

ULTRASONIDO DOPPLER TRANSCRANEAL

Autor Dr. Claudio Enrique Scherle Matamoros

Servicio Neurología

INTRODUCCIÓN

En 1842, el físico y matemático austriaco Christian Doppler formuló el principio del *efecto doppler* para tratar de explicar el color de las estrellas. Tres años más tarde, utilizando un trompetero subido en una locomotora Buys Baillot demuestra el efecto doppler y no es hasta el año 1950 que comienza a introducirse en el campo de la medicina. En 1982 Aaslid, comienza utilizar el doppler transcraneal en el estudio de pacientes con enfermedades cerebrovasculares.

En los últimos 30 años, con el desarrollo y la incorporación de la computación a la medicina, sumado a la mejoría tecnológica de los transductores se ve favorecido el desarrollo de la neurosonología y específicamente del doppler transcraneal (DTC).

El DTC es una aplicación de la ultrasonografía que permite el estudio no invasivo de la circulación cerebral a través de la determinación de algunos parámetros del flujo sanguíneo en las porciones proximales de los grandes vasos intracraneales. Se fundamenta en el cambio de frecuencia del eco emitido por una fuente de sonido en movimiento: al acercarse a un receptor se incrementa la frecuencia percibida y al alejarse disminuye. De esta manera es posible determinar la velocidad y la dirección del flujo sanguíneo basado en el cambio de frecuencia reflejado por los hematíes en movimiento con relación a un transductor fijo. La diferencia entre la señal emitida y la señal recibida determina la amplitud de la curva en el análisis espectral expresada en términos de frecuencia (Khz) o de velocidad (cm/seg).

Ventajas

- Método no invasivo, rápido, reproducible.
- Permite una evaluación en tiempo real del estado de la circulación cerebral.
- Se realiza junto a la cama del paciente.
- Menos costoso que otras técnicas diagnósticas.
- No es necesario el uso de sustancias de radiocontraste (no se presentan reacciones alérgicas).

Limitaciones

- Estudio a ciegas.
- Ventana ósea deficiente.
- Variaciones anatómicas del polígono de Willis.
- Bilateralidad y simetría de las lesiones.
- Estenosis < 60 %.
- Falta de experiencia y habilidad del explorador.

Indicaciones

- Detección/seguimiento de estenosis arteriales extra e intracraneales severas (> 60 %).
- Valoración del estado de la circulación colateral en pacientes con estenosis u oclusión arteriales.
- Estudio de la reserva hemodinámica cerebral.
- Monitorización no invasiva de la recanalización arterial en la fase aguda del infarto cerebral.
- Detección de microembolias cerebrales.
- Diagnóstico de *shunt* derecha-izquierda.
- Identificar el grado de vasoespasma arterial en la hemorragia subaracnoidea.
- Estudio del patrón de circulación colateral de malformaciones arteriovenosas.
- Diagnóstico de la muerte encefálica.

Aspectos a considerar en la realización del estudio

- **Ventana craneal:** porción de la bóveda ósea craneal que ofrece una menor resistencia al acceso de la señal emitida por el transductor de doppler pulsado. Para el estudio de los vasos intracraneales se emplean transductores de baja frecuencia (2–2.5 Mhz).

Existen 4 ventanas acústicas. Cada una posibilita abordar un grupo vascular específico. (Tabla I).

- ✧ Transtemporal.
- ✧ Transorbitaria.
- ✧ Transforaminal (suboccipital).
- ✧ Submandibular.

Tabla 1. Parámetros para la localización de los vasos

Ventana	Vaso	Profundidad (mm)	Dirección de flujo	Velocidad (cm/seg)
Temporal	ACM (M1)	30-60	Acercándose	55 ± 12
	ACA/ACM (bifurcación)	55-65	Bidireccional	-
	ACA (A1)	60-80	Alejándose	50 ± 11
	ACP (P1)	60-70	Acercándose	39 ± 10
	ACP (P2)	60-80	Alejándose	40 ± 10
	Sifón carotídeo	60-80	Alejándose Bidireccional Acercándose	41 ± 11 - 47 ± 14
Trans occipital	A. Vertebrales	60-90	Alejándose	38 ± 10
	A. Basilar	80-120	Alejándose	41 ± 10
Trans orbitaria	A. Oftálmica	40-60	Acercándose	21 ± 5
	Sifón carotídeo	60-80	Bidireccional Acercándose	40 ± 15
Sub mandibular	ACI	17	Alejándose	37 ± 9

En 10-15 % de los pacientes las ventanas temporales son deficientes; en estos casos con el uso de sustancias ecopotenciadoras es posible completar el estudio. Por otro lado, el empleo de estos fármacos brinda la posibilidad de estudiar detalladamente el polígono de Willis y detectar con mayor fiabilidad el momento de recanalización arterial (espontánea o terapéutica) en la fase aguda del ictus isquémico.

- **Dirección del flujo sanguíneo**: permite conocer si la dirección del flujo sanguíneo en el vaso que se está estudiando se acerca o se aleja del transductor, información de gran valor en casos de estenosis severa u oclusión arterial.
- **Velocidad del flujo sanguíneo**: para su determinación es necesario que el ángulo de insonación sea perpendicular al trayecto vascular explorado. Cuando el ángulo de insonación no es el óptimo existe una fuente de error que usualmente provoca sobreestimación de la velocidad del flujo.
- **Posibilidad de seguir el vaso en su trayecto**: a diferentes profundidades.
- **Respuesta a los test de compresión**. son de utilidad para identificar el vaso que se está estudiando a través de cambios en la dirección del flujo sanguíneo en situaciones patológicas y en variantes anatómicas de la circulación cerebral.

Parámetros a evaluar

- Velocidad sistólica
- Velocidad diastólica
- Velocidad media
- Índice de pulsatibilidad
- Índice de resistencia

Recursos necesarios

- Especialista en neurología, imagenología o medicina Intensiva previo entrenamiento
- Enfermera(o)
- Equipo de doppler transcraneal y casco para fijar las sondas.
- Sondas de 2, 4, 8 Mhz.
- Pasta conductora

- Fármaco ecorealizador
 - ✧ Solución salina fisiológica 0.9 %
- Jeringuillas de 10 mL
- Llaves de 3 pasos
- Acetazolamida para uso parenteral (dosis: 1 g en cada estudio de reserva hemodinámica)

Descripción del examen (tabla I).

Con el paciente en decúbito supino se procede a explorar las diferentes ventanas óseas.

- Ventana transtemporal: se ubica en el borde temporal sobre la base superior del arco zigomático por delante y algo por encima de trago. A través de ella es posible explorar:
 - ✧ Segmento M1 y M2 de la arteria cerebral media (ACM)
 - ✧ Arteria cerebral anterior (ACA)
 - ✧ Arteria comunicante anterior (si se encuentra permeable)
 - ✧ Sifón carotídeo

Con una leve angulación anterior del transductor el primer vaso en ser identificado es la ACM que es empleada, además, como referencia para localizar el resto. El estudio debe iniciarse a 55 mm de profundidad (e/ 30-60 mm) hasta ubicar la señal en la que la dirección de flujo se dirige hacia la sonda. Su velocidad media es de 55 ± 12 cm/seg y la respuesta a la compresión de la arteria carótida ipsilateral se traduce en disminución o desaparición de la señal espectral.

Siguiendo el trayecto de la ACM hasta 65 mm de profundidad se obtiene un espectro de flujo en doble sentido que corresponde a la bifurcación de la arteria carótida en ACM y ACA. En ese punto dirigiendo el haz de ultrasonido levemente en sentido cefálico y hacia delante se encuentra el segmento A1 de la ACA en el que la dirección del flujo sanguíneo se aleja de la sonda con una velocidad media de 50 ± 11 cm/seg. La respuesta a la compresión de la carótida común ipsilateral depende en este caso de la permeabilidad de la arteria comunicante anterior. Si está presente el flujo sanguíneo en la ACA se invierte y si no es funcional la señal se reduce o desaparece.

Regresando de nuevo a la bifurcación de la arteria carótida intracraneal (ACI), sin modificar la profundidad, con una leve desviación en sentido caudal es posible captar la señal del sifón carotídeo dirigiéndose hacia la sonda. La velocidad media es de 41 ± 11 cm/seg.

Tomando como punto de referencia la bifurcación carotídea y orientando el haz del ultrasonido ligeramente hacia atrás y en dirección caudal, a 70 mm de profundidad se localiza el segmento P1 de la ACP con una dirección de flujo hacia la sonda y una velocidad media inferior a la de la ACA y ACM (39 ± 11 cm/seg). En este punto si se profundiza hasta 80 mm se puede evaluar el segmento P2 de la ACP en que dirección de flujo se aleja de la sonda.

- **Ventana transorbitaria:** a través de esta ventana es posible explorar:

- ✧ Arteria oftálmica

- ✧ Sifón carotídeo

Para evitar dañar las estructuras oculares es necesario disminuir la potencia máxima del equipo en 10 %. La exploración se realiza con el ojo cerrado, el parpado relajado y se indica al paciente que oriente la mirada hacia los pies.

Para la localización de la oftálmica es necesario colocar la sonda de 2 Mhz sobre el globo ocular, en dirección occipital y posteriormente buscar en dirección medial. Detectaremos la señal de flujo entre 40-60 mm de profundidad con una velocidad media de 21 ± 5 cm/seg. Habitualmente la dirección de flujo es desde la carótida interna hacia la externa. En caso de afectación hemodinámica de la carótida interna la dirección de flujo en la arteria oftálmica se invierte y la curva registrada muestra un patrón de baja resistencia.

Profundizando con cuidado a través de la oftálmica, entre los 60-80 mm se distingue el sifón carotídeo con un índice de pulsabilidad menor y una velocidad media en 40 ± 15 cm/seg.

- **Ventana submandibular:** esta ventana nos brinda la posibilidad de explorar:

- ✧ Porción retromandibular de la ACI

Colocando el transductor de 2 Mhz en el ángulo de la mandíbula a nivel del músculo esternocleidomastoideo en dirección medial con una ligera inclinación cefálica se logra distinguir la ACI con una velocidad media de 37 ± 9 cm/seg.

- **Sistema carotídeo extracraneal:** el estudio se debe iniciar a una profundidad de 17 mm, colocando la sonda de 8 Mhz en la mitad inferior de la cara anterior del cuello a nivel del músculo esternocleidomastoideo. En este punto es posible ubicar la arteria carótida externa medialmente. Su espectro se modifica al golpear levemente sobre la arteria temporal superficial.

La ACI tiene un mayor componente diastólico, su curso es posterolateral y su velocidad media se sitúa en 37 ± 9 cm/seg.

- **Ventana suboccipital:** con el paciente sentado y la cabeza ligeramente flexionada hacia delante. Los puntos a tomar como referencia son la protuberancia occipital, las mastoides y la apófisis espinosa del atlas. Se coloca el transductor en la línea media por debajo de la protuberancia occipital dirigiendo el haz de ultrasonido hacia la nariz. Se inicia el estudio a una profundidad de 55 mm angulando lateralmente la sonda hasta localizar un flujo de baja impedancia que corresponde a una de las arterias vertebrales. Aumentando la profundidad hasta 70-80 mm y moviendo el transductor medialmente con ligeros cambios en la angulación se llega a la confluencia de las arterias vertebrales (80-120 mm). En este punto, la dirección del flujo se aleja de la sonda con una velocidad media de 41 ± 10 cm/seg.

Características del espectro y patrones de flujo en situaciones específicas

Enfermedad intracraneal esteno-oclusiva

- Con el empleo del DTC la oclusión del sifón carotídeo, del segmento proximal de la arteria cerebral media (M1), de las arterias vertebrales intracraneales, del tronco basilar y del segmento proximal de las arterias cerebrales posteriores (P1) pueden ser determinados con precisión.
- Comparado con la angiografía convencional tiene una sensibilidad de 70-90 % y una especificidad de 90-95 % para las arterias de la circulación anterior. En el territorio vertebrobasilar la especificidad es similar a la del sistema carotídeo, pero la sensibilidad es menor (50-80 %).
- El aumento focal de la velocidad media (Vm) (Ver tabla II) o una diferencia entre ambos lados mayor de 30 % indican la presencia de estenosis y la disminución o desaparición de la señal junto a la exploración de la arteria homóloga indican oclusión. Velocidad sistólica mayor de 140 o una velocidad media > 100 cm/seg en la ACM se correlaciona con 50 % de estenosis. La inversión de la dirección de flujo en la arteria oftálmica y de la

arteria cerebral anterior ipsilateral, sumados a un bajo flujo en la ACM, son signos altamente sugestivos y específicos de estenosis carotídea mayor de 70 %.

- El DTC en la fase aguda del ictus isquémico ofrece la posibilidad de monitorizar la recanalización de un vaso arterial y potencia el efecto del TPA durante el tratamiento de trombolisis facilitando la recanalización temprana y completa del vaso ocluido.

Test de reactividad vasomotora

- En el sujeto sano, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) se autorregula entre 50-150 mm Hg. El descenso de la TA y por tanto de la presión de perfusión determina una vasodilatación de las arteriolas cerebrales de <1 mm, lográndose así mantener el flujo sanguíneo cerebral al disminuir el gradiente de presión entre arterias y arteriolas. Lo que se traduce en una disminución de la resistencia periférica y aumento la velocidad media de flujo en la arteria principal que nutre una red de arteriolas. En el caso de un ascenso de la TA ocurre un mecanismo inverso. Este mecanismo se denomina reactividad vasomotora cerebrovascular y las variaciones que determina sobre el volumen del FSC se define como la *capacidad de reserva hemodinámica cerebrovascular* (RHC). Visto de otro modo, la RHC es la capacidad residual de la microcirculación cerebral para poder incrementar el volumen del FSC en un determinado territorio vascular ante situaciones que suponen un stress hemodinámico.

Tabla 2. Criterios diagnósticos de estenosis segmentaria

Vaso	Profundidad (mm)	Velocidad media
ACM	40-60	80
ACA	65-80	80
ACI	60-70	70
ACP	55-65	50
AB	75-110	60
AV	45-80	50

- La RHC puede ser cuantificada mediante la valoración de los cambios en el FSC en respuesta a estímulos vasodilatadores y vasoconstrictores. Los más utilizados son la inhalación de CO₂, la respuesta a un período de apnea voluntaria o de hiperventilación y la inyección endovenosa de acetazolamida.
- Con el empleo del DTC es posible medir los cambios en la velocidad media de flujo en las arterias basales ante un estímulo vasodilatador. En pacientes con estenosis u oclusión de la ACI el riesgo de padecer de un ictus en determinadas situaciones depende tanto del grado de estenosis como del grado de compensación de los sistemas de colaterales (arteria oftálmica homolateral, la ACI contralateral, polígo-no de Willis y las anastomosis leptomeníngicas corticales). En casos en que el sistema de colaterales es insuficiente, las arteriolas se encuentran en un grado de máxima dilatación disminuyendo o desapareciendo la capacidad de autorregulación y por tanto de RHC.
- Conocer la respuesta vascular ante estímulos vasodilatadores permite una valoración clínica más eficaz del efecto hemodinámico de una oclusión arterial e indicar un tratamiento adecuado.

Indicaciones del test de reactividad vasomotora

- Pacientes con estenosis de la ACI.
- Pacientes con oclusiones de la ACI.
- Pacientes con oclusión unilateral de ACI, estenosis severa contralateral asintomática y RHC exhausta.
- Pacientes con alteraciones hemorreológicas (macroglobulinemia, síndromes de hiperviscosidad o hiperfibrinogenemia).

Descripción de la metodología del estudio

- Con el paciente en decúbito supino, relajado, con los ojos cerrados, se registra la TA basal.
- Se identifica la ACM, a través de la ventana temporal (tabla I) en ambos lados. Se registran 10 curvas continuas hasta determinarse la Vm.
- En una vena antecubital se inyecta en 2 a 5 minutos 1 g de acetazolamida disueltos en 50 ml de suero fisiológico 0,9 %.
- Tras 10 minutos realizar registro de 10 curvas de ambas ACMs hasta precisar la Vm.

- Pasados 15 minutos de la inyección de acetazolamida se determina la TA.

La RHC se calcula como el aumento absoluto de la Vm en cm/seg o determinando el % de incremento respecto a la Vm basal. Valores de Vm < de 6 cm/seg indican una RHC exhausta y entre 6-10 cm/seg se consideran límites.

Ventajas del test

- No precisa de colaboración por parte del paciente.
- No es necesario equipo instrumental necesario en otros test (CO₂).

Limitaciones

- Método invasivo.
- Contraindicado en sujetos con reacción conocida a la sulfonamidas.
- A diferencia de otros test (CO₂) mide la respuesta vascular a la vasodilatación solamente.
- Duración total del estudio 30 minutos aproximadamente.

Detección de microembolismos cerebrales

- En 1965 Austen y Howry demostraron que era posible utilizar el doppler para la detección de microburbujas de aire introducidas en la circulación arterial. Posteriormente, Spencer identificó micro émbolos en el trayecto extracorpóreo de una máquina de *by pass* cardiopulmonar, describe el sonido característico que ellas producían y demuestra que micro émbolos mayores de 200 micrones producían una señal doppler de alta intensidad y breve duración, independientemente de su composición.
- La diferencia en la impedancia del material embólico con respecto a la sangre provoca cambios apreciables en la intensidad de la señal doppler que es recibida, lo que permite identificar el paso del material ajeno a la composición de la sangre.

Descripción de la técnica

- La técnica de detección de micro émbolos consiste en sonorizar una arteria intracraneal (generalmente la ACM) a 2 profundidades diferentes durante 30 minutos. Con esta finalidad se utiliza un casco que permite fijar los transductores al cráneo. Se sonorizan ambas arterias cerebrales medias en su trayecto proximal (M1) a una profundidad entre 44-55 mm utilizando sondas capaces de realizar la detección a dos profundidades simultáneamente (distancia entre 7-10mm). En este estudio se emplea un volumen de insonación de 5-10 mm.

Los criterios establecidos para identificar señales embólicas son

- Señal audible (sonido chirriante).
- Breve: duración menor de 300 mseg.
- Intensidad mayor de 3 db en la banda espectral de base.
- Predominio unidireccional.
- La señal aparece sola, generalmente al final de la sístole.

Recientemente se ha demostrado que el uso de un umbral de intensidad de 9 db mejora la sensibilidad del estudio, con una concordancia entre centros de 95 %.

Shunt cardíacos derecha-izquierda por persistencia del foramen oval

- El foramen oval es una comunicación ínterauricular que permite el paso de sangre desde la aurícula derecha hacia la izquierda durante la vida fetal. En el momento del parto con el inicio de la circulación pulmonar se cierra al establecerse un gradiente de presión entre ambas aurículas a favor de la izquierda. Con el tiempo la membrana que cubre el foramen oval se adhiere y lo ocluye de forma permanente. Sin embargo, estudios necrópsicos realizados en corazones sanos han reportado la existencia de un foramen oval permeable (FOP) en 27 % de los casos y en todos los grupos de edades estudiados. Existen otros que reportan una elevada prevalencia de FOP en pacientes jóvenes con infarto cerebral de etiología desconocida.

Descripción del estudio

- Se coloca el paciente en decúbito supino.
- Monitorización bilateral de la ACM a través de la ventana temporal a dos profundidades (distancia entre 7-10 mm) con la sonda de 2 Mhz. Utilizando el casco suministrado con el equipo para fijar los transductores.
- Se canaliza la vena antecubital en la flexura del codo con un catéter 20 de 32 mm (sí se canaliza más distal, se pueden obtener resultados falsos negativos).
- Suero fisiológico 0,9 %: 9 mL + 1 mL de aire en dos jeringuillas de 10 ml conectadas entre sí con 2 llaves de tres pasos. En cada uno de los orificios laterales de las llaves se coloca una jeringuilla, se mantienen cerrados el orificio conectado al catéter y el opuesto, lo que permite un intercambio entre ambas jeringuillas obteniéndose una emulsión de microburbujas con un tamaño de 30-100 μ m.

La solución de microburbujas se inyecta rápido sin dejar de intercambiar la solución entre ambas jeringuillas para evitar la formación de burbujas de mayor tamaño. El proceder se repite 3 veces con el paciente respirando normal y el mismo número de veces durante la maniobra de valsalva.

La maniobra de valsalva es estandarizada haciendo soplar al paciente a través de un manómetro (esfingomanómetro) hasta alcanzar una presión de 50-60 mm Hg, manteniéndola al menos durante 5-7 segundos. La solución es inyectada en 1-2 segundos al final de la maniobra de valsalva. El enfermo debe ser instruido previamente en la realización de la maniobra y la eficacia de la misma es comprobada al observar una reducción de la velocidad media de la ACM de al menos 25 %.

Interpretación de los resultados

- En el caso de un *shunt* D-I cardiaco las señales debidas a las microburbujas de aire se registran de 7 a 10 segundos después de terminada la maniobra de valsalva, durante el incremento de la velocidad media que la sigue. Patrones denominados "*en ducha*" (más de 25 señales) ó en cortina (incontables) son reconocidos como un factor de riesgo independiente para el ictus isquémico de origen desconocido.

Estudio del patrón de circulación colateral de malformaciones arteriovenosas y diagnóstico de aneurismas

- Las malformaciones arteriovenosas ofrecen un patrón de flujo de baja resistencia (bajo índice de pulsatibilidad) y de alta velocidad. La sensibilidad del DTC en la detección de MAV medianas o grandes (>3 cm) es mayor de 80 %.

Detección del vasoespasmo en la HSA

- El vasoespasmo arterial ocurre en 30-60 % de los enfermos con hemorragia subaracnoidea y es sintomática en 25-40 % de los pacientes provocando isquemia cerebral focal. Su mayor pico de incidencia se establece entre el 3^o-7^{mo} día después del sangramiento.
- El estudio de DTC es un método costo-efectivo para detectar el vasoespasmo cerebral y tiene una mayor sensibilidad para las arterias cerebrales medias (39-94 %).
- En el estudio del vasoespasmo se debe determinar el índice de Lindegaard (Vm ACM/Vm ACI) que debe ser mayor de 3. Un incremento diario de 50 % de la velocidad media en la ACM es considerado como un signo temprano de vasoconstricción severa en evolución.

- Velocidades medias entre 120-200 cm/seg indican vasoespasmo moderado. Cifra superiores a 200 cm/seg indican un vasoespasmo severo (tabla III). La realización de estudios seriados, diarios, después de una HSA permite anticipar el vasoespasmo sintomático. Otros factores pronósticos a través del DTC son la obtención de valores de velocidad media > 180 cm/seg de aparición tempranos en el curso de la HSA y un índice de Lindegaard >6.

Tabla 3. Criterios diagnósticos de vasoespasmo en la HSA

Velocidad media (cm/seg)	Grado de vasoconstricción
e/ 80-120	Hiperemia, posible vasoespasmo ligero.
e/ 120-180	Hiperemia y vasoespasmo moderado.
e/ 180-200	Vasoespasmo moderado-severo.
> 200	Vasoespasmo severo.

Diagnostico de muerte encefálica

- La detección de la parada circulatoria cerebral como criterio fisiopatológico de muerte cerebral es una de las indicaciones del DTC. El aumento de la presión intracraneal produce un incremento de la resistencia al flujo que condiciona un descenso de la presión de perfusión. Los cambios progresivos que ocurren condicionan una disminución inicial de la velocidad diastólica, que finalmente se hace cero o incluso existe flujo retrógrado en diástole. Posteriormente solo se registran espigas sistólicas con ausencia de flujo diastólico hasta llegar a un estadio final en que no se obtiene ninguna señal. Aunque se han encontrado varios patrones que pueden corresponder a muerte cerebral los más aceptados son:
 - ✧ Inversión del flujo diastólico
 - ✧ Presencia de espigas sistólicas sin flujo diastólico

Estos hallazgos indican ausencia de flujo anterógrado en el cerebro.

- El hecho de que la detección de ausencia de flujo por DTC no se vea afectada por la administración de sedantes le otorga superioridad frente al EEG, complementando al examen clínico, además de que resulta un método

útil en situaciones donde no puede completarse la evaluación neurológica del paciente.

Bibliografía

1. Molina C, Serena J, Álvarez Sabin J. Manual de doppler transcraneal. Madrid España: Ediciones Aula medica, 2000.
2. Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Assessment: Transcranial Doppler ultrasonography. *Neurology* 2004; 62: 1468-81.
3. Navarro JC, Mikulik R, Garami Z, Alexandrov AV. The accuracy of transcranial Doppler in the diagnosis of stenosis or occlusion of the terminal internal carotid artery. *J Neuroimaging* 2004; 14:314-18.
4. Schmidt EA, Piechnik SK, Smielewski P, Raabe A, Matta BF, Czosnyka M. Symmetry of cerebral hemodynamic indices derived from bilateral transcranial Doppler. *J Neuroimaging* 2003; 13:248-54
5. Bang OY, Joo IS, Huh K, Kim SY. The role of transcranial Doppler in symptomatic striatocapsular small deep infarction. *J Neuroimaging* 2003;13:48-52.