



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE
POSGRADO.

HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

***“Utilidad del Doppler Transcraneal en Terapia Intensiva
Pediátrica”***

TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA EN:
MEDICINA DEL ENFERMO PEDIÁTRICO EN ESTADO CRITICO

Presenta:
Dr. Félix Vázquez Díaz

Asesores:
Dr. José Félix Urbina Hernández.
Intensivista Pediatra

Dr. Salvador Rodríguez Peralta.
Neurocirujano.

Dra. Maricruz Gutiérrez Brito.
Asesor Metodológico.



Puebla, Puebla.

Julio 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Índice.

Abreviaturas.....	1
Resumen.....	3
Antecedentes Generales.....	4
a) Flujo Sanguíneo Cerebral.....	4
b) Hemodinámia Cerebral.....	5
c) Vasculatura Cerebral.....	8
Antecedentes Específicos.....	9
Doppler Transcraneal.....	9
a) Introducción.....	9
b) Bases Fisiológicas del Efecto Doppler.....	10
c) Angulo de Insonación.....	11
d) Doppler Pulsado.....	12
e) Registro Espectral.....	12
f) Contorno Espectral.....	13
g) Velocidad Sistólica, Diastólica y Media.....	13
h) Índice de Pulsatilidad.....	14
i) Factores que Influyen en la VFSC.....	14
j) Alteraciones Hemodinámicas Evaluables por DTC.....	14
Aplicaciones del Doppler Transcraneal.....	15
a) Valores Normales.....	15
b) Hipertensión Endocraneana.....	16
c) Reactividad Cerebrovascular.....	17
d) Hemorragia Subaracnoidea.....	18
e) Traumatismo Craneoencefálico.....	21
f) Muerte Encefálica.....	21
g) Ataque Cerebrovascular Isquémico.....	23

Técnica Exploratoria.....	23
a) Ventanas Acústicas.....	23
b) Limitaciones de la Técnica.....	25
Justificación.....	26
Planteamiento del Problema.....	27
Objetivos.....	28
a) Objetivos Generales.....	28
b) Objetivos Específicos.....	28
Tipo de Investigación.....	29
Características del Estudio.....	29
Universo de Trabajo.....	29
Criterios de Selección.....	29
a) Criterios de Inclusión.....	29
b) Criterios de Exclusión.....	29
Definiciones Operacionales.....	30
Descripción General del Estudio.....	31

Análisis.....	31
Recursos.....	31
a) Humanos.....	31
b) Materiales.....	31
Aspectos Éticos.....	32
Resultados.....	33
a) Paciente No.1.....	33
b) Paciente No.2.....	39
c) Paciente No. 3.....	44
d) Paciente No.4.....	53
e) Paciente No.5.....	54
f) Paciente No.6.....	64
g) Paciente No.7.....	70
Discusión.....	78
Conclusión.....	80
Anexos.....	81
Bibliografía.....	83

Abreviaturas.

AB: Arteria basilar.

ACA: Arteria cerebral anterior.

ACE: Arteria carótida externa.

ACI: Arteria carótida interna.

ACM: Arteria cerebral media.

ACP: Arteria cerebral posterior.

ACV: Accidente cerebrovascular.

AVE: Arteria vertebral extracraneana.

DCT: Doppler transcraneal.

EEG: Electroencefalograma.

FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

FSC: Flujo sanguíneo cerebral.

HSA: Hemorragia subaracnoidea.

IP: Índice de pulsatilidad.

LCR: Líquido cefalorraquídeo.

ME: Muerte encefálica.

O2: Oxígeno.

PaCO2: Presión arterial de dióxido de carbono.

PAM: Presión arterial media.

PaO2: Presión arterial de oxígeno.

PCC: Paro circulatorio cerebral.

PIC: Presión intracraneal.

PPC: Presión de perfusión cerebral.

RCV: Resistencia cerebrovascular.

SjO₂: Saturación del bulbo de la yugular.

TCE: Traumatismo craneoencefálico.

VDF: Velocidad diastólica final.

VFSC: Velocidad del flujo sanguíneo cerebral.

VM: Velocidad media.

VSP: Velocidad sistólica pico.

VYI: Vena yugular interna.

Resumen.

Objetivo: Describir la hemodinámica cerebral en diferentes patologías cerebrales en el Hospital para el Niño Poblano, haciendo énfasis en las velocidades y resistencias tanto de la circulación anterior como posterior, así como determinar las diferencias en cuanto a profundidad en el paciente pediátrico.

Material y Métodos: Se presenta una serie de casos en forma descriptiva. Se realizara estudio doppler transcraneal a los pacientes que cumplan criterios de inclusión por un periodo de mínimo dos días con la finalidad de monitorizar la hemodinamia cerebral y su evolución en relación con el manejo medico establecido, los registros de las variantes se realizaran en una hoja de recolección de datos (anexo 1), así como registro fotográfico de las mediciones.

Resultados: Se describe la hemodinamia cerebral de 7 pacientes con diferentes patologías, en el caso 1 se describe el patrón sonográfico en un paciente con encefalopatía hipoxico-isquemica con resistencias elevadas y caída de las velocidades en forma inicial y recuperación en el cuarto día, en el caso 2 se describe el patrón de altas resistencias y altas velocidades secundario a la presencia de una masa ocupativa, en el parénquima cerebral, en el caso 3 se describen los efectos de la circulación extracorpórea sobre la hemodinámica cerebral con un patrón de altas resistencias con bajas velocidades en forma simétrica, en el caso 4 se describe la ausencia de ventana ósea, en el caso 5 se descarta la ME de un recién nacido de 12 días de vida y se describe el patrón de altas resistencias con bajas velocidades de la hemorragia parenquimatosa, en el caso 6 se describe el patrón sonográfico de un paciente con choque, mostrando bajas velocidades y aumento asimétrico de las resistencias, en el caso 7 se muestra el patrón postcraniectomía de un paciente con TCE severo y el patrón posterior a la recolocación del colgajo óseo.

Discusión: Se encontró correlación clínica, sonográfica e inclusive imagenológica en los pacientes que se describen desde el aumento de las resistencias y caída de las velocidades medias, hasta los datos de vasoespasmo asociados a hemorragia cerebral. Esto demuestra lo indispensable de esta herramienta en el neuromonitoreo actual de nuestro hospital.

Antecedentes Generales.

a) Flujo Sanguíneo Cerebral.

Esta establecido que el cerebro representa el 2% del peso total del cuerpo, no obstante recibe del 14 al 20% de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), consume alrededor del 20% del oxígeno (O₂) total del organismo, es decir 3.5ml/100grs/min, la regulación del flujo sanguíneo cerebral (FSC), está determinada por la inervación autonómica a nivel de grandes vasos. (1-4)

A pesar de que las células de la glía representan más del 50% de las células del tejido nervioso, sólo consumen el 15% del total de glucosa que llega al cerebro, siendo la neurona y el equilibrio iónico transmembrana la responsable de la utilización del 50% de la energía, el resto es empleado en la transmisión sináptica y transporte molecular dentro de la neurona. (1, 3-5)

Para una función neuronal integral, se requieren 50-65ml/100gr/min de FSC, en el rango de 15-30ml/100gr/min se producen lesiones reversibles y si disminuye a menos de 15ml/100gr/min el daño es irreversible, en niños menores de 8 años los requerimientos basales pueden ser de hasta 100ml/100gr/min. Adicionalmente el consumo de O₂ es de aproximadamente 3.2ml/100gr/min. (1-5)

Los mecanismos de autorregulación necesarios para mantener un aporte adecuado incluyen una función adecuada del músculo liso de la pared endotelial que se encarga de contraer o dilatar el vaso sanguíneo, dependiendo de la presión arterial sistémica. Dentro de los factores que relajan el músculo liso se incluyen el óxido nítrico, la prostaciclina y el factor hiperpolarizante derivado del endotelio, en lo que respecta a los constrictores se incluyen la endotelina, angiotensina II, prostaglandina F_{2a} y los tromboxanos. Mediante estas sustancias, la vasculatura local puede aumentar o disminuir el FSC en respuesta a las demandas metabólicas del tejido. La imagen 1 muestra los límites de la autorregulación cerebral en cuanto a la PPC tanto en pacientes pediátricos como adultos. (1,2)

Existen condiciones patológicas que pueden comprometer el FSC como son el edema cerebral en el traumatismo craneoencefálico (TCE), aumentan los

requerimientos metabólicos en las crisis convulsivas, el vasoespasmo en la hemorragia subaracnoidea, la ausencia de flujo como en la muerte cerebral. (1-3)

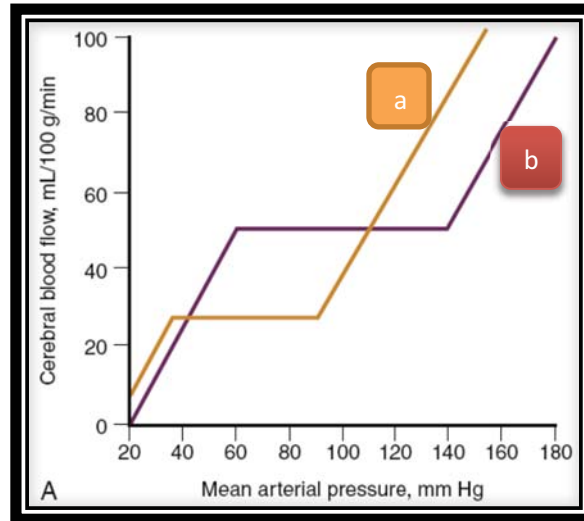


Imagen1: Limite de la autorregulación cerebral determinada por la PPC, la curva “a” muestra el patrón en el paciente pediátrico la curva “b” en el adulto.

b) Hemodinámica Cerebral.

Uno de los determinantes más importante de la hemodinámica cerebral es la presión de perfusión cerebral (PPC), que es una guía en el mantenimiento de un adecuado FSC, se determina mediante la diferencia que existe entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneal (PIC). (5,6)

$$PPC = PAM - PIC$$

De esta ecuación podemos deducir que si el aumento de la PIC no se acompaña de un aumento en la PAM, se provocara un descenso de la PPC que si es importante, comprometerá el FSC. Los valores normales de la PIC por grupo de edad, se describen en la tabla 1. (6)

Tabla 1: Presión de Perfusión Cerebral (PPC), en Pediatría. (6)	
Edad.	PPC (mmHg).
Pretérmino.	>30
RN Término.	>40
Lactantes.	>50
Niños.	>60
Adolescentes.	>60-70

RN: Recién Nacido, PPC: Presión de Perfusión Cerebral.

Gracias al fenómeno de autorregulación cerebral el FSC se mantiene constante a pesar de las variaciones de la PAM, de esta forma si la PPC desciende se producirá vasodilatación cerebral y si la PPC aumenta, se producirá vasoconstricción con el objetivo de mantener constante el FSC. En algunas situaciones patológicas la autorregulación está alterada y se estrecha el rango de PPC en el que el FSC se mantiene constante. (5,6)

Otro factor de gran importancia capaz de modificar el tono vascular es la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO_2), ya que el aumento de 1mmHg de PaCO_2 aumenta 2.5 a 4% el FSC, la disminución de la PaCO_2 produce vasoconstricción y descenso del FSC, el aumento de la PaCO_2 produce vasodilatación cerebral produciendo aumento del FSC, la pérdida de esta respuesta a los cambios en la PaCO_2 implican un gran daño cerebral y mal pronóstico, la imagen 2 muestra la relación lineal que existe entre los niveles de PaCO_2 y el FSC. (2-6).

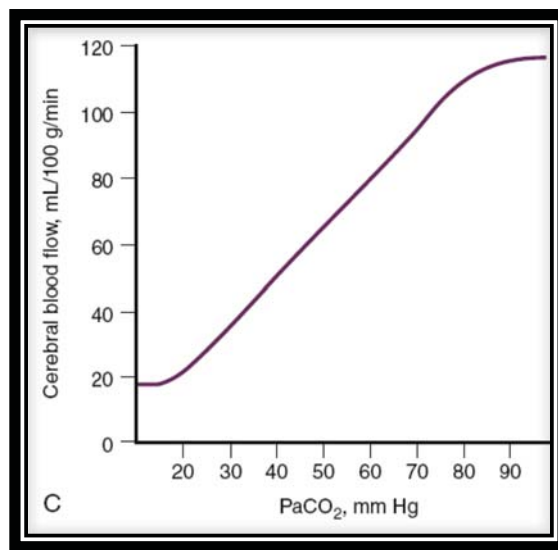


Imagen 2: Relación entre la PaCO_2 y el FSC.

Otros factores implicados son la presión arterial de oxígeno (PaO₂) con incremento del FSC en condiciones de hipoxia (PaO₂ < 50mmHg), mientras que la hiperoxia no condiciona grandes cambios en la vasculatura cerebral, la temperatura con aumento del FSC con la hipertermia y disminución del 6% del FSC por cada grado en la hipotermia. La imagen 3 muestra la relación entre el flujo sanguíneo cerebral y la PaO₂. (2, 3-5)

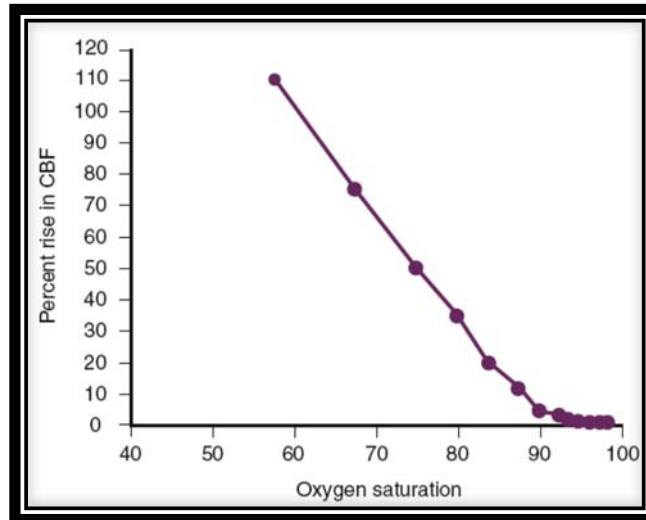


Imagen 3: Relación entre el FSC y la PaO₂.

En el edema cerebral sea cual sea su causa (TCE, cetoacidosis diabética, encefalitis, meningitis, paro cardíaco, trombosis e infarto cerebral, tumores), se condiciona un aumento en la PIC y por lo tanto compromiso de la hemodinámica cerebral con caída de la PPC, en su génesis intervienen factores metabólicos como la acidosis, aumento del calcio intracelular, neurotransmisores excitadores y radicales libres. En algunos casos el desarrollo del edema es súbito como en el producido por un TCE, en otros como es el caso del producido por un tumor cerebral es lento, lo cual permite un periodo de adaptación del volumen intracraneal, esto produce sintomatología hasta que se supera la capacidad de acomodación. (3-6)

El aumento de la cantidad del líquido cefalorraquídeo (LCR) puede ser secundario a un aumento en su producción como es el caso del papiloma de plexos coroideos, presencia de algún factor que disminuya su reabsorción como es el caso de la sangre en el sistema ventricular o una infección, en algunos casos

puede ser debido a la obstrucción del flujo del LCR a través del sistema ventricular del cerebro. Una de las medidas terapéuticas que puede resolver en forma temporal o definitiva el aumento de la presión intracraneal es la colocación de un drenaje ventricular externo o una válvula de derivación ventrículo peritoneal. (3-6)

Tras determinados insultos (TCE, hipoxia-anoxia), se produce una hiperemia cerebral con pérdida de la autorregulación con lo que aumenta el volumen sanguíneo cerebral y se produce un aumento de la PIC y compromiso de la PPC. (6)

Las lesiones cerebrales ocupantes de espacio como son los tumores, hematomas, abscesos, son capaces de producir desplazamiento mecánico de las estructuras vecinas, generar edema, así como comprimir el sistema ventricular dando lugar a hidrocefalia y con esto aumentar la PIC con la consecuente repercusión sobre la hemodinámica cerebral. (5, 6)

c) Vasculatura Cerebral.

La sangre llega al cerebro a través de las arterias carótidas y vertebrales. La arteria carótida común se bifurca para formar la arteria carótida interna (ACI) y la arteria carótida externa (ACE). La ACI da lugar a sus principales ramas, que conforman la circulación anterior. (2, 6-8)

- Arteria comunicante posterior.
- Arteria cerebral anterior (ACA).
- Arteria cerebral media (ACM).

Las arterias vertebrales dan origen a las siguientes ramas:

- Espinal anterior.
- Espinal posterior.
- Arteria basilar, de la cual emerge la arteria cerebral posterior (ACP).

El drenaje venoso del cerebro tanto superficial y profundo conforma diferentes senos venosos que confluyen a nivel de la vena yugular interna (VYI), un segundo flujo está dado por las venas vertebrales. (2)

La unión de la circulación anterior con la posterior se da por el llamado polígono de Willis. La imagen 4 muestra la anatomía clásica del polígono de Willis. (4, 7, 9)

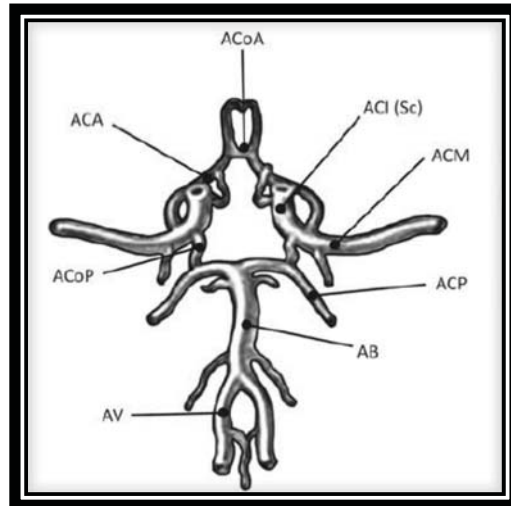


Imagen 4: Anatomía del polígono de Willis.

Antecedentes Específicos.

Doppler Transcraneal.

a) Introducción.

El conocimiento del impacto hemodinámico de las diferentes patologías atendidas en la terapia intensiva sobre la circulación cerebral, resulta de gran utilidad al momento de tomar decisiones. Una de las herramientas que en los últimos años ha presentado un importante desarrollo es el doppler transcraneal (DTC) utilizado por primera vez por Aaslid en 1982, quien demostró que esta técnica basada en ultrasonido permite la evaluación de la velocidad y dirección del flujo sanguíneo cerebral (hemodinámica cerebral) a través del cráneo en forma no invasiva. (1, 4, 6-9)

Como toda técnica de doppler mide la velocidad del flujo sanguíneo cerebral (VFSC) lo cual no es sinónimo de FSC, aunque los cambios en la VFSC si reflejan

los cambios en el FSC. Algunas de sus ventajas son enumeradas en la tabla 2. (1, 3-5, 8)

Tabla 2: Ventajas del DTC (1, 4, 6)
Capacidad de evaluar la circulación cerebral.
No invasivo.
No utiliza radiación.
Al lado de la cama del paciente.
Se puede realizar en forma única, repetida o continua.
Respuesta a distintas maniobras.
Evalúa cambios dinámicos en tiempo real.

b) Bases Fisiológicas del Efecto Doppler.

Descrito por primera vez por el físico austriaco Christian Doppler, quien se muestra en la imagen 5; se define como la variación en la frecuencia de una onda al reflejarse en un objeto en movimiento, cuando el emisor o receptor están en movimiento en relación uno del otro. En medicina este fenómeno es utilizado para evaluar la velocidad circulatoria a niveles de los diferentes sectores del sistema cardiovascular. Para esto se emplean ondas de ultrasonido que varían de 2-10MHz, en el caso del DTC se emplean ondas de 2MHz, lo cual permite atravesar la barrera ósea en algunos puntos específicos llamados ventanas ultrasónicas. (1, 3-8)



Imagen 5: Christian Doppler.

Las ondas emitidas, son reflejadas por las partículas en movimiento, en este caso los glóbulos rojos, volviendo hacia atrás a una frecuencia diferente a la emitida y que depende de la velocidad de las distintas partículas. Se calcula la diferencia entre la frecuencia emitida y la recibida, llamada “el corrimiento de la frecuencia doppler”, a partir de estos datos, conociendo la velocidad del ultrasonido en el tejido cerebral, se podrá establecer la velocidad de los glóbulos rojos en el punto estudiado. (1, 3, 4)

c) Angulo de Insonación.

La velocidad que se calcula a partir del corrimiento de la frecuencia doppler no siempre es igual a la real, esta diferencia tiene que ver con el ángulo de Insonación que se forma entre la dirección del flujo sanguíneo en el segmento insonado y la dirección en que se emite el haz ultrasónico; el ángulo máximo que puede existir entre las diferentes arterias de la base del cráneo y la dirección del rayo ultrasónico es de 30°. Para determinar la velocidad real se divide la velocidad medida entre el coseno del ángulo de Insonación. Si el ángulo es 0°, no existe error ya que el coseno de 0° es 1. La imagen 6 muestra la relación que existe entre el ángulo de insonación y la velocidad de flujo. (1, 3, 4)

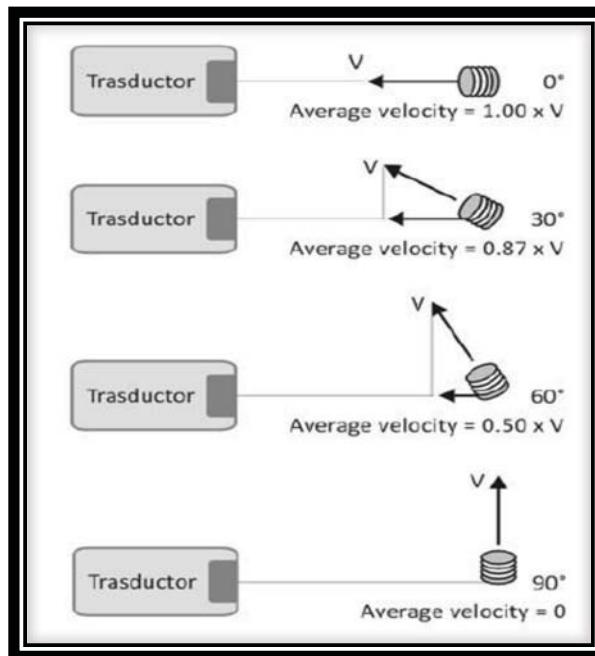


Imagen 6: Efecto del ángulo de insonación, mientras en ángulo de insonación sea menor de 30°, el efecto es mínimo.

d) Doppler Pulsado.

Evita registrar distintas estructuras en movimiento que se encuentran a lo largo del trayecto del haz ultrasónico, en especial el flujo sanguíneo de vasos más profundos o superficiales. El doppler pulsado se basa en el conocimiento de la velocidad de transmisión del ultrasonido en el tejido cerebral, conocida esta, el transductor solo recibe y analiza los pulsos que llegan en un determinado periodo de tiempo: el que toma al ultrasonido recorrer la distancia desde el transductor hasta la profundidad a la que se sitúa el vaso que se quiere evaluar, más el tiempo que demora en regresar desde este punto al receptor. Es decir que las onda que regresan desde estructuras más profundas, al demorar más en volver, no son analizadas, de igual forma sucede con las que se reflejan en puntos más superficiales. (1, 4, 6)

e) Registro Espectral.

Si se analiza el corte transversal de un segmento vascular, las partículas que lo atraviesan lo hace a diferentes velocidades, que dependen a su vez de si el flujo es laminar o turbulento. En el flujo laminar las partículas que se encuentran al centro viajan a mayor velocidad que las que se encuentran en la periferia, por lo tanto el resultado obtenido no es una velocidad sino un espectro de velocidad. La imagen 7 muestra un registro espectral clásico. (1, 4, 6)

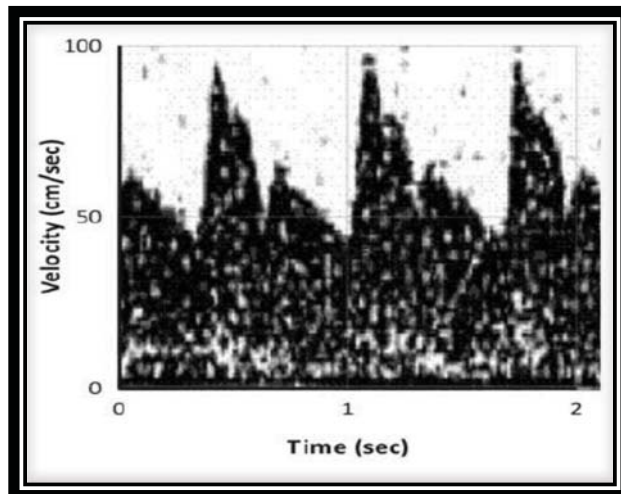


Imagen 7: Registro espectral.

f) Contorno Espectral.

Dado que el análisis de distintas velocidades de un espectro completo es muy complejo, se estudia el contorno espectral, que permite extraer datos del registro de distribución espacial en relación al tiempo que son más sencillos de analizar y comparar. El contorno espectral corresponde por lo tanto a la velocidad máxima en cada momento. Cuando el flujo se dirige hacia el transductor se visualiza como un espectro positivo y cuando se aleja como un espectro negativo. (1, 4, 6)

g) Velocidad Sistólica, Diastólica y Media.

En el contorno espectral o envolvente, se pueden identificar la velocidad sistólica pico (VSP), la velocidad diastólica final (VDF) y la velocidad media (VM). La VSP es la velocidad máxima registrada, está directamente relacionada con la fuerza de contracción sistólica, es decir la fuerza de entrada al sistema vascular intracraneano, la VDF permite inferir la velocidad de salida del sistema, es decir esta en relación con las resistencias cerebrovasculares, esta velocidad en condiciones normales en mayor a cero. La velocidad media es la medida en el tiempo de las diferentes velocidades de la envolvente, es decir el promedio de las velocidades máximas que se mueven en el centro de un vaso. La imagen 8 muestra los componentes del contorno espectral. (1, 4, 6)

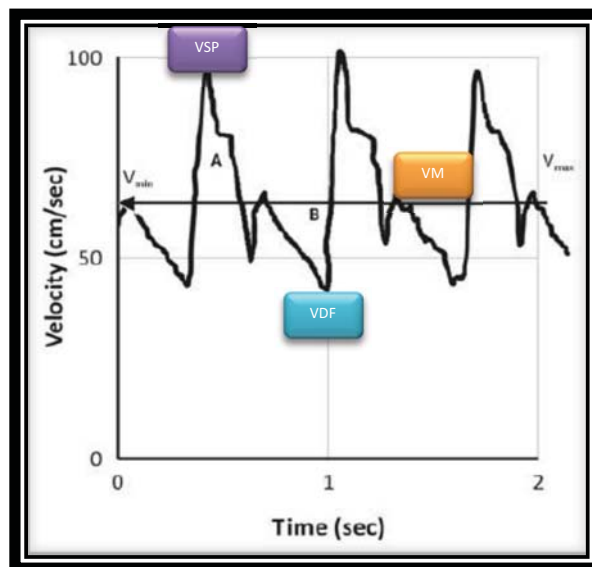


Imagen 8: Contorno espectral y sus componentes.

h) Índice de Pulsatilidad.

El índice de Pulsatilidad (IP) brinda información relativa a la mayor o menor dificultad que encuentra el flujo sanguíneo para avanzar a nivel de la arteria insonada. La dificultad puede estar dada por un aumento en las resistencias cerebrovasculares, edema cerebral, hidrocefalia o hipertensión endocraneana, la fórmula para calcular el IP es: (1, 3-8)

$$IP: \frac{VSP - VDF}{VM}$$

i) Factores que Influyen en la VFSC.

Estos pueden afectar el IP, como son la edad, ya que a menor edad, menor velocidad de flujo y mayor IP por la mayor rigidez arterial, la anemia es capaz de aumentar la VFSC ya que disminuye la viscosidad de la sangre, la bradicardia aumenta el IP. Dentro de los factores que aumenta la VFSC destacan la hipoventilación, hipoxemia severa, excitación psicofísica como el dolor, ejercicio y las crisis convulsivas. (1, 3, 4, 6)

j) Alteraciones Hemodinámicas Evaluables por DTC.

Para interpretar correctamente las alteraciones de la hemodinámica cerebral, es necesario tener presente que la evaluación que realiza el DTC es de la velocidad de flujo (distancia recorrida/tiempo), que se mide en cm/s y no de flujo propiamente dicho (volumen/tiempo), que se medirá en mL/s. Dado que por el momento el DTC no cuenta con la resolución para medir el diámetro del vaso, no es posible medir el FSC, cuando los adelantos de la técnica posibiliten dicha medida el producto de VFSC por el área de sección del vaso en el segmento estudiado, permitirá medir el FSC. (1, 9)

Siempre que el diámetro de la arteria insonada se mantenga constante, los cambios del FSC se evidenciarán como cambios proporcionales en la velocidad del FSC. Durante los estudios de reactividad cerebral, los diferentes estudios que se evalúan son lo que actúan sobre los pequeños vasos que regulan las resistencias cerebrovasculares, abriendo o cerrando la exclusiva que facilita o dificulta el tránsito de la sangre a través del vaso insonado, este vaso (vaso

insonado) permanece con un diámetro constante, los cambios en la velocidad, traducen por lo tanto, cambios en el FSC que pasa a través de él. (1, 4, 9)

Mientras que el FSC se mantenga constante, la disminución del área de sección transversal de dicho vaso (como en la hemorragia subaracnoidea) se acompañara de aumento de la velocidad en el sector estenosado. Dentro de los factores de resistencia que dificultan el flujo, se encuentra: viscosidad, largo del vaso, radio del vaso. (1, 4, 9)

Aplicaciones del Doppler Transcraneal.

La utilización del DTC, está especialmente dirigido a la detección y seguimiento de las alteraciones de la hemodinámia cerebral secundaria a aumento de la PIC, su posible evolución a paro cerebral circulatorio (PCC), el vasoespasmio, hiperemia y las alteraciones de la reactividad cerebrovascular. El DTC se integra entonces al neuromonitoreo multimodal, aunado a la monitorización de PIC, bulbo de la yugular, presión tisular de oxígeno etc. (1, 3, 4)

a) Valores Normales.

Las velocidades medias y los índices de las distintas arterias han sido cuantificados tanto en adultos como en niños, encontrando diferencias respecto a la edad. En los primeros 20 días de vida, se presenta un aumento gradual de la velocidad media, posteriormente continua el aumento de la velocidad pero en forma más lenta, hacia los cinco y seis años es de 3-4 veces más alta que en los recién nacidos, posterior a los seis años de edad, se disminuye hasta el 70% del máximo a la edad de 18 años. La tabla 3 muestra los valores de velocidad media (cm/s) y las profundidades de localización, la tabla 4 muestra las velocidades e índices de a ACM en niños. (1, 3, 4, 6, 9)

Tabla 3: Valores Normales de Velocidad Media y Profundidades. (1)						
Edad.	ACM	ACA	ACP	AVE	AB	ACI (ce).
< 50 años	46-86	41-76	33-64	27-55	30-57	28-45
> 50 años	34-61	33-55	28-49	27-47	25-39	28-45
Prof(mm)	45-55	60-65	60-65	60-65	85-90	45-50

ACM: arteria cerebral media, ACA: arteria cerebral anterior, ACP: arteria cerebral posterior, AVE: arteria vertebral extracraneana, AB: arteria basilar, ACI (ce): arteria carótida interna porción extracraneana.

Tabla 4: Valores Normales en Pediatría de la Velocidad Media e IP en la ACM. (6)		
Edad.	VM (cm/s)	IP
0-10 días	24	1.1-1.4
11-90 días	42	1.1-1.2
1m – 11m	74	1.1-1.2
1-2 años	85	1.1-1.2
3-5años	94	0.7-1
6-9 años	97	0.7-1
10-18años	81	0.7-1
<i>VM: velocidad media, ACM: arteria cerebral media, IP: índice de pulsatilidad.</i>		

Los cambios en la hemodinámica cerebral se reflejan en la morfología del sonograma y en los valores de la velocidad media y los índices de pulsatilidad. La VM puede estar aumentada si se incrementa el FSC (hiperemia), como si disminuye el calibre del vaso en el punto en donde se realiza la medición (vasoespasma, vasculitis, estenosis). El descenso de la VM, en general es secundaria a la disminución de FSC. El aumento del índice de pulsatilidad es secundario al aumento de la RCV, esto secundario al aumento de la presión intracraneal o hipocapnia, aunque en algunos casos puede ser secundario a anomalías cardiacas como la insuficiencia aortica o bradicardia. (3, 4, 6, 9)

b) Hipertensión Endocraneana.

El ascenso de la PIC y por lo tanto la disminución de la PPC, es la causa más importante de muerte en paciente con TCE. A medida que la PPC disminuye, el primer cambio observado es un aumento en la presión sistólica pico, esto es debido al aumento al aumento reflejo en la fuerza de contracción sistólica, pero disminuye la VDP, esto produce disminución en la VM y aumento del IP. Al caer más la PPC comienzan a disminuir tanto la VSP como la VDF, especialmente esta última, es decir, el flujo se frena en todo momento, pero fundamentalmente al fin de la diástole, cuando la fuerza generada por el ventrículo izquierdo es menor antes de la llegada en un pulso sanguíneo, el sonograma en este momento se denomina “picos sistólico”, posteriormente el FSC ingresa al cerebro solo durante la sístole y vuelve hacia atrás en la diástole, lo que se conoce como flujo reverberante y finalmente espigas sistólicas. Cuando son difusos, se constituye el patrón de PCC. La imagen 9 muestra un espectro doppler en hipertensión intracraneal con VM disminuida y aumento del IP (1, 3, 4, 6, 9)

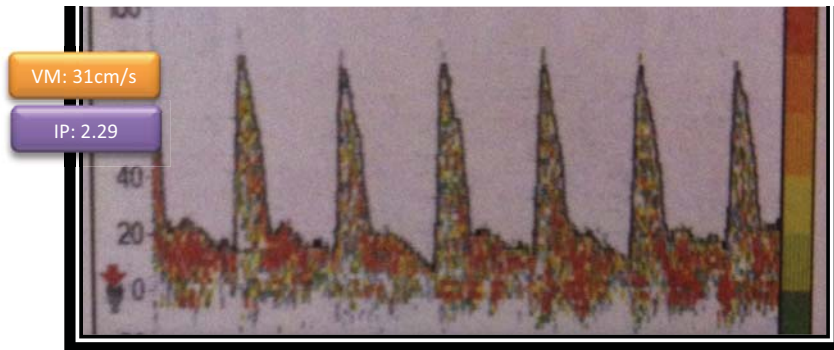


Imagen 9: Doppler en un paciente con aumento en la presión intracraneana, con aumento de la VSP, caída de la VDP y aumento del IP.

c) Reactividad Cerebrovascular.

Capacidad del lecho arteriolar cerebral de responder a distintos estímulos con cambios en la resistencia cerebrovascular, los más conocidos son: autorregulación cerebral, reactividad al CO₂ y la reactividad a fármacos. (1, 3-5, 9)

La autorregulación cerebral o reactividad cerebrovascular es la capacidad del lecho vascular cerebral, de mantener, mediante respuestas vasoactivas un adecuado FSC, para mantener una óptima PPC. La relación entre el FSC y la PPC, está dada por la ley de Ohm de la hemodinámica. (1, 3, 4, 9)

$$FSC = \frac{PPC}{RCV}$$

Donde la resistencia la cerebrovascular (RCV), determinada fundamentalmente por la resistencia arteriolar. Ya que la PPC es determinada lo diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la PIC, el FSC puede ser expresada de a siguiente manera. (1, 3, 4, 9)

$$FSC = \frac{PAM - PIC}{RCV.}$$

De esta manera queda entendido que la autorregulación cerebral requiere cambios en las RCV proporcionales a los cambios en la PAM para mantener constante el FSC. (1, 3-5, 8)

Los niveles de PaCO₂, constituyen un estímulo importante de la reactividad cerebrovascular, siendo la velocidad directamente proporcional a los niveles de PaCO₂. El grado de importancia es demostrable en paciente con TCE en quienes la pérdida de la reactividad a la PaCO₂ se asocia con mal pronóstico. Al realizar estas estas pruebas se debe tener cuidado ya que la hipoventilación podría aumentar demasiado el volumen plasmático cerebral y por lo tanto la PIC, por el contrario la hiperventilación podría condicionar isquemia en algunos de los paciente. (1, 3-6, 8)

Algunos fármacos producen alteración a nivel de las RCV, ejemplo de esto es la indometacina, que produce vasoconstricción a nivel de los vasos a nivel de los vasos que regulan las resistencias cerebrovasculares, provocando enlentecimiento del flujo y de la PIC. (1)

d) Hemorragia Subaracnoidea.

La hemorragia subaracnoidea (HSA) no traumática es causa en un 70-90% por rotura de un aneurisma cerebral, las principales causas de muerte en estos pacientes son el vasoespasmo, desangrado y la hidrocefalia. El vasoespasmo se define como el estrechamiento subagudo de las arterias intracraneales, suele presentarse entre el día 6-14 después del sangrado, su duración es de dos semanas. Hasta antes del advenimiento del DTC se realizaba bajo sospecha clínica y mediante la angiografía (método invasivo, no exento de complicaciones e imposible de realizar a diario). (1, 3, 4, 6, 8, 9)

Una vez iniciado el vasoespasmo el cerebro echa a andar simultáneamente algunos mecanismos de compensación: (1, 3, 4, 6, 8, 9)

- Vasodilatación arteriolar y de esfínteres precapilares a nivel del lecho irrigado por la arteria espástica al producirse una caída en la presión de perfusión regional, a este fenómeno se le conoce como autorregulación cerebral regional.
- Aumento de la extracción de oxígeno a nivel del área comprometida.
- Utilización de circulación colateral, de vasos no afectados a vasos menos afectados por el vasoespasmo y a partir de vasos leptomeníngeos.

La presencia de estos mecanismos de compensación explica porque puede verse vasoespasmo por arteriografía sin que el paciente presente sintomatología así como que pueda evidenciarse por DTC el vasoespasmo antes que por la arteriografía. (1, 3, 4, 6-9)

Cuando el vasoespasmo es severo y los mecanismos compensatorios se agotan, la caída del FSC no puede compensarse más y en consecuencia la disponibilidad de oxígeno disminuye en el área afectada y a producirse isquemia con aparición de disfunción neurológica clínica. Para 1984 Aaslid y col demostraron la utilidad del DTC en esta patología al demostrar una clara correlación entre las velocidades de flujo valoradas por DTC y el diámetro de la arteria mediante angiografía. Se basaron en el principio físico de que “si el flujo a través de un vaso se mantiene constante, las velocidades de flujo son inversamente proporcionales a la luz vascular “. Observaron que velocidades superiores a 120cm/s se correlacionaban con vasoespasmo moderado (estrechamiento de la luz del vaso 25-50%) y velocidades mayores a 200cm/s (estrechamiento superior al 50%). (1, 3, 4, 6, 8, 9)

Dado que el tratamiento médico del vasoespasmo incluye la hemodilución hipervolémica hipertensiva (Triple H), aumenta la velocidad de flujo, es importante distinguir entre el aumento de las velocidades secundario a las medidas terapéuticas o el empeoramiento del vasoespasmo, para esto se utiliza el índice de Lindegaard, que relaciona la velocidad de la ACM y la arteria carótida interna extracraneana y en base a esto podemos definir: (1, 3, 4, 6)

- Si la velocidad de la ACM es $< 120\text{cm/s}$ y el índice es < 3 , se descarta el diagnóstico de vasoespasmo.

- Si la velocidad de la ACM es $> 120\text{cm/s}$ y el índice es de 3-6, se establece el diagnóstico de vasoespasmo leve a moderado.
- Si la velocidad de la ACM es $>200\text{cm/s}$ y el índice es > 6 , se establece el diagnóstico de vasoespasmo severo.

Si bien no se ha logrado establecer un valor crítico de corte en las velocidades de flujo para predecir la aparición de un déficit, si se han establecido diferencias diarias en las velocidades de flujo. Grosset y col observaron que un incremento mayor a 50cm/s en 24hrs, es el mejor indicador para identificar un subgrupo de pacientes con alto riesgo de desarrollar vasoespasmo sintomático. En este sentido la monitorización con DTC durante el periodo de mayor incidencia de vasoespasmo, permitirá detectar el vasoespasmo en forma no invasiva en su etapa preclínica y prevenir la isquemia cerebral. (1, 3, 4, 6)

La Academia Americana de Neurología establece que el DTC es un método útil para la detección y monitoreo del vasoespasmo cerebral, estableciéndolo como recomendación tipo A con un grado de evidencia I a II. La imagen 10 muestra un patrón clásico de vasoespasmo cerebral. (1, 3, 4, 6)

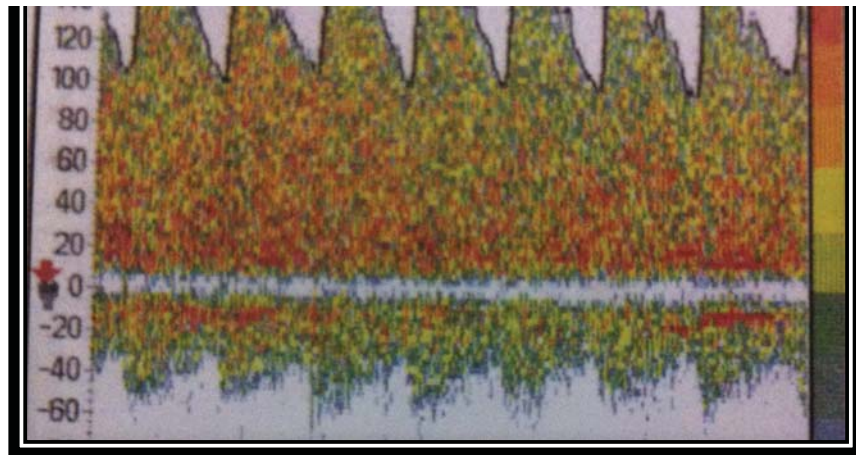


Imagen 10: Patrón de vasoespasmo cerebral, con una velocidad media de 140cm/s , índice de pulsatilidad de 0.61.

e) Traumatismo Craneoencefálico.

El DTC permite conocer las repercusiones sobre la hemodinámica cerebral de las alteraciones fisiopatológicas generadas por el TCE. Martin y col han descrito 3 fases sucesivas en relación a la hemodinámica encefálica en el TCE grave: hipoperfusión, hiperemia y vasoespasmo. En el caso de un índice de Lindengaard > 3 y una saturación del bulbo de la yugular (SjO₂) inferiores a 50%, orientan a la existencia de vasoespasmo. (1, 3, 4, 6, 8, 9).

Soustiel y col ha evidenciado que el vasoespasmo de las arterias cerebrales del sector posterior aparece frecuentemente postrauma pudiendo llevar a isquemia del tronco cerebral, esto puede pasar desapercibido en un paciente con TCE grave, en coma o bajo sedación, de no buscarse en forma intencionada. Se ha descrito un índice entre la arteria basilar (AB) y la arteria vertebral extracraneana (AVE) que relaciona de forma similar al índice de Lindengaard, a la velocidad del tronco de la AB con la velocidad de la AVE: (1, 3, 4, 9)

- Un índice de Soustiel > 2 indica vasoespasmo leve.
- Un índice de Soustiel > 3 indica un vaso espasmo severo.

El pronóstico de los pacientes empeora cuando las velocidades son muy bajas ($< 25\text{cm/s}$) y el IP es mayor a 1.3. (1, 3, 4)

f) Muerte Encefálica.

La muerte encefálica es el cese completo e irreversible de la función cerebral, desde el punto de vista hemodinámico se acepta como criterio de muerte encefálica la ausencia de flujo cerebral objetivado por arteriografía. El DTC permite objetivar la progresión del paro circulatorio a través de cambios evolutivos en la morfología de los sonogramas obtenidos con el DTC, si bien el diagnóstico de muerte encefálica (ME) es netamente clínico, el DTC puede evidenciar la ausencia de flujo cerebral, sobre todo en pacientes en quienes la administración de sedantes o barbitúricos torna difícil la evaluación clínica, la sensibilidad varía del 91-100%, con una especificidad del 97-100%. El patrón de PCC debe evidenciarse en el sector anterior bilateral y posterior para ser válido. Los hallazgos compatibles con el diagnóstico de PCC son: (1, 3, 4, 6, 8, 9)

- Flujo sistólico de tipo especular, corto y de velocidad muy baja, seguido de un flujo diastólico invertido, el llamado flujo reverberante, la imagen 11 muestra este tipo de patrón.
- Espigas sistólicas, sin flujo diastólico, la imagen 12 muestran este tipo de patrón.
- Ausencia de señal no causada por una mala ventana ósea.

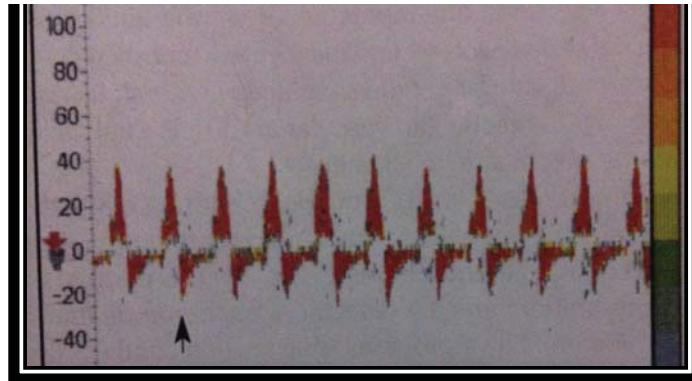


Imagen 11: Cuando la PIC supera la presión diastólica se presenta el flujo reverberante (flecha).

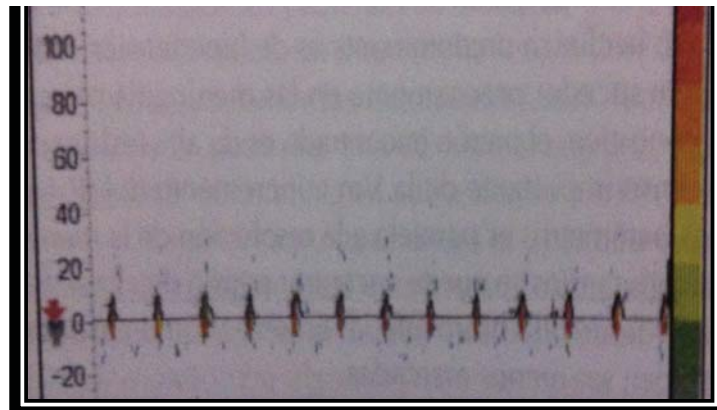


Imagen 12: Patrón de muerte encefálica con ausencia de flujo diastólico, solo se muestra flujo sistólico (espigas sistólicas).

g) Ataque Cerebrovascular Isquémico.

Ha demostrado en comparación con la angiografía una sensibilidad del 83% y una especificidad del 94%, para el diagnóstico de oclusión arterial intracraneana. En tratamiento para el accidente cerebrovascular (ACV) isquémico se incluye la utilización de agentes trombolíticos con el fin de recanalizar tempranamente el vaso obstruido y permitir la reperfusión del tejido isquémico. El DTC permite la monitorización de este procedimiento al identificar el grado de restauración posprocedimiento, también se ha visto que los pacientes que son monitorizados con DTC muestran una tendencia a aumentar la velocidad de recanalización, como si existiera un efecto potenciador de la actividad trombolítica con el ultrasonido. (1, 4, 6)

Técnica Exploratoria

El DTC se realiza mediante equipos dotados con un emisor-receptor de doppler pulsado a 2Mhz, el transductor se aplica sobre las ventanas acústicas. Los equipos utilizados en las terapias intensivas, no tienen imagen real del vaso insonado. Las arterias se identifican a partir de su posición en relación con la ventana utilizada, profundidad de Insonación, dirección y velocidad de flujo. (3, 4, 6, 9)

a) Ventanas Acústicas.

Son los sitios en los que el hueso es lo suficientemente delgado o donde existen forámenes naturales que permiten el paso del ultrasonido. (3, 6, 9)

La ventana transtemporal se ubica por arriba de la arcada zigomática, permitiendo la evaluación de la porción terminal de la arteria carótida interna, segmento M1 de la ACM, segmento A1 de la ACA y el segmento P1 y P2 de la ACP. La ACM puede localizarse a una profundidad de 40-50mm, la señal se dirige al transductor, lo cual produce un espectro positivo, a partir de los 65mm de profundidad puede insonarse la ACA cuyo flujo característico se aleja del transductor produciendo un espectro negativo, a la misma profundidad pero orientando el transductor atrás y arriba se obtiene el registro de la ACP cuyo flujo se acerca al transductor. (1, 6, 9)

La ventana transorbitaria permite la insonar la arteria carótida interna a nivel del sifón carotideo y su colateral: la arteria oftálmica. La arterial oftálmica es insonada a una profundidad de 40-50mm, la señal obtenida se dirige al transductor, presenta niveles bajos de VDP y niveles altos de IP. (1, 6, 9)

La ventana transforaminal, que se obtiene colocando el transductor en posición medial a 1-2cm por debajo del reborde palpable del hueso occipital, orientándolo hacia la raíz nasal, permitiendo explorar a través del foramen magnum ambas arterias vertebrales y el tronco basilar. La arteria vertebral es insonada a una profundidad entre 55-77mm. El flujo en la porción V4 se aleja del transductor, a 45mm se logra insonar la arteria vertebral extracraneana, la cual es útil para evaluar el vasoespasmó en la circulación posterior. A una profundidad de 80mm se encuentra la arterial basilar la cual se aleja del transductor. (1, 6, 9).

En la ventana submandibular se puede insonar por debajo y detrás del ángulo maxilar, a 45-50mm de profundidad la arteria carótida interna en su porción extracraneana. La imagen 13 muestra las ventanas empleadas en forma rutinaria. (1, 4, 6, 9)

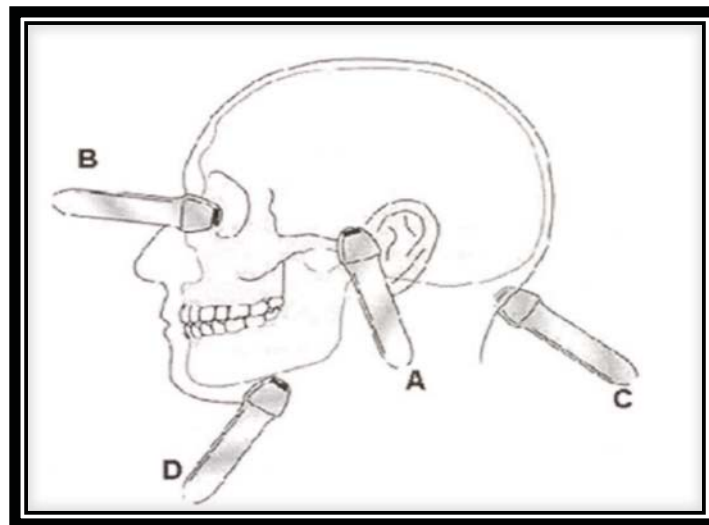


Imagen 13: Ventanas óseas.

b) Limitaciones de la Técnica.

El DTC al igual que cualquier técnica diagnóstica, tiene ciertas limitaciones, las cuales pueden ser minimizadas mediante la comprensión de las bases físicas del método. (1, 4, 9)

- Es operador dependiente, por lo que la experiencia y habilidad de este es importante. (1, 4, 9)
- Se reporta del 5 al 15 % de pacientes con mala ventana ósea, sobre todo en pacientes mayores de 60 años de edad. (1, 4, 9)
- Las frecuentes variaciones anatómicas normales en el polígono de Willis pueden producir en manos no experimentadas errores en la correcta identificación del vaso. (1, 4, 9)
- Es importante la colaboración de los pacientes durante el procedimiento, esto en pacientes consientes. (1, 4, 9).

Justificación.

Como se ha descrito en los antecedentes generales y específicos, el conocimiento de la hemodinámica cerebral, de las diferentes patologías encontradas en nuestra práctica diaria en la terapia intensiva, nos permitirá mejorar el diagnóstico, apresurar la terapéutica y por lo tanto mejorar los resultados, así como el pronóstico en nuestros pacientes. Si bien la utilización del DTC se encuentra ampliamente desarrollada en países como, España, Estados Unidos e inclusive países de centroamérica como Argentina, en nuestro país son pocos los hospitales que cuentan con esta tecnología, con personal capacitado para la utilización del equipo y de la interpretación de los resultados. Al ser un estudio que permite valorar la hemodinámica cerebral en la cama del paciente, en forma única o continua, sin exposición a radiación y sin necesidad de trasportar al paciente, consideramos que representaría una gran ventaja y un gran avance en el manejo del paciente en estado crítico.

Planteamiento del Problema.

Si bien en nuestro hospital contamos con equipo de neuromonitoreo como son la tomografía axial computarizada, monitores de PIC, electroencefalograma e inclusive con la posibilidad en caso necesario de resonancia magnética, todos estos estudios implican equipo especializado, mayor grado de invasión del paciente, exposición a radiación e inclusive la necesidad de realizar traslado, que en el caso de los pacientes críticamente enfermos, no siempre es conveniente. La utilización del DTC permite el análisis en tiempo real de la hemodinámica cerebral, sin exponer al paciente a radiación, mayor grado de invasión así como no requiere traslado del paciente con los riesgos que esto implica.

¿Qué ventajas representa la utilización de DTC y en que patologías representaría un mayor beneficio para nuestros pacientes?

Objetivos.

a) Objetivos Generales.

1. Describir la hemodinámica cerebral en diferentes patologías cerebrales en el Hospital para el Niño Poblano.

b) Objetivos Específicos.

1. Determinar la velocidad de la circulación anterior y posterior en las patologías a describir.

2. Determinar el índice de pulsatilidad en la circulación anterior y posterior en las patologías a describir.

3. Determinar la profundidad a la cual son insonadas las principales arterias cerebrales en los diferentes pacientes.

4. Correlacionar los hallazgos radiológicos y clínicos con los hallazgos sonográficos del DTC.

5. Describir la evolución mediante el DTC de los pacientes en un periodo de 4 días.

Tipo de Investigación.

Serie de casos.

Características del Estudio.

Observacional, longitudinal, prospectivo, descriptivo, comparativo y unicéntrico.

Universo de Trabajo.

Pacientes pediátricos en estado crítico del hospital para el niño poblano, durante el periodo del 10 al 24 de marzo del 2014.

Criterios de Selección.**a) Criterios de Inclusión.**

1. Pacientes pediátricos con patologías neurocríticas o patologías sistémicas con implicación directa o indirecta sobre la hemodinámica cerebral.

b) Criterios de Exclusión.

1. Pacientes con patologías que no tengan repercusión directa o indirecta sobre la hemodinámica cerebral.

Definiciones Operacionales.

1. Caso: Paciente que cumpla los criterios de inclusión.
2. Doppler Transcraneal: Técnica no invasiva de monitorización de la hemodinámica cerebral mediante la utilización del doppler a baja frecuencia (2Hz).

Descripción General del Estudio.

Se realizara estudio doppler transcraneal a los pacientes que cumplan criterios de inclusión por un periodo de mínimo dos días con la finalidad de monitorizar la hemodinámia cerebral y su evolución en relación con el manejo medico establecido, los registros de las variantes se realizaran en una hoja de recolección de datos (anexo 1), así como registro fotográfico de las mediciones.

Análisis.

Se realizara un análisis descriptivo de los resultados obtenidos de las mediciones hemodinámicas cerebrales obtenidas en el transcurso de los días, en relación al manejo y su evolución clínica. Se compararan los resultados obtenidos con lo descrito en la literatura en relación a la hemodinámia cerebral y profundidad de las lecturas.

Recursos.

a) Humanos:

1. Investigador: Residente de terapia intensiva pediátrica.
2. Asesor experto:
 - Intensivista peditra: José Félix Urbina Hernández.
 - Neurocirujano: Salvador Rodríguez Peralta.
 - Asesor metodológico: Maricruz Gutiérrez Brito.

b) Materiales:

1. Hojas.
2. Papel.
3. Computadora.
4. Paquetería office 2010.
5. Impresora.

6. Equipo de doppler transcraneal.

Aspectos Éticos.

Este estudio es observacional por lo que no se someterá a ningún paciente a ninguna maniobra de riesgo, sin embargo con base a la declaración de Helsinki, se guardara la confidencialidad de la información manteniendo el anonimato de los pacientes, para ello solo se maneja el número de expedientes.

Cédula de Recolección de Datos.

Ver el anexo 1.

Calendario de Actividades.

Ver anexo 2.

Resultados.

a) Paciente No. 1

Edad: 2meses.

Sexo: Masculino.

Diagnóstico: Choque séptico, encefalopatía hipoxico-isquemica, edema cerebral.

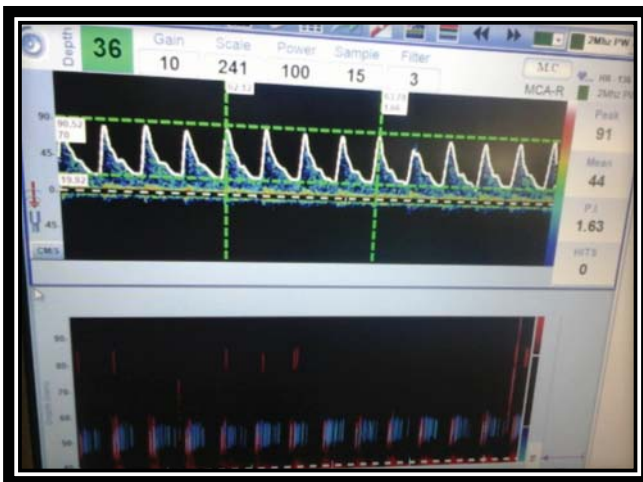
Día 1:

<i>Aminas</i>	<i>Otros</i>	<i>TAS</i>	<i>TAD</i>	<i>TAM</i>	<i>ACM-D</i>	<i>ACA-D</i>	<i>ACP-D</i>	<i>Bif-D</i>	<i>ACM-I</i>	<i>ACA-I</i>	<i>ACP-I</i>	<i>BIF-I</i>
Milrinona: 0.5ugkgmin Norepinefrina: 0.25ugkgmin	pH: 7.32 PaO2: 68	96m mHg	51m mHg	61m mHg	46	45	38	38	47	52	30	44
	PCO2: 54 Lact: 2.4				1.6	1.7	1.33	1.28	1.40	1.49	1.6	1.66
					40	48	42	55	39	49	41	55

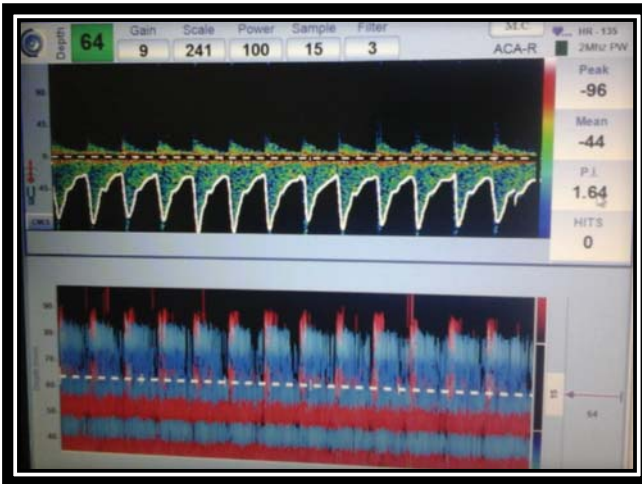
Día 2

<i>Aminas</i>	<i>Otros</i>	<i>TAS</i>	<i>TAD</i>	<i>TAM</i>	<i>ACM-D</i>	<i>ACA-D</i>	<i>ACP-D</i>	<i>Bif-D</i>	<i>ACM-I</i>	<i>ACA-I</i>	<i>ACP-I</i>	<i>BIF-I</i>
Milrinona: 0.7ugkgmin	pH: 7.4 PaO2: 68	73m mHg	40m mHg	53m mHg	44	44	37	35	46	51	27	43
	PCO2: 43 Lact: 1.6				1.63	1.64	1.32	1.22	1.41	1.47	1.59	1.65
					36	64	38	54	37	60	36	55

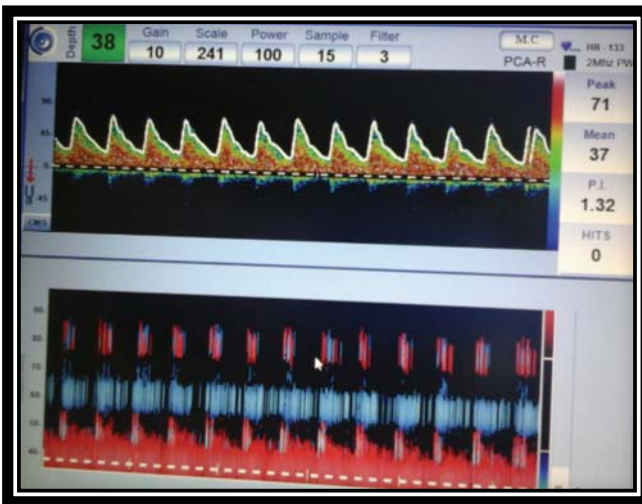
Descripción: Patrón simétrico de baja velocidad y altas resistencias.



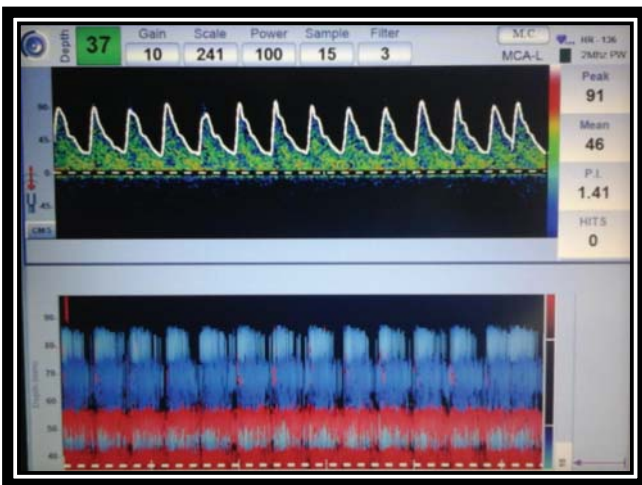
ACM Derecha



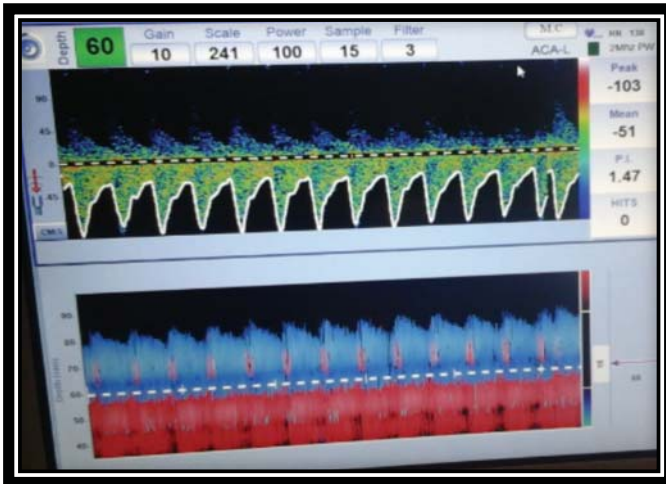
ACA Derecha



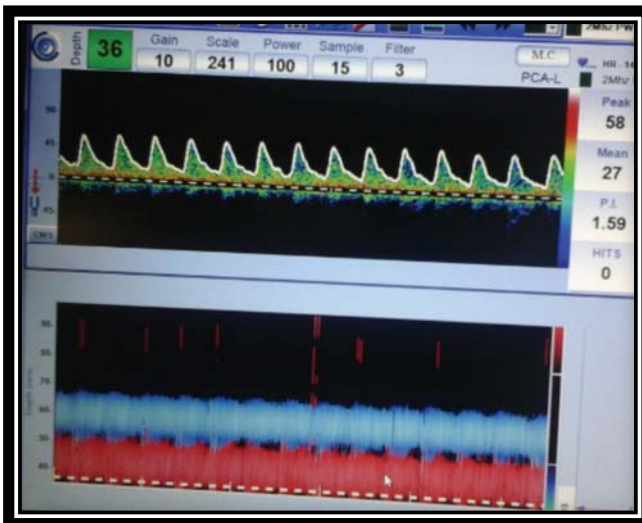
ACP Derecha



ACM Izquierda



ACA Izquierda

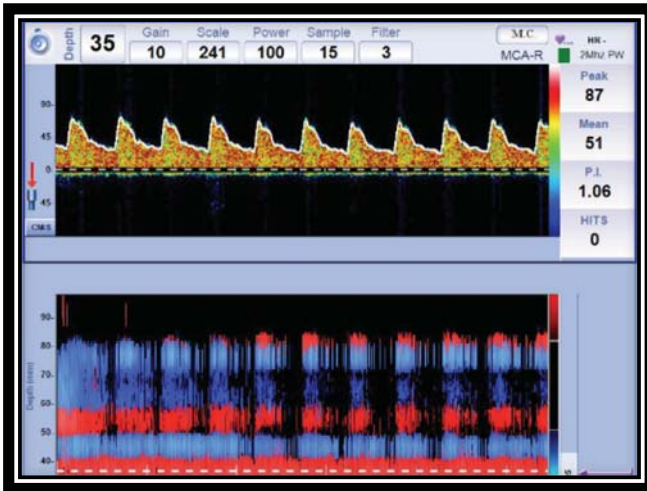


ACP Izquierda

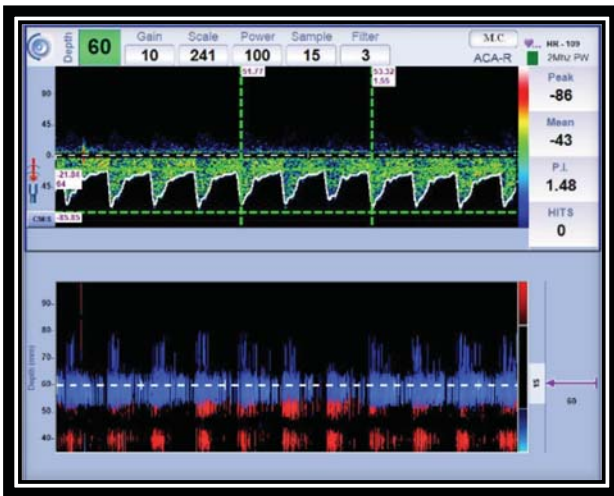
Día 3:

<i>Aminas</i>	<i>Otros</i>	<i>TAS</i>	<i>TAD</i>	<i>TAM</i>	<i>ACM-D</i>	<i>ACA-D</i>	<i>ACP-D</i>	<i>Bif-D</i>	<i>ACM-I</i>	<i>ACA-I</i>	<i>ACP-I</i>	<i>BIF-I</i>
Milrinona: 0.5ugkgmin	pH: 7.4	100 mm Hg	80m mHg	86m mHg	51	43	33	38	50	42	35	45
	PaO2: 60				1.06	1.48	0.91	1.32	1.19	1.05	1.03	0.91
	PCO2: 47				35	60	38	59	38	65	46	54
	Lact: 1.4											

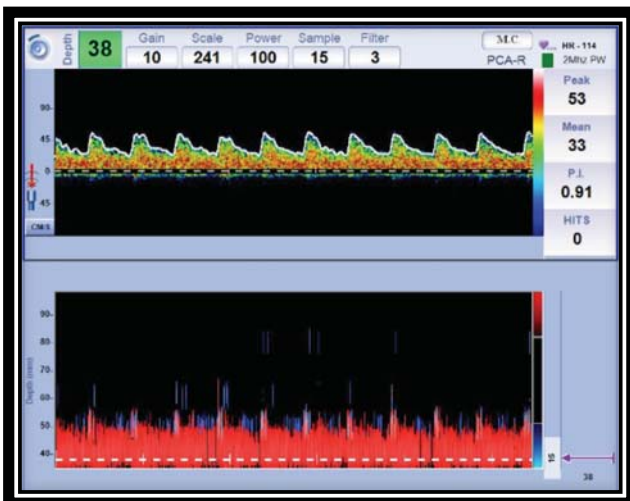
Descripción: Patrón simétrico de velocidades bajas y resistencias normales.



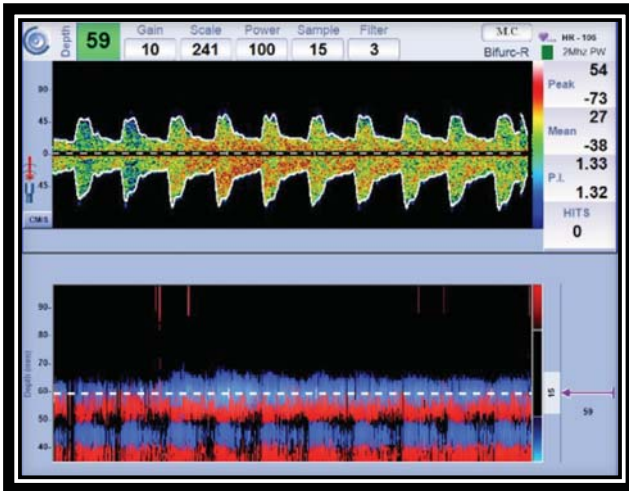
ACM Derecha



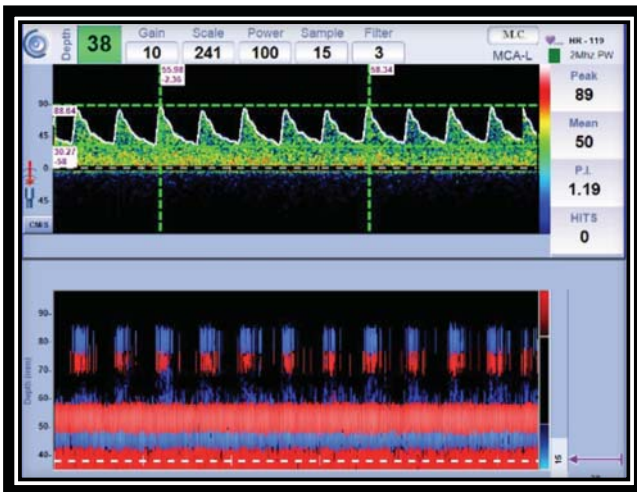
ACA Derecha



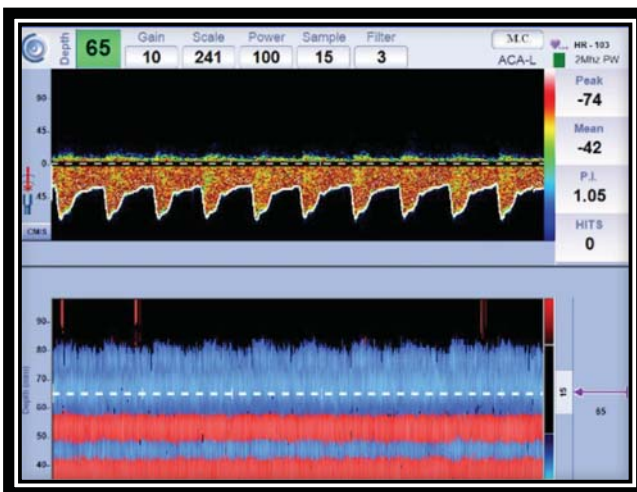
ACP Derecha



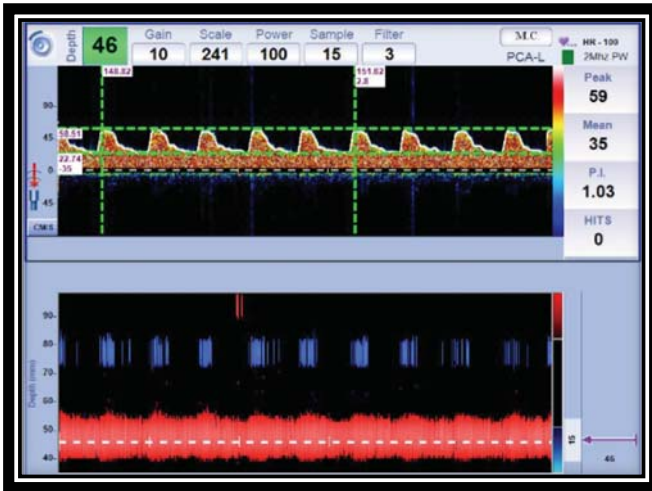
Bifurcación
Derecha



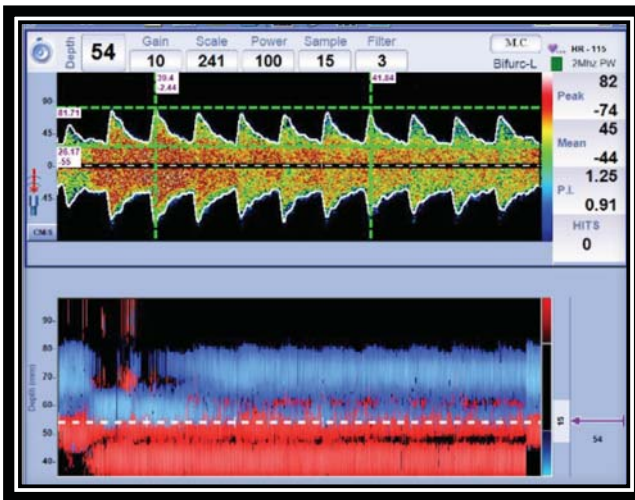
ACM Izquierda



ACA Izquierda



ACP Izquierda



Bifurcación Izquierda

Día 4:

Aminas	Otros	TAS	TAD	TAM	ACM-D	ACA-D	ACP-D	Bif-D	ACM-I	ACA-I	ACP-I	BIF-I
Milrinona: 0.3ugkgmin	pH: 7.45	127 mm Hg	76m mHg	97m mHg	62	43	38	49	46	34	36	41
	PaO2: 60				0.93	1.17	1.17	1.14	1.3	1.17	1.3	1.12
	PCO2: 45				38	58	40	55	38	49	42	55
	Lact: 0.8											

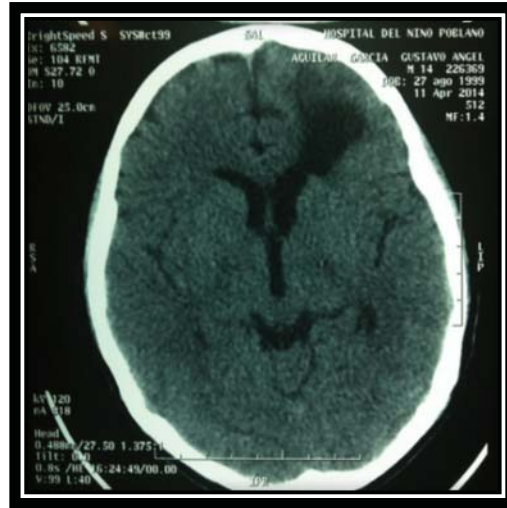
Descripción: Patrón simétrico de velocidades y resistencias normales.

b) Paciente 2:

Edad: 14 años.

Sexo: Masculino.

Diagnóstico: Tumor cerebral.

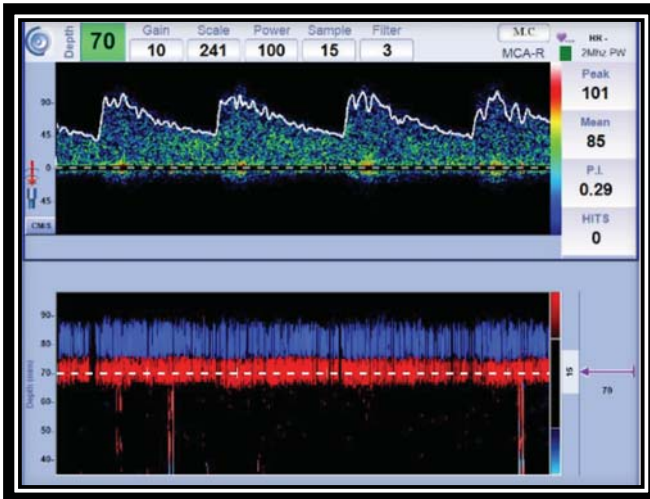


TAC de cráneo con imagen hipodensa en región fronto parietal izquierda.

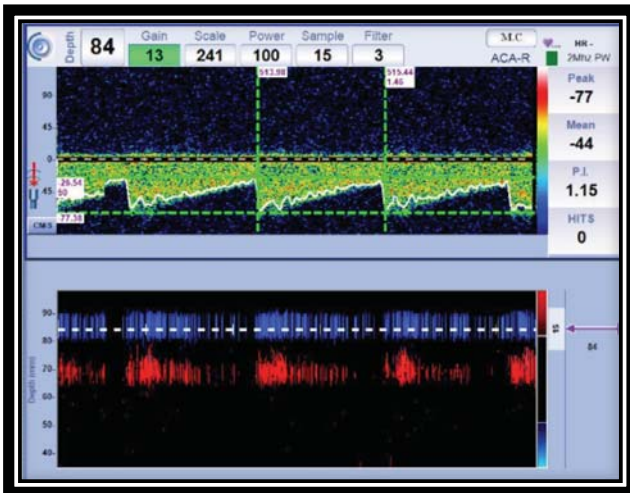
Día 1:

<i>Aminas</i>	<i>Otros</i>	<i>TAS</i>	<i>TAD</i>	<i>TAM</i>	<i>ACM-D</i>	<i>ACA-D</i>	<i>ACP-D</i>	<i>Bif-D</i>	<i>ACM-I</i>	<i>ACA-I</i>	<i>ACP-I</i>	<i>BIF-I</i>
Ninguna	pH: 7.41	142 mm Hg	86m mHg	104 mm Hg	85	44	48	19	143	48	42	20
	PaO2: 59				0.29	1.15	0.52	1.5	0.64	0.83	0.88	1.27
	PCO2: 27				70	84	63	60	51	90	65	70
	Lact: 0.8											

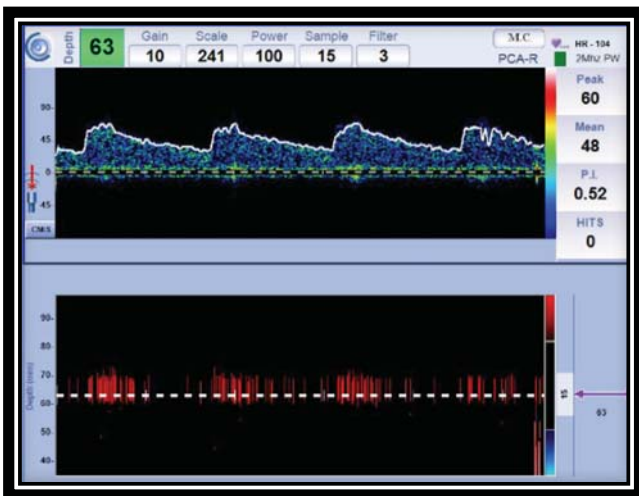
Descripción: patrón asimétrico de velocidades y resistencias altas de predominio izquierdo.



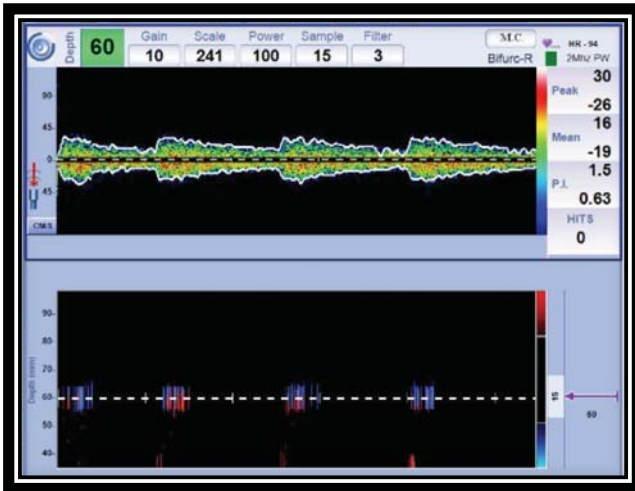
ACM Derecha



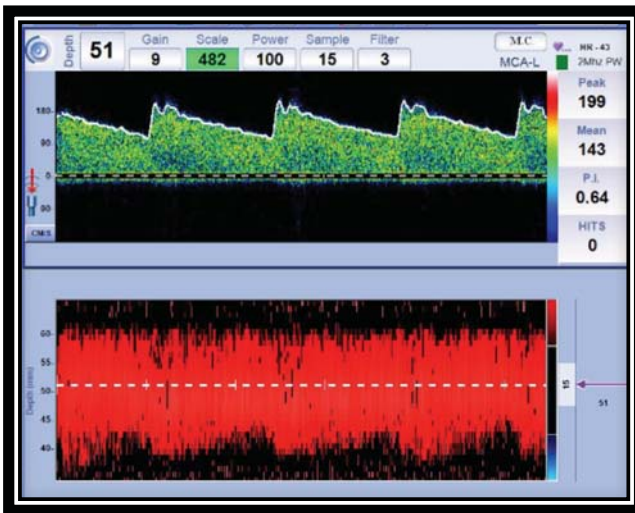
ACA Derecha



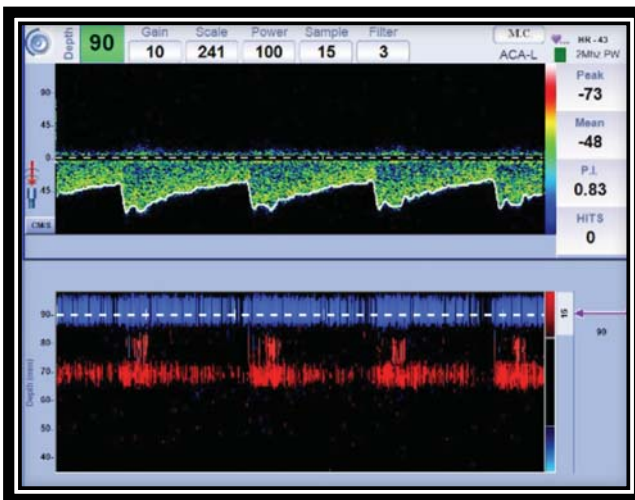
ACP Derecha



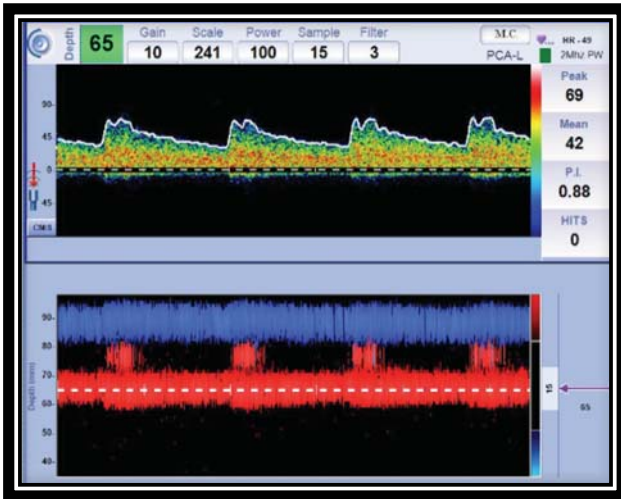
Bifurcación
Derecha



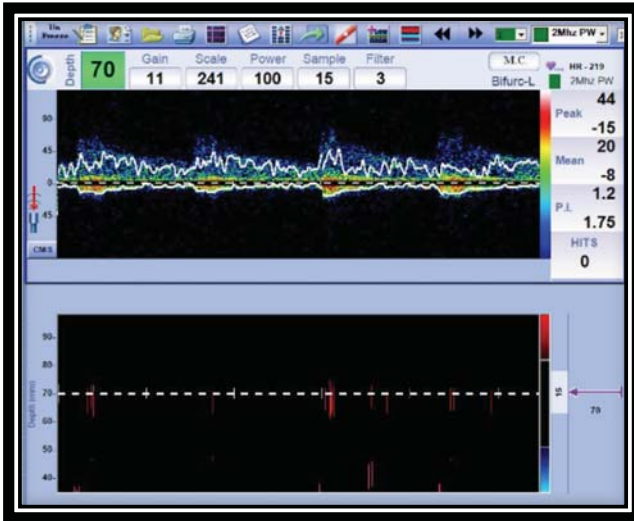
ACM Izquierda



ACA Izquierda



ACP Izquierda

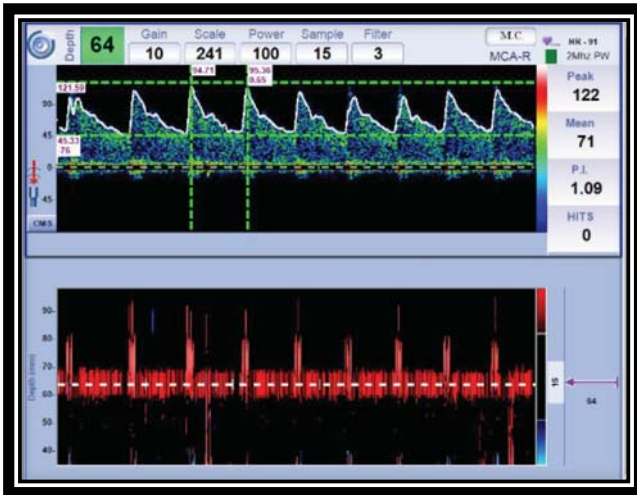


Bifurcación Izquierda

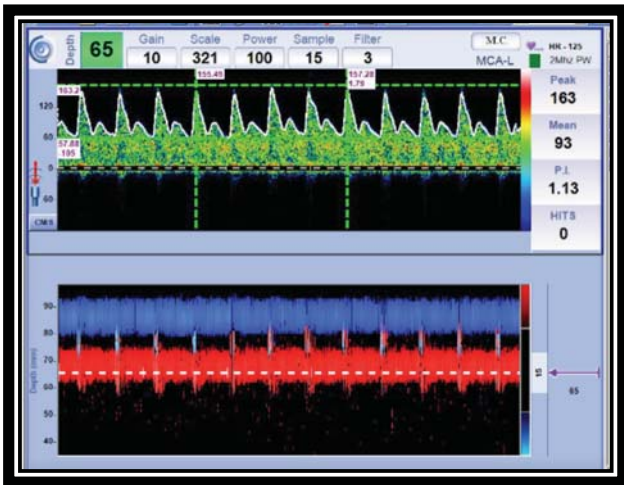
Día 2:

Aminas	Otros	TAS	TAD	TAM	ACM-D	ACA-D	ACP-D	Bif-D	ACM-I	ACA-I	ACP-I	BIF-I
Dobutamina 10ugkgmin Hipertonía 3% 1mlkggr	pH: 7.31	171 mm Hg	84m mHg	103 mm Hg	71	42	34	52	93	76	39	44
	PaO2: 55				1.09	0.98	1.32	1.33	1.13	1.37	0.67	1.3
	PCO2: 46 Lact: 0.9				64	59	62	59	65	88	59	65

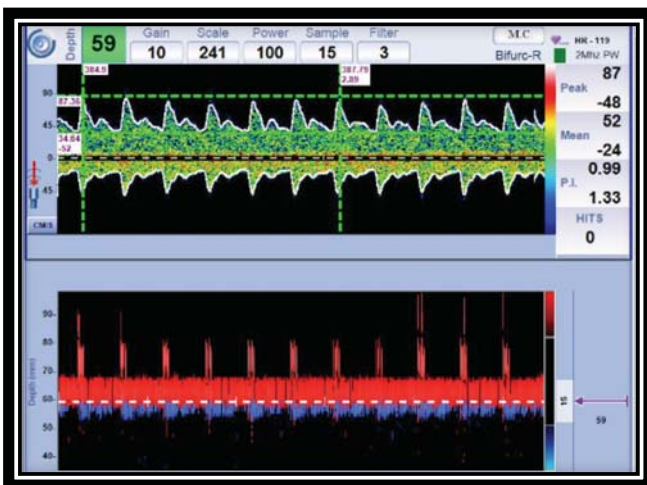
Descripción: Patrón asimétrico de velocidades altas izquierdas y aumento de las resistencias en forma bilateral.



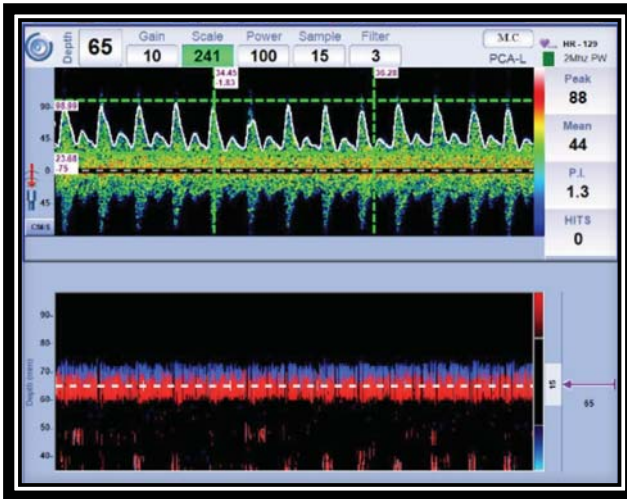
ACM Derecha



ACM Izquierda



Bifurcación Derecha



Bifurcación Izquierda

Día 3:

<i>Aminas</i>	<i>Otros</i>	<i>TAS</i>	<i>TAD</i>	<i>TAM</i>	<i>ACM-D</i>	<i>ACA-D</i>	<i>ACP-D</i>	<i>Bif-D</i>	<i>ACM-I</i>	<i>ACA-I</i>	<i>ACP-I</i>	<i>BIF-I</i>
Ninguna	pH: 7.37	138 mm Hg	65m mHg	184 mm Hg	43	30	38	50	90	86	49	49
	PaO2: 55				1.19	1	1.2	1.29	1.23	1.4	0.9	1.39
	PCO2: 38				60	61	60	59	64	87	58	65
	Lact: 1.7											

Descripción: Patrón asimétrico de altas velocidades izquierdas y resistencias altas en territorio anterior bilateral de predominio izquierdo.

c) Paciente 3:

Edad: 15 años.

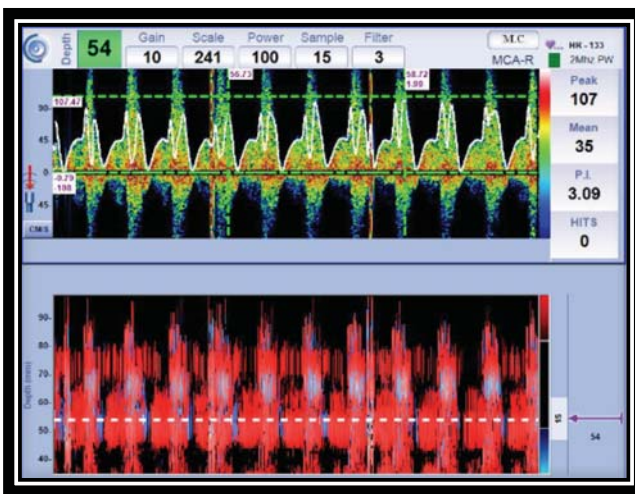
Sexo: Masculino.

Diagnóstico: Corrección de Tetralogía de Fallot con uso de bomba extracorpórea.

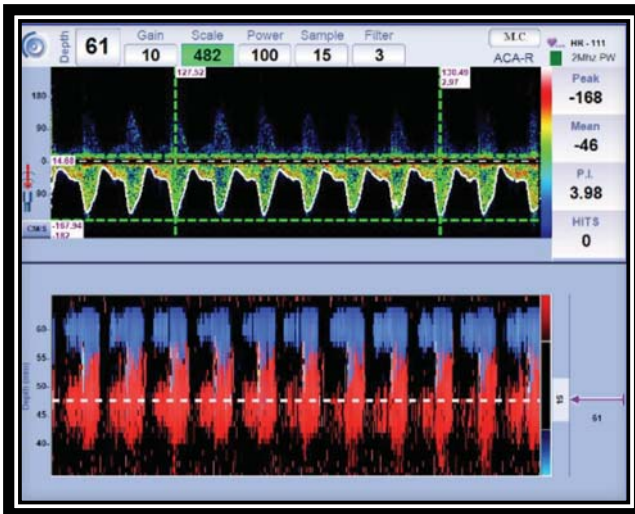
Día 1:

<i>Aminas</i>	<i>Otros</i>	<i>TAS</i>	<i>TAD</i>	<i>TAM</i>	<i>ACM-D</i>	<i>ACA-D</i>	<i>ACP-D</i>	<i>Bif-D</i>	<i>ACM-I</i>	<i>ACA-I</i>	<i>ACP-I</i>	<i>BIF-I</i>
Levosimendan 0.2ugkgmin Adrenalina 0.5ugkgmin	pH: 7.2	76 mm Hg	38 mm Hg	50 mm Hg	35	46	31	44	34	41	40	41
	PaO2: 87				3	3.9	3.39	1.97	2.56	2	2.33	1.94
	PCO2: 66				54	61	61	62	57	61	58	66
	Lact: 8.3											

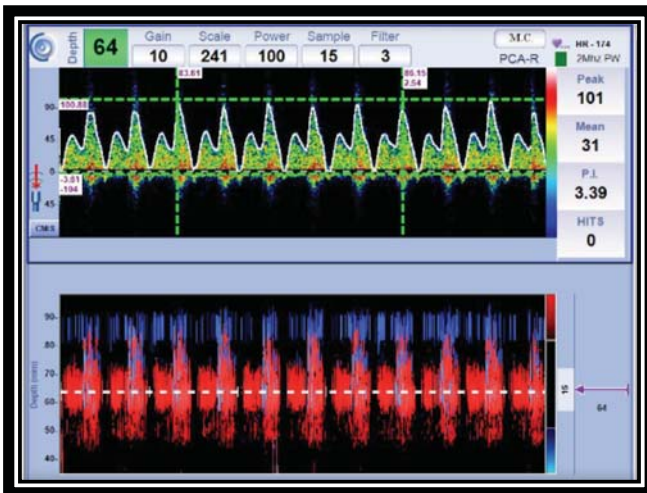
Descripción: Patrón simétrico de bajas velocidades a nivel de ACM en forma bilateral con resistencias elevadas en forma bilateral y generalizada.



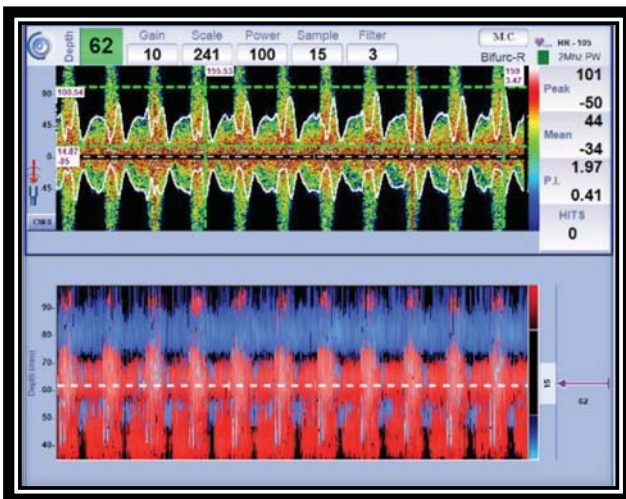
ACM Derecha



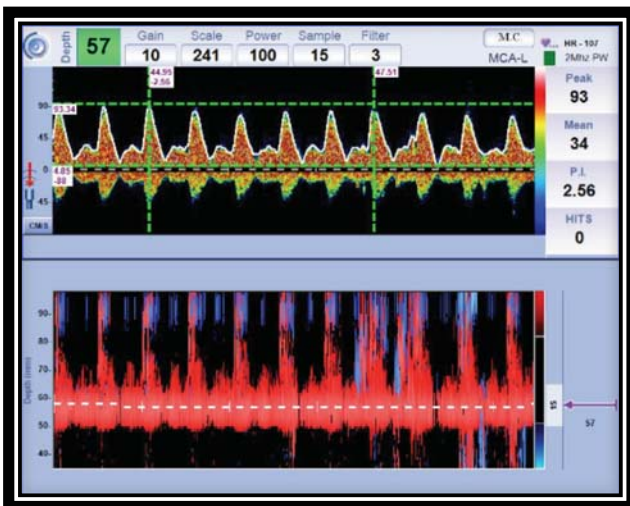
ACA Derecha



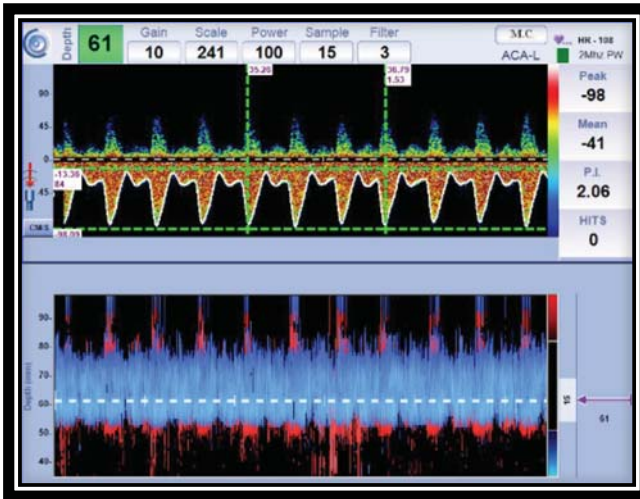
ACP Derecha



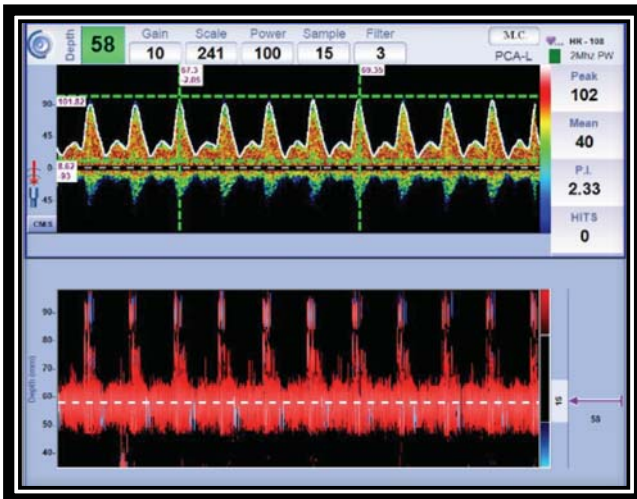
Bifurcación Derecha



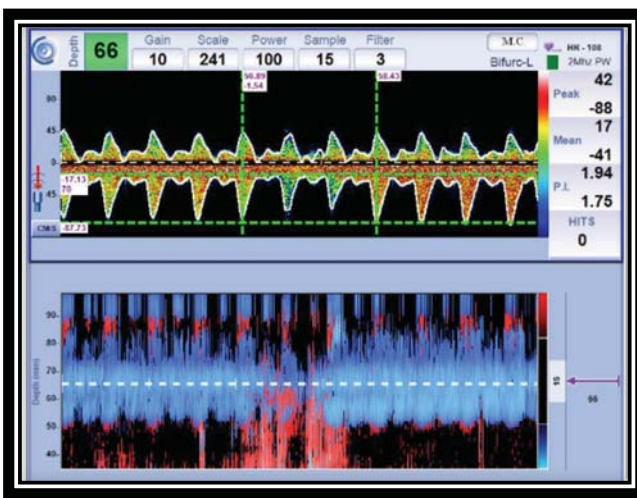
ACM Izquierda



ACA Izquierda



ACP Izquierda

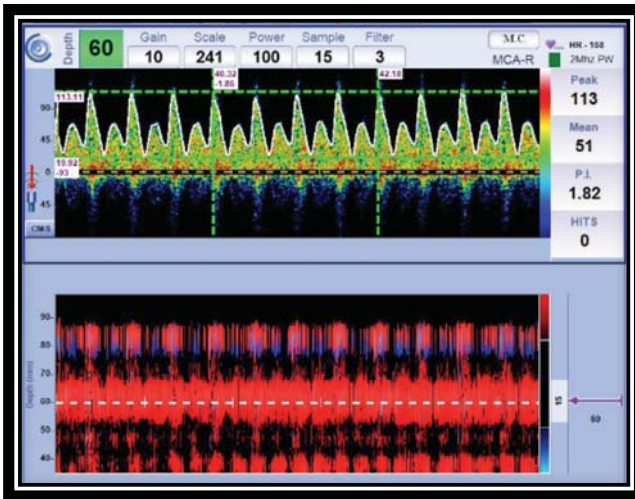


Bifurcación Izquierda

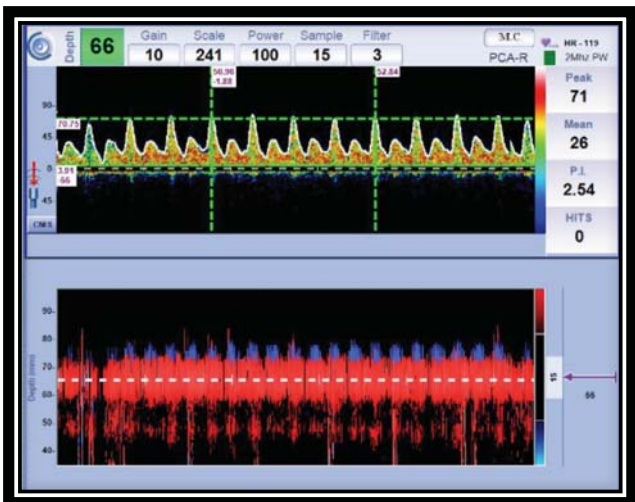
Día 2:

Aminas	Otros	TAS	TAD	TAM	ACM-D	ACA-D	ACP-D	Bif-D	ACM-I	ACA-I	ACP-I	BIF-I
Levosimendan 0.2ugkgmin Adrenalina 0.6ugkgmin	pH: 7.3	90 mm Hg	67m mHg	77m mHg	51	54	26	37	50	53	33	43
	PaO2: 55				1.82	1.9	2.54	2.51	1.86	2.27	1.55	1.8
	PCO2: 36				60	63	66	59	59	78	55	66
	Lact: 1.4											

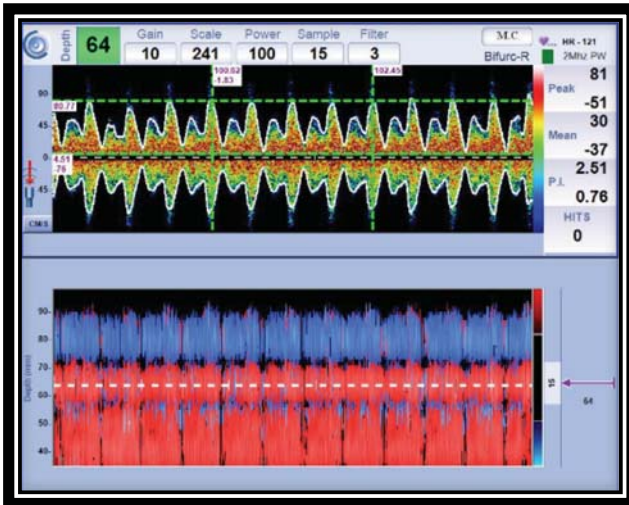
Descripción: Patrón simétrico de velocidades normales con altas resistencias, con disociación del pico sistólico y diastólico en el espectro sonográfico.



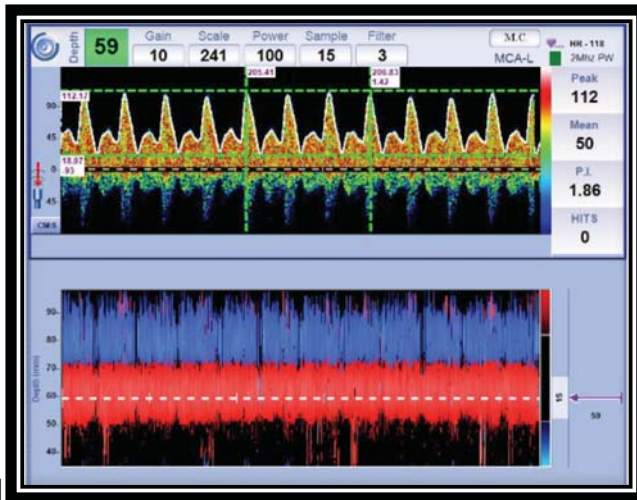
ACM Derecha



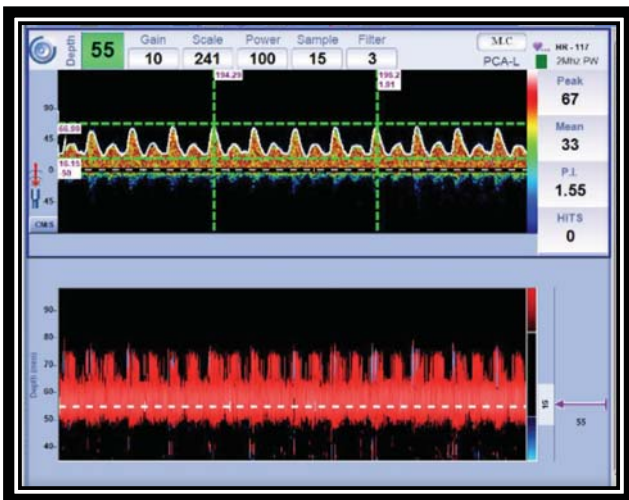
ACP Derecha



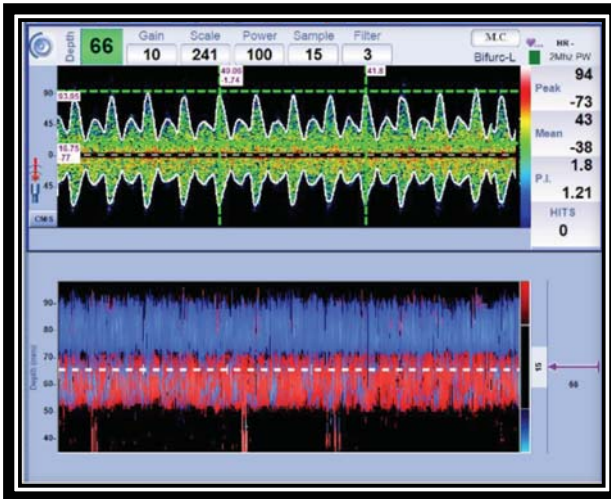
Bifurcación
Derecha



ACM Izquierda



ACP Izquierda



Bifurcación
Izquierda

Día 3:

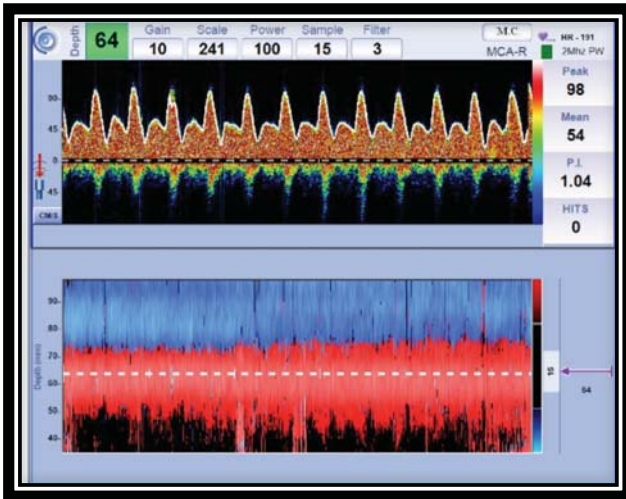
<i>Aminas</i>	<i>Otros</i>	<i>TAS</i>	<i>TAD</i>	<i>TAM</i>	<i>ACM-D</i>	<i>ACA-D</i>	<i>ACP-D</i>	<i>Bif-D</i>	<i>ACM-I</i>	<i>ACA-I</i>	<i>ACP-I</i>	<i>BIF-I</i>
Levosimendan 0.2ugkgmin Adrenalina 0.58ugkgmin	pH: 7.36	86 mm Hg	62m mHg	72 mm Hg	60	74	29	33	79	50	51	62
	PaO2: 66				0.7	0.78	0.66	0.85	0.78	0.74	0.61	0.53
	PCO2: 42				57	65	62	57	81	63	54	59
	Lact: 1.7											

Descripción: patrón simétrico con velocidades aumentadas en la circulación anterior y con resistencias normales.

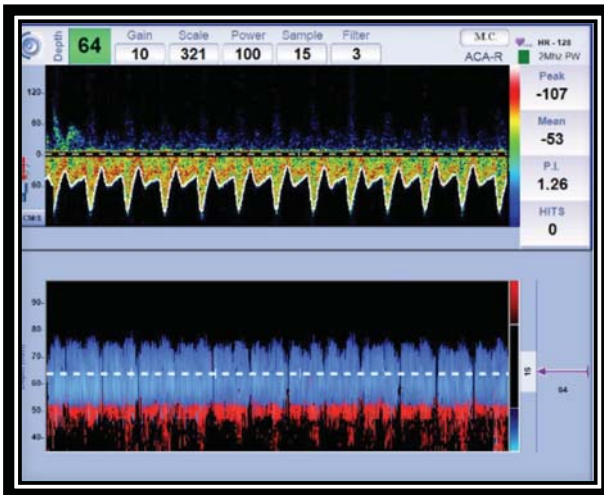
Día 4:

<i>Aminas</i>	<i>Otros</i>	<i>TAS</i>	<i>TAD</i>	<i>TAM</i>	<i>ACM-D</i>	<i>ACA-D</i>	<i>ACP-D</i>	<i>Bif-D</i>	<i>ACM-I</i>	<i>ACA-I</i>	<i>ACP-I</i>	<i>BIF-I</i>
Levosimendan 0.2ugkgmin Adrenalina 0.37ugkgmin	pH: 7.45	87 mm Hg	65m mHg	75 mm Hg	54	53	31	50	52	34	39	42
	PaO2: 55				1.04	1.26	1.3	1.02	1.19	1.09	1.4	1.2
	PCO2: 35				64	74	64	60	74	59	62	60
	Lact: 1.4											

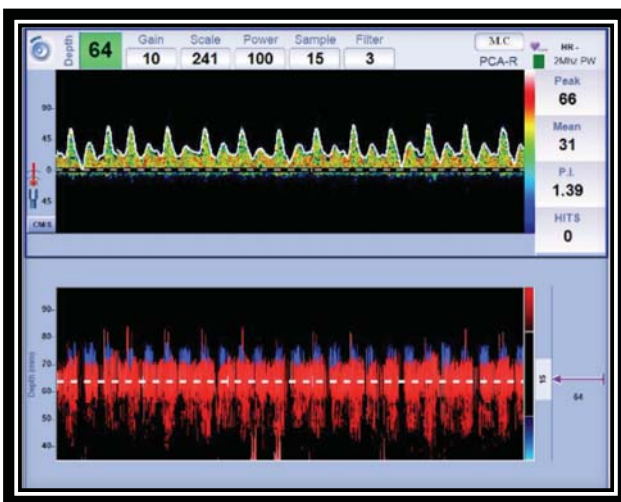
Descripción: Patrón simétrico normal de velocidades normales con aumento de las resistencias en el territorio posterior.



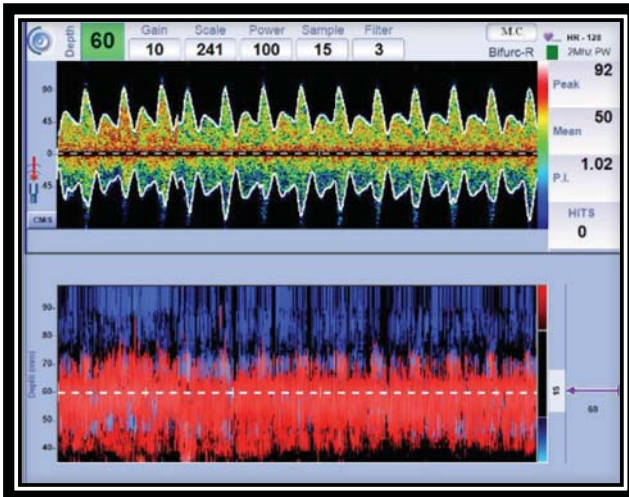
ACM Derecha



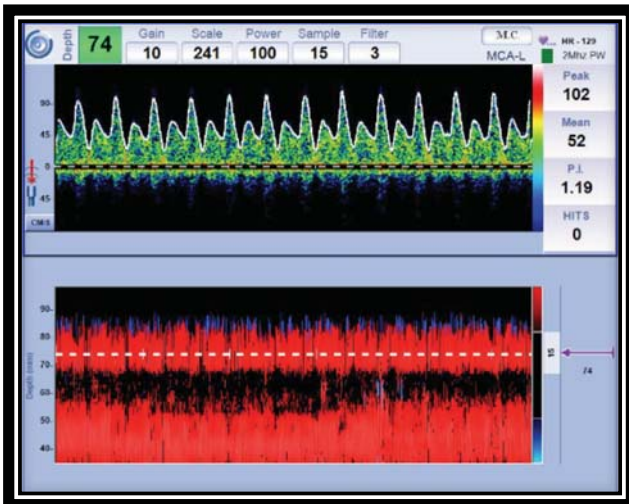
ACA Derecha



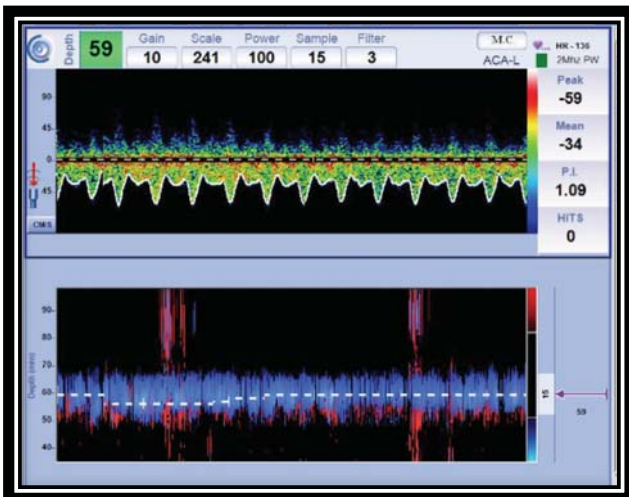
ACP Derecha



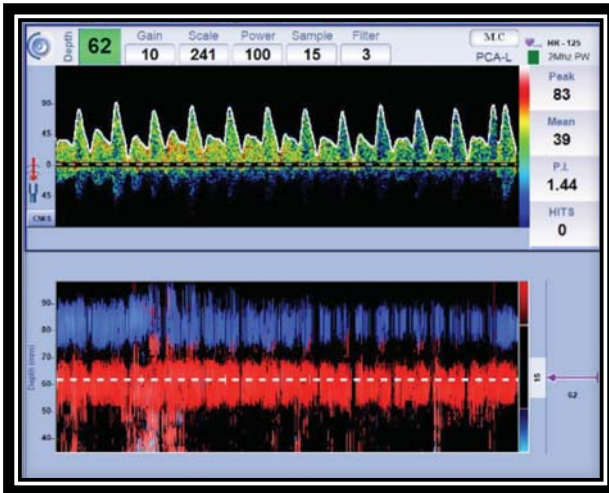
Bifurcación
Derecha



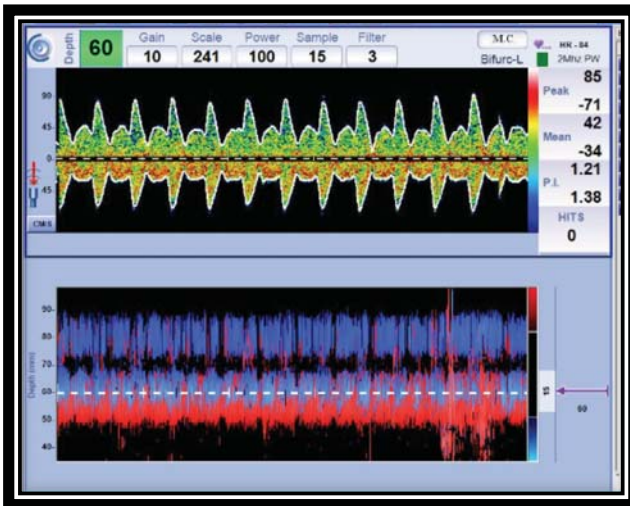
ACM Izquierda



ACA Izquierda



ACP Izquierda



Bifurcación Izquierda

d) Paciente 4:

Edad: 14 años.

Sexo: Masculino

Diagnóstico: Cuerpo extraño en vía aérea.

Paciente sin ventana ósea adecuada para lograr insonar.

e) Paciente 5:

Edad: 12 días.

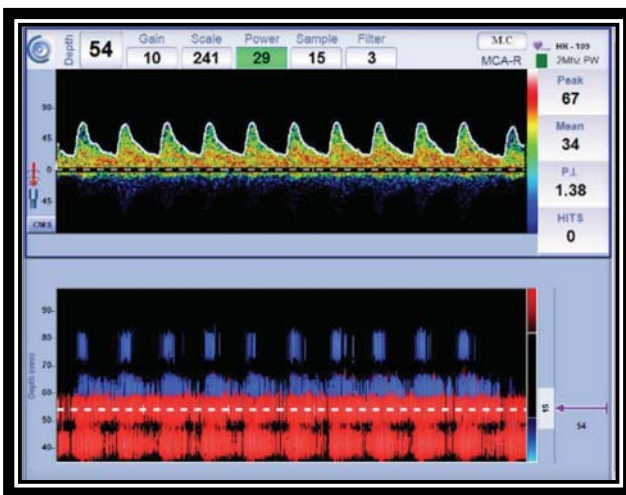
Sexo: Femenino.

Diagnóstico: Pb muerte cerebral, 48hrs sin sedación, sin respuesta a estímulos externos.

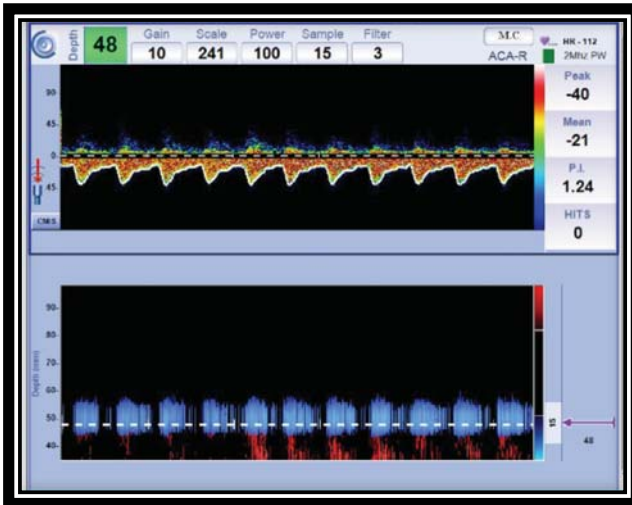
Día 1:

<i>Aminas</i>	<i>Otros</i>	<i>TAS</i>	<i>TAD</i>	<i>TAM</i>	<i>ACM-D</i>	<i>ACA-D</i>	<i>ACP-D</i>	<i>Bif-D</i>	<i>ACM-I</i>	<i>ACA-I</i>	<i>ACP-I</i>	<i>BIF-I</i>
Dopamina 8ugkgmin	No.	73 mm Hg	45m mHg	55 mm Hg	34	21	29	36	32	37	30	27
					1.38	1.24	1.28	1.55	1.25	1.54	1.03	1.26
					54	48	40	60	54	40	38	43

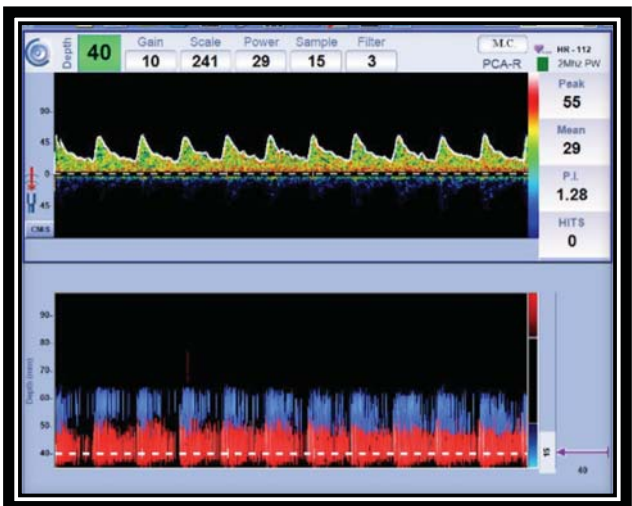
Descripción: patrón simétrico de velocidades disminuidas y altas resistencias.



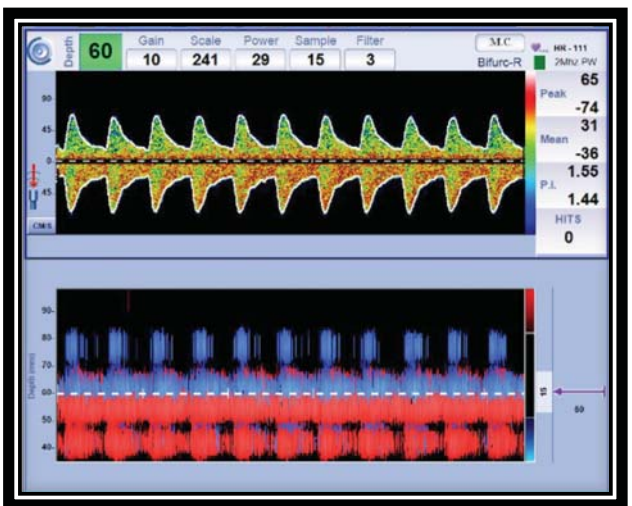
ACM Derecha



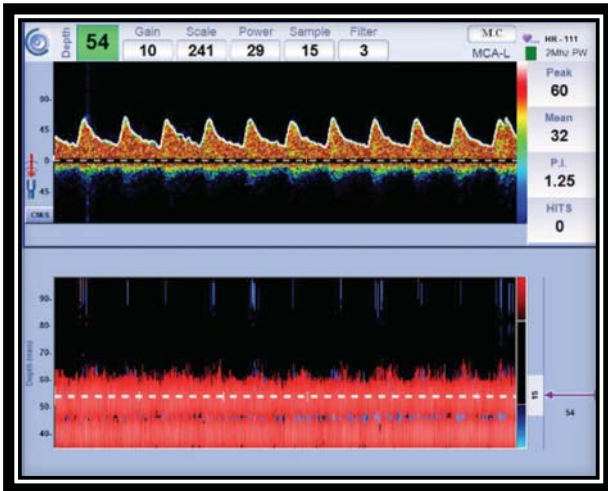
ACA Derecha



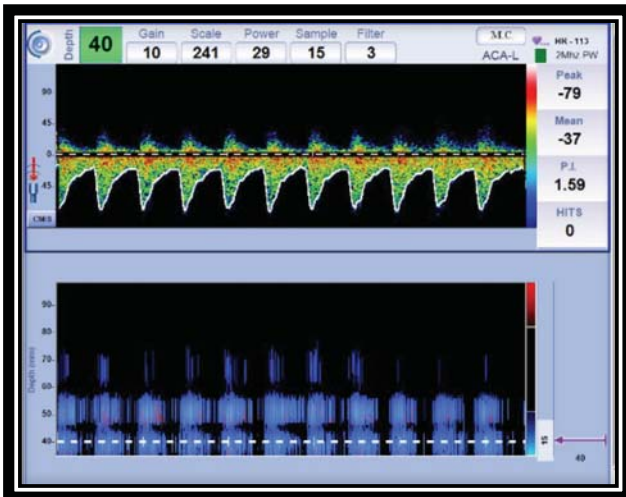
ACP Derecha



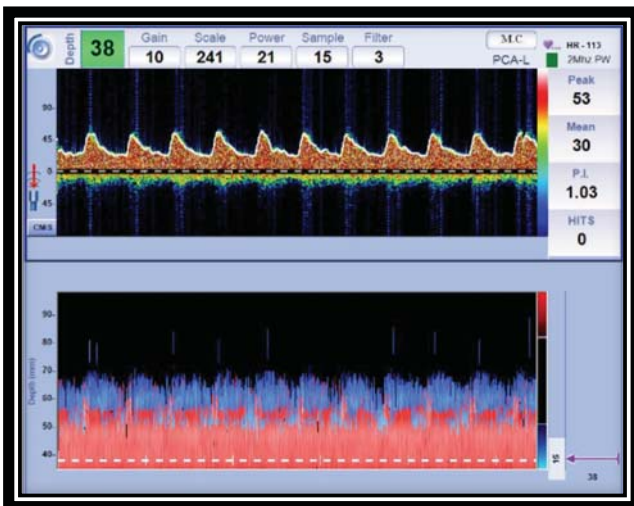
Bifurcación Derecha



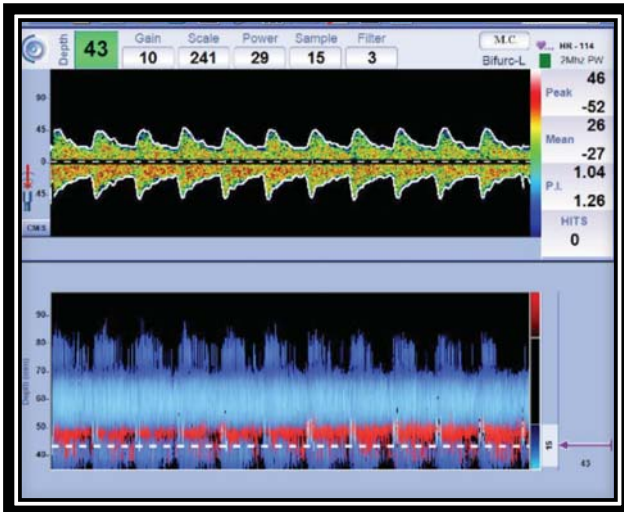
ACM Izquierda



ACA Izquierda



ACP Izquierda



Bifurcación
Izquierda

Con este patrón indicamos la toma de control tomográfico bajo la sospecha de hemorragia cerebral.

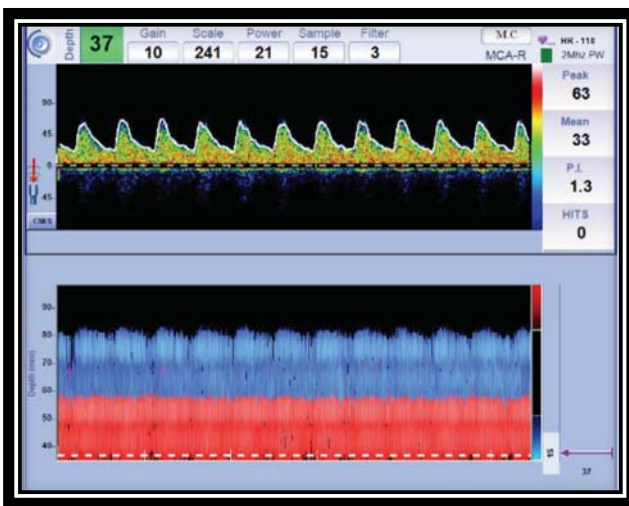


Isquemia cerebral, con infarto hemorrágico de ganglios basales y talamos.

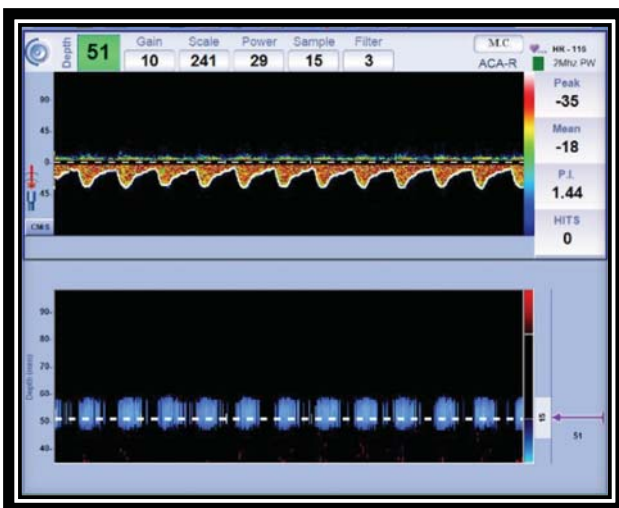
Día 2:

Aminas	Otros	TAS	TAD	TAM	ACM-D	ACA-D	ACP-D	Bif-D	ACM-I	ACA-I	ACP-I	BIF-I
Dopamina 9ug/kg/min	No.	64 mm Hg	46 mm Hg	54 mm Hg	33	18	34	34	35	34	33	34
					1.3	1.44	0.97	1.26	1.31	1.35	1.39	1.38
					37	51	39	40	55	46	39	48

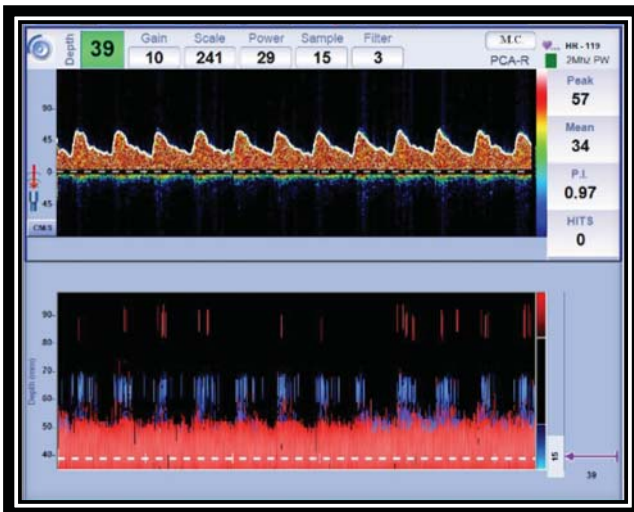
Descripción: Patrón simétrico de bajas velocidades en forma bilateral, con altas resistencias en forma generalizada.



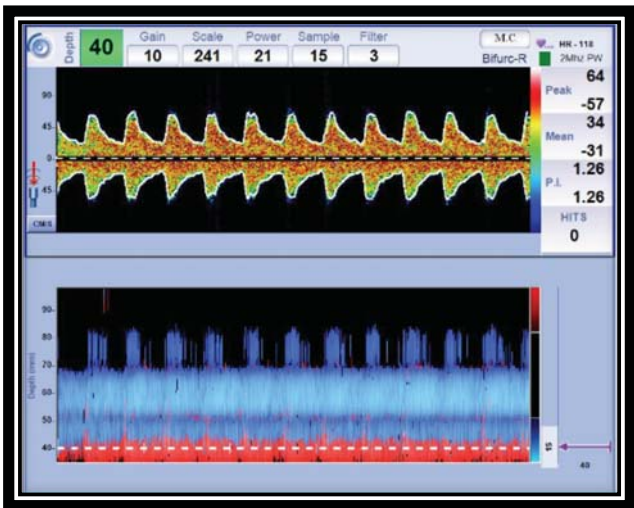
ACM Derecha



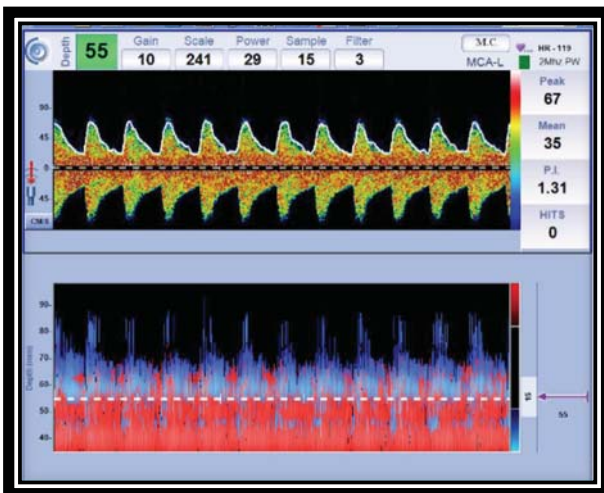
ACA Derecha



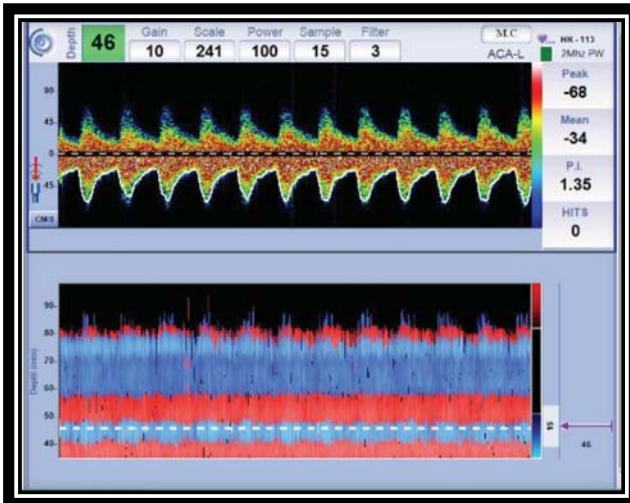
ACP Derecha



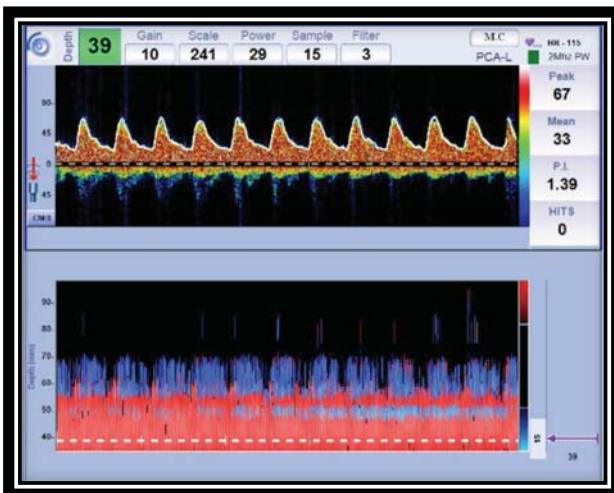
Bifurcación Derecha



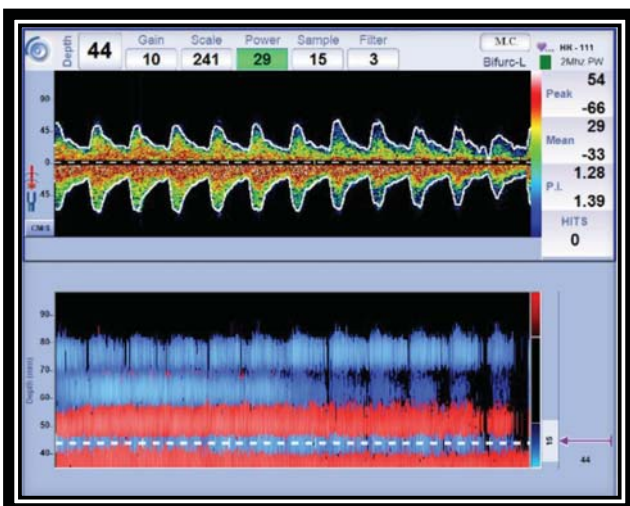
ACM Izquierda



ACA Izquierda



ACP Izquierda

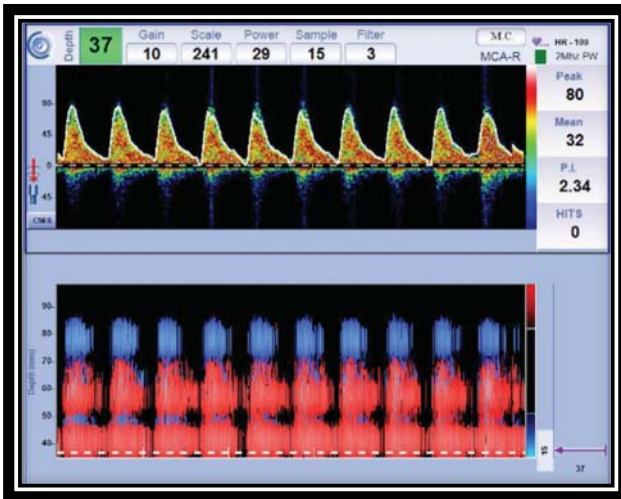


Bifurcación Izquierda

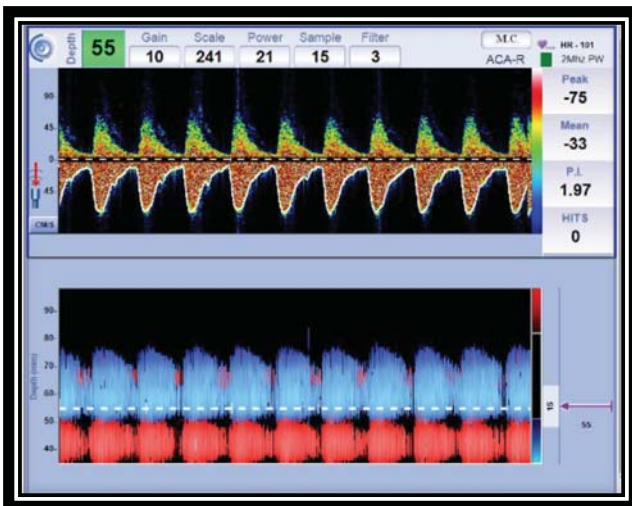
Día 3:

Aminas	Otros	TAS	TAD	TAM	ACM-D	ACA-D	ACP-D	Bif-D	ACM-I	ACA-I	ACP-I	BIF-I
Dobutamina 6ugkgmin Dopamina 9ugkgmin	Ph- 7.14 O2- 57, CO2- 57, Lact- 1.6	60 mm Hg	15 mm Hg	29 mm Hg	32	33	22	25	29	28	24	33
					2.34	1.97	2	2.68	1.83	1.89	2.62	2.59
					37	55	39	39	55	47	41	45

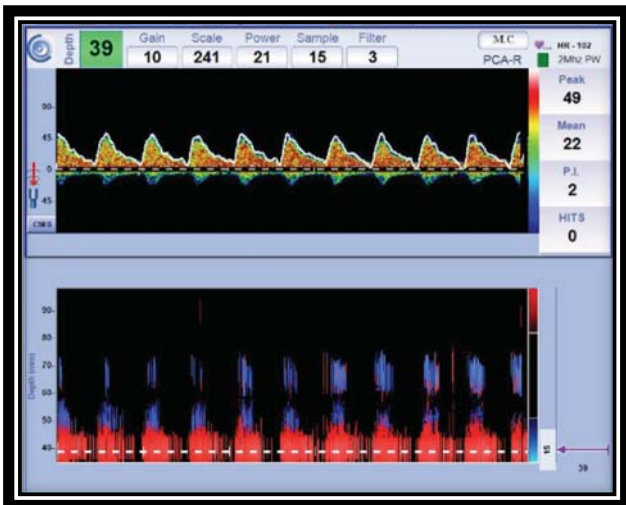
Descripción: Patrón simétrico de bajas velocidades en forma bilateral, con aumento de las resistencias posible resangrado.



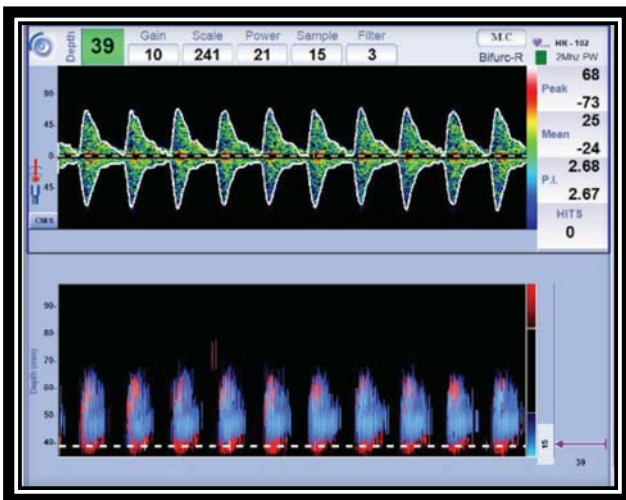
ACM Derecha



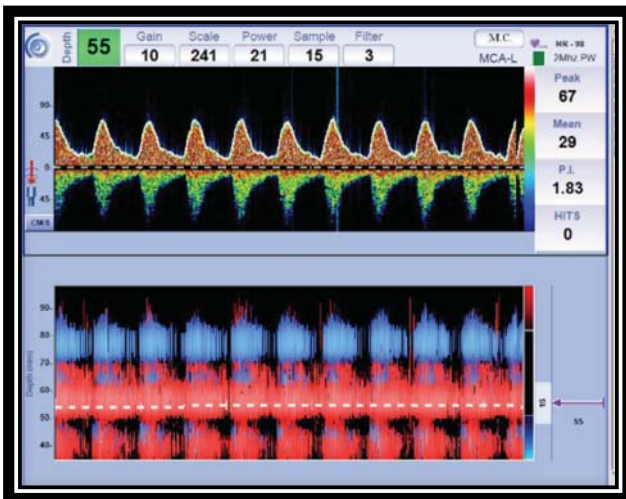
ACA Derecha



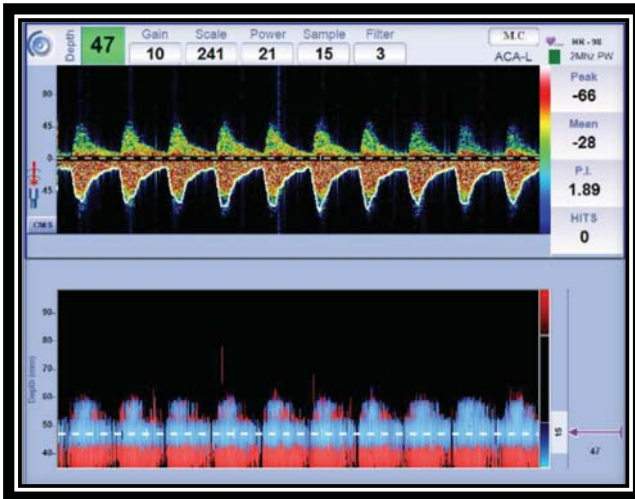
ACP Derecha



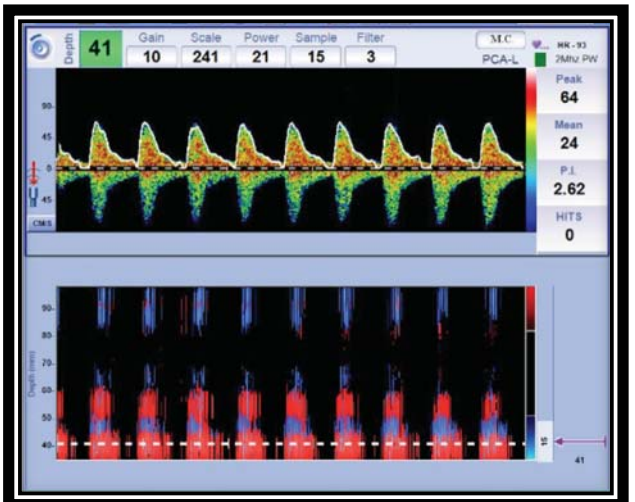
Bifurcación Derecha



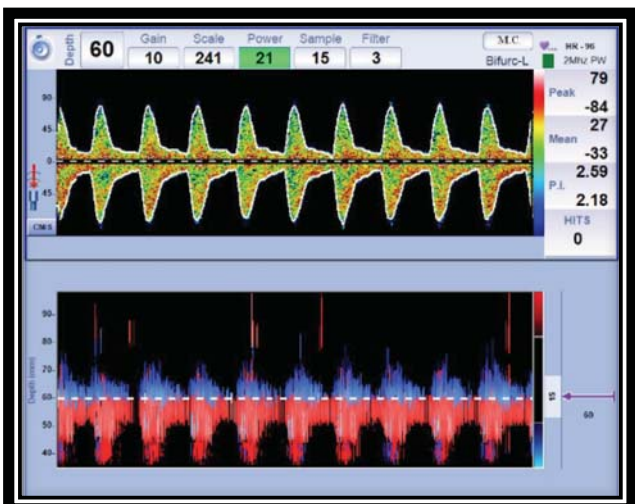
ACM Izquierda



ACA Izquierda



ACP Izquierda



Bifurcación Izquierda

Paciente 6:

Edad: 2 meses.

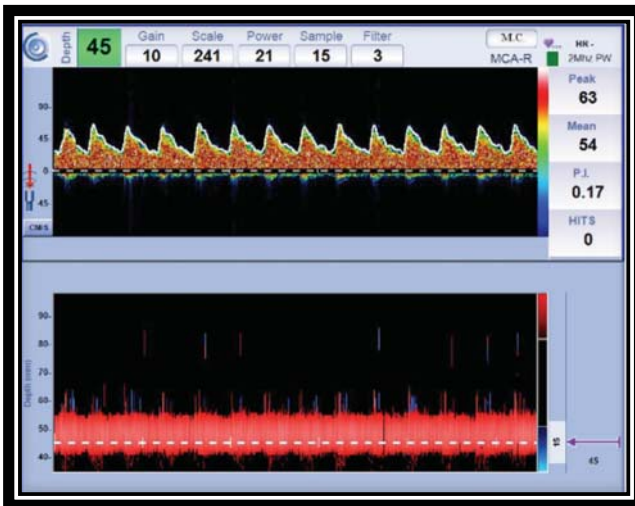
Sexo: Femenino.

Diagnóstico: Choque Séptico.

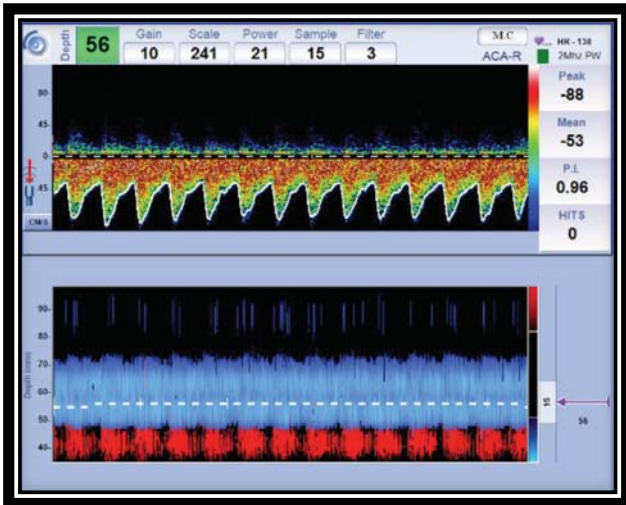
Día 1:

Aminas	Otros	TAS	TAD	TAM	ACM-D	ACA-D	ACP-D	Bif-D	ACM-I	ACA-I	ACP-I	BIF-I
Dobutamina 10ugkgmin	pH: 7.33	91 mm Hg	44 mm Hg	63 mm Hg	54	53	44	50	69	30	35	53
	PaO2: 271				0.17	0.96	0.77	1.1	1.22	1.23	0.86	1.32
	PCO2: 50				45	56	55	50	37	57	48	50
Lact: 0.6												

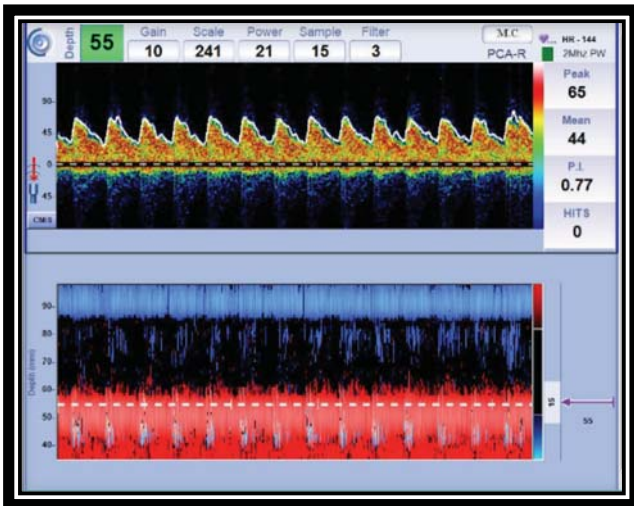
Descripción: Patrón asimétrico con velocidades normales con altas resistencias izquierdas.



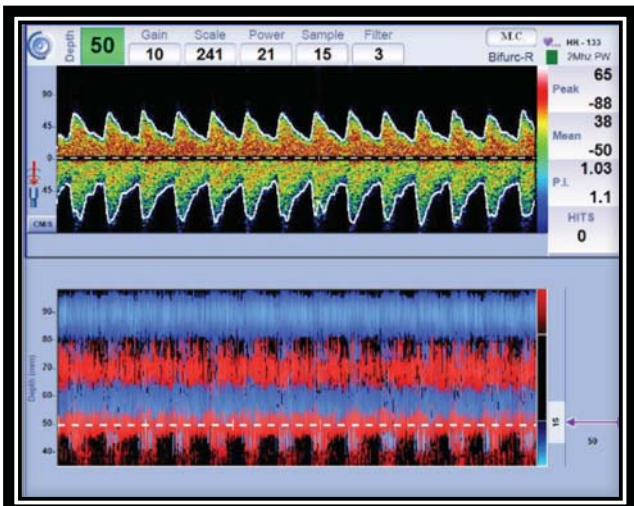
ACM Derecha



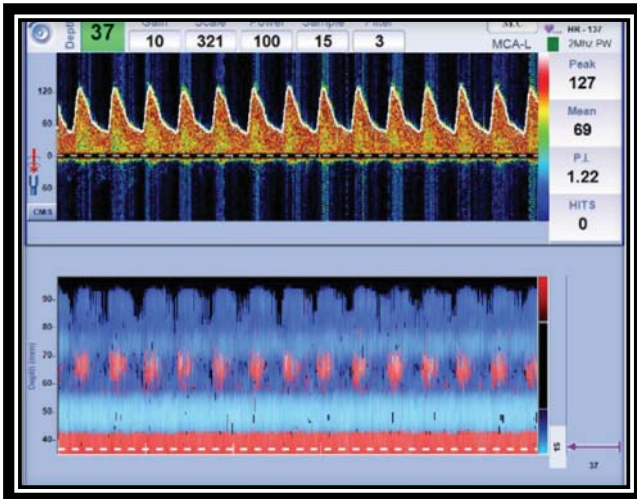
ACA Derecha



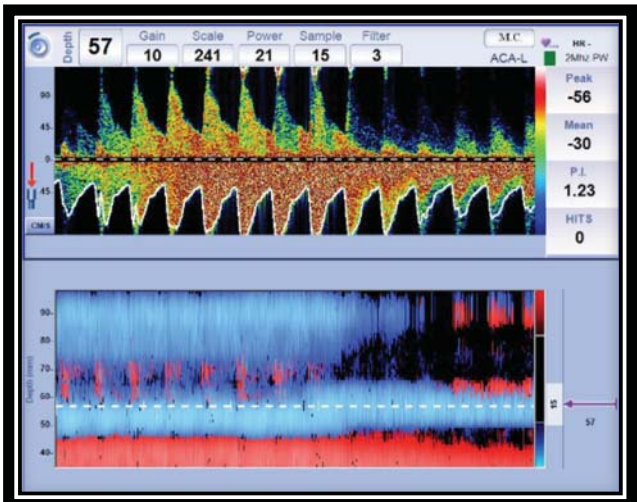
ACP Derecha



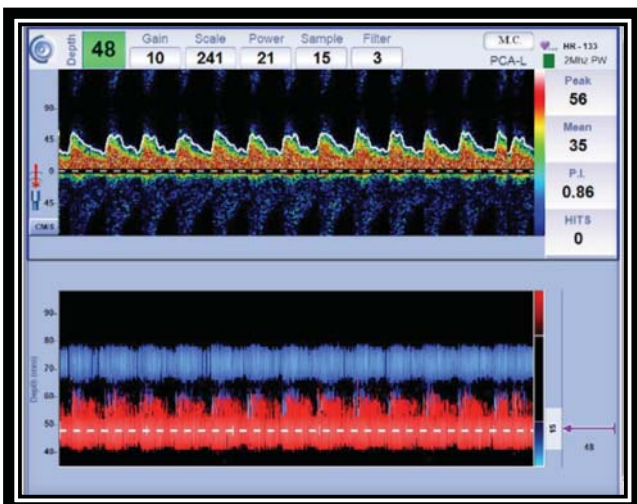
Bifurcación Derecha



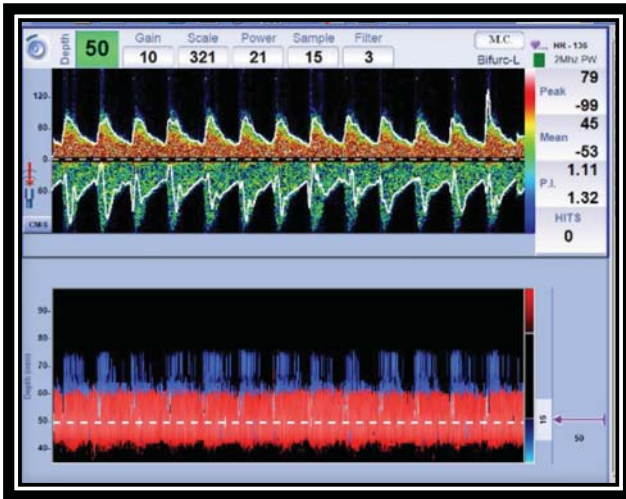
ACM Izquierda



ACA Izquierda



ACP Izquierda

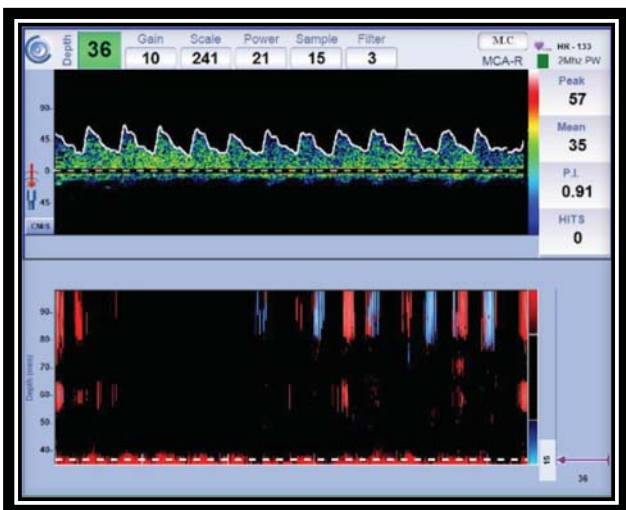


Bifurcación
Izquierda

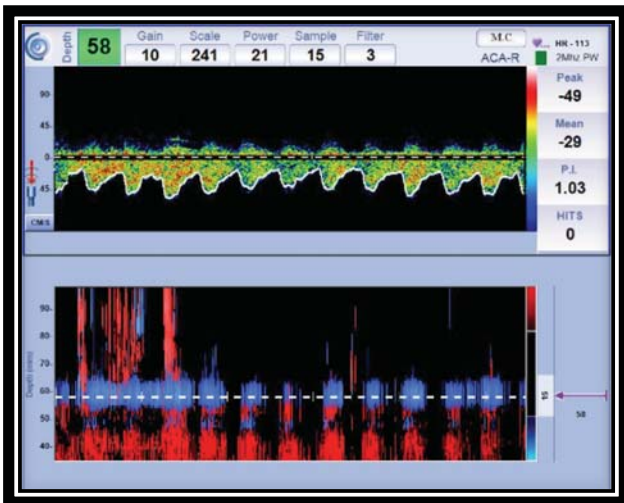
Día 2:

<i>Aminas</i>	<i>Otros</i>	<i>TAS</i>	<i>TAD</i>	<i>TAM</i>	<i>ACM-D</i>	<i>ACA-D</i>	<i>ACP-D</i>	<i>Bif-D</i>	<i>ACM-I</i>	<i>ACA-I</i>	<i>ACP-I</i>	<i>BIF-I</i>
Dobutamina 6ugkgmin	pH: 7.36	88 mm Hg	46 mm Hg	60 mm Hg	35	29	35	24	60	32	37	47
	PaO2: 91				0.91	1	0.77	0.96	0.75	0.69	0.68	0.85
	PCO2: 38				36	58	51	52	36	58	48	48
Lact: 0.9												

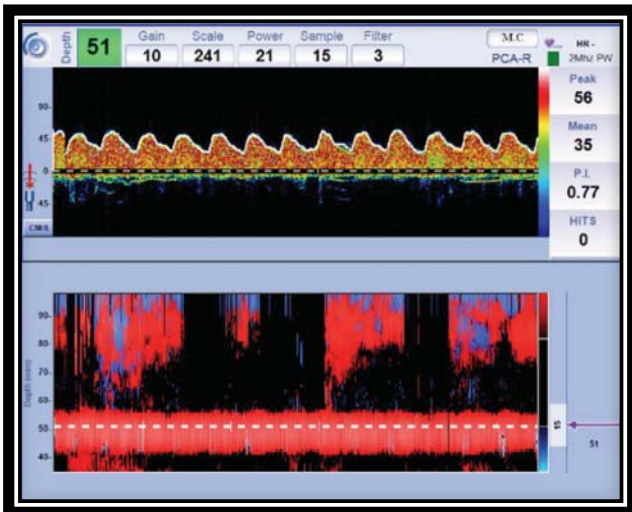
Descripción: patrón simétrico de velocidades disminuidas y resistencias normales.



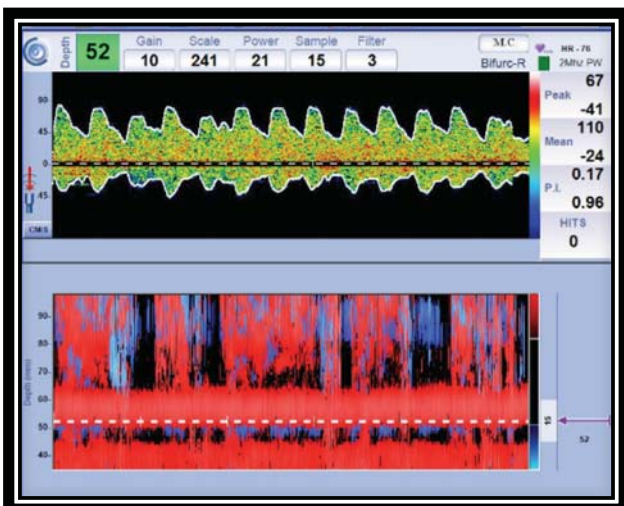
ACM Derecha



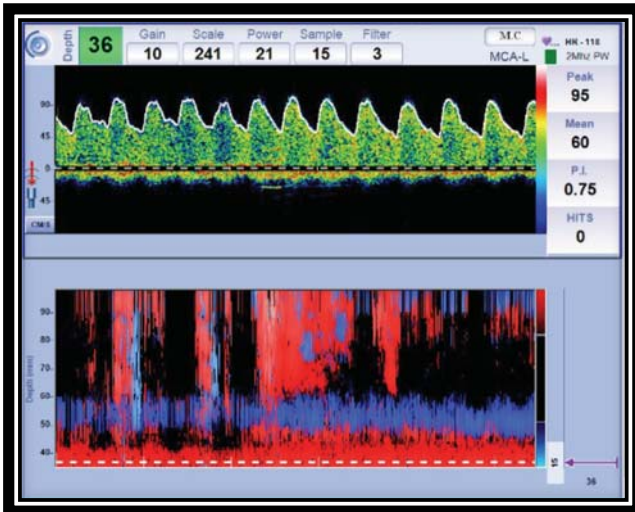
ACA Derecha



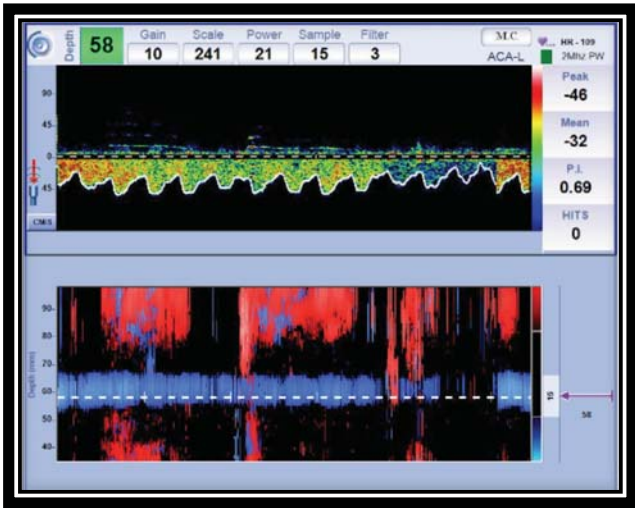
ACP Derecha



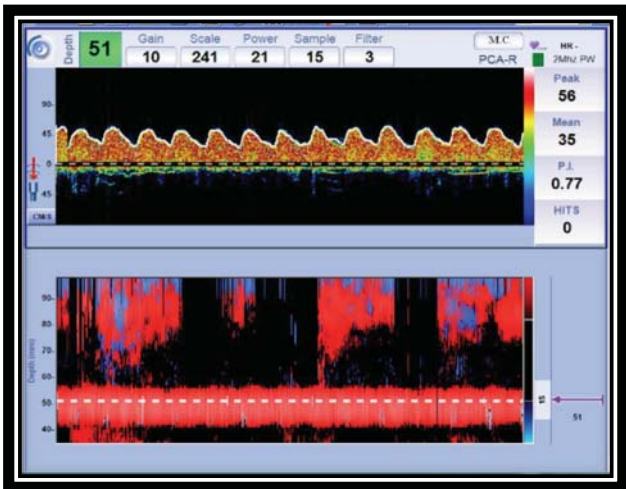
Bifurcación Derecha



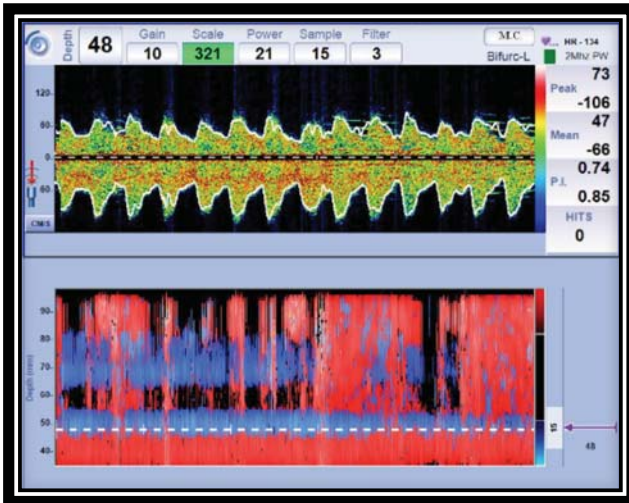
ACM Izquierda



ACA Izquierda



ACP Izquierda



Bifurcación Izquierda

g) Paciente: 7

Edad: 13 años.

Sexo: Masculino.

Diagnóstico: TCE severo, con edema cerebral severo.

Historia: Paciente que ingresa con datos francos de hipertensión endocraneana control tomográfico con edema cerebral severo.



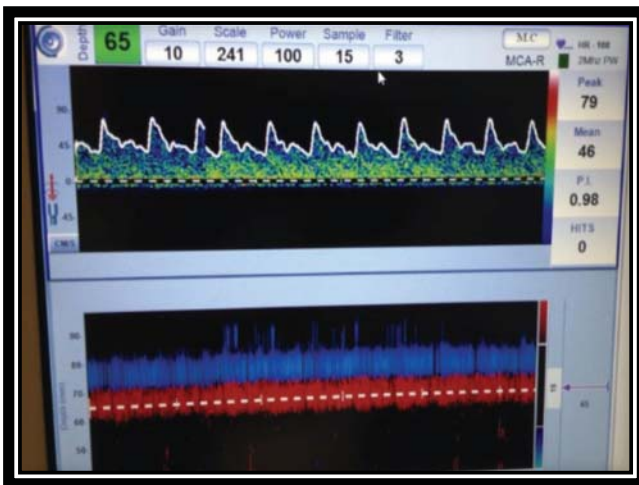
Tomografía inicial que muestra edema cerebral importante con compromiso de las sisternas perimesencefálicas y compresión de los ventriculos laterales.

Se solicita valoración por servicio de neurocirugía quien decide realizar craneotomía descompresiva derecha en las primeras 8hrs de su ingreso. El registro de doppler transcraneal posterior a la craneotomía reporta:

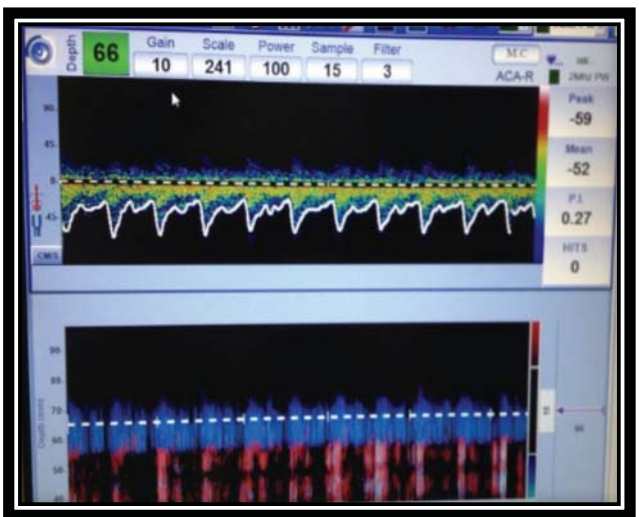
Día 1:

<i>Aminas</i>	<i>Otros</i>	<i>TAS</i>	<i>TAD</i>	<i>TAM</i>	<i>ACM-D</i>	<i>ACA-D</i>	<i>ACP-D</i>	<i>Bif-D</i>	<i>ACM-I</i>	<i>ACA-I</i>	<i>ACP-I</i>	<i>BIF-I</i>
Dobutamina 8ugkgmin	pH: 7.36	108 mm Hg	80 mm Hg	89 mm Hg	46	52	147	41	54	36	35	27
	PaO2: 91				0.9	0.27	0.23	1.1	0.94	0.97	0.91	1
	PCO2: 38				65	66	62	54	70	91	61	60
	Lact: 0.9											

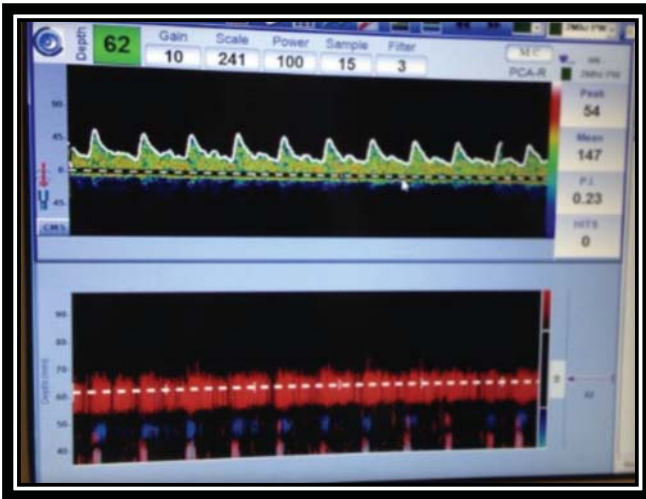
Descripción: Patrón simétrico de velocidades normales con resistencias normales.



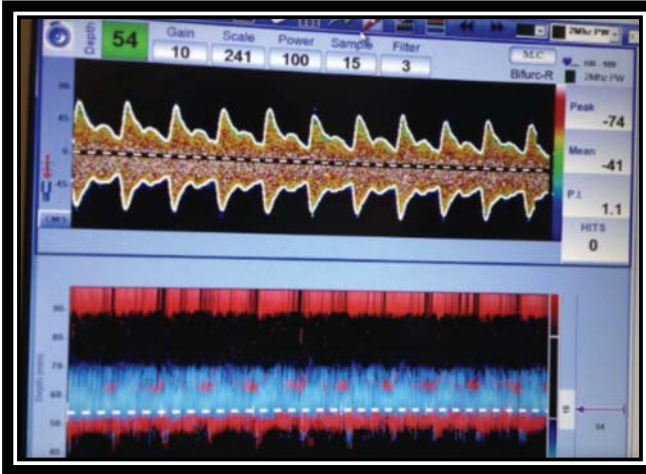
ACM Derecha



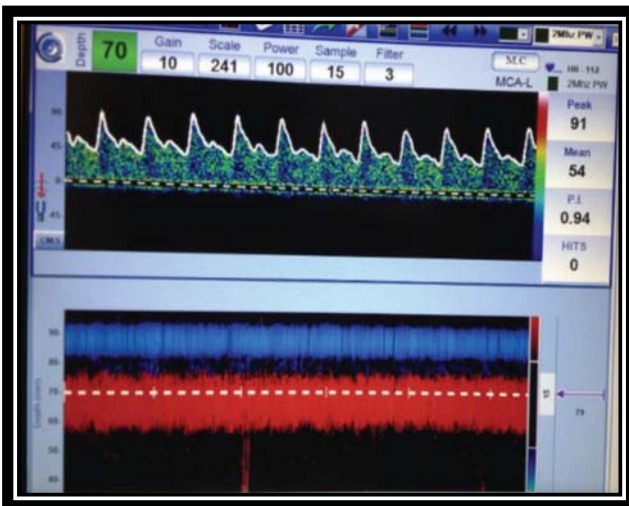
ACA Derecha



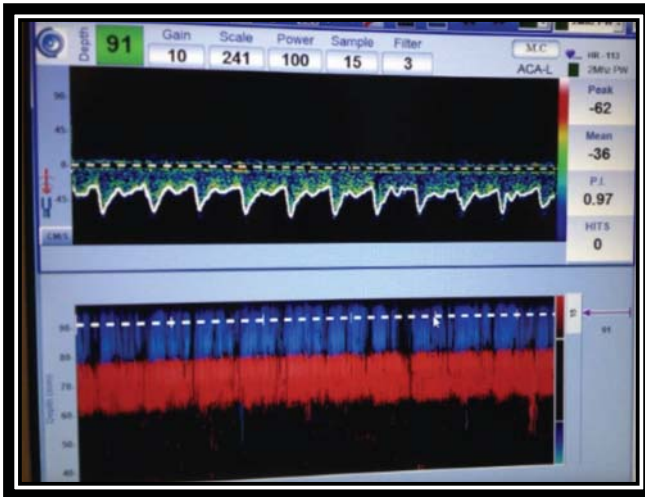
ACP Derecha



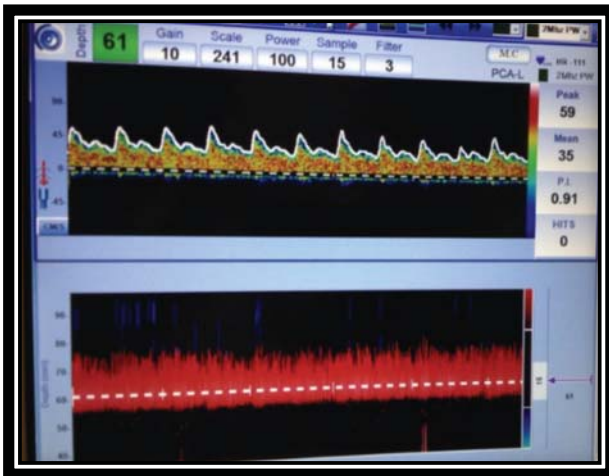
Bifurcación Derecha



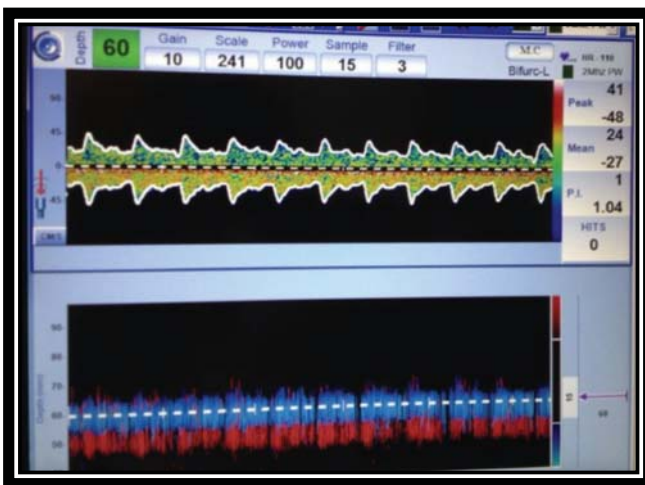
ACM Izquierda



ACA Izquierda



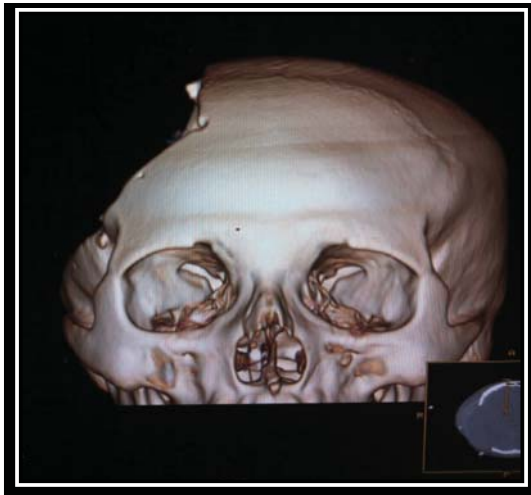
ACP Izquierda



Bifurcación Izquierda



Posterior a la craniectomía descompresiva con apertura de las cisternas perimesencefálicas, así como apertura de los ventrículos laterales.



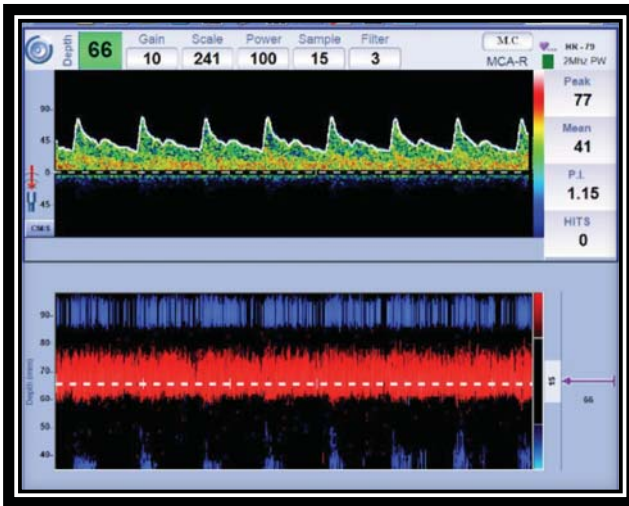
Reconstrucción tridimensional del cráneo posterior a la craniectomía descompresiva

Posterior a la colocación del colgajo óseo, se realiza el siguiente registro de doppler transcraneal.

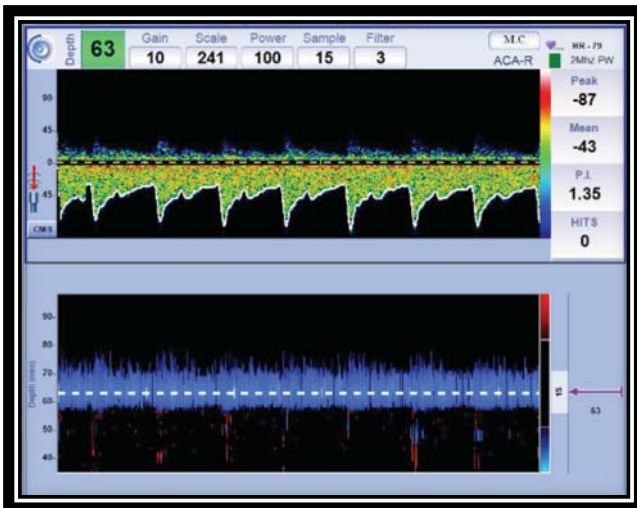
Día 1:

Aminas	Otros	TAS	TAD	TAM	ACM-D	ACA-D	ACP-D	Bif-D	ACM-I	ACA-I	ACP-I	BIF-I
Sin aminas.		104 mm Hg	86 mm Hg	92 mm Hg	41	43	28	33	57	61	32	41
					1.15	1.35	1.25	1.27	1.18	1.05	1.25	1.27
					66	63	63	64	48	63	61	69

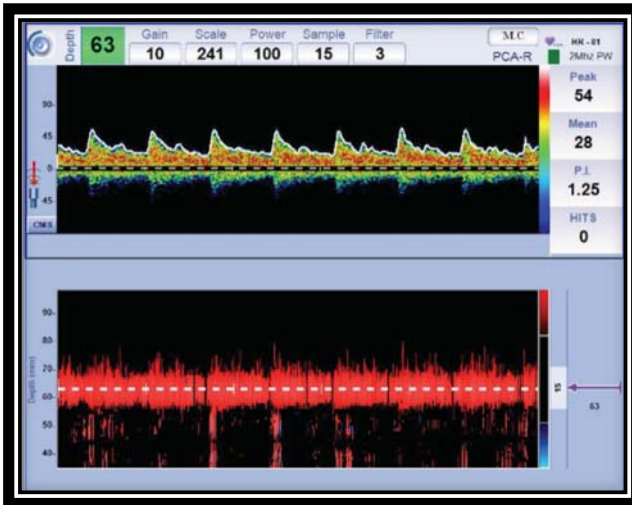
Descripción: Patrón simétrico con velocidades normales y con resistencias altas sin comprometer el flujo sanguíneo.



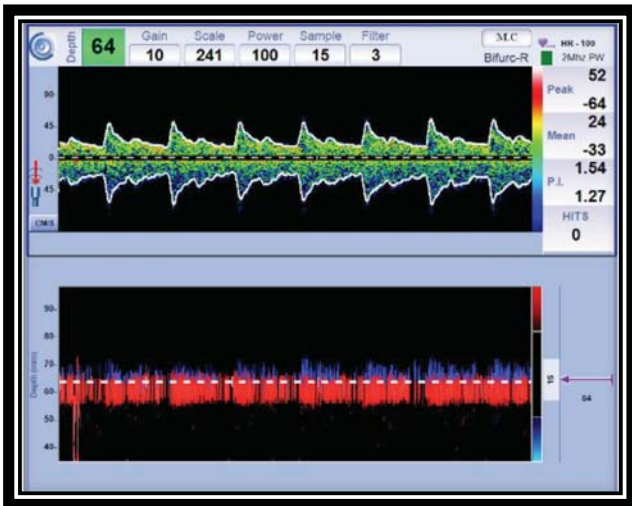
ACM Derecha



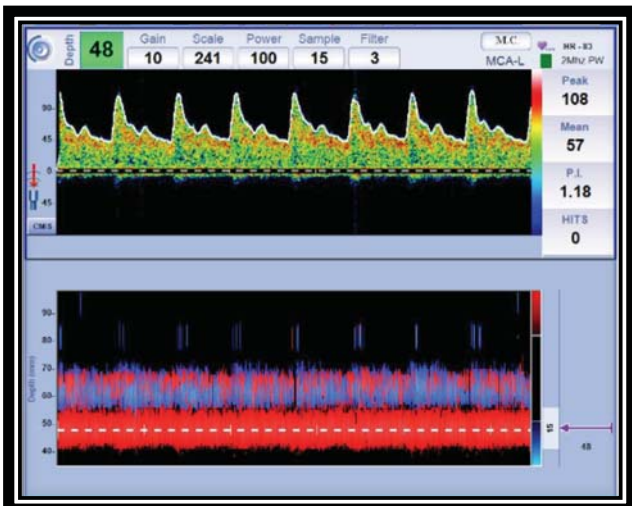
ACA Derecha



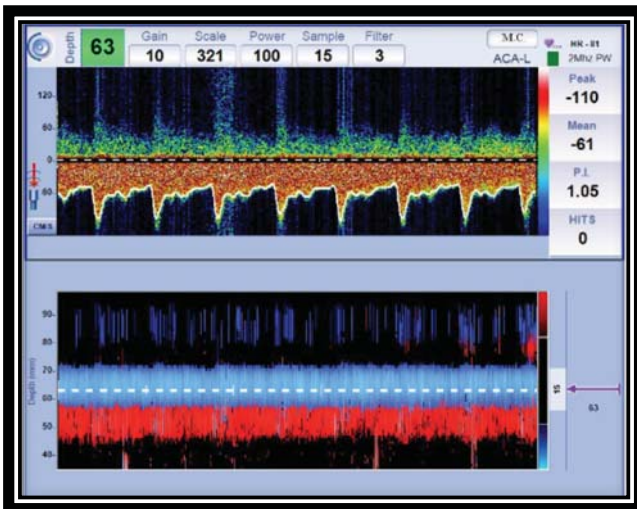
ACP Derecha



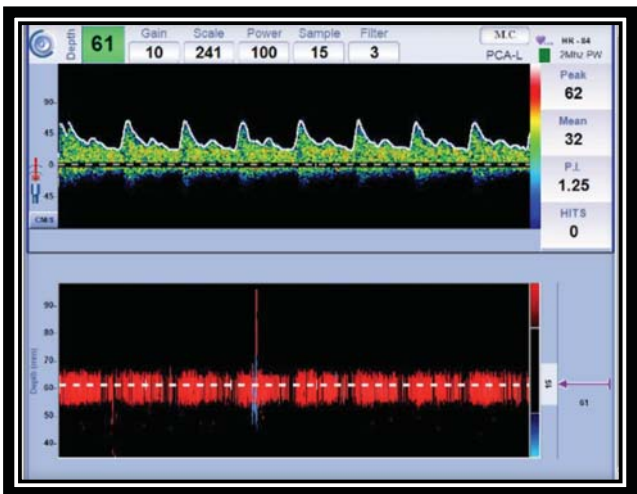
Bifurcación Derecha



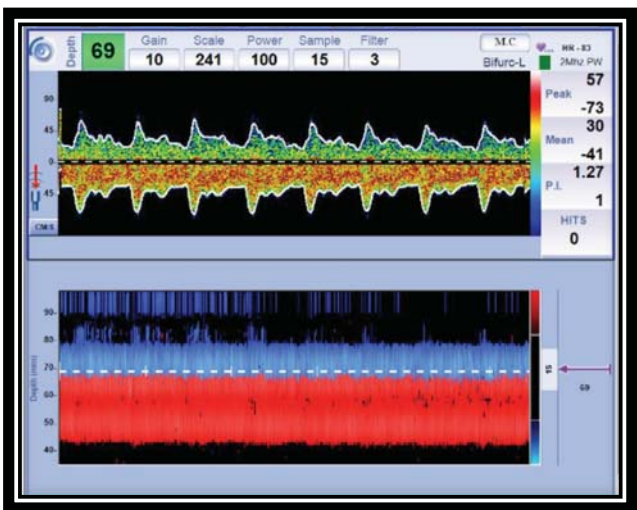
ACM Izquierda



ACA Izquierda



ACP Izquierda



Bifurcación Izquierda

Discusión.

Paciente No.1

En los pacientes en estado de choque el doppler transcraneal es la herramienta ideal para el estudio de la hemodinámica cerebral al ser un método no invasivo, no radioactivo y permitir ser realizado en la cama del paciente. Se ha demostrado una correlación entre las alteraciones de la forma del DTC y los aumentos progresivos de la PIC. (10, 11, 12)

Paciente No.2

En este paciente con importante aumento del IP se demuestra lo descrito por Klingerhofer et al en relación al aumento de presión intracraneana y el IP; aunque se encuentra lejos de suplir la monitorización invasiva de la PIC, puede ser útil en situaciones de urgencia como es el caso de este paciente. En este caso se sigue el patrón clásico descrito en la literatura con aumento primario del IP y caída de la VFSC, así como el patrón romo de los trazos descrito por Alexandrov et al. (10, 11, 13)

Paciente No.3

El DTC permite valorar los cambios en la hemodinámica cerebral, secundarios a eventos extracraneales, en este caso la repercusión del tiempo de bomba demuestra el efecto sobre las resistencias cerebrales y las velocidades de flujo. Se ha reportado su utilidad también para detectar microémbolos asociados a la utilización de circulación extracorpórea. (10, 11)

Paciente No.4

En este caso no se logró obtener una ventana ósea adecuada que permitiera insonar las arterias cerebrales, esto es reportado en 8% de los casos, aunque puede variar como lo demuestra Muñoz y colaboradores que lo reportan en menos del 1% en su estudio sobre vasoespasmo cerebral y HSA, pero Alexandrov lo reporta hasta en 15% en su estudio sobre isquemia cerebral aguda. (10, 13, 14, 15)

Paciente No.5

La ley en varios países requiere que se demuestre la pérdida de la función cerebral mediante electroencefalograma (EEG), así como la ausencia del flujo cerebral antes de confirmar la ME, en este sentido la angiografía es el estándar de oro, pero es invasivo, laborioso y requiere el traslado del paciente, el DTC ha demostrado ser útil en estos casos, siempre y cuando se haya reportado flujo

cerebral por DTC antes de la sospecha de ME. Hadani et al, reportan una sensibilidad reportada para el diagnóstico de ME mediante este método del 91.2-100%, con una especificidad del 100%, su mayor utilidad es en pacientes con sospecha de efecto farmacológico residual. Los patrones asociados a SE ME reportan como desaparición de la meseta diastólica, posteriormente inversión del flujo y al final ausencia de flujo, lo cual no fue encontrado en este paciente. (10, 11)

Paciente No.6

De una manera no invasiva y fácil permite valorar la repercusión del estado de choque en la hemodinamia cerebral. Se describe un patrón con resistencias normales con caída de las velocidades como es el caso de este paciente, estudios preliminares muestran la importante correlación entre menores velocidades obtenidas y un peor pronóstico final. (10, 15, 16)

Paciente No.7

La velocidad de flujo disminuye durante las primeras 48hrs posterior a un trauma y posterior a las 48hrs presenta un aumento de la velocidad de flujo. Zurynzki et al, midieron el flujo cerebral en 50 pacientes con TCE severo (escala de Glasgow \leq 8), demostrando que los pacientes con velocidades de flujo $< 35\text{cm/s}$ tenían los peores resultados. El uso de DTC como parte del estudio de la hipertensión intracraneana fue inicialmente descrita por Klingelhofer demostrando que los aumentos de la presión intracraneana se relacionan con aumento en el IP y aunque en un futuro próximo el DTC no remplazara a la monitorización de PIC en forma invasiva, si permite realizar una valoración rápida en situaciones de urgencia. Reinstrup et al muestran la importancia de mantener en este grupo de pacientes niveles normales de CO₂ con la finalidad de mantener un volumen cerebral constante. (10, 12, 16)

Conclusión.

El DTC es un estudio sencillo, no invasivo, que no requiere movilizar al paciente o exponerlo a radiación, que nos permite la monitorización de la hemodinámica cerebral en tiempo real, en forma continua o alternada, así como la repercusión de diversos estados patológicos sobre esta misma. Se ha incorporado en forma importante al neuromonitoreo destacando en patologías como el vasoespasma cerebral, TCE, anemia de células falciformes, ME, monitorización en cirugía cardiovascular.

Anexos.

Anexo 1: Cédula de Recolección de datos.

No.	Nombre	Expediente	Sexo	Edad	Diagnostico

Día 1.

Aminas	Otros	TAS	TAD	TAM	ACM-D	ACA-D	ACP-D	Bif-D	ACM-I	ACA-I	ACP-I	BIF-I

Día 2.

Aminas	Otros	TAS	TAD	TAM	ACM-D	ACA-D	ACP-D	Bif-D	ACM-I	ACA-I	ACP-I	BIF-I

Día 3.

Aminas	Otros	TAS	TAD	TAM	ACM-D	ACA-D	ACP-D	Bif-D	ACM-I	ACA-I	ACP-I	BIF-I

Día 4.

Aminas	Otros	TAS	TAD	TAM	ACM-D	ACA-D	ACP-D	Bif-D	ACM-I	ACA-I	ACP-I	BIF-I

Anexo 2: Calendario de Actividades.

Grafica de Gantt.						
Actividades.	2014					
	Ene.	Feb.	Mzo.	Abr.	May.	Jun
Búsqueda de Bibliografía.	P					
	R					
Diseño de Protocolo.		P				
		R				
Aceptación del Protocolo.		P				
		R				
Captura de Datos.			P			
			R			
Análisis de Resultados.				P		
				R		
Presentación Final.					P	

P: Programado.

R: Realizado.

Bibliografía.

1. Rubiano A, Pérez R, *Neurotrauma y Neurointensivismo*, Bogotá Colombia 2008, 1ª Edición, Distribuna Editorial.

2. Zimmerman J, Fuhrman B, Carcillo J, *Pediatric Critical Care*, Philadelphia USA 2011, 4a Edición, Elsevier.

3. Ruza F, *Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos*, Madrid España 2003, 3ª Edición, Ediciones Norma-Capitel.

4. Godoy D, Piñero G, *Intensive Care in Neurology and Neurosurgery*, Italia 2013, 1a Edición, SEEd.

5. Gera M. Fenichel, *Clinical Pediatric Neurology*, Pennsylvania USA 2005, 5ª Edición, Elsevier.

6. Casado J, Serrano A, *Urgencias y Tratamiento del Niño Grave*, Madrid España 2007, 2ª Edición, Ergon.

7. Tortora G, Derrickson B, *Principios de Anatomía y Fisiología*, México 2009, 4ª Edición, Panamericana.

8. Pinsky M, Brochard L, *Fisiología Aplicada en Medicina de Cuidado Intensivo*, Bogotá Colombia 2012, 2ª Edición, Distribuna Editorial Médica.

9. Katz M, Alexandrov A, *A Practical Guide to Transcranial Doppler Examinations*, USA 2003, 1a Edición, Summer Publishing.

10. White H, Venkatesh B, Applications of Transcranial Doppler in the ICU: a review, Intensive Care Medicine 2006, 32: 981-994.

11. Sloan M.A, Alexandrov A.V, Assessment: Transcranial Doppler Ultrasonography, Neurology 2004, 62: 1468-1481.

12. Reinstrup P, Ryding E, Uden J, Romner B, Cerebral Blood Flow and Transcranial Doppler Sonography Measurements of CO2-Reactivity in Acute Traumatic Brain Injured Patients, Neurocritical Care 2014, 20: 54-59.

13. Alexandrov A, Demchuk A, Wein T, Yield of Transcranial Doppler in Acute Cerebral Ischemia, Stroke 1999, 30: 1604-1609.

14. Muñoz M.A, Murillo Cabezas F, Rincón Ferrari M. D, Ultrasonografía doppler transcraneal urgente: utilidad predictiva del vasoespasma sintomático en la hemorragia subaracnoidea espontánea en pacientes con buena situación neurológica, Medicina Intensiva 2012; 36(9): 611-618.

15. Moppett I. K, Mahajan R. P, Transcranial Doppler ultrasonography in anaesthesia and intensive care, British Journal of Anaesthesia 2004, 93(5): 710-724.

16. Homar J, Abadal J, Llompert-Pou J, Pérez J, Hemodinámica cerebral en pacientes con traumatismo craneoencefálico evaluada por doppler transcraneal y duplex transcraneal con codificación en color. Estudio comparativo, Neurocirugía 2007, 18: 221-226.