death. J. Neurosurg., 39:429-33, 1973.
89. OUTWATER, K.; ROCKOFF, M. Apnea testing to confirm brain death in children. Crit. Care Med., 12:357-8, 1984.

90. OUTWATER, K.; ROCKOFF, M. Diabetes insipidus accompanying brain death in children.
Neurology (Cleveland), 34:1243-6, 1984.
91. FALLIS, C. ABC of brain stem death: pitfalls and safeguards. Reappraising death. From brain death to brain stem death.
Br. Med. J., 285:1720-2, 1409-12, 1487,90, 1982.
92. FALLIS, C. Diagnosis of brain stem death.
Br. Med. J., 285:1558-60, 1641-43, 1982.
93. FALLIS, C. Prognostic significance of a death brain stem.
Br. Med. J., 286:123-4, 1983.
94. FALLIS, C. The arguments about the EEG. Br. Med. J., 286:
284-86, 1983.
95. FALLIS, C. The position in the U.S.A. and elsewhere.
Br. Med. J., 286:209-10, 1983.
96. PERKIN, R.; LEWIN, D. Problemas hidricos e eletrolíticos comuns no centro de tratamento pediátrico intensivo.
Clin. Pediatr. da America do Norte., 577-98, 1980.
97. PFURTSCHLELLER, G.; SCHWARTZ, G.; LIST, W. Brain death and bioelectrical brain activity. Intensive Care Med., 11:149-153, 1985.
98. PLUM, F. & POSNER, J. Diagnóstico de estupor e coma. 2. ed. Rio de Janeiro, Ed. Guanabara Loogan, S.A., 1977.
99. REPORT of Task Force of blood pressure control in children.
Pediatrics., 59:797-99, 1977.

100. REPORT of special Task Force. Guidelines for the determination of brain death in children. Pediatrics., 80:298-300, 1987.
101. 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 behavioral research. Guidelines for the determination of death. J.A.M.A., 246:2184-86, 1981.
102. ROBINSON, R. Brain death in children. Arch. Dis. Child., 56:657-8, 1981.
103. RODIN, E.; TAHIR, S.; AUSTIN, D.; ANDAYA, L. Brainstem death. Clin. Eletroencephalogr., 16:63-71, 1985.
104. ROGERS, E.; ROGERS, M. Insuficiência hepática fulminante e encefalopatia hepática. Clin. Pediatr. da América do Norte., 729-41, 1980.
105. ROGERS, M.; ZAKHA, K.; NUGENT, S.; GIOIA, F.; EPPLE, L. Electrocardiographic abnormalities in infants and children with neurological injury. Crit. Care Med., 8:213-14, 1980.
106. ROPPER, A.; KENNEDY, S.; RUSSEL, L. Apnea testing in the diagnosis of brain death. J. Neurosurg., 55:942-46, 1981.
107. ROWLAND, T.; DONNELLY, J.; JACKSON, A. Apnea a documentation for determination of brain death in children. Pediatrics., 74:505-08, 1984.

108. ROWLAND, T.; DONNELLY, J.; JACKSON, A.; JAMROZ, S. Brain death in the pediatric intensive care unit. Am. J. Dis. Child., 137:, 1983.
109. SCHAFER, J., CARONNA, J. Duration of apnea needed to confirm brain death. Neurology., 28:661-66, 1978.
110. SCHALES, O.; SCHALES, S. A simple and accurate method for the determination of chloride in biological fluids. J. Biol. Chem., 140:879-84, 1941.
111. SCHRODER, R. Later changes in brain death. Signs of partial recirculation. Acta. Neuropathol. (Berl)., 62:15-23, 1983.
112. SCHWARTZ, J.; BAXTER, J.; BRILL, D.R. Diagnosis of brain death in children by radionuclide cerebral imaging. Pediatrics., 73:14-18, 1984.
113. SETZER, N.; ROGERS, M. Brain death in children. In:_____. Textbook of Pediatric Intensive Care. Ed. Williams and Wilkins, 1987.p. 741-52.
114. SIGGAARD ANDERSEN, O. Blood acid-base alignment nomogram. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 15:211-17, 1963.
115. SILVERMAN, D.; MASLAND, R. L.; SAUNDERS, M. G.; SCHWAB, R. S. Irreversible coma associated with electrocerebral silence. Neurology., 20:525, 1970.

116. SILVERMAN, D.; SAUNDERS, M. G.; SCHWAB, R. S. Report of Ad-Hoc Committee of American Electroencephalographic Society on EEG criteria for determination of cerebral death. J.A.M.A., 209:1505-10, 1969.
117. SMITH, A.; WALKER, E. Cerebral blood flow and brain metabolism as indicators of cerebral death. Hopkins. Med. J., 133:107-19, 1973.
118. STARR, A. Auditory brain stem responses in brain death. Brain, 99:543-54, 1976.
119. STEINHART, C.; WEISS, I. Use of brain stem auditory evoked potentials in pediatric brain death. Crit. Care Med., 13:560-62, 1985.
120. TALLER internacional de muerte cerebral.. Santiago de Chile. Neurocirugia, Santiago de Chile., XXXVI:213-65, 1976.
121. TEASDALE, G.; JENNETT, B. Assesment of coma and impaired consciousness. Lancet., 81-83, 1974.
122. THE Ad-Hoc Committee on brain death. The children's hospital, Boston. J. Pediatr., 15-19, 1987.
123. THE Ad-Hoc Committe of the Harvard Medical School to examine the definition of brain death. J.A.M.A., 6:337-40, 1968.
124. TOFFOL, G.; LANSKY, L.; HUGHES, J.; BLEND, M.; PAVEL, D. G.; KECKSKES, S.; ORTEGA, R.; TAN, W. Pitfalls in diagnosing brain death in infancy. J. Child. Neurol., 2:134-38, 1987.

125. TSAI, S.; CRANFORD, R.; ROCKSWOLD, G.; KOEHLER, S. Cerebral radionuclide angiography. J.A.M.A., 248:591-92, 1982.
126. VERNON, O.; HOLZMAN, B. H. Brain death. Consideration for pediatrics. J. Clin. Neurophysiol., 3:251-65, 1986.
127. VOLPE, J.J.; Brain death determination in the newborn. Pediatrics., 80:293-97, 1987.
128. WILSON, R. F.; HOEHNER, P. J.; WHITE, B. C.; WINEGAR, C. O.; TROMBLEY, J. H. Possible rol of calcium blockers in cerebral resuscitation. Crit. Care. Med., 11:202-07, 1983.
129. YONEDA, S.; NISHIMOTO A.; NUKADA, T.; KURIYAMA, N.; KATSURADA, K.; ABE, H. TO and Fro movement and external escape of carotid arterial blood in brain death cases. A doppler ultrasound study. Stroke., 5:707-11, 1974.
130. YOUNGER, S.; BARTLETT, E. Human death and high technology: the failure of the whole brain formulations. Ann. Intern. Med., 99:252-58, 1983.

REGISTRO	CASO No.	IDADE	SEXO	DIAGNÓSTICO DE INTERNAÇÃO	DIAGNÓSTICO CLÍNICO INICIAL	HORAS	M. ENCE-FÁLICA	HORAS	EVOLUÇÃO APÓS M.E.	HORAS	AUTÓPSIA
881-790	1	7 Anos	M	Parada Cardíaca durante cirurgia correção catarata congênita. S.Pós-ressucitação	Morte Tronco	75	Sim	93	Parada Cardíaca	99	Não
860-527	2	7 Anos	M	AVC Hemorrágico Apnéia	Morte Tronco	3	Sim	24	Suspensas medicamentosas de vida.	126	Não
840-604	3	1 Mes/20 dias	M	Hemorragia intracraniana. S.Pós-ressucitação	Morte Tronco	10	Sim	36	Suspensas medicamentosas de vida.	58	Sim
847-973	4	8 Meses	F	GEGA. Acidose Metabólica. S.Pós-ressucitação	Morte Tronco	96	Sim	216	Suspensas medicamentosas de vida.	223	Sim
220-323	5	2 Anos/6 Meses	M	Parada Cardíaca transoperatoria resecção pólipos na traquéia	Morte Córtex	2	Sim	44	Parada cardíaca	108	Não
848-735	6	2 Meses	F	S. Reye	Morte Córtex	0	Sim	31	Suspensas medicamentosas de vida.	38	Sim
830-438	7	6 Meses	M	S. Reye	Morte Córtex	41	Sim	140	Suspensas medicamentosas de vida.	160	Sim
731-667	8	4 Meses	M	Septicemia. Choque Morte Clínica	Morte Córtex	0	Sim	20	Suspensas medicamentosas de vida.	25	Sim

REGISTRO	CASO No.	IDADE	SEXO	DIAGNÓSTICO DE INTERNAÇÃO	DIAGNÓSTICO CLÍNICO INICIAL	HORAS	M. ENCE-FÁLICA	HORAS	EVOLUÇÃO APÓS M.E.	HORAS	AUTÓPSIA
862-414	9	11 Dias	M	Hemorragia Intracraniana	Morte Encefálica	0	Sim	0	Parada cardíaca	6	Sim
122-081	10	4 Meses	F	Duplo arco aórtico. Insuficiência respiratória aguda	Morte Encefálica	72	Sim	72	Parada cardíaca	91	Nao
844-520	11	7 Anos	M	Diabetes Juvenil	Morte Encefálica	33	Sim	33	Suspensas medicamentosas de vida.	53	Nao
733-063	12	4 Dias	F	Parada Cardiorrespiratória durante Exsanguineo transfusão	Morte Encefálica	57	Sim	57	Suspensas medicamentosas de vida.	71	Nao
871-111	13	6 Meses	M	Broncoaspiração S.Pós-ressucitação	Morte Encefálica	0	Sim	0	Parada cardíaca	4	Sim
864-426	14	2 Anos	F	Guillain Barré Insuficiência Respiratória	Morte Encefálica	1056	Sim	1056	Parada cardíaca	1104	Nao
636-630	15	10 Mese	M	Septicemia. CIVD. Encefalopatia Hipóxicoisquêmica	Morte Encefálica	18	Sim	18	Parada cardíaca	29	Sim
902-928	16	2 Anos/ 7 Meses	M	Diabetes Juvenil	Morte Encefálica	20	Sim	20	Parada cardíaca	44	Sim
837-621	17	8 Anos	M	Tétano. S.Pós-ressucitação	Morte Isolado do Tronco	120	Sim Clínico	--	Parada Cardíaca	470	Sim

ANEXO II - SINAIS DO SISTEMA CARDIOVASCULAR

Caso No.	Taquicardia			Bradycardia			Hipofonese Bilhas		
	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ CórteX	Após Morte Encefá- lica	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ CórteX	Após Morte Encefá- lica	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ CórteX	Após Morte Encefá- lica
	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh
1	1/54 h	0/0 h	0/0h	2/48 h	1/0 h	3/4 h	0/0h	1/0 h	1/6 h
2	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/7 h	0/0 h	2/0 h	1/48 h
3	2/10 h	0/0 h	0/0h	0/0h	0/0h	1/22 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h
4	2/48 h	1/12 h	0/0 h	0/0 h	1/64 h	1/7 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h
	Antes Morte CórteX	Entre Morte CórteX Tronco	Após Morte Encefá- lica	Antes Morte CórteX	Entre Morte CórteX Tronco	Após Morte Encefá- lica	Antes Morte CórteX	Entre Morte CórteX Tronco	Após Morte Encefá- lica
5	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	2/26 h	0/0h	3/24 h	2/26 h
6	2/15 h	1/21 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/7 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h
7	3/39 h	0/0 h	0/0 h	4/36 h	2/60 h	4/10 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h
8	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	2/12 h	1/5 h	0/0 h	1/18 h	1/2 h
	Antes M.Encefá- lica	Após M.Encefá- lica	Antes M.Encefá- lica	Após M.Encefá- lica	Antes M.Encefá- lica	Após M.Encefá- lica	Antes M.Encefá- lica	Após M.Encefá- lica	Após M.Encefá- lica
9	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	4/2 h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h
10	1/56 h	0/0 h	0/0 h	2/48 h	2/2 h	0/0 h	2/12 h	2/12 h	2/12 h
11	2/36 h	0/0 h	0/0 h	2/12 h	8/20 h	0/0 h	1/2 h	1/2 h	1/2 h
12	2/48 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	3/6 h	0/0 h	1/10 h	1/10 h	1/10 h
13	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	3/2 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h
14	2/48 h	1/24 h	0/0 h	2/48 h	2/48 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h
15	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	2/10 h	0/0 h	2/4 h	2/4 h	2/4 h
16	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/20 h	2/12 h	0/0 h	1/0 h	1/0 h	1/0 h
	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Após M.Tronco
17	2/36 h	0/0 h	0/0 h	2/115 h	4/349 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h

* (N/Xh) número de vezes/média em horas

ANEXO II - (CONT.)

Caso No.	Hipotensão			Hipertensão			Má Per. fusão Periférica		
	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ Córtex	Após Morte Encefálica	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ Córtex	Após Morte Encefálica	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ Córtex	Após Morte Encefálica
‡	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh
1	0/0 h	0/0 h	1/5 h	1/72 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/0 h
2	0/0 h	1/12 h	3/59 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/1 h
3	0/0 h	1/12 h	3/16 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/18 h	1/0 h
4	0/0 h	0/0 h	1/7 h	0/0 h	2/48 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/0 h
Caso No.	Antes Morte Córtex	Entre Morte Córtex/ Tronco	Após Morte Encefálica	Antes Morte Córtex	Entre Morte Córtex/ Tronco	Após Morte Encefálica	Antes Morte Córtex	Entre Morte Córtex/ Tronco	Após Morte Encefálica
5	0/0 h	1/24 h	2/47 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	2/24 h	1/30 h
6	0/0 h	1/19 h	2/3 h	0/0 h	1/31 h	0/0 h	0/0 h	1/19 h	1/0 h
7	0/0 h	3/48 h	4/10 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/75 h	1/0 h
8	0/0 h	0/0 h	1/5 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/0 h	1/0 h
Caso No.	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	
9	0/0 h	1/4 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/0 h	
10	0/0 h	2/10 h	3/77 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	2/14 h	
11	0/0 h	1/20 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/4 h	
12	0/0 h	1/4 h	1/24 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/0 h	
13	0/0 h	3/2 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/0 h	
14	0/0 h	2/36 h	1/96 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	
15	0/0 h	2/8 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/0 h	
16	0/0 h	2/12 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/12 h	
Caso No.	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	
17	0/0 h	2/150 h	4/96 h	3/120 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	

‡ (N/Xh) número de vezes/média em horas

ANEXO II - (CONT.)

Caso No.	Edema			Vasodilatação Periférica			Extremidades Frias			Cianose leitos Ungueais		
	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ Córtex	Após Morte Encefálica	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ Córtex	Após Morte Encefálica	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ Córtex	Após Morte Encefálica	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ Córtex	Após Morte Encefálica
1	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh
2	0/0 h	1/0 h	1/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	6/48 h	1/0 h	1/0 h	0/0 h	1/0 h	1/0 h
3	0/0 h	0/0 h	1/96 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h
4	2/4 h	2/3 h	1/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/8 h	1/0 h	1/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h
5	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/72 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h
6	Antes Morte Córtex	Entre Morte Córtex/ Tronco	Após Morte Encefálica	Antes Morte Córtex	Entre Morte Córtex/ Tronco	Após Morte Encefálica	Antes Morte Córtex	Entre Morte Córtex/ Tronco	Após Morte Encefálica	Antes Morte Córtex	Entre Morte Córtex/ Tronco	Após Morte Encefálica
7	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/30 h	1/2 h	2/24 h	1/0 h	0/0 h	2/24 h	1/7 h
8	0/0 h	1/6 h	1/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h
9	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/48 h	1/0 h	1/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h
10	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/24 h	1/0 h	1/0 h	0/0 h	3/24 h	1/6 h
11	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica
12	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/0 h	0/0 h	0/0 h	2/0 h
13	1/58 h	1/0 h	1/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/0 h
14	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h
15	2/17 h	1/0 h	1/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/0 h
16	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h
17	2/48 h	1/0 h	1/48 h	1/48 h	1/48 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/0 h
18	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	2/12 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/0 h
19	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/12 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h
20	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Antes M.Tronco	Após M.Tronco
21	0/0 h	2/264 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	2/96 h	1/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h

* (N/Xh) número de vezes/média em horas

ANEXO II - (CONT.)

Caso No.	Pulsos Periféricos Dia.			Palidez Pele			Moteado de Pele		
	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ CórteX	Após Morte Encefá- lica	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ CórteX	Após Morte Encefá- lica	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ CórteX	Após Morte Encefá- lica
*	N/Xh	N/Xh	N/Xh	: N/Xh	N/Xh	N/Xh	: N/Xh	N/Xh	N/Xh
1	0/0 h	0/0 h	0/0 h	: 1/6 h	1/0 h	1/0 h	: 0/0 h	1/10 h	1/0 h
2	0/0 h	0/0 h	1/1 h	: 0/0 h	0/0 h	0/0 h	: 0/0 h	0/0 h	0/0 h
3	0/0 h	0/0 h	1/0 h	: 1/8 h	1/0 h	1/0 h	: 0/0 h	1/9 h	2/12 h
4	0/0 h	0/0 h	1/0 h	: 1/96 h	1/0 h	1/0 h	: 0/0 h	0/0 h	0/0 h
	Antes Morte CórteX	Entre Morte CórteX/ Tronco	Após Morte Encefá- lica	: Antes Morte CórteX	Entre Morte CórteX/ Tronco	Após Morte Encefá- lica	: Antes Morte CórteX	Entre Morte CórteX/ Tronco	Após Morte Encefá- lica
5	0/0 h	0/0 h	1/30 h	: 0/0 h	0/0 h	0/0 h	: 0/0 h	0/0 h	0/0 h
6	0/0 h	0/0 h	0/0 h	: 1/31 h	1/30 h	1/0 h	: 0/0 h	0/0 h	0/0 h
7	0/0 h	0/0 h	0/0 h	: 1/26 h	1/0 h	1/0 h	: 0/0 h	0/0 h	0/0 h
8	0/0 h	0/0 h	0/0 h	: 0/0 h	2/4 h	1/0 h	: 0/0 h	0/0 h	0/0 h
	Antes M.Encefá- lica	Após M.Encefá- lica	: Antes M.Encefá- lica	Após M.Encefá- lica	: Antes M.Encefá- lica	Após M.Encefá- lica			
9	0/0 h	1/0 h	: 0/0 h	1/0 h	: 0/0 h	1/0 h			1/0 h
10	0/0 h	0/0 h	: 1/72 h	1/24 h	: 0/0 h	0/0 h			0/0 h
11	0/0 h	0/0 h	: 0/0 h	0/0 h	: 0/0 h	0/0 h			0/0 h
12	0/0 h	0/0 h	: 1/53 h	1/12 h	: 0/0 h	0/0 h			0/0 h
13	0/0 h	1/0 h	: 0/0 h	1/0 h	: 0/0 h	0/0 h			1/0 h
14	0/0 h	0/0 h	: 2/1056 h	1/0 h	: 0/0 h	0/0 h			0/0 h
15	0/0 h	0/0 h	: 1/3 h	1/0 h	: 0/0 h	0/0 h			1/0 h
16	0/0 h	1/0 h	: 0/0 h	1/12 h	: 0/0 h	0/0 h			0/0 h
	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	: Antes M.Tronco	Após M.Tronco	: Antes M.Tronco	Após M.Tronco			
17	0/0 h	0/0 h	: 0/0 h	1/144 h	: 0/0 h	0/0 h			1/349 h

* (N/Xh) número de vezes/média em horas

ANEXO III - SINAIS DO SISTEMA RESPIRATÓRIO

Caso No.	Taquipnéia			Bradipnéia			Irregularidade Respiratória			Apnéia			"Gasping"		
	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ CórteX	Após Morte Encefálica	:Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ CórteX	Após Morte Encefálica	:Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ CórteX	Após Morte Encefálica	:Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ CórteX	Após Morte Encefálica	:Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ CórteX	Após Morte Encefálica
*	N/Xh	N/Xh	N/Xh	:N/Xh	N/Xh	N/Xh	:N/Xh	N/Xh	N/Xh	:N/Xh	N/Xh	N/Xh	:N/Xh	N/Xh	N/Xh
1	0/0 h	0/0 h	0/0 h	:1/70 h	0/0 h	0/0 h	:1/76 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	1/0 h	1/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h
2	0/0 h	0/0 h	0/0 h	:1/4 h	0/0 h	0/0 h	:1/4 h	0/0 h	0/0 h	:1/3 h	1/0 h	1/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h
3	1/9 h	0/0 h	0/0 h	:1/4 h	0/0 h	0/0 h	:1/9 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	1/0 h	1/0 h	:1/9 h	0/0 h	0/0 h
4	0/0 h	0/0 h	0/0 h	:1/24 h	0/0 h	0/0 h	:1/96 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	1/0 h	1/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h
5	0/0 h	0/0 h	0/0 h	:2/1 h	0/0 h	0/0 h	:1/1 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	1/0 h	1/0 h	:1/2 h	0/0 h	0/0 h
6	0/0 h	0/0 h	0/0 h	:2/4 h	0/0 h	0/0 h	:1/1 h	1/0 h	0/0 h	:0/0 h	1/6 h	1/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h
7	0/0 h	0/0 h	0/0 h	:1/40 h	0/0 h	0/0 h	:1/40 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	1/0 h	1/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h
8	0/0 h	1/0 h	0/0 h	:0/0 h	1/10 h	0/0 h	:1/0 h	1/0 h	0/0 h	:0/0 h	1/12 h	1/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h

* (N/Xh) número de vezes/média em horas

ANEXO III - (CONT).

Caso No.	Taquipnéia		Bradipnéia		Irregularidade Respiratória		Apnéia		"Gasping"	
	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	:Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	:Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	:Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	:Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica
*	N/Xh	N/Xh	:N/Xh	N/Xh	:N/Xh	N/Xh	:N/Xh	N/Xh	:N/Xh	N/Xh
9	1/1 h	0/0 h	:1/0 h	0/0 h	:1/1 h	0/0 h	:0/0 h	1/0 h	:1/1 h	0/0 h
10	1/72 h	0/0 h	:2/24 h	0/0 h	:1/72 h	0/0 h	:1/1 h	1/0 h	:0/0 h	0/0 h
11	0/0 h	0/0 h	:2/24 h	0/0 h	:2/24 h	0/0 h	:1/12 h	1/0 h	:0/0 h	0/0 h
12	0/0 h	0/0 h	:1/57 h	0/0 h	:1/57 h	0/0 h	:1/57 h	1/0 h	:0/0 h	0/0 h
13	0/0 h	0/0 h	:1/1 h	0/0 h	:1/1 h	0/0 h	:0/0 h	1/0 h	:0/0 h	0/0 h
14	1/1056 h	0/0 h	:1/600 h	0/0 h	:1/600 h	0/0 h	:3/24 h	1/0 h	:0/0 h	0/0 h
15	0/0 h	0/0 h	:1/12 h	0/0 h	:1/8 h	0/0 h	:2/10 h	1/0 h	:0/0 h	0/0 h
16	0/0 h	0/0 h	:1/24 h	0/0 h	:1/24 h	0/0 h	:1/20 h	1/0 h	:1/20 h	0/0 h
Caso No.	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	:Antes M.Tronco	Após M.Tronco	:Antes M.Tronco	Após M.Tronco	:Antes M.Tronco	Após M.Tronco	:Antes M.Tronco	Após M.Tronco
17	0/0 h	0/0 h	:2/12 h	0/0 h	:4/200 h	0/0 h	:1/2 h	1/0 h	:0/0 h	0/0 h

* (N/Xh) número de vezes/média em horas

ANEXO IV - SINAIS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Caso No.	Agitação Psicomotora:			Sonolência			Coma			Reflexos Tendinosos Ausentes		
	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ CórteX	Após Morte Encefálica	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ CórteX	Após Morte Encefálica	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ CórteX	Após Morte Encefálica	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ CórteX	Após Morte Encefálica
*	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh
1	1/41 h	0/0h	0/0h	1/38 h	0/0h	0/0h	1/36 h	1/0 h	1/0 h	1/36 h	1/0 h	1/0 h
2	0/0h	0/0h	0/0h	1/6 h	0/0h	0/0h	1/3 h	1/0 h	1/0 h	1/3 h	1/0 h	1/0 h
3	0/0h	0/0h	0/0h	1/18 h	0/0h	0/0h	1/9 h	1/0 h	1/0 h	1/9 h	1/0 h	1/0 h
4	0/0h	0/0h	0/0h	1/100h	0/0h	0/0h	1/96 h	1/0 h	1/0 h	1/96 h	1/0 h	1/0 h
Caso No.	Antes Morte CórteX	Entre Morte CórteX/ Tronco	Após Morte Encefálica	Antes Morte CórteX	Entre Morte CórteX/ Tronco	Após Morte Encefálica	Antes Morte CórteX	Entre Morte CórteX/ Tronco	Após Morte Encefálica	Antes Morte CórteX	Entre Morte CórteX/ Tronco	Após Morte Encefálica
5	0/0h	0/0h	0/0h	1/6 h	0/0h	0/0h	1/2 h	1/0 h	1/0 h	1/2 h	1/0 h	1/0 h
6	0/0h	0/0h	0/0h	1/36 h	0/0h	0/0h	1/31 h	1/0 h	1/0 h	1/31 h	1/0 h	1/0 h
7	0/0h	0/0h	0/0h	1/48 h	0/0h	0/0h	1/41 h	1/0 h	1/0 h	1/41 h	1/0 h	1/0 h
8	0/0h	0/0h	0/0h	1/1 h	0/0h	0/0h	0/0h	1/0 h	1/0 h	0/0h	1/0 h	1/0 h
Caso No.	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica
9	0/0h	0/0h	1/24 h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	1/0 h	0/0h	1/0 h	1/0 h	1/0 h
10	1/48 h	0/0h	1/72 h	0/0h	0/0h	1/0 h	1/0 h	1/0 h	1/0 h	1/0 h	1/0 h	1/0 h
11	0/0h	0/0h	1/48 h	0/0h	0/0h	1/33 h	1/0 h	1/0 h	1/33 h	1/0 h	1/0 h	1/0 h
12	0/0h	0/0h	1/48 h	0/0h	0/0h	1/44 h	1/0 h	1/0 h	1/44 h	1/0 h	1/0 h	1/0 h
13	0/0h	0/0h	1/6 h	0/0h	0/0h	1/0 h	1/0 h	1/0 h	1/0 h	1/0 h	1/0 h	1/0 h
14	1/312 h	0/0h	1/48 h	0/0h	0/0h	1/0 h	1/0 h	1/0 h	1/0 h	1/0 h	1/0 h	1/0 h
15	0/0h	0/0h	1/24 h	0/0h	0/0h	1/18 h	1/0 h	1/0 h	1/18 h	1/0 h	1/0 h	1/0 h
16	0/0h	0/0h	1/48 h	0/0h	0/0h	1/36 h	1/0 h	1/0 h	1/36 h	1/0 h	1/0 h	1/0 h
Caso No.	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Antes M.Tronco	Após M.Tronco
17	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	1/192 h	1/0 h	1/0 h	1/120 h	1/0 h	1/0 h	1/0 h

* (N/Xh) número de vezes/média em horas

ANEXO IV - (CONT)

Caso No.	Hipotonia Muscular			Hipertonia Muscular			Convulsão			RFM Lento		
	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ Córtex	Após Morte Encefálica	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ Córtex	Após Morte Encefálica	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ Córtex	Após Morte Encefálica	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ Córtex	Após Morte Encefálica
†	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh
1	1/36 h	1/0 h	1/0 h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	1/64 h	0/0h
2	1/3 h	1/0 h	1/0 h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	1/24 h	0/0h
3	1/9 h	1/0h	1/0 h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	1/8 h	0/0h
4	1/96 h	1/0 h	1/0 h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	1/72 h	0/0h
Caso No.	Antes Morte Córtex	Entre Morte Córtex/ Tronco	Após Morte Encefálica	Antes Morte Córtex	Entre Morte Córtex/ Tronco	Após Morte Encefálica	Antes Morte Córtex	Entre Morte Córtex/ Tronco	Após Morte Encefálica	Antes Morte Córtex	Entre Morte Córtex/ Tronco	Após Morte Encefálica
5	1/2 h	1/0 h	1/0 h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	1/6 h	0/0h
6	1/31 h	1/0 h	1/0 h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	1/31 h	0/0h
7	1/41 h	1/0 h	1/0 h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h
8	0/0h	1/0 h	1/0 h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	1/0 h	0/0h
Caso No.	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica
9	0/0h	1/0 h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h
10	1/0 h	3/0 h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h
11	4/15 h	2/0 h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h
12	1/44 h	1/0 h	0/0h	0/0h	0/0h	3/36 h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h
13	1/0 h	1/0 h	0/0h	0/0h	0/0h	1/1 h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h
14	1/0 h	1/0 h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	1/168 h	0/0h	0/0h
15	3/18 h	1/0 h	0/0h	0/0h	0/0h	1/33 h	0/0h	0/0h	0/0h	2/3 h	0/0h	0/0h
16	1/36 h	1/0 h	0/0h	0/0h	0/0h	1/36 h	0/0h	0/0h	0/0h	1/36 h	0/0h	0/0h
Caso No.	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Antes M.Tronco	Após M.Tronco
17	1/72 h	1/0 h	1/192 h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	1/72 h	0/0h	0/0h

† (N/Xh) número de vezes/média em horas

ANEXO IV - (CONT.)

Caso No.	RFM Ausente			Miose			Midríase			Fontanela Tensa			Hipotermia			Hipertermia		
	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ Córteç	Após Morte Encefá- lica	: Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ Córteç	Após Morte Encefá- lica	: Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ Córteç	Após Morte Encefá- lica	: Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ Córteç	Após Morte Encefá- lica	: Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ Córteç	Após Morte Encefá- lica	: Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ Córteç	Após Morte Encefá- lica
†	N/Xh	N/Xh	N/Xh	: N/Xh	N/Xh	N/Xh	: N/Xh	N/Xh	N/Xh	: N/Xh	N/Xh	N/Xh	: N/Xh	N/Xh	N/Xh	: N/Xh	N/Xh	N/Xh
1	1/41 h	1/0 h	1/0 h	: 0/0h	0/0h	0/0h	: 0/0h	1/0 h	1/0 h	: 0/0h	0/0h	0/0h	: 1/24 h	2/67 h	1/0h	: 2/67 h	0/0 h	0/0 h
2	0/0h	1/0 h	1/0 h	: 0/0h	0/0h	0/0h	: 0/0h	1/0 h	1/0 h	: 0/0h	0/0h	0/0h	: 0/0h	1/3 h	2/36 h	: 0/0h	0/0h	0/0h
3	0/0h	1/0 h	1/0 h	: 1/9 h	0/0h	0/0h	: 0/0h	1/0 h	1/0 h	: 1/8 h	1/22 h	0/0h	: 2/4 h	1/12 h	3/12 h	: 0/0h	0/0h	0/0h
4	0/0h	1/0 h	1/0 h	: 1/48 h	0/0h	0/0h	: 0/0h	1/0 h	1/0 h	: 0/0h	0/0h	0/0h	: 0/0h	1/0 h	1/0 h	: 0/0h	0/0h	0/0h
5	0/0h	0/0h	1/0 h	: 1/2 h	0/0h	0/0h	: 0/0h	0/0h	1/0 h	: 0/0h	0/0h	0/0h	: 0/0h	0/0h	1/30 h	: 1/2 h	2/16 h	2/20 h
6	0/0h	1/6 h	1/0 h	: 0/0h	0/0h	0/0h	: 0/0h	0/0h	1/0 h	: 0/0h	1/0 h	0/0h	: 0/0h	0/0h	1/0 h	: 0/0h	0/0h	0/0h
7	1/39 h	1/0 h	1/0 h	: 0/0h	0/0h	0/0h	: 0/0h	0/0h	1/0 h	: 0/0h	0/0h	0/0h	: 1/24 h	9/36 h	4/10 h	: 0/0h	0/0h	0/0h
8	0/0h	0/0h	1/0 h	: 0/0h	0/0h	0/0h	: 0/0h	0/0h	1/0 h	: 0/0h	0/0h	0/0h	: 0/0h	0/0h	1/0 h	: 0/0h	0/0h	0/0h

† (N/Xh) número de vezes/média em horas

ANEXO IV - (CONT.)

Caso No.	RFM Ausente		Miose		Midríase		Fontanela Tensa		Hipotermia		Hipertermia	
	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica
8	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh
9	0/0h	1/0 h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	1/0 h	0/0h	1/0 h	0/0 h	6/3 h	0/0 h
10	0/0h	1/0 h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	1/0 h	0/0h	0/0h	0/0 h	1/0 h	0/0 h
11	3/24 h	2/0 h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	1/0 h	0/0h	0/0h	2/8 h	1/0 h	0/0 h
12	1/29 h	1/0 h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	1/0 h	1/53 h	0/0h	3/48 h	2/12 h	0/0 h
13	0/0h	1/0 h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	1/0 h	0/0h	0/0h	0/0h	3/2 h	0/0 h
14	0/0h	1/0 h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	1/0 h	0/0h	0/0h	0/0h	2/36 h	5/240 h
15	0/0h	1/0 h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	1/0 h	0/0h	0/0h	2/12 h	1/12 h	0/0 h
16	0/0h	1/0 h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	1/0 h	0/0h	0/0h	0/0 h	1/0 h	0/0 h
Caso No.	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Antes M.Tronco	Após M.Tronco
17	1/48 h	1/0 h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	1/0 h	0/0h	0/0h	3/96 h	2/98 h	2/150 h

* (N/Xh) número de vezes/média em horas

ANEXO V - SINAIS DO SISTEMA HEMATOPOÉTICO

Caso No.	Sangramento			Petéquias-Hematomas			Plaquetopênia		
	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/Córtex	Após Morte Encefálica	:Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/Córtex	Após Morte Encefálica	:Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/Córtex	Após Morte Encefálica
*	N/Xh	N/Xh	N/Xh	:N/Xh	N/Xh	N/Xh	:N/Xh	N/Xh	N/Xh
1	1/76 h	1/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	1/0 h
2	0/0 h	1/3 h	3/48 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h
3	1/2 h	1/0 h	1/22 h	:0/0 h	1/22 h	3/24 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h
4	1/96 h	0/0 h	0/0 h	:1/96 h	0/0 h	0/0 h	:1/72 h	0/0 h	1/0 h
	Antes Morte Córtex	Entre Morte Córtex Tronco	Após Morte Encefálica	:Antes Morte Córtex	Entre Morte Córtex Tronco	Após Morte Encefálica	:Antes Morte Córtex	Entre Morte Córtex Tronco	Após Morte Encefálica
5	1/2 h	1/6 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	1/24 h	1/10 h
6	0/0 h	1/6 h	1/5 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h
7	0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h
8	0/0 h	1/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h
	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	:Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	:Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica			
9	0/0 h	1/0 h	:0/0 h	1/0 h	:0/0 h	1/4 h			
10	2/36 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	1/17 h			
11	1/24 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:1/33 h	0/0 h			
12	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:1/12 h	1/12 h			
13	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h			
14	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h			
15	3/12 h	2/6 h	:0/0 h	0/0 h	:1/4 h	1/3 h			
16	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h			
	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	:Antes M.Tronco	Após M.Tronco	:Antes M.Tronco	Após M.Tronco			
17	0/0 h	6/96 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	2/100 h			

* (N/Xh) número de vezes/média em horas

ANEXO V - (CONT.)

Caso No.	Leucopênia			Leucitose			Provas de Coagulação Alteradas		
	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/Encefálica	Após Morte Encefálica	:Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/Encefálica	Após Morte Encefálica	:Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/Encefálica	Após Morte Encefálica
*	N/Xh	N/Xh	N/Xh	:N/Xh	N/Xh	N/Xh	:N/Xh	N/Xh	N/Xh
1	0/0 h	0/0 h	0/0 h	:2/56 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h
2	0/0 h	0/0 h	0/0 h	:1/3 h	0/0 h	1/72 h	:1/3 h	0/0 h	0/0 h
3	0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h
4	0/0 h	0/0 h	0/0 h	:1/96 h	0/0 h	0/0 h	:1/72 h	0/0 h	0/0 h
Caso No.	Antes Morte Córtex	Entre Morte Córtex/Encefálica	Após Morte Encefálica	:Antes Morte Córtex	Entre Morte Córtex/Encefálica	Após Morte Encefálica	:Antes Morte Córtex	Entre Morte Córtex/Encefálica	Após Morte Encefálica
5	0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	1/24 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h
6	0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	1/6 h	0/0 h
7	0/0 h	0/0 h	0/0 h	:2/60 h	0/0 h	0/0 h	:2/41 h	2/24 h	0/0 h
8	0/0 h	0/0 h	0/0 h	:1/24 h	0/0 h	0/0 h	:1/24 h	0/0 h	0/0 h
Caso No.	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	:Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	:Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	:Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	
9	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	1/0 h	
10	0/0 h	0/0 h	:1/56 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	
11	0/0 h	0/0 h	:1/33 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	
12	0/0 h	0/0 h	:1/57 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	
13	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	1/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	
14	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	1/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	
15	1/18 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:1/13 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	
16	1/0 h	0/0 h	:0/0 h	1/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	
Caso No.	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	:Antes M.Tronco	Após M.Tronco	:Antes M.Tronco	Após M.Tronco	:Antes M.Tronco	Após M.Tronco	
17	0/0 h	0/0 h	:2/96 h	4/100 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	

* (N/Xh) número de vezes/média em horas

Caso No.	Oligúria		Poliúria		Hematúria		Proteinúria		Glicosúria	
	Antes M. Encefálica	Após M. Encefálica	:Antes M. Encefálica	Após M. Encefálica	:Antes M. Encefálica	Após M. Encefálica	:Antes M. Encefálica	Após M. Encefálica	:Antes M. Encefálica	Após M. Encefálica
‡	N/Xh	N/Xh	:N/Xh	N/Xh	:N/Xh	N/Xh	:N/Xh	N/Xh	:N/Xh	N/Xh
9	0/0 h	1/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h
10	0/0 h	0/0 h	:2/36 h	1/8 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h
11	0/0 h	0/0 h	:4/24 h	2/12 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:1/24 h	0/0 h
12	0/0 h	0/0 h	:1/12 h	0/0 h	:4/24 h	0/0 h	:1/24 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h
13	0/0 h	1/1 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	1/0 h	:0/0 h	1/0 h	:0/0 h	0/0 h
14	0/0 h	0/0 h	:8/304 h	0/0 h	:0/0 h	2/12 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h
15	0/0 h	1/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h
16	0/0 h	1/0 h	:0/0 h	1/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:1/36 h	1/0 h
Caso No.	Antes M. Tronco	Após M. Tronco	:Antes M. Tronco	Após M. Tronco	:Antes M. Tronco	Após M. Tronco	:Antes M. Tronco	Após M. Tronco	:Antes M. Tronco	Após M. Tronco
17	0/0 h	2/48 h	:0/0 h	0/0 h	:4/96 h	4/100 h	:4/96 h	4/100 h	:0/0 h	0/0 h

‡ (N/Xh) número de vezes/média em horas

ANEXO VII - SINAIS DO SISTEMA GASTROINTESTINAL E HEPÁTICO

Caso No.	"Borra Café"			Estase Biliosa			Melena			Icterícia			Hepatomegalia		
	Antes Morte	Entre Morte	Após Morte	:Antes Morte	Entre Morte	Após Morte	:Antes Morte	Entre Morte	Após Morte	:Antes Morte	Entre Morte	Após Morte	:Antes Morte	Entre Morte	Após Morte
	Tronco	Tronco/Encefá-	líca	:Tronco	Tronco/Encefá-	líca	:Tronco	Tronco/Encefá-	líca	:Tronco	Tronco/Encefá-	líca	:Tronco	Tronco/Encefá-	líca
	N/Xh	N/Xh	N/Xh	:N/Xh	N/Xh	N/Xh	:N/Xh	N/Xh	N/Xh	:N/Xh	N/Xh	N/Xh	:N/Xh	N/Xh	N/Xh
1	0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	1/8 h	0/0 h
2	0/0 h	1/8 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	2/36 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h
3	0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h
4	0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:1/24 h	0/0 h	0/0 h
	Antes Morte	Entre Morte	Após Morte	:Antes Morte	Entre Morte	Após Morte	:Antes Morte	Entre Morte	Após Morte	:Antes Morte	Entre Morte	Após Morte	:Antes Morte	Entre Morte	Após Morte
	Córtex	Córtex/Encefá-	líca	:Córtex	Córtex/Encefá-	líca	:Córtex	Córtex/Encefá-	líca	:Córtex	Córtex/Encefá-	líca	:Córtex	Córtex/Encefá-	líca
5	0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h
6	0/0 h	0/0 h	1/3 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	1/2 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:1/0 h	1/0 h	1/0 h
7	1/26 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:1/41 h	1/0 h	1/0 h
8	0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:1/0 h	1/0 h	1/0 h

* (N/Xh) número de vezes/média em horas

ANEXO VII (CONT.)

Caso No.	Borra Cafe		Estase Biliosa		Melena		Ictericia		Hepatomegalia	
	Antes M.Encefalica	Apos M.Encefalica	Antes M.Encefalica	Apos M.Encefalica	Antes M.Encefalica	Apos M.Encefalica	Antes M.Encefalica	Apos M.Encefalica	Antes M.Encefalica	Apos M.Encefalica
8	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh
9	0/0 h	1/1 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h
10	1/48 h	1/12 h	1/1 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	2/48 h	0/0 h
11	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/57 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h
12	1/7 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h
13	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h
14	1/768 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h
15	3/8 h	2/6 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	2/36 h	0/0 h
16	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h
Caso No.	Antes M.Tronco	Apos M.Tronco	Antes M.Tronco	Apos M.Tronco	Antes M.Tronco	Apos M.Tronco	Antes M.Tronco	Apos M.Tronco	Antes M.Tronco	Apos M.Tronco
17	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	2/48 h	0/0 h

* (N/Xh) numero de vezes/media em horas

ANEXO VIII - ALTERAÇÕES NO PH E GASES SANGUÍNEOS

Caso No.	Alcalose Respiratória			Alcalose Metabólica			Acidose Respiratória			Acidose Metabólica		
	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ Córtex	Após Morte Encefálica	: Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ Córtex	Após Morte Encefálica	: Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ Córtex	Após Morte Encefálica	: Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ Córtex	Após Morte Encefálica
*	N/Xh	N/Xh	N/Xh	: N/Xh	N/Xh	N/Xh	: N/Xh	N/Xh	N/Xh	: N/Xh	N/Xh	N/Xh
1	4/72 h	2/12 h	0/0h	: 0/0h	0/0h	0/0h	: 0/0h	0/0h	0/0h	: 0/0h	0/0h	2/4 h
2	0/0 h	1/0 h	2/48 h	: 0/0h	0/0h	0/0h	: 0/0h	0/0h	0/0h	: 0/0h	0/0h	0/0h
3	3/6 h	2/12 h	0/0h	: 0/0h	0/0h	1/0 h	: 0/0h	0/0h	0/0h	: 0/0h	0/0h	0/0h
4	1/96 h	1/48 h	0/0h	: 1/48 h	3/24 h	0/0h	: 0/0h	0/0h	0/0h	: 0/0h	0/0h	0/0h
	Antes Morte Córtex	Entre Morte Córtex Tronco	Após Morte Encefálica	: Antes Morte Córtex	Entre Morte Córtex Tronco	Após Morte Encefálica	: Antes Morte Córtex	Entre Morte Córtex Tronco	Após Morte Encefálica	: Antes Morte Córtex	Entre Morte Córtex Tronco	Após Morte Encefálica
5	1/2 h	1/2 h	0/0h	: 0/0h	0/0h	1/10 h	: 0/0h	1/24 h	0/0h	: 0/0h	0/0h	0/0h
6	0/0h	1/0 h	1/0 h	: 0/0h	0/0h	0/0h	: 1/31 h	0/0h	0/0h	: 1/31 h	0/0h	0/0h
7	0/0h	0/0h	0/0h	: 0/0h	5/48 h	1/6 h	: 0/0h	0/0h	0/0h	: 1/48 h	0/0h	0/0h
8	0/0h	1/16 h	0/0h	: 0/0h	0/0h	0/0h	: 0/0h	0/0h	0/0h	: 0/0h	0/0h	0/0h
	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	: Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	: Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	: Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	: Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica		Após M.Encefálica
9	0/0h	0/0h	: 0/0h	0/0h	: 0/0h	0/0h	: 0/0h	0/0h	: 0/0h	1/1 h		
10	0/0h	0/0h	: 2/24 h	0/0h	: 7/48 h	1/6 h	: 3/48 h	0/0h				
11	2/12 h	0/0h	: 0/0h	0/0h	: 0/0h	0/0h	: 1/24 h	0/0h				
12	1/5 h	5/12 h	: 0/0h	0/0h	: 3/36 h	0/0h	: 3/36 h	0/0h				
13	0/0 h	0/0h	: 0/0h	0/0h	: 2/12 h	0/0h	: 3/12 h	0/0h				
14	4/820 h	0/0h	: 1/720 h	0/0h	: 0/0h	0/0h	: 0/0h	0/0h				
15	0/0 h	0/0h	: 0/0h	0/0h	: 0/0h	0/0h	: 5/12 h	0/0h				
16	1/10 h	0/0h	: 0/0h	1/0 h	: 1/20 h	0/0h	: 0/0h	0/0h				
	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	: Antes M.Tronco	Após M.Tronco	: Antes M.Tronco	Após M.Tronco	: Antes M.Tronco	Após M.Tronco	: Antes M.Tronco	Após M.Tronco		Após M.Tronco
17	0/0h	0/0h	: 0/0h	0/0h	: 6/96 h	0/0h	: 7/96 h	0/0h				---

* (N/Xh) número de vezes/média em horas

ANEXO IX - ALTERAÇÕES METABÓLICAS

131

		Hiperfosfatemia			Hiponatremia			Hipernatremia			Hipopotassemia			Hiperpotassemia		
Caso No.	Antes	Entre	Após	Antes	Entre	Após	Antes	Entre	Após	Antes	Entre	Após	Antes	Entre	Após	
	Morte	Morte	Morte	Morte	Morte	Morte	Morte	Morte	Morte	Morte	Morte	Morte	Morte	Morte	Morte	
	Tronco	Tronco/Encefá-	Tronco	Tronco/Encefá-	Tronco	Tronco/Encefá-	Tronco	Tronco/Encefá-	Tronco	Tronco/Encefá-	Tronco	Tronco/Encefá-	Tronco	Tronco/Encefá-	Tronco	
	Córtex	lica	Córtex	lica	Córtex	lica	Córtex	lica	Córtex	lica	Córtex	lica	Córtex	lica	Córtex	
	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	
1	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/2 h	0/0 h	0/0 h	2/10 h	0/0 h	2/48 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	
2	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	2/36 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	
3	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	2/4 h	1/12 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	
4	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/96 h	1/24 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	
Caso No.	Antes	Entre	Após	Antes	Entre	Após	Antes	Entre	Após	Antes	Entre	Após	Antes	Entre	Após	
	Morte	Morte	Morte	Morte	Morte	Morte	Morte	Morte	Morte	Morte	Morte	Morte	Morte	Morte	Morte	
	Córtex	Córtex/Encefá-	Córtex	Córtex/Encefá-	Córtex	Córtex/Encefá-	Córtex	Córtex/Encefá-	Córtex	Córtex/Encefá-	Córtex	Córtex/Encefá-	Córtex	Córtex/Encefá-	Córtex	
	Tronco	lica	Tronco	lica	Tronco	lica	Tronco	lica	Tronco	lica	Tronco	lica	Tronco	lica	Tronco	
5	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/10 h	0/0 h	1/24 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	
6	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	
7	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	2/48 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	
8	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/16 h	0/0 h	

* (N/Xh) número de vezes/média em horas

ANEXO IX - (CONT.)

Caso No.	Hiperfosfatemia		Hiponatremia		Hipernatremia		Hipopotassemia		Hiperpotassemia	
	Antes Morte Encefálica	Após Morte Encefálica	Antes Morte Encefálica	Após Morte Encefálica	Antes Morte Encefálica	Após Morte Encefálica	Antes Morte Encefálica	Após Morte Encefálica	Antes Morte Encefálica	Após Morte Encefálica
9	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h
10	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/48 h	2/12 h
11	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	2/24 h	2/12 h	1/4 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h
12	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	2/36 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h
13	0/0 h	1/0 h	1/12 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/12 h	1/0 h
14	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h
15	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h
16	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/20 h	0/0 h	1/20 h	1/0 h	0/0 h	0/0 h
17	0/0 h	7/120 h	0/0 h	4/60 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	5/96 h	0/0 h

* (N/Xh) número de vezes/médias em horas

ANEXO IX - (CONT.)

Caso No.	Hipoglicemia			Hiperglicemia			Hipofosfatemia		
	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ CórteX	Após Morte Encefálica	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ CórteX	Após Morte Encefálica	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ CórteX	Após Morte Encefálica
	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh
1	0/0h	0/0h	0/0h	4/48 h	1/120 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h
2	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h
3	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h
4	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h
	Antes Morte CórteX	Entre Morte CórteX/ Tronco	Após Morte Encefálica	Antes Morte CórteX	Entre Morte CórteX/ Tronco	Após Morte Encefálica	Antes Morte CórteX	Entre Morte CórteX/ Tronco	Após Morte Encefálica
5	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h
6	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h
7	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h
8	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h	0/0h
	Antes M.Encefálica		Após M.Encefálica	Antes M.Encefálica		Após M.Encefálica	Antes M.Encefálica		Após M.Encefálica
9	0/0 h		0/0 h	0/0 h		0/0 h	0/0 h		0/0 h
10	0/0 h		0/0 h	0/0 h		0/0 h	0/0 h		1/24 h
11	0/0 h		0/0 h	1/33 h		2/24 h	0/0 h		0/0 h
12	0/0 h		0/0 h	1/57 h		0/0 h	0/0 h		0/0 h
13	0/0 h		0/0 h	0/0 h		0/0 h	0/0 h		0/0 h
14	0/0 h		0/0 h	0/0 h		0/0 h	0/0 h		0/0 h
15	1/22 h		0/0 h	0/0 h		0/0 h	0/0 h		0/0 h
16	0/0 h		0/0 h	1/20 h		1/0 h	0/0 h		0/0 h
	Antes M.Tronco		Após M.Tronco	Antes M.Tronco		Após M.Tronco	Antes M.Tronco		Após M.Tronco
17	0/0 h		0/0 h	0/0 h		0/0 h	0/0 h		0/0 h

* (N/Xh) número de vezes/média em horas

ANEXO IX - (CONT.)

Caso No.	Hipocloremia			Hiperclorémia			Uréia Elevada			Creatinina Elevada			Ácido Láctico Elevado			Osmolaridade Plasmática Elevada			Hipoalbuminemia		
	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/Encefálica	Após Morte Tronco/Encefálica	:Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/Encefálica	Após Morte Tronco/Encefálica	:Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/Encefálica	Após Morte Tronco/Encefálica	:Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/Encefálica	Após Morte Tronco/Encefálica	:Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/Encefálica	Após Morte Tronco/Encefálica	:Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/Encefálica	Após Morte Tronco/Encefálica	:Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/Encefálica	Após Morte Tronco/Encefálica
1	0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	1/20 h	0/0 h	:2/24 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:2/48 h	0/0 h	1/20 h	:0/0 h	1/0 h	1/0 h	:0/0 h	0/0 h	1/0 h
2	0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	2/36 h	:0/0 h	0/0 h	5/48 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h
3	0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h
4	1/96 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:1/48 h	1/24 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h
5	1/0 h	1/24 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	1/24 h	0/0 h	:0/0 h	1/24 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h
6	1/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	1/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h
7	1/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:1/41 h	1/48 h	1/20 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	1/0 h
8	1/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:1/24 h	1/16 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h

* (N/Xh) número de vezes/média em horas

ANEXO IX - (CONT.)

Caso No.	Hipocloremia		Hiperclorémia		Uréia Elevada		Creatinina Elevada		Ácido Láctico Elevado		Osmolaridade Plasmática Elevada		Hipalbuminemia	
	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	:Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	:Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	:Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	:Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	:Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	Após M.Encefálica	
6	N/Xh	N/Xh	:N/Xh	N/Xh	:N/Xh	N/Xh	:N/Xh	N/Xh	:N/Xh	N/Xh	:N/Xh	N/Xh	N/Xh	
9	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	1/2 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h
10	2/12 h	1/24 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h
11	0/0 h	0/0 h	:2/12 h	0/0 h	:1/33 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	1/0 h
12	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:1/24 h	2/8 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h
13	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	1/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h
14	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	1/0 h
15	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:1/4 h	0/0 h	:1/4 h	0/0 h	:1/5 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h
16	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h
Caso No.	Antes Morte Tronco	Após Morte Tronco	:Antes Morte Tronco	Após Morte Tronco	:Antes Morte Tronco	Após Morte Tronco	:Antes Morte Tronco	Após Morte Tronco	:Antes Morte Tronco	Após Morte Tronco	:Antes Morte Tronco	Após Morte Tronco	:Antes Morte Tronco	Após Morte Tronco
17	0/0 h	4/60 h	:0/0 h	0/0 h	:7/96 h	9/120 h	:2/96 h	0/0 h	:1/161 h	3/120 h	:0/0 h	0/0 h	: ---	---

† (N/Xh) número de vezes/média em horas

ANEXO X - ALTERAÇÕES NO LÍQUOR

Caso No.	Células Elevadas			Glicose Diminuída			Proteínas Elevadas			Hemácias Elevadas			Ácido Láctico Elevado		
	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ Córtex	Após Morte Encefálica	: Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ Córtex	Após Morte Encefálica	: Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ Córtex	Após Morte Encefálica	: Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ Córtex	Após Morte Encefálica	: Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ Córtex	Após Morte Encefálica
‡	N/Xh	N/Xh	N/Xh	: N/Xh	N/Xh	N/Xh	: N/Xh	N/Xh	N/Xh	: N/Xh	N/Xh	N/Xh	: N/Xh	N/Xh	N/Xh
1	0/0 h	0/0 h	0/0 h	: 0/0 h	0/0 h	0/0 h	: 1/96 h	0/0 h	0/0 h	: 1/96 h	0/0 h	0/0 h	: 0/0 h	0/0 h	0/0 h
2	0/0 h	0/0 h	0/0 h	: 0/0 h	0/0 h	1/96 h	: 0/0 h	0/0 h	1/96 h	: 0/0 h	0/0 h	1/96 h	: 0/0 h	0/0 h	0/0 h
3	0/0 h	0/0 h	0/0 h	: 1/72 h	0/0 h	0/0 h	: 1/72 h	0/0 h	0/0 h	: 1/72 h	0/0 h	0/0 h	: 0/0 h	0/0 h	0/0 h
4	0/0 h	0/0 h	0/0 h	: 0/0 h	0/0 h	0/0 h	: 0/0 h	0/0 h	1/20 h	: 1/96 h	0/0 h	0/0 h	: 0/0 h	0/0 h	0/0 h
	Antes Morte Córtex	Entre Morte Córtex/ Tronco	Após Morte Encefálica	: Antes Morte Córtex	Entre Morte Córtex/ Tronco	Após Morte Encefálica	: Antes Morte Córtex	Entre Morte Córtex/ Tronco	Após Morte Encefálica	: Antes Morte Córtex	Entre Morte Córtex/ Tronco	Após Morte Encefálica	: Antes Morte Córtex	Entre Morte Córtex/ Tronco	Após Morte Encefálica
5	0/0 h	0/0 h	0/0 h	: 0/0 h	0/0 h	0/0 h	: 0/0 h	0/0 h	0/0 h	: 0/0 h	0/0 h	0/0 h	: 0/0 h	0/0 h	0/0 h
6	0/0 h	0/0 h	0/0 h	: 0/0 h	0/0 h	0/0 h	: 0/0 h	0/0 h	0/0 h	: 0/0 h	0/0 h	0/0 h	: 0/0 h	0/0 h	0/0 h
7	0/0 h	0/0 h	0/0 h	: 0/0 h	0/0 h	0/0 h	: 0/0 h	0/0 h	0/0 h	: 0/0 h	0/0 h	0/0 h	: 0/0 h	0/0 h	0/0 h
8	0/0 h	0/0 h	0/0 h	: 0/0 h	0/0 h	0/0 h	: 0/0 h	0/0 h	0/0 h	: 0/0 h	0/0 h	0/0 h	: 0/0 h	0/0 h	0/0 h

‡ (N/Xh) número de vezes/média em horas

ANEXO X - (CONT.)

Caso No.	Células Elevadas		Glicose Diminuída		Proteínas Elevadas		Hemácias Elevadas		Ácido Láctico Elevado	
	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica
9	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/6 h	0/0 h
10	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/2 h
11	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/24 h	0/0 h	1/24 h	0/0 h	0/0 h
12	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/57 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/14 h
13	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/0 h	0/0 h	0/0 h
14	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/216 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h
15	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/24 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h
16	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h
Caso No.	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Antes M.Tronco	Após M.Tronco
17	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h

‡ (N/Xh) número de vezes/média em horas

ALTERAÇÕES EXAMES COMPLEMENTARES
ELETROENCEFALOGAMA

Caso No.	Sofrimento Cerebral Difuso			Foco Irritativo			Isoelétrico		
	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ Córtex	Após Morte Encefálica	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ Córtex	Após Morte Encefálica	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ Córtex	Após Morte Encefálica
‡	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh
1	1/48 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/0 h
2	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	2/0-24 h
3	1/24 h	0/0 h	0/0 h	1/24 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	2/0-24 h
4	1/96 h	2/48 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/0 h
Caso No.	Antes Morte Córtex	Entre Morte Córtex/ Tronco	Após Morte Encefálica	Antes Morte Córtex	Entre Morte Córtex/ Tronco	Após Morte Encefálica	Antes Morte Córtex	Entre Morte Córtex/ Tronco	Após Morte Encefálica
5	1/24 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/0 h	1/0 h
6	1/24 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/0 h	1/0 h
7	3/48 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	2/0-48 h	1/0 h
8	1/24 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/0 h	1/0 h
Caso No.	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	Após M.Encefálica
9	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/0 h	1/0 h
10	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	2/0-24 h	2/0-24 h
11	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	2/0-6 h	2/0-6 h
12	1/24 h	0/0 h	1/24 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/0 h	1/0 h
13	0/0 h	0/0 h	1/6 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/0 h	1/0 h
14	4/168 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	2/0-24 h	2/0-24 h
15	0/0 h	0/0 h	1/24 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/0 h	1/0 h
16	0/0 h	0/0 h	1/24 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	2/0-24 h	2/0-24 h
Caso No.	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	Após M.Tronco
17	4/48 h	7/96 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h

‡ (N/Xh) número de vezes/média em horas

ANEXO XI - (CONT.)

*(a) Ecografia Cerebral				*(b) Tomografia Cerebral			
Caso No.	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/Córtex	Após Morte Encefálica	:	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/Córtex	Após Morte Encefálica
*	N/Xh	N/Xh	N/Xh	:	N/Xh	N/Xh	N/Xh
1	0/0 h	0/0 h	0/0 h	:	0/0 h	0/0 h	0/0 h
2	0/0 h	0/0 h	0/0 h	:	0/0 h	0/0 h	0/0 h
3	0/0 h	0/0 h	0/0 h	:	1/24 h	0/0 h	0/0 h
4	0/0 h	0/0 h	0/0 h	:	0/0 h	0/0 h	0/0 h
Caso No.	Antes Morte Córtex	Entre Morte Córtex/Tronco	Após Morte Encefálica	:	Antes Morte Córtex	Entre Morte Córtex/Tronco	Após Morte Encefálica
5	0/0 h	0/0 h	0/0 h	:	0/0 h	0/0 h	0/0 h
6	0/0 h	0/0 h	0/0 h	:	0/0 h	0/0 h	0/0 h
7	0/0 h	0/0 h	0/0 h	:	0/0 h	0/0 h	0/0 h
8	0/0 h	0/0 h	0/0 h	:	0/0 h	0/0 h	0/0 h
Caso No.	Antes M.Encefálica		Após M.Encefálica	:	Antes M.Encefálica		Após M.Encefálica
9	1/1 h		0/0 h	:	0/0 h		0/0 h
10	0/0 h		0/0 h	:	0/0 h		0/0 h
11	0/0 h		0/0 h	:	0/0 h		0/0 h
12	0/0 h		0/0 h	:	0/0 h		0/0 h
13	0/0 h		0/0 h	:	0/0 h		0/0 h
14	0/0 h		0/0 h	:	1/168 h		0/0 h
15	0/0 h		0/0 h	:	0/0 h		0/0 h
16	0/0 h		0/0 h	:	0/0 h		0/0 h
Caso No.	Antes M.Tronco		Após M.Tronco	:	Antes M.Tronco		Após M.Tronco
17	0/0 h		0/0 h	:	0/0 h		1/24 h

a) Hemorragia Parenquimatosa e intraventricular

b) Presença de Hemorragia intracraniana-isquemia cerebral

(N/Xh) número de vezes/média em horas

ANEXO XI - (CONT.) POTENCIAL EVOCADO

Caso No.	Disfunção do Tronco			Morte do Tronco		
	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ Córtex	Após Morte Encefálica	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ Córtex	Após Morte Encefálica
*	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh	N/Xh
1	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h
2	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/24 h
3	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h
4	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/24 h	0/0 h
Caso No.	Antes Morte Córtex	Entre Morte Córtex/ Tronco	Após Morte Encefálica	Antes Morte Córtex	Entre Morte Córtex/ Tronco	Após Morte Encefálica
5	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h
6	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h
7	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/0 h
8	0/0 h	1/0 h	0/0 h	0/0 h	0/0 h	1/0 h
Caso No.	Antes M.Encefálica		Após M.Encefálica	Antes M.Encefálica		Após M.Encefálica
9	0/0 h		0/0 h	0/0 h		0/0 h
10	0/0 h		0/0 h	0/0 h		0/0 h
11	0/0 h		0/0 h	0/0 h		0/0 h
12	0/0 h		0/0 h	0/0 h		1/0 h
13	0/0 h		0/0 h	0/0 h		0/0 h
14	2/100 h		0/0 h	0/0 h		0/0 h
15	0/0 h		0/0 h	0/0 h		0/0 h
16	0/0 h		0/0 h	0/0 h		0/0 h
Caso No.	Antes M.Tronco		Após M.Tronco	Antes M.Tronco		Após M.Tronco
17	0/0 h		0/0 h	0/0 h		0/0 h

* (N/Xh) número de vezes/média em horas

ANEXO XI - (CONT.)

ARTERIOGRAFIA CEREBRAL
AUSÊNCIA CIRCULAÇÃO INTRACRANIANA

Caso No.	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ Córtex	Após Morte Encefálica
*	N/Xh	N/Xh	N/Xh
1	0/0 h	0/0 h	0/0 h
2	0/0 h	0/0 h	1/48 h
3	0/0 h	0/0 h	0/0 h
4	0/0 h	0/0 h	0/0 h
Caso No.	Antes Morte Córtex	Entre Morte Córtex/ Tronco	Após Morte Encefálica
5	0/0 h	0/0 h	0/0 h
6	0/0 h	0/0 h	0/0 h
7	0/0 h	0/0 h	1/2 h
8	0/0 h	0/0 h	0/0 h
Caso No.	Antes M.Encefálica	Após M.Encefálica	
9	0/0 h	0/0 h	
10	0/0 h	0/0 h	
11	0/0 h	1/0 h	
12	0/0 h	0/0 h	
13	0/0 h	0/0 h	
14	0/0 h	0/0 h	
15	0/0 h	0/0 h	
16	0/0 h	0/0 h	
Caso No.	Antes M.Tronco	Após M.Tronco	
17	0/0 h	0/0 h	

* (N/Xh) número de vezes/média em horas

142

Caso No.	Arritmia Sinusal			Alterações Repolarização Ventricular			Infra/Supra Desniveleamento Segmento ST			Voltagem Diminuída			Ritmo Juncional			Extrasístole Ventricular			Bloqueio AV			Fibrilação Auricular		
	Antes Morte Tronco	Entre Morte Tronco/ CórteX	Após Morte Encefá- lica	:Antes :Morte :Tronco	Entre Morte Tronco/ CórteX	Após Morte Encefá- lica	:Antes :Morte :Tronco	Entre Morte Tronco/ CórteX	Após Morte Encefá- lica	:Antes :Morte :Tronco	Entre Morte Tronco/ CórteX	Após Morte Encefá- lica	:Antes :Morte :Tronco	Entre Morte Tronco/ CórteX	Após Morte Encefá- lica	:Antes :Morte :Tronco	Entre Morte Tronco/ CórteX	Após Morte Encefá- lica	:Antes :Morte :Tronco	Entre Morte Tronco/ CórteX	Após Morte Encefá- lica	:Antes :Morte :Tronco	Entre Morte Tronco/ CórteX	Após Morte Encefá- lica
#	N/Xh	N/Xh	N/Xh	:N/Xh	N/Xh	N/Xh	:N/Xh	N/Xh	N/Xh	:N/Xh	N/Xh	N/Xh	:N/Xh	N/Xh	N/Xh	:N/Xh	N/Xh	N/Xh	:N/Xh	N/Xh	N/Xh	:N/Xh	N/Xh	N/Xh
1	0/0 h	0/0 h	‡(b) 1/2:0/0 h	:0/0 h	0/0 h	1/2 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	1/2 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h
2	0/0 h	0/0 h	(b) 2/48:0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	2/48 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h
3	0/0 h	0/0 h	(b) 1/22:0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h
4	0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h
Caso No.	Antes Morte CórteX	Entre Morte CórteX/ Tronco	Após Morte Encefá- lica	:Antes :Morte :CórteX	Entre Morte CórteX/ Tronco	Após Morte Encefá- lica	:Antes :Morte :CórteX	Entre Morte CórteX/ Tronco	Após Morte Encefá- lica	:Antes :Morte :CórteX	Entre Morte CórteX/ Tronco	Após Morte Encefá- lica	:Antes :Morte :CórteX	Entre Morte CórteX/ Tronco	Após Morte Encefá- lica	:Antes :Morte :CórteX	Entre Morte CórteX/ Tronco	Após Morte Encefá- lica	:Antes :Morte :CórteX	Entre Morte CórteX/ Tronco	Após Morte Encefá- lica	:Antes :Morte :CórteX	Entre Morte CórteX/ Tronco	Após Morte Encefá- lica
5	‡(a)4/48	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	1/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h
6	0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	1/24 h	1/7 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	1/24 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h
7	0/0 h	(b) 1/7h1/10 h		:0/0 h	1/7 h	1/20 h	:0/0 h	1/72 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h
8	0/0 h	(b) 1/0h0/0 h		:0/0 h	1/20 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	0/0 h

(a) Taquicardia Sinusal

(b) Bradicardia Sinusal

‡ (N/Xh) número de vezes/média em horas

ANEXO XI - (CONT). ELETROCARDIOGRAMA

Caso No.	Arritmia Sinusal		Alterações Repolarização Ventricular		Infra/Supra Desnivelamento Segmento ST		Voltagem Diminuída		Ritmo Juncional		Extrasístole Ventricular		Bloqueio AV		Fibrilação Auricular	
	Antes Morte	Após Morte	:Antes Morte	Após Morte	:Antes Morte	Após Morte	:Antes Morte	Após Morte	:Antes Morte	Após Morte	:Antes Morte	Após Morte	:Antes Morte	Após Morte	:Antes Morte	Após Morte
9	0/0 h	(b) 1/20:2/54 h	:	0/0 h	:1/20 h	1/48 h	:0/0 h	0/0 h	:1/48 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	1/24 h	:0/0 h	0/0 h
10	(b) 2/48h	(b) 2/24:0/0 h	:	1/6 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h
11	0/0 h	(b) 1/20:0/0 h	:	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	1/20 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h
12	0/0 h	(b) 1/14:0/0 h	:	1/14 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h
13	(b) 1/1h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h
14	(a) 4/20:1h	(b) 4/24:1/48 h	:	0/0 h	:1/48 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:1/48 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h
15	0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h
16	(b) 1/24h	(b) 1/6h:1/24 h	:	1/6 h	:0/0 h	1/6 h	:0/0 h	1/6 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	1/6 h	:0/0 h	0/0 h
17	(a) 2/48h	(b) 2/96:0/0 h	:	1/350 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	1/350 h	:1/48 h	0/0 h	:0/0 h	0/0 h	:0/0 h	1/350 h

(a) Taquicardia Sinusal

(b) Bradicardia Sinusal

* (N/xh) número de vezes/média em horas

	: PULMÃO	: FÍGADO	: BAÇO	: RIM	: ESTÔMAGO	: SUPRARENAL	: HIPÓFISE	: INTESTINO	: CÉREBRO
3	:Bronco- :pneumonia :multifocal. : : : : :	:Esteatose :Acentuada : : : : :	:Congestão :aguda : : : : :	:Congestão :acentuada : : : : :	: --- : : : : : :	:Congestão :camada : :medular. : : : : :	: --- : : : : : :	: --- : : : : : :	:Edema e congestão acentuada. :Microhemorragias múltiplas parenquimatosa :e intraventricular. :Trombose de séios venosos. :Ausência de infiltrado inflamatório. :Hemorragia de tronco com dissolução da : substância de Nissl. :
4	:Congestão :venosa : : :	:Congestão :Centro- :lobular : : :	:Congestão :Aguda : : :	:Hemorragia :Pielocalicial. : :Nefropatia :Úrica. : :	: --- : : : :	:Congestão da :córtex : : : :	: --- : : : :	: --- : : : :	:Focos de hemorragia e necrose na Córtex. :Hemorragia intraventricular e Subaracnoidea. :Hemorragia e edema em Leptomeninges. : :
5	:Bronquite :Purulenta. :Bronco- :pneumonia. : : :	: --- : : : :	:Congestão. : : : :	:Congestão : : : :	:Congestão :mucosa. : : :	:Congestão :camada : :medular. : :	:Necrose :extensa : :isquêmica : :	:Congestão e :hiperplasia : :linfática. : :	:Congestão e edema. :Hemorragia Subaracnoidea e Parenquimatosa. :Lesões neuronais hipóxicas em Tronco e Medula. : :
6	:Atelectasia. :Hiperinsufla- :ção. : : :	:Necrose :Centrolobular. : :Esteatose :moderada. : : :	:Congestão. : : : :	: --- : : : :	:Úlcera aguda :superficial. : : :	:Depleção lipo- :ídica cortical. : : : :	: --- : : : :	: --- : : : :	:Hemorragia Subaracnoidea focal. :Hernia de Uncus e Amígdalas. :Edema e congestão. :Hemorragia Plexo Coroide, Ventricular, e Paren- :quimatosa focal.
7	:Broncopneumonia :multifocal :severa. :Atelectasia. : :	:Esteatose dis- :creta. : : : :	: --- : : : :	:Congestão :intensa : : :	:Úlceras no :fundo gástrico : : : :	: --- : : : :	: --- : : : :	: --- : : : :	:Congestão e edema acentuado. Alterações :degenerativas dos neurônios do Tronco. : : :

ANEXO XII (CONT.)

	: PULMÃO	: FÍGADO	: BAÇO	: RIM	: ESTÔMAGO	: SUPRARENAL	: HIPÓFISE	: INTESTINO	: CÉREBRO
8	:Atelectasia e :Hiperinsufla- :ção. :Hemorragia mul- :tifocal.	:Necrose Centro :lobular. : : : :	: --- : : : : :	:Nefropatia :Úrica. : : : :	: --- : : : : :	:Depleção lipo- :ídica da Córtex: : : : :	: --- : : : : :	:Linfadenite :Mesentérica. : : : :	:Edema acentuado. :Microhemorragias parenquimatosas. : : : :
13	:Atelectasia. :Broncopneumônia :bacteriana. :Hemorragia mul- :tifocal.	:Esteatose. :Hepatite :Bacteriana. : : :	:Congestão :aguda. : : : :	:Hemorragias :multifocais. :Congestão :aguda. : :	: --- : : : : :	:Depleção lipo- :ídica da Córtex: : : : :	: --- : : : : :	:Linfadenite :Mesentérica. : : : :	:Edema e congestão moderado. : : : : :
15	:Broncopneumônia :Necrotizante :bilateral.	:Congestão :centrolobular :Esteatose.	:Congestão e :Hemorragia. : : :	:Congestão e :Hemorragia em :pelve.	:Congestão e :Hemorragia da :Mucosa.	: --- : : : : :	: --- : : : : :	:Hiperplasia :linfática : : : :	:Edema e congestão acentuada. Hemorragia em :Aracnoides. : : : :
16	:Broncopneumônia :Bilateral. : : :	:Necrose :Hemorrágica :Multifocal. : : :	:Necrose :Hemorrágica :Multifocal. : : :	: --- : : : : :	: --- : : : : :	:Congestão :moderada. :Depleção lipo- :ídica da Córtex:	: --- : : : : :	: --- : : : : :	:Edema encefálico acentuado. :Hernia de amígdalas Cerebelares. : : : :
17	:Hemorragia :confluente :severa. : : : : : : : :	:Necrose :Hemorrágica :Centrolobular. :Esteatose. : : : : : :	:Congestão :Passiva aguda. : : : : : : : : :	:Necrose :papilar. : : : : : : : : :	:Congestão. : : : : : : : : :	:Depleção lipo- :ídica da Córtex: : : : : : : : : :	: --- : : : : : : : : :	: --- : : : : : : : : :	:Cerebelo: Congestão e edema. :Pedúnculos: Cromatólise e retração neuronal. :Bulbo: Cromatólise e retração neuronal. :Ponte: Retração neuronal. :Córtex: Áreas de Necrose e Hemorragia. :Putamen: Áreas de necrose. :Giros Temporais: Hemorragia. :Edema Encefálico Acentuado. :Hernia de Amígdalas Cerebelares.