

Utilidad del Doppler transcraneal

AMELIA MARTÍNEZ DE AZAGRA Y RAQUEL JIMÉNEZ

Servicio de Cuidados Intensivos. Hospital Niño Jesús. Madrid. España.

amazagra@hotmail.com; raquel@ucip-hnj.com

El Doppler transcraneal (DTC) es una técnica de monitorización no invasiva que proporciona información de la hemodinámica cerebral y permite conocer la velocidad del flujo sanguíneo cerebral (FSC) en las principales arterias intracraneales, especialmente las arterias del polígono de Willis. Por ello, es útil en la valoración de las situaciones clínicas tanto neurológicas como sistémicas en las que se puedan producir alteraciones de la hemodinámica cerebral^{1,2}.

Es una técnica relativamente sencilla y económica, no invasiva, portátil, que no emite radiación y puede repetirse a pie de cama del enfermo tantas veces como sea necesario. Precisa entrenamiento, experiencia, paciencia y un correcto conocimiento de la anatomía de los vasos intracraneales.

PRINCIPIOS BÁSICOS^{3,4}

El DTC se basa en el *efecto Doppler*, descrito por Johann Doppler en 1842, según el que, cuando un haz de ultrasonidos (US) de una frecuencia determinada (F_0) incide sobre un punto en movimiento (en este caso, el hematíe), la frecuencia de onda recibida difiere de la transmitida. Este cambio en la frecuencia (ΔF) es proporcional a la velocidad de los hematíes (V) y depende, además, del ángulo de incidencia entre el haz de US y el vaso sanguíneo (θ), de la frecuencia de emisión del transductor (F_0), y de la velocidad de transmisión del sonido en el medio (C).

$$\Delta F = \frac{2 \times F_0 \times V}{C \times \cos \theta} \rightarrow V = \frac{\Delta F \times \cos \theta \times C}{2 \times F_0}$$

Considerando constantes y conocidas F_0 y C , la velocidad de la sangre puede calcularse a partir de la medición de ΔF . El valor más alto obtenido corresponde al menor ángulo de insonación ($\cos 0^\circ = 1$) y es el que se debe considerar.

El equipo procesa la información recibida y ofrece una señal audible y una imagen visual (la onda de velocimetría Doppler [fig. 1]) sobre un eje X/Y. El eje X representa el tiempo y el Y la velocidad en cm/s. A partir de esta onda se cuantifica una serie de valores, como el pico de velocidad sistólica (V_s), la velocidad al final de la diástole (V_d) y la velocidad media (V_m). También se obtienen índices que informan de la resistencia vascular cerebral (RVC) distal al territorio tisular irrigado. Los índices más utilizados son el índice de pulsatilidad ($IP = V_s - V_d / V_m$) y el índice de resistencia ($IR = V_s - V_d / V_s$).

Puntos clave

- El Doppler transcraneal es una técnica no invasiva para evaluar la hemodinámica cerebral.
- Mediante la aplicación de ultrasonidos sobre las arterias intracraneales, mide la velocidad de la sangre a lo largo de todo el ciclo cardíaco.
- Permite valorar las alteraciones del flujo sanguíneo cerebral en distintas situaciones patológicas: vasculopatías de origen diverso (anemia falciforme), hipertensión intracraneal de cualquier etiología (edema, hidrocefalia), meningitis, traumatismo craneoencefálico, encefalopatía hipoxicoisquémica y muerte encefálica.
- El Doppler transcraneal es una prueba sensible y altamente específica para la detección de cese de flujo sanguíneo cerebral y muerte encefálica.

TÉCNICA

Se realiza mediante un equipo de Doppler con un emisor-receptor pulsado a 2 MHz, que permite la insonación de las arterias a una profundidad determinada⁴. El transductor se aplica a través de unas zonas del cráneo de menor grosor, que se denominan *ventanas*. En el período neonatal se realiza la insonación de las arterias a través de la fontanela⁵ y, fuera de este período, la ventana más utilizada es la ventana transtemporal que permite la insonación de las arterias del polígono de Willis. Esta ventana se encuentra localizada en la depresión de la escama del temporal, por encima del arco cigomático, anterior y superior al trago, aproximadamente a la altura del canto externo del ojo (fig. 2). Otras ventanas utilizadas son la transorbitaria, la transforaminal y la submandibular. La señal recogida es positiva si el flujo sanguíneo se acerca al transductor y negativa si se aleja. La arteria cerebral media (ACM) es la arteria que proporciona mayor información acerca del FSC global, fácil de identificar y con menor variabilidad entre examinadores. Se localiza a través de la ventana temporal dirigiendo el transductor hacia la ceja contralateral, a una profundidad en los niños entre 35-50 mm^{3,4}.

Los equipos de Doppler pulsado sencillos no tienen imagen real del vaso insonado. Las arterias se identifican a partir de su posición con relación a la ventana utilizada, la profundidad de insonación, la dirección y la velocidad del flujo. Los equipos más complejos (dúplex color) ofrecen imagen del vaso junto a la señal del Doppler, lo que permite identificar las arterias con mayor seguridad y conocer el ángulo de insonación.

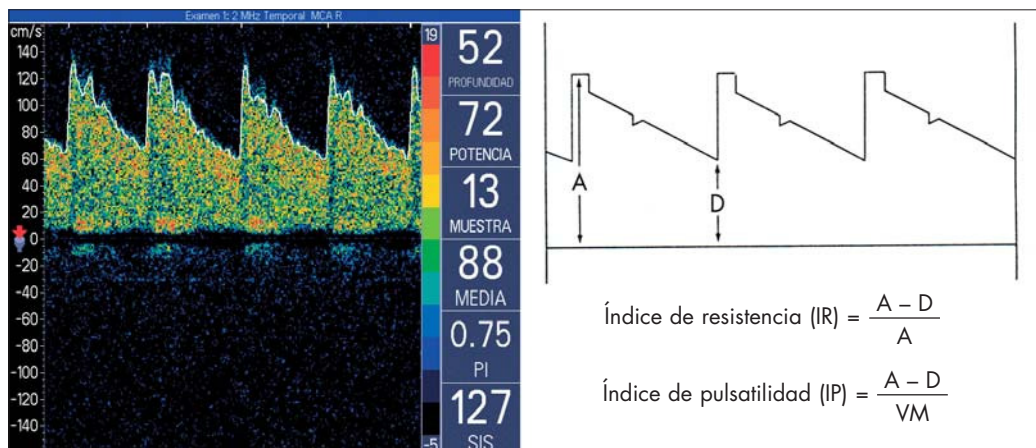


Figura 1. Sonograma de la arteria cerebral media obtenida a través de la ventana transtemporal. A: velocidad sistólica; D: velocidad diastólica; Vm: velocidad media.

VALORES NORMALES

Los valores normales de Vm, IP e IR se modifican con la edad⁶ (tabla 1). Los valores más bajos de Vm y más elevados de IP e IR se obtienen en recién nacidos. En el primer mes, se produce un incremento importante en la Vm con caída de las resistencias. Las velocidades continúan aumentando hasta alcanzar un pico máximo hacia los 6 años. Posteriormente, se produce un descenso lento hasta alcanzar el 80% del máximo a los 18 años. La Vm depende del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y del área de sección del vaso en estudio (área), según la fórmula:

$$FSC = Vm \times \text{área}$$

Si el diámetro arterial permanece constante el FSC es proporcional a la velocidad registrada. Los factores que modifiquen el FSC (PaCO₂, presión de perfusión cerebral, hematocrito, temperatura, etc.) alteraran, por tanto, la Vm.

En condiciones normales, el FSC se mantiene constante dentro de un rango de presión arterial (autorregulación). Sin embargo, las modificaciones bruscas de la presión arterial fuera de este rango tendrán repercusión directa sobre el FSC.

Tabla 1. Valores normales de Vm e IP en ACM en las distintas edades

Edad	Vm ACM Media (DE)	IP ACM Media
0-10 días	24 (7)	1,1-1,4
11-90 días	42 (10)	1,1-1,2
3-11,9 meses	74 (14)	
1-2,9 años	85 (10)	
3-5,9 años	94 (10)	0,7-1
6-9,9 años	97 (9)	
10-18 años	81 (11)	

ACM: arteria cerebral media; Vm: velocidad media; IP: índice de pulsatilidad.



Figura 2. Realización del Doppler transcranial a través de la ventana transtemporal.

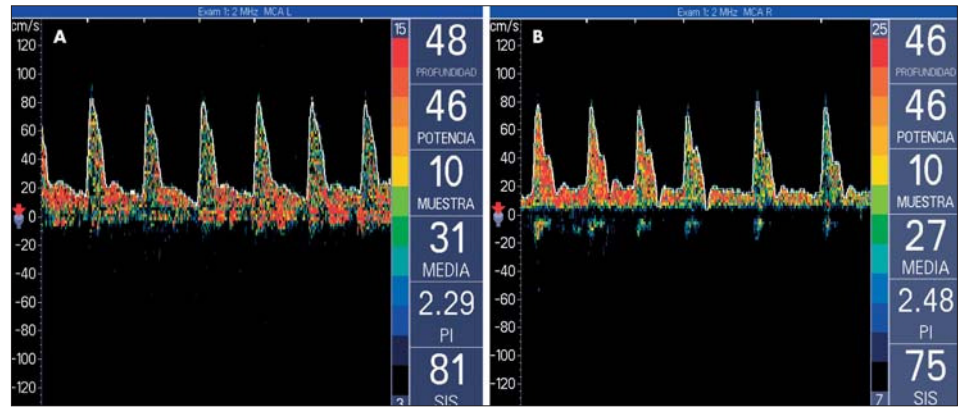
ALTERACIONES DE LA NORMALIDAD

Los datos que se valoran son la variación de la Vm, los índices de resistencia y pulsatilidad y la morfología de la onda del sonograma^{3,4,7}. La Vm puede estar aumentada tanto si se incrementa el FSC (hiperemia) como si disminuye el calibre del vaso en el punto donde se realiza la medición (vasospasmo, vasculitis, estenosis). La disminución de la Vm se debe, en general, al descenso del FSC (descenso de la presión de perfusión cerebral, hipocapnia o estenosis en algún punto previo).

El aumento de los índices de pulsatilidad y resistencia ocurre por aumento de la resistencia vascular cerebral (RVC) secundaria a incremento de la presión intracraneal (PIC) o hipocapnia, aunque en algunos casos puede deberse a anomalías cardíacas, como insuficiencia aórtica o bradicardia. Índices de pulsatilidad inferiores a la normalidad se observan con RVC bajas, por hipercapnia, en vasos que suplen malformaciones arteriovenosas o por vasodilatación distal a estenosis.

La autorregulación puede explorarse mediante el DTC, y se ha encontrado que en determinadas condiciones patológicas (traumatismo craneoencefálico [TCE], meningitis) puede estar alte-

Figura 3. Alteraciones del patrón normal. Patrón de alta resistencia: A) niño de 10 meses con deshidratación hipernatrémica y edema cerebral, y B) niño de 5 años con hidrocefalia clínica de hipertensión intracraneal grave. Tras colocación de derivación ventricular, se normalizó el patrón de Doppler transcraneal.



rada o incluso abolida, y en estos casos se ha observado una dependencia directa del FSC de la presión arterial.

Patrones detectados en el Doppler

Las modificaciones de la hemodinámica cerebral se reflejan en el patrón obtenido en la sonografía Doppler⁸. Los patrones más característicos son:

Patrón de alta resistencia ($\downarrow V_m$, $\uparrow IP$)

Como se observa en la figura 3, se caracteriza por presentar velocidades medias bajas e índice de pulsatilidad elevado. Es muy llamativa la modificación del sonograma; se objetivan un ascenso y un descenso rápidos del componente sistólico, una marcada diferenciación de la sístole y la diástole, y un incremento de la diferencia entre el valor máximo sistólico y la velocidad telediastólica ($V_s \gg V_d$). La causas son la disminución de la presión de perfusión cerebral (PPC), en general, por incremento de la presión intracraneal (PIC) por edema, lesión ocupante de espacio o hidrocefalia aguda. También se observa en hipotensión arterial grave. Debe descartarse hipocapnia inadvertida.

Patrón de alta velocidad ($\uparrow V_m$, IP normal o \downarrow)

Como se observa en la figura 4, se caracteriza por velocidad media elevada; el índice de pulsatilidad puede estar normal o disminuido. En el sonograma hay menor diferencia entre el pico máximo sistólico y la velocidad al final de la diástole, que se encuentra elevada. La causas son:

1. Incremento del flujo sanguíneo cerebral o hiperemia que se produce en situaciones de hipercapnia, reperfusión tras lesión hipoxicoisquémica o traumática y en procesos infecciosos. En general, en la hiperemia, la V_m se mantiene por debajo de 120 cm/s, el patrón es habitualmente simétrico y es frecuente la pérdida de la incisura dicota del sonograma.
2. Disminución del calibre de los vasos por vasospasmo⁹ o vasculitis, o estenosis en el punto de medida. En el vasospasmo las velocidades suelen encontrarse por encima de 120 cm/s, con valores incluso superiores a 200 cm/s que indican vasospasmo grave y puede ser asimétrico.

Para diferenciar *vasospasmo* de *hiperemia*, se usa el índice de Lindgaard⁹. Se calcula como el cociente entre las velocidades medias detectadas en la arteria cerebral media y en la carótida interna extracraneal. Si es superior a 3, se considera que existe disminución del calibre del vaso.

APLICACIONES CLÍNICAS

La información que ofrece el Doppler transcraneal es de especial importancia en toda enfermedad que conlleve una alteración de la hemodinámica cerebral:

- Enfermedad cerebrovascular oclusiva. Anemia drepanocítica.
- Hipertensión intracraneal de cualquier etiología (hidrocefalia, edema...).
- TCE.
- Meningitis.
- Encefalopatía hipoxicoisquémica.
- Muerte encefálica.

Enfermedad cerebrovascular

Diversos procesos pueden producir obstrucción y/o estenosis de las arterias cerebrales y, consecuentemente, infarto. Las más frecuentes son vasculitis infecciosas (meningitis tuberculosa, neumocócica), vasculopatía asociada a la anemia de células falciformes, embolia asociada a malformaciones cardíacas... Otros muchos procesos son idiopáticos.

En general, las estenosis intracraneales de cualquier etiología cursan con incremento de la V_m en la estenosis y caída de la velocidad postestenosis¹⁰. Sin embargo, cuando se produce infarto distal a la estenosis, el descenso del FSC por disminución de la demanda determina que la V_m está disminuida. Si hay una obstrucción completa del vaso, no se detecta señal. El Doppler permite realizar el seguimiento de estos pacientes de forma no invasiva.

Anemia drepanocítica (fig. 4B)

En los niños con anemia drepanocítica que cursa con estenosis de las arterias intracraneales se ha objetivado la relación entre V_m elevada detectada por el DTC y la posibilidad de sufrir un accidente cerebrovascular¹¹. Por ello, es obligado el seguimiento de estos pacientes mediante DTC. Valores de V_m en arteria cerebral media inferiores a 170 cm/s se consideran seguros; entre 170-200 cm/s con riesgo moderado, y por encima de 200 cm/s, el riesgo es elevado; está indicada transfusión profiláctica para disminuir el riesgo de infarto isquémico¹².

Hipertensión intracraneal

La presión intracraneal es determinante de la presión de perfusión cerebral (PPC). Independientemente de la causa (hidrocefalia, edema, lesiones ocupantes de espacio), el incremento de la

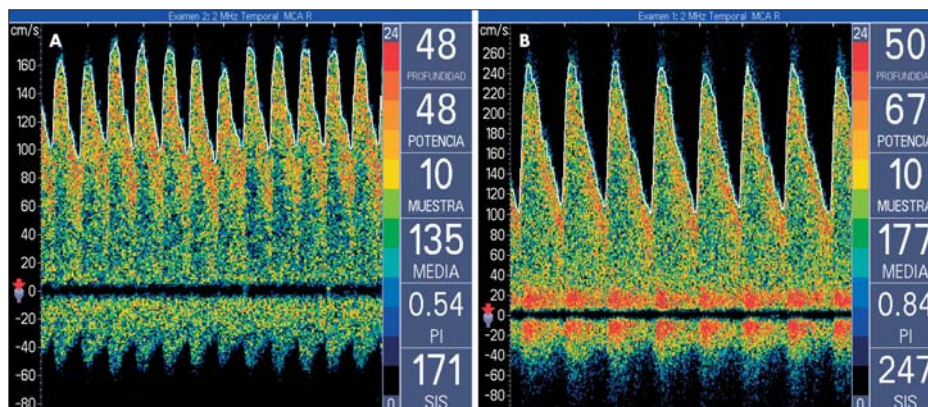


Figura 4. Incremento de la velocidad media en la arteria cerebral media (obsérvese que las figuras presentan distintas escalas). Esto puede deberse a incremento global del flujo sanguíneo cerebral (A) o a estenosis en el vaso insonado (B). La figura A corresponde a un patrón de hiperemia en la evolución de un niño de 9 meses con traumatismo craneoencefálico grave, y la B corresponde a un sonograma de la arteria cerebral media de un paciente de 5 años diagnosticado de anemia falciforme obtenida en el curso de una exploración habitual. Implica un grado de estenosis moderado.

PIC provoca una alteración del FSC y modifica las velocidades e índices obtenidos mediante DTC (fig. 3)^{13,14}.

Inicialmente, el incremento de la PIC con descenso de la PPC provoca una disminución del flujo diastólico con un descenso de la Vd y un incremento de los índices IR e IP; la Vm se mantiene en rango normal. Conforme aumenta la presión intracraneal y disminuye la PPC, el descenso de la Vd es mayor y también se afectan la Vs y la Vm, con IR e IP muy elevados. Incrementos mayores de la PIC pueden dar lugar al cese de flujo sanguíneo cerebral.

La morfología del sonograma demuestra un patrón de alta resistencia al flujo, y se encuentra un flujo sistolizado con desaparición progresiva de la diástole (figs. 5A y B). La incisura sistole/diástole puede estar más marcada e incluso encontrar separación entre la sístole y la diástole¹⁵.

En ocasiones, hipertensión intracraneal (HIC) puede deberse a incremento del flujo sanguíneo cerebral secundario a vasoparálisis y pérdida de autorregulación con datos de hiperemia en el sonograma. El DTC es por tanto útil en la HIC para:

1. Detectar precozmente HIC, fundamentalmente en pacientes con exploración clínica limitada (p. ej., pacientes sedados y relajados).
2. Adoptar medidas terapéuticas tras el hallazgo de datos de HIC, dependiendo del patrón encontrado:

- Optimización de la PPC.
- Valoración de hiperventilación.
- Decisión de intervención (drenaje de LCR en hidrocefalia, hematomas, etc.).

3. Orientar hacia la necesidad de realizar otras pruebas (tomografía axial computarizada [TAC] craneal).

Traumatismo craneoencefálico

El TCE grave se acompaña de una serie de alteraciones en la hemodinámica cerebral que repercuten de forma importante en el establecimiento de la lesión secundaria y en el pronóstico del paciente. El DTC permite valorar el flujo sanguíneo cerebral, la autorregulación cerebral y la reactividad vascular al CO₂, lo que tiene implicaciones terapéuticas y pronósticas¹⁶⁻¹⁸.

En las primeras fases del TCE puede existir una fase de hipoperfusión detectable por el DTC, cuyo tratamiento podría mejorar el pronóstico¹⁹. En las siguientes horas y días el DTC permite evaluar la evolución hemodinámica y detectar la aparición

de fenómenos como HIC, hiperemia o vasospasmo secundario a hemorragia subaracnoidea, que condicionan el tratamiento de estos pacientes^{18,19}.

Meningitis

En las meningitis bacterianas (fundamentalmente neumocócica) y en la meningitis tuberculosa, la afección inflamatoria de los vasos cerebrales o el vasospasmo secundario que se produce originan incremento marcado de la Vm de las arterias afectadas. Las máximas alteraciones se producen entre el tercer y el quinto día de evolución, y la normalización puede tardar hasta 3 semanas. La detección de este patrón se correlaciona con el riesgo de isquemia e infarto cerebral²⁰. Debe diferenciarse del incremento moderado de la Vm que se produce por hiperemia.

En las meningitis grave con edema e HIC temprana, el DTC muestra disminución de la Vm e incremento de los índices IP e IR. La normalización de estos valores es paralela a la resolución de la meningitis²¹.

En fases más tardías, descensos de la Vm con incremento de IP e IR deben hacer sospechar hidrocefalia como complicación de la meningitis.

Encefalopatía hipoxicoisquémica

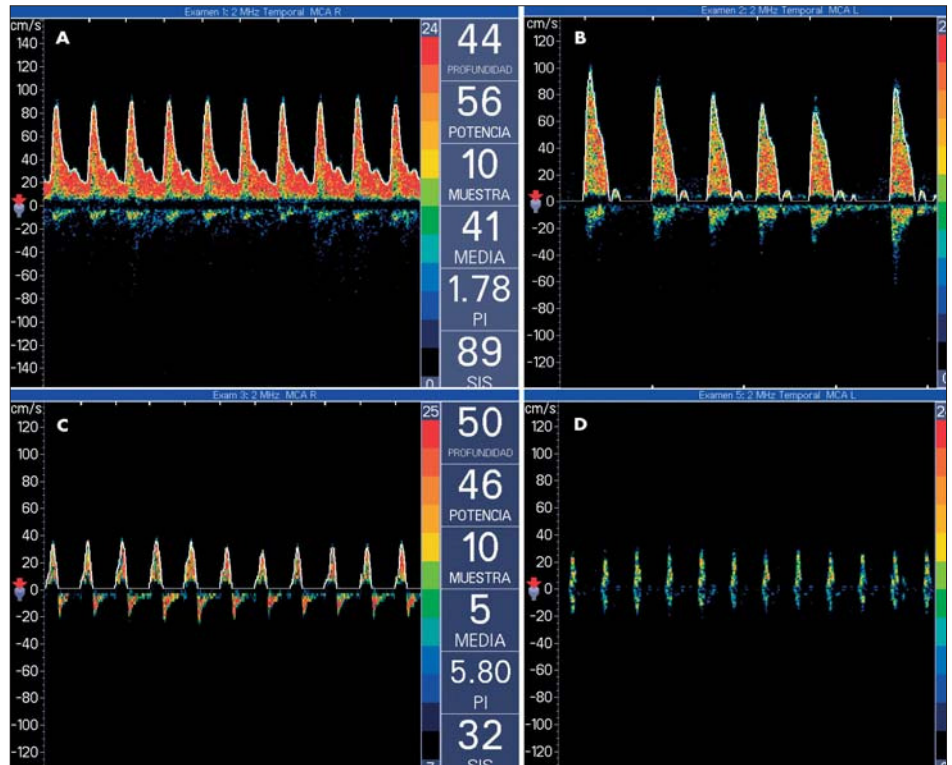
Tras un episodio hipóxico isquémico se produce incremento de las velocidades medias con disminución del índice de resistencia, con lo que surge la existencia de hiperemia con vasoparálisis. En los niños mayores y adultos este patrón se presenta inmediatamente después de la recuperación de la lesión hipoxicoisquémica²². Posteriormente, pueden presentar patrón de alta resistencia, compatible con HIC secundaria a edema cerebral. La mejoría del flujo sanguíneo con normalización de las velocidades y de los índices se asocia a mejor recuperación neurológica. En neonatos, aunque en las primeras 24 h tras el episodio hipoxicoisquémico el DTC pueda ser normal, la aparición de Vm elevada e IR bajos a partir de las 6-24 h de vida se correlaciona con mal pronóstico^{23,24}.

Muerte cerebral

La ausencia de FSC es un criterio de ME en cualquier edad de la vida. El DTC que evalúa dicho flujo es un método altamente sensible y específico de confirmación del diagnóstico clínico de muerte encefálica.

Los patrones encontrados en el sonograma reflejan el cese del FSC²⁵:

Figura 5. Evolución desde un patrón de hipertensión intracraneal hasta el patrón compatible con muerte cerebral:
A) flujo sanguíneo cerebral, claramente disminuido tanto en sístole como en diástole; B) la presión intracraneal (PIC) es similar a la presión diastólica y el flujo en diástole es 0; C) la PIC es superior a la presión diastólica y se produce un flujo retrógrado (flujo reverberante) con un flujo neto de 0 hacia el cerebro, y D) supone un paso más avanzado, obteniendo sólo mínimas espigas sistólicas.



1. Reducción del flujo sistólico e inversión del flujo en diástole (flujo reverberante) (fig. 5C).
2. Mínimas espigas sistólicas con ausencia de flujo diastólico (fig. 5D).
3. Ausencia de flujo. En este caso no puede confirmarse la muerte cerebral por DTC, salvo que se haya realizado estudios seriados previos o el patrón de flujo reverberante se encuentre en la porción extracraneal de la arteria carótida interna.

En neonatos, lactantes con fontanela permeable o niños con grandes craneotomías se ha descrito el mantenimiento del flujo cerebral a pesar de presentar signos clínicos, EEG y necropsia de muerte cerebral, por mayor “distensibilidad craneal” y menor capacidad para incrementar las presiones.

BIBLIOGRAFÍA



- Importante ●● Muy importante
- Metaanálisis

1. Byrd SE, Seibert JJ. Transcranial doppler imaging in pediatric abnormalities in older children. *Neuroimaging Clin N Am* 1999;9:17-40.
2. Sloan MA, Alexandrov AV, Tegeler CH, Spencer MP, Caplan LR, Feldmann E, et al. Assesment: transcranial Doppler ultrasonography. Report of the therapeutics and technology assessment subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2004;62:1468-81.
3. Jiménez Ortiz C, Martínez de Azagra A. Doppler transcraneal (DTC) en el coma. En: Casado Flores J, Serrano A, editores. *Coma en pediatría. Diagnóstico y tratamiento*. Madrid: Díaz de Santos, 1997; p. 65-72.
4. Aaslid R, Markwalder TM, Nornor H. Non invasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg* 1982;57:769-74.
5. Cabañas F, Pellicer A. Ecografía y doppler cerebral en el neonato. En: Casado Flores J, Serrano A, editores. *Urgencias y tratamiento del niño grave*. Madrid: Ergon, 2000; p. 291-300.
6. Bode H, Wais U. Age dependence of flow velocities in basal cerebral arteries. *Arch Dis Child* 1988;63:606-11.
7. Giulioni M, Ursino M, Alvisi C. Correlations among intracranial pulsatility, intracranial hemodynamics and transcranial Doppler waveform: literature review and hypothesis for future studies. *Neurosurgery* 1988;22:807-12.
8. Muñoz-Sánchez MA, Murillo-Cabeza F, Rivera-Fernández MV, Rincon-Ferrari D, Amaya-Villar R, Flores-Cordero JM, et al. Rendimiento de un diagrama de correlación entre patrones ecográficos y hemodinámicos cerebrales. *Rev Neurol* 2004;38:411-6.
9. Lindegaard KF, Nornes H, Bakke SJ, Sorteberg W, Nakstad P. Cerebral vasospasm diagnosis by means of angiography and blood velocity measurements. *Acta Neurochir (Wien)* 1989;100:12-24.
10. Wityk RJ, Beauchamp NJ Jr. Diagnostic evaluation of stroke. *Neurol Clin* 2000;18:375-418.
11. Adams R, McKie V, Nichols F, Carl E, Zhang DL, McKie K, et al. The use of transcranial ultrasonography to predict stroke in sickle cell disease. *N Engl J Med* 1992;326:605-10.
12. Adams RJ, McKie VC, Hsu L, Files B, Vichinsky E, Pegelow C, et al. Prevention of a first stroke by transfusions in children with sickle cell anemia and abnormal results on transcranial Doppler ultrasonography. *N Engl J Med* 1998;339:5-11.
13. Hassler W, Steinmetz H, Gavlosski J. Transcranial doppler ultrasonography in raised intracranial pressure and intracranial circulatory arrest. *J Neurosurg* 1988;68:745-51.
14. Nadvi SS. The use of transcranial Doppler ultrasonography as a method of assessing intracranial pressure in hydrocephalic children. *Br J Neurosurg* 1994;8:573-7.
15. Martínez de Azagra A. Doppler transcraneal en lactantes y niños. En: Casado Flores J, Serrano A, editores. *Urgencias y tratamiento del niño grave*. Madrid: Ergon, 2000; p. 300-5.
16. Vavilava MS, Lee LA, Bodu K, Visco E, Newell DW, Zimmerman JJ, et al. Cerebral auto regulation in pediatric trauma brain injury. *Ped Crit Care Med* 2004;5:257-63.
17. Murillo F, Arreta D, Flores JM, Muñoz MA, Rincón MD, Rivera MV, et al. Utilidad del doppler transcraneal en la fases precoz del traumatismo craneoencefálico. *Neurocirugía* 2002;13:196-208.
18. Mander M, Larysz D, Wojtacha M. Changes in cerebral hemodynamics assessed by transcranial Doppler ultrasonography in children after head injury. *Child Nerv Syst* 2002;18:124-8.
19. Martin NA, Doberstein C, Zane C, Caron M, Thomas T, Becker DP. Posttraumatic cerebral arterial spasm: transcranial Doppler ultrasound, cerebral blood flow, and angiographic findings. *J Neurosurg* 1992;77:575-83.
20. Haring HP, Rotzer HK, Reindl H, Berek K, Kampfl A, Pfausler B, et al. Time course of cerebral blood flow velocity in Central Nervous System infections. A Transcranial Doppler Sonography Study. *Arch Neurol* 1993;50:98-101.
21. Goh D, Minns RA. Cerebral blood flow velocity monitoring in pyogenic meningitis. *Arch Dis Child* 1993;68:111-9.
22. Nebrá AC, Virgós B, Suárez MA, Munarriz J, Ridruejo R, Sánchez JJ, et al. Modificaciones en la velocidad de flujo cerebral medidas mediante Doppler transcraneal, tras maniobras de soporte avanzado. *Med Intensiva* 2003;27:219-23.
23. Archer LN, Levene MI, Evans DH. Cerebral artery ultrasonography for prediction of outcome after perinatal asphyxia. *Lancet* 1986;2:1116-8.
24. Rosenbaum JL, Almlí CR, Yundt KD, Altman DI, Powers WJ. Higher neonatal cerebral blood flow correlates with worse childhood neurologic outcome. *Neurology* 1997;49:1035-41.
25. Domínguez JM, Barrera JM, Rivera MV, García Alfaro C. Sonografía Doppler transcraneal: su utilidad en el diagnóstico de la parada circulatoria cerebral que acompaña a la muerte encefálica. *Med Intensiva* 2000;2:151-60.