Doppler transcraneal en pacientes pediátricos críticamente enfermos

Pablo Neira, Ezequiel Monteverde, Ernesto Moreno

Introducción

La monitorización del sistema nervioso central en el paciente neurológico crítico debe ser múltiple. Es necesario conocer todos aquellos aspectos que permitan entender la fisiopatología del daño cerebral subyacente y que posibiliten el tratamiento individualizado del paciente. De esta manera, la monitorización de la presión intracraneal (PIC), la presión de perfusión cerebral, la saturación yugular de oxígeno, la presión tisular de oxígeno y la velocidad del flujo sanguíneo cerebral (FSC) mediante Doppler transcraneal (DTC) valora, en conjunto, la relación disponibilidad-consumo de oxígeno en el cerebro. El DTC permite: 1) estimar el FSC, la autorregulación cerebral y la reactividad vascular al CO_2, 2) valorar la repercusión de las medidas terapéuticas utilizadas en el tratamiento de la hipertensión intracraneal (HIC) y 3) ofrecer un método adicional para evaluar la muerte encefálica.

Principios físicos

La generación de imágenes por ultrasonidos se basa en la emisión de ondas con frecuencias en el rango de 2 a 10 MHz, y la recepción del eco acústico producido por la reflexión y la dispersión de dichas ondas en los tejidos: los ecos, convertidos en señales eléctricas y de video, son amplificados, procesados y registrados en un monitor. En los instrumentos ultrasónicos doppler, el ultrasonido puede ser transmitido en forma continua o intermitente (doppler pulsado). En este último, se utiliza un cristal piezoeléctrico que funciona alternativamente como transmisor y receptor del ultrasonido, con pulsos de milisegundos de duración.

Esta técnica permite registrar áreas definidas en profundidades determinadas (denominado volumen de muestra), por lo que es posible examinar un vaso aislado a una profundidad precisa, evitando el problema de insonación simultánea de varios vasos superpuestos y explorar la velocidad del flujo en el centro o en la periferia de un mismo vaso. La posibilidad de explorar vasos independientes, a profundidades específicas, lo convierte en una técnica indispensable para el estudio transcraneal de las arterias del polígono de Willis.[1]

La movilidad del equipo, la posibilidad de repetir el estudio al lado del paciente y su naturaleza no invasiva convierten al DTC en un estudio atractivo para estimar el FSC, especialmente en el dinámico entorno de la Terapia Intensiva.

Técnica

El acceso a las estructuras vasculares del polígono de Willis se realiza a través de las denominadas "ventanas sónicas", zonas del cráneo que, por sus características estructurales, presentan una gran transparencia a los ultrasonidos. Las ventanas más empleadas son la temporal (que permite identificar las arterias cerebral anterior, cerebral media, cerebral posterior y carótida terminal), la oftálmica (para la arteria oftálmica y el sifón carotídeo) y la foraminal (arterias vertebrales y basilar).

La ventana temporal se localiza en el hueso temporal justamente encima del arco cigomático y, a su vez, se subdivide en tres regiones: anterior, media y posterior. Esta ventana permite la separación espacial de la circulación anterior y posterior. En la Figura 1, se observan las diferentes ventanas sonográficas.

El análisis fundamental del monograma se refiere a la cuantificación del flujo sistólico, del flujo a nivel del final de la diástole y las velocidades medias. El pico de velocidad sistólica corresponde a la máxima velocidad de flujo registrada en la sístole durante la fase de contracción ventricular. El flujo diastólico es registrado como la velocidad sanguínea justamente antes del comienzo de la fase de aceleración sistólica. La velocidad media es calculada automáticamente. En la Figura 2, se observa la curva normal del DTC.

La pulsatilidad se describe como el grado de variabilidad de las velocidades a lo largo de todo el ciclo cardíaco. La diferencia relativa de velocidades dependerá fundamentalmente de las resistencias vasculares periféricas del cerebro. Se la puede cuantificar usando diversos

Unidad de Terapia Intensiva
Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez"
Gallo 1330 (1425)
Buenos Aires, Argentina

índices, aunque los más utilizados son el índice de pulsatilidad (IP) de Gosling y el índice de resistencia de Pourcelot.

La permanencia de la fontanela anterior en los niños permite detectar la arteria cerebral anterior a través de ella, y se aconseja utilizar la ventana temporal para la insonación de la arteria cerebral media, debido al ángulo de la incidencia. Asimismo, desde esta ventana foraminal, se puede acceder a la porción intracraneal de la arteria vertebral y de la arteria basilar cuando se logra flexionar la cabeza sobre el esternón.

Las profundidades de insonación varían según la edad y se detallan en la Tabla I.

Durante el período pediátrico, especialmente en el primer año de vida, la edad tiene una tremenda influencia en los parámetros del DTC. Las velocidades de flujo aumentan en forma lineal durante los dos primeros meses de vida, y alcanzan un pico máximo alrededor de los 6 años, llegan hasta casi cuatro veces el valor del recién nacido. En la Tabla II, se muestran las velocidades medias, según la edad del paciente.[1] Los diferentes patrones de hemodinamia cerebral (isquemia e hiperemia) se detallan en la Tabla III.

Empleo del DTC en pacientes pediátricos

Meningitis

La afección inflamatoria de los vasos cerebrales, el edema cerebral y la consecuente elevación de la PIC son factores que alteran la hemodinamia cerebral y contribuyen a la isquemia local**.** El edema cerebral, el aumento de la producción del líquido cefalorraquídeo (que incrementan la PIC) y las alteraciones vasculares, como arteritis, tromboflebitis, isquemia o infartos cerebrales, son hallazgos frecuentes en pacientes con meningitis bacteriana y están asociados a secuelas neurológicas severas.[2] El seguimiento con DTC de los niños con meningitis permite detectar de forma no invasiva y precoz estas alteraciones y optimizar el tratamiento. Se han observado dos patrones: uno con disminución de la velocidad diastólica e incremento del IP (debido a que la velocidad sistólica se mantiene relativamente estable) con buen pronóstico, asociado a normalización de las variables; y otro, con aumento de la velocidad sistólica y del IP (fuertemente relacionado al fenómeno de vasoespasmo) con mala recuperación neurológica.

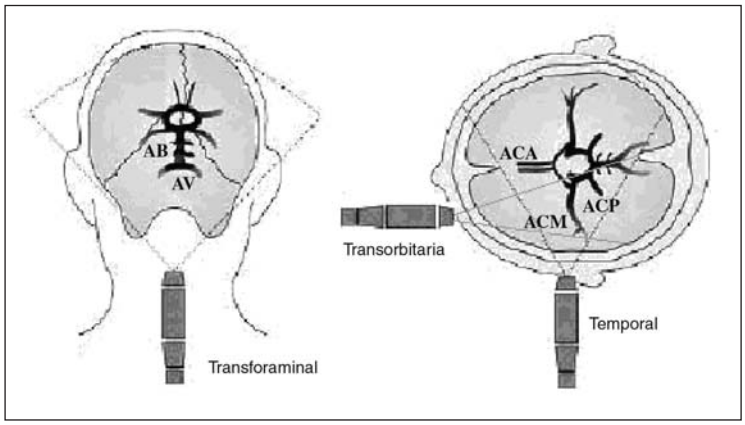


Figura 1. Diferentes ventanas sónicas.

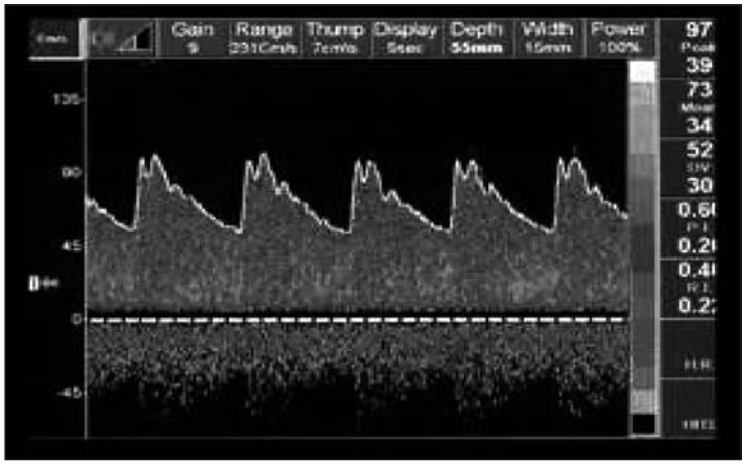


Figura 2. Doppler transcraneal normal.

Tabla I. Profundidad (en mm) de insonación según la edad*

Edad	ACM	ACI	Sifón carotídeo	ACA	ACP1	ACP2	AB
0-3 meses	25	55-65	—	25-30	—	—	—
3-12 meses	30	60-70	—	30	—	—	—
1-3 años	35-45	40-50	50-60	55-65	55	50-55	50-60
3-6 años	40-45	45-55	55-60	60-65	55-60	50-60	55-70
6-10 años	45-50	50-55	55-60	60-70	60-70	55-65	55-75
10-18 años	45-50	55	60	65-70	60-70	60-65	60-80

ACM = arteria cerebral media; ACI = arteria carótida interna; ACA = arteria cerebral anterior; ACP = arteria cerebral posterior; AB = arteria basilar

* Tomada de cita 8.

En un estudio realizado en 37 niños menores de 1 año con meningitis bacteriana, Okten et al observaron que los pacientes con velocidades altas e IP normal en la etapa aguda no mostraban déficit neurológico a los tres meses de seguimiento, mientras que el hallazgo de un IP elevado con velocidades normales o ba-

Tabla II. Valores de velocidad media (cm/seg) según la edad*

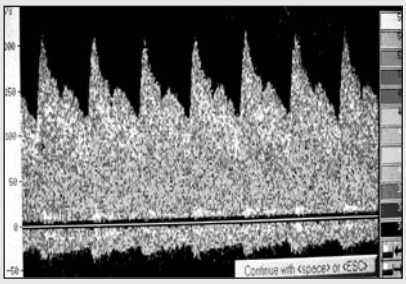
Edad	ACM	ACI	Sifón carotídeo	ACA	ACP1	ACP2	AB
0-10 días	24 ± 7	25 ± 6	—	19 ± 5	—	—	—
11-90 días	42 ± 10	43 ± 12	—	33 ± 11	—	—	—
3-11 meses	74 ± 14	67 ± 10	—	50 ± 11	—	—	—
1-3 años	85 ± 10	81 ± 8	75 ± 10	55 ± 13	50 ± 17	50 ± 12	51 ± 6
3-6 años	94 ± 10	93 ± 9	91 ± 11	71 ± 15	56 ± 13	48 ± 11	58 ± 6
6-10 años	97 ± 9	93 ± 9	89 ± 11	65 ± 13	57 ± 9	51 ± 9	58 ± 9
10-17 años	81 ± 11	79 ± 12	77 ± 14	56 ± 14	50 ± 10	45 ± 9	46 ± 8

ACM = arteria cerebral media; ACI = arteria carótida interna; ACA = arteria cerebral anterior; ACP = arteria cerebral posterior; AB = arteria basilar.

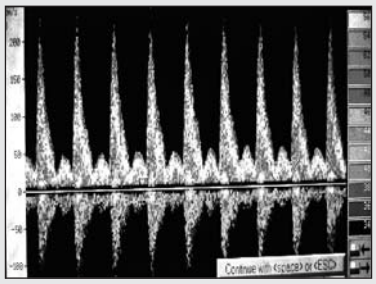
* Extraído de BodeH, et al.: *Arch Dis Chile* 1988; 63: 606-611.

Tabla III. Diferentes patrones sonográficos

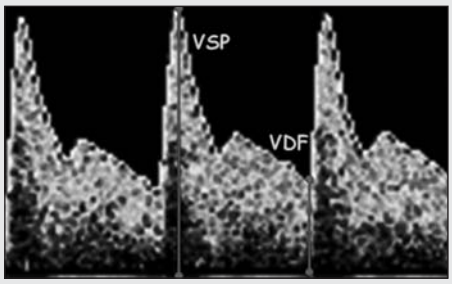
VM	IP	Patrón
Baja	Alto	Hipoperfusión (a)
Alta	Normal	Hiperemia (b)
Alta	Normal/alto	Vasoespasmo (c)



Hiperemia (a)



Hipoperfusión (b)



Vasoespasmo (c)

jas se asoció claramente a la presencia de más secuelas neurológicas.[3]

Drepanocitosis

La drepanocitosis es una hemoglobinopatía común; el cerebro es un órgano susceptible de daño secundario severo. Alrededor del 10% de los pacientes con drepanocitosis tiene un accidente cerebrovascular (ACV) isquémico antes de los 20 años de edad, la incidencia es del 0,5% al 1% por año. El infarto cerebral como resultado de la oclusión de las arterias carótida interna y cerebral media proximal (sitios más comunes de localización) es la complicación más temida en estos pacientes. La terapia transfusional está recomendada luego del primer ACV, ya que disminuye el riesgo de recurrencia del episodio isquémico del 50% al 10%. Por otra parte, hay que notar que alrededor de un 20% de los niños con drepanocitosis sufre ACV asintomáticos.[4-6]

El *Stroke Prevention Trial in Sickle Cell Anemia* (STOP) fue diseñado para investigar el uso del DTC en la prevención del primer ACV.[7] En este estudio aleatorizado, se demostró que el empleo del DTC en la drepanocitosis era útil para valorar precozmente la necesidad de transfusión de glóbulos rojos y prevenir el ACV. Los niños de 2 a 16 años con drepanocitosis y sin antecedentes de ACV pueden ser controlados con DTC, prestando especial atención al tiempo medio de velocidad sistólica (TAMx) que si es >200 cm/seg en arteria cerebral anterior o arteria cerebral

media aumenta de 10 a 20 veces el riesgo de ACV, lo que obliga a realizar una transfusión con glóbulos rojos sedimentados. Este grupo demostró que el uso de transfusiones periódicas para mantener la hemoglobina S <30% fue mejor que el soporte estándar cuando los pacientes tenían la TAMx elevada medida por DTC.[7]

En los Estados Unidos, se realiza DTC anualmente a niños de 2 a 16 años con drepanocitosis si el estudio es normal (TAMx <170 cm/seg) y cada cuatro meses, si este es condicional (170-199 cm/seg). En aquellos con velocidades claramente anormales (>200 cm/seg), se repite a las dos semanas y, si vuelve a ser anormal, se indica una transfusión.

Datos derivados de un estudio realizado en pacientes adultos con drepanocitosis indican que el valor de TAMx debe ser más bajo que el fijado en niños para recibir transfusiones profilácticas y que el DTC se debe combinar con técnicas de imágenes (resonancia magnética) para poder predecir el riesgo de ACV isquémico.[8]

Se comprobó que el DTC es un método eficaz, económico y no invasivo para detectar el riesgo de ACV isquémico en niños con drepanocitosis.

Traumatismo encefalocraneal (TEC)

El uso del DTC en el contexto de la lesión neurológica aguda traumática ha demostrado ser de gran utilidad en una variedad de escenarios clínicos (lesiones cerradas, abiertas, hemorragia subaracnoidea traumática) y de distintos grados de severidad (traumatismo leve, moderado y grave), para la correcta identificación de diversos patrones hemodinámicos cerebrovasculares (oligoemia, hiperemia, vasoespasmo). Su uso y la identificación de estos patrones hemodinámicos no se limita al diagnóstico de las consecuencias fisiopatológicas de la lesión aguda, sino que se extiende también al pronóstico de estas lesiones en el corto y largo plazo.[9]

Por otra parte, resulta de invalorable ayuda, debido a su naturaleza no invasiva, repetible, a la sencillez de su realización, a la rapidez para obtener los resultados y a la facilidad para interpretarlos, en el monitoreo al lado del paciente de las intervenciones propias del manejo del TEC.

El uso de la técnica del DTC para estimar la velocidad del FSC en las arterias intracerebrales mejoró nuestro conocimiento de la fisiopatología y de los mecanismos hemodinámicos de las lesiones postraumáticas intracraneales.

Aunque la información de la que se dispone en pacientes pediátricos es considerablemente menor que en adultos, algunos artículos son claros acerca de una utilidad similar en este grupo etario, como el estudio conducido por Mander[11] en 27 niños con TEC; observaron un incremento de las velocidades del flujo cerebral en las arterias cerebrales medias (objetivación de la hiperemia), lo que se relacionó significativamente con la aparición de edema en la tomografía computarizada.

Meyer[12] realizó el test de compliance en 26 pacientes <2 años con hematoma subdural agudo y observó que el 90% de los pacientes tenía una alteración, y posterior normalización en el 50% de aquellos que son intervenidos en forma precoz. El DTC preoperatorio objetiva este patrón hemodinámico a través de una disminución de la velocidad diastólica y aumento del IP.

Otro estudio llevado a cabo por Trabold et al[10] en 36 pacientes pediátricos con TEC moderado o severo mostró que una velocidad diastólica <25 cm/seg y un IP >1,3 al ingresar en el Servicio de Urgencias se asociaban con peor pronóstico.

En un trabajo de Bellner et al[13] con 80 pacientes (adultos y niños), se investigó la relación entre el IP y la PIC en pacientes con lesión intracerebral y se halló una asociación significativa entre ambas variables (p <0,0001). Con una PIC en el rango de 0 y 20 mm Hg, el DTC tuvo una sensibilidad del 0,88 y una especificidad del 0,69. Los valores de IP >3 se asociaron con HIC severa y, cuando se demostró paro circulatorio cerebral por angiografía, el IP varió entre 6 y 8. Para estimar la PIC, emplearon la fórmula: PIC = 10,93 X IP – 1,28.

Parece haber una fuerte asociación entre severidad al ingreso, pérdida de la capacidad de autorregulación cerebral y peores resultados. En un estudio prospectivo llevado a cabo por Vavilala et al,[14] se investigó la presencia o ausencia de autorregulación cerebral a través de DTC como factor predictivo de morbilidad postraumática en pacientes pediátricos. Para su estimación se empleó la fórmula previamente descrita por Strebel[15] con un punto de corte para el índice de autorregulación cerebral establecido en 0,4. Tras analizar 36 pacientes con TEC leve, moderado y grave (12 pacientes en cada grupo), concluyen en que la autorregulación está alterada en el TEC, independientemente de la gravedad del cuadro (aunque en mayor medida en los grupos moderado y grave), que la hiperemia se asocia con alteración de la autorregulación

cerebral y que el deterioro de ésta se asocia a peores resultados.

De todas formas, cabe destacar que no todo patrón de alta velocidad en el DTC (alta velocidad media) corresponde a un aumento del FSC. Este patrón puede corresponder tanto a un aumento del FSC (hiperemia) como a un aumento en la velocidad de éste, debido a un incremento de la resistencia vascular (vasoespasmo). En este sentido, resulta de especial utilidad el índice de Lindegaard, que se obtiene del cociente entre la velocidad media de la arteria cerebral media y la velocidad media de la carótida interna extracraneal ipsilateral. Si el valor obtenido es <3, se trata de hiperemia; si es >3 y, sobre todo si es >6, se impone el diagnóstico de vasoespasmo.

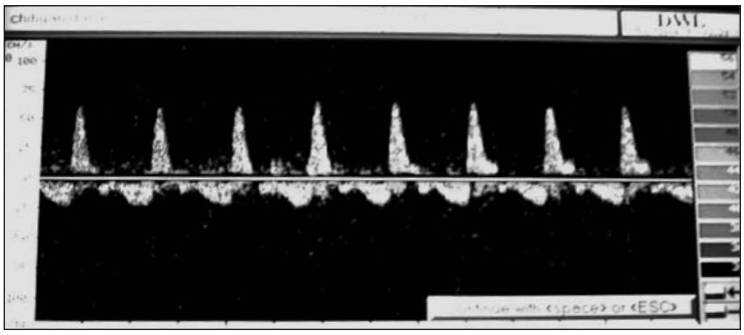


Figura 3. Flujo reverberante.

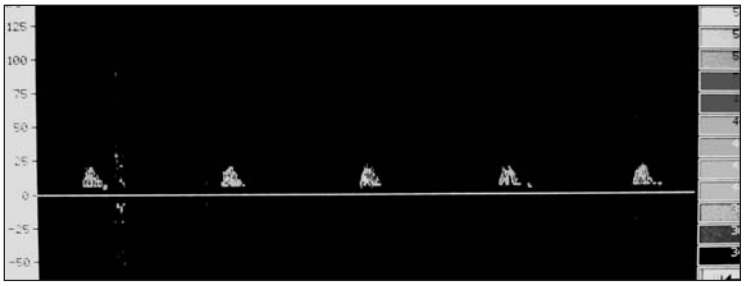


Figura 4. Espigas sistólicas.

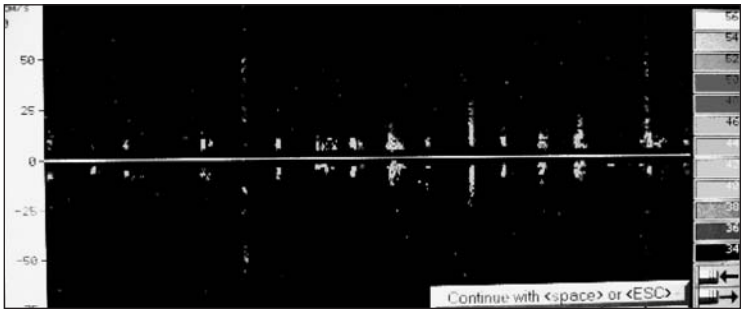


Figura 5. Silencio sonográfico o paro circulatorio cerebral.

Muerte encefálica (ME)

La ME se define como el cese irreversible de todas las funciones encefálicas. El cese de la circulación intracraneal eficaz para la perfusión cerebral es un episodio común a todos los pacientes en situación de ME. En los pacientes que evolucionan a una ME como consecuencia de una lesión intracraneal de localización supratentorial, se desarrolla HIC grave, con disminución de la presión de perfusión cerebral hasta valores cercanos a cero. Este es el principal mecanismo generador de ME.[16-21] Además de los criterios clínicos (test de apnea, reflejos del tronco), se necesitan métodos complementarios que certifiquen este diagnóstico.

En la población adulta, el DTC se sitúa hoy como un método indiscutido en el diagnóstico de ME (muerte bajo criterios neurológicos), aceptado como una de las formas de evaluación del cese del FSC,[17,18] y está incluido en la Ley 24.193 de Trasplante de Organos de la República Argentina.

Como el tratamiento con barbitúricos y la hipotermia inducida (dos situaciones comunes en pacientes en riesgo de ME) impiden el correcto diagnóstico por criterios clínicos o electrofisiológicos, debe recurrirse a métodos basados en la evaluación de la circulación cerebral, donde el DTC (el otro es la angiografía cerebral) se vuelve especialmente atractivo, debido a menor invasividad y posibilidad de complicaciones, con patrones hemodinámicos fácilmente identificables.

Los patrones del DTC en el paro circulatorio cerebral son: 1) reducción de la perfusión con velocidades de flujo sistólica y diastólica casi iguales (patrón bifásico, oscilante, flujo neto igual a cero) llamado flujo reverberante (Figura 3); 2) espigas sistólicas con muy baja velocidad de flujo y ausencia de flujo diastólico. Es la progresión natural del anterior y la forma más característica del paro circulatorio cerebral (Figura 4); 3) sin signos de flujo en el DTC (llamado silencio sonográfico), como esto puede deberse también a problemas técnicos, sólo es de utilidad si se puede demostrar la presencia previa de flujo en ese territorio o la presencia de flujo en arterias extracraneales (Figura 5).

En una publicación reciente,[19] se evaluó el conjunto de la evidencia disponible sobre esta aplicación clínica del DTC en adultos y, a partir de un metaanálisis de 10 artículos originales, se concluyó en que este método tiene una sensibilidad del 89% y una especificidad del 99% (aun mayores si se excluyen los estudios de baja calidad) para detectar ME.

En Pediatría, se dispone de menos información. Algunas revisiones y sólo un estudio original,[20] en el cual se evaluaron 58 pacientes en coma, 17 de ellos con criterios clínicos y eléctricos compatibles con el diagnóstico de ME, hallaron buena correlación con los patrones característicos de paro circulatorio cerebral en el DTC, sin falsos negativos ni falsos positivos. La única restricción hallada hasta este momento para su uso rutinario fue la comunicada por Rodríguez et al[16] y está relacionada con la presencia de patrones confusos en pacientes con cardiopatías congénitas con shunt de izquierda a derecha.

Consideraciones finales

El DTC es un método dependiente del operador, no invasivo, seguro y no requiere movilizar al paciente para estimar las velocidades de flujo de las arterias intracraneales. Es necesario contar con un entrenamiento previo para realizar este estudio, por lo tanto, es dependiente del operador. Si bien existen muchas más aplicaciones del DTC (estimación indirecta y no invasiva de la HIC, estimación de vasorreactividad al dióxido de carbono, etc.), creemos que excede los límites propuestos para esta comunicación.

Hasta el momento, hay pocos trabajos realizados en Pediatría que logren recolectar una serie importante de pacientes para poder validar este método de estudio; por ende, gran parte de las indicaciones se basan en los datos provenientes de estudios con adultos. Se necesitan estudios multicéntricos en diferentes contextos clínicos para poder establecer esta técnica como un método de diagnóstico confiable en pacientes pediátricos.

Bibliografía

1. Bode H. *Pediatric Applications of Transcranial Doppler Sonography*, New York: Springer-Verlag Wien; 1988.
2. Koedel U, Bernatowicz A, Paul R, et al. Experimental pneumococcal meningitis: cerebrovascular alterations, brain edema, and meningeal inflammation are linked to the production of nitric oxide. *Ann Neurol* 1995; 37:313-323.
3. Okten A, Ahmetoglu E, Dilber E, et al. Cranial Doppler ultrasonography as a predictor of neurologic sequelae in infants with bacterial meningitis. *Investigative Radiology* 2002;7(2):86-90.
4. Bulas D. Screening children for sickle cell vasculopathy: guidelines for transcranial Doppler evaluation. *Pediatr Radiol* 2005;35:235-241.
5. Adams R. TCD in sickle cell disease: an important and useful test. *Pediatr Radiol* 2005;35:229-234.
6. Minutti C, Gidvani V, Bulas D, et al. Transcranial Doppler in children with sickle cell disease on transfusion therapy. *J Pediatr Hematol Oncol* 2004;26(10).
7. Adams R, Mc Kie V, Hsu L 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.
8. Valadi N, Silva G, Bowman L, et al. Transcranial Doppler ultrasonography in adults with sickle cell disease. *Neurology* 2006;67:572-574.
9. Jaffres P, Brun J, Declety P, et al. Transcranial Doppler to detect on admission patients at risk for neurological deterioration following mild and moderate brain trauma. *Intens Care Med* 2005;31:785-790.
10. Trabold F, Meyer PG, Blanot S, Carli PA, Orliaguet GA. The prognostic value of transcranial Doppler studies in children with moderate and severe head injury. *Intens Care Med* 2004;30:108-112.
11. Mander M, Larysz D, Wojtacha M. Changes in cerebral hemodynamics assessed by transcranial Doppler ultrasonography in children after head injury. *Childs Nerv Syst* 2002;18:124-128.
12. Meyer PG, Ducrocq S, Rackelbom T, Orliaquet G, Renier D, Carli P. Surgical evacuation of acute subdural hematoma improves cerebral hemodynamics in children: a transcranial Doppler evaluation. *Childs Nerv Syst* 2005;21:133-137.
13. Bellner J, Rommer B, Reinstrup P, Kristiansson KA, Ryding E, Brandt L. Transcranial Doppler sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (ICP). *Surg Neurol* 2004;62:45-51.
14. Vavilala MS, Lee LA, Boddu K, et al. Cerebral autoregulation in pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5:257-263.
15. Strebel S, Lam AM, Matta B, Mayberg TS, Aaslid R, Newell DW. Dynamic and static cerebral autoregulation during isoflurane, desflurane, and propofol anesthesia. *Anesthesiology* 1995;83:66-76.
16. Rodriguez RA, Cornel G, Alghofaili F, Hutchison J, Nathan HJ. Transcranial Doppler during suspected brain death in children: potential limitation in patients with cardiac "shunt". *Pediatr Crit Care Med* 2002;3:153-157.
17. Hadani M, Bruk B, Ram Z, Knoller N, Spiegelmann R, Segal E. Application of transcranial Doppler ultrasonography for the diagnosis of brain death. *Intens Care Med* 1999;25:822-828.
18. Sloan MA, Alexandrov AV, Tegeler CH, et al. Assessment: transcranial Doppler ultrasonography: report of the therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2004;62:1468-1481.
19. Monteiro LM, Bollen CW, van Huffelen AC, Ackerstaff RG, Jansen NJ, van Vught AJ. Transcranial Doppler ultrasonography to confirm brain death: a meta-analysis. *Intens Care Med* 2006;32:1937-1944.
20. Qian SY, Fan XM, Yin HH. Transcranial Doppler assessment of brain death in children. *Singapore Med J* 1998; 39:247-250.
21. Domínguez Roldán JM, Barrera Chacón JM, Rivera Fernández M, et al. Monografía Doppler transcraneal: su utilidad en el diagnóstico de muerte encefálica. *Med Intensiva Esp* 2000;24: 51-160.
22. Bode H, Wais U. Age dependence of flow velocities in basal cerebral arteries. *Arch Dis Child* 1988;63:606-611.