

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

Aterosclerosis intracraneana

DR. JORGE TAPIA ILLANES
*Profesor Adjunto de Neurología
Departamento de Neurología y Neurocirugía*

Aun cuando la aterosclerosis es un proceso que puede afectar cualquier sistema arterial, tiende a comprometer de preferencia ciertos vasos. Las arterias que irrigan el encéfalo ocupan el tercer lugar, luego de la aorta y las coronarias, en susceptibilidad para desarrollar esta enfermedad. La aterosclerosis intracraneana se asocia a compromiso coronario y de los vasos periféricos en aproximadamente un 50% y 15%, respectivamente. Es, por lo tanto, parte de una enfermedad difusa, y aparece generalmente una década después de la aterosclerosis coronaria y dos de la aterosclerosis aórtica.

Los principales factores de riesgo de la aterosclerosis intracraneana son la hipertensión arterial, presente en el 40% a 70% de los casos, la diabetes mellitus, presente en el 40% a 50%, y la hiperuricemia, que se observa hasta en un 30% de los enfermos. Además, es importante tener presente que la hipertensión arterial hace avanzar la lesión aterosclerótica hacia vasos más distales, de menor calibre. También influyen factores genéticos, siendo las lesiones más frecuentemente intracraneanas en las razas negra y amarilla, mientras que en la raza blanca predominan las extracraneanas.

ANATOMIA DE LA CIRCULACION ENCEFALICA

El encéfalo está irrigado por dos sistemas arteriales: el carotídeo y vértebro-basilar (Figura 1). La carótida común, originada en el tronco braquiocefálico a derecha y en el arco aórtico a izquierda, asciende a ambos lados de la tráquea y termina dividiéndose a nivel del cartílago tiroideo en carótida interna y externa. La interna continúa ascendiendo por el cuello sin dar ninguna rama y termina penetrando el cráneo a través del canal carotídeo. La parte intracraneana de la carótida interna se divide en tres porciones:

- Intrapetrosa, que transcurre en el canal carotídeo en el espesor del peñasco.
- Intracavernosa, que transcurre en el interior del seno cavernoso, también llamado sifón carotídeo,
- Supraclinoidea, luego de atravesar la duramadre. Siendo el segmento más corto (menos de 1 cm de largo), origina las ramas más importantes: las arterias oftálmicas, comunicante posterior y coroidea anterior. Las dos primeras se unen al territorio de la carótida externa y vértebro-basilar respectivamente, sirviendo como vías de circulación colateral.

La carótida interna termina dividiéndose en las arterias cerebral anterior y media. La primera se dirige medialmente, uniéndose con su homónima contralateral a través de la arteria comunicante anterior, conformando así la porción anterior del polígono de Willis; luego continúa rodeando el cuerpo calloso e irrigando las superficies mediales de los lóbulos frontal y parietal, así como los dos centímetros parasagitales de su convexidad. La cerebral media se dirige lateralmente, penetra la fisura de Silvio y da ramas que irrigan la superficie basal y lateral del frontal así como la lateral del parietal y temporal.

Las arterias vertebrales se originan de las respectivas arterias subclavias. Ascienden cursando a través de los procesos transversos de las vértebras C6 a C2, originando múltiples pequeñas ramas, algunas de las cuales se unen a otros sistemas arteriales sirviendo de potenciales vías de circulación colateral. Penetran al cráneo a través del foramen magno y se unen, en la superficie anterior del límite entre bulbo y protuberancia, para formar la arteria basilar. Las ramas más importantes de la porción intracraneana de las arterias vertebrales son las cerebelosas posteroinferiores, mientras que las de la basilar son las arterias cerebelosas anteroinferiores y cerebelosas superiores. Estas ramas rodean el tronco cerebral, irrigando su porción lateral y dorsal y el cerebelo. La arteria basilar asciende por la superficie ventral de la protuberancia; en la unión de ésta con la porción más alta del tronco termina dividiéndose en las arterias cerebrales posteriores. Estas se dirigen atrás y arriba rodeando el tronco cerebral, irrigando la superficie basal del lóbulo temporal y todo el lóbulo occipital. Cerca de su origen, las arterias cerebrales posteriores se unen con las arterias comunicantes posteriores (ramas de la porción supraclinoidea de la carótida interna), configurándose así la porción posterior del polígono de Willis. Este constituye una importante red anastomótica entre el territorio carotídeo y el vértebro basilar, a través de las comunicantes posteriores, y entre ambos territorios carotídeos, a través de la comunicante anterior. A su vez, en la superficie de la corteza cerebral existen numerosas anastomosis funcionantes entre las arterias cerebral anterior, media y posterior. También existen redes anastomóticas a nivel de la superficie del cerebelo entre los tres pares de arterias cerebelosas.

De los segmentos proximales de las arterias cerebrales anterior, media y posterior, así como de la basilar, se origina un conjunto de pequeñas arterias llamadas perforantes o penetrantes, que van a irrigar los sectores más profundos de los hemisferios cerebrales (núcleos de la base y cápsula interna) y la porción mediana y paramediana del tronco (Figura 2).

LESION ATEROESCLEROTICA INTRACRANEANA

La lesión aterosclerótica de los vasos que irrigan el encéfalo afecta predominantemente a las grandes arterias. En ellas tiene predilección por las bifurcaciones, uniones y curvaturas arteriales, lo que indica que el estrés mecánico juega un papel patogénico. Si bien la distribución de las placas ateroscleróticas es variable, las localizaciones más frecuentes son las porciones extracraneanas de ambos territorios, en el origen de la carótida interna y de las vertebrales. A nivel de la circulación carotídea intracraneana, los sitios afectados de preferencia son, en orden decreciente, el sifón y las porciones proximales de las arterias cerebral media y anterior. Es muy raro encontrar placas ateroscleróticas en los vasos de la superficie de la corteza cerebral. Por otra

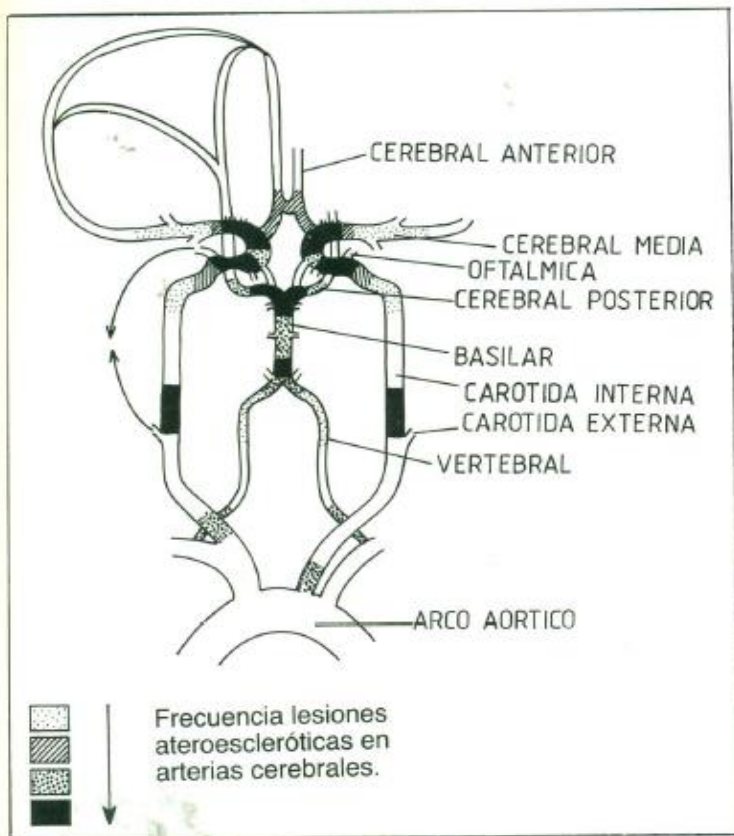


Figura 1. Esquema de la circulación cerebral que muestra las diferentes anastomosis entre carótida externa e interna (flechas) y entre las arterias intracraneanas. Se señalan los sitios más frecuentes de ubicación de las lesiones ateroscleróticas.

parte, en el territorio vértebro-basilar los sitios comprometidos son, en orden decreciente, la arteria basilar, las vertebrales y el segmento proximal de las cerebrales posteriores (Figura 1).

Aunque al dañar las capas arteriales elástica y media, una lesión aterosclerótica intracraneana puede determinar dilatación de éstas, con eventual formación de un aneurisma, compresión de estructuras vecinas y eventualmente ruptura con hemorragia subaracnoidea, la gran mayoría de las veces condiciona síntomas por isquemia del parénquima encefálico. La placa aterosclerótica puede crecer y estenotar el lumen arterial, pero sólo en raras ocasiones llega a ocluirlo, lo que ocurre más frecuentemente por sobreposición de un trombo. Es más, la aterosclerosis es la gran causa de trombosis de los vasos cerebrales, siendo muy poco frecuente la trombosis secundaria a otros mecanismos como arteritis, trauma, etcétera. Por esta razón se tiende a usar indistintamente los términos accidente vascular encefálico (AVE) aterotrombótico, AVE trombótico o trombosis cerebral. Por otra parte, la placa aterosclerótica se puede ulcerar, y es posible que se desprendan fragmentos de ella o del trombo sobreagregado, los que se impactan distalmente. Estos dos mecanismos, estenosis-oclusión y embolia arterio-arterial, son los principales por los cuales la aterosclerosis produce isquemia y eventualmente infarto cerebral. Así, en un estudio de AVE secundario a oclusión trombótica de la arteria carótida interna a nivel de su origen, un tercio se debió a hipoperfusión, un tercio a embolia arterio-arterial y el restante tercio posiblemente era también embólico.

Las lesiones ateroscleróticas intracraneanas tienden a ulcerarse menos que las extracraneanas, pero presentan más oclusión por trombos sobreagregados con grados menores de estenosis. Hay pocos estudios patológicos que permitan establecer las características y fre-

cuencia relativa de las diferentes localizaciones de las lesiones ateroscleróticas intracraneanas y su comparación con el territorio extracraneano. En la mayoría de las necropsias no se examinan adecuadamente las arterias cerebrales, especialmente la porción intracraneana de la carótida, debido a su difícil acceso y además porque frecuentemente está calcificada.

En el territorio carotídeo, sólo entre el 8% y 13% de las estenosis significativas se localizan en la porción intracraneana. Algunas series no encuentran oclusiones trombóticas de la carótida intracraneana, mientras que otras lo hacen en un 22% a 50% de los casos. Si bien la lesión de sifón carotídeo puede presentarse en forma aislada, en un tercio de los casos se asocia a una lesión del origen de la carótida interna ipsilateral (lesión en tándem), lo que tiene importancia en el manejo de los pacientes. Asimismo, en un 25% la lesión del sifón es bilateral. Las lesiones ateroscleróticas con estenosis significativa u oclusión trombótica de la cerebral media también son raras. Sólo aproximadamente el 7% de las oclusiones de la cerebral media son aterotrombóticas, y de los infartos del territorio de la cerebral media, sólo un 2% son debidos a oclusión trombótica. Por estas razones, una oclusión del tronco o de una rama de la cerebral media documentada angiográficamente se presume embólica. Aún más raras son las lesiones ateroscleróticas de la arteria cerebral anterior.

En el territorio vértebro-basilar, las lesiones ateroscleróticas son más difusas que en el carotídeo; las que determinan estenosis significativa u oclusión trombótica se ubican de preferencia en la basilar, principalmente en su porción proximal, y en las vertebrales. En la arteria cerebral posterior este tipo de lesión es más rara que en la cerebral media, siendo su oclusión debida la mayoría de las veces a embolia arterio-arterial o cardiogénica y, con menor frecuencia, a la propagación distal de un trombo originado en la basilar. Más raras aún son las lesiones ateroscleróticas que comprometan las arterias cerebelosas superior, anterior y posteroinferiores. La mayoría de los infartos de estos territorios son debidos a lesiones ateroscleróticas de la basilar o vertebrales, que ocluyen o estenotan el óstium de origen de estos vasos.

CLINICA DE LAS LESIONES ATEROESCLEROTICAS INTRACRANEANAS

La evolución hacia un infarto, su localización y extensión, no sólo depende de que se estenose u ocluya un determinado vaso, sino también de los llamados factores modificadores de la isquemia cerebral. Los principales son:

- presencia y funcionalidad de colaterales
- presión arterial sistémica
- velocidad de oclusión del vaso
- grado de oxigenación sanguínea.

Según estos factores, las consecuencias de la estenosis u oclusión de una arteria varían desde la ausencia de lesión isquémica hasta un infarto de todo su territorio de irrigación, con todos los grados intermedios de compromiso. En consecuencia, desde el punto de vista clínico, la lesión aterosclerótica intracraneana puede ser asintomática, dar crisis isquémicas transitorias (CIT) o producir un infarto cerebral. La aterosclerosis no produce demencia, salvo a través de los infartos que pueda provocar, habiéndose establecido que se deben perder sobre 100 cc de parénquima cerebral para observar deterioro.

La lesión aterosclerótica es asintomática si no produce estenosis significativa y no está complicada de ulceración y trombosis, o si las alteraciones circulatorias que determina son compensadas por los factores modificadores de la isquemia cerebral. Un caso especial lo constituyen los infartos silentes, que por ser pequeños y ubicados en "áreas mudas" no se manifiestan clínicamente.

Las CIT corresponden a la súbita aparición de un déficit neurológico focal, que regresa en forma total, habitualmente en pocos minutos, habiéndose establecido un plazo máximo arbitrario de 24 horas. La gran mayoría de las veces se deben a una embolia que migra rápidamente, permitiendo la recirculación precoz de sangre, o a una hipoperfusión distal a una estenosis vascular. En aproximadamente un 50%

de las CIT se encuentra una lesión aterosclerótica significativa de un vaso proximal. Sin embargo, el cuadro clínico de las CIT es un síndrome que también puede estar relacionado a otro tipo de AVE oclusivo, como los infartos lacunares o la embolia cardiogénica, la que causa un 15% a 20% de las CIT. Más aún, otras enfermedades, como tumores, hematomas subdurales, cefalea vascular, hemorragia cerebral, etcétera, también se pueden presentar como una CIT.

Las CIT son un marcador de riesgo de AVE, ya que un tercio de los pacientes afectados presenta un infarto cerebral, 20% en el primer mes, 50% en el primer año. Por lo tanto, el paciente debe ser evaluado en forma adecuada y pronta con tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) de cerebro. Para establecer la patogenia de esta manifestación e intentar evitar sus posibles consecuencias, en la mayoría de los casos es necesario proseguir con un estudio vascular no invasivo, exámenes cardíacos, como electrocardiograma, ecocardiograma y Holter, y eventualmente puede ser necesario efectuar una angiografía, en pacientes candidatos a cirugía.

El infarto cerebral por aterotrombosis, por su parte, tiene dos características clínicas que ayudan en su diagnóstico diferencial con otros tipos de AVE:

- a) aproximadamente un 50% de ellos va precedido por CIT, versus un 20% de los infartos lacunares y un 5% de las embolias cardiogénicas,
- b) el déficit se instala en forma gradual en horas o días. Descartadas las causas sistémicas, como caída del gasto cardíaco, hipotensión, hipoxia y alteraciones metabólicas, esta progresión del déficit neurológico generalmente se debe al crecimiento de un trombo con oclusión del lumen arterial, a propagación distal con oclusión de colaterales o a desprendimiento de embolias que se impactan distalmente. La trombosis es el AVE que con mayor frecuencia presenta un curso progresivo. Al periodo de empeoramiento se le llama trombosis en evolución, el que se presenta en aproximadamente un 20% de los AVE aterotrombóticos del territorio carotídeo y un 40% de los del territorio vértebro-basilar. Habitualmente el déficit neurológico se estabiliza pasadas 24 horas en infartos del territorio carotídeo y después de 72 horas en los de territorio vértebro-basilar.

Sin embargo, con la pura clínica no es posible establecer con certeza el tipo (oclusivo o hemorrágico) o subtipo (aterotrombótico, lacunar, embólico cardiogénico, etcétera) de un AVE, existiendo aproximadamente un 25% de errores diagnósticos. Por ello es necesaria la evaluación con diversos exámenes de laboratorio. Los principales son la TC o RM de cerebro, que permiten diferenciar precozmente y con absoluta certeza una hemorragia de un infarto. Además, estos exámenes detectan la presencia de lesiones vasculares antiguas y son capaces de descartar otras enfermedades neurológicas que pueden presentarse con un perfil vascular, como tumores cerebrales, hematomas subdurales, etcétera.

Si se logra identificar un infarto, lo que a veces demora algunos días, su imagen puede orientar al subtipo de lesión. Sin embargo, su naturaleza aterotrombótica sólo puede establecerse con el estudio vascular no invasivo e idealmente arteriográfico. No obstante, por ser este último un examen incómodo y con una morbimortalidad de un 1% a 2%, sólo se indica en aquellos casos en que el déficit neurológico no es importante y en que el paciente es candidato a cirugía, por la posibilidad de encontrar una lesión estenosante o ulcerada grande que sea susceptible de corrección quirúrgica.

Aunque se detecte una lesión aterosclerótica que explique el infarto encefálico, debe hacerse una evaluación cardiológica, ya que aproximadamente un 20% de los casos presenta una cardiopatía potencialmente embolígena asociada que también podría causar dicho infarto. Además, como ya hemos señalado, la lesión aterosclerótica cerebral se asocia con frecuencia a cardiopatía coronaria.

Con las actuales formas de estudio más completo, tanto clínico como de laboratorio, el infarto aterotrombótico se ha reducido tanto en series extranjeras como nacionales a algo menos del 10% del total de AVE. En un estudio reciente de 287 AVE efectuado en nuestro hospital, sólo 4,4% fueron aterotrombóticos, 13,2% lacunares, 33,5% embólicos cardiogénicos, 14% infartos de causa no precisada, 28% hemorragias intraparenquimatosas y 3% hemorragias subaracnoideas.

CUADROS CLINICO-PATOLÓGICOS

La lesión aterosclerótica intracraneana puede comprometer los vasos de tres formas diferentes, cada una de las cuales causa distintos cuadros clínicos y patológicos de isquemia cerebral. En la Figura 3 se han graficado estas tres formas de compromiso aterosclerótico de los vasos cerebrales, sirviendo de ejemplo la arteria cerebral media. La oclusión aterotrombótica del tronco determina un infarto de todo el territorio de esta arteria; la oclusión del óstium de una rama perforante causa un infarto profundo, mientras que la oclusión de un vaso parenquimatoso produce un infarto lacunar también profundo, pero sólo de una porción del territorio de una arteria perforante. A continuación analizaremos cada uno de estos cuadros.

Estenosis u oclusión de grandes vasos

No se ha establecido el grado de estenosis que se requiere para producir síntomas isquémicos, por lo que se extrapola la cifra de 75% de reducción de lumen establecida para las lesiones extracraneanas. Las oclusiones trombóticas son habitualmente sintomáticas, especialmente las más distales, pues tienen menor posibilidad de compensación por circulación colateral. Así, se estima que todas las oclusiones del tronco de la cerebral media serían sintomáticas.

Territorio carotídeo. Según hallazgos de angiografías hechas por otros motivos, un 20% a 30% de las estenosis del sifón son asintomáticas. Las CIT en lesiones de este territorio son semejantes a las por aterosclerosis de carótida interna extracraneana:

- a) Compromiso de la circulación ocular, con amaurosis mono-ocular fugaz. Por originarse de la carótida intracraneana podría pensarse que las lesiones de la arteria oftálmica tenderían a producir amaurosis monoocular, pero esto no sucede en la práctica.
- b) Hemisférica, con síntomas diversos: hemiparesia, hemianestesia, afasia, etcétera. Las CIT secundarias a lesiones ateroscleróticas de cerebral media o cerebral anterior sólo dan síndromes hemisféricos, ya que son distales al origen de la oftálmica.

Entre un 4% y 20% de las lesiones ateroscleróticas estenosantes del sifón, asintomáticas o sintomáticas (CIT), presentan un AVE en un plazo de dos y medio a cuatro años; la mayoría de los que fallecen lo hacen por infarto miocárdico.

Los AVE secundarios a lesiones ateroscleróticas de carótida intracraneana se restringen habitualmente, por la compensación de los factores modificadores de la isquemia cerebral, al territorio de la cerebral media, manifestándose principalmente por:

- a) Hemiparesia e hipoestesia contralateral. Esta puede ser armónica, cuando se compromete el territorio profundo, o disarmónica de predominio faciobraquial, cuando sólo se compromete el territorio superficial.
- b) Afasia en los casos de lesiones del hemisferio dominante.
- c) Eventualmente hemianopsia homónima contralateral.

Los infartos de la cerebral anterior, en cambio, se manifiestan principalmente por hemiparesia e hipoestesia contralateral disarmónica, de predominio crural.

Todas estas manifestaciones clínicas no permiten diferenciar lesiones ateroscleróticas del territorio carotídeo intra y extracraneano, lo que es de gran importancia, ya que estas últimas eventualmente pueden ser tratadas en forma quirúrgica. La presencia de un soplo ocular en casos de estenosis carotídea intracraneana es infrecuente e inespecífica. Estudios no invasivos, como la Ecografía Duplex de cuello, permiten evaluar la porción extracraneana, lo que proporciona información de gran utilidad, ya que sobre el 70% de las lesiones sintomáticas se localizan a este nivel. Sin embargo, la angiografía convencional es la única manera de establecer no sólo si los síntomas son debidos a una lesión aterosclerótica, sino su ubicación extra o intracraneana y la existencia de más de una lesión (ya sea en tándem o en otro territorio vascular), todo lo cual tiene gran importancia en el manejo de estos pacientes. Por este motivo está indicado practicarla en aquellos susceptibles de ser tratados quirúrgicamente.

Territorio vértebro-basilar. A diferencia de lo observado en el territorio carotídeo, la gran mayoría de las lesiones ateroscleróticas sintomáticas son de ubicación intracraneana. La rica red anastomótica de las arterias vertebrales a nivel de cuello, y el hecho que éstas se unan formando una sola arteria basilar, explicarían la mayor tolerancia a las lesiones proximales. Por otra parte, la aterosclerosis es la causa más frecuente de cuadros isquémicos del territorio posterior. Baste señalar que sobre el 80% de las embolias cardiogénicas, que es el mecanismo más frecuente de isquemia cerebral, va al territorio carotídeo.

Las CIT de este territorio se presentan con síntomas y signos muy diversos, dependiendo de las estructuras comprometidas: tronco, cerebelo, tálamo, lóbulos temporales u occipitales. De todos ellos, el más frecuente es el vértigo. Dado que éste también puede originarse en afecciones del oído interno, sólo puede considerarse como CIT vértebro-basilar el vértigo que va acompañado de otros síntomas de compromiso de algunas de las estructuras anteriormente señaladas. Es más, el tinitus e hipoacusia sólo excepcionalmente son debidos a lesión encefálica, de modo que si el vértigo se presenta concomitantemente con ellos casi con seguridad se debe a un problema de oído. Por otra parte, es extremadamente infrecuente que las CIT produzcan alteración de conciencia, de modo que en la práctica no cabe considerarla en el diagnóstico diferencial de un síncope.

Si bien las CIT vértebro-basiliares conllevan un menor riesgo de AVE, comparadas con las carotídeas, igualmente es necesario evaluar al paciente con exámenes de laboratorio. El rendimiento del estudio cardiaco es menor, de acuerdo a lo señalado previamente. La Ecografía Duplex de vasos del cuello permite ver adecuadamente el origen de una o ambas vertebrales sólo en un bajo porcentaje de pacientes. Como la mayoría de las lesiones sintomáticas se ubican en la porción intracraneana, la angiografía es el único método para detectarlas. Sin embargo, dado que la cirugía podría considerarse sólo para lesiones proximales, este examen no se realiza rutinariamente en casos de CIT vértebro-basiliares.

Los infartos del territorio vértebro-basilar igualmente causan variados síntomas y signos, según la localización de la isquemia. Orientan

a este territorio la presencia de compromiso de nervios craneanos: diplopia, vértigo, disfagia, disartria, etcétera, con o sin afección de vías largas (síndromes alternos), ataxia o hemianopsia. En ocasiones, por la interacción de los factores modificadores de la isquemia cerebral, el déficit clínico se debe a un compromiso salpicado de tronco y no restringido sólo a un territorio vascular.

Oclusión de rama intracraneana

La placa aterosclerótica no sólo puede determinar estenosis o llevar a la oclusión trombótica de un vaso mayor, sino también ocluir el óstium de origen de una o más arterias penetrantes (Figura 2). Consecuentemente, se produce un infarto pequeño y profundo (Figura 3B). Esta entidad no es infrecuente, pero ha sido poco estudiada. Su principal factor de riesgo es la diabetes mellitus, más que la hipertensión arterial.

El cuadro clínico depende del territorio comprometido. Por ser los infartos siempre profundos y pequeños, se circunscriben habitualmente a ciertos núcleos y vías, produciendo frecuentemente hemiparesia y/o hemianestesia, a menudo asociada a otras manifestaciones como disartria, diplopia, alteraciones conductuales, hipersomnia, etcétera, las que en ocasiones pueden presentarse a su vez en forma independiente o combinada. Si bien el cuadro clínico puede orientar fuertemente a esta entidad, su diagnóstico se hace por exclusión. Para plantear esta patogenia es requisito practicar una TC o RM, que muestra un infarto profundo. Este se debe diferenciar de un infarto lacunar, que también puede producir hemiparesia o hemianestesia, pero que no se acompaña de las otras manifestaciones y se asocia habitualmente a hipertensión arterial. Además, en el estudio de neuroimágenes el infarto no alcanza la superficie encefálica como en la oclusión de rama. La embolias cardiogénicas en ocasiones también pueden causar infartos de este tipo, pero habitualmente no van precedidas de CIT ni son de curso progresivo, siendo además posible detectar una fuente embolígena. La oclusión o estenosis aterosclerótica de grandes vasos también puede causar una lesión semejante y sólo el estudio angio-

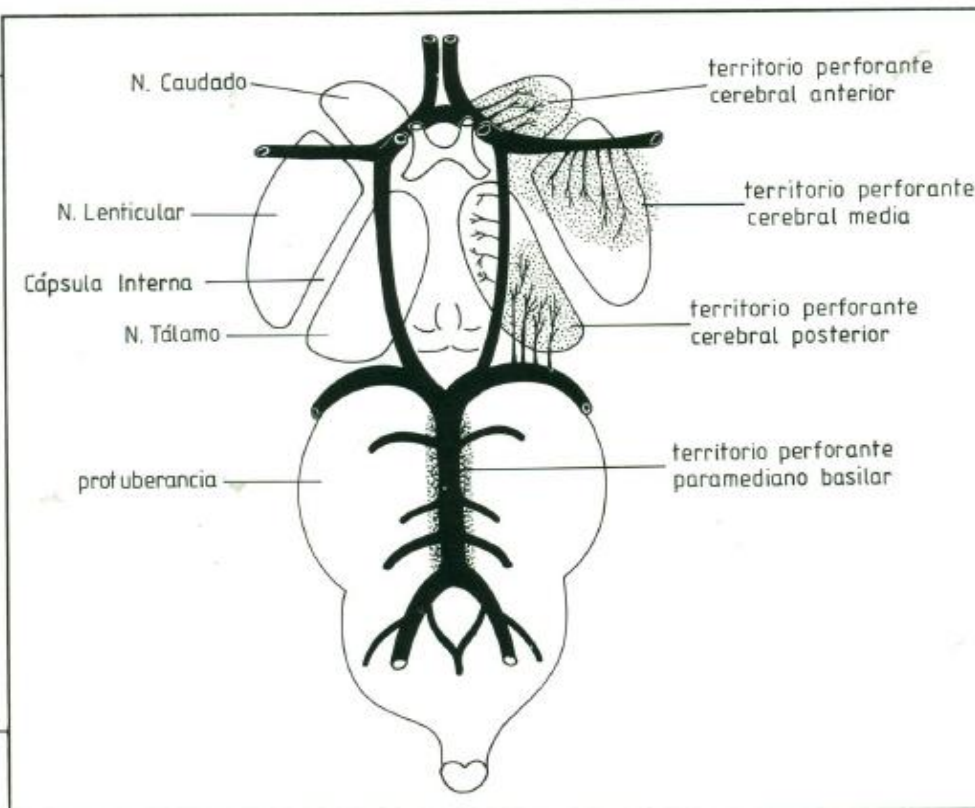


Figura 2. Esquema que muestra el origen y distribución de las arterias penetrantes o perforantes.

gráfico puede diferenciarlas, siendo habitualmente negativo en los casos de oclusión de rama, dado que la resolución de la imagen no permite ver el bloqueo de estos pequeños vasos.

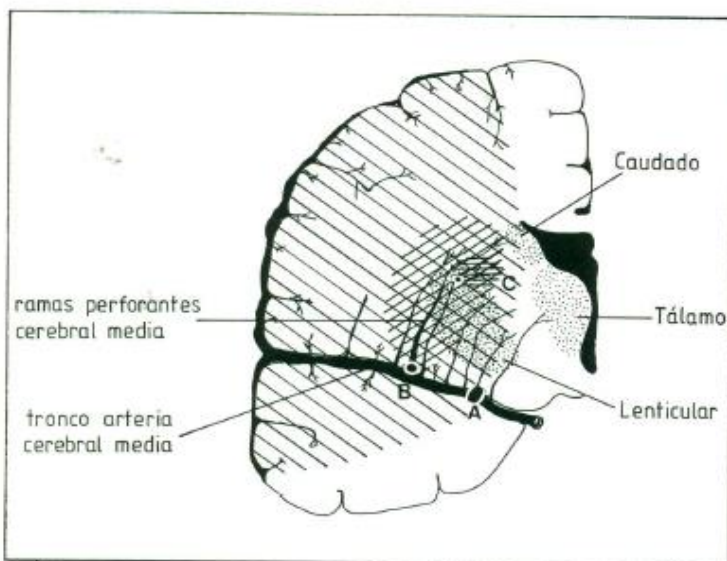


Figura 3. Esquema que muestra los tres tipos de compromiso aterosclerótico de los vasos intracraneos, a nivel de la arteria cerebral media.

Infarto lacunar

Son debidos a oclusión del trayecto intraparenquimatoso de las arterias penetrantes (Figura 3C). Consecuentemente producen un infarto también profundo, pero más pequeño que los anteriores, de 0,5 a 15 mm de eje mayor. Este tipo de infarto es frecuente, constituyendo aproximadamente el 15% de los AVE. Su principal factor de riesgo es la hipertensión arterial, presente en más o menos el 80% de los casos, y en un menor porcentaje la diabetes mellitus. Esto tiene gran importancia patogénica, pues los vasos perforantes son los que sufren el mayor impacto de la hipertensión arterial. Esta puede producir una lesión arterial segmentaria, lipohialinótica no aterosclerótica, que es la causa de la mayoría de los infartos lacunares, comprometiendo vasos entre 100 y 200 micrones. Pero la hipertensión arterial, como hemos señalado previamente, además hace avanzar la aterosclerosis, comprometiendo vasos de menor calibre. Así, en un menor número de casos, el infarto lacunar se debe a un microateroma que ocluye un vaso, también intraparenquimatoso, pero de calibre sobre 200 micrones.

El déficit neurológico focal depende de las estructuras comprometidas, pudiendo teóricamente ocasionar una multiplicidad de cuadros

clínicos. Sin embargo, dado que sólo se afectan las estructuras profundas, no causan déficit neurológico cortical, como afasia, apraxia o agnosia. Por ubicarse de preferencia en lugares precisos y por su pequeño tamaño, la lesión suele circunscribirse a un solo núcleo o vía, dando síndromes clínicos muy característicos, aunque no patognomónicos, lo que permite un diagnóstico clínico correcto en mayor proporción que en cualquier otro tipo de AVE. Los síndromes clínicos lacunares más frecuentes son:

- a) hemiparesia pura: déficit motor de la mitad del cuerpo sin alteraciones sensitivas, visuales o disfunciones corticales superiores.
- b) hemianestesia pura: hipoestesia y parestesia de un hemicuerpo, sin paresia, alteraciones visuales u otras.

Para hacer el diagnóstico de infarto lacunar es necesario practicar una TC. Este examen, sin embargo, sólo muestra, luego de unos días de evolución, un 50% a 70% de los infartos lacunares, principalmente los supratentoriales y mayores de 2 mm. La RM tiene un rendimiento superior. El ejercicio diagnóstico diferencial es semejante al señalado previamente para los infartos por oclusión de rama. Dado que la angiografía cerebral no permite visualizar las pequeñas arterias intraparenquimatosas ocluidas y que los infartos lacunares no se correlacionan con lesiones de grandes vasos, no se recomienda practicar este examen en este tipo de AVE.

TRATAMIENTO DE LAS LESIONES ATEROESCLERÓTICAS INTRACRANEANAS

El tratamiento parte por el adecuado control de los factores de riesgo. Es necesario ser cauteloso y no intentar normalizar la presión arterial en el periodo agudo de un AVE, que es cuando más se necesita un buen aporte sanguíneo a través de colaterales.

Los antiagregantes plaquetarios han mostrado utilidad en reducir la recurrencia de las CIT, la incidencia de AVE y la mortalidad. Sólo el ácido acetilsalicílico y la ticlopidina han mostrado ser eficaces en la circulación encefálica, siendo usados actualmente en dosis de 300 mg y 500 mg diarios, respectivamente. No se ha comprobado la utilidad de los anticoagulantes en esta condición. Algunos autores consideran su uso en casos de CIT con estenosis importantes, pero su mayor indicación es en el periodo precoz del AVE aterotrombótico, especialmente en territorio vértebro-basilar, que tiene mayor tendencia a progresar. El análisis de los pocos trabajos realizados revela una tendencia a una menor progresión en los casos que se usó anticoagulación.

Respecto al tratamiento quirúrgico, el único trabajo cooperativo aleatorio realizado a la fecha, que estudió la utilidad del puente entre ramas de la carótida externa y cerebral media en casos de lesiones ateroscleróticas intracraneanas, demostró que este procedimiento no tiene mayor utilidad. Igualmente, se han hecho puentes arteriales a nivel de la circulación posterior, pero su indicación y utilidad no se han establecido. En los casos de infarto cerebeloso, la tumefacción de este órgano puede actuar como proceso expansivo que comprime el tronco; en estas circunstancias está indicada la resección quirúrgica del tejido necrótico con buenos resultados.

REFERENCIAS ESCOGIDAS

1. Caplan, L. Intracranial branch atheromatous disease. *Neurology* 1989; 39:1246-1250.
2. Caplan, L. Vertebrobasilar occlusive disease. En: Barnett, H.J.M., Stein, B.M., Mohr, J.P., Yatsu, F.M. eds. *Stroke*. Churchill Livingstone, New York. 1986; 337-350.
3. Fisher, C.M., Gore, I., Okabe, N. et al. Atherosclerosis of the carotid and vertebral arteries: Extracranial and intracranial. *J Neurophatol Exp Neurol* 1965; 24:455-476.
4. Gautier, J.C., Mohr, J.P. Intracranial internal carotid artery disease. En: Barnett, H.J.M., Stein, B.M., Mohr, J.P., Yatsu, F.M. eds. *Stroke*. Churchill Livingstone, New York. 1986; 337-350.
5. Tapia, J., Court, J. Infartos lacunares. *Bol Escuela Medicina U. Católica* 1980; 24:14-24.
6. Tapia, J. Emergencias neurológicas: accidente vascular encefálico - crisis isquémica transitoria. *Apuntes Médicos* 1990; 34:32-39.