

Consenso Latinoamericano sobre el uso del Doppler transcraneal en el diagnóstico de muerte encefálica

Latin American Consensus on the use of transcranial Doppler in the diagnosis of brain death

RESUMEN

El Doppler transcraneal evalúa la hemodinámica cerebral en el paciente neurocrítico. Se destaca su aporte como técnica auxiliar en el diagnóstico del paro circulatorio cerebral, que habitualmente presenta el paciente en muerte encefálica. Este Consenso Latinoamericano se conformó por un grupo de 26 médicos con experiencia en el uso de Doppler transcraneal en el contexto de muerte encefálica. El propósito de este consenso es realizar recomendaciones en relación a las indicaciones, técnica e interpretación del estudio de la ultrasonografía transcraneal en el paciente con diagnóstico clínico de muerte encefálica o en aquel paciente cuyo diagnóstico clínico presenta dificultades; formar un grupo de trabajo que permita profundizar conocimientos y consolidar lazos entre médicos latinoamericanos trabajando en el mismo tema.

Se revisó la literatura, se intercambiaron conceptos y experiencias en dos encuentros presenciales y vía Internet. Se contestaron preguntas sobre fisiopatología, equipo, técnica, hallazgos, problemas

frecuentes e interpretación del Doppler transcraneal en el contexto de muerte encefálica. Las declaraciones fundamentales del consenso son: El paro circulatorio cerebral es la última etapa en la evolución de la hipertensión intracraneana progresiva, donde se visualiza con el Doppler transcraneal un “patrón de paro circulatorio cerebral”. Se acepta como patrón de paro circulatorio cerebral: patrón reverberante, espigas sistólicas y ausencia de flujo previamente evidenciado. Se debe insonar - en condiciones hemodinámicas aceptables - sector anterior bilateralmente (arterias cerebrales medias) y sector posterior (arteria basilar). De no encontrarse ninguna imagen ultrasonográfica en éstas, las arterias proximales (carótida interna ipsilateral en sifón o ambas vertebrales respectivamente) son aceptables para el diagnóstico de paro circulatorio cerebral.

Descriptor: Muerte encefálica/diagnóstico; Muerte encefálica/ultrasonografía; Ultrasonografía Doppler transcraneal; Consenso

Conflictos de intereses: Ninguno.

Sometido en 26 de noviembre de 2013
Aceptado en 17 de marzo de 2014

Autor correspondiente:

Corina Puppo
Hospital de Clínicas - Departamento de Emergencia
Avenida Italia s/n - Montevideo
Montevideo 11600
Uruguay
E-mail: coripuppo@gmail.com

DOI: 10.5935/0103-507X.20140035

INTRODUCCIÓN

El Doppler transcraneal (DTC) es una técnica introducida por Aaslid en 1982,⁽¹⁾ ampliamente usada en el momento actual para evaluar la hemodinamia cerebral en el paciente neurocrítico.⁽²⁾ Esta técnica mide la velocidad de flujo sanguíneo cerebral en los vasos mayores de la base del encéfalo. En América Latina, el Doppler transcraneal se ha utilizado con mayor frecuencia en los últimos años. Dentro de sus aplicaciones, debe destacarse el aporte como técnica auxiliar en el diagnóstico de muerte encefálica (ME).⁽³⁾ Al tratarse de una técnica no invasiva, en tiempo real, y que puede realizarse al lado de la cama del paciente, es ideal para realizar en pacientes graves, inestables, o

difíciles de trasladar. Hay numerosos estudios que validan su utilidad en el diagnóstico del paro circulatorio cerebral, que presenta habitualmente el paciente en ME.^(4,5)

El objetivo de este consenso latinoamericano es realizar recomendaciones en relación a las indicaciones, técnica e interpretación del estudio de ultrasonografía transcraneal en el paciente con diagnóstico clínico de ME y/o en aquel paciente cuyo diagnóstico clínico presenta dificultades. Dado que los protocolos para diagnóstico de ME tienen diferencias según el país o región de América Latina (y también del mundo),⁽⁶⁾ pueden diferir en la indicación y oportunidad de determinados exámenes confirmatorios. Por lo anterior, consideramos de utilidad generar recomendaciones estandarizadas de cómo realizar y analizar el estudio una vez que el DTC se solicita o se realiza para confirmar el diagnóstico de ME. De esta manera, se podrá aumentar la reproducibilidad y hacer comparables los estudios en un contexto multicéntrico.

Otro objetivo, de similar importancia, fue el de formar un grupo de trabajo que permitiera profundizar conocimientos y consolidar lazos constructivos entre médicos latinoamericanos trabajando en el mismo tema. A pesar de que el tema en pediatría es similar, el consenso se enfocó en adultos.

METODOLOGÍA

Para el proceso del consenso, se utilizó el método basado en el enfoque de Glaser de “estado del arte”.⁽⁷⁻¹⁰⁾ Un grupo de médicos, predominantemente neurointensivistas y también neurólogos, con experiencia en el uso del DTC en este contexto clínico, realizó una revisión de la literatura. El grupo es heterogéneo, compuesto por médicos con más de 20 años de experiencia con DTC con trabajos publicados y médicos jóvenes con pasantías por centros de referencia.

Se realizó una búsqueda en diferentes bases de datos electrónicas (SCOPUS, PubMed y LILACS). Los términos utilizados en la estrategia de búsqueda fueron: brain death, cerebral circulatory arrest y transcranial Doppler. Los idiomas de la búsqueda fueron español, portugués, inglés y francés; de acuerdo a los conocimientos de los participantes.

En una primera etapa se encontraron 423 artículos. Veintiséis médicos de 8 países latinoamericanos con experiencia en el tema, revisaron estos artículos y los categorizaron según su importancia. Se discutió, clasificó y compartió esta bibliografía vía internet.

En Internet se compartieron varias tablas y listas: (a) Tabla de datos de los participantes: Se incluyó la nacionalidad, hospital de trabajo, especialidad, experiencia previa en consensos, experiencia en búsquedas bibliográficas, años de experiencia en DTC, e idiomas; (b) Lista de los artículos bibliográficos: Lista numerada que contenía solo los

autores, título y fuente (revista, año, número y página) del total de los artículos. De acuerdo a la clasificación de cada participante, se le dio a cada artículo un diferente color según: fueran o no relevantes para el consenso, se tuviera el resumen o el artículo completo, y según el idioma. De esta manera se fue seleccionando la bibliografía a utilizar; (c) Tabla de características de cada artículo: Los 423 artículos iniciales se repartieron en grupos de 10-20 artículos entre los participantes. Se incluyó el título, autor, año, revista, y una síntesis del artículo (clasificación según: revisión, opinión, o caso clínico. También el diseño, número de pacientes estudiados y relevancia para el consenso).

Se realizó una primera reunión de discusión en Buenos Aires-Argentina en junio de 2012, en la que los integrantes del consenso presentaron sus resultados y opiniones. Luego de la primera reunión los participantes se dividieron en grupos de 2-3 integrantes; intentando agrupar diferentes niveles de experiencia. Cada grupo se enfocó en responder preguntas sobre aspectos relevantes del tema, y se compartió la información vía internet. Con las respuestas de cada grupo y con el resultado de las respectivas revisiones bibliográficas, opiniones y sugerencias, la coordinadora del consenso preparó un manuscrito inicial. Éste se discutió en un segundo encuentro en Buenos Aires, en Junio de 2013. Previo a este segundo encuentro, se realizó una nueva búsqueda de la literatura publicada en el tiempo transcurrido entre ambas reuniones, y se revisaron 71 artículos más.

La figura 1 muestra esquemáticamente la evolución del consenso. No se utilizó otra metodología como por ejemplo el método Delphi, ya que se deseaba realizar un consenso enfocado a la realidad latinoamericana y esto hubiera implicado sugerencias de expertos fuera de nuestra región, con realidades diferentes. Todos los participantes del Consenso aprobaron las recomendaciones presentadas en este trabajo. Se consideraron los siguientes aspectos: fisiopatología, equipo, técnica, hallazgos, solución a problemas frecuentes, e interpretación.

RESULTADOS

1. Consideraciones preliminares: ¿Cuál es la alteración del flujo sanguíneo cerebral en el paciente en muerte encefálica? ¿Puede encontrarse flujo sanguíneo cerebral conservado y tener el paciente un examen clínico de muerte encefálica? El hallazgo de flujo sanguíneo cerebral conservado, ¿descarta el diagnóstico de muerte encefálica? ¿Qué significa fisiopatológicamente el patrón de paro circulatorio cerebral?

El paciente que desarrolla muerte encefálica en un altísimo porcentaje de los casos, se debe a hipertensión

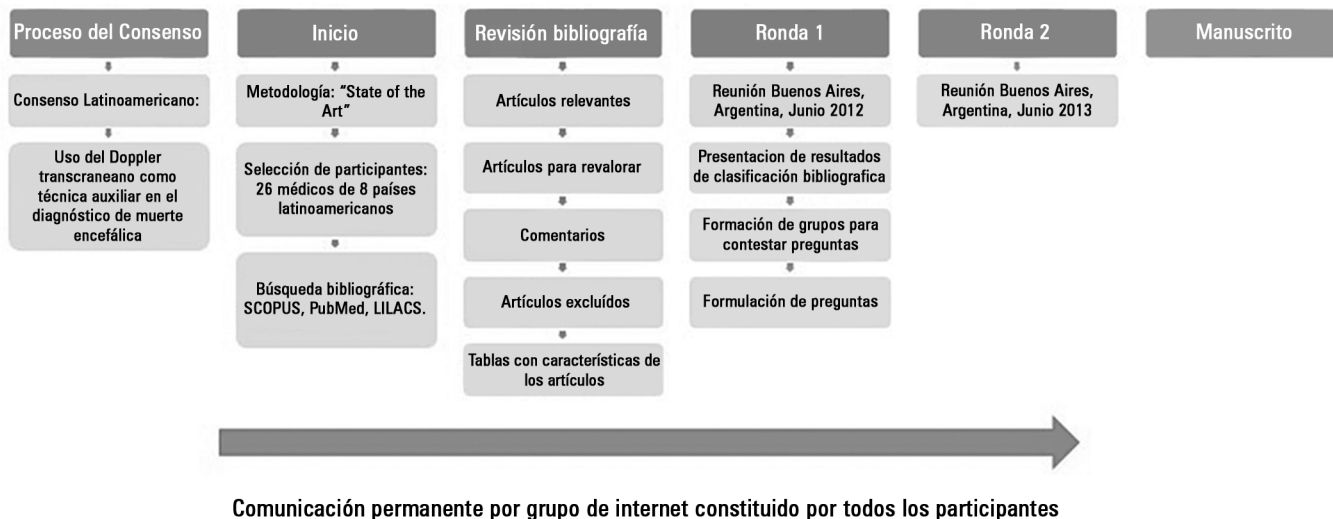


Figura 1 - Proceso del consenso.

intracraneal grave y evolutiva, disminución de la presión de perfusión cerebral, e isquemia global. Sin embargo, se debe señalar que puede haber casos de pacientes con ausencia definitiva, total e irreparable de las funciones encefálicas (es decir, en muerte encefálica), con flujo sanguíneo cerebral mantenido. Un ejemplo claro es la reperfusión: cuando un paciente presenta un paro cardíaco y es reanimado tardíamente. Su cerebro ha sido lesionado en forma irreversible por una isquemia global. Pero el flujo se ha restaurado y por un tiempo la circulación persiste. Por lo tanto, el hallazgo de flujo no descarta la ME.⁽¹¹⁾ Si la función cardiorrespiratoria de este paciente se mantiene artificialmente, las células cerebrales muertas generarán edema y finalmente hipertensión intracraneal, con disminución de la presión de perfusión cerebral (PPC) y por último ausencia de flujo. Si el estudio ultrasonográfico se repite, finalmente se podrá ver el patrón de paro circulatorio cerebral (Figura 2).

El paro circulatorio cerebral es la última etapa en la evolución de la hipertensión intracraneal (HIC) progresiva no tratada o tratada y refractaria al tratamiento. Se ha demostrado hace décadas que la disminución de la PPC se acompaña de cambios típicos también evolutivos, en el sonograma normal. El patrón sonográfico normal de las arterias de la base del cerebro es de flujo continuo. La sangre se mueve en una única dirección dentro del vaso, se enlentece en la diástole y se acelera en la sístole, pero no se detiene (la velocidad nunca llega a cero) ni se invierte su dirección. Si la presión intracraneal comienza a ascender, se opone una resistencia al FSC y éste se va enlenteciendo. Inicialmente se enlentece más en diástole, que es la parte

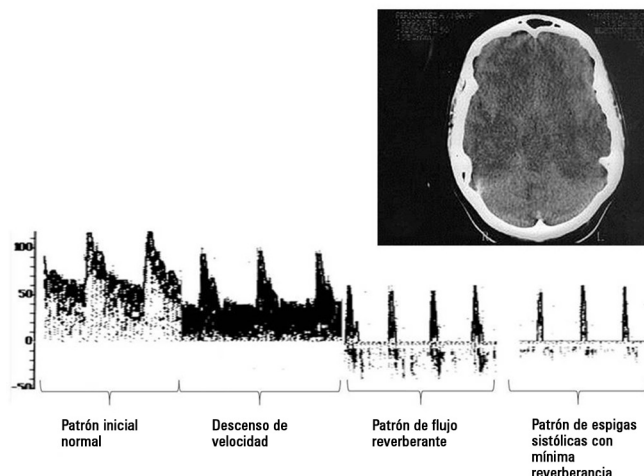


Figura 2 - Paciente de 19 años, asmática, PCR reanimado durante crisis asmática. GCS 4 con reflejos de tronco inicialmente; a lo largo de 12 días se agrava el patrón Doppler y finalmente desaparece toda actividad clínica neurológica. Inicialmente sonograma normal, que se va haciendo de menor velocidad para finalmente ir al paro circulatorio cerebral. Imagen tomográfica post PCR, muestra isquemia difusa de sector anterior llamada por el contraste "cerebelo blanco".

del ciclo en que el flujo se mueve con menor energía. La respuesta cardiogénica, es una contracción más enérgica, que aumenta la velocidad sistólica; coincidentemente aumenta también el índice de pulsatilidad (IP). La fórmula del IP es: $IP = \frac{VS - VD}{VM}$, VS: velocidad sistólica; VD: velocidad diastólica; VM: velocidad media). Este fenómeno se va acentuando progresivamente.

Al aumentar más la PIC, disminuyen todas las velocidades, pero siempre en mayor grado la velocidad diastólica. Llega un momento en que la velocidad de flujo se hace cero en diástole. Este sonograma corresponde al

“pico sistólico”. Es un sonograma de escasa velocidad y alta pulsatilidad, que ocupa toda la sístole. Cuando la PIC sigue en ascenso y alcanza a la presión arterial (PA) diastólica el flujo se hace reverberante, es decir, avanza muy lentamente en la etapa sistólica y retrocede en la etapa diastólica. Cuando la PIC alcanza a la presión arterial media (PAM) se ven las espigas sistólicas. Cuando llega a la PA sistólica no se visualiza movimiento de la sangre en los vasos.⁽¹²⁾ Más adelante se profundizará en la imagen sonográfica de cada patrón.

Algunos autores⁽¹³⁾ discrepan con que los patrones de paro circulatorio cerebral sean llamados patrones “de flujo” ya que se trata de una columna “estancada”, es decir que no “fluye”; la génesis de los patrones reverberante y espigas sistólicas se debería, según esta hipótesis, al efecto percusivo de la sístole cardíaca sobre una columna hemática trombosada.

En una serie de 40 pacientes, Poularas et al. confirmaron un 100% de coincidencia entre la arteriografía cerebral y el DTC en el diagnóstico de paro circulatorio cerebral.⁽¹⁴⁾

El primer consenso sobre la utilidad del DTC en el paro circulatorio cerebral, publicado en 1998 enfatizó el valor de esta técnica en casos en que la existencia de drogas sedantes impedía la realización de un EEG para el diagnóstico de ME.⁽¹⁵⁾ Petty publicó en 1990 un estudio con sugerencias sobre su valor y su interpretación, con datos sobre sensibilidad y especificidad.⁽¹⁶⁾

En el año 2000 se publicó una puesta al día que definía la efectividad de la técnica en diferentes alteraciones, e incluía el diagnóstico de paro circulatorio cerebral como recomendación tipo B, evidencia clase II.⁽¹⁷⁾ Desde entonces, ha habido varias publicaciones dentro de las que se destacan las guías de la *American Neurological Association* del año 2004 (Sloan et al.) en la que se realiza una recomendación tipo A evidencia clase II para la confirmación diagnóstica de ME por DTC.⁽³⁾

En relación a la especificidad y sensibilidad del método, hay trabajos que comparan el DTC con otros métodos de flujo, otros que lo relacionan con el diagnóstico de ME, etc. Cuando se compara con el diagnóstico de ME depende de qué criterio diagnóstico se utiliza. En el caso de Uruguay en el que el DTC se realiza solamente si hay dudas diagnósticas, (la más común el uso de drogas depresoras, fundamentalmente el tiopental) el patrón de PCC se encontró en el 75% de 445 pacientes con sospecha clínica de ME.⁽¹⁸⁾

Como se verá más adelante, un paciente en muerte encefálica, puede en ciertas circunstancias, tener flujo sanguíneo conservado. Por eso la presencia de flujo sanguíneo cerebral en un paciente en ME clínica no correspondería a un falso negativo. Pero lo inverso no es posible: la ausencia

de flujo sanguíneo cerebral por un determinado período se acompaña indefectiblemente de la muerte del cerebro y por lo tanto de la muerte del individuo.

Una circunstancia en que se puede ver flujo normal con clínica de ME y que correspondería a un real falso negativo del método en el diagnóstico de ME, es la identificación errónea de un vaso extracraneal - con flujo normal - como si fuera intracraneal. Esto se evita con una técnica correcta (topografía de cada ventana, profundidad del vaso a estudiar y dirección del rayo ultrasónico).

Declaración del Consenso

El paro circulatorio cerebral es la última etapa en la evolución de la hipertensión intracraneal progresiva.

2. ¿Es obligatorio confirmar el diagnóstico de muerte encefálica con un estudio auxiliar? ¿Con qué estudios auxiliares cuenta el médico para apoyar el diagnóstico de muerte encefálica? ¿En qué pacientes debe inclinarse por determinada técnica auxiliar?

El diagnóstico de muerte encefálica es clínico. Los criterios diagnósticos varían en diferentes países, e inclusive en algunos países, como en Estados Unidos de América, varían los protocolos usados en diferentes estados. De acuerdo al protocolo usado el diagnóstico debe ser: a) siempre avalado por una técnica auxiliar, o b) solamente en casos dudosos.

Los estudios confirmatorios de muerte encefálica se pueden clasificar en:

- a) Los que miden o evalúan flujo sanguíneo cerebral: Doppler transcraneal, arteriografía cerebral de 4 vasos, angiografía por sustracción digital, angiotomografía multicorte, angio-gamagrafía con radiotrazadores. Hay también estudios de medicina nuclear que permiten evaluar el flujo sanguíneo cerebral como son la tomografía de emisión de fotón único o la tomografía de emisión de positrones. En general todos tienen escasa aplicabilidad práctica en comparación con el DTC: se encuentran limitados por el alto costo, la necesidad de trasladar al paciente, la imposibilidad de valorar en el momento, entre otras.

Los estudios que evalúan flujo tienen especial interés en: Los casos en que no se puede evaluar reflejos de tronco, que son fundamentalmente las lesiones maxilofaciales. La existencia de tóxicos depresores del sistema nervioso central.

En los casos donde el test de apnea no se pueda completar. Presencia de fármacos de acción prolongada donde no se pueda esperar el aclaramiento.

Lo que se busca con estos métodos es la ausencia de flujo. El cese de la circulación en el cerebro adulto por un tiempo mayor a 10 minutos (excepto en la hipotermia extrema) causa lesión irreversible del tejido encefálico. Esta demostración por sí misma permite diagnosticar muerte encefálica, independiente de la etiología que provocó el daño o si es de causa desconocida. Cuando se utiliza el dopler transcraneal, la ausencia de flujo útil se evidencia a través del patrón llamado paro circulatorio cerebral.

b) Los métodos electrofisiológicos: el electroencefalograma (EEG) y los potenciales evocados multimodales que evalúan la ausencia de función encefálica.

La principal limitación en el uso del electrocardiograma en estos pacientes intensivos es la presencia de fármacos depresores del sistema nervioso central. El EEG pierde su utilidad cuando la ausencia de función es debida a causas extrínsecas, reversibles, como el uso de fármacos depresores del SNC y la hipotermia.

Declaración del Consenso

El DTC es un estudio de flujo. Los estudios que evalúan flujo tienen especial interés en: los casos en que no se puede evaluar reflejos de tronco, los casos donde el test de apnea no se pueda completar. Se destaca la existencia de depresores del sistema nervioso central, fundamentalmente tiopental.

3. ¿Cuáles son las características de los equipos Doppler transcraneal que se usan para el diagnóstico de paro circulatorio cerebral? ¿Se puede usar también el Doppler transcraneal color?

Especificaciones del equipo

Se requiere de un equipo DTC con transductor emisor de Doppler pulsado de 2mmHz. El volumen de muestra estudiado puede ser variable con potencial de transmisión (intensidad o amplitud) de 100mW/cm², (La intensidad de un haz de ultrasonidos es la cantidad de energía por unidad de superficie, se expresa en mili Watts por centímetro cuadrado mW/cm². En ecografía se utilizan intensidades inferiores a 100mW/cm²)⁽¹⁹⁾ y filtros de sonido. Debe ser posible aumentar o disminuir la potencia de transmisión del ultrasonido según la ventana usada.

Desde el punto de vista técnico aproximadamente un 5-15% de los pacientes carecen de ventana ósea temporal adecuada, lo que impide la evaluación de las arterias cerebrales medias. Depende también de la experiencia del operador.

El dúplex color transcraneal o eco-Doppler transcraneal o transcranial color Doppler (TCCD) también puede usarse en

estos casos.⁽²⁰⁾ Esta técnica combina el modo B con el análisis del espectro de frecuencias del modo pulsado, diferenciándose del Doppler transcraneal porque añade la representación bidimensional del parénquima cerebral y las estructuras vasculares intracraneales en tiempo real; es más preciso en demostrar la anatomía vascular incluso de las pequeñas ramas arteriales y venosas. Permite corregir el ángulo de insonación al delinear el vaso, haciendo más preciso el cálculo de velocidades. En el contexto de hiperostosis temporal ayuda a diferenciar entre una ausencia de señal vascular y una ausencia de permeabilidad de la ventana, ya que una mala ventana temporal no posibilita la visualización del vaso pero tampoco permite ver las estructuras del parénquima en modo B.

Tiene gran sensibilidad para flujos débiles, si se emplea el modo energía o power. Como desventaja demanda más tiempo al manejar el teclado durante la insonación y el transductor es algo más pesado.^(21,22) Las limitaciones de este método para atravesar ventanas difíciles son similares a las del DTC.⁽²³⁾

Declaración del Consenso

Tanto el DTC convencional como el TCCD pueden usarse para el diagnóstico de PCC.

4. ¿Cuál es la técnica correcta y las condiciones clínicas necesarias para realizar el estudio Doppler buscando confirmar o descartar el paro circulatorio cerebral? ¿Cómo y dónde medir? ¿Cuánto tiempo insonar en cada ventana?

Condiciones clínicas

Es fundamental conocer la presión arterial del paciente para evitar falsos positivos en presencia de hipotensión arterial. No se puede validar un DTC de paro circulatorio cerebral con una presión arterial menor a 90/50mmHg o una presión arterial media (PAM) menor a 60mmHg.

Se debe estudiar tres sectores. Dos sectores anteriores, simétricos: ambas arterias cerebrales medias (ACMs), derecha e izquierda; y en el sector posterior la arteria basilar (AB) o las arterias vertebrales (AV).⁽²⁴⁾

Accesos a utilizar

Sector anterior

Se utilizará la ventana temporal para estudiar la arteria cerebral media, bilateralmente. La ventana temporal está formada por la región que se extiende por encima de la arcada cigomática, delante del trago y detrás del canto

externo o comisura lateral del ojo homolateral. Puede ser anterior, media o posterior. Los diferentes pacientes difieren en cuanto a que parte de esta ventana es permeable al ultrasonido. De hecho, un porcentaje de individuos que varía entre el 5 y el 15% según diferentes autores, no presentan permeabilidad de la ventana temporal al ultrasonido.^(1,25,26) Debido a esta limitación técnica, la ausencia de señales durante la realización del DTC no se considera patrón diagnóstico de paro circulatorio cerebral, a menos que previamente se haya realizado un estudio que evidencie que las ventanas son permeables al ultrasonido. La ventana temporal se hace más impermeable al ultrasonido mientras la edad aumenta. El grupo que tiene menor permeabilidad de su ventana temporal al ultrasonido está constituido por mujeres de edad avanzada. Entre los pacientes que presentan ME predominan los jóvenes y del sexo masculino, cuyas ventanas temporales son frecuentemente permeables al ultrasonido. La arteria cerebral media se buscará entre los 45 y los 55mm de profundidad. De no encontrarse a estas profundidades se buscará más profundo, hasta los 60-65mm.

El haz ultrasónico se dirigirá levemente hacia arriba en todos los casos, con una angulación de aproximadamente 10° a 20°. Se dirigirá levemente hacia atrás si se utiliza la ventana temporal anterior, levemente hacia adelante si se utiliza la ventana temporal posterior, y sólo levemente hacia arriba si se utiliza la ventana temporal media.

La intensidad emitida inicialmente debe ser de 100mW/cm². (Puede aumentarse hasta 400 las posibilidades del equipo en caso de no poder localizar ninguna señal). El registro de cada arteria debe mantenerse durante al menos 30 segundos, registrarse las arterias cerebrales medias bilaterales y la arteria basilar. De ser necesario realizar el estudio a través de la ventana orbitaria para buscar la carótida interna a nivel del sifón (ver más adelante), se debe descender la potencia a 10mW/cm² con el fin de evitar dañar las estructuras oculares con el ultrasonido.

Sector posterior

En el caso del sector posterior se usa la ventana occipital o transforaminal. Esta ventana se encuentra a nivel del agujero occipital y la dirección del haz ultrasónico es desde este, hacia la base de la nariz. Se insona a una profundidad entre 80 y 100mm en búsqueda de la arteria basilar. En el trabajo de Ringelstein, la unión de las arterias vertebrales para formar la arteria basilar y la bifurcación de esta última se encontraron a 84+/-8 and 108+/-8mm de profundidad respectivamente.⁽²⁷⁾ Otros autores refieren valores algo menores, 66.6mm en hombres y 58.8 en

mujeres para el comienzo de la arteria basilar, y 90.0 y 80.4, respectivamente, para su terminación.⁽²⁸⁾ La posición de estos pacientes puede variar para realizar la insonación a través de la ventana occipital. Siempre se debe tener claro qué movimientos cervicales se pueden realizar; de no haber contraindicaciones puede ser decúbito lateral con la cabeza flexionada o decúbito supino con la cabeza lateralizada hacia el lado contrario del transductor y una almohada pequeña o compresa que flexione la cabeza y deje un espacio para la mano que sostiene el transductor o flexión de la cabeza hacia adelante en decúbito supino.

Debe recordarse que estos pacientes son muy lábiles a la movilización y que un cambio de posición puede desencadenar cambios hemodinámicos, que van desde la hipertensión al paro cardíaco irreversible, o reflejos neurológicos espinales (opistótonos, triple flexión, reflejo de Lázaro).

Se puede insonar en decúbito dorsal sin mover la cabeza: en este caso la insonación se realiza en forma lateral, abajo y hacia adentro de la mastoides. Puede optarse por insonar ambas arterias vertebrales en lugar de la arteria basilar. Si ambas presentan flujo reverberante o espigas (y también existe patrón similar simultáneamente en sector anterior) se diagnostica paro circulatorio cerebral.

Tiempo en cada ventana

El registro de cada arteria debe mantenerse durante al menos 30 segundos, registrarse las arterias cerebrales medias bilateralmente y la arteria basilar o las arterias vertebrales. Repetir el estudio luego de 30 minutos.

Declaración del Consenso

Se debe insonar - en condiciones hemodinámicas aceptables - sector anterior bilateralmente y sector posterior.

El patrón de PCC debe ser mantenido en el tiempo.

5. ¿Qué patrones se aceptan para el diagnóstico de paro circulatorio cerebral?

Imágenes

El patrón de paro circulatorio cerebral está dado por alguno de los tres hallazgos que se detallan a continuación: a) Flujo reverberante, también llamado oscilante o "to and fro". Se caracteriza por ser un espectro de velocidades de flujo bifásico, con componentes equivalentes en flujo de entrada y salida de manera tal, que el resultado neto de velocidad media es cero. Este patrón fue descrito casi simultáneamente por Hassler en 1988 y 1989 y por Powers en 1989.^(24,29) Se interpretó como una oscilación sistó-diastólica de la columna de sangre debida

a una obstrucción distal al flujo. La dirección del flujo en el vaso estudiado es la misma que posee el flujo normal en la fase sistólica y es contralateral en la fase diastólica (Figura 3, sonograma central de la fila superior y los dos laterales de la fila inferior, y figura 4 sonograma de la derecha) (Figuras 3 y 4); b) Espigas sistólicas. Son sonogramas de muy corta duración, menor a 200ms, que ocupan la sístole temprana sin señal de flujo en el resto del ciclo, y baja velocidad, velocidad sistólica pico menor a 100cm/s. (Figura 4, sonograma izquierdo); c) Desaparición de un flujo detectado con anterioridad. En este último caso no se ve ninguna imagen a través de una ventana ósea que previamente había demostrado su permeabilidad al ultrasonido, lo que permite hablar de ausencia real de flujo. En los casos de flujo reverberante y espigas sistólicas, el flujo es mínimo, u oscilante, no siendo eficaz su función. Estos hallazgos se describieron inicialmente sólo en las arterias del sector anterior, pero rápidamente se comenzó a insistir en incluir el sector posterior.⁽²⁴⁾

Actualmente se considera confirmatorio cuando las características descritas se encuentran en los tres sectores que deben estudiarse: 1 y 2) sectores anteriores izquierdo y derecho; 3) sector posterior, ya sea la arteria basilar o en su defecto en ambas arterias vertebrales.^(5,30,31)

El registro de cada arteria debe mantenerse durante al menos 30 segundos. Repetir el estudio luego de 30 minutos para comprobar que persiste el patrón y descartar que haya correspondido a onda de hipertensión intracraneal transitoria.^(32,33) En el caso de que los sonogramas hallados sean muy pequeños y poco claros, el grupo de consenso recomienda realizar el estudio sin la envolvente de las velocidades máximas, ya que en nuestra experiencia confunde las imágenes en estos casos.

Declaración del Consenso

Se acepta como patrón de paro circulatorio el patrón reverberante, el de espigas sistólicas y el de ausencia de flujo previamente evidenciado.

6. ¿Qué solución se puede buscar cuando no se encuentra sonograma a nivel de ventana temporal? ¿Y si no se encuentra imagen en ventana temporal ni en sector posterior?

Cuando no se encuentra sonograma debe intentarse con un aumento de la potencia de emisión del ultrasonido. De obtenerse una imagen poco clara puede aumentarse la ganancia (es como colocar un amplificador).

Si no se encuentra sonograma a pesar de estas modificaciones, se debe aceptar que: a) El paciente no tiene permeabilidad de su ventana al ultrasonido; b) No existe

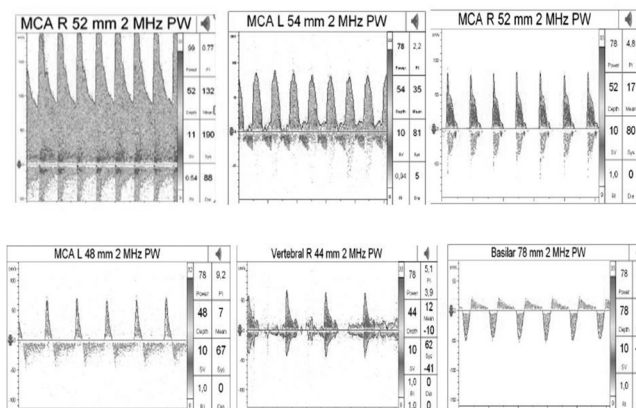


Figura 3 - Dos estudios repetidos en el tiempo en un paciente con clínica de muerte encefálica. En la fila superior el sonograma izquierdo y el central pertenecen al primer estudio. En la fila inferior los sonogramas pertenecen al segundo estudio. MCA - arteria cerebral media; R - derecha; L - izquierda. El sonograma de arteria cerebral media derecha presenta flujo de velocidad y pulsatilidad normales, continuo durante todo el pulso arterial. Este hallazgo descarta el diagnóstico de paro circulatorio cerebral. La arteria cerebral media izquierda (sonograma central de la fila superior), muestra sí un patrón de flujo reverberante, pero al ser unilateral no constituye el paro circulatorio cerebral de los tres sectores necesario para apoyar el diagnóstico de muerte encefálica. Al repetirse el examen, (los 4 sonogramas restantes) se ve que el patrón de flujo continuo de la arteria cerebral media derecha ha empeorado, convirtiéndose en un pico unidireccional que ocupa aproximadamente la mitad del ciclo (pico sistólico) pero aún no constituye espigas sistólicas por ser muy prolongado en el tiempo. La arteria cerebral media izquierda persiste con patrón reverberante, de menor velocidad. La arteria basilar presenta patrón reverberante. La arteria vertebral derecha presenta picos sistólicos con algo de flujo ipsilateral durante la diástole. En conjunto, estos sonogramas no constituyen un patrón de paro circulatorio cerebral de los tres territorios, por lo que debería repetirse valorando nuevamente la arteria cerebral media derecha. Al corroborarse flujo reverberante en arteria basilar, la arteria vertebral no debe ser incluida en la valoración, pues el vaso más distal es el que evidencia la situación hemodinámica de cada sector estudiado.

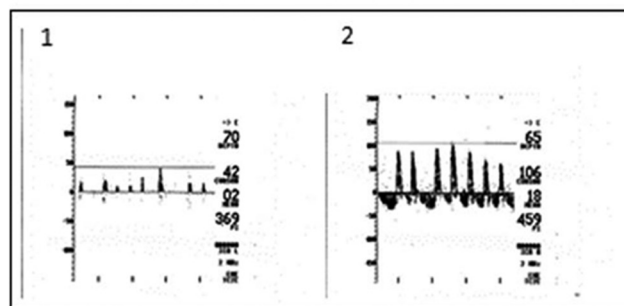


Figura 4 - Paciente de 65 años, sexo masculino, fibrilación auricular crónica, anticoagulado, infarto de cerebelo con transformación hemorrágica, hidrocefalia, derivación externa + fiebre, trombosis de senos venosos, infartos múltiples, bilaterales. GCS 3, sin reflejos de tronco, sin sedación por 24 horas. PAM 100. Doppler transcraneal no mostró sonograma al estudiar ventanas temporales. Flujo reverberante y espigas sistólicas, en sínfon carotídeo derecho (1) e izquierdo (2), y en tronco basilar (no se muestra) compatible con el diagnóstico de muerte encefálica.

ningún tipo de señal. En todos los casos debe preguntarse si hubo un examen previo que demostrara permeabilidad de la ventana en la que no se encuentra imagen. En caso positivo, el segundo examen nos asegura que el flujo previo desapareció, es decir: desapareció el flujo en el vaso

estudiado. Es preferible que ambos exámenes hayan sido realizados por el mismo operador; c) Si no hay antecedentes que nos permitan afirmar que la ventana es permeable al ultrasonido, no se puede afirmar ni descartar nada en relación al flujo en ese determinado vaso. Se puede solucionar este problema estudiando el flujo en los vasos proximales a los que no se encuentran. En caso de haber patrón de paro circulatorio cerebral en un vaso proximal, podemos afirmar que en la región distal no habrá flujo. En el caso de la ventana temporal, si no se encuentra ninguna imagen, una solución posible usada frecuentemente, es ir a buscar el sonograma en la carótida a nivel del sifón carotídeo a través de la ventana orbitaria.⁽³⁴⁻³⁷⁾ De encontrar imagen sonográfica de paro circulatorio cerebral, se podría concluir que el flujo en la ACM (vaso intracraneal, rama terminal de la arteria carótida interna (ACI)) es igual o peor que este. Por otro lado, la ACM podría recibir flujo a través de circulación colateral desde la ACM contralateral o desde la cerebral posterior, eventualmente a través de comunicantes permeables.⁽³⁸⁾ Dado que el diagnóstico de paro circulatorio cerebral necesita que se encuentre patrón de detención circulatoria en todos los territorios (anterior bilateral y posterior), un hallazgo de flujo reverberante o espigas en un sifón carotídeo debería estar acompañado en iguales hallazgos en el sector anterior contralateral y en el circuito posterior.

Finalmente, debemos insistir en que el estudio de la ventana orbitaria sólo se debe hacer cuando no se encuentra sonograma a través de la ventana temporal.⁽³⁸⁻⁴⁰⁾

En el caso de la ventana occipital, de no encontrarse flujo en la arteria basilar, se puede ir hacia la superficie buscando las arterias vertebrales. Si en ambas arterias vertebrales se encuentra patrón de paro circulatorio cerebral, se puede presuponer que en la AB es igual o peor.

Debido a la dificultad en cambiar la posición de la cabeza de algunos pacientes, se puede optar por insonar de inicio ambas arterias vertebrales en lugar de la arteria basilar. En el caso en que ambas arterias muestren un patrón de flujo reverberante o espigas sistólicas en asociación con un patrón similar en ambas arterias cerebrales medias, se diagnostica paro circulatorio cerebral.

Se puede validar el patrón de paro circulatorio cerebral a través de un vaso extracraneal, sólo si se encuentra en él un patrón de flujo reverberante o espigas. De encontrar flujo continuo o no encontrar nada, no se puede validar y el estudio será no concluyente.

La figura 5 muestra el algoritmo diagnóstico de paro circulatorio cerebral (PCC).

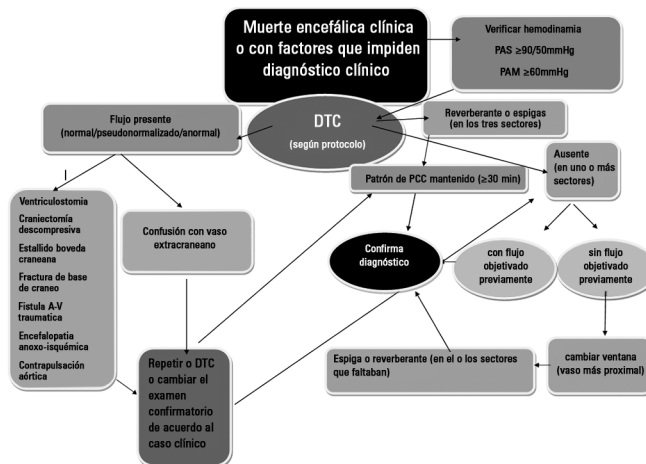


Figura 5 - Algoritmo que muestra las diferentes vías para llegar al diagnóstico de paro circulatorio cerebral en un paciente con diagnóstico clínico de muerte encefálica o con factores que impiden o dificultan el diagnóstico clínico. PAS - presión arterial sistólica; PAM - presión arterial media; DTC - Doppler transcraneal; PCC - paro circulatorio cerebral

Declaración del Consenso

De no encontrarse ninguna imagen de ultrasonografía ya sea en una, ambas ACMs o en AB, los vasos proximales a ellos (carótida interna ipsilateral en sifón o ambas vertebrales intra o extracraneal respectivamente) son aceptables para el diagnóstico de PCC.

7. ¿Qué situaciones pueden confundir la interpretación del registro Doppler en el paro circulatorio cerebral? ¿En qué casos puede encontrarse un patrón sonográfico de paro circulatorio cerebral y el paciente no estar clínicamente en muerte encefálica? ¿Se consideran estos casos falsos positivos?

Muerte encefálica clínica y paro circulatorio cerebral PCC son fenómenos paralelos aunque no siempre coinciden en el tiempo de presentación, sobre todo cuando el origen de la muerte encefálica es primariamente infratentorial. Esta asincronía temporal entre ambos fenómenos, llevan al concepto de ME como un proceso integral, global y multifenomenológico. Por ello, y para evitar falsas interpretaciones, es deseable que tanto los fenómenos clínicos como instrumentales que determinan ME sean simultáneos, ya que de esa manera se puede establecer el diagnóstico de paro circulatorio cerebral con certeza.

Infrecuentemente es posible encontrar registros compatibles con PCC, pero el paciente presenta aun algún signo clínico de actividad neurológica, como reflejo corneano presente, movimientos respiratorios débiles, etc, que descarta el diagnóstico clínico de ME.⁽⁴¹⁾ También se describió en pacientes pediátricos con flujo

reverberante. Otro grupo analiza 12 pacientes y describe uno que presentaba patrón de PCC con respiración conservada.⁽⁴²⁾ Un trabajo de nuestro grupo encontró un caso de reflejo corneano conservado en 16 pacientes con patrón de paro circulatorio cerebral. Varios de estos trabajos provienen de una primera etapa en la que no se exigía el estudio del sector posterior para el diagnóstico de paro circulatorio cerebral.⁽⁴³⁾

El metaanálisis de Monteiro describe pacientes con paro circulatorio cerebral y respiración débil por varias horas pero que indefectiblemente evolucionaron a la ME.⁽⁴⁴⁾ Desde 1998, se explicita en los diferentes consensos que el patrón de paro circulatorio cerebral en ambas ACM puede preceder a la pérdida de funciones a nivel del tronco cerebral. Se enfatiza la importancia de estudiar el circuito posterior.⁽¹⁵⁾ Un trabajo chileno evaluó 53 pacientes, 25 en paro circulatorio cerebral.⁽⁴⁵⁾ Describe un paciente que respiraba al momento del paro circulatorio cerebral. El paciente completó los criterios de ME a las 24 horas. Todos los pacientes descritos en estos trabajos fueron inexorablemente a la ME en tiempos variables de hasta 24 horas. Ninguno fue referido como falso positivo. Se han reportado en la literatura con una frecuencia de 1/100 aproximadamente. Se consideran casos de muerte encefálica inminente. No hay en nuestro conocimiento reportes de pacientes que hayan sobrevivido en estas condiciones. Este hecho reafirma que las dos condiciones no son exactamente simultáneas.

Las situaciones en las que podemos observar patrones de paro circulatorio pero que no significan o no se corresponden con muerte encefálica clínica son: hipotensión arterial, elevaciones súbitas y transitorias de la PIC (ondas plateau espontáneas o sangrados súbitos y activos como en la rotura inicial de un aneurisma cerebral⁽³³⁾) y estudio incompleto, por ejemplo evaluación únicamente del circuito anterior.

Debemos insistir por esto en 1) una buena hemodinámica sistémica, 2) un examen durante un lapso de al menos 30 minutos, ya que las ondas plateau duran 15 minutos como máximo, y 3) una evaluación de los tres sectores.

En otras ocasiones, se efectúa el diagnóstico clínico de ME pero el Doppler aún no presenta patrones de paro circulatorio cerebral, debido a la falta de simultaneidad entre ambos procesos. En dichas circunstancias, la exactitud diagnóstica del DTC para confirmar ME disminuye. Sin embargo, un gran porcentaje de estos pacientes puede mostrar un patrón de paro circulatorio cerebral.

Dentro de ellas destacamos la presencia de ventriculostomía, craniectomía descompresiva, estallido de bóveda craneana, fractura de base de cráneo, fístula arteriovenosa traumática, encefalopatía anoxo-isquémica y utilización del balón de contrapulsación aórtica. Este permite conservar el flujo diastólico, por lo que debe colocarse en modo espera de ser posible para realizar el DTC.

En un trabajo realizado por integrantes de este consenso, aún sin publicar (GH, CP, GF, LM) se estudiaron 36 pacientes con craniectomía descompresiva con sospecha clínica de ME, en quienes no se pudo completar el diagnóstico clínico por diferentes factores (fármacos depresores, imposibilidad de realizar prueba de apnea, etc.). En el primer estudio se comprobó patrón de PCC en 43% (14 pacientes). De los 22 en que no se corroboró PCC se repitió el estudio en 7 y se encontró PCC en 3. De los 4 restantes se repitió el estudio en 2, uno de ellos presentaba PCC. El restante presentó evolutivamente PCC. Con esto completamos 19 pacientes en PCC de los 34 iniciales, aunque hubo 15 en quienes nunca se repitió el estudio. Es decir, que a pesar de que la craniectomía descompresiva puede mantener el flujo, más de la mitad de los pacientes con CD que se agravaron como para generar sospecha de ME, presentó PCC.

Declaración del Consenso

Hay situaciones (pérdida de la hermeticidad de la caja craneana) que demoran la aparición del PCC, sin embargo, un gran porcentaje de estos pacientes evolucionan al PCC, por lo que el estudio no solo no está contraindicado, sino que por el contrario, su repetición en el tiempo se torna perentoria para el diagnóstico de dicha evolución.

8. ¿Qué significado práctico tiene el paro circulatorio por separado de ambos sectores? ¿Es éticamente satisfactorio que alguna o ambas situaciones disparen la donación de órganos con lo que se ganaría tiempo y se conseguirían quizá mejores donantes? ¿Qué grado de irreversibilidad tienen ambas situaciones?

Está demostrado que en el paciente con lesiones focales pueden existir gradientes interhemisféricos de presión⁽⁴⁶⁾ así como entre el sector supra e infratentorial.⁽⁴⁷⁾ En los primeros años, luego de la introducción del DTC se conocieron las alteraciones típicas del paro circulatorio cerebral, varios trabajos estudiaron sólo el sector anterior (supratentorial). Posteriormente, se vio que podría haber paro circulatorio de sector anterior con preservación de flujo en sector posterior, y existencia o recuperación de

reflejos de tronco cerebral, lo que descartaba el diagnóstico clínico de ME;⁽³⁷⁾ esto se interpretó como falsos positivos para el diagnóstico de ME, pero en realidad era un estudio incompleto. A partir de entonces, se comenzó a exigir en los diferentes consensos el estudio del sector posterior (arteria basilar o ambas arterias vertebrales) además del anterior bilateral.⁽³⁷⁾

Los pacientes que se estudian con DTC, es frecuente ver que el patrón de PCC no se presenta simultáneamente en todos los territorios. La conducta habitual es repetir el estudio hasta que el patrón se visualice y aparezca en los tres territorios; recién en ese momento se considera que el resultado apoya el diagnóstico de ME.

En los países donde se acepta el criterio de muerte del tronco cerebral como criterio de muerte del individuo, sería coherente aceptar el patrón de paro circulatorio en la arteria basilar o ambas arterias vertebrales como apoyo del diagnóstico clínico de ME. En estos casos la presencia de paro circulatorio (PC) irreversible de sector posterior, podría permitir ganar tiempo y conseguir mejores donantes. No hemos encontrado en la literatura ningún artículo que enfoque específicamente este tema. Tampoco hemos encontrado ningún trabajo que intente validar el diagnóstico de ME a través del paro circulatorio únicamente de arteria basilar en países o regiones que aceptan el criterio de muerte de tronco encefálico como criterio de muerte del paciente. Esto es muy difícil de realizar, ya que muchas veces hay duda en el diagnóstico clínico de ME por la existencia de depresores del SNC realizados como terapéutica de la hipertensión intracraneal. Por otro lado, dada la circulación colateral que puede tener el encéfalo a través del polígono de Willis, existe la posibilidad de que la porción distal de la arteria basilar reciba sangre desde el sector anterior, si esta circulación persiste, y de esta manera perfunda el tronco a pesar de la ausencia de flujo objetivable en la arteria basilar proximal.

Este consenso no ha considerado los factores éticos debido a la gran variabilidad en los criterios diagnósticos de muerte en los distintos países. Independiente de los criterios diagnósticos de muerte encefálica, la presencia de paro circulatorio regional tiene un muy mal pronóstico funcional neurológico, como se ha visto en el infarto hemisférico por oclusión carotídea, infarto maligno de la cerebral media o como criterio de mala evolución en el PC de ACM posterior a trombolisis (TIBI 1).⁽⁴⁸⁾

Declaración del Consenso

Independiente de si el criterio diagnóstico de ME aceptado sea el de “muerte de todo el encéfalo” o “muerte del tronco encefálico”, el DTC apoya el diagnóstico de

muerte encefálica solamente cuando los vasos de sector anterior y posterior presentan patrón de PC.

9. ¿Qué capacitación y experiencia son requeridas para poder realizar e informar un estudio de circulación cerebral con Doppler transcraneal en el contexto de examen auxiliar en el diagnóstico de muerte encefálica?

Para asegurar el diagnóstico de paro circulatorio cerebral que apoye el diagnóstico legal de ME, el médico debe estar debidamente entrenado, familiarizado con su realización e interpretación. Cada país o región puede acreditar a estos médicos, pero este grupo de consenso recomienda un mínimo de 50 estudios de DTC realizados en pacientes neurocríticos y 20 estudios diagnósticos de paro circulatorio cerebral.

Todos los DTC deben estar documentados y controlados por un tutor y adicionalmente para poder acreditarse en este tema, se debe aprobar un examen escrito sobre fisiopatología clínica, protocolo diagnóstico de la ME y los principios físicos del Doppler transcraneal.

Declaración del Consenso

Se recomienda un número mínimo de estudios documentados y aprobados por un tutor y una prueba teórica.

CONCLUSIONES

Este trabajo presenta opiniones de consenso de un grupo de médicos latinoamericanos con experiencia en Doppler transcraneal y en su uso para apoyar o no el diagnóstico del paro circulatorio cerebral que acompaña frecuentemente a la muerte encefálica, en un intento de estandarizar la metodología en este campo en América Latina. De cada punto considerado, se emitió una declaración consensuada por todos los integrantes.

El paro circulatorio cerebral es la última etapa en la evolución de la hipertensión intracraneal progresiva, etiopatogenia más frecuente de la muerte encefálica.

Si el Doppler transcraneal muestra un patrón difuso de paro circulatorio cerebral, apoya el diagnóstico de muerte encefálica. Se acepta como patrón de paro circulatorio por Doppler transcraneal el patrón reverberante, el de espigas sistólicas y el de ausencia de flujo previamente evidenciado. Para apoyar el diagnóstico de muerte encefálica el Doppler transcraneal debe mostrar alguno de estos tres patrones de paro circulatorio cerebral mantenido en el tiempo en las arterias de sector anterior (arterias cerebrales medias bilateral) y posterior (arteria basilar). Se debe insonar - en condiciones hemodinámicas

aceptables - sector anterior bilateral y sector posterior. De no encontrarse ninguna imagen ultrasonográfica ya sea en una o ambas arterias cerebrales medias o en arteria basilar, los vasos proximales a ellos (carótida interna ipsilateral en sifón o ambas vertebrales intra o extracranianas respectivamente) son aceptables para el diagnóstico de paro circulatorio cerebral.

Hay situaciones (pérdida de la hermeticidad de la caja craneana) que retardan la aparición del paro circulatorio cerebral, sin embargo, un porcentaje de estos pacientes evolucionan al paro circulatorio cerebral, por lo que el estudio no solo no está contraindicado, sino que por el contrario, su repetición en el tiempo se torna perentoria para el diagnóstico de dicha evolución.

Tanto el Doppler transcraneal convencional como el eco-Doppler transcraneal pueden usarse para el diagnóstico de paro circulatorio cerebral.

Independiente de si el criterio diagnóstico de muerte encefálica aceptado es el de “muerte de todo el encéfalo” o “muerte del tronco encefálico”, el estudio Doppler transcraneano apoya el diagnóstico de muerte encefálica si los vasos de sector anterior (bilateralmente) y posterior presentan patrón de paro circulatorio cerebral.

Se recomienda un número mínimo de estudios documentados y aprobados por un tutor y una prueba teórica para para que el médico pueda certificarse como capacitado para realizar el diagnóstico de paro circulatorio cerebral que apoye el diagnóstico legal de muerte encefálica.

ABSTRACT

Transcranial Doppler evaluates cerebral hemodynamics in patients with brain injury and is a useful technical tool in diagnosing cerebral circulatory arrest, usually present in the brain-dead patient. This Latin American Consensus was formed by a group of 26 physicians experienced in the use of transcranial Doppler in the context of brain death. The purpose of this agreement was to make recommendations regarding the indications, technique, and interpretation of the study of transcranial ultrasonography in patients with a clinical diagnosis of brain death or in the patient whose clinical diagnosis presents difficulties; a working group was formed to enable further knowledge and to strengthen ties between Latin American physicians working on the same topic.

A review of the literature, concepts, and experiences were exchanged in two meetings and via the Internet. Questions about pathophysiology, equipment, techniques, findings, common

problems, and the interpretation of transcranial Doppler in the context of brain death were answered. The basic consensus statements are the following: cerebral circulatory arrest is the final stage in the evolution of progressive intracranial hypertension, which is visualized with transcranial Doppler as a “pattern of cerebral circulatory arrest”. The following are accepted as the standard of cerebral circulatory arrest: reverberant pattern, systolic spikes, and absence of previously demonstrated flow. Ultrasonography should be used - in acceptable hemodynamic conditions - in the anterior circulation bilaterally (middle cerebral artery) and in the posterior (basilar artery) territory. If no ultrasonographic images are found in any or all of these vessels, their proximal arteries are acceptable to be studied to look for a pattern of cerebral circulatory arrest.

Keywords: Brain death/diagnosis; Brain death/ultrasonography; Ultrasonography, Doppler, transcranial; Consensus

REFERENCIAS

1. Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg.* 1982;57(6):769-74.
2. Schatlo B, Pluta RM. Clinical applications of transcranial Doppler sonography. *Rev Recent Clin Trials.* 2007;2(1):49-57. Review.
3. Sloan MA, Alexandrov AV, Tegeler CH, Spencer MP, Caplan LR, Feldmann E, Wechsler LR, Newell DW, Gomez CR, Babikian VL, Lefkowitz D, Goldman RS, Armon C, Hsu CY, Goodin DS; Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Assessment: transcranial Doppler ultrasonography: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology.* 2004;62(9):1468-81.
4. Escudero D. [Brain death diagnosis]. *Med Intensiva.* 2009;33(4):185-95. Review. Spanish.
5. 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(3-4):251-9.
6. Wijdicks E. The transatlantic divide over brain death determination and the debate. *Brain.* 2012;135(Pt 4):1321-31.
7. Glaser EM. Using behavioral science strategies for defining the state-of-the-art. *J Appl Behav Sci.* 1980;16(1):79-92.
8. Fink A, Kosecoff J, Chassin M, Brook RH. Consensus methods: characteristics and guidelines for use. *Am J Public Health.* 1984;74(9):979-83.
9. Nedelmann M, Stolz E, Gerriets T, Baumgartner RW, Malferrari G, Seidel G, Kaps M; TCCS Consensus Group. Consensus recommendations for transcranial color-coded duplex sonography for the assessment of intracranial arteries in clinical trials on acute stroke. *Stroke.* 2009;40(10):3238-44.
10. Rotondi AJ, Kvetan V, Carlet J, Sibbald WJ. Consensus conferences in critical care medicine. Methodologies and impact. *Crit Care Clin.* 1997;13(2):417-39.

11. Flowers WM Jr, Patel BR. Persistence of cerebral blood flow after brain death. *South Med J*. 2000;93(4):364-70.
12. Marironi M, Alari F, Mastronardi V, Peris A, Innocenti P. The relevance of early TCD monitoring in the intensive care units for the confirming of brain death diagnosis. *Neurol Sci*. 2011;32(1):73-7.
13. Topcuoglu MA, Arsava EM. How Doppler effect occurs in absence of intracranial blood flow in brain death? *Med Hypotheses*. 2013;80(1):103-4.
14. Poularas J, Karakitsos D, Kourakis G, Kostakis A, De Groot E, Kalogeromitros A, et al. Comparison between transcranial color Doppler ultrasonography and angiography in the confirmation of brain death. *Transpl Proc*. 2006;38(5):1213-7.
15. 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. *J Neurol Sci*. 1998;159(2):145-50.
16. Petty GW, Mohr JP, Pedley TA, Tatemichi TK, Lennihan L, Duterte DI, et al. The role of transcranial Doppler in confirming brain death: sensitivity, specificity, and suggestions for performance and interpretation. *Neurology*. 1990;40(2):300-3.
17. Babikian VL, Feldmann E, Wechsler LR, Newell DW, Gomez CR, Bogdahn U, et al. Transcranial Doppler ultrasonography: year 2000 update. *J Neuroimaging*. 2000;10(2):101-15.
18. Abstracts of the Neurocritical Care Society 10th Annual Meeting. October 4-7, 2012. Denver, Colorado, USA. *Neurocrit Care*. 2012;17 Suppl 2:S1-337.
19. Ortiz MA. Ultrasound physics [Internet]. Corrientes (AG): Northeast National University School of Medicine. Continuous training program on general medicine: s.d. [Redacted by Sicari V]. [cited Mar 23 2014]. Disponible en: <http://med.unne.edu.ar/posgrado/cursomedgral/clases/La%20F%EDsica%20de%20los%20ultrasonidos.doc>.
20. Stulin I, Solonskiy D, Sinkin M, Musin S, Mnushkin A, Kascheev A, et al. The role of color duplex sonography in the brain death diagnostics. *Perspect Med*. 2012; 1(1-12): 362-5.
21. Abadal JM, Llompert-Pou JA, Homar J, Pérez-Bárcena J, Ibáñez J. [Applications of transcranial color-coded duplex sonography in monitoring neurocritical patients]. *Med Intensiva*. 2007;31(9):510-7. Spanish.
22. Egido JA, Simal P. Neurosonology [Internet]. In: *Guía Neurológica 8: Enfermedad Cerebrovascular*. Bobotá: ACN; s.d. cap. 6, p. 88-121. [citado 2014 Mar 23]. Disponible en: <http://www.acnweb.org/guia/g8cap6.pdf>
23. Hoksbergen AW, Legemate DA, Ubbink DT, Jacobs MJ. Success rate of transcranial color-coded duplex ultrasonography in visualizing the basal cerebral arteries in vascular patients over 60 years of age. *Stroke*. 1999;30(7):1450-5.
24. Hassler W, Steinmetz H, Pirschel J. Transcranial Doppler study of intracranial circulatory arrest. *J Neurosurg*. 1989;71(2):195-201.
25. Halsey JH. Effect of emitted power on waveform intensity in transcranial Doppler. *Stroke*. 1990;21(11):1573-8.
26. Itoh T, Matsumoto M, Handa N, Maeda H, Hougaku H, Hashimoto H, et al. Rate of successful recording of blood flow signals in the middle cerebral artery using transcranial Doppler sonography. *Stroke*. 1993;24(8):1192-5.
27. Ringelstein EB, Kahlscheuer B, Niggemeyer E, Otis SM. Transcranial Doppler sonography: anatomical landmarks and normal velocity values. *Ultrasound Med Biol*. 1990;16(8):745-61.
28. Volc D, Possnigg G, Grisold V, Neuhold A. Transcranial Doppler sonography of the vertebro-basilar system. *Acta Neurochir (Wien)*. 1988;90(3-4):136-8.
29. Powers AD, Graeber MC, Smith RR. Transcranial Doppler ultrasonography in the determination of brain death. *Neurosurgery*. 1989;24(6):884-9.
30. Calleja S, Tembl JI, Segura T; Spanish Neurosonology Society. [Recommendations in the use of transcranial Doppler to determine the existence of cerebral circulatory arrest as diagnostic support of brain death]. *Neurología*. 2007;22(7):441-7. Spanish.
31. Lange MC, Zétola VH, Miranda-Alves M, Moro CH, Silvano CE, Rodrigues DL, Gregorio EG, Silva GS, Oliveira-Filho J, Perdatella MT, Pontes-Neto OM, Fábio SR, Avelar WM, Freitas GR; Task Force Group of the Neurosonology Department, Brazilian Academy of Neurology. Brazilian guidelines for the application of transcranial ultrasound as a diagnostic test for the confirmation of brain death. *Arq Neuropsiquiatr*. 2012;70(5):373-80.
32. Kirkham FJ, Levin SD, Padayachee TS, Kyme MC, Neville BG, Gosling RG. Transcranial pulsed Doppler ultrasound findings in brain stem death. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1987;50(11):1504-13.
33. Steinmetz H, Hassler W. Reversible intracranial circulatory arrest in acute subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1988; 51(10):1355-6.
34. Dominguez-Roldan JM, Jimenez-Gonzalez PI, Garcia-Alfaro C, Rivera-Fernandez V, Hernandez-Hazañas F. Diagnosis of brain death by transcranial Doppler sonography: solutions for cases of difficult sonic windows. *Transpl Proc*. 2004;36(10):2896-7.
35. Soldatos T, Karakitsos D, Wachtel M, Boletis J, Chatzimichail K, Papanthasiou M, et al. The value of transcranial Doppler sonography with a transorbital approach in the confirmation of cerebral circulatory arrest. *Transplant Proc*. 2010;42(5):1502-6.
36. Lampl Y, Gilad R, Eschel Y, Boaz M, Rapoport A, Sadeh M. Diagnosing brain death using the transcranial Doppler with a transorbital approach. *Arch Neurol*. 2002;59(1):58-60.
37. 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. *J Neurol Sci*. 1998;160(1):41-6.
38. de Freitas GR, André C, Bezerra M, Nunes RG, Vincent M. Persistence of isolated flow in the internal carotid artery in brain death. *J Neurol Sci*. 2003;210(1-2):31-4.
39. Jacobs BS, Carhuapoma JR, Castellanos M. Clarifying TCD criteria for brain death-are some arteries more equal than others? *J Neurol Sci*. 2003; 210(1-2):3-4.
40. de Freitas GR, Andre C. Routine insonation of the transorbital window for confirming brain death: a double-edged sword. *Arch Neurol*. 2003;60(8):1169.
41. Hadani M, Bruk B, Ram Z, Knoller N, Spiegelmann R, Segal E. Application of transcranial doppler ultrasonography for the diagnosis of brain death. *Intensive Care Med*. 1999;25(8):822-8.
42. Newell DW, Grady MS, Sirotta P, Winn HR. Evaluation of brain death using transcranial Doppler. *Neurosurgery*. 1989;24(4):509-13.
43. Puppo C. Transcranial Doppler in brain death. In: *III International Symposium on Coma and Death*. Montevideo, Uruguay; 2000.
44. 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 Med*. 2006;32(12):1937-44.
45. Brunser A, Hoppe A, Cárcamo DA, Lavados PM, Roldán A, Rivas R, et al. [Validation of transcranial Doppler in the diagnosis of brain death]. *Rev Med Chil*. 2010;138(4):406-12. Spanish.
46. Sahuquillo J, Poca MA, Arribas M, Garnacho A, Rubio E. Interhemispheric supratentorial intracranial pressure gradients in head-injured patients: are they clinically important? *J Neurosurg*. 1999;90(1):16-26.
47. Slavin KV, Misra M. Infratentorial intracranial pressure monitoring in neurosurgical intensive care unit. *Neurol Res*. 2003;25(8):880-4.
48. Demchuk AM, Burgin WS, Christou I, Felberg RA, Barber PA, Hill MD, et al. Thrombolysis in brain ischemia (TIBI) transcranial Doppler flow grades predict clinical severity, early recovery, and mortality in patients treated with intravenous tissue plasminogen activator. *Stroke*. 2001;32(1):89-93.

*** Grupo de Consenso en Doppler Transcraneano en el Diagnóstico de Muerte Encefálica**

Alfredo Vivas Pardo - Hospital Central FAP, Lima, Perú; Armando Cacciatori - Hospital Militar, Instituto Nacional de Transplantes, Círculo Católico, Montevideo, Uruguay; Bernardo Dorfman - Clínicas Bazterrica y Santa Isabel, Hospital El Cruce, Buenos Aires, Argentina; Carlos Heredia - Hospital de los Valles, Quito, Ecuador; Miguel Llano - Hospital Militar de Quito, Ecuador; Corina Puppo - Hospital de Clínicas, Montevideo, Uruguay; Daniel Godoy - Unidad de Cuidados Neurointensivos Sanatorio Pasteur-Hospital Interzonal de Agudos San Juan Bautista, Catamarca, Argentina; Daniela Laranja Gomes Rodrigues - Hospital São Paulo - UNIFESP, São Paulo, Brasil; Diego Morocho - Hospital Universitario Eugenio Espejo, Quito, Ecuador; Edgardo Solano - Ushuaia, Tierra del Fuego, Argentina; Elsa Pérez - Policlínico Neuquén, Argentina; Gerardo Fariña - Casa de Galicia, Instituto Nacional de Transplantes, Montevideo, Uruguay; Gimena Huelmo - Sanatorio Americano - Hospital de Clínicas, Montevideo, Uruguay, Asociación Médica de San José, Uruguay; CAMEC, Colonia, Uruguay; Ignacio Previgliano - Hospital Fernández, Buenos Aires, Argentina; Leandro Moraes - Hospital de Clínicas Centro de Cuidados Intensivos, Montevideo, Uruguay; Lilián Benito Mori - Hospital Interzonal "Prof. Dr. Luis Güemes, Buenos Aires, Argentina; Marcelo Duarte Magalhaes - Hospital Procardiaco, Hospital de Clinicas de Niteroi, Brasil; María Mercedes Chumbe - Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, Lima, Perú; Mario A. Domínguez Perera, Hospital Arnaldo Milián Santa Clara, Cuba (Ahora: The Cuban Hospital, Dukhan, Qatar); Olga H. Hernández Ortiz - Instituto Neurológico de Colombia, Medellín, Colombia; Oscar Pinillos - Corporación COMFENALCO Universidad Libre, Cali, Colombia; Pablo Schoon - Hospital Interzonal "Prof. Dr. Luis Güemes, Buenos Aires, Argentina; Ricardo Romero - Clínica Sagrada Familia, Buenos Aires, Argentina; Sabrina Da Re Gutiérrez - Hospital Materno Infantil Caja Nacional de Salud, La Paz, Bolivia; Silvana Svampa - Fundación Médica de Rio Negro y Neuquén, Argentina; Silvia Carino - Hospital San Martín, La Plata, Argentina.