

11233  
2  
2ey



# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado  
Instituto Nacional de Neurología  
y Neurocirugía



UTILIDAD DEL DOPPLER TRANSCRANIAL EN  
EL INFARTO CEREBRAL AGUDO

*Escy Otis*

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el Título de  
N E U R O L O G O  
p r e s e n t a

DR. ANGEL ANTONIO ARAUZ GONGORA



INSTITUTO NACIONAL  
DE NEUROLOGIA Y  
NEUROCIRUGIA  
SUS DIRECCION GENERAL DE  
CIRUGIA



México, D. F.

Febrero, 1995

FALLA DE ORIGEN



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 está 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.

**TESIS DE POSTGRADO**

**UTILIDAD DEL DOPPLER TRANSCRANEAL EN EL  
INFARTO CEREBRAL AGUDO**

**ASESORES DE TESIS**

**DR. CARLOS CANTU BRITO  
DR. FERNANDO BARINAGARREMENTERIA A.  
CLINICA DE ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL**

**FEBRERO, 1994**

**DEDICATORIA.**

**A mis padres:**

**Por todo su apoyo, cariño y confianza  
que han depositado en mí.  
Por impulsarme a seguir siempre adelante.**

**A Alma :**

**Por su amor y comprensión,  
y por significar algo tan especial  
en mi vida.**

**Con respeto a los Doctores:**

**Fernando Barinagarreartería, Carlos  
Cantú y Luis Miranda,  
por su amistad y colaboración en este  
trabajo y a lo largo de estos  
3 años.**

## INDICE

Introducción.....	1
Antecedentes y generalidades.....	3
Valores normales del DTC.....	5
Aplicaciones.....	6
Infarto cerebral y DTC.....	9
Objetivos.....	12
Pacientes y métodos.....	13
Escala NIH.....	15
Resultados.....	18
Tablas I y II.....	24
Tablas III y IV.....	25
Tablas V, VI y VII.....	26
Tablas VIII y IX.....	27
Discusión.....	28
Conclusiones.....	32
Referencias.....	34

## INTRODUCCION

El Doppler transcraneal ( DTC ) es una aplicación relativamente reciente de la ultrasonografía que permite la valoración no invasiva de la circulación cerebral. Determina diferentes parámetros fisiológicos del flujo sanguíneo de las arterias intracraneales al permitir la medición confiable de la velocidad del flujo sanguíneo cerebral. Por sus características de ser no invasiva y reproducible, la técnica se ha empleado cada vez con mayor frecuencia en padecimientos cerebrovasculares, específicamente en la evaluación del infarto cerebral ha mostrado ser de gran utilidad ya que permite determinar el sitio de oclusión o estenosis, el grado de severidad de la misma, la presencia de circulación colateral y la valoración de tratamientos aplicados como la trombolisis.

El infarto cerebral constituye una de las patologías neurológicas más frecuentes, reportándose en los Estados Unidos 500,000 nuevos casos por año. A pesar de las nuevas tecnologías y tratamientos empleados, en la actualidad la mortalidad ocurre en aproximadamente la tercera parte de estos pacientes, otra tercera parte quedan con secuelas incapacitantes y sólo la restante tercera parte logra recuperar un estado funcional aceptable.(1)

En países desarrollados en la actualidad el infarto cerebral ocupa el tercer lugar como causa de muerte anual, después de las causas cardíacas y cáncer. En nuestro país ocupa el cuarto lugar en sujetos mayores de 65 años.(2)

Tomando en cuenta lo anterior decidimos realizar el siguiente estudio sobre la utilidad del DTC en el infarto cerebral agudo con énfasis especial en los cambios hemodinámicos que ocurren durante la fase aguda y durante su evolución, el

mecanismo fisiopatológico responsable y los factores que intervienen en el pronóstico. Hemos dividido el estudio en dos partes: la primera de ellas engloba los antecedentes y utilidad del DTC en las diferentes patologías neurológicas, incluyendo los reportes relacionados al infarto cerebral y en la segunda parte se hace el análisis de los casos estudiados.

## ANTECEDENTES Y GENERALIDADES

Freud y Kapp describieron el Doppler como un procedimiento no invasivo en 1966 para el examen de las pulsaciones de las arterias intracraneales; sin embargo, su utilización se limitó a la evaluación de las obstrucciones extracraneales, principalmente por las propiedades del hueso, que representaba un obstáculo importante en la penetración de las ondas ultrasonográficas en el cráneo (3). En 1982 Aaslid y cols. introducen un sistema Doppler bidireccional que opera a frecuencias bajas y que hace posible la medición del flujo desde distintas arterias cerebrales en la base de un cráneo intacto (4). Este sistema es similar al Doppler extracraneal y está basado en el principio de que la señal emitida por una fuente de ultrasonido refleja los objetos en movimiento, en este caso eritrocitos, y la frecuencia de la señal emitida se mide directamente en proporción a la velocidad del objeto en movimiento. Utiliza un sistema de Doppler pulsado que emite ondas ultrasónicas de muy baja frecuencia ( 1-2 MHz ), que permite la penetración de las estructuras óseas. Las señales son registradas a través de "ventanas" óseas, que incluyen la ventana temporal situada justo arriba del arco zigomático, entre el oído y la órbita, dando información de la arteria cerebral media y sus ramas proximales, la parte distal intracraneal de la arteria carótida interna y de las porciones proximales de las arterias cerebral anterior y cerebral posterior. La exploración de la ventana orbitaria (en la órbita) brinda información de la arteria carótida interna en su porción del sifón y de las arterias oftálmicas, y los registros a través de la ventana suboccipital, localizada en el foramen magno, brinda información de las porciones intracraneales de las arterias vertebrales y de la arteria basilar (5).

Por medio de esta técnica es posible calcular el pico sistólico, la velocidad al final de la diástole, la velocidad media y el índice de pulsatilidad; éste último parámetro se calcula dividiendo la diferencia de la amplitud del pico sistólico menos la

velocidad al final de la diástole entre la velocidad media. Los vasos son identificados combinando cierto número de criterios: primeramente el examinador debe tener conocimientos suficientes de la anatomía arterial intracraneal. Las arterias son entonces identificadas individualmente dependiendo de la profundidad del registro, la dirección del flujo, ángulo del transductor, relación espacial de cada vaso en relación con un punto de referencia específico, velocidad relativa del flujo y la respuesta a la compresión o maniobras de oscilación de la arteria carótida común (6).

Es importante señalar que la velocidad del flujo encontrado puede variar con la edad del sujeto examinado, PaCO<sub>2</sub>, valor del hematocrito, tensión arterial y presión intracraneal, por lo que son parámetros que deben tomarse en cuenta en la interpretación de estudios Doppler sonográficos (7,8,9).

Los resultados del DTC se han validado en diferentes estudios mediante la medición de la posición de las arterias en cadáveres de sujetos a los que previamente se les había realizado DTC, por medición directa mediante técnicas quirúrgicas, angiografía y medición del flujo sanguíneo cerebral. Por otro lado, las velocidades de flujo normales han sido ya establecidas en estudios realizados en sujetos sanos (10,11).

Las desventajas que el método ofrece son pocas, siendo la principal que el procedimiento no puede llevarse a cabo hasta en el 15% de los casos, por resultar técnicamente difícil o bien por ausencia de ventanas, dificultades técnicas se incrementan con la edad. En 10-20% de los individuos estudiados no es posible obtener frecuencias de la arteria cerebral anterior o arteria cerebral posterior debido a variaciones anatómicas (5).

**VALORES NORMALES DE VELOCIDADES DE FLUJO DE LAS  
ARTERIAS INTRACRANEALES**

	Sistólica ± DE (cm/seg)	Media ± DE (cm/seg)	Diastólica ± DE (cm/seg)
ACM	95±23	65±17	47±10
ACA	71±18	50±13	34±9
ACP	56±12	40±9	28±7
ACI-s	80±22	55±15	35±9
AB	56±13	39±9	28±7

Cantú B C: Doppler transcraneal.

Arch. Inst. Nal. Neurolog Neurocirug.

(México), 8:9-13;1993

## APLICACIONES

El método fue inicialmente concebido para la evaluación de la enfermedad vascular oclusiva, así como para la detección de vasoespasmio secundario a hemorragia subaracnoidea. Sin embargo, sus características de ser no invasivo, reproducible y cuantificable, así como contar con un equipo portátil que permite su realización en pacientes en estado crítico sin necesidad de movilizarlos, han influido para que el procedimiento se difunda y se utilice con mayor frecuencia en la patología cerebrovascular. Actualmente su utilización incluye detección de malformaciones arterio-venosas, detección y monitoreo de vasoespasmio secundario a hemorragia subaracnoidea, enfermedad oclusiva intracraneal, detección de flujo colateral y por tanto de pronóstico en los casos de oclusión o estenosis extracraneal, hipertensión intracraneal, evaluación de la autoregulación cerebral, detección de microémbolos, monitoreo en cirugías cardiopulmonares, evaluación de tratamientos trombolíticos y por embolización y monitoreo de los cambios hemodinámicos cerebrales que ocurren en diversas patologías (5). Al momento las más estudiadas y en las cuales incluso se han ya descrito patrones específicos de alteraciones Doppler sonográficas son la enfermedad oclusiva arterial intracraneal, produciendo la estenosis de las arterias un incremento local de la velocidad del flujo. Al aumentar el grado de obstrucción, el pico sistólico y la velocidad media se incrementan, mientras que las obstrucciones severas distales disminuyen las velocidades. Por otro lado, la presencia de flujo colateral de otras arterias puede apoyar el diagnóstico de obstrucción de una determinada arteria (12,13).

En un estudio realizado en 95 pacientes con lesiones oclusivas intracraneales confirmadas por angiografía, se encontró sensibilidad del 91% y valor predictivo positivo del 95% para el DTC (14).

En los casos de malformación arterio-venosa es frecuente encontrar velocidades elevadas en las arterias que irrigan la malformación, así como múltiples vasos vecinos a ésta. En estos casos el DTC además de ser de valor diagnóstico es auxiliar en la valoración posterior a procedimientos quirúrgicos o embolización (15,16).

La utilidad del DTC en la hemorragia subaracnoidea y vasoespasmo secundario el DTC ha sido ampliamente estudiada, corroborándose sus hallazgos por medio de angiografía. Los incrementos de las velocidades de los vasos afectados mayores de 200 cms por segundo, frecuentemente producen síntomas de isquemia cerebral. Estos incrementos tienen una correlación inversa con los diámetros de las arterias, especialmente cerebral media y posterior, cuando se estudian por medio de angiografía (17,18).

En el aumento de la presión intracraneal existe una disminución gradual de la velocidad diastólica inversamente proporcional al aumento de la presión intracraneal. El patrón típico, cuando existe compromiso crítico de la circulación cerebral consiste en flujo retrogrado durante la diástole (11,19).

Como la muerte encefálica se acompaña de suspensión de la circulación cerebral, el DTC es capaz de confirmar esta sospecha clínica al obtener un registro ultrasonográfico de paro circulatorio, que constituyen una prueba confirmatoria inequívoca de muerte encefálica. Estos hallazgos consisten en la presencia de un patrón oscilante con reflujo en la diástole, presencia de pequeños picos sistólicos al inicio de la fase sistólica o ausencia de señales Doppler en un sitio arterial donde previamente se detectaban registros adecuados (11,19).

Los cambios en el calibre de los vasos que se producen en la fase aguda de la migraña también pueden ser detectados mediante DTC y actualmente se encuentran en estudio. Investigaciones recientes muestran resultados alentadores en relación con el diagnóstico de esta condición patológica, al igual que en la detección de microémbolos (20,21).

## **INFARTO CEREBRAL Y DOPPLER TRANSCRANEAL**

Con el advenimiento de nuevas estrategias terapéuticas en la fase aguda del infarto cerebral, en particular el uso de agentes trombolíticos, resulta indispensable contar con una tecnología que permita monitorizar el estado de las arterias intracraneales. Mediante estudios angiográficos realizados en las primeras 6 horas del infarto cerebral se ha logrado detectar oclusión intracraneal en aproximadamente 75 a 80% de los casos; sin embargo, el carácter invasivo de la angiografía limita su aplicación seriada para determinar las alteraciones hemodinámicas que ocurren en la circulación intracraneal en la fase aguda del infarto cerebral y durante su evolución. Por lo tanto, los métodos no invasivos como el DTC parecen ser los estudios de elección para el monitoreo en esta frecuente patología neurológica (22).

Aunque en la actualidad existen pocos reportes en relación a DTC e infarto cerebral agudo, se describen ya patrones Doppler sonográficos que permiten diferenciar entre oclusión y estenosis. En la enfermedad arterial oclusiva intracraneal los hallazgos por Doppler pueden variar, pero se consideran de utilidad los siguientes cambios (23):

- 1.- Incremento de la velocidad del flujo sanguíneo.
- 2.- Alteraciones del flujo sanguíneo, reconocidas por presencia de señales Doppler de alta amplitud y baja frecuencia, que pueden ocurrir tanto en dirección positiva como negativa del flujo.
- 3.- "Covibraciones" de la pared arterial que se visualizan en el patrón espectral como señales Doppler de baja velocidad y frecuencia, con amplitud elevada. Ocurren durante la sístole y característicamente presentan un murmullo musical, paralelo a la línea cero como una señal discreta.

Es frecuente encontrar velocidades de flujo por arriba de rangos normales en arterias vecinas a la afectada y es signo de flujo colateral. Aunque los hallazgos de estenosis arterial por DTC son similares a los producidos por el vasoespasmio cerebral secundario a hemorragia subaracnoidea, los datos clínicos, tomográficos y de LCR, permiten diferenciarlo. Además, en una lesión estenótica los cambios en la velocidad del flujo están restringidos a uno o dos segmentos aislados de la arteria afectada, mientras que en el vasoespasmio los cambios ocurren frecuentemente en forma bilateral o simultánea en varios segmentos arteriales y usualmente está menos circunscrito que la enfermedad aterosclerótica.

En los casos de enfermedad oclusiva intracraneal los cambios por DTC son la ausencia de las señales Doppler en la localización correspondiente a la arteria afectada e identificación positiva de los vasos vecinos, por ejemplo; si no se encuentra señal en la localización correspondiente a la ACM, pero la ACA y ACP ipsilaterales están presentes, los datos son altamente sugestivos de oclusión de la ACM. Cuando existe oclusión parcial (de una rama principal o de ramas distales) de la ACM pueden encontrarse señales Doppler pero con velocidades inferiores a las consideradas como normales, para lo cual se utiliza un índice intherhemisférico que compara las velocidades medias de ambos lados:  $ACM = VM \text{ (vaso afectado)} / VM \text{ (vaso normal)} \times 100$ . Se considera que la circulación es normal cuando la diferencia es menor del 20% y se sospecha oclusión parcial cuando es mayor a esta cifra (24).

El diagnóstico de oclusión de las ACA y ACP es poco confiable por éste método, debido a la alta incidencia de hipoplasia o atresia de estas arterias y cuando se sospecha debe correlacionarse con los datos clínicos del paciente en estudio.

Por lo tanto la sensibilidad y especificidad del DTC varía de un segmento a otro. El estudio de Reingelstein (25) reportó valores de sensibilidad y especificidad para estenosis de 85.7 y 98.7 %, respectivamente, mientras que en caso de oclusión fueron de 90.9 y 99.4 %, respectivamente. Pero es evidente que con mayor experiencia, la habilidad de diagnóstico con DTC también deberá mejorar, por lo menos en los segmentos clínicamente más relevantes como el tronco de la ACM y el sifón carótideo.

Los pocos reportes en relación a DTC e infarto cerebral agudo que existen en la actualidad coinciden en que el DTC tiene valor topográfico y que permite predecir la severidad del daño posterior a infarto hemisférico, siendo de utilidad en la elección de tratamiento temprano, ya que sugiere el mecanismo fisiopatológico de manera indirecta. Asimismo, es sensible en la detección de los cambios hemodinámicos en la circulación cerebral como son recanalización del vaso afectado, evidencia de circulación colateral, datos indirectos de hipertensión intracraneal y en la evaluación de tratamientos administrados como la terapia trombolítica (26,27).

## **OBJETIVOS**

- 1. Identificar los cambios hemodinámicos que ocurren en la circulación cerebral en la fase aguda del infarto cerebral y durante su evolución.**
- 2. Validar la utilidad del Doppler transcraneal, con respecto a la angiografía cerebral, en la detección de oclusión arterial intracraneal y desarrollo de circulación colateral en el infarto cerebral agudo.**
- 3. Definir guías prácticas en la interpretación de los hallazgos de DTC en la isquemia cerebral aguda.**
- 4. Establecer criterios doppler sonográficos que permitan predecir la severidad clínica y mecanismo fisiopatológico del infarto cerebral agudo (emolismo, trombosis, enfermedad de pequeño vaso).**
- 5. Definir las limitaciones de la tecnología de Doppler transcraneal en la evaluación del infarto cerebral agudo.**
- 6. Adquirir experiencia en el uso de Doppler Transcraneal en la isquemia cerebral aguda, como preparación para la aplicación futura de nuevas estrategias terapéuticas como trombolísis, donde el DTC puede ser de utilidad valorando la respuesta a este tratamiento.**

## PACIENTES Y METODOS

Incluimos a los pacientes admitidos al servicio de urgencias del Instituto Nacional de Neurología de Marzo a Noviembre de 1993, con datos clínicos de infarto cerebral dentro de las primeras 48 horas de evolución. Todos los pacientes fueron estudiados inicialmente mediante TAC, que en todos los casos descartó hemorragia u otras patologías no isquémicas arteriales. Se realizó DTC a su ingreso y durante los siguientes 7 días de evolución o hasta obtener datos Doppler-sonográficos sugestivos de recanalización. En los casos sin contraindicación se realizó angiografía por sustracción digital durante las primeras 48 horas de evolución, tratando de validar los resultados encontrados por Doppler.

El examen de los vasos intracraneales se realizó con un equipo Transpect de Medasonics de 2 MHz, usando las ventanas transtemporal, tranorbitaria y suboccipital cuando fue necesario, acorde con la técnica descrita por Aaslid en 1982 (4). La arteria cerebral media fue evaluada a profundidad de 45-60 mm, la cerebral anterior a 60-75 mm. No se evaluó el flujo de la arteria comunicante anterior con compresión carotídea por no considerarse necesario y por los riesgos que ésta puede implicar.

Para la evaluación clínica de cada paciente adoptamos la escala de severidad de infarto cerebral descrita por los Institutos Nacionales de Salud de los E.U. (NIH) (28). Esta escala evalúa un total de 12 subunidades que incluyen el estado de conciencia, reacción a 2 preguntas, movilidad ocular, campo visual, páralisis facial, elevación de brazo y pierna, sensibilidad, ataxia de extremidades, anosognosia, disartria y afasia, dando puntajes de 0 a 2-3 puntos en cada subunidad. A mayor puntaje global mayor severidad clínica, y si se demuestra durante el seguimiento una

diferencia de 2 puntos se considera clínicamente significativa. Esta escala fue aplicada a cada enfermo a su ingreso y durante el seguimiento y egreso.

El análisis estadístico para la diferencia entre los grupos se realizó con análisis multivariado con tablas de contingencia 2x2,  $\chi^2$ , y prueba exacta de Fisher.

**ESCALA DE CUANTIFICACION DEL DEFICIT NEUROLOGICO EN EL  
INFARTO CEREBRAL (NIH)**

- |                            |                          |
|----------------------------|--------------------------|
| -Estado de conciencia.     | -Elevación de la pierna. |
| -Reacción a dos preguntas. | -Ataxia de extremidades. |
| -Movilidad ocular.         | -Sensibilidad.           |
| -Campo visual.             | -Anosognosia.            |
| -Parálisis facial.         | -Disartria.              |
| -Elevación del brazo.      | -Afasia                  |

Billir EB y cols (1987)  
112th annual meeting of the  
American Neurological Association  
San Francisco.

De cada paciente, además se obtuvieron los siguientes datos.

a) Datos clínicos demográficos del paciente, antecedentes familiares y personales de factores de riesgo vascular y puntaje en la escala NIH. La evolución final se catalogó como: déficit no incapacitante, en aquellos enfermos en los que las secuelas neurológicas no les impedían realizar sus actividades cotidianas; déficit incapacitante, en los que las secuelas neurológicas no les permitían realizar actividades cotidianas y defunción.

b) Mecanismo presumible del infarto cerebral; cardioembólico, aterotrombótico, enfermedad de pequeño vaso, vasculopatía no aterosclerosa o indeterminado.

c) Datos tomográficos: localización de la lesión, distribución de la misma de acuerdo al territorio vascular implicado y su extensión, catalogándose como infarto pequeño cortical o lacunar, infarto superficial e infarto extenso. En los enfermos con datos clínicos de ictus vascular, con DTC y TAC normales se realizó IRM, tratando de descartar infarto lacunar o isquemia de territorio vertebrobasilar.

d) Datos angiográficos: complicaciones, tipo de alteración arterial encontrada y arteria afectada, presencia de flujo colateral y cambios en la angiografía de control en casos seleccionados.

e) Datos del DTC: básicamente se analizaron los siguientes datos:

1. Localización de la arteria afectada.

2. Determinación de oclusión total o parcial ( de una rama o ramas distales ) en casos de afección de la ACM.
3. Detección de recanalización del vaso ocluido, catalogada como temprana si se demostraba dentro de las primeras 48 hrs de evolución del cuadro isquémico.
4. Detección de circulación colateral en arterias relacionadas con el vaso afectado.
5. Presencia de datos Doppler sonográficos de Hipertensión intracraneal (HIC) en arterias no afectadas por el proceso oclusivo.
6. Detección de microémbolos cerebrales en forma espontánea o inducida por prueba con medio de contraste, para detectar embolismo paradójico por Foramen oval permeable (FOP), en casos seleccionados (29).

Con el fin de simplificar el análisis de los resultados Doppler sonográficos se consideraron 7 grupos de estudio con base en las siguientes características y de acuerdo a los criterios postulados por Babikian y cols. (30):

- Grupo I: Cuando el estudio por Doppler fue normal, es decir, no se detectó oclusión arterial en paciente que presentaba datos clínicos de isquemia cerebral.
- Grupo II: Oclusión de rama de arteria cerebral media definido por disminución de velocidades del flujo sanguíneo cerebral en la arteria afectada, con asimetría interhemisférica ( entre arterias cerebrales medias) mayor del 20%.

- Grupo III: Oclusión del tronco de la ACM o de ACI intracraneal, definido por la ausencia de señales de la velocidad del flujo de la ACM, cuando las otras arterias ipsilaterales eran detectadas. En caso de oclusión de la ACI intracraneal no se detectan señales en ACA ipsilateral y en caso de oclusión de ACM el radio de la velocidad del pico sistólico de la ACA ipsilateral/contralateral mayor de 1.2 .

- Grupo IV: Oclusión de la ACM ( troncal o de rama ) con recanalización temprana, definida por la presencia de incremento en las velocidades del flujo sanguíneo de más del 20% a las cifras normales en la arteria afectada, detectándose al momento del examen inicial o dentro de las primeras 48 horas de evolución.

- Grupo V: Oclusión carotídea extracraneal, definida por hallazgos en Eco-Doppler color de vasos de cuello o por datos de oclusión carotídea extracraneal por DTC mediante abordaje submandibular (31).

- Grupo VI: Estenosis arterial intracraneal, definida por incremento en la velocidad del pico sistólico mayor de 140 cms/segundo, con velocidades de flujo medio mayores del 80 cm/seg, y no evidencia de circulación colateral.

- Grupo VII: Enfermedad oclusiva vertebro-basilar. Definida por ausencia de la señal correspondiente a la arteria basilar, con registros normales o de alta resistencia en arterias vertebrales intracraneales (32).

Los resultados Doppler-sonográficos (circulación colateral, hipertensión intracraneal, recanalización, etc) de cada paciente se analizaron por grupo y correlacionaron con los datos clínicos ( incluyendo la evaluación de la escala de NIH ), hallazgos tomográficos, mecanismo fisiopatológico del infarto y con la evolución final.

## RESULTADOS

Se estudiaron un total de 50 pacientes, de los cuales 10 fueron excluidos; 7 (14%) por ausencia de ventana transtemporal, uno por diagnóstico de infarto venoso y dos más por diagnóstico final no vascular. De los 40 enfermos incluidos, 25 (63%) fueron del sexo masculino y 15 (37%) del sexo femenino, las edades encontradas fueron de 16 a 83 años con media de 50.8 años.

Se presentaron 6 defunciones (15%), aunque en tres no fue atribuible al evento isquémico. Un paciente desarrolló tromboembolia pulmonar, y en dos casos se presentaron complicaciones infecciosas pulmonares que los llevaron finalmente a la muerte. En 18 enfermos se realizó angiografía por sustracción digital, corroborándose por medio de ésta los hallazgos encontrados por DTC.

En cuatro casos se documentó enfermedad de pequeño vaso, en 17 cardioembolismo, en 10 aterosclerosis, en 4 disección carotídea, en un caso disección vertebral, en otro enfermedad de Takayasu y en los 3 restantes no se pudo determinar la causa, en uno de ellos porque falleció mientras se estudiaba y en los dos restantes no se logró establecer la causa a pesar de haber sido extensamente estudiados.

Los resultados por DTC por grupos quedaron de la siguiente manera:

- En el grupo I (tabla I): Incluimos a 5 pacientes con DTC normal. Las edades en este grupo variaron de 50 a 83 años (media de 67.4 años), en ninguno de los casos se documentó evidencia de circulación colateral o de hipertensión intracraneal. En 4 de los casos se documentó enfermedad de pequeño vaso, y en uno cardioembolismo. Los

infartos demostrados posteriormente por IRM, fuerón de tipo lacunar. En la escala de severidad clínica estos pacientes presentaban a su ingreso un puntaje que varió de 2 a 7 puntos y en el egreso de 0 a 7 puntos, incluido un paciente que se recuperó ad-integrum y el resto quedó con secuelas leves no incapacitantes.

El grupo II (tabla II): Incluyó a 10 pacientes con datos por Doppler de oclusión de rama de la ACM, las edades de estos enfermos varió de 18 a 78 años (media de 54 años). Cuatro sujetos presentaban datos compatibles con circulación colateral y uno de ellos además datos de hipertensión intracraneal. Un paciente de este grupo presentó datos por DTC de microembolismo. En seis casos se documentó embolismo cardíaco, incluyendo al enfermo con datos de microembolismo por DTC, en 3 aterosclerosis y en un caso no pudo determinarse la causa ya que el enfermo falleció por complicaciones pulmonares. Tomográficamente, 8 infartos de este grupo fueron superficiales y 2 extensos. En relación a la escala de severidad al ingreso, varió de 6 a 15, y en el egreso se encontraron puntajes de entre 4 y 13. En 5 de estos enfermos se encontraron secuelas incapacitantes al egreso, secuelas no incapacitantes en 4 y una defunción (no neurológica).

En el grupo III: (tabla III) incluimos a 10 pacientes con datos por DTC de oclusión de la ACM o de la ACI intracraneal. El rango de edad fue de 16 a 76 años, con media de 49 años. Se detectó circulación colateral en dos casos y en 5 evidencia de hipertensión intracraneal. El mecanismo de producción predominante fue embolismo cardíaco en 6 casos, incluyendo a un enfermo en el que se detectó microembolismo por DTC. Aterosclerosis en 3 casos, disección en uno y no determinado en el restante. Tomográficamente 9 infartos fueron catalogados como extensos y 1 superficial. En la escala de severidad clínica estos pacientes tuvieron un puntaje al ingreso de entre 7 y 18 y de egreso de 7 a 16. Cinco de estos pacientes quedaron con secuelas incapacitantes, 2

con secuelas no incapacitantes y 3 fallecieron, entre ellos un paciente con datos por DTC de circulación colateral e hipertensión intracraneal. Las 3 defunciones que ocurrieron en este grupo se atribuyeron a causas neurológicas. De los 5 enfermos con datos de hipertensión intracraneal por DTC, 3 fallecieron y 2 quedaron con secuelas incapacitantes.

El grupo IV (tabla IV): Incluyó a 6 pacientes con oclusión troncal o de rama de la ACM con recanalización temprana. Las edades de estos pacientes variaron de 22 a 64 años, con media de 41.5 años. En ninguno de los casos se encontraron datos por Doppler sugestivos de circulación colateral o hipertensión intracraneal y como era de esperarse en 4 de ellos se encontró como mecanismo de producción cardioembólico, inclusive en uno se detectaron microémbolos en los estudios de seguimiento. En un caso no se logró determinar la causa. El estudio tomográfico en estos pacientes mostró infartos superficiales en todos los casos. Existió una defunción no atribuible a causa neurológica y la valoración en la escala de severidad clínica inicial varió de 8 a 13 puntos, mientras que al egreso fue de 6 a 11 puntos. Las secuelas en todos los casos fueron no incapacitantes, excluyendo al enfermo que falleció por causa no neurológica.

En el grupo V (tabla V): Se incluyeron a 5 pacientes con datos de oclusión extracraneal de la ACI, con edades comprendidas entre 19 y 70 años con media de 42.4. En 3 de estos casos la oclusión se documentó con DTC por abordaje submandibular, corroborándose el diagnóstico de disección carótidea por angiografía digital. En una paciente se diagnosticó enfermedad de Takayasu y en otro aterosclerosis. En todos los pacientes se encontraron datos por DTC de circulación colateral y sólo en un caso datos Doppler-sonográficos de hipertensión intracraneal. Los estudios tomográficos de estos enfermos mostraron infartos superficiales en 2 casos, en uno profundo y en los dos restantes infartos extensos. Una paciente con diagnóstico de

disección carotídea espontánea falleció por tromboembolia pulmonar. En la escala de los INH inicial encontramos puntajes de 7 a 14 y en la evaluación al egreso de 6 a 14 puntos. La evolución final mostró secuelas incapacitantes en 2 pacientes, no incapacitantes en 2 y defunción en un caso.

El grupo VI (tabla VI): incluyó un paciente con datos tanto por DTC como por angiografía de estenosis intracranal. Este paciente de 58 años presentaba datos por DTC de hipertensión intracraneal, desarrolló un infarto extenso en territorios de las ACM y ACA, encontrándose un puntaje inicial y final de 12, que correspondió a secuelas incapacitantes.

En el grupo VII (tabla VII): incluimos a 3 pacientes con isquemia vertebro-basilar. En ninguno se registraron datos de hipertensión intracraneal o de circulación colateral. En un paciente se documentó disección vertebral y la evolución final fue hacia la mejoría quedando con secuelas no incapacitantes, a diferencia de los dos restantes en los que se llegó al diagnóstico de trombosis de la basilar por aterosclerosis y con secuelas incapacitantes en su evolución final. El rango de edad fue de 39 a 63 años con media de 49.3. La escala de severidad fue de 3 al ingreso y 2 al egreso en el caso de disección vertebral, mientras que fue de 18 a su ingreso y egreso en los casos de oclusión de la arteria basilar. No hubo defunciones.

En total registramos 11 pacientes con datos sugestivos por DTC de circulación colateral (tabla VIII y IX), de los cuales 5 evolucionarán con secuelas no incapacitantes, 4 con secuelas incapacitantes y 2 fallecieron, aunque es importante señalar que estos dos casos uno presentó además datos por DTC de aumento de la presión intracraneal, y uno falleció por causa no atribuible al evento vascular.

Por otro lado encontramos datos de hipertensión intracraneal por DTC en 8 pacientes (tabla VIII y IX), de los cuales 3 fallecieron por causa atribuible al evento vascular. Cuatro pacientes quedaron con secuelas incapacitantes y uno quedó con secuelas no incapacitantes. Este último presentaba también datos de circulación colateral.

Al analizar los resultados obtenidos en los diferentes grupos y variables (infarto extenso y superficial, evolución favorable vs. desfavorable, etc.), los siguientes datos fueron relevantes:

- al comparar el grupo de DTC normal vs. el grupo de recanalización temprana se encontró que en el primero se desarrolló infarto lacunar y en el segundo, superficial ( $p=0.01$ )

- cuando comparamos a los pacientes con oclusión parcial o recanalización vs. los pacientes con oclusión troncal o completa encontramos que el primer grupo tiende a desarrollar infarto superficial y en la oclusión troncal infarto extenso ( $p=0.00003$ )

- en relación con la evolución clínica final, cuando se comparó a los enfermos con DTC normal o recanalización temprana vs. oclusión troncal o de rama de ACM fue evidente una evolución favorable en el primer grupo (82%) a diferencia del segundo grupo en el que la evolución fue desfavorable en el 70% ( $p=0.006$ ).

- contrario a lo esperado, no existió significancia estadística cuando se comparó a los enfermos con circulación colateral o sin ella en relación con la magnitud del infarto. Por otra parte, aunque no fue estadísticamente significativo, existió tendencia a la evolución clínica desfavorable en presencia de datos Doppler sonográficos de HIC ( $p=0.08$ )

TABLA I  
ESTUDIO NORMAL

Paciente	Sexo/Edad	Circulación colateral	HIC	Tipo de infarto	Mecanismo	Evolución
11	M/50	no	no	lacunar	Enf. pequeño vaso	3-0
13	F/60	no	no	lacunar	Enf. pequeño vaso	4-2
17	F/66	no	no	cortical	cardio-embólico	2-2
28	M/78	no	no	lacunar	Enf. pequeño vaso	7-7
32	M/80	no	no	lacunar	Enf. pequeño vaso	6-6

TABLA II  
OCCLUSION DE RAMA ACM

Caso	Sexo/edad	Circulación colateral	HIC	Tipo de infarto	Mecanismo	Evolución
8	F/73	no	no	superficial	cardio-embólico	14-12
3	F/35	no	no	superficial	cardio-embólico	9-6
22	M/35	si	no	superficial	cardio-embólico	13-13
25	F/60	no	no	superficial	aterosclerosis	5-4
26	M/53	si	no	superficial	aterosclerosis	6-4
27	M/60	no	no	superficial	no determinado	15-def no nl
33	M/71	no	no	opercular	cardio-embólico	10-8
35	M/18	si	no	superficial	cardio-embólico	11-11
38	F/57	si	si	extenso	cardio-embólico	15-13
39	M/78	no	no	superficial	aterosclerosis	13-13

**TABLA III**  
**OCLUSION ACM**

Caso	Sexo/edad	Circulación colateral	HIC	Tipo de infarto	Mecanismo	Evolución
1	M/65	no	si	extenso	cardio-embólico	14-def
2	M/58	no	no	extenso	cardio-embólico	14-12
4	M/16	no	si	extenso	disección	10-10
7	M/41	si	si	extenso	cardio-embólico	12-def
15	F/27	si	no	superficial	cardio-embólico	7-7
19	F/46	no	si	extenso	cardio-embólico	13-def
29	M/50	no	no	extenso	aterosclerosis	16-16
31	M/76	no	no	extenso	aterosclerosis	15-12
36	M/42	no	no	extenso	no determinand	12-8
40	F/69	no	si	extenso	aterosclerosis	18-11

**TABLA IV**  
**OCLUSION ACM (TRONCAL O DE RAMA) CON RECANALIZACION TEMPRANA**

Caso	Sexo/edad	Circulación colateral	HIC	Tipo de infarto	Mecanismo	Evolución
14	F/64	no	no	superficial	cardio-embólico	9-6
9	F/35	no	no	superficial	cardio-embólico	8-8
16	F/48	no	no	superficial	cardio-embólico	11-def no nl
30	M/22	no	no	opercular	cardio-embólico	13-9
34	M/33	no	no	superficial	no determinado	12-11
37	F/47	no	no	superficial	cardio-embólico	9-9

**TABLA V**  
**OCCLUSION ACI EXTRACRANEAL**

Caso	Sexo/edad	Circulación colateral	HIC	Tipo de infarto	Mecanismo	Evolución
5	M/37	si	no	superficial	disección	11-9
6	F/51	si	no	extenso	disección	11-def no nl
20	F/19	si	no	extenso	Takayasu	14-14
21	M/35	si	no	profundo	disección	7-7
23	M/70	si	si	superficial	aterosclerosis	13-6

**TABLA VI**  
**ESTENOSIS INTRACRANEAL**

Caso	Sexo/edad	Circulación colateral	HIC	Tipo de infarto	Mecanismo	Evolución
10	M/58	no	si	extenso	aterosclerosis	12-12

**TABLA VII**  
**VERTEBRO-BASILAR**

Caso	Sexo/edad	Circulación colateral	HIC	Tipo de infarto	Mecanismo	Evolución
12	M/39	no	no	tallo/cerebelo	aterosclerosis	15-15
24	M/63	no	no	tallo	aterosclerosis	18-18
18	M/46	no	no	bulbo lateral	disección	3-2

**TABLA VIII**

**RELACION ENTRE LA EVOLUCION CLINICA CON CIRCULACION COLATERAL E HIC**

Alteración	Déficit no incapacitante	Déficit incapacitante	Defunción	Total
Circulación colateral	5	4	2 (1 no nl)	11
Hipertensión intracraneal	1	4	3	8

**TABLA IX**

**RELACION ENTRE CIRCULACION COLATERAL E HIC CON SEVERIDAD DEL INFARTO**

Alteración	Infarto extenso	Infarto superficial	Total
Circulación colateral	4	7	11
Hipertensión intracraneal	7	1	8

## DISCUSION

En estudios previos se ha demostrado la utilidad del DTC en la evaluación del ictus vacular agudo (33,34). En nuestra investigación encontramos que el DTC fue capaz de detectar la alteración hemodinámica cerebral causante de la sintomatología; es decir encontramos datos sugestivos de oclusión parcial o completa de la ACM, estenosis intracraneal y oclusión extracraneal. Los criterios para la identificación de estas situaciones patológicas fueron establecidas por Babikian y cols.(30) en un estudio multicéntrico en donde se comparan los resultados del DTC y angiografía cerebral, tratando de validar los resultados del primero. La especificidad reportada por estos autores para el DTC fue del 99% en los casos de estenosis de la ACM, y del 100% para los casos de estenosis de la ACA y oclusión de la ACM. Bishop y cols.(35) en un estudio de validación encontró valores similares a lo reportado por Babikian. Acorde con lo anterior en 18 de nuestros pacientes fue posible realizar angiografía cerebral, corroborando en todos ellos los hallazgos obtenidos por DTC. De 10 enfermos con criterios Doppler sonográficos de oclusión parcial o de alguna rama de la ACM, en 2 se corroboraron los hallazgos por medio de angiografía. De los 10 pacientes que cumplieron criterios para oclusión completa de la ACM, en 4 los hallazgos se verificaron por angiografía.

Al evaluar los hallazgos de neuroimagen se demostró una correlación estrecha entre la extensión del infarto cerebral y los datos Doppler sonográficos: cuando el DTC fue normal se documentó infarto lacunar, en los casos de oclusión parcial o de recanalización temprana la mayoría desarrolló infartos superficiales, mientras que cuando el DTC registraba datos de oclusión del tronco de la ACM el infarto fue extenso. Dada la estrecha correlación entre hallazgo Doppler y extensión del infarto

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

como de esperarse también se asoció con la severidad clínica de los pacientes (Tablas I a IV).

La utilidad del DTC en los casos de afección al territorio vertebrobasilar es difícil de evaluar, como se demuestra en diferentes estudios (32); sin embargo encontramos 3 casos con afección de este territorio, con datos sugestivos de oclusión de arteria basilar en dos y de disección vertebral intracraneal en el restante, validando los resultados por medio de angiografía e IRM.

Entre las ventajas que se han atribuido al DTC se encuentra su capacidad para detectar flujo sanguíneo colateral, lo cual podría brindar información en relación al pronóstico ya que en casos de adecuada circulación colateral se esperaría menor daño isquémico. En nuestro estudio encontramos 11 enfermos con datos por DTC sugestivos de circulación colateral (tabla VIII); 5 de ellos egresaron con déficit neurológico no incapacitante, 4 con déficit incapacitante, uno falleció por causa relacionada al ictus vascular y otro por causa no neurológica. A pesar de la evidencia de circulación colateral en 5 de estos pacientes el estudio tomográfico mostró infarto extenso y en los 6 restantes los infartos observados por TAC fueron superficiales. Similar a lo encontrado por otros autores (33,34) nuestros resultados hacen suponer que la presencia de flujo colateral es dato de buen pronóstico en algunos casos. Sin embargo, esta circulación colateral debe documentarse desde etapas muy tempranas ya que si se desarrolla posteriormente es probable que el daño isquémico se encuentre ya establecido como se documentó en 5 de nuestros casos que tuvieron infarto extenso a pesar de circulación colateral. Como se ha demostrado por diferentes autores, la circulación colateral puede provenir de las ACoA, ACA y ACP ipsilaterales a la ACM afectada. Zanette y cols.(33) estudiaron un total de 48 pacientes con infarto cerebral en las primeras horas de evolución encontrado vías colaterales compensatorias de la ACA

y ACP en 13 de estos pacientes, aunque no se hace referencia a la evolución de estos enfermos. Babikian y cols. (30) encontraron como fuente de flujo colateral a la ACoA, y sus resultados mostrarán sensibilidad del 68% y especificidad de 98% cuando se compara con angiografía cerebral.

Similar a lo encontrado por otros autores (33,34,35,36), nuestros resultados muestran que el DTC es un confiable indicador del estado del flujo sanguíneo cerebral en la fase aguda del infarto cerebral y que el DTC seriado es sensible en detectar cambios tempranos como la recanalización lo que nos permite inferir el mecanismo productor del infarto, como ocurrió en nuestros casos del grupo IV en quienes detectamos recanalización temprana en 6 casos corroborándose un mecanismo cardioembólico en 5 de ellos y se logró documentar recanalización en los días subsiguientes en 6 pacientes. Por otra parte, en 3 pacientes se logró detectar la presencia de microémbolos durante la realización del DTC, y en todos ellos se demostró etiología cardioembólica responsable de la isquemia cerebral. En dos casos más se sospecho de cardioembolismo, no pudiendo demostrarse por ecocardiograma transesofágico, por lo que se realizó DTC con prueba de contraste, siendo en ambos casos positiva, lo que sugiere foramen oval permeable (29). Los datos anteriores son importantes si tomamos en cuenta que el tratamiento profiláctico en estos enfermos depende en gran medida del conocimiento de la etiología. Como puede observarse (tabla IV) la presencia de recanalización temprana parece ser un factor de buen pronóstico, cuando se compara a este grupo de pacientes con los grupos II y III (tablas II y III), en los que no existió recanalización o fue tardía y en quienes el pronóstico en general fue malo.

Con el advenimiento de nuevas estrategias terapéuticas para la isquemia cerebral aguda, el monitoreo con DTC será de gran utilidad en la valoración de los cambios hemodinámicos en la circulación cerebral antes y después de la aplicación del

tratamiento. Esto se aplica en particular al uso de la fibrinólisis donde es fundamental establecer en un inicio que existe oclusión arterial cerebral y subsecuentemente evaluar si la misma eficaz, es decir, si se documenta recanalización del vaso ocluido.

Como puede observarse en nuestros resultados, la presencia de hipertensión intracraneal por DTC (tabla IX) fue de mal pronóstico y la mortalidad se elevó cuando se comparó con el grupo de pacientes con circulación colateral. En siete de los 8 pacientes con evidencia de hipertensión intracraneal la evolución final fue con secuelas incapacitantes o defunción, el único paciente que tuvo evolución satisfactoria presentaba además circulación colateral adecuada con infarto superficial.

Acorde con lo reportado por otros autores (5,6) encontramos limitación para la realización del DTC en 7 casos (14%), por ausencia de ventanas transtemporales, con aumento de la ausencia de ventanas a mayor edad de los pacientes. Sin embargo, reportes recientes señalan la posibilidad de superar este problema mediante la utilización de medios de contraste intravenoso, que consiste en una mezcla de solución acuosa de galactosa MP con ácido palmítico estabilizado, que tiene la capacidad de atraer las ondas ultrasónicas permitiendo el paso de las mismas a través de las estructuras óseas del cráneo, con mínimas complicaciones y contraindicaciones (37).

## CONCLUSIONES

1. El DTC es un confiable indicador de las alteraciones hemodinámicas cerebrales que ocurren durante las primeras horas de la isquemia cerebral. Los cambios detectados por el DTC permiten establecer el sitio, localización y grado de oclusión.

2. La correlación entre hallazgos Doppler sonográficos y angiografía cerebral es satisfactoria, como se pudo comprobar en todos nuestros casos en los que fue posible realizar ambos estudios.

3. El DTC puede sugerir el mecanismo fisiopatológico: En los casos de doppler normal con evidencia clínica sugestiva de isquemia cerebral, hace suponer enfermedad de pequeño vaso con infarto lacunar, mientras que cuando el DTC demuestra recanalización o detección de microembolos el mecanismo probable es embolismo de origen cardíaco. Por otro lado en los casos de sospecha de disección carotídea extracraneal, el abordaje submandibular, permite realizar el diagnóstico certero en la mayoría de los casos. El encontrar datos de estenosis arterial intracraneal en un paciente con factores de riesgo vascular constituye un indicador de aterosclerosis cerebral.

3. Los hallazgos Doppler sonográficos son de utilidad pronóstica: Es evidente que un DTC normal o mínimamente anormal conlleva a un pronóstico relativamente bueno, mientras que en los casos de DTC francamente anormal y con datos sugestivos de hipertensión intracraneal el pronóstico será desfavorable. Lo anterior queda de manifiesto al comparar la evolución final de nuestros grupos I y III.

4. La principal desventaja del DTC continua siendo la ausencia de señales, principalmente en sujetos ancianos. En nuestro estudio encontramos ausencia de ventanas en el 14% de los casos. Sin embargo el uso de medios de contraste probablemente superará esta desventaja.

5. Por último nuestros resultados sugieren que la realización de DTC en las fases tempranas del infarto cerebral puede ser una guía terapéutica, basada en el mecanismo fisiopatológico establecido por el DTC. Estos datos pueden ser utilidad en la selección de pacientes candidatos al uso de trombolíticos o anticoagulación. Por un lado el DTC con datos de oclusión parcial o total es indicación para el uso de trombolíticos, mientras que la detección de DTC normal o con recanalización ya establecida sugiere que esta terapéutica no será de utilidad. Y por otra parte mediante la evaluación seriada con DTC es factible establecer la respuesta al tratamiento.

## REFERENCIAS

1. Wolf P, Kannel W, Mg Gee D. Prevention of ischemic stroke factors in: **STROKE** Ed by Barnett HM, Morh JP, Stein BM, Yatsu FM. Vol 2, chap 49, pp 967-988 Churchill Livingstone (New York) 1986.
2. Borjes YA. Transición demográfica en México, situación de la población anciana, en **Boletín mensual de Epidemiología** 8:23-24; 1993.
3. Taylor KJW, Holland S. Doppler US. Part I. Basic principles, instrumentation and pitfalls. **Radiology** 174:297-307;1990.
4. Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H. Noninvasive transcranial doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. **J Neurosurg** 57:769-774;1982.
5. Caplan LR, Brass LM, DeWitt LD, Adams RJ, et al. Transcranial doppler ultrasound: present status. **Neurology** 40:696-700;1990.
6. Petty GW, Wiebers DO, Meissner I: Transcranial doppler ultrasonography: clinical applications in cerebrovascular disease. **Mayo clin proc** 65:1350-1364;1990.
7. Scoutt LM, Zawin ML, Taylor KJW. Doppler US part II. Clinical applications. **Radiology** 174:309-319;1990.
8. Aaslid R, Lindegaard KF, Sorterberg W, Nornes H. Cerebral autoregulations dynamics in humans. **Stroke** 20:20-45;1989.

9. Brass LM, Pavlakis SG, DeVivo D, et al. Transcranial doppler measurements of the middle cerebral artery. Effect of the hematocrit. *Stroke* 19:1466-1469;1988.
10. Kontos HA, Validity of cerebral blood flow calculations from velocity measurements *Stroke* 20:1-3;1989.
11. Cantú BC. Doppler transcranial. *Arch del Inst Nal Neurol Neurocirug* 8:9-13;1993.
12. Ley-Pozo J, Reingestein EB. Noninvasive detection of occlusive disease of the carotid siphon and middle cerebral artery. *Ann Neurol* 28:640-647;1990.
13. Lindegaard KF, Bakke SJ, Aaslid R, Nornes H. Doppler diagnosis of intracranial artery occlusive disorders. *J of Neur, Neurosurg, and Psych* 49:510-518;1986.
14. Matte H, Grolimund P, Huber P, et al. Transcranial doppler ultrasonography findings in middle cerebral artery disease. *Arch Neurol* 45:289-295;1988.
15. Lindegaard K, Grolimund P, Aaslid R, Nornes H. Evaluation of cerebral AVM' S using transcranial doppler ultrasound. *J Neurosurg* 65:335-344;1986.
16. Wechler LR, Ropper AH, Kistler P: Transcranial doppler in cerebrovascular disease. *Stroke* 17:905-912;1986.
17. Klinelhofer J, Sander D, Holzgraefe M, et al. Cerebral vasoospasm evaluated by transcranial doppler ultrasonography at different intracranial pressures. *J Neurosurg* 75:752-758;1991.

18. Henerici M, Rautenberg W, Sitzer G, Schwartz A. Transcranial doppler ultrasound for the assessment of intracranial arterial flow velocity-Part I. Examination technique and normal values. *Surg Neurol* 27:439-448;1987.

19. Hassler W, Steinmetz H, Gawlowski J. Transcranial doppler ultrasonography in raised intracranial pressure and in intracranial circulatory arrest. *J Neurosurg* 68:745-751;1988.

20. Schroth G, Gerber WD, Languhr HD. Ultrasonic doppler flow in migraine and cluster headache. *Headache* 23:284-288;1983.

21. Markus H. Transcranial doppler detection of circulating cerebral emboli. A review. *Stroke* 24:1246-1250;1993.

22. Henerici M, Rautenberg W, Schwartz A. Transcranial doppler ultrasound for the assessment of intracranial arterial flow velocity-Part II. Evaluation of intracranial arterial disease. *Surg Neurol* 27:523-532;1987.

23. Douville BA. Intracranial Stenosis and thrombosis, in: 6th International Symposium and tutorials on : Cerebral hemodinamics, transcranial Doppler, cerebral flow and other modalities. Arizona 1992, pp 34-42.

24. Newell DW, Adams R. Transcranial doppler. Raven Press, New York, 1992. pp 137-151.

25. Reingelstein EB, Sievers C, Eckel S, et al. Noninvasive assessment of CO<sub>2</sub>-induced cerebral vasomotor response in normal individuals and patients with internal carotid artery occlusions. *Stroke* 19:963-969;1988.
26. Chimowitz MI, Furlan AJ, Jones SC, et al. Transcranial doppler assessment of cerebral perfusion reserve in patients with carotid occlusive disease and no evidence of cerebral infarction. *Neurology* 43:353-357;1993.
27. Halsey JHG. Prognosis of acute hemiplegia estimated by transcranial doppler ultrasonography. *Stroke* 19:648-649;1988.
28. Biller EB y cols. (1987) 112th annual meeting of the American Neurological Association, San Francisco.
29. Teague SM, Sharma MK. Detection of paradoxical cerebral echo contrast embolization by transcranial doppler ultrasound. *Stroke* 22:740-745;1991.
30. Babikian V, Sloan MA, Tegeler ChH, et al. Transcranial doppler. Validation pilot study. *J of Neuroimaging* 3:242-248;1993.
31. Mullges W, Ringelstein EB, Leibold M. Non invasive diagnosis of internal carotid artery dissections. *J Neurol, Neurosurg, Psych.* 55:98-104;1992.
32. Cantú BC, Yasaka M, Tsuchiya Y, Yamaguchi T. Evaluation of the basilar artery flow velocity by transcranial doppler ultrasonography. *Cerebrovasc dis* 2:372-377;1992.

33. Zanette EM, Fieschi C, Bozzao L, et al. Comparison of cerebral angiography and transcranial doppler sonography in acute stroke. *Stroke* 20:899-903;1989.
34. Kushner MJ, Zanette EM, Bastianello S, et al. Transcranial doppler in acute hemispheric brain infarction. *Neurology* 41:109-113;1991.
35. Bishop CCR, Powell S, Rutt D, et al. Transcranial doppler measurement of the middle cerebral artery blood flow velocity: A validation study. *Stroke* 17:913-915;1986.
36. Hereda P, Traubner P, Bujdakova J. Short-term prognosis of stroke due to occlusion of internal carotid artery based on transcranial doppler ultrasonography. *Stroke* 23:1069-1072;1992.
37. Ribs F, Honich C, Lamberta M, et al. A transpulmonary contrast medium enhances the transcranial doppler in humans. *Stroke* 24:1903-1909;1993.