

Case report

Dúplex transcraneal codificado en color en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos: serie de casos y revisión bibliográfica

Color-coded transcranial duplex ultrasound in the Pediatric Intensive Care Unit: case series and literature review

Patrick Caqui ^{1,2,3}, Omar Heredia ^{1,4,5}, David Pascual Rojas Flores ^{3,6}, Luis F. Guerrero-Vega .

¹. Unidad de Cuidados Intensivos Neuroquirúrgica del Instituto Nacional de Salud del Niño San Borja, Lima, Perú.

². Departamento de Emergencias y Áreas Críticas. Instituto Nacional de Salud del Niño.

³. Miembro de USPed Latinoamérica.

⁴. Hospital Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.

⁵. Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima, Perú.

⁶. Hospital General Regional No. 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social, Querétaro, México.

⁷. Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México, México.

Abstrac

Transcranial color-coded duplex sonography (TCCS) is a noninvasive and readily accessible tool that enhances physiologic monitoring in the Pediatric Intensive Care Unit (PICU), particularly in resource-limited settings or when invasive intracranial pressure monitoring is unavailable or contraindicated. Through a literature review and the analysis of a four-case clinical series involving diverse neurologic conditions, this study highlights the utility of TCCS for detecting abnormalities in cerebral blood flow velocities. The technique proved valuable in supporting timely and precise clinical decision-making by enabling the identification of conditions such as sedative intoxication, intracranial hypertension secondary to arterial thrombosis following traumatic brain injury, decreased cerebral perfusion pressure in neurotrauma, and cerebral circulatory arrest. In conclusion, TCCS represents a safe and effective bedside modality that may facilitate more accurate assessment and management of critically ill pediatric patients.

Keywords

Color-coded transcranial duplex. Pediatrics. Intracranial hypertension. Neuromonitoring.

Resumen

El dúplex transcraneal codificado en color (DTCC) es una herramienta no invasiva y accesible que optimiza el monitoreo fisiológico en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP), especialmente útil en entornos con recursos limitados o con restricciones para el monitoreo invasivo de la presión intracraneal. Mediante una revisión de la literatura y el análisis de una serie de cuatro casos clínicos con diversas lesiones neurológicas, este trabajo expone la utilidad del procedimiento para detectar alteraciones en las velocidades del flujo sanguíneo cerebral. La técnica demostró ser determinante en la toma de decisiones clínicas urgentes y precisas al permitir la identificación de cuadros como intoxicación por sedantes, hipertensión intracraneal secundaria a trombosis

arterial post-traumatismo craneocerebral, disminución de la presión de perfusión cerebral en neurotrauma y el diagnóstico de paro circulatorio cerebral. En conclusión, el DTCC se consolida como un método seguro y eficaz que facilita una asistencia médica más precisa en el manejo del paciente crítico pediátrico.

Palabras claves

Dúplex transcraneal codificado en color. Pediatría. Hipertensión intracraneal. Neuromonitoreo.

Abreviaturas

AIUM:	Instituto Americano de Ultrasonido en Medicina
ACI:	Arteria carótida interna
ACM:	Arteria cerebral media
AV:	Arteria vertebral
DTCC:	Dúplex transcraneal codificado en color
IP:	Índice de pulsatilidad
MHZ:	Megahertz
MnV:	Velocidad media
PAM:	Presión arterial media
PIC:	Presión intracraneana
POCUS:	Ecografía en el punto de atención
PPC:	Presión de perfusión cerebral
TEC:	Traumatismo encefalocraneano

Introducción

El dúplex transcraneal codificado en color (DTCC) es una técnica de ultrasonido de naturaleza bidimensional que permite la visualización en tiempo real y de manera simultánea del cerebro y de los vasos sanguíneos, tanto arteriales como venosos basales. Este procedimiento se lleva a cabo a la cabecera del paciente, es completamente seguro y puede repetirse tantas veces como sea necesario¹. El DTCC, en asociación con otras herramientas destinadas al monitoreo de la hemodinámica cerebral, puede contribuir a una mejor comprensión de la fisiopatología y a la orientación del tratamiento².

El Índice de pulsatilidad (IP) o Pulsatility Index (PI) es un parámetro hemodinámico que refleja la resistencia vascular distal en el territorio cerebral que irriga el vaso insonado, el cual tiene una correlación razonable con la presión de perfusión cerebral (PPC) la cual se define como la presión neta con la que la sangre llega al cerebro, la presión intracraneal (PIC)

que se define como la presión ejercida dentro del cráneo, todo esto siendo útil en el manejo de pacientes con traumatismo craneoencefálico grave (TEC)^{3, 4, 5, 6}, sin embargo, otros informes señalan que estas mediciones siguen siendo objeto de debate^{7, 8}.

Ciertamente, la crítica tradicional acerca de la gran experiencia que se requiere para identificar correctamente los vasos del polígono de Willis con el Doppler ciego pierde su razón de ser, puesto que en este caso los identificamos visualmente. Además, esto permite realizar mediciones hemodinámicas confiables⁹.

Con base en una serie de casos y una exhaustiva revisión bibliográfica, el objetivo de este estudio es proporcionar una mayor solidez al uso del DTCC en niños con TEC y otras patologías en las que existe un riesgo potencial de afectación de las velocidades de flujo sanguíneo cerebral. Asimismo, se analizará la técnica de examen y la aplicación clínica de este método en el diagnóstico cerebrovascular de rutina.

Informes de casos

Caso 1: Masculino de 2 años que ingresó en la unidad de cuidados intensivos con un choque séptico y ventilación mecánica invasiva, con sedación con ketamina y vasoactivos. Tras un periodo de dos días, se observó midriasis bilateral y arreflexia con un diámetro pupilar de 5 mm. Se realizó un DTCC en modo B, Doppler color y Doppler pulsado, que no mostró compatibilidad con hipertensión endocraneana. Las arterias del polígono de Willis exhibían un patrón de pulsatilidad normal, con una velocidad media o Mean Velocity (MnV) por su traducción al inglés y una velocidad diastólica disminuida, que mejoraron tras la administración de vasoactivos, con una presión arterial media (PAM) por encima del percentil 50. Se concluyó que la midriasis era de origen metabólico, atribuida a una sobredosis de ketamina. Tras su suspensión, cuatro horas después, las pupilas disminuyeron de diámetro, midiendo en el control cada pupila 2 mm, con reflejos fotomotor y consensuados. Se realizó una tomografía cerebral, cuyo resultado se ha determinado como normal (Figura 1).

Caso 2: Masculino de 7 años que sufrió un TCE grave, ocasionado por una caída de tres metros de altura e incrustación de una varilla de metal en la bóveda craneal. Al momento del ingreso, el paciente presentaba una puntuación de Glasgow menor a 8 puntos. La tomografía cerebral de ingreso muestra un infarto en territorio de la arteria cerebral media derecha, con un hematoma intraparenquimatoso en la región frontal derecha. El paciente fue trasladado a la sala de operaciones debido a la presencia de hipertensión endocraneana refractaria donde se realizó una craniectomía descompresiva, y posteriormente, fue ingresado en la unidad de cuidados intensivos pediátricos a las 48 horas del incidente. En esta unidad, se realizó un estudio del DTCC, el cual reveló la

ausencia de flujo sanguíneo en la arteria cerebral media derecha, probablemente causada por un trombo. La arteria cerebral media izquierda y la arteria basilar presentaron alta pulsatilidad. Estos hallazgos son compatibles con la presencia de hipertensión endocraneana. La angiografía cerebral realizada 2 días después del evento mostró ausencia de flujo probablemente debida a trombosis en la arteria cerebral media derecha secundaria a trauma, con vasoespasmo en la arteria carótida interna derecha e incremento del edema ce-

rebral en comparación con el estado inicial. Estos hallazgos son compatibles con los del DTCC. No recibió terapia endovascular por el tiempo transcurrido del evento, ni anticoagulación debido a la presencia de hematoma intracraneal. Se administró un tratamiento para la hipertensión endocraneana y se realizó un monitoreo con DTCC. Tras un periodo de evolución de 7 días, el paciente ha experimentado una mejora clínica significativa, fue extubado y egresado de cuidados intensivos (Figura 2).

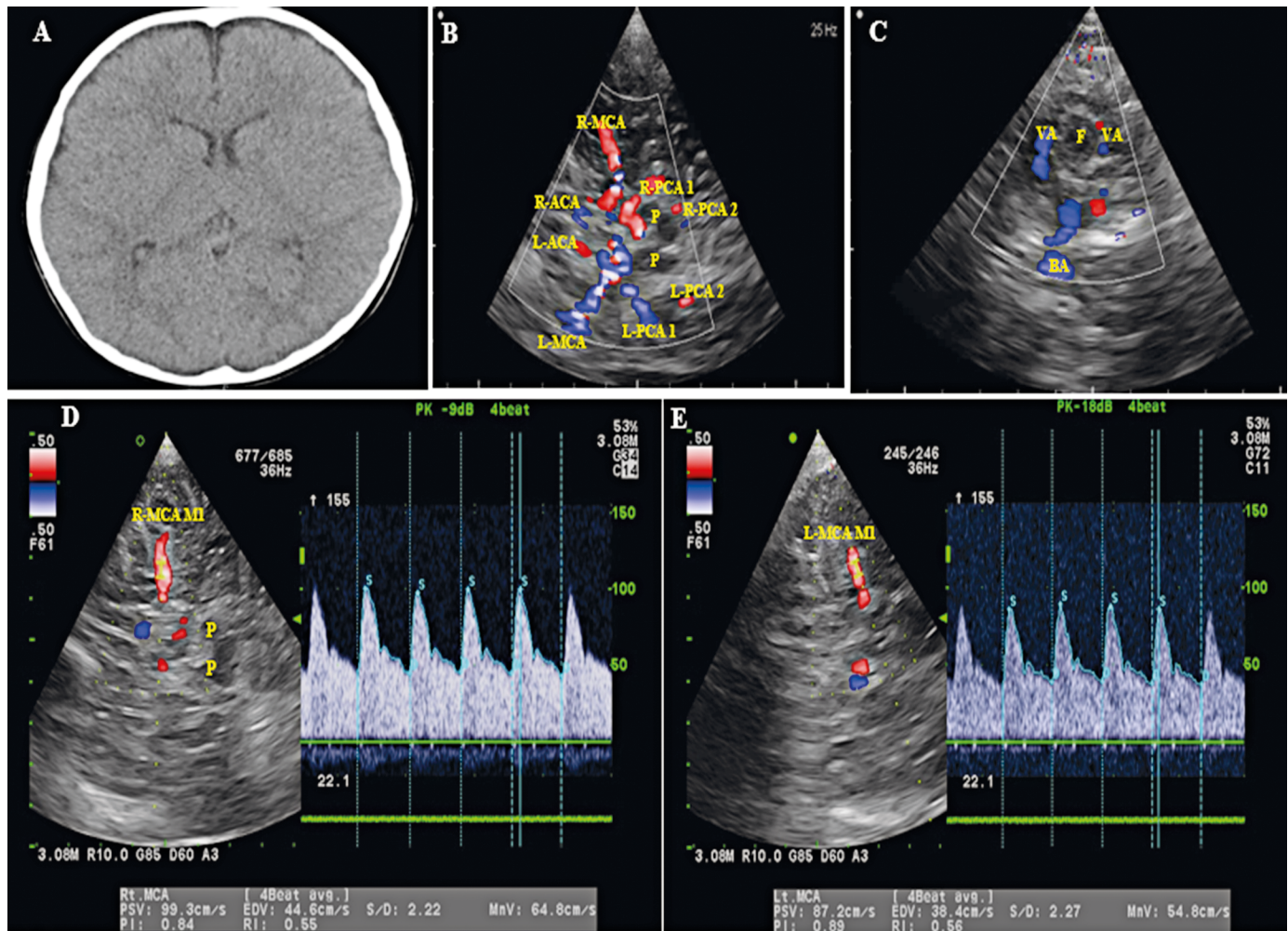


Figura 1.

- A) Tomografía cerebral sin contraste realizada 24 horas después del DTCC donde no se tenían signos de hipertensión intracraneana
 B) DTCC ventana transtemporal derecha-plano mesencefálico, vista ecográfica en modo B y modo color de las principales arterias del circuito anterior del polígono de Willis sin alteraciones
 C) Ventana suboccipital, vista en modo B y modo color de las principales arterias del sistema vertebrobasilar sin alteraciones
 D) Ventana transtemporal derecha-plano mesencefálico R-MCA M1 patrón de pulsatilidad normal con velocidad media y diastólica disminuida (MnV:64.8 cm/s PI:0.84 RI:0.55), momento donde la PAM bajo hasta el percentil 5.
 E) Ventana transtemporal izquierda-plano mesencefálico L-MCA M1 patrón de pulsatilidad normal con velocidad media y diastólica disminuida (MnV:54.8 cm/s PI:0.89 RI:0.56), momento donde la MAP bajo hasta P5.

Abreviaturas: L-ACA, arteria cerebral anterior izquierda; L-MCA M1, segmento M1 de la arteria cerebral media izquierda; L-PCA1, segmento 1 de la arteria cerebral posterior izquierda; MnV: velocidad media; PAM, presión arterial media; PI, índice de pulsatilidad; R-MCA M1: segmento M1 de la arteria cerebral media derecha; R-ACA, arteria cerebral anterior derecha; RI, índice de resistencia; R-PCA1, segmento 1 de la arteria cerebral posterior derecha; R-PCA2, segmento 2 de la arteria cerebral posterior derecha; L-PCA2, segmento 2 de la arteria cerebral posterior izquierda; P, pedúnculo.

Caso 3: Masculino de 13 años que sufrió un TCE grave debido a un accidente de tránsito. Fue admitido en la unidad de cuidados intensivos pediátricos tras haber experimentado un período de 48 horas de evolución. Se le realizó un DTCC que reveló la presencia de alta pulsatilidad y disminución de velocidades medias en ambas arterias cerebrales medias y en la arteria basilar. El patrón de alta pulsatilidad y velocidades medias-diastólicas disminuidas es compatible con hipertensión endocraneana. El paciente recibió solución hipertónica al 3 % y se realizó una tomografía cerebral de encéfalo, en la que se encontró un hematoma epidural en la región frontoparietotemporal derecha, asociado a un edema ipsilateral con desviación de la línea media a la izquierda de 5,16 mm. Fue trasladado a la sala de operaciones para la evacuación del hematoma y al reingreso a la unidad de terapia intensiva se realizó un DTCC. Los resultados revelaron un aumento de las velocidades medias y diastólicas, junto con una disminución del índice de pulsatilidad de las arterias del polígono de Willis, lo cual es compatible con los hallazgos de la tomografía cerebral realizada 24 horas después de la cirugía (Figura 3).

Caso 4: Masculino de 2 años con quemaduras de tercer grado en el rostro, el cuerpo y la vía aérea debido a escaldadura con agua caliente. Fue trasladado a la unidad de urgencias, donde se le administró soporte ventilatorio avanzado y se logró estabilizar su hemodinámica mediante la administración de vasoactivos. Posteriormente, fue trasladado a la unidad de cuidados intensivos pediátricos, donde se observó una clínica de edema palpebral bilateral que no permitía la evaluación de las pupilas. Se realizó una POCUS ocular, que reveló la presencia de ambas pupilas midriáticas con un tamaño de 5.7 mm, la ausencia de reflejo fotomotor y reflejo consensuado. Se tomó la decisión de retirar la sedación y se llevó a cabo una tomografía cerebral sin contraste, la cual reveló la presencia de un edema cerebral severo con infarto en los ganglios basales. Tras un periodo de 48 horas sin sedación, se sospecha de muerte encefálica y se realiza una DTCC, en la que se evidencia un patrón de alta pulsatilidad y baja velocidad de flujo. Tras un período de 72 horas, la clínica sugiere muerte cerebral por criterios neurológicos, y en el control de DTCC se observaba aún flujo no compatible con un paro circulatorio cerebral. Sin embargo, las 2 pruebas de apnea resultaron positivas y se evidenció ausencia de reflejos troncales, lo que conduce a la conclusión de muerte encefálica, a pesar de la persistencia de flujo en DTCC (Figura 4).

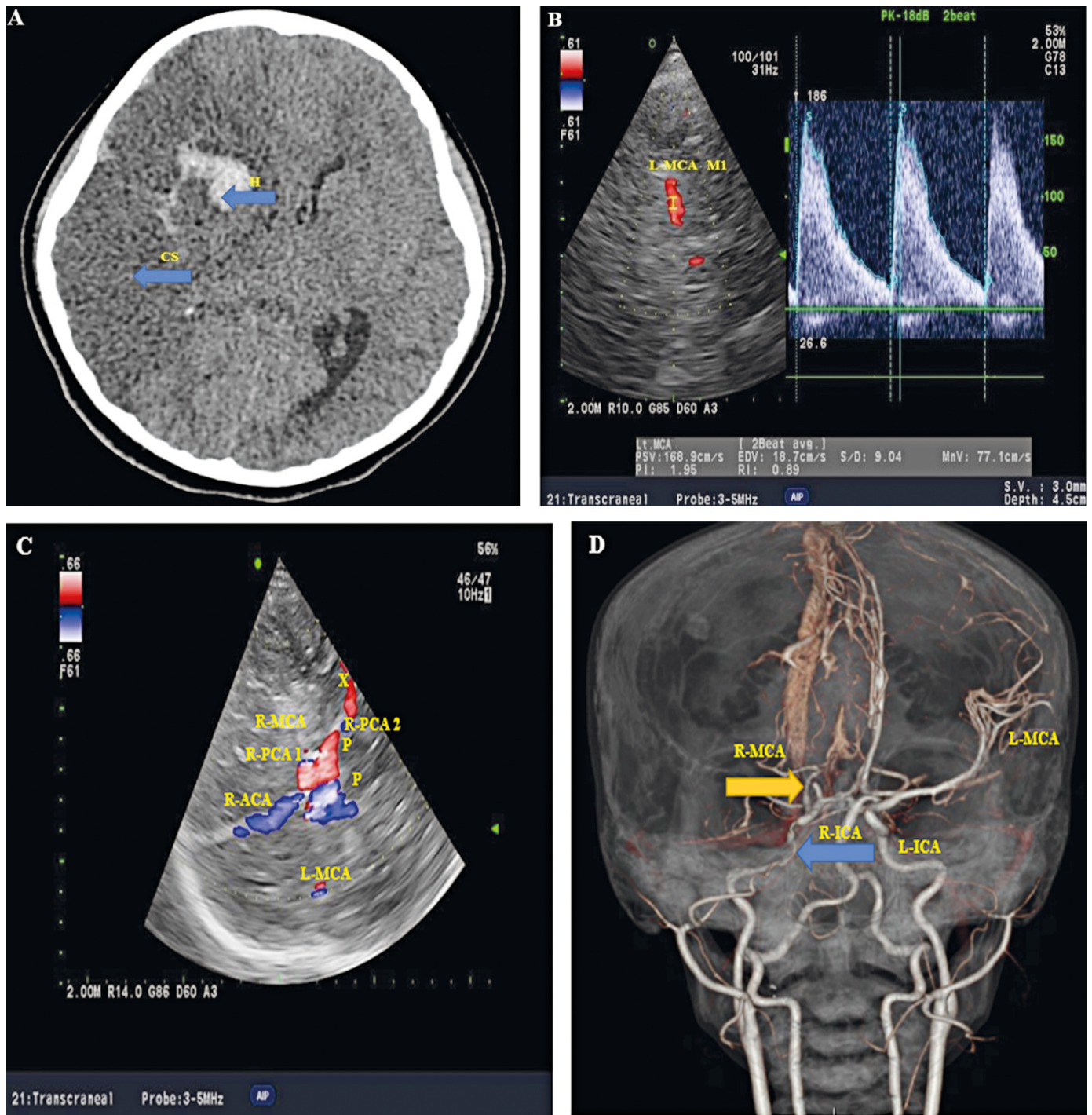
Discusión

En el presente estudio se realizó monitorización con DTCC utilizando un equipo ecográfico con transductor sectorial de baja frecuencia 3 a 5 MHz con preconfiguración para estudio

transcraneal. Se obtuvo acceso a la circulación cerebral a través de las ventanas acústicas con una frecuencia baja cercana a 2 MHz, a una profundidad de insonación que varió según la edad del paciente en base a las recomendaciones prácticas para la ecografía Doppler transcraneal en niños con enfermedades graves en la unidad de cuidados intensivos pediátricos¹⁰. Las consideraciones técnicas se basaron en la Guía práctica de la AIUM para la realización de un examen de ultrasonido Doppler transcraneal para adultos y niños¹¹.

En el primer caso, las pupilas dilatadas y no reactivas son causadas por parálisis parasimpática o estimulación simpática. Las razones de una parálisis parasimpática suelen ser fármacos como los anticolinérgicos o la parálisis del nervio oculomotor debido a lesión en tronco encefálico, lesión isquémica o hemorrágica¹². El DTCC combina la ecografía en modo B de alta resolución, esto permite visualizar alteraciones de las estructuras anatómicas: hematomas, isquemia, hidrocefalia, desviación de la línea media^{13, 14, 15}. DTCC no solo permite la visualización de las estructuras del parénquima cerebral, sino que a través del modo Doppler color permite la identificación directa del curso de los vasos y la corrección del ángulo Doppler pulsado, lo que permite una estimación más precisa de las velocidades de flujo, especialmente cuando los ángulos de insonación son $> 30^\circ$ ¹⁶. El DTCC tiene las ventajas de ser de bajo costo, rápido, repetible y fácilmente disponible al lado de la cama, útil en pacientes que no puedan ser trasladados para la realización de una tomografía cerebral. En un paciente con midriasis bilateral arrefléxica donde se descarta alteración en el parénquima y con índice de pulsatilidad normal por DTCC debemos considerar la causa metabólica como catecolaminas o ketamina¹⁷.

El segundo caso trata de un traumatismo encéfalo craneano grave, provocado por un objeto penetrante, que tiene como principal complicación la aparición de un extenso infarto cerebral de todo el territorio de la cerebral media derecha, estos infartos son llamados "malignos" por su alta mortalidad cuando no son tratados correctamente. Una de las ventajas del DTCC sobre el Doppler ciego, es que, no sólo permite conocer las velocidades en las arterias del polígono de Willis, sino que, además, nos permite visualizar directamente la anatomía cerebrovascular con detalle, permitiéndonos diagnosticar diversas alteraciones estructurales vasculares. En este caso presentado, el DTCC mostró una ausencia de la señal color de la arteria cerebral media derecha, con una adecuada visualización de la señal color de la arteria cerebral anterior izquierda, de la arteria cerebral media contralateral y de ambas cerebrales posteriores. El análisis de las velocidades demostró un patrón de alta pulsatilidad, con velocidades diastólicas menores de 20 cm/seg, que en el contexto del paciente se correlacionaba con una PIC más de 20 mm Hg y una presión de perfusión cerebral disminuida.

**Figura 2.**

- A) Tomografía cerebral sin contraste de ingreso: signos de extenso infarto cerebral establecido en el territorio de la R-MCA, presencia de hematoma intraparenquimatoso frontal derecho con desviación de la línea media hacia la izquierda, se observa signos de hipertensión endocraneana.
- B) DTCC a las 48 horas del accidente: ventana transtemporal izquierda-plano mesencefálico: L-MCA M1 MnV: 77.1 cm/s, IP:1.95; Patrón de alta pulsatilidad con velocidad media y diastólica disminuidas compatible con hipertensión endocraneana, con dirección positiva de la onda.
- C) DTCC a las 48 horas del accidente, 24 horas posterior craneotomía descompresiva: Ventana transtemporal derecha-plano mesencefálico: no se aprecia flujo sanguíneo en ubicación habitual de la R-MCA P:pedúnculo cerebral R-MCA:arteria cerebral media derecha R-ACA:arteria cerebral anterior derecha R-PCA 1:segmento P1 de la arteria cerebral posterior derecha R-PCA2:segmento P2 de la arteria cerebral posterior derecha X:arteria perforante dependiente de la arteria cerebral posterior.
- D) Angiotomografía a las 48 horas de ingreso: trombosis de la R-MCA por lo que no se aprecia esta (flecha naranja), espasmo de la R-ICA (flecha azul).

Abreviaturas: DTCC, dúplex transcraneal codificado en color; L-ICA, arteria carótida interna izquierda; L-MCA, arteria cerebral media izquierda; R-ICA, arteria carótida interna derecha; R-MCA, arteria cerebral media derecha. Abreviaturas: CS, accidente cerebrovascular cerebral; DTCC, dúplex transcraneal codificado en color; H: hematoma; L-MCA M1: segmento M1 de la arteria cerebral media izquierda; MnV, velocidad promedio; IP: índice de pulsatilidad.

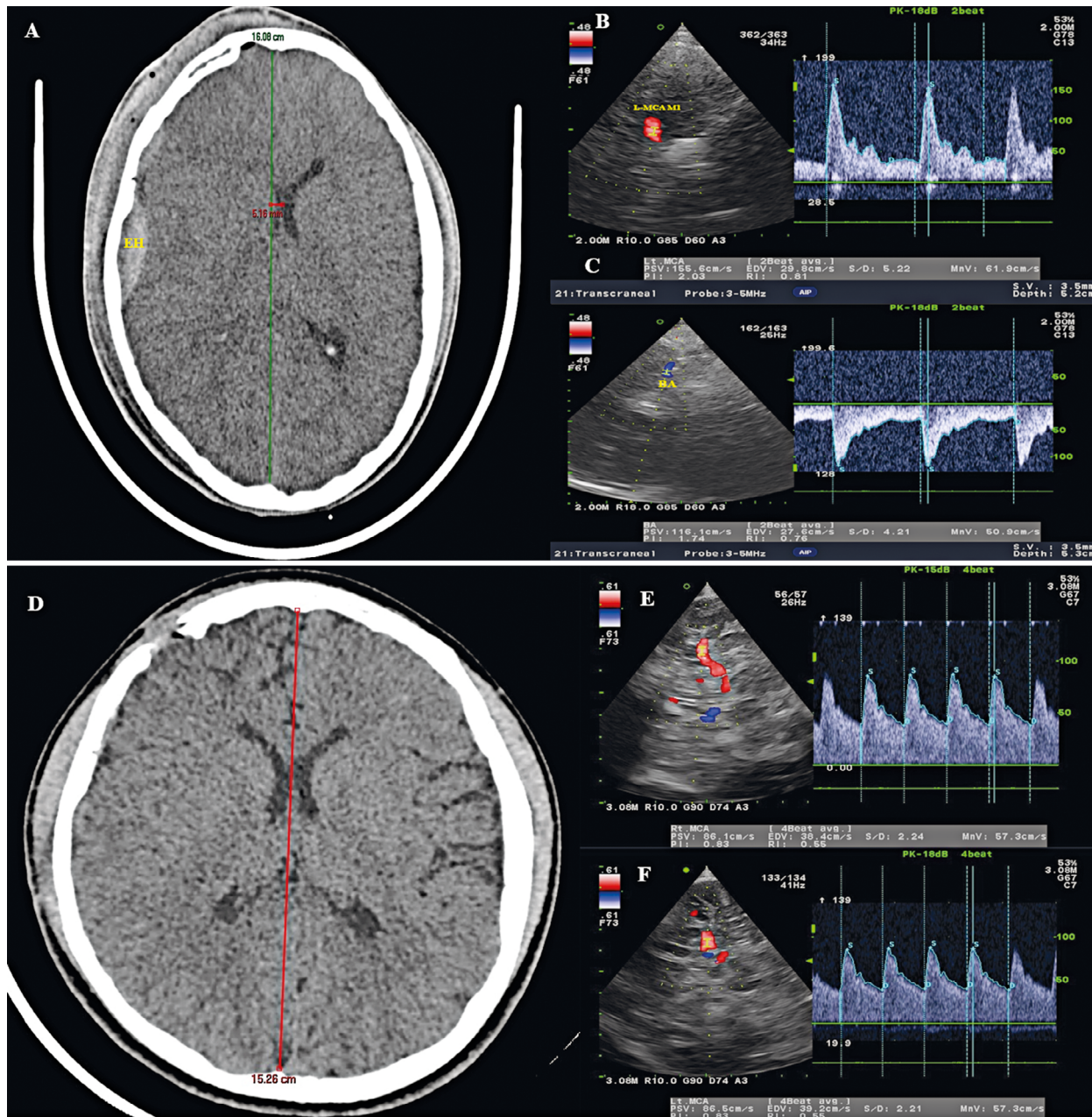


Figura 3.

- A) TAC cerebral inicial: hematoma epidural en región fronto-parieto-temporal derecha, que se asocia a edema ipsilateral con desviación de línea media a la izquierda 5.16 mm.
- B) DTCC inicial Ventana transtemporal izquierda-plano mesencefálico R-MCA M1 (MnV:61.9 cm/s, IP:2.03) con HTE caracterizado por patrón de alta pulsatilidad con disminución de las velocidades medias y diastólicas, con un gradiente sistólico-diastólico.
- C) TCCD Ventana occipital BA (MnV:50.9 cm/s, IP:1.74) con HTE atenuada: patrón de alta pulsatilidad con velocidad media normal. Abreviaturas: BA, arteria basilar; DTCC, dúplex transcraneal codificado en color; EH, hematoma epidural; L-MCA M1: segmento M1 de la arteria cerebral media izquierda; MnV, velocidad media; IP, índice de pulsatilidad.
- D) TAC a las 24 horas posterior a evacuación de hematoma: se evidencia restitución de línea media con discreto borramiento de surcos del hemisferio derecho defecto craneal frontal compatible con procedimiento quirúrgico a su vez pequeñas zonas de malacia frontal compatible con contusiones hemorrágicas en resolución.
- E) DCCT luego de evacuación de hematoma, ventana transtemporal derecha-plano mesencefálico R-MCA M1 (MnV:57.3 cm/s IP:0.83) con índice de pulsatilidad normal y velocidad media disminuida para la edad; pero mejor al control DTCC.
- F) Ventana transtemporal izquierda-plano mesencefálico R-MCA M1 (MnV:57.3 cm/s, IP:0.83) con índice de pulsatilidad normal y velocidad media disminuida para la edad; pero mejor al control.

L-MCA M1: segmento M1 de la arteria cerebral media izquierda; MnV: velocidad media; IP: índice de pulsatilidad; R-MCA M1, segmento M1 de la arteria cerebral media derecha.

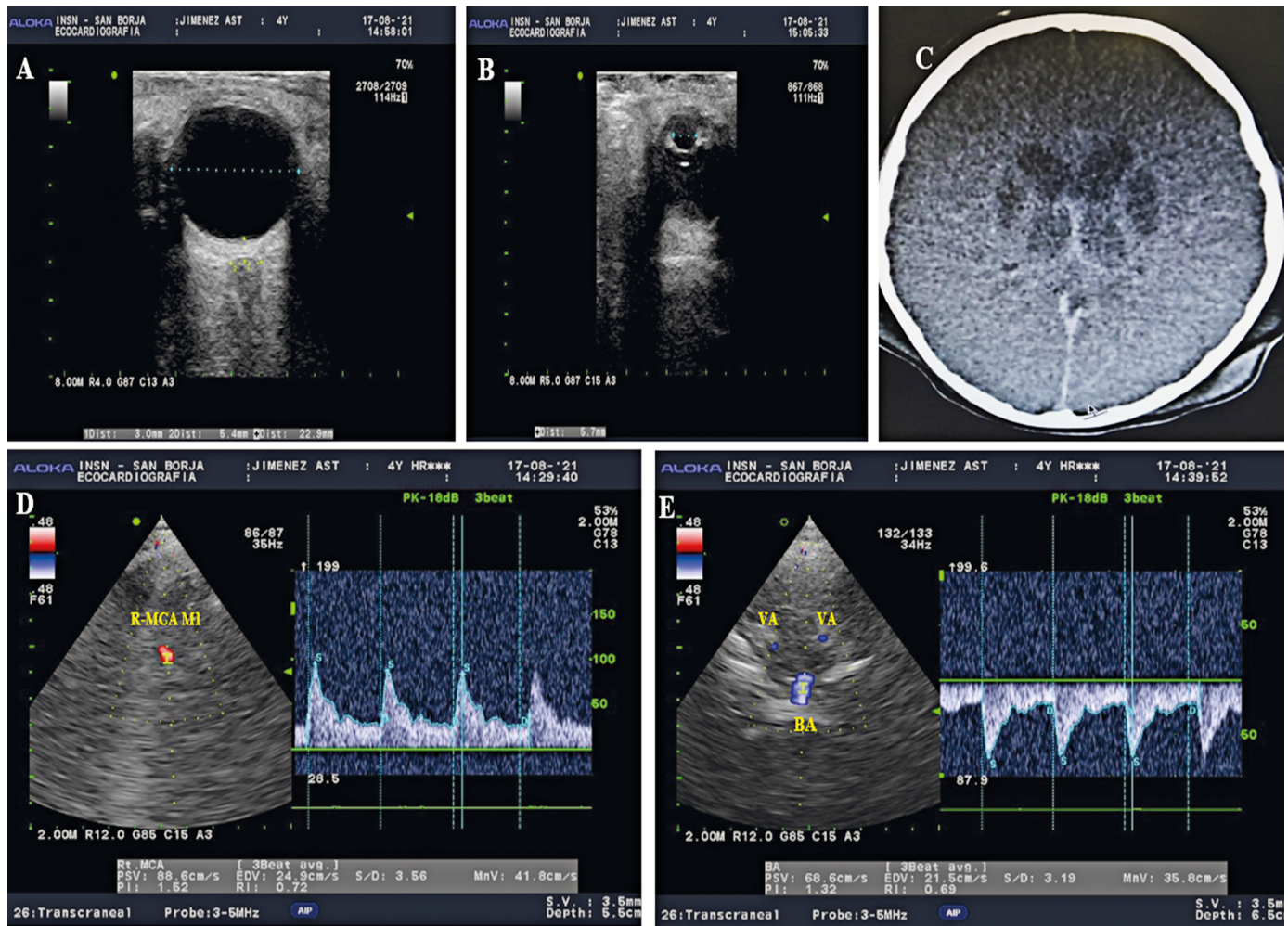


Figura 4.

- A) Diámetro de la vaina del nervio óptico ojo derecho 5.4 mm ratio DVNO/DTO 0.24 compatible con hipertensión endocraneana.
 B) Pupilometría ecográfica, pupila derecha con diámetro 5.7 mm sin reflejo fotomotor ni consensuado
 C) TAC cerebral sin contraste: edema cerebral severo con infarto de ganglios basales
 D) DTCC Ventana transtemporal derecha-plano mesencefálico R-MCA M1 (MnV:41.8 cm/s, IP:1.52) con hipertensión endocraneana caracterizado por patrón de alta pulsatilidad con disminución de las velocidades medias y diastólicas, con un gradiente sistodiastólico
 E) DTCC Ventana occipital BA (MnV: 35.8 cm/s, IP:1.32) con HTE caracterizado por patrón de alta pulsatilidad con disminución de las velocidades medias y diastólicas, con un gradiente sistodiastólico.

Abreviaturas: BA, arteria basilar; MnV, velocidad media; PI, índice de pulsatilidad; R-MCA M1, segmento M1 de la arteria cerebral media derecha; VA, arteria vertebral.

Este caso clínico, nos demuestra, no sólo la utilidad del DTCC en diagnosticar la ausencia de flujo en la ACM derecha, sino que, además, nos permite establecer el patrón ecográfico y hemodinámico cerebral que el paciente tenía, permitiendo sustentar mejor, la necesidad de tratamiento quirúrgico y guiar el tratamiento médico.

Desde hace décadas autores como Klingelhöfer¹⁸, demostraron una estrecha relación entre los cambios en la morfología de la onda espectral y el incremento de la PIC, así mismo, se encontró una estrecha relación entre el valor de las veloci-

dades y los niveles de PIC, encontrándose sobre todo una reducción en el valor de la velocidad diastólica a medida que la PIC se incrementaba. Por otro lado, Schmidt¹⁹ logró estimar con aceptable grado de precisión la presión de perfusión cerebral, cuando esta se calculaba a partir de la velocidad al final de la diástole, la velocidad media y la presión arterial media. Múltiples son los trabajos que establecen una asociación entre los valores del IP y PIC²⁰. Actualmente, existe consenso en utilizar al menos 2 métodos de estimación no invasiva, para guiar el manejo del TEC grave²¹. Al obtener una

imagen por angiotomografía cerebral, se confirmó el hallazgo advertido previamente en el DTCC, sin embargo, a diferencia de la tomografía y la angiotomografía, el DTCC no sólo demostró la ausencia de flujo de la arteria cerebral media, sino que, además, nos proporcionó información sobre el flujo sanguíneo cerebral.

En este tercer caso, llama la atención las altas pulsatilidades, que se encontraron al insonar tanto la circulación anterior como la posterior, así como, la alteración encontrada en la morfología de la onda. Desde el trabajo de Bellner⁵, donde logró establecer que el IP refleja los niveles de PIC, muchas publicaciones²⁰ han mostrado, una estrecha relación entre los incrementos de PIC y los incrementos de IP, sin embargo, esta relación siempre ha sido cuestionada⁸, ya que, niveles de IP incrementados pueden encontrarse en otras situaciones, como hipocapnea, shock, microangiopatía, estenosis intracraneal²²; estas 2 últimas situaciones, son muy poco frecuentes en pediatría, por lo que el hallazgo de un IP elevado en pacientes pediátricos con normocapnea y estabilidad hemodinámica resulta ser indicativo de hipertensión intracraneal. En este caso, si bien es cierto, en circulación posterior no ha ocurrido aún una reducción en el valor de las velocidades, el Doppler nos permite anticiparnos a la caída de presión perfusión cerebral y tomar decisiones terapéuticas para optimizar esta. Una gran ventaja que ofrece el DTCC frente al Doppler ciego, es que nos permite obtener mediciones fiables de las velocidades en las arterias intracraneales, al establecer con precisión el ángulo de insonación, ya que es conocido el efecto deletéreo del ángulo de insonación en la medición de las velocidades²³, lo cual puede llevar a errores en la interpretación. Otra ventaja que ofrecen la monitorización Doppler en el paciente neurocrítico son los cambios dinámicos que encontraremos en las velocidades y en el IP, al realizar alguna intervención terapéutica, pudiendo medir y ver la mejora de la hemodinamia cerebral a las medidas administradas. En el cuarto caso es importante destacar que la determinación de la muerte por criterios neurológicos se basa en la evaluación clínica, y que se requieren pruebas complementarias solo si la evaluación clínica no se puede completar de manera segura o en su totalidad^{24, 25}. La ecografía en el punto de atención (POCUS) es útil para detectar patrones de flujo sanguíneo cerebral que sugieren la presencia de paro circulatorio cerebral en niños con huesos del cráneo fusionados (calidad de la evidencia C)²⁶. El Doppler transcraneal se ha utilizado para establecer la presencia de paro circulatorio cerebral mediante la evaluación de ambas arterias cerebrales medias y la arteria basilar²⁷. En algunos casos podemos estudiar la arteria carótida interna (ACI) y las arterias vertebrales (AV) a nivel extracraneal²⁸. Entre sus limitaciones está la ausencia de ventana sónica y los casos falsos negativos^{29, 30}. En pacientes con diagnóstico clínico de muerte encefálica, que tienen cráneos abiertos o anoxia como causa de la muerte,

puede sonorizarse flujo sanguíneo cerebral, ya que la parada circulatoria cerebral no siempre es sincrónica con el diagnóstico clínico. Su rentabilidad diagnóstica es, por tanto, dependiente del tiempo, hecho que debe ser reconocido para no retrasar la declaración de muerte.

En el presente estudio, se exponen casos paradigmáticos en los que el DTCC ha contribuido significativamente al manejo clínico. La selección de estos casos se ha realizado a partir de la evidencia de condiciones diarias que requieren una comprensión profunda de la hemodinámica cerebral para guiar de manera efectiva la terapia.

El DTCC se destaca por su economía, no ser invasivo, su capacidad de realizar mediciones en tiempo real, seguridad, facilidad de implementación con el entrenamiento adecuado y su versatilidad para su aplicación en la mayoría de los entornos sin necesidad de movilizar al paciente.

Conclusiones

La evidencia presentada en este estudio demuestra la eficacia del DTCC como una herramienta de evaluación no invasiva que se lleva a cabo en el entorno del paciente. Este método se caracteriza por su versatilidad y capacidad para proporcionar información valiosa que contribuye a la toma de decisiones clínicas informadas. Se postula que una implementación más amplia de esta técnica podría mejorar significativamente la atención de los pacientes pediátricos con lesiones neurológicas. Además, se considera que el DTCC representa una innovación significativa en el campo de la medicina, al proporcionar una ventana no invasiva para la evaluación del flujo sanguíneo cerebral.

Cumplimiento de normas éticas: En nombre de todos los autores, el autor correspondiente declara que no existe ningún conflicto de intereses.

Autor para correspondencia

Patrick Caqui .

Correo electrónico:patrickdannycavilca@gmail.com

Celular: 00 51 933160526

Calle Carlos Ferreyros 798,urbanizacion Corpac, San Isidro-Lima.

Financiación

No se recibió financiación para este estudio y no participaron patrocinadores en este estudio.

Conflictos de intereses

Los Autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Como citar este artículo:

CAQUI VILCA PD. Dúplex transcraneal codificado en color en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos: serie de casos y revisión bibliográfica. CC&EM [Internet]. [citado 26 de agosto de 2026];6(2). Disponible en: <https://criticalcareandemergency-medicine.com/OJS/index.php/inicio/article/view/11>

Bibliografía

- Abadal JM, Llopart-Pou JA, Homar J, et al. Applications of transcranial color-coded duplex sonography in monitoring neurocritical patients. *Med Intensiva*. 2007;31(9):510-7. doi: 10.1016/S0210-5691(07)74858-1
- Verlhac S. Transcranial Doppler in children. *Pediatr Radiol*. 2011;41(Suppl 1):S153-65. doi: 10.1007/s00247-011-2038-y
- Goraj B, Rifkinson-Mann S, Leslie DR, Lansen TA, Kasoff SS, Tenner MS. Correlation of intracranial pressure and transcranial Doppler resistive index after head trauma. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1994;15(7):1333-1339.
- Moreno JA, Mesalles E, Gener J, Tomasa A, Ley A, Roca J, et al. Evaluating the outcome of severe head injury with transcranial Doppler ultrasonography. *Neurosurg Focus*. 2000 Jan 15;8(1):e8. doi: 10.3171/foc.2000.8.1.1702.
- Bellner J, Romner B, Reinstrup P, Kristiansson K-A, Ryding E, Brandt L. Transcranial Doppler sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (ICP). *Surg Neurol*. 2004 Jul;62(1):45-51; discussion 51. doi: 10.1016/j.surneu.2003.12.007.
- Vieira F, Cardoso K, Abecasis F, Batista P, Boto L, Quintas S, et al. Doppler transcraniano na monitorização do traumatismo craneoencefálico grave em pediatria. *Acta Pediatr Port*. 2012;43(6):239-45. <https://doi.org/10.25754/pjp.2012.1221>
- de Riva N, Budohoski KP, Smielewski P, Kaspruwicz M, Zweifel C, Steiner LA, et al. Transcranial Doppler pulsatility index: what it is and what it isn't. *Neurocrit Care*. 2012;17(1):58-66. doi: 10.1007/s12028-012-9672-6
- Figaji AA, Zwane E, Fieggen AG, Siesjo P, Peter JC. Transcranial Doppler pulsatility index is not a reliable indicator of intracranial pressure in children with severe traumatic brain injury. *Surg Neurol*. 2009;72(4):389-94. doi: 10.1016/j.surneu.2009.02.012
- Bartels E. Transcranial color-coded duplex ultrasonography in routine cerebrovascular diagnostics. *Perspect Med*. 2012;1(1-12):325-30. <https://doi.org/10.1016/j.permed.2012.06.001>
- O'Brien NF, Reuter-Rice K, Wainwright MS, Kaplan SL, Appavu B, Erklauer JC, et al. Practice recommendations for transcranial Doppler ultrasonography in critically ill children in the pediatric intensive care unit: a multidisciplinary expert consensus statement. *J Pediatr Intensive Care*. 2021;10(2):133-42. doi: 10.1055/s-0040-1715128
- American College of Radiology; Society for Pediatric Radiology; Society of Radiologists in Ultrasound. AIUM practice guideline for the performance of a transcranial Doppler ultrasound examination for adults and children. *J Ultrasound Med*. 2012;31(9):1489-500. doi: 10.7863/jum.2012.31.9.1489
- Clusmann H, Schaller C, Schramm J. Pupils fijas y dilatadas después de traumatismo, accidente cerebrovascular y cirugía intracraneal previa: tratamiento y resultados. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;71(2):175-81. doi: 10.1136/jnnp.71.2.175
- McCarville MB. Comparison of duplex and nonduplex transcranial Doppler ultrasonography. *Ultrasound Q*. 2008;24(3):167-71. doi: 10.1097/RUQ.0b013e3181862b67
- Robba C, Goffi A, Geeraerts T, Cardim D, Via G, Czosnyka M, et al. Brain ultrasonography: methodology, basic and advanced principles and clinical applications. *Intensive Care Med*. 2019;45(7):913-27. doi: 10.1007/s00134-019-05610-4
- Singh Y, Tissot C, Fraga MV, Yousef N, Cortes RG, Lopez J, et al. International evidence-based guidelines on point of care ultrasound (POCUS) for critically ill neonates and children. *Crit Care*. 2020;24(1):65. doi: 10.1186/s13054-020-2787-9
- Martin PJ, Evans DH, Naylor AR. Measurement of blood flow velocity in the basal cerebral circulation: advantages of transcranial color-coded sonography over conventional transcranial Doppler. *J Clin Ultrasound*. 1995;23(1):21-6. doi: 10.1002/jcu.1870230105
- Bertuetti R, Gritti P, Pelosi P, Robba C. How to use cerebral ultrasound in the ICU. *Minerva Anestesiol*. 2020;86(3):327-40. doi: 10.23736/S0375-9393.19.13852-7
- Klingelhöfer J, Conrad B, Benecke R, Sander D. Intracranial flow patterns at increasing intracranial pressure. *Klin Wochenschr*. 1987;65(12):542-5. doi: 10.1007/BF01727619
- Schmidt EA, Czosnyka M, Gooskens I, Piechnik SK, Matta BF, Whitfield PC, et al. Estimation of cerebral perfusion pressure using transcranial Doppler ultrasonography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;70(2):198-204. doi: 10.1136/jnnp.70.2.198
- O'Brien NF, Maa T, Reuter-Rice K. Noninvasive screening for intracranial hypertension in children with acute severe traumatic brain injury. *J Neurosurg Pediatr*. 2015;16(4):420-5. doi: 10.3171/2015.3.PEDS14521
- Robba C, Picetti E, Vázquez-García S, Abulhasan YB, Ain A, Adeleye AO, et al. The Brussels consensus for non-invasive ICP monitoring when invasive systems are not available in TBI patients (B-ICONIC). *Intensive Care Med*. 2025;51(1):4-20. doi: 10.1007/s00134-024-07756-2
- Muñoz-Sánchez MA, Murillo-Cabezas F, Rivera-Fernández MV, Rincón-Ferrari D, Amaya-Villar R, Flores-Cordero JM, et al. The effectiveness of a correlation diagram of echographic and haemodynamic brain patterns. *Rev Neurol*. 2004;38:411-6.
- Barrientos-Guerra JD, Flores-Silva F, Cantú-Brito C, Chiquete E. Evaluation of cerebral hemodynamics with color-coded duplex sonography: normative values with correction of insonation angles. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2020;29(3):104595. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.104595
- Greer DM, Kirschen MP, Lewis A, Gronseth GS, Rae-Grant A, Ashwal S, et al. Pediatric and adult brain death/death by neurologic criteria consensus guideline. *Neurology*. 2023;101(24):1112-32. doi: 10.1212/WNL.00000000000207740
- Shemie SD, Wilson LC, Hornby L, Basmaji J, Baker AJ, Bensimon CM, et al. A brain-based definition of death and criteria for its determination after arrest of circulation or neurologic function in Canada: a 2023 clinical practice guideline. *Can J Anaesth*. 2023;70(4):483-557. doi: 10.1007/s12630-023-02431-4

26. Ducrocq X, Hassler W, Moritake K, Newell DW, von Reutern GM, Shiogai T, et al. Consensus opinion on diagnosis of cerebral circulatory arrest using Doppler sonography. *J Neurol Sci.* 1998;159(2):145-50. doi: 10.1016/S0022-510X(98)00158-0
27. Dominguez-Roldan JM, Jimenez-Gonzalez PI, Garcia-Alfaro C, Rivera-Fernandez V, Hernandez-Hazañas F. Diagnosis of brain death by transcranial Doppler sonography: solutions for cases of difficult sonic windows. *Transplant Proc.* 2004;36(10):2896-7. doi: 10.1016/j.transproceed.2004.10.052
28. Tsivgoulis G, Alexandrov AV, Sloan MA. Advances in transcranial Doppler ultrasonography. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2009;9(1):46-54. doi: 10.1007/s11910-009-0008-7
29. Moppett IK, Mahajan RP. Transcranial Doppler ultrasonography in anaesthesia and intensive care. *Br J Anaesth.* 2004;93(5):710-24. doi: 10.1093/bja/ae205
30. Escudero D, Otero J, Quindós B, Viña L. Transcranial Doppler ultrasound in the diagnosis of brain death: Is it useful or does it delay the diagnosis? *Med Intensiva.* 2015;39(4):244-50. doi: 10.1016/j.medin.2014.11.005