

**UNIVERSIDADE FEDERAL FLUMINENSE**  
**FACULDADE DE MEDICINA**  
**PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS CARDIOVASCULARES**

**Jaqueline Luiza Würzler Barreto**

**CARACTERIZAÇÃO DOS FLUXOS NAS CARÓTIDAS E ARTÉRIAS**  
**VERTEBRAIS EM PACIENTES COM MORTE CEREBRAL**

Niterói, RJ

2009

# **Livros Grátis**

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

**Jaqueline Luiza Würzler Barreto**

**CARACTERIZAÇÃO DOS FLUXOS NAS CARÓTIDAS E  
ARTÉRIAS VERTEBRAIS EM PACIENTES COM MORTE  
CEREBRAL**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Cardiovasculares da Universidade Federal Fluminense, como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Mestre em Ciências Cardiovasculares. Área de concentração: Cardiologia / Ciências Biomédicas.

**Orientadores: Profa. Dra. Tania Gouvêa Thomaz**

**Prof. Dr. Antônio Cláudio Lucas da Nóbrega**

Niterói, RJ

2009

B273 Barreto, Jaqueline Luiza Wurzler

Caracterização dos fluxos nas carótidas e artérias vertebrais em pacientes com morte cerebral / Jaqueline Luiza Wurzler Barreto. – Niterói: [s.n.], 2009.

59f., 30 cm.

Dissertação (Mestrado em Ciências Cardiovasculares)– Universidade Federal Fluminense, 2009.

1. Cardiologia. 2. Artérias Carótidas. 3. Artéria Vertebral. 3. Morte Encefálica. 4. Ultra-Sonografia Doppler Transcraniana. 5. Ultra-Sonografia Doppler em Cores. I. Título.

CDD 616.12

**Jaqueline Luiza Würzler Barreto**

**CARACTERIZAÇÃO DOS FLUXOS NAS CARÓTIDAS E ARTÉRIAS  
VERTEBRAIS EM PACIENTES COM MORTE CEREBRAL**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Cardiovasculares da Universidade Federal Fluminense, como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Mestre em Ciências Cardiovasculares. Área de concentração: Cardiologia / Ciências Biomédicas.

Aprovada em: 11 de setembro de 2009.

**BANCA EXAMINADORA**

---

Prof. Dr. Evandro Tinoco Mesquita  
Universidade Federal Fluminense

---

Prof. Dr. Marcelo Iório Garcia  
Universidade Federal do Rio de Janeiro

---

Profa. Dra. Maria Luiza Garcia Rosa  
Universidade Federal Fluminense

Dedico esse trabalho aos meus queridos Carlinhos, André, Juliana e Daniel, que deram todo o apoio e força de que precisei para que esse projeto pudesse se tornar realidade.

## AGRADECIMENTOS

- 1) Agradeço em primeiro lugar a Deus, que me capacitou para a realização dessa dissertação, e que me abriu as portas quando elas pareceram se fechar. Tenho certeza que Ele enviou seus anjos para me protegerem nas madrugadas afora em que realizei os exames nos Hospitais da periferia do Rio de Janeiro.
- 2) Agradeço imensamente ao meu marido, que sempre esteve comigo, do meu lado, por me compreender e me incentivar nos momentos em que fraquejei.
- 3) Agradeço aos meus filhos, que na maioria das vezes, pacificamente aceitaram a minha ausência nas brincadeiras, nos passeios, na companhia, nos deveres de casa. Que fizeram contagem regressiva, junto comigo, ao final desse projeto, e que vibravam quando eu conseguia “mais um paciente”.
- 4) Agradeço aos meus pais, maravilhosos, Waldir e Luiza, que sempre me incentivaram nos estudos. Pai, sua frase não esqueci: “o seu estudo é sua herança”.
- 5) Agradeço muitíssimo à Paula Baptista, que me estimulou a fazer o mestrado e a acompanhar a rotina do LACE.
- 6) Agradeço ao Tio Edilson, que se sentou comigo quando eu decidi fazer o mestrado e me mostrou como se escrever um anteprojeto.
- 7) Agradeço à vovó My e a Ly, que leram minhas elaborações textuais e que tão didaticamente me diziam se a escrita tinha sentido ou não.
- 8) Agradeço à Professora Dra. Tania Gouvêa Thomaz, uma pessoa excepcional, de um coração maravilhoso, que começou essa jornada como minha orientadora, e terminou-a como uma grande amiga, que literalmente “pegou na minha mão” para me conduzir a esse final.
- 9) Agradeço ao Professor Dr. Antônio Cláudio Lucas da Nóbrega, meu também orientador, por me dar uma segunda chance. Alguém muito especial, um verdadeiro professor, por quem tenho grande admiração; sempre estimulando o pensar do aluno e instigando a imaginação científica.
- 10) Agradeço ao Bruno, que tão gentilmente me ajudou com a estatística do projeto, e me abriu os olhos para “os números”.
- 11) Agradeço ao Professor Licínio, do Departamento de Estatística da UFF, que abriu as portas de seu laboratório para uma última e derradeira medida.
- 12) Agradeço à Flavinha, que se prontificou para realizar as medidas que faltavam para a nossa análise estatística.

- 13) Agradeço à equipe de Neurologia que realiza os exames de confirmação do diagnóstico de morte cerebral para o Rio transplante, em especial à Dra. Maria Carolina de Miranda D'Araújo da Cunha, que me dava às dicas dos endereços dos Hospitais e trocava idéias comigo.
- 14) Agradeço à equipe do Rio Transplante, que me concedeu permissão para a realização desse projeto.
- 15) Agradeço às secretárias do mestrado de Ciências Cardiovasculares, as Sras. Mônica e Ana Lúcia, que foram sempre solícitas em procurar resolver as nossas necessidades.
- 16) Agradeço aos professores do mestrado que me mostraram o caminho para o mundo do conhecimento científico, a pesquisa. Tenho certeza que sou outra pessoa após essa experiência intelectual.



## EPÍGRAFE

“Quem somos modifica a forma de como vemos e resolvemos os problemas...”.  
Pr. Robson Menezes

## RESUMO

Barreto, Jaqueline. **Caracterização dos Fluxos nas Carótidas e Artérias Vertebrais em Pacientes com Morte Cerebral**. 2009. Dissertação (Mestrado em Ciências Cardiovasculares) – Faculdade de Medicina, Universidade Federal Fluminense, Niterói, 2009.

**Introdução:** A morte cerebral (MC) é uma situação clínica que tem sido amplamente estudada devido ao desenvolvimento das cirurgias para transplantes de órgãos. Como o diagnóstico precoce é fundamental para o sucesso na captação de órgãos para transplante, diferentes métodos diagnósticos são utilizados isolada ou conjuntamente para avaliar a ausência de fluxo cerebral, característica da MC. Em nosso meio o Doppler transcraniano (DTC) é considerado o melhor método para confirmação de MC. O fluxo das carótidas também apresenta alteração característica na MC, mas esta caracterização é apenas superficialmente abordada na literatura.

**Objetivo:** O objetivo deste trabalho é, portanto, caracterizar o tipo de fluxo encontrado nas artérias carótidas e vertebrais dos pacientes com MC através do duplex scan colorido.

**Casuística e métodos:** O trabalho envolveu dois grupos de estudo com avaliação das artérias extracranianas pelo ultrassom. O primeiro grupo (GMC) consistiu de 13 pacientes com diagnóstico de MC confirmado por critérios clínicos e pelo DTC; o segundo grupo, grupo controle (GC), abrangeu 13 indivíduos saudáveis; ambos os grupos sem evidências de aterosclerose maior do que 50% nas carótidas e artérias vertebrais. Os parâmetros de velocidades de fluxo estudados foram pico de velocidade sistólica (PVS), velocidade diastólica final (VDF) e índice de resistência (IR). A maioria dos dados apresentou distribuição não paramétrica e se utilizou o teste de Mann-Whitney bicaudal e de Wil Coxson para comparação dos parâmetros de ambos os grupos. **Resultados:** O resultado mostrou até cinco morfologias de fluxo que foram encontradas nos ramos internos (RI) das carótidas e das artérias vertebrais (AV) dos pacientes do GMC, respectivamente. São elas: espícula sistólica (7,7% e 7,7%), fluxo sistólico com dois componentes, velocidade bastante reduzida, e pequena diástole negativa, ou “To-and-Fro” (46,1% e 30,8%), fluxo com padrão bifásico com diástole negativa mantida em toda diástole (15,4% e 7,7%), fluxo oscilatório (30,8% e 15,4%) e fluxo trifásico (0% e 38,4%); todas as morfologias encontradas foram semelhantes às descritas no DTC para pacientes com MC. A maioria (61,5%) dos pacientes do GMC apresentou fluxo normal nos ramos externos (RE) das carótidas. O fluxo na carótida comum (CC) variou de normal (30,8%) até todas as cinco morfologias descritas. Todos os parâmetros de velocidades do GMC mostraram diferença

estatisticamente significativa nos RIs, AVs e CCs quando comparados com o GC, com  $p < 0,05$ , sendo o PVS no RI de  $14,5 \pm 8,3$  versus (vs.)  $84,8 \pm 18,5$ , na AV de  $30,1 \pm 24$  vs.  $48,7 \pm 16,0$  e na CC de  $93,4 \pm 24,9$  vs.  $54,7 \pm 49,4$ ; resultados apresentados como mediana  $\pm$  diferença interquartílica. Nos pacientes do GMC a VDF do fluxo nos RIs e AVs foi igual a zero e o IR igual a 1,0. **Conclusão:** O DSCCV é um método promissor para o diagnóstico de MC e pode ser uma importante ferramenta se estudos posteriores se desenvolverem para caracterizar a sensibilidade, especificidade e validação do método.

**Palavras-chave:** fluxo, carótidas, artérias vertebrais, morte cerebral, ultrassom, duplex scan colorido.

## ABSTRACT

Barreto, Jaqueline. **Characterization of Carotid and Vertebral Arteries Flow in Patients with Cerebral Death**. 2009. Dissertation (Master in Cardiovascular Science) – Universidade Federal Fluminense, Niterói, 2009.

**Introduction:** Brain death (BD) is a clinical situation thoroughly studied because of the improvements on organ transplantation. Since early diagnosis of BD is needed for transplantation success, different methods emerged to evaluate the absence of cerebral blood flow, which is characteristic in cerebral death. In our country, Transcranial Doppler (TCD) is the gold standard for BD diagnosis. Carotid blood flow also shows different patterns in BD but it is poorly characterized in literature. **Objective:** The purpose of this paper is to characterize carotid and vertebral blood flow by means of a color duplex scanner. **Methods:** Ultrasound protocol was used to evaluate extracranial arteries from 2 subject groups. First group (BDG) consisted of 13 subjects previously diagnosed with brain death and confirmed by TCD. Second group, control group (CG), consisted of 13 healthy subjects, both groups had no evidence of carotid or vertebral atherosclerosis greater than 50%. Observed parameters were peak systolic velocity, end diastolic velocity and resistive index. As most of the data were non parametric, Mann-Whitney and Wil Coxson test were used to compare parameters between both groups. **Results:** BDG showed 5 different spectral waveforms for internal carotid (IC) and vertebral (V) arteries which are similar to the waveforms found for BD in TCD: systolic spikes (7,7% and 7,7%), systolic forward flow with reduced systolic velocity and brief diastolic reversed flow or “To-and-Fro” (46,1% and 30,8%), biphasic flow with diastolic reversed flow during all diastole (15,4% and 7,7%), oscillatory flow (30,8% and 15,4%) and three-phase standard flow (0% and 38,4%). All waveforms were similar to the TCD waveforms found in BD patient. Blood flow was normal in most of all external carotid (EC) arteries from BDG. Common carotid (CC) arteries blood flow in BDG subjects can vary from normal to one of the five characteristic wave forms. Velocities in BD subjects were significantly different from control for IC, V and CC arteries,  $p < 0,05$  in all parameters, with peak systolic velocity in IC:  $14,5 \pm 8,3$  vs.  $84,8 \pm 18,5$ , V:  $30,1 \pm 24$  vs.  $48,7 \pm 16$  and CC:  $93,4 \pm 24,9$  vs.  $54,7 \pm 49,4$  arteries, with median  $\pm$  inter quartiles difference. End diastolic velocity in BDG was zero and resistive index was one in IC and V arteries. **Conclusion:** Carotid and vertebral color duplex scanner is a promising method to brain death diagnosis and

can be used as a valuable tool if further studies can validate it showing sensibility and specificity of the method.

**Key words:** flow, carotid artery, vertebral artery, cerebral death, ultrasound, color duplex scanner.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

<b>Ilustração</b>	<b>Título</b>	<b>Página</b>
Quadro 1	Escala de coma de Glasgow	15
Quadro 2	Características clínicas dos pacientes do GMC	21
Figura 1	Fluxo do RI em paciente do GMC	23
Figura 2	Fluxo do RI em paciente do GC	23
Figura 3	Fluxo da AV E e D em um paciente do GMC e do GC	24
Figura 4	Fluxo da CC em pacientes do GMC e GC	26
Figura 5	Fluxo no RE da carótida, em paciente do GMC e GC	28

## LISTA DE TABELAS E GRÁFICOS

<b>Tabelas e Gráficos</b>	<b>Títulos</b>	<b>Página</b>
Tabela 1	Variáveis de fluxo dos vasos avaliados	29
Gráfico 1	Correlação intraobservador das medidas quantitativas de fluxo das carótidas e artérias vertebrais dos dois grupos de estudo	20
Gráfico 2	Médias individuais dos IRs dos quatro vasos estudados em indivíduos do GC e GMC	31

## LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

AB – Artéria Basilar

ACA – Artéria Cerebral Anterior

ACM – Artéria Cerebral Média

AComA – Artéria Comunicante Anterior

AComP – Artéria Comunicante Posterior

ACP – Artéria Cerebral Posterior

AV – Artéria Vertebral

CC – Carótida Comum

CCD – Carótida Comum Direita

CCE – Carótida Comum Esquerda

CETRJ – Central Estadual de Transplantes do Rio de Janeiro

D – Direita

DSCCV – Duplex Scan Colorido de Carótidas e Artérias Vertebrais

DTC – Doppler Transcraniano

E – Esquerda

EEG – Eletroencefalograma

GC – Grupo Controle

GMC – Grupo com Morte Cerebral

IBGE – Instituto Brasileiro de Gráficos e Estatística

IP – Índice de Pulsatilidade

IR – Índice de Resistência

MC – Morte Cerebral

OMS – Organização Mundial de Saúde

PVS – Pico de Velocidade Sistólica

RE – Ramo Externo

RI – Ramo Interno

TCD – *Transcranial Doppler*

TCLE – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

VDF – Velocidade Diastólica Final

VS. – *Versus*



## SUMÁRIO

Folha de rosto .....	ii
Folha de aprovação .....	iv
Resumo .....	ix
Abstract .....	xi
Lista de Ilustrações .....	xiii
Lista de tabelas e gráficos .....	xiv
Lista de abreviaturas e siglas.....	xv
<b>1. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>1</b>
<b>2. OBJETIVOS DO TRABALHO.....</b>	<b>3</b>
<b>3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....</b>	<b>4</b>
3.1. Princípios físicos do ultrassom.....	4
3.2 Anatomia da circulação cerebral.....	6
3.3 Padrão normal de fluxos nas carótidas e artérias vertebrais.....	10
3.4 Alterações dos fluxos carotídeos e vertebrais: efeitos primários, secundários e terciários.....	12
3.5 Definição e métodos para o diagnóstico de morte cerebral .....	13
<b>4. CASUÍSTICA E MÉTODOS .....</b>	<b>18</b>
4.1 Desenho do Estudo e Casuística.....	18
4.2 Protocolo.....	18
4.3 Análise dos dados.....	19
<b>5. RESULTADOS.....</b>	<b>21</b>
5.1. Padrões de fluxo no RI, AV, CC e RE.....	22
5.1.1. Padrão de fluxo no RI.....	22
5.1.2. Padrão de fluxo na AV.....	24
5.1.3. Padrão de fluxo na CC.....	25
5.1.4. Padrão de fluxo no RE.....	27
5.2. Avaliação do fluxo no RI, AV, CC e RE ao color Doppler.....	27
5.3. Medidas das variáveis quantitativas de fluxo para o RI, AV, CC e RE.....	29
<b>6. DISCUSSÃO.....</b>	<b>32</b>
<b>7. CONCLUSÃO.....</b>	<b>40</b>
<b>8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>41</b>
<b>9. ANEXOS.....</b>	<b>48</b>

## 1. INTRODUÇÃO

No século XX, o progresso da medicina acompanhou de perto o desenvolvimento das demais ciências. A medicina evoluiu mais no século XX do que em toda a história da humanidade. Além do progresso científico, houve, igualmente, uma evolução de conceitos a respeito de saúde e doença; saúde já não é apenas ausência de doença, mas um estado de completo bem-estar físico, mental e social, conforme definição da Organização Mundial de Saúde (OMS). Uma das conseqüências do aprimoramento da ciência foi o aumento da duração da vida, que se estendeu até próximo de seus limites fisiológicos (Rezende, 2004). No Brasil, segundo dados do Instituto Brasileiro de Gráficos e Estatística (IBGE), a expectativa de vida era de 33,4 anos em 1910; passou para 52 anos em 1950, 63,4 anos em 1985, 66,8 anos em 2000 e 71,7 em 2005 (IBGE, 2007).

Entre os avanços notáveis da medicina, o cenário dos transplantes de órgãos está entre os mais marcantes. Em aproximadamente três décadas, o transplante de órgãos evoluiu de um procedimento relativamente arriscado, realizado apenas em pacientes com doença renal grave, para uma intervenção terapêutica eficaz em pacientes com doenças terminais do coração, fígado e pulmão, oferecendo para esses pacientes a expectativa de uma nova vida (Garcia, 2006).

Os resultados dos transplantes melhoraram devido aos recentes avanços no manejo imunológico, nas técnicas cirúrgicas, nos cuidados intensivos, e na introdução de drogas imunossupressoras mais modernas e de soluções de preservação mais eficientes. Devido a este grande êxito, as indicações para transplantes de órgãos sólidos estão se tornando cada vez mais liberais, aceitando-se pacientes idosos ou com doenças sistêmicas associadas, levando a uma expansão no número de potenciais receptores. Estima-se que anualmente, em todo o mundo, em torno de 500.000 pacientes desenvolvam insuficiência renal crônica, 300.000 insuficiência cardíaca e 200.000 insuficiência hepática, provocando uma demanda, apenas desses órgãos, se todas as pessoas tivessem acesso ao tratamento, de um milhão de transplantes por ano (Garcia *et al.*, 1997).

Portanto, o diagnóstico precoce da morte cerebral (MC) se tornou uma questão fundamental dentro deste contexto. Além da precocidade do diagnóstico, uma rápida identificação dos candidatos se faz necessária a fim de possibilitar o uso de órgãos para transplante, antes da

falência múltipla dos órgãos com danos irreversíveis (Darby *et al.*, 1989; Lopez-Navidad *et al.*, 1997; Ducrocq *et al.*, 1998; Dosemeci *et al.*, 2004).

Vários países foram adotando critérios, mais ou menos rígidos, para que a identificação dos potenciais doadores fosse feita o mais eficientemente possível (Guidelines for the determination of death, 1981; Wijdicks, 2002).

Através da observação de exames de rotina feitos em nossa prática clínica, percebemos que os pacientes com MC apresentavam um padrão de fluxo anormal nos ramos internos (RI) e artérias vertebrais (AV) extracranianas. Esse fluxo se assemelhava ao padrão de fluxo encontrado no Doppler transcraniano (DTC) que caracteriza a MC. O DTC tem sido usado como padrão ouro no diagnóstico de confirmação de MC (Azevedo *et al.*, 2000).

Yoneda *et al.*, em 1974, já haviam relatado alterações no fluxo sistólico e diastólico da carótida comum (CC), além da dificuldade na obtenção do fluxo no RI de pacientes com MC. Mais tarde, Payen *et al.* (1990), compararam o volume de fluxo da CC de pacientes com MC e pacientes em coma (Glasgow < 7), através de um transdutor bidimensional com Doppler pulsado de 8MHz. Eles observaram que havia uma importante redução do volume de fluxo nos pacientes com MC criando assim um ponto de corte para o volume de fluxo, através do qual seria possível identificar os pacientes com MC.

Em 2007, nós estudamos os vasos carotídeos e vertebrais extracerebrais de dois grupos de pacientes, através do Duplex scan colorido. Um dos grupos era composto por pacientes com diagnóstico de MC e confirmação feita através do DTC; o grupo controle era composto por indivíduos saudáveis. Observamos que os índices de resistência (IR) eram significativamente diferentes nos RIs e AVs dos pacientes com MC (Barreto *et al.*, 2007).

A partir desse trabalho prévio, nós nos motivamos a fazer este estudo, porque apesar dos relatos de alteração dos fluxos nas carótidas e artérias vertebrais extracerebrais dos pacientes em MC a análise espectral de todos esses vasos no mesmo paciente ainda não está bem caracterizada.

## **2. OBJETIVOS DO TRABALHO**

### **2.1. PRIMÁRIO:**

2.1.1. Caracterizar o tipo de fluxo encontrado nas carótidas e AVs dos pacientes com MC.

### **2.2. SECUNDÁRIO:**

2.2.1. Avaliar e comparar o padrão do fluxo do Duplex Scan Colorido de Carótidas e artérias Vertebrais (DSCCV) do grupo com MC (GMC) com o grupo controle (GC).

2.2.2. Analisar os IRs do GC e GMC.

### 3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

#### 3.1. PRINCÍPIOS FÍSICOS DO ULTRASSOM

A utilização do ultrassom nos diagnósticos em medicina data dos trabalhos originais de Edler *et al.*, (1954). Dessa fase até os dias atuais, muito progresso foi observado, conseqüente do alto desenvolvimento tecnológico ocorrido. Entretanto, o conceito básico ainda é o mesmo, ou seja, utiliza-se a reflexão de sons de alta frequência (ultrassom) para a formação das imagens dos órgãos a serem estudados (Wells, 1977).

A grande vantagem da utilização do ultrassom, ao contrário do que ocorre com os sons audíveis, é que ele pode ser concentrado num feixe, podendo então ser direcionado para o órgão a ser examinado, mesmo que este seja de pequenas dimensões. O ouvido humano, em média, detecta sons na faixa de 20 a 20.000 Hertz (Hz), ou seja, oscilações por segundo. Os sons com frequência superior a 20.000 Hz são inaudíveis para a espécie humana e são conhecidos como ultrassons. Para a utilização em diagnóstico é necessário que se utilize equipamentos que gerem ultrassons com frequências entre 2.000.000 e 10.000.000 Hz, (2 e 10 MHz) ou, maiores (Araújo, 1993).

O ultrassom propaga-se em linha reta em um meio homogêneo (feixe de ultrassom), porém ao encontrar uma superfície de impedância acústica diferente ele sofrerá reflexão ou refração. Quando o ultrassom incide em superfícies relativamente grandes sofre reflexão especular ou regular. Ao incidir em pequenas partículas a reflexão ocorre em várias direções, caracterizando a dispersão (Araújo, 1993).

À medida que o som se propaga em um meio, parte da energia vai sendo absorvida, transformada em calor, fazendo com que haja progressiva atenuação do sinal sonoro. A taxa de atenuação da propagação do som é dependente da densidade do meio e inversamente proporcional à frequência do som. Por esse motivo, somente poderemos utilizar os transdutores de maior frequência (a partir de 5 MHz) para o estudo de estruturas superficiais (Araújo, 1993).

A formação da imagem obedece aos princípios básicos iniciais: a onda sonora, a partir do transdutor, viaja em linha reta até uma determinada interface no corpo, e é então refletida de volta ao transdutor e transformada nas imagens diagnósticas (eco). O tempo gasto a partir do

momento em que o ultrassom é emitido, até o momento em que o eco é captado pelo transdutor, permite que o equipamento determine a distância a que se encontra a estrutura que refletiu o ultrassom (Seferim, 2000).

O “efeito Doppler” consiste na mudança da frequência do som refletido quando a estrutura refletora está em movimento. No sistema cardiovascular as estruturas em movimento são as hemácias. Assim, pelo “efeito Doppler”, podemos avaliar a velocidade do fluxo sanguíneo, bem como o seu sentido. Quando o fluxo se afasta do transdutor ocorre uma diminuição da frequência do som refletido. O contrário se sucede quando o fluxo se aproxima do transdutor (Araújo, 1993).

Damos o nome de “análise espectral” ao estudo da onda de velocidade de fluxo arterial produzida pelo equipamento de Eco-Doppler (duplex) através de seu modo Doppler. Neste modo, o equipamento demonstra ondas de velocidade de fluxo sanguíneo produzidas pelo ultrassom ao incidir num vaso. A palavra *análise* vem do grego e significa decompor. A palavra *espectro* define a gama de componentes de uma determinada onda, separados e organizados por ordem de frequência (velocidade) em relação ao tempo. As frequências (velocidades) são traçadas na ordenada, o tempo na abcissa e a amplitude do sinal em escala cinza. A direção do fluxo pode ser acima da linha de base (positiva) ou abaixo da linha de base (negativa). Portanto, na análise espectral decomparamos e estudamos a onda de velocidade de fluxo, que é uma onda complexa, em suas partes constituintes, organizadas de acordo com o tempo em que foram geradas e com sua amplitude proporcional. O Eco-Doppler fornece informações quanto à direção e à velocidade dos fluxos (Morais Filho, 2000).

A velocidade do fluxo sanguíneo pode ser obtida através da seguinte equação matemática:  
$$v = c(\Delta f) / 2 f_0 \cdot \cos \theta$$
, aonde  $v$  = velocidade do fluxo sanguíneo (m/s),  $c$  = velocidade do ultrassom no tecido (1540 m/s),  $\Delta f$  = variação da frequência do ultrassom (Hz),  $f_0$  = frequência do ultrassom transmitido (Hz) e  $\theta$  = ângulo entre a direção do feixe de ultrassom e a direção de deslocamento do fluxo sanguíneo. Para obtermos uma medida adequada da velocidade de fluxo, devemos procurar trabalhar com ângulos inferiores a 60 graus, podendo se depreender da fórmula acima que com ângulo de 90 graus não se obterá medida do fluxo, uma vez que o co-seno de 90 graus é igual a zero. Os equipamentos de ecografia fazem a correção da velocidade em função do ângulo, que deve ser marcado pelo examinador. Nos estudos vasculares a correção do ângulo é imprescindível quando queremos quantificar as lesões (Araújo, 1993).

O sinal de Doppler pode ser obtido através de dois tipos de transdutores, sendo um com Doppler contínuo, o qual utiliza um transdutor com dois cristais para Doppler, um cristal emite o sinal continuamente enquanto o outro se destina somente a receber os sinais refletidos; o outro transdutor é com Doppler pulsado, o qual dispõe apenas de um cristal para emitir e captar os pulsos para análise do Doppler. Para a análise do fluxo, posicionamos o volume-amostra, que corresponde ao “cursor”, no local onde vamos estudar (Araújo, 1993).

Quando o sangue está em deslocamento num tubo verificamos que as células tendem a se agrupar na região central onde o líquido tem maior velocidade, enquanto que o plasma fica na região periférica. Por esse motivo, ao medirmos a velocidade do fluxo em um vaso, devemos posicionar o cursor do Doppler pulsátil na região central do vaso e não nas regiões próximas às paredes. O fluxo é dito “laminar” porque a velocidade das “camadas” ou “lâminas de fluxo” cresce da periferia para o centro. Quando o deslocamento do fluido não mais se faz em “lâminas” de velocidades diferentes, mas se faz de forma desordenada, o fluxo é dito “turbulento”. Deve-se considerar que em condições de fluxo turbulento existe maior atrito no deslocamento do fluido com conseqüente perda de energia em forma de calor. Neste caso, a diferença de pressão necessária para manter o fluxo é maior que a observada nos casos de fluxo laminar (Araújo, 1993).

O eco-color-Doppler adiciona uma representação visual aos dados obtidos pela análise espectral, permitindo um exame com rápida observação panorâmica da informação hemodinâmica. Permite ao observador localizar as regiões de fluxo anormal para posterior avaliação através da análise espectral com o Doppler. A cor é, portanto, um método qualitativo para se avaliar a presença, direção, velocidade e característica do fluxo sanguíneo (Meritt, 1987; Powis, 1988).

Para o mapeamento de fluxo a cores existe uma convenção, tanto para o Doppler pulsátil quanto para o contínuo, com os fluxos anterógrados arteriais sempre em vermelho e os fluxos retrógrados em azul (Pimentel, 1993).

### 3.2. ANATOMIA DA CIRCULAÇÃO CEREBRAL

O encéfalo é formado de estruturas nobres, altamente especializadas, que necessitam de um aporte permanente de oxigênio e glicose. Embora represente 2% do peso corporal, o encéfalo recebe cerca de 20% do débito cardíaco e apresenta pouca reserva circulatória, o que se justifica pela sua intensa atividade metabólica (Pimentel, 1993; Diethrich, 1996). Além disso,

o cérebro não possui reservas significativas de oxigênio ou de glicose, tornando-se inteiramente dependente do sistema vascular para sua manutenção. Este é o motivo pelo qual mesmo interrupções curtas do fluxo cerebral podem dar origem a uma disfunção cerebral, e a morte celular pode ocorrer em 3 a 8 minutos de insuficiência vascular (Diethrich, 1996).

O suprimento arterial encefálico é originado dos chamados troncos supra-aórticos. Os troncos supra-aórticos emergem do arco aórtico e são responsáveis pela circulação cerebral do sistema carotídeo e do sistema vertebral (Pimentel, 1993).

O primeiro ramo do arco aórtico é o tronco braquiocefálico ou artéria inominada. A seguir emerge a carótida comum esquerda (CCE) e a subclávia esquerda (E). A carótida comum direita (CCD) e artéria subclávia D emergem a partir da bifurcação do tronco braquiocefálico. As AVs emergem das artérias subclávias correspondentes. Essa apresentação é a mais habitual, porém variantes anatômicas também são descritas (Pimentel, 1993; Costa e Grudtner, 2000).

O tronco braquiocefálico apresenta um calibre menor que o da aorta, medindo cerca de 1,0 a 1,5 centímetros (cm) de diâmetro, podendo ter o comprimento variando de 3,0 a 5,0 cm, aproximadamente. Este tronco termina se bifurcando e dando origem à CCD e à subclávia D. A CCD emerge mais interna e anteriormente, apresenta um trajeto lateral no pescoço com direção cefálica, parcialmente encoberto pelo músculo esternocleidomastoideo. A artéria subclávia D se dirige lateralmente para o ombro D, com um curso posterior à clavícula (Pimentel, 1993; Diethrich, 1996).

A AV é o primeiro ramo da artéria subclávia e não apresenta ramificações em seu trajeto extracerebral. Dirige-se para a região cervical mais posterior, para penetrar no forâmen da apófise transversa cervical, geralmente no nível da sexta vértebra cervical. Segue um trajeto ascendente, passando pelos forâmens das apófises transversas vertebrais até a segunda vértebra cervical, quando faz uma curva acentuada, penetra no atlas e, a seguir, na calota craniana, através do forâmen magno, com um trajeto para a região cerebral média, onde se une à AV contralateral para formar a artéria basilar (AB). Frequentemente as AVs apresentam diferentes calibres à D e a E, sem que isso provoque alteração hemodinâmica. As AVs são responsáveis pela irrigação da região posterior do cérebro, do cerebelo e da medula (Pimentel, 1993).



A AB emite quatro ramificações antes de se dividir em artéria cerebral posterior (ACP) D e E. Os ramos da AB suprem inteiramente a ponte, além das porções anterior e superior do cerebelo (Pimentel, 1993; Diethrich, 1996).

A CCE se origina diretamente da aorta, ao nível do arco, em sua região superior quando esta começa a se tornar descendente, logo após o tronco braquiocefálico (Pimentel, 1993).

Em sequência à CCE está a artéria subclávia E, também no arco aórtico, na face superior, limitando o arco aórtico e marcando o início da aorta descendente torácica (Pimentel, 1993).

A CC não tem ramos secundários, mantém-se com o mesmo calibre desde sua origem e termina se bifurcando em carótida interna ou RI e carótida externa ou ramo externo (RE). Sua bifurcação pode ter alturas variáveis. Tem um trajeto mais retilíneo no jovem e pode apresentar graus variados de angulações nos pacientes idosos. Seu diâmetro varia em torno de 1,0 cm (Pimentel, 1993).

A porção proximal do RI apresenta uma dilatação fusiforme, que é uma continuação da região dilatada da bifurcação a que é denominada de bulbo ou seio carotídeo. Essa dilatação pode se apresentar quase imperceptível com a continuidade do vaso ou ser mais pronunciada, algumas vezes terminando subitamente. Após isso, o RI reduz seu calibre e passa a mantê-lo constante pelo restante do seu trajeto, não originando nenhum ramo na região cervical. Deixa seu trajeto cervical e penetra na porção petrosa do osso temporal, quando dá origem aos ramos carotídeo-timpânicos. A seguir, ele ascende penetrando no seio cavernoso, na porção cavernosa, originando os ramos meningo-hipofisários. Quando ele passa pelo seio cavernoso apresenta uma curva acentuada para frente, denominada de sifão carotídeo, e se situa próximo ao processo clinóide anterior. Nessa região se origina a artéria oftálmica, que se dirige para a cavidade orbitária, onde se divide em ramos orbitários e conecta-se com as ramificações do RE através das artérias frontal, maxilar e temporal superficial, sendo uma das principais vias de circulação colateral nos processos obstrutivos do RI. Cerca de oito milímetros além do processo clinóide, dentro da duramáter, as artérias carótidas internas dão origem às artérias comunicantes posteriores (ACoM), que se juntam com as ACPs. A seguir, os RIs dividem-se em artérias cerebrais médias (ACM) e artérias cerebrais anteriores (ACA) e dão origem posteriormente às artérias coróides anteriores. O RI é o responsável principal pela irrigação da região anterior do encéfalo através das ACMs e ACAs. (Pimentel, 1993; Diethrich, 1996).

A ACM é o maior dos ramos do RI, apresenta dois segmentos, ditos “M1” e “M2”. M1 se origina após a bifurcação do RI e se bifurca ou trifurca após cursar em sentido horizontal e inferior. M2 é o maior ramo da bifurcação ou trifurcação de M1, e se dirige lateralmente para a região temporal e suas pequenas ramificações terminais têm conexão potencial com os ramos da ACA (Fujioka, 1993).

A ACA é menor do que a ACM e apresenta dois segmentos. O primeiro é chamado de segmento “A1”, o segundo de segmento “A2”. O segmento A1 se origina junto à bifurcação do RI e se comunica com o segmento A1 da ACA contralateral através da artéria comunicante anterior (AComA). O segmento A2 se inicia após a AComA e se dirige anteriormente para a região frontal, entre os hemisférios cerebrais, na fissura interhemisférica (Fujioka, 1993).

A carótida externa ou RE apresenta aproximadamente o mesmo calibre desde sua origem até sua porção cervical mais distal, apresentando diversos ramos cervicais. O primeiro ramo é a artéria tireoidéia superior, que emerge na face anterior, junto à bifurcação e tem direção inferior. Nesta mesma face se originam a artéria lingual e facial. Na face mais profunda do RE emergem a artéria faríngea ascendente e a occipital. A artéria temporal superficial, maxilar interna e esternocleidomastoidea emergem numa porção mais alta. Os REs normalmente irrigam o tecido muscular da face e os tecidos glandulares, não tendo participação na irrigação do encéfalo. Entretanto, vários de seus ramos podem tornar-se vias colaterais importantes se ocorrer uma oclusão nas artérias carótidas internas ou AVs. Os ramos das carótidas externas mais vitais para uma circulação colateral são aqueles que se comunicam com a artéria oftálmica e aqueles que se interconectam entre os ramos musculares das artérias occipitais e AVs (Pimentel, 1993; Diethrich, 1996).

Os territórios arteriais do encéfalo são comumente divididos em duas circulações ou sistemas: a circulação anterior ou carotídea, dependente das artérias carótidas internas, e a circulação posterior ou vértebro-basilar, dependente das artérias vertebrais e basilar. A conexão entre os dois sistemas ocorre na base do cérebro formando uma estrutura conhecida como “Círculo” ou “Polígono de Willis”. Enquanto os hemisférios cerebrais recebem sangue de ambas as circulações, o tronco cerebral é nutrido somente pela circulação posterior (Costa e Grudtner, 2000).

O polígono de Willis tem a forma aproximada de um hexágono, e é composto pelas artérias carótidas internas, AComPs e AComA, ACAs e ACPs. Podem existir algumas formas de

variação anatômica do Polígono de Willis no que diz respeito ao calibre da artéria, podendo estar assimétrico, e também com relação à presença ou ausência de uma ou mais dessas comunicações (Pimentel, 1993). Em situações normais, há usualmente pouca circulação de sangue através das artérias comunicantes. Entretanto, em situações de oclusão arterial na carótida ou na circulação vertebrobasilar, este polígono abre-se para funcionar como uma via colateral vital (Diethrich, 1996).

### 3.3. PADRÃO NORMAL DE FLUXOS NAS CARÓTIDAS E ARTÉRIAS VERTEBRAIS

O fluxo no aparelho cardiovascular é um fluxo pulsátil, onde temos maior pressão e velocidade na sístole, com queda gradual da pressão e da velocidade durante a diástole, até que um novo ciclo se inicie na sístole seguinte. O fator primordial para que haja o movimento de um fluido através de um vaso é haver diferença de pressão entre dois pontos desse vaso, sendo que o fluxo será da região de maior pressão para a de menor pressão (Pimentel, 1993).

A carótida interna ou RI não apresenta ramos cervicais, sendo que todo o seu fluxo é destinado à irrigação do tecido cerebral, portanto destinado a uma circulação de baixa resistência. Devido a isto, o fluxo no RI tem um padrão característico de baixa resistência com uma curva de ascensão sistólica lenta e o pico da curva arredondado. O fluxo diastólico anterógrado é de velocidade relativamente alta, geralmente sem atingir a linha de base em nenhum momento do ciclo cardíaco, podendo ou não apresentar pequeno entalhe ao final da sístole. Esse padrão de fluxo denomina-se monofásico e caracteriza o padrão das circulações de baixa resistência. Eventualmente o fluxo no RI pode se apresentar bifásico, atingindo a linha de base no final da sístole, porém sem tornar-se negativo. Essa análise de fluxo do RI, em pessoas normais, é feita após o bulbo carotídeo, quando ele tem o calibre próximo ao do RE e fluxo mais uniforme. O padrão de fluxo laminar corresponde apenas ao contorno da curva de Doppler e é melhor obtido posicionando-se o volume-amostra no centro do vaso (Pimentel, 1993).

O RE apresenta diversas ramificações responsáveis pela irrigação da face e dos tecidos glandulares e, apesar das conexões que possui com a carótida interna, apresenta uma circulação basicamente destinada à irrigação de tecidos de alta resistência. O padrão do fluxo que observamos no RE apresenta uma ascensão sistólica rápida e a rampa de desaceleração também rápida com o pico angulado, diferente da interna, cujo pico é arredondado.

Geralmente apresenta pequeno fluxo retrógrado no final da sístole e se mantém praticamente sem fluxo diastólico ou com fluxo diastólico de baixa velocidade. Esse padrão é denominado trifásico e caracteriza a circulação de alta resistência. Alguns pacientes podem não apresentar fluxo retrógrado no RE e manter uma velocidade diastólica um pouco mais elevada, traduzindo um padrão de resistência mais baixo (Pimentel, 1993).

O padrão de fluxo na CC apresenta uma forma intermediária entre o padrão do RI e o do RE, podendo ter fluxo retrógrado ou não, e mantendo um fluxo diastólico alto. O padrão de resistência observado na CC dependerá do padrão de resistência dos ramos. Quando a resistência ao nível do RE ou RI for maior, o padrão do fluxo na CC se apresentará com maior resistência (Pimentel, 1993).

A quantificação da resistência ao fluxo pode ser conseguida pela determinação de vários parâmetros da curva espectral de velocidade. As medidas mais amplamente utilizadas são o índice de Gosling, ou índice de pulsatilidade (IP), o índice de resistividade de Pourcelot, ou IR e a razão sístole diástole. O IP mede a relação entre o pico de velocidade sistólica menos a velocidade diastólica final dividida pela velocidade média. O índice de Pourcelot é o índice mais frequentemente utilizado para aferir a resistência circulatória na CC, e mede a relação entre o pico de velocidade sistólica menos a velocidade diastólica final, dividido pelo pico de velocidade sistólica (Rutherford *et al*, 1977; Gosling, 1978; Pimentel, 1993).

O IR apresenta valores normais entre 0,55 e 0,85. Estará abaixo desses valores em situações de diminuição da resistência, como nos casos de fístula arteriovenosa entre a carótida e a jugular interna, como se observa em certos traumatismos ou nos casos de micro fístulas ósseas como a doença de Paget, quando esta atinge a calota craniana. Nesse caso cai a resistência ao fluxo do RE, fazendo com que diminua também a resistência da CC. O índice de Pourcelot estará aumentado quando existir uma importante resistência ao escoamento do fluxo no RI, como nos casos de obstrução total do RI. Neste caso, o IR mantém-se aumentado no lado da oclusão e normal no lado contralateral. Pode haver aumento da resistência cerebral periférica nos casos de doença arterial cerebral difusa ou hipertensão arterial sistêmica grave e o índice de resistência poderá estar elevado de forma similar bilateralmente (Pimentel, 1993).

As AVs apresentam um padrão de resistência menor que o do RE, porém maior que o do RI, quase sempre apresentando-se bifásico ou monofásico e raramente apresentando fluxo retrógrado (Pimentel, 1993).

Apesar do padrão do fluxo se alterar sutilmente com a idade (Araújo, 1993), Chu *et al.* (2000), mostraram que o volume de fluxo sanguíneo na CC em ml/min/100g não declina com a idade. O IR aumenta fisiologicamente com o passar dos anos devido à diminuição da complacência vascular. No entanto não existe prejuízo ao volume de sangue. Além disso, Schoning e Hartig (1996) também demonstraram que o fluxo é semelhante em ambos os sexos, apesar da massa encefálica ser um pouco maior no sexo masculino.

#### 3.4. ALTERAÇÕES DOS FLUXOS CAROTÍDEOS E VERTEBRAIS: EFEITOS PRIMÁRIOS, SECUNDÁRIOS E TERCIÁRIOS

A finalidade da compreensão de como o fluxo carotídeo se altera com estenoses ou oclusões é fundamental para o entendimento da modificação dos fluxos na morte cerebral, já que fisiologicamente as alterações da morte cerebral funcionam como uma oclusão à distância.

Temos basicamente três tipos de efeitos, que são ditos primários, secundários e terciários (Fujioka, 1993).

São ditos efeitos primários as mudanças de fluxo que ocorrem no local das lesões vasculares. Dos muitos testes não invasivos utilizados para avaliar essas lesões, o DSCCV se tornou o método de escolha para essa avaliação. Utilizando-se o modo Bidimensional, a amostra do Doppler pulsado é posicionada para localizar a lesão, para se obter com o Doppler as informações hemodinâmicas locais. Observa-se aumento das velocidades e ou turbulência de fluxo no local da lesão (Fujioka, 1993).

São ditos efeitos secundários as mudanças de fluxo ocorridas tanto próximas quanto distais à lesão carotídea, mais relevante as mudanças de fluxo que ocorrem nos ramos distais do RI. Esses ramos são artéria oftálmica, ACM e ACA. Os efeitos incluem turbulência de fluxo, redução da velocidade, alentecimento do pico de velocidade sistólica (PVS) e redução da pulsatilidade. A turbulência que ocorre no local da lesão carotídea geralmente não é sentida no DTC, sendo restrita aos primeiros poucos centímetros ao redor da lesão. Nos casos de estenose severa ou oclusão do RI, redução da velocidade, alentecimento no PVS e diminuição da pulsatilidade tem sido observadas no espectro do Doppler da ACM (Lindegaard *et al.*, 1985). Valores absolutos da velocidade e pulsatilidade da ACM, no entanto, não são indicadores fiéis das alterações carotídeas devido a considerável sobreposição entre valores normais e anormais dos subgrupos de doentes, provavelmente pela capacidade de

colateralização de cada paciente. A avaliação quantitativa do alentecimento do PVS não é usualmente realizado, em grande parte, devido a inabilidade de fazer essa mensuração na instrumentação do DTC (Fujioka, 1993).

Embora a avaliação dos valores absolutos de velocidade, pulsatilidade e alentecimento do PVS sejam limitados, a comparação desses valores de um lado com o outro podem ser muito úteis na detecção e avaliação do significado hemodinâmico das alterações das carótidas. Uma diferença entre pulsatilidade de 8%, por exemplo, tem sido mostrada como significativo índice de alterações carotídeas (Fujioka, 1993).

São ditos efeitos terciários as mudanças de fluxo que ocorrem adjacentes e/ou distantes da lesão, interconectando ramos que desenvolvem fluxo colateral e representam o maior indicador de lesão carotídea pela Ultrasonografia Transcraniana com color Doppler. A Ultrasonografia Transcraniana com color Doppler é um acurado meio de avaliar colateralizações através da AComA e AComP. O fluxo colateral através da AComA se caracteriza pelo fluxo reverso na artéria comunicante ipsilateral ao lado da obstrução carotídea (sensibilidade de 93% e especificidade de 100%) e aumento da velocidade de fluxo na ACA contralateral que excede 150% da velocidade de fluxo na ACM no mesmo lado (Fujioka, 1993).

### 3.5. DEFINIÇÃO E MÉTODOS PARA O DIAGNÓSTICO DE MORTE CEREBRAL

A princípio, entende-se por MC a perda irreversível da função cerebral quando se observa ausência dos reflexos do tronco encefálico, da atividade motora e do estímulo inspiratório em um paciente normotérmico e sem uso de medicação (Adams *et al.*, 1998).

O conceito de MC parece ter surgido em 1959 quando Mollaret e Goulon descreveram 20 pacientes com lesão cerebral difusa que foram mantidos em assistência ventilatória. Ambos encontravam-se apneicos, flácidos e totalmente irresponsivos, quadro este denominado de *Coma dépassé*. Estes pacientes evoluíram com instabilidade hemodinâmica progressiva e parada cardíaca (Mollaret e Goulon, 1959).

Simultaneamente, ainda em 1959, Werthmeir e Jovet, Mollaret e Goulon, foram os primeiros autores a propor a definição de MC utilizando critérios clínicos e laboratoriais.

Em 1968 um grupo de médicos em Harvard publicou o primeiro protocolo para constatação de MC e doação de órgãos em pacientes com lesão cerebral irreversível (Beecher *et al.*, 1968). O Comitê de Harvard concebia que o tema de morte encefálica era mais do que um problema médico, constituía um dilema moral, ético e religioso. Alguns autores chegavam a considerar que só se deveria deflagrar o processo de diagnóstico da MC em um paciente se houvesse uma intenção clara do serviço responsável de solicitar a doação de órgãos à família ao final do processo.

O diagnóstico de MC ainda é essencialmente clínico. Avalia-se a ausência de função cerebral pela presença de coma profundo e pela total ausência de movimento espontâneo e respostas motoras e vocais a toda estimulação visual, auditiva e cutânea (Adams *et al.*, 1998).

Em 1970, o National Institutes of Health, *Public Health Service*, U.S. Department of Health and Human Services, financiou dois estudos internacionais paralelos. Enquanto um estudou o estado de coma de pacientes com traumatismo cranianos severos, o segundo focalizou o prognóstico médico do coma. Os pesquisadores desses estudos desenvolveram então o "Índice de coma", que posteriormente transformou-se na "Escala de Coma de Glasgow", à medida que os dados estatísticos aplicados afinaram o sistema de pontuação, tendo então o número 1 como a pontuação mínima e, depois, uma escala ordinal foi aplicada para observar tendências (Jennett, 1977).

A Escala de coma de Glasgow (Teasdale e Jennett, 1974) foi inicialmente desenvolvida para ser utilizada como um facilitador, ou melhor, instrumento de pesquisa para estudar o nível de consciência de pacientes com trauma craniano grave e, de forma incisiva, mensurar a função em pacientes comatosos, com dificuldade na definição da extensão da lesão cerebral. Foi publicada oficialmente em 1974 por Graham Teasdale e Bryan J. Jennett, professores de neurologia na University of Glasgow, Escócia (Jennett, 1977).

A escala compreende três testes: respostas de abertura ocular, fala e capacidade motora (quadro 1). Os três valores separadamente, assim como sua soma, são considerados.

Pontuação total: de 3 a 15:

3 = Coma profundo; (85% de probabilidade de morte; estado vegetativo)

4 = Coma profundo;

7 = Coma intermediário;

11 = Coma superficial;

15 = Normalidade.

Classificação do Trauma cranioencefálico (Driscoll e Wardrope, 2005):

3-8 = grave (necessidade de intubação imediata);

9-13 = moderado;

14-15 = leve.

	1	2	3	4	5	6
Ocular	Não abre os olhos	Abre os olhos em resposta a estímulo de dor	Abre os olhos em resposta a um chamado	Abre os olhos espontaneamente	N/A	N/A
Verbal	Emudecido	Emite sons incompreensíveis	Pronuncia palavras inapropriadas	Confuso, desorientado	Orientado, conversa normalmente	N/A
Motor	Não se movimenta	Extensão a estímulos dolorosos	Flexão anormal a estímulos dolorosos	Flexão / Reflexo de retirada a estímulos dolorosos	Localiza estímulos dolorosos	Obedece a comandos

Quadro 1. Escala de Glasgow. N/A: não se aplica

A função do tronco cerebral é avaliada pela ausência de movimentos oculares espontâneos, pela posição dos olhos e pela falta de resposta ao teste oculocefálico e calórico ou oculo vestibular. As pupilas estão dilatadas ou fixas em posição mediana e ocorre extinção dos reflexos de vômito, tosse, sucção ou corneano. Além disso, desaparecem as respostas à dor e os movimentos inspiratórios (Adams *et al.*, 1998).

Quando os reflexos do tronco encefálico estão ausentes, faz-se um teste final de apnéia desconectando-se o paciente por alguns minutos do respirador, enquanto se administra oxigênio a 100% por cânula. A intenção é permitir que a PCO<sub>2</sub> atinja níveis de 50 a 60 mmHg e estimule os centros respiratórios bulbares a provocarem o movimento de inspiração. Alguns



autores observaram movimentos reflexos dos membros quando níveis gravemente hipóxicos eram alcançados pelo teste de apnéia, mas ainda assim, não observaram movimentos de inspiração (Paolin *et al.*, 1995).

A partir deste ponto, os diferentes centros e seus respectivos países adotam testes confirmatórios mais ou menos complexos de acordo com as legislações vigentes (Guidelines for the determination of death, 1981; Ducrocq *et al.*, 1998; Haupt, 1999; Wijdicks, 1995 e 2002; Shemie *et al.*, 2006). São usados como testes confirmatórios principalmente o eletroencefalograma (EEG), a angiografia cerebral, a cintilografia e mais recentemente, a ultrasonografia através do DTC.

O EEG demonstra ausência de qualquer atividade elétrica (Silverman *et al.*, 1969; Buchner e Schuchardt, 1990; Guideline for EEG, 1994) sendo necessário se considerar a limitação do teste para pacientes em uso de barbitúricos, alterações metabólicas importantes, hipotermia (Powner, 1976).

A angiografia cerebral demonstra ausência de fluxo sanguíneo cerebral (Riishede e Ethelberg, 1953; Mitchell *et al.*, 1962; Langfitt e Kassell, 1966; Bergquist e Bergstrom, 1972, Braum *et al.*, 1997), bem como o método com radioisótopo através da Cintilografia de perfusão cerebral com Tecnésio (Tc) 99m (Baldy-Moulinier e Frerebeau, 1968; Brock *et al.*, 1969; Goodman *et al.*, 1969; Balslev-Jorgensen *et al.*, 1972; Braunstein *et al.*, 1973; Larar *et al.*, 1992). Ambos os exames não podem ser realizados à beira do leito, o que na maioria dos casos gera certo grau de complexidade, pelo fato de que os pacientes precisam de suporte ventilatório e hemodinâmico, além do que, a maioria dos hospitais não dispõe de hemodinâmica nem centro de medicina nuclear para a realização do exame. Há ainda o inconveniente do contraste da angiografia, que pode causar uma obstrução vascular prejudicial para qualquer função cerebral residual ou precipitar falência renal (Mason *et al.*, 1985).

O DTC identifica e avalia funcionalmente os fluxos cerebrais. O padrão dos fluxos cerebrais que indicam ausência de suprimento cerebral, e são considerados compatíveis com falência circulatória cerebral, são conhecidos como “fluxo oscilatório” ou “fluxo reverberante” ou “*To-and-Fro*”, e “Traço ou ponto sistólico” (Yoneda *et al.*, 1974). O DTC é um exame não invasivo, que pode ser realizado à beira do leito, de menor custo que a angiografia cerebral, angio tomografia, cintilografia de perfusão ou ressonância nuclear magnética. Uma das

limitações do DTC é a janela acústica (Conti *et al.*, 2009). Em uma metanálise para confirmação da MC pelo DTC, observou-se que cerca de 10% dos pacientes avaliados não possuíam janela acústica adequada para insonação (Monteiro *et al.*, 2006). Extensas craniotomias também podem interferir com a análise do Doppler espectral (Powers *et al.*, 1989). Um sinal de Doppler insatisfatório ou ausente prejudica o diagnóstico de MC. O uso do balão intra-aórtico utilizado em pacientes com suporte circulatório também interfere na análise do fluxo. Uma das limitações mais importantes é a falta de profissionais capacitados e habilitados para realizarem e interpretarem o exame.

O primeiro protocolo de morte encefálica empregado no Brasil foi aprovado pelo Conselho Regional do Rio Grande do Sul em 1987. Os dilemas éticos e a necessidade de doadores para transplantes motivaram a Resolução nº 1346/91 de 08 de agosto de 1991 do Conselho Federal de Medicina estabelecendo os critérios a serem adotados nos Hospitais Brasileiros. Adequando-se aos novos conhecimentos científicos e a Lei nº 9.434, de 4 de fevereiro de 1997, o Conselho Federal de Medicina emitiu uma nova Resolução, publicada no Diário Oficial da União em 21 de agosto de 1997, pág. 18.227 (anexo 1).

Atualmente, no Estado do Rio de Janeiro, os hospitais da rede pública e privada são orientados a realizar dois exames clínicos com intervalo de 6h, em pacientes com suspeita de MC. Se após o segundo exame persistir o diagnóstico clínico, notifica-se então a Central Estadual de Transplantes do Rio de Janeiro (CETRJ). A seguir, a CETERJ envia uma equipe que fará a confirmação do diagnóstico de MC através do DTC.

## **4. CASUÍSTICA E MÉTODOS**

### **4.1. DESENHO DO ESTUDO E CASUÍSTICA**

Este estudo foi prospectivo e apresentou uma análise observacional e transversal. Foi aprovado pelo Comitê de ética em pesquisa da UFF em 05 de dezembro de 2008 (anexo 2).

Foram incluídos na pesquisa dois grupos: o GRUPO DE ESTUDO, de pacientes com MORTE CEREBRAL (GMC), e o GRUPO CONTROLE (GC).

O GMC foi formado por 13 pacientes com idade acima de 18 anos, sem estenose carotídea ou estenose da luz do vaso menor que 50%, com diagnóstico de MC, com dois exames clínicos realizados por neurologistas diferentes, com intervalo de 6 horas entre eles, seguidos de um exame de DTC, que demonstrou a ausência de circulação intracraniana, conforme RESOLUÇÃO CFM nº 1.480/97 (anexo 1). Os pacientes do grupo de estudo foram captados através da CETRJ. Após a confirmação da MC foi realizado o exame de DSCCV. Foi solicitada à família ou ao responsável legal do paciente a autorização para realização do exame através do termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) (anexo 3).

O GC foi formado por 13 voluntários, sem estenose carotídea ou estenose da luz do vaso menor que 50%, com idade acima de 18 anos. Todos os indivíduos selecionados para participarem do projeto foram esclarecidos quanto ao exame e assinaram o TCLE (anexo 4).

### **4.2. PROTOCOLO**

Os pacientes foram posicionados em posição supina. Foi realizado o DSCCV através do aparelho de ultrassom de alta resolução da SonoSite, modelo MicroMaxx, com transdutor eletrônico HFL38 linear banda-larga de 13,0 a 6,0 MHz. O exame avaliou as artérias CC, RI, RE e AV, bilateralmente. Os vasos foram visualizados e analisados no corte transversal e longitudinal. Foi feita a avaliação de possíveis placas de ateroma, além da quantificação da estenose vascular, em porcentagem, através da equação matemática em que o resultado da subtração do diâmetro total do vaso pelo diâmetro do lúmen do vaso no local da estenose é dividido pelo diâmetro total do vaso e multiplicado por 100.

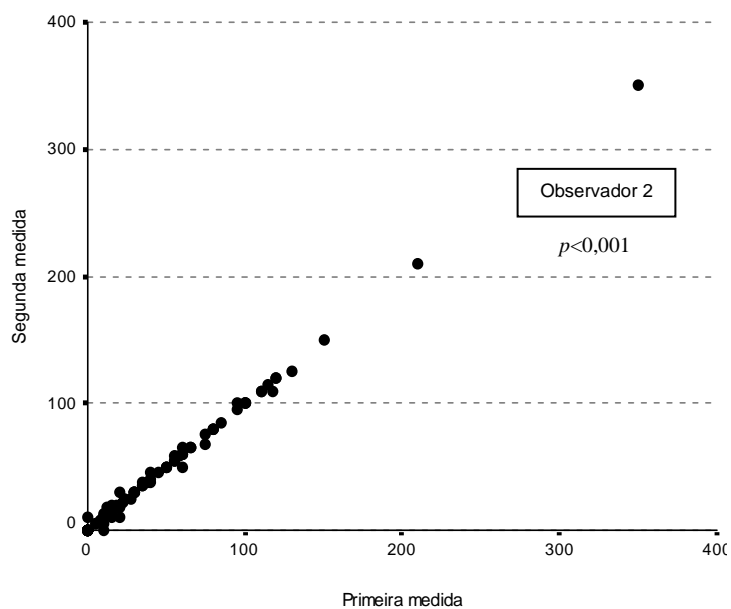
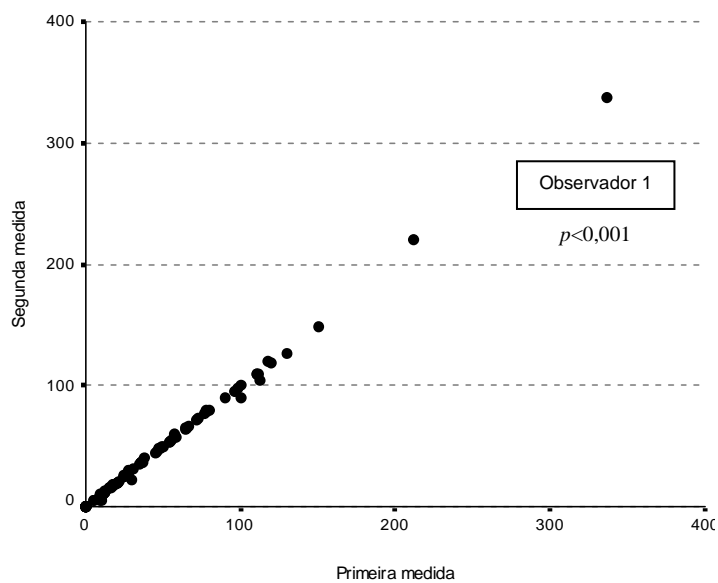
Foi realizado o estudo dos fluxos dos vasos ao color Doppler. Os fluxos arteriais foram codificados em vermelho e foram obtidos com ângulo de correção de 60°. As medidas

quantitativas de fluxo de cada vaso avaliado foram o PVS, a Velocidade Diastólica Final (VDF), e o IR. O PVS foi definido como o ponto mais alto de velocidade na sístole, a VDF como a menor velocidade encontrada no final da diástole, antes da ascensão da próxima curva sistólica, e o IR como a subtração entre PVS e VDF, sendo o resultado dessa subtração dividido pela VDF.

Todos os exames de DSCCV de ambos os grupos de estudo foram por mim realizados (primeiro observador) e apresentaram uma análise posterior, onde foi feita a correlação intraobservador e interobservador. A imagem estática do fluxo foi medida manualmente em ambas as situações, duas vezes por mim e outras duas vezes por um segundo avaliador. Utilizou-se a correlação de Pearson através do programa SPSS-v.10.0. A correlação intraobservador mostrou  $r=0,999$  com  $p<0,001$  para o primeiro observador e  $r=0,998$  com  $p<0,001$  para o segundo observador, conforme gráfico 1. A correlação interobservador mostrou  $r=0,998$  com  $p<0,001$ .

#### 4.3. ANÁLISE DOS DADOS

Os dados qualitativos foram analisados pelo teste do Qui-quadrado. Os dados quantitativos foram testados quanto à sua distribuição pelo teste de Shapiro Wilk. Os dados que apresentaram distribuição paramétrica foram apresentados como média  $\pm$  desvio padrão, e os dados com distribuição não paramétrica foram apresentados como mediana  $\pm$  diferença interquartílica, e foi utilizado o teste de Mann-Whitney bicaudal para amostras independentes e de Wil Coxson para amostras dependentes ou pareadas. Valor de  $p < 0,05$  foi considerado estatisticamente significativo. As análises foram realizadas nos programa STATÍSTICA (v.7.0, Tulsa, OK, EUA) e SPSS (versão10.0). O tamanho amostral foi calculado com base no índice de resistência encontrado nos ramos internos das carótidas e artérias vertebrais, a partir do nosso trabalho publicado em 2007 (Barreto *et al.*, 2007), utilizando-se o poder estatístico de 0,8 e  $p<0,05$ .



**Gráfico 1.** Correlação intraobservador das medidas quantitativas de fluxo das carótidas e artérias vertebrais dos dois grupos de estudo, através do coeficiente de correlação linear de Pearson (“ $r$ ”). Em A:  $r = 0,999$ ; em B:  $r = 0,998$ .

## 5. RESULTADOS

A idade média em anos não diferiu entre os dois grupos, com valores em média  $\pm$  desvio padrão (DP), sendo no GC  $45\pm 12$ , e no GMC  $43\pm 15$ , com  $p=0,81$ . No GC 8 voluntários eram do sexo feminino e 5 do sexo masculino; no GMC 5 pacientes eram do sexo feminino e 8 do sexo masculino.

As características clínicas do GMC estão sumarizadas no Quadro 2.

Casos	Idade	Sexo	Diagnóstico	FC	PAS	NOR
1 MSC	52	F	Aneurisma cerebral-> HSA	90	154x81	S
2 MAI	22	M	Hemangioma Cerebral-> HSA	...	...	S
3 AIM	27	M	TCE	...	85x40	S
4 ISS	51	F	AVE Hemorrágico	55	106x68	S
5 CMA	44	F	Aneurisma Cerebral ->HSA	72	122X90	S
6 WER	24	M	PCR pós PAF cervical	144	90X60	S
7 MOC	78	M	Aneurisma Cerebral ->HSA	76	83X40	N
8 JP	51	M	AVE hemorrágico	102	110X50	N
9 PFMC	40	M	AVE hemorrágico	51	139X40	S
10 PHBF	39	M	TCE	146	105X60	N
11 RMSDS	58	F	AVE hemorrágico	...	147X89	S
12 APN	36	M	TCE	...	150X70	N
13 ERC	42	F	AVE hemorrágico	...	110X70	S

**Quadro 2.** Características clínicas dos pacientes do GMC.

HSA: hemorragia subaracnóide; TCE: traumatismo crânio encefálico; AVE: acidente vascular encefálico; PCR: parada cardiocirculatória; PAF: projétil de arma de fogo; NOR: noradrenalina; FC: frequência cardíaca; PAS: pressão arterial sistêmica; ...: dado desconhecido.

Não houve dificuldade técnica para insonação dos vasos pelo DSCCV. A janela acústica foi adequada e obtivemos excelente visualização dos quatro vasos, bilateralmente, em 100% dos casos, nos dois grupos de estudo.

Considerando a presença de ateromatose ao longo dos vasos observamos que cinco pacientes do GC (38%) apresentaram ateromatose leve com estenose da luz do vaso variando entre 5-15%. Nenhum dos pacientes do GMC apresentou estenose carotídea. Três pacientes do GMC apresentaram contraste espontâneo no RI, ao bidimensional.

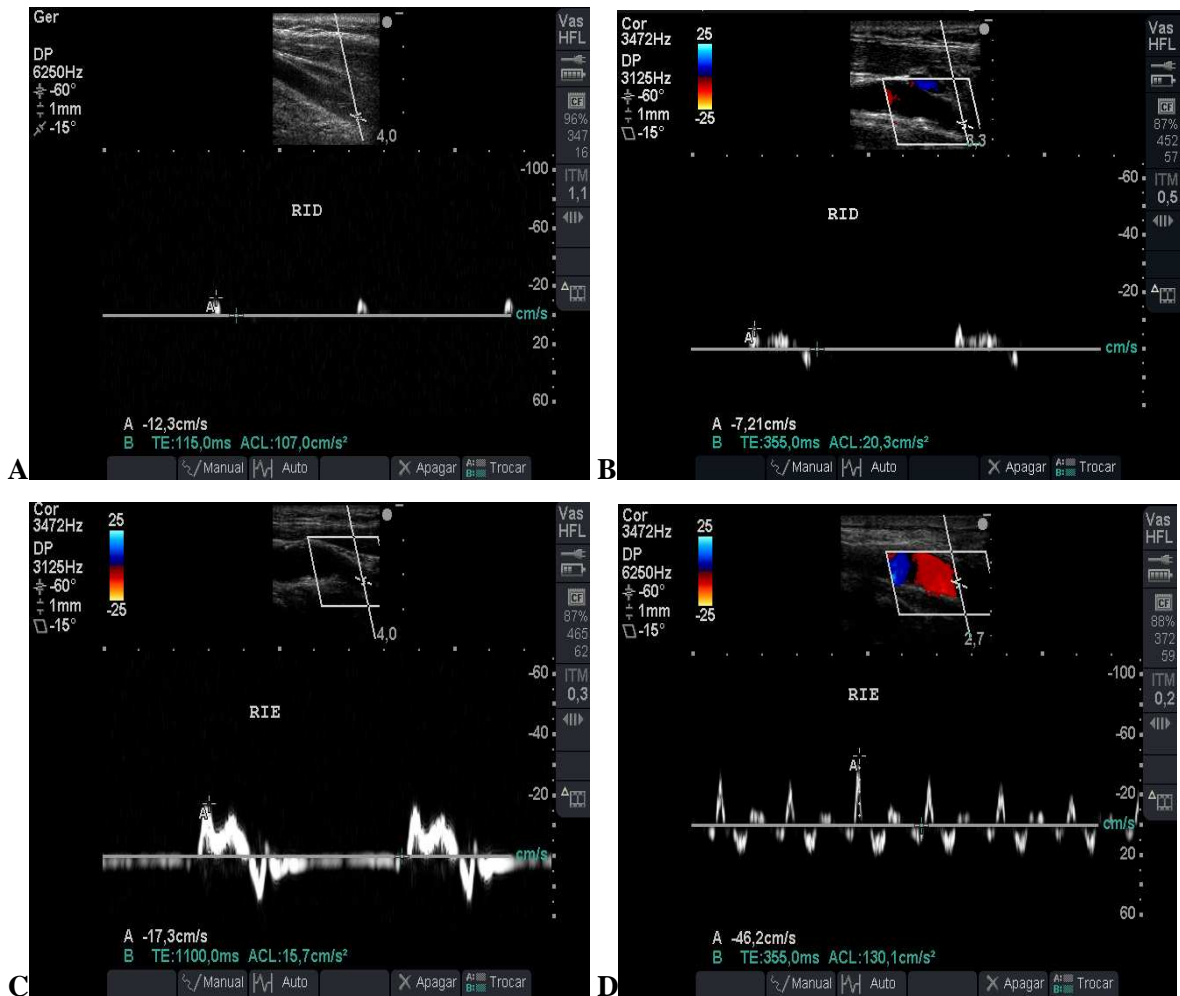
Os exames mostraram variados padrões de fluxos para os quatro vasos estudados.

## 5.1.PADRÃO DE FLUXO NO RI, AV, CC e RE

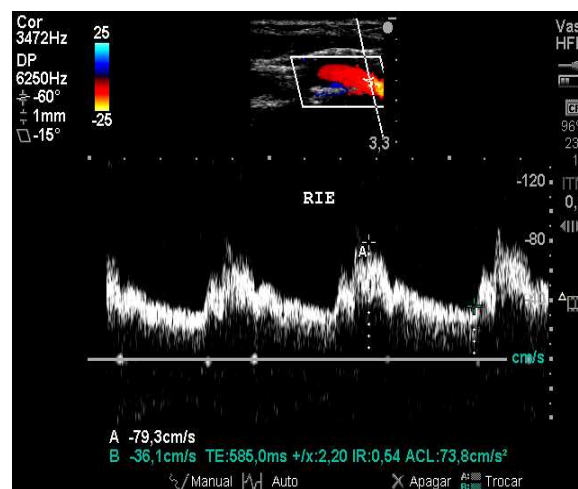
### 5.1.1.Padrão de fluxo no RI

Nos RIs das carótidas dos pacientes do GMC o Doppler espectral evidenciou quatro tipos diferentes de morfologia. Um paciente apresentou uma espícula sistólica isolada, com PSV baixo e ausência de fluxo diastólico (figura 1A). Seis pacientes apresentaram fluxo sistólico maior do que o diastólico; o PSV estava reduzido e havia dois componentes sistólicos, sendo o primeiro com aceleração e desaceleração rápida e o segundo com aspecto abaulado, alentecido; a diástole era negativa e se assemelhou a uma espícula ou “traço diastólico” (figura 1B). Dois pacientes apresentaram morfologia de fluxo com aspecto bifásico, com a fase negativa mantida durante toda a diástole; na curva sistólica havia dois componentes, sendo o primeiro com aceleração e desaceleração rápidas e o segundo com desaceleração lenta (figura 1C). Quatro pacientes apresentaram fluxo oscilatório, com três ou quatro curvas distintas e consecutivas, sendo a primeira uma curva sistólica positiva, aonde se observou apenas um componente sistólico com curva de aceleração e desaceleração rápidas, seguida de uma curva negativa de menor tamanho; a terceira curva positiva, seguida por uma última curva negativa, notando-se redução do tamanho das curvas sucessivamente (figura 1D).

Essas características foram bem diferentes das encontradas nos pacientes do grupo controle, aonde o PVS aconteceu mais tardiamente, a onda sistólica apresentou um aspecto mais arredondado e a velocidade de desaceleração da curva diastólica foi lenta, se mantendo positiva durante toda a diástole, com simetria de ambos os lados (figura 2). Considerando os padrões de fluxo nos lados D e E, oito pacientes do GMC apresentaram simetria nas curvas em ambos os lados. Em cinco pacientes se observou variação no padrão de fluxo entre os dois lados.



**Figura 1.** Fluxo do RI em paciente do GMC. Em A, espícula sistólica isolada; B, velocidades reduzidas, dois componentes sistólicos distintos, com diástole negativa e espiculada (aspecto “To-and-Fro”); C, velocidades reduzidas, diástole negativa, porém mantida durante toda a diástole; D, fluxo oscilatório, com quatro curvas distintas, duas positivas e duas negativas, intercaladas e com velocidades reduzidas, sucessivamente.



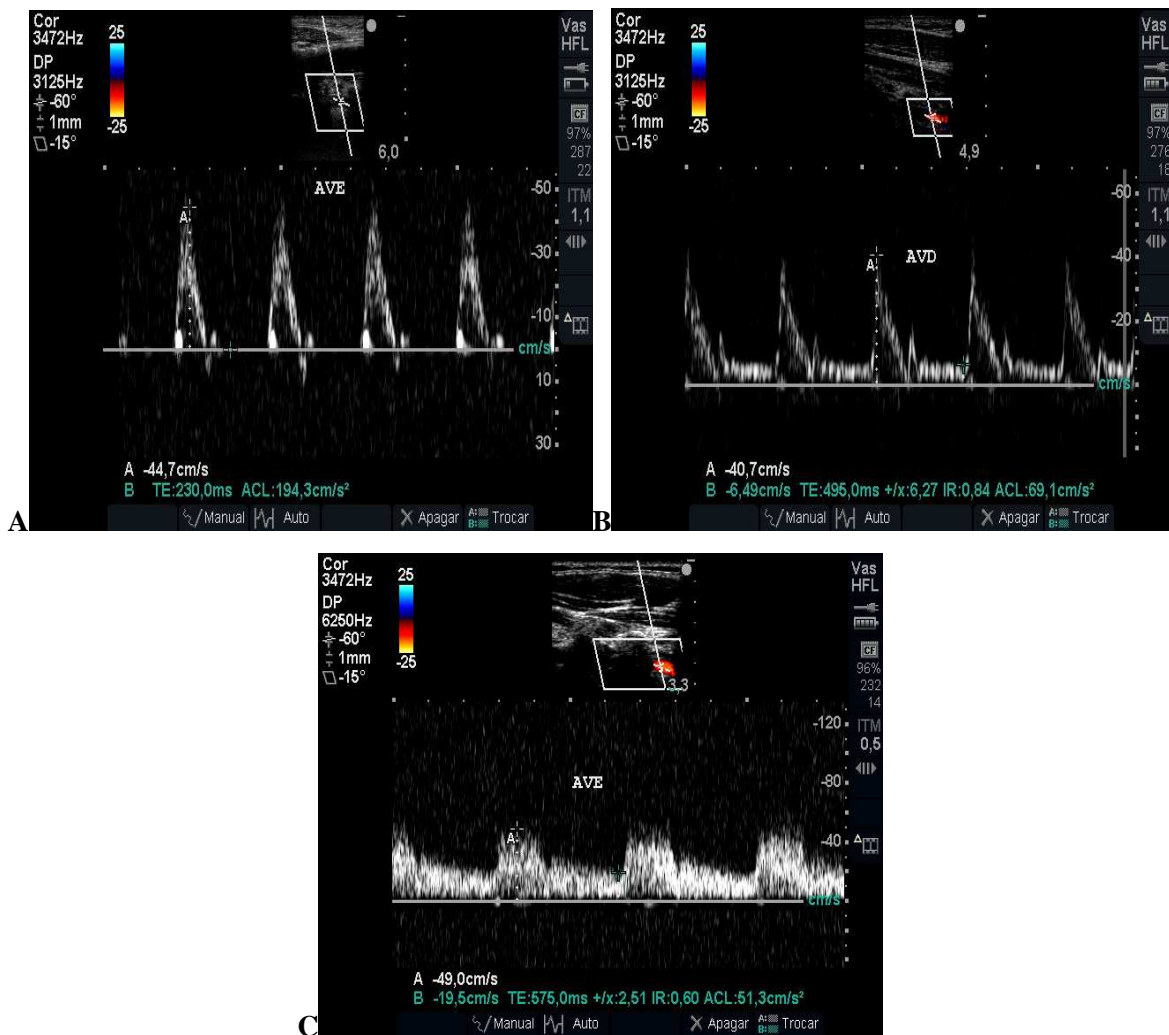
**Figura 2.** Fluxo do RI em paciente do GC. Notar o aspecto mais arredondado da curva e a diástole positiva e contínua.



### 5.1.2. Padrão de fluxo na AV

Nos pacientes do GMC o padrão de fluxo nas AVs mostrou, além dos quatro tipos de morfologia de fluxo descritos para o RI, outro fluxo, com aspecto trifásico, semelhante a um fluxo arterial periférico (figura 3A).

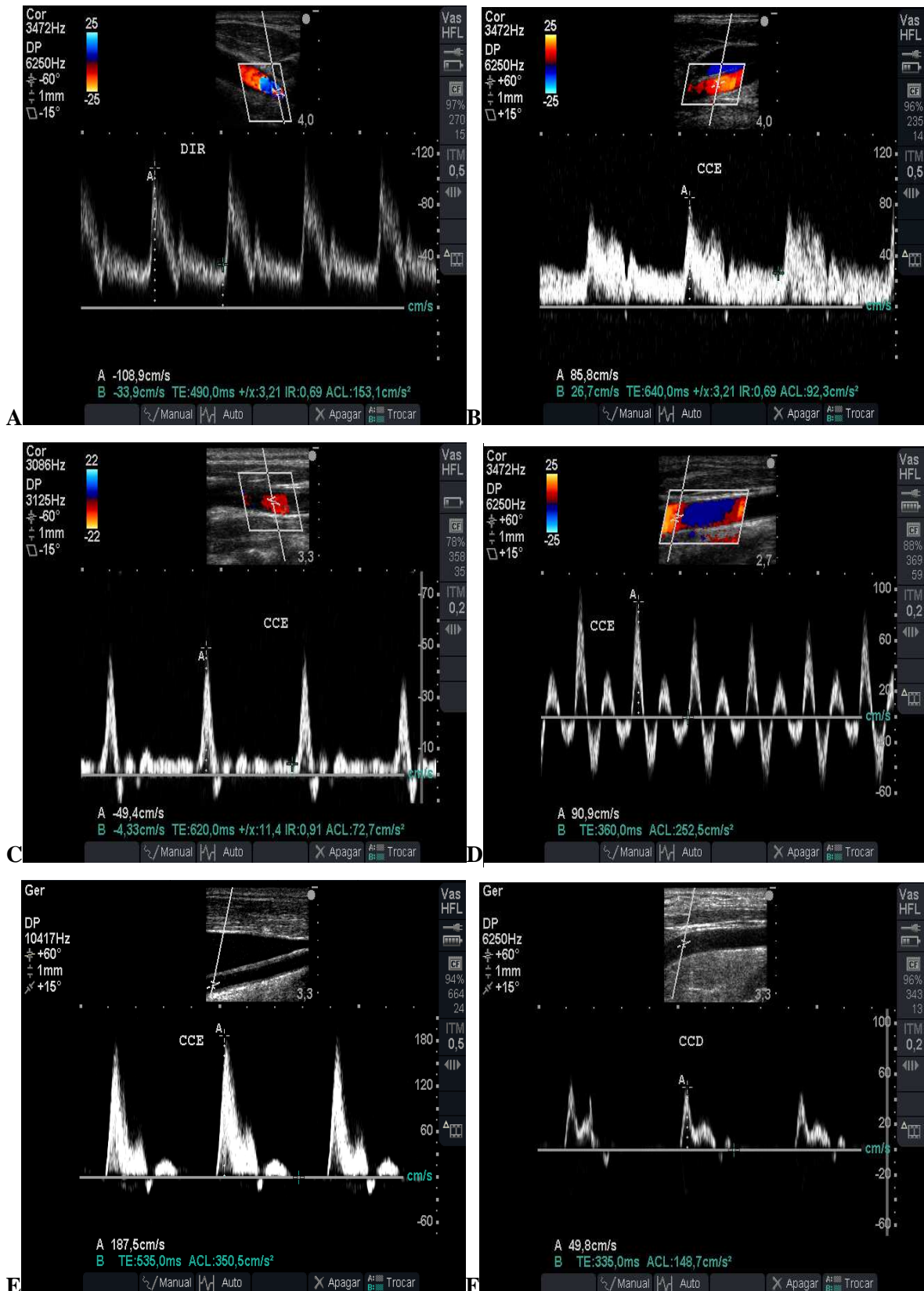
Um paciente deste grupo apresentou em apenas um dos lados, diástole positiva (figura 3B). No outro lado o fluxo era trifásico. Ainda que a diástole positiva seja considerada um padrão normal, encontrada em todos os indivíduos do GC (figura 3C), esse paciente já apresentava neste momento diástole positiva, mas com valores reduzidos, e o fluxo sistólico era pontiagudo, com aceleração e desaceleração rápidas.



**Figura 3.** Fluxo da artéria vertebral esquerda e direita em um paciente do GMC em A e B (A, fluxo trifásico; B, diástole positiva). Em C, fluxo da artéria vertebral em indivíduo do GC.

### 5.1.3. Padrão de fluxo na CC

Na CC, os pacientes do GMC apresentaram quatro tipos de morfologia de fluxo. Em quatro pacientes o Doppler espectral foi semelhante ao Doppler na CC de indivíduos normais (figura 4A e B). Três pacientes apresentaram um fluxo com onda sistólica pontiaguda, apenas um componente sistólico, com aceleração e desaceleração rápidas, um componente diastólico negativo, se assemelhando a uma espícula, seguida de uma onda positiva mantida no restante da diástole, com velocidade baixa (figura 4C). Em três pacientes identificamos o fluxo oscilatório, já descrito anteriormente no RI (figura 4D). Três pacientes apresentaram uma curva com três ondas, mas sem a característica oscilatória, muito semelhante a uma onda de periferia arterial, com padrão trifásico; a primeira onda sistólica com dois componentes, o primeiro com aceleração e desaceleração rápidas, o segundo componente sistólico com desaceleração também rápida; a velocidade na sístole bem maior do que na diástole, que foi composta por uma espícula diastólica seguida de uma onda positiva pequena, podendo variar de espícula a um formato arredondado, também pequeno (figura 4E e F).



**Figura 4.** Fluxo da carótida comum em pacientes do GMC (A,C,D,E,F) e GC (B). Em A, fluxo em paciente com MC se assemelhando ao da CC de indivíduos do GC; C, padrão intermediário de fluxo, com onda sistólica apiculada e diástole inicial negativa, curta, seguida de onda positiva e contínua, com velocidade reduzida; D, fluxo oscilatório, com quatro curvas distintas, com velocidades reduzidas, sucessivamente; E e F, ondas com aspecto trifásico, com terceira onda lenta e rápida, respectivamente.

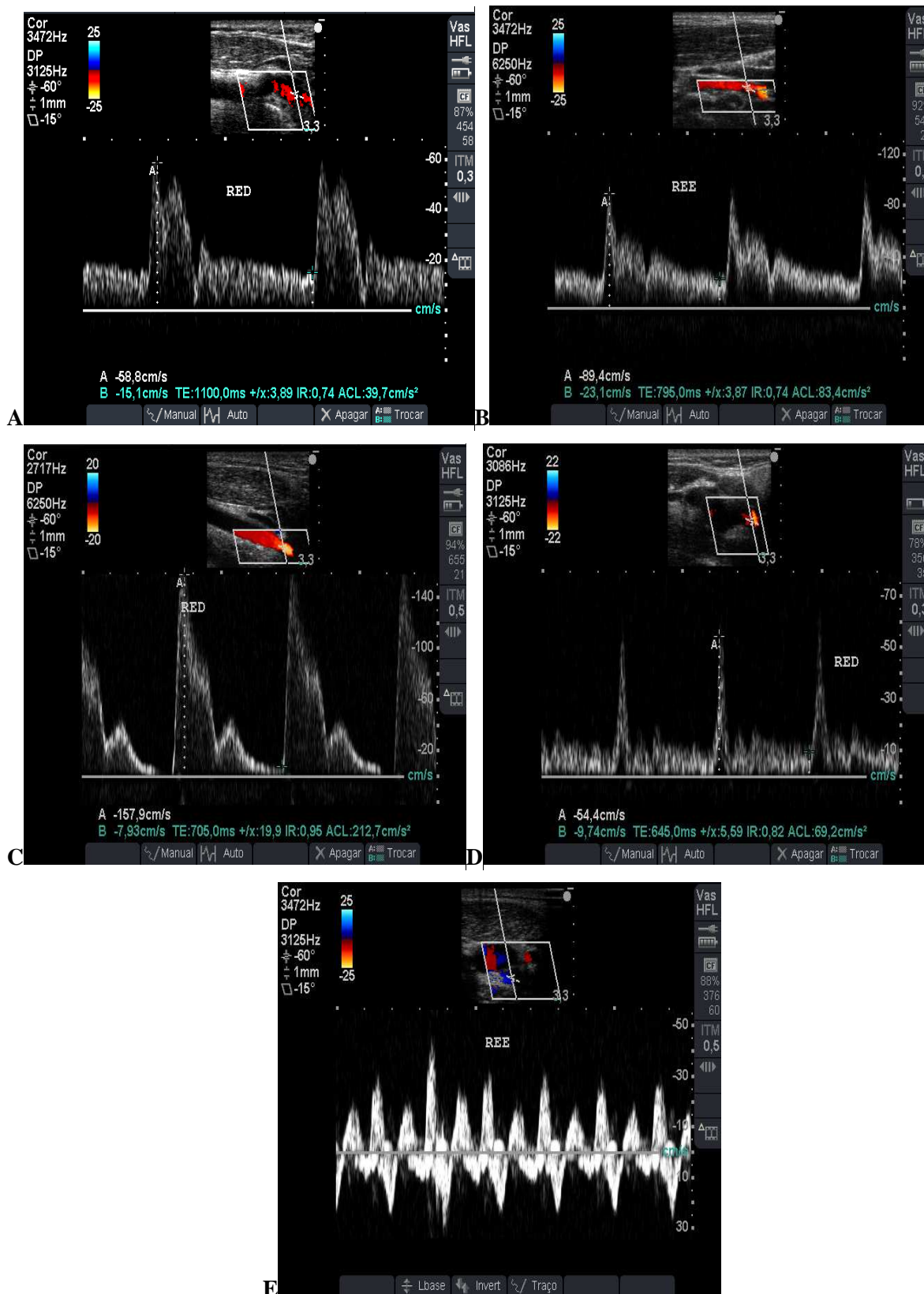
#### 5.1.4. Padrão de fluxo no RE

No RE a maioria dos pacientes do GMC (oito) apresentou sístole e diástole positivas, intercaladas por uma deflexão diastólica que não ultrapassou a linha de base; a onda sistólica era composta por duas fases; a diástole apresentou rampa de desaceleração lenta (figura 5A), semelhante ao fluxo encontrado nos indivíduos do GC (figura 5B). Em um dos pacientes o aspecto morfológico diferiu desta curva quanto à diástole, onde a rampa de desaceleração era rápida (figura 5C). Dois pacientes apresentaram fluxo com onda sistólica simples e apiculada; presença de um descenso diastólico discreto, se assemelhando a um traço, seguido de diástole positiva (figura 5D). Em dois pacientes o fluxo era oscilatório, com as mesmas características já descritas anteriormente para o fluxo oscilatório do RI, AV e CC (figura 5E).

#### 5.2. AVALIAÇÃO DO FLUXO NO RI, AV, CC E RE AO COLOR DOPPLER

Foi nítida a diferença da cor na CC e em ambos os ramos, interno e externo, nos pacientes do GMC. A cor ficou mais marcada no RE, geralmente mantida por todo o ciclo cardíaco. No RI a cor apresentou uma característica mais fugaz, sendo necessário reduzir os filtros de velocidade para melhor visualização dos fluxos.

Essas características do RI foram notadas em ambos os RI e em ambas as AVs.



**Figura 5.** Fluxo no ramo externo da carótida, em paciente do GMC (A,C,D,E) e em paciente do GC (B). A, aspecto semelhante ao do GC; C, rampa de desaceleração diastólica rápida; D, sístole apiculada, diástole positiva; E, aspecto oscilatório.

### 5.3.MEDIDAS DAS VARIÁVEIS QUANTITATIVAS DE FLUXO PARA O RI, AV, CC E RE

Não houve diferença estatística entre as medidas das variáveis quantitativas de fluxo obtidas de cada vaso avaliado à direita (D) e à esquerda (E) intra grupo ( $p>0,05$ ). Os dados então foram agrupados, utilizando-se somente a média dos lados para se fazer as comparações.

A maioria das variáveis quantitativas que foram avaliadas não apresentou distribuição normal, por isso foram utilizados os testes não paramétricos.

A tabela 1 sumariza os resultados dos parâmetros de fluxo estudados nos 4 vasos analisados.

**Tabela 1.** Variáveis de fluxo dos vasos avaliados

	<b>Grupo Controle (n=13)</b>	<b>Grupo Morte Cerebral (n=13)</b>	<b>p</b>
<b>Ramo interno</b>			
PVS	84,8 ± 18,5	14,5 ± 8,3	<0,000
VDF	35,4 ± 11,5	0,0 ± 0,0	<0,000
IR	0,57 ± 0,07	1,00 ± 0,00	<0,000
<b>Arteria vertebral</b>			
PVS	48,7 ± 16,0	30,1 ± 24,0	0,001
VDF	17,0 ± 2,9	0,0 ± 0,0	<0,000
IR	0,62 ± 0,10	1,00 ± 0,00	<0,000
<b>Carótida comum</b>			
PVS	93,4 ± 24,9	54,7 ± 49,4	0,029
VDF	21,0 ± 3,6	4,5 ± 10,1	0,001
IR	0,70 ± 0,08	0,89 ± 0,17	0,001
<b>Ramo externo</b>			
PVS	70,0 ± 23,7	53,9 ± 35,0	NS
VDF	11,9 ± 3,6	11,5 ± 5,3	NS
IR	0,82 ± 0,03	0,81 ± 0,07	NS

Resultados apresentados como mediana ± diferença interquartílica. PVS, pico de velocidade sistólica; VDF, velocidade diastólica final; IR, índice de resistência; NS, não significativo.

A VDF dos ramos internos foi igual a zero em todos os pacientes do GMC. Os PVS foram mais baixos do que no GC e o IR foi igual a 1,0 em todos os pacientes do GMC.

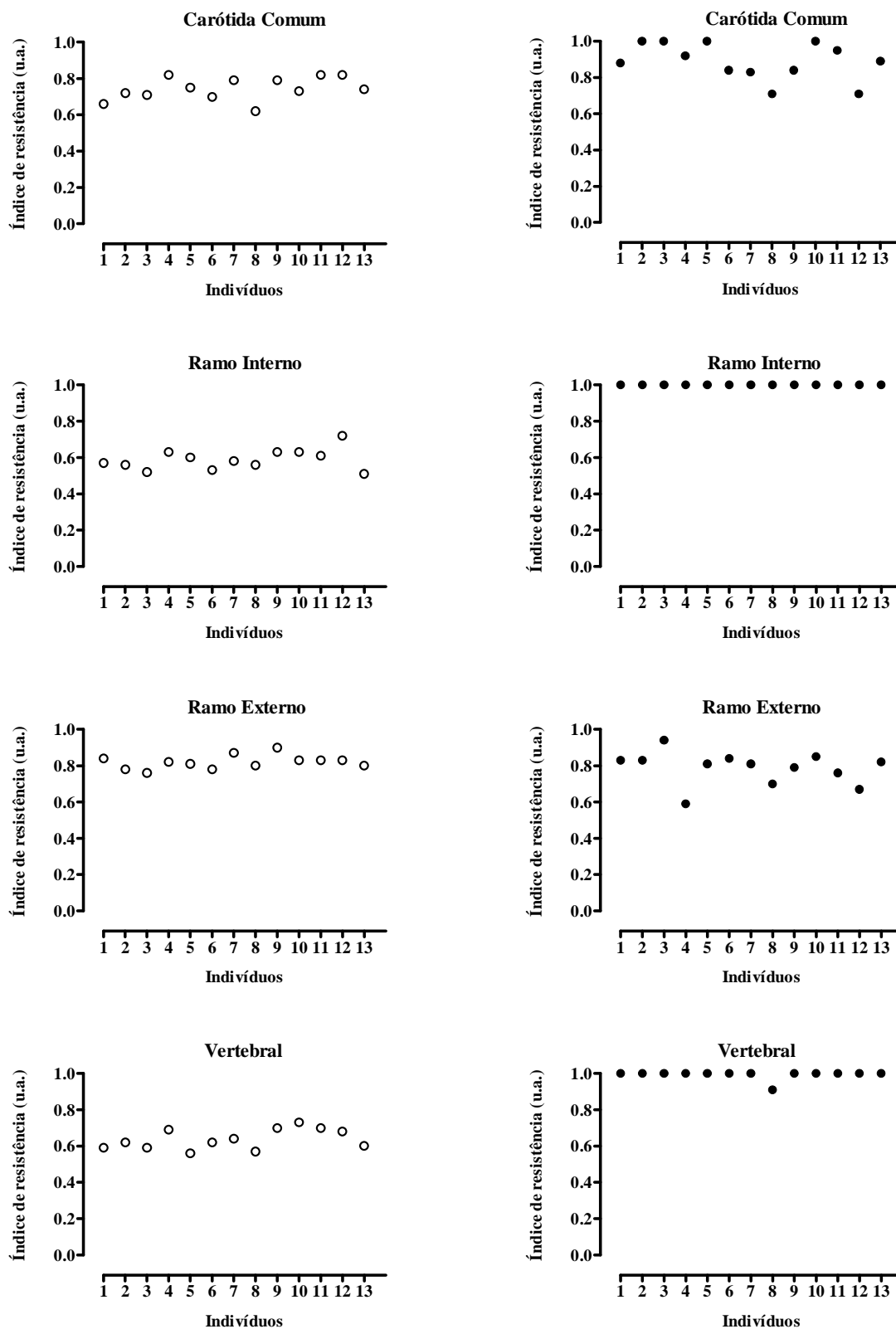
Na AV dos pacientes do GMC, a VDF foi igual a zero em doze dos treze pacientes estudados; um dos pacientes apresentou VDF igual a zero na AV D, sendo que na AV E a velocidade diastólica foi baixa, próxima de zero. O IR, na AV desse indivíduo, ficou menor do que 1,0, conforme notado no gráfico 2, que mostra as médias individuais dos índices de resistência dos quatro vasos avaliados.

A CC apresentou velocidades mais baixas no GMC quando comparadas com as do GC, e o IR foi mais alto.

Observou-se diferença estatística para todas as variáveis de fluxo na RI, AV e CC.

No RE as velocidades, tanto sistólicas quanto diastólicas, de ambos os grupos, se assemelharam, não se observando diferença estatística entre os grupos.

Considerando os IR do GC, observamos que o RI e AV apresentaram os menores IR deste grupo, seguidos pela CC e RE; ao passo que no GCM observou-se o inverso, sendo o maior IR visto no RI e AV seguidos pela CC e RE. É importante ressaltar que o maior valor a ser obtido no IR é igual a 1,0, e é o que foi observado no GMC no RI e AV (gráfico 2).



**Gráfico 2.** As médias individuais dos índices de resistência dos quatro vasos estudados, em indivíduos do GC à esquerda e do GMC à direita.



## 6. DISCUSSÃO

Como visto anteriormente, o padrão do fluxo nas artérias carótidas e vertebrais se modifica fisiologicamente com o passar dos anos (Araújo, 1993). Neste trabalho, a idade de ambos os grupos estudados apresentava distribuição normal. Portanto, a modificação do fluxo observada com a idade interferiu da mesma forma nos dois grupos.

Shoning e Hartig (1996), mostraram que os fluxos das carótidas e artérias vertebrais não são influenciados pelo sexo. Dessa forma foi possível utilizar uma amostra heterogênea quanto ao gênero.

Os diagnósticos clínicos dos pacientes do GMC estão todos relacionados com hipertensão intracraniana (quadro 1). O princípio fundamental para o desenvolvimento de dano cerebral na hipertensão intracraniana se deve ao fato da pressão de perfusão cerebral (PPC) cair a níveis drásticos causando isquemia cerebral (Ducrocq *et al.*, 1998).

Por definição a PPC é resultado da diferença entre a pressão arterial (PA) sistêmica e a pressão intracraniana (PIC) (Riishede e Ethelberg, 1953; Langfitt e Kassel, 1966; Cappelen e Hall, 1967; Normes, 1977).

Quando se observa aumento da pressão intracraniana (PIC) e ela se iguala à pressão diastólica, a perfusão cerebral é feita somente na sístole. Quando a PIC ultrapassa a pressão arterial sistólica, a perfusão cerebral cessa (Ducrocq *et al.*, 1998).

Uma questão que se apresenta neste momento é sobre a possibilidade de uma hipotensão arterial sistêmica resultar em uma baixa PPC e conseqüentemente influenciar os fluxos carotídeos dos pacientes com MC. De fato, por definição, a hipotensão poderia cursar com uma baixa PPC, mas a circulação cerebral possui mecanismos de adaptação que permitem, no indivíduo saudável, manter uma PPC adequada quando a PA média se encontra com valores entre 60 mmHg e 140 mmHg, com PA média definida como a terça parte da subtração entre PA sistólica e PA diastólica, somados a PA diastólica. O fluxo de perfusão cerebral cai a níveis críticos quando a PA média declina além de 50mmHg (Adams, 1998).

O que se observa na prática clínica em pacientes com hipotensão severa é que os fluxos carotídeos mantêm o mesmo padrão morfológico, apenas com alguma redução das

velocidades. Na nossa casuística as PA sistêmicas dos pacientes do GMC variaram de 83x38mmHg (PAM de 53mmHg) a 154x81mmHg (PAM de 105mmHg) e, mesmo nos pacientes com menores níveis pressóricos, as velocidades nos REs e CCs foram semelhantes às dos outros pacientes com níveis pressóricos maiores.

Yoneda *et al.* (1974), estudaram as carótidas comuns e ramos de 10 pacientes que apresentavam arteriografia cerebral compatível com parada de circulação cerebral e diagnóstico de morte cerebral. Eles abordaram essa questão aumentando a pressão arterial dos pacientes estudados, através da infusão de noradrenalina e observaram que apesar da pressão se elevar de 94x70mmHg para 220x174mmHg, o fluxo no RI interno não se alterou de modo significativo.

Riishede e Ethelberg, (1953) foram os primeiros a demonstrarem ausência de fluxo nos RIs na arteriografia cerebral devido ao aumento da PIC.

Alguns trabalhos iniciais compararam a alteração de fluxo na angiografia com outros métodos diagnósticos menos invasivos, como a cintilografia cerebral com Tc 99m (Baldy-Moulinier e Frerebeau, 1968; Brock *et al.*, 1969; Goodman *et al.*, 1969; Balslev-Jorgensen *et al.*, 1972; Braunstein *et al.*, 1973; Holzman *et al.*, 1983; Schwartz *et al.*, 1983).

Outros trabalhos compararam os achados da angiografia com o fluxo nos vasos intracranianos através do DTC comparando as fases da hipertensão intracraniana (Hassler *et al.*, 1989; Ducrocq *et al.*, 1998).

Hassler *et al.* (1989), descreveram as alterações hemodinâmicas encontradas com a parada da circulação cerebral, correlacionando os diferentes momentos de hipertensão intracraniana com o DTC e a angiografia cerebral. Estudaram 65 pacientes com morte cerebral e intensa hipertensão intracraniana, e viram que com as modificações progressivas da morfologia do fluxo ao DTC, desde o fluxo oscilatório até a cessação total de fluxo, os níveis de contraste na angiografia variaram das regiões subaracnóideas mais distais até os vasos em níveis cervicais. Observaram a presença de fluxo nos vasos da base do crânio nos estágios iniciais da parada circulatória cerebral, com oclusão progressiva no sentido crânio-caudal, ou seja, as artérias na base do cérebro permaneceram patentes nos estágios precoces da falência circulatória e os leitos capilares foram os primeiros vasos a se obstruírem na hipertensão intracraniana.

Já Ducrocq *et al.* (1998), descreveram quatro fases nas análises espectrais ao DTC nos pacientes com MC. Na primeira fase, a morfologia da onda mostrava um aumento da pulsatilidade; nesse momento a velocidade diastólica final era igual a zero e o fluxo anterógrado persistia na sístole; a PIC era igual à PA diastólica. Numa segunda fase, a forma de onda mostrava fluxo oscilatório, que correspondia ao momento em que cessava a perfusão cerebral e o fluxo anterógrado e retrógrado eram semelhantes; aqui eles encontraram fluxo bifásico ou “*To-and-Fro*”, e oscilatório; a PIC era igual ou excedia a pressão sistólica sistêmica; esses achados do fluxo correspondiam aos achados angiográficos de parada circulatória cerebral. Numa terceira fase, a análise espectral mostrava espículas sistólicas, que estavam correlacionadas com redução do movimento do sangue (<200ms de duração) e com PVS baixo (<50cm/s); puderam detectar ainda, fluxo reverso discretíssimo quando os filtros do ultrassom eram todos reduzidos para se avaliar melhor o movimento do sangue (50Hz). A quarta fase correspondia à ausência de sinal de fluxo, quando a PIC aumentava mais ainda e a obstrução do fluxo se tornava mais proximal.

Azevedo *et al.* (2000), analisaram retrospectivamente 55 pacientes, sendo 22 com diagnóstico clínico de MC e 33 pacientes em coma, com idade média de 44 anos, variando de 13 a 75 anos. Estudaram os vasos intracranianos de todos os pacientes com DTC. Observaram fluxos normais nos vasos intracranianos dos pacientes em coma, sem diagnóstico clínico de MC. Nos pacientes com diagnóstico clínico de MC eles observaram ao DTC a existência de fluxo diastólico reverso ou fluxo anterógrado com PVS precoce, em três artérias de diferentes territórios (ACM D e E e Sistema vértebro-basilar) ou apenas em duas quando o terceiro território aparentava não ter fluxo. Nesse trabalho, a sensibilidade para o diagnóstico foi de 90,9% e a especificidade de 100%. Dois dos 22 pacientes estudados apresentavam fluxo contínuo nas duas ACMs, e em dois outros pacientes havia fluxo contínuo e isolado nas artérias oftálmicas, sendo que nos outros vasos os fluxos eram compatíveis com MC. O quadro clínico desses pacientes com fluxo nas ACMs foi de hemorragia primária na circulação vertebro-basilar, com drenagem do hematoma.

A descompressão do hematoma poderia justificar a permanência de fluxo nesses vasos, e a clínica de MC poderia ser explicada pelo dano cerebral irreversível anterior ao momento da drenagem, devido à hipertensão intracraniana extrema precedendo a drenagem.

Freitas *et al.* (2003), também observaram a persistência do fluxo no RI da carótida ao nível do sifão carotídeo pelo DTC, em cerca de 20% dos pacientes com diagnóstico clínico de MC

e silêncio elétrico ao EEG. Esses pacientes já apresentavam padrão de MC ao DTC nas artérias cerebrais médias e vertebrais. Uma das possíveis causas da persistência do fluxo poderia ser explicada pela presença de “*shunt*” do RE através da artéria oftálmica. A progressão crânio-caudal da parada circulatória cerebral na hipertensão intracraniana poderia também justificar esse fluxo, uma vez que ao ser repetido o exame desses pacientes, posteriormente, esse fluxo já havia se modificado, ficando com padrão “*To-and-Fro*”.

Dosemeci *et al.* (2004), observaram 119 pacientes com quadro inicial de coma Glasgow <5 e estudaram a utilidade do DTC para a confirmação do diagnóstico de MC. Dezoito pacientes foram excluídos do estudo por janela acústica inadequada (13,75%) e um paciente cujo teste de apnéia foi inconclusivo. Sessenta e um pacientes apresentaram clínica de MC e os outros 39 ficaram como grupo controle. O fluxo dos vasos intracranianos avaliados pelo DTC nos pacientes que não tinham clínica de MC mostraram sístole e diástole anterógrada, padrão normal. O 1º exame de DTC nos pacientes com clínica de MC mostrou sensibilidade de 70,5% e especificidade de 97,4% para fazer o diagnóstico de MC. O exame foi repetido até 4x para que a sensibilidade se tornasse 100%. O primeiro exame de DTC foi realizado até 4h após o exame clínico. O 2º exame foi realizado até 21h do exame clínico inicial, já abrangendo uma sensibilidade de 93,2%. O 3º exame foi realizado até 48h após e o 4º exame até 96h após o exame clínico inicial. Isso demonstra que a clínica de MC pode preceder a cessação de fluxo sanguíneo cerebral.

Em condições de normalidade, o espectro da forma da onda obtida pelo Doppler da circulação intracraniana (ACM, ACA, ACP e AV) é muito semelhante à obtida no RI ao nível cervical, ambos exibem componentes do fluxo diastólico relativamente alto e uma maior concentração de fluxo na primeira metade do espectro do Doppler (Fujioka e Douville, 1992).

Yoneda *et al.* (1974), compararam os fluxos da CC dos pacientes com MC com o fluxo da CC de indivíduos normais. Observaram a perda do segundo componente do fluxo sistólico, originando um pico sistólico simples; além disso, o fluxo assumiu aspecto trifásico, com fluxo diastólico proeminente, diferente do pequeno componente reverso que pode estar presente no fluxo das CC em indivíduos normais.

Nornes *et al.* (1977), realizaram um estudo avaliando o fluxo sanguíneo pré-cerebral em pacientes com hipertensão intracraniana e parada circulatória cerebral, compatível com MC, e com confirmação diagnóstica através da angiografia cerebral. Compararam o fluxo sanguíneo

do RI ao nível da região submandibular, e das AVs extracranianas distais, na região atlanto occipital, em 11 pacientes com MC e 15 indivíduos saudáveis. Apresentavam idades variando entre 29 a 58 anos, PIC extremamente alta devido a hemorragia subaracnóide por aneurisma cerebral, ou traumatismo craniano, ou tumor intracraniano. A pressão arterial média do grupo de estudo variou de 70 a 160 mmHg. Utilizaram um fluxômetro com Doppler pulsado de 6MHz, cego. O fluxo no RI dos pacientes com MC apresentava intensa pulsatilidade, com fluxo anterógrado na sístole igual ao fluxo retrógrado na diástole, ou seja, com fluxo efetivo igual a zero.

Kreutzer *et al.* (1982), estudaram o fluxo da CC de 8 pacientes com diagnóstico clínico de MC, confirmado por EEG e cintilografia cerebral com Tc99 no período de até duas horas após o diagnóstico de MC e compararam o fluxo com mais 3 grupos de indivíduos. O primeiro grupo era composto por 11 indivíduos saudáveis, sem doença carotídea; o segundo grupo por 11 indivíduos com oclusão do RI confirmada por angiografia e, o terceiro por 4 pacientes em coma, mas sem clínica de MC. O fluxo na CC dos pacientes em coma se assemelhou quanto à forma, ao do grupo de indivíduos saudáveis, sem doença carotídea, apresentando apenas discreta redução nas velocidades. O fluxo na CC dos indivíduos com oclusão do RI, quando comparado com o de indivíduos saudáveis, mostrou uma notável redução nas velocidades, tanto no PVS quanto na VDF, com PVS mais tardio e alentecimento na rampa de desaceleração diastólica. O grupo de pacientes com MC apresentou também uma notável redução na amplitude das ondas da CC, contudo, as ondas, tanto em sístole como em diástole, se apresentaram mais estreitas e pontiagudas do que nos pacientes com oclusão do RI e do grupo sem doença carotídea, com a diástole se aproximando da linha de base, ou seja, do zero.

Ahmann *et al.* (1987), também estudaram o fluxo das CC em trinta e duas crianças com diagnóstico clínico de MC, confirmado por cintilografia com Tc 99m. As crianças apresentavam idade maior ou igual a quatro meses. Eles descreveram um fluxo sistólico pontiagudo, seguido de um deflexão negativa diastólica inicial rápida, com restante da diástole positiva. Esse fluxo variou até um padrão oscilatório.

Nossos pacientes do GMC, apresentaram quatro tipos de formas de onda na análise espectral dos RIs, cinco nas AVs, quatro nas CCs e fluxos variando de padrão normal a fluxo oscilatório nos REs. Todas as formas de ondas foram, em algum momento, vistas nos trabalhos citados anteriormente. Alguns trabalhos mostraram um tipo de onda na CC, outros, outro tipo; alguns descreveram um tipo de fluxo no RI e RE, outros, outro tipo. O que

podemos concluir é que a oclusão vascular causada pela hipertensão intracraniana, dependendo do estágio em que se encontra, é que determinará o tipo de onda encontrada, seja ao TCD ou nos vasos do pescoço.

Uma das limitações do DTC é a janela acústica, ficando por vezes a dúvida quanto à ausência de fluxo *versus* janela acústica inadequada. Nesses casos, a análise do fluxo nos vasos extracranianos, carotídeos e vertebrais, representam uma importante ferramenta para o diagnóstico de MC, porque ao nível do pescoço geralmente não se observa dificuldade de acesso e de janela acústica.

Os estudos de Yoneda *et al* (1974), Nornes *et al* (1977); Kreutzer *et al* (1982), Ahmann *et al.*(1987) que estudaram as carótidas, avaliaram a Dopplerfluxometria dos vasos. Nosso estudo agregou as informações das imagens ao bidimensional e a acurácia do color às análises dos fluxos. Quando se avalia a CC ao modo bidimensional com estudo dos fluxos ao color Doppler, pode-se minimizar o erro de uma não detecção de fluxo através da observação direta da bifurcação carotídea, e seus ramos. A visualização dos vasos é, portanto, importante para a constatação da patência dos vasos e para se fazer a distinção entre os ramos. Com isso é possível notar o ponto em que o fluxo se modifica; se há ou não a presença de contraste espontâneo no vaso, que significa movimentação lenta das hemácias no vaso; se há ou não direcionamento preferencial para os REs, justificado pela resistência aumentada nos RIs. O fluxo colorido mais marcado no RE, além de mantido por todo ou praticamente todo o ciclo cardíaco, está relacionado a uma diástole positiva. A visualização da cor de forma mais fugaz e com aspecto pulsado no RI e AV está relacionada com a diástole igual a zero nesses vasos

Na nossa casuística, a diferença mais importante dos fluxos não se deu na carótida comum, que é o vaso mais avaliado pela maioria dos autores, mas sim no RI e AV. Os vasos nutridores do cérebro são os ramos internos, para o hemisfério anterior, e as artérias vertebrais, para o hemisfério posterior. O RI e AV não estavam ocluídos no nosso estudo. Devido a progressão crânio-caudal da oclusão vascular, os vasos extracranianos que primeiro sofreram os efeitos da hipertensão intracraniana foram os RIs e as AVs. Seja com o fluxo em forma de espícula, “To-and-Fro”, trifásico ou oscilatório nos RIs ou AVs, a VDF igual a zero conferiu ao IR seu valor máximo, ou seja, igual a um. Essa foi uma característica marcante nesses pacientes.

A complacência vascular apresenta papel importante na pulsatilidade do vaso. Isso foi visto através da angiografia cerebral, aonde se observou um movimento do contraste para frente e para trás (Nornes *et al.*, 1977). Pelo fato de que a pressão criada dentro de um vaso elástico deforma a parede do vaso e gera energia, e a energia armazenada durante a sístole é usada para o transporte do sangue durante a diástole, na situação de hipertensão intracraniana extrema, também chamada de “tamponamento cerebral”, a resistência ao fluxo é infinita e o fluxo final para o vaso é igual a zero. O RI não apresenta ramificações antes de sua entrada no crânio; com o “tamponamento cerebral”, somente um fluxo insignificante pode ser mantido através de ramos extradurais.

Nosso estudo realizado em 2007 (Barreto *et al.*) mostrou que os IRs dos vasos extracranianos nos pacientes com MC estavam extremamente aumentados e os fluxos nos RIs e AVs tinham aspecto semelhante aos do DTC.

O DTC transcraniano foi eleito o método de escolha para confirmação de MC pela Federação Mundial de Neurologia em 1998, passando então a ser utilizado, na maioria dos países, como padrão ouro. É um exame realizado à beira do leito, apresenta excelente correlação com diagnóstico clínico de MC com alta sensibilidade e especificidade, contudo, algumas limitações estão relacionadas ao seu uso. Poucos profissionais estão capacitados para a realização desse exame e poucos serviços dispõem do equipamento necessário para o seu uso, com isso o treinamento e a reprodutibilidade do exame passam a ficar prejudicados, estando o diagnóstico restrito a alguns profissionais. A janela acústica para a insonação dos vasos intracranianos é inadequada em cerca de 10-15% dos casos. A presença de extensas craniotomias dificulta a avaliação e visualização de todos os vasos. Como primeira observação, a ausência de sinal dificulta a análise da informação e prejudica o diagnóstico, ficando a dúvida quanto à janela acústica inadequada *versus* ausência de fluxo.

Especificamente em nosso meio, no estado do Rio de Janeiro, a confirmação do diagnóstico fica centralizada à CETRJ, e em algumas situações, isso pode acarretar em um tempo maior da suspeita à confirmação diagnóstica.

Não sabemos ao certo quanto tempo decorre ou é necessário, do momento em que as lesões isquêmicas cerebrais se tornam irreversíveis até serem sentidas no fluxo dos vasos ao nível do pescoço, mas nesse estudo, os pacientes foram avaliados em um tempo muito próximo ao do

DTC e as alterações notadas nos vasos do pescoço já se assemelhavam às alterações nos vasos intracerebrais avaliados pelo DTC, descritas como padrão de MC.

O DSCCAV consegue superar as dificuldades técnicas do DTC. É um exame facilmente realizado à beira do leito, de fácil execução, reprodutível, realizado por uma grande quantidade de profissionais. Os vasos costumam ser facilmente insonados no pescoço pela boa janela acústica. Apresenta custo reduzido e não agrega dano ou prejuízo nem para o paciente, nem para o doador, visto ser não invasivo. O aparelho geralmente está disponível em vários serviços, o que facilitaria avaliações repetidas dos vasos, uma vez que a hipertensão intracraniana vai modificando gradativamente os fluxos intracerebrais e sequencialmente aos fluxos dos RIs e AVs do pescoço.

Um trabalho realizado junto às famílias dos pacientes com morte cerebral mostrou que quando a família se prepara para a possibilidade de morte cerebral a porcentagem de doações dos órgãos aumenta. Ela sofre com a informação, mas se sente confortada pelo fato de que o transplante de algum órgão do seu ente querido possa beneficiar algum paciente e manter a vida de alguém, de certo modo, como se parte do seu familiar se perpetuasse em alguém (Santos e Massarollo, 2005).

Tanto a observação prática, quanto a fisiologia, nos levam a crer que as alterações observadas nos vasos extracranianos podem ser identificadoras de uma hipertensão intracraniana.

Fazem-se necessários estudos posteriores em pacientes com hipertensão intracraniana, visando avaliação dos fluxos carotídeos e vertebrais com o DSCCV, juntamente com o DTC, num momento precoce, com o intuito de analisar essa alteração temporal da hipertensão intracraniana, e avaliar a sensibilidade e especificidade e possível validação do método. A observação da mudança gradativa dos fluxos carotídeos e vertebrais poderia funcionar como facilitador na dinâmica dos transplantes, pela precocidade do diagnóstico e, por poder facilitar a preparação das famílias dos pacientes sobre a possibilidade do paciente vir a evoluir com MC.



## 7. CONCLUSÃO

Este estudo mostrou que existe um padrão característico de fluxo encontrado nas carótidas e artérias vertebrais extracranianas dos pacientes com MC, que compreendem basicamente cinco diferentes morfologias de onda. São elas espícula sistólica, fluxo sistólico pontiagudo com pequena diástole negativa, fluxo com padrão bifásico, fluxo com padrão trifásico e fluxo oscilatório, sempre presentes nos RIs e AVs.

O fluxo no RE nos pacientes do GMC se assemelhou ao dos indivíduos do GC. Alguns pacientes do GCM apresentaram fluxo nas CCs que também se assemelharam às CCs dos indivíduos do GC.

Os pacientes do GMC apresentaram IR igual a um nos RIs e AVs, ou seja, os máximos valores permitidos para IR. Comparativamente aos pacientes do GC, houve uma inversão do vaso que apresentava maior IR. Nos indivíduos normais o vaso de maior resistência foi o RE. Nos pacientes do grupo de estudo, o maior IR foi observado nos RIs e AVs. Por essa modificação da resistividade dos vasos, no GMC, o fluxo no RE passa a ter aspecto visual de RI e os fluxos dos RIs e AVs passam a ter aspecto visual de RE.

## 8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Adams RD, Victor M, Ropper AH. Coma e distúrbios correlatos da consciência. "In" Adams RD, Victor M, Ropper AH. Neurologia. 6a edição MacGraw Hill. Chile, 1998, 229-43.

Ahmann PA, Carrigan TA, Carlton D, Wyly B, Schwartz J. Brain death in children: caharacteristic common carotid arterial velocity patterns measured with pulsed Doppler ultrasound. J Pediatr. 1987;110:723-8.

Araújo WB. Princípios físicos do ultra-som. "In": Pimentel P, Ristow AV, Araújo WB. Eco-Doppler das artérias carótidas e vertebrais: avaliação diagnóstica e correlação cirúrgica. Rio de Janeiro: Revinter;1993.7-20.

Araújo WB. Princípios de hemodinâmica e dinâmica de fluidos. "In": Pimentel P, Ristow AV, Araújo WB. Eco-Doppler das artérias carótidas e vertebrais: avaliação diagnóstica e correlação cirúrgica. Rio de Janeiro: Revinter;1993.21-30.

Azevedo E, Teixeira J, Neves, C, Vaz R. Transcranial Doppler and brain death. Transplantation Proceedings. 2000;32:2579-81.

Baldy-Moulinier M, Frerebeau P. Blood flow of the cerebral cortex in intracranial hypertension. Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation. 1968;102:V:G.

Balslev-Jorgensen P, Heilbrun MP, Boysen G, Rosenkint A, Jorgensen EO. Cerebral perfusion pressure correlated with regional cerebral blood flow, EEG and aortocervical arteriography in patients with severe brain disorders progressing to brain death. European neurology. 1972;8(1):207-12.

Barreto JLW, Scissons RP, Salles-Cunha S. Extracranial Carotid and Vertebral artery Ultrasonography: Resistive Indicesfor diagnosing Cerebral Brain Death. The Journal for Vascular Ultrasound. 2007;31(1):23-6.

Beecher HK, Adams RD, Sweet WH. A definition of irreversible coma. Report of the Committee of the Harvard Medical School to Examine the Definition of Brain Death. JAMA. 1968;205:85.

Bergquist E, Bergstrom K. Angiography in cerebral death. *Acta radiologica: diagnosis*. 1972 May;12(3):283-8.

Braum M, Ducrocq X, Huot JC, Audibert G, Anxionnat R, Picard L. Intravenous angiography in brain death: report of 140 patients. *Neuroradiology*. 1997 Jun;39(6):400-5.

Braunstein P, Korein J, Kricheff I, Corey K, Chase N. A simple bedside evaluation for cerebral blood flow in the study of cerebral death: a prospective study on 34 deeply comatose patients. *The American journal of roentgenology, radium therapy, and nuclear medicine*. 1973 Aug;118(4):757-67.

Brock M, Schurmann K, Hadjidimos A. Cerebral blood flow and cerebral death. *Acta neurochirurgica*. 1969;20(2):195-209.

Buchner H, Schuchardt V. Reliability of electroencephalogram in the diagnosis of brain death. *European neurology*. 1990;30(3):138-41.

Cappelen CJr, Hall KV. Eletromagnetic blood flowmetry in clinical surgery. *Acta Chir*. 1967; Suppl 368:1-27.

Chu BC, Narita A, Aoki K, Yoshida T, Warabi T, Miyasaka K. Flow volume in the common carotid artery detected by color duplex sonography: an approach to the normal value and predictability of cerebral blood flow. *Radiation Medicine*. 2000;18(4):239-44.

Conti A, Iacopino DG, Spada A, Cardali SM, Giusa M, La Torre D, et al. Transcranial Doppler ultrasonography in the assessment of cerebral circulation arrest: improving sensitivity by transcervical and transorbital carotid insonation and serial examinations. *Neurocrit Care*. 2009;10(3):326-35.

Costa LF, Grudtner MA. Doença cerebrovascular: considerações gerais. "In": Nectoux Filho JL, Salles-Cunha S, Paglioli AS, Souza GG, Pereira AH. *Ultra-sonografia vascular*. Rio de Janeiro: Revinter; 2000.29-34.

Darby JM, Stein K, Grenvik A, Stuart SA. Approach to management of the heartbeating 'brain dead' organ donor. *JAMA*. 1989;Apr 21;261(15):2222-8.

Diethrich, EB. Anatomia Cerebrovascular normal e vias colaterais. "In". Zwiebel WJ. *Introdução à ultra-sonografia vascular*. 3ª edição. Rio de Janeiro: Revinter; 1996.83-90.

Dosemeci L, Dora B, Yilmaz M, Cengiz M, Balkan S, Ramazanoglu A. Utility of transcranial doppler ultrasonography for confirmatory diagnosis of brain death: two sides of the coin. *Transplantation*. 2004;Jan 15;77(1):71-5.

Driscoll P, J Wardrope. Advanced trauma life support. ATLS: past, present, and future. *Emergency Medicine Journal* 2005;22:2-3.

Ducrocq X, Braun M, Debouverie M, Junges C, Hummer M, Vespignani H. Brain death and transcranial Doppler: experience in 130 cases of brain dead patients. *Journal of the neurological sciences*. 1998 Sep;160(1):41-6.

Ducrocq X, Hassler W, Moritake K, Newell DW, von Reutern GM, Shiogai T, et al. Consensus opinion on diagnosis of cerebral circulatory arrest using Doppler-sonography: Task Force Group on cerebral death of the Neurosonology Research Group of the World Federation of Neurology. *Journal of the neurological sciences*. 1998 Aug 14;159(2):145-50.

Edler I, Hertz CH. Use of ultrasonic reflectoscope with a continuous recording of movements of heart walls. *Kungl. Fysiogr. Sällsk. Lund Forhandl.* 1954;24:40.

Frank O. Die Grundform des arteriellen Pulses. *Biol.* 1899;37:483-526.

Freitas GR, André C, Bezerra M, Nunes RG, Vincent M. Persistence of isolated flow in the internal carotid artery in brain death. *J Neurol Scienc.* 2003;210:31-4.

Freitas GR, Andre C. Sensitivity of transcranial Doppler for confirming brain death: a prospective study of 270 cases. *Acta neurologica Scandinavica*. 2006 Jun;113(6):426-32.

Fujioka K, Douville CM. Anatomy and freehand examination techniques. "In": Newell DW, Aaslid R. *Transcranial Doppler*. Raven Press Ltd. New York. 1992;p.9-31.

Fujioka K. Cerebrovascular anatomy. "In". Fujioka K. *Transcranial Doppler sonography course*. Washington: Pacific Vascular Inc; 1993.

Garcia VD, Abrahão MRC, Hoefelmann N. Procura de órgãos."In": Neumann J, Abbud Filho M, Garcia VD. *Transplante de órgãos e tecidos*. 1ª Ed. São Paulo: Editora Sarvier; 1997; p.91-102.

Garcia VD. A política de transplantes no Brasil. *Revista da AMRIGS*. 2006;50(4):313-20.

Goodman JM, Mishkin FS, Dyken M. Determination of brain death by isotope angiography. JAMA. 1969 Sep;209(12):1869-72.

Gosling RG. Doppler ultrasound assessment of occlusive arterial disease. Practitioner. 1978;220:599-609.

Guidelines for the determination of death. Report of the medical consultants on the diagnosis of death to the President's Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine and Biomedical and Behavioral Research. JAMA. 1981 Nov;246(19):2184-6.

Guideline three: minimum technical standards for EEG recording in suspected cerebral death. American Electroencephalographic Society. J Clin Neurophysiol. 1994 Jan;11(1):10-3.

Hassler W, Steinmetz H, Pirschel J. Transcranial Doppler study of intracranial circulatory arrest. J Neurosurg. 1989;71(2):195-201

Haupt WF. European brain death codes: a comparison of national guidelines. J Neurol 1999;246:432-437.

Holzman BH, Curless RG, Sfakianakis GN, Ajmone-Marsan C, Montes J. Radionuclide cerebral perfusion scintigraphy in determination of brain death in children. Neurology. 1983;33:1027-31.

IBGE. Síntese dos indicadores sociais 2007 v.21.2007. 134-9.

Jennett B, Rush C. The history of the Glasgow coma scale: an interview with professor. Int J Trauma Nurs. 1977;3(4):114-8.

Kreutzer EW, Rutherford RB, Lehman AW. Diagnosis of brain death by common carotid artery velocity waveform analysis. Arch Neurol. 1982;39:136-139.

Langfitt TW, Kassell NF. Non-filling of cerebral vessels during angiography: correlation with intracranial pressure. Acta neurochirurgica. 1966;14(1):96-104.

Larar GN, Nagel JS. Technetium-99m-HMPAO cerebral perfusion scintigraphy: considerations for timely brain death declaration. J Nucl Med. 1992 Dec;33(12):2209-11.

Lindegaard KF, Bakke SJ, Grolimund P, Aaslid R, Huber P, Nornes H. Assessment of intracranial hemodynamics in carotid artery disease by transcranial Doppler ultrasound. *J Neurosurg.* 1985;63:890-8.

Lopez-Navidad A, Domingo P, Caballero F. Organ shortage: viability of potential organ donors and possible loss depend on health care workers who are responsible for the organ procurement program. *Transplantation proceedings.* 1997 Dec;29(8):3614-6.

Mason RA, Arbeit LA, Giron F. Renal dysfunction after arteriography. *JAMA.* 1985 Feb;253(7):1001-4.

Merrit CRB. Doppler color flow imaging. *J Clin Ultrasound.* 1987;15:591-7.

Mitchell OC, De La Torre E, Alexander E, Jr., Davis CH, Jr. The nonfilling phenomenon during angiography in acute intracranial hypertension. Report of 5 cases and experimental study. *J Neurosurgery.* 1962 Sep;19:766-74.

Mollaret P, Goulon M. Le coma dépassé, *Revue Neurologique (Paris).* 1959 101 :3 - 15.

Monteiro LM, Bollen CW, van Huffelen AC, Ackerstaff RG, Jansen NJ, van Vught AJ. Transcranial Doppler ultrasonography to confirm brain death: a meta-analysis. *Intensive Care Medicine.* 2006 Dec;32(12):1937-44.

Morais Filho D. Análise espectral do fluxo arterial. “In”: Nectoux Filho JL, Salles-Cunha S, Paglioli AS, Souza GG, Pereira AH. *Ultra-sonografia vascular.* Rio de Janeiro: Revinter; 2000.7-20.

Nornes H, Angelsen B, Lindegaard K-F. Precerebral arterial blood flow pattern in intracranial hypertension with cerebral blood flow arrest. *Acta Neurochir.* 1977;38:187-94.

Nornes H. The role of intracranial pressure in arrest of haemorrhage in patients with ruptured intracranial aneurysm. *J Neurosurg.* 1977;39:226-234.

Paolin A, Manuali A, Di Paola F, Boccaletto F, Caputo P, Zanata R, et al. Reliability in diagnosis of brain death. *Intensive care medicine.* 1995 Aug;21(8):657-62.

Payen D, Lamer C, Pilorget A. Evaluation of pulsed Doppler common carotid blood flow as a non invasive technique. *Anesthesiol.* 1990;72:222-9.

Pimentel P. Anatomia. "In": Pimentel P, Ristow AV, Araújo WB. Eco-Doppler das artérias carótidas e vertebrais: avaliação diagnóstica e correlação cirúrgica. Rio de Janeiro: Revinter;1993.31-44.

Pimentel P. Estudo eco-color-Doppler normal. "In": Pimentel P, Ristow AV, Araújo WB. Eco-Doppler das artérias carótidas e vertebrais: avaliação diagnóstica e correlação cirúrgica. Rio de Janeiro: Revinter;1993.45-81.

Powers AD, Graeber MC, Smith RR. Transcranial Doppler ultrasonography in the determination of brain death. Neurosurgery. 1989 Jun;24(6):884-9.

Powis RL. Color flow imaging: understanding its science and technology. J Diagn Med Sonograph. 1988;4:236-45.

Powner DJ. Drug-associated isoelectric EEGs. A hazard in brain-death certification. Jama. 1976 Sep;236(10):1123.

Rezende JM. História da Medicina. In: Rezende JM. Linguagem Médica. 3ª ed. Goiânia: Editora AB; 2004.p.18-25.

Riishede J, Ethelberg S. Angiographic changes in sudden and severe herniation of brain stem through tentorial incisure; report of five cases. AMA. 1953 Sep;70(3):399-409.

Rutherford RB, Hiatt WR, Kreutzer EW. The use of velocity waveform analysis in the diagnosis of carotid artery occlusive diseases. Surgery.1977;82:695-702.

Santos MJ, Massarollo MCKB. Processo de doação de órgãos: percepção de familiares de doadores de cadáveres. Ver Latino-Am Enfermagem. 2005;13(3):382-7.

Schoning M, Hartig B. Age dependence of total cerebral blood flow volume from childhood to adulthood. J Cereb Blood Flow Metab. 1996;16:827-33.

Schwartz JA, Baxter J, Brill D, Burns R. Radionuclide cerebral imaging confirming brain death. JAMA. 1983;249(2)246-7.

Seferim EB. Artefatos do modo B. "In": Nectoux Filho JL, Salles-Cunha S, Paglioli AS, Souza GG, Pereira AH. Ultra-sonografia vascular. Rio de Janeiro: Revinter; 2000.3-6.

Shemie SD, Doig C, Dickens B, Byrne P, Wheelock B, Rocker G, et al. Severe brain injury to neurological determination of death: Canadian forum recommendations. *CMAJ*. 2006 Mar;174(6):S1-13.

Silverman D, Saunders MG, Schwab RS, Masland RL. Cerebral death and the electroencephalogram. Report of the ad hoc committee of the American Electroencephalographic Society on EEG Criteria for determination of cerebral death. *JAMA*. 1969 Sep;209(10):1505-10.

Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974;2:81-4.

Wells, PNT. *Biomedical Ultrasonics*. Londres, Academic Press;1977

Wertheimer P, Jouvett M, Descotes J. A propos Du diagnostic de la mort du système nerveux dans les comas avec arrêt respiratoire traités par respiration artificielle. *Presse.Med*. 1959;67:87-8.

Wijdicks EFM. Determining brain death in adults. *Neurology*. 1995 May;45(5):1003-11.

Wijdicks EFM. Brain death worldwide. Accepted fact but no global consensus in diagnostic criteria. *Neurol*. 2002;58:20-5.

Yoneda S, Nishimoto A, Nukada T, Kuriyama Y, Katsurada K. To-and-fro movement and external escape of carotid arterial blood in brain death cases. A Doppler ultrasonic study. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 1974 Nov-Dec;5(6):707-13.



## 9. ANEXOS

<b>Anexo 1.</b> Comitê de Ética e Pesquisa da UFF – Folha de aprovação do projeto.....	49
<b>Anexo 2.</b> RESOLUÇÃO CFM nº 1.480/97.....	50
<b>Anexo 3.</b> Termo de consentimento livre e esclarecido – Grupo Morte Cerebral.....	52
<b>Anexo 4.</b> Termo de consentimento livre e esclarecido – Grupo Controle.....	54
<b>Anexo 5.</b> Barreto JLW, Scissons RP, Salles-Cunha S. Extracranial Carotid and Vertebral artery Ultrasonography: Resistive Indices for diagnosing Cerebral Brain Death. The Journal for Vascular Ultrasound. 2007;31(1):23-6.....	56



UNIVERSIDADE FEDERAL FLUMINENSE  
Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina / Hospital Universitário Antônio Pedro

Herbert Praxedes - **Coordenador Geral**  
*Médico*

CEP CMM/HUAP nº 185/08

Alair Augusto S.M.D. dos Santos  
*Médico*

CAAE nº 0208.0.258.258-08

Ana Beatriz Monteiro Fonseca  
*Estatística*

Do: Coordenador do CEP CMM/HUAP

Carlos Brazil  
*Advogado*

A(o) Sr.(a) Pesquisador(a):

Denise Mafra  
*Nutricionista*

Assunto: Parecer sobre Projeto de Pesquisa

José Carlos Carraro Eduardo  
*Médico*

Sr.(a) Pesquisador(a)

José Paravidino de Macedo Soares  
*Médico*

Informo a V.Sª. que o Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina / Hospital Universitário Antônio Pedro, constituído nos termos da Resolução nº 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e devidamente registrado na Comissão Nacional de Ética em Pesquisa, recebeu, analisou e emitiu parecer sobre a documentação referente ao protocolo de pesquisa e seu respectivo Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, conforme abaixo discriminado:

Maria de Fátima Lopes Braga  
*Nutricionista*

Maria Nazareth Cerqueira Pinto  
*Médica*

Miriam Fátima Zaccaro Scelza  
*Cirurgiã Dentista*

Nívia Valença Barros  
*Assistente Social*

Título do Projeto:

**“CARACTERIZAÇÃO DO FLUXO DAS CARÓTIDAS E ARTÉRIAS VERTEBRAIS EM PACIENTES COM DIAGNÓSTICO DE MORTE CEREBRAL”**

Paulo Roberto Mattos da Silva  
*Psicólogo*

Paulo Sérgio Faitanin  
*Filósofo*

Pesquisador Responsável:

**Jaqueline Luiza Würzler Barreto**

Regina Helena Saramago Peralta  
*Médica*

Pesquisadores Colaboradores:

**Tânia Golveia Thomaz e Antônio Cláudio Lucas de Nóbrega**

Regina Lúcia de Oliveira Caetano  
*Farmacêutica*

Renato Augusto Moreira de Sá  
*Médico*

Data: 05/12/2008

Rosa Leonôra Salerno Soares  
*Médica*

**Parecer: *Aprovado.***

Rosângela Arrabal Thomaz  
*Bióloga*

Rosilêa Said Amazonas  
*Representante dos Usuários*

Simone Cruz Machado  
*Enfermeira*

Wilson da Costa Santos  
*Farmacêutico*

Atenciosamente,

**Prof. Herbert Praxedes**  
**Coordenador**

## **Anexo 2. CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA**

### **RESOLUÇÃO Nº 1.480, DE 8 DE AGOSTO DE 1997**

*DO 160, de 21/8/97*

O Conselho Federal de Medicina, no uso das atribuições conferidas pela Lei no 3.268, de 30 de setembro de 1957, regulamentada pelo Decreto. no 44.045, de 19 de julho de 1958 e,

**CONSIDERANDO** que a Lei no 9.434, de 4 de fevereiro de 1997, que dispõe sobre a retirada de órgãos, tecidos e partes do corpo humano para fins de transplante e tratamento, determina em seu artigo 30 que compete ao Conselho Federal de Medicina definir os critérios para diagnóstico de morte encefálica;

**CONSIDERANDO** que a parada total e irreversível das funções encefálicas equiivale à morte, conforme critérios já bem estabelecidos pela comunidade científica mundial;

**CONSIDERANDO** o ônus psicológico e material causado pelo prolongamento do uso de recursos extraordinários para o suporte de funções vegetativas em pacientes com parada total e irreversível da atividade encefálica;

**CONSIDERANDO** a necessidade de judiciosa indicação para interrupção da emprego desses recursos;

**CONSIDERANDO** a necessidade da adoção de critérios para constatar, de modo indiscutível, a ocorrência de morte;

**CONSIDERANDO** que ainda não há consenso sobre a aplicabilidade desses critérios em crianças menores de 7 dias e prematuros,

#### ***RESOLVE:***

Art. 1º A morte encefálica será caracterizada através da realização de exames clínicos e complementares durante intervalos de tempo variáveis, próprios para determinadas faixas etárias.

Art. 2º Os dados clínicos e complementares observados quando da caracterização da morte encefálica deverão ser registrados no “termo de declaração de morte encefálica” anexo a esta Resolução.

Parágrafo único. As instituições hospitalares poderão fazer acréscimos ao presente termo, que deverão ser aprovados pelos Conselhos Regionais de Medicina da sua jurisdição, sendo vedada a supressão de qualquer de seus itens.

Art. 3º A morte encefálica deverá ser consequência de processo irreversível de causa conhecida.

Art. 4º Os parâmetros clínicos a serem observados para constatação de morte encefálica são: coma aperceptivo com ausência de atividade motora supra-espinal e apnéia.

Art. 5º Os intervalos mínimos entre as duas avaliações clínicas necessárias para a caracterização da morte encefálica serão definidos por faixa etária, conforme abaixo especificado:

- a) de 7 dias a 2 meses incompletos - 48 horas
- b) de 2 meses a 1 ano incompleto - 24 horas
- c) de 1 ano a 2 anos incompletos - 12 horas
- d) acima de 2 anos - 6 horas

Art. 6º Os exames complementares a serem observados para constatarão de morte encefálica deverão demonstrar de forma inequívoca:

- a) ausência de atividade elétrica cerebral ou,
- b) ausência de atividade metabólica cerebral ou,
- c) ausência de perfusão sangüínea cerebral.

Art. 7º Os exames complementares serão utilizados por faixa etária, Conforme abaixo especificado:

a) acima de 2 anos - um dos exames citados no Art. 6º, alíneas “a”, “b” e “c”;

b) de 1 a 2 anos incompletos: um dos exames citados no Art. 6º, alíneas “a”, “b” e “c”. Quando optar-se por eletroencefalograma, serão necessários 2 exames com intervalo de 12 horas entre um e outro;

c) de 2 meses a 1 ano incompleto - 2 eletroencefalogramas com intervalo de 24 horas entre um e outro;

d) de 7 dias a 2 meses incompletos - 2 eletroencefalogramas com intervalo de 48 horas entre um e outro.

Art. 8º O Termo de Declaração de Morte Encefálica, devidamente preenchido e assinado, e os exames complementares utilizados para diagnóstico da morte encefálica deverão ser arquivados no próprio prontuário do paciente.

Art. 9º Constatada e documentada a morte encefálica, deverá o Diretor - Clínico da instituição hospitalar, ou quem for delegado, comunicar tal fato aos responsáveis legais do paciente, se houver, e à Central de Notificação, Captação e Distribuição de órgãos a que estiver vinculada a unidade hospitalar onde o mesmo se encontrava internado.

Art. 10º Esta Resolução entrará em vigor na data de sua publicação e revoga a Resolução CFM nº 1.346/91.

**WALDIR PAIVA MESQUITA  
NETO**

**Presidente**

**ANTÔNIO HENRIQUE PEDROSA**

**Secretário - Geral**

## Anexo 3 TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

### GRUPO MORTE CEREBRAL

**Título do Projeto:** Caracterização do fluxo das carótidas e artérias vertebrais em pacientes com diagnóstico de morte cerebral

**Pesquisador Responsável:** Jaqueline Luiza Würzler Barreto

**Instituição a que pertence o Pesquisador Responsável:** Universidade Federal Fluminense (UFF)

**Telefones para contato:** (21) 2549-7050 / (21) 9618-4978

**Nome do Paciente:**

Idade: \_\_\_\_\_ anos

RG: \_\_\_\_\_

Responsável legal: \_\_\_\_\_

RG do Responsável Legal: \_\_\_\_\_

O (A) paciente acima citado está sendo convidado(a) a participar do projeto de pesquisa “Caracterização do fluxo das carótidas e artérias vertebrais em pacientes com diagnóstico de morte cerebral”, de responsabilidade da pesquisadora Jaqueline Luiza Würzler Barreto.

Este projeto visa comparar o fluxo dos vasos do pescoço que irrigam o cérebro (carótidas e artérias vertebrais) de indivíduos sem doença carotídea significativa com o fluxo dos vasos do pescoço que irrigam o cérebro (carótidas e artérias vertebrais) de pacientes com morte cerebral, com o intuito de identificar diferenças e semelhanças nesses fluxos, para detectar mais precocemente qualquer alteração que ocorra nessa irrigação.

O (A) paciente será submetido a um exame de ultra-som do pescoço, uma única vez, aonde serão avaliados os fluxos dos vasos do pescoço (das artérias carótidas e vertebrais, bilateralmente), através da colocação de um gel à base de água que facilitará a movimentação do aparelho no pescoço que visualiza e analisa os ecos dos vasos e fluxos desses vasos. O exame é realizado em decúbito dorsal (deitado). Este exame não causa dor, nem é invasivo, e tem a duração aproximada de trinta minutos.

A identidade do paciente será mantida em sigilo. Estamos dispostos a sanar qualquer dúvida acerca do exame, do trabalho, benefícios, e outros assuntos relacionados à pesquisa.

A qualquer momento o Sr. (ª) pode desistir de autorizar a participação do paciente no projeto, sem que isso lhe acarrete algum desconforto.

Eu, \_\_\_\_\_, RG nº \_\_\_\_\_,  
responsável legal por \_\_\_\_\_  
Rg nº \_\_\_\_\_, declaro ter sido informado e concordo com a  
sua participação no projeto de pesquisa acima descrito.

Niterói, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_

---

Nome e assinatura do responsável legal pelo paciente

---

Testemunha

---

Testemunha

## Anexo 4 - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

### GRUPO CONTROLE

**Título do Projeto:** Caracterização do fluxo das carótidas e artérias vertebrais em pacientes com diagnóstico de morte cerebral

**Pesquisador Responsável:** Jaqueline Luiza Würzler Barreto

**Instituição a que pertence o Pesquisador Responsável:** Universidade Federal Fluminense (UFF)

**Telefones para contato:** (21) 2549-7050 / (21) 9618-4978

**Nome do Voluntário:**

Idade: \_\_\_\_\_ anos **RG:** \_\_\_\_\_

**Responsável legal (Quando for o caso):** \_\_\_\_\_

**RG do Responsável Legal:** \_\_\_\_\_

O (A) Sr. (ª) está sendo convidado(a) a participar do projeto de pesquisa "Caracterização do fluxo das carótidas e artérias vertebrais em pacientes com diagnóstico de morte cerebral", de responsabilidade da pesquisadora Jaqueline Luiza Würzler Barreto.

Este projeto visa comparar o fluxo dos vasos do pescoço que irrigam o cérebro (carótidas e artérias vertebrais) de indivíduos sem doença carotídea significativa com o fluxo dos vasos do pescoço que irrigam o cérebro (carótidas e artérias vertebrais) de pacientes com morte cerebral, com o intuito de identificar diferenças e semelhanças nesses fluxos, para detectar mais precocemente qualquer alteração que ocorra nessa irrigação.

O (A) Sr. (ª) será submetido a um exame de ultra-som do pescoço, uma única vez, aonde serão avaliados os fluxos dos vasos do pescoço (das artérias carótidas e vertebrais, bilateralmente), através da colocação de um gel à base de água que facilitará a movimentação do aparelho no pescoço que visualiza e analisa os ecos dos vasos e fluxos desses vasos. O exame é realizado em decúbito dorsal (deitado). Este exame não causa dor, nem é invasivo, e tem a duração aproximada de trinta minutos.

O resultado do seu exame será impresso e fornecido gratuitamente para o Sr. (ª), no prazo a ser combinado no momento do exame. As informações obtidas exame são confidenciais e serão mantidas em sigilo.

Estamos dispostos a sanar qualquer dúvida acerca do exame, do trabalho, benefícios, e outros assuntos relacionados à pesquisa.

A qualquer momento o Sr. (a) pode desistir de participar do projeto, sem que isso lhe acarrete algum desconforto.

Eu, \_\_\_\_\_, RG nº \_\_\_\_\_  
declaro ter sido informado e concordo em participar, como voluntário, no projeto de pesquisa acima descrito.

**Ou**

Eu, \_\_\_\_\_, RG nº \_\_\_\_\_,  
responsável legal por \_\_\_\_\_  
Rg nº \_\_\_\_\_, declaro ter sido informado e concordo com sua participação, como voluntário, no projeto de pesquisa acima descrito.

Niterói, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_

---

Nome e assinatura do paciente ou seu responsável legal

---

Nome e assinatura do responsável por obter o consentimento

---

Testemunha

---

Testemunha



# Extracranial Carotid and Vertebral Artery Ultrasonography: Resistive Indices for Diagnosing Cerebral Brain Death

Jaqueline L.W. Barreto, MD; Robert P. Scissons, RVT, FSVU; Sergio Salles-Cunha, PhD, RVT, FSVU

**ABSTRACT** *Introduction.*—Transcranial Doppler (TCD) has been used to document blood flow indicative of patients who are clinically brain dead. Limitations of TCD include signal loss in the absence of an adequate acoustic window, or extensive craniotomies that interfere with TCD insonation. Additionally, when compared with duplex ultrasonography of extracranial carotid and vertebral arteries, TCD is more technically difficult to master, with limited availability in many institutions.

*Objective.*—We sought to evaluate the use of carotid and vertebral artery ultrasound resistive indices in patients with clinically diagnosed brain death.

*Methods.*—Standard carotid and vertebral duplex ultrasound protocol was used to evaluate extracranial arteries in 2 groups: I: 8 control subjects, mean age of 49 years, without evidence of carotid or vertebral atherosclerosis, and II: 8 patients, mean age of 48 years, diagnosed with brain death confirmed by electroencephalography. All patients had insignificant (< 50% stenosis) carotid and vertebral atherosclerosis. T-test was used to compare common carotid, internal carotid (ICA), external carotid, and vertebral (VERT) artery resistive indices between Groups I and II.

*Results.*—Common carotid ( $0.74 \pm 0.04$  vs.  $0.88 \pm 0.08$ ), ICA ( $0.60 \pm 0.06$  vs.  $1.00 \pm 0.00$ ), and VERT ( $0.61 \pm 0.05$  vs.  $1.00 \pm 0.00$ ) artery resistive indices were significantly lower in normal subjects than in brain death patients ( $p < 0.05$ ). Both ICA and VERT waveforms in brain death patients demonstrated the oscillatory, “to-and-fro,” pattern already established with TCD.

*Conclusion.*—Extracranial ICA and VERT waveforms in patients diagnosed with clinical brain death have the same resistive indices and waveform patterns that have been used to identify brain death intracranially with TCD. Because standard duplex ultrasonography is the most commonly used noninvasive modality for cerebrovascular evaluation, we believe this method may be easier to understand and more readily available for the initial diagnosis of cerebral brain death.

## Introduction

Brain death is defined as an absolute and irreversible cessation of all brainstem functions, including the capacity to breathe. The determination of brain death needs clinical criteria and confirmatory evaluations to provide an objective diagnosis of complete cerebral circulatory arrest. Within recent years, Transcranial Doppler (TCD) has shown high sensitivity and specificity in the determination of brain death.

Although TCD has been validated scientifically, there are limitations to the use of TCD technology for the determination of brain death. Three windows have been described to access intracranial vessels: the orbital, suboccipital, and temporal windows. The most

commonly used approach is the temporal window, yet 10–15% percent of the population does not have an adequate temporal window for satisfactory Doppler insonation.<sup>1</sup> Extensive craniotomies, which are encountered routinely in cerebral patients, can also interfere with TCD spectral analysis.<sup>2</sup> Unsatisfactory or absent Doppler signals, therefore, impair or negate the diagnosis of brain death using transcranial Doppler. One of the primary limitations when using TCD, however, is the proficiency level required to produce meaningful and reliable data. The purpose of this study was to evaluate the use of carotid and vertebral artery ultrasound resistive indices in patients with clinically diagnosed brain death.

## Methods

Standard carotid and vertebral ultrasound protocol was used to evaluate extracranial arteries from 2 subject groups. Group I, the control group, consisted of 8 study participants, with no evidence of carotid or ver-

From the Serviço de Ecocardiografia e Doppler Vascular, Hospital São Lucas, Rio de Janeiro.

Address correspondence to: Jaqueline L.W. Barreto, MD, Serviço de Ecocardiografia e Doppler Vascular Hospital, São Lucas, Rio de Janeiro.

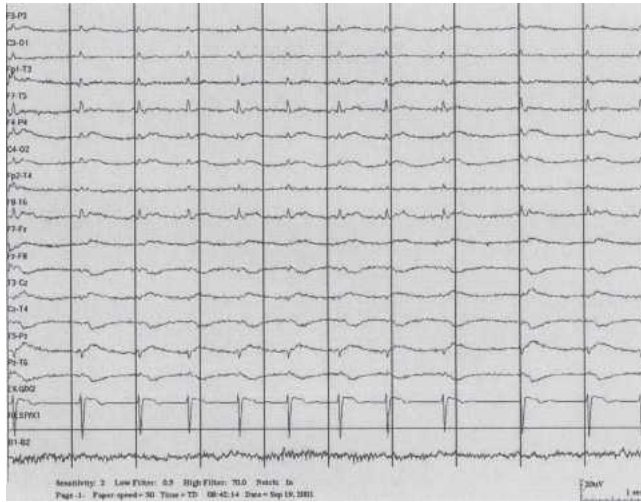


Figure 1

Electroencephalogram recording of patient diagnosed with cerebral brain death.

tebral atherosclerosis. Group II comprised 8 patients previously diagnosed with brain death and confirmed by electroencephalography (Figure 1).

Doppler spectral waveforms and resistive indices from the common (CCA), internal (ICA), and external carotid (ECA) arteries, bilaterally, were obtained using 2 ultrasound systems: Vivid 7-10 MHz Linear array transducer (General Electric Medical Systems, Milwaukee, WI) and the Apogee 800 Plus, 8-5 MHz Convex transducer (SIUI, Santa Clara, CA). The velocity scale was optimized to obtain high sensitivity while avoiding aliasing. The resistive index (RI) was obtained with a maximum Doppler angle of 60° with a sampling volume in mid-vessel and aligned parallel to wall. Common carotid artery RI was obtained in the mid/distal CCA region (Figure 2), immediately distal to the dilatation of the carotid bulb for the ICA and the proximal segments of the ECA and vertebral arteries. The RI was calculated automatically by imaging software in accordance to Pourcelot as follows:

$$1 - \left( \frac{\text{minimum diastolic velocity}}{\text{maximum systolic velocity}} \right)$$

Significant ( $\geq 50\%$  diameter stenosis) carotid and vertebral atherosclerosis was defined by an ICA and vertebral (VERT) peak systolic velocity of  $\geq 125$  cm/sec.

Two-tailed, equal variance, paired Student's *t*-test was used to compare CCA, ICA, ECA, and VERT artery resistive indices between Groups I and II using an Excel® spreadsheet. Statistical significance was defined as a *p* value of less than 0.05.

**Results**

A total of 16 study participants were separated into 2 groups, with near-equal gender distribution between both groups: Group I, 25% males (2/8) and 75% females (6/8); Group II, 37% males (3/8) and 63% (5/8) females. Mean age for Group I was 49 years; 49 years, Group II (Table 1).

RI's were obtained from 16 (8 right; 8 left), CCA, ICA, and VERT vessels in both groups. RI's were significantly lower in normal subjects than in brain death patients: Group I common carotid artery,  $0.74 \pm 0.04$  versus  $0.88 \pm 0.08$ , Group II ( $p = 0.00$ ; Figure 3); Group I internal carotid artery  $0.60 \pm 0.06$  versus  $1.00 \pm 0.00$ ,

Table 1  
Age/Gender

Group I	Group II
53 M	68 M
46 F	70 F
50 F	39 F
49 F	62 M
40 F	23 F
56 F	45 F
56 M	31 F
39 F	42 M

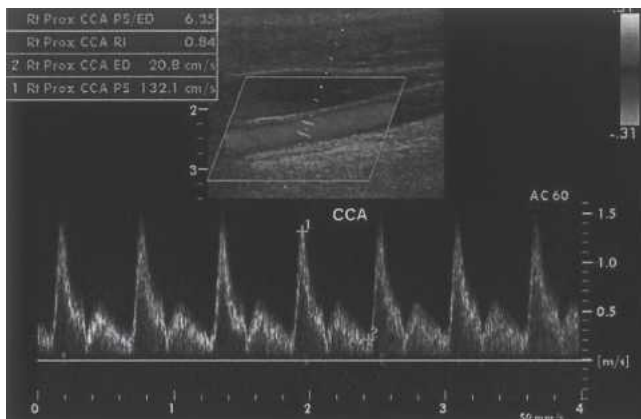


Figure 2

Spectral Doppler, RI recording at the proximal common carotid artery, Group I volunteer.

**CCA Resistive Index (RI) Comparison**

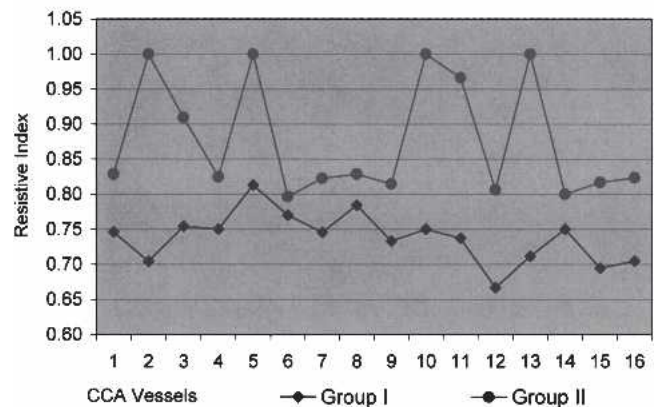


Figure 3

Bar graft of the CCA RI indices comparison, Group I versus Group II.

**ICA Resistive Index (RI) Comparison**

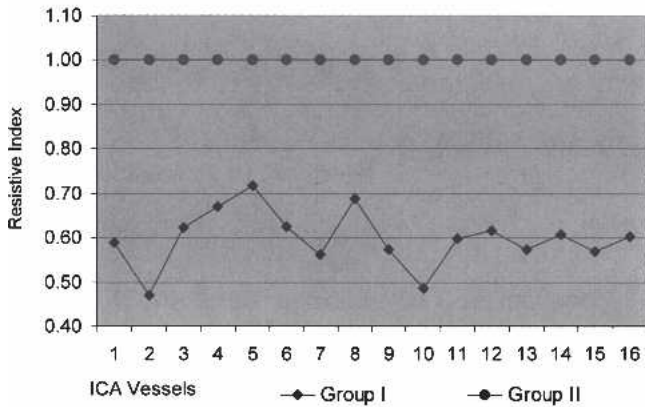


Figure 4

Bar graph of the ICA RI comparison, Group I versus Group II.

Group II ( $p = 0.00$ ; Figure 4); Group I vertebral artery  $0.61 \pm 0.05$  versus  $1.00 \pm 0.00$ , Group II ( $p = 0.00$ ; Figure 5).

ICA and VERT waveform patterns in Group II subjects demonstrated the oscillatory "to-and-fro" pattern already established in brain death patients evaluated with transcranial Doppler (Figures 6 and 7).

**Discussion**

Previous studies have demonstrated good correlation between relative changes in flow velocity and cerebral blood flow.<sup>1-4</sup> The pulsatility of the flow velocity waveform is reflective of the resistance of the intracranial vasculature. With brain death, intracranial pressure approximates or exceeds the mean arterial pressure and eventually decreases to zero. Flow velocity waveforms indicative of cerebral brain death, therefore, are: (1) high-resistant retrograde, diastolic flow; (2) low-velocity, truncated forward flow and, fi-

**VERT Resistive Index (RI) Comparison**

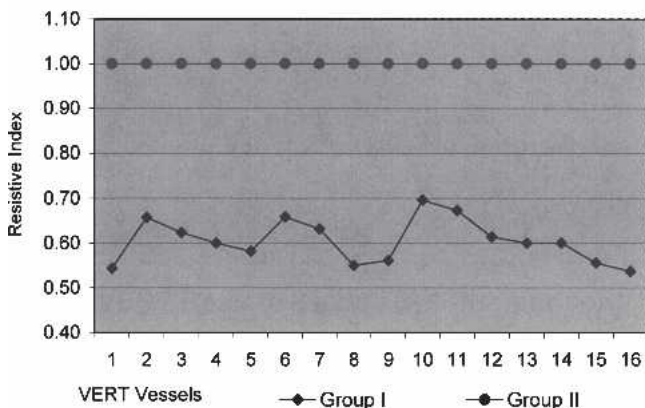


Figure 5

Bar graph of the VERT RI comparison, Group I versus Group II.

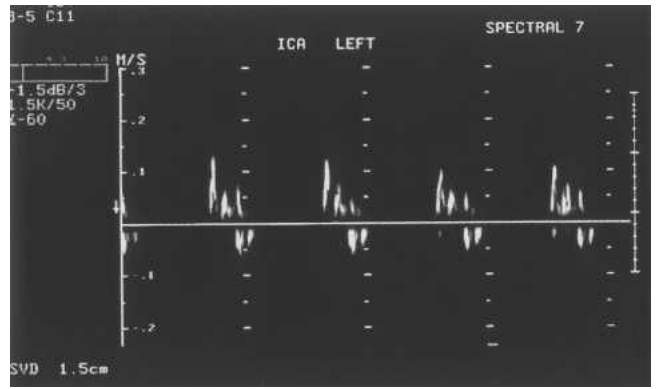


Figure 6

Spectral of the ICA: oscillatory, "to-and-fro" waveform pattern, in Group II patient with brain death.

nally, (3) no flow. Results from this study suggest that extracranial ICA and VERT waveforms in patients diagnosed with clinical brain death have the same resistive indices and "to-and-fro" waveform patterns that have been used to identify brain death intracranially with transcranial Doppler technology.

TCD has been demonstrated to be a sensitive instrument for demonstrating these high-resistant, oscillatory flow changes associated with the diagnosis of brain death. Although the use of TCD has been validated scientifically, limitations to this technology include an inadequate temporal window and extensive craniotomies, which can prevent or impede TCD spectral analysis. One of the major limitations when using TCD technology, however, is the proficiency level required to produce meaningful and reliable data. The 2002, American Registry for Diagnostic Sonography vascular specialty survey noted that only 18% of survey participants performed TCD testing, compared with 96% for extracranial carotid and vertebral duplex analysis. Furthermore, only 4% of those surveyed performed TCD testing for more than 50% of their daily activity.<sup>5</sup>

Because standard duplex ultrasonography is the most commonly used noninvasive modality for cere-

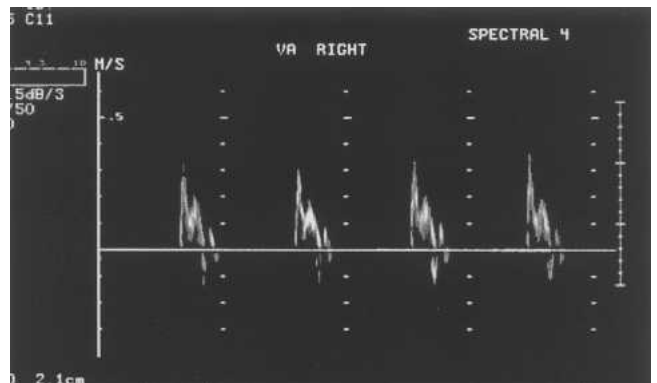


Figure 7

Spectral of the VERT: oscillatory, "to-and-fro" waveform pattern in Group II patient with brain death.

brovascular evaluation, we believe this method may be easier to understand and more readily available for the initial diagnosis of cerebral brain death. However, further studies documenting the sensitivity and specificity of this exam are needed before this evaluation can be used in the diagnosis of brain death.

### References

1. Aaslid R, Markwalder T, Nornes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg.* 1982;57:769-774.

2. Powers A, Graeber M, Smith R. Transcranial Doppler ultrasonography in the determination of brain death. *Neurosurgery.* 1989;24:884-889.

3. Feri M, Ralli L, Felici M, et al. Transcranial Doppler and brain death diagnosis. *Crit Care Med.* 1994;22:1120-1126.

4. Lampl Y, Gilad R, Eschel Y, et al. Diagnosing brain death using the transcranial Doppler with a transorbital approach. *Arch Neurol.* 2006;59:58-60.

5. ARDMS® Website: American Registry for Diagnostic Medical Sonography®, 2000 Vascular Physical Principles and Instrumentation/Vascular Technology Survey. Available at: <http://www.ardms.org/surveys/surveyresults/2000VAresults.htm>. Accessed December 18, 2006.



## EARN 19 CMES!

**March 30–April 1, 2007**  
**Nashville, Tennessee**

Marriott Nashville at Vanderbilt University

# Registered Physician in Vascular Interpretation Exam Review Course

This 2½-day advanced course is an in-depth review for physicians planning to sit for the ARDMS Registered Physician in Vascular Interpretation (RPVI) Certification Exam.

Check the SVU website for more information: [www.svunet.org](http://www.svunet.org), or call 301.459.7550

# Livros Grátis

( <http://www.livrosgratis.com.br> )

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)  
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)  
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)  
[Baixar livros de Matemática](#)  
[Baixar livros de Medicina](#)  
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)  
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)  
[Baixar livros de Meteorologia](#)  
[Baixar Monografias e TCC](#)  
[Baixar livros Multidisciplinar](#)  
[Baixar livros de Música](#)  
[Baixar livros de Psicologia](#)  
[Baixar livros de Química](#)  
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)  
[Baixar livros de Serviço Social](#)  
[Baixar livros de Sociologia](#)  
[Baixar livros de Teologia](#)  
[Baixar livros de Trabalho](#)  
[Baixar livros de Turismo](#)