

## Evento vascular cerebral isquémico: conceptos básicos y actualidades de diagnóstico y tratamiento.

Núñez-Velasco Santiago \*

### Resumen.

Se define como Evento Vascular Cerebral Isquémico (EVCI), a la interrupción abrupta del flujo sanguíneo del tejido cerebral.<sup>1,2,3</sup> Esto desencadena reacciones internas que llevan a la muerte celular, la cual se manifiesta mediante un síndrome de alteraciones neurológicas focalizadas tales como la hemiparesia, disartria, hemianopsia entre otras.<sup>3,4,5</sup> Sin embargo, existe una zona dentro del tejido afectado llamada penumbra, que es potencialmente salvable, por lo que es importante hacer un diagnóstico temprano y detectar por estudios de imagen esta zona para evaluar si el paciente es candidato a terapia trombolítica intravenosa que mejorará su evolución y pronóstico si es correctamente utilizada.<sup>5,6,7</sup> La evaluación del estado neurológico mediante escalas preestablecidas permitirá conocer la severidad del cuadro clínico y monitorear la evolución del paciente.<sup>6,8</sup>

**Palabras clave:** *Isquemia cerebral, zona penumbra, déficit neurológico, terapia trombolítica.*

### Definición.

El EVCI es una enfermedad causada por la interrupción de flujo sanguíneo al tejido cerebral, que se desencadena por el bloqueo de una arteria del sistema vascular cerebral, siendo la causa de oclusión un trombo formado en las paredes de la arteria ocluida o un émbolo proveniente de algún otro lugar de la circulación pudiendo ser ateromatoso, gaseoso, graso entre otros, que tiene como resultado final la reducción los aportes de oxígeno y nutrientes a las células cerebrales, causando un infarto y generando un déficit neurológico específico del área dañada y de duración mayor a 24 horas.<sup>1,2,3</sup>

### Epidemiología.

Anualmente 15 millones de personas sufren un Evento Vascular Cerebral en el mundo, de estas personas 5 millones mueren y otros 5 millones quedan permanentemente discapacitados.<sup>1</sup> La enfermedad cerebrovascular es la 6ta causa de mortalidad general en México.<sup>9</sup> Dentro de las divisiones de la enfermedad cerebrovascular, el EVCI representa aproximadamente un 80% de todos los casos, esta estadística varía dependiendo de la región, sin embargo, siempre es mayor el número de casos de EVCI que cualquier otro.<sup>3</sup>

\* Médico Preinterno del Hospital General de Zona No. 89 del IMSS. Instructor de los laboratorios de Histología y Disección Anatómica del departamento de Morfología del Centro Universitario de Ciencias de la Salud CUCS de la Universidad de Guadalajara UdeG. Estudiante de la carrera de medicina del Centro Universitario de Ciencias de la Salud, UDG.

Número 2, Volumen 1, Julio-Agosto 2009

**REVISTA MÉDICA MD**

### Factores de riesgo no modificables.

- Edad: El riesgo de sufrir un EVCI se duplica cada 10 años después de los 55 años.<sup>1</sup> En México las enfermedades cerebrovasculares pasan a ser la 4ta causa de muerte general después de los 65 años.<sup>9</sup>
- Herencia: El riesgo se incrementa si un familiar de

primer orden ha sufrido un EVCI antes de los 55 años si es hombre y antes de los 65 años si es mujer.<sup>1</sup> Últimamente también se ha encontrado asociación con un locus en el cromosoma 12p13.<sup>2</sup>

- Sexo: El sexo masculino es el más afectado.<sup>10</sup>
- EVCI, ataque isquémico transitorio o infarto agudo al miocardio previos.<sup>1, 10, 11</sup>
- Raza o grupo étnico: la raza negra es la más propensa, seguida de algunos grupos hispánicos, chinos y japoneses.<sup>1</sup>

#### Factores de riesgo modificables.

- Hipertensión Arterial: es el factor de riesgo más importante en esta patología.<sup>1, 10, 11</sup>
- Diabetes Mellitus.<sup>1, 10, 11</sup>
- Dislipidemias: Colesterol total elevado, LDL elevado, HDL disminuido.<sup>1, 10, 11</sup>
- Tabaquismo.<sup>1, 10, 11</sup>
- Alcoholismo.<sup>10, 11</sup>
- Inactividad física: aumenta el riesgo hasta un 50%.<sup>1, 10</sup>
- Obesidad.<sup>1, 10</sup>
- Dietas bajas en frutas y verduras: aumenta el riesgo hasta un 11%.<sup>1</sup>
- Fibrilación auricular.<sup>11</sup>
- Apnea obstructiva del sueño.<sup>12</sup>
- Estenosis de la arteria carótida: al que hoy en día se le es atribuído un riesgo mínimo.<sup>13</sup>

#### **Anatomía del sistema arterial.**

El cerebro se encuentra irrigado por 4 principales troncos arteriales: 2 arterias carótidas internas y 2 arterias vertebrales, estas arterias se encuentran sobre el espacio subaracnoideo y sus ramas se anastomosan en la cara inferior del cerebro formando el polígono de Willis, a continuación se analizan individualmente:<sup>14</sup>

#### Arteria carótida interna (ACI)

Nace de la arteria carótida común, sigue dirección ascendente hasta perforar la base del cráneo en el conducto carotídeo del hueso temporal, luego la arteria discurre horizontalmente a través del seno cavernoso y sale sobre la cara medial de la apófisis clinoides anterior perforando la duramadre, luego perfora la aracnoides ingresando en el espacio subaracnoideo y gira hacia atrás hasta la región medial del surco lateral, a esta altura da sus ramas terminales; la Arteria Cerebral Media (ACM) y la Arteria Cerebral Anterior (ACA). Durante su trayecto la arteria carótida interna da origen a ramas colaterales; a nivel del seno cavernoso da origen a la arteria oftálmica que perfora el agujero óptico e irriga el ojo, estructuras orbitarias, cuero cabelludo frontal, senos etmoidal y frontal y dorso de la nariz. A nivel de la bifurcación terminal un poco antes de esta se origina la Arteria Comunicante Posterior (ACP) la cual se dirige hacia atrás para unirse con la arteria cerebral posterior y formar parte de polígono de Willis. También antes de la bifurcación terminal se da origen a la arteria coroidea que se dirige hacia atrás para ingresar en el asta inferior del ventrículo lateral a los plexos coroideos, esta

rama también da colaterales para la cintilla óptica, el cuerpo geniculado lateral, la capsula interna y el pedúnculo cerebral.<sup>14</sup>

#### Arteria cerebral anterior (ACA)

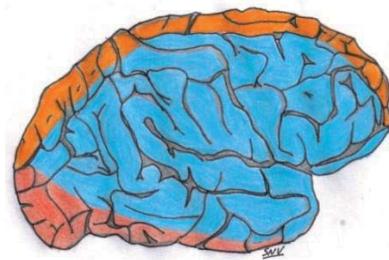
Discurre hacia adelante y medialmente por encima del nervio óptico y entra en la cisura longitudinal en donde se anastomosa con la arteria contralateral por medio de la Arteria Comunicante Anterior (ACOA), después va hacia atrás sobre el cuerpo calloso para anastomosarse con la Arteria Cerebral Posterior (ACP). Sus ramas corticales irrigan toda la superficie medial de la corteza hasta el surco parieto-occipital, también una tira de 2.5cms de ancho de corteza lateral, por lo que le corresponde la parte que controla el movimiento de la pierna en la circunvolución precentral. Sus ramas centrales penetran en la sustancia perforada anterior e irrigan el núcleo caudado, lenticular y la capsula interna.

#### Arteria cerebral media (ACM)

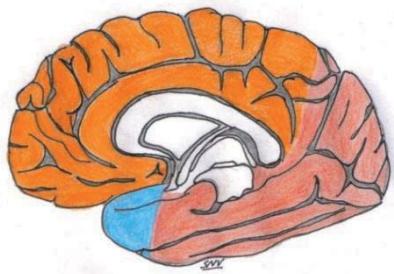
Discurre lateralmente en el surco lateral, sus ramas corticales irrigan toda la superficie lateral del hemisferio con excepción de la línea irrigada por la ACA, el polo occipital y la superficie inferolateral del hemisferio. Las ramas centrales al igual que la ACA penetran en la sustancia perforada anterior para irrigar los núcleos caudado y lenticular y la capsula interna.<sup>9</sup> Esta arteria es la más afectada por los EVCI.<sup>11, 14</sup>

#### Arteria cerebral posterior (ACP)

Parte de la arteria basilar se curva lateralmente alrededor del mesencéfalo y se une con la ACOP. Sus ramas corticales irrigan las superficies inferolateral y medial del lóbulo temporal y las superficies lateral y medial del lóbulo occipital por lo tanto irriga a la corteza visual. Sus ramas centrales irrigan el tálamo y el núcleo lenticular, el mesencéfalo, los cuerpos pineal y geniculado medial.<sup>14</sup>



**Imagen-1** Zonas de irrigación cortical de las arterias cerebrales en la cara lateral, en donde la zona naranja corresponde al territorio de la ACA, la zona azul a la ACM, la zona roja a la ACP.



**Imagen-2** Zonas de irrigación cortical de las arterias cerebrales en la cara medial, en donde la zona naranja corresponde al territorio de la ACA, la zona azul a la ACM, la zona roja a la ACP.

#### Arteria Vertebral (AV)

Emerge de la arteria subclavia, se dirige de manera ascendente pasado por los agujeros de las apófisis transversas de las primeras 6 vértebras cervicales, entra al cráneo a través del agujero occipital perforando la duramadre y la aracnoides, se dirige hacia arriba y adelante medialmente sobre el bulbo raquídeo y en el extremo inferior de la protuberancia se une al vaso contralateral para formar la arteria basilar que es su rama terminal. Esta arteria también da origen a diversas ramas durante su trayecto; al perforar las meninges da origen a las ramas menígeas que irrigan el hueso y duramadre de la fosa craneana posterior. También cerca de la terminación de la arteria vertebral se encuentra la arteria espinal anterior que baja por la cara anterior del bulbo hasta la medula espinal. La arteria espinal posterior es otra rama colateral que puedeemerger directamente de la arteria vertebral o de otra rama colateral que es la arteria cerebelosa posteroinferior, en ambos casos desciende posteriormente hasta la médula espinal. La arteria cerebelosa posteroinferior sigue un recorrido irregular entre el bulbo raquídeo y el cerebelo irrigando la superficie inferior del vermis, los núcleos centrales cerebelares y la superficie inferior del hemisferio cerebeloso, también irriga al bulbo raquídeo y a los plexos

coroideos del cuarto ventrículo. Por último otras colaterales son las arterias bulbares que son pequeñas y se distribuyen a través del bulbo raquídeo.<sup>14</sup>

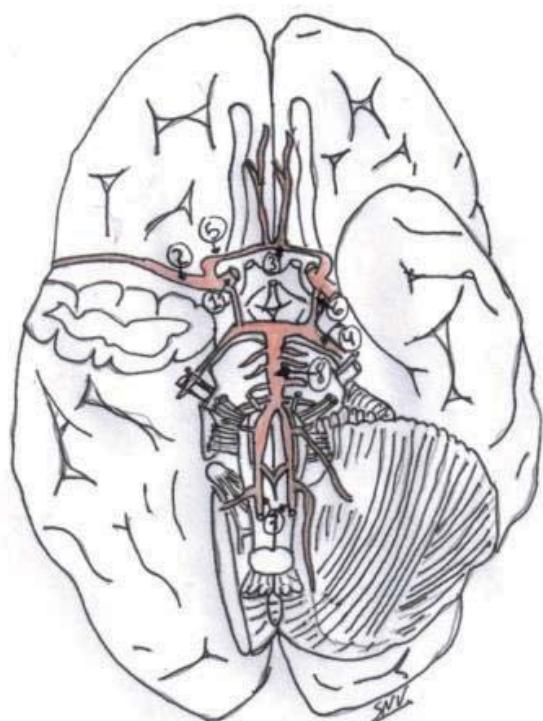
#### Arteria basilar (AB)

Está formada por la unión de las dos arterias vertebrales y sigue en dirección ascendente hasta bifurcarse en la parte superior de la protuberancia en las dos arterias cerebrales posteriores que son sus ramas terminales. La arteria basilar también da origen a algunas ramas colaterales como son las arterias pontinas que irrigan a la protuberancia, la arteria laberíntica que acompaña a los nervios VII y VIII, para entrar en el conducto auditivo interno e irrigarlo, la arteria cerebelosa anteroinferior que irriga las partes anterior e inferior del cerebelo, la arteria cerebelosa superior que irriga la superficie superior del cerebelo, la protuberancia, la glándula pineal y el velo medular superior.<sup>14</sup>

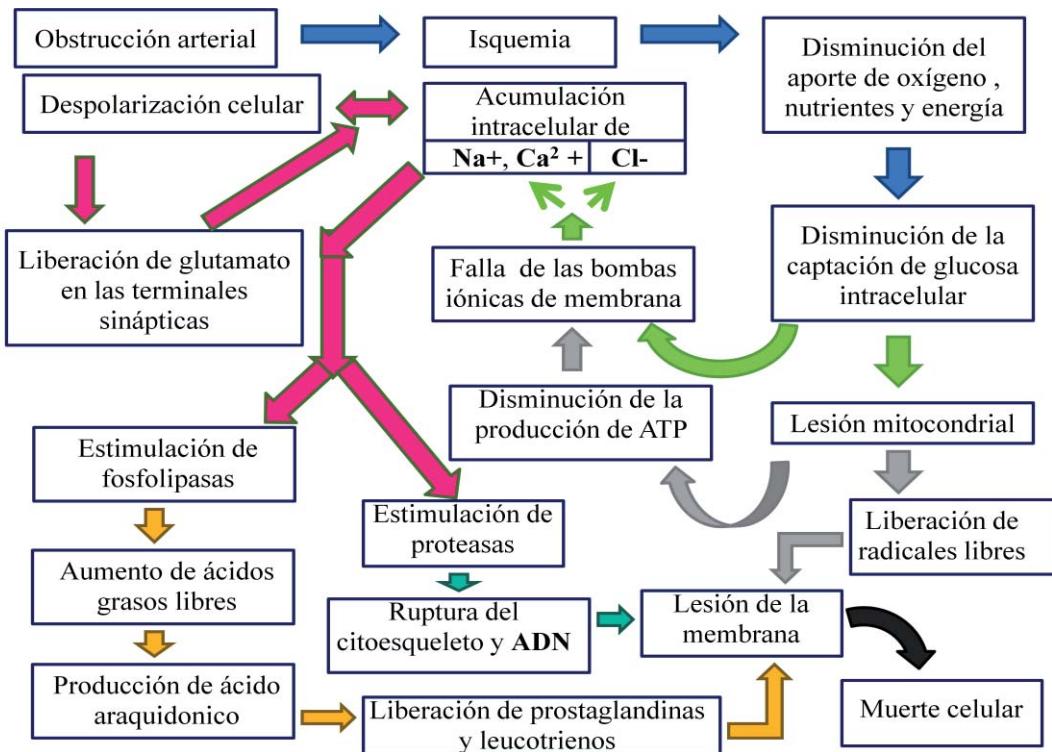
#### **Fisiopatología**

La cadena de eventos fisiopatológicos inicia al bloquearse abruptamente el flujo de sangre de una región cerebral mediante la obstrucción de la arteria que la nutre, hay dos mecanismos principales de obstrucción arterial: un trombo formado en las paredes de la misma arteria o un embolo proveniente de la circulación general que principalmente es ateromatoso aunque puede tener otro origen. Esto genera un déficit de oxígeno y nutrientes dentro de las células cerebrales alterando las membranas y las bombas de intercambio generando alteraciones electrolíticas intracelulares que llevan al infarto y a la muerte celular.<sup>1,2,3,4,15</sup>

En el foco de isquemia se identifican dos zonas morfológicas principales: el núcleo isquémico, cuyas células sufren el proceso fisiopatológico completo desde la ausencia de glucosa pasando por la proteólisis y lipólisis hasta llegar al daño de la membrana, del citosqueleto y a la muerte celular, por lo tanto, el daño de esta zona es irreversible. La otra zona; la penumbra isquémica, es una zona comprendida entre el núcleo isquémico y el tejido cerebral normal, la cual, conserva cierto riego sanguíneo, neuronas eléctricamente silentes pero con metabolismo parcialmente conservado, por lo tanto, el daño a las células de esta región es reversible, sin embargo, si no se restablece el flujo de energía al paso de los días estas células sufrirán los mismos cambios que sufrieron las del núcleo isquémico hasta su muerte por necrosis o apoptosis.<sup>4,5</sup> Dentro de la historia natural del EVCI, las primeras 24 horas se instaura la muerte neuronal por necrosis, en el transcurso de las 24 a las 72 horas la necrosis está firmemente establecida y se forma el edema del tejido adyacente, luego comienza la extensión de la necrosis mediada por apoptosis, de las 72 a las 96 horas la infiltración de macrófagos y la proliferación de la microglia está a su máxima expresión culminando con la destrucción de neuronas. Por último, en la segunda semana se observa astrocitosis lo que evidencia una etapa de resolución y reorganización del tejido nervioso lesionado.<sup>5</sup>



**Imagen 3- Principales troncos arteriales cerebrales.** 1- ACI. 2-ACM. 3-ACOA. 4-ACP. 5-ACA. 6-ACOP. 7-AV. 8- AB.



**Figura 1-** Proceso fisiopatológico de daño celular ante la obstrucción del flujo arterial cerebral.  
Na+: Sodio; Ca<sup>2+</sup>: Calcio; Cl-:Cloro; ADN: Ácido desoxirribonucleico.

#### Cuadro clínico

Debido a la gran división del sistema arterial cerebral, la sintomatología del EVCI es variada, sin embargo, existe un patrón general frente al cual se debe sospechar de este diagnóstico e iniciar la cadena de eventos sugeridos por las guías actuales en el manejo de esta patología, así pues, el cuadro clínico general de un EVCI se compone de un déficit neurológico focalizado de instauración aguda en el que se puede presentar: hemiparesia, disfasia, disgrafia, debilidad, ataxia, pérdida de la sensibilidad, hemianopsia y confusión. El estado de conciencia no suele afectarse severamente a excepción de los infartos de la región posterior.<sup>3,4</sup> Con el fin de homogeneizar un cuadro clínico y dar celeridad al manejo del paciente con EVCI, la asociación británica "The Stroke Association", formuló el examen *Face, Arm, Speech, Test* (FAST), que es un examen para público en general y trabajadores de la salud que evalúa 4 puntos que son: 1) *Facial weakness* (debilidad facial), 2) *Arm weakness* (debilidad del brazo), 3) *Speech problems* (problemas para hablar), 4) *Test these symptoms* (evalúa estos síntomas, este punto es un recordatorio para que el examinador no solo observe sino pruebe cada punto en el paciente). Esta

asociación recomienda que ante la presencia de cualquiera de estos síntomas se llame a los servicios de emergencia y se inicien las estrategias de diagnóstico preciso y tratamiento oportuno.<sup>3</sup>

Aunque estos modelos homogéneos nos permiten identificar rápidamente al paciente que potencialmente podría sufrir un EVCI y así iniciar su cadena de manejo, la realidad es, que el EVCI es muy heterogéneo debido a la complejidad anatómica del sistema vascular cerebral y sigue siendo importante conocer los síndromes que genera la obstrucción de cada rama arterial con el objetivo de orientarnos a identificar la posible región afectada y correlacionarla con los métodos paracéntricos, permitiendo así, no pasar por alto ningún detalle. La identificación de los síndromes isquémicos ha caído en desuso por los grandes avances de los métodos de imagen y porque se requiere un detallado conocimiento de la anatomía cerebral para su correcto diagnóstico, sin embargo, se debe retomar su práctica para llevar al paciente a una atención más precisa y detallada.<sup>16</sup>

ARTERIA OCLUIDA	SÍNDROME CLÍNICO
<b>Arteria Cerebral Anterior</b>	Hemiparesia y hemihipoestesia contralaterales que afectan principalmente a la pierna y el pie, incapacidad para la identificación de objetos, apatía y cambios de personalidad.
<b>Arteria Cerebral Media</b>	Hemiparesia y hemihipoestesia contralaterales que afectan principalmente el rostro y el brazo, afasia (si está afectado el hemisferio izquierdo), hemianopsia homónima contralateral, Anosognosia (cuando está afectado el hemisferio derecho).
<b>Arteria Cerebral Posterior</b>	Hemianopsia homónima contralateral con cierto grado de respeto macular, agnosia visual, deterioro de la memoria.
<b>Arteria Carótida Interna</b>	Los mismos signos y síntomas de la arteria cerebral media, perdida completa o parcial de la visión homolateral.
<b>Arteria Vertebrobasilar</b>	Perdida de la sensibilidad termoalgésica homolateral de la cara y contralateral del cuerpo, hemianopsia o ceguera cortical completa, perdida homolateral del reflejo nauseoso, disfagia, disfonía, vértigo, nistagmo, náuseas, vómitos, síndrome de Horner homolateral, ataxia homolateral y otros signos cerebelosos, hemiparesia unilateral o bilateral y coma.

**Figura 2-** Resumen de los principales síndromes isquémicos que se presentan en el EVCI, según la arteria cerebral ocluida.<sup>14</sup>

#### Diagnóstico

Las guías más recientes sobre diagnóstico y tratamiento del EVCI recomiendan basar las acciones en la “Cadena de Supervivencia del Ataque Cerebral”, que fue propuesta por el panel de expertos del “National Institute of Neurological Disorders and Stroke”(NINDS). Por lo tanto, la primera acción a realizar es en el servicio de urgencias, en dónde todo paciente con manifestaciones clínicas sugestivas de EVCI deberá ser manejado y clasificado con la misma celeridad con la que se manejan y clasifican el trauma severo y el infarto agudo al miocardio.<sup>6</sup>

El siguiente paso a seguir será el de hacer una historia clínica, el punto más importante de ésta es establecer una línea de tiempo sobre el inicio y progresión de los síntomas, si el paciente no logra precisar correctamente el tiempo se tomará como inicio el último momento que estuvo bien, es importante saber que entre más tiempo haya pasado más oportunidad habrá de diagnosticar un síndrome neuroanatómico, ya que al principio los síntomas suelen ser difusos, por lo tanto, cuando se presentan focalizaciones bien establecidas y definidas nos habla de un daño neural instaurado. Otro punto importante será el detectar los factores de riesgo que presente, convulsiones, infección, trauma, migraña, abuso de drogas o embarazo, esto porque los tratamientos pueden agravar

algunos de estos estados, aparte para orientarnos en un diagnóstico diferencial por lo que también es importante buscar cualquier otra causa etiológica que explique los síntomas.<sup>4,6</sup>

Concluida la historia clínica, se deberá hacer un examen físico general que debe de incluir: exploración de cabeza y cuello, orientado a buscar traumatismos que revelen convulsiones, soplos carotideos que revelen estenosis o enfermedad aterosclerótica, ingurgitación yugular que revele insuficiencia cardiaca congestiva, luego pasar al examen cardíaco buscando alteraciones valvulares, arritmias o en casos raros disecciones aórticas, también se examinaran los campos pulmonares y el abdomen con el objetivo de identificar comorbilidades, por último, el examen de la piel orientado a buscar disfunción hepática, coagulopatías y desórdenes plaquetarios.<sup>4,6</sup>

Acto seguido se deberá hacer un examen neurológico, actualmente se recomienda el uso de una escala predeterminada lo cual permite abarcar los puntos importantes del examen rápidamente, también sirve para tener una comunicación estandarizada con los demás trabajadores de la salud y los más importante ayuda a identificar el déficit neurológico, a emitir un pronóstico y a elegir un tratamiento adecuado. La escala que ha probado su mayor eficiencia es la “National Institutes of Health Stoke Scale” (NIHSS).<sup>4,6,8</sup>

Item evaluado	Título	Respuestas y puntuación
<b>1A</b>	Nivel de conciencia	Alerta 0 Somnoliento 1 Estuporoso 2 Coma 3
<b>1B</b>	Preguntas de orientación (2) 1.- ¿En qué mes estamos? 2.- ¿Qué edad tiene?	Contesto correctamente ambas 0 Contesto correctamente una 1 No contesto ninguna correcta 2
<b>1C</b>	Respuesta a órdenes verbales (2) 1.- Abra y cierre los ojos 2.- Apriete su mano no parésica	Realizó las dos órdenes 0 Realizó una orden 1 No realizó ninguna orden 2
<b>2</b>	Mirada Se explorarán los movimientos laterales.	Movimientos oculares respetados 0 Parálisis parcial de la mirada 1 Parálisis total de la mirada 2
<b>3</b>	Campos visuales	Campos visuales normales 0 Hemianopsia parcial o cuadrantopsia 1 Hemianopsia Homónima 2 Hemianopsia Homónima Bilateral o ceguera 3
<b>4</b>	Movimiento Facial	Movimientos normales 0 Paresia ligera 1 Paresia parcial 2 Paresia total 3
<b>5</b>	Función motora del brazo Se extiende el brazo a 90 grados (sentado) o 45 grados (decúbito supino). Se especifica A- izquierdo, B- derecho.	El brazo no cae 0 Se desvía antes de 5 segundos 1 Cae antes de 10 segundos 2 No se sostiene ante la gravedad 3 No hay movimiento 4
<b>6</b>	Función motora de la pierna Se extiende la pierna a 30 grados (decúbito supino). Se especifica A- izquierda, B- derecha.	La pierna no cae 0 Se desvía antes de 5 segundos 1 Cae antes de 5 segundos 2 No se sostiene ante la gravedad 3 No hay movimiento 4
<b>7</b>	Ataxia de miembros Se usan las pruebas dedo - nariz y talón - rodilla.	No hay ataxia 0 Ataxia en una extremidad 1 Ataxia en dos extremidades 2
<b>8</b>	Sensibilidad Se evalúa a base de estímulos dolorosos	No se pierde de la sensibilidad 0 Perdida leve de la sensibilidad 1 Perdida severa de la sensibilidad 2
<b>9</b>	Lenguaje	Normal 0 Afasia leve 1 Afasia severa 2
<b>10</b>	Articulación del habla	Normal 0 Disartria leve 1 Disartria severa 2
<b>11</b>	Extinción o inatención	Ausente 0 Pérdida de un sentido 1 Pérdida de dos sentidos 2

**Tabla 2-** National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), utilizada para medir el déficit neurológico del paciente, así como emitir un pronóstico y elegir un tratamiento.<sup>6,8</sup>

Para evaluar el déficit neurológico después de extraer el puntaje del paciente según NIHSS, diremos que 0 puntos = paciente sin déficit neurológico, 1 = déficit mínimo, 2 a 5 = déficit ligero, 6 a 15 = déficit moderado, 16 a 20 = déficit importante y más de 20 = déficit grave o severo. Para evaluar el pronóstico, todos los EVCI menores a 7 puntos tendrán una recuperación excelente, sin embargo, cada punto incrementado en la NIHSS disminuye un 24% la posibilidad de un muy buen pronóstico al séptimo día, en los casos de los pacientes con fibrilación auricular y una puntuación NIHSS mayor que 17 tienen un 96% de posibilidades de un muy mal pronóstico. Para evaluar la evolución, una disminución o incremento de 4 puntos en la NIHSS, reflejará mejoría o empeoramiento.<sup>8</sup>

Por último, se deben hacer pruebas diagnósticas paraclínicas con el objetivo de llegar al diagnóstico más preciso, como obtener los niveles plasmáticos de glucosa, ya que la hipoglucemia puede simular un síndrome neurológico similar al del EVCI, y en cambio, la hiperglucemia que se encuentra presente en un tercio de los pacientes con EVCI es sinónimo de un mal pronóstico. Se deberá realizar una biometría hemática completa prestando especial atención en las plaquetas. Otros parámetros de importancia son los tiempos de coagulación, análisis de gas arterial y pruebas de función renal, otro aspecto importante es, valorar la función cardiaca por lo que se deben pedir enzimas cardíacas y electrocardiograma.<sup>4,6,17,18</sup>

Al mismo tiempo que se obtienen y se procesan estas muestras, se deben obtener estudios de imagen cerebral, que son necesarios porque muestran el tamaño, localización y distribución vascular del infarto así como si el paciente es candidato a tratamiento con terapia trombolítica o técnicas de reperfusión, por lo que, las investigaciones hoy en día se centran en conocer qué técnica de imagen es la que tiene la mayor capacidad de identificar la zona de penumbra, lo cual es la base para tomar una elección del tratamiento, dado que la imagenología permite identificar qué zona es metabólicamente activa y tiene posibilidades de conservar su funcionamiento después de la reperfusión o en qué pacientes es mayor el riesgo de administrar el medicamento trombolítico que el beneficio alcanzado. Son dos los estudios de imagen los más recomendados y utilizados en el diagnóstico del EVCI.<sup>6,7</sup>

El primero es la Tomografía Axial Computada No Contrastada (TACNC), los consensos marcan que la TACNC, logra detectar la mayoría de los EVCI, además es el criterio estándar con el que se comparan los demás métodos de imagen, sin embargo es relativamente insensible detectando infartos pequeños corticales y subcorticales especialmente en la fosa posterior. La TACNC ha permitido predecir los riesgos de transformación hemorrágica de un EVCI, después de la administración de agentes trombolíticos por lo que los pacientes con síntomas de 3 horas de evolución que evidencien en la TACNC edema temprano, efecto de masa y más de un tercio del territorio de la ACM afectada tienen un alto riesgo de presentar hemorragia. La TACNC ha mostrado resultados similares a la Tomografía por Emisión de Positrones (PET), en infartos hemisféricos de gran extensión, sin embargo como se ha mencionado es débil en infartos pequeños pero su accesibilidad tanto física como

económica, le da un balance costo/beneficio positivo por lo que sigue siendo un método confiable y utilizado. Hoy en día tres variantes de la TACNC prometen excelentes resultados y una mejor detección de la penumbra, estas son: La perfusión cerebral total que provee un mapa del volumen cerebral detectando con exactitud los focos isquémicos; la tomografía computarizada de perfusión dinámica que provee mediciones absolutas del flujo cerebral identificando regiones reversibles e irreversibles y la angiotomografía helicoidal, que provee una evaluación rápida y no invasiva de la vascularización intra y extra craneal, detectando estenosis y trombos.<sup>4,6,7,17,19</sup>

El segundo estudio imanográfico de importancia es la Resonancia Magnética (RM), los tipos convencionales de RM son relativamente insensibles a los cambios de la isquemia aguda, sin embargo la Resonancia Magnética por Difusión (RMD), tiene una sensibilidad del 88 al 100% y una especificidad del 95 al 100% para detectar lesiones isquémicas incluso en etapas tempranas. Otra variante, la Resonancia Magnética por Perfusión (RMP), ofrece un panorama preciso sobre el estatus hemodinámico cerebral, por lo que la utilización de RMD/RMP juntas, ha logrado predecir la zona penumbra y el núcleo isquémico con gran exactitud y se correlaciona muy cercanamente con la evolución clínica, por lo que es sumamente útil en la decisión del tratamiento, aparte logra detectar pequeños infartos incluso los de fosa posterior y es muy útil prediciendo hemorragias posteriores al uso de trombolíticos, lo cual le da ventajas comparada con la TACNC. La resonancia magnética con secuencia de gradiente eco es útil detectando microhemorragias y riesgo de trasformación hemorrágica post trombolítico. La angiorenancia es útil para observar la circulación intra y extracraneal y tiene una sensibilidad y especificidad del 70 al 100% en la detección de estenosis intracraneales y cervicales.<sup>6,7,20</sup>

Un nuevo método diagnóstico la Oxígeno-15 Tomografía por Emisión de Positrones (PET), ha mostrado ser el método más sensible y específico para detectar las neuronas con bajo suministro de oxígeno pero con actividad metabólica viable, los últimos estudios han mostrado que la RMD/RMP tiende a sobreestimar la zona penumbra y que la PET logra los resultados más precisos, aunque un estudio comparativo encontró una correlación cuantitativa muy similar entre estos métodos. Sin embargo la PET tiene poca disponibilidad y un alto costo, por lo que todavía no es utilizada ampliamente para el diagnóstico del EVCI, aunque promete resultados favorables en un futuro.<sup>4,6,7,20</sup>

### Tratamiento

El tratamiento que más ha sido estudiado y que ha demostrado su mayor efectividad es la terapia trombolítica con Activador Tisular de Plasminogeno Recombinante (ATPR), este es el único trombolítico que ha sido aprobado por la Food and Drug Administration (FDA). En estudios este fármaco ha mostrado mejoría hasta en un 50% de los pacientes estudiados después de un año de haber sufrido un EVCI, la administración de este fármaco está indicada en pacientes cuyos síntomas no sugieran hemorragia subaracnoidea, que no hayan sufrido trauma craneal en los

últimos 3 meses, que no tengan el antecedente de haber sufrido infarto cardiaco en los últimos 3 meses, que no exista sangrado gastrointestinal activo en los 21 días previos, ni haber tenido cirugías en menos de 14 días, que no sean hipertensos, que no tomen anticoagulantes y que tengan más de 100 000 plaquetas así como glucosa sanguínea mayor a 50mg/dl. Se indica también que no hayan pasado más de 4.5 hrs del inicio de los síntomas correlacionando zona penumbra viable por estudio de imagen (anteriormente la ventana de tiempo era de 3 horas pero el "National Institute of Neurological Diseases and Stroke" basado en los resultados del estudio ECASS III decidió ampliarlo a 4.5 horas siempre y cuando se correlacione viabilidad mediante método de imagen). La dosis permitida es de 0.9 mg. por kg.de peso corporal, administrando el 10% en bolo y el resto en infusión de una hora, la dosis máxima de de 90mg. El principal efecto adverso es la hemorragia cerebral la cual se presenta en aproximadamente en un 6.4% de los pacientes por lo que es importante la identificación de los factores de riesgo en los estudios de imagen.<sup>4,6,19,18,21</sup>

Una opción para los pacientes que han rebasado la ventana de 4.5 horas es la trombolisis intra-arterial, numerosos estudios han intentado probar la eficacia de esta terapia tales como el "*Prolyse in Acute Cerebral Thrombolism Trial*" (PROACT), el cual demostró la eficacia prourocinasa aplicada de manera intra-arterial en pacientes con menos de 6 horas de inicio de los síntomas, sin embargo esta terapia no ha sido aprobada por la FDA. No obstante "The American Stroke Association Guidelines" recomiendan su uso en pacientes con infartos mayores de menos de 6 horas de evolución que no son candidatos al uso de ATPR.<sup>6,21,22</sup>

Los antiagregantes plaquetarios como el ácido acetil salicílico administrado 48 horas después del EVCI y durante las siguientes 2 semanas, mostró una disminución del riesgo de muerte y discapacidad probablemente asociado a la disminución del riesgo de microinfartos posteriores al EVCI. Recientes estudios mostraron que la combinación de ácido acetil salicílico/dipiridamol fue igual de eficaz que la monoterapia con clopidogrel. Sin embargo no se recomienda usar ningún antiagregante plaquetario después de la terapia trombólica.<sup>4,6,21</sup>

Los fármacos anticoagulantes mostraron mayor riesgo que beneficio en el tratamiento del EVCI.<sup>6,21</sup>

Recientemente se han hecho estudios sobre la revascularización utilizando dispositivos mecánicos, el que ha mostrado mayor utilidad es el sistema de succión de coágulo "Penumbra", este dispositivo promete ser una buena opción para revascularizar a pacientes resistentes o no candidatos a trombolisis, sin embargo los ensayos clínicos todavía están corriendo y no se ha llegado a una conclusión definitiva sobre el uso de este dispositivo. Por otro lado en los estudios que proponen el uso de Stents, no se ha podido probar su utilidad pero tampoco se ha probado que no sean útiles.<sup>22,23</sup>

### Conclusión

Ante las cifras de morbilidad del EVCI, debemos estar preparados para enfrentarnos a esta patología, hoy en día se conocen muchos factores de riesgo, por lo tanto es nuestro deber ejercer estrategias de prevención para evitar nuevos casos que solo generan pérdidas humanas y económicas. Hay que tener muy en cuenta que el éxito del tratamiento se refleja en un diagnóstico temprano, oportuno y correcto,

con la adecuada selección del método terapéutico y el buen seguimiento clínico. Esto nos obliga a conocer perfectamente la fisiopatología y presentación clínica del EVCI así como dominar la cadena de supervivencia que inicia con la clasificación de un paciente como grave de atención urgente hasta la administración del agente terapéutico más adecuado.

### Bibliografía

- 1.- Judith Mackay, George A. Mensah, The Atlas of Heart Disease and Stroke, Word Health Organization in colaboration with Center of Disease Control and Prevention, 2004 Vol. 1 PP. 1-15.
- 2.- M. Arfan Ikram, Sudha Seshadri et al, Genomewide Association Studies of Stroke, N Engl J Med, April 23 2009, Vol. 360, Pp. 1718-1728.
- 3.- The Stroke Association, What is a Stroke, The Stroke Matters, December 1 2008. Pp 4-5.
- 4.- Bart van der Worp, Jan van Gijn, Acute Ischemic Stroke, N Engl J Med, August 9 2007, Vol.357. Pp. 573-579.
- 5.- Óscar Porfirio González Pérez, Efectos Profilácticos y Terapéuticos del Ácido Alfa-Lipoico y Vitamina E Sobre la Recuperación del Déficit Motor y la Extensión del Daño Cerebral Post-Isquemia por Embolismo en Ratones, Tesis Doctoral en Ciencias Fisiológicas, Universidad de Colima, Junio de 2002, Pp. 18-26.
- 6.- Harold P. Adams, Gregory del Zoppo et al, Guidelines for Early Management of Adults with Ischemic Stroke, Stroke AHA, April 12 2007.
- 7.- Wolf-Dieter Heiss, Gregory Sorensen, Advances in Imaging, Stroke, May 2009, Vol. 40, Pp. 313-314.
- 8.- J. Montaner, J. Álvarez Sabin, La Escala de Ictus del National Institute of Health (NIHSS), y su Adaptación al Español, Neurología, 2006, Vol.21, Pp. 192-202.
- 9.- Instituto Nacional de Estadística y Geografía INEGI, Principales Causas de Mortalidad por Residencia Habitual, Grupo de Edad y Sexo del Fallecido, publicado en <http://www.inegi.org.mx> 2007.
- 10.- Natirene Sánchez Almazán, Enfermedad Cerebro Vascular en México, Epidemiología y Pronóstico, Revista Ministerio de salud, Diciembre 2008.
- 11.- Norma Patricia Amador Ramírez, Patricia Pérez Cortés, Perfil Epidemiológico del Paciente con Evento Vascular Cerebral Isquémico en Urgencias Adultos en un Hospital de Segundo Nivel de Atención, Revista de Salud Pública y Nutrición IMSS, Febrero 2008, No. 3 Pp. 16-20.
- 12.- Klar Yaggi, John Concato et al, Obstructive Sleep Apnea as a Risk Factor for Stroke and Death, N Engl J Med, November 2005, Vol. 353 Pp 2034-2041.
- 13.- Domenico Inzittiari, Michael Eliasziw et al, The Causes and Risk of Stroke in Patients With Asymptomatic Internal-Carotid-Artery Stenosis, N Engl J Med, June 8 2000, Vol. 342 Num. 23 Pp. 1693-1700.
- 14.- Richard S. Snell, Irrigación del Encéfalo y la Médula Espinal, Neuroanatomía Clínica, 5ta Ed., Panamericana, Estados Unidos de América, 2001, Cap.17. Pp. 474-497.
- 15.- Thomas Brott, Julien Bogousslavsky, Treatment of Acute Ischemic Stroke, N Engl J Med, September 7 2000, Vol. 342 Num. 10, Pp. 710-722.
- 16.- Sandeep Kumar, Louis R. Caplan, Why Identification of Stroke Syndromes is Still Important, Curr Opin Neurol, 2007, Vol. 20. Pp. 78-82.
- 17.- The Canadian Stroke Strategy, Canadian Best Practice Recommendations for Stroke Care, 2006.
- 18.- Stephan A. Mayer, Stefan Schwab, Advances in Critical Care and Emergency Medicine, Stroke, May 2009, Vol. 40 Pp. 298-300.
- 19.- Bob S. Carter, James D. Ravinov et al, Case 5-2004: A 57 Year Old-Man with Slurred Speech and Left Hemiparesis, N Engl J Med, February 12 2004, Vol. 350. Pp. 707-716.
- 20.- Olivier Zaro-Weber Walter Moeller Harttman et al, The Performance of MRI-Based Cerebral Blood Flow Measurements in Acute and Sub Acute Stroke Compared with 15O-Watter Positron Emission Tomography, Stroke, 2009, Vol. 40, Pp. 2413-2421

- 21.-** Peter Higgins, Kennedy R. Lees, Advances in Emerging Therapies, Stroke, May 2009, Vol.40, Pp. 292-294.
- 22.-** Philip M. Meyers, H. Christian Schumacher et al, Indications for the Performance of Intracranial Endovascular Neurointerventional Procedures, Circulation, April 6 2009, Vol. 119, Pp. 2235-2249.
- 23.-** Ajay K. Wakhloo, Michael J. Deleo, Martin M. Brown, Advances in Interventional Neuroradiolgy, Stroke, May 2009, Vol.40, Pp. 305-312.