

Diagnóstico precoz de las enfermedades cerebrovasculares isquémicas

Early diagnosis of ischemic cerebrovascular diseases

Dra. Naya Rubio Rojas ^I y Jorge Alberto Miranda Quintana ^{II}

^I Policlínico Universitario "Josué País García", Santiago de Cuba, Cuba.

^{II} Dirección Provincial de Salud, Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

Las enfermedades cerebrovasculares constituyen la tercera causa de muerte en Europa y la sexta y novena en Cuba en los grupos etarios de 25 a 34 y 15 a 25 años, respectivamente. Entre estas, la forma isquémica de presentación suele ser la de mejor pronóstico cuando se evitan las secuelas neurológicas y los pacientes son tratados precozmente; sin embargo, su diferenciación mediante el método clínico no puede ser lo único que se utilice para diagnosticar un cuadro de isquemia, pues se asemeja mucho a otros procesos morbosos de ese mismo grupo y también a algunos de carácter neurológico, por lo cual se impone acudir a diferentes mecanismos en búsqueda de la certeza. Su confirmación temprana resulta crucial para poder aplicar oportunamente la terapéutica con trombolíticos, que debe iniciarse antes de las 3 horas de presentarse los síntomas y signos de la afección; razones que justifican determinar cuál es el medio de diagnóstico más eficaz, anticipado, menos costoso e invasivo para generalizar en las instituciones sanitarias del país.

Palabras clave: enfermedad cerebrovascular isquémica, medio de diagnóstico, diagnóstico precoz.

ABSTRACT

The cerebrovascular diseases constitute the third cause of death in Europe and the sixth and ninth cause in Cuba in the age groups 25 to 34 and 15 to 25 years, respectively. Among these, the ischemic form is usually that of better prognosis when the neurological sequels are avoided and the patients are early treated; however, its differentiation by means of the clinical method cannot be the only element used to diagnose an ischemic pattern, because it resembles very much to other morbid processes of that same group and also to some of neurological character, reason why it is necessary to look for different mechanisms searching accuracy. Their early confirmation is crucial to apply appropriately the thrombolytic therapy that should begin 3 hours before the signs and symptoms of the disorder are presented; reason that justifies to determine which is the most effective, early, less expensive and invasive diagnostic mean to be generalized in the domestic health institutions.

Key words: ischemic cerebrovascular diseases, diagnostic means, early diagnosis.

INTRODUCCIÓN

Se define como enfermedad cerebrovascular (ECV) al cuadro clínico resultante de la pérdida funcional, transitoria o permanente de una parte cualquiera del sistema nervioso central, generalmente de instalación súbita, causada por oclusión trombótica, embólica o por rotura de una arteria.

El ictus constituye la tercera causa de muerte en Europa y la sexta y novena en Cuba en los grupos etarios de 25 a 34 y 15 a 25 años, respectivamente; asimismo, en la mujer es la tercera causa de muerte a partir de los 35 años y la séptima en las de 15-24.

A partir de 1992 se invirtió la mortalidad por sexos y predominaron las féminas. Por otra parte, es la causa más habitual de discapacidad física y figura entre las mayores tasas de letalidad hospitalaria.

Ocasionan 10,2 % del total de las defunciones y de 50-70 % de los que sobreviven quedan con algún grado de discapacidad, de manera que entre las enfermedades neurológicas es la primera causa de discapacidad. En ese mismo sentido, ocasionan de 25-30 % de las demencias secundarias y dejan una importante dependencia económica, social y familiar, por lo cual generan grandes gastos de ingresos hospitalarios y de rehabilitación.

Se prevé que el número de personas afectadas por el ictus crecerá de manera alarmante, ya que se estima que la incidencia de la hipertensión aumente hasta 60 % para el 2025 y llegue a afectar a un total de 1 560 millones de personas en todo el mundo.^{1,2}

CLASIFICACIÓN DE LAS ECV

- I. Enfermedad cerebrovascular asintomática
- II. Enfermedad cerebrovascular focal
 - a) Ataque transitorio de isquemia (ATI)
 - b) Ictus cerebral
 - Infarto cerebral: en evolución o estabilizado y/o pálido o hemorrágico
 - Hemorragia intracerebral
 - Hemorragia subaracnoidea
- III. Encefalopatía hipertensiva
- IV. Demencia vascular

Diferenciación clínica de las ECV entre sí

Las ECV hemorrágicas se presentan de forma brusca, precedidas por cefalea y descontrol de la HTA, inician con pérdida del conocimiento, cefalea, signos meníngeos, estado de coma y parálisis motora difícil de constatar por la gran resolución muscular.

La hemorragia subaracnoidea comienza con gran cefalea de proyección ocular, puede ocurrir pérdida de la conciencia, pero no parálisis motora, cursa con irritabilidad y signos meníngeos, por lo cual debe diferenciarse de la meningoencefalitis y de la hemorragia cerebromeningea (HCM). Esta última se caracteriza por toma de conciencia, afectación motora y signos meníngeos.

La hemorragia intraparenquimal (HIP) se presenta de forma brusca, con pérdida del conocimiento, parálisis motora e hiporreflexia del mismo lado de la parálisis. Por

último, la hemorragia intraventricular primaria (HIVP) es muy grave, se caracteriza por pérdida brusca del conocimiento, coma profundo, puede haber fiebre de origen central y arritmias.

Los ataques transitorios de isquemia ocurren en ancianos con soplos carotídeos, con cuadros de aparición brusca y déficit neurológico transitorio, que siempre duran menos de 24 horas.

En el embolismo se recoge el antecedente de cardiopatías u otras fuentes embolígenas, por lo general se presentan durante el día de forma brusca, mientras el paciente realiza alguna actividad. Por su parte, la trombosis cerebral es de instalación más lenta, gradual y progresiva, fundamentalmente en horas de la mañana.

Los infartos lacunares no afectan el estado de conciencia, son de instalación lenta y gradual; asimismo, las trombosis cerebrales de origen venoso aparecen como cuadros insertados casi siempre en pacientes graves, con operaciones o partos sépticos y complicados, con signos de hipertensión endocraneana. Estos, a su vez, deben diferenciarse de los tumores intracraneales, abscesos, meningoencefalitis, hipoglucemias, uremias, epilepsias y esclerosis múltiple, así como de las ECV hemorrágicas.

La diferenciación mediante el método clínico no puede ser lo único que se utilice para diagnosticar un cuadro de ECV isquémica, puesto que existen muchas semejanzas con otras formas de esta y de afecciones neurológicas, de manera que hay que auxiliarse de los medios de diagnóstico.

Según Hounsfield, Premio Nobel en 1973, la tomografía axial computarizada (TAC), los más modernos estudios con resonancia magnética (RM), o los funcionales de última generación, como el examen con fotón (SPECT) o positrones (PET), que han facilitado precisar, incluso, la actividad metabólica en determinadas áreas cerebrales, son de los avances que ayudarán a resolver este problema.^{3,4}

¿Cual es él más eficaz, precoz y barato?

Estudios con animales han demostrado que la lesión cerebral ocurre en pocos minutos de ocurrir el ataque cerebrovascular, lo cual puede hacerse irreversible en un período de solo una hora.

Asimismo, en los seres humanos, el daño cerebral comienza en el momento en que empieza el ataque cerebrovascular y a menudo continúa días después de ocurrir.

Para los científicos existe una "ventana de oportunidad" muy reducida para tratar la forma más común del ataque cerebrovascular. Debido a estos estudios y a diversos adelantos en este campo, los pacientes que sufren esta afección tienen la probabilidad no solo de sobrevivir, sino de recuperarse adecuadamente.

El diagnóstico precoz, en las primeras 3 horas de haber ocurrido el episodio (período de ventana terapéutica), es actualmente de gran valor para poder realizar el tratamiento trombolítico oportuno de las ECV isquémicas. Pero esto se logra entre otras cosas con un diagnóstico positivo y precoz del cuadro de causa isquémica y para ello se dispone de varias técnicas.

Valor de la tomografía axial computarizada en el ictus

- Establece el diagnóstico correcto de infarto o hemorragia cerebral
- Distingue otras afecciones que puedan simular un ictus, especialmente los tumores.
- Permite el estudio evolutivo y control de las complicaciones.
- Puede ser utilizada en pacientes con marcapasos, clips metálicos o con monitorización.
- La TAC multicorte posibilita el estudio angiográfico tridimensional, aporta información de la vascularización intracraneal y extracraneal, a la vez que puede ser utilizada en la medición y evaluación del flujo sanguíneo cerebral.

Tomografía en el ictus isquémico

- En el infarto establecido puede ser normal en las primeras 12 horas.
- Se observa como una imagen hipodensa después de 24 horas de ocurrido el cuadro.
- Pueden aparecer signos subjetivos de isquemia cerebral en las primeras 6 horas.

• Signos indirectos

- Signo de la arteria cerebral media hiperdensa.
- Pérdida de la diferenciación entre sustancia gris y blanca.
- Atenuación del núcleo lenticular.
- Peor diferenciación entre la sustancia gris, núcleo lenticular y cápsula interna y externa.
- Asimetría de surcos corticales y valles silvianos.

Pasadas las primeras 12-24 horas - 7 días se observa un área hipodensa (< 35UH) cuneiforme, que afecta las sustancias gris y blanca y sigue una clara distribución vascular. Puede asociarse al efecto de masa, máxima entre el primer y tercer día, momento en que aparece con más frecuencia la transformación hemorrágica, que es más común en los ganglios de la base y en la corteza cerebral.

En el infarto establecido de 1- 8 semanas de evolución desaparece el efecto de masa y aumenta la hipodensidad; en el de meses y años de evolución se produce una transformación encefalomalácica y la lesión aparece con densidad parecida a la del líquido cefalorraquídeo.

Tomografía en el ictus hemorrágico

Es la exploración esencial en la fase aguda más sensible que la resonancia magnética, puede detectar todas las hemorragias intracerebrales, ofrece información indispensable acerca del tamaño, localización, efecto de masa, invasión ventricular e hidrocefalia.

- En la fase aguda es una imagen hiperdensa (50-100 UH), bien delimitada, homogénea, con parénquima circundante normal que puede estar rodeado de un área hipodensa por edema y aparece de forma inmediata.
- En la fase subaguda la hiperdensidad disminuye (1,5 UH por día) debido a la reabsorción y licuefacción del coágulo hasta hacerse isodenso.
- En la fase crónica es hipodensa, bien delimitada, pequeña, entre 5 –15 mm (la resonancia magnética puede distinguir depósito de hemosiderina, causa de un sangrado antiguo).³⁻⁵

Diagnóstico de las enfermedades cerebrovasculares mediante resonancia magnética

El factor fundamental que posibilita el diagnóstico de la isquemia cerebral mediante RM lo constituye el incremento tisular de agua en la zona afectada, dado por un alargamiento de los tiempos de relajación en las secuencias ponderadas en T1 (aparecen el área de isquemia hipointensa, oscura, respecto a la sustancia gris normal) y en T2 (área hiperintensa, brillante, semejante al líquido cefalorraquídeo).

En la fase aguda del infarto son más demostrativas las secuencias en T2 en las que después de 6- 8 horas del episodio ya puede establecerse un área de hiperseñal.

En los infartos lacunares, la resonancia magnética es de gran superioridad diagnóstica en relación con la TAC, pues no solo es capaz de identificar lesiones de menor tamaño, sino también facilita información respecto a su cronología.

Estos infartos deben diferenciarse de la eventual dilatación de espacios perivasculares normales de Virchow- Robin.

- En los pacientes con diagnóstico clínico de infarto agudo, 82 % de las resonancias magnéticas demuestran alteraciones en las primeras 24 horas del ictus, en comparación con la TAC (58 %).
- La resonancia magnética define mejor la extensión del infarto.
- Es más útil que la TAC en el diagnóstico de los infartos lacunares.
- Puede ser negativa en 10-20 % de los casos con infarto agudo.

Los cambios hemorrágicos se pueden presentar en 40 % de los infartos cerebrales y se manifiestan como hemorragia petequial cortical, de forma serpiginosa que sigue los contornos de las circunvoluciones en la corteza infartada, dada por la presencia de la metahemoglobina en las imágenes potenciadas en T1.

La hemorragia se observa más frecuentemente en el infarto embolígeno. Otra forma de presentarse es como hematoma intraparenquimatoso difícil de diferenciar de uno primario.

Evolución del infarto isquémico mediante resonancia magnética

- Fase aguda: zona isointensa en T1 e hiperintensa en T2.
 - Leve hipointensidad cortical por el edema.
 - Pérdida de la interfase normal entre las sustancias blanca y gris.
 - Borramiento de los surcos por el edema cerebral.
 - Si se usa contraste (gadolinio) puede mostrar reforzamiento.
- Fase subaguda: zona hipointensa en T1 e hiperintensa en T2.
 - Si se usa contraste (gadolinio) puede mostrar reforzamiento.
- Fase crónica: evidencia de atrofia y gliosis, pérdida tisular e incremento en el contenido de agua, retracción del sistema ventricular y de los espacios subaracnoideos.

Las nuevas técnicas de resonancia magnética como difusión, perfusión y espectroscopia, pueden dar información del estado metabólico, flujo sanguíneo o de las regiones cerebrales isquémicas, lo cual permite un diagnóstico temprano del infarto.

Adicionalmente, con la técnica de angiorresonancia se pueden observar los vasos intracraneales y extracraneales.⁶⁻⁸

Resonancia magnética por difusión (RMD)

Esta técnica es sensible al movimiento al azar de los protones de las moléculas de agua, conocido como coeficiente de difusión aparente (CDA).

Múltiples estudios demuestran que el CDA disminuye en cerca de 50 % en las áreas de isquemia, lo cual se explica por el edema citotóxico y la falla de la bomba K/Na por falta de energía.

La resonancia magnética convencional tendría una sensibilidad levemente superior a la TAC (50 %) en el período hiperagudo. La resonancia magnética por difusión posee sensibilidad entre 94-100 % en múltiples estudios. Esta permite determinar precozmente el territorio y la extensión del accidente cerebral isquémico.⁹

Resonancia magnética por perfusión (RMP)

El examen por perfusión se hace en resonadores superconductores de alto campo magnético (a partir de 1,5 T), que aporta imágenes de alta resolución y permite la concepción tridimensional.

La RM por perfusión, también conocida como resonancia magnética hemodinámica, mide el flujo, el volumen y el tiempo en que la sangre irriga el parénquima cerebral total o regional.

La perfusión se refiere a la entrega de oxígeno y nutrientes a través de los capilares. Se basa en los cambios inducidos por la susceptibilidad magnética intravascular y utilizan moléculas paramagnéticas extrínsecas (gadolinio) o intrínsecas (deoxihemoglobina).

El uso de la difusión y la perfusión de la resonancia ha demostrado clara superioridad para el diagnóstico del accidente isquémico cerebral, en las primeras horas (3-6) y en fases tardías. Permitiría estimar la diferencia entre el tejido cerebral dañado y el área de perfusión alterada. Dicha diferencia correspondería al tejido sano en riesgo de dañarse.

La imagen de difusión potenciada con imagen de perfusión potenciada provee información sobre el área de penumbra isquémica. Por otra parte, el hallazgo de una mayor área de anormalidad en la imagen de perfusión potenciada que en la de difusión (tejido isquémico) sugiere que el tejido adicional se encuentra todavía en riesgo debido a la falta de perfusión, lo cual es útil para seleccionar los pacientes que se beneficiarán de una intervención aguda (trombolisis)

Existen limitaciones ya que esta técnica no es capaz de diferenciar con gran precisión áreas en riesgo vital de áreas solo hipoperfundidas.

Hallazgos por resonancia magnética funcional (por difusión y perfusión)

- Infarto agudo (0-96 horas). La RMD mostrará una región hiperintensa tan pronto como a los 2 minutos de la oclusión arterial, lo cual demuestra una isquemia hiperaguda.

- Esta intensidad progresará a infarto en ausencia de reperfusión o de intervención neuroprotectora.
- La RM por perfusión mostrará una imagen hipointensa, debido a que la desoxigenación de la hemoglobina (deoxihemoglobina) incrementa la susceptibilidad magnética de los eritrocitos y esto da una pérdida de intensidad de la señal.
- En el infarto subagudo (4-10 días), la RMD dará una imagen normal o hiperintensa y el coeficiente de difusión aparente.
- El CDA se habrá normalizado o estará algo disminuido y la RMP no presentará cambios significativos
- En el infarto crónico, la RMD mostrará una isointensidad o hipointensidad con un incremento del coeficiente de difusión aparente.
- El CDA y la RMP mostrarán una imagen con una intensidad cercana a la del LCR en la secuencia T2.¹⁰

LA RESONANCIA MAGNÉTICA EN LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR HEMORRÁGICA

El aspecto de un hematoma intracraneal observado mediante resonancia magnética depende fundamentalmente de la cronología del sangrado.

La señal generada por la sangre depende de una compleja interacción, tal como sigue:

- Hematocrito
- Contenido de oxígeno
- Tipo de hemoglobina
- Estado químico de la molécula que contiene hierro
- pH del tejido
- Contenido en proteínas del coágulo
- Integridad de las membranas de los hematíes
- Estado de oxidación y localización de los átomos de hierro de las moléculas de hemoglobina

La RM es la técnica de elección en las hemorragias cerebrales en fases subagudas y crónicas, a la vez que constituye la única técnica que puede demostrar la hemosiderosis del sistema nervioso central por sangrado subaracnoideo crónico recurrente. Es útil en el diagnóstico de aneurismas (localización, morfología, trombosis parcial, aneurismas pequeños de 3 mm, únicos o múltiples), así como la presencia de otras malformaciones vasculares.

La técnica de angiorresonancia sin la administración de contraste es uno de los métodos para su diagnóstico.

La importancia de un diagnóstico en las 4-6 horas de establecido un accidente vascular encefálico de tipo isquémico para un tratamiento trombolítico inmediato, es bien conocido. De ahí la introducción de diferentes técnicas imagenológicas que permiten realizar un diagnóstico precoz, entre las cuales figuran: la TAC de perfusión, la angiorresonancia y la resonancia magnética por perfusión, entre otras.

En la transformación hemorrágica de un infarto, de modo espontáneo o durante el tratamiento, la TAC y la RM con técnicas de perfusión son muy útiles, los infartos venosos se estudian mejor mediante la angiorresonancia, mientras que la mayoría de las hemorragias intracraneales mediante la TAC.

En todos los casos es útil el Doppler carotídeo, el transcraneal, así como la SPECT, la tomografía por emisión de positrones (PET, por sus siglas en inglés) y la angiografía carotídea, esta última previa al tratamiento quirúrgico cuando está indicada.¹¹

Tomografía de emisión de fotón único (SPECT)

La *Single Photon Emission Computed Tomography* (SPECT), es decir la TAC por emisión de fotón único es la técnica de imágenes tomográficas y la radiación es emitida por la administración de un radionúclido (tomografía por emisión), a diferencia de la TAC, que utiliza la transmisión de Rayos X. La imagen que se logra es el reflejo de la distribución tridimensional del radiotrazador en el órgano objeto de estudio, lo cual depende de las propiedades fisiológicas y farmacodinámicas del ligando del radionúclido.

Hoy día se tienen moléculas biológicamente activas, capaces de unirse a radionúclidos de uso clínico y atravesar la barrera hematoencefálica (BHE) intacta, que mediante las técnicas topográficas, permiten la obtención de imágenes funcionales cerebrales.

La PET realiza estudios sobre el metabolismo celular que han dado paso a un nuevo concepto de tomografía molecular.

La tomografía por emisión de fotón único es más asequible económicamente y con unas indicaciones precisas que en algunos casos son insustituibles por la PET. Es un método de imagen funcional no excluyente de las de tipo estructural, es complementario y permite información funcional sin lesión estructural; también, las imágenes estructurales pueden fusionarse con las funcionales y ofrecer mayor información.

Perfusión cerebral

Radiotrazadores que atraviesan la BHE intacta y se distribuyen en las diferentes estructuras corticales y subcorticales proporcionalmente al flujo sanguíneo regional cerebral. Deben permanecer estables en el cerebro por un tiempo que permitan adquirir las imágenes (20-30 minutos), entre ellos los trazadores de aclaramiento cerebral rápido (¹³³Xe) y lento, como los nuevos trazadores de perfusión para SPECT (¹²³I-IMP, ^{99m}Tc-HMPAO y ^{99m}Tc-ECD).

Los primeros estudios del flujo sanguíneo cerebral regional (FSCr) mediante SPECT fueron realizados con ¹³³Xe, un gas inerte que una vez inhalado atraviesa la BHE y muestra un rápido aclaramiento cerebral. Por su cinética permite valores absolutos del FSCr, pero tiene una baja energía de emisión gamma e insuficiente riqueza fotónica, con las imágenes de muy baja resolución.

Por otra parte, se desarrollan nuevos trazadores ¹²³I, como la iodoanfetamina, que se distribuye y retiene en la corteza cerebral por un mecanismo no del todo aclarado aún. Su distribución cortical mantiene una relación lineal entre actividad tisular y FSCr para un amplio rango de flujo, tiene una corta vida media y debe ser suministrado antes de la exploración, su disponibilidad se reduce y presenta, además, elevada energía y moderada abundancia fotónica, con imágenes de mala calidad.

Los trazadores marcados con tecnecio tienen características idóneas para el uso clínico habitual de la imagen cerebral funcional tomográfica, tienen energía (140 keV), riqueza fotónica (90 %) y corta vida media (6 horas), que son ideales para SPECT.

La sustancia blanca se observa como una zona de hipoperfusión relativa, sin que sea posible diferenciarla del sistema ventricular.

El punto de máxima actividad está normalmente localizado sobre los hemisferios cerebelosos, le sigue la corteza visual y los ganglios de la base, que prácticamente igualan a la de la corteza cerebelosa.

El plano transversal (axial) es el que aporta habitualmente los datos diagnósticos iniciales y los planos coronales y sagitales deben corroborarse con los transversales o axiales.

La valoración global del cortex se complementa con una representación tridimensional del órgano, que permite orientar acerca de la topografía de los hallazgos.

Enfermedad cerebrovascular isquémica

La TAC por emisión de fotón único es la técnica de neuroimagen que con mayor precocidad detecta la isquemia cortical, de manera que su sensibilidad en las primeras 24 horas es de 88-95 % frente a 20-63 % de la TAC y a 80 % de la RM, lo cual se debe a que la SPECT pone de manifiesto la isquemia sin necesidad de que tengan lugar los fenómenos de cambio de densidad necesarios para la detección por neuroimagen estructural. El aspecto de la lesión varía según el estadio evolutivo de la isquemia, así, en fase aguda, el tamaño del defecto de captación suele ser mayor que el observado en la TAC, dado por la existencia de una zona de penumbra periférica en la zona infartada, constituida por tejido potencialmente viable.

Durante la fase subaguda, el tamaño de la lesión puede estar infraestimado por la existencia de una hiperemia reactiva (hiperperfusión de lujo), probablemente ocasionada por la dilatación asociada a la acidosis láctica o a la rotura de la BHE, que enmascara el defecto de captación de la zona isquémica, el cual puede tener valor pronóstico, por ejemplo: aquellos defectos inferiores a 25 % del cortex homolateral tienen una evolución favorable, por lo que estaría indicado evitar el riesgo asociado al tratamiento trombolítico. Si el tamaño es superior a 75 % se asocia con una elevada morbilidad y mortalidad, por lo que es probable el riesgo de la trombolisis.

Cuando la disminución de perfusión observada es superior a 40 % respecto al cortex contralateral, la lesión es posiblemente irreversible y, por tanto, el tratamiento trombolítico no es beneficioso.

La SPECT pone de manifiesto los fenómenos de diasquisis producidos por la reducción de la actividad neurometabólica en áreas remotas a la infartada, debido al efecto de la desaferentación de otras estructuras cerebrales.

Durante la fase aguda y subaguda es frecuente observar disminución de la captación en el hemisferio cerebeloso contralateral (diasquisis cerebelar cruzada) y ausencia en el área isquémica, junto a la cual se distingue un foco con la hipercaptación sugerente de hiperemia reactiva, así como una hipocaptación del hemisferio cerebeloso contralateral, sugerente de diasquisis cerebelar cruzada.

Accidente isquémico transitorio (AIT)

La sensibilidad de la SPECT cerebral de perfusión con ^{99m}Tc -HMPAO para la detección de las áreas isquémicas, disminuye con el tiempo desde 60 % en las primeras 24 horas hasta menos de 40 % a la semana. El hallazgo de defectos de perfusión tiene un

interés pronóstico, pues la persistencia de los defectos a las 26-50 horas puede ser un indicador de evolución hacia el infarto completo (donde 75 % de estos pacientes presentarán un infarto homolateral en los siguientes 3-7 días).

En pacientes con AIT es útil la identificación de áreas con riesgo isquémico y evaluación de la reserva vascular cerebral mediante el test de la acetazolamida. Este consiste en la realización de una SPECT cerebral de perfusión basal y otra tras administración de este estímulo vasodilatador que ejerce su acción a través de un aumento del CO₂ cerebral y provoca un fenómeno de robo de las áreas con flujo reducido que ya están en máxima vasodilatación. Mediante la comparación de planos transversales de SPECT posacetazolamida y SPECT basal se observa la reversibilidad de algunas de las lesiones isquémicas, sugerentes de reserva vascular disminuida.

Accidente cerebrovascular hemorrágico

La SPECT, es decir, la TAC por emisión de fotón único permite detectar áreas isquémicas debidas a fenómenos de vasoespasmo, asociados a hemorragia subaracnoidea y áreas hipofuncionantes por desaferentación, tras hemorragia parenquimatosa, en ambos casos con valor pronóstico. La SPECT cerebral por perfusión permite valoraciones en otras entidades clínicas, como las demencias, por la demostración de áreas hipoperfundidas, reflejo del hipometabolismo, causadas por Alzheimer, vasculares frontales, epilepsias, traumatismos craneoencefálicos (TCE) y tumores.

La SPECT en presencia de isquemias debe realizarse de urgencia

- Limitaciones
 - Se necesita un sistema especial de rotación rápida alrededor del paciente.
 - Pobre resolución espacial y presencia de artefactos debido a radioisopos presentes en nasofaringe (cuando se usan trazadores inhalados).
 - Contraindicado en el embarazo.

TAC por emisión de positrones

Este método, a pesar de la similitud de sus resultados con la fMRI resulta un poco más invasivo, ya que incluye la inyección vía arteria femoral o carotídea de un isótopo radiactivo: el ¹⁵O₂, incluido en peróxido de hidrógeno (H₂O₂). Al igual que la fMRI el PET se basa en el aumento del flujo sanguíneo cerebral a un área activada por un estímulo determinado.

- Usa trazadores cinéticos (radioisótopos ¹¹C, ¹³N, ¹⁵O, ¹⁸F, formas radioactivas de elementos naturales).
- Usa trazadores (sustancias biológicas marcadas con su radioisótopo emisión de positrones).
- Calcula la tasa de actividad (cinética) de dicho trazador en actividad biológica.
- Cerebro ¹⁵O- oxígeno-15.
- Obtención de una imagen en 3D de las zonas de activación funcional en el cerebro.

Ventajas

- Mayor conocimiento sobre la bioquímica
- Mayor resolución espacial que la SPECT
- Dosis de radiación cerebral igual por SPECT y PET ¹²⁻¹⁴

Valor de la ecografía Doppler en las enfermedades cerebrovasculares

- Indicaciones

1. ECV isquémica
2. Seguimiento de las ECV isquémicas y hemorrágicas (HTE, muerte cerebral)
3. Diagnóstico y supervisión peroperatoria y posoperatoria de la aterosclerosis carotídea
4. Evaluación de ruidos cervicales (soplos)
5. Valoración de masas pulsátiles del cuello
6. Sospecha de insuficiencia vertebrobasilar

- Ventajas

- Es inocua, altamente sensible, reproducible y de bajo costo.
- Aporta valiosa información anatómica y funcional de los vasos que irrigan el cerebro y se complementa con otras modalidades imagenológicas (TAC multicorte y RMI).

Utilidad del Doppler transcraneal

- Permite detectar estenosis de arterias importantes en la base del cerebro.
- Hace posible evaluar los efectos de la enfermedad oclusiva extracraneal (síndrome del robo de la subclavia o flujo intracraneal).
- Facilita la evaluación de malformación vascular arteriovenosa en pacientes con vasoespasmos después de una hemorragia subaracnoidea.
- Controla los pacientes en procedimientos de oclusión con balón y embolización con balón.^{15,16}

Electroencefalograma (EEG)

- Registro de la actividad eléctrica cerebral.
- Registro y graficación de los cambios de voltaje que se generan en la corteza cerebral en un período de tiempo.
- Es de origen cortical. La actividad eléctrica recogida es el resultado de los cambios eléctricos (potenciales postsinápticos) que suceden en las neuronas piramidales.

Electroencefalograma en las enfermedades cerebrovasculares

En la evaluación funcional del SNC ha alcanzado un valor extraordinario la introducción de novedosas técnicas neurofisiológicas que parten del análisis del EEG en el dominio de las frecuencias, el cual ha aportado métodos de diagnósticos funcionales de alta resolución temporal que permite evidenciar de forma objetiva y muy precoz el estado funcional de la corteza cerebral y áreas subcorticales.

El EEG convencional demuestra, desde estadios muy incipientes en la ECV, signos de sufrimiento cortical que se evidencian por la presencia de actividad theta polimorfa, difusa o localizada hacia la zona cortical donde el déficit vascular comienza a instalarse, asociado con trastornos de la actividad de base, como asimetrías interhemisféricas de frecuencia y amplitud, que pueden llegar a la desorganización del ritmo alfa en el hemisferio cerebral afectado. Algunos hallazgos mediante EEG permiten diferenciar el tipo de ECV.^{17,18}

Enfermedades cerebrovasculares isquémicas

Es característica la lentificación de la actividad de base constituida por grafoelementos en las enfermedades cerebrovasculares por presencia de actividad lenta en trazado y en contadas ocasiones paroxismos lentos difusos.

Las alteraciones pueden ir desde la simple lentificación del alfa, disminución de la reactividad de la actividad de base hasta el silencio eléctrico cerebral. Los paroxismos se pueden ver en los primeros estadios de disfunción cerebral: isquemia o hemorragia. Así, cuando el infarto cerebral se ha instalado, en la zona afectada se observa la caída de las amplitudes, actividad lenta focal que depende de la magnitud del infarto, actividad lenta (theta-delta polimorfo).

En arteria cerebral media se distingue la presencia de actividad theta focal fronto-centro-temporal (FCT). Puede llegar hasta el delta polimorfo y ocupar todo el trazado. Generalmente es más lento del lado del infarto. Mientras mas profundo sea este, el polimorfismo se va borrando y se van a encontrar alteraciones lentas más monomorfas. Después de instalado el infarto, el aspecto del EEG depende de la evolución del paciente, mientras que en la zona de penumbra que rodea al infarto se registra actividad lenta variable.

Otros signos pueden orientar la topografía de la lesión. En los infartos talámicos es característico registrar una actividad lenta monomorfa en regiones frontales y en forma intermitente (FIRDA).

En la arteria cerebral anterior no suele conformarse un foco tan notable como en el anterior. Se ve actividad lenta difusa (theta) de regiones anteriores muy poco marcadas y un FIRDA bilateral bifrontal o una actividad theta monomorfa en vertex.

En la arteria cerebral posterior: disrupción o asimetría del alfa en regiones posteriores, es decir una desincronización del alfa en región posterior del lado afectado. Como secuela de los infartos lo que queda es una actividad rápida de bajo voltaje.

En la trombosis del tronco basilar: trazado lento generalizado, disrupción de los ritmos, fundamentalmente en todas las derivaciones, pero es más lento y polimorfo en regiones anteriores.

En los infartos interterritoriales: en el área interterritorial cualquier espasmo vascular u oclusión de las ramas terminales de cualquiera de las ramas de esta zona. Puede producir una isquemia mantenida y aparecen los llamados PLEDS (*Parietal lateralized epileptiforme discharges*) o complejos trifásicos mientras dure la isquemia. Aparecen descargas epilépticas en un solo lado (parietotemporooccipital), en los períodos de isquemia, lo cual indica sufrimiento cerebral agudo. La evolución de los PLEDS puede desaparecer cuando se corrige la isquemia o ser sustituidas por ondas lentas delta.^{19,20}

Evolución del EEG en un infarto cerebral

La actividad lenta tiende a disminuir con el tiempo. La disminución de la amplitud es lo que se va a encontrar en los infartos antiguos y la actividad de bajo voltaje dentro de las bandas rápidas, por ejemplo: la actividad rápida en una región específica en un paciente de edad avanzada indica un infarto antiguo.

En las hemorragias

En las hemorragias subaracnoideas en pacientes sin toma de la conciencia, ni focalización neurológicas se ven EEG normales, pero con corrimiento hacia la actividad rápida y disminución de la amplitud. Existe, además, aumento de la actividad rápida en regiones anteriores. Cuando el sangrado es importante se puede ver la actividad paroxística rápida en el trazado, que son punticas muy pequeñas y rápidas multifocales. Cuando este es muy grande con edema cerebral, aparece actividad lenta generalizada del tipo theta o delta polimorfo según la intensidad de la lesión, de manera que pueden verse los ritmos o la actividad propia del coma y el silencio eléctrico cerebral.

Hemorragia intraparenquimatosa

Aquí existen alteraciones focales delta polimorfo. Si aparece sangrado al ventrículo hay alteraciones globales. La diferencia con la hemorragia subaracnoidea es la focalización del EEG.^{21,22}

Insuficiencia circulatoria cerebral crónica

Actividad theta difusa, puede estar entremezclado con el alfa de base. Es posible que el trazado se desorganice y predomine la actividad lenta. Puede haber una theta generalizada. En la insuficiencia vertebrobasilar puede encontrarse actividad lenta a elementos lentos monomorfos que se presentan en forma intermitente en el trazado, es decir oleadas lentas generalizadas.

Al realizar la maniobra como giro del cuello, hiperflexión o hiperextensión, las alteraciones en el EEG son elementos monoformos.

Otros elementos lo constituyen la actividad theta difusa, con pobreza de la electrogénesis cerebral, cambios discretos con hiper y seguimiento estroboscopio a las bajas frecuencias.²³⁻²⁶

Orden de utilidad de los medios de diagnósticos según el tiempo en que pueden hacer diagnóstico positivo de las ECV isquémicas

1. Tomografía eléctrica cerebral
2. Electroencefalograma
3. TAC por emisión de positrones
4. SPECT (Single Photon Emisión Compute Tomography), más asequible económicamente
5. Resonancia magnética por difusión (a los 2 minutos y de 3-6 horas)
6. Resonancia magnética por perfusión (3-6 horas)
7. Resonancia magnética (6-8 horas)
8. Potenciales evocados

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Roca Goderich R, Smith Smith VV, Paz Presilla E, Losada Gómez J, Bertha Serret Rodríguez, Llamas Sierra N. Temas de Medicina Interna. 4ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2001.

2. Hounsfield GN. Computarized transverse axial, scanning (tomography). Description of system. Br J Radiol. 1943; 46:101-622.
3. Accidente cerebrovascular: esperanza en la investigación [citado 15 Sep 2012].
4. Quintana Miranda JA. Enfermedades cerebrovasculares. Santiago de Cuba: Editorial Oriente; 2004.
5. Arai M, Tanaka H, Pascual M, Hirata K. Reduced brain electric activities of frontal lobe in cortical cerebellar atrophy. Clin Neurophysiol. 2003; 114(4): 740-7.
6. Bradley W, Brant Zawadzki M. MRI of the Brain II: non-neoplastic disease. New York: Raven Press; 1991.
7. Bradley W, Bydder G. MRI atlas of the Brain. New York: Raven Press/Martin Dunitz; 1990.p. 201-64.
8. Buergo Zuaznábar MA, Fernández Concepción O. Guías de práctica clínica de enfermedad cerebrovascular. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2009.
9. Castillo J, Rodríguez JR, Corredera E, Álvarez JM, Pumar JM, Noya M. White matter high-signal areas con RMI associated with chronic hypoxia. Eur J Neurol. 1996; 3: 533-8.
10. The stroke prevention by aggressive reduction in cholesterol levels (SPARCL), investigators. Highdose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. N Engl J Med. 2006; 355.
11. Díez Tejedor E, Del Brutto O, Álvarez Sabin J, Muñoz M, Abiusí G. Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares [citado 15 Sep 2012].
12. Barinagarrementeria F, Brito Cantú C, Arauz Góngora A. Tratamiento de la enfermedad vascular cerebral. México, DF: Academia Mexicana de Neurología; 1999.
13. Fayed M, Morales H, P Modrego PJ. Resonancia magnética con espectroscopia, perfusión y difusión cerebral en el diagnóstico de los tumores cerebrales. Rev Neurol. 2006; 42(12): 735-42.
14. Pérez Caballero MD, Dueñas Herrera A, Alfonso Guerra JP, Vázquez Vigoa A, Navarro Despaigne D, Pozo Jerez H, *et al*. Hipertensión arterial. Guía para la prevención, diagnóstico y tratamiento. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008.
15. William Arenas B, Federico A, Silva, Juan G. Zarruk, Javier Romero O, Ruiz N, Cárdenas N. Utilidad del Doppler transcraneal en la enfermedad cerebrovascular crítica [citado 15 Sep 2012].
16. Enfermedades cerebrovasculares [citado 15 Sep 2012].
17. Shen Q, Fisher M, Sotak CH, Duong TQ. Efecto de la reperfusión en el ADC y el FSC píxel por píxel dinámica en movimiento: la caracterización de los destinos de tejidos utilizando la difusión de imágenes de perfusión cuantitativa y flujo de sangre. J Metab Cereb. 2004; 24:280-90.

18. Álvarez Gómez E. Estudio de algunos factores de riesgo de las enfermedades cerebrovasculares [citado 15 Sep 2012].
19. Aghakhani Y, Bagshaw AP, Benar CG, Hawco C, Andermann F, Dubeau F, *et al.* fMRI activation during spike and wave discharges in idiopathic generalized epilepsy. *Brain*. 2004;127,1127–1144.
20. Allen PJ, Josephs O, Turner R. A method for removing imaging artifact from continuous EEG recorded during functional MRI. *Neuroimage*. 2000; 12: 230–9.
21. Allen PJ, Polizzi G, Krakow K, Fish DR, Lemieux L.. Identification of EEG events in the MR scanner: The problem of pulse artifact and a method for its subtraction. *Neuroimage*. 1998; 8: 229–39.
22. Hoffmann A, Jager L, Werhahn KJ, Jaschke M, Noachtar S, Reiser M. Electroencephalography during functional echo-planar imaging: detection of epileptic spikes using post-processing methods. *Magn Reson Med*. 2000; 44: 791-8.
23. Mora, Francisco, Colectivo de autores. *Esplendores y Miserias del Cerebro*. España, Santander Central Hispano. Copyright 2004.
24. Hansen TW, Jeppesen J, Rasmussen S, Ibsen H, Torp Pedersen C. Ambulatory blood pressure monitoring and risk of cardiovascular disease. A population study. *Am J Hypertension*. 2008; 19:243- 50.
25. Wang TJ, Gona Plarson MG, Levy D, Benjamín EJ, Tofler GH. Multiple biomarkers and the risk of incident hypertension. *Hypertension*. 2008; 49:432-8.
26. Ione Cavalcante L, Diógenes Gomes S, Celia Caetano. Clinico-epidemiological features of patients attended during a hypertensive crisis in the emergency service of a municipal hospital of Fortaleza, Ceará REME. *Rev Min Enfermer*. 2009; 13(1):13-8.

Recibido: 5 de junio de 2013.

Aprobado: 27 de septiembre de 2013.

Policlínico Universitario “Josué País García”, Micro 3, Centro Urbano “Abel Santamaría Cuadrado”, Santiago de Cuba, Cuba. Correo electrónico:
naya.rubio@medired.scu.sld.cu