

Detección de paro circulatorio cerebral mediante Doppler transcraneal.

Implicaciones en la confirmación de la muerte cerebral

Mimenza-Alvarado Alberto,* Sánchez-Hernández Juan J,**
Cantú-Brito Carlos,** García-Perales Claudio***

* Clínica de Geriatria. ** Departamento de Neurología, Instituto de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. *** Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

Revista Mexicana de Neurociencia

Julio-Agosto, 2010; 11(4): 311-316

INTRODUCCIÓN

En la última década los adelantos de la tecnología médica han hecho posible el mantenimiento de la integridad del sistema cardiopulmonar en pacientes con ausencia de función cerebral, lo cual ha suscitado profundas consideraciones éticas para la sociedad, en relación con el retiro de apoyo médico y la posibilidad de trasplante de órganos. Esta situación ha resultado en la búsqueda de criterios más precisos y rápidos para la identificación y confirmación de la muerte cerebral (MC). Los criterios clínicos para determinar la muerte encefálica están bien establecidos y por lo general se requiere de un estudio de gabinete confirmatorio para asegurar que la impre-

sión clínica es correcta. La suspensión completa de la circulación en el cerebro normotérmico del adulto durante más de 15 min es incompatible con la vida. Por consiguiente, la documentación de paro circulatorio cerebral debe constituir una evidencia inequívoca de MC.¹ Una de las principales aplicaciones clínicas de la tecnología de Doppler transcraneal lo constituye su utilidad en la confirmación de la MC al detectar cambios ultrasonográficos característicos en los registros de las principales arterias intracraneales cuando existe paro circulatorio cerebral, como se describe en el presente trabajo.

El fundamento de la tecnología Doppler tiene su origen en el año 1842 con la descripción del efecto Doppler por el físico y matemático de origen

RESUMEN

El diagnóstico clínico de muerte cerebral (MC) nunca ha sido fácil para la mayoría de los clínicos. Esto ha llevado a la necesidad de contar con estudios que permitan confirmar el diagnóstico de MC. En la actualidad, disponemos del electroencefalograma y la angiografía, que permiten corroborar el diagnóstico clínico; sin embargo, en ocasiones el efecto de fármacos o lo complicado y costos de la técnica representan dificultades para poder confirmar el diagnóstico de MC. El Doppler transcraneal representa una alternativa eficaz, segura, no invasiva y que no requiere desplazamiento por parte del paciente (puede realizarse en la cabecera del enfermo) y que permite conocer en tiempo real el estado hemodinámico de la vasculatura intracraneal. Por medio de un adecuado análisis de los espectros hemodinámicos, es posible establecer el diagnóstico de paro circulatorio cerebral. Esta revisión analiza los patrones característicos del paro circulatorio cerebral.

Palabras clave: Doppler transcraneal, paro circulatorio cerebral, diástole, patrón oscilante.

Detection of cerebral circulatory arrest by transcranial Doppler. Implications as a useful method for the determination of brain death

ABSTRACT

The clinical diagnosis of brain death (BD) has never been easy for most clinicians. This has led to the need for studies to confirm the diagnosis of BD. Currently, we have the electroencephalogram, angiography, which corroborate the clinical diagnosis, however, sometimes the effect of drugs or complicated technology, represent difficulties to confirm the diagnosis of BD. The transcranial Doppler ultrasonography is an alternative efficient, safe, and noninvasive method, performed besides the bed of the patient, and allows real-time knowledge of the hemodynamic status of intracranial vasculature. Through an adequate analysis of hemodynamic spectra, it is possible to establish the diagnosis of cerebral circulatory arrest. This review examines the characteristic patterns of cerebral circulatory arrest.

Key words: Transcranial Doppler, cerebral circulatory arrest, diastole, oscillating pattern.

austriaco Christian Andreas Doppler, pero no fue sino hasta mediados del siglo XX que inicia su aplicación en el campo de la medicina con las aportaciones de S. Satomura y Z. Kaneko con el Doppler carotídeo. Sin embargo, es hasta el año de 1982 que R. Aaslid, *et al.*, comienzan a utilizar el Doppler transcraneal (DTC) para evaluar la circulación intracraneal.^{1,2}

Desde entonces el DTC ha ganado un lugar entre los métodos de valor establecidos para estudiar el estado de la circulación cerebral, no sólo porque es una tecnología no invasiva y fácilmente reproducible, sino porque proporciona información adicional acerca de la circulación cerebral que no es posible obtener por otro tipo de estudio de gabinete. El DTC permite la medición en tiempo real de varios parámetros fisiológicos de las velocidades de flujo sanguíneo (VFS) en las principales arterias basales del polígono de Willis a través de un transductor de baja frecuencia (2MHz) que es capaz de penetrar las estructuras óseas craneales. Su fundamento se basa en el cambio de frecuencia del eco emitido por una fuente de sonido en movimiento: al acercarse a un receptor se incrementa la frecuencia percibida y al alejarse disminuye.³ De esta manera es posible determinar la velocidad y la dirección del flujo sanguíneo basado en el cambio de frecuencia reflejado por la sangre en movimiento con relación a un transductor fijo. La diferencia entre la señal emitida y la señal recibida determina la amplitud de la curva en el análisis espectral expresada en términos de frecuencia (Khz) o de velocidad (cm/s).^{2,3}

A través de "ventanas" óseas establecidas es posible obtener el registro ultrasonográfico de las diferentes arterias basales. Se obtiene una imagen espectral de las velocidades de flujo sanguíneo cerebral durante el ciclo cardíaco y es a partir de esta imagen que se puede realizar la determinación de las velocidades de pico sistólico, diastólico y media, las cuales son imprescindibles para calcular la pulsatilidad, la re-

sistencia vascular y el establecimiento de normalidad o anormalidad de circulación arterial cerebral.²

Como ejemplo de identificación de un vaso, tenemos que la arteria cerebral media se obtiene a través de la ventana transtemporal, a una profundidad de 30 a 60 mm, la dirección del flujo es hacia el transductor (registro positivo con el espectro arriba de la línea cero) tiene relación espacial muy estrecha con las señales obtenidas de la bifurcación de la carótida interna intracraneal y su velocidad media es de 55 ± 12 cm/s. En la [figura 1](#) se presenta el registro obtenido en la arteria cerebral media de un individuo normal.

Dentro de las principales aplicaciones de la ultrasonografía Doppler transcraneal se encuentra la identificación de paro circulatorio cerebral en pacientes con muerte cerebral.^{3,4} Cuando ocurre afectación global irreversible de la función cerebral el flujo sanguíneo cerebral (FSC) cesa por completo con ausencia de presión de perfusión cerebral (PPC) que está determinada por la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneal (PIC):

$$PPC = PAM - PIC$$

Por consiguiente, la PPC determina el gradiente de presión que lleva la sangre arterial hacia la cavidad craneal para mantener la perfusión sanguínea cerebral. Por otra parte, el paro circulatorio cerebral ocurre cuando la PPC es igual a cero, lo que significa que la PAM es la misma o menor que la presión intracraneal.⁵

El estudio más preciso para demostrar la ausencia de FSC en caso de muerte encefálica es la angiografía cerebral; se han descrito varios patrones angiográficos de paro circulatorio cerebral siendo los más comunes la obstrucción del material de contraste en la base del cráneo (también conocido como patrón de no llenado de las arterias

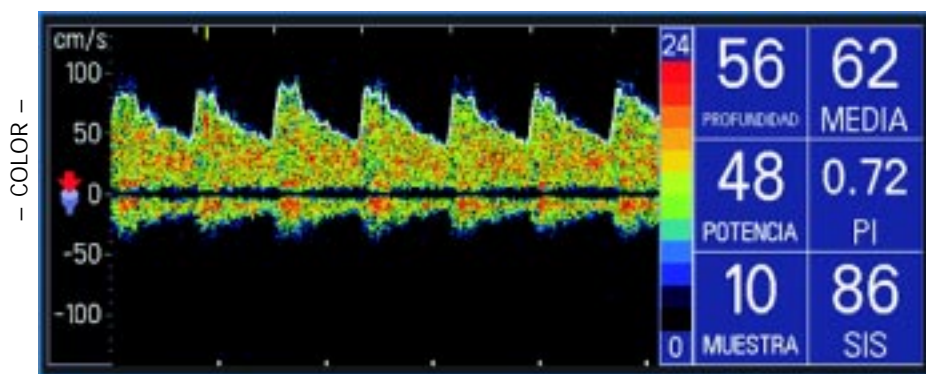


Figura 1. Espectro Doppler de la arteria cerebral media normal captada a una profundidad de 56 mm de la región transtemporal. El espectro muestra velocidades de pico sistólico de 86 cm/s y velocidades medias de 62 cm/s para un índice de pulsatilidad de 0.72.

intracraneales) y la ausencia de fase venosa cerebral. El fenómeno angiográfico de no llenado de las arterias intracraneales fue descrito en 1953 por Riishedey Ethelberg en pacientes agónicos con hipertensión intracraneal (HIC), muchos años antes de que surgiera el concepto de muerte encefálica.⁶⁻⁹

En trabajos experimentales^{10,11} se ha demostrado que en la evolución del compromiso circulatorio cerebral, en las etapas iniciales ocurre obstrucción funcional de la microcirculación (i.e., a nivel capilar) mientras que las arterias cerebrales proximales continúan permeables hasta las etapas finales del paro circulatorio cerebral; hallazgos se han documentado claramente en estudios con DTC. Asimismo, es importante mencionar que en condiciones normales la perfusión cerebral se lleva a cabo durante la diástole por lo que las alteraciones hemodinámicas de esta fase del ciclo cardíaco conllevan compromiso de la perfusión circulatoria cerebral.¹²

DOPPLER TRANSCRANEAL Y PARO CIRCULATORIO CEREBRAL

Con la tecnología de DTC resulta posible inferir el estado de la presión de perfusión cerebral con base en los registros de los espectros Doppler obtenidos de las principales arterias cerebrales intracraneales. Cuando existe compromiso de la PPC hasta llegar al paro circulatorio cerebral, se observan cambios característicos en el patrón espectral de las señales Doppler.^{11,13} Estos cambios fueron demostrados por primera vez en las arterias intracraneales por McMenamin y Volpe en 1983¹⁴ con Doppler conven-

cional haciendo uso de las fontanelas abiertas en neonatos con MC.

Resulta interesante mencionar que estas alteraciones sonográficas habían sido ya demostradas una década antes por varios autores en las arterias cerebrales extracraneales (carotídeas) en pacientes con MC;¹⁵ sin embargo, las manifestaciones en la circulación cerebral extracraneal no necesariamente reflejan el estado de la circulación cerebral intracraneal (i.e., de la PPC) por lo que no constituyen una prueba confiable en casos de muerte encefálica.

Para comprender las alteraciones observadas con el DTC en casos de MC, resulta ilustrativo hacer referencia a los esquemas publicados por W. Hassler, *et al.*,¹³ en los cuales se describen los cambios en el patrón espectral de las señales Doppler que van ocurriendo al disminuir progresivamente la PPC en casos de hipertensión intracraneal que evolucionaron a MC. En pacientes con hipertensión intracraneal (HIC) con monitoreo continuo de la PAM (por vía intraarterial), de la PIC (mediante transductor epidural) y de las velocidades de flujo (por DTC), se encontró una relación característica entre la PPC y la forma del patrón espectral de las señales Doppler en las arterias intracraneales (Figura 2).

Como referencia de los cambios observados debe recordarse el patrón espectral normal de la circulación cerebral caracterizado por baja resistencia con elevado flujo diastólico anterógrado durante todo el ciclo cardíaco (Figura 1 y parte superior izquierda de Figura 2). Como se observa en la figura 2, el primer cambio observado al aumentar la PIC (i.e., al

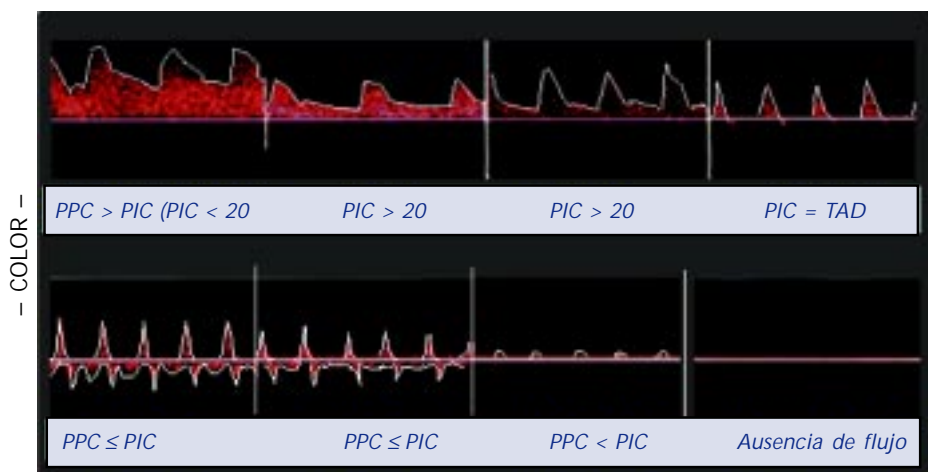


Figura 2. Relación entre Presión de Perfusión Cerebral (PPC), Presión Intracraneal (PIC) y patrones espectrales de las velocidades de flujo en arterias intracraneales como se detecta mediante Doppler transcraneal. En condiciones normales, la PIC (< 20 mmHg) es inferior a la tensión arterial diastólica (TAD) y la velocidad de flujo normal, por lo que la fase diastólica es anterógrada (positiva) durante todo el ciclo cardíaco. Al aumentar la PIC, a nivel de la TAD, se presenta un patrón de flujo de alta resistencia, con disminución gradual de las velocidades en la diástole hasta llegar a 0 cm/s (PIC = TAD en la figura). Al incrementarse más

la PIC (por arriba de la presión arterial diastólica) se registra un patrón oscilante con velocidades diastólicas retrogradadas (negativas) que indican la fase inicial del paro circulatorio cerebral, seguido de la presencia picos sistólicos breves sin diástole hasta llegar a la ausencia de velocidades de flujo cuando la PIC es superior a la presión arterial sistólica.

incrementarse la resistencia al flujo sanguíneo) es la disminución progresiva de la velocidad al final de la diástole (VFD) mientras que el pico sistólico se vuelve más "espigado". Cuando la PIC se aproxima al nivel de la PAS diastólica, la porción diastólica del patrón espectral comienza a desaparecer inicialmente a expensas del componente al final de la diástole y cuando la PIC es equivalente a la PAS diastólica la VFD llega a cero y sólo se detectan picos sistólicos elevados (en forma de "espigas o puntas"); esto indica que todo el flujo sanguíneo cerebral tiene lugar durante la sístole.

Al disminuir más la PPC reaparece la velocidad de flujo en la diástole pero ahora en dirección inversa demostrada por registros negativos en el patrón espectral Doppler, patrón conocido como oscilante o reverberante (*to-and-fro*). Este patrón bifásico característico del DTC indica deterioro crítico de la circulación intracraneal con flujo sanguíneo sistólico/diastólico alternante. El flujo anterógrado sistólico expande el árbol arterial, pero debido a la elevada resistencia periférica el flujo a través de la microcirculación es mínimo o está ausente; durante la diástole el flujo es forzado en dirección inversa por las fuerzas contráctiles de las arterias. En la siguiente etapa, una vez que la PPC es igual a cero, se observan pequeños picos sistólicos al principio de la sístole que resultan ineficaces para promover el flu-

jo sanguíneo y solamente expanden la pared arterial. Finalmente existe ausencia de señales Doppler (i.e., ausencia de flujo) en un sitio donde previamente se detectaban registros adecuados.¹⁴

Desde el punto de vista Doppler-sonográfico se considera que existe paro circulatorio intracraneal cuando se observa cualquiera de los siguientes patrones y se considera que representan etapas progresivas dentro de la hemodinámica del paro circulatorio cerebral:

- Presencia de patrón oscilante con reflujo en la diástole. Debe recordarse que la perfusión cerebral se lleva a cabo en la diástole por lo que las alteraciones de esta fase del ciclo cardíaco en la circulación cerebral indican compromiso crítico de la perfusión cerebral.
- Presencia de pequeños picos sistólicos al inicio de la fase sistólica (menores de 40 cm/s con amplitud de la base de la onda inferior a 0.1 s).
- Ausencia de señales Doppler en un sitio arterial donde previamente se detectaban registros adecuados (es decir, ausencia de flujo sanguíneo).¹⁵

En la figura 3 se ilustran las diversas manifestaciones Doppler-sonográficas de paro circulatorio cerebral detectadas por DTC, de pacientes con datos clínicos de muerte encefálica. Debido a que la cavidad

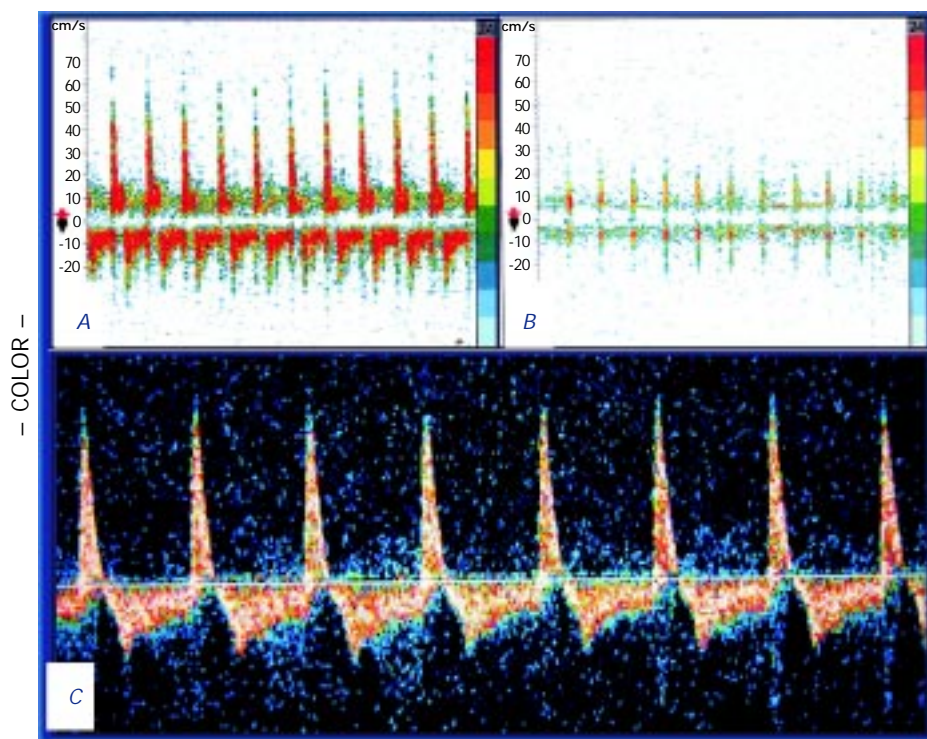


Figura 3. Se muestran patrones típicos de paro circulatorio cerebral en paciente con datos clínicos de muerte cerebral: Patrón oscilante (A), patrón de pequeños picos sistólicos al inicio de la fase sistólica que son menores de 40 cm/s con amplitud de la base de la onda inferior a 0.1 s (B), y presencia del patrón oscilante o reverberante que muestra más claramente el reflujo en la diástole (C).

craneal se encuentra dividida en compartimientos por la hoz del cerebro y la tienda del cerebelo, existe la posibilidad de encontrar diversos estados de alteración circulatoria por DTC en las diferentes arterias intracraneales, dependiendo del compromiso circulatorio en los diferentes compartimientos.¹² Por consiguiente, para considerarse de valor en la determinación de muerte encefálica, los patrones de paro circulatorio cerebral por DTC deben registrarse en ambos hemisferios y en la circulación anterior como posterior.

¿ES EL PARO CIRCULATORIO CEREBRAL DEMOSTRADO POR DTC EQUIVALENTE A MUERTE CEREBRAL?

La principal implicación clínica de la capacidad del DTC para detectar la presencia de paro circulatorio intracraneal es su utilidad para confirmar la sospecha clínica de MC. Sin embargo, el paro circulatorio cerebral puede ser un fenómeno reversible si ocurre por cortos períodos, en particular en su etapa temprana (con patrón oscilante en el DTC); se han reportado casos de paro circulatorio intracraneal transitorios en pacientes con hipertensión intracraneana grave reversible a las medidas terapéuticas y en pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurismas cerebrales que están siendo monitorizados con DTC y presentan episodios de resangrado.¹⁶ De la misma forma, se ha observado paro circulatorio supratentorial antes de que se pierdan por completo los reflejos de tallo cerebral en casos que más tarde evolucionan a MC.¹⁶ En conclusión, el paro circulatorio cerebral no es sinónimo de MC, pero cuando se reúnen los criterios clínicos establecidos de ME la detección por DTC de paro circulatorio intracraneal, en la circulación anterior y posterior, constituye una prueba confirmatoria inequívoca de muerte cerebral.¹⁷

VENTAJAS Y LIMITACIONES DEL DTC EN LA DETERMINACIÓN DE LA MUERTE CEREBRAL

Ventajas

- Estudio no invasivo.
- El equipo de DTC es pequeño y portátil, que permite la evaluación del estado de la circulación cerebral en la cabecera del paciente críticamente enfermo.
- Debido a su carácter no invasivo, el estudio puede repetirse las veces que se considere necesari-

rio. De hecho, en algunas Unidades de Cuidados Intensivos se utiliza en forma de monitoreo continuo o intermitente en pacientes con afección neurológica grave. Su costo es relativamente bajo comparado con otros estudios de gabinete que evalúan el estado de la circulación cerebral (angiografía, angio-resonancia, angio-tomografía, estudios de medicina nuclear, etc.) ya que se requiere más personal y consumen más tiempo. El DTC tiene la capacidad de evaluar circulación anterior y vertebrobasilar¹⁸ en forma independiente del sistema carotídeo extracraneal. El DTC resulta de gran utilidad para apoyar la presencia de MC al documentar la presencia de paro circulatorio cerebral, cuando por diversos motivos el electroencefalograma (EEG) no es concluyente o no se pueden completar las maniobras clínicas para determinar MC clínicamente:

- El uso de barbitúricos, para control de HIC, impide la valoración necrológica y por EEG.
- En pacientes en coma por intoxicación por drogas que deprimen el sistema nervioso central, el examen necrológico y el EEG no son valorables.
- En pacientes con hipotermia el EEG no es valorable.
- Cuando existe ruptura de membrana timpánica, lesiones faciales y oculares por traumatismos, se impide la valoración de los reflejos de tallo cerebral.
- Las lesiones de la caja torácica y/o pulmonares pueden contraindicar la prueba de la apnea.

Limitaciones

- En 10% de las personas normales no es posible obtener señales Doppler a través de la ventana transtemporal, por incapacidad del haz de ultrasonido para penetrar el temporal. Esto ocurre principalmente en personas de edad avanzada. Se ha relacionado con engrosamiento óseo. En estos casos sólo es factible la evaluación de las arterias intracraneales por ventana transorbitaria y transoccipital.
- La ausencia de señales Doppler no necesariamente implica ausencia de flujo sanguíneo; puede deberse a problemas técnicos como el antes mencionado, a desplazamiento de las arterias por lesiones cerebrales ocupativas, a oclusión de las arterias en caso de infarto cerebral o a la falta de experiencia de quien realiza el estudio. Por con-

siguiente, la ausencia de señales Doppler tiene valor como dato de paro circulatorio cerebral sólo cuando previamente en un estudio anterior o basal se habían registrado señales Doppler adecuadas en el mismo sitio. Por lo tanto, se recomienda realizar evaluación basal con DTC en todo paciente que ingresa al hospital en estado de coma.

- La etapa inicial del paro circulatorio cerebral por DTC, en particular el llamado patrón oscilante, aunque indica compromiso crítico de la PPC puede ser un fenómeno reversible por lo que su presencia no es sinónimo de MC. Tiene valor como prueba confirmatoria solamente cuando existen datos clínicos de muerte encefálica.^{18,19}

CONCLUSIONES

El Doppler transcraneal es una tecnología que permite la evaluación no invasiva del estado de la circulación cerebral. Una de sus principales aplicaciones lo constituye la determinación de paro circulatorio cerebral en pacientes con sospecha de muerte encefálica. Cuando existe compromiso de la presión de perfusión cerebral hasta llegar al paro circulatorio intracraneal, se observan cambios característicos en el patrón espectral de las señales Doppler registradas en las principales arterias intracraneales. La presencia de estos cambios en el patrón espectral detectados por DTC cuando existen datos clínicos de ME constituye una prueba confirmatoria inequívoca de muerte encefálica.

REFERENCIAS

1. Voci SL, Carson N. Ultrasound of the intracranial arteries. *Ultrasound Clinics* 2006; 1: 161-81.
2. Cantú BC. Determinación de muerte encefálica mediante Doppler transcraneal. *Rev Mex Anest* 1993; 16: 101-10.
3. Aaslid R, Markalder TM, Nornes H. Noninvasive Transcranial Doppler Ultrasound Recording of Flow Velocity in Basal Cerebral Arteries. *J Neurosurg* 1982; 57: 769-74.
4. Saqqur M, Zygun D, Demchuk A. Role of transcranial Doppler in neurocritical care. *Crit Care Med* 2007; 35(5S): S216-23.
5. Kety SS, Shenkin HA, Schmidt CF. The effects of increased intracranial pressure on cerebral circulatory functions in man. *J Clin Invest* 1948; 27: 493-99.
6. Riishede J, Ethelberg S. Angiographic changes in sudden and severe herniation of the brain stem through tentorial incisura. Report of five cases. *Arch Neurol Psychiatry* 1953; 70: 399-409.
7. Pribram HFW. Angiographic appearances in acute intracranial hypertension. *Neurology* 1961; 11: 10-21.
8. Langfitt TW, Kassell NF. Non-filling of cerebral vessels during angiography: correlation with intracranial pressure. *Acta Neurochir* 1966; 14: 96-104.
9. Kricieffit PRS, George AK, Braunstein P, Korein J. Angiographic findings in brain death. *Ann NY Acad Sci* 1978; 315: 168-83.
10. Hekmatpanah J. Cerebral circulation and perfusion in experimental increased intracranial pressure. *J Neurosurg* 1970; 32: 21-29.
11. Hassler W, Steinmetz H, Pirschel J. Transcranial Doppler study of intracranial circulatory arrest. *J Neurosurg* 1989; 71: 195-201.
12. Gilsbach JM. Intraoperative Doppler-sonography in neurosurgery. Springer: Wien-New York; 1983.
13. Hassler W, Steinmetz H, Gawlowski J. Transcranial Doppler ultrasonography in raised intracranial pressure and in intracranial circulatory arrest. *J Neurosurg* 1988; 68: 745-51.
14. McMenamin JB, Volpe JJ. Doppler ultrasonography in the determination of neonatal brain death. *Ann Neurol* 1983; 14: 302-07.
15. Yoneda S, Nishimoto A, Nukada T, Kuriyama Y, Katsurada K, Abe H. To-and-fro movement and external escape of carotid arterial blood in brain death cases. A Doppler ultrasonic study. *Stroke* 1974; 5: 707-13.
16. Segura T, Calleja S, Irimia P, Tembl JI. Spanish Society of Neurosonology. Recommendations for the use of transcranial Doppler ultrasonography to determine the existence of cerebral circulatory arrest as diagnostic support for brain death. *Rev Neurosci* 2009; 20: 251-9.
17. Kreutzer KW, Rutherford RB, Lehman RAW. Diagnosis of brain death by common carotid artery velocity waveform analysis. *Arch Neurol* 1982; 39: 136-39.
18. Sloan MA, Alexandrov AV, Tegeler CH, et al. Assessment: Transcranial Doppler ultrasonography. Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2004; 62: 1468-81.
19. Wijdicks EFM, Varelas PN, Gronseth GS, et al. Evidence-based guideline update: Determining brain death in adults. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2010; 74: 1911-18.



Correspondencia: Dr. Alberto Mimenza-Alvarado
Clínica de Geriatria

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán
Vasco de Quiroga No. 15, Col. Sección XVI, Tlalpan, México, D.F.
Correo electrónico: ajmaa@prodigy.net.mx