

Determinación de Muerte Encefálica Mediante Doppler Transcraneal

Carlos Cantu Brito*

RESUMEN

El Doppler Transcraneal (DTC), es una técnica no invasiva que permite la evaluación de la circulación cerebral intracraneal en la cabecera del paciente críticamente enfermo. Como la muerte encefálica se acompaña de suspensión de la circulación cerebral, el DTC es capaz de confirmar la sospecha clínica de muerte encefálica al obtener un registro ultrasonográfico típico de paro circulatorio cerebral. Cuando existe compromiso crítico de la presión de perfusión cerebral hasta llegar al paro circulatorio cerebral, como ocurre en pacientes con muerte encefálica, se observan cambios característicos en el patrón espectral de las señales Doppler registradas en las principales arterias intracraneales. La presencia de estos cambios ultrasonográficos, cuando existen datos clínicos de muerte encefálica, constituye una prueba confirmatoria inequívoca de muerte encefálica, cuando se aplican guías adecuadas para la realización e interpretación del DTC. En esta revisión, se analizan las principales características de esta tecnología, los principios hemodinámicos que permiten al DTC detectar la presencia de paro circulatorio cerebral y las evidencias clínicas que apoyan la utilidad del procedimiento en la confirmación de la muerte encefálica.

Palabras clave: Muerte encefálica, Doppler transcraneal.

SUMMARY

TRANSCRANIAL DOPPLER IN THE DETERMINATION OF BRAIN DEATH

Transcranial Doppler (TCD) is a non invasive technique for assessment on intracranial cerebral circulation in the bedside of critically ill patients. As brain death is associated with cessation of cerebral blood flow, TCD is a rapid and convenient alternative for confirmation of brain death when this is clinically suspected, because of typical ultrasonographic TCD waveform abnormalities are observed in cases of intracranial circulatory arrest. Progressive decrease in the cerebral perfusion pressure up to cerebral circulatory arrest, as occur in brain death patients, is associated with characteristic and progressive TCD waveform changes. When patients meet established clinical criteria for brain death, TCD is a valid method for confirming this diagnosis when appropriate guidelines for performance and interpretation are properly incorporated into institutional protocols. This review analyzes the main features of this technology, the hemodynamic principles for detecting cerebral circulatory arrest by means of TCD, and the clinical evidence supporting the usefulness of this procedure for confirming brain death.

Key words: Brain death, Transcranial Doppler.

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 del 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 encefálica. 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 impresión clínica es correcta. La suspensión completa de la circulación en el cerebro normotérmico del adulto durante más de 15 minutos es incompatible con la vida. Por consiguiente, la documentación de paro circulatorio cerebral debe constituir una evidencia inequívoca de muerte encefálica¹. Estudios que permiten demostrar la ausencia de flujo sanguíneo cerebral incluyen la angiografía cerebral de 4 vasos y la centellografía con radioisótopos. Sin embargo, estos estudios son poco prácticos para la confirmación de muerte encefálica debido a los problemas de índole técnico para su realización y las dificultades para llevar a

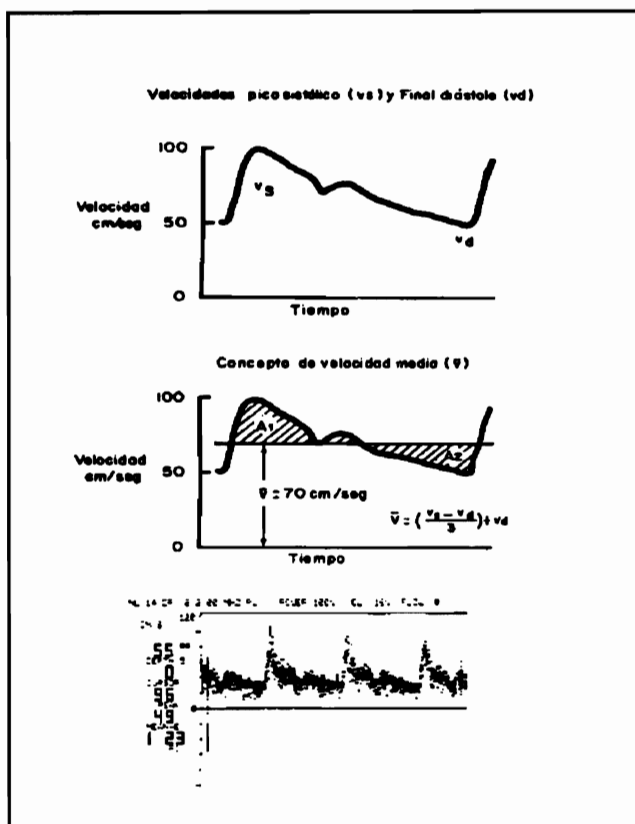


Figura 1. Esquema del patrón espectral normal de las señales Doppler, con registro de velocidades, pico sistólico (vs) y final de la diástole (vd) en la parte superior. El concepto de velocidad media (v), se describe en la parte intermedia, mientras que en la inferior se muestra un registro de la Arteria Cerebral Media.

cabo evaluaciones repetidas. La tecnología de Doppler transcraneal (DTC) es una nueva aplicación de la ultrasonografía que permite la evaluación no invasiva, en la cabecera del paciente críticamente enfermo, del estado de la circulación cerebral. Por lo tanto, una de las aplicaciones más prometedoras de esta tecnología lo constituye su utilidad en la confirmación de la muerte encefálica, al detectar cambios Doppler-sonográficos característicos en los registros de las principales arterias intracraneales cuando existe paro circulatorio cerebral².

DESCRIPCION DE LA TECNOLOGIA DE DOPPLER TRANSCRANEAL

Desde su introducción por R. Aaslid y Cols. en 1982³, el DTC ha ganado con rapidez un lugar entre los métodos de valor establecido para estudiar el estado de la circulación cerebral, no sólo porque es una tecnología no invasiva y fácil de repetir, sino porque proporciona información adicional acerca de la función cerebrovascular que no es posible obtener mediante otras tecnologías. Después de

una década de experiencia clínica acumulada en el uso del DTC se han definido muchas de sus aplicaciones y algunas de sus limitaciones.

La tecnología de Doppler transcraneal utiliza energía de ultrasonido pulsado de muy baja frecuencia (2 MHz) combinada con análisis de las señales Doppler para calcular la velocidad de flujo sanguíneo en las principales arterias intracraneales. El análisis espectral de las velocidades durante el ciclo cardiaco se presenta sobre una escala gris como un perfil de onda que permite el cálculo de las velocidades del flujo sanguíneo en el pico sistólico, al final de la diástole y la media (Figura 1). Es importante destacar las características del patrón espectral que se observa en condiciones normales en las arterias cerebrales: como se aprecia en la Figura 1 existe reducción gradual de la velocidad de flujo sanguíneo durante el ciclo cardiaco completo, siendo la velocidad al final de la diástole (VFD) alrededor del 50 % menor del valor del pico sistólico, con preservación del flujo anterogrado durante toda la diástole. Este patrón con flujo diastólico relativamente elevado y concentración de las velocidades de flujo en la mitad superior del espectro Doppler es característico de territorios vasculares de baja resistencia periférica, en tejidos que requieren elevada irrigación sanguínea como ocurre con el tejido cerebral. Existen algunos parámetros que permiten inferir el estado de la resistencia vascular periférica a partir de los datos obtenidos en el espectro Doppler. El índice de pulsatilidad (IP) es el más común y en los aparatos de DTC actuales se calcula automáticamente ($IP = [Vel \text{ sistólica} - Vel \text{ diastólica}] / Vel \text{ media}$).

Para la obtención de las señales Doppler de las arterias intracraneales se utilizan tres "ventanas" ultrasónicas⁴ en las cuales se coloca el transductor que emite el haz de ultrasonido (Figura 2):

- 1) Transorbitaria, para registro de arteria oftálmica y carótida interna intracraneal (a nivel del sifón carotídeo).
- 2) Transtemporal, para registro de bifurcación de carótida interna intracraneal y arterias cerebral media, cerebral anterior y cerebral posterior. Asimismo, puede inferirse el estado de las arterias comunicante anterior y posteriores.
- 3) Transoccipital, para registro de arterias vertebrales en suporción intracraneal y de la arteria basilar.

Una vez que se ha logrado obtener señales Doppler por alguna de las ventanas mencionadas, se procede a la identificación de los vasos para lo cual se utilizan los siguientes criterios⁴:

- 1) La ventana utilizada.
- 2) La profundidad en que se coloca el haz de ultrasonido, registrado en mm y manejado por el

- operador.
- 3) La dirección del flujo sanguíneo en relación al transductor. Cuando el flujo se acerca al transductor las señales Doppler se registran como positivas (anterogras) y cuando se alejan del transductor se registran como negativas (retrogradas).
 - 4) La relación espacial del vaso en investigación con otras arterias adyacentes.
 - 5) La velocidad relativa del flujo sanguíneo de la arteria registrada (se cuenta con tablas de referencia⁹).
 - 6) La respuesta del vaso registrado a maniobras de compresión de la arteria carótida común.

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, tiene relación espacial muy estrecha con las señales obtenidas de la bifurcación de la carótida interna intracraneal, su velocidad media es de 55 ± 12 cm/seg y suele observarse obliteración o disminución del registro con la compresión de la carótida común ipsilateral. En la Figura 3 se presentan los registros obtenidos en las diferentes arterias intracraneales en un individuo normal.

Para mayores detalles relacionados con la tecnología de DTC, su metodología, indicaciones establecidas, indicaciones en investigación, velocidades normales, ventajas y limitaciones, se remite a revisiones recientes sobre el tema^{2,4-9}.

CIRCULACION CEREBRAL Y MUERTE ENCEFALICA

Cuando ocurre afección 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 intracraneal¹⁰.

El estudio más preciso para demostrar la ausencia de FSC en caso de muerte encefálica es la angiografía cerebral¹¹⁻¹⁴; 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 intracraneales) y la ausencia de fase venosa cerebral.

El fenómeno angiográfico de "no llenado" de las arterias intracraneales fue descrito en 1953 por Riishedey Ethelberg¹¹ en pacientes agónicos con hipertensión intracraneal (HIC), muchos años antes que surgiera el concepto de muerte encefálica.

En trabajos experimentales¹⁵⁻¹⁶ 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. Estos hallazgos se han documentado más claramente en estudios recientes con DTC (ver más adelante). 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 cerebral¹⁷.

DOPPLER TRANSCRANEAL Y PARO CIRCULATORIO CEREBRAL

Con el advenimiento de la tecnología de DTC ahora resulta posible inferir el estado de la presión de perfusión cerebral con base en los registros de señales 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^{16,18}. Estos cambios fueron demostrados por primera vez en las arterias intracraneales por McMenamin y Volpe en 1983¹⁹ con Doppler convencional haciendo uso de las fontanelas abiertas en neonatos con muerte encefálica. Resulta interesante mencionar que estas alteraciones Doppler-sonográficas habían sido ya demostradas una década antes por varios autores en las arterias cerebrales extracraneales (carotídeas) en pacientes con muerte encefálica^{20,21}; 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 Doppler transcraneal en casos de muerte encefálica, resulta ilustrativo hacer referencia a los esquemas publicados por W. Hassler y cols¹⁸ 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 muerte encefálica. En pacientes con HIC con monitoreo continuo de la PAM (por vía intra-arterial), 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 (Fig 4).

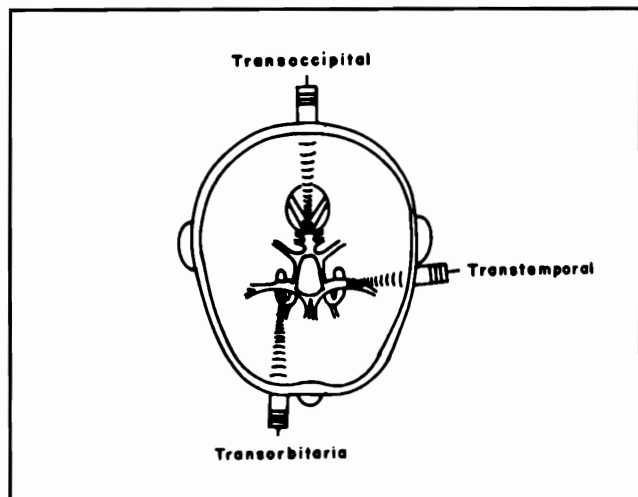


Figura 2. Diferentes ventanas óseas para el registro de la señal Doppler

Como referencia de los cambios observados debe recordarse el patrón espectral normal de la circulación cerebral caracterizado por baja resistencia con elevado flujo diastólico anterogrado durante todo el ciclo cardíaco (Fig 1 y parte superior de Fig 4).

El primer cambio observado al aumentar la PIC (i.e., al 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 elevados picos sistólicos (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 diastólica pero ahora en dirección inversa demostrada por registros negativos en el patrón espectral Doppler (patrón conocido como "to-and-fro" u "oscilante"). Este patrón bifásico característico del DTC indica deterioro crítico de la circulación intracraneal con flujo sanguíneo sistólico/diastólico alternante. El flujo anterogrado sistólico expande el árbol arterial, pero debido a la muy 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 flujo 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. Estos cambios se ilustran en el esquema de la Figura 4.

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 (ver más adelante):

- a) Presencia de patrón "oscilante" con reflujo en la diástole, en particular cuando la velocidad de flujo neto una vez calculada la diferencia entre el flujo positivo anterogrado (sistólico) y el negativo retrógrado (diastólico) es menor de 10 cm/segundo. A su vez la fase diastólica retrograda puede tener algunas variantes (ver Figura 5). 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 indica compromiso crítico de la perfusión cerebral.
- b) Presencia de pequeños picos sistólicos al inicio de la fase sistólica (menores de 40 cm/seg con amplitud de la base de la onda inferior a 0.1 segundo).
- c) Ausencia de señales Doppler en un sitio arterial donde previamente se detectaban registros adecuados (es decir, ausencia de flujo sanguíneo).

En la Figura 5 se ilustran las diversas manifestaciones Doppler-sonográficas de paro circulatorio cerebral detectadas por DTC, de un paciente con datos clínicos de muerte encefálica como consecuencia de traumatismo craneoencefálico con tomografía computada de cráneo con edema cerebral severo y difuso.

Con el fin de correlacionar los resultados de DTC antes mencionados, Hassler y Cols¹⁶ realizaron angiografía cerebral de 4 vasos en 65 casos que presentaron evidencia de muerte encefálica por criterios clínicos, con electroencefalograma (EEG) isoelectrico y hallazgos por DTC de paro circulatorio intracraneal. La correlación DTC-angiográfica demostró las tres etapas progresivas descritas por DTC: en la primera etapa del paro circulatorio intracraneal se aprecia el patrón "oscilante" indicando permeabilidad de las arterias cerebrales proximales mientras que en la angiografía las arterias se observan "ocluidas" con estasis del medio de contraste en las arterias subaracnoideas basales; en la arteria carótida interna (ACI) el flujo puede terminar a nivel del proceso clinoides preservando el llenado de la arteria oftálmica. La segunda etapa se caracteriza por los breves picos sistólicos en el DTC que correlaciona angiográficamente con suspensión extradural del flujo en la porción cavernosa o petrosa de la ACI y estasis proximal vertebrobasilar. En la tercera etapa del paro circulatorio cerebral hay ausencia de señales Doppler indicando que ha cesado por completo el movimiento de la columna sanguínea dentro de la cavidad craneal y se manifiesta por angiografía como estasis del contraste a nivel de las arterias cervicales. En conclusión, con la progresión desde la primera etapa por DTC (flujo oscilante) hasta la tercera (ausencia de flujo), el nivel angiográfico al cual se detiene el medio de contraste desciende en forma caudal desde el nivel subaracnoideo hasta el cervical.

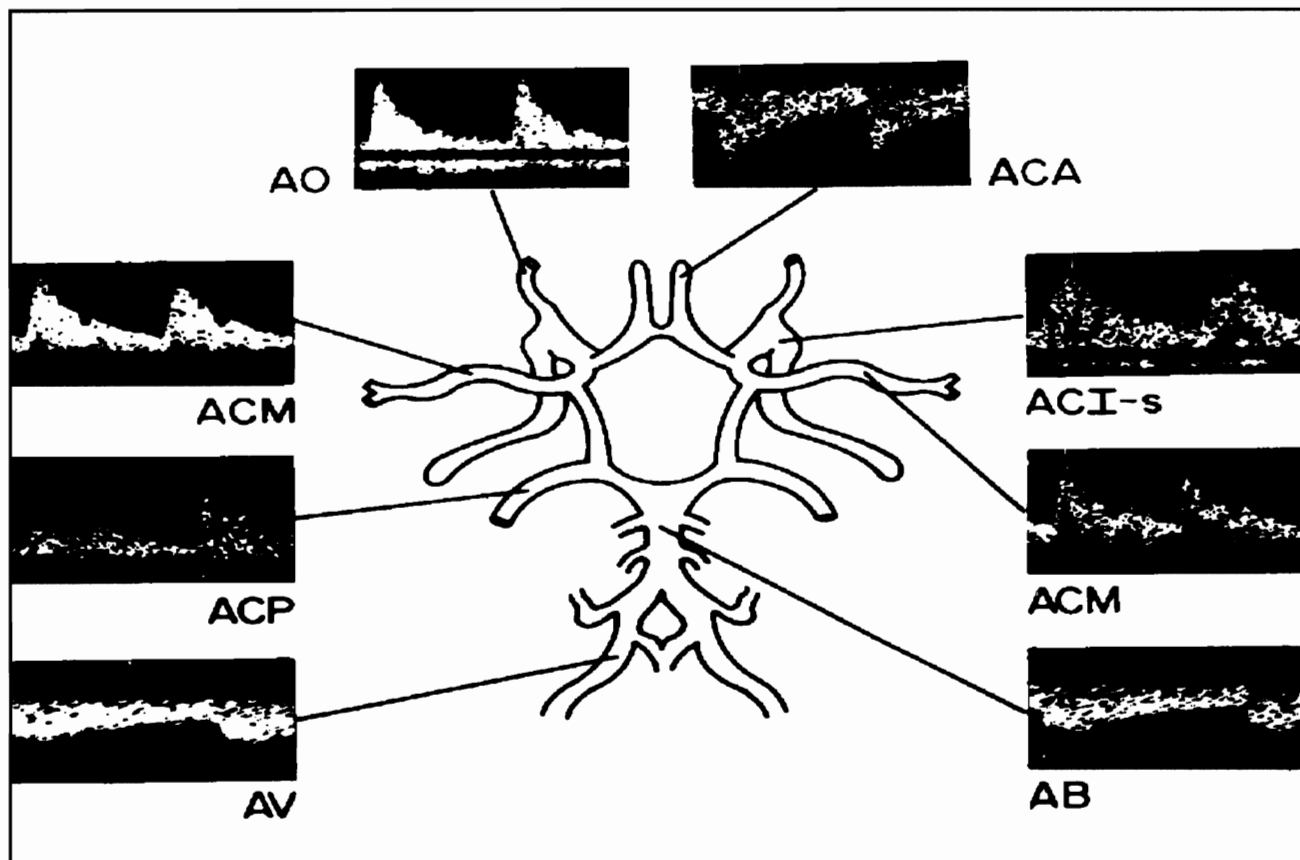


Figura 3. Registros de las señales Doppler en las diferentes arterias intracraneales en un individuo normal. AO: arteria oftálmica; ACA: arteria cerebral anterior; ACM: arteria cerebral media; ACIs: arteria carótida interna a nivel del sínfisis; ACP: arteria cerebral posterior; AV: arteria vertebral; AB: arteria basilar.

Debido a que la cavidad craneal se encuentra dividida en compartimentos 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 compartimentos¹⁸. 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 de preferencia tanto en la circulación anterior como posterior.

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

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 muerte encefálica (ME). Sin embargo, el paro circulatorio cerebral puede ser un fenómeno reversible si ocurre por cortos períodos de tiempo, en particular en su etapa temprana (con patrón "oscilante" en el DTC); se han reportado casos de paro circulatorio intracraneal transitorios en pacientes con HIC severa reversible a las medidas terapéuticas

y en pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurismas cerebrales que están siendo monitorizados con DTC y presentan episodios de resangrado²². 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 la muerte encefálica²³. Por otra parte, se han informado casos de muerte encefálica con base en la ausencia de reflejos de tallo cerebral con preservación de la circulación supratentorial por cierto periodo de tiempo; esto suele ocurrir en casos de hemorragia masiva del tallo cerebral o lesiones de la fosa posterior que comprimen el tallo cerebral²⁴.

En conclusión: el paro circulatorio cerebral no es sinónimo de ME, 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 cerebral²⁴. Debe enfatizarse que aunque puede ser un fenómeno reversible en sus etapas tempranas, el paro circulatorio cerebral indica compromiso crítico de la circulación cerebral (con pérdida inminente de la función cerebral) que evolucionará a la ME si se prolonga el tiempo suficiente, de aquí la necesidad de medidas terapéuticas oportunas de resucitación cerebral cuando se observan los datos característicos de paro

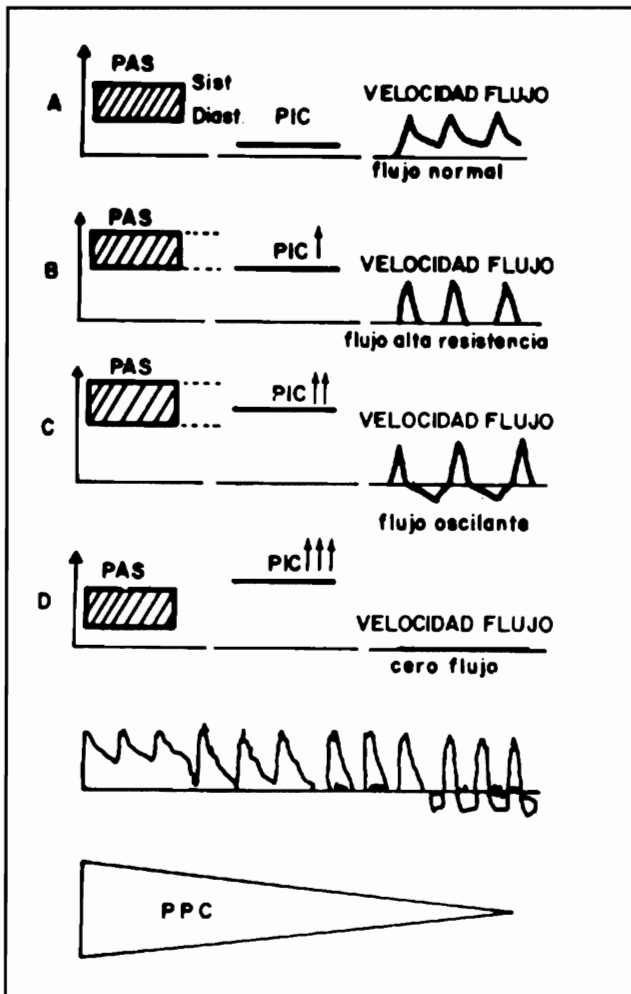


Figura 4. Esquema de la relación entre Presión arterial Sistólica, Presión Intracraneal (PIC) y patrones espectrales de las velocidades de flujo en arterias intracraneales como se detecta mediante Doppler transcraneal. En condiciones normales (A) la PIC es inferior a la presión arterial diastólica y la velocidad de flujo normal, muestra que la fase diastólica es anterograda (positiva) durante todo el ciclo cardíaco. Al aumentar la PIC, a nivel de la presión arterial diastólica se presenta un patrón de flujo de alta resistencia, con disminución gradual de las velocidades en la diástole hasta llegar a 0 cm/seg (B). Al incrementarse más la PIC (por arriba de la presión arterial diastólica) se registra un patrón oscilante con velocidades diastólicas retrogradas (negativas) que indican la fase inicial del paro circulatorio cerebral, hasta llegar a la ausencia de velocidades de flujo cuando la PIC es superior a la presión arterial sistólica (D). El esquema inferior muestra la progresión de los patrones descritos de A a D en relación con la presión de perfusión cerebral (PPC), que está determinada por la diferencia entre presión arterial media (PAM) y PIC.

circulatorio intracraneal por DTC. La aplicación de estos hallazgos se ha corroborado en los últimos años en estudios de pacientes atendidos en unidades de cuidados intensivos con afección neurológica grave, en particular en casos de trauma craneoencefálico que son monitorizados con DTC²⁵.

DOPPLER TRANSCRANEAL Y MUERTE ENCEFÁLICA: ESTUDIOS CLÍNICOS

En años recientes han aparecido varias publicaciones encaminadas a validar la utilidad del Doppler transcraneal como prueba confirmatoria del diagnóstico clínico de muerte encefálica²⁶⁻³⁸. En el Cuadro I se resumen los principales resultados de estos estudios. En todos los casos se realizó DTC en pacientes con ME documentada por datos clínicos y confirmada en la mayoría de los estudios por un examen de gabinete, electrofisiológico y/o de circulación cerebral.

Destacan las siguientes conclusiones en relación con los resultados descritos en el Cuadro I y de información adicional aportada por estas publicaciones:

1. De la suma total de 341 casos publicados con datos clínicos de ME, en 331 se obtuvo evidencia por DTC de paro circulatorio cerebral. En 10 casos se encontró preservación de las velocidades de flujo sanguíneo cerebral a pesar de considerarse en ME por datos clínicos. Por lo tanto, la sensibilidad del DTC como prueba confirmatoria de ME es del 97%. Entre las causas para explicar los resultados falsos negativos se encuentran: a) lesiones de fosa posterior que destruyen tallo cerebral con preservación de la circulación anterior (llamada muerte de tallo cerebral); b) presencia de cortocircuito extra-intracraneal (reportado en neonatos), c) presencia de fistula carótido cavernosa o de otra malformación vascular alimentadas por circulación carotídea externa, y d) presencia de craneotomías que permiten mayor distensibilidad del tejido cerebral.

2. De 126 pacientes en estado de coma que nunca presentaron datos clínicos de ME, en solamente un paciente se menciona haber presentado el patrón oscilante de la fase temprana del paro circulatorio cerebral por DTC; no se describe el tiempo que persistió este patrón³⁷. Por consiguiente, la especificidad de los patrones de paro circulatorio por DTC es del 99%. Ya se ha mencionado que paro circulatorio cerebral detectado por DTC y ME no son sinónimos por lo que el DTC tiene valor confirmatorio sólo cuando existe evidencia clínica de muerte encefálica.

3. En algunos casos que finalmente evolucionaron a ME, el patrón "oscilante" con inversión del flujo diastólico apareció antes de que se perdieran por completo los reflejos de tallo cerebral. Este hallazgo corrobora la impresión de que aunque el patrón oscilante puede ser un fenómeno reversible, su presencia significa pérdida inminente de la función cerebral.

4. En varios de los estudios, los hallazgos de paro circulatorio cerebral por DTC se corroboraron por otro tipo de estudio del FSC (angiografía, centellografía por radioisótopos); no hubo falsos negativos y se considera que

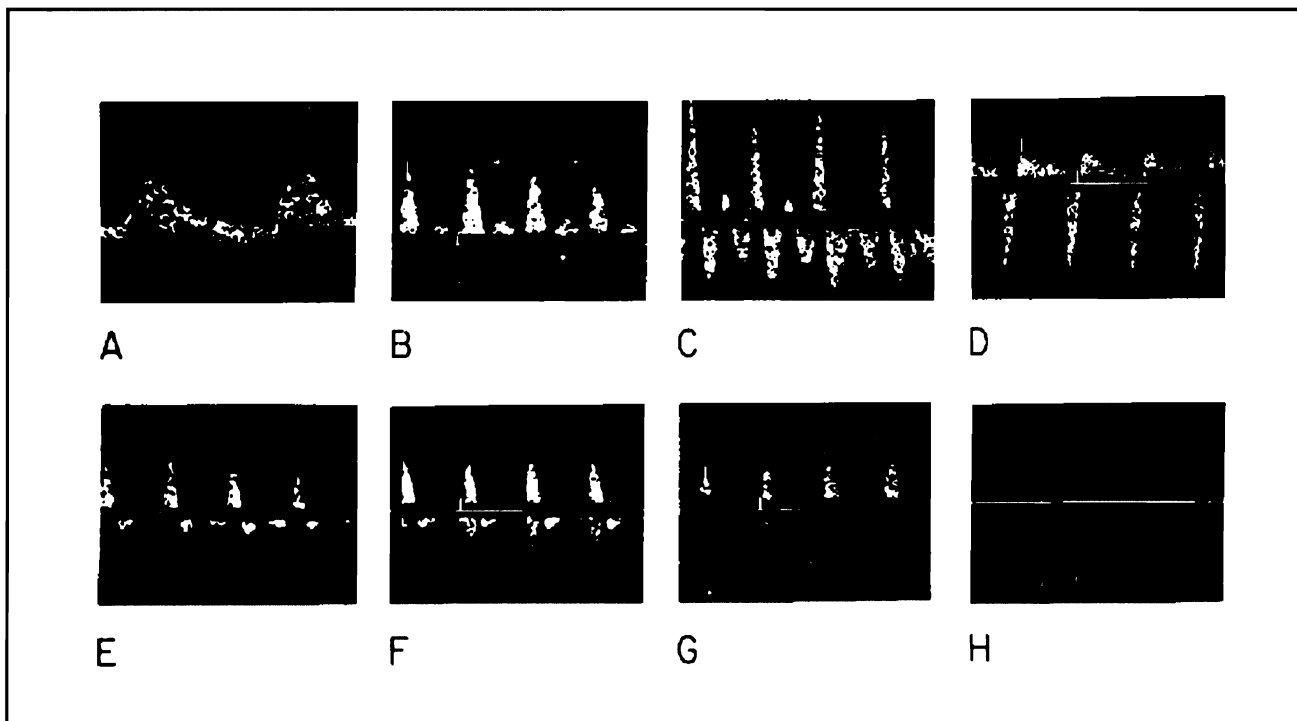


Figura 5. Patrones espectrales de señales Doppler observados en la arteria cerebral media en un paciente con traumatismo craneoencefálico y edema cerebral severo. Como referencia se incluye en patrón normal (A). En B se observa un patrón caracterizado por picos sistólicos "espigados", seguidos de velocidades de flujo muy disminuidas en la diástole (patrón de alta resistencia). De C a F, se muestran diferentes tipos del patrón conocido como "to-and-fro" u oscilantes, con velocidades de flujo retrogradadas (negativas) en la diástole. En G se observan pequeños picos sistólicos, con ausencia de flujo sanguíneo en la diástole, relacionados con la segunda etapa del paro circulatorio cerebral (ver texto) y en H, se muestra la ausencia de señales Doppler en un sitio donde previamente se detectaron registros adecuados, en relación con la etapa final del paro circulatorio cerebral.

el DTC es más sensible para detectar flujo sanguíneo cerebral residual¹⁶.

5. En la mayoría de los casos en los cuales se utilizó el EEG como prueba confirmatoria, el EEG isoelectrico correlacionó con la presencia de paro circulatorio por DTC. De la misma forma, casos de ME por ausencia de reflejos de tallo cerebral que mostraron FSC en la circulación anterior por DTC (falsos negativos), correlacionó con la presencia de actividad cortical en el EEG²⁷; en algunos casos hubo discrepancia entre los hallazgos de EEG y DTC^{28,32,36}.

6. En todos los estudios se incluyó el examen de la circulación anterior (arterias cerebrales medias y/o carótidas internas intracraneales a nivel del sifón); solamente en 4 estudios se incluyó examen de la circulación posterior (vertebrales y/o arteria basilar). Las evidencias actuales indican que debido a la división en compartimentos de la cavidad craneal, el DTC resulta más confiable cuando se examina tanto la circulación anterior como la posterior.

7. Los estudios han incluido todas las edades, desde recién nacidos hasta ancianos, de ambos sexos, indicando la utilidad del DTC a cualquier edad. Debe mencionarse que el falso

negativo del estudio de Bode y cols²⁸ fue un recién nacido que mantuvo registros de DTC normales dos días a pesar de ME por clínica y EEG. Se requieren estudios adicionales para determinar el valor del DTC en ME en neonatos.

8. Varios estudios han enfatizado la utilidad de determinar las velocidades de flujo neto en el patrón "oscilante", es decir, calcular las diferencias de los valores entre las velocidades medias positivas (sistólicas) y negativas (diastólicas); por ejemplo, si la velocidad media del flujo sistólico anterogrado es de 38 cm/seg y el diastólico retrogrado de 32 cm/seg, la velocidad media de flujo neto es de 6 cm/seg, en este caso anterogrado. Se ha demostrado que pacientes en estado de coma no sobreviven cuando la velocidad media de flujo neto es menor a 10 cm/seg^{26,30}. De manera similar, las correlaciones DTC-angiográficas³³ han demostrado que la presencia de flujo intracraneal residual por angiografía correlaciona con picos sistólicos superiores a 40 cm/seg y amplitud de la onda del pico sistólico siempre mayor a 0.15 segundos; cuando la angiografía mostró detención del medio de contraste debajo de la cavidad craneal, los registros de los picos sistólicos fueron sólo de 0 - 40 cm/seg y la amplitud de la base de las ondas fue menor a 0.1 segundos.

CUADRO I
DOPPLER TRANSCRANEAL Y MUERTE ENCEFALICA:
ESTUDIOS CLINICOS

Estudio	Casos con datos clínicos de Muerte Encefálica	Edad (años)	Arterias Examinadas	Casos con datos de PPC por DTC	Casos PCC por DTC/casos coma sin Muerte Encefálica
Kirkham FJ, et al, 1987	13	RN - 14	ACM	12	0/5
Ropper AH, et al, 1987	24	Adultos	ACM	21	-
Bode H, et al, 1988	9	RN - 14	ACIs, Basilar	8	0/18
Hassler W, et al, 1989	65	4 - 72	ACM Basilar	65	-
Powers AD, et al, 1989	18	6 - 75	ACM	18	-
Newel AW, et al, 1989	12	1 - 55	ACM	12	-
Harders A, 1989	13	?	ACM ACIs	13	-
Ries F, Moskopp D, 1989	15	5 - 66	ACM, AV, Basilar	14	-
Gawlowski J, Hassler W, 1989	21	?	ACM, ACIs, Basilar	21	-
Zurinski Y, et al, 1989	40	2 - 72	ACM	38	0/16
Werner C, et al, 1990	19	23 - 41	ACM	19	0/8
Petty GW, et al, 1990	23	16 - 88	ACM Basilar	21	0/26
Shiogai T, et al, 1990	58	?	ACM	58	1/47
Messer J, et al, 1990	11	Niños	ACM	11	0/6
TOTAL	343	RN - 88		331	1/126

RN: recién nacido; ACM: arteria cerebral media; ACIs: arteria carótida interna intracraneal (a nivel sifón=; AV: arteria vertebral; PCC: paro circulatorio cerebral; DTC: doppler transcraneal.

VENTAJAS Y LIMITACIONES DEL DTC EN LA DETERMINACION DE LA MUERTE ENCEFALICA:

A) VENTAJAS:

1. Estudio no invasivo.
2. 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.
3. Debido a su carácter no invasivo, el estudio puede repetirse las veces que se considere necesario. De hecho, en algunas Unidades de Cuidados Intensivos se utiliza en forma de monitoreo continuo o intermitente en pacientes con afección neurológica

4. grave.
Su costo es relativamente bajo comparado con otros estudios de gabinete que evalúan el estado de la circulación cerebral (angiografía, estudios de medicina nuclear, etc); se requiere de más personal y consumen más tiempo.
5. El DTC tiene la capacidad de evaluar circulación anterior y vertebrobasilar³⁹ en forma independiente del sistema carotídeo extracraneal.
6. El DTC resulta de gran utilidad para apoyar la presencia de ME al documentar la presencia de paro circulatorio cerebral, cuando por diversos motivos la clínica y/o EEG no son concluyentes:
 - a) El uso de barbitúricos, para control de HIC, impide la valoración neurológica y por EEG.

- b) En pacientes en coma por intoxicación por drogas que deprimen el sistema nervioso central, el examen neurológico y el EEG no son valorables.
- c) En pacientes con hipotermia el EEG no es valorable.
- d) Cuando existe ruptura de membrana timpánica, lesiones faciales y oculares por traumatismos, se impide la valoración de los reflejos de tallo cerebral.
- e) Las lesiones de la caja torácica y/o pulmonares pueden contraindicar la prueba de la apnea.

B) LIMITACIONES:

1. En el 10 por ciento 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 y en especial del sexo femenino. Se ha relacionado con engrosamiento óseo. En estos casos sólo es factible la evaluación de las arterias intracraneales por ventanas transorbitaria y transoccipital.
2. La ausencia de señales Doppler no necesariamente implica ausencia de flujo sanguíneo; puede deberse a problemas técnicos como el mencionado arriba, 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 consiguiente, la ausencia de señales Doppler tiene valor como dato de paro circulatorio cerebral sólo cuando previamente en un estudio basal se habían registrado señales 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.
3. 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 ME. Tiene valor como prueba confirmatoria solamente cuando existen datos clínicos de muerte encefálica.

CONCLUSIONES

El Doppler transcraneal es una tecnología relativamente nueva que permite la evaluación no invasiva del estado de la circulación cerebral. Una de las aplicaciones clínicas más prometedoras de esta tecnología 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.- Molinari GF. The determination of neurological death. En: Vinken PJ, Bruyn GW (Eds), Handbook of Clinical Neurology. Vol 55. Amsterdam, Elsevier, 1989:255-274.
- 2.- Caplan LR, Brass LM, DeWitt LD, Adams RJ, Gómez C, Otis S, Wheschler LR, Reutern GM. Transcranial Doppler ultrasound: Present status. *Neurology* 1990;40:696-700.
- 3.- Aaslid R, Markalder TM, Nornes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg* 1982;57:769-774.
- 4.- Fujioka KA, Douville CM. Anatomy and freehand examination techniques. En: Newell DW and Aaslid R, ed. Transcranial Doppler. New York: Raven Press, 1992:9-31.
- 5.- Hennerici M, Rautenberg W, Sitzler G, Schwartz A. Transcranial Doppler ultrasound for the assessment of intracranial arterial flow velocity. Part I - Examination of technique and normal values. *Surg Neurol* 1987;27:439-448.
- 6.- Petty GW, Wiebers DO, Meissner I. Transcranial Doppler ultrasonography: Clinical applications in cerebrovascular disease. *Mayo Clin Proc* 1990;65:1350-1364.
- 7.- DeWitt LD, Wechsler LR. Transcranial Doppler. *Stroke* 1988;19:915-921.
- 8.- Grolimund P, Seiler RW, Aaslid R, Huber P., Zurbrugg H. Evaluation of cerebrovascular disease by combined extracranial and transcranial Doppler sonography. Experience in 1,039 patients. *Stroke* 1987;18:1018-1024.
- 9.- Cantú C. Doppler transcraneal (Revisión). *Archivos del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía MVS*. (En prensa, 1993).
- 10.- Kety SS, Shenkin HA, Schmidt CF. The effects of increased intracranial pressure on cerebral circulatory functions in man. *J Clin Invest* 1948;27:493-499.
- 11.- 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.
- 12.- Pribram HFW. Angiographic appearances in acute intracranial hypertension. *Neurology* 1961;11:10-21.
- 13.- Langfitt TW, Kassell NF. Non-filling of cerebral vessels during angiography: correlation with intracranial pressure. *Acta Neurochir* 1966;14:96-104.
- 14.- Kricieff II, Pinto RS, George AE, Braunstein P, Korein J. Angiographic findings in brain death. *Ann NY Acad Sci* 1978;315:168-183.
- 15.- Hekmatpanah J. Cerebral circulation and perfusion in experimental increased intracranial pressure. *J Neurosurg* 1970;32:21-29.
- 16.- Hassler W, Steinmetz H, Pirschel J. Transcranial Doppler study of intracranial circulatory arrest. *J Neurosurg* 1989;71:195-201.
- 17.- Gilsbach JM. Intraoperative Doppler-sonography in

- neurosurgery. Springer, Wien-New York, 1983.
- 18.- **Hassler W, Steinmetz H, Gawlowski J.** Transcranial Doppler ultrasonography in raised intracranial pressure and in intracranial circulatory arrest. *J Neurosurg* 1988;68:745-751.
 - 19.- **McMenamin JB, Volpe JJ.** Doppler ultrasonography in the determination of neonatal brain death. *Ann Neurol* 1983;14:302-307.
 - 20.- **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;5:707-713.
 - 21.- **Kreutzer EW, Rutherford RB, Lehman RAW.** Diagnosis of brain death by common carotid artery velocity waveform analysis. *Arch Neurol* 1982;39:136-139.
 - 22.- **Grote E, Hassler W.** The critical first minutes after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1988;22:654-661.
 - 23.- **Pillay PK, Wilberger J.** Transcranial Doppler evaluation of brain death (letter). *Neurosurgery* 1989;25:481-482.
 - 24.- **Newell DW, Seiler RW, Aaslid R.** Head injury and cerebral circulatory arrest. En: **Newell DW, Aaslid R.** Transcranial Doppler. New York: Raven Press, 1992;109-121.
 - 25.- **Gawloski J, Hassler W.** Significance of transcranial Doppler Sonography in cerebral injury: influence of hemodynamic changes on therapeutic management. *Neurosurg Rev* 1989;12:386-388.
 - 26.- **Kirkham FJ, Levin SD, Padayachee TS, Kyme MC, Neville BGR, Gosling RG.** Transcranial pulsed Doppler ultrasound findings in brain stem death. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989;50:1504-1513.
 - 27.- **Ropper AH, Kehne SM, Wechsler L.** Transcranial Doppler in brain death. *Neurology* 1987;37:1733-1735.
 - 28.- **Bode H, Sauer M, Pringsheim W.** Diagnosis of brain death by transcranial Doppler sonography. *Arch Dis Child* 1988;63:1474-1478.
 - 29.- **Powers AD, Graeber MC, Smith RR.** Transcranial Doppler ultrasonography in the determination of brain death. *Neurosurgery* 1989;24:884-888.
 - 30.- **Newell DW, Grady MS, Sirotta P, Winn HR.** Evaluation of brain death using transcranial Doppler. *Neurosurgery* 1989;24:509-513.
 - 31.- **Harders A.** A traumatic estimation of blood flow arrest in the diagnosis of cerebral death with the transcranial Doppler investigation technique. *Neurosurg Rev* 1989;12(Suppl 1):298-301.
 - 32.- **Ries F, Moskopp D.** Value of the transcranial Doppler ultrasound technique (ICD) for the determination of brain death. *Neurosurg Rev* 1989;12(Suppl 1):302-306.
 - 33.- **Gawlowski J, Hassler W.** Is TC-Doppler sonography a useful method for the determination of brain death. *Neurosurg Rev* 1989;12(Suppl 1):307-310.
 - 34.- **Zuryski Y, Dorsch N, Pearson I, Smith F, Woods P.** The use of transcranial Doppler sonography in the diagnosis of brain death. *J Neurosurgical Anesthesiol* 1989;1:323-327.
 - 35.- **Werner C, Kochs E, Rau M, Schulte am Esch J.** Transcranial Doppler sonography as a supplement in the detection of cerebral circulatory arrest. *J Neurosurgical Anesthesiol* 1990;2:159-165.
 - 36.- **Petty GW, Mohr JP, Pedley TA, Tatemichi TK, Lennihan L, Duterte DI, Sacco RL.** The role of transcranial Doppler in confirming brain death: Sensitivity, specificity, and suggestions for performance and interpretation. *Neurology* 1990;40:300-303.
 - 37.- **Shiogai T, Sato E, Tokitsu M, Takeuchi K.** Transcranial Doppler monitoring in severe brain damage: Relationships between intracranial haemodynamics, brain dysfunction and outcome. *Neurol Res* 1990;12:205-213.
 - 38.- **Messer J, Burtscher A, Haddad J, Casanova R, Juif JG.** Diagnosis of brain death in children by transcranial Doppler sonography. *Arch Fr Pediatr* 1990;47:647-651.
 - 39.- **Cantú C, Yasaka M, Tsuchiya T, Yamaguchi T.** Basilar artery flow velocities by transcranial Doppler ultrasonography. *Cerebrovasc Dis* 1992;2:372-377