

zan el cuadro de SHF, y un diagnóstico certero de una enfermedad de inicio fetal que puede producir hipoinmovilidad intraútero (en este caso, la miopatía nemalínica fetal). Como Martínez-Salcedo et al señalan, la miopatía nemalínica presenta heterogeneidad clínica, con tres formas básicas de presentación: leve (síntomas de debilidad proximal en la edad adulta), moderada (síndrome hipotónico neonatal) y grave (enfermedad miopática letal, con afectación importante y precoz en el período fetal, que se manifiesta al nacer como SHF).

El análisis del mecanismo patogénico de los defectos congénitos nos permite en ocasiones comprender mejor el cómo, el cuándo y el por qué, así como algunas de las razones que determinan la variabilidad en la expresión clínica de un cuadro clínico, que no siempre se muestra en toda su expresión (*full blown*). El interés por este campo de estudio nos ha llevado a describir distintas secuencias (secuencia de oligoamnios [7,8], secuencia de hidrometrocolpos [9], secuencia de obstrucción uretral [10], etc.), y nos ha permitido también analizar los mecanismos de presentación de la SHF en una serie de recién nacidos con enfermedad de Steiner [11] y con atrofia muscular espinal [12].

Como resumen, queremos destacar la importancia de reconocer en el período neonatal los defectos congénitos relacionados con las enfermedades neuromusculares y profundizar en su correcta clasificación [1,13,14], dado que en ocasiones los signos dismorfológicos pueden ser tan llamativos como los signos neurológicos en el período neonatal.

#### J. González de Dios

Recibido: 31.12.01. Aceptado: 26.01.02.  
Departamento de Pediatría. Hospital Universitario San Juan. Facultad de Medicina. Universidad Miguel Hernández. San Juan, Alicante, España.  
Correspondencia: Dr. J. González de Dios. Departamento de Pediatría. Hospital Universitario San Juan. Facultad de Medicina. Universidad Miguel Hernández. Ctra. N-332, s/n. E-03550 San Juan, Alicante. E-mail: gonzalez\_jav@gva.es

#### BIBLIOGRAFÍA

- Martínez-Frías ML. Bases de la dismorfología (alteración de la morfogénesis): conceptos actuales y definiciones. *Boletín del ECEMC* 1996; 1: 13-8.
- Martínez-Salcedo E, Lloret T, Tarazona JL, Cerdá-Nicolás M. Miopatía nemalínica letal y artrogriposis congénita. *Rev Neurol* 2001; 33: 552-4.
- García-Alix A, Quero J, Rodríguez J, León L. La secuencia de acinesia fetal. *Boletín del ECEMC* 1986; 5: 13.
- Rodríguez JI, Palacios J. Pathogenic mechanisms of fetal akinesia deformation sequence and oligohydramnios sequence. *Am J Med Genet* 1991; 40: 284-9.
- González de Dios J, Moya-Benavent M, Juste-Ruiz M, Herranz-Sánchez Y. Secuencia deformativa de oligoamnios. *Rev Esp Pediatr* 1994; 50: 369-73.
- González de Dios J, García-Alix A. Secuencia de acinesia/hipocinesia fetal, síndrome de Pena-Shokeir, artrogriposis múltiple congénita y/o síndrome de cordón corto: delimitación conceptual. *An Esp Pediatr* 1998; 48: 197-9.

- González de Dios J, Moya M, Martínez C, González R, Herranz Y, Mayol MJ. Hemocromatosis perinatal y secuencia deformativa de oligoamnios: ¿asociación causal o casual? *An Esp Pediatr* 1997; 46: 603-6.
- González de Dios J, Moya M, Durá T, Mateo MJ. Hidrops fetal no inmunológico y secuencia deformativa de oligoamnios como manifestación de transfusión gemelo-gemelo. *An Esp Pediatr* 1998; 49: 627-30.
- González de Dios J, García-Alix A, Cabañas F, Pérez-Rodríguez J, Quero-Jiménez J. Síndrome de McKusick-Kaufman: secuencia de hidrometrocolpos. *An Esp Pediatr* 1992; 36: 242-5.
- González de Dios J. Secuencia de obstrucción uretral. *Rev Esp Pediatr* 1999; 55: 199-200.
- González de Dios J, Martínez-Frías ML, Egües J, Gairi JM, Gómez F, Morales MC, et al. Estudio epidemiológico de la distrofia miotónica congénita de Steinert: características dismorfológicas. *An Esp Pediatr* 1999; 51: 389-96.
- González de Dios J, Martínez-Frías ML, Arroyo I, Fondevilla J, Sanchís A, Hernández F, et al. Importancia diagnóstica de los signos de hipoquinesia fetal en la atrofia muscular espinal de presentación neonatal. *An Esp Pediatr* 2002; 56: 233-40.
- Spranger J, Benirschke K, Hall JG, Lenz W, Lowry RB, Opitz JM, et al. Errors of morphogenesis: concepts and terms. Recommendations of an International Working Group. *J Pediatr* 1982; 100: 160-5.
- Sánchez-Villares E, Alonso-Franch M, Blanco-Quirós A. Aproximación a la terminología de las morfodisplasias e histodisplasias. *Medicine* 1987; 79: 13-8.

### Narcolepsia en niños

He leído con mucho interés el trabajo 'Narcolepsia en niños' de Martínez-Salcedo et al, publicado en *REVISTA DE NEUROLOGÍA* [1].

El caso clínico me ha parecido bien documentado, y la discusión, bien estructurada en sus diferentes apartados, pero en la introducción se dice que 'se desconoce el defecto básico responsable de la enfermedad', lo que hoy día resulta inexacto.

El descubrimiento de las hipocretinas u orexinas de localización hipotalámica por De Lecea et al [2] y Sakurai et al [3] simultáneamente, en 1998, y la observación de que el nivel de este péptido es prácticamente indetectable en pacientes narcolépticos, demuestran su implicación como factor causal de la narcolepsia. Mutaciones en el sistema de hipocretinas pueden ser responsables de la aparición de la enfermedad en algunos casos. Muchos narcolépticos no tienen familiares afectados, lo que ha sugerido una herencia autosómica recesiva como en el perro. Por otra parte, el 75% de pares de gemelos idénticos muestran una discordancia para la enfermedad, lo que pone de relieve la importancia de factores ambientales como desencadenantes de la aparición de la narcolepsia en el ser humano.

De acuerdo con Mignot [4], más del 85% de todos los pacientes narcolépticos con cataplejía comparten el alelo HLA DQB1\*0602 en relación

con el 12 al 38% de la población general. Debido a que el sistema HLA está ligado a enfermedades autoinmunes y a la evidencia de que factores ambientales pueden estar involucrados en la narcolepsia, se ha especulado que esta enfermedad tendría un origen autoinmune. Sin embargo, en la actualidad no se ha demostrado que un proceso autoinmune destruya los receptores de hipocretina en la narcolepsia humana. Como los receptores se regeneran continuamente, el proceso autoinmune debería persistir durante toda la evolución de la enfermedad, lo que hoy día se desconoce y la investigación puntera está tratando de aclarar.

La investigación de los últimos tres años supone una aproximación novedosa al tratamiento de la narcolepsia; las hipocretinas podrían mejorar los síntomas de la enfermedad en un futuro no muy lejano.

#### R. Peraita-Adrados

Recibido: 07.02.02. Aceptado: 11.06.02.

Unidad de Trastornos del Sueño y Epilepsia. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid, España.

Correspondencia: Dra. M.R. Peraita Adrados. Unidad de Trastornos del Sueño y Epilepsia. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Dr. Esquerdo, 46. E-28007 Madrid. E-mail: rosa-peraita@eresmas.net

#### BIBLIOGRAFÍA

- Martínez-Salcedo E, Lloret-Sempere T, García-Navarro M, Sellés-Galiana MF. Narcolepsia en niños. *Rev Neurol* 2001; 33: 1049-53.
- De Lecea L, Kilduff T, Peyron C, Gao X, Foye PE, Danielson PE, et al. The hypocretins: hypothalamus-specific peptides with neuroexcitatory activity. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998; 95: 322-7.
- Sakurai T, Amemiya A, Ishii M, Matsuzaki I, Chemelli RM, Tanaka H, et al. Orexins and orexin receptors: family of hypothalamic neuropeptides and G protein-coupled receptors that regulate feeding behavior. *Cell* 1998; 92: 573-85.
- Mignot E. Genetic and familial aspects of narcolepsy. *Neurology* 1998; 50 (suppl 1): S16-22.

### Diagnóstico clínico de la muerte encefálica y empleo del Doppler transcraneal

El efecto Doppler—que debe su nombre al físico austríaco que lo descubrió—consiste en el cambio de frecuencia que experimenta un sonido cuando se desplaza el emisor con respecto a un receptor inmóvil [1], basándose en la medida de la velocidad de un fluido en movimiento. El rayo de ultrasonidos choca contra los eritrocitos dentro de la luz del vaso y su frecuencia de emisión se desvía en un grado proporcional a la velocidad del flujo sanguíneo. Los diferentes patrones de curva así obtenidos son representativos del tipo de flujo circulante en el lugar analizado [2].

El Doppler transcraneal (DTC), introducido en la práctica médica en 1982 por Aaslid et al [3], se usa en el diagnóstico y control de diversas enfermedades cerebrovasculares, incluyendo el vasoespasmio secundario a una hemorragia subaracnoidea, la hemorragia cerebral, la elevación de la presión intracraneal (PIC) y

la muerte encefálica (ME) [1,4,5]. También se ha informado de su uso en las malformaciones arteriovenosas intracraneales, la valoración de suplencias en el polígono de Willis durante las obstrucciones carotídeas y el análisis de la reactividad vascular al CO<sub>2</sub> [1].

Su aplicación para comprobar la ME ha sido de mucha utilidad. En este contexto queremos comentar el artículo 'Diagnóstico clínico de muerte encefálica y empleo del Doppler transcraneal, con ecografía de las arterias cerebrales medias y el segmento intracraneal de las arterias vertebrales. Concordancia con los hallazgos de la gammagrafía cerebral», del Dr. Nebra et al, publicado en *REVISTA DE NEUROLOGÍA* [6].

La ME se ha estudiado ampliamente en sus diferentes aspectos. Nosotros opinamos que debe considerarse como el cese irreversible de las funciones de todo el encéfalo y así lo hemos defendido en otros trabajos [7-9]. De su confirmación precoz dependerá en gran medida que se obtengan órganos viables para trasplantes, y he aquí el aporte fundamental que realiza el texto que comentamos. Los especialistas lograron comprobar, en una investigación de 25 pacientes diagnosticados clínicamente de ME, la eficacia del DTC como prueba confirmatoria.

En la fosa anterior demostraron la ausencia de perfusión encefálica a través de ventanas temporales estudiando ambas arterias cerebrales medias, y en la fosa posterior, a través de ventanas transnucleares, estudiando el flujo en ambas arterias vertebrales, lo cual es infrecuente ya que la mayoría de los investigadores utilizan la arteria basilar. Revisando la literatura comprobamos que Ries y Moskopp, en 1989 [10], también utilizaron las arterias vertebrales en un análisis de 15 pacientes.

Consideramos como muy válido el hecho de que el mismo explorador que realizó el DTC de referencia haga también el confirmatorio, lo que evita introducir sesgos en la investigación. Concordando con otros autores [1,11-13] se registraron cuatro tipos fundamentales de patrones: patrón reverberante, patrón espicular o de picos sistólicos aislados, patrón reverberante en fosa anterior y patrón espicular en fosa posterior y ausencia de señal. Informaron del mayor número de sujetos, 12, un 48% con patrón reverberante. Domínguez-Roldán [1] encontró este patrón en 10 (38,4%) durante una investigación de 26 pacientes. Para este especialista, la mayor prevalencia correspondió al patrón espicular—12 casos (46,5%)—, señalado por Nebra et al [6] en cinco casos (20%).

La ausencia de flujo se encontró en cuatro casos en ambos estudios. Si bien la aceptación de ausencia de señal de DTC como patrón de ME puede parecer controvertida, como señalan los investigadores [6], nosotros consideramos, conjuntamente con Cantu-Brito [13], que este patrón tiene valor si se ha realizado uno previo que permita establecer comparaciones. En consecuencia, sugerimos efectuar DTC a todos los sujetos en coma los cuales sospechamos que pueden evolucionar hacia la ME.

Respecto a las causas que desembocaron en la situación de ME, los autores observaron que los enfermos con hemorragia cerebral intraparenquimatosa espontánea tardaron más tiempo en llegar al estado de ME, lo cual coincide con una investigación anterior que realizamos [14],

cuando presentamos a dos enfermos con este cuadro. Es interesante que en el falso positivo, donde el DTC no reveló flujo en fosa posterior—comprobandose mediante la gammagrafía de perfusión cerebral la presencia de flujo residual en dicha zona—, el flujo desapareció en 36 horas, exactamente el tiempo en uno de nuestros pacientes permaneció en ME [14].

Como se conoce, en el tratamiento de la hipertensión intracraneal pueden utilizarse los barbitúricos. De los enfermos presentados por Nebra et al [6], seis habían estado en tratamiento con estos fármacos, cuya administración se suspendió al menos seis horas antes de realizarse la exploración clínica y el DTC; de estos seis pacientes, sólo dos se mantuvieron con perfusión de barbitúricos durante más de 24 horas.

Aquí queremos hacer una breve reflexión, ya que aunque teóricamente tras seis horas ha pasado el tiempo de vida media de los barbitúricos, algunos científicos han demostrado la presencia del fármaco en la sangre de cadáveres diagnosticados en ME. Si bien aparecieron en pequeñas cantidades, llama la atención que en la mitad de ellos, la administración fue sólo en ocasión de la intubación o de la anestesia para la intervención quirúrgica.

Así pues, la administración de fármacos depresores del sistema nervioso central debe poner entre paréntesis los signos de ME, aunque la actitud al respecto varía según las diferentes escuelas. Algunos médicos esperan a que los barbitúricos desciendan por debajo de determinado nivel, mientras que otros proceden sólo cuando el nivel plasmático de los barbitúricos es cero. De hecho, en los criterios establecidos por muchos países, se considera como excluyente para el diagnóstico de ME.

La presión de perfusión cerebral (PPC), determinada por la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneal (PIC) (PPC=PAM-PIC), es responsable del gradiente de presión que lleva la sangre arterial hacia la cavidad craneal para mantener la perfusión sanguínea cerebral. La PPC es uno de los factores principales en regular el flujo sanguíneo cerebral cuando hay un trastorno de la autorregulación cerebral [15]. El DTC ha demostrado ser muy útil en el estudio de la PPC, presentando patrones específicos que aparecen en la medida en que ésta disminuye progresivamente en casos de hipertensión intracraneal que evolucionan hacia el estado de ME.

En relación con los cuatro pacientes a los cuales no se les realizó DTC de referencia, coincidimos en que no puede suponerse un aparente sesgo de observación, ya que los patrones encontrados fueron reverberantes o de picos sistólicos, que como hemos mencionado, son los más frecuentemente mencionados. Ninguno presentó patrón con ausencia total de perfusión que hubiese hecho dudar del diagnóstico; además, en todos, la ME se comprobó en las primeras 24 horas del ingreso.

Los autores concluyen que el DTC obtiene una fiabilidad de un 100% a la hora de confirmar la ausencia de perfusión en la fosa anterior. En una interesante revisión de más de 10 series realizada por Cantu-Brito [13], donde se agruparon 341 enfermos con datos clínicos de ME, la fiabilidad fue de un 97%. Entre las causas para explicar los falsos negativos se hallaron:

lesiones de fosa posterior que destruyen el tallo encefálico con preservación de la circulación anterior, cortocircuitos extra-intracraneales (informado en neonatos), fístulas carótidas cavernosas, malformaciones vasculares alimentadas por la circulación de carótida externa, y craneotomías que permiten una mayor distensión del tejido cerebral.

A esto podríamos añadir la existencia de fracturas craneales abiertas o de drenajes ventriculares en los cuales—como sucedió en el trabajo— pueden observarse flujos residuales encefálicos. También pueden aparecer en niños en los cuales la fontanela bregmática todavía no se ha cerrado. En estos casos, al no existir una estrecha relación entre el contenido y el continente, o sea, entre el encéfalo y su estuche craneal, puede suceder que en la zona donde falta la hermeticidad del cráneo—ya sea por una fractura, por una fontanela abierta, etc.— la PIC sea menor que en el resto del encéfalo debido a la descompresión. En consecuencia, el gradiente de presión arterial sistólica/PIC es favorable a la primera, permitiendo la perfusión regional del encéfalo.

Entre las ventajas del DTC tenemos [1,6,12,13]: es una técnica no invasiva realizada con un equipo portátil que permite repetir exploraciones en la cabecera del enfermo, e incluso mantenerse como monitorización permanente; tiene escasa interferencia por la administración de fármacos, a diferencia de otras pruebas que examinan la circulación cerebral; y su costo es bajo, ya que se requiere menos personal y tiempo en comparación con otros exámenes complementarios.

De sus limitaciones podemos señalar [6,13] su subjetividad, ya que puede existir variabilidad inter e intraobservador. En el 10% de las personas normales no es posible obtener señales Doppler a través de la ventana transtemporal y para obtener una buena señal el paciente debe permanecer hemodinámicamente estable. A pesar de estas limitaciones, sin duda es muy útil cuando se trata de la ME. La principal implicación clínica de su capacidad para detectar la presencia de paro circulatorio cerebral es su utilidad para confirmar la sospecha de ME.

Debemos recordar que la ausencia de señales tiene valor como dato de paro circulatorio cerebral sólo cuando previamente, en un estudio basal, se habían registrado señales adecuadas en el mismo sitio. La etapa inicial del paro circulatorio cerebral por DTC, en particular el llamado 'patrón oscilante' [13], aunque indica afectación crítica de la PPC, puede ser un fenómeno reversible, por lo que su presencia no es sinónimo de ME. Tiene significación como prueba confirmatoria solamente cuando existen datos clínicos de ME.

Finalmente destacamos que el trabajo comentado refuerza la importancia que tiene el DTC en el diagnóstico de la ME. En la medida en que estudios como éste se sigan realizando, tendremos mayor veracidad científica para diagnosticar la ME y crecerá el número de pacientes beneficiados con los trasplantes de órganos y de tejidos.

**R. Hodelín-Tablada<sup>a</sup>, D. Fuentes-Pelier<sup>b</sup>**

Recibido: 19.06.02. Aceptado: 21.06.02.

<sup>a</sup> Servicio de Neurocirugía. <sup>b</sup> Servicio de Oftalmología. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Saturnino Lora. Santiago de Cuba, Cuba.

Correspondencia: Dr. Ricardo Hodelín Tablada. Calle 4ta # 652, entre L y M. Reparto: Sueño. Santiago de Cuba 9. CP-90900 Cuba. E-mail: rht@sierra.scu.sld.cu

## BIBLIOGRAFÍA

- Domínguez-Roldán JM. Estado actual del diagnóstico de la muerte encefálica. Utilidad de la sonografía Doppler transcraneal en el diagnóstico de la ME. In Gómez-Rubi JA, ed. Medicina Intensiva 95. XXX Congreso SEMIUC; 1995. p. 569-79.
- García-Uría J, Jiménez C. Aspectos quirúrgicos de la isquemia cerebral. In Vaquero J, ed. Neurología quirúrgica. 2 ed. Madrid: Eurobook; 1995. p. 332-40.
- Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg* 1982; 57: 769-74.
- Berré J, Melot CH, Moraine IJ. Métodos de medición del flujo sanguíneo cerebral en cuidados intensivos. In Net A, Marruecos-Sant C, eds. Traumatismo craneoencefálico grave. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 1996. p. 67-79.
- Egido JA, Alonso de Leciñaga M, Díaz F, Fernández C, Carneado J, González JL. Flujo sanguíneo en la hemorragia cerebral. ¿Hay hipoperfusión asociada?. Un estudio con Doppler transcraneal. *Rev Neurol* 2000; 3: 179-84.
- Nebra AC, Virgós B, Santos S, Tejero C, Larraga J, Araiz JJ, et al. Diagnóstico clínico de muerte encefálica y empleo del Doppler transcraneal, con ecografía de las arterias cerebrales medias y el segmento intracraneal de las arterias vertebrales. Concordancia con los hallazgos de la gammagrafía cerebral. *Rev Neurol* 2001; 33: 916-20.
- Hodelín-Tablada R, Fuentes-Pelier D. Electroretinograma y potenciales evocados visuales en el diagnóstico de la muerte encefálica. *Rev Neurol* 2000; 31: 593.
- Hodelín-Tablada R. Muerte encefálica. En defensa del criterio de todo el encéfalo. *Rev Cuadernos de Bioética (Esp)* 2001; 44: 82-93.
- Hodelín-Tablada R. Morte encefálica. Novos aspectos na discussao. *Rev Cadernos de Bioética (Portugal)* 2001; 25: 95-109.
- Ries F, Moskopp D. Value of the transcranial Doppler ultrasound technique (ICD) for the determination of brain death. *Neurosurg* 1999; 12 (Suppl 1): 302-6.
- Pallis C, Harley DH. ABC of the brainstem death. 2 ed. London: BMJ Publishing Group; 1996. p. 34-9.
- Domínguez-Roldán JM, Murillo-Cabezas F, Muñoz-Sánchez A, Santamaría-Mifsut JL, Villen-Nieto J. Changes in the Doppler waveform of intracranial arteries in patients with brain-death status. *Transplant Proc* 1995; 27: 2391-2.
- Cantu-Brito C. Determinación de muerte encefálica mediante Doppler transcraneal. *Rev Mex Anest* 1993; 16: 101-10.
- Hodelín-Tablada R, Núñez-Gil H, Moya-González N, Blanco-Granda M. Estudio clínico-patológico de la muerte encefálica. *Rev Neurol* 1997; 25: 859-62.
- Salas-Rubio JH. Presión intracraneal. Ciudad de La Habana: Ed. Científico-Técnica; 1986. p. 37-43.

## RÉPLICA

## Diagnóstico clínico de la muerte encefálica y empleo del Doppler transcraneal

Como complemento a los comentarios que realizan en su carta los Dres. Hodelín-Tablada y Fuertes-Pelier referentes a nuestro trabajo titulado 'Diagnóstico clínico de muerte encefálica y empleo del Doppler transcraneal, con ecografía de las arterias cerebrales medias y el segmento intracraneal de las arterias vertebrales. Concordancia con los hallazgos de la gammagrafía cerebral.' [1], nos gustaría realizar las siguientes matizaciones.

Los Dres. Hodelín-Tablada y Fuertes-Pelier hacen referencia a la escasez de trabajos empleando las arterias vertebrales como método de evaluación del estado circulatorio de la fosa posterior en pacientes con un posible paro circulatorio encefálico; cuando planteamos el diseño de nuestro estudio mediante Doppler transcraneal (DTC), escogimos a propósito estas ventanas ecográficas teniendo en cuenta este hecho y buscando validar su empleo. Como fue una condición imprescindible el hecho de que pudieran isonarse ambas arterias vertebrales de manera aceptable, excluimos de esta manera los sesgos observacionales debidos a las posibles variantes anatómicas existentes, sobre todo extracranealmente [2,3]. Para escoger estas ventanas en lugar de la arteria basilar nos basamos en el hecho de que su isonación puede realizarse prácticamente sin movilizar la cabeza del enfermo, una práctica útil en la mayoría de los enfermos ingresados en las unidades de Cuidados Intensivos, máxime si tenemos en cuenta la gran cantidad de elementos de monitorización y terapéuticos que pueden verse alterados por movimientos de la región cervical (tubo orotraqueal, catéteres de saturación de bulbo de la yugular, vías venosas yugulares, etc.). No debemos olvidar tampoco que la posición adecuada para optimizar el drenaje sanguíneo a través de las venas yugulares es la neutra, con la cabecera de la cama elevada 30° [4,5].

Se comenta la validación de la ausencia de flujo como patrón aceptable para el diagnóstico de paro circulatorio encefálico y confirmación de muerte encefálica. Hodelín-Tablada et al citan el trabajo de Cantu-Brito [6], en el que se apunta la validez de este tipo de resultado del DTC siempre que se haya realizado una exploración previa de referencia. Para aceptar totalmente este resultado como compatible con el diagnóstico de muerte encefálica, creemos que debe de ser el mismo observador que haya realizado la exploración de referencia quien valide la ausencia de flujo. Con este requisito minimizamos el riesgo de falsas interpretaciones y evitamos el sesgo interobservador, algo que puede tener una gran importancia en pacientes con ventanas subóptimas.

También se realiza un comentario acerca de la perfusión de barbitúricos. Nuevamente estamos de acuerdo con las puntualizaciones realizadas por los autores, pero según nuestra opinión, además de la importancia de la vida media de este tipo de fármacos y de su interferencia a la hora de realizar una exploración clínica de muerte encefálica validable, también deberíamos considerar la posible influencia de la per-

fuésión activa de barbitúricos sobre el estado hemodinámico, lo que favorecería una menor tensión arterial, con una presión de perfusión cerebral inferior a lo deseable. A nuestro juicio, esta posible inestabilización hemodinámica de su empleo es un elemento que puede interferir en los patrones y señales obtenidos mediante la exploración por DTC.

Para finalizar, se comenta que la validez del patrón 'oscilante' para confirmar el diagnóstico de muerte encefálica solo es aceptable si existe una situación clínica de muerte encefálica, por la posible reversibilidad del mismo en determinadas circunstancias. Debemos recordar que, en el diseño de nuestro estudio, ésta fue una de las condiciones primordiales, es decir, los enfermos debían presentar una situación clínica y una exploración compatibles con muerte encefálica antes de realizar el DTC. Además, el tiempo mínimo empleado en nuestro trabajo para realizar la exploración DTC fue de media hora, lo que implica indirectamente la irreversibilidad del cuadro del enfermo en caso de permanecer el patrón 'oscilante' durante toda la exploración.

No querríamos finalizar sin agradecer a los autores el interés y los comentarios realizados sobre nuestro estudio. Creemos, al igual que ellos, que son necesarios más trabajos para incrementar la veracidad científica del DTC a la hora de confirmar la situación de muerte encefálica, sobre todo incidiendo en la exploración del estado circulatorio de la fosa posterior.

A.C. Nebra-Puertas, B. Virgós-Señor

Recibido: 21.06.02. Aceptado: 21.06.02. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Clínico Universitario de Zaragoza. Zaragoza, España. Correspondencia: Dr. A. Nebra. Avda. Valencia 51-53, esc. 1.ª, piso 8.º-B. E-50005 Zaragoza. E-mail: beaagus@wanadoo.es

## BIBLIOGRAFÍA

- Nebra AC, Virgós B, Santos S, Tejero C, Larraga J, Araiz JJ, et al. Diagnóstico clínico de muerte encefálica y empleo del Doppler transcraneal, con ecografía de las arterias cerebrales medias y el segmento intracraneal de las arterias vertebrales. Concordancia con los hallazgos de la gammagrafía cerebral. *Rev Neurol* 2001; 33: 916-20.
- Matula C, Trattning S, Tschabitscher M, Day JD, Koos WT. The course of the prevertebral segment of the vertebral artery: clinical significance. *Neuro* 1997; 48: 125-31.
- Nicolau C, Gilbert R, Chamorro A, Vázquez F, Bargallón N, Bruno M. Doppler sonography of the intertransverse segment of the vertebral artery. *J Ultrasound Med* 2000; 10: 47-53.
- Drakulovic MB, Torres A, Bauer TT, Nicolás JM, Nogués S, Ferrer M. Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanical ventilated patients: a randomised trial. *Lancet* 1999; 354: 1851-8.
- Sahuquillo J, Biestro A, Mena MP, Amorós S, Lung M, Poca MA et al. Medidas de primer nivel en el tratamiento de la hipertensión intracraneal en el paciente con un traumatismo craneoencefálico grave. Propuesta y justificación de un protocolo. *Neurocirugía* 2002; 13: 78-100.
- Cantu-Brito C. Determinación de muerte encefálica mediante Doppler transcraneal. *Rev Mex Anest* 1993; 16: 101-10.