

Accidente cerebrovascular de causa hemodinámica

María Soledad Quistapace y María Cristina Zurrú

RESUMEN

El accidente cerebrovascular hemodinámico es una entidad pobremente descrita. Puede ser causada por enfermedades sistémicas tales como insuficiencia cardíaca o hipotensión y también por la obstrucción grave de las arterias carótidas o vertebrales. Los pacientes con accidente cerebrovascular hemodinámico pueden mostrar características clínicas específicas que los distinguen de los pacientes con embolia o enfermedad de pequeños vasos. Los estudios complementarios de perfusión cerebral pueden mostrar si el flujo de sangre al cerebro se ve comprometido y proporcionar información de valor pronóstico. El tratamiento dirigido a incrementar el flujo sanguíneo cerebral podría ser considerado en pacientes con estenosis graves de las arterias extracraneanas sobre la base de la información proveniente de series de casos.

Palabras clave: hemodinámico, accidente cerebrovascular, diagnóstico y pronóstico.

HEMODYNAMIC CAUSES IN CEREBROVASCULAR ISCHEMIC EVENT

ABSTRACT

Hemodynamic stroke is a poorly described entity. It can be caused by systemic diseases such as heart failure or hypotension, but also by severe obstruction of the carotid or vertebral arteries. Patients with hemodynamic cerebrovascular event might show specific clinical features that distinguish them from patients with embolism or local small-vessel disease. Complementary studies of cerebral perfusion can show whether blood flow to the brain is compromised and provide important prognostic information. Treatment aimed at increasing cerebral blood flow might be considered in patients with severe extracranial artery stenosis on the basis of information from case series.

Key words: hemodynamic, ischemic cerebrovascular event, diagnosis and prognosis.

Rev. Hosp. Ital. B.Aires 2015; 35(4): 137-141.

INTRODUCCIÓN

El término accidente cerebrovascular (ACV) o ataque isquémico transitorio (AIT) de causa hemodinámica ha sido tradicionalmente utilizado para referirse a los síntomas neurológicos secundarios a hipoperfusión cerebral. La hipoperfusión puede ser regional en un territorio arterial que presenta una obstrucción fija (por ejemplo: estenosis crítica del territorio anterior o posterior a nivel del cuello o de la circulación cerebral) o un cuadro de hipoperfusión global en casos de hipotensión sistémica grave (por ejemplo: hipotensión ortostática, paro circulatorio o cuadros de bajo gasto cardíaco). En autopsias, los infartos límites representan el 10% de todos los infartos cerebrales; sin embargo, en estudios de imágenes de pacientes con estenosis crítica de la arteria carótida interna (ACI) se informa una incidencia que puede ser del 19 al 69%¹.

FISIOPATOLOGÍA

Cuando el flujo sanguíneo cerebral (FSC) disminuye en forma crónica a niveles críticos y ya no es suficiente para satisfacer la necesidad de oxígeno del tejido cerebral, la

fracción de extracción de oxígeno (FEO) se incrementa como mecanismo compensador de la hipoperfusión grave. Las áreas que se afectan en esta condición hemodinámica extrema involucran los territorios de circulación límite entre las principales ramas del polígono de Willis. Se describen los siguientes patrones de lesión:

Circulación anterior:

- Territorio superficial: entre las ramas corticales de la arteria cerebral anterior (ACA), la arteria cerebral media (ACM) y la arteria cerebral posterior (ACP).
- Territorio profundo: en la sustancia blanca a lo largo y ligeramente por encima del ventrículo lateral, entre los sistemas arterial superficial y profundo de la ACM.

Circulación posterior:

- En las zona de unión de la arterias cerebelosa superior (ACS) y arteria cerebelosa posteroinferior (ACPI) y en la circulación espinal entre la arteria espinal anterior (AEA) y la arteria espinal posterior (AEP).

La susceptibilidad de las áreas límites se piensa que es resultado de su situación de "campo distal", en donde la presión de perfusión es menor y con escasa circulación colateral en la cual la autorregulación cerebral ha producido una vasodilatación máxima y una reducción adicional de la presión puede implicar una lesión isquémica. En la figura 1 se observan las áreas de localización de los infartos límites¹.

Recibido 19/11/15

Aceptado 22/12/15

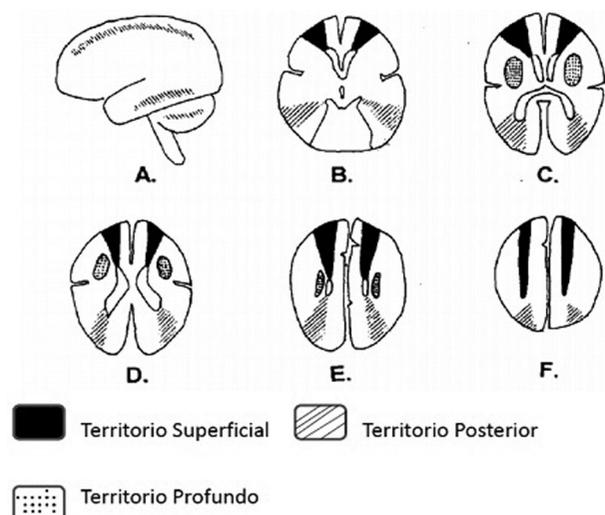


Figura 1. Esquema de infartos límites en la circulación cerebral.

CONDICIONES PREDISONENTES

1) Obstrucción de la circulación carotídea:

- En una serie hospitalaria, alrededor del 9% de los pacientes con AIT o ACV isquémico presentaban una oclusión completa de la ACI.
- Los primeros días después de la oclusión de ACI puede observarse la propagación del trombo hacia la circulación intracraneana distal^{2,3}.
- Algunos trabajos sugieren que émbolos surgidos a partir del muñón distal o proximal de la ACI pueden migrar a la circulación cerebral incluso hasta 2 años después de la oclusión. Las placas en la carótida común, externa o interna contralateral, podrían ser fuentes alternativas de embolias al territorio de la ACI ocluida^{2,3}.
- La baja presión de perfusión es la causa más común de isquemia o infarto cerebral en pacientes con ACI ocluida, según la mayoría de los autores. Tal hipótesis está apoyada por síntomas que pueden ocurrir en circunstancias en las que la presión sanguínea se halla temporalmente baja, como después de levantarse de postura supina o después de la introducción de antihipertensivos.

2) Obstrucción vertebrobasilar:

- Un estudio demostró una pobre respuesta vasodilatadora de la arteria basilar (AB) en los pacientes con isquemia grave de dicho territorio y esto fue interpretado como una falla en la autorregulación.
- En pacientes con obstrucción bilateral grave de la arteria vertebral (AV) y falla en la autorregulación, la perfusión fue dependiente del incremento de la presión arterial sistémica^{2,3}.

3) Hipotensión arterial:

- Diversas situaciones clínicas pueden condicionar un descenso brusco de la presión arterial sistémica y predisponer al desarrollo de infartos en territorios límites. En pacientes ancianos con evidencias de rigidez arterial secundaria a la edad y los factores de riesgo vascular, el uso de ciertos fármacos antihipertensivos puede favorecer episodios de hipotensión ortostática. En estos casos es fundamental conocer la hemodinamia del paciente para instaurar un tratamiento adecuado. En tales casos, el aumento en la variabilidad de la presión arterial o el aumento en la presión de pulso predice el desarrollo de ACV o AIT.
- En pacientes sometidos a cirugía con circulación extracorpórea, la hipotensión asociada a la bomba puede ser causa de lesiones vasculares isquémicas secundarias a hipoperfusión cerebral. Sin embargo, en esta población, más que el factor hemodinámico la embolia arterioarterial desde el cayado aórtico suele ser la causa más frecuente de infarto en el posoperatorio⁴.

4) Anemia grave:

- Puede precipitar AIT o ACV isquémicos en pacientes con enfermedad carotídea grave, debido a mecanismos trombogénicos y a una reducción de concentración de hemoglobina que se traduce en hipoxia crónica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Algunos pacientes pueden presentar antecedentes que sugieran un mecanismo hemodinámico. En el interrogatorio y el examen físico es importante rescatar la relación de los síntomas con la ingesta excesiva de alimentos, los cambios bruscos de temperatura, las maniobras de Valsalva y el uso de fármacos hipotensores o el registro de hipotensión ortostática⁵.

Los síntomas clínicos secundarios a estenosis crítica de los troncos supraaórticos pueden ser:

- Sacudidas o temblor en una mitad del cuerpo (*limb-shaking syndrome*) de pocos segundos o minutos de duración que pueden ser precipitadas por el ejercicio o la bipedestación.
- Síntomas focales hemisféricos (motores, sensitivos, visuales o del lenguaje), los cuales pueden ser transitorios o permanentes.
- Ceguera monocular transitoria (amaurosis fugaz).
- Trastornos cognitivos y de la marcha secundarios a hipoperfusión crónica.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

No hay un estudio patrón para el diagnóstico de los pacientes con AIT o ACV isquémico de probable origen hemodinámico. El estudio de la circulación a nivel del cuello y el polígono de Willis y el grado de circulación colateral a través de las arterias comunicantes, la oftálmica,

la red pial y la carótida externa son elementos esenciales a la hora de evaluar una terapia de recanalización. La angiografía digital (AD) podría añadir información en relación con el patrón de llenado, confirmar la presencia de oclusión o estenosis muy graves con flujos filiformes que no contribuyen a la circulación cerebral. Este método también permite evaluar la circulación colateral en forma completa. En la figura 2 se observa hipoflujo al territorio de la arteria cerebral media derecha en una paciente con oclusión de la carótida interna derecha y estenosis grave de la carótida interna izquierda. La paciente presentaba disartria y hemiparesia izquierda que mejoraba con el aumento de presión arterial. En las figura 3 y 4 se observa la colocación del *stent* en la carótida interna izquierda. En la figura 5A se observa, en una vista angiográfica de frente,



Figura 2. Vista angiográfica de frente en la que se observa hipoflujo al territorio de la arteria cerebral media derecha, que llena por arteria comunicante anterior, en una paciente con oclusión de la carótida interna derecha y estenosis severa de la carótida interna izquierda.

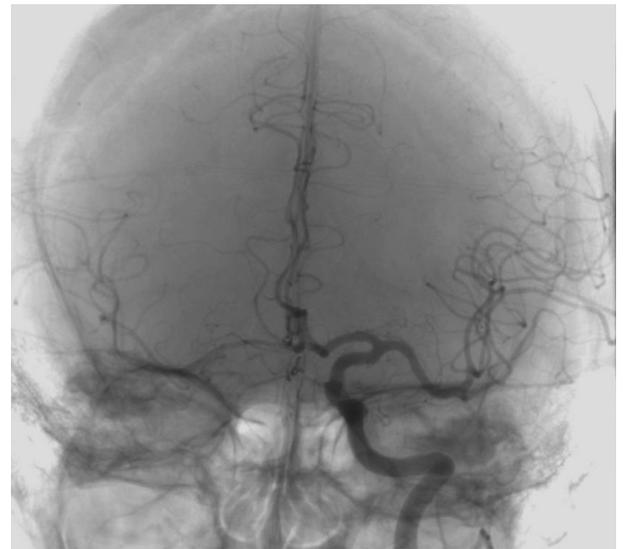


Figura 3. Estenosis de más del 70% de la carótida interna izquierda.

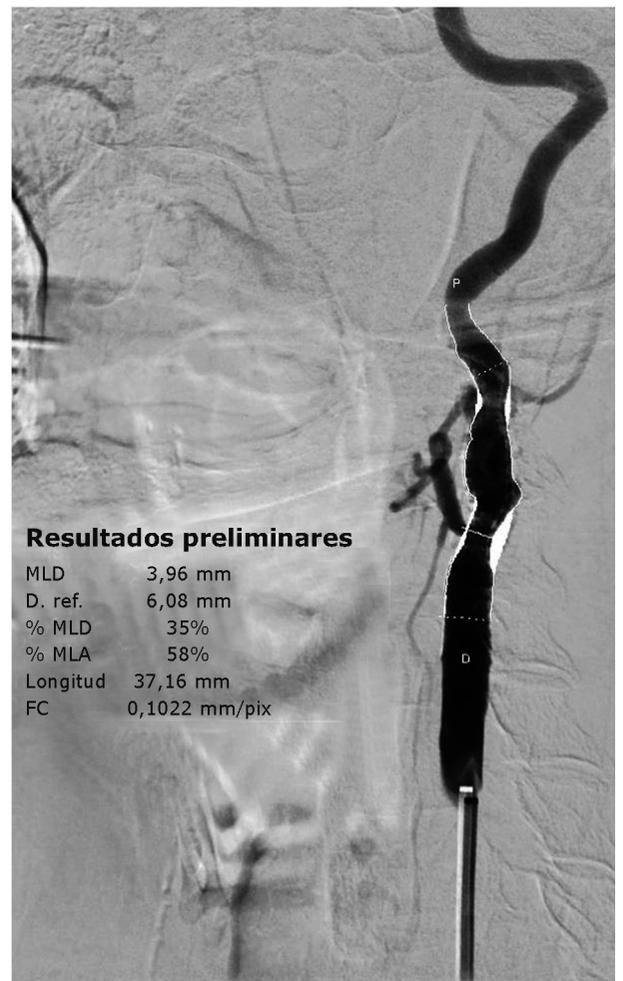


Figura 4. *Stent* colocado en la carótida interna izquierda.

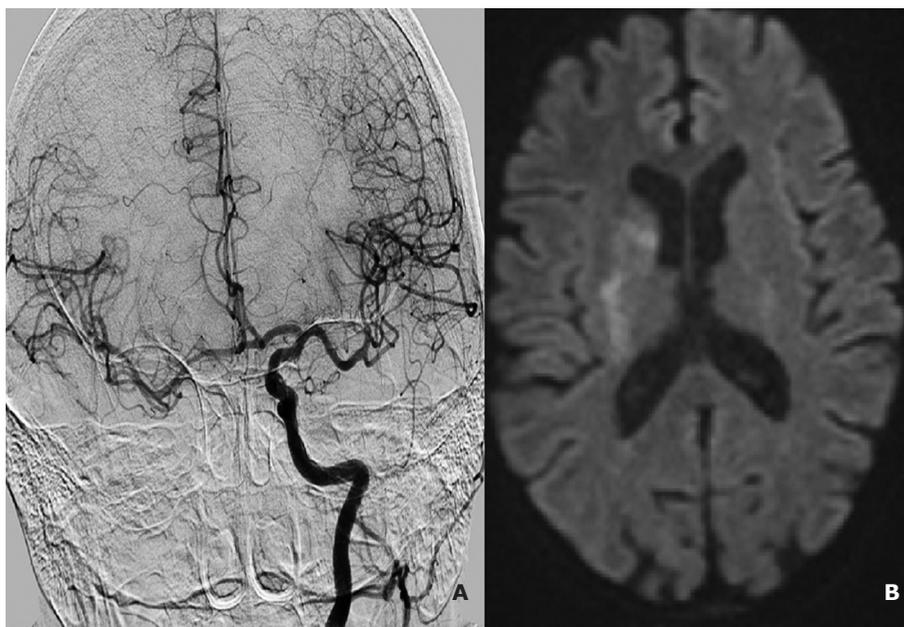


Figura 5. A. Imagen angiográfica de frente donde se observa mejoría del flujo en el territorio de la arteria cerebral media derecha después de la colocación de *stent* en la carótida interna izquierda. **B.** Corte axial de difusión por resonancia magnética en la cual se observa imagen isquémica aguda en territorio límite profundo.

la mejoría del flujo al territorio de la arteria cerebral media derecha después de la colocación de *stent* y en la figura 5B se observa en difusión la lesión isquémica en territorio límite de la arteria cerebral media.

La angiotomografía (ATC) y la angiorresonancia (ARM) se pueden utilizar para determinar la anatomía vascular y en muchos casos permiten llegar al diagnóstico sin la AD. La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) de cerebro permiten detectar la presencia de infartos agudos en territorios límites o evidenciar signos crónicos de hipoperfusión cerebral. El estado hemodinámico puede evaluarse mediante estudios de perfusión cerebral tanto con TC como con RM. Sin embargo, el estudio más sensible y específico es la tomografía por emisión de positrones (PET) para la evaluación del estado hemodinámico cerebral. Se describe una etapa 1 de compromiso con disminución del FSC en respuesta a un fenómeno hemodinámico, porque la vasodilatación arteriolar ya alcanzó su máxima respuesta. Si la perfusión cerebral disminuye aún más, el metabolismo normal del oxígeno cerebral se mantiene a expensas de un aumento de la fracción de extracción de oxígeno (FEO) de la sangre, constituyendo la etapa 2 que se puede medir únicamente con PET (fig. 6).

El compromiso hemodinámico se ha asociado con un alto riesgo de ACV recurrente. El riesgo de ACV recurrente para pacientes con oclusión de la ACI sintomática y un aumento de la FEO es de aproximadamente seis a siete

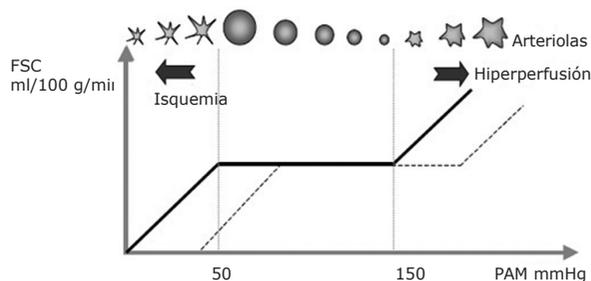


Figura 6. Esquema de la autorregulación cerebral.

veces mayor que para los pacientes en los que la FEO está dentro del rango normal^{1,7}.

PRONÓSTICO

Las características asociadas con un riesgo relativamente bajo de ACV isquémico recurrente estarían dadas cuando el paciente presenta solo síntomas retinianos, sin síntomas de isquemia cerebral y estos no recurren. Por el contrario, un riesgo alto de ACV podría determinarse ante la presencia de síntomas hemisféricos recurrentes, ausencia de una circulación colateral adecuada y fallas en la autorregulación cerebral.

TRATAMIENTO MÉDICO

Los pacientes con AIT o ACV isquémico secundario a patología aterotrombótica deben estar antiagregados, con estatinas y estricto control de los factores de riesgo

vascular. La cesación tabáquica, al igual que la dieta y la realización regular de actividad física, son medidas necesarias para reducir el riesgo vascular de estos pacientes. El descenso de peso, la dieta hiposódica y evitar el sedentarismo son 3 medidas no farmacológicas que permiten reducir significativamente los valores de presión arterial. El control de la presión arterial en estos pacientes suele ser complejo, dado que el aumento de la rigidez arterial y la falla autonómica fundamentalmente en los diabéticos o muy ancianos favorece la presencia de hipotensión ortostática, lo cual puede predisponer a la presencia de AIT o ACV. El manejo de los fármacos antihipertensivos debe hacerse conociendo la situación hemodinámica del paciente al igual que sus comorbilidades.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Los pacientes con oclusión carotídea y estenosis crítica de más del 70% de la contralateral y que presentan síntomas de hipoperfusión del lado de la oclusión pueden beneficiarse de la revascularización del lado de la estenosis si contribuye a la circulación colateral por la comunicante anterior. Este tratamiento de recanalización puede realizarse por vía

endovascular o quirúrgica con un riesgo inferior al 6% de complicaciones⁵.

En los pacientes con oclusión bilateral de ambas carótidas y signos de hipoperfusión unilateral o bilateral, las posibilidades de revascularización son menores y con una evidencia más cuestionable. Si a la circulación intracerebral contribuyen ramas de la arteria carótida externa y esta presenta ateromatosis grave (> 70%), se puede intentar recanalizarla por vía quirúrgica o endovascular, siempre que el riesgo de complicaciones sea menor del 6%. Si la carótida externa no contribuye a la circulación colateral, puede realizarse un *bypass* temporosilviano. Este tipo de procedimiento se efectúa solo en casos extremos, dado que su viabilidad depende del flujo en la temporal superficial, que es la rama dadora del *bypass*. En el seguimiento a largo plazo, muchas de estas anastomosis se oclúan⁵.

En el circuito vertebrobasilar, las estenosis críticas de la arteria basilar pueden generar un cuadro de hipoflujo distal. En estos casos se debe optimizar el tratamiento médico y, de no estabilizarse el cuadro, se evaluará la vía endovascular. En esta localización, la angioplastia con *stent* implica un riesgo de complicaciones de un 10%⁵.

Conflictos de interés: los autores declaran no tener conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Momjian-Mayor I, Baron JC. The pathophysiology of watershed infarction in internal carotid artery disease: review of cerebral perfusion studies. *Stroke*. 2005;36(3):567-77.
2. Del Sette M, Eliasziw M, Streifler JY, et al. Internal borderzone infarction: a marker for severe stenosis in patients with symptomatic internal carotid artery disease. For the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy (NASCET) Group. *Stroke*. 2000;31(3):631-6.
3. Moustafa RR, Izquierdo-Garcia D, Jones PS, et al. Watershed infarcts in transient ischemic attack/minor stroke with > or = 50% carotid stenosis: hemodynamic or embolic? *Stroke*. 2010;41(7):1410-6.
4. Yamauchi H, Nishii R, Higashi T, et al. Hemodynamic compromise as a cause of internal border-zone infarction and cortical neuronal damage in atherosclerotic middle cerebral artery disease. *Stroke*. 2009;40(12):3730-5.
5. Klijn CJ, Kappelle LJ. Haemodynamic stroke: clinical features, prognosis, and management. *Lancet Neurol*. 2010;9(10):1008-17.
6. Moustafa RR, Momjian-Mayor I, Jones PS, et al. Microembolism versus hemodynamic impairment in rosary-like deep watershed infarcts: a combined positron emission tomography and transcranial Doppler study. *Stroke*. 2011;42(11):3138-43.