

**UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**EVENTOS CEREBROVASCULARES ISQUÉMICOS: EPIDEMIOLOGÍA,
FISIOPATOLOGÍA, CLÍNICA, TÉCNICAS DE INTERPRETACIÓN
DIAGNÓSTICA Y ACTUALIDAD.**

**Tesis sometida a la consideración de la Comisión del
Programa de Estudios de Posgrado de Radiología e Imágenes Médicas
para optar al grado de especialista.**

ALBERTO VARGAS SOLANO

Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica

Enero, 2017

Agradecimientos

Esta tesis representa el comienzo de un sueño y el fin de una primera etapa de aprendizaje, la cual no hubiese podido iniciar sin el cariño, apoyo y comprensión de mis padres, a los cuales agradezco primeramente por permitirme llegar a esta meta.

Agradezco también a mi esposa por su apoyo, estímulo, disciplina y compañía que me han permitido también llegar hasta este punto, tu ánimo, consejo y más que nada por siempre darme su amor.

Gracias al Dr. Manuel Hernández Gaitán y el Dr. Miguel Barboza Elizondo, por su desinteresado aporte en la enseñanza, y por tener la consideración de brindarme todo cuanto tenían a su disposición para poder realizar la misma.

Gracias también a los asistentes de radiología y compañeros residentes radiólogos y no radiólogos, porque en nuestro camino juntos me han ayudado a crecer como persona y profesional.

“Esta tesis fue aceptada por la Comisión del Programa de Estudios de Posgrado en Radiología e Imágenes Médicas de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar al grado y título de Doctorado Académico en Radiología e Imágenes Médicas.”

Doctor Álvaro Morales Ramírez
Decano Sistema de Estudios de Posgrado

Doctor Manuel Hernández Gaitán
Subespecialista en Neuroradiología
Director de Tesis

Doctor Miguel Barboza Elizondo
Asesor

Doctor Manuel Hernández Gaitán
Director Programa de Posgrado en Radiología e Imágenes Médicas

Alberto Vargas Solano
Candidato

ÍNDICE DE CONTENIDOS

1. **Resumen**
2. **Lista de cuadros**
3. **Lista de abreviaturas**
4. **Consideraciones generales.**
 - 4.1 Anatomía del sistema nervioso central.
 - 4.2 Irrigación sanguínea cerebral.
 - 4.2.1 Embriología vascular cerebral.
 - 4.2.2 Anatomía arterial del adulto.
 - 4.2.3 Anatomía venosa del adulto.
5. **Evento cerebrovascular.**
 - 5.1 Epidemiología del evento cerebrovascular.
 - 5.2 Fisiopatología del evento cerebrovascular.
 - 6.2.1 Factores que afectan la supervivencia del tejido encefálico.
 - 5.3 Etiología del evento cerebrovascular.
 - 5.4 Manifestaciones clínicas del evento cerebrovascular.
 - 5.4.1 Infarto en territorio de la arteria cerebral media
 - 5.4.2 Infarto en el territorio de la arteria cerebral anterior.
 - 5.4.3 Infarto en el territorio de la arteria carótida interna.
 - 5.4.4 Infarto en zonas limítrofes.
 - 5.4.5 Infarto en el territorio de la arteria cerebral posterior.
 - 5.4.6 Infartos en el territorio vertebrobasilar.
 - 5.4.7 Guías clínicas costarricenses.
 - 5.5 Métodos de análisis diagnóstico del evento cerebrovascular.
 - 5.5.1 Tomografía axial computarizada.
 - 5.5.2 Resonancia magnética.
 - 5.5.3 Estudios de perfusión cerebral.
 - 5.5.4 Actualidad en la selección de pacientes basada en la imagen.
 - 5.6 Tratamiento del evento cerebrovascular.
 - 5.6.1. Tratamiento médico.
 - 5.6.1.1 Terapia Intravenosa.
 - 5.6.1.1.2 Terapia Intraarterial.
 - 5.6.2 Tratamiento mecánico.
 - 5.7 Conclusión.
6. **Bibliografía.**

1. Resumen.

El evento cerebro vascular agudo es un episodio abrupto de disfunción neurológica causada por una estenosis u oclusión vascular que lleva a un infarto focal cerebral, espinal o retiniano en un territorio vascular específico.

En forma usual el encéfalo usa el 20% del gasto cardiaco para mantener la cantidad necesaria de glucosa y oxigenación, lo que equivale a un volumen 1 litro de sangre o visto e forma específica un volumen por minuto de 60 mL/min de perfusión en la sustancia gris y 25 mL/min en la sustancia blanca. Para asegurar un flujo cerebral adecuado a diferentes presiones y estados metabólicos, nuestro organismo realiza una regulación del volumen sanguíneo que depende de factores como la concentración de oxígeno, dióxido de carbono y vasodilatación o vasoconstricción endotelial. El principal regulador de la perfusión lo ejerce el endotelio, a través del efecto que produce el óxido nítrico (ON).

Cuando debido a una disminución de la perfusión cerebral el volumen minuto cae por debajo de dicho umbral, inicia un proceso de alteración en las funciones celulares y cambios dentro de la unidad neurovascular conformada por células endoteliales, pericitos circundantes, membrana basal, astrocitos perivascuales, y neuronas circundantes. En el proceso inicia una cascada de eventos que inicia con la pérdida de la actividad eléctrica neuronal usual, continua con procesos de toxicidad y apoptosis hasta llegar a la falla total bioenergética y la muerte del tejido neural, cambios que se presentan de mayor a menor grado desde la zona con menor flujo sanguíneo o núcleo isquémico y hacia su periferia con menor grado de afección conforme se acerque a otros territorios vasculares que puedan suplir parcialmente la perfusión cerebral, dicha zona intermedia entre el núcleo de infarto y el cerebro de otras regiones vasculares se conoce como zona de penumbra o salvamento y es el objetivo del tratamiento evitar que esta se iguale con núcleo isquémico.

Dentro de las causas más comunes de isquemia cerebral se encuentran la aterosclerosis de grandes vasos (15-45%), los émbolos de origen cardiaco (15-30%), los infartos de pequeño vaso o infartos lacunares (15-30%), los infartos criptogenicos (hasta el 40%) y los de causa infrecuente o desconocida (menos del 5%).

La cascada de eventos que ocurre ante la isquemia producen llevan en primer lugar a edema citotóxico. Desde el punto de vista de imágenes médicas dicho cambio traduce en la tomografía cerebral sin contraste endovenoso en una disminución en las unidades Hounsfield (UH) del sitio de infarto que es evidente al cabo de 6 horas o al cabo de minutos por medio de resonancia magnética nuclear en secuencias de difusión (DWI). Hay métodos de cuantificación de la zona de infarto que dependen de la medición del volumen por minuto de un segmento específico del encéfalo, el cual se define según el cuadro clínico impresión de afección más basal o cortical. Estos métodos de imagen se conocen como perfusión cerebral y son reproducibles tanto en la tomografía como en la resonancia magnética.

Para la identificación de la zona de afección vascular se pueden usar reconstrucción angiográfica por tomografía, resonancia magnética o mediante angiografía, siendo esta última el "gold standart" para la determinación del sitio de afección. Luego de la determinación del área de afección parenquimatosa, su núcleo de infarto y zona de penumbra o salvamento, así como el vaso sanguíneo responsable, se requiere un inicio de rápido de tratamientos de reperfusión médicos o mecánicos, que se indican según algoritmos clínicos de atención para asegurar un tratamiento efectivo y célere evitando en la medida de la posible las complicaciones asociadas al mismo.

Todo esto cabe recordar depende de un diagnóstico temprano del evento, notificación temprana a los servicios de emergencia, valoración rápida por parte de neurología y radiología, uso temprano de terapia trombolítica endovenosa y considerar el uso de técnicas de reperfusión mecánica en los casos indicados, así como unidades de cuidado intensivo del paciente posterior al tratamiento inicial y de rehabilitación.

En la siguiente revisión se expondrán los puntos más actuales conocidos del diagnóstico clínico y radiológico, así como el manejo del ictus cerebral, empezando primeramente con una idea general de la anatomía cerebral para después abordar las escalas para el diagnóstico clínico y radiológico, por medio de las técnicas de interpretación, sus usos tanto en forma aislada como en conjunto y las recomendaciones actuales existentes para su implementación según nivel de capacidad resolutive. En la medida de lo posible se intentará citar estadística nacional y epidemiológica, así como las guías de manejo con que se cuenta actualmente.

2. Lista de cuadros

1. Vista lateral del cerebro
2. Vista medial del cerebro
3. Tractos fibrosos de la sustancia blanca encefálica
4. Representación de las arterias mayores cervicales y segmentos de la arteria carótida interna
5. Ramas intracraneales de la arteria carótida interna
6. Sección coronal de la arteria cerebral media derecha e irrigación de las arterias coroideas anteriores
7. Representación del curso la arteria cerebral posterior por el mesencéfalo y sus ramas hacia los lóbulos temporal y parietooccipital
8. Vista coronal de los segmentos de la arteria vertebral y representación lateral de la circulación arterial intracraneal posterior
9. Imagen de la base del cerebro que muestra las ramas intracraneales de las arterias vertebral y basilar, así como las ramas que forman el círculo de Willis y las arterias carótidas internas
10. Círculo de Willis
11. Ramas de la arteria carótida externa
12. Sección medio sagital mostrando las venas cerebrales mayores y senos duros de la base del cerebro
13. Venas mayores superficiales sobre la cara lateral de los hemisferios cerebrales
14. Representación del sistema venoso profundo. Plano sagital que muestra las venas de la fosa posterior, cerebelo y tallo cerebral
15. Mortalidad por grandes grupos de causas, del aparato circulatorio en Costa Rica
16. Progresión de la isquemia cerebral hasta infarto sobre tiempo en función del flujo cerebral sanguíneo
17. Esquema de la vía intrínseca y extrínseca de la coagulación
18. Clasificación TOAST de etiología del infarto cerebrovascular
19. Síndromes cerebrales según localización del infarto
20. Escala NIHSS
21. Hallazgos clásicos del ictus hiperagudo por tomografía sin contraste
22. Sistema de evaluación ASPECTS
23. Secuencias del protocolo habitual de RMN para la evaluación del ictus
24. Reconstrucción de AngioRM con contraste y secuencia en saturación grasa
25. Mapas de flujo, volumen y tránsito medio en la perfusión tomográfica.
26. Zonas de infarto, penumbra y oligohemia benigna.
27. Tipo de dispositivos para trombectomía mecánica.

3. Lista de abreviaturas.

- ACV: accidente cerebrovascular.
- ACM: arteria cerebral media.
- ACA: arteria cerebral anterior.
- ACP: arteria cerebral posterior.
- ACI: arteria carótida interna.
- PICA: arteria cerebelosa postero inferior.
- AICA: arteria cerebelosa antero inferior.
- SCA: arteria cerebelosa superior.
- SG: sustancia gris.
- SB: sustancia blanca.
- K: Potasio.
- Na⁺: Sodio.
- Ca²⁺: Calcio.
- ATP: adenosin trifosfato.
- ADP: adenosin difosfato.
- NMDA: N-metil D aspartato.
- AVAD: años de vida ajustados por discapacidad.
- TOAST: Trial of ORG 1072 in Acute Treatment of Intracranial Atherosclerosis.
- UH: Unidades Houndsfiel.
- TAC: Tomografía axial computarizada.
- mSv: miliSivers.
- RMN: Resonancia magnética nuclear.
- ROI: Región de interés por sus siglas en inglés “Region OF Interest”.
- DWI: Imagen potenciada en diffusion por sus siglas en inglés “Diffusion Weighted Image”.
- ADC: Secuencia de coeficiente de difusión aparente por sus siglas en inglés “Apparent Diffusion Coefficient”.
- FLAIR: Secuencia potenciada en T2 con supresión de líquidos por sus siglas en ingles “Fluid Liquid Attenuation Inversion Recovery”.
- T2*: Secuencia eco gradiente potenciada en T2.
- PET: Tomografía con emisión de positrones.
- ASPECTS: Alberta Stroke Program Early CT Score.
- ECASS-1: The European Cooperative Acute Stroke Study.
- BASIS: Boston Acute Stroke Imaging Scale.
- NIHSS: Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos de Norteamérica por sus siglas en inglés “The National Institutes of Health Stroke Scale”.
- CBV: Volumen sanguíneo cerebral por sus siglas en ingles “Cerebral Blood Volume”.
- CBF: Flujo sanguíneo cerebral por sus siglas en ingles “Cerebral Blood Flow”.
- MTT: Tiempo de transito medio por sus siglas en ingles “Mean Transit Time”.
- EXTEND-IA: Endovascular Therapy for Ischemic Stroke with Perfusion-Imaging Selection.
- DEFUSE-2: Diffusion and Perfusion Imaging Evaluation for Understanding Stroke Evolution Study-2.

4. Consideraciones generales.

4.1 -Anatomía del Sistema Nervioso Central.

Las divisiones mayores del cerebro humano incluyen el cerebro, cerebelo y tallo encefálico. el cerebro se puede subdividir en los lóbulos frontal, parietal, occipital, temporal y corteza insular. El lóbulo frontal está separado posteriormente del parietal por el surco central. La fisura de Silvio separa el lóbulo frontal del lóbulo temporal inferior.

El lóbulo frontal presenta una porción lateral, polar (la más anterior), orbital, y medial. surcos de interés en el lóbulo frontal incluyen el surco central, que divide al giro pre central anteriormente (que contiene la corteza motora primaria) del giro pos central de localización posterior (que contiene la corteza somatosensorial primaria), el surco pre central (con giro frontal superior medio e inferior anterior al mismo y el giro pre central posterior), el surco frontal superior (que divide los giros frontales superior y medio), y el surco frontal inferior (que divide los giros frontal medio e inferior). El área de Broca, con funciones relacionadas a la producción del habla, se encuentra en el hemisferio dominante (el izquierdo en individuos con mano derecha dominante), localizándose dentro de las porciones opercular y triangular del giro frontal inferior (1).

El lóbulo parietal se encuentra detrás del lóbulo frontal, y es anterosuperior al lóbulo occipital. La corteza somatosensorial se encuentra justamente posterior al surco central en el giro postcentral, con el homúnculo comúnmente usado para ilustrar la localización de las diferentes regiones corporales (el homúnculo es también usado como referencia para la corteza motora). La fisura silviana divide en parte el lóbulo parietal del lóbulo temporal inferior, con el surco/fisura parietooccipital dividiendo estos dos respectivamente (1).

El lóbulo occipital contiene la corteza visual primaria, la cual se encuentra medializada dentro del surco calcarino. Sobre el surco calcarino se encuentra la cuña y por debajo el giro lingual. El lóbulo occipital descansa sobre el tentorio. No existe una división clara en la superficie laterales del cerebro entre el lóbulo occipital y sus vecinos lóbulos parietal y temporal. Una línea divisoria teórica se puede dibujar extendiéndose desde la fisura

parietooccipital hasta la incisura temporooccipital (1).

Dentro del lóbulo temporal medial se encuentra de poca, el cual es crítico para las ramas de la memoria. Dentro de lóbulo temporal también se encuentran áreas auditivas y zonas de procesamiento sensorial. En el hemisferio dominante, el lóbulo temporal contiene la corteza auditiva primaria, con el área de Wernicke (crítica para el procesamiento del habla) localizada posteriormente en el giro temporal superior (área de Brodmann 22) (1).

La corteza insular (ínsula o isla) es una porción de la corteza cerebral que se encuentra doblada profunda a la fisura silviana. Sobreponiéndose a la ínsula lateralmente existe 1 a cortical conocida con el nombre de opérculo, que incluye partes del lóbulo frontal, temporal y parietal. El surco central de la ínsula divide la parte anterior de la posterior. Dentro de la ínsula anterior existe un giro corto anterior, medio y posterior (que convergen en el ápex anteriormente) y dentro de la ínsula posterior existe un giro largo anterior y posterior (1).

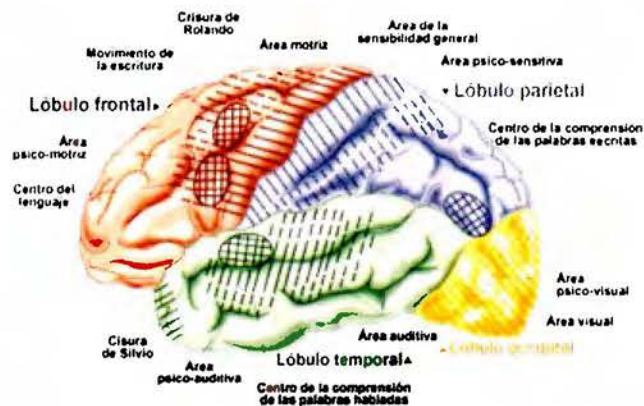


Figura n°1. Vista lateral del cerebro (48).

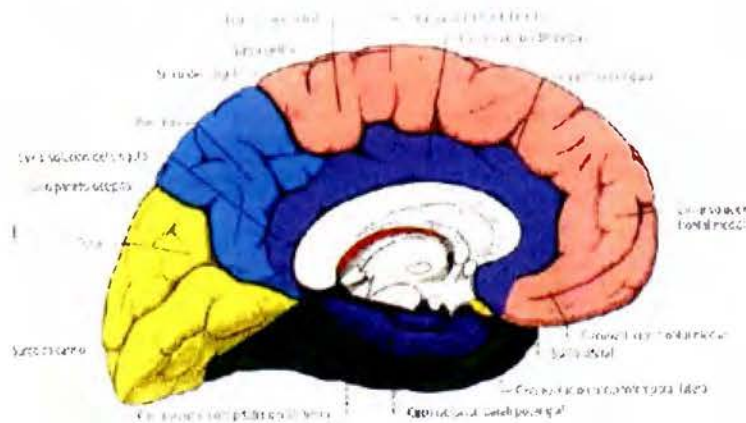


Figura nº2. Vista medial del cerebro (48).

La sustancia blanca son grupos de fibras axonales recubiertos de mielina que interconectan áreas diversas de la corteza cerebral, cerebelo y medula con el resto del organismo. Las fibras se clasifican según las estructuras que conectan y se dividen en fibras de conexión comisurales, de proyección y de asociación. Las fibras comisurales interconectan los hemisferios laterales, se dividen en homotópicas y heterotópicas según interconecten zonas homologas en el hemisferio contralateral o zonas distintas. Las fibras de proyección son fibras unihemisfericas que distribuyen impulsos de la corteza hacia núcleos de sustancia gris subcorticales (ganglios basales, diencefalo, tallo cerebral y medula espinal). Las fibras de asociación son grupos que interconectan zonas corticales dentro del mismo hemisferio, pueden interconectar zonas corticales distantes o adyacentes, estas últimas se conocen como fibras U (3).

Los axones de sustancia blancas se disponen en grupos fibrilares que se clasifican según su función y localización. Los tractos redondeados se suelen llamar estrías, fascículos y tractos, mientras que los grupos anchos se designan laminas, capsulas y radiaciones (3).

Algunas descripciones son:

- Estrías: son trayectos finos que pasan longitudinalmente a través del cerebro, los tractos son grupos fibrilares que tienen funciones similares correspondientes.
- Fascículos: son grupos de fibras determinables microscópicamente.

- Laminas: grupos relativamente finos de axones que siguen una misma dirección.
- Capsulas: grupos curvos de fibras que encapsulan en relativamente zonas de sustancia gris.
- Radiaciones: grupos anchos de fibras que se arquean juntos para formar un arco.
- Decusaciones: Entrecruzamiento de dos tractos en la línea media.

La línea intercomisural (línea que conecta las dos comisuras) define al día de hoy el plano axial estándar para la adquisición de RMN. Ya que dichas estructuras no son identificables por TAC, la línea canto-meatal que interconecta el canto lateral de la órbita y el meato auditivo externo es el método usado para definir el mismo plano por TAC (1).

El cerebelo se localiza la fosa posterior, con el cuarto ventrículo, el puente y anteriormente la médula. Como el cerebro, el cerebelo se divide en dos hemisferios. Sin embargo, adicionalmente existe una zona media estrecha, el vermis cerebeloso. Los largos giros que presenta el cerebelo lo dividen en 10 lóbulos. La fisura primaria del vermis lo divide en lóbulos anterior y posterior. Porciones anatómicas sencillamente reconocibles del cerebelo en imágenes incluyen el nodulus (el final anterior del vermis inferior, que se proyecta inferiormente el cuarto ventrículo como un dedo), el flóculo (un lóbulo pequeño lateral a la médula e inferomedial al canal auditivo interno), y las amígdalas cerebelosas (lóbulos redondeados medializados que se proyectan en la superficie inferior del cerebelo). la corteza cerebelar está hecha por capas estrechamente dobladas de folias. aunque existen cuatro núcleos cerebelosos, el núcleo dentado es por mucho el grande de ellos y el único núcleo que de forma consistente se reconoce y describe por resonancia magnética. el cerebelo juega un lugar mayor en el control motor. Los pedúnculos cerebelares conectan el cerebelo con tallo. Los pedúnculos cerebelares superior e inferior son pequeños en tamaño, siendo el pedúnculo cerebeloso medio el más grande de todos (1,3).

El tallo encefálico está compuesto del mesencéfalo, puente, y medula oblongada. los nervios craneales del 3 al 12 se originan del tallo encefálico, con los núcleos de los nervios craneales del 5 al 8 originándose en el puente. los dos mayores componentes el puente son el puente ventral y el tegmento dorsal. El puente ventral consiste predominantemente en tractos de

sustancia blanca con fibras transversas. la médula tiene una fisura medio, con áreas elevadas de cada lado conocidas como pirámides (que contienen los tractos piramidales). Los abombamientos laterales a la ciudad arterias contienen los núcleos olivares inferiores. Los axones del tracto corticoespinal viajan a través del brazo posterior de la cápsula interna, luego a través del pedúnculo cerebral anteriormente y dentro de la médula anterior (formando las pirámides mediales). Debajo de esa prominencia, la mayoría de los axones cruza al lado opuesto. Otros tractos mayores incluyen la columna posterior (dorsal)-vía del lemnisco medial (mecano receptora y propio receptora) y el tracto espinotalámico (sensitivo, nocioreceptivo y termoreceptor). Ambos llevan información del cuerpo hasta el giro postcentral (1).

<i>Tracto Fibroso</i>	<i>Interconecta</i>	<i>Con</i>
<i>Fibras Conisurales</i>		
<i>Cuerpo Calloso</i>	Hemisferio ipsilateral	Hemisferio Contralateral
<i>Comisura Anterior</i>	Núcleo y Corteza olfatoria homolateral	Núcleo y Corteza olfatoria contralateral
<i>Comisura Hipocampal</i>	Formación Hipocampal Homolateral	Formación Hipocampal Contralateral
<i>Fibras de Proyección</i>		
<i>Tracto Corticoespinal</i>	Corteza Motora Primaria, corteza premotora, somatosensorial, lóbulo parietal	Medula Espinal
<i>Radiación Óptica</i>	Cuerpo geniculado lateral	Corteza visual primaria
<i>Radiación Auditiva</i>	Cuerpo geniculado medial	Corteza auditiva primaria
<i>Fornix</i>	Formación hipocampal	Región septal y cuerpos mamilares. ¿Talamo?
<i>Fibras de Asociación Cortas</i>		
<i>Fibras U</i>	Un giro	Giro adyacente
<i>Fibras de Asociación Largas</i>		
<i>Tracto del cíngulo</i>	Lóbulos frontales y parietales	Giro parahipocampal y lóbulo temporal adyacente
<i>Fascículo Longitudinal Superior</i>	Lóbulo frontal (Área de Broca)	Lóbulo occipital (corteza visual) Lóbulo parietal y temporal (Wernicke)
<i>Fascículo Uncinado</i>	Corteza orbitaria	Corteza endorinal y formación hipocampal
<i>Capsula extrema</i>	Corteza prefrontal	Corteza temporal
<i>Fascículo arcuato</i>	Lóbulo frontal	Lóbulo temporal y parietal
<i>Fascículo superior fronto-occipital</i>	Corteza prefrontal	Área límbica y para límbica
<i>Fascículo inferior fronto-occipital</i>	Corteza frontobasal	Corteza temporo occipital
<i>Fascículo longitudinal inferior</i>	Lóbulo temporal y amígdala	Corteza parietal y occipital

Figura n°3. Tractos fibrosos de la sustancia blanca encefálica (3).

4.2 Anatomía Vascolar:

4.2.1 Embriología Vascolar Cerebral:

El arco aórtico, los grandes vasos y sus ramas inicia su configuración adulta a partir de las ocho semanas de gestación. Éstos vasos derivan de arcos aórticos embrionarios que conectan el saco aórtico con aorta dorsal. La circulación arterial inicial simétrica y se encuentra conformada por arcos aórticos pares que se conectan con la aorta dorsal. Conforme los segmentos de estos arcos persisten e involucionan se desarrollan la forma adulta de la aorta y sus ramas supraclaviculares.

El primer y segundo arco aórtico involucionan hacia el día 29 de la estación. El tercer cuarto y sexto arcos aórticos persiste y eventualmente dan lugar al arco aórtico, arterias pulmonares, arteria subclavía, arteria carótida común y porción proximal de las arterias carótidas internas. el quinto arco da lugar a vasos rudimentarios que involucionan con el tiempo. Dorsalmente las arterias vertebrales se originan de anastomosis plexiformes longitudinales que interconectan seis arterias cervicales inter segmentarias. La arteria basilar nace de arcadas arteriales plexiformes pares designadas arteria neurales dorsales longitudinales. Las dos arterias longitudinales dorsales eventualmente se fusionan para formar una sola arteria basilar.

Arterias carótidas internas (ACI):

La porción cervical de las arterias carótidas internas surge de tercer arco aórtico. La porción intracraneal de las arterias carótidas internas se desarrolla con una extensión de la arteria dorsal.

Durante su crecimiento agrario, las arterias carótidas internas distales consisten de una división craneal y caudal. La división craneal para inicialmente termina como las arterias olfatorias primitivas. Estas arterias dan origen a la arteria cerebral anterior, arterias coroideas y arterias cerebrales medias. el extremo distal de las arterias carótidas internas inicialmente se anastomosa con las arterias neurales longitudinales dorsales para formar conexiones temporales entre la circulación vertebrobasilar y las arterias carótidas internas. Pulsiones del

extremo caudal también se anastomosa con el extremo craneal de las arterias neurales dorsales longitudinales para dar lugar a la arteria comunicante posterior. El resto las porciones en forma típica presentan regresión y desaparecen. En algunas ocasiones algunas de estas porciones caudal hasta la adulta dando lugar a anastomosis inusuales carotideo basilares.

Arterias cerebrales anteriores (ACA):

Entre los días frente 48 gestación, la arteria olfatoria primitiva de lugar a dos ramas, una se dirige en forma directa a la fosa nasal y la otra toma una dirección medial. la arteria que se dirige medial da lugar a la arteria cerebral anterior. Para la sexta semana de gestación, ambas arterias cerebrales anteriores se dirigen hacia delante y se conecta entre ellas a través de un plexo anastomótico, el cual en la edad adulta termina formando la arteria comunicante anterior. Las arterias lenticular estriadas y la arteria recurrente de Huebner se cree derivan de la arteria olfatoria primitiva.

Arterias cerebrales medias (ACM):

Las arterias cerebrales medias se desarrollan a partir de la arteria carótida interna primitiva proximal a la arteria carótida interna. Las ramas de la arteria cerebral media se extienden sobre los hemisferios cerebrales entre el día 47 y 48 de gestación. Inicialmente las ramas de la arteria serán media asciende en forma casi vertical sobre la superficie laterales de los hemisferios tempranos. Así como madure el cerebro y el opérculo se dobla progresivamente sobre la ínsula, la ramas de la arteria serán media se adentran dentro de los pliegues del cerebro creando una curva en su forma adulta cuando cruza por la ínsula y la pared interna del opérculo siguiendo luego una dirección superior alrededor del opérculo frontal y parietal inferior al opérculo temporal.

Arterias cerebrales posteriores (ACP):

Las arterias cerebrales posteriores se desarrollan como continuaciones de las arterias

comunicantes posteriores. Después de las divisiones caudales de la arteria carótida interna se anastomosa con el extremo craneal de las arterias neurales longitudinales dorsales, ambas presentan un proceso de regresión hasta formar una forma temprana de arterias comunicantes posteriores. Vasos embrionarios se forman del extremo caudal de estas arterias comunicantes posteriores y luego cuales en formando el extremo proximal de las arterias cerebrales posteriores. De forma sincrónica al desarrollo del sistema vertebrobasilar, las formas tempranas de las arterias comunicantes posteriores involucionan hasta formar la versión adulta de las mismas. Entre un 21-30% de los individuos no presentan regresión de las arterias comunicantes posteriores, así que su circulación posterior abastecida por las arterias carótidas internas en vez del sistema vertebrobasilar. En estos casos dichas arterias comunicantes posteriores permanecen de un calibre aumentado llamándosele a esta persistencia “arterias cerebrales posteriores fetales”.

Sistema vertebrobasilar:

Una serie de anastomosis longitudinales conectan seis arterias cervicales intersegmentales, las que eventualmente desarrollan las arterias vertebrales. Éstas arterias intersegmentales son la parte de la represión del arco aórtico dorsal que no involuciona y superiormente presentan en algún punto fusión para desarrollar la arteria basilar.

En las fases tempranas de la embriogénesis existen conexiones entre el sistema carotideo y el basilar. Dichas conexiones reciben el nombre de los nervios canales con los que se corresponden e incluyen entre otras a la arteria trigeminal, la arteria ótica y la arteria hipoglosa.

El desarrollo del sistema vertebrobasilar es mucho más tardío que el del resto del sistema vascular cerebral y presenta un desarrollo cráneo caudal estando así más desarrolla primeramente las arterias cerebelares superiores, luego las arterias cerebelares antero-inferiores y finalmente las arterias cerebelares postero-inferiores.

4.2.2 Anatomía Arterial del Adulto:

Al día de hoy la forma más reconocida de numeración de la arteria carótida interna involucra siete segmentos: cervical, petroso, lacerum, cavernoso, clinóideo, oftálmico, y comunicante. El segmento cervical (C1) se extiende desde la bifurcación carotídea hasta la base del cráneo y no presentan ramas. En su inicio la arteria carótida es algo dilatada lo que forma el bulbo carotídeo. El segmento petroso (C2) tiene tres secciones, una ascendente (vertical), el genu (con un ángulo de 90°) y el segmento horizontal. El segmento lacerum (C3) es corto (aproximadamente 1 cm), siendo la porción de la arteria carótida interna que pasa sobre el foramen lacerum. El segmento cavernoso (C4) tiene forma de S y está rodeado por el seno cavernoso extendiéndose proximalmente al anillo dural. Este segmento se divide entre las porciones posterior vertical, curvado posterior, horizontal, curvado anterior, y vertical anterior. El segmento clinóideo (C5) es un pequeño segmento curvado que se extiende entre los anillos duros proximal y distal. El anillo dural distal es incompleto medialmente, esta región es conocida como la cueva carotídea y es un sitio frecuente de formación de aneurismas. El segmento oftálmico (C6) se extiende desde el anillo dural distal hasta el origen de la arteria comunicante posterior. La arteria oftálmica nace de la pared anterior del segmento oftálmico cursando lateralmente. Dentro de las ramas significativas de la arteria oftálmica se pueden incluir la arteria central de la retina y las arterias lacrimales. También la arteria hipofisiaria superior se origina del segmento C6, típicamente a sólo 5 mm del origen de la arteria oftálmica. El segmento comunicante (C7) inicia proximal a la emergencia de la arteria comunicante posterior y hasta el fin de la arteria carótida interna donde la misma se divide en arterias cerebrales anterior y media. C6 y C7 en conjunto forman el segmento carotídeo supra clinóideo. Las principales ramas que nacen del segmento C7 son la arteria comunicante posterior y las arterias coroideas anteriores. nuevamente recuerdo que hay una variante frecuente fetal de las arterias comunicantes posteriores en la cual las arterias comunicantes posteriores tienen un diámetro similar a la del segmento P2 de la arteria cerebral posterior, con segmento T1 usualmente hipoplásico. Igual de común es encontrar una arteria comunicante posterior hipoplásica. Una leve dilatación del infundíbulo de la arteria comunicante posterior no mayor de 3 mm se considera también como una variante normal. Las arterias coroideas anteriores tienen una emergencia posterolateral de la arteria

carótida interna, aproximadamente entre 2-4 mm distal a las arterias comunicantes posteriores e irrigan el brazo posterior de la cápsula interna, así como porciones de globo pálido, tálamo y mesencéfalo.

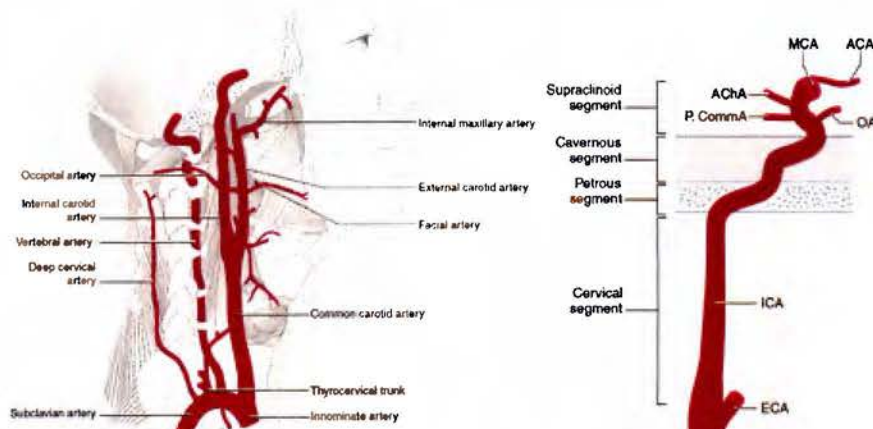


Figura n°4. A. Representación de las arterias mayores cervicales. la arteria binomial de lugar a las arterias subclavia y carótida común. La arteria vertebral derecha se muestra originándose de la arteria subclavia derecha. La división de la arteria carótida común en externa interna también se muestra. B. Segmentos de la arteria carótida interna (14).

Tres arterias principales se encargan de la irrigación de los hemisferios cerebrales.

La arteria carótida interna (ACA) suple los dos meses anteriores de la superficie medial del cerebro y 1 cm del parénquima cerebral superior a la convexidad. Cuenta con tres segmentos definidos: A1 se origina de la arteria carótida interna y finaliza a nivel de la arteria comunicante anterior, A2 que inicia a nivel de la arteria comunicante anterior y hasta el origen de las arterias pericallosa y calloso marginal, el segmento A3 consta de las ramas distales subsecuentes. Una arteria cerebral anterior ácidos no par que nace segmento A1 está presente en menos del 1% de las personas. Existen también duplicaciones de alguna arteria cerebral anterior (usualmente tres segmentos A2), dos laterales y uno medial; lo cual puede ser resultado la persistencia la arteria cerebral primitiva anterior, variante que es más común que la presencia de la vena ácidos única. la arteria recurrente de Heubner, una arteria lenticuloestriada larga usualmente se origina del segmento A2 (pero también se puede originar del sitio de unión de la arteria cerebral anterior con la arteria comunicante anterior), se encarga de la irrigación de la cabeza del caudado, brazo anterior de la cápsula interna, y la parte anterior del putamen.

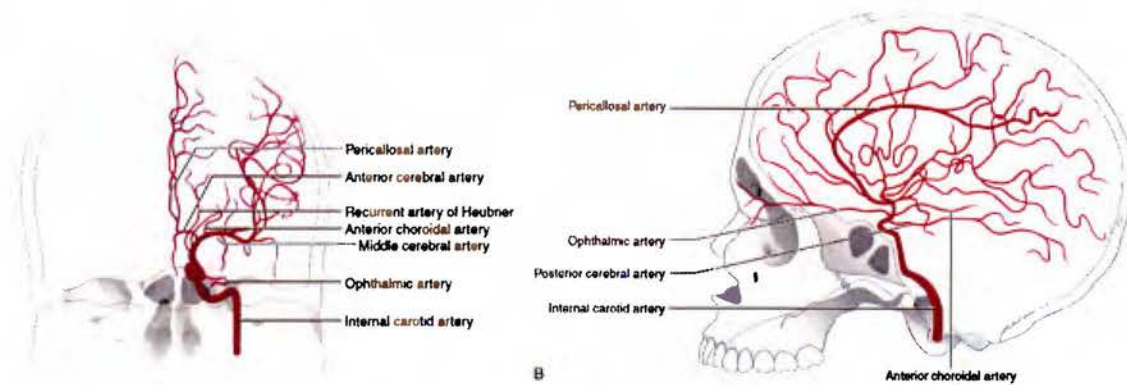


Figura nº5. Ramas intracraneales de la arteria carótida interna en vistas craneal y sagital (14).

La arteria cerebral media (ACM) supe la porción lateral de los hemisferios liberales, la ínsula, y las porciones anterior y lateral de los lóbulos temporales. Existe cuatro segmentos bien definidos: M1 va desde la terminación de la carótida hasta la bifurcación (o trifurcación) de la arteria cerebral media, el segmento M2 (con subdivisiones superior inferior) inician de la bifurcación hasta el surco circular de la ínsula, el segmento M3 (segmento opercular) llega hasta el aspecto superficial de la fisura silviana y el segmento M4 reúne las ramas corticales distales. Cabe destacar que el segmento M1 es usualmente definido por los anatomistas un poco más distal posterior la bifurcación. La bifurcación de la arteria cerebral media es tres veces más común que su trifurcación.

Dentro de la rama destacables de M1 se encuentra las arterias lenticuloestriadas laterales, que surgen superior a M1 e irrigan la cápsula interna, el núcleo caudado, el putamen, y el globo pálido.

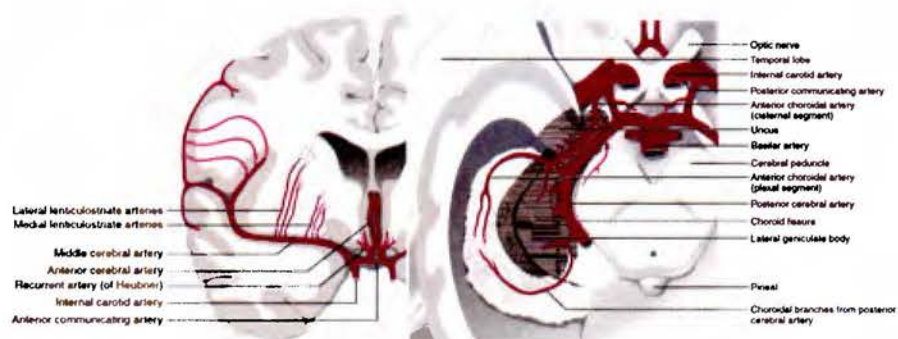


Figura nº6 A. Sección coronal de los hemisferios cerebrales mostrando la arteria cerebral media derecha y sus ramas lenticuloestriadas. B. Irrigación de la arteria coroideas anterior (14).

La arteria cerebral posterior (ACP) suple el lóbulo occipital y la parte medial de los lóbulos temporales. La arteria se posterior sigue comúnmente en cuatro segmentos, el segmento P1 inicia en la punta de la arteria basilar y hasta la unión con la arteria comunicante posterior, el segmento pedos desde la comunicante posterior y hasta el aspecto posterior del mesencéfalo, P3 llega hasta la fisura calcarina y el segmento P4 corresponde a las ramas terminales. Las arterias tálamo perforantes anteriores surgen de la arteria comunicante posterior y las arterias tálamo perforantes posteriores del segmento P1, ellas suplen en parte el tálamo, el tallo y brazo posterior de la cápsula interna. Las arterias tálamo geniculares derivan de la mitad del segmento P2 y suplen la cara posterolateral del tálamo, el brazo posterior de la cápsula interna y los tractos ópticos.

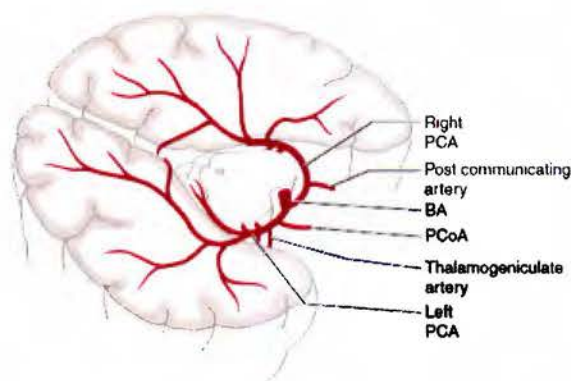


Figura n°7. Representación del curso la arteria cerebral posterior por el mesencéfalo y sus ramas hacia los lóbulos temporal y parietooccipital (14).

La arteria vertebral tiene cuatro segmentos, V1 desde su origen (sobre el margen postero-superior de la arteria subclavia) hasta el foramen transverso de C6, V2 hasta el foramen transverso de C1, V3 hasta la duramadre y V4 es la porción distal intradural.

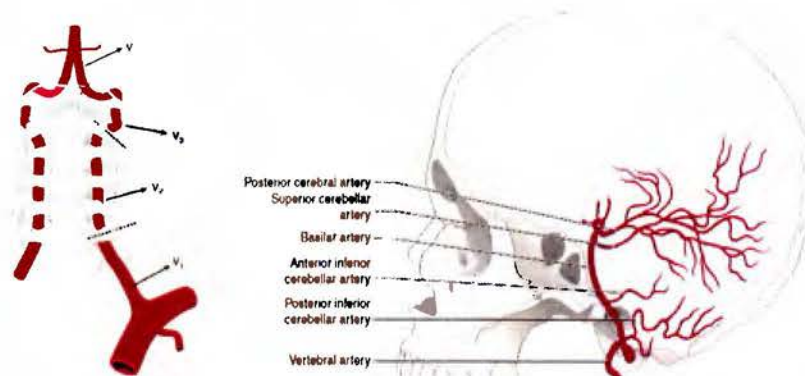


Figura nº8 A. Vista coronal de los segmentos de la arteria vertebral. B. Representación lateral de la circulación arterial intracraneal posterior (14).

Hay tres vasos mayores que suplen la circulación cerebelosa. La arteria cerebelar postero inferior (PICA), la más larga de las tres, se origina el segmento B4 de la arteria vertebral, aproximadamente 1.5 centímetros proximal a la unión vertedero basilar. PICA suple las porciones inferiores de la médula, las amígdalas cerebelosas, el vermis inferior, y los hemisferios cerebelares postero-inferiores (con excepción de su extremo más anterior). PICA puede estar hipoplásica o ausente hasta el 25% de los pacientes. La arteria vertebral puede también terminar en PICA. Las arterias espinales anteriores surgen de las arterias vertebrales distales a PICA y proximales a la unión vertebro basilar.

Las dos arterias vertebrales se unen para formar la arteria basilar cerca de la unión ponto medular. la arteria basilar termina cerca de la unión pontomesencefálica. La arteria cerebelar antero inferior (AICA) nace la arteria basilar aproximadamente 1 cm distal a la unión vertebro basilar. AICA es la menor de las arterias cerebelar es la porción antero inferior del cerebelo. Comúnmente se dice que la contribución de AICA es dependiente de PICA. La arteria cerebelar superior (SUCA) surge la arteria basilar inmediatamente antes de su finalización. Irriga la mitad superior del cerebelo. SUCA se encuentra de forma frecuente duplicada. Existen anastomosis extensivas entre las tres arterias cerebelosas. La arteria basilar presenta ambas ramas perforantes a lo largo de toda su extensión es encargan de suplir el tallo cerebral.

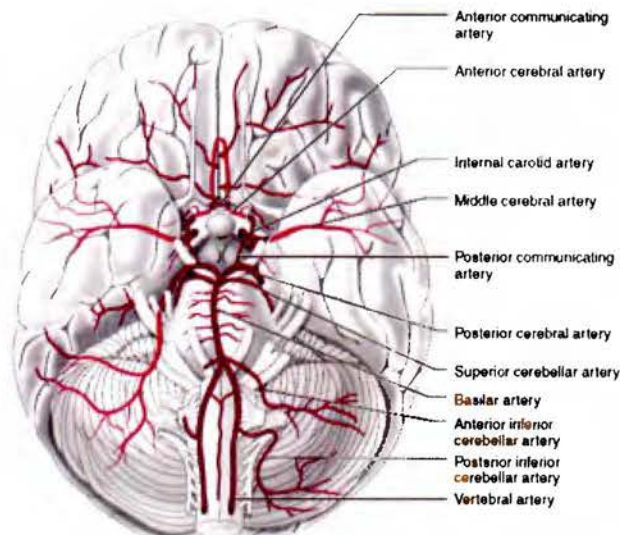


Figura n°9. Imagen de la base del cerebro que muestra las ramas intracraneales de las arterias vertebral y basilar, así como las ramas que forman el círculo de Willis y las arterias carótidas internas (14).

El círculo de Willis, como se le conoce al anillo de vasos que provee circulación colateral entre ambas arterias carótidas internas y el sistema vertebro basilar, se encuentra bien definido y es simétrico únicamente en el 50% de los individuos normales. La asimetría del sistema contribuye a patrones de flujo que son importantes en el desarrollo de aneurismas y eventos isquémicos. En el 50% de los individuos normales al menos un componente del círculo de Willis se encuentra hipoplásico. El vaso más comúnmente hipoplásico es la arteria comunicante posterior (en el 33% de los pacientes). Una variante fetal de la arteria cerebral posterior se observa el 20% de los pacientes. El segmento A1 es hipoplásico en el 10% los pacientes. La arteria comunicante anterior es hipoplásica entre un 5 - 15% los pacientes.

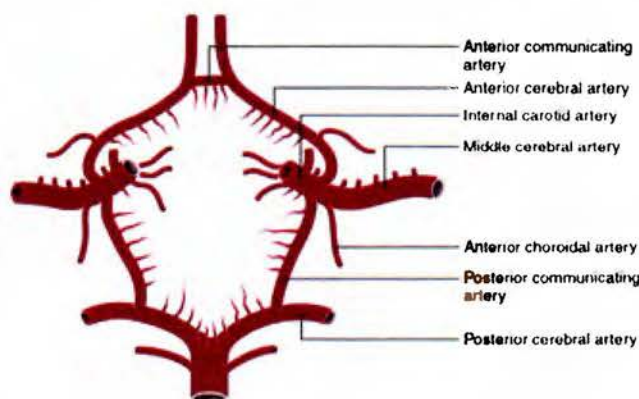


Figura n°10. Círculo de Willis (14).

La arteria carótida externa (ACE) es la rama terminal menor de las dos que derivan la arteria carótida común. Surge anterior y medial a la arteria carótida interna, para posteriormente seguir un curso lateral. la arteria carótida externa tiene numerosas ramas que permiten reconocerla fácilmente de la carótida interna. existen al menos ocho ramas significativas mayores que pueden ser agrupadas según su origen ventral o dorsal. Las ramas ventrales de la arteria carótida externa según su origen de proximal a distal son las arterias tiroideas superior, lingual, facial y maxilar interna. Las ramas dorsales según el mismo orden son la faríngea ascendente, occipital, auricular posterior, y temporales superficiales. La arteria meníngea media nace de la arteria maxilar interna.

Hay numerosas anastomosis entre las ramas de la arteria carótida externa e interna, así como con las arterias vertebrales, con tres vías anastomóticas mayores descritas. En la región orbitaria la arteria maxilar interna y carótida interna se comunican a través de la arteria oftálmica. Existen comunicaciones en la región petro-cavernosa y en la región cervical superior entre ramas de la faríngea ascendente o de la arteria occipital con la arteria vertebral. comunicaciones piales-leptomeningeas son muy comunes y sitios frecuente de flujo colateral en trastornos oclusivos.

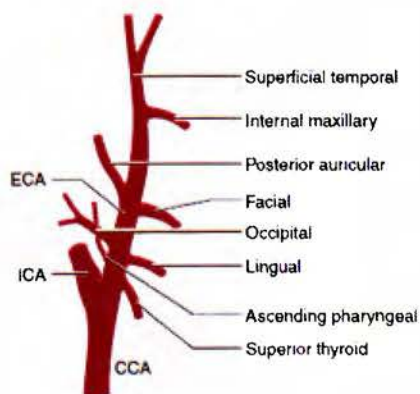


Figura nº11. Ramas de la arteria carótida externa (14).

4.2.3 Anatomía Venosa del Adulto.

De todas las ramas venosas extra craneales es de singular importancia la vena oftálmica superior, con su flujo usual drenando a través del seno cavernoso. Presenta anastomosis con las venas supra orbitarias y la vena angular. esta es una anastomosis importante entre el sistema intracraneal y el extra craneal, se han visto aumentos en el mismo en presencia de fistulas carotideo-cavernosas.

La anatomía venosa cerebral es altamente variable. los senos venosos intracraneales clásicamente se agrupan en superiores e inferiores. el grupo superior está compuesto por vasos que drenan a la confluencia de los senos (prensa de Herófilo), con drenaje subsecuente a través de los senos transversos y sigmoideos. el seno sagital superior se encuentra en la línea media, se origina cerca de la cresta de gallo y termina en la confluencia de los senos, con numerosas venas tributarias bilaterales que drenan la parte superficial de los hemisferios cerebrales de la convexidad.

El seno sagital inferior es de mucho menor tamaño que el superior y viaja sobre el borde inferior de la hoz del cerebro, drenando su contenido al seno recto. Este último está formado por la confluencia de la vena de galeno y el seno sagital inferior. El seno recto drena postero-inferiormente por debajo del esplenium del cuerpo calloso, clásicamente en la confluencia los senos. Sin embargo, también puede drenar directamente al seno transversal (típicamente al izquierdo). Un seno occipital pequeño está presente en alrededor del 50% de los casos, recorriendo en línea media y drenando su contenido superiormente en la confluencia los senos. Pero significativamente bajo de casos el seno sagital superior drena directamente al seno transversal, sin conexión directa entre ambos senos transversos. Los senos transversos discurren por el margen periférico del tentorio, cambiando su nombre por senos sigmoideos cuando abandonan el margen tentorial (en la base del hueso petroso temporal). El seno sigmoideo termina por definición en el bulbo yugular. Es usual el seno transversal derecho sea de mayor calibre que el izquierdo. Son recurrentes las ideas en los senos transversos que en los estudios de imagen pueden producir defectos de flujo que se confunden con trombos venosos.

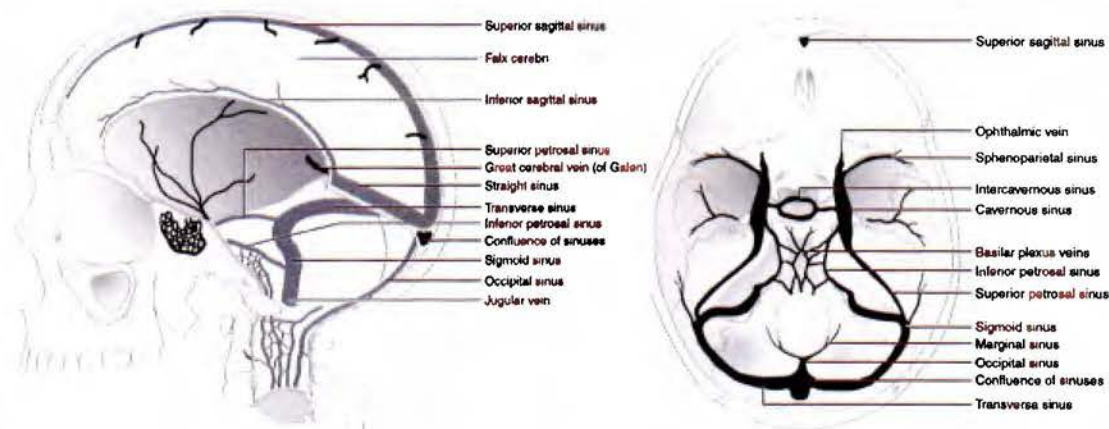


Figura n°12. A. Sección medio sagital mostrando las venas cerebrales mayores y senos duros. B. Senos duros de la base del cerebro (14).

El grupo de venas inferiores drenan la superficie basal del cerebro, las venas silvianas y las órbitas. Sus componentes mayores incluyen el seno cavernoso, los senos petrosos superior e inferior, el seno esfeno-parietal, y el plexo venoso basilar. El seno petroso superior se extiende desde el seno cavernoso hasta el seno transverso, adherido sobre la superficie tentorial al hueso petroso temporal. El seno petroso inferior conecta el seno cavernoso con el bulbo yugular, viajando a través de la cresta entre el clivus y el ápex petroso. Las venas silvianas drenan a través del seno esfeno-parietal al seno cavernoso, petroso inferior o al seno transverso. el plexo venoso basilar se extiende sobre el dorso del clivus, conectando los senos cavernosos y petroso inferior.

Las venas corticales supratentoriales incluyen la silvianas (también conocida como vena cerebral media superficial), temporo occipital, y venas superiores de la convexidad. Éstas drenan la corteza y la sustancia blanca subcortical. La vena de Lábbe se definen como la vena temporo-occipital de mayor tamaño cruzando la convexidad del lóbulo temporal y conectando la vena silviana con el seno transverso. La vena de Trolard se define como la de mayor tamaño de la convexidad superior que conecte con la vena silviana y el seno sagital superior.

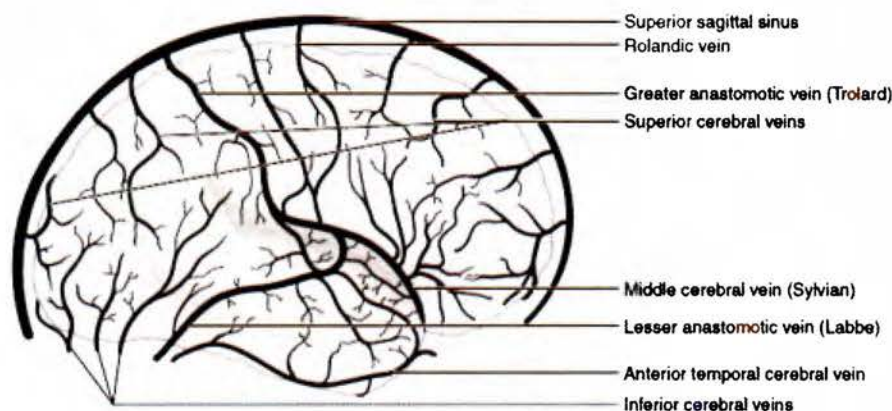


Figura n°13. Venas mayores superficiales sobre la cara lateral de los hemisferios cerebrales (14).

La sustancia blanca peri ventricular, los ganglios basales y el tálamo drenan a las venas del sistema venoso profundo. El drenaje es centrípeto, opuesto drenaje de las venas corticales, el cual es centrífugo. Las venas medulares drenan la sustancia blanca, acompañándose de las venas subependimarias. Las venas tálamo estriadas se unen a las venas septales, hacia el borde posterior del foramen de Monroe, formando la vena cerebral interna seguido las venas pares basales de Rosenthal se unen a las venas cerebrales internas para formar la vena de Galeno. La vena de Rosenthal es la mayor de las venas cisternales y viaja entre el mesencéfalo y el lóbulo temporal. La vena de Galeno se origina de la cisterna cuadrigeminal, con recorrido posterosuperior hacia el ápex del tentorio donde se une al seno recto.

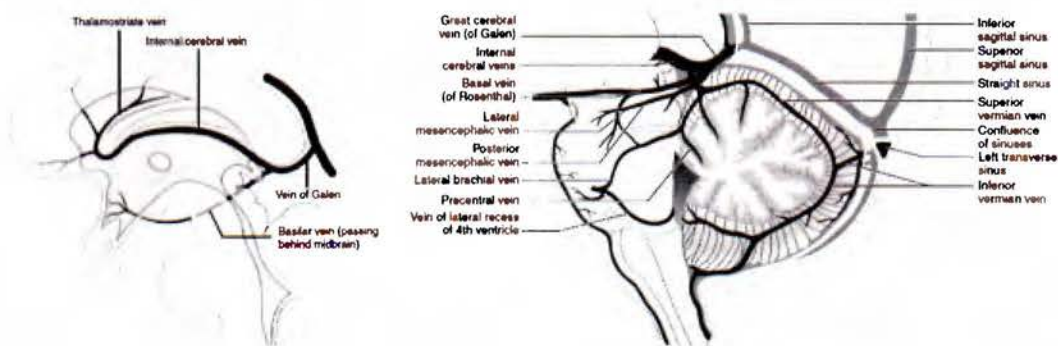


Figura n°14. A. Representación del sistema venoso profundo. B. Plano sagital que muestra las venas de la fosa posterior, cerebelo y tallo cerebral (14).

5. Evento cerebrovascular.

5.1 Epidemiología del evento cerebrovascular.

Según estadística de los Estados Unidos basada en datos del 2014, aproximadamente 795,000 sufrirán un evento cerebrovascular cada año (610,000 de ellos por primera vez). En el 2010 en este país 1 de cada 10 muertes era debido al infarto y el promedio un evento cerebrovascular ocurría cada 40 segundos muriendo un paciente cada 4 minutos. En cualquier momento existen al menos 2 millones de sobrevivientes de un evento cerebrovascular vivos en los Estados Unidos. En China aproximadamente 1.5 millones de personas mueren cada año de un evento cerebrovascular (21,22,23).

A nivel mundial el número de muertes por eventos cerebrovasculares se ha incrementado un 40% entre 1990 y el 2013, pasando de 12.3 millones de defunciones a 17.3 millones en el 2013 (22). En lo que respecta a años de vida perdidos igualmente en todo el mundo, en 1990 los padecimientos cerebrovasculares ocuparon el quinto lugar, mientras que para el 2013 ascendieron al tercer lugar con este indicador. Lo mismo ocurrió con los años de vida adosados por discapacidad. Con referencia a estos últimos, de las 21 regiones del mundo analizadas en 11 de ellas la arteria cerebrovascular estuvo entre las tres causas que originan esta métrica de salud (24).

En América para el año 2009 Costa Rica ocupaba la tasa estimada de mortalidad por enfermedad cerebrovascular más baja. Estos datos se corroboran según las tasas de mortalidad por enfermedad cerebrovascular en algunos países de América Latina para el año 2011 en el que Costa Rica ocupaba nuevamente una de las mejores tasas, existiendo países que triplican la tasa de mortalidad esperada en el país (22).

En Costa Rica durante el año 2011 fallecieron 5483 personas por enfermedad del aparato circulatorio, por una tasa de 119 por cada 100,000 habitantes, siendo la tasa para el sexo masculino de 128 y la del sexo femenino de 109 por cada 100,000 habitantes. De ese gran total 1278 fallecieron por enfermedad cerebrovascular para una tasa de 27 por cada 100,000 habitantes. Dentro del grupo de padecimientos del aparato circulatorio, que constituye la primera causa de muerte en el país, porcentualmente los eventos cerebrovasculares representan el 27.15% del total de muertes, siendo superado únicamente por la cardiopatía isquémica coronaria en el año 2012. En lo que respecta a años de vida ajustados por discapacidad (AVAD), dicha cifra en Costa Rica ocupa el noveno puesto en 1990, habiendo descendido al onceavo lugar en el 2010 (26).

Entre los valores y las mujeres por igual, en Costa Rica, en los grupos etarios desde los 45 años y en adelante hasta más allá de los 75 años, los eventos cerebrovasculares corresponden

a la segunda causa de muerte (26).

Las tasas de mortalidad por evento cerebrovascular en Costa Rica presentan una disminución durante el último decenio (24), encontrándose entre un 30-18%, lejos de los estándares internacionales de los países con programas de detección temprana de eventos cerebrovasculares que rondan entre un 20 -18%. De forma específica la provincia el país con la mayor tasa de mortalidad por evento cerebrovascular es Guanacaste con un 29.7 por cada 100,000 habitantes, seguido de San José con 25.8 por cada 100,000 habitantes (22, 25).

Los eventos cerebrovasculares no solamente son importantes por el número de muertes se ocasionan, sino también porque provocan en los sobrevivientes diferente grado de discapacidad que afectan el bienestar físico y psicosocial de los afectados. A diferencia de aquellos pacientes que superan el infarto de miocardio, que conservan el habla, la angulación, y el pensamiento, los eventos cerebrovasculares provocan una dependencia física, psicológica y social, que causan un fuerte sentido la dependencia y aislamiento. Por lo que generan una discapacidad no sólo en el paciente mismo sino también en la familia. De ahí la importancia de entender que, pese a que nuestros valores estadísticos según lo antes mencionado no se encuentren dentro de los más altos del continente, los mismos siguen siendo significativos dentro de la epidemiología nacional y repercuten en una buena parte de nuestra población, existiendo además amplios márgenes de mejora posible.

Esta obra es propiedad del
SIBDI - UCR

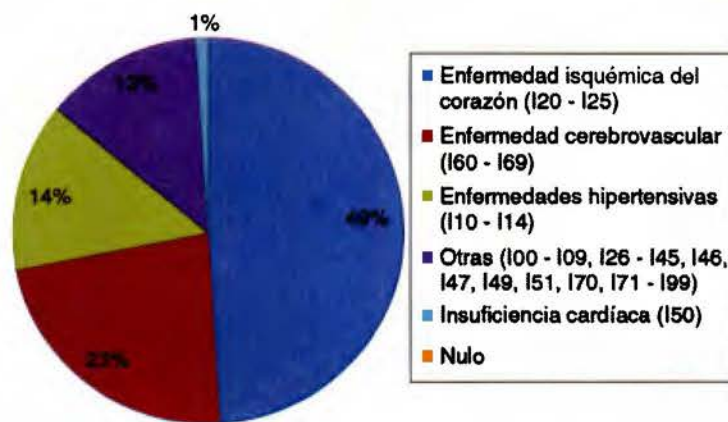


Figura n°15. Mortalidad por grandes grupos de causas del aparato circulatorio en Costa Rica. Año 2012 (25).

5.2 Fisiopatología del evento cerebrovascular.

7 2 6 2 1 7

A pesar de únicamente con el 2% del peso total corporal, el cerebro consume aproximadamente el 20% de la energía total, y depende de un constante aporte de glucosa y oxígeno para mantener una función y estructura íntegra. La glucosa es metabolizada adenosin trifosfato (ATP). Un flujo constante de ATP es necesario para mantener los cationes extracelulares (iones de calcio y sodio) fuera de la célula y los cationes intracelulares (iones de potasio) dentro. La producción de energía es mucho más eficiente en presencia de oxígeno, aunque ciertamente es posible realizar glicolisis anaeróbica la misma no presentan la misma eficiencia y conlleva la acumulación de lactato dentro y fuera de la célula (14).

El cerebro requiere aproximadamente 500 mL de oxígeno y de 75 a 100 mg de glucosa cada minuto, para total de 125 g de glucosa por día (2,3,14,16). El flujo cerebral sanguíneo normal es aproximadamente 50 mL por cada 100 g de tejido encefálico por minuto y el consumo cerebral de oxígeno usualmente medido como tasa metabólica de oxígeno es normalmente un aproximado de 3.5 mL/100g/minuto. Aumentando la cantidad de oxígeno que se puede extraer de la sangre se puede compensar la pérdida de flujo para mantener una tasa metabólica de oxigenación adecuada esto es posible hasta quedar reducción llega al nivel de entre 20-25 mL/100g/minuto (2,3,14,15,16).

El uso de energía por parte del cerebro y el flujo sanguíneo son dependientes del grado de actividad neuronal. Claramente es vital para la supervivencia del cerebro que los sistemas mantengan un adecuado flujo sanguíneo cerebral a pesar de los cambios en la presión sanguínea. La capacidad de la circulación cerebral de mantener un flujo cerebral sanguíneo relativamente constante a pesar de los cambios en la presión arterial se ha llamado de forma tradicional autorregulación. El flujo sefios cerebral se mantiene relativamente constante cuando la presión arterial se encuentra entre 50 y 150 mm de Hg. cuando la persona arterial está crónicamente aumentada tanto nivel superior como inferior de autorregulación se encuentran aumentados, indicando una mayor tolerancia a la hipertensión, pero también un aumento en la sensibilidad hacia la hipotensión (2,3,7,14,16).

La velocidad del flujo sanguíneo medio medida a través del Doppler transcraneal presenta un rango entre 35 y 75 cm/s, pero varía considerablemente por edad, presión sanguínea, hematocrito, y localización del vaso estudiado. Cuando el flujo cerebral sanguíneo aumenta o cuando una arteria disminuye su calibre, la velocidad en ese segmento arterial aumenta.

Cuando el flujo sanguíneo en una región específica del cerebro se reduce, la supervivencia de esta región en riesgo depende de la intensidad y duración de la isquemia, así como de la

capacidad de circulación colateral. Basándose en modelos animales se ha calculado los límites de isquemia cerebral. En niveles de 20 mL/100g/minuto existe alteración de la actividad electroencefalográfica. La tasa metabólica de oxígeno empieza a ver por debajo de los 20 mL/100g/minuto. Te niveles por debajo de los 10 ml mL/100g/minuto, tanto las membranas celulares como la función celular se ven comprometidas. La deuda no puede sobrevivir mucho tiempo con tubos que se encuentren por debajo de los 5 mL/100g/minuto.

Cuando las neuronas presentan isquemia ocurre ciertos cambios bioquímicos que potencian y aumentan la posibilidad de muerte celular: K^+ se mueve a través de la membrana hacia el espacio extracelular, y el Ca^{+2} se mueve dentro de la célula donde compromete en gran medida la capacidad de regular el control iónico de la misma, hasta llevar al fallo mitocondrial (14). normalmente hay una diferencia de 10 puntos en cuanto al gradiente entre el espacio intra y extracelular. La disminución de la cantidad de oxígeno conlleva la producción de moléculas de oxígeno no pares, conocidos como radicales de oxígeno. Estos radicales de oxígeno causan oxidación de los ácidos grasos en las células y sus organelas, así como también en la membrana plasmática, causando severa disfunción celular.

Las regiones con isquemia cerebral usualmente presentan también aumento en la actividad de neurotransmisores excitadores dentro de los que cabe mencionar glutamato y aspartato (3,14). la hipoxia, la polisemia y la isquemia, todos contribuyen a una depresión en la cantidad de energía y a un aumento en la cantidad de glutamato liberado, pero también a una disminución en la cantidad de glutamato absorbido. éste aumento en la cantidad de glutamato extracelular es tóxico para las células. La entrada de glutamato dentro de la célula aumenta también la cantidad de Na^+ y Ca^{+2} . grandes aumentos en la cantidad de sodio intracelular son seguidos de la entrada de iones de cloro y agua causando edema. El glutamato es además un antagonista de los canales de N-metil-D-aspartato (NMDA), los cuales se relacionan con el ingreso de calcio a la célula (14).

Estos cambios previo mencionados se auto perpetúan a sí mismos llevando a isquemia celular en el tiempo la cual a partir de cierto punto es irreversible a pesar de adecuada perfusión con oxígeno y glucosa. en otros casos a pesar de que la injuria podría no ser suficiente para llevar a necrosis celular, la isquemia igualmente puede llevar de la muerte celular programada, conocida como apoptosis.

El grado de isquemia que produce la obstrucción de un vaso arterial varían según la zona de irrigación de la arteria. En el centro de la zona afectada el flujo sanguíneo es el menor y los daños isquémicos serán severos. es la zona donde los daños serán mayores y usualmente irreversible se conoce como núcleo de infarto. En la periferia de dicha zona existe cierto grado de circulación colateral que permite una perfusión de glucosa y oxígeno relativa pero

siempre menor que la normal. Esta zona que rodea el núcleo de infarto y que presenta una perfusión disminuida pero presente se conoce como área de penumbra. Qué tan posible es preservar dichas neuronas depende en parte de la susceptibilidad de las mismas al daño, susceptibilidad que es variable según la zona del cerebro afectada, por lo que se le conoce como vulnerabilidad selectiva. refiriéndonos a lo antes expuesto sobre el metabolismo, el centro necrótico de infarto sería la zona que se encuentra entre 0-10 mL/100g/minuto, mientras que la zona periférica recibiría un flujo que se encuentra entre los 30-10 mL/100g/minuto (3).

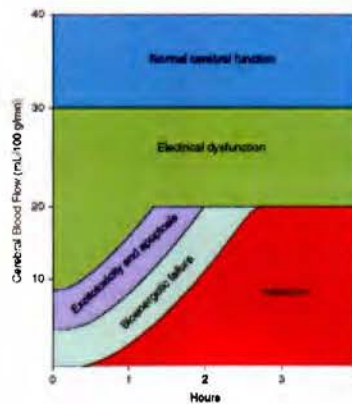


Figura n°16. Progresión de la isquemia cerebral hasta infarto sobre tiempo en función del flujo cerebral sanguíneo. En flujo cerebrales sanguíneos por debajo de los 20 mL/100g/minuto el tejido hace un estado de isquemia irreversible e infarto posterior (3).

La isquemia cerebral no es un proceso anatomopatológico estático, sino más bien un proceso dinámico e inestable en el que el tejido encefálico se encuentra en riesgo inminente de muerte irreversible, sin embargo, conservando una capacidad particularmente destacable para recuperarse sin dejar rastro de su precaria situación previa. Es importante también entender el daño isquémico entonces no sólo desde el punto de vista microscópico sino también de una forma macro, donde la mayoría de los cambios se inician con un proceso de aterosclerosis.

Las placas ateroscleróticas usualmente contienen una combinación de lípidos, músculo liso, fibras y tejidos de colágeno, macrófagos y células inflamatorias. Las placas aumentan de tamaño lentamente y con el tiempo alcanzan un tamaño suficiente para producir una disminución significativa y afectar el flujo cerebral por minuto. Este abultamiento producido por la placa también produce alteración física y en las propiedades mecánicas del flujo y crea regiones locales de turbulencia y estasis sanguínea. las plaquetas usualmente se agregan a placas de superficie irregular, secretando mediadores químicos que llevan a mayor

agregación plaquetaria. ADP, epinefrina y colágeno pueden todos aumentar la agregación plaquetaria. Las plaquetas activadas a su vez son capaces de secretar ADP y ácido araquidónico. en presencia de la enzima ciclooxigenasa, el ácido araquidónico es transformado en prostaglandinas que a su vez pueden ser transformados en tromboxano A₂, un potente vasoconstrictor e inductor de mayor agregación plaquetaria. la agregación crónica de plaquetas el recubrimiento endotelial y de fibrina lleva a la formación de una placa blanca.

Las placas ateroscleróticas usualmente interrumpen la continuidad del endotelio arterial, ulcerándose. éstas zonas de y continuidad del endotelio permite el contacto entre los constituyentes de la placa y la sangre luminal, liberando factor de crecimiento tisular, el cual es un importante estimulador del sistema de coagulación. si la cascada de coagulación se activase a través de ese contacto se llega a formar un trombo rojo, compuesto de eritrocitos y fibrina. Tanto los trombos blancos como rojos recién formados son mal organizados y no tan adherentes por lo que tienen capacidad para propagarse y embolizar.

En un periodo de aproximadamente una o dos semanas, el trombo se organiza y se vuelve más adherente, lo que disminuye su capacidad para embolizar.

Las placas ateroscleróticas y las estenosis vasculares pueden causar isquemia de diferentes formas. Engrosamientos intimaes progresivos pueden llevar a oclusiones arteriales, lo que resulta una reducción del flujo sanguíneo distal. La estasis en el flujo sanguíneo aumenta la formación de trombos que pueden llevar a embolizar. Los factores físicos son importantes en la formación de trombos, lisis, limpieza y desaparición de componentes tromboembólicos. Según disminuye su diámetro una arteria, la velocidad del flujo sanguíneo aumenta en el centro del vaso y la separación de flujo se vuelve más evidente. El flujo sanguíneo es reducido en ciertas partes de la arteria, especialmente en el perímetro externo. Cuando existe oclusión total o completa de una arteria, el flujo sanguíneo disminuye por la reducción en el volumen y la velocidad de flujo. Esto produce que la perfusión anterógrada sea menos efectiva. La reducción de la perfusión y presión disminuye la limpieza de posibles trombos en los vasos, lo cual es especialmente significativo en zonas limítrofes del cerebro. Hipoperfusión y embolismo interactúan y se complementan para promover y aumentar los daños producidos por el infarto (14).

Dado que parte de los tratamientos se basan en lisis del trombo o émbolo, es oportuno mencionar brevemente los cambios hipercoagulabilidad sanguínea que llevan la formación del trombo in situ. Dependiendo del paciente el mismo puede tener predisposiciones que incrementan su riesgo de formación de émbolos, como estados de hipercoagulabilidad (deficiencia de factores de la coagulación, estados hipercoagulantes como el cáncer o enteritis regionales), presentar cambios ateromatosos sistémicos o antecedentes de lesiones

arteriales (disecciones, aneurismas, malformaciones arteriovenosas).

De forma somera se puede decir que la cascada de la coagulación tiene como fin último el transformar el fibrinógeno en polímeros insolubles de fibrina. Éstas fibras de fibrina forman una red que adhiere los elementos celulares sanguíneos dentro del coágulo. El paso de fibrinógeno a fibrina depende de una reacción el factor donde la coagulación, la conversión de la protrombina en trombina. La concentración de fibrinógeno y protrombina sanguínea son entonces importantes para la adecuada reacción. la activación de la protrombina se puede dar por las vías intrínseca o extrínseca de la coagulación, ambas dos genera una serie de reacciones conocidas como cascada coagulación en la que estos factores formadores del coágulo secuencialmente convertidos en su forma enzimática activa llevan finalmente a la activación del factor X que cataliza la protrombina y posteriormente al fibrinógeno.

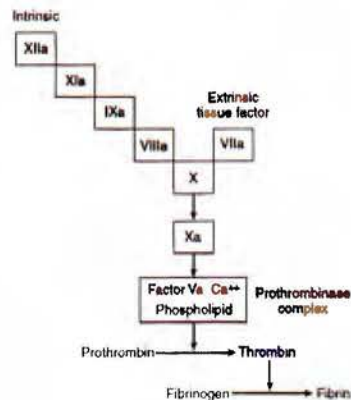


Figura n°17. Esquema de la vía intrínseca y extrínseca de la coagulación (14).

Bajo estas condiciones se reconocen tres tipos de trombo ya mencionados previamente:

1. trombos rojos que están compuestos mayoritariamente de eritrocitos y fibrina, esos trombos se forman usualmente en áreas de flujo sanguíneo lento, además no requieren de la presencia de alteraciones en el endotelio vascular.

2. Trombos blancos los cuales sin contraste con el trombo rojo están compuestos por plaquetas y fibrina mayoritariamente y no contienen eritrocitos. Los trombos blancos se forman casi exclusivamente en áreas de alteración endotelial vascular.

3. Zonas de diseminación de fibrina en pequeños vasos.

5.2.1 Factores que afectan la supervivencia del tejido encefálico.

Dentro de los factores que afectan la supervivencia del tejido encefálico durante un proceso isquémico merecen mención: la circulación colateral, el estado la circulación sistémica, los factores serológicos, cambios dentro de la lesión vascular obstructiva y por último la resistencia dentro de la microcirculación cerebral (3,7, 15,18).

Deficiencias congénitas en la formación del círculo de Willis y o posibles oclusiones de vasos colaterales disminuyen la capacidad del cerebro de suplir zonas específicas. La hipertensión la diabetes disminuyen el flujo sanguíneo en arterias pequeñas y arteriolas, disminuyendo aún más la capacidad del organismo para sufrir de sangre a posibles regiones afectas.

Estados de insuficiencia cardiaca, hipovolemia y aumento en la viscosidad sanguínea reducen el flujo cerebral sanguíneo. Los factores más importantes en la viscosidad sanguínea son el hematocrito y los niveles de fibrina. En pacientes con hematocrito se va desde el 47% hasta el 53%, en realizarles una flebotomía para llevar esta cifra abalorios en menos del 40% por aumentar el flujo cerebral sanguíneo hasta un 50% más. La presión sanguínea también es importante, y por ende elevación de la presión sanguínea a excepción de rangos malignos aumenta el flujo cerebral sanguíneo. De igual forma la baja presión sanguínea reduce significativamente la perfusión cerebral.

La sangre funciona como un transportador del muy necesario oxígeno y nutrientes. La hipoxia es claramente determinante dado que cada milímetro de sangre entrega una menor cantidad de oxígeno. Los niveles altos o bajos de glucosa al igual que la hipoxia aumentan el riesgo de muerte celular.

Los trombos embólicos oclusivos usualmente no se adhieren al lumen vascular de las arterias en las que se forman y frecuentemente siguen su paso hasta vaso de menor calibre causando en estos territorios isquemia, o pueden fraccionarse aún más y pasar a través del lecho vascular. La formación de coágulos activa los factores trombolíticos endógenos sistémicos (activador tisular del plasminógeno). Una obstrucción súbita puede llevar a una vasoconstricción reactiva (espasmo), la cual secundariamente puede llevar a producir mayor compromiso luminal. La trombolisis, el paso de émbolos y la vasoconstricción reversa todos promueven reperusión en la zona isquémica. Si la reperusión ocurre lo suficientemente rápido la zona de penumbra con recuperarse sin grandes secuelas (3,18).

La mayoría de flujo sanguíneo cerebral no ocurre en los vasos macroscópicos presentes en su base y superficie, sino en el lecho microscópico vascular: las arteriolas, los capilares y las venulas. La resistencia de flujo en éstos vasos pequeños es afectada predominantemente por enfermedades crónicas tales como la hipertensión o la diabetes, que producen un engrosamiento arterial parietal disminuyendo entonces la plasticidad del vaso y consecuentemente su capacidad de respuesta. Los pacientes que presentan de antemano hipertensión o diabetes según estudios en animales presentan un peor pronóstico que aquellos que no tenían esta condición antes de un evento isquémico (17).

El edema de los cambios en la presión dentro del cerebro y la cavidad craneal también influyen la supervivencia del tejido encefálico y la recuperación de los pacientes después de un infarto cerebral. Hay dos tipos de edema cerebral: (a) el que ocurre por acumulación de agua intracelular, llamado edema citotóxico y (b) dentro del espacio extracelular también llamado edema vasogénico (20). El edema citotóxico es causado por una falla energética, que produce movimiento de iones y agua a través de la membrana celular y dentro de la célula. El edema extracelular se influye por la presencia de factores hidroestáticos, especialmente el aumento de la presión sanguínea y flujo sanguíneo, y por factores osmóticos. Cuando las proteínas y otras macromoléculas entran el espacio extracelular encefálico por una ruptura de la barrera hematoencefálica, producen un gradiente osmótico que lleva el agua hasta el espacio extracelular. este edema vasogénico se acumula en mayor medida en la sustancia blanca del cerebro y cerebelo debido a la diferencia en la conformación de la sustancia gris/blanca.

El edema citotóxico usualmente significa una gran pérdida de materia encefálica por muerte celular, lo que usualmente significa una mala resolución del evento. De forma opuesta el edema extracelular teóricamente puede ser removido y movilizado por medio de tratamiento farmacológico, y a menos que produzca herniaciones de algunas partes del cerebro por efecto de masa el mismo primeramente no es causante de muerte neuronal.

La experiencia muestra que este al Estado de y balance creado por el cierre de un vaso arterial cerebral, la clínica de este resuelve en aproximadamente dos a tres semanas. Durante este periodo cualquier cambio que produzca disminución del volumen sanguíneo ya sea farmacológico o posicional, pueden producir un empeoramiento de los síntomas. Luego de tres semanas el tejido cerebral afecto murió produciendo 1 a de infarto cerebral o el flujo cerebral colateral permitió una adecuada perfusión salvaguardando parte del sitio. Luego de 2 a 3 semanas la circulación colateral se estabiliza y el paciente es menos vulnerable a los cambios posicionales o circulatorios. De igual forma para este momento el trombo usualmente se encuentra adherido a la pared vascular y tiene menor tendencia a embolizar (14, 21).

5.3 Etiología del evento cerebrovascular.

Existen diferentes clasificaciones etiológicas de los eventos cerebrovasculares algunas basadas en el mecanismo de isquemia, tipo de daño vascular, o localización territorial. En los Estados Unidos los sistémicos corresponden al 80% del total de infartos, seguidos por la hemorrágica cerebral con 15%, y la hemorragia subaracnoidea con el restante 5%.

Aproximadamente 50% los infartos isquémicos con secundarios a embolización aterosclerótica desde un vaso extracraneal. Las estenosis intracraneales contribuyen poco en los países occidentales, pero son una causa importante en Asia. Los eventos caen embólicos corresponde, aproximadamente un 20%, y la enfermedad de pequeño vaso aproximadamente 25% (a diferencia de lo que se indica, pese que no se cuenta con estadística, es esta posiblemente la causa más frecuente en Costa Rica). Luego de estas hay un porcentaje que se divide entre causas infrecuentes tales como la disección, vasculitis, Estado de población, oclusiones venosas, y de causas desconocidas. El pronóstico del evento cerebrovascular, riesgo de recurrencia, y opciones de manejo son dependientes del subtipo de evento cerebrovascular que el paciente presenta. Cuando se realiza una oración paciente con una probable enfermedad cerebrovascular es entonces crucial tratar de categorizar el mismo según su etiología.

Un sistema de clasificación comúnmente usado son los criterios TOAST (por sus siglas en inglés: Trial of ORG 1072 in Acute Treatment of Intracranial Atherosclerosis). Según esta clasificación existen cinco categorías: aterosclerosis en arteria de gran tamaño (que incluye trombosis con embolización arterial distal), embolismo cardiaco, oclusión de pequeño vaso, infarto de causa infrecuente pero determinable e infarto de causa no determinada. Otro sistema de clasificación utilizado es el sistema Oxford, el que distingue los infartos según su localización geográfica (circulación anterior o posterior) y su severidad según la sintomatología del paciente. En esta revisión nos basaremos en el sistema TOAST ya que es el más comúnmente utilizado.

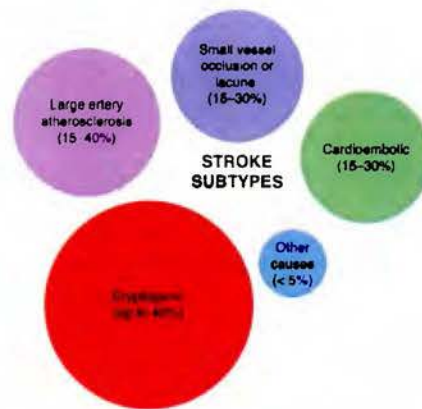


Figura n°18. Clasificación TOAST de etiología del infarto cerebrovascular (3).

En la aterosclerosis de vasos de gran tamaño se desarrollan placas en cualquier parte del árbol arterial ya sea intra o extracraneal, usualmente en las bifurcaciones donde el flujo turbulento facilita la agregación. Las zonas más comúnmente afectas son la bifurcación carotídea, el origen de la arteria vertebral, en la unión vertebro basilar, y en el origen de las arterias cerebrales medias y anterior. Las placas ateroscleróticas generan isquemia basándose en dos mecanismos: hipoperfusión en una región con estenosis crítica o más comúnmente por ruptura de placas que produce la formación de émbolo subsecuentes distales.

La embolización arteria-arteria distal ocurre cuando fragmentos de una placa aterosclerótica o un trombo fresco formado encima de dicha placa, embolizan un vaso distal. Placas con núcleo necrótico rico en lípidos y con una periferia fina fibrosa, poseen un riesgo alto de ruptura espontánea y activación de la cascada de la coagulación y formación trombótica secundaria. Cuando esto ocurre el trombo y dos vías posibles, la primera sería una disolución rápida del mismo con regresión espontánea de los síntomas o persistencia de la oclusión en vasos distales con síntomas persistentes de infarto cerebral (3.11, 14,22).

Clínicamente la estípite que se produce por enfermedad ateroscleróticas grandes vasos es difícilmente distinguible de los infartos que se originan por enfermedad cardioembólica. una forma de distinguirlos es debido la presencia de episodios repetitivos de isquemia transitoria o infartos completos en el mismo territorio vascular. El mejor ejemplo de esto se produce episodios de ceguera monocular transitoria indolora secundaria a aterosclerosis carotídea ipsilateral. Esta entidad conocida nombre de la amaurosis fugax, se produce cuando émbolos de colesterol causan oclusión transitoria de la arteria central de la retina o alguna de sus ramas. en forma similar episodios repetitivos de vértigo, diplopía, hemiparesia, hemianestesia, o hasta pérdida de la conciencia pueden ser signos de enfermedad estenótica

ateroesclerótica (3).

Los eventos cardioembólicos incluyen todos aquellos eventos cerebrovasculares que son de causa cardíaca tromboembólica. Más comúnmente los eventos cardioembólicos ocurren de trombos formados en el atrio izquierdo, especialmente en pacientes con fibrilación atrial. Sin embargo, estos también pueden ser resultado de enfermedad propia atrial, válvulas protésicas cardíacas, miocardiopatía dilatada o trombos ventriculares que sean el producto de un infarto miocárdico reciente. Los eventos cardioembólicos se puede producirse por tumoraciones cardíacas como el mixoma o procesos infecciosos (endocarditis). Radiológicamente son distinguibles de los émbolos de vaso de gran tamaño por presentar afección bilateral, tanto en circulación anterior como posterior (3,11).

Los infartos por vaso de pequeño tamaño son definidos en cinco subtipos generales: hemiparesia es pura motora, síndrome sensorio puro, síndrome sensorio motor mixto, hemiparesia táctica y disartria de mano torpe. estos eventos ocurren como resultado del bloqueo de arterias pequeñas perforantes que surgen de la arteria cerebral media (lenticuloestriadas), arteria cerebral posterior o comunicantes posteriores (tubero-talámicas, para mediales, coroideas posteriores, inferolaterales) y arteria basilar (perforadoras pontinas). Éstos vasos son todos propensos a presentar desorganización de la pared arterial y fibrosis, un proceso conocido el nombre de lipohialinosis. con el paso del tiempo la pared arterial se va engrosando y el lumen vascular se compromete, provocando isquemia local en zonas que usualmente son menores a 1.5 centímetros de diámetro. La hipertensión es uno de los mayores factores de riesgo para la enfermedad de pequeño vaso, seguido de la diabetes, edad y el fumado (factores comunes en la población adulta mayor costarricense) (3). Los infartos lacunares como comúnmente se les llama ocurren predominantemente en los ganglios basales, el tálamo, la cápsula interna, la corona radiada y el puente. Los estudios de imagen son útiles para distinguir los infartos lacunares de otras formas de infarto debido a su localización subcortical y relativo pequeño tamaño.

Los eventos cerebrovasculares de causa no determinada son alrededor del 40% de los mismos, clasificados aquí luego de haber pasado por evaluaciones radiológicas y de laboratorio extensivas sin lograr determinar su causa. se estima que entre un 10% de estos proscritos clínicos se deben a fibrilaciones atriales no diagnosticadas (2,3,11,14,23).

Los infartos de otras causas son una categoría que corresponde a menos del 5% del total, y son definidos por procesos de enfermedad específicos que muestra una relación temporal y asociación con el evento cerebrovascular. Requieren además que la investigación diagnóstica no revele ningún otro tipo de mecanismo que pueda explicar el evento. Ejemplos de patología que se encuentran en este grupo son los trastornos hematológicos, enfermedades

infecciosas o inflamatorias, enfermedades intrínsecas de la pared arterial (vasculopatía), disección vascular, migrañas asociada infarto, desórdenes genéticos y eventos iatrogénicos (2,3,11).

5.4 Manifestaciones clínicas del evento cerebrovascular.

Los eventos cerebrovasculares isquémicos pueden definirse clínicamente según la naturaleza del déficit neurológico presente, con signos y síntomas que calzan dentro de síndromes representativos específicos según un territorio vascular. El conocimiento de los síndromes isquémicos mayores puede en algunas ocasiones ayudar a predecir el territorio de afección y el vaso involucrado. Existen algunas ocasiones sobre todo en pacientes que presentan daño cerebral previo, presencia de circulación colateral anómala o variantes anatomía vascular, que se producirán presentaciones atípicas o inesperadas (2,3,7,14,21).

5.4.1 Infarto en el territorio de la arteria cerebral media (ACM)

El infarto de la arteria cerebral media produce síndromes clínicos que dependen de la extensión del infarto y el lado del vaso ocluido. Los infartos de ACM proximal pueden afectar tanto las estructuras profundas como la corteza hemisférica o únicamente las estructuras profundas cuando existe vascularidad colateral robusta. los eventos isquémicos que afectan las estructuras cerebrales profundas comprometen predominantemente la cápsula interna, ganglios basales y corona radiada, por compromiso de las arterias lenticuloestriadas; causando hemiparesia contralateral y posiblemente alteración sensorial ipsilateral que usualmente es indistinguible de un síndrome lacunar. Infartos profundos extensos (infarto estriato-cápsular) que afecten colecciones corticales al tálamo y las radiaciones ópticas pueden causar afasia, hemianopsia o cuadrantopsia homónima (3,11,14,21).

Isquemia cortical en el territorio de la ACM se produce cuando hay oclusiones aisladas localizadas posterior a la bifurcación de la arteria cerebral media (de severidad variable según el número de ramas comprometidas). De igual forma el daño a cualquier corteza hemisférica debilidad contralateral de miembros, déficits sensitivos contralaterales, astereognosia (incapacidad para reconocer objetos por tacto), disminución en la discriminación de dos puntos, déficits visuales contralaterales, desviaciones faciales al lado afecto. Apraxia ideacional (la habilidad para entender la función objeto o como manipularlo) es secundaria a un daño hemisferio izquierdo o bilateral.

Alteraciones sindrómicas que resulten de afección del hemisferio dominante (que usualmente es el izquierdo) resultan en afasia (disfunción del lenguaje), apraxia bilateral ideomotora (inhabilidad para reproducir tareas motoras conocidas), apraxia buco lingual (inhabilidad para dirigir la boca o lengua de forma voluntaria). El tipo y la severidad de la afasia dependen de la localización y el tamaño del infarto. Un infarto de una rama superior de ACM afecta la corteza peri silviana anterior y específicamente el giro frontal inferior, produciendo una afasia de Broca (expresiva), la cual se caracteriza por ausencia o disminución de la fluidez de lengua y una inhabilidad para escribir, pero preservando la comprensión. cuando la afasia es expresiva o global, existe usualmente hemiparesis severa. infartos de las ramas inferiores de la ACM afectan la corteza Peri silviana posterior, específicamente el giro temporal superior y la unión temporo parietal, produciendo una afasia de Wernicke (receptiva), lo que se caracteriza por fluidez del habla y escritura, pero de contenido incomprensible, así como inhabilidad para leer, nombrar o repetir (3,11,14,21).

La afasia receptiva usualmente se asocia a hemianopsia o cuadrantopsia homónima, pero con hemiparesis que puede ser leve o ausente.

Infartos en la corteza parietal del hemisferio no dominante, producen negación hemiespacial contralateral o en atención a estímulos sensitivos aferentes o motores eferentes de lado contralateral. La apraxia construccional (la inhabilidad para construir o dibujar objetos) puede ocurrir por daño en cualquier hemisferio, sin embargo, es más evidente cuando en el hemisferio no dominante. aunque el habla en su contenido y formación se encuentran preservados cuando el infarto es el hemisferio no dominante, pueden existir deficiencias en aspectos pragmáticos o socio lingüísticos del habla que involucren el tono o la intención (2,3,11,21).

5.4.2 Infarto en territorio de la arteria cerebral anterior (ACA)

Los eventos vasculares en dicha zona producen típicamente hemiparesis o pérdida hemisensorial contralateral, aunque también puede presentarse otros hallazgos. De forma similar a los infartos en territorio limítrofe, los infartos en ACA pueden causar afasia transcortical de tipo motor. La negación motora o desde referencia para gozar el miembro contralateral pese a la ausencia de debilidad se observa con cierta frecuencia y es debida a la disfunción de la corteza motora suplementaria. Infartos de ACA bilaterales usualmente presentan disfunción ejecutiva con inercia motora y abulia (alteración del comportamiento espontáneo) o hasta mutismo acinético (estado de vigilia sin respuesta alguna). el síndrome de la “mano de alfen” (actividad motora no deseada) o hemibalismos del brazo contralateral pueden ser el resultado de lesiones del cuerpo calloso anterior o de la corteza frontal medial

(3,11,21).

La oclusión de la arteria recurrente de Heubner, puede llevar a infartos de la cabeza del caudado, del brazo anterior de la cápsula interna o del putamen anterior. Características clínicas comunes de esta visión son la disartria, perseveración motora, hemiparesis contralateral, abulia e incontinencia (2,3).

5.4.3 Infarto en el territorio de la arteria carótida interna (ACI).

La oclusión aguda de la ACI causa una hipoperfusión hemisférica que en ausencia de un círculo de Willis patente se puede manifestar como convulsiones, temblores en los miembros contralaterales e infartos holohemisféricos de la ACM y ACA. Ocasionalmente en presencia de una perfusión prominente del círculo de Willis la oclusión de la arteria carótida interna pueden producir síntomas no relacionables con la ACA y ser indistinguible de un infarto de la ACM. De existir flujo colateral a través de la arteria comunicante posterior, arteria comunicante anterior o flujo a través de arterias piales; el infarto podría ser casi silente clínicamente o afectar únicamente áreas pequeñas de alta susceptibilidad. en contraste pacientes con oclusiones de la ACI sino adecuada colateralidad pueden presentar infartos holohemisféricos catastróficos con preservación únicamente del territorio la arteria cerebral posterior (tálamo y lóbulos temporal medial y occipital) (2,3,11,14,21).

Los infartos de la arteria coroidea anterior, última rama de la ACI previo a la bifurcación de ACM y ACA, resulta en un síndrome de hemiparesis contralateral, hemianestesia y hemianopsia homónima. Ocasionalmente síntomas corticales como la afasia o heminegligencia (desatención hemisférica) puede resultar de afección de tractos tálamo corticales (2,3,11,14,21).

5.4.4 Infartos en el territorio limítrofe.

Estos infartos ocurren en las zonas distales o limítrofes entre los territorios vasculares de la arteria cerebral anterior medio y posterior, zonas que son especialmente susceptibles a isquemia por oclusión de la arteria carótida interna o hipoperfusión global. La zona limítrofe superficial de infarto se encuentra en las zonas superiores de la corteza en la corona radiada, entre las estructuras profundas y corticales, entre los territorios de la ACA y ACM o posteriormente entre los territorios de la ACM y ACP. Éste patrón infarto ocurre cuando el flujo colateral y la capacidad de suplir la mayoría de los territorios involucrados en el infarto, pero es incapaz de subsanar las necesidades entre territorios. Los síntomas resultantes de

este infarto son una combinación de debilidad, pérdida hemisensorial y síntomas corticales. Los infartos limítrofes entre ACA y ACM producen principalmente debilidad del miembro superior. Cuando el infarto es bilateral se produce el síndrome del “hombre en el barril”, caracterizado por debilidad proximal bilateral de brazos y piernas con relativa conservación de la fuerza muscular distal y de los músculos faciales.

Los infartos limítrofes del borde interno pueden ocurrir con una oclusión total de la ACI o con infartos de la ACM de gran tamaño. En este tipo infartos la ausencia de colateralidad de las arterias penetrantes que descienden de la corteza a la cara lateral de los ventrículos representa la zona más vulnerable hemodinámicamente. El patrón de infarto resultante es de múltiples infartos profundos que comprometen la corona radiada y los centros semiovais.

5.4.5 Infartos en el territorio de la arteria cerebral posterior.

La oclusión de la arteria cerebral posterior producirá síntomas por compromiso de los lóbulos occipital y temporal inferior. La presentación típica es la de una hemianopsia homónima contralateral súbita. Lesiones occipitales bilaterales pueden causar el síndrome de Anton (ceguera cortical evidente no reconocida por el paciente), y alucinaciones visuales (2,3).

El síndrome de Balint se puede ver en infartos de la unión parietooccipital bilateral y se caracteriza por la inhabilidad para percibir las partes de un objeto como un todo (simultagnosia), apraxia óculo motora y ataxia óptica (pobre coordinación de la mano usando guía visual).

Infartos de la arteria cerebral posterior izquierda que involucran la sustancia blanca profunda de la unión temporo parietal o del esplenium del cuerpo calloso pueden causar alexia o agrafia, un tipo de síndrome de desconexión entre la corteza occipital no dominante y el área que procesa el lenguaje en la corteza parieto temporal dominante. Infartos en el lóbulo inferomedial temporal pueden causar delirio agitado o amnesia global (2,3,21).

Infartos de la ACP proximal que afecte las arterias perforantes talámicas lleva infartos del tálamo o mesencéfalo. Si el núcleo ventral posterior del tálamo se encuentra afectado, el paciente tendrá hemianestesia contralateral. Los pacientes de forma subsecuente pueden desarrollar síndrome de dolor talámico, trastorno en el que la respuesta al dolor se ve significativamente aumentada. dado que tálamo sirve como camino axonal cortical, sus infartos pueden también producir una variedad de síntomas atípicos como la ataxia, acacia (dominante), defectos del campo visual, pérdida de la memoria o alteraciones en el

comportamiento.

Letargia y coma pueden ser el resultado de afección del sistema activador reticular en el mesencéfalo y la fijación del tálamo puede llevar a una combinación de anomalías oculomotoras. Alteraciones en el nivel de conciencia son estudiadas en el contexto comunes en la presencia de variantes arteriales como la arteria de Percheron (un único vaso que se origina de la arteria cerebral posterior que perfunde la parte medial de ambos talamos y rostral del mesencéfalo) (2,3,14,21).

5.4.6 Infartos en el territorio vertebrobasilar.

La arteria basilar es el principal medio de perfusión de las arterias cerebrales posteriores, por lo que la trombosis basilar se puede manifestar con una combinación de signos medulares, pontinos, mesencefálicos y corticales posteriores. Infartos pontinos bilaterales causa síndrome del “encerrado”, en el cual existe una parálisis facial, de miembros superiores e inferiores bilateral, con preservación de los movimientos oculares verticales y preservación del estado de la conciencia. Los infartos secundarios a trombosis de pequeño vaso de las arterias perforantes pontinas causan una combinación de disfunción de los nervios craneales alteraciones en los tractos de sustancia blanca que llevan a debilidad, reflejos posturales o hipereflexia, pérdidas sensoriales o hallazgos cerebelosos. Los infartos cerebelosos anteriores desde pequeños pueden producir síndrome lacunares sin déficit nervios craneales que sean clínicamente indistinguibles de enfermedad lacunar en territorio anterior. El síndrome del “tope de la basilar” se refiere a la oclusión de la porción distal de la arteria basilar y bilateral proximal de las arterias cerebrales posteriores, perforantes talámicas y mesencefálicas debido a un embolismo. El patrón resultante es una combinación de alteración visual vertical asimétrica o desviación oblicua, cambios en el nivel de conciencia y déficit variable sensitivo y motor (2,3,27).

Arterial Distribution	Subdivision	Syndrome
Middle cerebral	Main trunk	Variable combination of hemiplegia, hemianesthesia, gaze deviation/preference, hemianopia and global aphasia (dominant hemisphere), or profound multimodal hemineglect (nondominant hemisphere)
	Upper division	Variable combination of hemiparesis, hemianesthesia, gaze deviation, and expressive (Broca) aphasia (dominant hemisphere) or hemineglect (nondominant)
	Lower division	Variable combination of hemianopia or quadrantanopia, mild or absent hemiparesis, receptive (Wernicke) aphasia (dominant hemisphere), or hemineglect and behavior disorder (nondominant)
	Perforating branches	Contralateral hemiparesis occasionally seen in combination with ataxia or dysarthria
Internal carotid		Can be asymptomatic or cause any of the following: ipsilateral monocular blindness, transient limb shaking, or a combination of middle cerebral and anterior cerebral artery syndromes
Anterior cerebral		Variable combination of hemiparesis and sensory loss of the contralateral leg more than the arm, transcortical motor aphasia (dominant hemisphere), motor neglect (nondominant hemisphere), impaired responsiveness ("abulia"), gait apraxia, ideomotor apraxia, or tactile anomia (nondominant hemisphere)
Posterior cerebral	Main trunk	Variable combination of hemianopia or quadrantanopia, alexia, color anomia, inability to perceive parts of an objects as a whole ("simultanagnosia"), face blindness ("prosopagnosia"), amnesia, agitated delirium (especially when bilateral), or cerebral blindness (with bilateral injury)
	Perforating branches	<i>Thalamus</i> : pure sensory stroke that may leave a residual pain syndrome ("thalamic pain syndrome"), ataxia, aphasia (dominant), hemineglect (nondominant), visual field deficits, memory loss, or behavioral disturbances <i>Subthalamic nucleus</i> : hemiballism <i>Midbrain</i> : various eye movement abnormalities, depressed level of arousal, hemianesthesia, hemiparesis, hemiataxia, hemiparkinsonism

Figura n°19. Síndromes cerebrales según localización del infarto (3).

5.4.7 Guías clínicas en Costa Rica.

Según las guías costarricenses para la valoración de los pacientes con ictus agudos, la valoración inicial incluye (23):

1. La recopilación de una buena historia clínica que incluya el momento de inicio de instauración del déficit y tiempo de evolución de los síntomas y los factores de riesgo cardiovascular.
2. Una exploración física con énfasis en signos vitales, semiología cardíaca y carotídea.
3. Una exploración neurológica basados en la escala de Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos de Norteamérica (NIHSS) al ingreso y según el protocolo de manejo. Basándonos en dicha escala un paciente con una escala entre 0-1 se encuentra en normal, 1-4 tiene un evento menor, entre 5-15 presenta un evento moderado, entre 15-20 presenta un evento moderado/severo y un paciente con más de 20 puntos presenta un evento severo.

Escala NIHSS: National Institute of Health Stroke Scale. Fechas/hora:

1a. Nivel de conciencia	Alerta	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Somnolencia	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Obnubilación	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Coma	3	3	3	3	3	3	3	3	3
1b. Nivel de conciencia Preguntas verbales ¿En qué mes vivimos? ¿Qué edad tiene?	Ambas respuestas son correctas	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Una respuesta correcta	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Ninguna respuesta correcta	2	2	2	2	2	2	2	2	2
1c. Nivel de conciencia. Ordenes motoras 1. Cierre los ojos, después ábralos. 2. Cierre la mano, después ábrala.	Ambas respuestas son correctas	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Una respuesta correcta	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Ninguna respuesta correcta	2	2	2	2	2	2	2	2	2
2. Mirada conjugada (voluntariamente o reflejos óculocefálicos, no permitidos óculovestibulares) Si lesión de un nervio periférico: 1 punto.	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Paresia parcial de la mirada	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Paresia total o desviación forzada	2	2	2	2	2	2	2	2	2
3. Campos visuales (confrontación) Si ceguera bilateral de cualquier causa: 3 puntos. Si extinción visual: 1 punto	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Hemianopsia parcial	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Hemianopsia completa	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Ceguera bilateral	3	3	3	3	3	3	3	3	3
4. Paresia facial	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Paresia leve (asimetría al sonreír.)	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Parálisis total de músc. facial inferior	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Parálisis total de músc facial superior e inferior.	3	3	3	3	3	3	3	3	3
5. Paresia de extremidades superiores (ES) Se explora 1ª la ES no parética Debe levantar el brazo extendido a 45° (decúbito) ó a 90° (sentado). No se evalúa la fuerza distal Se puntúa cada lado por separado. El 9 no se contabiliza en el cómputo global.	Mantiene la posición 10°.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Claudica en menos de 10° sin llegar a tocar la cama.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Claudica y toca la cama en menos de 10°.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Hay movimiento pero no vence gravedad.	3	3	3	3	3	3	3	3	3
	Parálisis completa.	4	4	4	4	4	4	4	4	4
	Extremidad amputada o inmovilizada	9	9	9	9	9	9	9	9	9
6. Paresia de extremidades inferiores (EI) Se explora 1ª la EI no patética. Debe levantar la pierna extendida y mantener a 30°. Se puntúa cada lado por separado. El 9 no se contabiliza en el cómputo global.	Mantiene la posición 5°.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Claudica en menos de 5° sin llegar a tocar la cama.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Claudica y toca la cama en menos de 5°.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Hay movimiento pero no vence gravedad.	3	3	3	3	3	3	3	3	3
	Parálisis completa.	4	4	4	4	4	4	4	4	4
	Extremidad amputada o inmovilizada.	9	9	9	9	9	9	9	9	9
7. Ataxia de las extremidades. Dedo-nariz y talón-rodilla. Si déficit motor que impida medir disimetría: 0 pt.	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Ataxia en una extremidad.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Ataxia en dos extremidades.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
8. Sensibilidad. Si obnubilado evaluar la retirada al estímulo doloroso. Si déficit bilateral o coma: 2 puntos.	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Leve o moderada hipoestesia.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Anestesia.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
9. Lenguaje. Si coma: 3 puntos. Si intubación o anartria: explorar por escritura.	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Afasia leve o moderada.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Afasia grave, no posible entenderse. Afasia global o en coma	2	2	2	2	2	2	2	2	2
10. Disartria. Si afasia: 3 puntos	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Leve, se le puede entender.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Grave, ininteligible o anartria.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Intubado. No puntúa.	9	9	9	9	9	9	9	9	9
11. Extinción-Negligencia-Inatención. Si coma: 2 puntos.	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Inatención/extinción en una modalidad Inatención/extinción en más de una modalidad.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
TOTAL										

Figura nº20. Escala NIHSS (23).

Dentro de los estudios generales a realizar en el servicio de urgencias se encuentran (23):

1. TAC de cráneo sin medio de contraste: obligatorio en todo paciente candidato a ingresar en la unidad de ictus.
2. Radiografía tórax.
3. Exámenes de laboratorio: hemograma completo, TV, TPT, INR, glucosa, electrolitos, función renal y hepática.
4. Electrocardiograma: debe realizarse como mínimo al ingreso y repetirse al menos cada día durante al menos los primeros siete días.
5. Doppler de troncos supra aórticos.
6. Doppler transcraneal: a todo paciente con ictus en fase aguda, y pre y post trombolisis.

Los pacientes que se encuentran dentro de una ventana de tiempo de hasta 4.5 horas en el país pueden ser tratados con activador del plasminógeno tisular (rtPA), cuya dosis es 0.9mg/kg (dosis máxima 90mg) infusión IV, 10% dosis preparada en pulso en 1min y resto en 1 hora.

Los criterios de selección para los pacientes que pueden ser trombolizados con rtPA son (23):

- Diagnóstico de ECV ISQUÉMICO con déficit neurológico medible, objetivamente NIHSS mayor de 4 puntos
- Signos Neurológicos que no mejoran espontáneamente
- No tiene un déficit neurológico marcado, contraindicado si NIHSS mayor de 24 puntos
- Descartados síntomas neurológicos producidos por hemorragia subaracnoidea
- Inicio del déficit en las últimas 3 horas
- No ha tenido ictus cerebral o trauma encéfalo craneano en los últimos 3 meses.
- No ha tenido infarto de miocardio en últimos 3 meses.
- No ha presentado sangrado de vías digestivas o urinarias en los últimos 21 días.
- No ha recibido cirugías mayores en últimos 14 días.

- No ha recibido punciones profundas en sitios no compresibles en últimos 7 días.
- No ha tenido sangrados intracraneales.
- Presión arterial sistólica menor de 185 mm de Hg y diastólica menor de 110 mm de Hg.
- No tiene evidencia de ningún sangrado trauma agudo (fractura) en el momento del examen físico.
- Paciente no toman anticoagulantes. Si lo hace el INR debe ser menor de 1.7.
- Si ha recibido heparina en las últimas 48 horas revisar que el TPT esté en la normal.
- Conteo de plaquetas debe ser mayor de 100,000/mm³.
- Glicemia debe ser mayor de 50 y menor de 400 mg/dL.
- Descartar parálisis postconvulsiva (de Todd).
- TAC con lesión menor a un tercio del hemisferio afectado.
- Informar al paciente y familiares sobre el riesgo/beneficio del tratamiento.

Si el momento del tratamiento se encuentra entre las tres horas y las 4.5 horas del evento, además de los criterios antes citados se debe cumplir (23):

- Paciente debe ser menor de 80 años.
- En caso de ser diabético que no haya ACV previos.
- No ha tenido infartos al miocardio en los últimos tres meses.
- NIHSS >25.

6.5 Métodos de análisis diagnóstico del evento cerebrovascular.

6.5.1 Tomografía axial computarizada.

Dado que es un método sumamente extendido, con tiempos de examinación cortos, no invasivo y seguro, la tomografía computarizada se estableció tradicionalmente como una modalidad de imagen de primera línea en la valoración del evento cerebrovascular isquémico.

Los protocolos por tomografía usualmente incluyen un estudio no contrastado seguido de una angiotomografía y en los centros que cuentan con el equipo adecuado un estudio de perfusión cerebral.

los eventos isquémicos devolven visibles en la tomografía contrastada con existen varios la perfusión de tejido que induce pérdida en el mantenimiento de la estasis líquida dentro de las células. Los líquidos entonces se mueven del compartimento intracelular hacia el compartimento extracelular, como fue previamente mencionado en la discusión de la fisiopatología, debe existir además un momento en el volumen neto de líquido presente. cada ganancia de un 1% en líquido tisular se asocia con una pérdida de la densidad del parénquima de entre 1.5-2.4 UH (2,3,7,9,15,16).

El cambio mínimo necesario en la concentración de líquido tisular para ser detectable por tomografía contrastada corresponde a un valor entre el 2- 3%, lo que da una variación de aproximadamente 4UH. los cambios tempranos isquémicos pueden valorarse tan temprano como 45 minutos después del infarto y son francamente evidentes aproximadamente a las seis horas de ocurrido el evento (33).

Existen tres cambios considerados como isquémicos tempranos, algunos debidos al fenómeno previo mencionado, los mismos son:

1. Pérdida del ribete insular: la corteza insular es particularmente vulnerable a oclusiones proximales de la arteria cerebral media, debió que estarían es distal tanto territorio de la ACA como ACP cuando ocurren evento isquémico la corteza insular presenta una pérdida definición en su interface sustancia gris-blanca.
2. Oscurecimiento del núcleo lentinforme: debido a que su función también se produce a través de arterias distales, los ganglios basales circularmente vulnerables a los cambios isquémicos tempranos. cuando a infartos un oscurecimiento parcial o total del contorno suplente informe puede verse en el TAC sin contraste.
3. Signo del vaso hiperdenso: la presencia de un trombo agudo en arteria cerebral media, produce un aumento en la densidad del vaso afecto. Contrario a los antes descritos este signo no simboliza un evento isquémico si no la presencia de un trombo reciente. pese a ser muy específico, su sensibilidad baja ya que se producen falsos positivos por altos niveles en el hematocrito o presencia de calcificaciones ateroscleróticas (en este último ejemplo el aumento de la densidad bilateral de forma usual).

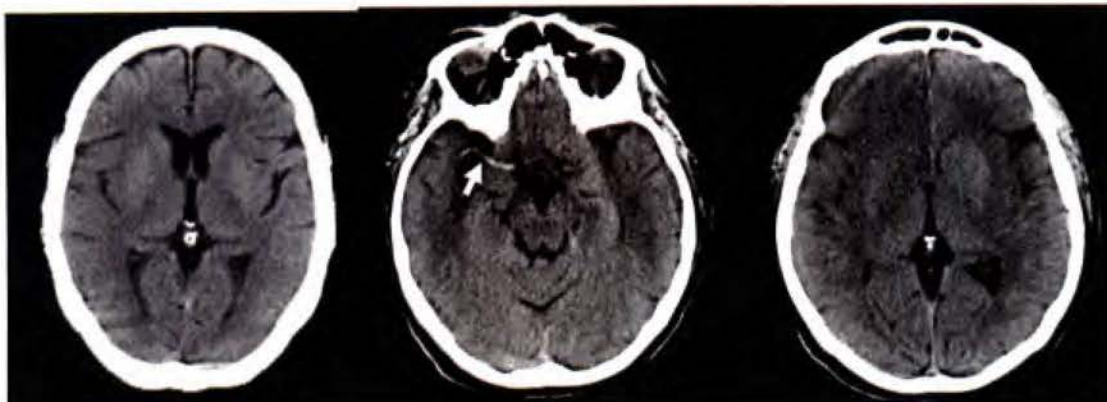


Figura n°21. TAC sin contraste realizado luego de tres horas de presentarse los síntomas. En la imagen de la izquierda se observa pérdida del ribete insular derecho, en la imagen del centro la presencia de ACM hiperdensa unilateral, la imagen de la derecha muestra oscurecimiento del núcleo lentiforme derecho (15).

Además de la identificación de signos tempranos de isquemia, parte de las funciones de la tomografía sin contraste es estadificar los pacientes según el grado de compromiso para determinar el tipo de terapéutica requerido. Con este objetivo el estudio cooperativo europeo del evento isquémico agudo (ECASS I) fue pionero en destacar la importancia de valorar la extensión del área de infarto para predecir los beneficios de la trombolisis, estableciendo la regla del tercio. Según dicha regla pacientes con una extensión de infarto menor a un tercio del territorio de la arteria cerebral media presentaba una mejor probabilidad de recuperarse siendo funcionales. Dicho beneficio no fue claro en pacientes que tenían infartos mayores a un tercio del territorio comprometido. Éstos uno no mostró ser un método que modificara de forma estadísticamente significativa el tratamiento y estudios posteriores demostraron que en la práctica rutinaria la estimación del volumen de un tercio no era confiable (34).

Tratando de suplir esta deficiencia se creó por el Programa del infarto de Calgary la clasificación ASPECTS, como una herramienta simple, confiable y fácilmente aplicable, que inicialmente definía los cambios isquémicos tempranos como la presencia de zonas de hipodensidad de la sustancia blanca/gris y edema focal o efecto de masa. Debido que este último podría ser más bien solas detective penumbra y no realmente áreas de infarto la clasificación finalmente se basa únicamente en la identificación de zonas de atenuación disminuida (9,28).

ASPECTS valora 10 regiones de interés en el territorio de la ACM que fueron escogidos basados en su importancia funcional. Cada territorio presenta un valor idéntico sin importar que algunos sean más grandes que otros. Para su implementación se debe realizar una

valoración de todos los cortes axiales presentes en un estudio divididos en dos niveles usando como referencia la cabeza del núcleo caudado (3,9,28).

Por debajo de núcleo caudado cualquier lesión que se encuentre se considera en región ganglionica, en dicha zona se observa: el núcleo caudado, el putamen, la cápsula interna, la corteza insular, M1: corteza anterior de la arteria cerebral media correspondiente al opérculo frontal, M2: corteza lateral al ribete insular correspondiente al lóbulo temporal anterior y M3: corteza de ACM posterior correspondiente al lóbulo temporal posterior. Los niveles supragangliónicos los conforman M4: territorio anterior de la ACM superior a M1, M5: territorio lateral de ACM superior de M2, M6: territorio posterior de ACM superior a M3 (28).

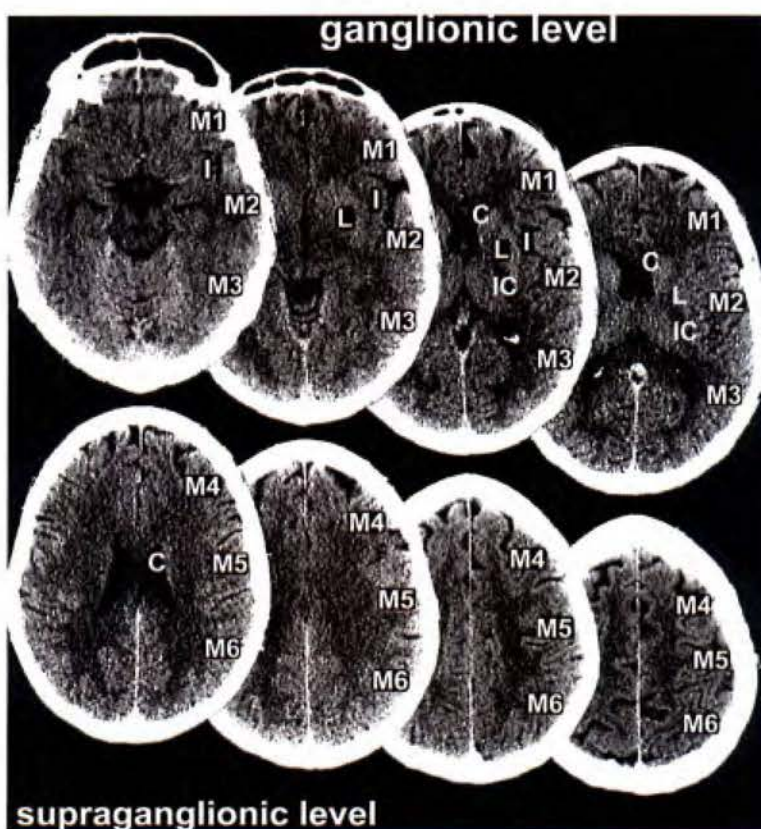


Figura n°22. Sistema de evaluación ASPECTS (28).

Basándonos en dicha escala un paciente con una puntuación de 10 presentaría un estudio tomográfico de encéfalo normal, y por cada zona afectada el paciente pierde un punto, hasta llegar a 0 que corresponde con un infarto que involucre la totalidad del territorio de la ACM.

En el estudio original de pacientes trombolizados en tiempo de tres horas posterior aparición de los síntomas, aquellos pacientes que presentaban un ASPECTS menor de 7 tenían una baja posibilidad de presentar independencia funcional posterior al evento. Desde entonces varios estudios han confirmado el valor pronóstico de ASPECTS tanto en ventanas de tres horas como en ventanas de seis horas (35).

De forma general cualquier paciente con un ASPECTS por encima de 6, tiene aproximadamente 50% de posibilidad de independencia funcional posterior al evento. En contraste pacientes con ASPECTS menor de 3 presentan únicamente un 15% de la misma probabilidad. Una evaluación ASPECTS de 6 o menor tiene una sensibilidad del 94% y una especificidad del 98% para estimar infartos de ACM mayores al 33% de su territorio de irrigación (36). Por supuesto también presenta sus limitaciones como su imposibilidad para discriminar en forma individual la posibilidad de independencia posterior al evento en comparación con la escala de infarto del Instituto nacional de salud (NIHSS), así como estudios que indican que utilizando la hoja de evaluación ATLANTIS/CT, su capacidad para determinar el área de infarto es similar a la que presenta la regla del tercio (36).

ASPECTS ha sido probado también como un predictor basal de la respuesta a trombolisis (pacientes con ASPECTS mayor de 8 presentan más beneficio y pacientes entre 3-7 presentan un beneficio intermedio), predictor del tamaño esperado de volumen de infarto en pacientes tratados con trombolisis (28), predictor de respuesta en tratamiento trombolítico intraarterial (Prokinase Acute Cerebral Infarct Trail (PROACT II)), se probó que el uso de ASPECTS modifica el riesgo de hemorragia secundaria a trombolisis y detección de hematomas radiológicamente evidentes pero no clínicamente manifiestos, y se ha usado como un estándar para realizar evaluaciones similares en el territorio vertebrobasilar (pons-midbrain index) y en el territorio de la ACP (pc-ASPECTS) (37,38).

La angiogramografía nos permite actualmente obtener valoraciones desde el arco aórtico y hasta el círculo de Willis en tiempos muy cortos, permitiendo una evaluación detallada sensible a la detección de trombos intraluminales en las arterias intracraneales y para evaluar las arterias carótidas y vertebrales. En particular su capacidad para detectar el punto probable de estenosis y en alguna medida el grado de colateralidad que presenta el cerebro, así como posibles variantes anatómicas es significativo para candidatos que requerirán trombolisis intraarterial o trombolisis mecánica (39).

6.5.2 Resonancia Magnética Nuclear (RMN).

Un estudio de RMN típico el protocolo del ictus consiste en una secuencia T2/atenuación líquida inversión recuperación (FLAIR por sus siglas en inglés), T2 gradiente, secuencia de

difusión (DWI por sus siglas en inglés), angi resonancia y en algunos centros un estudio de perfusión por RMN. este protocolo usualmente toma aproximadamente 30 minutos, y permite obtener base información en cuanto al extensión del infarto, del tejido en penumbra, del sitio de oclusión vascular y la exclusión de diagnósticos diferenciales posibles.

Las secuencias T2 y FLAIR permiten identificar la zona de isquemia como lesiones hiperintensas usualmente dentro de las primeras 3 a 8 horas luego del evento. Los pacientes que presentan lesiones evidentes en secuencias de difusión, pero sin representación en FLAIR, tienen una mayor probabilidad de beneficiarse de la terapia trombolítica (40). la secuencia FLAIR es también muy sensible para detectar hemorragia subaracnoidea y trombosis de senos venosos. La secuencia T2 puede ser útil para detectar pérdida de la señal de flujo arterial como dato de oclusión, tan sólo minutos después del evento.

La secuencia de difusión provee una imagen que es dependiente del movimiento molecular del agua (movimiento browniano). La isquemia cerebral produce alteraciones en la bomba sodio potasio que induce acumulación de líquido al espacio intracelular, donde presenta una reducción de su movilidad tanto intra como extracelularmente, lo que se representa en dicha secuencia como un aumento de la señal (41), aumento que puede ser cuantificado con el coeficiente de difusión aparente (ADC).

Las lesiones visualizadas como hiperintensas en secuencias de DWI, son altamente sensibles para la detección de estados hiperagudos de isquemia. Sin embargo, dicha zona de hiperintensidad pueden presentar cierto grado de regresión parcial o total, por lo que no deben ser consideradas como fidedignas representantes del área total final de isquemia (42).

El tipo más comúnmente utilizado de angi resonancia sin contraste se conoce como “time-of-flight” (TOF por sus siglas en inglés). En esta secuencia al aplicar de forma repetitiva radiofrecuencias de pulso a un volumen de tejido, seguido de gradiente en fase y fuera de fase, se logra la saturación del volumen del tejido por excitación repetitiva. De forma inversa los protones del flujo sanguíneo no se saturan y por eso presentan un aumento en la intensidad de la señal. El contraste vascular entonces es proporcional a la velocidad de flujo. Para seleccionar imágenes arteriales se usan entonces falta de saturación que nulifique la señal por flujo venoso (43). TOF tridimensional es uno de los formatos preferidos para la evaluación vascular, así como su imagen fuente. los estudios de angi resonancia magnética son útiles por sus bajos tiempos de liquidación y alta sensibilidad a la detección de oclusiones y estenosis (44).

Las imágenes potenciadas de eco gradiente (T2*) son usadas en los eventos vasculares que requieren diferenciación entre evento isquémico y hemorrágico, lo que no es posible por

evaluación clínica únicamente. Aunque el TAC es el método estándar de evaluación para hemorragia intracerebral, existen estudios que muestran que la hemorragia intracerebral puede ser identificada en RMN (especialmente secuencias FLAIR y T2*). Además, los micro sangrados que no son aparentes por TAC son fácilmente demostrables por secuencias T2* (47).



Figura n°23. Secuencias axiales en FLAIR (derecha), secuencia de eco gradiente (centro) y DWI (izquierda), obtenidas de un paciente luego de 24 horas de hemiplejía aguda derecha. La imagen muestra alteración de la señal de la corteza temporo-occipital izquierda con edema y engrosamiento de surcos, hiperintensa en secuencias de DWI, consistente con infarto agudo.

Como secuencias de resonancia magnética alternativas para condiciones seleccionadas podemos citar:

1. Secuencias de susceptibilidad magnética (SWI): la cual es usada por su alta sensibilidad para detectar sangrado, mayor aún que el de las secuencias T2*. Es además útil dada la alta concentración de deoxihemoglobina que presentan los trombos como secuencia complementaria a la angiografía para evidenciar la presencia de émbolos en ramas distales que podría no ser altamente visualizadas en secuencias TOF (45).
2. Secuencias de saturación grasa (FAT-SAT): se utilizan sobre todo en la evaluación de disecciones cervicales arteriales. En dicha patología la sangre que se encuentra intramural se observa hiperintensa en secuencias FAT-SAT, típicamente luego de 2 a 3 días de la disección (46).
3. Angiografía con contraste: las técnicas de resonancia contrastada dependen de la inyección de un agente paramagnético (usualmente gadolinio) que reduce los tiempos de relajación T1, generando contraste entre el lumen intravascular y el tejido

circundante. dichas secuencias son independientes de la dinámica de flujo y por consiguiente los artefactos reproducibles por saturación se encuentran reducidos sustancialmente (43).



Figura n°24. A la izquierda: reconstrucción por angioresonancia con medio de contraste (14). A la derecha: imagen FAT-SAT que demuestra hiperintensidad de la arteria carótida izquierda debido a sangre dentro de la pared. El lumen residual se encuentra hacia su borde posterior como una imagen oval hipointensa (15).

5.5.3 Estudios de perfusión cerebral.

Los estudios de perfusión cerebral pueden realizarse mediante RMN o TAC. en esta revisión iniciaremos citando el principio teórico desde un punto de vista tomográfico para después compararlo con la resonancia magnética.

La perfusión cerebral se basa en el principio de volumen central, el cual correlaciona el flujo sanguíneo cerebral (CBF), el volumen sanguíneo cerebral (CBV) y el tiempo de tránsito medio (MTT), bajo la fórmula $CBF = CBV / MTT$. Los estudios de perfusión se obtienen al monitorizar el paso de volúmenes de un agente contrastado yodado a través de la vasculatura cerebral. Existe una relación lineal entre la concentración de la gente y la atenuación presente con el medio de contraste, causando un aumento transitorio en la atenuación del tejido proporcional al aumento en la cantidad del agente de contraste administrado. Curvas de tiempo de concentración de contraste se generan en regiones arteriales de interés (ROI por sus siglas en inglés). La deconvolución de las curvas de reforzamiento arterial y el tejido, un proceso matemático complejo, da lugar al MTT. El CBV se calcula como el área debajo de la curva en los píxeles del parénquima dividido entre el área debajo de la curva en los píxeles

de la arteria. con estos dos parámetros la ecuación de volumen central se puede resolver para el CBF (3,5,10,15).

Las imágenes de perfusión se obtienen primeramente obteniendo estudios tomográficos no contrastados basales de todo el cerebro, posteriormente se marca un área de interés que inicien al nivel de los ganglios basales, ya que en este nivel se pueden representar los tres territorios vasculares. Posteriormente se inyectan 50 ml de un medio de contraste no iónico (o 300 ml de un medio de contraste iónico) a una velocidad de 4 mL/seg. Aproximadamente 5 segundos posterior al inicio de la inyección del medio se procede a realizar un escaneo continuo del ROI por aproximadamente 50 segundos. la dosis rutinaria efectiva necesaria para la realización de este estudio tomográfico dinámico es ligeramente mayor a la necesaria para realizar una tomografía encefálica de rutina (2-3.4 mSv vrs 1.5-2.5 mSv).

Luego de obtenida la información se requiere realizar un post procesamiento de la imagen en los que se selecciona una arteria y vena de referencia, a partir de las cuales las curvas de reforzamiento por contraste se generarán. De forma usual se selecciona la arteria cerebral media y la prensa de Herófilo. Se eligen también ROI en diferentes zonas del parénquima cerebral para obtención de información cuantitativa (15).

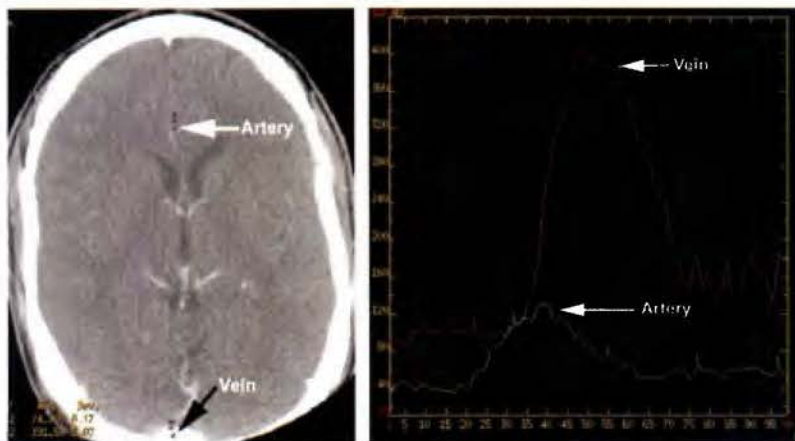


Figura n°24. A la izquierda: imagen tomográfica transversal obtenida durante la administración de medio de contraste, nótese la colocación de ROI en la arteria cerebral anterior y prensa de Herófilo. A la derecha: curva de tiempo-concentración en un estudio de perfusión, con el flujo arterial de color verde y venoso de color morado (5).

Existen múltiples indicaciones clínicas para la realización de estudio de perfusión dentro de los que se encuentran el evento cerebrovascular en fase aguda ya que es útil para distinguir áreas de isquemia de zonas de penumbra y por consiguiente facilita la decisión de administrar tratamiento trombolítico o realizar intervención mecánica.

Se hipotetiza que el tejido en riesgo de infarto (zona de penumbra) presentará una disminución en el CBF, un CBV normal o aumentado (secundario a la activación de mecanismos regulatorios autónomos) y una elevación en el MTT. La zona de infarto a diferencia presentará disminución del CBF y CBV con MTT aumentado.

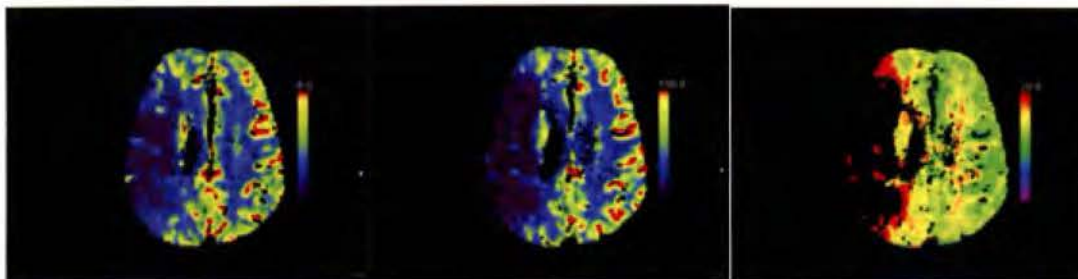


Figura n°25. Mapas de volumen sanguíneo, flujo sanguíneo y tiempo de tránsito medio en un paciente con infarto de la arteria cerebral media derecha. Se observa alteración mayor en un mapa de flujo y tiempo de tránsito medio, con zonas sugestiva de infarto (de color morado) y áreas con conservación relativa de los valores en el mapa de volumen sanguíneo (tejido encefálico de color azul), lo que indica existencia de tejido salvable (5).

De las tres evaluaciones el MTT mostraba la mayor sensibilidad como indicador de ictus, y los cambios en el CBF y CBV son más específicos para distinguir isquemia de infarto. Algunos estudios indican que es aconsejable es valorar los mapas de CBF y MTT primeramente y posteriormente compararlos con el mapa de CBV. En estudios prospectivos posteriores se evidenció que al definir como infarto a aquellos píxeles como una disminución mayor del 34% CBF en comparación con áreas normales del otro hemisferio, se puede realizar la diferencia adecuadamente (50).

Los siguientes rangos fueron definidos como valores de perfusión cerebral normales:

Sustancia gris: MTT: 4 s, CBF: 60 ml/100 g/min, CBV: 4 ml/100 g.

Sustancia blanca: MTT: 4.8 s, CBF: 25 ml/100 g/min, CBV: 2 ml/100 g.

Para definir isquemia se determinaron límites de: CBF: 0-10 mL/100g/min, CBV: 0-1.5 mL/100g/min y MTT: > 6 segundos (48).

Usando PET para medir el CBF, los valores mínimos de flujo para poder mantener algún grado de función cerebral son de 19 mL/100g/min, y para preservar la viabilidad de tejido de 15 mL/100g/min (49).

En estudios retrospectivo se ha demostrado diferencia estadísticamente significativa en los valores de CBF, CBV y MTT del hemisferio afecto en relación con el contralateral (48).

Asimismo, se ha probado la similitud en el tamaño de la zona de infarto final al comparar estudios de DWI y perfusión, así como en aquellos pacientes en que no fue posible limpiar de trombo el vaso afecto, las zonas señaladas como de penumbra en la técnica de perfusión fueron adecuadamente correlacionables con la zona final de infarto, en ambos casos demostrando su fiabilidad (50).

Es necesario también decir que existe cierta controversia en la capacidad del TAC perfusión de ser reproducible dado el desconocimiento de las fórmulas matemáticas específicas que cada compañía usa para sus equipos de perfusión, la correlacionabilidad de los estudios de PET y TAC xenón con el TAC perfusión para asumir los valores de CBV, CBF y MTT como correctos, debido a la variabilidad que puede existir en los valores de los mapas al cambiar las arterias y venas seleccionadas y en cuanto a la capacidad que tienen los mapas de CBV para distinguir entre infarto e isquemia.

Finalmente valga mencionar que los mapas de perfusión no sólo son aplicables para la valoración del ictus, sino que también tienen aplicaciones en tumores para determinar neovascularización, como valoración de vasoespasmo (52) y para aumentar la sensibilidad del test de oclusión temporal, ayudando a estratificar pacientes con cierto riesgo que podría no ser evidentes utilizando únicamente el test de oclusión (51).

La perfusión por resonancia magnética usa el mismo principio. En este caso la imagen se obtiene de contrasté paramagnético que causa una disminución de intensidad de señal por efecto T2*. La perfusión utiliza esta disminución en la intensidad de señal para valorar la vascularidad en una región. Cuando un bolo de contrasté paramagnético pasa a través de la región de interés este oro causa una disminución transitoria de la intensidad de señal. El tiempo que dura la recuperación de la señal durante el pasaje del bolo de contrasté da información acerca de la vascularidad regional. De esta forma la RMN puede determinar el tiempo en que llegó el bolo de contraste, el tiempo hasta el pico máximo émbolo, el ancho de este pico (un pico angosto habla de pasaje rápido y uno ancho de pasaje lento) y el volumen total del bolo administrado.

Aproximadamente un 25% de la reducción de la intensidad de señal se produce por efecto de susceptibilidad local entre el vaso y el tejido circundante. Debido a esto se ocupan técnicas rápidas de detección del efecto T2*. Las secuencias más usadas son las eco gradiente y spin eco (GRE-EPI y SE-EPI); la primera tiene una buena capacidad de detección de grandes vasos mientras que la secuencia spin eco es mejor para detectar la microvasculatura. dentro de las causas más probables de producir artefactos en el estudio se encuentra el movimiento del paciente, el retraso en dirección del contrasté, el goteo fuera el paso del medio de contraste por la destrucción de la barrera hematoencefálica y la presencia

de contraste basal que altere las curvas de decunvolución.

Los infartos isquémicos tienen tres zonas bien definidas: un núcleo central de infarto, un tejido isquémico en penumbra con riesgo de infarto y un anillo externo de oligohemia benigna. Inicialmente la zona de restricción a la difusión fue considerada como definitiva irreversible e infarto. La zona con reducción de la perfusión fue considerada como de penumbra y potencialmente salvable con reperfusión. Y por fuera de esta zona se prioriza un anillo de tejido con niveles moderados de hipoperfusión pero que no requiere de reperfusión para permanecer vivo.



Figura n°26. Representación por color de la zona de infarto (rojo), penumbra (verde) y oligohemia benigna (amarillo).

Basándose en estos conceptos se acuña el término perfusión-difusión “misssmatch”, que significa que existe en el estudio una zona pequeña de restricción a la difusión (núcleo de infarto) con una zona grande de reducción de la perfusión y que reitero no son de igual tamaño, por lo que existe tejido salvable. Al día de hoy se considera la zona de penumbra como una combinación del tejido periférico de la zona isquémica (con restricción en DWI) y el anillo de tejido periférico de verdadera penumbra (53).

La correlación de las técnicas de perfusión por resonancia magnética y tomografía muestra una correlación entre el CBV y DWI de aceptable a excelente y una excelente determinación del tamaño final del infarto (54).

Existen cuatro diferentes patrones de perfusión vistos en el contexto de sospecha de un infarto isquémico:

1. Estudio sin anomalía en DWI o TAC perfusión. En este caso se debe considerar la posibilidad de una isquemia cerebral transitoria o patologías que imiten la clínica del ictus (55).

2. Estudio sin zonas de penumbra identificable a pesar de infarto focal presente, consistente con autorrealización (56).
3. Estudio con diferencia entre el territorio de infarto y penumbra (mismatch) en perfusión/difusión o CBV/CBF-MTT. Donde el rango de mismatch es arbitrario, usualmente se utiliza como valor un área de penumbra que sea al menos 20% mayor que el infarto. Si el vaso afecto es proximal se recomienda trombolisis intra arterial y de ser distal trombolisis intravenosa. Zonas de mismatch >100mL no se tratan ya que se consideran muy propensas a la hemorragia (57).
4. Estudio sin diferencia entre la zona de infarto y penumbra. Posiblemente no candidato a trombolisis.

5.5.4 Actualidad en la selección de pacientes basada en la imagen.

La imagen médica en el tratamiento del ictus ha evolucionado de forma muy rápida en los últimos tiempos, con avances que han permitido una más rápida identificación de la zona de oclusión arterial, de la extensión de la zona de penumbra, del flujo colateral y de la realidad infarto. Todo esto ayudando a mejorar la selección de pacientes para terapia endovascular.

Aunque la RMN y el TAC pueden identificar de buena manera el sitio de oclusión arterial proximal, la modalidad de imagen ideal y el marcador óptimo para la identificación de penumbra, así como el potencial riesgo de efectos adversos por adquirir dicha imagen sigue siendo tema de discusión.

Uno de los estudios en buscar resolver este problema llamado “Diffusion and Perfusion Imaging Evaluation for Understanding Stroke Evolution Study-2 (DEFUSE-2) (58)”, encontró que los pacientes con patrones de penumbra favorables (definiendo penumbra como una zona de infarto con radio mayor de 1.8) tenían mejores resultados a la reperfundición a los 90 días comparado con aquellos que no se reperfundían, y ausencia de beneficio en aquellos pacientes sin un patrón de penumbra favorable. Posteriormente y en contraste MR RESCUE (59), no encontró beneficio en los pacientes con trombectomía mecánica y patrón de penumbra favorable en comparación con la terapia médica.

En ese momento se mencionó que existían algunas diferencias en cuanto al tamaño máximo de penumbra (DEFUSE-2 :1.8 con un volumen máximo de 70 mL / MR RESCUE: 1.4 y 90 MI) lo que podría haber sido la causante de las diferencias encontradas. En el 2015 un nuevo estudio llamado EXTEND-IA (60), usando algoritmos similares a los presentes en MR RESCUE pero con tiempo de corte menores (<4.5 horas) confirmó beneficios en la terapia

de reperfusión y en el resultado clínico con efectos secundarios similares a los presentes en DEFUSE-2.

Existen diferentes acercamientos clínicos acerca de cómo debería ser la selección de pacientes:

1. Pragmática, simplemente identificando un el trombo oclusivo arterial en el angio TAC, y determinando su oportunidad de trombolisis en relación con el tiempo transcurrido (<6 hrs según MR CLEAN).
2. Evaluación de signos tempranos de infarto usando una tomografía no contrastada y evaluando la ventana de tiempo como sea hecho algunos estudios (ESCAPE: <12hrs / SWIFT PRIME (62) <6hrs).
3. Usando adicionalmente a lo expuesto en el punto 2, angio TAC para la determinación de flujo colateral (ESCAPE (61)).
4. Evaluando la penumbra con tomografía resonancia magnética junto con angiografía para confirmar el vaso ocluido dentro de las primeras 4.5 horas (EXTEND-IA).

Cuál de estas formas de manejo es mejor es la pregunta que sigue sin respuesta, posiblemente se requieren mayores avances en la forma de medición de isquemia y penumbra y una mayor homogeneidad en los estudios para poder definirla. como resultado de esto muchos investigadores recomiendan usar un enfoque simplificado con un TAC no contrastado y un angio TAC como método de evaluación.

5.6 Tratamiento de la enfermedad cerebrovascular.

5.6.1 Tratamiento médico.

5.6.1.1 Terapia Intravenosa.

La terapia intravenosa con rtPA ha sido probado desde 1990, al menos dos estudios clínicos randomizado se probaron un aumento del 16% de evolución favorable en aquellos pacientes en que los fue administrado. aunque con un incremento del riesgo de hemorragia intra cerebral sintomática de aproximadamente 6.4%, siendo los beneficios mayores a los riesgos (63). consecuentemente el tratamiento con rtPA fue aprobado en Estados Unidos para aquellos pacientes que se presentan dentro de las primeras tres horas de la sintomatología. Un estudio europeo subsecuente en pacientes menores de 80 años y que se presentaba con tiempos entre 3 y 4.5 horas, mostró también beneficios en el uso de rtPA pero con un área

defecto menor (64). Éstos estudios entre otros han establecido la terapia intravenosa con rtPA, la terapia estándar para pacientes que se presentan con sintomatología del ictus dentro de las primeras 3 horas de inicio de los síntomas. Aunque no ha sido probado por la FDA el uso de rtPA en la ventana de tiempo entre 3 y 4.5 horas se recomienda para pacientes con síntomas moderados que sean menores de 80 y que no presente alguna de las contraindicaciones determinadas en el manejo (como previamente se mencionó en la guía costarricense).

A pesar de esto la terapia con rtPA intravenoso de forma única, recanalizar únicamente entre el 10:15 por ciento de las conclusiones de la arteria carótida interna y del 25 al 50% de las oclusiones de las arterias cerebrales, obteniendo un resultado posterior al evento favorable en aproximadamente el 35 al 40% los pacientes (65). actualmente existen estudios clínicos que buscan responder la pregunta de si es posible mejorar las tasas de recanalización de rtPA con métodos alternativos o adjuntando terapias.

5.6.1.2 Terapia Intraarterial

La terapia médica intraarterial con prourokinasa recombinante (r-ProUK) con heparina ha sido probado en estudios clínicos en pacientes con oclusión confirmada de la arteria cerebral media. Los resultados de investigación fueron limítrofes obteniendo resultados al margen para independencia funcional de los pacientes, pero con altos riesgos para presentar hemorragia intracerebral sintomática (66).

5.6.2 Tratamiento mecánico.

La terapia de trombectomía mecánica primero que nada es necesaria en aproximadamente el 1 al 2% de todos los pacientes. Durante los últimos años ha tenido una evolución continua con diferentes tipos de aparatos aprobados para su uso en el ictus, siendo eficaces, seguros y con bajas tasas de complicación. En los estudios usados para aprobarse su uso, entre un 7 - 19% de los pacientes experimentó algún tipo de complicación, dentro de las encontraron la fractura del dispositivo, perforación vascular y hemorragia (67, 68).

Los dispositivos de trombectomía mecánicas introducen a través de la arteria femoral bajo una guía de catéteres y se avanzan hasta la arteria afectada, siendo controlados por angiografía. Un micro catéter y su guía son insertados en el vaso intracraneal más allá de la zona en donde se establece el catéter y se realiza la trombectomía previo la oclusión distal del vaso con un balón para evitar la embolización distal.

Los catéteres aprobados para su uso son de diferentes tipos, dentro de los más habituales están:

1. Extractor de Cola ('Coil Retriever'): este dispositivo se engancha y envuelve alrededor del coágulo, para después ser talado con el catéter y así remover el trombo.
2. Extractor con Stent ('Stent Retriever'): este dispositivo permite restauración inmediata del flujo al atrapar el trombo entre el stent y la pared vascular, así como remoción del trombo cuando se retira el stent.
3. Extractor por aspiración: dispositivo de aspiración que succiona y remueve el trombo.

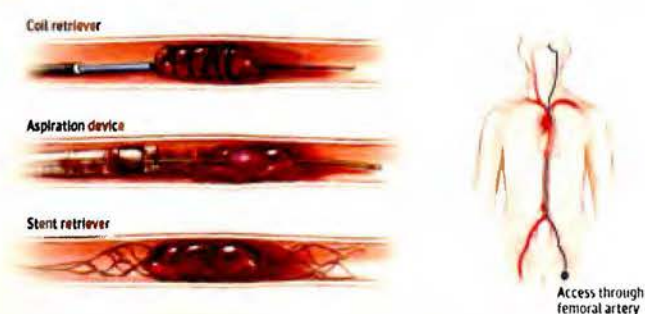


Figura n°27. Tipos de dispositivos para trombectomía mecánica (30).

En sus inicios el uso de mecanismos de retracción y aspiración fueron aprobados en base a estudios que probaba únicamente la mejoría recanalización en una variante oclusiones arteriales proximales en comparación con grupos de control, sin necesitar comparar sus resultados con otros métodos de terapéutica (66).

Posterior a esto al menos tres estudios realizados se usaron para evaluar la eficacia de las primeras generaciones de terapia endovascular. Los resultados de estos estudios luego de aproximadamente 656 pacientes a lo largo de seis años no probó diferencia significativa en la evolución final entre los grupos, tampoco diferencia significativa en la mortalidad o en el riesgo de hemorragia cerebral sintomática (69).

Recientemente cuatro estudios clínicos aleatorios han establecido los beneficios de la terapia endovascular en pacientes con oclusiones arteriales proximales (70,71,72). MR CLEAN tuvo la primera evidencia de que la trombectomía mecánica realizada dentro de las primeras seis horas a la aparición de los síntomas mejoraba la evolución clínica 90 días en

comparación con el tratamiento médico estándar, de estos pacientes 90.6% recibió rtPA en las primeras 4.5 horas. aunque no se encontró aumento en el riesgo de hemorragia cerebral sintomática en MR CLEAN, si se evidencio un aumento en el riesgo de reinfarto durante los primeros 90 días (5.6 % en tratamiento mecánico vrs 0.4 % con rtPA), presumiblemente debido a embolización en vasculatura cerebral no afectada previamente durante el procedimiento. otros dos estudios posteriores probaron de forma temprana la eficacia de la terapia trombolítica endovascular, presentando agresiones únicamente en los estudios de imagen utilizados previo la intervención, pero manteniendo los tiempos por debajo de 4.5 horas (61,60,70). un cuarto estudio con la intención de demostrar la trombectomía como tratamiento primario endovascular (62), encontró que, en aquellos pacientes con oclusiones cerebrales anteriores, cateterizados en menos de 6 horas la trombectomía era superior la terapia intravenosa con rtPA.

Dentro de los factores que se estima diferencian los primeros análisis realizados y estos últimos tres estudios, se citan: las tasas sustancialmente superiores de reperfusión, la disminución en los tiempos para reperfusión, y la selección basada en la confirmación de la oclusión arterial proximal.

Posiblemente las primeras generaciones de aparatos de trombectomía eran menos efectivos y las técnicas que se usaban, entre ellas la fragmentación del trombo con agregación intraarterial de rtPA, no eran efectivas. Los tres estudios citados utilizaron retractores de stent como método de elección, basándose en un estudio previo que indicaba su mejor eficacia en comparación con los otros tipos (71). Pese que los tiempos entre puerta y sala de operaciones no fueron significativamente menores en ninguno de los estudios en comparación con los previos (3.1/3.5 hrs), la duración hasta la reperfusión si pueden menor (aprox. 4.1hrs vrs 5.4 hrs). Lo que sugiere que el uso de retractores de stent tiene un efecto positivo en este tiempo. un tercer punto que impresiona ha sido muy favorable en los estudios es que la selección de pacientes ha llevado una cohorte mucho más homogénea y potencialmente beneficiable de la terapia endovascular (30).

5.7 Conclusión

Mirando al futuro, el mejoramiento de las terapias para tratamiento del ictus requiere un enfoque en el cual se priorice la rápida intervención, con énfasis en mejorar los tiempos de respuesta pre hospitalaria y acceso rápido a centros con protocolos establecidos de detección y terapia de reperfusión. la educación de la población acerca de los signos y síntomas del ictus es también de importancia. Existen tres prácticas claves para el mejoramiento: la pre notificación por parte de las ambulancias a los servicios de emergencia para tener al equipo de atención listo, el paso directo desde la ambulancia hasta el tomógrafo dejando el paso por

el servicio de emergencia para después del estudio tomográfico y administrando rtPA inmediatamente después de concluido el estudio tomográfico. Por último, el costo de esta intervención debe ser considerado para obtener el mayor beneficio al paciente aprovechando de la mejor manera los recursos.

6. Bibliografía:

1. Val M. Rune. **Imaging of cerebrovascular disease a practical guide**. Editorial Thieme, 2016.
2. Thomas P. Naidich, Mauricio Castillo, Soonmee Cha, James G. Smirniotopoulos. **Imaging of the Brain**. Capítulos 9, 11, 12, 18, 20, 21, 22. Editorial Elsevier, 2013.
3. Elan D. Louis, Stephan A. Mayer, Lewis P. Rowland, et col. **Merrit's Neurology**. Capítulo 35. Acute Ischemic Stroke. Páginas 268-284. Editorial Wolters Kluwer, 2016.
4. Michal M. Kawiorski, Patricia Martínez-Sánchez, Andrés García-Pastor, et col. **Alberta Stroke Program Early CT Score applied to CT angiography source images is a strong predictor of futile recanalization in acute ischemic stroke**. Diagnostic NeuroRadiology. Editorial Springer-Verlag Berlin Heidelberg. Enero 14, 2016.
5. Ellen G. Horfffer, Ian Case, Rajan Jain, et col. **Cerebral Perfusion CT: Technique and Clinical Applications**. Radiology 2004. Volumen 231, páginas 632-644.
6. Ioannis Tsogkas, Michael Knauth, et col. **Added value of CT perfusion compared to CT angiography in predicting clinical outcomes of stroke patients treated with mechanical thrombectomy**. European Radiology. Feb 23, 2016. Editorial Springer.
7. **Stroke Imaging**. Neuroimaging Clinics of North America. Volumen 21, Serie 2, Páginas 197-428. May 2011.
8. Y.W. Lui, E.R. Tang, A.M. Allmendinger, V. Spektor. **Evaluation of CT Perfusion in the Setting of Cerebral Ischemia: Patterns and Pitfalls**. American Journal of Neuroradiology. Volumen 31. Octubre 2010.
9. K. Lin, O. Rapalino, M. Law, J.S. Babb, K.A. Siller, B.K. Pramanik. **Accuracy of the Alberta Stroke Program Early CT Score during the First 3 Hours of Middle Cerebral Artery Stroke: Comparison of Noncontrast CT, CT Angiography Source Images, and CT Perfusion**. American Journal of NeuroRadiology. Volumen 29. Páginas 931-936. Mayo 2008.
10. Richard E. Latchaw; Howard Yonas; George J. Hunter. **Guidelines and**

- Recommendations for Perfusion Imaging in Cerebral Ischemia.** Stroke. 2003; Volumen 34, paginas 1084-1104.
11. Jessica Rotman; Robert Zimmerman. **Patterns of Ischemic Stroke: From Lacunar to Territorial to Multiple Embolic to Watershed Hypotensive.** Neurovascular Imaging. Páginas 1-36. November 27, 2014.
 12. Jeffrey L. Saver, Mayank Goyal, Alain Bonafe, et col. **Stent-Retriever Thrombectomy after Intravenous t-PA vs. t-PA Alone in Stroke.** The New England Journal of Medicine. Volumen 372, Numero 24. Junio 11, 2015.
 13. T.G. Jovin, A. Chamorro, E. Cobo, M.A. de Miquel, C.A. Molina et col. **Thrombectomy within 8 Hours after Symptom Onset in Ischemic Stroke.** The New England Journal of Medicine. Volumen 372, Numero 24. Junio 11, 2015.
 14. Louis R. Caplan. **Caplan's Stroke a Clinical Approach.** Editorial Saunders, 2006.
 15. Carlos Leiva-Salinas, Max Wintermark. **Imaging of Acute Ischemic Stroke.** Neuroimag Clin N Am 20 (2010) 455–468.
 16. Jafar JJ, Crowell RM. **Focal ischemic thresholds.** Cerebral Blood Flow. New York: McGraw-Hill, 1987, pp 449-457.
 17. Ames III A, Wright RL, Kouada M, et col. **Cerebral ischemia. II. The no-reflow phenomenon.** Am J Pathol 1968; 52:437-453.
 18. Caplan LR, Manning WJ, Del Zoppo. **Brain Embolism: Vascular hemostasis and brain embolism.** New York: Informa Healthcare, 2006, pp 243-258.
 19. Raichle M. **The pathophysiology of brain ischemia.** Ann Neurol 1983; 13:2-10.
 20. O'Brien MD. **Ischemic cerebral edema.** In Caplan LR (ed): Brain Ischemia: Basic Concepts and Clinical Relevance. London: Springer, 1995, pp 43-50.
 21. Louis R. Caplan. **Caplan's Stroke a Clinical Approach.** Cambridge University Press, 2016.
 22. Ronald Evans-Meza, José Pérez-Fallas y Roger Bonilla-Carrión. **Análisis de la mortalidad por enfermedades cerebrovasculares en Costa Rica entre los años 1920 – 2009.** Editorial Elsevier. <http://dx.doi.org/10.1016/j.acmx.2016.05.009>.
 23. Huberth Fernández M. et col. **Guía nacional de manejo del evento cerebrovascular y creación de unidades de ictus unificadas.** Asociación Costarricense de Ciencias Neurológicas. Febrero, 2010.

24. Murray CJ, Vos T, Lozano R, et col. **Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010.** *Lancet.* 2012;380:2197-223.
25. **Sistema de Mortalidad Regional, 2012.** Observatorio Regional de salud. Organización Panamericana de la Salud (PAHO-WHO).
26. **La carga de enfermedad y esperanza de vida saludable en Costa Rica.** Caja Costarricense del Seguro Social. San José, 2014.
27. Kandel ER, Schwartz JH, Jessell T. **Clinical syndromes of the spinal cord and brain stem.** *Principles of Neural Science.* Tercera edición. New York: Elsevier; 1991:711-730.
28. Bijoy K. Menon, MD, Volker Puetz, MD. **ASPECTS and Other Neuroimaging Scores in the Triage and Prediction of Outcome in Acute Stroke Patients.** *Neuroimag Clin N Am* 21 (2011) 407–423.
29. A. Gregory Sorensen, MD, Hakan Ay, MD. **Transient Ischemic Attack: Definition, Diagnosis, and Risk Stratification.** *Neuroimag Clin N Am* 21 (2011) 303–313.
30. ShyamPrabhakaran, MD; Ilana Ruff, MD; Richard A. Bernstein, MD. **Acute Stroke Intervention A Systematic Review.** *JAMA.*2015;313(14):1451-1462. doi:10.1001/jama.2015.3058.
31. Kersten Villringer; Rafael Serrano-Sandoval. **Subtracted Dynamic MR Perfusion Source Images (sMRP-SI) provide Collateral Blood Flow Assessment in MCA Occlusions and Predict Tissue Fate.** *Eur Radiol* (2016) 26:1396–1403.
32. Louisa von Baumgarten; Kolja M. Thierfelder, et col. **Early CT perfusion mismatch in acute stroke is not time-dependent but relies on collateralization grade.** *Neuroradiology* (2016) 58:357–365.
33. Kucinski T, et al. **The predictive value of early CT and angiography for fatal hemispheric swelling in acute stroke.** *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19:839-846.
34. Wardlaw JM, Dorman PJ, Lewis SC, et al. **Can stroke physicians and neuroradiologists identify signs of early cerebral infarction on CT?.** *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;67(5):651–3.
35. Dzialowski I, Hill MD, Coutts SB, et col. **Extent of early ischemic changes on computed tomography (CT) before thrombolysis, prognostic value of the**

- Alberta Stroke Program Early CT Score in ECASS II.** Stroke 2006;37(4):973–8.
36. Demaerschalk BM, Silver B, Wong E, et col. **ASPECT scoring to estimate >1/3 middle cerebral artery territory infarction.** CanJNeurol Sci 2006;33(2):200–4.
37. Schaefer PW, Yoo AJ, Bell D, et col. **CT angiography source image hypoattenuation predicts clinical outcome in posterior circulation strokes treated with intra-arterial therapy.** Stroke 2008;39(11): 3107–9.
38. Puetz V, Sylaja PN, Coutts SB, et col. **Extent of hypoattenuation on CT angiography source images predicts functional outcome in patients with basilar artery occlusion.** Stroke 2008;39(9):2485–90.
39. Zaidat OO, Suarez JI, Santillan-C, et col. **Response to intra-arterial and combined intravenous and intraarterial thrombolytic therapy in patients with distal internal carotid artery occlusion.** Stroke 2002;33(7): 1821-6.
40. Thomalla G, Rossbach P, Rosenkranz M, et col. **Negative fluid-attenuated inversion recovery imaging identifies acute ischemic stroke at 3 hours or less.** Ann Neurol 2009;65(6):724e32.
41. Srinivasan A, Goyal M, Al Azri F, et col. **State-of-the art imaging of acute stroke.** Radiographics 2006; 26(Suppl 1): S75e95.
42. Fiehler J, Knudsen K, Kucinski T, et col. **Predictors of apparent diffusion coefficient normalization in stroke patients.** Stroke 2004;35(2):514-9.
43. Laura Oleaga Zufiría, Javier Lafuente Martínez. **Aprendiendo los fundamentos de la resonancia magnética.** Sociedad Española de Radiología Médica. Editorial Médica Panamericana, 2007.
44. Gonzalez RG, Schaefer P. **Conventional MRI and MR angiography of stroke. Acute ischemic stroke: imaging and intervention.** Primera Edición. Berlin: Springer; 2006. p. 115-37.
45. Mittal S, Wu Z, Neelavalli J, et al. **Susceptibility weighted imaging: technical aspects and clinical applications, part 2.** AJNR Am J Neuroradiol 2009; 30(2):232-52.
46. Ozdoba C, Sturzenegger M, Schroth G. **Internal carotid artery dissection: MR imaging features and clinical-radiologic correlation.** Radiology 1996; 199(1):191-8.

47. Fiehler J, Albers GW, Boulanger JM, et col. **Bleeding risk analysis in stroke imaging before thrombolysis (BRASIL): pooled analysis of T2*-weighted magnetic resonance imaging data from 570 patients.** *Stroke* 2007;38(10):2738-44.
48. Eastwood JD, Lev MH, Azhari T, et col. **CT perfusion scanning with deconvolution analysis: pilot study in patients with acute middle cerebral artery stroke.** *Radiology* 2002; 222:227–236.
49. Powers WJ, Grubb RL, Darriet D, Raichle ME. **Cerebral blood flow and cerebral metabolic rate of oxygen requirements for cerebral function and viability in humans.** *J Cereb Blood Flow Metab* 1985; 5:600–608.
50. Wintermark M, Reichhart M, Thiran JP, et col. **Prognostic accuracy of cerebral blood flow measurement by perfusion computed tomography, at the time of emergency room admission, in acute stroke patients.** *Ann Neurol* 2002; 51:417–432.
51. Marshall RS, Lazar RM, Young WL, et col. **Clinical utility of quantitative cerebral blood flow measurements during internal carotid artery test occlusions.** *Neurosurgery* 2002; 50:996–1005.
52. Firlik AD, Kaufmann AM, Jungreis CA, Yonas H. **Effect of transluminal angioplasty on cerebral blood flow in the management of symptomatic vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage.** *J Neurosurg* 1997; 86:830–839.
53. Kidwell CS, Alger JR, Saver JL. **Beyond mismatch: evolving paradigms in imaging the ischemic penumbra with multimodal magnetic resonance imaging.** *Stroke* 2003; 34: 2729-2735.
54. Eastwood JD, et col. **Correlation of early dynamic CT perfusion imaging with whole-brain MR diffusion and perfusion imaging in acute hemispheric stroke.** *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24: 1869-1875.
55. Libman RB, et col. **Conditions that mimic stroke in the emergency department: implications for acute stroke trials.** *Arch Neurol* 1995; 52:1119-1122.
56. Kidwell CS, et al. **Diffusion-perfusion MRI characterization of postrecanalization hyperperfusion in humans.** *Neurology* 2001; 57: 2015-2021.

57. Mlynash M, et col. **Refining the definition of the malignant profile: insights from the DEFUSE-EPITHET pooled data set.** *Stroke* 2011; 42:1270-1275.
58. Lansberg MG, Straka M, Kemp S, et al. **MRI profile and response to endovascular reperfusion after stroke (DEFUSE 2).** *Lancet Neurol.* 2012;11(10): 860-867.
59. Kidwell CS, Jahan R, Gornbein J, et col. **A trial of imaging selection and endovascular treatment for ischemic stroke.** *N Engl J Med.* 2013;368(10):914-923.
60. Campbell BC, Mitchell PJ, Kleinig TJ, et col. **Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection.** *N Engl J Med.* 2015; 372(11):1009-1018.
61. Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, et al. **Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke.** *N Engl J Med.* 2015; 372(11):1019-1030.
62. Saver JL, Goyal M, Bonafe A, et al. **SOLITAIRE FR with the Intention for Thrombectomy as Primary Endovascular Treatment for Acute Ischemic Stroke.** Paper presented at: International Stroke Conference; February 2015; Nashville, TN.
63. **Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke.** *N Engl J Med.* 1995;333(24):1581-1587.
64. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, et col. **Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke.** *N Engl J Med.* 2008;359(13): 1317-1329.
65. Broderick JP, Palesch YY, Demchuk AM, et al. **Endovascular therapy after intravenous t-PA vs t-PA alone for stroke.** *N Engl J Med.* 2013;368(10):893-903.
66. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, et col. **Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke.** *JAMA.* 1999;282(21): 2003-2011.
67. **Penumbra Pivotal Stroke Trial Investigators. The penumbra pivotal stroke trial.** *Stroke.* 2009;40 (8):2761-2768.
68. Smith WS, Sung G, Saver J, et col. **Mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke.** *Stroke.* 2008;39(4):1205-1212.
69. Broderick JP, Palesch YY, Demchuk AM, et col. **Endovascular therapy after intravenous t-PA vs t-PA alone for stroke.** *N Engl J Med.* 2013;368(10):893- 903.
70. Berkhemer OA, Fransen PS, Beumer D, et al. **A randomized trial of intra-arterial**

- treatment for acute ischemic stroke. N Engl J Med. 2015;372(1):11-20.**
71. Nogueira RG, Lutsep HL, Gupta R, et al. **Trevo vs Merci retrievers for thrombectomy revascularisation of large vessel occlusions in acute ischaemic stroke (TREVO 2). Lancet. 2012;380 (9849):1231-1240.**