

11232
2es.
5



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado
Hospital de Especialidades del Centro Médico
La Raza I.M.S.S.

REVASCULARIZACION CEREBRAL MEDIANTE TRANSPOSICION DE EPIPLON PEDICULADO: ¿UNA ALTERNATIVA DE TRATAMIENTO DE LAS SECUELAS DEL INFARTO CEREBRAL?

TESIS DE POSTGRADO

para obtener el título de Especialista en
NEUROCIROGIA
p r e s e n t a



DR. IVAN XAVIER MENA BLACIO

SECRETARIA DE SALUD Y INVESTIGACION
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
S.M. LA RAZA

Profesor Titular del Curso y Director de Tesis
Dr. Ignacio Madrazo Navarro



IMSS
SECRETARIA DE SALUD Y INVESTIGACION

México, D. F.

1989

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Madrazo



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

- RESUMEN
- INTRODUCCION
- OBJETIVO
- HIPOTESIS
- MATERIAL Y METODOS
- RESULTADOS
- DISCUSION
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFIA

RESUMEN

Se reporta el tratamiento de un grupo de pacientes portadores de infarto cerebral, integrado por ocho pacientes. El grupo estudio fué sometido a intervención quirúrgica realizandose transposición de epiplón gastrocólico a la convexidad cerebral, lugar del infarto. No se incluyó grupo control. La duración del estudio fué de quince meses.

El diagnóstico de infarto cerebral se documentó por historia clínica y estudios de gabinete. El territorio vascular afectado se determinó mediante angiografía cerebral, tomografía computada de cráneo o por imagen de resonancia magnética nuclear, así como por el cuadro clínico.

La prevalencia de sintomatología en orden decreciente correspondió a alteraciones de:

- A. Función motora
- B. Lenguaje
- C. Función sensitiva

El seguimiento y control de la evolución posterior al tratamiento mostró una diferencia significativa en la recuperación de las funciones cerebrales, existiendo una franca mejoría de la función sensitiva, leve en la función motora y mala en el lenguaje.

Se llevó a cabo una correlación entre la cronicidad desde el evento isquémico al acto quirúrgico y control de seguimiento en meses con los resultados obtenidos, observando que no hubo una relación directa.

La edad del paciente no fué un factor determinante en los resultados obtenidos.

El lograr suprimir los factores de riesgos y próximos eventos isquémicos es la profilaxis que mejorará las condiciones de morbi-mortalidad.

en la patología oclusiva vascular.

El tratamiento quirúrgico está dirigido a brindar un mayor aporte sanguíneo a las áreas cerebrales denominadas en penumbra isquémica.

INTRODUCCION

La lesión isquémica cerebral está considerada como una enfermedad catastrófica por la alta morbi-mortalidad y por las repercusiones socio-económicas debido a las secuelas que éstas producen sobre las funciones neurológicas.

La enfermedad isquémica cerebral es una entidad clínica que corresponde a la disminución o interrupción del flujo sanguíneo cerebral; regional o global. Cuando la isquemia es severa y persistente, y falta la reperfusión, puede ocurrir la necrosis de los elementos neurales; neurona, neurópilo y algunos vasos sanguíneos. A éste estado es referido como infarto (34).

FISIOPATOLOGIA.

El factor común a todas las patologías oclusivas vasculares es la reducción o abolición del flujo sanguíneo cerebral suficiente para mantener una función metabólica normal. El flujo sanguíneo normal varía de 45 a 60 ml/100g/min., el cuál puede ser reducido a un nivel umbral de 20 ml/100g/min. sin afectar la actividad del E.E.G..

Se consideran dos puntos fisiopatológicos a la respuesta isquémica:

- A. La isquemia induce inhibición de la transmisión sináptica debido a la pérdida de neurotransmisores.
- B. La isquemia está asociada a cambios estructurales de la membrana, debido a la pérdida de fosfatos de alta energía e imposibilidad de mantener los balances iónicos.

Durante la disminución súbita del flujo sanguíneo existe un cese de la fosforilación oxidativa, y como resultado una pérdida rápida del ATP en las mitocondrias. La primera respuesta metabólica es una activación de la glicolisis y las fuentes disponibles de glucosa rápidamente se agotan. Como consecuencia a un metabolismo anaeróbico hay acumulación de lactato

y secundariamente un incremento de concentración de hidrógeno.

El evento isquémico desarrolla una cascada de secuencias fisiopatológicas donde una de ellas corresponde a la pérdida de la integridad de la membrana. El mecanismo de bomba de Na y K requiere el uso de ATP, cuya pérdida hace imposible restablecer los gradientes y movimientos normales de iones. El K extracelular aumenta y es evidente la acidosis, al mismo tiempo que los niveles de Na y agua aumentan intracelularmente. La glía sufre pérdida de sustratos de alta energía, lo cuál tiene implicaciones importantes en la producción de edema glial.

Una hora después de 10 hasta 30 minutos de isquemia se observó una reducción de la síntesis proteica en 67%, sin embargo se alcanzó rangos normales después de 4 a 48 horas de recirculación.

Después del cese del flujo sanguíneo existe un aumento súbito de los ácidos grasos libres, cuyo depósito en la membrana plasmática afecta severamente el transporte iónico a través de ella. El principal ácido graso libre que tiene propiedades tóxicas es el ácido araquidónico, el cuál lleva a una producción incrementada de prostaglandinas E₂ y F₂ alfa.

Después de la isquemia cerebral no se han encontrado acciones patológicas de los neurotransmisores.

Un importante cambio fisiopatológico que ocurre después de la isquemia es el edema, siendo al inicio citotóxico y posteriormente vasogénico. El edema citotóxico involucra primariamente a los elementos estructurales del parénquima cerebral, los cuales son afectados directamente por factores químicos nocivos, produciendo edema intracelular. En el curso temprano del infarto el edema predominante es citotóxico, el cuál está asociado a la entrada de agua y Na al interior de la célula y con salida de K al espacio extracelular. El edema vasogénico se hace presente en los estados tardíos de la isquemia (7).

Durante la recuperación del flujo sanguíneo existe una pérdida acelerada de los constituyentes plasmáticos desde la sangre debido al daño de la barrera hematoencefálica. Después de periodos cortos de isquemia, la restauración rápida del flujo reduce drásticamente el grado de edema, sin embargo después de periodos largos, el restablecimiento del flujo re fuerza grandemente el grado de edema tipo vasogénico (7, 34).

Existen evidencias experimentales que apoyan la hipótesis que las neuronas pueden sobrevivir a la isquemia por periodos de tiempo extensos bajo condiciones muy específicas. Bajo esta descripción si un flujo san guíneo focal se encuentra por debajo del umbral para abolir una actividad sináptica, pero por encima del de producir un infarto, una región cerebral isquémica puede ser inactiva funcionalmente o electrofisiológicamente silenciosa, en el sentido que alguna recuperación puede existir después de una reperfusión. A esta región se le ha llamado penumbra isquémica (2, 6).

PATOLOGIA.

La interrupción o disminución del flujo sanguíneo puede ser en terri torios arteriales o venosos debido a lesiones oclusivas, así como trombos o émbolos. Cuando existe circulación abundante, ausencia de enfermedad intrínseca vascular y eficiente reperfusión tisular, las lesiones oclusivas no siempre producen síntomas o infarto. Las lesiones oclusivas venosas necesitan ser extensas para producir infartos.

En el nivel microscópico, los infartos tienen los mismos eventos celulares debido a isquemia focal o global. En la isquemia focal, los infartos son circunscritos y confinados a un territorio vascular arterial específico. En el caso de isquemia global usualmente los infartos son multifocales, frecuentemente bilaterales y simétricos.

Las lesiones complicadas de la arteriosclerosis son los mayores

factores intrínsecos vasculares responsables de la enfermedad isquémica y de los infartos cerebrales. Las lesiones tempranas son pequeñas, planas, focos pseudoanofílicos de la íntima, y por sí mismas de significado clínico no conocido. Esta lesión con abundante tejido conectivo puede permanecer relativamente estática, sin consecuencia clínica, o puede complicarse con estenosis, ulceración, trombosis, calcificación, ectasia, formación de aneurisma fusiforme o hemorragia dentro de la placa. Siendo ésta última la que tiene repercusión clínica. No se conoce cuál es la causa por la que ésta placa fibrosa se convierte en complicada, pero existen ciertos factores de riesgo muy obvios, de los cuales la hipertensión arterial es el más importante, seguido de la enfermedad coronaria, diabetes mellitus y posiblemente la hiperlipidemia familiar.

La trombosis es clínicamente la lesión complicada y mayor de la arteriosclerosis.

La secuencia de eventos patológicos que se suceden es como sigue:

El lineamiento grasoso y luego la formación de la placa fibrosa se inicia en la túnica íntima de la bifurcación de las arterias. En individuos con factores de riesgos apropiados, y por otras razones aún no conocidas existe un agrandamiento de la placa debido a un incremento progresivo de acumulos de tejido conectivo y a cambios degenerativos de la placa, llamado formación ateromatosa. Los ateromas son blandos, con focos de necrosis dentro de la placa, lleno de restos celulares, lípidos, colesterol y cantidades variables de fibrina. Progresivamente como va creciendo la placa puede ocurrir un grado significativo de estenosis luminal y ocasionalmente ser productora de síntomas isquémicos focales, particularmente si se encuentra presente algún factor de riesgo agregado. Más frecuente se hace presente algún grado de traumatismo, así como formación de fisuras o úlceras y se inicia la agregación plaquetaria. Las plaquetas adheridas sirven como nido para incrementar las cantidades de depósito de fibrina. Estos pequeños trombos murales de plaquetas y fibrina atrapados incrementan los números de glóbulos blancos y luego a los glóbulos rojos en capas alternas rugosas (líneas de Zahn).

Posteriormente el trombo puede reducir u ocluir la luz arterial, o fragmentarse y producir oclusión vascular distalmente (1, 5, 34, 37).

Otra causa frecuente de isquemia cerebral es el embolismo, los cuales pueden ser de origen cardiaco y extracardiaco, siendo el primero el más común, cuyo material embólico es procedente de:

- A. Trombo mural en el ventrículo izquierdo, acompañado de infarto de miocardio.
- B. Un trombo en la aurícula izquierda formado durante un cuadro de fibrilación.
- C. Un trombo valvular formado como vegetaciones de las válvulas mitral o aortica.
- D. Una tumoración auricular izquierda, por ejemplo mixoma (1, 5, 34 - 37).

ASPECTO ESTRUCTURAL.

Cuando la isquemia cerebral ha sido suficientemente severa para producir un infarto, toman lugar los cambios macroscópicos y eventos celulares en un patrón de secuencias que dependen de un número de variables.

Estas variables incluyen; edad del paciente, tipo de vaso afectado (arteria o vena), tipo de rapidéz de oclusión, localización del infarto, adecuada circulación sanguínea, tipo de inicio, patrón de perfusión y la presencia de complicaciones metabólicas y cerebrales.

Cerca del 80% de los infartos están en el territorio vascular de la arteria carótida interna y sus ramas.

Los infartos que ocurren dentro de los tres primeros días son pálidos y se observan zonas ligeramente edematosas del parénquima dentro del territorio de una arteria específica. La mayoría de los infartos, particularmente aquellos debidos a arteriosclerosis son mixtos; pálidos y discretamente hemorrágicos. Los infartos hemorrágicos son muy flor-

se observan como resultados de las oclusiones venosas múltiples o como oclusión arterial extrínscica, observados en la hernia transtentorial con compresión de la arteria cerebral posterior, produciendo infarto del lóbulo occipital. Los infartos que ocurren mayor a los 10 días son blandos y ligeramente friables. Aquellos de 2 a 3 semanas se aprecian numerosas cavitaciones. Los de 6 a 8 semanas son predominantemente cavitados, de forma irregular y de bordes bien definidos (5, 34).

HISTOPATOLOGIA.

Los hallazgos histopatológicos del infarto cerebral son complejos, en ellos se distinguen tres zonas de alteraciones histológicas:

- A. Una zona central, dentro de la cuál existe una pobre tinsión de todos los elementos celulares y varias formas de necrosis neuronal.
- B. Una zona reactiva en la periferia de la zona central y dentro de la cuál existe necrosis neuronal, vacuolización del neurópilo, neutrófilos, axones esféricos, fagocitos y neoformación de vasos sanguíneos.
- C. Una zona marginal periférica a la zona reactiva y dentro de la cuál existen neuronas retraídas y astrocitos edematosos en varios estados de hipertrofia e hiperplasia.

Los cambios estructurales de algunos tipos son detectables dentro de minutos a la isquemia e incluyen cambios en el aparato de Golgi, retículo endoplasmático y mitocondria de las neuronas, edema de las dendritas y de los procesos astrogliales. En los estados tempranos de la lesión isquémica existen alteraciones principalmente en neuronas y glías, con menor afectación de los oligodendrocitos y capilares (5, 34, 37).

SINDROMES VASCULARES ESPECIFICOS.

Los síndromes vasculares no solamente son definidos por su perfil temporal, si no también por el perfil vascular del área isquémica.

La oclusión de la arteria carótida interna característicamente produce isquemia en el territorio de la arteria cerebral media, además también las áreas irrigadas por las arterias cerebral anterior y coroidea anterior (1).

La arteria oftálmica es la primera rama intracraneal de la arteria carótida interna (9) y sus manifestaciones clínicas de isquemia pueden ser debida a estenosis u oclusión de la arteria carótida, a consecuencia de un microémbolo originado en una placa ulcerada, cuyos síntomas de isquemia retinianas son indicativos importantes (1, 30).

El síndrome oclusivo vascular más común corresponde a la isquemia de áreas cerebrales nutridas por la arteria cerebral media. La división superior de ésta arteria irriga la corteza frontal y parietal anterior, cuya oclusión produce algún grado de alteración motora de la cara y miembro superior contralateral, de igual manera existe una pérdida de la sensibilidad en la misma distribución somática. Algún grado de alteración de lenguaje se presenta si se afecta el lado dominante. Si solamente son afectadas las ramas más posteriores de la división superior (8), las limitaciones motoras pueden ser confinadas a una apraxia de miembros o a una afasia de conducción si el hemisferio dominante está afectado. La división superior de la arteria cerebral media irriga la corteza temporal y parietal, cuya oclusión puede producir afasia de Wernicke en el hemisferio dominante y en el no dominante agnosia, apraxia o alteraciones visuales incluyendo hemianopsia homónima contralateral.

Algunas ramas perforantes emergen de la porciones proximales de la arteria cerebral media, éstas llamadas lenticuloestriadas, para nutrir la cápsula interna, ganglios de la base (29, 32), cuya oclusión asociada a hipertensión arterial ocasionalmente produce hemiparesia pura (3).

Los infartos lagunares del tálamo ventral posterior producen alteraciones sensitivas puras (20, 24, 29, 34).

La arteria coroidea anterior la cuál se origina como última rama colateral de la arteria carótida interna supraclinoidea irriga la porción medial del lóbulo temporal, cápsula interna y tracto geniculocalcarino, cuya lesión isquémica produce hemiparesia, hemihipoestesia y hemianopsia contralateral (1, 9).

Las arterias cerebrales anteriores, rama medial terminal de la arteria carótida interna irriga las porciones mediales de los lóbulos frontal y parietal. Los flujos colaterales de la arteria comunicante anterior y ramas corticales de la arteria cerebral media son variables y asumen un importante papel en la determinación de la extensión de un infarto ocurrido en el territorio de la arteria cerebral anterior (8, 9, 25,26).

El patrón característico de un infarto en el territorio de la arteria cerebral anterior corresponde a pérdida de la fuerza muscular en el miembro inferior contralateral, y en menor grado en el hombro y brazo, acompañado de la pérdida de la sensibilidad en la misma topografía somática. La oclusión bilateral produce alteraciones sensitivas y motoras bilaterales, acompañada de mutismo, apatía e incontinencia urinaria (1, 34, 37).

La arteria recurrente de Heubner se origina de la porción medial de la arteria cerebral anterior e irriga el hipotálamo, cápsula interna y ganglios basales, cuya oclusión puede producir hemiparesia contralateral, y si se encuentra afectado el lado dominante puede existir algún grado de afasia motora (1, 17).

La arteria cerebral posterior emerge como rama terminal de la arteria basilar en el 55% de los casos, en el restante de los casos puede recibir el mayor flujo por medio de la arteria carótida a través de la arteria comunicante posterior (9, 28). Pequeñas ramas perforantes como son las arterias tálamo perforantes emergen del segmento inicial de la arteria cerebral posterior, irrigando así el mesencéfalo, subtálamo y tálamo. Sus ramas corticales irrigan la corteza parietal y occipital en

su cara medial, de igual manera al lóbulo temporal (20, 19, 38). La oclusión de las ramas corticales occipitales producen isquemia del área calcarina o en las radiaciones ópticas cuya manifestación corresponde a ceguera cortical o hemianopsia homónima contralateral. Cuando se encuentra afectado el lóbulo parietal pueden asociarse alteraciones en la lectura y en el reconocimiento de los colores. El infarto talámico produce pérdida contralateral de la sensibilidad, la cuál con el pasar del tiempo puede ser recuperada parcialmente acompañada de hiperpatía (Síndrome de Dejerine y Roussy) (20, 38). La isquemia del mesencéfalo y subtálamo pueden producir una serie de signos únicos o en combinación (1, 34, 37).

Cuando el infarto es pequeño (1 a 2 cm³) en volumen el edema que lo acompaña no es significativo para producir desplazamiento del parénquima cerebral. Sin embargo los infartos grandes producen efecto de masa, dependiendo de su localización. Por ejemplo los territorios de la arteria cerebral media con mayor incidencia presentan herniación uncal transtentorial. Los infartos cerebelosos son causa de hernia sobre el agujero occipital (1, 34, 37).

METODOS DIAGNOSTICO.

La evaluación clínica es de extrema ayuda en la determinación subjetiva, para la apreciación del daño funcional. Pero existen métodos diagnósticos complementarios para la determinación más precisa. Estos se los ha agrupado en directos e indirectos. Dentro del primer grupo se ha incluido a la palpación y auscultación de la arteria carótida en el cuello.

Debido a su vecindad entre ramas interna y externa, los únicos datos útiles corresponden a la presencia de un soplo audible o palpable.

La fonoangiografía de espectros desarrollada por Lees, Duncy y Klister es útil en la determinación de la reducción de la luz arterial. Es de mayor utilidad si es apoyado con imagen doppler directa.

El B-Scan ultrasonográfico brinda información útil, cuya estimación de la severidad de la enfermedad tiene una buena correlación con la angiografía en un 80.4%.

El estudio anatómico vascular de los sistemas arteriales comunicantes intra-extracraneal como son las arterias carótidas externa e interna ha hecho posible desarrollar métodos diagnósticos indirectos. Así la elucidación de la anatomía funcional de la circulación peri e intraorbitaria en la enfermedad oclusiva carotidea ha permitido a la oftalmodinamometría realizar mediciones de la presión arterial oftálmica bilateralmente, donde la diferencia de 20% es diagnóstica. Con el mismo principio dinámico se han desarrollado otros métodos, como son:

- Ultrasonografía doppler
- Termografía y termometría
- Angiografía con radionúclidos
- Fotoplestimografía supraorbitaria
- Tiempo de circulación brazo-retina
- Tonografía ocular
- Sonografía ocular
- Analisis de onda del pulso ocular
- Prueba de fluoresceína (1, 30, 37).

En el año 1937 Moniz introdujo la angiografía carotidea, realizándose así más adecuadamente el diagnóstico de oclusión vascular. Este estudio invasivo permite visualizar el trayecto, contorno, calibre, permeabilidad de los vasos sanguíneos, así como los sistemas comunicantes arteriales.

El advenimiento de la tomografía computada en el año 1972 por Godfrey Hounsfield y George Ambrose se mejoró sustancialmente los sistemas diagnósticos por imagen, revolucionando el diagnóstico, manejo clínico y quirúrgico de los pacientes con enfermedades neurológicas. Los eventos isquémicos cerebrales son susceptibles de ser visualizados mediante éste

procedimiento desde las 3 horas de iniciada la lesión, a las 24 horas existen hallazgos positivos en el 79%, y a los 5 días cerca de la totalidad.

La tomografía computada nos permite visualizar las regiones cerebrales afectadas, extensión de la lesión y efectos secundarios como mecanismos de masa (edema) y hernias cerebrales en los estados agudos. De igual manera la morfología cerebral y cambios estructurales en la cronicidad de la patología, por ejemplo retracción del parénquima infartado y dilatación de las cavidades ventriculares, así como las áreas de reperfusión por los sistema vasculares comunicantes (18, 33, 37).

En el año 1977 Hinshaw y colaboradores publicaron una imagen de resonancia magnética de una mano y en el año 1981 algunos centros médicos obtuvieron imágenes clínicas de resonancia magnética. Debido a la habilidad de cambiar T1-T2 y de densidades de imágenes variando la radiofrecuencia de secuencia de pulsos y en parte debido a las diferencias en la intensidad de la señal causada por la susceptibilidad magnética y paramagnéticas, el reforzamiento de relajación en T2 y los efectos de flujos, la interpretación de imágenes es útil para poder determinar la lesión isquémica. El inicio de cambios de señales se los observa desde los 30 minutos de la etapa postictal, debido al edema, el cuál causa prolongación en T1 (señal hipointensa) y T2 (señal hiperintensa). En los infartos grandes se observa gran efecto de masa, compresión ventricular y borramiento de los surcos. De manera inversa el infarto crónico tiene sus patrones de imágenes característicos (27).

TRATAMIENTO.

Una vez desarrollado el evento oclusivo vascular y establecida el área del infarto con un perfil temporal y vascular cerebral, y establecidas las modalidades de tratamiento, las cuales dependerán del grado de agresión y comportamiento del evento. Estados en los cuales la vida del paciente no se encuentra comprometida requiere el uso de fármacos, antiagregantes plaquetarios, vasodilatadores y en ocasiones el uso de medidas antiedema. Casos en los cuales la extensión del infarto y edema.

secundario son de magnitud significativa para producir hernias cerebrales y muerte, requieren formas de tratamiento más agresivas y eficaces como son el uso de medidas anti edema, hiperventilación asistida, hipertensión arterial moderada, medidas que reduzcan el metabolismo y consumo de oxígeno cerebral, monitorización de la presión intracraneal elevada y en ocasiones craniectomías descompresivas (1, 4, 22, 34, 37).

En 1967, Goldsmith y col. reportan la transposición de epiplón experimentalmente, la cuál puede funcionar como una nueva ruta de drenaje linfático; realizaron transposición pediculado a la extremidad de 7 pacientes con edema linfático, notando mejoría clínica posteriormente.

Los mismos autores en 1973 demostraron que el cerebro del perro puede ser vascularizado llevando el tejido epiploico al espacio subdural cerebral.

Yasargil y Yonekawa reportan resultados preliminares en perros realizando transplante autólogo de epiplón libre con anastomosis microquirúrgica de arteria y vena gastroepiploica a los vasos temporales superficiales y colocados sobre la corteza cerebral, demostrando la capacidad de absorción de líquidos del tejido transplantado. Los autores consideran de utilidad en el tratamiento de la hidrocefalia (35).

Goldsmith y col. (1975) realizan transposición de epiplón pediculado a la superficie dorsal de la médula espinal en perros. Para determinar la rapidez con la cuál se desarrollan las conexiones vasculares en la interfase entre el epiplón y la médula espinal, los animales fueron sacrificados en varios periodos de tiempo, desde las 4 horas hasta los 6 meses.

Después de la administración de material de tinción en la arteria epiploica se observó que las anastomosis vasculares entre el epiplón y la médula espinal se desarrollaron tan tempranamente como a las 4 horas y definitivamente a los 3 días (11).

Goldsmith y col. (1975) reportan que la transposición de epiplón a cerebros de perros puede prevenir el infarto cerebral cuando se lo

realiza antes de la oclusión completa de la arteria cerebral media.

En éste estudio, 6 de los 7 animales no mostraron infartos, en comparación con el grupo control donde todos presentaron infartos de extensión variable (12).

Yonekawa y Yasargil (1977) realizaron trasplante autólogo de tejido epiploico a la superficie cerebral en perros, con anastomosis microquirúrgica de los vasos epiploicos a la arteria y vena temporal superficial, realizando 2 a 3 meses posteriores ligadura de la arteria cerebral media. Las observaciones y resultados fueron similares a las obtenidas por Goldsmith (11, 12, 35, 36).

El desarrollo de numerosas conexiones vasculares entre el epiplón y cerebro o médula espinal, aún en ausencia de isquemia es debido probablemente a un factor angiogénico incluido en el material lipídico del epiplón, cuya estructura química aún no se conoce. La inyección de extracto de material lipídico de epiplón en la córnea del gato mostró a los 3 días una actividad angiogénica excelente, y a los 7 días los nuevos vasos sanguíneos han formado una estructura vascular muy densa dentro de la córnea. Esta actividad angiogénica no fué observada de igual manera cuando el extracto de epiplón fué tomado de una cavidad peritoneal violada (13).

La capacidad de absorción de líquidos y neoformación vascular que tiene el epiplón, fué utilizada en el tratamiento de la médula espinal traumatizada experimentalmente en animales. Goldsmith y col. observaron que la aplicación temprana (tres horas postraumatismo) de epiplón sobre la superficie medular permitió una recuperación de la función motora y los potenciales evocados somatosensoriales mostraron 82% de incidencia de actividad neuroeléctrica (15, 16).

DeRiu y col. demuestran que en animales tratados con transposición de epiplón, la oclusión de la arteria cerebral media no afecta significan

tivamente la amplitud, forma o latencia de los potenciales evocados somatosensoriales, en comparación al grupo control donde los potenciales gradualmente alcanzaron el nivel cero media hora después de la oclusión vascular. En el grupo estudio los flujos sanguíneos regionales disminuyeron solamente 10% a los 5 minutos posterior a la oclusión vascular, y una hora posterior fué de 75% del valor normal (6).

Con las observaciones y resultados previos, Goldsmith y col. aplicaron la utilidad del epiplón en el tratamiento del infarto cerebral del humano, observando una mejoría clínica aproximada del 40% en el lenguaje, actividad motora y funciones cognitivas. De igual manera para la lesión traumática de la médula espinal (10, 14, 16).

OBJETIVO

- A. Determinar la utilidad del manejo quirúrgico del infarto cerebral mediante transposición de epiplón pediculado a la convexidad cerebral para realizar una reperfusión sanguínea del área cerebral en penumbra isquémica.

- B. Realizar una evaluación de los resultados obtenidos en los pacientes portadores de infarto cerebral que fueron sometidos al estudio.

HIPOTESIS

Una vez sucedida la oclusión vascular arterial, el área nutrida por el vaso afectado sufre alteraciones isquémicas, cuya evolución posterior dependerá de los mecanismos alternos de circulación colateral. En una mayoría de los casos la resultante es una área del parénquima cerebral que presenta la pérdida de su capacidad funcional debido a necrosis tisular. A ésta área denominada infarto, en su interior o en su periferia existirán grupos celulares que fueron afectados por la lesión isquémica dentro de un flujo sanguíneo focal por debajo del umbral para producir actividad sináptica, pero por encima del de producir infarto. Es decir áreas cerebrales hipóxicas que se encuentran funcionalmente inactivas, denominadas en penumbra isquémica.

La hipótesis en el presente estudio es realizar una reperfusión sanguínea del área cerebral en penumbra isquémica, mediante la transposición de epiplón mayor al área cerebral a revascularizar, utilizando la potencial actividad angiogénica que tiene el tejido epiploico, esperando la existencia de algún grado de recuperación funcional.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 8 pacientes portadores de infarto cerebral mediante una investigación clínica y complementaria prospectiva, sin grupo control de diseño longitudinal.

Los criterios de inclusión para el estudio fueron los siguientes:

- A. Pacientes portadores de infarto de la convexidad cerebral documentados clínicamente y con estudios diagnósticos complementarios.
- B. Pacientes menores de 60 años de edad.
- C. Pacientes con fracaso a otras modalidades terapéuticas.

Los criterios de exclusión para éste estudio fueron los siguientes =

- A. Espectativa de mejoría clínica espontánea
- B. Portadores de más de un infarto cerebral, o de localización profunda.
- C. Antecedentes de ataques isquémicos transitorios.
- D. Antecedentes de cirugía intracraneal por patología maligna.
- E. Portadores de enfermedades de la colágena o vasculopatías de tipo inflamatoria.
- F. Portadores de enfermedad cardiovascular como fuente embolígena.
- G. Antecedentes de cirugías abdomino-peritoneal en los cuadrantes superiores.
- H. Presencia de enfermedades intercurrentes o aparición de otras concomitantes no relacionadas con la patología de fondo.

Se determinó el diagnóstico, localización y extensión del infarto mediante estudio clínico, radiológico (imagen de resonancia magnética - nuclear, tomografía computada y panangiografía), dinámico nuclear (gammagrafía), las modalidades terapéuticas previamente administradas y tiempo de evolución previo al acto quirúrgico. Además se realizó valoración de exclusión cardiovascular y de colagenopatías o vasculopatías de carácter inflamatoria.

Se realizaron y determinaron estudios de laboratorio y gabinete preope-

ratorios de rutina.

Bajo anestesia general, monitorización anestésica y con intervención de cirujanos generales y neurocirujanos se realiza simultáneamente laparotomía y craniotomía.

El cirujano general es el indicado de realizar la laparotomía, elongar el epiplón y realizar un túnel subcutáneo hasta el cuello. El neurocirujano es el indicado de realizar la craniotomía, exponer el cerebro infartado y colocar el epiplón.

Para incrementar la longitud del epiplón gastrocólico, inicialmente es separado del colon transverso, posteriormente de los implantes central y proximal del estómago en la curvatura mayor manteniendo intactos los vasos gastroepiploicos. En éste momento se necesita sacrificar uno de éstos vasos para obtener una longitud suficiente que alcance hasta la convexidad cerebral, usualmente la arteria gastroepiploica izquierda es de menor diámetro. Para desarrollar una extensión mayor, el epiplón es dividido de manera fraccionada con atención a la arquitectura vascular, tanto arterial como venosa. Una vez que se ha logrado suficiente extensión hasta alcanzar al cerebro, se procede a realizar incisiones en la pared torácica anterior y lateral del cuello, las cuales son interconectadas a través de un túnel subcutáneo. El epiplón pediculado es trasladado subcutáneamente hasta la región retroauricular.

La craniotomía permite exponer la duramadre, la cuál es incidida a manera de estrella, realizar múltiples incisiones y resecciones de aracnoides sobre la superficie cerebral a revascularizar.

A través del túnel subcutáneo el epiplón pediculado es llevado hasta la superficie del cerebro, lugar donde va a ser aplicado y fijado con material fino de sutura a los bordes de la duramadre.

El borde posterior del colgajo óseo es resecaado en una pequeña ex-

tensión para permitir el libre paso al compartimiento intracraneal del epiplón, con el objetivo de evitar la compresión del mismo durante el cierre de la craniotomía. El cierre de las cavidades quirúrgicas se realiza bajo técnicas habituales.

Fueron sometidos al procedimiento quirúrgico 8 pacientes, la edad mínima fué de 18 años y la máxima de 57 años, con un promedio de 35 años.

Seis pacientes fueron del sexo masculino y 2 del femenino. El intervalo de tiempo entre el evento oclusivo vascular y el acto quirúrgico varió de 5 días a 10 años. El evento oclusivo vascular se presentó de manera espontánea en 5 y traumático en 3 de los casos. Las características de presentación en tiempo correspondió a 7 agudos y 1 subagudo. La dominancia cerebral izquierda fué común en todos los casos.

La topografía del área de infarto correspondió a las regiones frontal, temporal y parietal, dentro del territorio de la arteria cerebral media, con una mayor incidencia en el hemisferio cerebral izquierdo (7 - casos) que en el derecho (1 caso). El tiempo de duración del estudio fué de 15 meses.

RESULTADOS

El seguimiento y control de los pacientes se lo realizó clínicamente y con estudios complementarios.

Los estudios radiológicos (TC - IRM) mostraron la topografía y extensión del área de infarto.

El estudio panangiográfico mostró oclusión de las arterias carótida interna cervical izquierda en un caso (paciente #3), porción supraclinoidea izquierda en un caso (paciente #1), segmento M1 de la cerebral media derecha en un caso (paciente #4) e izquierda en dos casos (paciente #6 y 7), segmento M2 izquierdo en dos casos (paciente #2 y 8) y segmento M3 izquierdo en un caso (paciente #5).

El E.E.G. y gammagrafía cerebral (DTPA Tc99m) fueron sugestivos en indicar el área de infarto.

La correlación clínica-radiológica (tomográfica y panangiográfica) fué adecuada.

La exploración clínica previa al acto quirúrgico mostró una predominancia sintomática en las funciones motoras, sensitiva y de lenguaje respectivamente, las cuales fueron registradas para el control y calificación de resultados.

La observación periódica clínica permitió valorar a los pacientes bajo escalas visual análoga y porcentual objetiva y subjetiva.

La diferencia porcentual pre y post-quirúrgica permitió realizar una tabla de calificación de resultados:

- Excelente (E) = 50 - 60%
- Buena (B) = 30 - 50%
- Regular (R) = < 30%
- Mala (M) = Sin respuesta

Todos los pacientes presentaron alteraciones en grados variables de las funciones sensitivas y motoras, cuyo resultado de calificación clínica corresponden: (tabla 1)

FUNCION MOTORA

	# de casos
E	1
B	0
R	4
M	3

(gráfica 1)

FUNCION SENSITIVA

SENSIBILIDAD SUPERFICIAL

	# de casos
E	1
B	5
R	2
M	0

(gráfica 2)

SENSIBILIDAD PROFUNDA

	# de casos
E	0
B	3
R	4
M	1

(gráfica 3)

Las alteraciones del lenguaje se presentaron en 6 de los 8 casos (pacientes #1, 2, 3, 6, 7 y 8), solamente un caso (paciente #2) presentó mejoría, evolucionando de afasia a disfasia de expresión. (gráfica 4)

El control con tomografía computada mostró durante la administración de contraste endovenoso importante captación en la interfase epiplón corteza cerebral, así como el lineamiento y la disposición de finas estructuras vasculares probablemente a neoformadas a través de la corteza y áreas subcorticales. Este hallazgo fué común en todos los casos. (foto 1 y 2)

Los estudios de gamagrafía cerebral con DTPA Tc99m mostró la presencia del radiotrazador en el trayecto cervical a la convexidad cerebral con tiempos de circulación menor a la correspondiente del brazo-polígono de Willis.

Los trazados electroencefalográficos no mostraron cambios en la actividad eléctrica durante los controles realizados.

En un caso (paciente #7) se realizó estudio angiográfico de troncos mesentéricos mediante técnica de Seldinger sin poder visualizarse los vasos sanguíneos en el trayecto del epiplón pediculado.

DISCUSION

La edad del paciente así como el tiempo de evolución preoperatoriamente no fueron factores determinante en los resultados obtenidos.

El estudio paraclínico de mayor utilidad en los controles fué la tomografía computada contrastada, ya que mostró evidencia objetiva visual de perfusión en el área de infarto.

Un caso (paciente #3) portador de infarto extenso hemisférico izquierdo secundario a oclusión de la arteria carótida interna cervical evolucionó al coma con postura de descerebración. Las medidas clínicas para reducir el edema severo fueron insuficientes. Doce horas posteriores al acto quirúrgico el paciente se encontró alerta, y la tomografía de control a las 24 horas mostró una reducción importante del edema. Este hallazgo confirma la potencial acción que tiene el tejido epiloico en la absorción de cantidades significativas de líquidos reportado en experimentación animal por Yasargil y col.

Un caso (paciente #6) portador de infarto temporo-frontal por oclusión espontánea del segmento M1 de la arteria cerebral media izquierda, a los 4 meses de control obtuvo mejoría clínica de la función motora del 50%. Posterior a una crisis de hipertensión arterial, de manera súbita presenta pérdida total de la función motora que se había obtenido en mejoría. Ante la forma y características de presentación la causa probable es debida a trombosis del epiplón pediculado secundaria a hipertensión.

Con el objetivo de delimitar los alcances y limitaciones del procedimiento se sometió a igual intervención quirúrgica a dos pacientes (no incluidos en el estudio):

Masculino de 57 años de edad con antecedentes de extrasístoles su-

praventriculares, portador de infarto por oclusión del segmento M2 de la arteria cerebral media derecha de 4 años de evolución. Durante el acto quirúrgico desarrolló fibrilación auricular por tiempo de 10 minutos. En el periodo postquirúrgico inmediato presentó deterioro del estado de alerta evolucionando al coma. La tomografía computada reveló infarto en el territorio de la arteria cerebelosa anterior inferior izquierda.

Masculino de 25 años de edad portador de daño cortico-subcortical difuso secundario a apnea prolongada, la evolución a 11 meses postoperatorio no mostró mejoría neurológica de importancia.

Los dos casos descritos previamente marcan ciertas limitantes al procedimiento en relación a la selección de pacientes y morbilidad inherentes al acto quirúrgico.

El paciente #3 portador de infarto hemisférico izquierdo extenso agudo, el seguimiento mostró una recuperación del 25% de la función motora. En el campo clínico es difícil determinar si la mejoría obtenida es debida al beneficio del procedimiento o a la historia natural de la enfermedad.

CONCLUSIONES

El objetivo de realizar una reperfusión sanguínea del área cerebral en penumbra isquémica condujo a un grupo estudio de 8 pacientes portadores de infarto cerebral a ser objeto del presente trabajo.

Los principales síntomas correspondieron a alteraciones de las funciones motoras, sensitiva y del lenguaje.

Nuestro interés fundamental fué recuperar la función motora y del lenguaje por ser los síntomas más invalidantes para un enfermo que ha sufrido un infarto cerebral. El análisis de los resultados post-operatorios no demuestran ningún grado de recuperación que por su magnitud mejoren la calidad de vida de los pacientes.

Aunque el grupo estudio no presentó incidencia significativa de morbilidad, sin embargo se debe de considerar que si existen riesgos inherentes a la realización de dos procedimientos quirúrgicos mayores (craniotomía y laparotomía) sometidos dentro de un mismo tiempo.

TABLA 1

HALLAZGOS CLINICOS Y RESULTADOS

Caso	Sexo Edad	Evolución Pre-Qx.	Presen- tación.	Arteria ocluida	Control meses	Función Neurológica pre y post-quirurgica y Calificación Clínica (C)			
						Motora	Sensitiva superficial	Sensitiva profunda	Lenguaje de expresión
1	M 35 a	3 meses	Es.	Carótida C4 izq.	15	pre: 0% post: 25% C: R	pre: 20% post: 60% C: B	pre: 20% post: 50% C: B	pre: afasia post:afasia C: M
2	M 29 a	8 años	Tr.	C. media M2 izq.	14	pre: 50% post: 75% C: R	pre: 20% post: 80% C: E	pre: 50% post: 80% C: B	pre: afasia post: disfasia C: B
3	M 18 a	5 días	Tr.	Carótida C1 izq.	11	pre: 25% post: 50% C: R	pre: 0% post: 50% C: B	pre: 40% post: 50% C: R	pre: afasia post: afasia C: M
4	F 29 a	18 meses	Es.	C. media M1 der.	13	pre: 50% post: 50% C: M	pre: 50% post: 80% C: B	pre: 60% post: 60% C: M	---
5	F 28 a	9 meses	Es.	C. media M3 izq.	12	pre: 50% post: 50% C: M	pre: 50% post: 60% C: R	pre: 50% post: 60% C: R	---
6	M 36 a	1 mes	Es.	C. media M1 izq.	4	pre: 0% post: 50% C: E	pre: 40% post: 50% C: R	pre: 40% post: 50% C: R	pre: afasia post: afasia C: M
7	M 57 a	10 años	Tr.	C. media M1 izq.	8	pre: 25% post: 50% C: R	pre: 20% post: 60% C: B	pre: 50% post: 60% C: R	pre: afasia post: afasia C: M
8	M 39 a	9 años	Es.	C. media M2 izq.	5	pre: 50% post: 50% C: N	pre: 40% post: 80% C: B	pre: 40% post: 40% C: M	pre: disfasia post: disfasia C: M

Es = espontánea

Tr = traumática

C = calificación clínica

E = excelente

B = buena

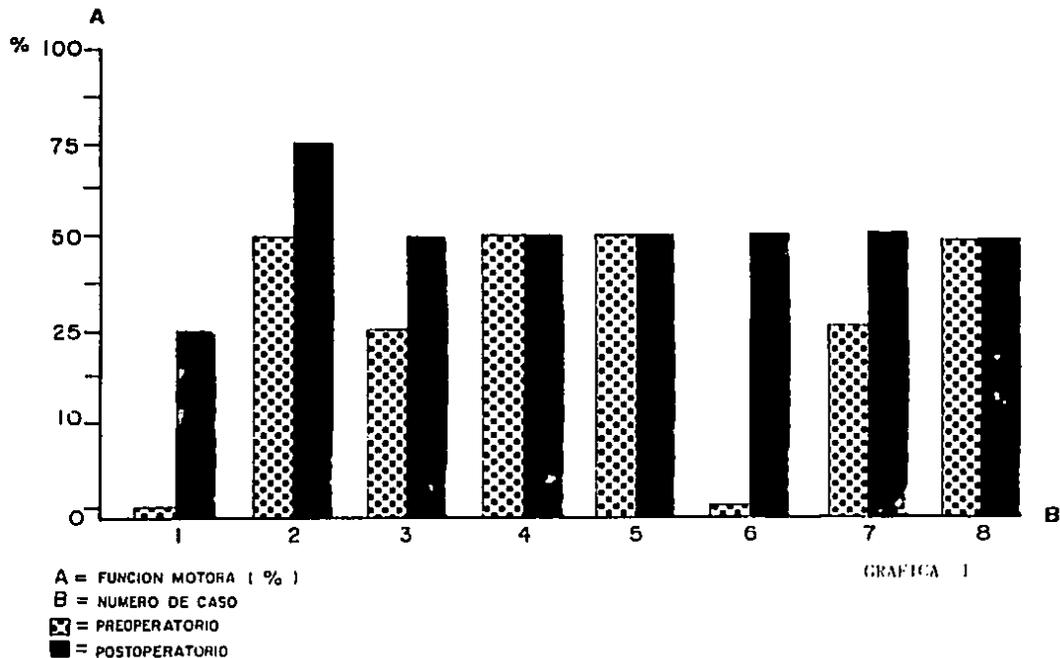
R = regular

M = mala

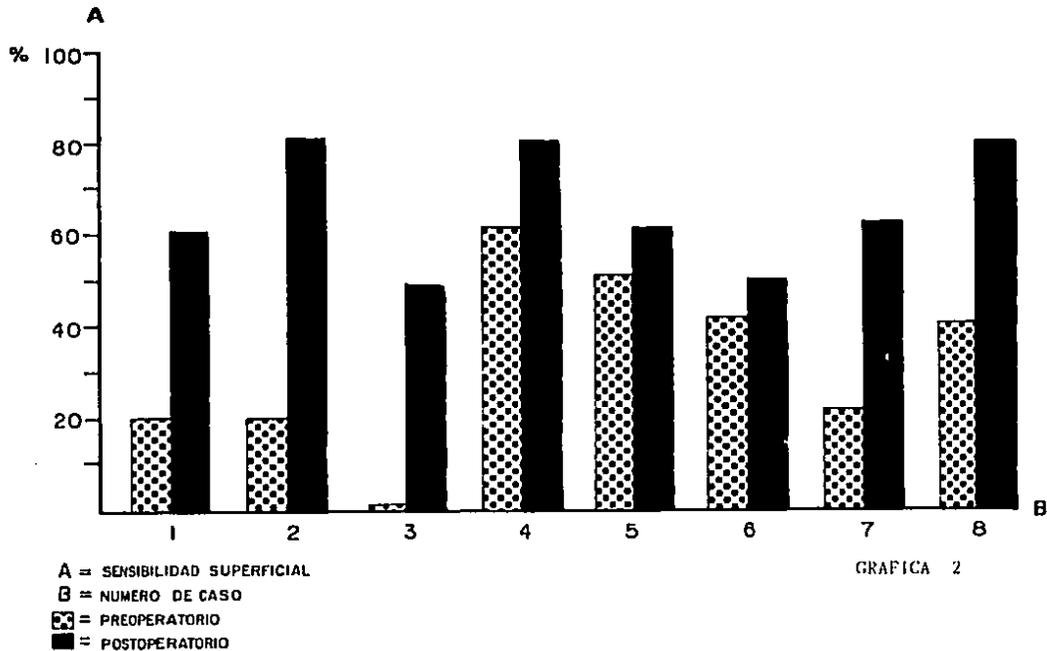
pre = prequirurgico

post = postquirurgico

RESULTADOS
FUNCION NEUROLOGICA PRE Y POSTQUIRURGICA

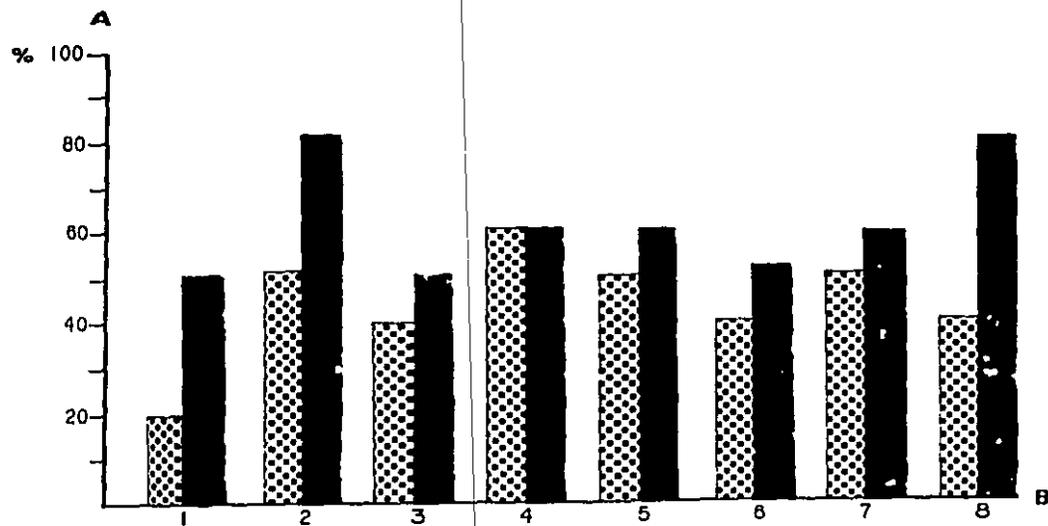


RESULTADOS
FUNCION NEUROLOGICA PRE Y POSTQUIRURGICA



GRAFICA 2

RESULTADOS
FUNCION NEUROLOGICA PRE Y POSTQUIRURGICA



A = SENSIBILIDAD PROFUNDA

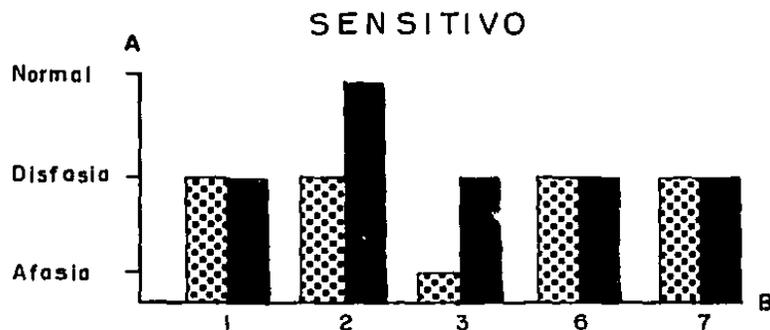
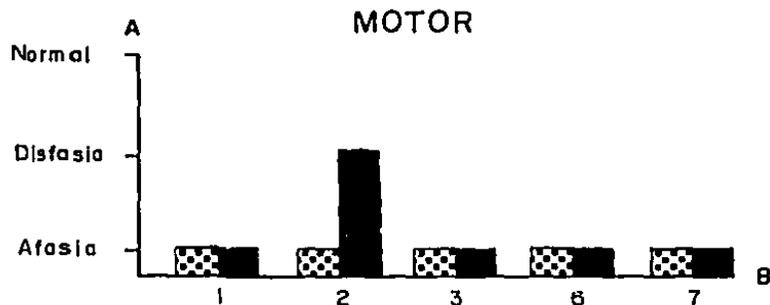
B = NUMERO DE CASO

▨ = PREOPERATORIO

■ = POSTOPERATORIO

GRAFICA 3

RESULTADOS
FUNCION NEUROLOGICA PRE Y POSTQUIRURGICA



A = GRADO FUNCIONAL DEL LENGUAJE
B = NUMERO DE CASO
 = PREOPERATORIO
 = POSTOPERATORIO

GRAFICA 4

FOTO #1



TOMOGRAFIA COMPUTADA CONTRASTADA DE CRANEO PRE-OPERATORIA. (PACIENTE # 2)

FOTO #2



TOMOGRAFIA COMPUTADA CONTRASTADA DE CRANEO POST-OPERATORIO. CONTROL A LOS 5 MESES. (PACIENTE #2)

BIBLIOGRAFIA

1. Adams D.R., Victor M.: Principles of Neurology. McGraw-Hill Book Company, 1985.
2. Astrup J., Siesjö L.: Thresholds in cerebral ischemia - The ischemic penumbra. Stroke 12:723-725, 1981.
3. Barinagarrementeria F., Del Brutto H.O.: Neurocysticercosis and pure motor hemiparesis. Stroke 19:1156-1158, 1988.
4. Bingham F.W.: The limits of cerebral dehydration in the treatment of head injury. Surg Neurol 25:340-345, 1986.
5. De Girolani U., Crowel R.M.: Selective necrosis and total necrosis in focal cerebral ischemia. Neuropathologic observations on experimental middle cerebral artery occlusion in the macaque monkey. Journal of Neuropathology and experimental Neurology 43:57-71, 1984.
6. De Riu P.L., Rocca A., Falzoi A.: Physiological function after middle cerebral artery occlusion in rabbits with neovascularization of the brain by transposed omentum. Neurosurgery 7:57-60, 1980.
7. Eliasson S.G., Prenskey A.L., Hardin W.B.: Neurological Pathophysiology. Oxford University Press, Inc., 1978.
8. Gibo H., Carver Ch.C., Rhoton A.Jr., Lenkey C., Mitchell R.: Microsurgical anatomy of the middle cerebral artery. J. Neurosurg 54:151-169, 1981.
9. Gibo H., Lenkey C., Rhoton A.Jr.: Microsurgical anatomy of the supraclinoid portion of the internal carotid artery. J. Neurosurg 55:560-574, 1981.
10. Goldsmith H.S.: Omental transposition to brain and spinal cord. Surgical Rounds 23-23. 1986.
11. Goldsmith H.S., Duckett S., Chen W-F.: Spinal cord vascularization by intact omentum. The American Journal of Surgery 129:262-265, 1975.
12. Goldsmith H.S., Duckett S., Chen W-F.: Prevention of cerebral infarction in the dog by intact omentum. The American journal of Surgery 130:310-320, 1975.
13. Goldsmith H.S., Griffith A.L.: Lipid angiogenic factor from omentum. JAMA 252:2034-2036, 1984.

14. Goldsmith H.S., Neil Dwyer G., Barsoum L.: Omental transposition to the chronically injured human spinal cord. *Paraplegia* 24:173-174, 1986.
15. Goldsmith H.S., Steward E., Duckett S.: Early application of pedicled omentum to the acutely traumatized spinal cord. *Paraplegia* 23:100-112, 1985.
16. Goldsmith H.S., Steward E., Chen W-F.: Application of intact omentum to the normal and traumatized spinal cord. *Spinal cord Reconstruction* C.C. Kao., R.P. Bunge and P.J. Reiter. Raven Press, New York, 1983
17. Gomes F., Dujouy M.: Microsurgical anatomy of the recurrent artery of Heubner. *J. Neurosurg* 60:130-139, 1984.
18. Hagga R.J., Alfidi J.R.: Computed tomography of the brain, head and neck. The C.V. Mosby Company, 1985.
19. Kumar B.K.: Anomalies of the posterior communicating artery and their potential clinical significance. *J. Neurosurg* 60:572-576, 1984.
20. Lang J.: Surgical anatomy of the hypothalamus. *Acta Neurochirgin* 75:5-22, 1985.
21. McGraw C.P., Howard G.: Effect of manitol on increased intracranial pressure. *Neurosurgery* 13:269-271, 1983.
22. Mendelow A.D., Teasdale G.M.: Effects of manitol on cerebral blood flow and cerebral perfusion pressure in human head injury. *J. Neurosurg* 63:43-48, 1985.
23. Osborn G.A., Mank G.J.: Introduction to cerebral angiography. Harper and Row, publisher, 1980.
24. Pedroza F., Dujouy M.: Microanatomy of the posterior communicating artery. *Neurosurgery* 20:228-235, 1987.
25. Perlmutter D., Rhoton A. Jr., Lenckey C., Mitchell R.: Microsurgical anatomy of the anterior cerebral-anterior communicating-recurrent artery complex. *J. Neurosurg* 45:259-272, 1976.
26. Perlmutter D., Rhoton A. Jr.: Microsurgical anatomy of the distal anterior cerebral artery. *J. Neurosurg* 49:204-228, 1978.
27. Pomeranz S.J.: Craniospinal magnetic resonance imaging. W.B. Saunders Company, 1989.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

28. Saeki N., Rhoton A.Jr.: Microsurgical anatomy of the upper basilar artery and the posterior circle of Willis. *J. Neurosurg* 46:563-578, 1977.
29. Slodoban V.M.: Perforating branches of the middle cerebral artery. *J. Neurosurg* 63:266-271, 1985.
30. Smith J.L.: Neuro-ophthalmology. Masson publishing USA, INC, 1982.
31. Taveras J., Wood H.E.: Diagnóstico neurorradiológico. Editorial Médica Panamericana, 1981.
32. Umansky F., Gómez B.F., Dujovny M., Díaz F.: The perforating branches of the middle cerebral artery. *J. Neurosurg* 62:261-268, 1985.
33. Weisberg L., Nice Ch., Katz M.: Cerebral computed tomography. W.B. Saunders Company, 1984.
34. Wilkins H.R., Rengachary S.S.: Neurosurgery. McGraw-Hill. Book Company, 1985.
35. Yasargil M.G., Yonekawa Y., Denton I.: Experimental intracranial transplantation of autogenic omentum majus. *J. Neurosurg* 39:213-217, 1974.
36. Yonekawa Y., Yasargil M.G.: Brain vascularization by transplanted omentum: A possible treatment of cerebral ischemia. *Neurosurgery* 1: 256-259, 1977.
37. Youmans J.R.: Neurological Surgery. W.B. Saunders Company, 1982.
38. Zeal A.A., Rhoton A. Jr.: Microsurgical anatomy of the posterior cerebral artery. *J. Neurosurg* 48:534-559, 1978.