



Revista Chilena de Neuropsiquiatría

ISSN: 0034-7388

directorio@sonepsyn.cl

Sociedad de Neurología, Psiquiatría y
Neurocirugía de Chile
Chile

Scherle-Matamoras, Claudio E.; Pérez-Nellar, Jesús
Utilidad del doppler transcraneal en la hemorragia subaracnoidea. Revisión
Revista Chilena de Neuropsiquiatría, vol. 49, núm. 1, marzo, 2011, pp. 79-85
Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile
Santiago, Chile

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=331527724005>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Utilidad del doppler transcraneal en la hemorragia subaracnoidea. Revisión

Usefulness of transcranial doppler in subarachnoid hemorrhage. Review

Claudio E. Scherle-Matamoros¹ y Jesús Pérez-Nellar¹

This review summarizes the usefulness of transcranial Doppler (TCD) for the assessment of subarachnoid hemorrhage in the setting of a stroke unit. The basic hemodynamic principles are presented. We discuss the accuracy, the advantages and limitations of the TCD and the interpretation methods.

Key words: Transcranial Doppler, Cerebral vasospasm, Subarachnoid hemorrhage.
Rev Chil Neuro-Psiquiat 2011; 49 (1): 79-85

Introducción

La idea de estudiar la circulación intracraneal con ultrasonido fue inicialmente propuesta en 1960 por Kaneko en Osaka¹. Hasta ese momento el cráneo se consideraba una barrera infranqueable para el ultrasonido y sólo había sido estudiado el estado de la circulación cerebral con métodos invasivos. En 1965 Miyazaki y Kato utilizaron por primera vez caudalímetros direccionales ultrasónicos basados en el empleo del efecto Doppler para el estudio de las arterias carótidas, y desde ese momento comienza a utilizarse el ultrasonido de forma rutinaria para el estudio de los vasos extracraneales, mientras los vasos intracraneales sólo habían sido abordados en el curso de intervenciones quirúrgicas o en niños con fontanelas abiertas ya que el hueso de los adultos atenuaba excesivamente las ondas de los aparatos diagnósticos, que operaban a frecuencias de 5 a 10 MHz².

En 1982, Rune Aslid se percató de que el problema de penetrar el ultrasonido dentro del cráneo podía resolverse utilizando una menor frecuencia de ultrasonido y aprovechando áreas del cráneo donde el hueso fuera más fino. De esta forma, utilizando una probeta de 2 MHz y un equipo diseñado originalmente para uso cardíaco introduce en la práctica clínica el Doppler transcraneal (DTC)³. Dos años después de haber descrito en sujetos normales las características del flujo sanguíneo en los segmentos proximales de los vasos que conforman el polígono de Willis, comenzó a aplicarlo en el diagnóstico y seguimiento del vasoespasmismo en la HSA⁴.

En poco tiempo, impulsado por su naturaleza no invasiva y la ventaja de poder realizarse junto al enfermo, el DTC comienza a ser introducido en la evaluación de otras afecciones cerebrovasculares⁵.

Hasta el año 1994, las investigaciones se concentraron en el vasoespasmismo de la circulación anterior

Recibido: 30/03/2010

Aceptado: 24/08/2010

¹ Especialista en neurología. Unidad de Ictus. Servicio de neurología, Hospital CQ "Hermanos Ameijeiras". Ciudad Habana, Cuba.

y sólo había sido evaluada la arteria basilar en casos con HSA de etiología traumática. En una primera publicación, Sloam⁶ en enfermos con rupturas aneurismáticas propone usar la velocidad del flujo sanguíneo como parámetro para diagnosticar el vasoespasma en la circulación posterior. Recientemente, Soustiel⁷ y Sviri^{8,9} han elaborado nuevos criterios diagnóstico con la idea mejorar la precisión del DTC.

Complicaciones en la HSA

Durante la evolución de la HSA, la isquemia cerebral tardía¹⁰ y la hidrocefalia son las complicaciones más susceptibles de ser monitorizadas con el DTC.

Isquemia cerebral

Existen varios mecanismos que favorecen la aparición de isquemia cerebral en pacientes con HSA. El vasoespasma es el más común^{11,12}, otras condiciones importantes son la lesión arterial quirúrgica, especialmente de ramas perforantes, los infartos aterotrombóticos y recientemente se ha reportado la detección de micro embolismos cerebrales (MES) durante el período de vasoespasma¹³.

Repercusión hemodinámica del vasoespasma

Según la ley de continuidad, el volumen del flujo sanguíneo debe ser constante en todas las porciones del vaso. En el punto o segmento del vaso donde disminuye el calibre del lumen arterial como consecuencia del espasmo de la pared, se origina un aumento de la velocidad de flujo de la sangre que va ser proporcional a la reducción de la superficie de sección del vaso¹⁴.

De acuerdo con la teoría del efecto Doppler, la frecuencia Doppler no es más que la diferencia entre la frecuencia emitida y la reflejada¹⁵. En este caso, la frecuencia emitida por el transductor es de 2 Mhz y la reflejada disminuye en proporción con la velocidad del reflector o sea de los hematíes y elementos formes de la sangre que aceleran su paso por el sitio más estrecho del lumen vaso. La

relación entre velocidad de flujo y el calibre del vaso es lo que permite conocer o estimar el grado de estenosis o vasoespasma¹⁴ (Figura 1).

Ventajas del DTC en el diagnóstico y seguimiento del vasoespasma

En un paciente con una HSA de más de 72 horas de evolución en el que no conocemos aún la etiología del sangramiento, la detección de vfm altas en el DTC, en algún segmento de un vaso casi nos da la certeza de que se trata de un sangramiento arterial. Cuando el sangramiento es de origen venoso el vasoespasma es extremadamente infrecuente¹⁶. En 160 casos estudiados en la unidad de ictus del hospital "Hermanos Ameijeiras", 30 correspondían a hemorragias no aneurismáticas y sólo se detectó vasoespasma en el DTC, de intensidad moderada, en dos casos (6,7%).

Si existe la sospecha de vasoespasma sintomático, el riesgo de resangrado y el estado clínico del paciente limitan el traslado al departamento de imagenología. Por otro lado, el estudio neurovascular con inyección de contraste puede comprometer el estado del enfermo, al exacerbar el vasoespasma o provocar complicaciones isquémicas. En esa situación, el registro de vfm altas en una arteria específica permite diagnosticar, localizar el segmento afectado y determinar la intensidad del vasoespasma (Figuras 1-2).

Entre las localizaciones usuales de los aneurismas intracraneales, los de la arteria cerebrales anteriores se asocian con mayor frecuencia a anomalías congénitas como la hipoplasia y la aplasia de alguno de los segmentos proximales de las arterias cerebrales anteriores y/o la comunicante. En ausencia de confirmación angiográfica previa del estrechamiento arterial por hipoplasia, el registro de vfm relativamente altas o dentro de un rango normal del segmento contralateral, podría interpretarse como una estenosis y dar lugar a un diagnóstico erróneo. En el vaso o segmento hipoplásico los sonogramas registrados van a tener vfm pequeñas y sin cambios en el sonido ni turbulencia. Diferencias mayores del 20% en las velocidades de flujo respecto al segmento contralateral pueden ser consideradas como significativas¹⁷.

Características técnicas del estudio DTC en la hemorragia subaracnoidea

En la HSA la técnica del examen con DTC es diferente a la del estudio de un enfermo con un ictus de otra etiología. Por ser el vasoespasmo un proceso generalmente reversible, que comienza a partir del 4to o 5to día del sangramiento, es necesario realizar estudio seriados con una periodicidad

en correspondencia con los niveles de las vfm registrados.

En el momento de la evolución en que el vasoespasmo tiene una mayor intensidad se puede insonar porciones del vaso en los que las velocidades de flujo son más altas y alternan con segmento en los que se registran sonogramas con velocidades normales, pero con turbulencia que pueden co-

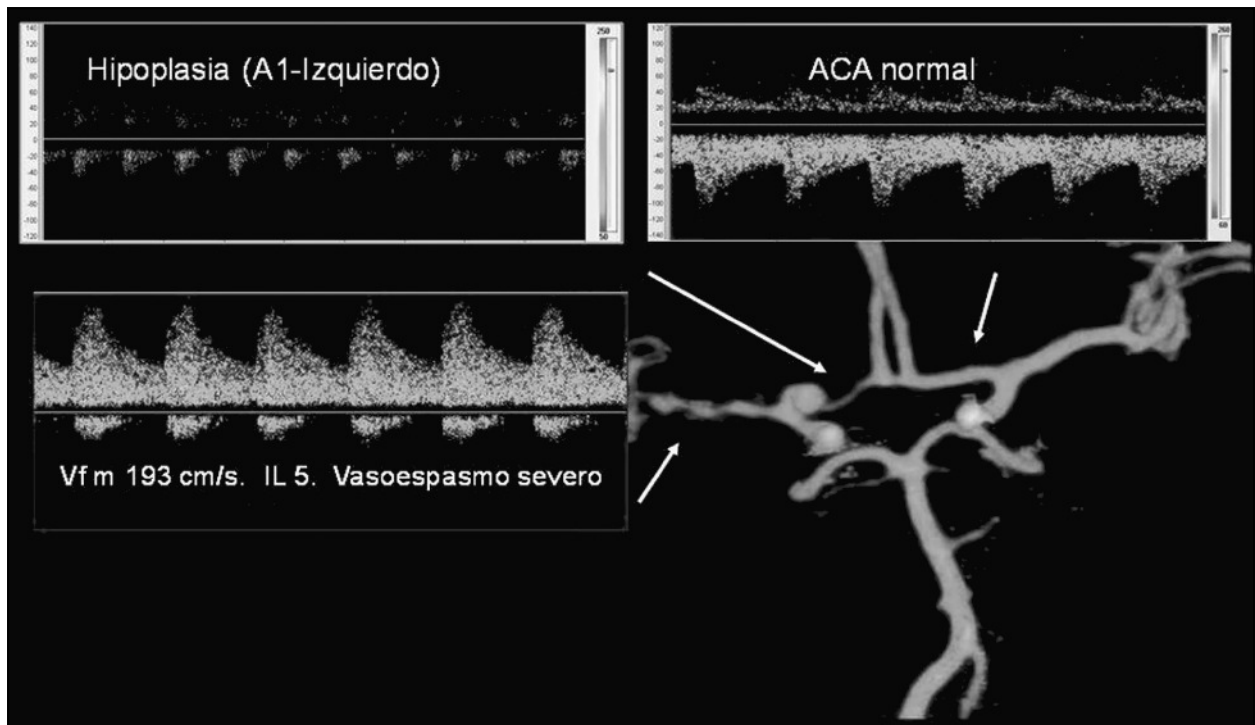


Figura 1. Correlación entre Angio tomografía helicoidal multicorte y DTC en el octavo día de la evolución de un caso con hemorragia subaracnoidea secundaria a un aneurisma de bifurcación carotídea izquierda. Nótese la escasa amplitud del registro en la arteria cerebral anterior (ACA) del mismo lado del aneurisma. Vasoespasmo de moderada a severa intensidad del segmento proximal de la arteria cerebral media. IL. Índice de lindergaard. Vfm. Velocidad de flujo medio. (Fte. Archivo de imágenes de la UI).

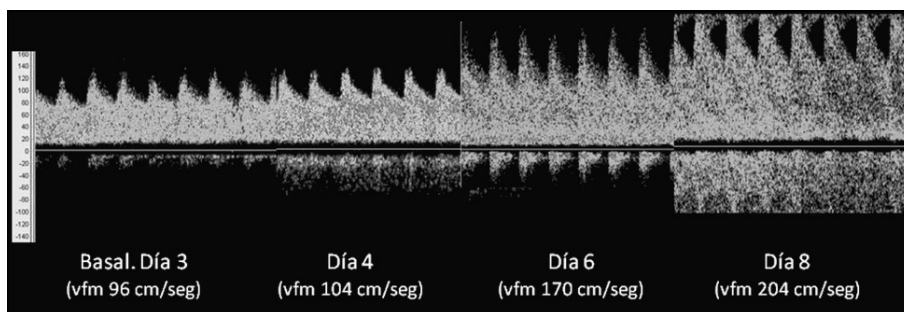


Figura 2. Evolución por DTC del vasoespasmo en la arteria cerebral media derecha en un caso con isquemia cerebral tardía. El vasoespasmo transita por diferentes intensidades. Los registros presentados están a 55 mm de profundidad, con el transductor en la ventana temporal derecha.

responder a segmentos más espásticos. Por otro lado, es frecuente notar que es necesario variar la inclinación de la sonda para poder continuar explorando el vaso en profundidad.

El sonido emitido por el flujo sanguíneo nos brinda una información adicional. Si el vasoespasmo es intenso, se escuchan ecovibraciones y murmullos que pueden orientar a variar la inclinación del transductor hacia el sitio de mayor espasmo arterial.

El estudio debe ser completado con la determinación de las vfm en la porción distal extracraneal de la carótida interna (ACI), a través de la ventana submandibular a una profundidad entre 50 y 60 mm, lo más cercano posible al agujero carotideo para evitar registrar velocidades de flujo que correspondan a una estenosis u otra causa que disminuya el calibre arterial.

Índice de Lindergaard

En 1986, Lindegaard publica su experiencia en la evaluación de pacientes con malformaciones arteriovenosas y sugiere utilizar la proporción entre la velocidad de flujo de la arteria cerebral media y la carótida ipsilateral para diferenciar entre el incremento de la velocidad de flujo como consecuencia de una estenosis intracraneal o de vasoespasmo arterial, del provocado por una malformación arteriovenosa¹⁸. El resultado permite diferenciar entre el aumento de la vfm causado por vasoespasmo e hiperflujo (provocado por una malformación arteriovenosa o por el tratamiento con hemodilución). Por otro lado, es un parámetro adicional para graduar la intensidad del vasoespasmo en las ACMs. En correlación con la vfm permite establecer con mayor precisión la intensidad del vasoespasmo⁵.

Desempeño del DTC en la detección del vasoespasmo

En general, los resultados del DTC tienen una buena correlación con la magnitud del sangramiento en la tomografía axial computada (TC) y con la presencia de vasoespasmo en los estudios de neuroimagen con administración de contraste¹⁹.

El desempeño del DTC varía según el segmento arterial, el vaso y el momento de la evolución en

que se realiza el estudio. Una de las principales limitaciones que tiene el DTC es la de ser una técnica operador dependiente, lo que provoca que exista variabilidad en los niveles de sensibilidad y especificidad, y en los puntos de cortes de vfm seleccionados para diagnosticar el vasoespasmo⁵. En la Unidad de ictus del hospital "Hermanos Ameijeiras", fijando el punto de corte de las vfm en 100 cm/segundos para las ACMs obtendremos una sensibilidad del 78,6% y una especificidad del 82,2%. Para el índice de Lindergaard con el punto de corte en 2,95 tendremos una sensibilidad del 73,3% y la especificidad en el 89,8%. Considerando ambos índices y los puntos de cortes anteriores, el desempeño del DTC se mantiene por encima del 86%²⁰.

En las arterias cerebrales anteriores (ACAs) la precisión del DTC es difícil de establecer. Además de las velocidades de flujo no se cuenta con otro parámetro que mejore su especificidad diagnóstica, como es el caso del índice de Lindergaard. La baja sensibilidad para el diagnóstico del vasoespasmo en las ACAs es atribuida a factores anatómicos, técnicos y al estado clínico del paciente durante el vasoespasmo sintomático que entorpece la localización de la arteria y del punto con vasoespasmo más intenso. Por otro lado, las características anatómicas de las arterias cerebrales anteriores proveen ángulos no óptimos para la insonación transtemporal, y la conexión con la arteria homóloga a través de la comunicante anterior hace más compleja la interpretación del estudio^{21,22}. En pacientes con vasoespasmo moderado o intenso de uno de los segmentos proximales de las ACAs pueden registrarse vfm elevadas en el segmento proximal contrario o en la arteria comunicante anterior como expresión de hiperflujo y/o colateralización.

Excluyendo los enfermos en los que fue diagnosticado en el estudio neurovascular con inyección de contraste algún segmento hipoplásico, encontramos que situando el punto de corte de las vfm en las ACAs, en 87,5 cm/s la sensibilidad es de 57,1% y la especificidad excelente (93,4%) con un valor predictivo positivo de 66,7% y predictivo negativo de 90,4%²³.

Un aspecto controversial es la capacidad del

DTC para predecir cual paciente desarrollara un déficit isquémico secundario a vasoespasmio. Está bien aceptado que vfm mayores de 200 cm/segundos en las ACM, corresponden a un espasmo severo que equivale en la arteriografía a una disminución mayor del 50% del calibre del vaso¹⁹, y registros superiores de 50 cm/segundos en un intervalo de 24 horas son elementos que predisponen al vasoespasmio sintomático²⁴.

Vasoespasmio de la circulación posterior

El vasoespasmio de la circulación posterior tiene una incidencia variable, pero es menos frecuente que el de la circulación anterior. En los 160 enfermos con HSA, evaluados en la unidad de ictus se diagnóstico vasoespasmio angiográfico en algún vaso de la circulación posterior en el 8% de los casos.

La arteria basilar, por su disposición anatómica respecto a la ventana transforaminal, presenta ángulos óptimos para el DTC, de ahí que junto a la ACM y la vertebral (AV) sean los vasos que mejores grados de sensibilidad ofrecen para el seguimiento del vasoespasmio⁵. Sin embargo, en la fase aguda de la HSA abordar la arteria basilar (AB) puede tener algún grado de dificultad por la limitación que impone la rigidez nucal para flexionar el cuello del enfermo en decúbito lateral.

El estudio de DTC debe comenzar colocando el transductor de 2 mhz bajo la apófisis mastoidea para acceder a la AV. En dependencia del hábito corporal del enfermo y la cantidad de tejido graso en esa localización, se sitúa la profundidad entre 40 y 50 mm con una ligera inclinación hacia la línea media hasta obtenerse la señal del flujo alejándose del transductor.

El índice de proporción entre la AV y la AB se calcula hallando el valor medio de las vfm de las dos vertebrales dividiéndolo entre el registro de mayor intensidad en la vfm de la AB⁷. Una proporción de 2,5 corresponde a un vasoespasmio moderado, mayor de 3 a un vasoespasmio severo y se asocian a una sensibilidad del 100% y una especificidad del 90%^{8,9}.

La combinación de niveles de vfm mayor de 85 cm/segundos en algún punto de la basilar, y el

índice de proporción para la circulación posterior mayor de 3 tienen una sensibilidad superior al 97%, y es criterio de vasoespasmio severo en ese segmento arterial⁸.

Micro embolismos cerebrales

En algunas situaciones clínicas, la isquemia cerebral en el curso de la HSA no está relacionada con el espasmo arterial sintomático, con la cirugía o con otras causas de embolismos en ictus isquémicos. Estudios recientes, utilizando el DTC, describen la detección de micro embolismos cerebrales (MES) en pacientes con HSA durante el período de vasoespasmio. Sin embargo, aunque parece evidente que la turbulencia provocada a consecuencia de las irregularidades en el lumen del vaso genere embolismos, la relación entre MES y la intensidad del vasoespasmio no ha sido probada, pero si queda claro que durante el período de vasoespasmio se detectan mayor cantidad de émbolos^{13, 25, 26}.

Hidrocefalia

La incidencia de hidrocefalia en la HSA fluctúa entre el 6 y el 67%. Se asocia a un peor pronóstico y tiene una relación estrecha con la cantidad de sangre intraventricular y los sangramientos recurrentes²⁷.

En la fase aguda de la HSA, la dilatación del sistema ventricular como consecuencia de la formación de coágulos en las cisternas basales y el taponamiento de las vellosidades aracnoideas, por fibrina proveniente de la sangre extravasada provoca aumento de la presión intracraneal (PIC)²⁷. En este contexto, los resultados del estudio con DTC ofrece información indirecta sobre el estado de PIC a través de los cambios que se registren en el índice de pulsatilidad (IP) de las arterias cerebrales media²⁸. El aumento de la PIC provoca disminución del componente diastólico del flujo sanguíneo con aumento del IP. En un paciente con algún grado de hidrocefalia en la TC inicial en el que días después empeora el estado de conciencia y en el DTC se registra un aumento en el IP es sugestivo de repetir la TC para excluir un resangrado y reevaluar el grado de dilatación ventricular.

Resumen

Esta revisión resume la utilidad del Doppler transcraneal (DTC) para la evaluación de la hemorragia subaracnoidea en instalaciones de una unidad de tratamiento de accidente vascular. Se presentan los principios hemodinámicos básicos. Se discute la eficiencia, las ventajas y las limitaciones del DTC y los métodos de interpretación.

Palabras clave: Doppler transcraneal, vasoespismo cerebral, hemorragia subaracnoidea.

Referencias

1. Kaneko Z. First steps in the development of the Doppler flow meter. *Ultrasound Med Biol* 1986; 12: 187-95.
2. Nornes H, Grip A, Wikeby P. Intraoperative evaluation of cerebral hemodynamics using directional Doppler technique. Part 1: Arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1979; 50: 145-51.
3. Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg* 1982; 57: 769-74.
4. Aaslid R, Huber P, Nornes H. Evaluation of cerebrovascular spasm with transcranial Doppler ultrasound. *J Neurosurg* 1984; 60: 37-41.
5. Sloan MA, Alexandrov AV, Tegeler CH, Spencer MP, Caplan LR. Assessment: transcranial Doppler ultrasonography Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2004; 62: 1468-81.
6. Sloan MA, Burch CM, Wozniak MA, Rothman MI, Rigamonti D, Permutt T, *et al.* Transcranial Doppler detection of vertebrobasilar vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1994; 25 (11): 2187-97.
7. Soustiel JF, Shik V, Shreiber R, Tavor Y, Goldsher D. Basilar vasospasm diagnosis: Investigation of a modified "Lindegard Index" based on imaging studies and blood velocity measurements of the basilar artery. *Stroke* 2002; 33: 72-7.
8. Sviri GE, Lewis DH, Correa R, Britz GW, Douville CM, Newell DW. Basilar artery vasospasm and delayed posterior circulation ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2004; 35: 1867-72.
9. Sviri GE, Ghodke B, Britz GW, Douville CM, Haynor DR, Mesiwala AH, *et al.* Transcranial Doppler grading criteria for basilar artery vasospasm. *Neurosurg* 2006; 59 (2): 360-6.
10. Sloan MA, Alexandrov AV, Tegeler CH, Spencer MP, Caplan LR, Feldmann E, *et al.* Assessment: Transcranial Doppler ultrasonography. Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2004; 62: 1468-81.
11. Kassell NF, Sasaki T, Colohan AR, Nazar G. Cerebral Vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1985; 16 (4): 562-72.
12. Dorsch NWC, King MT. A review of cerebral vasospasm in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Part I: Incidence and effects. *J Clin Neurosc* 1994; 1: 19-26.
13. Romano JG, Forteza AM, Concha M, Koch S, Heros RC, Morcos JJ, *et al.* Detection of microemboli by transcranial Doppler in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2002; 50: 1026-31.
14. Kremkau FW. Doppler ultrasound. Principles and instruments. WB Saunders Company (2ª ed.), 1995.
15. Jones AM. A clinical approach to hemodynamics. En Tegeler CH, Babikian VL, Gómez CR. *Neurosonology*. Mosby-Year Book Inc, 1996.
16. Wouter I, Schievink WI, Eelco FM, Wijdevicks, Spetzler RF. Diffuse vasospasm after pretruncal

- nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Am J Neuroradiol* 2000; 21: 521-3.
17. Schmidt EA, Piechnik SK, Smielewski P, Raabe A, Matta BF, Czosnyka M. Symmetry of cerebral hemodynamic indices derived from bilateral transcranial Doppler. *J Neuroimaging* 2003; 13: 248-54.
 18. Lindegaard KE, Grolimund P, Aaslid R, Nornes H. Evaluation of cerebral AVM's using transcranial Doppler ultrasound. *J Neurosurg* 1986; 65: 335-44.
 19. Lysakowski C, Walder B, Costanza MC, Tramer MR. Transcranial Doppler versus angiography in patients with vasospasm due to a ruptured cerebral aneurysm: a systematic review. *Stroke* 2001; 32: 2292-8.
 20. Scherle-Matamoras CE, Pérez-Nellar J, Castro-Jiménez M. Utilidad clínica del Doppler transcranial en el diagnóstico del vasoespasmo cerebral en la hemorragia subaracnoidea. Estudio de validación. *Rev Neurol* 2008; 47: 295-8.
 21. Lennihan L, Petty G W, Fink ME, Solomon R A, Mohr JP. Transcranial Doppler detection of anterior cerebral artery vasospasm. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993; 56: 9069.
 22. Aaslid R. Transcranial Doppler assessment of cerebral vasospasm. *European Journal of Ultrasound* 2002; 16: 3-10.
 23. Scherle-Matamoras CE, Pérez-Nellar J. Eficacia del Doppler transcranial para la detección del vasoespasmo en las arterias cerebrales anteriores. *Rev Neurol* 2010; 50: 273-8.
 24. Fontanella MM, Valfre W, Benech F, Carlino C, Garbossa D, Ferrio MF, *et al.* Vasospasm after SAH due to aneurysm rupture of the anterior circle of Willis: value of TCD monitoring. *Neurol Res* 2007; 1-6.
 25. Romano JG, Rabinstein AA, Arheart KL, Nathan S, Campo-Bustillo I, Koch S, *et al.* Microemboli in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *J Neuroimaging* 2008; 18: 396-401.
 26. Scherle C, Pérez J, Machado C. Coexistence of vasospasm and microembolism detected by transcranial Doppler ultrasonography in a patient with subarachnoid haemorrhage. *BMJ Case Reports* 2009 [doi:10.1136/bcr.06.2009.2051].
 27. Sheehan JP, Polin RS, Sheehan JM, Baskaya MK, Kassell NF. Factors Associated with Hydrocephalus after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurgery* 1999; 45 (5): 1120.
 28. Forteza AM, Romano JG, Latchaw RE. Diagnóstico no invasivo de la enfermedad vascular extra e intracraneal. *Rev Neurol* 1999; 29: 1320-6.

Correspondencia:

Dr. Claudio Enrique Scherle Matamoras
Hospital Hermanos Ameijeiras, San Lázaro 701,
Unidad de Ictus, Piso 8A. Servicio de Neurología.
Ciudad Habana 3, CP 10300, Cuba.
Teléfono 8761557.
e-mail: csm@infomed.sld.cu