

Avances recientes en el diagnóstico y el manejo de la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda

I. Introducción

Ricardo A. Rangel-Guerra.¹ Héctor R. Martínez*

La enfermedad cerebrovascular (ECV) ocupa el tercer lugar en mortalidad en los Estados Unidos, en donde ocurren 500 mil casos nuevos al año. En nuestro país ocupa el sexto lugar en mortalidad con una frecuencia estimada en 32 mil casos nuevos en el año de 1994. La relativa baja frecuencia puede explicarse por el escaso porcentaje de personas mayores de 60 años que existen en México (6.1%), edad de mayor riesgo para la ECV.

El éxito del tratamiento de la ECV isquémica depende del reconocimiento temprano y de una referencia inmediata de estos enfermos a una institución que tenga los medios adecuados para establecer un diagnóstico y tratamiento adecuados. Para lograr la reversibilidad de un evento isquémico o disminuir la morbi-mortalidad, es importante aplicar las medidas terapéuticas en las primeras horas después de la instalación de la isquemia cerebral. Por lo anterior, el reconocimiento temprano e inmediato de las manifestaciones iniciales de la ECV son primordiales, tanto en la población general como en los médicos de primer contacto.

Un estudio reciente (*Stroke* Data Bank) reportó que sólo la mitad de los pacientes con ECV fueron admitidos al hospital dentro de las primeras 12 horas de iniciado el evento. Otras informaciones obtenidas por medio del mencionado estudio indican que el 50% de los pacientes con ECV son llevados al hospital por un familiar sin activar el teléfono de

emergencias 911. Además se estimó que 40 al 70% de todos los pacientes con ECV se manejaba en el hogar y eran casos no prioritarios los que se llevaban a urgencias de un hospital.

El conocimiento del público en general sobre la ECV o ataque cerebral (Brain Attack) es muy pobre. Encuestas de la *American Heart Association* (AHA) han demostrado que casi las dos terceras partes de los individuos encuestados fueron incapaces de identificar correctamente los datos de "aviso" de un ataque cerebral. La mayoría no sabía que la ECV es la tercera causa de muerte en los Estados Unidos. El 7% pensó que la artritis es causa importante de ECV; el 29% no pudo nombrar al cerebro como un sitio donde se localiza la ECV y únicamente el 44% identificó que una "paresia y disminución de la sensibilidad" en un hemisferio, eran signos de ECV.

Otro estudio describió que sólo el 37% de los pacientes se internó dentro de las primeras 24 horas de iniciado el suceso. Cerca del 15-30% de los pacientes con infarto cerebral isquémico muere dentro de los 30 días siguientes y más del 50% de los que sobreviven quedan incapacitados, lo cual representa un alto costo social tanto para la familia como para la comunidad. Un dato adicional del mencionado estudio indicó que la mortalidad y morbilidad incapacitante por una hemorragia subaracnoidea es del 60 al 70%.

* Servicio de Neurología, Hospital Universitario UANL, Monterrey, NL, México

Correspondencia y solicitud de sobretiros: Río San Juan Núm. 221 Sur, Miravalle. 64660 Monterrey, N.L. Tel. 01-83 47 10 59, Fax: 01-83 48 04 97.56 30 91

De todos los sucesos que se incluyen dentro de la ECV, el 80% son de tipo isquémico (tromboembólicos), donde el 20-15% son secundarios a embolias cardiogénicas. El 10-15% de tales eventos son de tipo hemorrágico y cerca del 6-7% son ECV por hemorragia subaracnoidea (habitualmente por ruptura de un aneurisma intracraneal).

La ECV representa un alto costo, si bien la tercera parte de quienes la presentan muere a los 30 días posteriores al suceso, más de la mitad sobreviviente, queda con secuelas que los incapacita para efectuar actividades productivas. En los Estados Unidos existen en la actualidad cerca de 3 millones de personas con secuelas debidas a un ataque cerebral; lo anterior representa un importante costo social y económico que en el año de 1990 alcanzó los \$30 billones de dólares (USD). En nuestro país no se cuenta con un estudio que haya evaluado el costo por el cuidado crónico de un paciente que sobreviva a un ataque cerebral. Recientemente se ha descrito un estudio que describe el costo de la ECV en nuestro país incluyendo solamente los costos directos de la hospitalización, un estimado de \$7,700 USD por paciente, durante el suceso agudo en un hospital privado y de \$6,600 USD en instituciones del sector salud. El costo promedio por paciente con ECV en los Estados Unidos alcanza los \$15,000 USD en cambio en Canadá es de \$21,150 USD.

El costo del cuidado crónico de la ECV no se conoce en nuestro país. Sin embargo un análisis del costo-efectividad del cuidado informal realizado por familiares en nuestro país es necesario para compararlo con el efectuado en países industrializados. La población en México mayor de 60 años crecerá en forma importante en las próximas

décadas, de tal forma, el número de mexicanos en riesgo de ECV será mucho mayor, con la posible consecuencia de una alta repercusión económica para nuestra sociedad. Por lo anterior, consideramos que urge formar una asociación mexicana contra el ataque cerebral, que realice campañas de prevención primaria y programas de educación masiva, afine de prevenir el incremento futuro de esta devastadora enfermedad en nuestra comunidad.

Igualmente se deberá educar tanto a los médicos de primer contacto como a personal paramédico sobre el reconocimiento temprano de la ECV y el traslado inmediato a un hospital que cuente con los medios necesarios para iniciar las formas de tratamiento más actuales tales como neuroprotección, trombólisis (sistémica o intraarterial superselectiva) y el manejo concomitante de condiciones sistémicas, lo cual deberá redundar en una menor morbilidad y mortalidad en los pacientes con ECV. En el presente simposio describiremos los métodos más actuales de diagnóstico y las medidas de tratamiento de neuroprotección y trombólisis super-selectiva que hemos desarrollado en la ciudad de Monterrey en los últimos años.

Referencias

1. Heart and Stroke Facts. American Heart Association; 1992
2. Gorelick PB. Acute ischemic stroke and transient ischemic attack: a costly business and strategy to reduce costs (the "time-zero" plan) J Stroke Cerebrovasc Dis 1995;5:1-5.
3. Martínez HR, Rangel-Guerra RA, Marfil-Rivera A, Muñiz CE, Sagastegui A. Cost of Stroke in Mexico. J Stroke Cerebrovasc Dis 1995;5:244-247.

II. La enfermedad cerebrovascular isquémica aguda. Diagnóstico clínico

Héctor R. Martínez*

La enfermedad cerebrovascular (ECV) produce un déficit neurológico focal secundario a un trastorno de la circulación cerebral. Es la causa más común de afección neurológica severa en la práctica clínica, ocupando el tercer lugar en mortalidad en los Estados Unidos, en donde ocurren 500 mil casos nuevos al año, de los cuales 150 mil mueren.¹ En nuestro país, en cambio la incidencia de ECV es menor que en los países industrializados, se ha estimado que existen 32 mil casos nuevos de ECV por año con una mortalidad alrededor del 40%. Nuestra baja incidencia anual puede explicarse por la demografía de nuestra población, en la que sólo el 6.1 % es mayor de 60 años.²

Los sucesos vasculares se han caracterizado en función de tiempo, mismo que ha definido las diferentes formas de presentación de la ECV. La mayoría de estos términos no están uniformemente definidos, son arbitrarios, inespecíficos, no predicen la causa de la isquemia o la naturaleza y severidad de las lesiones vasculares de fondo, no se relacionan con la patología o patogénesis, no sugiere el tipo de tratamiento a utilizar y no predicen el pronóstico de la ECV.³ Los cuatro términos más utilizados son: 1) isquemia cerebral transitoria (ICT): se caracteriza por síntomas y signos que ceden completamente en menos de 24 horas; 2) déficit neurológico isquémico reversible: síntomas y signos focales que duran más de 24 horas y ceden en menos de 3 semanas; 3) ECV progresiva: datos clínicos que empeoran durante su manejo; 4) ECV establecida: no progresa el déficit focal. Considero que sólo debemos de manejar el término de ICT, ya que aun cuando es arbitrario, es útil para sugerir la necesidad de una evaluación diagnóstica y decidir un tipo de tratamiento.

En la ECV isquemia aguda alrededor del 70% de los casos presentan hemiparesia y un 20% afasia.

Existen cuatro grandes grupos de ECV: trombótica, embólica, lacunar y hemorrágica. El perfil clínico más reconocido de la ECV trombótica es un cuadro de inicio gradual, saltatorio o progresivo que ocurre durante el sueño, de tal forma que el paciente despierta con el déficit neurológico. Casi siempre es el resultado de una trombosis *in situ* de un vaso intracraneal afectado por aterosclerosis. Los trastornos isquémicos de distribución carotídea incluidos en esta categoría son comúnmente secundarios a un embolismo arteria-arteria de material aterosclerótico, trombo, o trombo fibrino-plaquetario.⁴

La ECV de tipo embólica es de inicio súbito, a menudo durante la actividad diaria, el déficit es máximo al inicio; en ocasiones existe mejoría inmediata después del inicio, debido a que el émbolo se fragmenta y emigra hacia segmentos más distales dentro del árbol arterial afectado. El corazón es generalmente la fuente de este émbolo y el inicio puede asociarse con palpitaciones, arritmia cardíaca, tal como fibrilación auricular o una maniobra de Valsalva tal como ocurre al levantar algún objeto pesado o al evacuar.

Existen cuatro síndromes lacunares: 1) hemiparesia motora pura (sólo afección motora de igual magnitud en cara, brazo y pierna); 2) lesión o infarto hemisensorial puro (sólo afección de la sensibilidad sin paresias); 3) disartria mano torpe (torpeza en la mano sin paresia y disartria) y 4) hemiparesia atáxica, debilidad leve en un hemicuerpo, mismo que presenta incoordinación importante. Existen otros síndromes lacunares pero estos cuatro son los más ampliamente reconocidos. Los infartos lacunares están asociados con hipertensión y se piensa que son el resultado de una oclusión de arteriolas pequeñas perforantes como resultado de lipohialinosis de la pared arterial, debido a hipertensión, tortuosidad de la arteria o posible trombo-sis sobre una patología arterial.^{5,6}

* Semcio de *Neurología*, Hospital Universitario, U.A. N. L. Monterrey, N.L. México

Correspondencia y solicitud de sobretiros: Av. Madero y Gonzalitos sin, Apdo. Postal 1-4479 Miras, 64460, Monterrey, N.L.

Para distinguir los principales síndromes anatómicos en la ECV es esencial efectuar una distinción entre afección de la circulación anterior o posterior. La arteria carótida interna, es decir, la circulación anterior irriga los lóbulos frontales, lóbulos parietales, la mayor parte de los lóbulos temporales, ganglios basales y cápsula interna. El sistema vertebrobasilar irriga el cerebelo tallo cerebral, tálamo, lóbulos occipitales y la porción mesial e inferior de lóbulos temporales, esto es la circulación posterior.

La hemiparesia y afasia son los síntomas mayores que sugieren la afección de la arteria carótida interna y sus ramas. Un patrón de hemiparesia involucrando la cara y el brazo más que la pierna, implica localización cortical; cuando la cara, el brazo y la pierna son igualmente afectadas, es más probable que la isquemia sea de localización subcortical en la cápsula interna. Otros signos específicos pueden también indicar localización cortical o subcortical; la afasia, la apraxia o las convulsiones son usualmente anomalías corticales. Un defecto en el campo visual sugiere afección subcortical de las radiaciones ópticas. La evaluación de los pacientes con relación a los signos asociados puede ayudar a clarificar clínicamente si la lesión es cortical o subcortical incluso antes de efectuar estudios de imagen.⁴

Datos clínicos de afección de tallo cerebral sugieren problema circulatorio en el sistema vertebrobasilar y sus ramas. Los signos clínicos más frecuentes son diplopia, disartria, disfagia y vértigo. De éstos, el vértigo es el menos específico pero el más común. Cuando el vértigo se presenta en forma aislada, (monosintomática), es difícil señalarlo como secundario a isquemia en la circulación posterior. En cambio, si se asocia con otros de los signos descritos debe de considerarse la presencia de trastorno circulatorio vertebrobasilar. Otro dato clínico importante que indica afección de la circulación posterior son los signos neurológicos focales cruzados, es decir, debilidad facial combinado con debilidad en la extremidad contralateral. Este patrón indica que están afectadas las estructuras del tallo cerebral por debajo de las fibras cruzadas del facial pero por arriba de la decusación de las pirámides.^{7,8}

Las causas más importantes de enfermedad cerebrovascular en la circulación anterior son estenosis de la arteria carótida interna, embolismo car-

diaco, enfermedad aterotrombótica de las arterias mayores intracraneales (especialmente la arteria cerebral media) y enfermedad de pequeños vasos de las arterias penetrantes. Los síntomas de la circulación posterior a menudo se relacionan con la aterosclerosis de la arteria vertebrobasilar o enfermedad de pequeños vasos en las ramas penetrantes. El embolismo cardiaco es relativamente raro en la circulación posterior, debido a que las arterias vertebrales son algo pequeñas (en diámetro) y tortuosas de tal forma que el émbolo podría con mayor dificultad pasar a la arteria basilar y alojarse en esta arteria de mayor diámetro que la anterior. La circulación posterior es altamente sensible a caídas en el gasto cardiaco tal como ocurre en una arritmia, de tal forma la evaluación cardiaca es importante ante la sospecha de insuficiencia vertebrobasilar.

En un paciente con sospecha de presentar ECV, el primer paso en su evaluación es la historia clínica. Los signos neurológicos focales ya descritos sugieren la localización inicial. El curso evolutivo es relativamente agudo, sin embargo algunos detalles pueden ser importantes en la patogénesis de un suceso individual. El inicio en el sueño y con progresión escalonada sugiere un mecanismo aterotrombótico, mientras que el inicio súbito con defecto máximo al inicio sugiere un embolismo cardiaco. El examen físico incluye la evaluación del sistema cardiovascular en búsqueda de soplos cardiacos, insuficiencia cardiaca congestiva, arritmias cardiacas, soplos carotídeos, pulsos craneales y signos de enfermedad vascular periférica. El examen neurológico se enfoca en el déficit mayor e investigando la presencia de signos asociados importantes para definir la localización.⁴

Los estudios de laboratorio que deben realizarse en un paciente con ECV son biometría hemática, cuenta plaquetaria, T de P. TTP, electrolitos, calcio, glucosa, nitrógeno de la urea, creatinina, radiografía de tórax, y electrocardiograma. Estos estudios nos proporcionan una evaluación médica global inicial. Estudios de laboratorio adicionales pueden incluir el perfil de lípidos y perfil tiroideo. Ante la sospecha de un estado hipercoagulable, el cuales probable ante la presencia de un hematocrito elevado, un tiempo de protrombina anormal, un tiempo parcial de tromboplastina prolongado o un fibrinógeno elevado. En casos seleccionados la

determinación de la Antitrombina III, proteína C y proteína S, indican anomalías congénitas de estos inhibidores naturales de la coagulación. Si se sospecha vasculitis deberá efectuarse velocidad de sedimentación globular, células L-E, anticuerpos antinucleares, factor reumatoide, electroforesis de proteínas y niveles de complemento C3, C4 y CH50.

La tomografía axial computada (TAC) del cerebro es el estudio de imagen de elección en la ECV aguda. Se puede efectuar con más rapidez que la Imagen de Resonancia Magnética (IRM), se dispone con mayor facilidad, requiere de menor cooperación del paciente y es preferible cuando exista una persona críticamente enferma y potencialmente inestable. La IRM es un método más sensible y de ser necesaria puede efectuarse después, sobre todo ante ciertos problemas de diagnóstico y cuando exista dificultad en la localización. La angiorresonancia (Angio-IRM) puede ser de ayuda para establecer el mecanismo de la ECV en particular. Avances en IRM mediante técnicas de difusión y perfusión además de la mejoría en las secuencias, permitirán en el corto plazo, aumentar la utilidad de la IRM en la evaluación de la ECV aguda.

El electrocardiograma y la radiografía de tórax es todo lo que se necesita en la mayor parte de los pacientes con ECV. La ecocardiografía transtorácica con frecuencia es normal ante la ausencia de historia o evidencia de enfermedad cardíaca. La ecocardiografía transesofágica es más sensible que la transtorácica para la detección de anomalías en aurícula izquierda, en especial trombo en el apéndice de la aurícula. El monitoreo con Holter debe efectuarse en casos seleccionados, principalmente con arritmia puesto que con poca frecuencia revela anomalías. En los ancianos el infarto al miocardio es una causa común de muerte después de una ECV. La evaluación de la arteria coronaria puede efectuarse mediante el gamagrama cardiaco con tallo o con estrés farmacológico utilizando un agente tal como la adenosina. Si bien esto puede ser útil para identificar la enfermedad de la arteria coronaria, su uso rutinario todavía no se ha definido.

El doppler duplex carotídeo evalúa las arterias carótidas internas extracraneales en búsqueda de estenosis significativa. Su utilidad depende de la

experiencia de laboratorio que efectúa la prueba. La angiografía cerebral con contraste, proporciona información más confiable y detallada de la presencia de enfermedad carotídea extra e intracraneal. En manos experimentadas, las complicaciones de morbi-mortalidad son menores del 1%. Es útil cuando se realiza en forma temprana, ya que el tromboagudo responsable de la ECV puede lisarse espontáneamente y el angiograma ser normal días o semanas más tarde. El doppler transcraneal ofrece información del flujo sanguíneo en las arterias intracraneales. Las velocidades de flujo pueden medirse en la arteria cerebral media, cerebral anterior y arteria basilar, utilizando diferentes ventanas de ultrasonido en el cráneo. Una disminución del flujo en la arteria cerebral media puede ser evidencia de estenosis proximal en la arteria carótida interna; el aumento de la velocidad de flujo puede ser evidencia de estenosis o vasoespasmio en la arteria cerebral media. Puede además utilizarse para confirmar llenado cruzado de la arteria cerebral media en un sitio de la arteria carótida interna contralateral vía el polígono de Willis.

Referencias

1. Wolf PA, Cobb JL, D Agostino RB. Epidemiology of Stroke. In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM (eds) Stroke. Pathophysiology, Diagnosis and Treatment 2nd edition. New York, Edinburgh, London: Churchill Livingstone; 1992:3-27.
2. Martínez HR, Rangel-Guerra RA, Marfil-Rivera A, et al. Cost of the Stroke in Mexico J Stroke Cerebrovasc Dis 1995;5:244-247.
3. Caplan L. Are tempo terms useful in cerebral ischemia? In Brass LM, Levine SR TIAs and Related Syndromes Course at the annual meeting of the American Academy of Neurology. San Francisco Cal USA. March 25, 1996.
4. Rangel-Guerra RA. Manifestaciones clínicas de la enfermedad cerebrovascular isquémica: Barrinagarrementa F. Enfermedad cerebrovascular; Ediciones Syntex, D. F.: Mexico 1991:55-95.
5. Allen CM. Clinical diagnosis of the acute stroke syndrome. Q. J. Med 1983;52:515-523.
6. Fisher CM. Ataxic hemiparesis: a pathological study. Arch Neurol 1978;35:126-128.
7. Rangel RA, Martínez HR, Marfil A. Slow flow syndrome versus the old concept of vertebrobasilar insufficiency. An MRI study of patients with vertebrobasilar ischemia. Neurology. 1989; 39 (suppl 1):140.
8. Caplan L. "Top of the basilar artery syndrome": Selected clinical aspects. Neurology 1980;30:72-79.

III. El ultrasonido doppler en la enfermedad vascular cerebral

Jorge Azpiri-López*

El ataque isquémico cerebral secundario a enfermedad ateromatosa es la tercera causa de muerte en los países desarrollados, y 40 a 50% de dichos decesos es producido por enfermedad aterosclerótica de las arterias carótidas extracraneales, casi siempre dentro de los 2 cm proximales a la bifurcación.

El abordaje clásico de este tipo de pacientes fue el examen físico y la arteriografía convencional, después se desarrolló la angiografía por sustracción digital, lo que no evita que sea invasiva y costosa, y así se han encontrado aplicaciones diagnósticas por diferentes métodos para esta enfermedad, buscando la tendencia a la no invasividad y al menor costo.

La prevalencia de una estenosis significativa de la arteria carótida interna está relacionada con la edad, el sexo y los factores de riesgo como el tabaquismo, la diabetes, la hipertensión y la hipercolesterolemia.

Datos de autopsia han demostrado que la arteriosclerosis de la aorta abdominal, se desarrolla de manera más temprana y las arterias carótidas y coronarias se afectan 5 a 10 años después.

La distribución de la arteriosclerosis carotídea, como en el resto del cuerpo, tiene una marcada tendencia a desarrollarse en la bifurcación a nivel del bulbo (seno) carotídeo, extendiéndose 2 cm superiormente hacia el origen de la carótida interna. Esta localización preferencial se cree que sea secundaria a los patrones de flujo que se presentan en las ramificaciones vasculares, lo que estimula los depósitos de lípidos que se manifiestan como pequeñas protuberancias hacia la luz y que pueden ser detectados con ultrasonido de alta definición. Dichos depósitos de lípidos sufren episodios de ruptura y reparación, desarrollándose neovascularización a través del *vasa vasorum*, lo que produce un detrimento en los mecanismos de anclaje de la placa a la pared, que sumando su mayor protrusión

hacia la luz con las fuerzas de la sangre fluyendo, resulta en una tendencia a desprenderse la placa de la pared vascular.

De este modo todo el fenómeno puede suceder sin que se provoquen síntomas hasta que la placa sufre una hemorragia con o sin ulceración y se depositen pequeños coágulos en la superficie, los cuales son la fuente de microembolismos a nivel superior; existiendo la posibilidad de que estos fenómenos de ruptura/repación continúen sin producir síntomas pero con el consecuente crecimiento de la placa y desarrollo de síntomas secundarios a una estenosis severa.

Usando el ultrasonido/doppler como estudio de rastreo se encontró una prevalencia de obstrucción mayor al 50 % en la población entre 45 y 65 años con un 3 al 7 %.

La presencia de estenosis carotídea significativa ha sido considerada como causal directa de sucesos cerebrovasculares isquémicos, y datos del NASCET apoyan el criterio de que pacientes sintomáticos con estenosis carotídea significativa (disminución > 70% de la luz), deben de ser corregidas quirúrgicamente.

Adicionalmente se ha reconocido que una vez que el paciente con estenosis significativa desarrolla síntomas existe una alta incidencia de accidente cerebrovascular importante, estimada en 4 al 6 % anual.

De este modo es importante tener un método de diagnóstico fácil, rápido, confiable y de relativo bajo costo para la valoración de estos pacientes, encontrando en el doppler estas características, aunado a ser un método no invasivo y multiplanar, con una exactitud diagnóstica mayor al 90 % para obstrucciones significativas.

Este método se basa en el fenómeno físico que le da su nombre y consiste en el cambio de frecuencia de una onda sonora al ser "rebotada" por un

*Jefe del Departamento de Imagenología del Hospital Santa Engracia. Corresponsable y solicitante de los servicios de Neurología y Hospital Universitario ANL. Av. Maestro y González s/n, Apdo Postal 1-4479 Mitras, 64460, Monterrey, N.L.

objeto en movimiento, siendo en este caso el transductor del equipo de ultrasonido, el emisor de la onda sonora y los elementos sanguíneos, los "objetos" en movimiento que producen el desplazamiento de frecuencia.

Como dato histórico, es digno de mencionarse que el doppler como estudio aplicado a la medicina, fue introducido por los alemanes desde la segunda mitad de la década del 40, apoyando el conocimiento de que durante las guerras se producen grandes avances en las ciencias médicas.

Sin embargo, con el advenimiento de la computación y el gran desarrollo de esta disciplina, el doppler con sus modalidades de color y últimamente angio (*power*) y tercera dimensión vascular, han facilitado enormemente la implementación del mismo al contrarrestar las limitantes del método como la dependencia de la habilidad del operador, la detección de oclusiones totales y, en menor grado, la caracterización de las placas, teniendo todavía como desarrollos a corto plazo la utilización de materiales de contraste y la imagen armónica.

En nuestra experiencia científica personal, hemos realizado estudios encaminados a conocer la sensibilidad del doppler para la graduación de la estenosis comparado con la angiografía y con mayor énfasis comparado con los hallazgos quirúrgicos directamente.

Hasta agosto de 1996, hemos estudiado un total de 1537 pacientes, 3194 arterias carótidas internas, con un total de 14 obstrucciones totales y 160 estenosis significativas (>70%).

De acuerdo a todo este principio el objetivo principal de nuestro estudio ha sido comparar los resultados cuantitativos del doppler a los obtenidos por el cirujano, al momento de la *endarterectomía* carotídea.

Material y métodos

El estudio ha sido diseñado de manera prospectiva, abierta y no azarosa en un hospital de tercer nivel en la ciudad de Monterrey, N.L.

Los criterios de inclusión fueron: pacientes con ataque isquémico transitorio (AIT), sin límite de edad, sometidos a *endarterectomía* carotídea, teniendo el doppler como único método para graduar la estenosis de la carótida interna, así como la mor-

fología de las placas ateroscleróticas; y como criterio de exclusión tenemos: pacientes asintomáticos; cabe mencionar que a ninguno de los pacientes se les realizó angiografía.

Todos los pacientes fueron evaluados inicialmente por un neurólogo calificado quien determinó si el sujeto tenía un AIT basado en aspectos clínicos, después se sometió a una tomografía computada de cráneo, a fin de descartar un fenómeno hemorrágico intracraneal, e inmediatamente después se le realizó un doppler de arterias carótidas para estimar el grado de obstrucción de dichas arterias y los vasos intracraneales fueron valorados con doppler transcraneal en todos los pacientes. Entonces el cirujano, quien se encontraba cegado al grado de estenosis pero no así a la lateralización de la misma, codificó el grado de estenosis de la arteria en cuestión al momento de la *endarterectomía*.

Los estudios de doppler se realizaron con un equipo de ultrasonido con capacidad de doppler continuo, pulsado y color, utilizando un transductor trapezoidal multifrecuencia de 5 a 7.5 MHz.

Como medidas estructurales de estenosis por ultrasonido se tomó la relación del área de lumen real vs. lumen dinámico entendiendo por lumen real el área estructural completa de la arteria y lumen dinámico el área a través de la cual hay flujo sanguíneo, y se expresó como porcentaje de estenosis, y hemodinámicamente se tomó el pico sistólico máximo en carótida interna vs. pico sistólico máximo en carótida común y la velocidad al final de la diástole en carótida interna, siendo todo esto expresado en porcentaje de estenosis según parámetros reconocidos.

Con la finalidad de comparar de manera fidedigna los resultados del doppler contra los quirúrgicos, se realizó una "escala de estenosis" según su severidad, categorizándola como leve si es menor al 50%, moderada si es 50 al 80%, severa del 80 al 90% y crítica si es mayor al 90%, siendo dicha escala utilizada tanto por el cirujano como por el radiólogo.

La variabilidad intra e interobservador se calculó con un subgrupo de 15 pacientes y dos diferentes radiólogos cegados al resultado uno del otro mostrándose una buena correlación con un valor de p menor a 0.001.

El porcentaje absoluto de estenosis obtenido por ambos procedimientos se correlacionó con una

regresión lineal, así como una prueba de orden categórico de Spearman, y todos los resultados se consideraron significativos si el valor de p era menores de 0.05.

Tomando en cuenta estos parámetros se valoraron un total de 46 pacientes sintomáticos a quienes se les realizó endarterectomía carotídea utilizando el ultrasonido doppler como el único método de graduación de la estenosis prequirúrgico. De éstos, 27 eran hombres y 19 mujeres, con una edad promedio de 66 ± 8.4 años (44 a 85 años), entre los cuales se realizaron 73 endarterectomías. No existió mortalidad quirúrgica. Las complicaciones incluyen un accidente vascular cerebral, pocos casos de paresia transitoria del XII par craneal, tres casos de disfagia transitoria y una disfonía persistente.

Resultados

El resultado de la regresión lineal así como de la prueba de orden categórico de Spearman es de $r=0.89$ y $r=0.91$ con $p<0.001$ respectivamente,

demonstrando una alta correlación entre el doppler y la cirugía al momento de la endarterectomía.

Conclusión

De este modo el algoritmo de abordaje para los ataques isquémicos transitorios que hemos propuesto a la comunidad médica nacional e internacional consiste que en primer instancia el paciente se someta a una valoración neurológica calificada, después de lo cual se realizará una tomografía computada para descartar fenómenos hemorrágicos intracraneales, en seguida se realizará doppler transcraneal y de carótidas para valorar la circulación intra y extracraneal, y con estos datos se decidirá si el paciente debe ser intervenido quirúrgicamente para mejorar su irrigación cerebral.

Estudios presentados en los últimos dos años junto con el nuestro, apoyan este método (doppler) como un rápido informador de las condiciones de las arterias carótidas, y frecuentemente el único necesario antes de intervenir quirúrgicamente al paciente.

IV. El doppler transcraneal

Ricardo Valero-Castillo*

El doppler transcraneal (TCD) es un recurso relativamente nuevo en el estudio de métodos hemodinámicos intracraneales. Se distingue del método indicador en las siguientes características.

1. El TCD mide la velocidad del flujo en arterias específicas más que la perfusión de territorios cerebrales determinados.
2. La aceleración de la velocidad del flujo local en estenosis y espasmo puede ser detectada por TCD en un estadio subcrítico cuando el incremento en la resistencia del flujo es compensada por la autorregulación cerebral.

3. El TCD provee información sobre cambios en el flujo sanguíneo sobre la escala de tiempo subsecundario.
4. Las mediciones ultrasónicas pueden ser hechas continuamente y repetidas tantas veces como se quiera, sin exposición del paciente.

La información espacial y maniobras de comprensión son usadas para identificar la señal arterial doppler. La técnica manual es más usada en TCD, pero requiere de habilidad y entrenamiento del operador para que sea confiable. En fechas recientes, la técnica del doppler estereométrico fue

* Departamento de Neurología, Hospital Universitario, U.A.N.L. y Neurodiagnóstico Angloeco Diagnóstico Computado Hospital José A. Muguerra.

Correspondencia y solicitud de sobretiros: Servicio de Neurología, Hospital Universitario UANL, Av. Madero y Gonzalitos s/n, Apdo. Postal 1-4479 Mitras, 64460 Monterrey, N.L.

introducida para mejorar la exactitud del procedimiento del examen.

La prueba de muestra de volumen puede entonces ser determinado en un sistema relativo coordinado de tercera dimensión para sitios anatómicos como Bregma y Glabella.

Este sistema es usado en ambos de modo manual, en donde el movimiento de los transductores trasladado mecánicamente para la gráfica coordinada, y en un sistema de imagen computada en el que las coordenadas son documentadas en dos proyecciones a lo largo con el dato espectral del doppler. Con esta aproximación se vuelve más fácil distinguir la circulación anterior y posterior, entre los vasos vecinos, tal como la arteria cerebral anterior y la arterial cerebral posterior.

En sí, el doppler mide la velocidad; sin embargo, la muestra algo grande de volumen usado en TCD promete entonces que se puedan medir los cambios relativos al volumen de flujo, usando los cambios en la amplitud espectral de la señal junto con la información de la velocidad; los cambios eventuales en el diámetro arterial pudieran entonces ser detectados por el poder espectral de la señal reflejada.

Así como lo menciona el doctor Rune Aaslid, el eco doppler transcraneal es un excelente método diagnóstico en la enfermedad cerebral vascular. Desde 1990 iniciamos con este útil método diagnóstico (primer lugar que se realizó en México).

Durante este tiempo hemos realizado más de mil estudios y se han hecho trabajos de investigación de:

- "Utilización del eco doppler transcraneal en la variación del bajo flujo de la arteria basilar".
- "Utilidad del eco doppler transcraneal en el diagnóstico de muerte cerebral".
- "Utilidad del eco doppler transcraneal en la valoración del síndrome de flujo lento de la arteria basilar".
- "Utilidad del eco doppler transcraneal en el seguimiento del tratamiento de malformaciones arteriovenosas de la fosa posterior".
- "Correlación entre la ultrasonografía doppler y los hallazgos quirúrgicos en la estenosis carotídea sintomática".

- "Utilidad del eco doppler transcraneal en neurología".
- Participación con control de eco doppler transcraneal en la colocación de balón intracavenoso para oclusión de fístula carótida-cavenosa, así como también se ha participado en otros estudios de intervención neurorradiológica.

Actualmente participamos de manera activa en el diagnóstico oportuno de la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda, así como en el seguimiento de la utilización de las nuevas terapias intravasculares supraseductivas con protectores y fibrinolíticos, realizando estudios de control en cuidados después del procedimiento.

Los hallazgos por eco doppler transcraneal de la enfermedad isquémica aguda en territorio de la arteria cerebral media a nivel de la oclusión son: ausencia de flujo en arteria cerebral media con incremento de la velocidad de la circulación colateral (Arteria cerebral anterior), con o sin inversión de la gráfica doppler, previa a la oclusión existiendo disminución del flujo y aumento del índice de pulsatilidad.

Por lo anterior, no cabe duda de la extensa aplicación del eco doppler transcraneal en la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda. Cabe señalar que estamos por terminar una serie de pacientes con estos procedimientos intravasculares supraseductivos con diagnóstico y seguimiento de los mismos.

Aquí se anexa la lista de los diagnósticos más frecuentes en nuestra experiencia:

1. Enfermedad ateromatosa intracraneal	365
(aquí se incluye a paciente con enfermedad isquémica aguda).	
2. Estudios normales	308
3. Bajo flujo vertebrobasilar	106
4. Bajo flujo cerebral global	106
5. Diagnóstico de hemorragia subaracnoidea	43
6. Diagnóstico de muerte cerebral	38
7. Otros diagnósticos	18
8. Diagnóstico y seguimiento de MAV	17
9. Diagnóstico de migraña	8
Total de casos	1000

V. Diagnóstico imagenológico

Guillermo Elizondo-Riojas*

Los pacientes que se presentan con signos y síntomas sugestivos de una enfermedad aterosclerótica isquémica son evaluados por métodos de neuroimagen para confirmar el diagnóstico de isquemia cerebral así como también el origen de la enfermedad aterosclerótica.

Los estudios de neuroimagen también permiten tomar decisiones adecuadas concernientes a la terapia que se seguirá, a fin de prevenir el empeoramiento o la recurrencia de la enfermedad isquémica. Existen dos grandes motivos por los cuales se puede solicitar un estudio de imagen en pacientes con enfermedad aterosclerótica cerebrovascular:

1. Imagen del cerebro para mostrar las regiones afectadas por la isquemia.
2. La imagen de los vasos sanguíneos para entender la causa de la isquemia o la relación entre la placas estenóticas y la isquemia. A continuación se discutirán los aspectos concernientes con el primer punto.

Imagen del cerebro

Isquemia transitoria

Para los pacientes con historia de ataques isquémicos transitorios (AIT) o (TIAs), es importante verificar que la causa de los síntomas, que pueden ser inclusive crisis convulsivas, no sean secundarios a una masa.

Por consiguiente, es razonable considerar que un paciente con crisis convulsivas debe ser sometido a un estudio de imagen para descartar que éstas no sean secundarias a una masa y que pueda simular un cuadro de AIT. Un estudio de

tomografía computada (TC) del cerebro, aun sin la administración del medio de contraste, es un método de rastreo inicial muy útil en esta situación, dada la alta resolución de los modernos equipos de TC que proporcionan una muy alta sensibilidad y especificidad diagnóstica. Se deben evaluar cuidadosamente las áreas anatómicas del cerebro que pudieran ser culpables de los síntomas presentados por el paciente en su ataque de isquemia cerebral. Ciertamente, un estudio negativo o normal de TC, después de haber administrado contraste intravenoso, es de más valor que el estudio simple. Alternativamente, en algunos hospitales y bajo alguno esquemas de protocolo, se pueden conjuntar los estudios angiográficos con los de tomografía computada. En este caso se preferiría utilizar el estudio de TC después del estudio angiográfico, para no repetir la dosis del medio de contraste. Sin embargo, en otros protocolos, sobre todo en los que se practica la fibrinólisis en la etapa temprana de la isquemia cerebral, y por motivos de neuroprotección, es necesario primero descartar la presencia de una hemorragia parenquimatosa con una tomografía computada y posteriormente pasar a la sala angiográfica para el procedimiento de fibrinólisis.

La imagen por Resonancia Magnética del cerebro es sin duda un método excelente para excluir la presencia de una masa. Es probablemente suficiente para este propósito el efectuar el estudio sin la administración del medio de contraste, aunque el administrarlo incrementa la sensibilidad y especificidad para tal efecto. También en esta modalidad es muy importante estudiar cuidadosamente las áreas del cerebro que se supone están afectadas por un suceso vascular isquémico, según la clínica del paciente, ya que en la etapa temprana sólo se pueden demostrar cambios morfológicos y de intensidad muy sutiles.

*Académico numerario.

Correspondencia y solicitud de sobretiros: Av. de las Palmas Núm. 35592 Edif. 3-A, Cumbres 4º Sector, 64630 Monterrey, N.L.
Tel 01-83 10 65 57

En los pacientes que tienen isquemia transitoria cerebral también es importante documentar regiones de infartos previos en el cerebro. Además de las zona de baja densidad en la TC o de cambios en la intensidad de la señal en la sustancia blanca o gris que se pueden observar en la IRM, especialmente en aquellos individuos con altos factores de riesgo para ACV, puede haber áreas de infarto cortical previo que son definitivamente visibles. Si están presentes, generalmente se ven en regiones del cerebro que son silenciosas o en regiones adyacentes a aquellas que se están expresando actualmente como un AIT. Existen muchos trabajos que hablan sobre la importancia que pudiera tener el hecho de detectar un infarto en un estudio de imagen en un paciente que nunca ha tenido un infarto clínicamente. Esto parecería representar que estos pacientes pudieran corresponder a un grupo de mayor riesgo para un ACV futuro. Sin embargo, hasta la fecha esto no ha sido plenamente demostrado, y hay otros artículos que sugieren de manera contundente que este grupo de pacientes no se diferencia de aquellos que tienen AIT sin infarto previos diagnosticado por métodos de imagen.

Independientemente de lo anterior, en la isquemia transitoria, es de interés e importante documentar cualquier zona previa de infarto cerebral, además de excluir otras lesiones cerebrales que puedan simular el cuadro vascular.

Un infarto reciente (1-3 semanas de edad) captará contraste, en forma prominente, tanto en TC como en IRM. Si el incremento de la densidad o intensidad es muy ligero, la lesión puede aparecer isodensa o isointensa con el parénquima cerebral. Esto puede suceder, sobre todo, en los estudios de tomografía computada; y en algunos casos, debido a esta situación, se puede pasar por alto la presencia del infarto. Además, la baja densidad del infarto en los estudios de TC puede promediarse con la alta densidad de las hemorragias petequiales que muchas veces pueden estar presentes en los infartos, lo que lo haría "desaparecer" si no se administra medio de contraste. Estas dos situaciones deben de recordarse siempre para evitar errores de lectura.

Accidente cerebrovascular agudo

Para el ACV agudo hay aspectos adicionales en la evaluación del cerebro. Nuevamente, la evaluación del cerebro se hace para excluir alguna causa alternativa al suceso isquémico. Esto incluiría hemorragia parenquimatosa, hematoma extracerebral, hemorragia dentro de áreas de neoplasias, y neoplasias sin hemorragia. Sin embargo, independientemente de qué estudio sea llevado a cabo, es muy importante determinar con certeza si existe o no hemorragia aguda. En los estudios de TC, la mayor parte de las hemorragias agudas intracraneales son fácilmente identificadas, debido a la alta densidad del coágulo sanguíneo con relación con el parénquima cerebral. En las imágenes de IRM, la detección de la hemorragia intracraneal depende de múltiples factores, incluyendo la fuerza del campo magnético, las secuencias de imagen que se practicaron y el conocimiento por parte del radiólogo, de la apariencia del coágulo sanguíneo intraparenquimatoso en sus varios estadios secuenciales de degradación.

Conociendo las diferentes formas de manifestación de la hemorragia, cualquiera de los dos métodos de imagen es certero para determinar la presencia de un coágulo agudo. La sangre aguda en la fase de desoxihemoglobina, se mostrará como un gran artefacto de susceptibilidad magnética, la cual puede ser mostrada muy bien en las imágenes dependientes de T2' con el uso de secuencias de eco por gradiente. Un protocolo de evaluación para pacientes con ACV agudo siempre debe incluir secuencias de eco por gradiente dependientes de T2, y con esto tiene un nivel de certeza muy alto en la interpretación y en la identificación de la sangre, prácticamente los mismos valores que se esperan de diagnóstico con la TC.

La identificación de la sangre es crucial no sólo para excluir una hemorragia dentro del cerebro como un diagnóstico alternativo al infarto, sino también como parte de la evaluación del infarto isquémico. Los infartos se pueden convertir en hemorrágicos en los estadios agudo y subagudo, y esta información puede ser muy útil para la deci-

sión clínica, la cual puede incluir la terapia con heparina, anticoagulación, y aún la trombolisis. Por consiguiente, las zonas de infarto cerebral que se observan con cualquier método, deben de ser evaluadas con mucho cuidado para determinar la presencia de sangrado interno.

Ya desde hace muchos años la evaluación del ACV agudo se ha centrado esencialmente en la exclusión de otras causas. Esto ha sido resultado de la creencia universal es de que la TC no demuestra cambios en un ACV agudo durante las primeras 24 horas. Sin embargo, con los nuevos equipos de TC se ha demostrado que es posible visualizar cambios por infarto agudo tan pronto como seis horas después del mismo, y que se manifiestan como zonas de menor densidad a nivel de la unión córtico-medular. La IRM también demuestra zonas de mayor intensidad en las secuencias convencionales dependiente de T2, también entre las primeras seis y ocho horas. Además, la administración de gadolinio intravenoso en la etapa temprana puede demostrar el efecto de la estasis del mismo dentro de las arterias en la zona infartada, lo que se manifiesta por líneas vasculares

de mayor intensidad, en lugar de la ausencia de intensidad que normalmente existen por el fenómeno de flujo. Actualmente, existen técnicas de difusión y de perfusión que permiten una identificación de la zona infartada en las primeras dos horas del evento.

En las primeras horas posteriores al inicio del ACV se deben tomar las decisiones terapéuticas y éstas definitivamente pueden afectar el pronóstico del paciente. Continúa siendo un tema de debate, que la demostración de un infarto en las primeras horas es meramente de interés académico o de que esto pueda afectar la decisión terapéutica, aunque las tendencias actuales se inclinan por la aplicación de terapias neuroprotectoras y trombolíticas agresivas. Las capacidades tanto de la TC como de la IRM para identificar estas lesiones ha sobrepasado posiblemente la capacidad de las terapias estándares para proporcionar mayor beneficio a lo pacientes que sufren ACV agudo. Sin embargo, estos procedimientos de imagen son de suma importancia en los protocolos de investigación que se están realizando para validar las nuevas terapias.

VI. Tratamiento médico de la apoplejía encefálica isquémica aguda

Ricardo A. Rangel-Guerra*

Resumen

A pesar de los resultados favorables en la investigación básica en isquemia neuronal y en la fisiopatología del accidente cerebrovascular, así como los protocolos clínicos para disminuir tanto el déficit de la isquemia cerebral, como la farmacoterapia actual para el accidente cerebrovascular agudo tiene todavía un éxito limitado. Esta revisión proporciona un marco de manejo en la fase hiperaguda del accidente cerebrovascular sin embargo, debe enfatizarse que el denominador crucial para el tratamiento agudo de este padecimiento es la ventana terapéutica para lograr éxito en el manejo de estos pacientes. Los intentos de aplicar tratamiento tan temprano como sea posible requieren de un diagnóstico de confianza inmediato de la isquemia cerebral en pacientes con estos sucesos clínicos. Para lograr este éxito terapéutico las unidades de accidente cerebrovascular futuras, deben contar con un equipo médico adecuado y un equipo tecnológico de primera línea, para monitorizar en forma correcta los aspectos hemodinámicos, metabólicos, anatómicos y fisiopatológicos de la lesión isquémica cerebral, a fin de lograr una recuperación íntegra de estos pacientes.

Summary

In spite of favorable results in basic research in the areas of neuronal ischemia and cerebrovascular accident pathology as well as in the clinical protocols to diminish the deficit in cerebral ischemia and in acute cerebrovascular accident, success is limited. This review provides a management frame concerning the hyperacute phase of cerebrovascular accident and, however, the crucial denominator for the acute treatment of this illness is the therapeutic window to achieve early treatment in the management of these patients. The intents of applying a treatment as early as possible require an immediate diagnosis of confidence of cerebral ischemia in patients with these clinical events which must be emphasized. To achieve this therapeutic success, cerebrovascular accident units of the future should have adequate medical equipment and the highest quality technological equipment to correctly monitor hemodynamic, metabolic, anatomic and physiopathologic aspects of the cerebral ischemic lesion for the end achievement of the full recuperation of these patients.

La apoplejía encefálica (AE) aguda es una emergencia médica con circunstancias especiales. Además de la complejidad anatómica del encéfalo y de su aporte sanguíneo, el carácter heterogéneo de los mecanismos fisiopatológicos de la AE aguda y la tolerancia limitada del tejido neural para la isquemia, constituyen factores que presentan un reto al sistema médico de emergencia y a los programas de educación médica del mundo. El papel que la medicina de cuidado neurocrítico en el manejo de la AE depende de dos factores: por un

lado las estrategias del tratamiento agudo que están emergidos actualmente, tales como la recanalización de los vasos ocluidos, la neuroprotección y la hemodilución hipervolémica rigurosa, que requieren de un monitoreo especializado y, por, otro lado, los individuos afectados por esta enfermedad en forma severa pueden ser candidatos para intervenciones específicas, con el objeto de controlar complicaciones durante el curso posterior de la enfermedad, tales como el tratamiento de la hipertensión intracraneal o de las crisis

* Académico numerario.

Correspondencia y solicitud de sobretiros: Rfo San Juan Núm 221 Sr. Miravalle, 64660 Monterrey, N.L. Fax: 01-83 56 30 91

convulsivas, que sólo pueden ser realizados por un equipo médico especializado. Las investigaciones recientes sugieren que hay una ventana de tiempo crítico de las primeras pocas horas después de la instalación de la isquemia, que permite detener el progreso de la necrosis tisular, y por lo tanto, disminuir el tamaño del infarto y mejorar el futuro funcional del tejido nervioso afectado. El éxito en la terapia de la AE dependerá de un reconocimiento temprano y referencia rápida de los pacientes con isquemia cerebral probable, a una institución que ofrezca un diagnóstico adecuado y un tratamiento experto. Además, las complicaciones secundarias pueden influenciar en forma muy importante la sobrevivencia de la AE y el resultado futuro podrá ser mejorado por un tratamiento adecuado y preciso. En esta revisión enfocaremos las bases científicas actuales que se recomiendan en el manejo de la fase hiperaguda de la isquemia cerebral.

La evaluación de emergencia de los pacientes con severa AE

Después de que el paciente con AE ha sido estabilizado desde el punto de vista médico con relación a una vía aérea adecuada, con un buen control de la respiración y de la circulación, se toma una historia clínica completa, enfocada sobre todo en los factores de riesgo y en la información adicional que puede excluir estados que semejan AE, tales como: crisis epilépticas, migraña, abuso de drogas o enfermedades médicas concomitantes. El examen físico inicial deberá enfocarse en medidas repetitivas de la presión arterial y del pulso, auscultación cardíaca y un examen neurológico breve. El examen neurológico inicial puede concentrarse en el nivel de conciencia, en el déficit de conducta, en los signos pupilares y oculomotores y en la severidad de la hemiparesia. Evaluación adicional de emergencia deberá incluir un electrocardiograma a los valores de laboratorio que incluyan perfil bioquímico, análisis hematológico y de orina. Para optimizar el manejo del paciente en cuanto a procedimientos diagnósticos se debe incluir una tomografía computada (TC), una ultrasonografía con doppler y una angiografía digital, cuando se crea conveniente en condiciones de emergencia.

La TC de cráneo excluye rápidamente hemorragia intracraneal y puede identificar el tipo y el tamaño del accidente cerebro-vascular. Usando máquinas de tomografía computada modernas, el sitio y el tamaño de la oclusión arterial puede demostrarse, así como también la severidad del daño encefálico, mismo que se puede estimar en forma bastante precisa y en muy poco tiempo, después de la instalación del suceso vascular isquémico. Pacientes con hipodensidad parenquimatosas en la TC que exceden un tercio del territorio de la arteria cerebral media son excluidos de terapia trombolítica⁷ y aquellos que van más allá de la mitad tienen alto riesgo de un edema cerebral maligno y fatal¹⁵. Además las técnicas modernas de tomografía computada tales como la tomografía computada espiral permite una angiografía por TC confiable y rápida que demostrará no sólo la oclusión del vaso sino también el estado de la circulación colateral. Pacientes con muy pobre circulación colateral que sean sujetos posibles a complicaciones hemorrágicas con terapia trombolítica pueden identificarse por angiografía por TC o por doppler transcraneal. La ultrasonografía con doppler extracraneal de la carótida interna y de las arterias vertebrales detecta oclusiones o estenosis con un grado de confiabilidad aceptable y puede guiar la terapia inicial con relación al manejo de fluidos, iniciación de terapia anticoagulante y tratamiento de la hipertensión.^{12,16,23}

A pesar de los angiogramas con TC espiral, la angiografía selectiva digital de la vasculatura cervical e intracraneal permanece como el estándar de oro para la demostración de estenosis u oclusión arterial. En la época actual, las técnicas de catéteres intraarteriales utilizando angiografías por sustracción digital, requieren sólo pequeñas cantidades de medio de contraste y es un procedimiento relativamente seguro que puede realizarse en múltiples hospitales. En la actualidad, se realiza angiografía por sustracción digital intra-arterial inmediata en todos los pacientes que se sospecha una enfermedad cerebrovascular aguda isquémica que es asequible a procedimientos neuroradiológicos intervencionistas, incluyendo oclusión de la arteria basilar,³¹⁻³³ vasoespasmio severo después de hemorragia subaracnoidea¹¹ y en la bifurcación intracraneal de la arteria carótida interna "T"

carotídea.¹³ Además se realiza angiografía intraarterial en todos los pacientes que se sospecha disección arterial y en los que los procedimientos no invasivos fallan para establecer un diagnóstico. También se utilizan antes de la suspensión de anticoagulación crónica para excluir la formación de pseudoneurismas.

La tomografía por resonancia magnética con una tecnología rápida utilizando metodología de difusión y perfusión, puede identificar tejido isquémico dentro de los 30 minutos después de un suceso vascular y probablemente pueda distinguir entre isquemia reversible e irreversible.^{2,18,19,27} La resonancia magnética con imágenes dependiente de perfusión y difusión puede en forma alternada asegurar un adecuado compromiso de la circulación sanguínea arterial antes de iniciar procedimientos de revascularización potencialmente riesgosos.^{4,25} En la época actual, estas técnicas requieren de tiempo prolongado y son muy susceptibles a artefactos de movimiento como para poder usarlas en pacientes con AE aguda. Sin embargo el desarrollo rápido de la tecnología de resonancia magnética muy probablemente sobrepasará estos inconvenientes en el futuro inmediato. Las secuencias de imágenes de resonancia magnética dependientes de T1 y T2 pueden ser muy útiles para establecer el diagnóstico en pacientes en que se sospecha disección arterial. En estos pacientes las hemorragias de la pared del vaso pueden ser muy bien demostradas en la etapa subaguda. La espectroscopia por resonancia magnética de protones y de fosfato también permite *in vivo*, una cuantificación de los mosaicos químicos cambiantes en el tejido encefálico infartado incluyendo trifosfato de adenosina, lactato, N-acetilaspártato,^{2,5} pero esto no es asequible a una evaluación de emergencia en los pacientes con sucesos vasculares agudos.

Las técnicas funcionales de neuroimagen tales como la tomografía de emisión de foton único (SPECT) y la tomografía de emisión de positrones (PET) pueden demostrar cambios fisiopatológicos en isquemia cerebral aguda. Las determinaciones del flujo sanguíneo cerebral (FSC) del volumen sanguíneo cerebral (VSC) y del grado metabólico cerebral para el oxígeno (CMR02), pueden demostrar eficacia de varios mecanismos compensatorios en enfermedad cerebrovascular oclusiva y en teoría pueden discriminar áreas de tejido isquémico

salvable de un tejido con daño tisular irreversible en apoplejía encefálica aguda. En etapas tempranas del curso de la isquemia aguda, el FSC por debajo de 12ml/100g/min y el CMR02 por debajo de 65mmol/100g/min sugiere daño tisular irreversible, mientras que la preservación del CMR02 en la presencia de un FSC por abajo del umbral puede indicar tejido todavía viable que sugiere potencial para terapia efectiva? En forma adicional el grado metabólico regional cerebral de la glucosa (rCMRglu) en la isquemia temprana a menudo no embona o se acopla con el FSC y/o el CMR02, debido a un aumento en la glicólisis no oxidativa que es el mejor indicador para daño tisular permanente.^{10,29} Por desgracia en la mayoría de las instituciones que tratan pacientes con AE aguda el PET no es posible utilizarlo en la época actual. El SPECT, que es aplicable más fácilmente a los pacientes con sucesos isquémicos agudos, puede detectar el área de isquemia con mayor detalle, en comparación con la TC o la IRM. La demostración de defectos grandes de perfusión aumenta la posibilidad de complicaciones hemorrágicas o de herniación que puede influir en el manejo terapéutico." Además el SPECT es un instrumento útil para evaluar la severidad del suceso vascular y puede ser eficaz para seleccionar a pacientes que pueden colocarse en diferentes protocolos terapéuticos clínicos.⁸

El abordaje general del manejo de la AE aguda

Mientras que la terapia específica para la AE debe basarse en un diagnóstico muy acucioso del tipo AE, los principios generales del cuidado médico básico son importantes en todos los tipos de AE.

Manejo de la presión arterial

El manejo de la presión arterial es un factor crítico en la presencia de reportes recientes como los de Yatsu Zivn,³⁰ Lavin,¹⁶ Powers,²³ Hacke⁷ y Hund.¹² La mayoría de los pacientes con AE presentan hipertensión crónica y el suceso vascular por sí mismo se asocia a menudo con una elevación aguda de la presión arterial. La disminución rápida de la presión arterial en pacientes con sucesos vasculares cerebrales agudos puede ser

desfavorable por varias razones. El hecho de proporcionar un flujo sanguíneo colateral adecuado con una penumbra isquémica que rodea el centro marcadamente isquémico, puede de manera eventual recuperarse con el tiempo; sin embargo, al disminuir la presión arterial se puede promover lesión irreparable del tejido en riesgo. Otras preocupaciones teóricas no probadas son el hecho de que el flujo sanguíneo distal a una obstrucción de un vaso es más lento y por lo tanto una disminución mayor de este flujo predispone a una propagación del trombo. Por otro lado, la presión arterial elevada no tratada puede precipitar el infarto hemorrágico secundario, empeorar el edema perifocal y permitir una encefalopatía hipertensiva. Las bases clínicas para revertir una presión arterial elevada en el suceso vascular isquémico se desarrollan en presencia de isquemia miocárdica o de insuficiencia cardíaca congestiva significativa. Se sugiere un régimen antihipertensivo prudente dentro de las 48 ó 72 horas después de la instalación del suceso vascular tratando de mantener los niveles ligeramente elevados de presión arterial a los niveles pre existentes. Por lo tanto, el manejo de la presión arterial a largo plazo debe de considerarse en bases individuales particularizando cada paciente en especial (Cuadro I).

Función respiratoria

El aumento de PaO₂ por administración de oxígeno suplementario es una condición terapéutica simple y adecuada que compensa la posible alteración de la capacidad respiratoria en los pacientes con sucesos vasculares. Además debe anticiparse que la saturación de oxígeno periférica no siempre es paralela con las condiciones de la

isquemia cerebral vecina provocando que se justifique oxígeno adicional aun en presencia de gases arteriales normales. La capacidad ventilatoria habitualmente está afectada en la gran mayoría de los pacientes con sucesos vasculares cerebrales agudos. Sin embargo en pacientes con infartos en la circulación vertebrobasilar o con infartos externos de la ACM se presentan alteraciones del patrón respiratorio y es conveniente intubarlos, lo cual se debe llevar a cabo por un médico capacitado adecuadamente. Debe prevenirse aspiración de contenido gástrico y se pueden utilizar sedaciones con mínimos efectos cardiopresivos con acción farmacológica corta tales como el tiopental, (35mg/kg) el etomiato, (0.3-0.5 mg/kg) y el propofol a dosis de 0.1-0.2 mg/kg. En combinación con agentes relajantes despolarizantes de acción rápida como la succinilocolina a la dosis de 1.2mg/kg. Todos los hipnóticos mencionados aplanan la respuesta craneohipertensiva.²¹ Para mantener la anestesia con el respirador se deben utilizar combinación de opioides (fentanil 0.05mg/ml/min y benzodiazepinas como midazolam 1.8mg/ml/min ofreciendo que esta combinación produce efectos que descienden adicionalmente la presión intracraneal y son a todas luces beneficios.^{9,22}

Hiper glucemia

El aumento de la concentración de glucosa sanguínea en el momento del suceso vascular parece estar asociada con un pronóstico pobre.²⁴ Aumento de los niveles de glucosa en isquemia cerebral favorece la producción de ácido láctico, empeora la acidosis y provoca daño tisular consecutivo. Los pacientes diabéticos que están pobremente controlados en el momento del suceso

Cuadro I. Tratamiento antihipertensivo en AEI aguda

TA Sistólica < 220 mmHg	No tratar
TA Diastólica < 120 mmHg	No tratar
TA Diastólica > 120 mmHg	a) Nitroglicerina 5mg IV o 10 mg oral
	b) Nitroprusiato de sodio
TA Sistólica discretamente elevada en mediciones repetidas	a) Nifedipina 10 mg SL
TA Sistólica > 220 mmHg y/o	b) Clonidina 0.075 mg SC
TA Diastólica 110-120 mmHg	c) Uropidil 12.5 mg IV

Modificado de Hund y Hacke.¹⁹

vascular tienen un pronóstico particularmente pobre. Por lo tanto son mandatorios los esfuerzos dirigidos a controlar la concentración de glucosa tan rápido como sea posible en un margen de 100 a 150 mg/ml sin provocar hipoglucemia. En general se evita una administración de glucosa parenteral que exceda 40 grms/día en los casos de isquemia cerebral aguda. Debe darse especial atención a la osmotherapia utilizando glicerol que puede provocar lactoacidosis en la presencia de niveles de glucosa elevados.

Gasto cardíaco y manejo de fluidos

El gasto cardíaco debe ser optimizado tratando la insuficiencia cardíaca congestiva, el exceso de líquidos y la hipervolemia; debe utilizarse un catéter para monitorear la presión venosa central y la administración de fluidos, medicamentos y factores nutricionales. Un monitoreo más invasivo pocas veces se necesita como el catéter de Swan-Ganz para controlar insuficiencia cardíaca severa o monitorizar terapia hipertensiva hipervolémica. El manejo óptimo de líquidos intravenosos requiere de un balance entre una adecuada hidratación para disminuir la viscosidad sanguínea y evitar líquidos excesivos que puedan favorecer la formación de edema cerebral. El pico de edema cerebral es a las 48-72 horas después de un suceso vascular en infartos extensos.²⁶ Los individuos ancianos con atrofia cerebral pueden tolerar el edema bastante bien y al contrario, pacientes con signos tempranos de infarto extenso tienen un riesgo alto de deterioro por edema cerebral.¹⁵ En este consenso la restricción de líquidos a 1,500 mc en 24 horas parece ser necesaria y evitar soluciones intravenosas hipotónicas.

Intervención especial en apoplejía encefálica aguda

Los mecanismos de lesión isquémica iniciados por una alteración local del flujo sanguíneo cerebral son complejos y muy variables en tiempo y espacio. Debido a que no hay una terapia eficiente probada, una actitud fatalista hacia el manejo del accidente cerebrovascular se manifiesta casi siempre entre las personas que no son médicos y aun

entre los que proporcionan cuidado médico. Los pacientes en ocasiones son admitidos solamente para "observación" o para recibir fisioterapia y tratamiento médico de soporte. Es un hecho bien conocido que en los países del primer mundo ha existido una disminución significativa en la mortalidad del suceso vascular isquémico lo cual puede ser debido, en buena parte, a una correcta asistencia y manejo del accidente cerebrovascular isquémico en la fase aguda. Sin embargo con las constantes variaciones en la morbilidad del suceso vascular cerebral, los servicios de rehabilitación y las instituciones para asilos enfrentarán un aumento muy importante en ingresos de pacientes. Las unidades de cuidado específico dedicadas al tratamiento del suceso vascular cerebral se han estado utilizando por más de una década y están aumentando progresivamente en forma paralela a la efectividad del tratamiento. Debido a la naturaleza de la enfermedad, las instituciones de cuidado intermedio y las unidades de cuidado intensivo ofrecen ventajas logísticas con relación al equipo médico y tecnológico para el manejo de estos pacientes. La relación enfermera-paciente debe ser de 1 a 2, máximo de 1 a 3. Considerando una prevalencia general de aproximadamente 800 sucesos vasculares cerebrales isquémicos por 100 mil habitantes y una incidencia de 150 casos por 100 mil cada año, estimamos que las unidades de accidente cerebrovascular con 2½ camas por 100 mil habitantes y unidades de rehabilitación temprana que ofrecen aproximadamente 10 camas por 100 mil habitantes no son suficientes para alcanzar los requerimientos que se buscan. Un estudio prospectivo basado en las necesidades de comunidades específicas en los países del primer mundo tomando en cuenta los efectos de las unidades de accidente cerebrovascular en el cuidado no seleccionado de pacientes con estos problemas, van a demostrar un beneficio en el grado de sobrevivencia y en la disminución de la hospitalización, así como el número de pacientes que envían a los asilos o unidades de rehabilitación.¹⁵ Los tratamientos de emergencia actuales como trombolisis y los neuroprotectores y los abordajes novedosos para mejorar el pronóstico funcional de la isquemia cerebral permitirán regresar al paciente a su ambiente de trabajo y de funcionamiento previo al accidente vascular.³

Referencias

1. Benveniste H, Hedlund LW, Johnson GA. Mechanism of detection of acute cerebral ischemia in rats by diffusion weighted magnetic resonance microscopy, *Stroke*, 1992;23:746-754.
2. Felber Sr, Aichner FT, Sauter R, et al. Combined magnetic resonance imaging and proton magnetic resonance spectroscopy of patients with acute stroke, *Stroke* 1992;23:1106-1110.
3. Fieschi C, Argenbno C, Lenzi G, et al. Therapeutic window for pharmacological treatment in acute focal cerebral ischemia, *Ann N Y Acad Sci* 1988;522:662-666.
4. Fischer M, Sotak CH, Minematsu K, et al. New magnetic resonance techniques for evaluating cerebrovascular disease, *Ann Neurol* 1992;32:115-122.
5. Graham GD, Blamire AW, Howseman AM, et al. Proton magnetic resonance spectroscopy of cerebral lactate in a dother metabolites in stroke patients, *Stroke* 1992;23:333-340.
6. Hacke W, Steiner T, Schwab S. Critical management of acute stroke. In: Caplan L, Ed. *Cerebrovascular accidents* (1996 in press).
7. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke, *J Am Med Assoc* 1995;274:1017-1025.
8. Hanson SK, Grotta JC, Rhoades H, et al. Value of single-photon emission-computed tomography in acute stroke therapeutic trials. *Stroke* 1993;24:1322-1329.
9. Hartmann A, Stinglele R, Schnitzer MS. General treatment strategies for elevated intracranial pressure. In: Hacke, Ed. *Neuro Critical Care*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag; 1994:101-116.
10. Heiss WD, Podreka I. Role of PET and SPECT in the assessment of ischemic cerebrovascular disease. *Cerebrovasc Brain Metab Rev* 1993;5:235-263.
11. Higashida R, Halbach W, Cahan L, et al. Transluminal angioplasty for treatment of intracranial artery vasospasm, *J Neurosurg* 1989;71:648-653.
12. Hund EF, Hacke W. Current trends in therapy of acute ischemic stroke, *Ann Med* 1995;27:9-12.
13. Jansen O, Kummer vR, Forsting M, Hacke W, Sartor K. Thrombolytic therapy in acute occlusion of the intracranial internal carotid artery bifurcation. *Am J Neuroradiol* 1995;16:1977-1867.
14. Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschout HO, Larsen K, Hubbe P, Olsen TS. The effect of a stroke unit: conduction in mortality, discharge rate to nursing home, length of hospital stay, and cost. A community-based study. *Stroke* 1995;26:1178-1182.
15. Kummer vR, Meyding-Lamadé, Forsting M, et al. Sensitivity and prognostic value of early computed tomography in middle cerebral artery trunk occlusion. *Am J Neuroradiol* 1994;15:9-15.
16. Lavin P. Management of hypertension in patients with acute stroke, *Arch Int Med* 1986;146:66-68.
17. Masdeu JC, Brass LM. SPECT imaging of stroke. *J Neuroimaging* 1995;5(Suppl 1):14-22.
18. Minematsu K, Fisher M, Li W, et al. Effects of a novel NMDA antagonist on experimental stroke rapidly and quantitatively assessed by diffusion-weighted MRI, *Neurology* 1993;48:397-403.
19. Minematsu K, Li L, Sotak CH, et al. Reversible focal ischemic injury demonstrated by diffusion-weighted magnetic resonance imaging in rats, *Stroke* 1992;23:1304-1311.
20. Minematsu K, Li W, Fisher M, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging: Rapid and quantitative detection of focal brain ischemia, *Neurology* 1992;42:235-240.
21. Mirsky MA, Muffelman Birgitt, Ulatowski JA, Hanley DF. Sedation for the critically ill neurologic patient. *Crit Care Med* 1995;23:2038-2053.
22. Modica PA, Tempelhoff R. Intracranial pressure during induction of anaesthesia and tracheal intubation with etomidate-induced EEG burst suppression, *Can J Anaesth* 1992;39:236-241.
23. Powers WJ. Acute hypertension after stroke: the scientific basis for treatment decisions, *Neurology* 1993;43:461-467.
24. Puiusneli WA, Levy DE, Sigsbee B, Scherer P, Plum F. Increased damage after ischemic stroke in patients with hyperglycemia with or without established diabetes, *AM J. Med* 1983;74:540-544.
25. Reith W, Fisher M. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging for acute ischemic stroke. *Vasc Med Rev* 1994;5:307-317.
26. Ropper AH, Shafran B. Brain edema after stroke: clinical syndrome and intracranial pressure, *Arch Neuro* 1984;41:26-29.
27. Warach S, Chien D, Li W, et al. Fast magnetic resonance diffusion-weighted imaging of acute human stroke, *Neurology* 1992;42:1717-1723.
28. Wise RJS, Bernardi S, Frackowiak RSJ, et al. Serial observations on the pathophysiology of acute stroke. The transition from ischemic to infarction as reflected in regional oxygen extraction. *Brain* 1982a;106:197-222.
29. Wise RJS, Rhodes CG, Gibbs JM, et al. Disturbance of oxidative metabolism of glucose in recent human cerebral infarcts. *Ann Neurol* 1983b;14:627-637.
30. Yatsu FM, Zivin JA. Hypertension in acute ischemic stroke. Not to treat, *Arch Neurol* 1985;42:999-1000.
31. Zeumer H, Freitag HJ, Grzyska U, Neunzig HP. Local intra-arterial fibrinolytic and acute vertebral basilar occlusion. Technical developments and recent results. *Neuroradiology* 1989;31:336-340.
32. Zeumer H, Freitag JH, Zanella F, Thie A, Arning C. Local intra-arterial fibrinolytic therapy in patients with stroke: urokinase versus recombinant tissue plasminogen activator (r-TPA), *Neuroradiology* 1993;35:159-162.
33. Zeumer H, Hundgen R, Ferbert A, Ringelstein EB. Local intraarterial fibrinolytic therapy in inaccessible internal carotid occlusion, *Neuroradiology* 1984;26:315-317.

VII. Endarterectomía carotídea

Román Garza-Mercado." Dagoberto Tamez-Montes**

De acuerdo a los últimos estudios de la enfermedad carotídea extracraneal, la endarterectomía carotídea (EC) está indicada en pacientes con estenosis sintomática de la arteria carótida interna (ACI) cervical de 70 a 99%,¹⁻⁷ y, paradójicamente, en pacientes asintomáticos con estenosis de 60% o más.^{5,8-12} En pacientes con una placa ateromatosa carotídea ulcerada, la indicación quirúrgica dependerá de la estenosis asociada y si el cráter mide 2 milímetros más, y de acuerdo a la clasificación de los soplos de Karchner y McRae.¹³ Por su parte, el tratamiento médico con antiagregantes plaquetarios (aspirina, dipiridamol) resultó ser superior al tratamiento quirúrgico en personas con estenosis de menos de 30%.² La ayuda que la operación pueda suministrar a pacientes con una oclusión de la ACI extracraneal de 30 a 70%, aún no está totalmente dilucidada.^{1-7,9-12}

Algunos puntos fundamentales de la EC con técnica de microcirujase discuten a continuación:

1. Indicaciones

Las indicaciones para la EC están listadas en los cuadros I y II.

Contraindicaciones para la operación incluyen la enfermedad cardíaca isquémica sintomática, reumática, valvular, o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica así como la edad muy avanzada.

Cuadro I. Endarterectomía carotídea. Indicaciones. **Ojemann y Crowell**¹⁴

1. Estenosis severa y/o placa ulcerada
2. Estenosis bilateral o en tándem
3. Estenosis ipsilateral con oclusión contralateral
4. Oclusión de ACI cervical con estenosis ipsilateral de ACE ipsilateral
5. Estenosis con episodios isquémicos transitorios de circulación posterior
6. Accidente vascular cerebral establecido distante
7. Accidente vascular cerebral con oclusión aguda de la ACI cervical o de la arteria cerebral media
8. Aneurisma arterial intracraneal concurrente

Abreviaturas: ACI, arteria carótida interna;
ACE, arteria carótida externa

Cuadro II. Endarterectomía carotídea. Indicaciones. **Smith**¹⁵

1. Estenosis sintomática **significativa** (50%-70%) con episodios isquémicos hemisféricos transitorios
2. Placa arterioesclerótica carotídea ulcerada (preferiblemente, 2 mm de diámetro o más)
3. Oclusión aguda espontánea de la ACI cervical con inestabilidad neurológica
4. Amaurosis fugaz
5. Sopro carotídeo insoportable
6. Oclusión traumática de la ACI cervical
7. Disección espontánea de la ACI cervical

Abreviaturas: ACI, arteria carótida interna

¹Académico numerario. Jefe del Servicio de Neurocirugía, Facultad de Medicina y Hospital Universitario "Dr. José E. González", UANL, Monterrey, N. L.

^{**} Profesor asociado del Servicio de Neurocirugía.

Correspondencia y sobretiros: Dr. Román Garza-Mercado. Aleutianas 396. Col. V. Hermosa, 64620 Monterrey, N. L., Teléfono: (81) 346-2698

2. Anestesia

La anestesia general ha suplantado en gran parte los primeros intentos de operar con anestesia local o regional. La anestesia general permite manejar con seguridad la saturación de oxígeno y la presión parcial de dióxido de carbono en la sangre así como la presión arterial sistémica, en adición a la protección cerebral que los barbitúricos y los agentes anestésicos inhalados suministran y la comodidad de paciente y cirujano.¹⁷

3. Monitoreo cerebral

La herramienta más útil y práctica del monitoreo cerebral intraoperatorio ha probado ser el electroencefalograma. Su lentificación o aplanamiento puede correlacionarse acertadamente con el flujo sanguíneo cerebral (FSC) por minuto (20 ml/100 g/m para lentificación; 10 ml/100 g/min para aplanamiento).¹⁶ Otros tipos de técnicas para el monitoreo cerebral intraoperatorio son complicados y no enteramente confiables.

4. Shunt o puente

Los defensores del uso del shunt sugieren que los escasos riesgos que su uso plantea son ventajosamente contrabalanceados por los beneficios que ofrece, en particular en ausencia de monitoreo cerebral intraoperatorio, a fin de garantizar una presión de perfusión cerebral adecuada. Los autores utilizan el shunt casi siempre, pero reconocen que hay cirujanos que no lo emplean jamás, y otros que lo usan solamente de acuerdo a las pruebas de monitoreo intraoperatorio.

5. Heparinización

De cinco a 10,000 UIs por vía intravenosa son utilizadas por los autores en el momento de exponer los vasos carotídeos (100 UI/kg). La reversión de la heparinización con sulfato de protamina a la conclusión del procedimiento quirúrgico es opcional pero los autores no lo hacen ni lo recomiendan.

6. Posición del paciente

Decúbito supino, con el cuello en moderada hiperextensión y cabeza en discreta contrarrotación. Después de la inyección subcutánea de una solución de xilocaína/adrenalina al 0.5% con epinefrina, la incisión es hecha a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo cuidando de no seccionar el nervio auricular posterior en la porción céfalica de la herida quirúrgica. La vena yugular externa doble-ligada y cortada. Seleccionado el platismo, el paquete vasculo-nervioso del cuello es expuesto con protección del nervio hipogloso mayor y sección del tronco venoso tiroloinguofacial. En seguida se bloquea con xilocaína el glomus del seno carotídeo. Todos los nervios en esta área serán celosamente respetados, especialmente el tronco y las ramas del nervio vago, y en particular, el nervio laríngeo recurrente.

7. Microscopio operador

Aisladas con cinta umbilical con doble vuelta, las arterias carotídeas primitiva, interna y externa, así como la arteria tiroidea superior, puede visualizarse y gentilmente palparse con dedo humedecido la extensión de la placa ateromatosa. Determinada la extensión de la placa se ocluyen temporalmente las arterias del sistema carotídeo y se práctica la arteriotomía longitudinal sobre la placa ateromatosa con bisturí número 11 y tijera de Pott. Se inserta luego el shunt, primero hacia la arteria carótida primitiva y después hacia la ACI cervical. La administración de pentotal como protección cerebral es útil aquí.¹⁸

El microscopio es introducido al campo operatorio después del aislamiento de la circulación. La iluminación y magnificación permiten hacer la disección de la placa ateromatosa, la identificación de las laceraciones de la íntima, y el cierre de la arteriotomía con mayor seguridad.

8. Disección de la placa

La placa ateromatosa es removida circunferencialmente utilizando disector de Freer o de Penfield

número 4 (Figura 1). Extremo cuidado deberá tenerse a fin de no causar laceración a la pared posterior de la ACI. Las placas ateromatosas duras, ulceradas, y/o con hemorragia en su contenido, representarán mayor grado de dificultad que las placas suaves, fácilmente disecables. Puntos de sutura de la íntima son favorecidos por los autores, ocasionalmente en la porción proximal y casi siempre en la distal, utilizando puntos de seda negra o Prolene 6-0, a fin de prevenir re-estenosis posoperatoria.

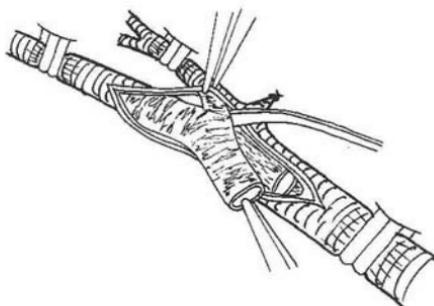


Figura 1. Con el sistema arterial carotídeo temporalmente ocluido con ligaduras vasculares, la placa ateromatosa es removida.

9. Cierre de la arteriotomía

Después de irrigación generosa con suero fisiológico heparinizado para remover aire atrapado y despojos, se procede a cerrar la arteriotomía utilizando un surjete continuo de seda negra o Prolene 6-0 en suturas que independientemente iniciadas a partir de los extremos de la incisión arterial, convergen en la parte media de la arteriotomía. Antes de finalmente anudar las dos suturas se retira el shunt. Los autores sólo en condiciones especiales tales como reducción natural del lumen de la ACI y/o reestenosis, utilizan parches de vena o de material sintético para reparar la arteriotomía.

10. Restauración de la circulación carotídea

Se retiran en sucesión las ligaduras arteriales, primero de la carótida externa, seguida de la liberación de la carótida primitiva, y, finalmente, se permite la restauración del flujo de la ACI. Se reasegura hemostasia de la arteriotomía, y se recubre con una malla de Surgicel y/o Gelfoam.

La herida quirúrgica es reparada por planos incluyendo la fascia aponeurótica que envuelve el paquete vascular nervioso del cuello y el platismo, sin canalización.

11. Manejo posoperatorio

Después de la operación, el paciente es estrechamente vigilado por 24 horas en la Unidad de Cuidados Intensivos con Antibioticoterapia profiláctica, ácido acetil salicílico y dipiridamol son administrados, se hace ambulatorio el segundo día posoperatorio y es dado de alta de cuatro a cinco días después de la operación.

Referencias

1. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991;325:445-454.
2. European Carotid Surgery Trial (ECST) Collaborative Group. MCR European carotid surgery interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or mild (0-29%) carotid stenosis. *JAMA* 1991;266:3289-3294.
3. Mayberg MR, Wilson SE, Yatsu F, Weiss DO, Messina L, Hershey LA, Calling C, Eskridge J, Deykin D, Winn HR. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis. *JAMA* 1991;366:3289-3294.
4. Gasecki AP, Eliasziw M, Ferguson GG, Haciniski V, Barnett HJM for the NASCET Group. Long-term prognosis and effect of endarterectomy in patients with symptomatic severe carotid stenosis and contralateral carotid Stenosis of occlusion: results from NASCET. *J Neurosurg* 1995;83:778-782.
5. Brown M, Humphrey PRD. Endarterectomía carotídea: recomendaciones para el manejo del ataque isquémico transitorio del episodio isquémico cerebral. *BMJ* 1993; 1:181-184.

6. Loftus CM, Hopkins LN. Paradoxical indications for carotid artery reconstruction. *Neurosurgery* 1995;36:99-100.
7. Turner DA, Treacy J, Heinz SJ. Risks of late stroke and survival following carotid endarterectomy procedures for symptomatic patients. *J Neurosurg* 1990;73:193-200.
8. NINDS Clinical Advisory. Carotid endarterectomy for patients with symptomatic internal carotid stenosis. September 28, 1994.
9. CASANOVA Study Group. Carotid surgery versus medical therapy in asymptomatic carotid stenosis. *Stroke* 1991;22:1229-1235.
10. Mayo Asymptomatic Carotid Endarterectomy Study Group. Results of a randomized controlled trial of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *Mayo Clin Proc* 1992;67:513-518.
11. Hobson RW, Weiss DO, Fields WS, Golstone J, Moore WS, Tonne JB, Wright CB. Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. The Veteran Affairs Cooperative Study Group. *N Engl J Med* 1993;328:221-227.
12. Martin NA, Hadley MN, Spetzler RF, Carter LP. Management of asymptomatic carotid atherosclerosis. *Neurosurgery* 1986;18:505-513.
13. Karchner MM, McRae LP. Guidelines for noninvasive evaluation of asymptomatic carotid bifurcations. *Clin Neurosurg* 1981;28:418-428.
14. Ojemann RG, Crowell RM. Carotid endarterectomy. En: *Surgical Management of Cerebrovascular Disease*. Baltimore MD: Williams and Wilkins; 1983, pp 29-65.
15. Smith RR. Extracranial occlusive disease of the carotid artery. En: *Neurological Surgery*. Youmans JR (Ed), Vol 3, 3a Ed. Philadelphia PA: WB Saunders; 1990, pp 1595-1554.
16. Findlay JM, Loughheed WM. Carotid microendarterectomy. *Neurosurgery* 1993;32:792-798.
17. Loftus CM, Quest DO. Technical issues in carotid artery surgery 1995. *Neurosurgery* 1995;36:629-647.
18. Spetzler RF, Martin N, Hadley MN, Thompson RA, Wilinson E, Raudzenz PA. Microsurgical endarterectomy under barbiturate protection: a prospective study. *J Neurosurg* 1986;65:63-73.

VIII. Conclusión

Ricardo A. Rangel-Guerra,* Héctor R. Martínez*

En el presente simposio se describió que para el diagnóstico clínico es fundamental diferenciar entre un síndrome que afecta la circulación anterior o posterior. La presencia de hemiparesia y afasia sugieren afección de la circulación anterior. En cambio la diplopia, disartria, disfagia y el vértigo son los signos más frecuentes que indican afección del sistema vertebrobasilar. La presencia de vértigo aislado (monosintomático) difícilmente es indicativo de isquemia en la circulación posterior, lo cual es altamente probable si se asocia con alguno de los otros signos descritos. La presencia de signos neurológicos cruzados indican trastorno circulatorio posterior. En la circulación carotídea el suceso es generalmente secundario a estenosis, embo-

lismo cardiogénico, aterotrombosis de arterias mayores o de arterias penetrantes. En cambio en la circulación posterior el origen del trastorno circulatorio más comúnmente es debido a aterosclerosis o enfermedad de vasos penetrantes.

Ante la sospecha de una ECV el primer paso en su evaluación es la historia clínica. Si los signos neurológicos focales desaparecen en menos de 24 horas (habitualmente en menos de 15 minutos), sugieren la presencia de una isquemia cerebral transitoria. Esta deberá evaluarse como una emergencia médica. Posterior a la hospitalización deberá efectuarse un ultrasonido-doppler carotídeo, mismo que es un método de diagnóstico accesible, de fácil y rápida realización, bajo costo y que

* Servicio de Neurología Hospital Universitario UANL, Monterrey, N.L., México
Correspondencia y sobretiros: Río San Juan Núm. 221 Sur, Miravalle, 64660 Monterrey, N.L. Fax: 01-83 56 30 91

permite una evaluación confiable y no invasiva las arterias carótidas a nivel extracraneal. Su utilidad depende de la experiencia del laboratorio donde se efectúa la prueba. Con este método, hasta la actualidad, hemos evaluado 1537 pacientes con un total de 3194 arterias carótidas, detectando 46 pacientes con estenosis significativa que ameritaban, de acuerdo a los criterios del NASCET, endarterectomía carotídea. En dichos pacientes se efectuó la cirugía utilizando al ultrasonido Doppler como único medio de diagnóstico preoperatoria. Nuestros resultados indicaron un alto índice de correlación con el grado de obstrucción o estenosis observado en la cirugía.

Signos neurológicos focales de mayor duración deben trasladarse urgentemente a un hospital que cuente con medios para diagnóstico y tratamiento. La TAC de cráneo es el estudio de elección en la ECV aguda. La IRM requiere mayor colaboración de parte del paciente y no está ampliamente disponible en nuestro país. No obstante, la IRM es más sensible y de ser necesaria puede efectuarse posterior a la TAC principalmente ante problemas de diagnóstico y dificultad en localización topográfica. Avances en neuroimagen nos permitirá en el corto plazo detectar lesiones isquémicas en forma muy temprana a través de estudios como la IRM de Perfusión e IRM de Difusión. Estos estudios permitirán diferenciar trastornos clínicos tales como la isquemia cerebral transitoria, el déficit neurológico isquémico reversible etcétera, además de permitir el manejo temprano que permita rescatar neuronas que aún no presenten daño irreversible. La angiografía IRM puede ser de ayuda en establecer el mecanismo de ECV en particular.

La angiografía cerebral con contraste proporciona información altamente confiable y detallada de la presencia de enfermedad carotídea extra e

intracraneal. En manos experimentadas las complicaciones son menores del 1%. La angiografía cerebral por sustracción digital en fases iniciales de la ECV se ha estado realizando en nuestro hospital y en otros hospitales de alta tecnología en el mundo. El resurgimiento de este estudio en fase temprana de la ECV se debe a: 1) la utilidad que presenta en el establecimiento de un diagnóstico inmediato de la topografía de la oclusión vascular y 2) definir en forma inmediata la necesidad de realizar tratamiento local intraarterial superselectivo mediante el uso de sustancias neuroprotectoras trombolíticas.

Nuestra experiencia descrita en este simposio es de 30 pacientes con ECV isquémica aguda tratados con infusión intraarterial superselectiva de neuroprotectores y/o activador del plasminogeno tisular. En nuestra casuística 64% de los pacientes fueron tratados dentro de las primeras seis horas de iniciado el suceso. Únicamente el 36% de los enfermos presentaba más de seis horas de evolución. El resultado final al egreso hospitalario evidenció recuperación en el 87% de los casos, completa en el 50% y parcial en el 37% de los enfermos. Las secuelas ocurrieron en el 6.5% de los casos (hemiplejía) y mortalidad en otro 6.5%. La recuperación completa en los tratados en menos de seis horas ocurrió en 9 de 15 pacientes (60%). En los enfermos con un suceso isquémico agudo y tratados únicamente con neuroprotección (nimodipina 200-400 mg y metilprednisolona 30-50 mg) seis de ocho pacientes presentaron recuperación completa. Con las medidas de prevención primaria y secundaria y los avances en el tratamiento de la ECV, hemos observado disminución en la morbilidad y mortalidad. La posibilidad de evitar secuelas o mortalidad dependerá de la realización del diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado y oportuno.