

**TRABALHO PARA CANDIDATURA AO TÍTULO DE ESPECIALISTA
NO INSTITUTO POLITÉCNICO DO PORTO**

**ESTENOSE/OCCLUSÃO INTRACRANIANA - CRITÉRIOS DE
DIAGNÓSTICO POR ULTRASSONOGRRAFIA**

ROSA MARIA PEREIRA DOS SANTOS

Junho, 2015

“A mente que se abre a uma ideia jamais voltará ao seu tamanho original”

(Albert Einstein)

ÍNDICE

ÍNDICE DE FIGURAS.....	4
ÍNDICE DE TABELAS.....	4
ABREVIATURAS	5
INTRODUÇÃO	6
FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	8
VASCULARIZAÇÃO ARTERIAL DO ENCÉFALO.....	8
ULTRASSONOGRAFIA TRANSCRANIANA	9
CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO POR ULTRASSONOGRAFIA	12
Estenoses Intracranianas	12
Oclusões Intracranianas.....	17
CONSIDERAÇÕES FINAIS	21
BIBLIOGRAFIA.....	22
ANEXOS	25

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Descrição e ilustração do fluxo residual na da classificação TIBI..... 18

Figura 2: Descrição e ilustração da classificação COGIF 19

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 Resumo dos principais critérios de diagnóstico por DTC 13

Tabela 2: Resumo dos Critérios de Diagnóstico para doença intracraniana difusa por DTC..... 14

Tabela 3: Revisão sistemática da sensibilidade, especificidade, VPP e VPN de diferentes cut-off da velocidade média do fluxo para a estenose de ACM..... 15

Tabela 4: Critérios para o diagnóstico de estenoses intracranianas por ecoDTC..... 15

ABREVIATURAS

EIC - Estenose arterial intracraniana

AVC - Acidente vascular cerebral

ACM – Artéria cerebral média

ACI – Artéria carótida interna

ACE – Artéria carótida externa

AB – Artéria basilar

AV – Artéria vertebral

ACA – Artéria cerebral anterior

ACP – Artéria cerebral posterior

ACoA - Artéria comunicante anterior

ACoP – Artéria comunicante posterior

AO - Artéria oftálmica

DTC – Doppler transcraniano

EcoDTC - Eco-Doppler codificado a cor transcraniano

Angio-RM – Angiografia por ressonância magnética

VMF – Velocidade média do fluxo

tPA – Ativador do plasminogénio tecidual

PaCO₂ – Pressão parcial de dióxido de carbono

SONIA – *Strokes outcomes and neuroimaging of intracranial atherosclerosis*

WASID – *Warfarin Aspirin Stroke and intracranial disease*

VPP – Valor preditivo positivo

VPN – Valor preditivo negativo

VPS – Velocidade do pico sistólicos

TIBI – *Thrombolysis in brain ischemia*

COGIF – *Consensus on grading intracranial flow obstruction*

INTRODUÇÃO

A realização do presente trabalho serve para obtenção do título de especialista no Instituto Politécnico do Porto segundo o disposto no Decreto -Lei n.º 206/2009, de 31 de Agosto. (Diário da República, 2.ª série — N.º 200 — 18 de Outubro de 2011).

O tema exposto neste trabalho surgiu no âmbito da atividade profissional da autora, ter oportunidade de lidar frequentemente com estas patologias e pelo facto de também as lecionar na sua atividade educativa na unidade curricular de Técnicas de Diagnóstico em Angiologia II, aos alunos do curso de Cardiopneumologia, da Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Porto. Ao longo do seu percurso também teve oportunidade de apresentar sob a forma de comunicações a convite em alguns congressos/cursos, parte do tema exposto. Este trabalho teve como intuito, fazer uma revisão acerca dos achados ultrassonográficas para o diagnóstico das estenoses e oclusões intracranianas, que são regularmente objeto de estudo numa Unidade de Neurosonologia.

A doença arterial intracraniana foi por muito tempo negligenciada por diversas razões, entre elas a ausência de métodos diagnósticos não-invasivos. A ultrassonografia transcraniana é uma técnica não invasiva, que ao longo dos últimos anos tornou-se bastante útil e com grande acuidade como um exame de diagnóstico, que permite a deteção da estenose e oclusão das principais artérias intracranianas [1]. Assim, o seu diagnóstico é realizado pela observação de aumentos segmentares da velocidade de fluxo no caso da presença de estenose e pela diminuição progressiva/ausência de fluxo no caso das oclusões. Quando praticada em boas condições técnicas, é utilizada para avaliação e seguimento, com relevância na sua orientação clínica, principalmente no Acidentes Vascular Cerebral (AVC) agudo.

As estenoses arteriais intracranianas (EIC) causam entre 8 a 10% dos acidentes vasculares cerebrais isquémicos em todo o mundo [2-4]. É muito prevalente entre populações asiáticas, africanas e hispânicas, podendo representar até 29% de todos os eventos isquémicos [5-8]. Para além da raça, alguns fatores de risco são associados com a estenose intracraniana, nomeadamente a idade avançada, hipertensão arterial sistólica, diabetes de *mellitus*, hipercolesterolemia e síndrome metabólica [2, 7].

As EIC são geralmente atribuíveis a 90% a aterosclerose e 10% a outras causas (vasospasmo, vasculite, etc.), no entanto ultrassonografia transcraniana não permite o reconhecimento da natureza patológica da estenose, pois existem outras condições que também podem aumentar a velocidade de fluxo [9]. Contudo, sabe-se que aterosclerose é um processo difuso, podendo afetar várias artérias [2].

A prevalência da estenose aterosclerótica nos principais vasos intracranianos varia muito na literatura. Mazighi et al numa série de doentes com estenoses superiores a 30% verificou que a artéria cerebral média (ACM) era a mais afetada em cerca de 18,3%, seguida da artéria carótida interna terminal (ACI) em 16,3%, da artéria basilar (AB) em 15,9% e em 7,6% da artéria vertebral (AV) [10]. Em relação à oclusão intracraniana a ACM também é a artéria mais frequentemente afetada (38%), seguindo-se a ACI em 6%, a artéria cerebral anterior (ACA) em 1,3% e as artérias da circulação posterior em 7% [11].

As EIC têm vindo a ser diagnosticadas com maior frequência devido ao uso crescente do Doppler transcraniano (DTC) e da angiografia por ressonância magnética (angio-RM) cerebral. Apesar de se saber que o risco de recorrência de AVC nestas situações é elevado, chegando a 12%/ano, a sua história natural é ainda pouco conhecida e o tratamento médico ou endovascular é controverso.

Nesse sentido e com o intuito de perceber os diferentes critérios de diagnóstico referidos na literatura a candidata desenvolveu este trabalho. É de referir que integrou como coautora alguns trabalhos tendo sido publicados sob a forma de resumo, bem como convidada a apresentar sobre esta temática em diversas reuniões de carácter científico nacionais, que passo a enumerar as comunicações a convite:

“Estenoses Intracranianas” – no 12º Congresso Português de Cardiopneumologia em Março de 2006.

“Patologia intracraniana – oclusão da artéria cerebral média esquerda com recanalização” – no I curso teórico-prático de ultrassonografia em outubro de 2010.

“Aplicação da ultrassonografia cerebral” nas IV jornadas de Cardiopneumologia da Escola Superior Tecnologia da Saúde de Coimbra em junho de 2009.

“Ultrassonografia Cerebral” no II congresso de Cardiopneumologia da Escola Superior de Saúde do Vale do Ave em novembro de 2009

“Aterosclerose vista pela imagem cerebrovascular” no 20º congresso de Cardiopneumologia em março de 2015

Sob forma de comunicação oral, com publicação dos resumos em revistas nacionais e internacionais

Diagnosis of Middle Cerebral Artery Stenosis using Transcranial Doppler – agreement between diferente velocimetric criteria – no 10th Meeting of the European Society of Neurosonology and Cerebral Hemodynamics - Castro S, Santos R, Gago M, Azevedo E - Cerebrovascular Diseases, 2005, 19 (suppl 1): 2 (anexo 1).

Diagnóstico e progressão de estenose intracraniana da artéria cerebral média - no 3º Congresso de AVC - Carvalho M, Mendes A, Santos R, Azevedo E.

FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

VASCULARIZAÇÃO ARTERIAL DO ENCÉFALO

A vascularização da base do crânio e das estruturas nervosas que com ela contactam está dependente de ramos das artérias carótídeas externa (ACE), interna (ACI) e vertebral (AV), na base do crânio estas artérias formam um polígono de Willis, de onde tem origem as principais artérias para a irrigação cerebral [12]. No entanto, esta anatomia apenas está presente em apenas 18-20% dos indivíduos, devido a variantes anatómicas [13].

Polígono de Willis

Estrutura anastomótica localizada na base do crânio, constituída pelas artérias cerebrais médias, anteriores e posteriores (ACP). Cada uma destas artérias é dividida anatomicamente por segmentos (ou seja, para ACM o segmento proximal desde a origem até a sua bifurcação designa-se por M1 e após esta M2, para ACA o segmento A1 compreende a sua origem até à artéria comunicante anterior (ACoA) e após A2 e para ACP o segmento P1 desde a origem na basilar até à comunicante posterior (ACoP) e o segmento P2 após comunicante) [14]. O Polígono une o sistema carotídeo ao vertebro-basilar através das duas artérias comunicantes posteriores e os dois sistemas carotídeos estão interligados através da ACoA que une as duas artérias cerebrais anteriores, no seu segmento proximal.

As três grandes artérias cerebrais anastomosam-se entre si e com outras artérias extracranianas (ramos da ACE) a vários níveis. Os mais importantes são:

- O polígono de Willis
- Anastomoses entre os ramos terminais das artérias cerebrais anteriores médias e posteriores.
- Anastomoses intra/extracranianas: a artéria temporal superficial com a artéria oftálmica, a artéria occipital com a artéria cerebral posterior e a artéria maxilar com a artéria cerebral média

As artérias vertebrais têm origem nas artérias subclávias e acendem através das apófises transversas desde C6 a C1 até entrarem no buraco magno para se unirem a nível intracraniano na artéria **basilar**, que por sua vez termina nas artérias cerebrais posteriores [14].

A artéria oftálmica é o primeiro ramo da artéria carótida interna que fornece ramos para irrigar o olho e outras estruturas na órbita.

ULTRASSONOGRAFIA TRANSCRANIANA

A tecnologia com Doppler Transcraniano (DTC) foi introduzida no início da década de 80 por Rune Aaslid, e desde então, foi inserida progressivamente na prática clínica mundial [15]. Esta técnica utiliza ultrassons de baixa frequência (2MHz), para medir parâmetros fisiológicos, nomeadamente as velocidades de fluxo nas artérias da base do crânio através de janelas ósseas específicas. Assim, o DTC permite o registo e monitorização das velocidades de fluxo, índice de pulsatilidade durante longos períodos com elevada resolução temporal. É relativamente barato, reproduzível, e a sua portabilidade oferece maior conveniência em relação aos outros métodos de imagem, permitindo monitorização à cabeceira do doente, sendo particularmente útil em cuidados intensivos [16]. É uma técnica altamente dependente do operador, o que limita significativamente a sua utilidade (habilitações técnicas e conhecimentos teóricos). Para além de 10-20% da população poder ter más janelas ósseas temporais, particularmente os negros, asiáticos e mulheres idosas [17-19].

Nas últimas três décadas o DTC tem sofrido grandes avanços. O eco-Doppler codificado a cor transcraniano (ecoDTC) utiliza uma sonda *phased array*, com frequências entre 2 a 4 MHz [20], que combina imagens bidimensionais das estruturas do parênquima cerebral com codificação a cor dos principais vasos intracranianos com alta resolução espacial [21], para além de permitir uma avaliação hemodinâmica das características do fluxo sanguíneo através do efeito Doppler (apreciação velocimétrica). A informação hemodinâmica obtida pode ser traduzida num traçado espectral das velocidades ou transformada num código de cor (Doppler codificado a cor) [13, 22].

O ecoDTC oferece algumas vantagens em comparação como DTC: identifica de forma confiável o fluxo sanguíneo em segmentos específicos dos vasos intracranianos, permite uma distribuição mais detalhada das patologias dos vasos, permite a correção dos ângulos, levando a medições mais precisas das velocidades de fluxo. Além disso, o ecoDTC permite a deteção da posição do terceiro ventrículo, bem como desvio da linha média [23]. Apesar de hemorragia intracerebral (incluindo transformação hemorrágica de AVC), aneurismas, malformações arteriovenosas e pode ser detetada por ecoDTC [24, 25], embora não seja reconhecido como método de imagem de primeira linha nestas situações.

A imagem ultrassonográfica das artérias intracranianas permite uma vasta aplicação clínica confiável no diagnóstico de estenose intracraniana, oclusões e circulação colateral entre outras, sem necessidade de ao

uso de testes de compressão potencialmente perigosos [14, 26, 27]. As aplicações avançadas do DTC torna-o uma ferramenta importante na avaliação dos mecanismos subjacentes ao acidente vascular cerebral (AVC) hiperagudo, bem como planejar e monitorizar o tratamento, assim como determinar o prognóstico. Acresce o facto de vários estudos experimentais mostrarem que as propriedades físicas do ultrassom podem potencializar a ligação do ativador do plasminogénio tecidual (tPA) com o trombo, acelerando assim a recanalização arterial. Assim, o DTC fornece uma informação rápida sobre o estado hemodinâmico da circulação cerebral, monitorização da recanalização em tempo real [23, 28-31], quando realizado em condições técnicas adequadas.

Para aquisição dos parâmetros fornecidos por estas técnicas são utilizadas quatro janelas de insonação: transtemporal, transorbital, suboccipital e submandibular [16, 17, 20]. Para fins especiais podemos utilizar a janela frontal e occipital [17].

Janela transorbital

É acedida através da colocação da sonda em cima da pálpebra fechada, utilizando uma programação específica com menor potência de emissão acústica. Permite medições da velocidade de fluxo da artéria oftálmica (AO), sifão carotídeo, artéria central da retina, ramos ciliares posteriores e ramo lacrimal terminais [17]. Os vasos são identificados pela localização, profundidade e direção do sentido de fluxo, sendo que a ACI está mais profunda e a AO menos profunda, em situações fisiológicas a AO apresenta um fluxo positivo e a ACI (positivo no segmento infraclinóide e negativo no segmento supraclinóide).

Janela Transtemporal

É acedida com a colocação da sonda no osso temporal acima da arcada zigomática, onde o crânio é menos espesso. A dimensão de cada janela óssea depende de vários fatores (espessura, género e idade) [16]. Assim, janela transtemporal permite a visualização das artérias do polígono de Willis, nomeadamente a medição da velocidade de fluxo na ACI terminal, ACM (segmento M1 e M2), ACA (segmento A1) e ACP (segmento P1 e P2), para localização do plano usamos a referência do mesencéfalo, em torno do qual se dispõem as principais artérias do polígono evidenciadas pelo EcoDTC. No DTC, as referências na localização e reconhecimento das artérias são a profundidade e direção do sentido de fluxo, podendo ser necessário a realização de manobras de compressão/vibração a nível cervical.

Janela occipital

É acedida com o indivíduo em decúbito lateral, com ligeira flexão da cabeça. Através do buraco magno é possível estudar a porção intracraniana das artérias vertebrais (segmento V3 e V4) e da artéria basilar. No EcoDTC, em condições fisiológicas o segmento V4 e a basilar surgem com a coloração azul, ao passo que o segmento V3 surge com a coloração vermelha.

Janela submandibular

Permite o estudo do segmento mais distal de ACI extracraniana. É acedida colocando a sonda junto à mandíbula lateralmente e anterior ao músculo esternocleidomastóideo, com a sonda apontada medialmente para a zona intracraniana, a uma profundidade entre 40 a 60mm regista-se a maior velocidade de ACI.

O diagnóstico e interpretação dos achados adquiridos com a ultrassonografia transcraniana deve ser realizada por um operador experiente na área, devendo ter em consideração alguns parâmetros:

- Mudanças segmentares da velocidade
- Direção do sentido de fluxo
- Fluxos turbulentos/ruidosos
- Alteração da morfologia da curva espectral
- Alteração dos índices de pulsatilidade
- Índice hemisférico (ou de Lindegaard), dado pela velocidade média do fluxo (VMF) ACM / VMF ACI

Os valores normais da velocidade de fluxo sanguíneo obtidas pela ultrassonografia são relativamente maiores nas cerebrais médias, anteriores, quando comparadas aquelas obtidas nas artérias cerebrais posteriores e basilar, obedecendo à seguinte hierarquia: $ACM \geq ACA \geq ACI \geq ACP \geq AB \geq AV$ [20]. Vários limites de normalidade têm sido propostos, porém esses parâmetros podem ser influenciados por diversos fatores, nomeadamente a idade, PaCo₂, hematócrito, pressão arterial e pressão intracraniana cerebral [32].

CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO POR ULTRASSONOGRAFIA

Estenoses Intracranianas

A estenose intracraniana (EIC) por doença aterosclerótica é cada vez mais reconhecida como uma das principais causas de AVC isquêmico e um fator de risco independente para AVC recorrente [2, 4, 5].

Para o rastreamento de estenoses intracranianas, quer o DTC cego ou o codificado a cores (ecoDTC), têm-se revelado técnicas muito promissoras, pois permitem a avaliação contínua, em tempo real e não invasiva, da velocidade do fluxo sanguíneo nos principais segmentos das grandes artérias intracranianas, onde se localiza a maioria das lesões ateroscleróticas [4]. Através da evidência de aumento focal da velocidade de fluxo em segmentos dessas artérias, identifica as estenoses intracranianas, estando já validados vários critérios de diagnóstico [6, 33-35]. Para além disso, também permite subclassificar as EIC (e.g., em inferiores ou superiores a 50%).

Na literatura diversos estudos foram realizados com DTC, pelo que existem inúmeros trabalhos com validação de valores velocimétricos para o diagnóstico de EIC [4, 34-36]. Em 2002, Felberg RA et al, descreve para estenoses superiores a 50%, aumento significativo focal da velocidade de fluxo média (VMF) $> 100\text{cm/s}$ para a ACM. Para melhorar o valor preditivo de 100cm/s , acrescenta outro parâmetro, a relação da velocidade no ponto de maior estenose com o segmento pré-estenose ser > 2 e se esta relação for > 3 estaríamos perante uma estenose $> 70\%$. [34]. Por outro lado, Alexandrov A.V. [36] descreve alguns critérios velocimétricos de diagnóstico para os principais segmentos das artérias intracranianas, correspondentes a estenoses focais $> 50\%$. Assim, para a ACM *cut-off* de VMF $\geq 80\text{cm/s}$, e /ou um pico de velocidade sistólica $> 140\text{cm/s}$ e/ou uma diferença inter-hemisférica VMF $> 30\text{cm/s}$ em adultos e em condições fisiológicas.

A estenose de ACA leva ao aumento significativo da velocidade de fluxo, havendo inversão da hierarquia das velocidades, ou seja, velocidade de fluxo de ACA é superior à de ACM (ACA $>$ ACM), o *cut-off* para a VMF $\geq 80\text{cm/s}$, e /ou uma diferença $\geq 30\%$ entre o segmento proximal e distal e/ou a diferença $\geq 30\%$ inter-hemisférica para ACA.

Para a estenose de ACI terminal também produz um aumento significativo focal da velocidade de fluxo (VMF $\geq 70\text{cm/s}$), e/ou a velocidade de fluxo ACI $>$ ACM e /ou uma diferença $\geq 30\%$ entre segmento.

Para a ACP os achados para diagnóstico de estenose incluíam o aumento significativo focal da velocidade onde a VMF ACP $>$ ACA ou ACI; e/ou VMF $\geq 50\text{cm/s}$ em adultos.

Os principais achados presentes numa estenose da artéria basilar, em adultos incluem o aumento significativo focal da VMF $\geq 60\text{cm/s}$, e/ou a VMF da basilar $>$ ACM ou ACA ou ACI, e/ou existir uma diferença $\geq 30\%$ entre segmentos arteriais.

E por último para o segmento distal da artéria vertebral (V4) os principais achados no adulto compreendem aumento significativo focal da VMF $\geq 50\text{cm/s}$, e/ou a VMF de V4 $>$ basilar, e/ou existir uma diferença $\geq 30\%$ entre segmentos das vertebrais.

Em todas as principais artérias intracranianas podemos incluir critérios adicionais como a turbulência e/ou *aliasing* de forma segmentar, perturbação do sinal de fluxo distal à estenose, bem como alteração da curva espectral (amortecimento do pico sistólico no segmento distal à estenose), assimetria das velocidades de fluxo, quebrando a normal hierarquia (ACM \geq ACA \geq ACI \geq ACP \geq AB \geq AV) [36] e aumento do fluxo compensatório registados em outros segmentos indicando colateralização e a presença de sinais microembólicos no segmento distal à estenose. A tabela que se segue faz um pequeno resumo dos principais achados descritos anteriormente para cada uma das artérias (**Erro! A origem da referência não foi encontrada.**).

Tabela 1 Resumo dos principais critérios de diagnóstico por DTC descritos por Alexandrov AV, 2004

Artéria	Velocidade média fluxo (VMF) (cm/s)	Hierarquia alterada (VMF)	Diferença entre segmentos (%)
Artéria Cerebral Média (ACM) (M1-M2)	≥ 80	NA	≥ 30 (interhemisférica)
Artéria Cerebral Anterior (ACA) (A1)	≥ 80	ACA $>$ ACM	≥ 30
Artéria Carótida Interna terminal	≥ 70	ICA $>$ ACM	≥ 30
Artéria Cerebral Posterior (ACP)	≥ 50	ACP $>$ ACA ou ACI	NA
Artéria Basilar (AB)	≥ 60	AB $>$ ACM ou ACA ou ACI	≥ 30
Artéria Vertebral (AV)	≥ 50	AV $>$ AB	≥ 30

Legenda: NA – não aplicável

Por outro lado o estudo *Strokes outcomes and neuroimaging of intracranial atherosclerosis* (SONIA) como o estudo *Warfarin Aspirin Stroke and intracranial disease* (WASID) adotaram critérios para estenoses superiores a 50%, como tendo VMF de ACM $>100\text{cm/s}$; ACI VMF $>90\text{cm/s}$ e para a artéria basilar e vertebrais VMF $>80\text{cm/s}$ [6, 37]. Já em 2011, Zhao L. et al fizeram uma revisão dos critérios velocimétricos por DTC para estenose intracraniana, onde utilizaram os mesmos critérios do estudo SONIA, acrescentando o índice de estenose /pré-estenose ≥ 2 [35].

Todos estes trabalhos têm descrito essencialmente critérios para diagnóstico de estenoses focais definidos pelo aumento segmentar da velocidade de fluxo, no entanto sabe-se que pode afetar mais que um território.

Nesse sentido, Sharma V.K. [4] descreve achados para doença intracraniana difusa que podem estar de forma indireta relacionados com EIC mais extensas longitudinalmente (quando > 1cm) ou na presença de lesões múltiplas distais (≥ 2 vasos). Portanto, a redução da velocidade de fluxo pode ocorrer com estenoses arteriais extensas longitudinalmente (<70%). Além disso, a estenose de mais que um ramo de ACM, também pode diminuir a velocidade no segmento M1 de ACM. Por isso, estes autores [4] descrevem que para além da velocidade de fluxo, também devemos considerar o aumento da resistência e do índice de pulsatilidade. Assim, perante estenoses múltiplas distais seriam consideradas velocidades de fluxo médias baixas (<30cm/s) com índice de pulsatilidade aumentado (>1,2) [4].

Este mesmo artigo ainda descreve para cada tipo de estenose (focal ou múltipla) valores de velocidades quer para a ACM, ACA e ACI terminal, bem como para a ACP, basilar e vertebrais, como se pode verificar na **Erro! A origem da referência não foi encontrada.**

Tabela 2: Resumo dos Critérios de Diagnóstico para doença intracraniana difusa por DTC

Critérios de diagnóstico por DTC		
	VMF (cm/s)	Classificação
Circulação Anterior: ACM, ACA e ACI terminal	30 a 99	Normal
	< 30	Baixa
	> 100	Alta
Circulação Posterior: ACP, Vertebrais e Basilar	20 a 49	Normal
	<20	Baixa
	> 50	Alta

Atualmente o índice de pulsatilidade não é usado uniformemente mas pode fornecer informações importantes sobre o estado hemodinâmico do fluxo e a carga da doença [4].

Em 2007, Navarro et al [38] realizaram uma revisão sistemática da literatura disponível sobre a validação do DTC em comparação com a angiografia para o diagnóstico de estenose de ACM. Nos numerosos estudos incluídos apresentaram critérios de diagnóstico e limites de velocidade para a estenose ACM diferentes com uma sensibilidade e especificidade variável. Assim, nos diversos estudos prospetivos e

retrospectivos estudados encontraram diferentes sensibilidades, especificidades, valor preditivo positivo (VPP) e valor preditivo negativo (VPN) quando utilizados diferentes *cut-off* de VMF (80, 90, 100 e 120 cm/s) para ACM (**Erro! A origem da referência não foi encontrada.**).

Tabela 3: Revisão sistemática da sensibilidade, especificidade, VPP e VPN de diferentes cut-off da velocidade média do fluxo para a estenose de ACM. (adaptado Navarro, JC 2007)

<i>Cut-off</i> VMF ACM	Estudos ACM	Sensibilidade %	Especificidade %	VPP	VPN
80 cm/s	616	82,9	85,4	75,8	90,2
90cm/s	99	75	91	56	96
100cm/s	113	100	97	88	100
120cm/s	113	68,7	100	100	95
Dados ponderados para médias, exceto nos estudos de ACM					

Legenda: ACM: Artéria Cerebral Média; VMF: Velocidade média do fluxo; VPP: valor preditivo positivo; VPN: valor preditivo negativo

Até o momento, nenhum consenso está disponível a respeito de um limite de velocidade confiável para estenose ACM.

Os critérios de diagnóstico de estenoses intracranianas por ecoDTC foram validados pela primeira vez por Baumgartner RW [33] num estudo prospetivo, que estudou estenoses intracranianas $\geq 50\%$ e $< 50\%$ diagnosticadas por ecoDTC contra angiografia digital cerebral, utilizado como padrão de referência.

Neste estudo foram consideradas as velocidades do pico sistólico (VPS), para determinar os *cut-off* correspondentes a estenoses $\geq 50\%$ e $< 50\%$, que estão representadas na Tabela 4.

Tabela 4: Critérios para o diagnóstico de estenoses intracranianas por ecoDTC

	Velocidade Pico Sistólico (cm/s)	
	$< 50\%$	$\geq 50\%$
Artéria Cerebral Média	≥ 155	≥ 220
Artéria Cerebral Anterior	≥ 120	≥ 155
Artéria Cerebral Posterior	≥ 100	≥ 145
Artéria Vertebral	≥ 90	≥ 120
Artéria Basilar	≥ 100	≥ 140

Para o diagnóstico de estenoses $\geq 50\%$ o ecoDTC mostrou neste estudo uma sensibilidade, especificidade e VPP de 100% e um VPN de 91-100%. Para estenoses $< 50\%$ a sensibilidade foi de 94-100%, a especificidade 99-100%, VPP de 73-100% e de 100% o VPN [33]. Nas recomendações de 2009, na declaração de consenso 9, refere a utilização destes critérios para a detecção e seguimento das estenoses intracranianas [23].

Num estudo mais recente Roubec M [9] comparou o diagnóstico de estenose intracraniana usando o ecoDTC, com a angio-tomografia computadorizada e com a angiografia cerebral. Mostrando uma concordância moderada na avaliação da EIC. Assim, para estenoses $< 50\%$ produz um aumento da velocidade local de 50% a 150% em comparação com a velocidade proximal ou distal à estenose (relação de 1,5-2,5). Para estenoses $\geq 50\%$ produz um aumento da velocidade local superior a 150% em comparação com a velocidade proximal ou distal à estenose (relação de $>2,5$). Como critérios adicionais são utilizados a presença de fluxo turbulento no sítio da estenose e *aliasing* visível ou estreitamento do vaso.

Assim, resumindo uma estenose intracraniana é caracterizada por um aumento segmentar da velocidade de fluxo, alterando a hierarquia normal das velocidades em mais de 20% entre as artérias, podendo no caso de estenoses suboclusivas poder haver redução importante da velocidade de fluxo.

Estão descritos para DTC valores de sensibilidade e especificidade de 85-90% e 90-95%, respetivamente, VPP de 85% e VPN de 98%, com menor acurácia para a circulação posterior [36]. No entanto, a utilização do ecoDTC aumenta acurácia diagnóstica para avaliação da circulação vertebro-basilar [39]. Apresentando uma sensibilidade 94-100%, especificidade 99-100% para o diagnóstico de estenoses intracranianas [40]. Ambas as técnicas (DTC e o ecoDTC) não permitem o reconhecimento da natureza patológica da estenose, pelo que podem existir várias situações patológicas que aumentam a velocidade de fluxo, para além da estenose aterosclerótica intracraniana. Entre essas possibilidades temos vasospasmo cerebral, malformações arteriovenosas e ou circulação colateral [36, 41].

As estenoses em segmentos mais distais (M2, A2 e P2) são mais difíceis de diagnosticar devido à localização e à impossibilidade de corrigir ângulos de insonação [36]. Existem outras limitações para a utilização de velocidades absolutas para o diagnóstico de estenose intracraniana, tais como: doentes com autorregulação alterada (por ex. hemorragia subaracnoídea e traumatismo crânio-encefálico), administração de agentes de contraste (deteta melhor os eritrócitos mais rápidos, e assim capta velocidades de fluxo mais elevadas), hiperemia ou circulação colateral [42, 43].

O grau de recomendação e o nível de evidência no diagnóstico da doença aterosclerótica intracraniana com DTC apresenta um grau II e nível B [39].

Oclusões Intracranianas

A oclusão das artérias intracranianas pode dever-se a diversas causas, nomeadamente trombose local numa lesão aterosclerótica, no caso de vasculite ou moyamoya entre outras arteriopatias. Na maioria das vezes são causadas por embolia de lesões extracranianas ou cardíacas. Daí a importância de exames seriados, se forem de causa embólica, podem recanalizar [41].

O diagnóstico de oclusão arterial com DTC é mais difícil e ao mesmo tempo desafiador, e deve principalmente ter em conta a destreza do operador, e os melhores resultados são geralmente obtidos para o segmento M1 de ACM, ACI terminal e para a artéria basilar [36]. Para determinar a presença de oclusão arterial, é extremamente importante correlacionar os achados ultrassonográficos com os défices neurológicos do doente, de forma a poder valorizar possíveis assimetrias das velocidades de fluxo entre o lado sintomático e não sintomático.

O diagnóstico de oclusão arterial intracraniana por DTC é realizado por ausência de sinais de Doppler numa artéria cerebral com janela acústica adequada, comprovada com deteção de pelo menos uma artéria cerebral ipsilateral e/ou assimetria de fluxo entre segmentos arteriais homólogos [43-45]. No caso do ecoDTC o diagnóstico baseia-se na ausência de cor e análise espectral no vaso ocluído, com janela acústica adequada demonstrada pela presença de cor nas restantes artérias ou a visualização de fluxos venosos intracranianos adjacentes às estruturas [9, 41, 43].

Os estudos descrevem mais frequentemente critérios de diagnóstico de oclusão da ACM, pela sua particular relevância clínica. As oclusões de M1 podem assim ser detetadas por DTC e/ou por ecoDTC com alta sensibilidade, especificidade, VPP e VPN (>90%/100%) [39, 43, 46]. Estão frequentemente associadas a velocidades aumentadas na ACA e/ou ACP ipsilaterais devido à presença de colaterais leptomeníngicas [45]. A oclusão intracraniana de ACI, vertebral (V4) e da basilar, levam a redução das velocidades e aumento da resistência nos segmentos proximais das artérias cerebrais (pré-oclusivos). No entanto, na oclusão da basilar isto pode não acontecer na presença de colateralização eficaz pelas artérias cerebelosas, tornando este método menos sensível [41, 43].

Em aproximadamente 75% dos casos, a oclusão aguda intracraniana, apresenta fluxo residual, dependendo sobretudo da localização da oclusão [36, 47], com alteração da morfologia da curva espectral. A classificação *Thrombolysis in brain ischemia* (TIBI) foi desenvolvida para monitorizar de forma não invasiva (DTC) o sinal de fluxo residual nas artérias intracranianas no AVC hiperagudo. Esta classificação

compreende seis padrões que variam entre 0 (ausência de fluxo) e 5 (fluxo normal) e são preditores de gravidade clínica, em doentes submetidos a tratamento trombolítico [47]. Os padrões 0 a 4 correspondem a critérios para oclusão completa ou parcial e o padrão 4 no caso de existir estenose. A figura que se segue faz uma breve descrição dos achados encontrados no DTC para cada padrão e a ilustração da análise espectral correspondente Figura 1.

TIBI 0: Ausente	<ul style="list-style-type: none"> Ausência de sinal de fluxo sistólico definida pela ausência de sinais de fluxo pulsátil, apesar da possível existência de ruído de fundo 	
TIBI 1: Mínimo	<ul style="list-style-type: none"> Picos sistólicos de duração e velocidade variáveis Fluxo diastólico ausente em todos os ciclos, baseado na visualização da telediástole. 	
TIBI 2: Blunted "Arredondado"	<ul style="list-style-type: none"> Aceleração sistólica aplanada com duração variável comparada com o controlo Velocidade telediastólica positiva e Índice de Pulsatilidade <1,2 	
TIBI 3: Dampened "Atenuado"	<ul style="list-style-type: none"> Aceleração sistólica normal com baixa amplitude e velocidade telediastólica positiva Diminuição da velocidade média do fluxo (VMF) > 30% comparado com o controlo 	
TIBI 4: Estenótico	<ul style="list-style-type: none"> VMF >80 cm/s; diferença de velocidade >30% comparado com o controlo Se ambos os lados estão afetados e a comparação mostra VMF <80cm/s devido a velocidades telediastólicas baixas, MFV >30% comparado com o controlo e sinais de turbulência 	
TIBI 5: Normal	<ul style="list-style-type: none"> Diferença da velocidade média <30% comparada com o controlo Forma da curva similar ao controlo 	

Figura 1: Descrição e ilustração do fluxo residual na da classificação TIBI. (adaptado Demchuk AM, 2001)[47]

A classificação do *Consensus on grading intracranial flow obstruction (COGIF)* foi desenvolvida para estabelecer critérios hemodinâmicos objetivos, na monitorização da recanalização da oclusão aguda, de forma avaliar com mais objetividade a classificação TIBI 1, 2 e 3, em casos de existir patologia oclusiva a montante ou a jusante [23]. Portanto, esta classificação COGIF pode ser utilizada tanto na avaliação inicial como na avaliação da recanalização em exames de seguimento. Esta classificação compreende quatro graus: grau 1 – ausência de fluxo; grau 2 e 3 – velocidades baixas sem fluxo diastólico (2) com fluxo diastólico (3) e o grau 4 – perfusão estabelecida como representada na Figura 2.


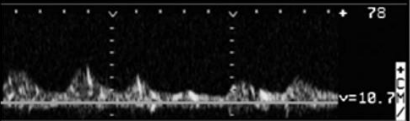
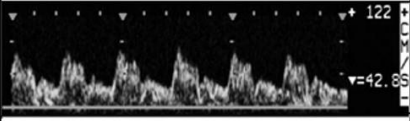
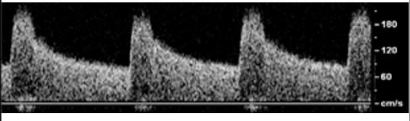
GRAU COGIF	Padrão Hemodinâmico	Exemplo
1	Ausência de fluxo	
2	Velocidades de fluxo baixas sem fluxo diastólico	
3	Velocidades de fluxo baixas com fluxo diastólico	
4	Perfusão estabelecida	
	a) Velocidades de fluxo semelhantes ao lado contralateral	
	b) Aumento focal da velocidades de fluxo (estenose)	
c) Aumento global da velocidades de fluxo (hiperperfusão)		

Figura 2: Descrição e ilustração da classificação COGIF (adaptado Nedelmann, M 2009) [23]

O diagnóstico de oclusão em território distal de ACM é realizado por critérios indiretos e compreendem a presença de fluxo residual (padrão 2 e 3 da classificação TIBI) no segmento M1 de ACM e a velocidade de fluxo de ACA superior à de ACM ($ACA > ACM$), sendo estes os principais critérios. No entanto, podemos encontrar outros achados adicionais nomeadamente a velocidade do sifão homolateral superior à ACM homolateral e a velocidade de fluxo do segmento P1 homolateral superior ao contralateral [23, 36].

Na oclusão de ACI terminal ou intracraniana também designada por (oclusão em T) os critérios de diagnóstico por ecoDTC compreendem a presença de boa janela óssea transtemporal, demonstrado pela presença de sinal de fluxo de ACP homolateral e ACM contralateral; ausência de sinal de fluxo em ACM, ACA e em ACI terminal, concomitantemente com a presença de fluxo de muito alta resistência em ACI extracraniana ipsilateral, com ausência de estenose > a 70%. A boa visibilidade da veia profunda cerebral média, o segmento A2 ipsilateral, ou a circulação anterior contralateral aumenta a fiabilidade do diagnóstico. Como achados secundários podemos observar velocidades aumentadas em ACP homolateral, no lado contralateral em ACI terminal e no segmento A1 de ACA, sinais de colateralização [23].

Na janela suboccipital, a ausência de sinal de fluxo (Doppler e cor) na zona em que se presume que estivesse a artéria, com registo de velocidades baixas e alta resistência em ambas as vertebrais pode-se suspeitar de oclusão da basilar. No caso de oclusão da artéria vertebral intracraniana para além da ausência de fluxo, encontramos assimetria entre as velocidades (ausência de fluxo na vertebral ocluída com fluxo dentro da normalidade ou aumentado (compensação) na vertebral não ocluída), adicionalmente também podem ser registados sinais indiretos a nível extracraniano de alta resistência indicando oclusão distal (na ausência de hipoplasia) [41]

A recanalização espontânea da oclusão intracraniana ocorre em muitos casos, definindo assim, a etiologia embólica e ao mesmo tempo o diagnóstico de oclusão anteriormente observada por ultrassonografia [43, 48].

Demchuk et al em 2000 estudaram o papel do DTC no diagnóstico de oclusões intracranianas usando os critérios ultrassonográficos predefinidos, mostrando assim uma sensibilidade de 94% para ACI proximal, 81% para ACI distal, 93% para ACM (M1), 56% para AV terminal e de 60% para a artéria basilar; a especificidade variou entre 96 a 98% [46].

Kenton et al, utilizando critérios predefinidos para o diagnóstico de oclusão do segmento M1 de ACM por ecoDTC mostrou uma sensibilidade, especificidade, VPP e VPN de 100% em doentes com AVC agudo e com janelas ósseas adequadas [49]. Por outro lado, um estudo um pouco mais recente mostrou que o ecoDTC apresenta uma sensibilidade 93-100%, especificidade 98-100% para a oclusão de ACM [40].

Em 2012, em reunião de consenso, recomendam a utilização do ecoDTC mostrando valores de sensibilidade, especificidade, VPP e VPN de 100% (estudados 30 doentes com AVC isquémico com menos de 24 horas e com janela acústica adequada) [23].

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A estenose e a oclusão intracraniana são reconhecidas como uma das principais causas de AVC isquêmico, sendo de extrema importância o seu diagnóstico a poucas horas do evento isquêmico, principalmente se considerarmos a atual disponibilidade de novos tratamentos, cujo resultado depende do seu uso precoce. O processo isquêmico é dinâmico e a ultrassonografia transcraniana disponibiliza atualmente importantes avanços quer no diagnóstico, quer no seguimento destes doentes com valores de sensibilidade de 94-100% e de especificidade de 99-100% [40].

A estenose intracraniana é caracterizada por um aumento segmentar da velocidade de fluxo, alterando a hierarquia normal das velocidades em mais de 20% entre as artérias, podendo no caso de estenoses suboclusivas poder haver redução importante da velocidade de fluxo. As recomendações de 2009, na declaração de consenso 9, referem a utilização dos critérios de diagnóstico por ecoDTC validados por Baumgartner RW em que subclassifica estenoses inferiores ou superiores a 50% [33].

O diagnóstico de oclusão arterial intracraniana é estabelecido por ausência de sinais de Doppler (espectro e cor) numa artéria cerebral na presença de janela acústica adequada, comprovado com a detecção de pelo menos uma artéria cerebral ipsilateral, frequentemente com velocidades aumentadas [43], devendo correlacionar estes achados com os défices neurológicos do doente. Um conjunto de peritos reuniram-se em 2012, e recomendam a utilização do ecoDTC, desde que apresentem janela acústica adequada no AVC isquêmico com menos de 24 horas [23].

Assim, a ultrassonografia transcraniana por DTC ou ecoDTC, são um meio não invasivo para avaliação dos vasos intracranianos, desempenhado um papel crucial na prática clínica, sendo cada vez mais utilizada em estudos multicêntricos. A informação em tempo real permite o diagnóstico estrutural e hemodinâmico, assim como monitorizar na fase aguda do AVC, com elevadas taxas de sensibilidade e especificidade.

BIBLIOGRAFIA

1. Wong, K.S., et al., *Use of transcranial Doppler ultrasound to predict outcome in patients with intracranial large-artery occlusive disease*. Stroke, 2000. **31**(11): p. 2641-7.
2. Arenillas, J.F., *Intracranial atherosclerosis: current concepts*. Stroke, 2011. **42**(1 Suppl): p. S20-3.
3. Pu, Y., X. Dou, and L. Liu, *Natural history of intracranial atherosclerotic disease*. Front Neurol, 2014. **5**: p. 125.
4. Sharma, V.K., et al., *Noninvasive detection of diffuse intracranial disease*. Stroke, 2007. **38**(12): p. 3175-81.
5. Carvalho, M., et al., *Intracranial arterial stenosis*. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2014. **23**(4): p. 599-609.
6. Chimowitz, M.I., et al., *Comparison of warfarin and aspirin for symptomatic intracranial arterial stenosis*. N Engl J Med, 2005. **352**(13): p. 1305-16.
7. Komotar, R.J., et al., *Update on the natural history of intracranial atherosclerotic disease: A critical review*. World J Radiol, 2010. **2**(5): p. 166-71.
8. Wong, L.K., *Global burden of intracranial atherosclerosis*. Int J Stroke, 2006. **1**(3): p. 158-9.
9. Roubec, M., et al., *Detection of intracranial arterial stenosis using transcranial color-coded duplex sonography, computed tomographic angiography, and digital subtraction angiography*. J Ultrasound Med, 2011. **30**(8): p. 1069-75.
10. Mazighi, M., et al., *Autopsy prevalence of intracranial atherosclerosis in patients with fatal stroke*. Stroke, 2008. **39**(4): p. 1142-7.
11. Smith, W.S., et al., *Significance of large vessel intracranial occlusion causing acute ischemic stroke and TIA*. Stroke, 2009. **40**(12): p. 3834-40.
12. Vasconcelos, C., et al., *Vascularization of the skull base--review of the literature and illustrative cases*. Acta Med Port, 2001. **14**(1): p. 33-42.
13. Bathala, L., M.M. Mehndiratta, and V.K. Sharma, *Transcranial doppler: Technique and common findings (Part 1)*. Ann Indian Acad Neurol, 2013. **16**(2): p. 174-9.
14. Neumyer MM, A.A., *Cerebrovascular anatomy and principles of extracranial ultrasound examination, in Cerebrovascular ultrasound in stroke prevention and treatment*, A. AV, Editor. 2004, Blackwell Publishing. p. 3-16.
15. Aaslid, R., T.M. Markwalder, and H. Nornes, *Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries*. J Neurosurg, 1982. **57**(6): p. 769-74.
16. A. M. Braz, M.M.P., and J. N. Ramalho, *Clinical applications of ultrasound vascular imaging, in Vascular Imaging of the Central Nervous System: Physical principles, clinical applications, and emerging techniques*, J.R.a.M. Castillo, Editor. 2014, Wiley Blackwell: New Jersey. p. 14-32.
17. RW, B., *Transcranial Insonation, in Handbook on Neurovascular Ultrasound*, B. RW, Editor. 2006, Karger: Switzerland. p. 105-116.
18. Marinoni, M., et al., *Technical limits in transcranial Doppler recording: inadequate acoustic windows*. Ultrasound Med Biol, 1997. **23**(8): p. 1275-7.
19. Naqvi, J., et al., *Transcranial Doppler ultrasound: a review of the physical principles and major applications in critical care*. Int J Vasc Med, 2013. **2013**: p. 629378.
20. Alexandrov AV, N.M., *Intracranial cerebrovascular ultrasound examination techniques, in Cerebrovascular Ultrasound in Stroke Prevention and Treatment*, A. AV, Editor. 2004, Blackwell Publishing: USA. p. 17-32.
21. Zipper, S.G. and E. Stolz, *Clinical application of transcranial colour-coded duplex sonography--a review*. Eur J Neurol, 2002. **9**(1): p. 1-8.

22. Tsivgoulis, G., A.V. Alexandrov, and M.A. Sloan, *Advances in transcranial Doppler ultrasonography*. Curr Neurol Neurosci Rep, 2009. **9**(1): p. 46-54.
23. Nedelmann, M., et al., *Consensus recommendations for transcranial color-coded duplex sonography for the assessment of intracranial arteries in clinical trials on acute stroke*. Stroke, 2009. **40**(10): p. 3238-44.
24. Klotzsch, C., et al., *Visualisation of intracranial aneurysms by transcranial duplex sonography*. Neuroradiology, 1996. **38**(6): p. 555-9.
25. Meyer-Wiethe, K., F. Sallustio, and R. Kern, *Diagnosis of intracerebral hemorrhage with transcranial ultrasound*. Cerebrovasc Dis, 2009. **27 Suppl 2**: p. 40-7.
26. Krejza, J. and R.W. Baumgartner, *Clinical applications of transcranial color-coded duplex sonography*. J Neuroimaging, 2004. **14**(3): p. 215-25.
27. Schatlo, B. and R.M. Pluta, *Clinical applications of transcranial Doppler sonography*. Rev Recent Clin Trials, 2007. **2**(1): p. 49-57.
28. Yeo, L.L. and V.K. Sharma, *Role of transcranial Doppler ultrasonography in cerebrovascular disease*. Recent Pat CNS Drug Discov, 2010. **5**(1): p. 1-13.
29. Alexandrov, A.V., *Ultrasound enhancement of fibrinolysis*. Stroke, 2009. **40**(3 Suppl): p. S107-10.
30. Alexandrov, A.V., et al., *Ultrasound-enhanced systemic thrombolysis for acute ischemic stroke*. N Engl J Med, 2004. **351**(21): p. 2170-8.
31. Saqqur, M., et al., *Design of a PROspective multi-national CLOTBUST collaboration on reperfusion therapies for stroke (CLOTBUST-PRO)*. Int J Stroke, 2008. **3**(1): p. 66-72.
32. Kontos, H.A., *Validity of cerebral arterial blood flow calculations from velocity measurements*. Stroke, 1989. **20**(1): p. 1-3.
33. Baumgartner, R.W., H.P. Mattle, and G. Schroth, *Assessment of $\geq 50\%$ and $< 50\%$ intracranial stenoses by transcranial color-coded duplex sonography*. Stroke, 1999. **30**(1): p. 87-92.
34. Felberg, R.A., et al., *Screening for intracranial stenosis with transcranial Doppler: the accuracy of mean flow velocity thresholds*. J Neuroimaging, 2002. **12**(1): p. 9-14.
35. Zhao, L., et al., *Velocity criteria for intracranial stenosis revisited: an international multicenter study of transcranial Doppler and digital subtraction angiography*. Stroke, 2011. **42**(12): p. 3429-34.
36. Alexandrov, A.V.N., M. M., *Diagnostic criteria for cerebrovascular ultrasound*, in *Cerebrovascular Ultrasound in Stroke Prevention and Treatment*. , A.V. Alexandrov, Editor. 2004, Blackwell Publishing: USA. p. 81-129.
37. Feldmann, E., et al., *The Stroke Outcomes and Neuroimaging of Intracranial Atherosclerosis (SONIA) trial*. Neurology, 2007. **68**(24): p. 2099-106.
38. Navarro, J.C., et al., *The accuracy of transcranial Doppler in the diagnosis of middle cerebral artery stenosis*. Cerebrovasc Dis, 2007. **23**(5-6): p. 325-30.
39. Alexandrov, A.V., et al., *Practice standards for transcranial Doppler (TCD) ultrasound. Part II. Clinical indications and expected outcomes*. J Neuroimaging, 2012. **22**(3): p. 215-24.
40. Baumgartner, R.W., *Transcranial color duplex sonography in cerebrovascular disease: a systematic review*. Cerebrovasc Dis, 2003. **16**(1): p. 4-13.
41. E, B., *Color-Coded Duplex Ultrasonography of the Cerebral Vessels: atlas and manual*. 1999, Germany: Schattauer.
42. Baumgartner, R.W., et al., *Contrast-enhanced transcranial color-coded duplex sonography in ischemic cerebrovascular disease*. Stroke, 1997. **28**(12): p. 2473-8.
43. RW, B., *Intracranial Stenoses and Occlusions, and Circle of Willis Collaterals*, in *Handbook on Neurovascular Ultrasound*, B. RW, Editor. 2006, Karger: Switzerland. p. 117-126.
44. Lindegaard, K.F., et al., *Doppler diagnosis of intracranial artery occlusive disorders*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1986. **49**(5): p. 510-8.

45. Kaps, M., et al., *Transcranial Doppler ultrasound findings in middle cerebral artery occlusion*. Stroke, 1990. **21**(4): p. 532-7.
46. Demchuk, A.M., et al., *Accuracy and criteria for localizing arterial occlusion with transcranial Doppler*. J Neuroimaging, 2000. **10**(1): p. 1-12.
47. Demchuk, A.M., et al., *Thrombolysis in brain ischemia (TIBI) transcranial Doppler flow grades predict clinical severity, early recovery, and mortality in patients treated with intravenous tissue plasminogen activator*. Stroke, 2001. **32**(1): p. 89-93.
48. Zanette, E.M., et al., *Spontaneous middle cerebral artery reperfusion in ischemic stroke. A follow-up study with transcranial Doppler*. Stroke, 1995. **26**(3): p. 430-3.
49. Kenton, A.R., et al., *Comparison of transcranial color-coded sonography and magnetic resonance angiography in acute stroke*. Stroke, 1997. **28**(8): p. 1601-6.

ilateral hemisphere, the following parameters were calculated to characterize the normalized TIC: peak signal increase (PSI), time-to-peak intensity (TPI), and area under the curve (AUC). In a group of ten patients, perfusion weighted MRI (PWI), time-to-peak maps studies were performed as reference method to detect a perfusion delay (threshold: 4 s). After exclusion for anatomical reasons or artifacts, receiver operating characteristics (ROC) analysis defined a cut-off value for each TIC parameter to differentiate between normal and altered perfusion. In a second group of ten patients we tested the predictive character of

- these cut-off values for the development of definite infarction as found in follow-up CT.
- Results:** Five patients had a perfusion deficit as diagnosed by PWI. The following cut-off values were defined: PSI (5.53%), $P < .001$, TPI (4.04 s), $P < .001$, and AUC (0.99), $P < .001$. The relative thresholds were 20%, 120%, and 30%, respectively of the mean values in unaffected brain areas. Sensitivity, specificity, positive predictive value (PPV), and negative predictive value (NPV) of these thresholds to predict the development of definite infarction in the CT group were for PSI: 43.3%, 69.3%, 49.1% and 64.3%; for TPI 76.7%, 54.5%, 53.5%, and 77.4%, and for AUC: 35.0%, 75.0%, 48.8%, and 62.9%, respectively.

Discussion/Conclusions: Alteration of TIC parameters below defined thresholds can predict the development of definite infarction in acute ischemic stroke.

5 Session I

Diagnosis of Middle Cerebral Artery Stenosis using Transcranial Doppler – agreement between different velocimetric criteria

Castro S, Santos R, Gago M, Azevedo E
Neurosonology Unit, Neurology Department, Hospital S. João, Portugal

Introduction: Intracranial stenosis is an important but subdiagnosed cause of cerebral infarct, although its detection might have therapeutic and prognostic influence. Both transcranial Doppler (TCD) and transcranial colour coded sonography (TCCS) are non-invasive and sensitive methods for detection of middle cerebral artery M1 segment stenosis. Nevertheless, there are different velocity criteria for this diagnosis.

Aim: To compare and evaluate the agreement between the most used and validated velocity criteria.

Methods: From all the TCCS examinations of TIA or ischemic stroke patients consecutively studied in our Neurosonology Unit in a 2-year period, we selected those with M1 segmental velocity increase not explained by other cause than by artery stenosis. We classified each stenosis following several criteria: a) Baumgartner criteria for TCCS validated by angiography – stenosis $<50\%$ (B <50) if systolic velocity (SV) 155-220cm/s and $>50\%$ (B >50) if $SV > 220\text{cm/s}$; b) WASID (Warfarin-Aspirin Symptomatic Intracranial Disease) criteria for DTC – stenosis $>50\%$ if mean velocity (MV) $>100\text{cm/s}$; c) additional criteria proposed by Alexandrov for DTC – MV in stenosis $>2x$ pre-stenosis MV (2xPRE) and inter-hemispheric velocity difference $>30\text{cm/s}$ (InterM1). Agreement test (Cohen Kappa test) was applied to all criteria using SPSS®. An excellent agreement rate was considered when $k \geq 0.75$, an average to good agreement when $k 0.40-0.75$ and a weak agreement if $k < 0.40$.

Results: Sixty-three M1 segmental stenosis cases in 59 patients were selected and classified using the different criteria. Cohen kappa agreement test showed excellent agreement between B <50 and WASID, average to good agreement between B >50 and WASID and between these two and 2xPRE, and a weak agreement between InterM1 and all the other criteria.

Discussion: The excellent agreement between Baumgartner criteria for stenosis $<50\%$ and WASID criteria for stenosis $>50\%$ can be explained by the angle adjustment possible with TCCS, leading to higher velocities than with TCD for the same stenosis grade. Nevertheless, agreement between Baumgartner and WASID criteria for stenosis $>50\%$ is satisfactory, allowing laboratories to use either, although it would be preferable to use Baumgartner criteria for TCCS and WASID criteria for TCD.

6 Session I

Comparison of Dynamic Arterial Spin Labeling Magnetic Resonance Angiography and Transcranial Color Coded Duplex Sonography for the Assessment of Intracranial Collateral Flow

Šallustio E, Kern R, Günther M, Szabo K, Griebel M, Meairs S, Hennerici M, Gass A
Department of Neurology, Universitätsklinikum Mannheim, University of Heidelberg, Germany

Background: Arterial spin labeling (ASL) is a new MRI technique that allows the visualization of blood inflow to arterial vessels at several time points after labeling of a blood bolus. The purpose of the present study was to compare dynamic information of an ASL based MR angiography (DynAngio) with transcranial color coded duplex sonography (TCCD) for the non-invasive assessment of intracranial collateral pathways in patients with high-grade stenosis or occlusion of the extracranial ICA.

Methods: Twelve patients with unilateral ICA obstruction were investigated using both DynAngio, conventional time-of-flight MR angiography (TOF-MRA), and TCCD. For the DynAngio sequence, 36 different phases of inflow with a temporal resolution of 36 ms and an interpolated in-plane resolution of 0.52 mm were acquired to capture volumes at different time intervals. Vessel visibility and time of blood bolus appearance of the proximal MCA and of intracranial collateral vessels (ACoA, bilateral A1 and P1 segments, PCoAs) were defined as indicator for collateral flow on DynAngio. Using TCCD, the patency of collateral arteries was determined according to established criteria.

Results: The DynAngio technique showed the inflow of the labeled blood bolus in good quality in all patients, and anterior and/or posterior collateral pathways were detectable in 11/12. In 6/7 patients with a flow velocity side difference of $>20\%$ in P1 segments and patent PCoA on TCCD, the inflow of blood was earlier on DynAngio in P1 ipsilateral to ICA obstruction. Correspondingly, 6/9 patients with reversal of blood flow and flow velocity side difference of $>30\%$ in the A1 segments showed a patent ipsilateral A1 segment on both DynAngio and TOF-MRA.

Discussion: DynAngio using ASL-MRI represents a fast and useful technique for complementary assessment of intracranial collateral flow with good correlation to TCCD. In contrast to TOF-MRA, which only demonstrates anatomical patency of vessels, both DynAngio and TCCD provide additional functional information e.g. time and intensity of blood inflow to collateral vessels.

