

Diagnóstico clínico de la enfermedad cerebrovascular extracraneal

Clinical diagnosis of the extracranial cerebrovascular disease

Dr. Osvaldo Eliseo Mussenden

Hospital Clínicoquirúrgico "Hermandos Ameijeiras". La Habana. Cuba.

RESUMEN

Introducción: la enfermedad cerebrovascular extracraneal tiene como etiología más frecuente la aterosclerosis de la bifurcación carotídea, su diagnóstico clínico es fundamental para adoptar las medidas terapéuticas encaminadas a disminuir, mediante la prevención del ictus, las devastadoras complicaciones y los elevados costos económicos que de ella se derivan.

Objetivo: actualizar los aspectos relacionados con las principales manifestaciones clínicas de la enfermedad cerebrovascular extracraneal y resaltar la utilidad del método clínico en el diagnóstico oportuno del evento isquémico cerebral.

Métodos: las fuentes consultadas fueron: PubMed, MedLine y el sitio Web de la *American Heart Association* donde se revisaron estudios de cohorte longitudinal y descriptivos de los últimos cinco años, y textos sobre el tema incluidos en los libros *Handbook of Cerebrovascular Disease* y en el *Neurointervencional Technique*.

Síntesis de la información: se resumió la experiencia acumulada en la literatura, sobre la gran variedad de manifestaciones clínicas, características demográficas, principales factores de riesgo quirúrgicos y la asociación de la enfermedad cerebrovascular extracraneal con la lesión vascular en otras localizaciones, (aorta abdominal y las arterias de los miembros inferiores), que demuestran su relación con el pronóstico de la misma.

Conclusiones: la enfermedad cerebrovascular extracraneal es una entidad multicausal, donde el diagnóstico clínico proporciona la comprensión del evento neurológico y su clasificación y la conducta médica a seguir. Debe ser asumido, inicialmente por neurólogos, clínicos, internistas y especialistas en medicina general integral, aunque su atención debe tener un enfoque multidisciplinario donde el cirujano vascular tiene un papel fundamental en la prevención secundaria del ictus.

Palabras clave: enfermedad cerebrovascular extracraneal, enfermedad cerebrovascular, isquemia cerebral focal, enfermedad arterial periférica, endarterectomía carotídea, ictus focalizado y no focalizado.

ABSTRACT

Introduction: the most common etiology of the extracranial cerebrovascular disease is atherosclerosis of the carotid bifurcation. Its clinical diagnosis is fundamental to adopt the therapeutic measures needed to reduce, by means of ictus prevention, the devastating complications and the high costs derived from it.

Objective: to update on the main clinical manifestations of the extracranial cerebrovascular disease and to emphasize the usefulness of the clinical method for the right ischemic event.

Methods: the searched sources were PubMed, MedLine and the Strok.aha.journal.org.com (American Heart Association Web) where the longitudinal and descriptive cohort studies of last five years, and some texts on the subject included in the Handbook of Cerebrovascular Disease and the Neuro-interventional Technique were reviewed.

Information synthesis: this paper summarized the accumulated experiences collected in the literature about the different clinical manifestations, the demographic characteristics, the main surgical risk factors, and the association of the disease with vascular lesions occurred in other locations (abdominal aorta and the lower extremity arteries), thus evidencing their association with the disease prognosis.

Conclusions: the extracranial cerebrovascular disease is an illness of multiple causes, whose clinical diagnosis offers the understanding of the neurological event as such and the classification indicates the medical behavior to be followed. It should be initially managed by clinical neurologists, internists and family physicians, but this disease must be treated with a multidisciplinary approach, being the vascular surgeon the one who plays the key role in the secondary prevention of the stroke.

Keywords: extracranial cerebrovascular disease, cerebrovascular disease, focal cerebral ischemia, peripheral arterial disease, carotid endarterectomy, focal and non-focal ictus.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular de origen isquémico es una entidad nosológica cuyas manifestaciones clínicas varían según la localización topográfica de la lesión arterial y como todo proceso patológico estará íntimamente relacionada con el mecanismo fisiopatológico que en ella se produce.¹

Debido al impacto que tiene el elevado costo socioeconómico de esta enfermedad sobre el sistema de salud de cualquier nación por su elevada mortalidad y por las colosales secuelas invalidantes de la misma, cobra singular importancia el establecer el diagnóstico clínico oportuno con la finalidad de ejecutar las medidas terapéuticas necesarias para prevenir un ictus mayor.²⁻⁵

Las tasas de elevada morbilidad y mortalidad pueden continuar incrementándose debido a la presencia de lesiones vasculares multifocales en otros sectores como el tronco braquio-cefálico y en la bifurcación subclavia-vertebral, y a la coexistencia de la enfermedad aterosclerótica en otras localizaciones, entre ellas, en el árbol coronario y en las arterias de los miembros pélvicos.⁶⁻⁸

De esta manera es preciso señalar que un número no reducido de pacientes presentan un curso asintomático de la enfermedad y solo se manifiestan los síntomas cuando ocurre una complicación de la placa de ateroma estenosante como parte de la historia natural de la aterosclerosis de la bifurcación carotídea, la que constituye la principal etiología como se verá más adelante.⁹

Para establecer el diagnóstico clínico es necesario realizar un minucioso interrogatorio acompañado de una exploración neurovascular cuidadosa, ambas herramientas pueden resultar de una utilidad incalculable en la orientación diagnóstica.

Los conocimientos adquiridos en las dos últimas décadas sobre la fisiopatología de la isquemia cerebral y los avances alcanzados en su diagnóstico y tratamiento trajeron aparejado un cambio radical en el enfoque de los médicos para enfrentar la enfermedad cerebrovascular de causa isquémica en sus distintas etapas,^{10,11} lo que incluye la detección precoz en los pacientes de factores de riesgo para desarrollar la enfermedad, el diagnóstico de enfermos que aún no han presentado un ictus y el dictamen emergente ante el mismo.

Existen pacientes que sin tener manifestaciones clínicas aparentes, ya presentan lesiones en su árbol vascular que los mantienen en un peligro inminente de sufrir un ictus; la detección precoz de estas lesiones, brindaría la posibilidad de un tratamiento oportuno para prevenir su ocurrencia.^{12,13}

Se impone recordar, en primer lugar, que el 85 % de los casos de ictus son de origen isquémico y de estos el 80 % tiene una naturaleza aterosclerótica, que el 15 % son cardiogénicos y el 5 % debido a otras causas. En general el accidente cerebrovascular de etiología isquémica se clasifica de acuerdo a su mecanismo de producción en: trombótico, embólico y hemodinámico.¹⁴

Es importante señalar, que las características clínicas de la enfermedad cerebrovascular están relacionadas con: la parte del cerebro afectado, con el tipo de arteria ocluida y con el curso clínico del evento isquémico, el cual está implicado con las diferentes formas clínicas.¹⁵

El ataque isquémico cerebrovascular en la mujer tiene como evidencias los estados de pre-eclampsia, los contraceptivos orales, la menopausia y los sustitutos hormonales. También contribuyen como factores de riesgo el síndrome metabólico, la obesidad, la fibrilación auricular y la migraña con su aura, por lo que el riesgo de isquemia cerebrovascular tanto de afectación extra- como intracraneal requieren de un estricto control de estos factores de riesgo.¹⁵

Por todo lo anterior, nos proponemos actualizar los aspectos relacionados con las principales manifestaciones clínicas de la enfermedad cerebrovascular extracraneal y resaltar la utilidad del método clínico en el diagnóstico oportuno del evento isquémico cerebral.

MÉTODOS

Para la búsqueda bibliográfica se visitaron varios sitios Web que incluyó el acceso a: PubMed, MedLine. Se analizaron diferentes estudios descriptivos y de cohorte longitudinal de los últimos cinco años, así como la "Guías prácticas para el tratamiento de ictus" publicada por el Grupo asesor sobre *stroke* de la asociación Americana del Corazón (*Group of the Stroke Council, American Heart Association*). Se revisaron algunos textos en los libros *Handboock of Cerebrovascular disease and neuro-intervencional technique* y *Extracranial cerebrovascular disease*.

SÍNTESIS DE LA INFORMACIÓN

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

En general las lesiones esteno-oclusivas extracraneales se expresan clínicamente por eventos de déficit neurológicos transitorios y repetitivos, en el territorio vascular correspondiente, hasta que llegue a instaurarse el infarto isquémico con secuelas neurológicas que suelen ser irreversibles. De los accidentes vasculares transitorios el 50 % terminan en un accidente vascular definitivo en el término de un año.^{16,17}

El cuadro clínico más frecuente es el accidente isquémico transitorio en el territorio carotídeo considerando que en el 65 % de los casos la estenosis significativa es localizada en la bifurcación carotídea, y que la estenosis u oclusión aterosclerótica causa alrededor del 30 % de la isquemia cerebrovascular;⁵ dichos eventos isquémicos tienen traducción ocular en forma de amaurosis fugaz unilateral (ceguera monocular) o a nivel cerebral como una disfasia motora breve, una hemiparesia, una hemiparestesia, crisis que pueden desencadenarse tras un esfuerzo como el estornudo, la tos, cambios posturales bruscos, entre otros.¹⁸

En el curso habitual de la enfermedad se observan los cuadros transitorios de la recidiva con una duración menor de 24 h, o la aparición de un cuadro evolutivo donde el déficit neurológico es progresivo y puede dejar secuelas mínimas o invalidantes.⁴

Si la estenosis está localizada en los vasos vertebrales, el síntoma más común es el vértigo, que puede exacerbarse con los cambio posturales del cuello además de ser frecuentes los defectos siguientes: el campimétrico, la fotopsia, diplopía, la afasia, la ataxia, las parestesias peribucuales, y linguales. Se debe estar atento ante un cuadro de amnesia transitoria asociada a la hemianopsia homónima ya que es indicativo de una insuficiencia vertebro basilar. El *drop attack* es observado en el 15 % de los pacientes con insuficiencia cerebrovascular; más en las mujeres que en los hombres y puede ser provocado por los movimientos bruscos del cuello.⁸

El evento isquémico cerebral se ha clasificado según su curso clínico en:¹²

- Accidente isquémico transitorio: cuando los síntomas de la focalidad neurológica se recupera antes de las 24 h de producido, sin dejar secuelas. Su inicio es súbito que por lo general dura menos de 15 min. Puede presentarse también episodios de amaurosis fugaz (ceguera monocular temporal).

- Déficit isquémico neurológico reversible: cuando la duración del déficit persiste por más de 24 h, pero los síntomas desaparecen en un plazo que oscila entre 7 y 21 días sin dejar secuelas.
- Accidente cerebrovascular establecido: cuando el déficit neurológico de origen vascular persiste y no se modifica por más de tres semanas desde su instauración. Este tipo sí deja secuelas.
- Accidente cerebrovascular estable: cuando el déficit neurológico persiste sin modificaciones por 24 h en los casos de origen carotídeo o por 72 h en los casos de origen vertebro-basilares.
- Accidente cerebrovascular en evolución o progresivo: cuando aumenta la focalidad neurológica y el cuadro clínico del paciente empeora, o aparece alguna manifestación clínica nueva entre las 24 y 48 h.
- Accidente cerebrovascular con tendencia a la mejoría o secuelas mínimas: cuando se observa en los pacientes el curso regresivo de la enfermedad de tal modo que la recuperación al cabo de tres semanas es de 80 % o más.

Los diferentes estadios de la enfermedad cerebrovascular son: asintomáticos, sintomáticos (estables o inestable) y signomáticos o en fase de secuela. El paciente signomático es aquel que presenta un déficit neurológico instituido y un área de infarto isquémico hemisférico constatado por una angio-tomografía computarizada. Se incluyen también en este grupo al enfermo que presente un soplo carotídeo asintomático.

Para la atención médica de esta enfermedad es de suma importancia clasificar a los pacientes con isquemia cerebral en alguno de los estadios anteriores, por ser determinante en la orientación terapéutica. Cabe señalar, que el grupo de pacientes que atrae más el interés de la cirugía vascular, ante la enfermedad cerebrovascular isquémica, es el de los pacientes sintomáticos estables, ya que estos son los que presentan manifestaciones clínicas neurológicas focales, (deficitarias, recientes o repetitivas) dependientes de una isquemia cerebral funcional, han tenido un curso reversible.

En el diagnóstico clínico es de gran valor la anamnesis y la verificación del proceso agudo que por lo general lo efectúa el neurólogo de guardia con el fin de excluir una serie de manifestaciones neurológicas paroxísticas tales como: el vértigo, el síncope, las afecciones primarias cardíacas, el déficit amnésico, las sensaciones de ansiedad, la crisis epiléptica focal sensitiva o sensorial, las crisis migrañosas y al paciente signomático.

Un elemento interesante radica en el significado que tiene el soplo asintomático, toda vez que predice más la muerte por un evento cardiovascular que por un ictus. Desde el punto de vista epidemiológico, la prevalencia del soplo asintomático en la población entre 45 y 75 años es del 3,7 % y solo en el 21 % de los pacientes que lo presentan se detecta una estenosis carotídea que supere el 80 %, de tal manera que solo en el 50 % de los pacientes con una estenosis hemodinámicamente significativa se encuentra un soplo asintomático.¹²

Es necesario recabar en la importancia que tiene la anamnesis en el diagnóstico clínico de la enfermedad cerebrovascular isquémica extracraneal debido a que resulta obligatorio el conocimiento de las características demográficas y los factores de riesgo asociados que presenten los pacientes, para llegar a una conclusión sobre

la etiología de la enfermedad, al respecto se puede señalar como ejemplo el de un paciente menor de 45 años donde es más frecuente la presencia de una cardiopatía embolígena o una enfermedad inflamatoria u otras causas, sin embargo, en el adulto con más de 45 años la principal etiología es la aterosclerótica.

A continuación se relacionan las causas más frecuentes de enfermedad cerebrovascular isquémica extracraneal:

Aterosclerosis

Es la causa más frecuente en el adulto mayor de 50 años, pacientes que presentan por lo general manifestaciones de daño vascular en otros sitios (arterias coronarias y miembros inferiores) y presencia de factores de riesgo aterotrombótico tales como: el tabaquismo, la hipertensión arterial (HTA) y la diabetes mellitus (DM), los cuales se presentan con mayor frecuencia en el sexo masculino. En el 65 % de los casos, el sitio más frecuente de localización de la oclusión es en la bifurcación carotídea.

Embolia cardiogénica

Constituye aproximadamente el 19 % de todos los eventos vasculares isquémicos cerebrales, cifra que puede aumentar hasta el 26 % en los individuos seleccionados con un infarto criptogénico. Los datos clínicos más sugestivos de embolismo cardiogénico son: la presencia de un infarto cerebral agudo y el ser precedido de un accidente isquémico transitorio, sobre todo cuando este acontece en varias ocasiones en el mismo territorio vascular. Esta es la causa más frecuente en los individuos menores de 45 años.

Diseción arterial

Las disecciones arteriales pueden ser extra o intracraneales, tanto carotídeas como vertebrales y son consideradas como otra causa de accidente cerebrovascular isquémico que se presentan como un primer evento vascular isquémico y pueden ser progresivas en el 2,5 % de los pacientes. También son asociadas con los ataques isquémicos transitorios. La edad promedio de presentación es a los 45 años.

Desde el punto de vista clínico, la mitad de los pacientes con disección de la arteria carótida interna experimentan cefalea y un síndrome de Horner parcial. La disección arterial que afecta las arterias vertebral y carótida interna es asociada con la displasia fibromuscular en el 15 % de los casos aunque se han identificado otros factores como causantes de la disección arterial entre los que se encuentran: los traumatismos, la manipulación quiropráctica, la actividad física excesiva, las emociones intensas, la HTA, el uso de anticonceptivos orales, el tabaquismo, la migraña, el síndrome de Marfan, la necrosis quística de la media, el síndrome de la Ehlers-Danlos, el pseudo-xantoma elasticum, la deficiencia de alfa-1-antitripsina y redundancia de la arteria carótida interna.

Displasia fibromuscular

Se conoce como tal a la proliferación anormal del tejido del músculo liso vascular y de la lámina elástica interna. Se reconocen tres tipos. El tipo 1: caracterizado por múltiples irregularidades del vaso con constricciones concéntricas alternando con segmentos de arteria normal o dilatada; el tipo 2 consistente en una estenosis tubular concéntrica focal y lisa, y el tipo 3 conocido como el divertículo arterial. La displasia fibromuscular es asociada con el aneurisma sacular intracraneal en un porcentaje que oscila entre el 20 y el 50 % de los pacientes.

Curvas y acodamientos

Pensar en la manguera de un jardín puede ser de utilidad para comprender algunos hallazgos frecuentes. Una curvatura del segmento arterial que usualmente es recto, o la formación de un rulo, son variaciones observadas frecuentemente de forma incidental en pacientes sin enfermedad cerebrovascular.

Estos cambios modifican el trayecto normal de la arteria sin causar cambios estructurales que puedan afectar al flujo sanguíneo. La «acodadura» (*kinking*) por otro lado, sí puede cambiar las características del flujo sanguíneo y en algún caso hasta promover la formación de trombos. En el caso de que el cuadro clínico sustente la ocurrencia de fenómenos embólicos recurrentes y que la evaluación excluya otras fuentes embolígenas, se podrá considerar la cirugía de una «acodadura» arterial, aunque por experiencia, la indicación quirúrgica en este escenario es excepcional.

Coagulopatías

En general, los pacientes con infartos isquémicos cerebrales tienen aumentadas la actividad plaquetaria y la formación de fibrina; mientras que disminuidas las actividades fibrinolítica y anticoagulante; cambios que puede ocurrir tanto en la forma aguda como en la crónica. Es conocido que en todo paciente con una trombosis ocurrida antes de la edad de 30 a 50 años debe sospecharse un estado hipercoagulable.

Ante una sospecha clínica de un estado hipercoagulable se debe investigar la presencia de: historia familiar de eventos trombóticos, ausencia de una causa obvia de trombosis, coágulos que ocurren en sitios anatómicos poco usuales tales como el brazo, el cuello, desarrollo simultáneo de trombosis en ambas piernas, abortos espontáneos recurrentes e infartos cerebrales recurrentes sin una adecuada explicación.

En la clínica, las coagulopatías habitualmente observadas son: la deficiencia de proteínas C y S, la deficiencia de antitrombina III y la resistencia a la proteína C. La deficiencia de proteína S puede ocurrir en el 11% de los pacientes con infarto cerebral, sin embargo, la deficiencia de antitrombina III es asociada con las trombosis de venas y arterias del sistema nervioso central.

Anticuerpos antifosfolípidos

Los anticuerpos antifosfolípidos son inmunoglobulinas que interaccionan con los fosfolípidos y se han asociados con las enfermedades trombóticas. Los más estudiados son el anticuerpo anticardiolipina y el anticoagulante lúdico, aunque su mecanismo de acción es desconocido.

Aparecen en la circulación de forma espontánea durante el curso de una serie de condiciones patológicas tales como: el lupus eritematoso sistémico, el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, la enfermedad de Lyme, la arteritis de células gigantes, el síndrome de Sneddon y en asociación con el uso de hidantina sódica, fenotiazinas, procainamida, hidralazina y quinidina.

Las manifestaciones clínicas de la posible presencia de anticuerpos antifosfolípidos incluyen: el aborto espontáneo, la trombocitopenia, la falsa positividad de sífilis en las pruebas serológicas y la prolongación del tiempo parcial de tromboplastina, así como en las trombosis venosas, tanto intracraneales como sistémicas y en los infartos cerebrales y retinianos de tipo isquémico, al igual que la migraña, la demencia, los infartos múltiples y la encefalopatía isquémica aguda. Otras posibles causas son las arteriopatías inflamatorias tales como la "arteritis de Takayasu", las radiaciones y la restenosis posendarterectomías.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Sector carotídeo

Entre las manifestaciones clínicas de este sector se encuentran: la amaurosis fugaz, la hemianopsia, la hemiparesia, la hemiparestesia y la afasia.

Los síntomas oculares se manifiestan ipsilateral al sitio de lesión carotídea, mientras que el déficit motor, como expresión del hemisferio afectado, es expresado en el hemicuerpo contralateral. Se ha notificado la presencia de la amaurosis fugaz en el 15-20 % de los casos.¹⁹

Sector vertebro-basilar

En este sector las manifestaciones clínicas registradas son:

- La disartria, la diplopía, el vértigo y la ataxia.
- Los nervios craneanos ipsilateral y la extremidad contralateral.
- El déficit visual bilateral y la cuadriparesia.

El cuadro clínico característico es producido ante una lesión esteno-oclusiva de la subclavia pre vertebral, que se manifiesta con síntomas y signos de la circulación posterior, fundamentalmente al ejercitar el brazo y actuar la arteria vertebral como una vía derivativa de reemplazo del miembro superior y la producción, por tanto,

de una inversión del flujo vertebral y como consecuencia, la aparición de los síntomas neurológicos del sector vertebro-basilar.

En el examen de rutina de un paciente, mucho más, si este presenta factores de riesgo cerebrovasculares, se debe incluir un examen neurovascular, con un método sencillo que permita identificar lesiones vasculares asintomáticas susceptibles de tratamiento aunque el desarrollo del ictus no sea evidente. Hay que señalar, que el examen neurovascular debe ser obligatorio en la evaluación clínica de todo paciente con ataque transitorio de isquemia o infarto cerebral.

Por su importancia, se describen a continuación los aspectos principales del examen neurovascular:

1. La exploración vascular debe incluir en primer lugar el examen de los pulsos carotídeos a nivel del cuello. De abajo hacia arriba se palpa por delante del esternocleido-mastoideo y se va ascendiendo hasta llegar al ángulo mandibular. Por debajo del cartílago cricoides se estará palpando la carótida común, por encima de este la bifurcación o bulbo carotídeo y en el ángulo mandibular, el origen de carótida interna. La palpación debe ser cuidadosa pues la compresión severa de una carótida estenosada puede ocluir o desprenderse algún fragmento de una placa de ateroma que actuaría como émbolo.
2. Se debe continuar con la identificación de los pulsos pre auriculares y los temporales superficiales, así como la del pulso radial con el paciente sentado con los hombros descendidos, posteriormente con ambos brazos en abducción forzada se invita al paciente a rotar la cabeza hacia un lado y otro para comprobar si hay variación entre los pulsos radiales, al girar la cabeza hacia la derecha se comprime la arteria vertebral izquierda y viceversa lo que produce desde el punto de vista fisiológico un aumento en la intensidad del pulso izquierdo.
3. El examen es completado con la auscultación del área cardiaca, de las arterias carótidas a nivel cervical, de las regiones supraclaviculares (arterias subclavia y vertebral) en busca de soplos que sugieran estenosis a esos niveles.
4. No debe olvidarse el fondo de ojo en busca de émbolos fibrino-plaquetarios en vasos retinianos que puedan demostrar la presencia de placas ateromatosas embolígena a nivel de las carótidas.
5. La toma de la presión arterial en ambos miembros superiores pone en evidencia una anisotensión que tiene valor clínico cuando la diferencia de presiones es de 20 mmHg o más. Esto constituye una manifestación clínica de una oclusión de la arteria subclavia.
6. El examen de los pulsos puede demostrar una ausencia o disminución unilateral los miembros superiores (anisofigmia).

La toma de la presión arterial en ambos miembros superiores, el examen de los pulsos y la auscultación de un soplo supraclavicular adquieren notoriedad cuando aparecen las manifestaciones clínicas del territorio vertebro-basilar que son compatibles con el síndrome del robo subclavio.

Un factor a tener en cuenta en el diagnóstico clínico de la enfermedad cerebrovascular isquémica extracraneal es su asociación con el daño vascular en otras localizaciones. Se publica que la enfermedad carotídea se presenta en el 10-

20 % de los pacientes con un aneurisma aórtico abdominal y entre 20-30 % de los que padecen una enfermedad arterial periférica.⁸ Los datos anteriores reafirman el hecho de la *importancia que tiene el examen vascular* y la anamnesis neurológica e incluir la auscultación cervical y la medición de la tensión arterial en ambos miembros superiores, sin restarle relevancia al interrogatorio minucioso de los pacientes.¹⁷

Experiencia acumulada

La experiencia acumulada sobre el diagnóstico clínico de la enfermedad cerebrovascular isquémica de origen extracraneal en el servicio de Angiología y Cirugía Vascul ar del Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras" permite ofrecer algunos datos sobre la variedad de manifestaciones clínicas, características demográficas, principales factores de riesgo quirúrgicos y la frecuencia de asociación con lesiones vasculares en otras áreas (aorta abdominal y las arterias de los miembros inferiores) que aseguraron su relación con el pronóstico de la enfermedad.

Coincidimos con aquellas publicaciones que plantean la existencia de dos categorías de pacientes: los sintomáticos y los asintomáticos; aunque algunos autores señalan que este planteamiento, el cual descansa en la presencia o no de síntomas hemisféricos, no debería ser tan estricto, ya que en ocasiones existen manifestaciones neurológicas no hemisféricas que son expresión de una llamada isquemia cerebral difusa.^{18,19} Otro resultado importante es el reconocimiento de la localización topográfica de la enfermedad vascular extracraneal, de la que dependerán las manifestaciones clínicas y el pronóstico de la enfermedad.

Como conclusión podemos señalar que esta revisión confirmó que la enfermedad cerebrovascular extracraneal es una entidad multicausal donde la estenosis carotídea es la causa más frecuente. El diagnóstico clínico es indispensable en la implementación de la metodología diagnóstica. Desde el punto de vista clínico, los pacientes sintomáticos presentan manifestaciones de isquemia cerebral focal de carácter agudo donde juegan papeles fundamentales: la atención médica del neurólogo, el internista y los especialistas de medicina general integral.

La existencia de pacientes asintomáticos exige de la realización de un adecuado interrogatorio y de un examen vascular, sobre todo en aquellos con presencia de factores de riesgo y por último, el tratamiento de la enfermedad cerebrovascular extracraneal debe ser multidisciplinario, en las unidades de ictus, con la opinión del cirujano vascular cuando sea necesaria, debido a la eficacia demostrada del tratamiento quirúrgico en pacientes con criterio de selección adecuada en la prevención primaria y secundaria del ictus mayor.

Agradecimientos

Dejo constancia de mi agradecimiento a todas las personas que colaboraron en la realización de este trabajo: Dra. *María Luisa García Lizame*, Dr. *Orestes Díaz Hernández*, Dr. *Manuel Otero Reyes* y Dra. *Irma Olivera*.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. King U, Im JM, Tang TY, Patterson A. Characterisation of carotid atheroma in symptomatic and asymptomatic patients using high resolution MRI. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008;79:905-12.
2. Flynn RW, MacWalter RS, Doney AS. The cost of cerebral ischaemia. *Rev Neuropharmacol*. 2008;55(3):250-6.
3. Mohr JP, Mast H. Carotid artery disease. In: Mohr JP, Wolf PA, Grotta JC, Moskowitz MA, Mayberg MR, von Kummer R, editors. *Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2011. p. 334-61.
4. Ratchford EV, Jin Z, Di Tullio MR. Carotid bruit for detection of hemodynamically significant carotid stenosis: the Northern Manhattan Study. *Neurol Res*. 2009;31:748-52.
5. Meairs S, Hennerici M, Mohr JP. Ultrasonography. In: Mohr JP, Wolf PA, Grotta JC, Moskowitz MA, Mayberg MR, von Kummer R, editors. *Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2011. p. 831-69.
6. Warach S, Baird AE, Dani KA, Wintermark M, Kidwell CS. Magnetic resonance imaging of cerebrovascular diseases. In: Mohr JP, Wolf PA, Grotta JC, Moskowitz MA, Mayberg MR, von Kummer R, editors. *Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2011. p. 882-909.
7. Kummer R, editor. *Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2001.
8. Davis SM, Donnan GA. Secondary prevention after ischemic stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med*. 2012;366:1914-22.
9. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011;42:227-76.
10. Grundy SM, Cleeman JI, Merz C. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(3):72032.
11. Adams HR; Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke: a synopsis. *Heart Dis Stroke*. 1994;3(6):407-11.
12. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack. *Cerebrovasc Dis*. 2008;25:457-507.
13. Fernández O. Buergo MA. Diagnóstico de la enfermedad cerebrovascular isquémica. *Resumed*. 2000;13(4):159-69.
14. Brott TG, Halperin JL, Abbara S. Guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: executive summary. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2013;81:E76-E123.

15. Bushnell Ch, McCullough LD, Awad IA, Chireau MV, Fedder WN. Guidelines for the prevention of stroke in women. American Heart Association Stroke Council. 2014; 45(2):
16. Bonati LH, Dobson J, Algra A. Short-term outcome after stenting versus endarterectomy for symptomatic carotid stenosis: a preplanned meta-analysis of individual patient data. Lancet. 2010; 376: 1062-73.
17. Yaya HR. El paciente sintomático, signomático y asintomático: Metodología diagnósticas. En: Capdevila JM, editor. Temas a debate sobre cirugía vascular. Barcelona: URIACH; 1987.p. 12-4.
18. Harrigan MR, Deveikis J. Handbook of cerebrovascular disease and neurointerventional technique. Chapter 18. New York: Humans Press; 2009.
19. Billet J, Love B, Schneck M. Ischemia cerebrovascular disease. En: Daroff RB, editor. Bradley's neurology in clinical practice. Vascular disease of the nervous system. V II. Philadelphia: Elsevier; 2012. p. 1-51.

Recibido: 26 de diciembre de 2013.

Aprobado: 22 de febrero de 2014.

Oswaldo Eliseo Mussenden. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras". San Lázaro No. 701. Centro Habana. La Habana. Cuba.
Dirección electrónica: osvaldo.eliseo@infomed.sld.cu