



# CASO CLÍNICO.

Neurocirugía - Neurología - UCI.  
Clínica Universitaria El Bosque.



- ✓ Ingreso 10/05/2008.
- ✓ Julián Bojacá.
- ✓ MC-EA.
  - 8 H de evolución, episodio súbito de cefalea, síncope, posterior desorientación, déficit motor izquierdo progresivo.
  - Levantamiento de pesas.



✓ EF.

- Consciente, colaborador, sin cefalea, Facial central izquierdo, disartria, hemiplejia izquierda, hemihipoestesia izquierda.

✓ ¿Dx Clínico?

✓ ¿Ayudas Diagnósticas?



S 240.0mm  
12961  
930.50mm  
0.00  
(256,246)

SCANNER JULIAI  
2008.05.10 09:48:01.50  
120kV/ 255mA  
1.50s/10mm/10



R

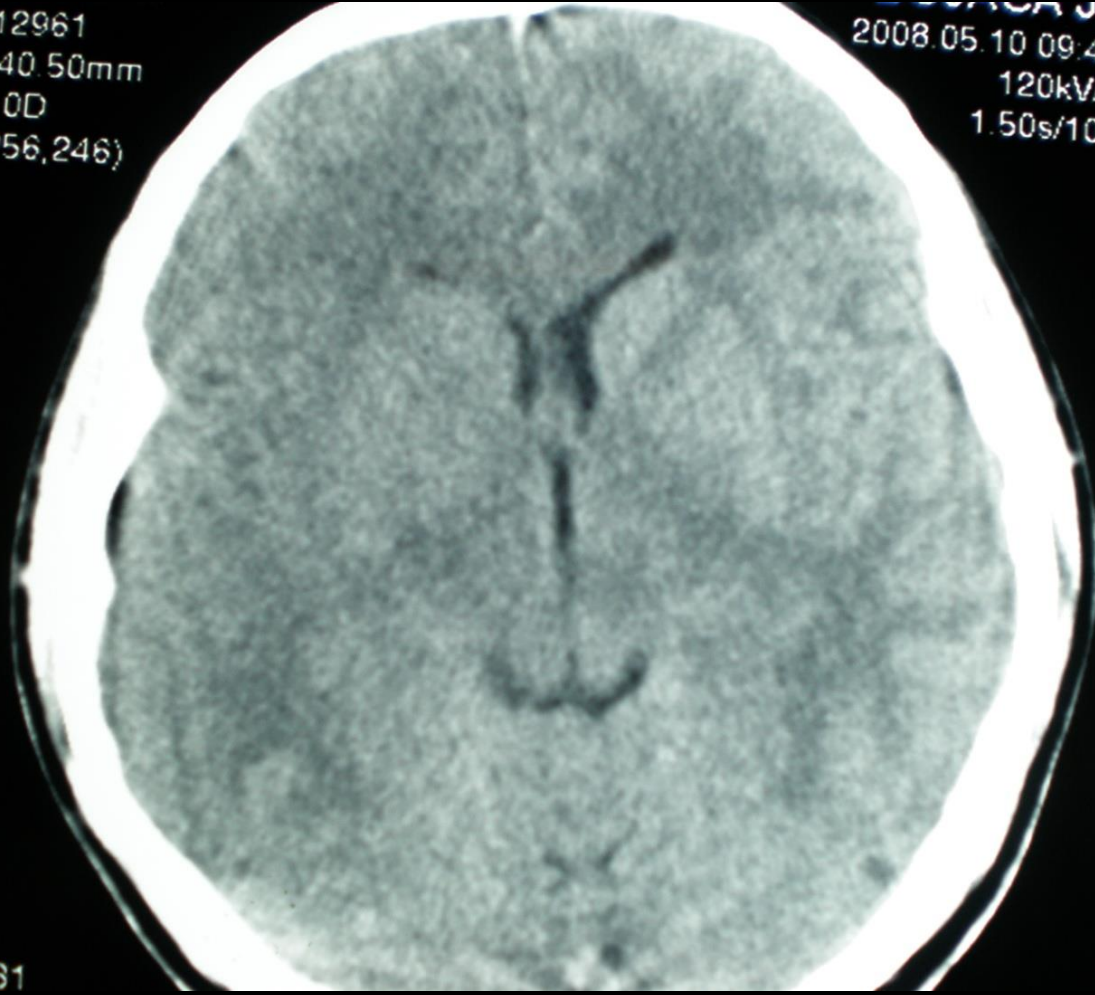
WL=31





12961  
940.50mm  
0.00  
(256,246)

... JULIA  
2008.05.10 09:48:04.1  
120kV/ 255m  
1.50s/10mm/10



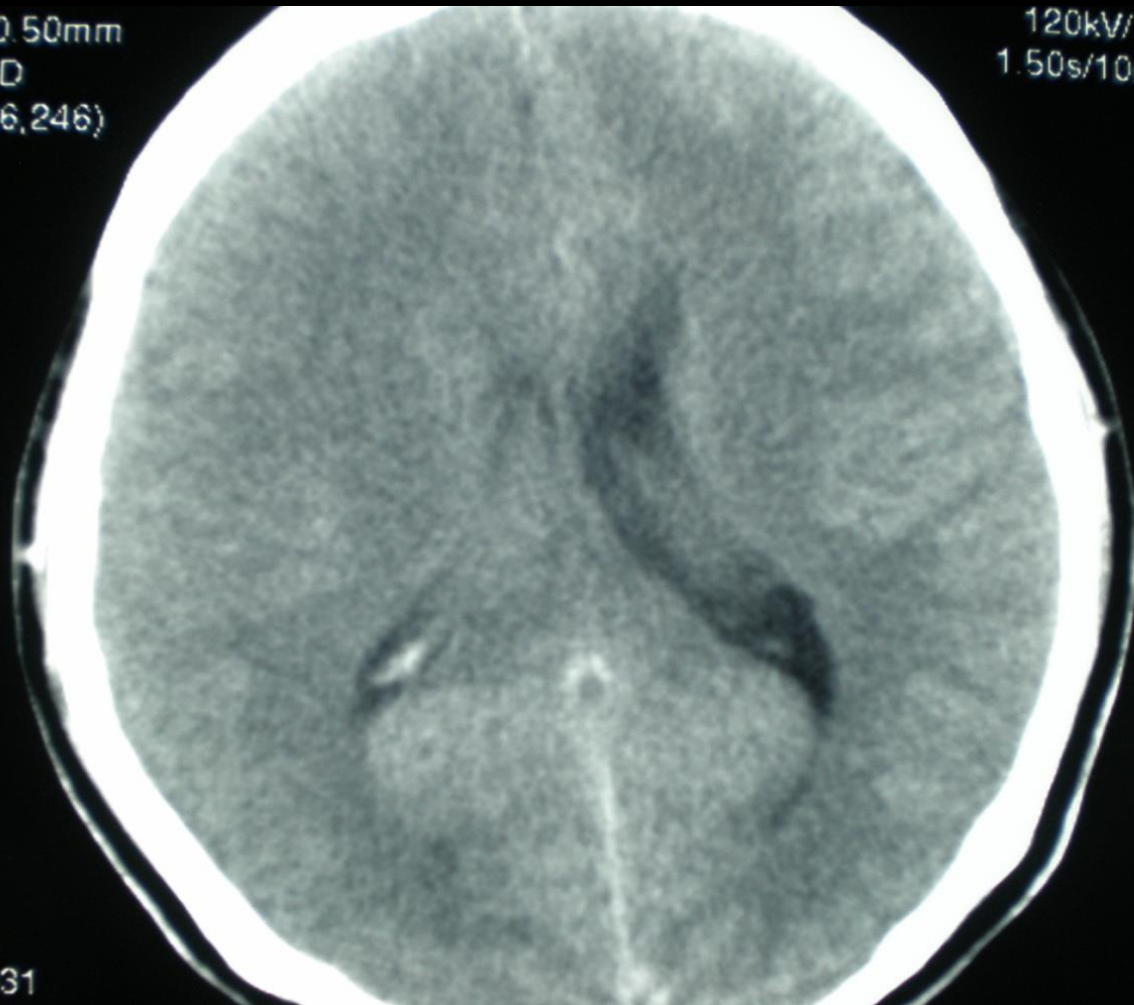
R

WL=31



960.50mm  
0.00  
(256,246)

120kV/ 255r  
1.50s/10mm/1



R

WL=31



## ✓ Ingreso a UCI.

- Consciente, orientado, disartria, Pupilas isocóricas, movimientos oculares normales, hemianopsia homónima derecha, facial central, RMT +++/++++, Babinski, Hoffman, tromner.
- Dopamina, manitol.
- Doppler Vasos Cuello.



✓ 11/05/2008.

- Adecuado estado general, sin deterioro.
- PAM > 100 mm/Hg.

✓ 12/05/2008.

- Somnolencia.
- Rxn Urticariforme.
- GU 2.5 cc/kg/h.
- Electrolitos normales, osm. Sérica 299.4 mmol/L.





S: 240.0mm  
12986  
154.50mm  
0.00  
(256,217)

2008 05 11 23 57 30 700  
120kV/ 255mAs  
1.50s/10mm/10.0



R

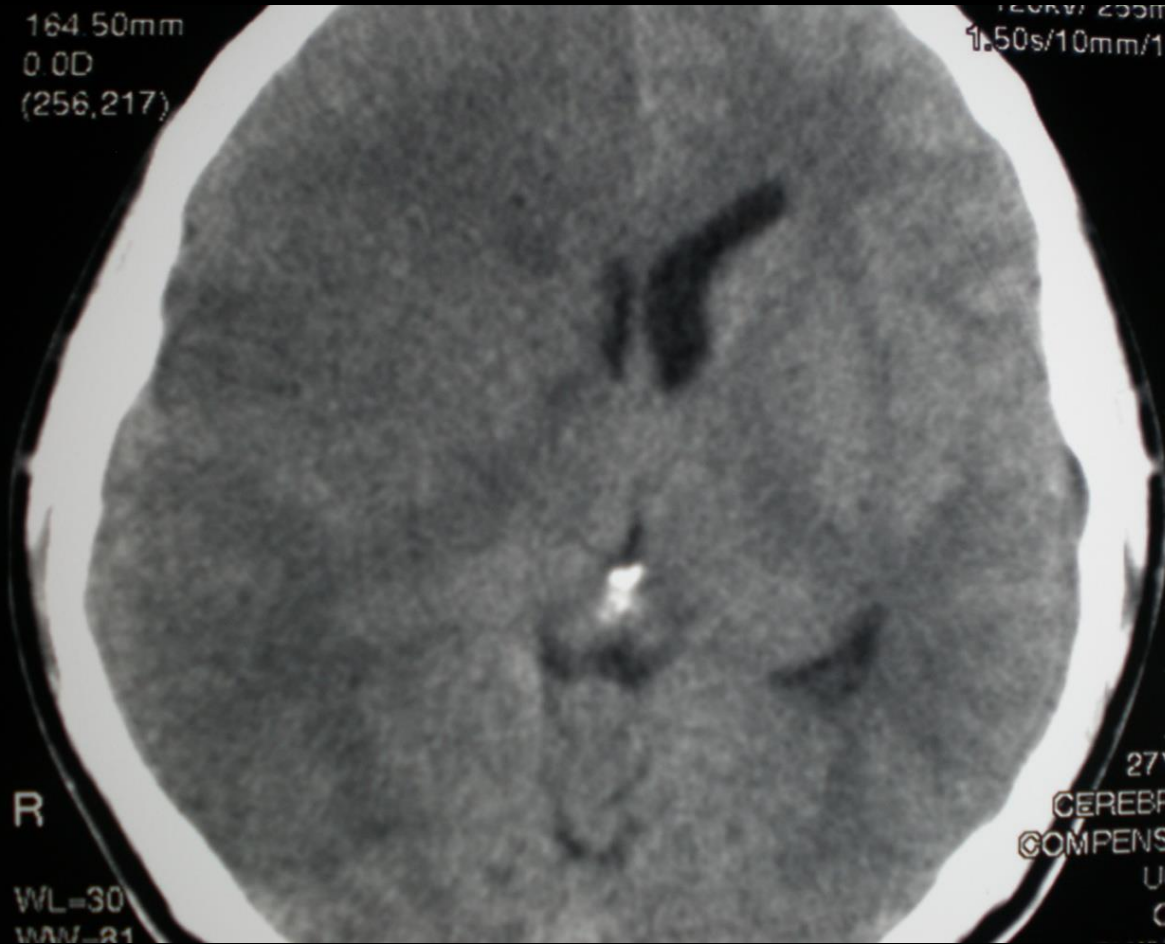
WL=30  
WW=82

27Y/M  
CEREBRAL  
COMPENSAR  
UCIS  
C.B.



164.50mm  
0.00  
(256,217)

TECHN/255MAS  
1.50s/10mm/10.0



R

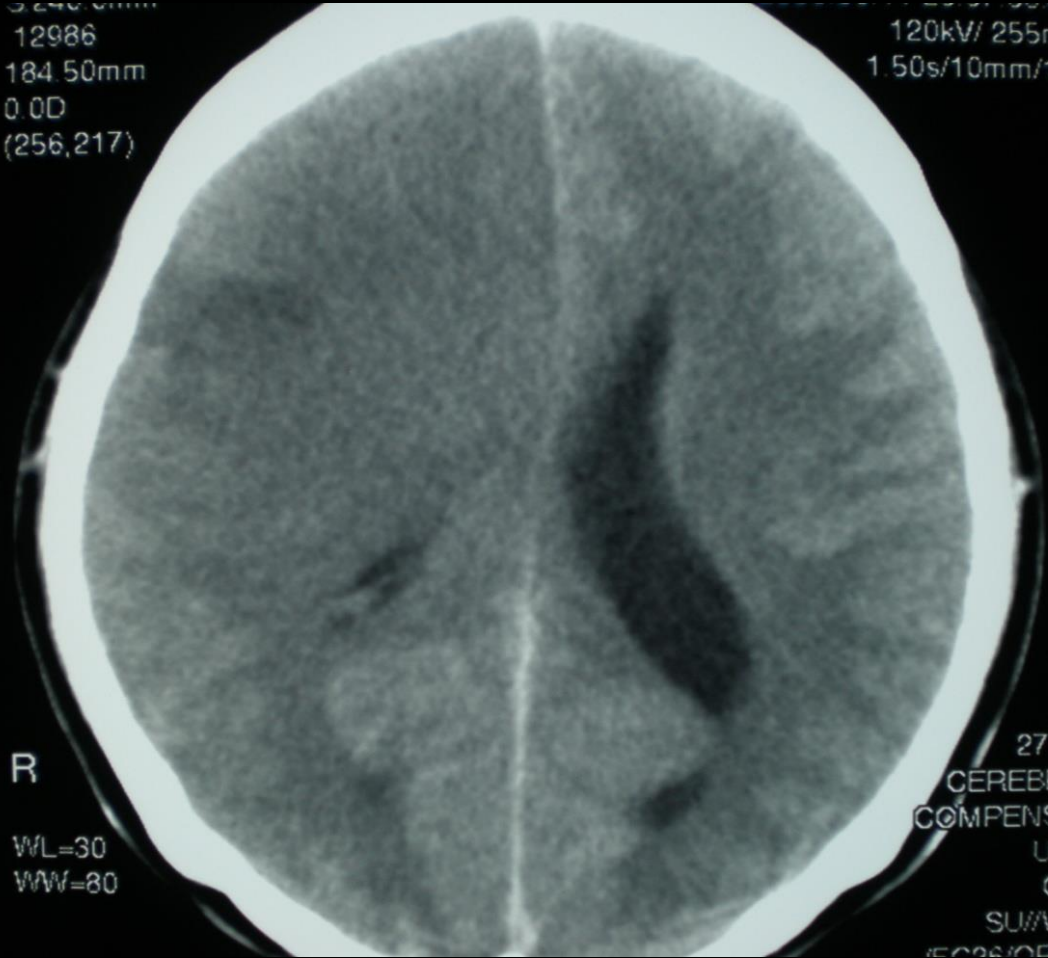
WL=30  
WW=21

27Y/M  
CEREBRAL  
COMPENSAR  
UCIS  
C.B.



0.2400mm  
12986  
184.50mm  
0.00  
(256,217)

120kV/ 255mAs  
1.50s/10mm/10.0



R

WL=30  
WW=80

27Y/M  
CEREBRAL  
COMPENSAR  
UCIS  
C.B.  
SU/VFF  
#CPS#ORG#



- ✓ Aumento dosis de Manitol.
- ✓ Aumento dosis Dopamina y Norepinefrina.
- ✓ Anti coagulación, anti agregación, Lovastatina.
- ✓ 13/05/2008. 3 am.
  - Anisocoria, Bradicardia.
  - Craniectomía Des compresiva.
  - PINR.

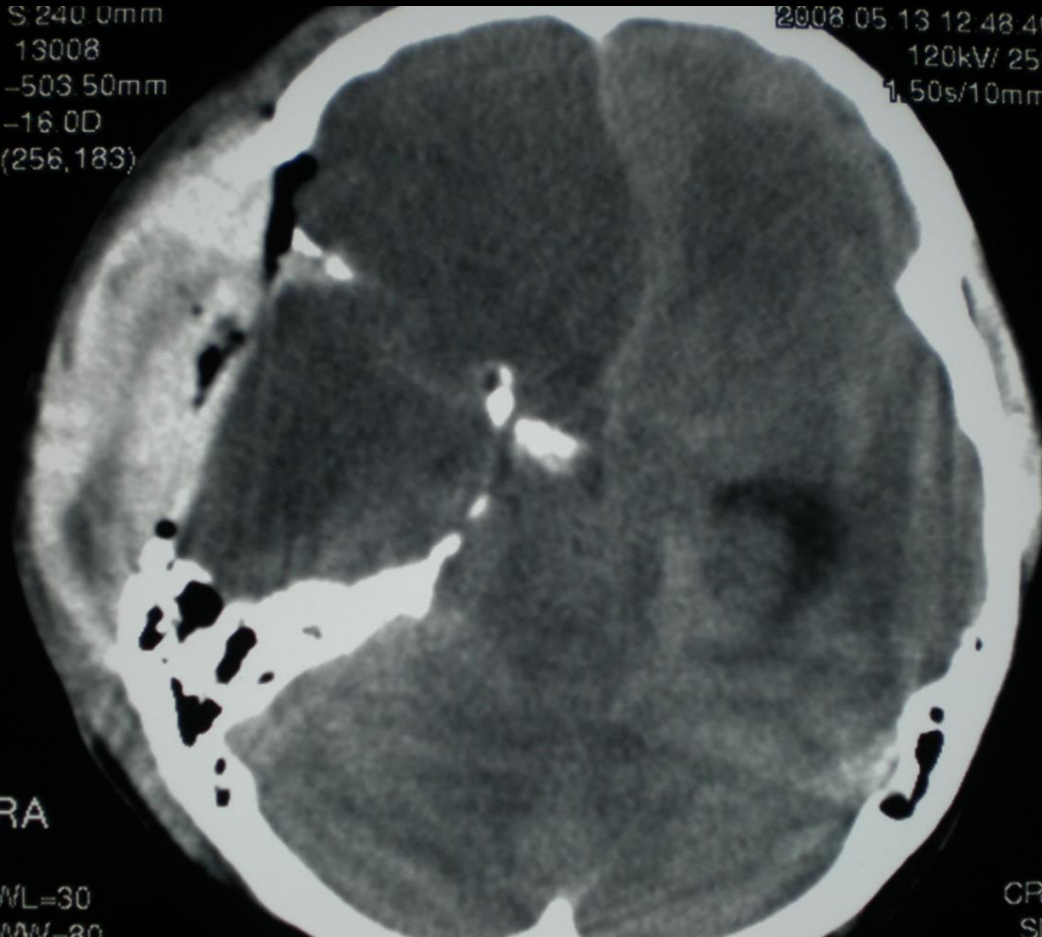


- ✓ 7 am.
  - Anisocoria.
  - Taquicardia, hipertermia.
  - GU 3.8 cc/kg/h.
  - Electrolitos normales.
  - Osm Sérica 302 mmol/L.
  - Coma Barbitúrico.



S 240.0mm  
13008  
-503.50mm  
-16.0D  
(256,183)

2008 05 13 12 48 49 250  
120kV/ 255mAs  
1.50s/10mm/10.0



RA

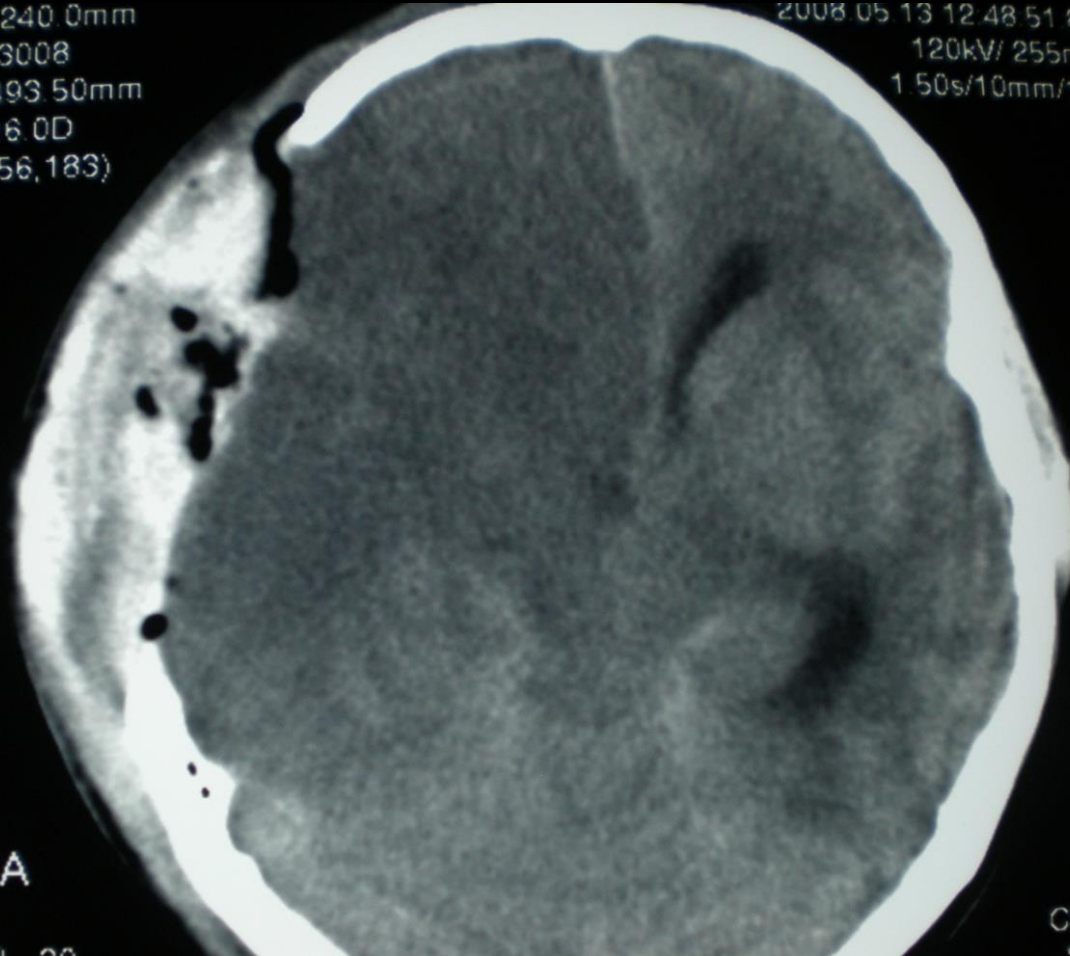
WL=30  
WW=20

26Y/M  
CRANEO  
SIMPLE



S:240.0mm  
13008  
-493.50mm  
-16.0D  
(256,183)

2008 05 13 12:48:51.800  
120kV/ 255mAs  
1.50s/10mm/10.0



RA

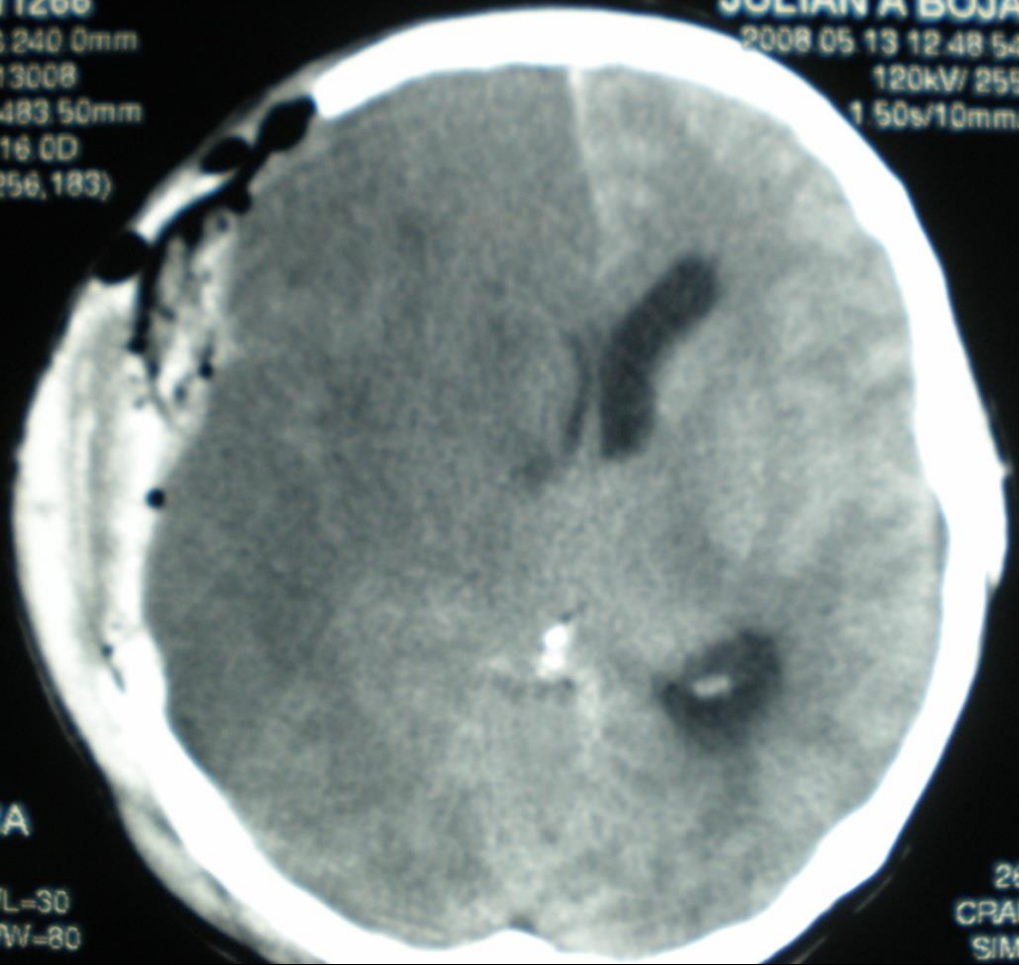
26  
CRAI  
SIM





11266  
S 240.0mm  
13008  
-483.50mm  
-16.0D  
(256,183)

**JULIAN A BOJACA**  
2008 05 13 12:48:54.400  
120kV/ 255mAs  
1.50s/10mm/10.0



RA

WL=30  
WW=80

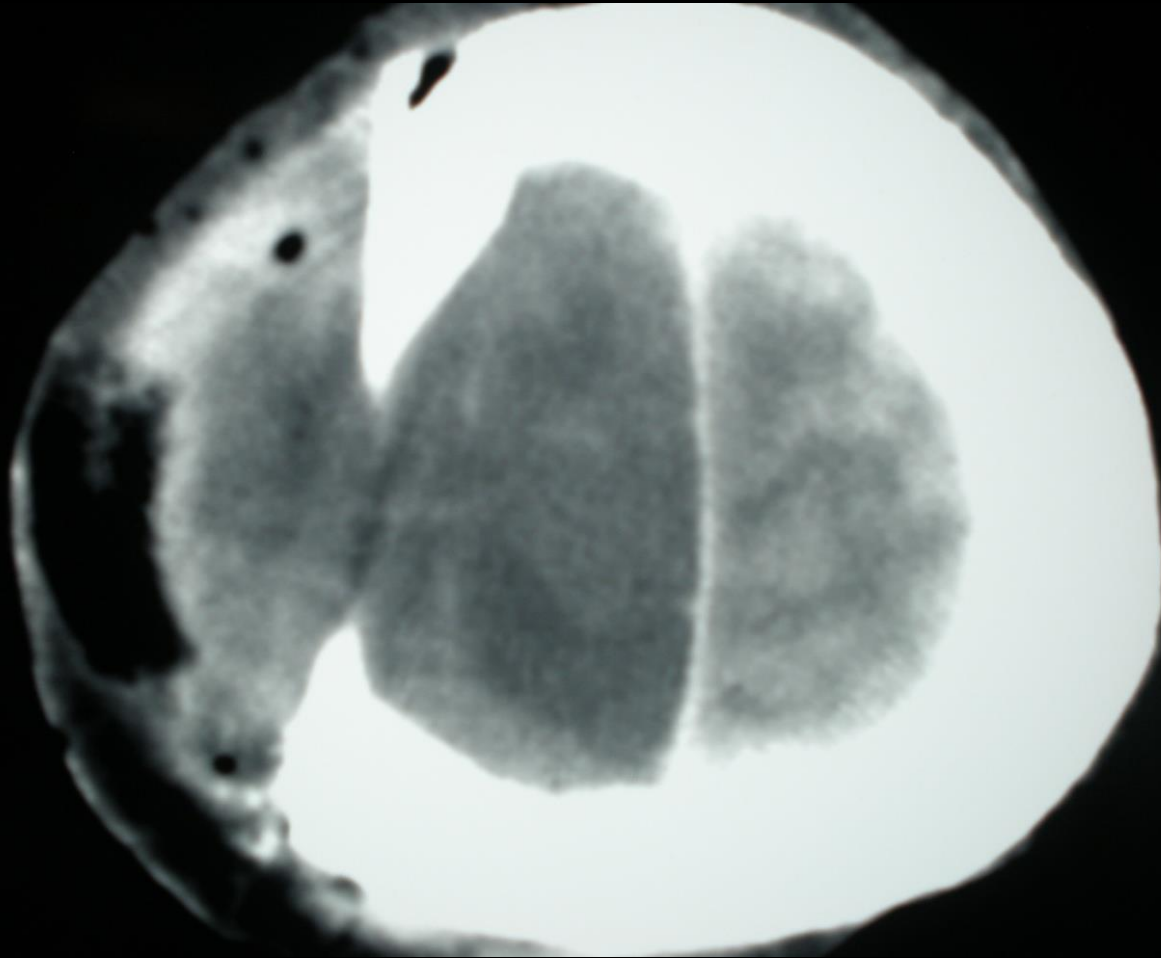


26Y/M  
CRANEO  
SIMPLE





3)





✓ 14/05/2008.

- Anisocoria no reactiva, ausencia reflejos de tallo, descerebración.
- Taquiarritmia, T 42 grados.
- GU 4.7 cc/kg/h. Balance - 9450 cc.
- Na 170.
- Osm sérica 350 mmol/l.
- Diclofenaco infusión continua, vasopresina, suspensión de manitol.



✓ 14/05/2008. 11:05 am

- TV mono morfa.
  - RCP por 10 minutos.
  - Fallece 11:15 am.



# SÍNDROMES DE DISECCIÓN DE ARTERIA CARÓTIDA Y VERTEBRAL

Hamed F. Gómez G.  
Residente Neurocirugía.  
U el B.



# Artículos de revisión

## Carotid and vertebral artery dissection syndromes

B Thanvi, S K Munshi, S L Dawson, T G Robinson

.....

*Postgrad Med J* 2005;81:383-388. doi: 10.1136/pgmj.2003.016774

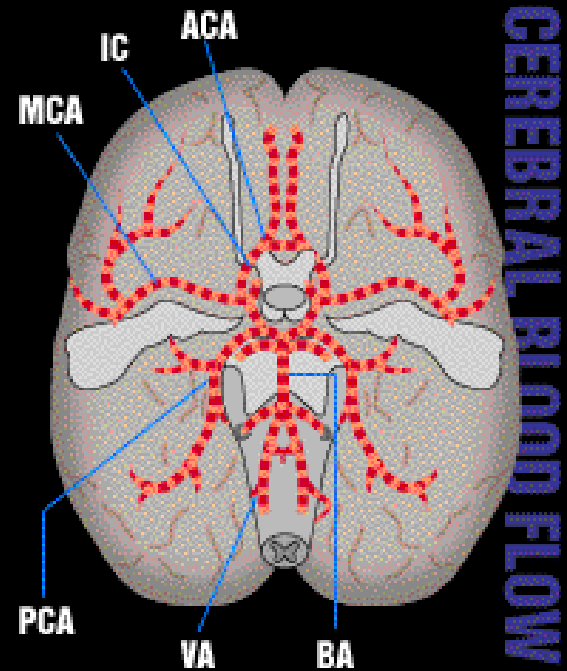
## **Endovascular Stent-Assisted Angioplasty in the Management of Traumatic Internal Carotid Artery Dissections**

José E. Cohen, MD; Tamir Ben-Hur, MD, PhD; Gustavo Rajz, MD  
Felix Umansky, MD; John M. Gomori



# Contenido

- ✓ - Introducción
- ✓ - Epidemiología
- ✓ - Fisiopatología
- ✓ - Manifestaciones clínicas
- ✓ - Diagnóstico
- ✓ - Experiencia del servicio
- ✓ - Controversias



# ✦ Introducción

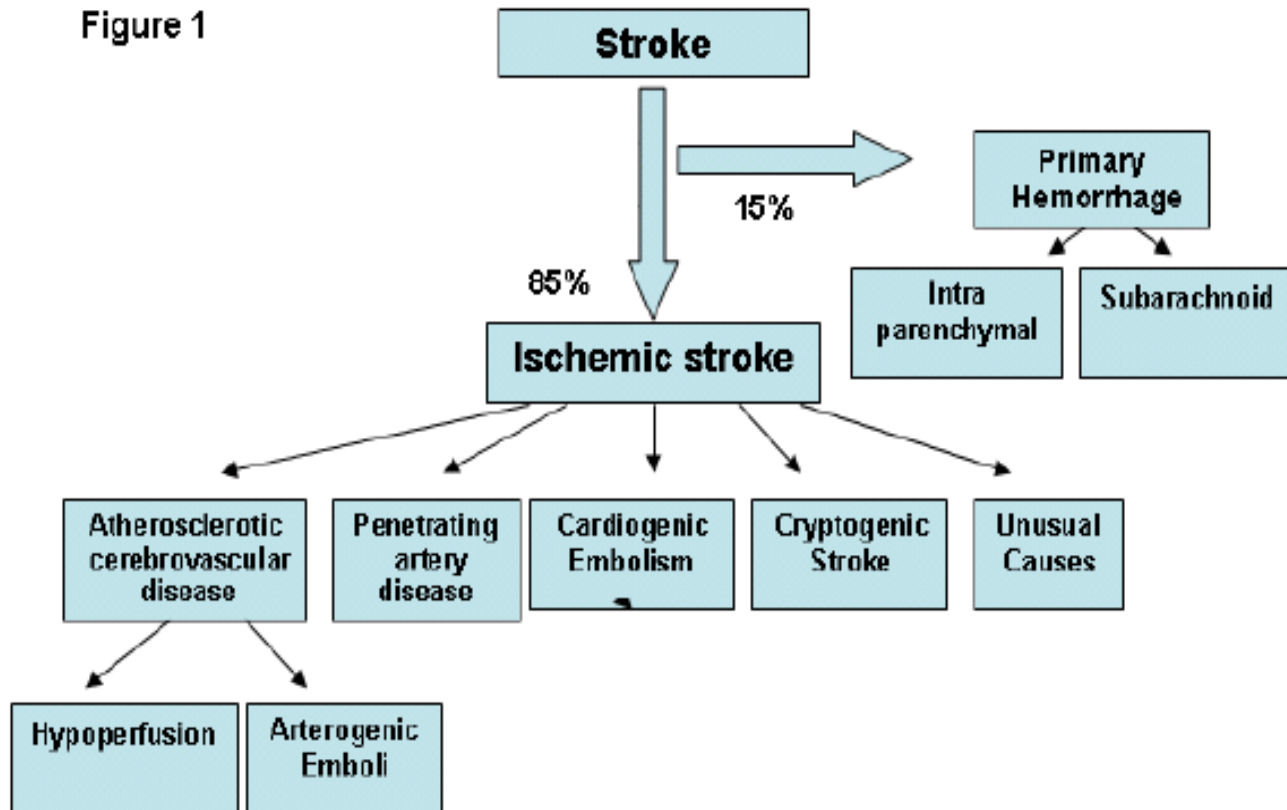
- ✓ - Cada vez reconocemos más a la disección arterial cervical o intracraneal como causa de isquemia cerebral o de HSA.
- ✓ - La disección de la arteria carótida interna extracraneal es ahora reconocida como una de las principales causas de isquemia cerebral.



EN MENORES DE 50 AÑOS

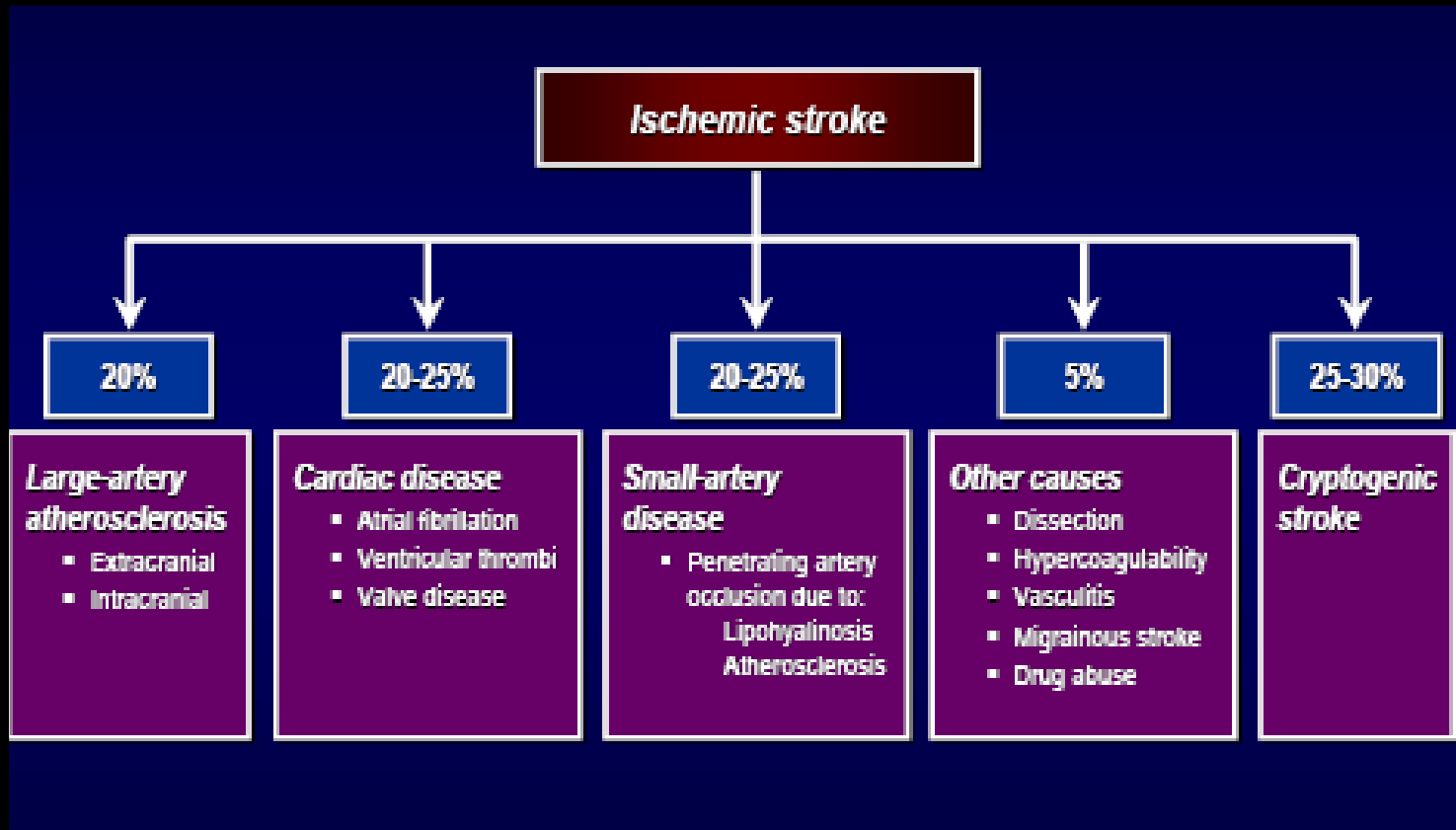
# ★ Epidemiología

Figure 1





# ✦ Epidemiología



INCIDENCIA DE 2.6 CASOS POR 100.000 HAB POR AÑO

# ✦ Epidemiología

---

- ✓ - La disección de grandes arterias en el cuello causa cerca del 0.4% a 2.5 % de las isquemias cerebrales, sin embargo, generan el 5 % a 20 % de estos casos en pacientes jóvenes.
- ✓ - No hay diferencias de incidencia por sexo o por el lado de la disección.
- ✓ - Pueden ser traumáticas o espontáneas.

# ✦ Epidemiología

- ✓ - El trauma cervical cerrado corresponde al 1% de las lesiones traumáticas, sin embargo, está presente en la mayoría de pacientes con PLT.
- ✓ - Las lesiones vasculares traumáticas han pasado del 0.1% al 1% de las admisiones en los servicios de urgencias.
- ✓ - Nuestra realidad: **TRAUMA PENETRANTE**

# ✦ Epidemiología

---

- ✓ - El 25 % de las lesiones penetrantes cervicales pueden generar lesiones vasculares.
- ✓ - En el 80 % de los casos se compromete la arteria carótida interna y la vertebral en el 43 %.
- ✓ - Estas lesiones producen infarto cerebral en el 15% de los casos y se asocian a tasas de mortalidad de hasta el 22 %.

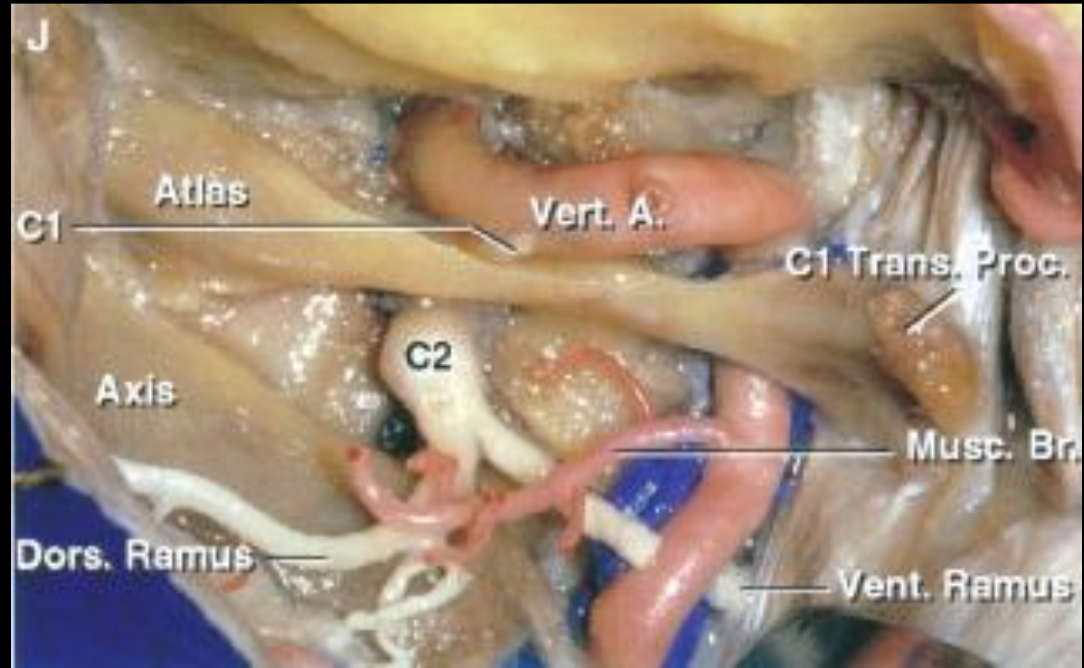
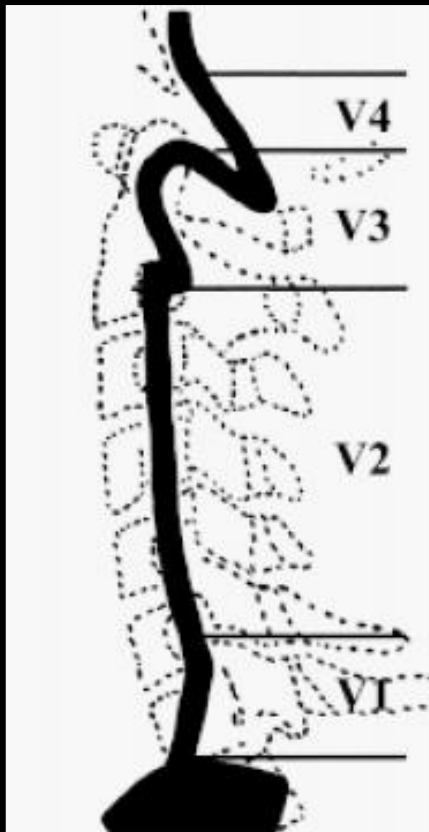
# ✦ Epidemiología

DISECCIONES ESPONTÁNEAS: Más comunes en A. carótida interna extracraneal, segmentos C1 y C2.

DISECCIONES POR TRAUMA PENETRANTE: Más comunes en A. carótida interna extracraneal.

DISECCIONES POR TRAUMA CERRADO: Más comunes en A. vertebral extracraneal, segmentos V2 y V4.

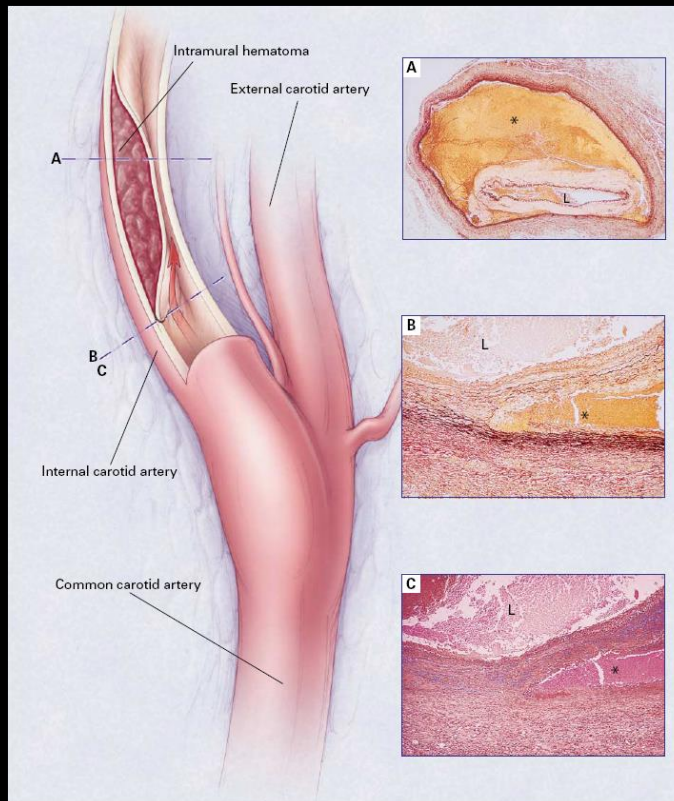
# ✦ Epidemiología





# Fisiopatología

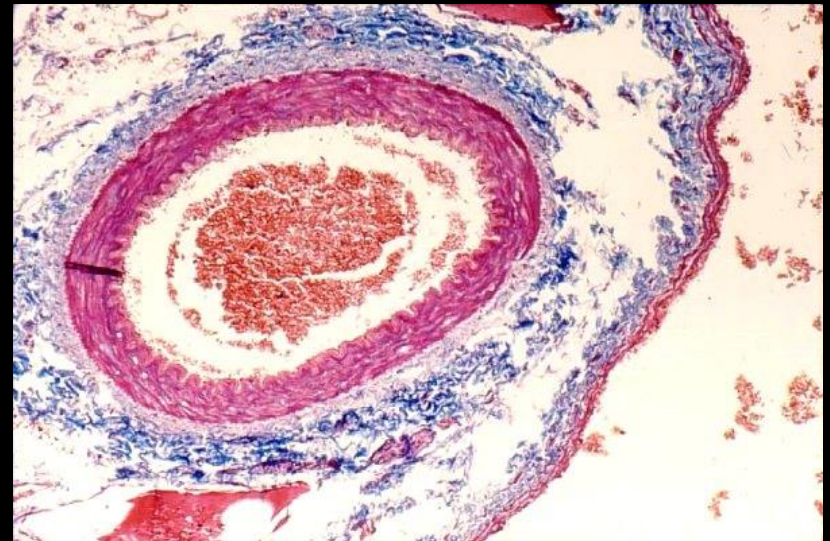
## ✓ - DEFINICIONES CLAVES:



# ✦ Fisiopatología

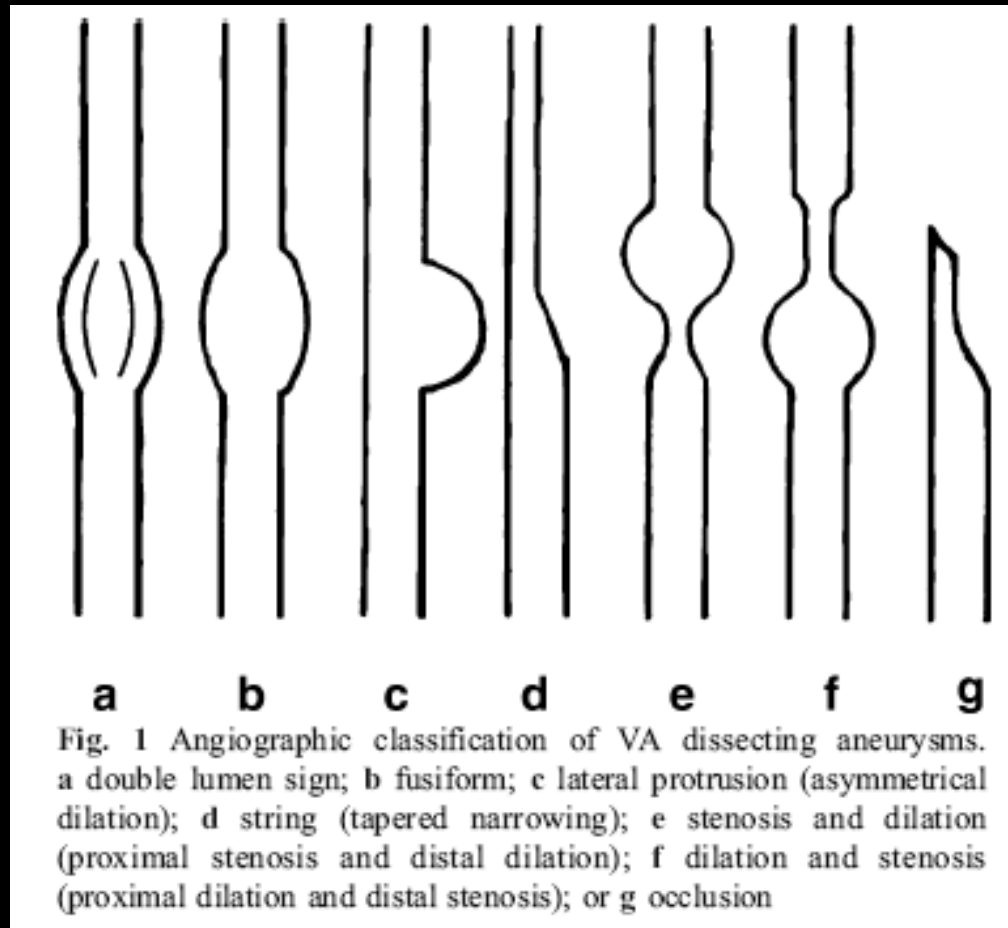
## ✓ - DEFINICIONES CLAVES:

- Disección arterial y hematoma intramural.
- Aneurisma disecante
- Seudo aneurisma.
- Flap de la íntima.
- Estenosis y oclusión.





# ✦ Fisiopatología



# ✦ Fisiopatología

DISECCIONES ARTERIALES ESPONTÁNEAS:

CONTROVERSIA:  
¿CUÁL CAPA INICIA LA DISECCIÓN?

RUPTURA DE VASA  
VASORUM

DESGARRO DE LA  
ÍNTIMA

# ✦ Fisiopatología

---

- ✓ - Factores desencadenantes de una disección espontánea:
  - Aterosclerosis: las disecciones se producen distales, uno a dos cms más allá del bulbo carotídeo y del ostium de la arteria vertebral.
  - Síndrome de Ehlers Danlos: mutación del gen para el pro colágeno  $\alpha$  I.
  - Displasia fibromuscular: disección de carótida.
  - Alteraciones ultraestructurales en el tejido conectivo de piel.

# ✦ Fisiopatología

- ✓ - Factores desencadenantes de una disección espontánea:
  - Déficit de  $\alpha$  I antitripsina.
  - Angiolipomatosis o lentiginosis
  - Osteogénesis imperfecta.
  - Hiperhomocisteinemia

EL 5 % DE LOS PACIENTES CON DISECCIONES ESPONTÁNEAS TIENEN HISTORIA FAMILIAR, ES POCO PROBABLE LA TEORÍA DE ARTERIOPATÍA GENÉTICA

# ✦ Fisiopatología

---

- ✓ - Factores desencadenantes de una disección espontánea:
  - Infecciones respiratorias: mecanismos oxidativos, proteolíticos o autoinmunes.
  - Migraña.
  - Hipertensión arterial.
  - Consumo de anticonceptivos orales.
  - Necrosis quística medial.
  - Síndrome de Marfan.
  - Degeneración medial.

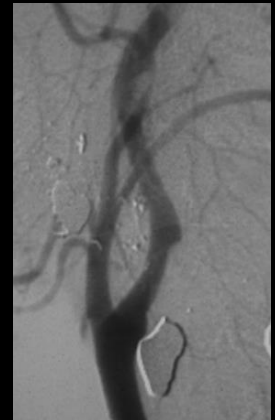
# ✦ Fisiopatología

---

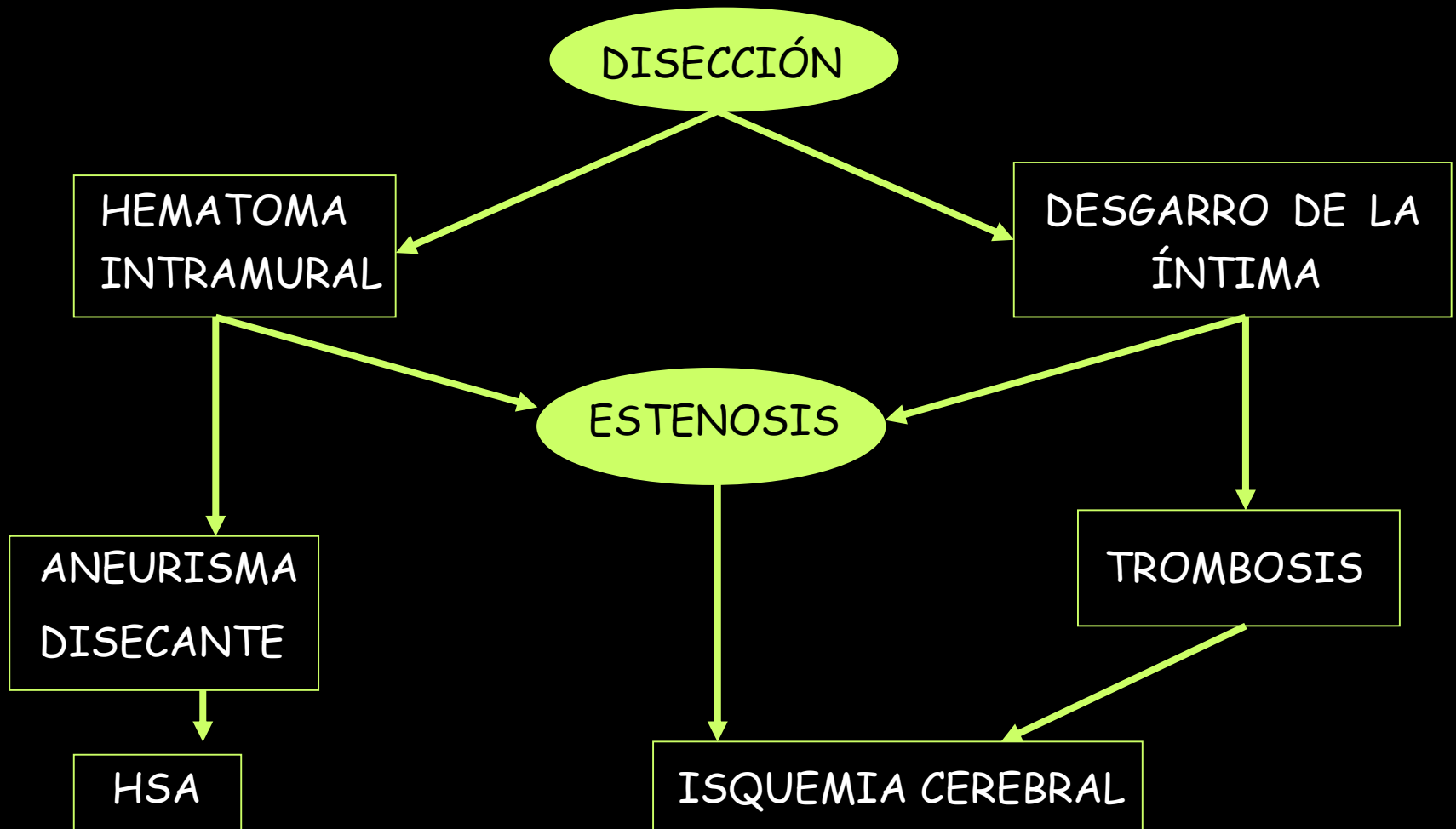
- ✓ - Factores desencadenantes de una disección espontánea:
  - Enfermedad de Takayasu.
  - Arteritis sífilítica.
  - Enfermedad renal poliquística.
  - Poliarteritis nodosa.
  - Arteritis alérgica.
  - Enfermedad de Moya - Moya.
  - Actividad física extenuante.

# ✦ Fisiopatología

- ✓ - Disecciones arteriales traumáticas:
  - Están asociadas a cualquier tipo de trauma cerrado o penetrante.
  - Se han descrito incluso asociadas a trauma obstétrico.
  - En los casos de trauma cervical cerrado es más común el compromiso de la arteria vertebral.



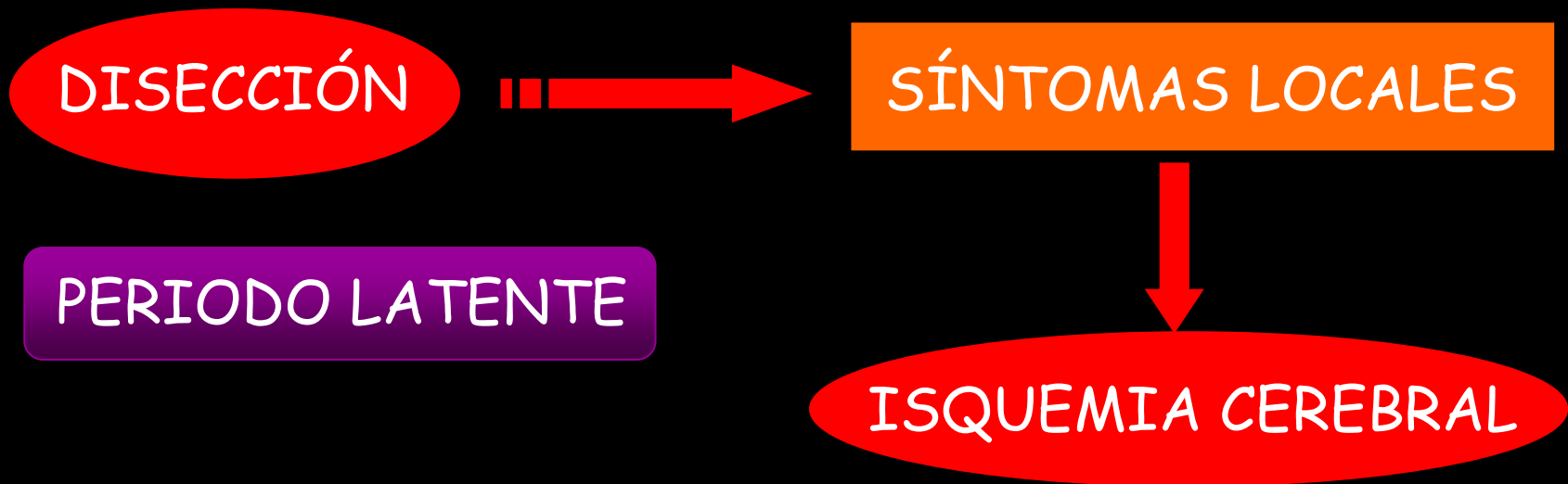
# ✦ Fisiopatología





# ✦ Manifestaciones Clínicas

- ✓ - Las disecciones pueden transcurrir asintomáticas, o pueden generar isquemia en el cerebro o la retina transitorias o permanentes.





# Manifestaciones Clínicas

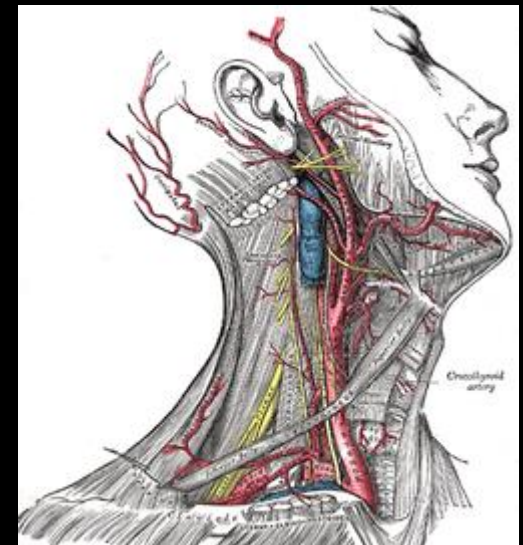
## DISECCIONES DE CARÓTIDA INTERNA EXTRACRANEAL:

- ✓ Causan el 2.5% de las isquemias cerebrales.
- ✓ Pueden cursar silentes (poco común), con síntomas locales o con síndromes de infarto cerebral.
- ✓ Se producen espontáneamente entre los 30 y 50 años.
- ✓ Cefalea y dolor cervical intenso y súbito (carotidinia) son el síntoma más común y pueden ser su única manifestación.
- ✓ Los signos clínicos previos a la isquemia son: Síndrome de Horner y compromiso de pares craneales.

# ✦ Manifestaciones Clínicas

## DISECCIONES DE CARÓTIDA INTERNA EXTRACRANEAL:

- ✓ El síndrome de Horner es incompleto y se encuentra hasta en el 50 % de los pacientes.
- ✓ El par más comprometido es el XII por isquemia y compresión (Síndromes de Collet Sicard y de Villaret).





# Manifestaciones Clínicas

---

## DISECCIONES DE CARÓTIDA INTERNA EXTRACRANEAL:

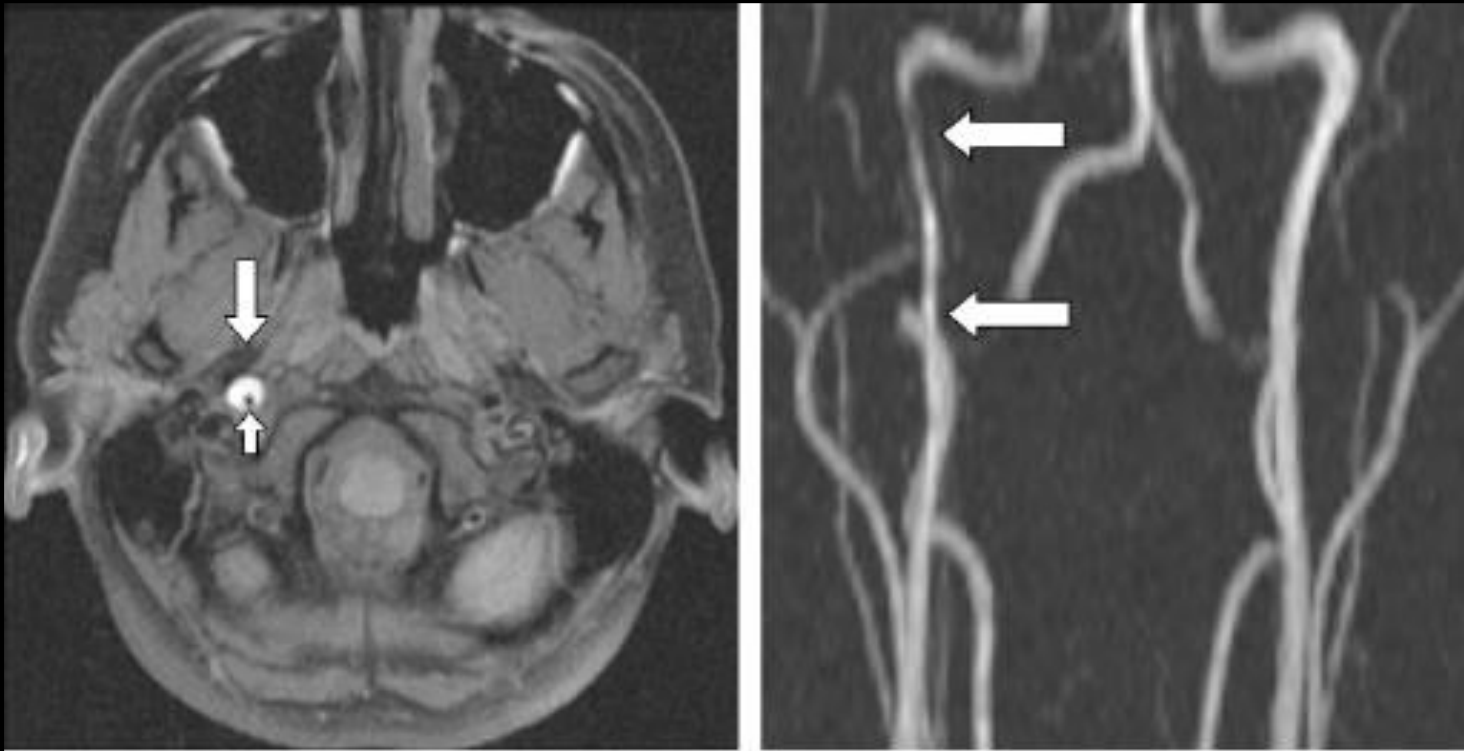
- ✓ Un tercio de los pacientes refieren tinnitus pulsátil y soplo subjetivo.
- ✓ Luego de horas a días se desarrollan síntomas y signos de isquemia transitoria o permanente de la corteza o la retina (40 % a 90 % de los casos).
- ✓ Los hallazgos clínicos pueden simular una isquemia del tallo.
- ✓ En las isquemias cerebrales se compromete el territorio de la ACM en el 93% de los casos, ACA en el 4% y ACP en el 3%.

# ✦ Manifestaciones Clínicas

## DISECCIONES DE CARÓTIDA INTERNA EXTRACRANEAL:

- ✓ Cuando se compromete el territorio de la ACM el compromiso es cortical en el 83 % de los casos, subcortical en el 60 % y de áreas limítrofes en el 6 %.
- ✓ Este tipo de disecciones cursa con menos incidencia de infartos que las intracraneanas y tienen mejor pronóstico neurológico.
- ✓ Los pacientes con más riesgo de infarto son aquellos que cursan con estenosis mayores del 80%, politraumatizados severos y aquellos que desarrollan LAD.

# ✦ Manifestaciones Clínicas



# ✦ Manifestaciones Clínicas

---

## DISECCIONES DE CARÓTIDA INTERNA INTRACRANEAL:

- ✓ Es menos común que la disección cervical.
- ✓ Se produce en pacientes entre 20 y 30 años.
- ✓ Asociada a grandes infartos, tienen peor pronóstico.
- ✓ La mortalidad de esta lesión oscila entre el 60 % y 75 %.
- ✓ Se asocia a desarrollo de dilataciones aneurismáticas y a HSA.

# ✦ Manifestaciones Clínicas

---

## DISECCIONES DE CARÓTIDA INTERNA INTRACRANEAL:

- ✓ Las disecciones de ACI supraclinoidea son muy raras y mucho más las localizadas a nivel del segmento intrapetroso.
- ✓ Su manifestación clínica más común son los infartos cerebrales.
- ✓ La disección espontánea de ACM tiene peor pronóstico que la disección de ACI que se extiende hasta la ACM



# ✦ Manifestaciones Clínicas

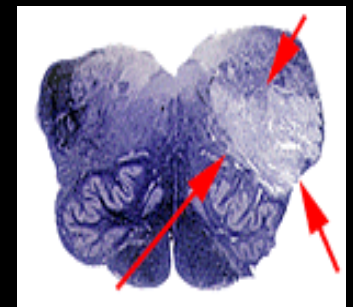
## DISECCIONES DE ARTERIA VERTEBRAL:

- ✓ Son más comunes en trauma cerrado cervical, este antecedente es más claro en este tipo de lesión.
- ✓ Son más comunes cervicales que intracraneanas.
- ✓ Las disecciones cervicales son 2.5 veces más comunes en las mujeres, lo contrario sucede con las intradurales.
- ✓ Los síntomas de una disección cervical espontánea incluyen cefalea occipital y dolor cervical intenso, vértigo, somnolencia y diplopía.

# ✦ Manifestaciones Clínicas

## DISECCIONES DE ARTERIA VERTEBRAL:

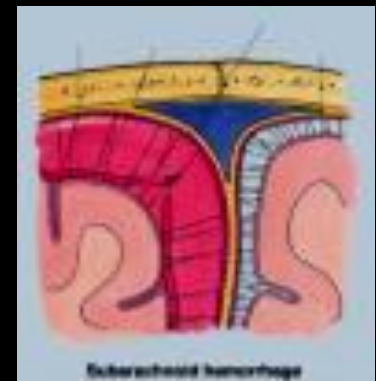
- ✓ En las disecciones extracraneanas es más común que estas se manifiesten por isquemia en el territorio vertebro-basilar, sobre todo cuando un trombo intraluminal ocluye la basilar o cuando se comprometen ambas vertebrales.
- ✓ En este caso el síndrome de Wallemborg y los infartos cerebelosos son las manifestaciones clínicas más comunes.



# ✦ Manifestaciones Clínicas

## DISECCIONES DE ARTERIA VERTEBRAL:

- ✓ En las disecciones intracraneanas más del 50 % de los casos se asocian a desarrollo de un aneurisma disecante y a HSA.
- ✓ Las arterias vertebrales intradurales tienen una membrana elástica interna delgada, una muscular con menos fibras, no tienen elástica externa y la adventicia es más delgada.
- ✓ Ocasionalmente hay isquemia medular.



# ✦ Manifestaciones Clínicas

---

## DISECCIONES DE ARTERIA VERTEBRAL:

- ✓ El pronóstico es mejor en las disecciones con manifestaciones isquemias que en las hemorrágicas.
- ✓ El resangrado en este último caso es el principal determinante de la mortalidad y del GOS.
- ✓ La prevalencia de resangrado esta entre un 24 a 71% de los casos.
- ✓ El 57% de los resangrados ocurren en el primer día.



# Manifestaciones Clínicas

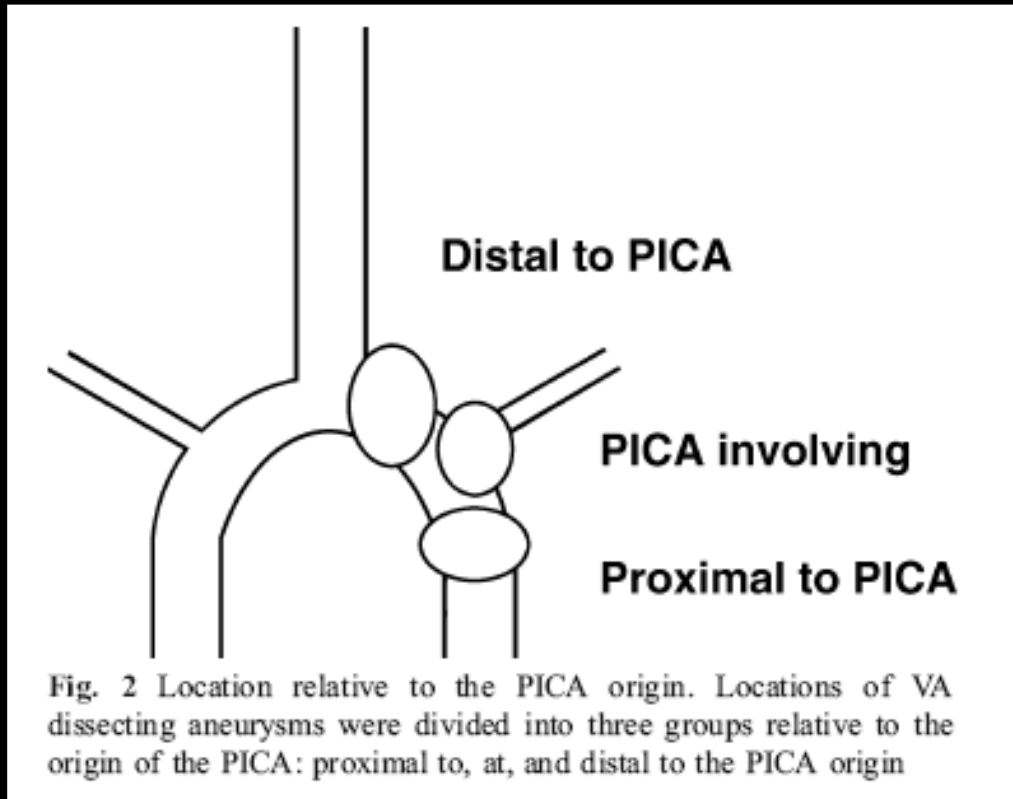
## DISECCIONES DE ARTERIA VERTEBRAL:

- ✓ La mortalidad de un paciente con resangrado puede pasar de un 8 % (en casos de un solo sangrado) a un 46 % a 77 % de los casos.
- ✓ Se han identificado como factores de riesgo independientes para predecir resangrado la presencia de un patrón angiográfico de protrusión lateral o de estenosis - dilatación.
- ✓ También se considera como factor predictor de resangrado la ubicación proximal a la PICA de la disección.



# Manifestaciones Clínicas

## DISECCIONES DE ARTERIA VERTEBRAL:



# ✦ Manifestaciones Clínicas



# ✦ Diagnóstico

---

- ✓ En los pacientes con disecciones espontáneas el diagnóstico depende del cuadro clínico como tal.
- ✓ Sin embargo, en las disecciones traumáticas sí existen elementos de juicio adicionales al cuadro clínico que nos permiten sospechar esta entidad y diagnosticarla durante su periodo de latencia.



# ✦ Diagnóstico

- ✓ En 1996 se publicó un estudio con la serie más grande de disecciones:

Fabian TC, Patton JH Jr, Croce MA, et al.: Blunt carotid injury: Importance of early diagnosis and anticoagulant therapy. Ann Surg 1996, 223:518-525.

**RIESGO DE UNA EPIDEMIA DE DISECCIONES EN LAS CUALES NO HAY UN TRATAMIENTO DEFINITIVO Y REQUIEREN ANGIOGRAFÍAS PARA SU DIAGNÓSTICO!**



# Diagnóstico

## PROTOCOLO DEL DENVER HEALTH MEDICAL CENTER:

Prali JA, Brega KE, Coldwell DM, et al.: Incidence of unsuspected blunt carotid artery injury. *Neurosurgery* 1998, 42:495-499.

- ✓ Mecanismo de trauma compatible con hiperextensión, hiperflexión o rotación cervical severo asociados a fracturas faciales y en especial de la mandíbula.
- ✓ Pacientes con TEC severo y LAD.
- ✓ Ahorcamientos con hipoxia cerebral.
- ✓ Abrusiones cervicales anteriores con edema importante.



# Diagnóstico

## PROTOCOLO DEL DENVER HEALTH MEDICAL CENTER:

Pfall JA, Brega KE, Coldwell DM, et al.: Incidence of unsuspected blunt carotid artery injury. *Neurosurgery* 1998, 42:495-499.

- ✓ Fracturas de base de cráneo con compromiso del canal carotideo.
- ✓ Fracturas cervicales, incluso con compromiso aislado de la apófisis espinosa.

# ✦ Diagnóstico

---

## PROTOCOLO DEL HOSPITAL DE RHODE ISLAND:

- ✓ Sangrado por boca, nariz u oídos de potencial origen arterial.
- ✓ Hematoma cervical expansivo.
- ✓ Soplo cervical en paciente de menos de 50 años.
- ✓ Imagen de infarto cerebral en la escanografía cerebral.
- ✓ Déficit neurológico inexplicado o no congruente con la imagen escanográfica.
- ✓ AIT pos trauma.
- ✓ Síndrome de Horner post-trauma.

# ✦ Diagnóstico

---

- ✓ Siempre debe tenerse mucho cuidado con los pacientes que post-trauma desarrollen cefalea, dolor cervical, dolor facial o periorbitario intenso y agudo.

## OTRAS ESCUELAS RECOMIENDAN ESTUDIAR A:

- ✓ Heridas penetrantes con trayecto vascular.
- ✓ Fractura o sangrado en el seno esfenoidal.
- ✓ HSDA en fisura interhemisférica.
- ✓ HSA severa o tardía e HIC tardío.

# ✦ Diagnóstico

## JUSTIFICACIÓN PARA EL TAMIZAJE:

- ✓ Las disecciones son más comunes de lo que se cree
- ✓ Existe un tratamiento que mejora la evolución de los pacientes
  - ✓ Periodo de latencia

# ✦ Diagnóstico

OTRO PUNTO DE  
VISTA



- ✓ Se puede generar un sobre-diagnóstico.
- ✓ No hay tratamiento eficaz y seguro.
- ✓ Se deben hacer muchas angiografías con los riesgos que ellas traen y la mayoría serán negativas.

# ✦ Diagnóstico

El análisis de los protocolos de tamizaje para lesiones vasculares traumáticas reportó factores pronósticos para encontrarlas en los estudios imagenológicos:

- ✓ Glasgow de 6 o menos (cerebros "frágiles").
- ✓ Fractura petrosa del temporal.
- ✓ Lesión axonal difusa.
- ✓ Fracturas Lefforte II y III

27 % DE PACIENTES CON LESIONES VASCULARES, NO SE MODIFICA EL PROTOCOLO DE DENVER



# ✦ Diagnóstico

---

- ✓ La angiografía cerebral de 4 vasos sigue siendo el estándar de oro para el estudio y diagnóstico del paciente con sospecha de lesión vascular traumática.

## NUEVO ENFOQUE SOBRE LA ANGIOGRAFÍA CEREBRAL:

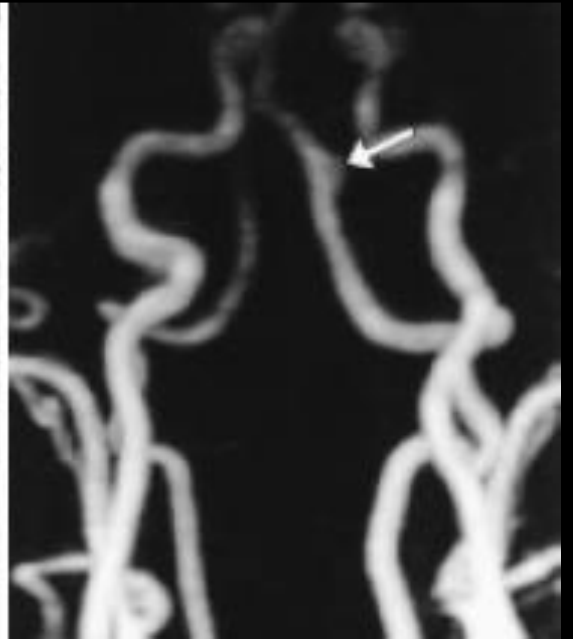
- ✓ Es un procedimiento invasivo y con muchos negativos.
- ✓ 1% a 2% de hematomas asociados al sitio de inserción.
- ✓ 1% a 2% de IRA por el medio de contraste y reacciones alérgicas al mismo.
- ✓ Menos del 1% de riesgo de infarto cerebral.

# ✦ Diagnóstico

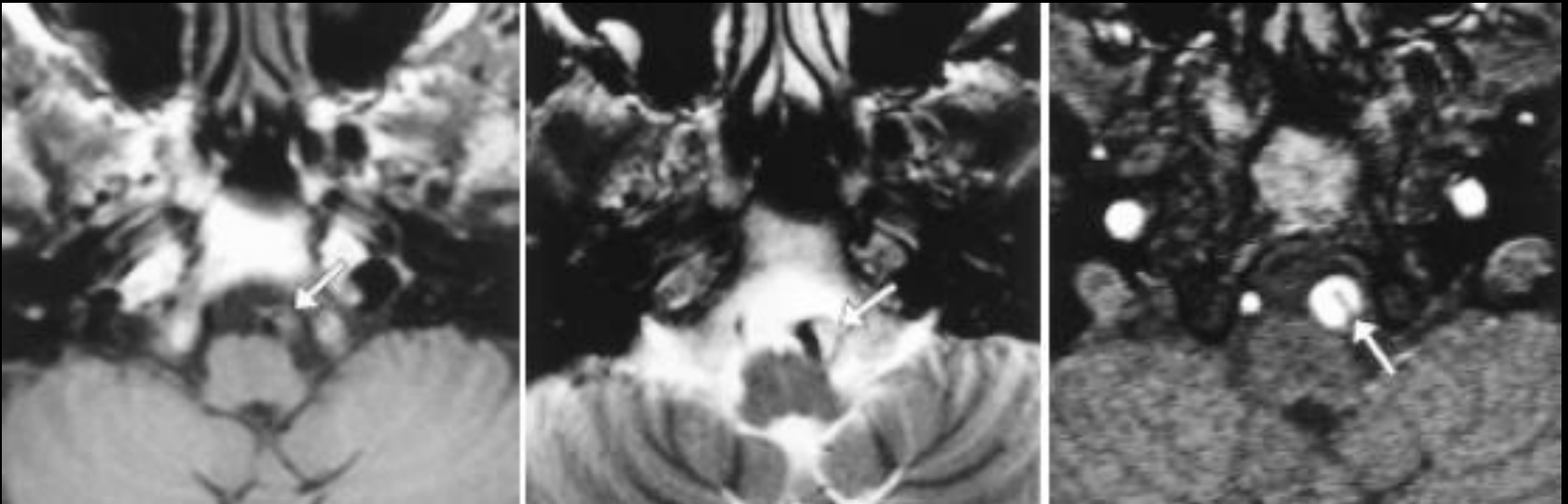
- ✓ Angiografía cerebral por RMN:
  - Es un método no invasivo.
  - Permite visualizar un trombo intramural.
  - Tiene alta sensibilidad en fosa posterior.
  - Diagnóstica todo tipo de lesión vascular cerebral.
  - Brinda poca información sobre estructuras óseas
  - Es más sensible luego del segundo día de la disección para hematoma intramural.
  - Seguramente reemplazará la angiografía cerebral.



# ✦ Diagnóstico

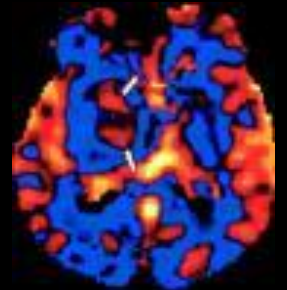


# ✦ Diagnóstico



# ✦ Diagnóstico

- ✓ Angiografía cerebral por CT:
  - Aporta datos sobre los tejidos blandos y óseos alrededor de la lesión y sobre el canal espinal.
  - Se puede afectar por cuerpos extraños asociados a la posible lesión.
  - Los flaps de la íntima y los pseudoaneurismas pequeños pueden no ser diagnosticados.

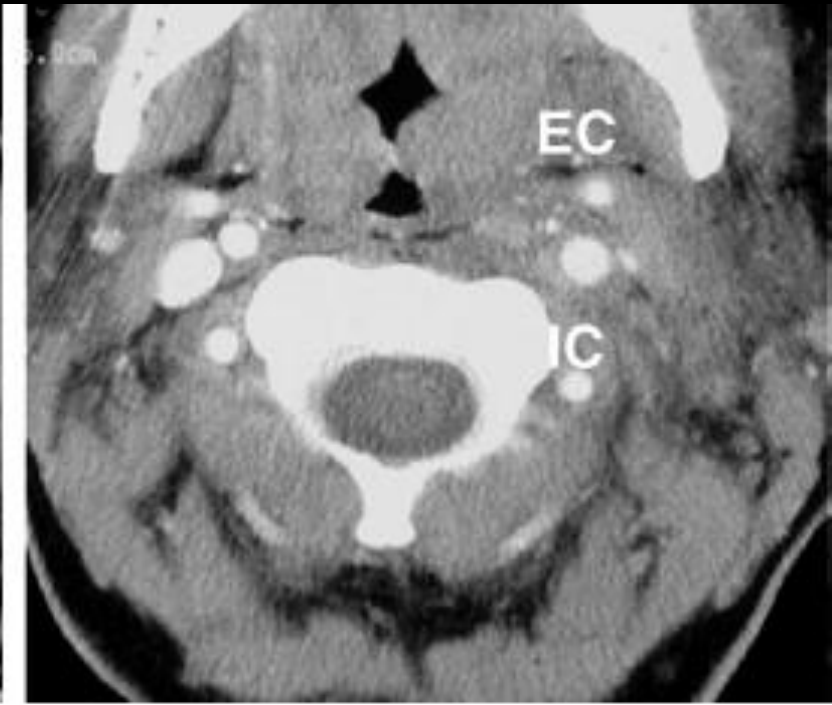


# ✦ Diagnóstico

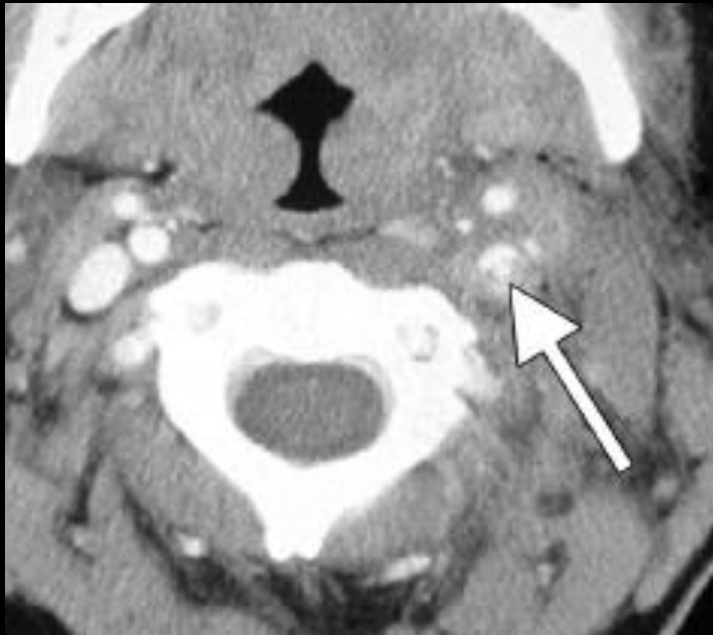
---



# ✦ Diagnóstico

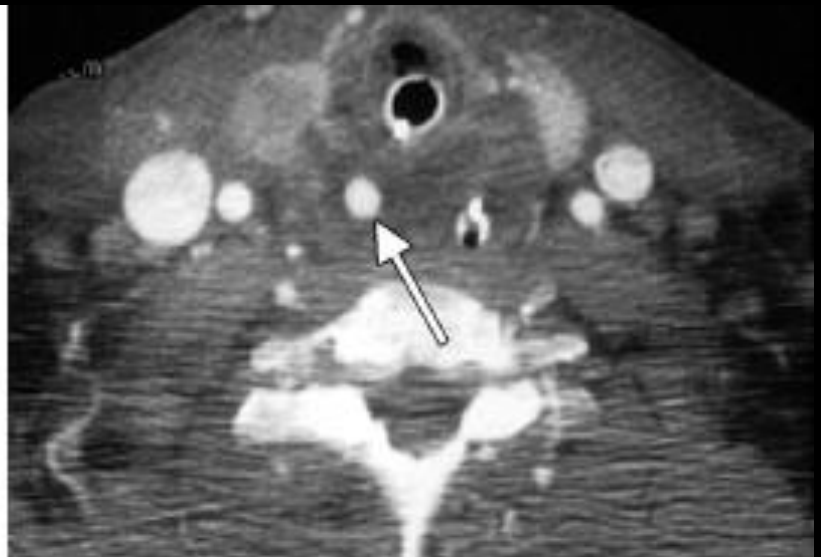


# ✦ Diagnóstico





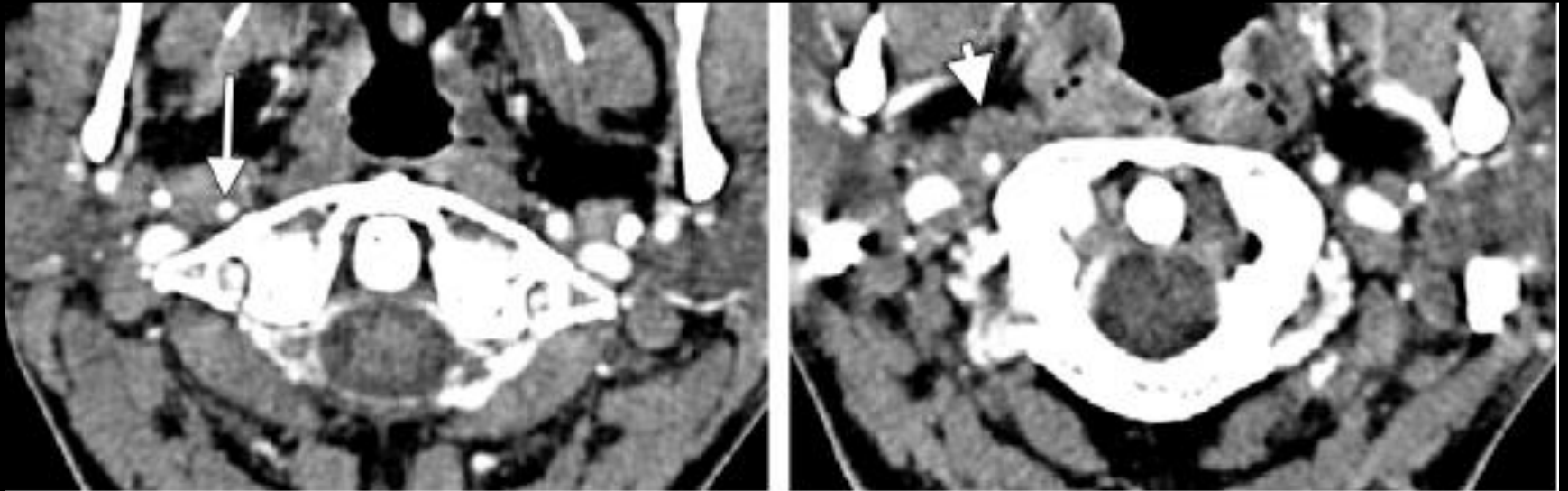
# ✦ Diagnóstico



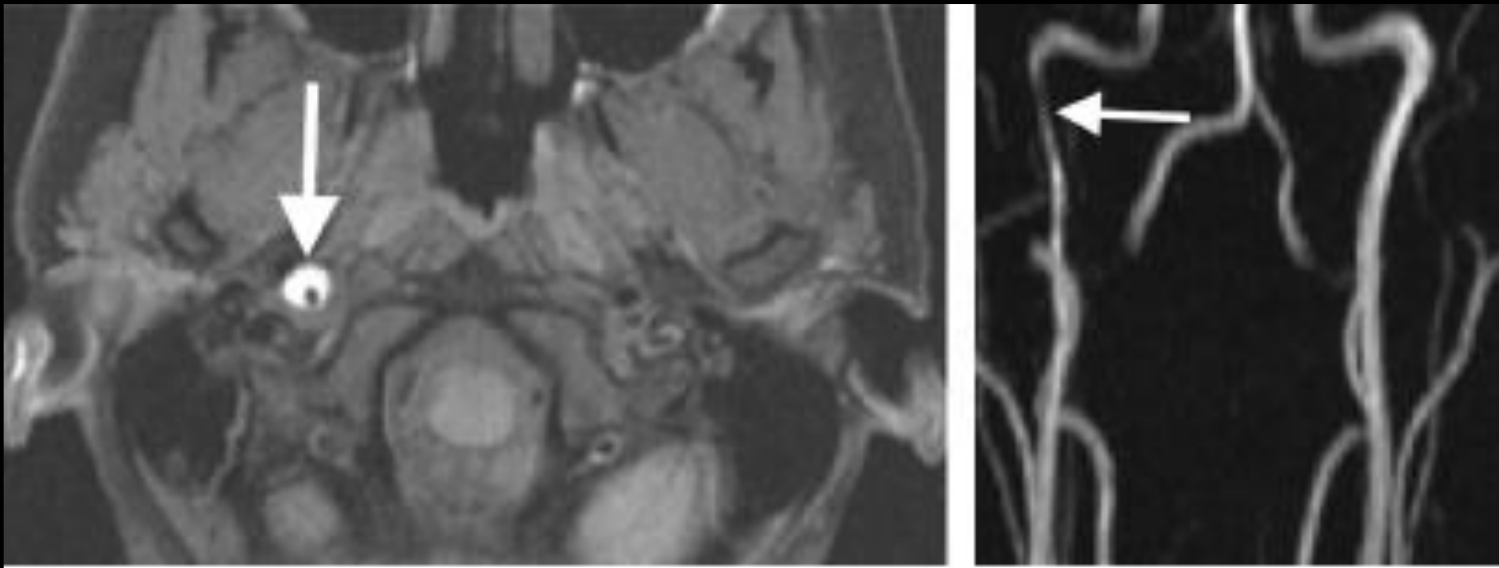
# ✦ Diagnóstico



# ✦ Diagnóstico



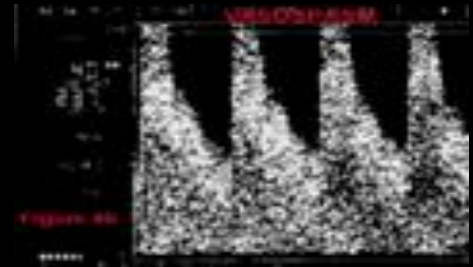
# ✦ Diagnóstico



# ✦ Diagnóstico

## ✓ Imágenes ecográficas:

- Tienen una sensibilidad mayor al 90 %.
- Es de bajo costo y fácil de obtener.
- Está limitada por los hematomas o por el edema cervical en los pacientes con trauma.
- Es limitada para visualizar la carótida interna distal, para ver émbolos y estenosis leves.





# Controversias

---

- ✓ Fisiopatología.
- ✓ Diagnóstico.
- ✓ ¿Es o no la anticoagulación el manejo de elección?
- ✓ ¿Cuándo debe iniciarse la anticoagulación?
- ✓ ¿Qué pacientes se benefician de esta medida?
- ✓ ¿Cuál es el rol de la terapia endovascular en este tipo de lesiones ?



# Controversias

---

## ¿POR QUÉ SÍ ANTICOAGULAR ?

- Existen varias evidencias que demuestran que el mayor porcentaje de eventos isquémicos se producen por embolismo desde el sitio de la disección.
- El doppler es capaz de identificar microémbolos provenientes de la disección previos al desarrollo de infartos cerebrales.



# Controversias

---

## ¿POR QUÉ SÍ ANTICOAGULAR ?

- Existe un periodo de latencia entre la disección y el desarrollo de la isquemia cerebral.
- Es posible prevenir un embolismo o minimizar embolismos siguientes si es que ya un evento de este tipo ha sucedido.
- Es el tratamiento de elección para el 81% de los neurocirujanos en Estados Unidos.





# Controversias

---

## ¿POR QUÉ SÍ ANTICOAGULAR ?

- Es tratamiento recomendado por grupos de expertos para las lesiones tipo I a IV.
- Los pacientes anticoagulados en varias series tienen mejor pronóstico neurológico.
- La anticoagulación evita el desarrollo de infartos y el deterioro neurológico en el paciente disecado.



# Controversias

---

## ¿POR QUÉ SÍ ANTICOAGULAR ?

Colella JJ, Diamond DL. Blunt carotid injury: reassessing the role of anticoagulation. *Am Surg.* 1996;3:212.

Fabian TC, Patton JH, Croce MA, et al. Blunt carotid injury. *Ann Surg.* 1996;223:513.

Cogbill TH, Moore EE, Meissner M, et al. The spectrum of blunt injury to the carotid artery: a multicenter perspective. *J Trauma.* 1994;37:473.



# Controversias

¿POR QUÉ SÍ ANTICOAGULAR ?

LA BIBLIOTECA COCHRANE HIZO UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA Y NO ENCONTRÓ ESTUDIOS ALEATORIZADOS QUE COMPARARAN EL USO DE ANTICOAGULANTES O ANTIPLAQUETARIOS CON PLACEBO PARA EL MANEJO DE DISECCIONES ARTERIALES



# Controversias

¿POR QUÉ SÍ ANTICOAGULAR ?

SIN EMBARGO, LOS ESTUDIOS NO  
ALEATORIZADOS MUESTRAN UNA  
DIFERENCIA SIGNIFICATIVA A FAVOR DE LA  
ANTICOAGULACIÓN PARA DISECCIONES

Lyrer P, Engelter S. Antithrombotic drugs for carotid artery dissection. *Stroke* 2004;35:613.

(*Stroke*. 2007;38:1837-1842.)



# Controversias

---

¿POR QUÉ NO ANTICOAGULAR ?

- No existen estudios aleatorizados que demuestren con evidencia la utilidad de esta medida.
- Críticas al estudio de Fabian et al.
- Estudio de las Universidades de Duke, Loyola y Cornell.

# ✦ Manejo

Paciente con disección arterial extracraneana asintomático, con síntomas focales, con AIT, con infarto inminente o con un infarto en evolución y escanografía cerebral simple normal:

INICIAR DE INMEDIATO ANTICOAGULACIÓN  
CON HEPARINA NO FRACCIONADA O  
HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR

# ✦ Manejo

Paciente con disección arterial extracraneana con un infarto establecido, a quien se documente una disección parcial proximal y un trombo distal:

CONSIDERAR SI NO HAY CONTRAINDICACIÓN  
TROMBÓLISIS

DIFERIR ANTICOAGULACIÓN

CONSIDERAR STENT LUEGO DE TROMBÓLISIS

# ✦ Manejo

---

Cúando iniciar anticoagulación en estos pacientes:

- Pacientes con déficit neurológico leve a moderado y escanografía cerebral con infartos pequeños y sin efecto de masa iniciar a las 48 horas.
- Pacientes con déficit neurológico severo y escanografía con infarto cerebral mayor a un tercio del hemisferio o mayor al 50% del territorio de la ACM iniciar 7 a 14 días post-infarto.
- Iniciar ASA mientras el paciente se puede anticoagular.



# ✦ Manejo

Paciente con disección arterial extracraneana, con oclusión completa, con o sin infarto cerebral establecido:

¿SE BENEFICIA O NO DE ANTICOAGULACIÓN?

¿DEBE RECIBIR ANTIAGREGANTES  
PLAQUETARIOS?

# ✦ Manejo

---

Cuánto tiempo debe continuar la anticoagulación:

- Continuarla por 3 meses, al cabo de los cuales se realiza un control angiográfico.
- Si la arteria no ha recanalizado se continúa la anticoagulación por 3 meses más.
- Si al cabo de 6 meses de tratamiento hay estenosis completa, disección residual o si se asocia a displasia fibromuscular continuar ASA por tiempo indefinido.

# ✦ Manejo

---

Cúando considerar terapia endovascular:

- Considere la reconstrucción del lumen arterial con stent en pacientes con contraindicación para la anticoagulación y en las lesiones intradurales.
- Considere el uso de stent en pacientes con disección arterial proximal que han sido llevados a trombólisis y se encuentren en las primeras 6 horas post evento isquémico.

# ✦ Manejo

---

Cuándo considerar terapia endovascular:

- Considere la reconstrucción del lumen arterial con stent en pacientes con presentación hemorrágica intracraneana de esta patología, en los cuales por obvias razones se encuentra contraindicada la anticoagulación.

# ✦ Manejo

---

¿En qué momento se considera segura la terapia endovascular?

- Tradicionalmente se ha considerado seguro llevar un paciente con estenosis carotídea luego de un infarto cerebral a las 6 semanas, para evitar los riesgos de transformación hemorrágica, edema cerebral o hiperperfusión.
- Sin embargo, en los estudios NASCET los pacientes fueron intervenidos entre 2 y 4 semanas.



# Manejo

---

¿En qué momento se considera segura la terapia endovascular?

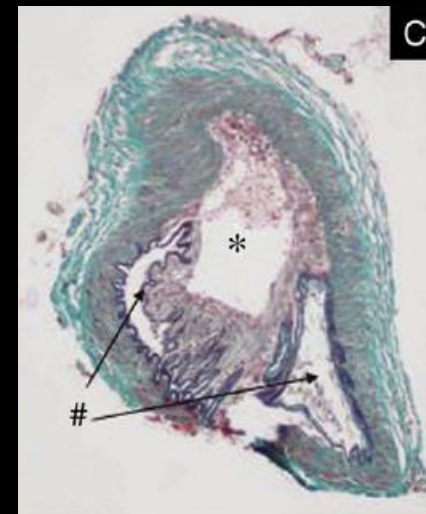
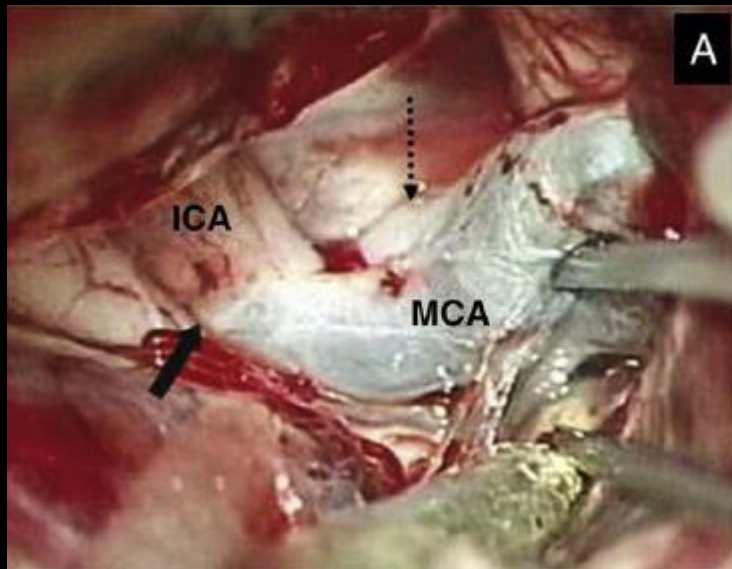
- Si hay indicación debe realizarse en las primeras seis horas, en pacientes con infartos pequeños con volúmenes de 10 a 12 cc, déficit neurológico leve a moderado y escala de NIHSS menor de 8.
- En caso de pacientes con infartos establecidos de mayores volúmenes, con desviación de línea media o transformación hemorrágica, déficit neurológico severo y oclusión de la ACM considere intervenirlos luego de 4 a 6 semanas del evento isquémico.



# Manejo

- ✓ Pacientes con Disección de ACI y sintomatología leve.
  - Bypass entre ACI y ATS.

Surgical Neurology 69 (2008) 578–585





# Manejo

- ✓ Craniectomía Descompresiva.
  - DECIMAL, DESTINY, HAMLET.
    - Infarto de ACM primeras 24 h - 96 h.
    - Mejoría pronóstico mRS, Mortalidad.
- ✓ Mejoría de PPF, disminución de volumen de infarto, con incremento de circulación colateral y disminución de edema.



## Panel: Eligibility criteria for the pooled analysis

### Inclusion criteria

Age 18–60 years

Clinical deficits suggestive of infarction in the territory of the MCA with a score on the National Institutes of Health stroke scale (NIHSS) >15

Decrease in the level of consciousness to a score of 1 or greater on item 1a of the NIHSS

Signs on CT of an infarct of at least 50% of the MCA territory, with or without additional infarction in the territory of the anterior or posterior cerebral artery on the same side, or infarct volume >145 cm<sup>3</sup> as shown on diffusion-weighted MRI

Inclusion within 45 h after onset of symptoms

Written informed consent by the patient or a legal representative

### Exclusion criteria

Pre-stroke score on the mRS  $\geq 2$

Two fixed dilated pupils

Contralateral ischaemia or other brain lesion that could affect outcome

Space-occupying haemorrhagic transformation of the infarct ( $\geq$ parenchymal haemorrhage grade 2)

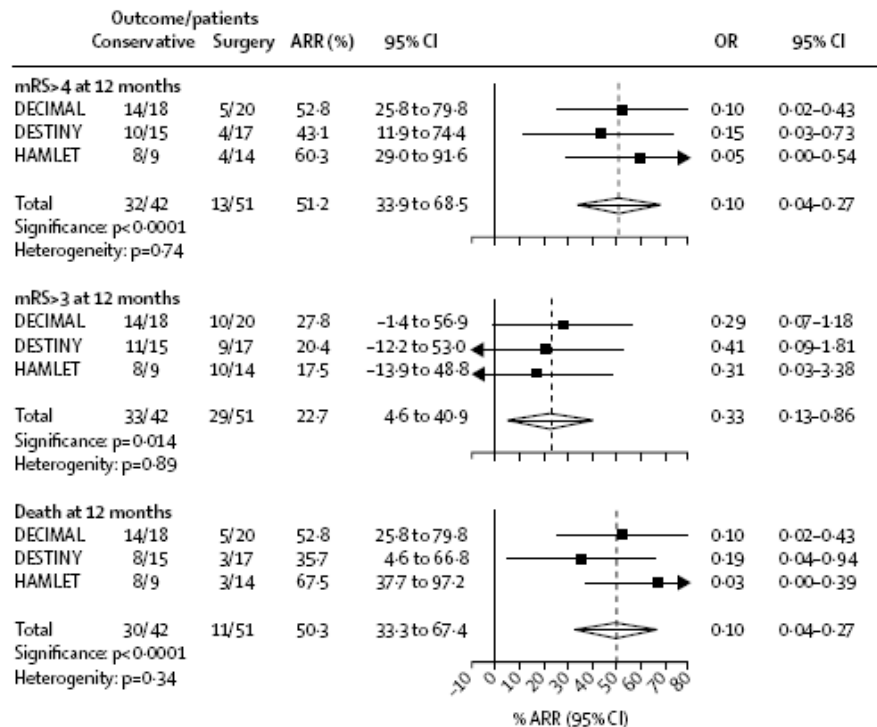
Life expectancy <3 years

Other serious illness that could affect outcome

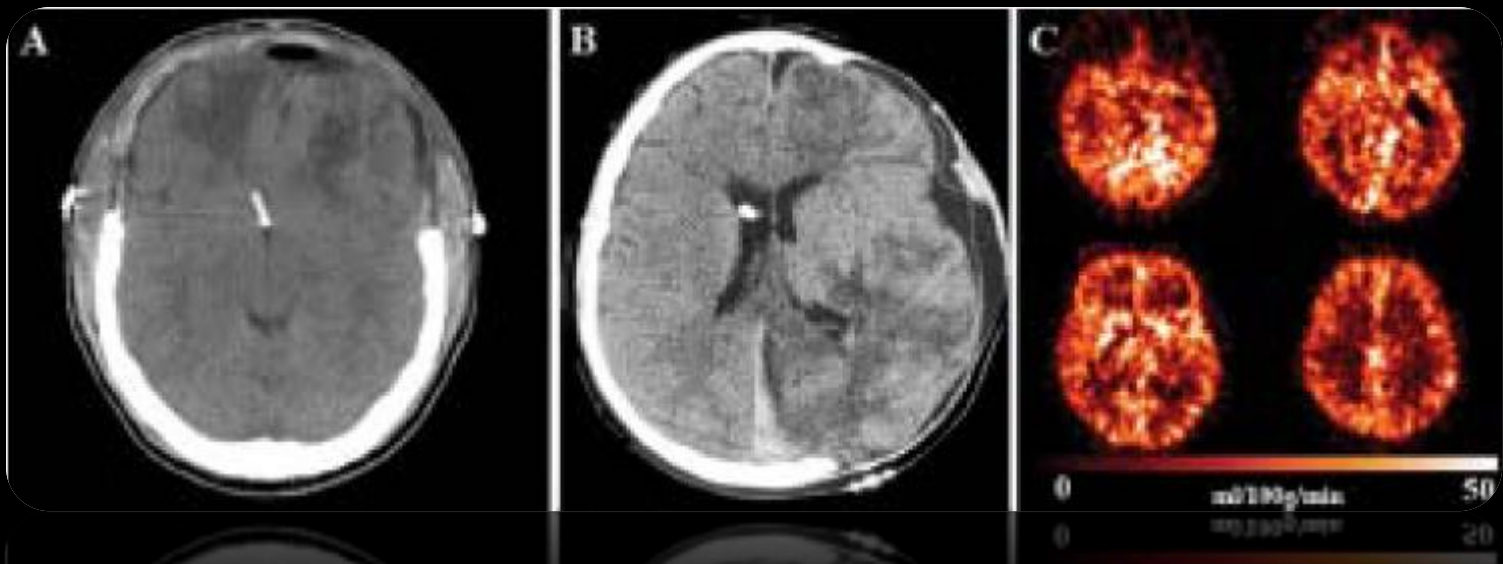
Known coagulopathy or systemic bleeding disorder

Contraindication for anaesthesia

Pregnancy



In conclusion, decompressive surgery increases the probability of survival without increasing the number of very severely disabled survivors. Still, the decision to perform decompressive surgery should be made on an individual basis in every patient.





# Manejo

- ✓ Craniectomía temprana.
- ✓ Infartos mayores a 200 cc.
- ✓ Px menores de 60 años.
- ✓ ¿Hemisferio dominante?
- ✓ Pobre pronóstico
  - > 60 años, línea media > 10 mm, Anisocoria, ECG <7, Infarto de ACI.



Is decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery territory infarction of any benefit for elderly patients?

Yu Yao, MD\*, Weiguo Liu, MD, Xiaofeng Yang, MD, Weiwei Hu, MD, Gu Li, PhD

*Department of Neurosurgery, 2nd Affiliated Hospital, School of Medicine, Zhejiang University, Hangzhou 310009, China*

Received 20 August 2004; accepted 5 October 2004

Surgical Neurology 64 (2005) 165–169

- ✓ Mejoría en mortalidad mas no en pronóstico funcional e independendencia.