

Evaluación clínica del paciente con enfermedad cerebrovascular

J.M. Gutiérrez-Julián, M.J. Ramos-Gallo, L.A. Camblor-Santervás,
F. Vaquero-Lorenzo, D. López-García

THE CLINICAL EVALUATION OF PATIENTS WITH CEREBROVASCULAR DISEASE

Summary. Introduction. The clinical records (history and physical examination) of patients suspected of being liable to present a stroke constitute the basis of therapy, since a high percentage of such patients have been diagnosed clinically and topographically. Nevertheless, this must be confirmed by neuroimaging methods in order to preclude the possibility of any other brain pathology (haemorrhage, tumour, and so on) and to establish a prognosis for the patient. Development. We carried out a systematic review of the literature, based on the guidelines issued by the Spanish Neurology, Angiology and Vascular Surgery Societies, the American Heart Association (AHA) and the Stroke Ad Hoc Committee. Patient records, using simple diagnostic guidelines, allow the clinician to establish a diagnostic suspicion that is later confirmed in 75 to 90% of patients. The imaging techniques to be used and their progressive application are also discussed; these can provide information about the degree of cerebral involvement and its age, brain anatomy and lesions to cerebral arteries, as well as the haemodynamic compromise of the parenchyma. Conclusions. All the above will enable different risk groups to be established and more suitable therapeutic measures to be adopted. *[ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S19-37].*

Key words. Cerebrovascular disease. Clinical evaluation. Cranial computerised tomography. Cranial magnetic resonance imaging. Little stroke. Silent infarction. Single-photon emission computerised tomography. Stroke. Transcranial Doppler.

Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital General de Asturias. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo, Asturias. España.

Correspondencia:

Dr. José María Gutiérrez Julián. Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital General de Asturias. Hospital Universitario Central de Asturias. Julián Clavería, s/n. E-33006 Oviedo, Asturias. E-mail: josemajg@arrakis.com

© 2004, ANGIOLOGÍA

Introducción

Las enfermedades vasculares cerebrales se suelen presentar como episodios agudos denominados genéricamente 'ictus cerebrales'. Estas enfermedades están causadas por un trastorno circulatorio cerebral que ocasiona una alteración transitoria o definitiva del funciona-

miento de una o varias partes del encéfalo [1]. Se dividen en dos grandes grupos según la naturaleza de la lesión: las lesiones isquémicas y las hemorragias. El ictus isquémico es la forma más frecuente de presentación del accidente cerebrovascular agudo [2].

En la evaluación de estos pacientes, en los que se sospecha una posible enfer-

medad cerebrovascular, y que, en general, corre a cargo de los Servicios de Neurología, hay que tratar de determinar tres aspectos: si se ha producido un evento vascular, qué vaso es el responsable y qué mecanismo ha causado la oclusión.

La historia clínica constituye la base fundamental en la valoración de estos pacientes, con una especial consideración para la entrevista con el paciente y la familia. Permite establecer, en el 75-90% de los pacientes, un diagnóstico de sospecha que será confirmado posteriormente. El examen físico comienza durante la entrevista con el paciente. Se debe observar su grado de alerta, la memoria y la habilidad para comunicarse, para moverse y relacionarse con el ambiente. Basándose en la historia, el clínico debe ir creando su opinión sobre la localización y el mecanismo responsable.

En la tabla I se resumen los criterios que el *Oxfordshire Community Stroke Project* (OCSP) [3] utiliza para la identificación de los grandes síndromes y que permitirán al clínico la aproximación inicial. Son criterios exclusivamente clínicos para definir los cuatro síndromes neurovasculares más importantes. Sencillos y fáciles de detectar, tratan de identificar la existencia de la lesión, su mecanismo etiopatogénico y su pronóstico más probables así como la posible intervención terapéutica.

Manifestaciones clínicas de la isquemia cerebral

Las manifestaciones de la enfermedad cerebrovascular presentan un amplio

Tabla I. Síndromes neurovasculares, territorio afectado y causa más frecuente según el *Oxfordshire Community Stroke Project* (OCSP).

Infarto completo de la circulación anterior (TACI)
El déficit neurológico cumple los tres criterios siguientes: 1. disfunción cerebral superior (p. ej., afasia, discalculia o alteraciones visuoespaciales); 2. déficit motor o sensitivo en al menos dos de las tres áreas siguientes: cara, brazo, pierna, y 3. hemianopsia homónima
Territorio: superficial y profundo de la arteria cerebral media (ACM) y anterior (ACA)
Causa más frecuente: cardioembolia.
Infarto parcial de la circulación arterial (PACI)
Es el síndrome neurovascular más frecuente. Cumple alguno de los siguientes criterios: 1. disfunción cerebral superior (p. ej., afasia, discalculia o alteraciones visuoespaciales); 2. se cumplen dos de los tres criterios de TACI, y 3. déficit motor o sensitivo más restringido que el clasificado como infarto lacunar (LACI); p. ej., déficit limitado a una sola extremidad, o a la cara y la mano, pero sin que afecte al resto del brazo
Territorio: porción superior e inferior de la ACM
Causa más frecuente: aterotrombosis, cardioembolia
Infarto lacunar
Cuando no existe disfunción cerebral superior ni hemianopsia y la clínica es la de uno de los síndromes lacunares clásicos: 1. hemisíndrome motor puro que afecte al menos a dos de los siguientes: cara, brazo y pierna; 2. hemisíndrome sensitivo puro que afecte al menos a dos de cara, brazo y pierna; 3. hemisíndrome sensitivomotor puro que afecte al menos a dos de cara, brazo y pierna; 4. hemiparesia-ataxia ipsilateral, y 5. disartria de mano torpe
Territorio: arterias perforantes
Causa más frecuente: lipohialinosis, microateromas
Infarto de la circulación posterior (POCI)
Cuando cumple alguno de los criterios siguientes: 1. afectación ipsilateral de pares craneales con déficit motor o sensitivo contralateral; 2. déficit motor o sensitivo bilateral; 3. patología oculomotorra; 4. disfunción cerebelosa sin déficit de vías largas ipsilaterales (p. ej., hemiparesia, ataxia), y 5. hemianopsia homónima aislada
Territorio: vertebrobasilar
Causa más frecuente: aterotrombosis

Tabla II. Distribución porcentual de los diferentes tipos de ictus [3].

AIT	17-22%
Infartos extensos territoriales	0-45%
Infartos lacunares	12-15%
Naturaleza no precisada	10-20%
Hemorragias	10-12%

espectro clínico que puede ir desde la enfermedad asintomática al ictus completo.

Enfermedad cerebrovascular asintomática

Sería aquella que todavía no ha dado síntomas cerebrales o retinianos pero en la que existe algún daño arterial demostrable; se trataría de los pacientes con estenosis carotídea extra o intracraneal asintomática, los embolismos silentes, o la patología isquémica de pequeño vaso. Lo más frecuente es que se detecte por un soplo carotídeo, el cual se produce generalmente cuando el diámetro de la luz del vaso se reduce, como mínimo, en un 50% de su luz. En cualquier caso, un soplo no implica necesariamente estenosis de la carótida interna, sino que se puede corresponder con una estenosis aórtica o de la carótida externa e, inversamente, se puede encontrar una estenosis crítica con ausencia de soplo.

No existe acuerdo sobre si los pacientes con infarto cerebral asintomático deben incluirse en este grupo, pues se trata de pacientes en los que, al producirse el infarto cerebral, pudo existir alguna manifestación clínica remitente

que el paciente posiblemente no percibió o reconoció.

Enfermedad cerebrovascular sintomática

La inmensa mayoría de los ictus producen síntomas y signos motores, sensitivos o sensoriales de tipo focal, aunque en ocasiones se presentan como episodios confusionales, alteraciones de la memoria o de la conducta, etc. (Tabla II).

Accidentes o ataques isquémicos transitorios

Son trastornos episódicos y focales de la circulación cerebral, de comienzo habitualmente brusco, que producen alteraciones neurológicas subjetivas y objetivas, de breve duración (generalmente unos minutos) y con recuperación completa en las 24 horas siguientes, como máximo, desde el inicio del cuadro clínico. La mayoría de los ataques isquémicos transitorios (AIT) desaparecen en menos de una hora (de hecho una duración superior suele implicar una lesión isquémica residual) [4]. Su diagnóstico es clínico y la exploración clínica, tras la vuelta a la normalidad, debe ser normal.

La causa principal de los AIT es la aterosclerosis, seguida de las cardiopatías embolígenas. Según el territorio vascular afectado, distinguimos entre AIT carotídeos y vertebrobasilares [5]. En cuanto al mecanismo de producción, se piensa que la mayor parte de los AIT carotídeos se deben a embolias de material fibrinoplaquetario de pequeño tamaño originado en los grandes vasos del cuello y, en menor medida, en el corazón. Ese material embólico obstruye las

ramas arteriales distales, tras lo cual se disuelve y desaparece la sintomatología.

Los AIT múltiples con manifestaciones clínicas diferentes o los AIT aislados pero de más de una hora de duración, sugieren una embolia cardíaca [6], mientras que los AIT recurrentes similares entre sí y de corta duración (2 a 10 minutos) son más sugestivos de aterosclerosis. Ésta es también la causa más probable en los pacientes mayores de 65 años y aquellos con factores de riesgo cardiovascular (FRV), como hipertensión arterial (HTA) o diabetes mellitus. Cuando se trata de un AIT del territorio vertebrobasilar, se postula un mecanismo hemodinámico, sistémico (hipotensión arterial o disminución del gasto cardíaco) o local (patología cervical, síndrome de robo de subclavia), aunque también pueden deberse a patología arterial vertebrobasilar o cardioembolismos.

La importancia de los AIT estriba en que son predictores de infarto cerebral y de infarto de miocardio, y ambos pueden prevenirse si se diagnostican correctamente y se toman las medidas terapéuticas adecuadas. La primera causa de mortalidad en los pacientes que han sufrido AIT es la cardiopatía isquémica [7].

El porcentaje de infartos cerebrales que son precedidos por AIT depende de la etiopatogenia. Más de un tercio (25-50%) de los infartos de causa aterotrombótica son precedidos por AIT, mientras que los cardioembólicos (11-30%) y los lacunares (11-14%) lo hacen con menor frecuencia [7,8]. Hasta un 50% de los infartos no presentan un AIT previo.

Los síntomas de los AIT son habitualmente deficitarios y dependen de la

Tabla III. Síntomas de isquemia cerebral transitoria según el territorio afectado.

Territorio carotídeo
Amaurosis unilateral (ceguera monocular transitoria)
Hemiparesia o hemiparestesias de predominio facioobraquial
Disfasia o detención del lenguaje
Hemianopsia
Alexia, agraphia, acalculia
Desorientación topográfica
Sacudidas de las extremidades (<i>limb shaking</i>)
Territorio vertebrobasilar (cuando se dan aisladamente, normalmente no se deben a AIT vertebrobasilar, el cual es más probable si los síntomas se dan como combinación de dos o más de ellos en el mismo o en sucesivos ataques)
Ceguera
Hemianopsia
Hemiparesia alternante o cuadriparesia
Vértigo y ataxia
Diplopía
Ptosis palpebral
Parestesias o paresia de una hemicara
Disartria y disfagia
Risa espasmódica incontrolable
Amnesia global transitoria (sólo en algunos casos) ^a
<i>Drop attack</i> (caída al suelo sin pérdida de conciencia) ^a
Signos y síntomas poco relacionados con enfermedad carotídea o vertebral
Pérdida de conocimiento incluido síncope
Actividad tonicoclónica
Déficit sensorial
Vértigo aislado
Disfagia aislada
Disartria aislada

Tabla III. Síntomas de isquemia cerebral transitoria según el territorio afectado (continuación).

Signos y síntomas poco relacionados con enfermedad carotídea o vertebral
Incontinencia esfinteriana
Pérdida visual y alteración de la conciencia
Síntomas focales con migraña
Escotoma centelleante
Confusión aislada
Amnesia aislada

^a La mayoría de las crisis de amnesia global transitoria y de *drop attack* no son isquémicas.

zona del encéfalo afectada por la isquemia (Tabla III). Cuando afecta al territorio carotídeo, los síntomas reflejan la isquemia del cerebro o del ojo. Pueden manifestarse como ceguera monocular transitoria (amaurosis fugaz). La amaurosis se describe como una pérdida de visión monocular, indolora, de segundos a minutos de duración, completa o circunscrita a un sector del campo visual, habitualmente el superior, y que se resuelve en orden inverso al que se produjo [7,9]. Se debe a una isquemia retiniana transitoria, y la oftalmoscopia nos proporciona una información valiosa sobre la causa de la amaurosis.

En otras ocasiones da lugar a síntomas de isquemia hemisférica, como debilidad o parestesias (acorachamiento) contralaterales de la cara, el brazo o la pierna, que se acompañan de alteraciones del lenguaje si la afectación es del hemisferio dominante. La afectación ocular y hemisférica raramente ocurre de forma simultánea; de lo contrario, los

pacientes tienen peor pronóstico. En algunos casos se produce un déficit motor o sensitivo y se mantienen las funciones corticales intactas; es lo que se ha denominado 'isquemia subcortical'.

Los AIT vertebrobasilares tienden a durar menos que el carotídeo [9] e incluyen el tronco cerebral y parte de los lóbulos occipitales. Se manifiestan por síntomas vestibulares o cerebelosos (vértigo, ataxia, inestabilidad y disartria), diplopía y deficiencias motoras y sensitivas uni o bilaterales. También pueden darse defectos campimétricos.

Los pacientes que presentan un AIT tienen un mayor riesgo de sufrir infarto cerebral que la población general. Tras un AIT el riesgo de infarto cerebral es de un 25-30% durante los siguientes cinco años, del 4-8% en el primer mes y del 12-13% durante el primer año [7-9]. El riesgo de infarto cerebral es mayor en aquellos pacientes con AIT múltiples y recientes (*in crescendo*) y en aquellos en quienes se observa un trombo en las cavidades cardíacas. Los AIT crecientes se correlacionan con enfermedad carotídea aterosclerótica en el 85% de los casos.

Infarto cerebral establecido

Es el área de necrosis tisular que produce una isquemia cerebral suficientemente prolongada en el tiempo. Convencionalmente, se considera como tal el déficit neurológico de una duración superior a 24 horas. Cuando la recuperación funcional es completa en un período entre uno y siete días, se denomina 'déficit neurológico isquémico reversible' (RIND).

Hay diversos tipos de infarto cerebral según sea su mecanismo de producción, la categoría clínica en la que se encuadra y la localización topográfica.

Infarto cerebral aterotrombótico.

Supone del 25 al 30% del total de los infartos. Su forma de inicio presenta más variabilidad que en otras formas de ictus. En el 65-75% de los pacientes con aterosclerosis el infarto se ve precedido por episodios de AIT del mismo territorio vascular. El riesgo de infarto cerebral es mayor en los AIT carotídeos y en los dos meses siguientes al episodio transitorio. Los pacientes con infartos aterotrombóticos suelen presentar además otros FRV, como edad avanzada, HTA, diabetes, historia de cardiopatía coronaria o claudicación intermitente.

Habitualmente, el infarto se desarrolla en unas pocas horas. Algunos tienen una evolución intermitente con mejorías y empeoramiento de los síntomas y signos neurológicos durante un día o más. Otra característica frecuente del infarto aterotrombótico es su comienzo durante el sueño, el reposo o coincidiendo con períodos de hipotensión arterial. Las manifestaciones clínicas dependen del territorio vascular afectado y la cefalea es más frecuente en los infartos del territorio vertebrobasilar. La que acompaña al infarto del territorio carotídeo se da más a menudo cuando se localiza en el hemisferio dominante y en las lesiones que afectan a las ramas superficiales. En un pequeño porcentaje de los pacientes, la cefalea puede preceder durante días al desarrollo del ictus isquémico.

Al igual que se ha descrito para los

AIT, los pacientes que sufren un infarto cerebral, en especial los aterotrombóticos, tienen un mayor riesgo de un nuevo infarto cerebral que la población general. El riesgo es de un 30-35% durante los siguientes cinco años, con un riesgo entre el 6 y el 9% anual [8].

Infarto cerebral cardioembólico

Supone entre el 15 y el 20% de los infartos cerebrales, porcentaje que aumenta hasta el 35% en las personas jóvenes (entre los 16 y los 45 años). La causa más frecuente de cardioembolismo es la fibrilación auricular [9]. Existe una serie de características clínicas que, aunque no son patognomónicas, pueden orientar hacia el diagnóstico de ictus cardioembólico: la instauración brusca de un déficit neurológico de máxima intensidad desde el inicio, el déficit en vigilia, la pérdida de conciencia inicial, las crisis comiciales al inicio y la coexistencia de embolias sistémicas. Los AIT son menos frecuentes que en el ictus de origen aterotrombótico y pueden afectar a varios territorios vasculares. La duración de estos AIT suele ser mayor que la de los aterotrombóticos.

Las manifestaciones clínicas dependen de la localización del territorio vascular afectado. Se han descrito algunos síndromes como más sugestivos de infarto cardioembólico: afasia sensitiva, afasia global sin hemiparesia, oclusión distal de la arteria basilar e infartos subcorticales grandes. También resulta bastante característica la rápida mejoría de un síndrome hemisférico grave, en probable relación con una migración precoz del émbolo, inicial-

mente localizado en la arteria carótida interna o en el tronco de la arteria cerebral media.

Además de la clínica, algunas características en los estudios de imagen pueden aumentar la sospecha de ictus de esta etiología.

Infarto lacunar o 'silente'

Constituye alrededor del 15-20% de los ictus isquémicos [10], y su forma de presentación clínica más frecuente es la asintomática. Un 17% de los pacientes con infarto lacunar presentan un AIT previo. A diferencia de los AIT que anteceden al infarto aterotrombótico, éstos presentan un menor intervalo hasta el desarrollo del infarto, son frecuentes los de presentación múltiple y su duración es mayor. Es un infarto de pequeño tamaño lesional (diámetro menor de 15 mm) que se localiza en el territorio de distribución de las arteriolas perforantes cerebrales, en un paciente con HTA y otros FRV. Su sustrato patológico más frecuente es la lipohialinosis y la microateromatosis de las pequeñas arterias perforantes [9,10].

Los síndromes de los infartos lacunares presentan en común algunas características semiológicas, como la ausencia de déficit visual y oculomotor, el buen nivel de conciencia y la ausencia de convulsiones. La cefalea aparece en la cuarta parte de los pacientes y suele ser de poca intensidad.

Los síndromes clásicos son la hemiparesia motora pura, el síndrome sensitivo puro, el síndrome sensitivomotor, la hemiparesia ataxia y la disartria-mano torpe. Además de éstos, se han descrito

otras manifestaciones más raras, como síntomas extrapiramidales o trastornos del lenguaje.

Los infartos lacunares múltiples pueden ocasionar un síndrome pseudobulbar definido por trastornos de la voz (disartria), la deglución (disfagia) o la habilidad emocional. También es frecuente la marcha a pequeños pasos y la micción imperiosa.

La relación entre el infarto lacunar y la estenosis carotídea es un tema controvertido debido a que los infartos lacunares se producen por oclusión de una arteria perforante profunda, y se atribuye menos a tromboembolismo desde la ACI. El estudio NASCET observó, sin embargo, que los pacientes que presentaban un infarto lacunar tenían una posibilidad tres veces mayor de sufrir otro infarto del mismo tipo durante el seguimiento (9,2 frente a 2,9%). Igualmente, en el caso del infarto lacunar, se logra un beneficio tras la cirugía carotídea, que consiste en una reducción del riesgo absoluto del 9% a los tres años. Quizá, al mejorar el flujo de entrada disminuye el riesgo de oclusión trombótica de las arterias perforantes enfermas [11].

Infarto cerebral asintomático

Los infartos cerebrales asintomáticos se definen como aquellos evidentes en la resonancia magnética (RM) o en la tomografía computarizada (TAC), sin historia de ictus o AIT. Se trata, sobre todo, de infartos lacunares [12]. Con frecuencia se encuentran en pacientes mayores e hipertensos y se han considerado como un indicador de peor pronóstico cerebrovascular, además de aso-

ciarse con demencia y deterioro cognitivo [13], llegando a duplicar el riesgo de demencia con respecto a la población general [12,13].

Diversos estudios prospectivos que han pretendido analizar los cambios cerebrales que se producen en adultos ancianos [13] han encontrado una prevalencia de infartos asintomáticos del 10-38%, prevalencia que aumenta con la edad y puede llegar al 35% a los 90 años [14].

Los FRV para los infartos cerebrales silentes son similares a los del ictus; los más significativos son la edad y la hipertensión. También parece observarse una fuerte asociación entre el infarto asintomático y la fibrilación auricular.

La presencia de infartos cerebrales asintomáticos en la RM parece ser un factor predictor independiente de riesgo de ictus próximo en pacientes mayores sin historia clínica previa [15]: se duplica dicha posibilidad respecto a los que no los habían tenido. La única característica del infarto asintomático que se asoció con un aumento del riesgo de un nuevo infarto cerebral extenso fue el número de infartos asintomáticos, independientemente de su localización. El riesgo relativo de ictus aumentaba en el caso de la combinación de hipertensión o diabetes con infartos asintomáticos, y alcanzaba del 2 al 3% por año [12].

Estudios de neuroimagen

Ante un evento isquémico cerebrovascular es fundamental llegar a establecer el diagnóstico clínicoetiológico, porque tanto el AIT como el infarto cerebral son

predictores de nuevos episodios, y el mayor riesgo de éstos se acumula en los tres meses que siguen al episodio inicial [7-9]. Para llegar al diagnóstico de seguridad hay que utilizar las pruebas analíticas y de neuroimagen oportunas. En la actualidad, la pauta diagnóstica que más se utiliza es el algoritmo diagnóstico del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología [9], cuya aplicación se realiza de forma progresiva desde la analítica básica a los más sofisticados estudios de imagen.

Tomografía computarizada

Las ventajas fundamentales de la TAC son su amplia disponibilidad y rapidez de ejecución. Se considera la técnica más accesible en la valoración inicial, el seguimiento y el control de las complicaciones que se presentan en la fase aguda de un ictus. La TAC craneal permite diferenciar un ictus isquémico de uno hemorrágico con gran fiabilidad (así como la transformación hemorrágica de un infarto isquémico durante los primeros días del mismo), descarta la presencia de lesiones intracraneales capaces de simular un ictus (tumores o hematomas subdurales), pone de manifiesto la presencia de lesiones isquémicas antiguas (que pueden ayudar al diagnóstico etiopatogénico del ictus actual) y permite evaluar la presencia y extensión de la leucoaraiosis, considerada como un factor de riesgo de muerte vascular [16]. Por el contrario, esta prueba tiene limitaciones; la más importante es su baja sensibilidad para el diagnóstico precoz del infarto cerebral (primeras 6-

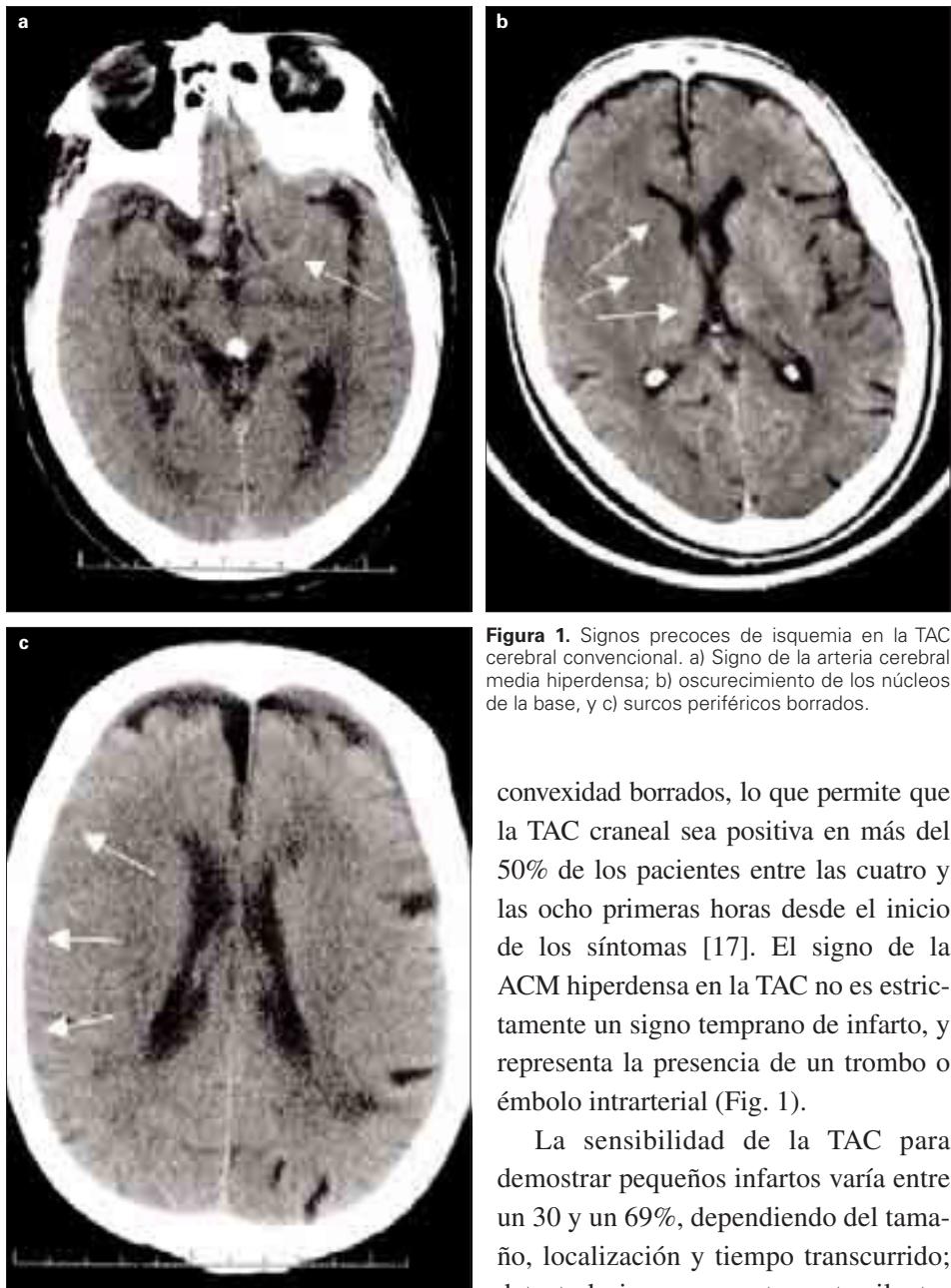


Figura 1. Signos precoces de isquemia en la TAC cerebral convencional. a) Signo de la arteria cerebral media hiperdensa; b) oscurecimiento de los núcleos de la base, y c) surcos periféricos borrados.

convexidad borrados, lo que permite que la TAC craneal sea positiva en más del 50% de los pacientes entre las cuatro y las ocho primeras horas desde el inicio de los síntomas [17]. El signo de la ACM hiperdensa en la TAC no es estrictamente un signo temprano de infarto, y representa la presencia de un trombo o émbolo intrarterial (Fig. 1).

La sensibilidad de la TAC para demostrar pequeños infartos varía entre un 30 y un 69%, dependiendo del tamaño, localización y tiempo transcurrido; detecta lesiones aparentemente silentes hasta en un 10 a un 20% de los pacientes, la mayoría por afección de vasos perforantes localizados en los ganglios de la base [18].

Los avances técnicos continuos de la TAC, como la aparición de la TAC helicoidal, permiten la obtención de imáge-

10 horas) y para la detección de infartos vertebrobasilares y la variabilidad en la interpretación de sus hallazgos.

Actualmente, se han descrito signos precoces, como la pérdida del ribete insular y el núcleo lenticular y los surcos de la

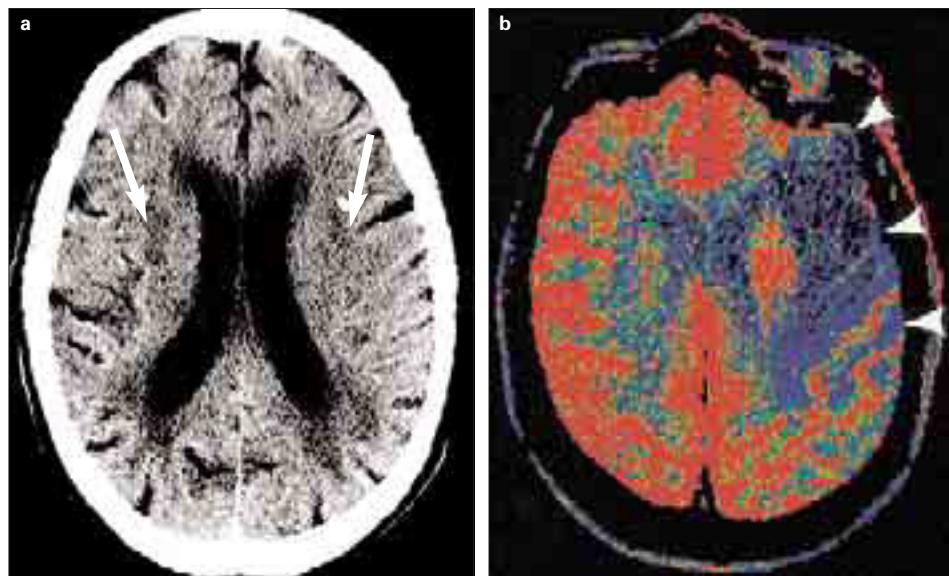


Figura 2. a) TAC craneal convencional de una paciente de 86 años con hemiparesia derecha y afasia. Se observa afectación parcheada difusa de la sustancia blanca (flechas), pero no afectación cortical. b) La TAC de perfusión muestra una afectación extensa cortical izquierda (cabezas de flechas). Las áreas más oscuras en el hemisferio izquierdo representan zonas de tejido con flujo menor de 10 mL/100 g/min.

nes arteriográficas tridimensionales que aportan información de la vascularización intracranal y extracranal para el diagnóstico de la lesión vascular.

Otro avance reciente es la realización de la TAC de perfusión, basada en la utilización complementaria de radio-trazadores (moléculas lipofílicas que atraviesan la barrera hematoencefálica (BHE) con rapidez y se fijan al tejido cerebral), como el xenón-133, lo que permite a la TAC mostrar, además de las imágenes estructurales convencionales antes comentadas, representaciones gráficas que se corresponden con el flujo sanguíneo cerebral muy similares a las que se obtienen con otros métodos, como la tomografía por emisión de positrones (PET) y la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT), en fases precoces de un ictus [19] (Fig. 2).

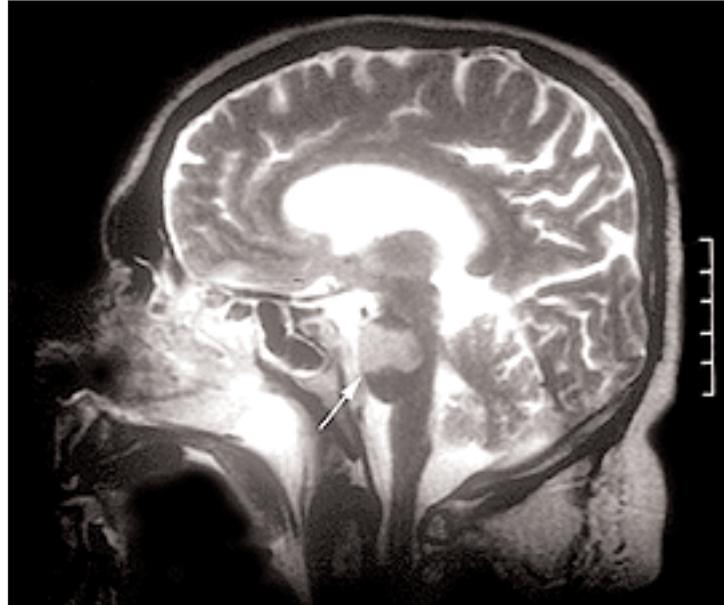


Figura 3. Corte sagital en RM convencional que muestra un infarto troncoencefálico protuberancial (flecha).

Resonancia magnética

La RM está especialmente indicada, por su superioridad frente a la TAC, ante la

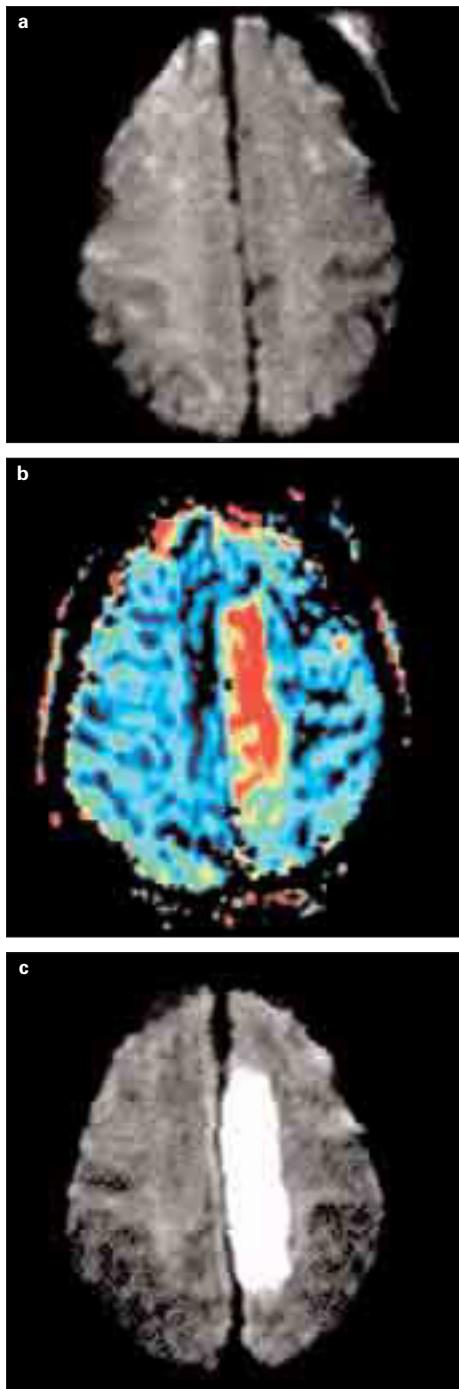


Figura 4. Estudios de RM en un paciente de 70 años con un episodio brusco de debilidad en el miembro inferior derecho. a) La RM convencional realizada de urgencia no presenta alteraciones significativas; b) la RM de perfusión muestra un enlentecimiento marcado del flujo en la porción posterior del lóbulo frontal y en la anterior del lóbulo parietal en el hemisferio izquierdo, y c) la RM convencional realizada al día siguiente demuestra un infarto en la misma zona que la RM de perfusión.

sospecha clínica de infartos lacunares, infartos vertebrobasilares (fundamentalmente troncoencefálicos), y en casos

de sospecha de trombosis venosa o de disección arterial (Fig. 3). La RM es únicamente inferior a la TAC en la diferenciación entre isquemia y hemorragia hiperaguda.

La RM convencional también pone de manifiesto signos precoces de infarto, como la ausencia de señal de flujo en los vasos arteriales y el aumento de la señal del córtex. El primero de estos signos ocurre de forma inmediata y el segundo durante las primeras ocho horas. La utilización del contraste intravenoso facilita la identificación del vaso afectado al producir un aumento de la señal del vaso ocluido debido a la presencia de flujo enlentecido en su interior. Este signo resulta positivo en las primeras 24 horas en el 75% de los infartos corticales [20].

La mayor sensibilidad con las técnicas no convencionales de RM en la detección de cambios isquémicos durante las primeras horas de evolución de un ictus frente a la TAC craneal resulta controvertida. Existen estudios en pacientes con ictus de menos de tres horas de evolución que no demuestran diferencias significativas entre ambos métodos [21].

Sin embargo, la aparición de nuevas secuencias de RM, como la RM de difusión, la RM de perfusión y la angio-RM permiten incrementar de forma significativa la sensibilidad de esta técnica en la detección de lesiones isquémicas en fase hiperaguda haciéndola claramente superior a la TAC, aportando al mismo tiempo, y con aceptables valores de fiabilidad, información acerca de la viabilidad del tejido isquémico y la pre-

sencia de lesiones oclusivas arteriales [4, 22,23] (Fig. 4).

Resonancia magnética de difusión

La RM de difusión (RMd) se basa en el movimiento que experimentan las moléculas de agua en el cerebro cuando se aplica un gradiente de campo magnético. La restricción de la difusión o movilidad tisular del agua caracteriza las lesiones isquémicas. Es más importante en las primeras horas tras la instauración del cuadro clínico; posteriormente, sufre una progresiva recuperación, alcanza los valores basales aproximadamente a los 10-15 días y, finalmente, aumenta de forma progresiva [22]. Por consiguiente, la RMd no sólo es capaz de detectar de forma precoz la presencia de tejido isquémico, sino también de diferenciar entre lesiones agudas y crónicas [23].

En los estudios clínicos la RMd ha mostrado una sensibilidad del 88-100% y una especificidad del 95-100% en el diagnóstico de ictus isquémico [24].

Resonancia magnética de perfusión

El empleo de contrastes paramagnéticos y secuencias de RM de alta velocidad permite a la RM de perfusión (RMp) obtener imágenes correspondientes a áreas cerebrales con reducción del flujo sanguíneo, al identificar lesiones isquémicas hiperagudas (primeras 1-2 horas) con una precocidad incluso mayor que la RM de difusión. Por tanto, la RMp no sólo es más sensible y precoz en la detección de la isquemia hiperaguda, sino que además lo hace de forma directa; así, se puede determinar el estado de la circulación colateral compensadora,

factor esencial que determina la evolución natural del tejido isquémico y su potencial reversibilidad con fibrinólisis.

La combinación de ambas técnicas de RM en un mismo paciente ofrece información hemodinámica útil, al permitir una detección más precoz de las alteraciones que se producen durante las primeras horas de la isquemia, su evolución y la eficacia de las distintas modalidades terapéuticas utilizadas en cada caso. Existe, por lo general, una diferencia en el área de isquemia que se detecta mediante RMp y RMd; el área que detecta la primera es más extensa, mientras que la segunda infravalora el tamaño final del infarto. La diferencia entre estas dos áreas es lo que clásicamente se describe como zona de penumbra isquémica. Las lesiones con un área de hipoperfusión más extensa que la correspondiente a la de restricción en la difusión indica una reversibilidad potencial de la misma y, por tanto, una indicación para el tratamiento de reperfusión con fibrinolíticos. En aquellos casos en los que ambos defectos ocupen áreas similares, lo que indica probablemente una lesión irreversible, la reperfusión no es tan efectiva y los pacientes son candidatos a un tratamiento con neuroprotectores. Finalmente, la detección de defectos de perfusión no asociados a defectos de difusión indica un tratamiento con fibrinolíticos, siempre que se objetive mediante alguna técnica angiográfica una oclusión arterial, concordante anatómicamente con el mencionado defecto, y que la zona hipoperfundida se correlacione con el cuadro clínico agudo.

Doppler transcraneal

Esta técnica, basada en la utilización del Doppler pulsado de baja frecuencia (2 MHz) permite obtener información sobre las velocidades de flujo sanguíneo en las arterias intracraneales y aporta información sobre el estado de la circulación cerebral de forma no invasiva, rápida, reproductible y fiable. Los ultrasonidos penetran en el cráneo a través de determinados puntos de la calota denominadas ‘ventanas acústicas’, que se caracterizan por la escasez o ausencia de tejido óseo, que impide el paso de los ultrasonidos. Esta prueba diagnóstica, aplicada a la patología cerebrovascular isquémica, tiene su máximo interés en el estudio de:

- *Diagnóstico y seguimiento de las estenosis intracraneales.* La ecografía Doppler transcraneal (EDTC) permite detectar con una alta sensibilidad estenosis intracraneales cuando son superiores al 60%, mientras que su fiabilidad diagnóstica disminuye de forma significativa en lesiones de menor grado [18]. La EDTC tiene una sensibilidad del 75% con una especificidad del 80% en el diagnóstico de lesiones intracraneales en correlación con la arteriografía cerebral [18].
- *Monitorización de la recanalización arterial en la fase aguda del ictus.* El seguimiento sistemático de las oclusiones intracraneales agudas nos permite evaluar el momento en el que se produce la recanalización espontánea o inducida por el tratamiento trombólítico. Los patrones de oclusión y de recanalización arterial intracraneal por

EDTC se han validado con estudios arteriográficos [25,26]. Recientemente, se ha demostrado que la recanalización espontánea tardía (más de 6 h tras el inicio de los síntomas) determinada por EDTC constituye un factor de riesgo para la transformación hemorrágica de un ictus cardioembólico [27].

– *Estudio de la ‘repercusión’ intracraneal de las estenosis de los troncos supraórticos.* La EDTC permite valorar la repercusión hemodinámica de las estenosis de los troncos supraórticos mediante la evaluación del estado de la circulación colateral que se establece a través de las arterias oftálmicas y las arterias comunicantes anterior y posterior, así como realizar estudios de reserva hemodinámica cerebral (RHC), de tal forma que una RHC reducida en pacientes con estenosis grave u oclusión carotídea se ha asociado con la presencia de infartos hemodinámicos y con un pobre patrón de circulación colateral por arteriografía [28].

Los estudios con EDTC en pacientes con estenosis grave u oclusión carotídea demuestran que entre el 12 y el 20% de estos enfermos tienen una RHC exhausta, y entre un 29 y un 40%, reducida [27,28]. En este sentido, los cambios hemodinámicos que se detectan mediante la EDTC en pacientes con estenosis carotídeas son más importantes en los pacientes sintomáticos que en los asintomáticos y en pacientes con afectación bilateral; la RHC está alterada en mayor grado en el lado sintomático.

- *Detección de microembolismos cerebrales.* La presencia de señales microembólicas en pacientes con estenosis carotídea es significativamente más frecuente (20-90%) en las estenosis sintomáticas con lesiones superiores al 50% que en las asintomáticas; se considera un marcador indirecto de placa inestable [18].

Tomografía por emisión de fotón único

Esta técnica se basa en la capacidad que tienen algunos isótopos de emitir radiaciones γ que, una vez franqueado el esqueleto óseo del cráneo, son recogidas por una gammacámara. La SPECT permite conocer la distribución tridimensional de un radiofármaco (trazador) a través del cerebro, que puede servirnos para valorar el flujo cerebral. El radiotrazador que se utiliza con más frecuencia es el 99m tecnecio unido a sustancias liposolubles (HMPAO) que atraviesan la BHE y se fijan al tejido cerebral, lo que permite la obtención de imágenes hasta 8-10 horas después de su inyección. La valoración de las imágenes es visual y semicuantitativa, según una escala colorimétrica en función de la cantidad de radiotrazador presente en cada área cerebral; los colores fríos corresponden a valores bajos de captación, y los cálidos, a valores altos (Fig. 5).

Sus indicaciones más establecidas dentro de la patología isquémica cerebrovascular son: la predicción del daño isquémico precoz cuando todavía no hay alteraciones en las pruebas morfológicas (TAC, RM), la monitorización del tratamiento fibrinolítico y la reper-

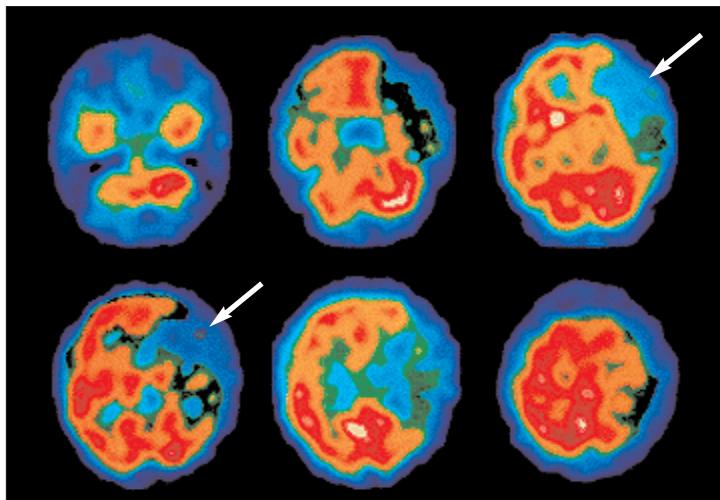


Figura 5. SPECT realizada en una mujer de 35 años con clínica brusca de cinco horas de evolución consistente en una afasia y una hemiparesia derecha. El estudio demuestra la reducción del flujo cerebral en la región frontotemporal izquierda (flechas), pero cuando se comparan con las mismas áreas en el lado derecho la diferencia sugiere que el parénquima todavía es viable y se puede beneficiar de la fibrinólisis.

cusión hemodinámica de la estenosis carotídea sobre el parénquima cerebral.

Infarto cerebral agudo y monitorización terapéutica posfibrinólisis

La SPECT presenta una gran sensibilidad para detectar precozmente la alteración del flujo cerebral; ofrece cifras de sensibilidad y especificidad entre el 74-90% y el 88-98%, en las primeras tres horas del evento isquémico, lo que hace que los hallazgos sean mucho más tempranos que los que se obtienen con la TAC y la RM convencional [29]. Estos hallazgos se correlacionan con la gravedad del déficit neurológico, el tamaño del infarto y la evolución clínica en pacientes sin tratamiento fibrinolítico. La presencia de áreas de hipoperfusión muy extensas en las primeras seis horas del inicio de los síntomas constituye un signo altamente predictivo de mal pronóstico neurológico [30]. Sin em-

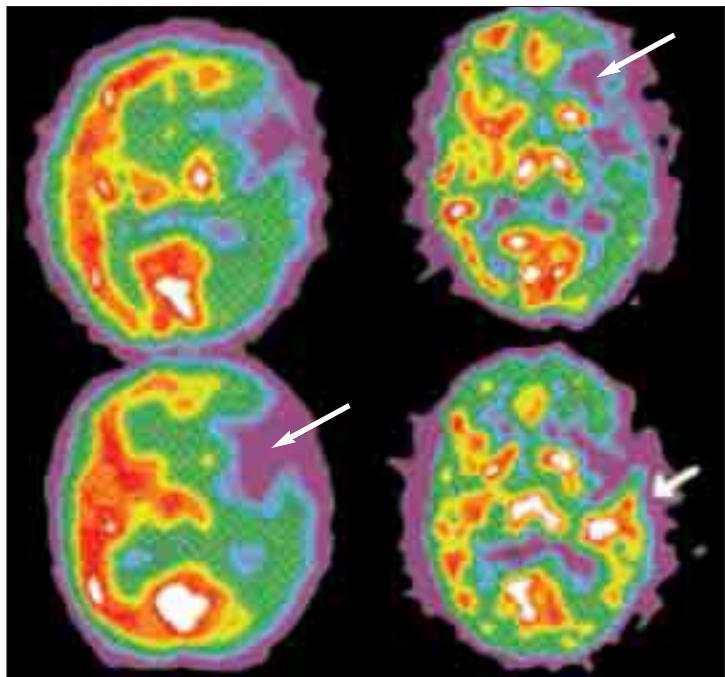


Figura 6. Paciente con defecto de perfusión frontoparietal izquierdo (flecha) en SPECT realizado a las 24 horas del ingreso (lado izquierdo de la imagen). El SPECT realizado a las 24 horas del tratamiento fibrinolítico (lado derecho de la imagen) muestra una reperfusión importante en el territorio de distribución de la arteria cerebral media (flechas).

bargo, la mejoría de las áreas de hipoperfusión debida a la recanalización espontánea en las primeras 72 horas se correlaciona con una buena evolución clínica.

Además, el SPECT ha demostrado su utilidad en la selección de pacientes candidatos a tratamiento fibrinolítico en la fase aguda del ictus, al poder determinar la reversibilidad de las áreas de isquemia, el riesgo de edema o transformación de hemorragia posterior, así como la medida del grado de reperfusión mediante la monitorización del flujo cerebral regional (Fig. 6) [31].

Estenosis carotídea y reserva hemodinámica cerebral

La SPECT ha demostrado su utilidad en

la determinación del grado de afectación hemodinámica cerebral en pacientes con estenosis carotídea al identificar la existencia y el grado de vasodilatación arteriolar compensador –RHC– en respuesta a estímulos vasodilatadores, como es la inyección intravenosa de acetazolamida [30]. Normalmente, estos estímulos producen un marcado aumento del flujo cerebral. Si no se produce, se considera una RHC exhausta, por la existencia de una vasodilatación compensadora extrema previa y la incapacidad para una vasodilatación adicional, que deja el área de tejido cerebral indefensa ante nuevas caídas de la perfusión cerebral y, por lo tanto, en alto riesgo de infarto. Además, es capaz de detectar la mejoría de la misma tras una endarterectomía carotídea.

Numerosos estudios han demostrado que los pacientes con alteración de la vasoreactividad cerebral o RHC tienen peor pronóstico, al presentar un mayor riesgo de ictus, que los que la tienen conservada [32]. La información obtenida del estudio de la RHC podría no sólo ayudar a identificar a los pacientes con estenosis carotídea y alto riesgo de sufrir un evento cerebral isquémico; además, podría convertirse en un predictor del riesgo quirúrgico, ya que los pacientes con una RHC disminuida pueden presentar una mayor tasa de complicaciones intraoperatorias. Esta determinación tendría su máximo interés en los pacientes con estenosis asintomáticas, para los que no existen indicaciones aún bien definidas, y para aquellos enfermos con carótidas únicas y lesiones menores del 60-70% pero agotamiento de la reserva hemodinámica cerebral.

Tomografía por emisión de positrones

La PET posee una alta sensibilidad para determinar precozmente las alteraciones del flujo sanguíneo cerebral en la fase aguda del ictus; pero, a diferencia de la SPECT, la PET nos permite, además, hacer un análisis cuantitativo de estos parámetros y valorar el metabolismo del O₂ y de la glucosa mediante unas imágenes que poseen gran resolución y alta sensibilidad. No obstante, existen importantes limitaciones inherentes a la técnica que hacen de la PET una exploración difícil de incorporar a la práctica clínica diaria. Radican en la necesidad de utilizar radioisótopos de vida media 'ultracorta' que precisan de un generador (ciclotron) y de un laboratorio de radioquímica que pueda sintetizar los radiofármacos con celeridad. El ictus en fase aguda, precisamente por su inmediatez, supera las posibilidades de previsión; por tanto, los estudios quedan limitados a observaciones aisladas o concretas [18].

El principal aporte de la PET consiste en la valoración del flujo y el metabolismo cerebral en el área de isquemia y en la detección de tejido cerebral recuperable y permitir, según estos hallazgos, consideraciones de tipo pronóstico. No obstante, la mayor aplicación de la PET en la isquemia cerebral hay que buscarla en el terreno de la investigación. De este modo, trabajando en modelos de isquemia cerebral con PET,

podemos mejorar nuestros conocimientos sobre los cambios fisiopatológicos de la isquemia cerebral y valorar la eficacia de sustancias con propiedades neuroprotectoras o con capacidad de reperfusión arterial.

Conclusiones

La historia clínica del paciente con sospecha de presentar un evento isquémico cerebral ofrece el diagnóstico clínico y topográfico en un porcentaje elevado de enfermos, pero se debe confirmar siempre con métodos de imagen, para excluir la posibilidad de cualquier otra patología cerebral (hemorragia, tumor, etc.). El continuo avance de las técnicas de imagen no sólo aporta datos estructurales en fases cada vez más precoces del ictus, sino que también es capaz de ofrecernos información sobre la perfusión del parénquima, lo que puede ser de gran ayuda para indicar un tratamiento trombolítico en la fase aguda del ictus, monitorizar su eficacia y ayudar a establecer un pronóstico del enfermo. Igualmente, pueden colaborar a precisar la indicación quirúrgica carotídea.

El objetivo de próximos trabajos debería ser determinar un grado de recomendación suficiente para ser usados en los distintos algoritmos diagnósticos y terapéuticos y servan de guía para investigaciones futuras que nos ayuden a comprender mejor la naturaleza de la enfermedad cerebrovascular.

Bibliografía

1. Arboix A, Díaz J, Pérez-Sempere Á, Álvarez-Sabín J. Ictus: tipos etiológicos y criterios diagnósticos. *Neurología* 2002; 17 (Suppl 3): 3-12.
2. Álvarez J, Bosch J. Epidemiología y evolución. In Álvarez-Sabín J, ed. *Ictus isquémico*. Madrid: Idepsa; 1998. p. 6-11.
3. Castillo J, Zarzanz JJ, Larracoechea J. Enfermedades vasculares cerebrales. In Zarzanz, ed. *Neurología*. Madrid: Elsevier Science; 2003. p. 357-436.
4. Carolei A, Marini C, Fieschi C. Transient ischemic attacks. In Ginsberg MD, Bogousslavsky J, eds. *Cerebrovascular disease: pathophysiology, diagnosis and management*. Boston: Blackwell Science; 1998. p. 941-60.
5. National Institute of Neurological Disorders and Stroke Ad Hoc Committee. Classification of cerebrovascular diseases III. *Stroke* 1990; 21: 637-76.
6. Kimura K, Minematsu K, Yasaka M, Wada K, Yamaguchi T. The duration of symptoms in transient ischemic attack. *Neurology* 1999; 52: 976-80.
7. Feinberg WWM, Albers GW, Barnett HJM, Biller J, Caplan LR, Carter LP, et al. Guidelines for the management of transient ischemic attacks: from the ad hoc Committee on Guidelines for the Management of transient Ischemic Attacks of the Stroke Council of the American Heart Association. AHA medical/scientific statement: special report. *Circulation* 1994; 89: 2950-65.
8. Consenso de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular sobre Enfermedad Cerebrovascular de Origen Extracraneal. *Angiología* 1998; 50: 1-52.
9. Arboix A, Álvarez-Sabín J, Soler L, en nombre del Comité de Redacción *ad hoc* del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Ictus. Clasificación y criterios diagnósticos. *Neurología* 1998; 13 (Suppl 3): 3-10.
10. Martí-Vilalta JL, Arboix A. Infarto cerebral de tipo lacunar. In Castillo J, ed. *Manual de enfermedades vasculares cerebrales*. Madrid: Prous Science; 1999. p. 102-9.
11. Naylor AR, Rothwell PM, Bell PRF. Overview of the principal results and secondary analyses from the European and North American randomised trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26: 115-29.
12. Masuda J, Nabika T, Notsu Y. Silent stroke: pathogenesis, genetic factors and clinical implications as a risk factor. *Curr Opin Neurol* 2001; 14: 77-82.
13. Vermeer S, Prins N, Den Heijer T, Hofman A, Koudstaal P, Breteler M. Silent brain infarcts and the risk of dementia and cognitive decline. *N Engl J Med* 2003; 348: 1215-22.
14. Bernick C, Kuller L, Dulberg C, Longstreth WT, Manolio T, Beauchamp N, et al. Silent MRI infarcts and the risk of future stroke. The cardiovascular health study. *Neurology* 2001; 57: 1222-9.
15. Eguchi K, Kario K, Shimada K. Greater impact of coexistence of hypertension and diabetes on silent cerebral infarcts. *Stroke* 2003; 34: 2471-74.
16. Montaner J, Álvarez-Sabín J. Neuroimagen en el ictus isquémico. *Neurología* 1999; 14 (Suppl 2): 13-21.
17. Von Kummer R, Patel S. Neuroimage in acute stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 1999; 8: 127-38.
18. Álvarez-Sabín J, Mostacero J, Molina C, Moltó JM. Guía para la utilización de los métodos y técnicas diagnósticas en el ictus. *Neurología* 2002; 17 (Suppl 3): 13-29.
19. Eastwood JD, Lev MH, Azhari T, Ting YL, Barboriak DP, Delong DM, et al. CT perfusion scanning with deconvolution analysis: pilot study in patients with acute middle cerebral artery stroke. *Radiology* 2002; 222: 227-36.
20. Yuh WTC, Crain MR, Loes DJ, Greene G, Ryals T, Sato Y. MR imaging of cerebral ischemia: findings in the first 24 hours. *AJNR Am J Neuroradiol* 1991; 12: 621-9.
21. Bryan RN, Levy LM, Withlow WD, Killian JM, Preziosi TJ, Rosario JA. Diagnosis of acute cerebral infarction: comparison of CT and MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 1991; 12: 611-20.
22. Ay H, Buonanno FS, Rodorf G, Schaefer PW, Schwamm LH, Wu O, et al. Normal diffusion-weighted MRI during stroke-like deficits. *Neurology* 1999; 52: 1784-92.
23. Kumon Y, Zenke K, Kusunoki K, Oka Y, Sadamoto K, Ohue S, et al. Diagnostic use of isotopic diffusion-weighted MRI in patients with ischaemic stroke: detection of the lesion responsible for the clinical deficit. *Neuroradiol* 1999; 41: 777-84.
24. González RG, Schaefer PW, Buonanno FS, Schwamm LH, Budzik RF, Rordorf RF, et al. Diffusion-weighted MR imaging: diagnostic accuracy in patients imaged within 6 hours of stroke symptom onset. *Radiology* 1999; 210: 155-62.

25. Burgin WS, Malkoff M, Felberg RA, Demchuk AM, Christou I, Grotta JC, et al. Transcranial Doppler ultrasound criteria for recanalization after thrombolysis for middle cerebral artery stroke. *Stroke* 2000; 31: 1128-32.
26. Demchuk AM, Burgin WS, Christou I, Felberg RA, Barber PA, Hill MD, et al. Thrombolysis in brain ischemia (TIBI) transcranial Doppler flow grades predict clinical severity, early recovery, and mortality in patients treated with intravenous tissue plasminogen activator. *Stroke* 2000; 32: 89-93.
27. Molina CA, Montaner J, Abilleira S, Ibarra B, Romero F, Arenillas JF, et al. Timing of spontaneous recanalization and risk of hemorrhagic transformation in acute cardioembolic stroke. *Stroke* 2001; 32: 1079-84.
28. Kluytmans M, Van der Grond J, Van Everdingen J, Klijn CJM, Kappelle J, Viergever MA. Cerebral hemodynamics in relation to patterns of collateral flow. *Stroke* 1998; 30: 1432-9.
29. Sugara Y, Ueda T, Kikuchi T, Yamamoto N, Semba Y, Nakata S, et al. Hyperactivity of ^{99m}Tc-HMPAO within 6 hours in patients with acute ischemic stroke. *J Nucl Med* 2001; 42: 1297-302.
30. Ozgur HT, Kent-Walsh T, Masaryk A, Seeger JF, Williams W, Krupinski E, et al. Correlation of cerebrovascular reserve as measured by acetazolamide-challenge SPECT with angiographic flow patterns and intra- or extracranial arterial stenosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 928-36.
31. Alexandrov AV, Masdeu JC, Devous MD, Black S, Grotta J. Brain single-photon emission CT with HMPAO and safety of thrombolytic therapy in acute ischemic stroke: proceedings of the meeting of the SPECT Safe Thrombosis Study Collaborators and the members of the Brain Imaging Council of the Society of Nuclear Medicine. *Stroke* 1997; 28: 1830-4.
32. Webster MW, Makaroun MS, Steed DL, Smith HA, Johnson DW, Yonas H. Compromised cerebral blood flow reactivity is a predictor of stroke in patients with symptomatic carotid occlusive disease. *J Vasc Surg* 1995; 21: 338-45.

EVALUACIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Resumen. Introducción. La historia clínica (anamnesis y exploración física) del paciente con sospecha de presentar un evento isquémico cerebral constituye la base de la actuación terapéutica, al ofrecer el diagnóstico clínico y topográfico en un porcentaje elevado de los enfermos; sin embargo, éste debe confirmarse mediante métodos de neuroimagen para excluir la posibilidad de cualquier otra patología cerebral (hemorragia, tumor, etc.) y establecer un pronóstico del enfermo. Desarrollo. Revisión sistemática de la literatura, tomando como base las directrices de las sociedades españolas de Neurología, de Angiología y Cirugía Vascular, la American Heart Association (AHA) y el Stroke Ad Hoc Committee. La historia clínica mediante guías diagnósticas sencillas permite establecer una sospecha diagnóstica confirmada posteriormente entre el 75 y el 90% de los pacientes. Se revisan igualmente las técnicas de imagen que se deben emplear y su aplicación progresiva, pues pueden ofrecer información sobre el grado de afectación cerebral y su antigüedad, la

AVALIAÇÃO CLÍNICA DO DOENTE COM DOENÇA VASCULAR CEREBRAL

Resumo. Introdução. A história clínica (anamnese e exame físico) do doente com suspeita de apresentar um acidente isquémico cerebral, constitui a base da actuação terapêutica ao oferecer o diagnóstico clínico e topográfico numa percentagem elevada dos doentes. Contudo, este deve confirmar-se por métodos de neuroimagem para excluir a possibilidade de qualquer outra patologia cerebral. (hemorragia, tumor, etc.) e estabelecer um prognóstico. Desenvolvimento. Revisão sistemática da literatura, tomando como base as orientações das sociedades espanholas de Neurologia, de Angiología e Cirurgia Vascular, American Heart Association (AHA) e Stroke Ad Hoc Committee. A história clínica através da utilização de guias de diagnóstico simplificadas permite estabelecer uma suspeita de diagnóstico confirmada posteriormente entre 75 e 90% dos doentes. São igualmente revistas as técnicas de imagem a utilizar e a sua aplicação progressiva, que podem oferecer informação sobre o grau de envolvimento cerebral e sua

anatomía y las lesiones arteriales cerebrales, así como la afectación hemodinámica del parénquima. Conclusión. Todo lo anterior permitirá establecer diferentes grupos de riesgo y adoptar las medidas terapéuticas más adecuadas. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S19-37].

Palabras clave. *Accidente isquémico transitorio. Ecografía Doppler transcraneal. Enfermedad cerebrovascular. Evaluación clínica. Ictus. Infarto silente. Resonancia magnética craneal. Tomografía computarizada craneal. Tomografía computarizada por emisión de fotón único.*

antiguidade, a anatomia e as lesões arteriais, assim como o compromisso hemodinâmico do parénquima. Conclusão. Tudo isto permitirá estabelecer diferentes grupos de risco e adoptar as medidas terapêuticas mais adequadas. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S19-37].

Palavras chave. *Acidente isquémico transitório. Avaliação clínica. AVC. Doença vascular cerebral. Doppler transcraniano. Enfarre silencioso. Ressonância magnética crâniana. Tomografia computorizada craniana. Tomografia computorizada para emissão de fotão único.*