

Tratamiento neuroquirúrgico de la isquemia cerebral

Neurosurgical treatment of cerebral ischemia

José Luis Cuevas Seguel¹

¹ Neurocirujano. Equipo de Neurocirugía Vascular y Base del Cráneo. Servicio de Neurocirugía, Hospital de Puerto Montt, Chile.

Rev. Chil. Neurocirugía 43: 23-33, 2017

Resumen

Introducción: El manejo actual de la isquemia cerebral aguda (IA) contempla el uso de r-tPA y terapia endovascular, mientras que en la isquemia cerebral crónica (IC) la mejor terapia aún no está definida. La revascularización cerebral microquirúrgica ha sido descrita como tratamiento alternativo para pacientes con IA y contraindicación para r-tPA o terapia endovascular, así como para pacientes con IC en quienes la terapia médica ha fracasado. **Objetivo:** Comunicar la experiencia inicial en cirugía de revascularización cerebral, con énfasis en la utilidad de la embolectomía microquirúrgica y del bypass cerebral como terapia de rescate en IA, así como del bypass cerebral en IC. **Pacientes y Método:** Serie prospectiva de 5 pacientes con isquemia cerebral tratados con cirugía de revascularización cerebral en el período 2013 a 2016. Se describe la técnica y resultados quirúrgicos, así como el estado funcional a los 3, 6 y 12 meses de seguimiento según modified Rankin Scale (mRS). **Resultados:** Se realizó embolectomía microquirúrgica de emergencia por IA en 3 pacientes con oclusión embólica de arteria cerebral media, bypass extra-intracraneal (EC-IC) en 1 paciente con IA secundaria a oclusión de arteria carótida interna por disección arterial y bypass cerebral combinado directo e indirecto en 1 paciente con IC secundaria a vasculopatía estenótica progresiva moyamoya-like. En los pacientes en quienes se efectuó embolectomía, se obtuvo recanalización completa en 2 casos y parcial en 1 caso. En los 3 pacientes el estado funcional a 3 meses fue mRS = 3 (discapacidad moderada), mientras que a 12 meses de seguimiento en 2 casos hubo mejoría a mRS = 2 (discapacidad leve). En el paciente sometido a bypass EC-IC por IA, el estado funcional a 3, 6 y 12 meses fue mRS = 2, mRS = 1 y mRS = 0 (asintomático), respectivamente. En el paciente tratado con bypass combinado por IC, se obtuvo mejoría funcional a los 3 y 6 meses de seguimiento (mRS = 3 y mRS = 2, respectivamente), con respecto a su estado preoperatorio (mRS = 5; discapacidad severa). **Conclusiones:** La embolectomía microquirúrgica y el bypass cerebral son opciones terapéuticas efectivas en pacientes seleccionados con IA e IC.

Palabras clave: Accidente Cerebro-vascular Isquémico, Revascularización Cerebral, Embolectomía; Bypass Cerebral.

Abstract

Background: Tissue Plasminogen Activator (t-PA) and mechanical thrombectomy are today the best treatment approach for acute ischemic stroke (AIS). However, the best management for chronic cerebral ischemia (CCI) is still debated. Microsurgical revascularization has been described as alternative treatment for patients with AIS and contraindication for t-PA or endovascular therapy, and for patients with CCI and failure of maximal medical therapy. **Aim:** To describe the effectiveness of microsurgical embolectomy and cerebral bypass as salvage therapy in AIS, as well as cerebral bypass in CCI. **Methods:** Five patients were treated by cerebral revascularization between 2013 and 2016. Surgical and functional results were analyzed. Neurological outcomes were assessed by modified Rankin Scale (mRS) at 3, 6 & 12 months. **Results:** Three patients with AIS from occlusion of middle cerebral artery (MCA) were treated by microsurgical embolectomy, 1 patient with AIS from occlusion of internal carotid artery was treated by external carotid artery - MCA bypass using radial artery graft, and 1 patient with CCI from progressive occlusion of MCA moyamoya-like was treated by combined direct and indirect cerebral bypass (superficial temporal artery [STA]-MCA anastomosis and encephalo-duro-myo-synangiosis [EDMS]). In AIS, total recanalization was achieved in 2/3 of patients treated by embolectomy. Neurological outcome was mRS = 3 at 3 months and mRS = 2 at 12 months for all of these patients. Neurological status for patient with AIS treated by cerebral bypass was mRS = 2 at 3 months and mRS = 0 at 1 year of follow up. The patient with CCI treated by combined bypass improved their neurological condition from mRS = 5 (preoperative) to mRS = 2 (postoperative). **Conclusions:** Microsurgical embolectomy and cerebral bypass are effective therapeutic options for select patients with AIS and CCI.

Key words: Acute Ischemic Stroke, Cerebral Revascularization, Embolectomy, Cerebral Bypass.

Introducción

El accidente cerebrovascular (ACV) es una patología neurológica con gran impacto en salud pública dada su elevada incidencia, mortalidad y discapacidad asociada¹. Cerca del 80% de los accidentes cerebrovasculares son debidos a isquemia cerebral por oclusión arterial (embólica o ateromatosa) y el 20% restante, son causados por hemorragias². En el contexto de la isquemia cerebral aguda (IA) las estrategias terapéuticas están orientadas a recanalizar el vaso ocluido para así salvar el tejido cerebral circundante al territorio ya infartado. La trombolisis endovenosa con activador tisular de plasminógeno-recombinante (r-tPA) ha sido por muchos años la única terapia con beneficio clínico demostrado cuando es aplicada dentro de las primeras 4,5 horas, aunque con bajos porcentajes de recanalización y pobres resultados en pacientes con oclusión de arterias mayores. El tratamiento endovascular, particularmente la trombectomía mecánica intra-arterial como tratamiento adyuvante al r-tPA, ha demostrado resultados promisorios en este subgrupo de pacientes, constituyéndose en la actualidad en un nuevo estándar para el manejo de la IA^{3,4}. La isquemia cerebral crónica (IC), en tanto, aunque forma parte de un mismo espectro clínico, posee un enfoque diagnóstico y terapéutico distinto. La IC es el resultado de una disminución progresiva del flujo sanguíneo cerebral en ausencia de circulación colateral compensatoria, lo que puede presentarse en el contexto de diversas entidades clínicas. La estenosis arterioesclerótica de arterias intracraneales mayores (arteria carótida interna, ACI; arteria cerebral media, ACM; arteria cerebral anterior, ACA; arteria basilar, AB; arteria vertebral, AV; arteria basilar, AB), las vasculopatías inflamatorias y la vasculopatías oclusivas progresivas idiopáticas como la enfermedad de moyamoya, son las causas más frecuentes de IC⁵. Pacientes con estenosis arterioesclerótica sintomática poseen alto riesgo de recurrencia de AI, por lo que en casos de estenosis moderada o severa se recomienda el uso de antiagregación dual con aspirina y clopidogrel, única terapia probada en este subgrupo de pacientes, aunque con beneficio marginal⁶. Tanto en la IA como en la IC, la cirugía de revascularización cerebral puede ser

una opción terapéutica para pacientes seleccionados. La embolectomía microquirúrgica y el bypass cerebral extracranial-intracranial (EC-IC) han sido descritos como tratamiento de rescate para pacientes con IA y contraindicación para rt-PA o terapia endovascular, así como para pacientes en quienes no se logra la recanalización con este tipo de terapias pero que aún se encuentran en ventana terapéutica^{7,8,9,10}. Del mismo modo, el bypass EC-IC en enfermedad aterosclerótica ha sido descrito como opción terapéutica de última línea para pacientes con insuficiencia cerebrovascular en quienes la terapia médica agresiva ha fallado. Estos pacientes generalmente sufren síntomas isquémicos transitorios o infartos cuando su circulación colateral nativa no alcanza a cubrir los requerimientos del territorio hipoperfundido. La eficacia de la revascularización en esta población permanece controversial, aunque algunos autores han obtenido excelentes resultados^{5,9,11}. En la enfermedad de moyamoya, en tanto, los resultados de la cirugía de revascularización cerebral han sido mucho más consistentes y en la actualidad el uso de revascularización mixta con bypass combinado directo e indirecto, es considerado la primera línea de tratamiento para pacientes adultos con IC secundaria a enfermedad de moyamoya^{12,13}. El objetivo de este trabajo es describir la técnica y resultados quirúrgicos obtenidos en pacientes sometidos a embolectomía microquirúrgica de emergencia, como alternativa al tratamiento con r-tPA o terapia endovascular, cuando estas terapias no fueron factibles o no estuvieron disponibles. Así mismo, describir las indicaciones, técnica y resultados quirúrgicos en pacientes en quienes se realizó revascularización cerebral mediante bypass por IA e IC.

Pacientes y Métodos

Se presenta una serie prospectiva de 5 pacientes con isquemia cerebral sometidos a cirugía de revascularización entre enero de 2013 y marzo de 2016: 3 pacientes con IA de circulación anterior tratados con embolectomía microquirúrgica, 1 paciente con IA tratado con bypass cerebral EC-IC de flujo intermedio con injerto de arteria radial y 1 paciente con IC tratado con bypass combinado directo e indirecto. En 3 de

las 5 intervenciones el autor participó como primer cirujano y en 2 como segundo cirujano (casos 1 y 4). Todas las cirugías fueron realizadas bajo consentimiento informado. Así mismo, todos los pacientes autorizaron el uso de su historial clínico y estudios radiológicos para este trabajo.

Se describe la estrategia terapéutica, la técnica y resultados quirúrgicos, las complicaciones y resultados funcionales. La condición neurológica preoperatoria de los pacientes con IA fue categorizada mediante la National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)¹⁴ y en el caso del paciente con IC se utilizó la Escala de Rankin modificada (modified Rankin Scale; mRS)^{15,16}. Los resultados funcionales se expresan según mRS a los 3, 6 y 12 meses de seguimiento para toda la serie (excepto para el paciente N° 5, en el que se contó con seguimiento a 6 meses).

Resultados

La edad promedio de los pacientes fue de 51, 8 años (rango: 47 a 59 años), todos de sexo masculino. En los casos de AI, se decidió realizar embolectomía microquirúrgica por no disponibilidad de r-tPA en el primer caso¹⁷, baja probabilidad de recanalización en el segundo caso (trombo extenso) y contraindicación para r-tPA en el tercer caso (embolia séptica cerebral). No se contó con tratamiento endovascular en ninguno de los casos. El tiempo promedio desde el inicio de los síntomas hasta su consulta fue de 2,5 horas. El puntaje NIHSS promedio fue 18,6 (17, 19 y 20 puntos), lo que categoriza a 2 de los ACV como "severo" y a 1 como "muy severo". Los pacientes fueron estudiados con angioTC cerebral y cervical, según el caso, para definir la localización del trombo/émbolo. No se contó con estudios de perfusión, por lo que la decisión quirúrgica se basó en el tiempo de evolución, condición clínica y valoración de signos precoces de infarto en la TC. El tiempo promedio desde el ingreso hasta el inicio de la cirugía fue de 1 hora. Los pacientes fueron intervenidos mediante una craneotomía pterional estándar (cuyo detalle se describe en la sección de casos clínicos) y bajo anestesia total intravenosa (TIVA). La recanalización arterial se logró en promedio a las 5,5 horas desde el inicio de los síntomas. Todos los pacientes

recibieron aspirina 250 mg/día desde las 24 horas posteriores a la cirugía y fueron manejados en su período pre y postoperatorio en unidad especializada para el manejo del pacientes neuroquirúrgicos (UTAC) bajo supervisión de neurólogo intensivista.

Se obtuvo recanalización completa en 2 de los casos y parcial en 1 caso. En los 3 pacientes hubo edema transitorio y lesiones isquémicas cerebrales de menor cuantía a lo esperado por la oclusión inicial. No se presentaron complicaciones hemorrágicas cerebrales ni sistémicas atribuibles a la cirugía. En el paciente N° 3, se evidenció estenosis en la zona de sutura (segmento M1) en angioTC precoz, con recuperación del calibre arterial durante el seguimiento.

En 2 pacientes se realizó cirugía de bypass. En el primer caso la indicación de bypass fue IA secundaria a oclusión de arteria carótida interna (ACI) por disección arterial. Su evolución clínica y estudio angiográfico confirmaron hipoperfusión de hemisferio cerebral izquierdo. En este paciente se decidió realizar un bypass cerebral EC-IC de flujo intermedio desde arteria carótida externa (ACE) hasta segmento M2 de arteria cerebral media (ACM) izquierda, con injerto de arteria radial (AR).

En el segundo caso, la indicación de revascularización fue IC y deterioro clínico severo, secundario a estenosis intracraneal progresiva moyamoya-like en territorio de ACM y arteria cerebral anterior (ACA) derecha asociada a hipoperfusión cerebral, lo cual fue confirmado por angiografía y perfusión por resonancia magnética (RM). En este paciente se decidió realizar revascularización mixta con bypass directo desde arteria temporal superficial (ATS) hasta segmento M2 de ACM derecha y bypass indirecto mediante encéfalo-duromiosinangiosis (EDMS). En ambos pacientes no hubo complicaciones asociadas a la cirugía. Los resultados funcionales se resumen en la Tabla 1.

Casos clínicos

Caso N° 1. Embolectomía microquirúrgica en paciente sin opción a terapia con r-tPA ni tratamiento endovascular

Hombre de 55 años, con historia de tabaquismo crónico. Consultó el 1.01.2013 por cefalea y hemiparesia izquierda súbita de 4 horas de evolución (NIHSS score = 17). TC evidenció leve edema frontal derecho y el angioTC re-

veló disección de ACI derecha y oclusión embólica del segmento M1 de la ACM ipsilateral, con buen flujo retrógrado de ACM. Dado que no se disponía de r-tPA ni tratamiento endovascular en ese momento, se decidió efectuar una embolectomía quirúrgica de emergencia. Se realizó un acceso pterional derecho y apertura de la fisura silviana con exposición de la ACI y segmentos M1 y M2 de la ACM. El émbolo fue visualizado y la videoangiografía con indocianina verde (indocyanine green, ICG) confirmó la oclusión completa del segmento M1 y parte de las ramas M2. Inmediatamente, 2 clips temporales fueron puestos sobre la rama frontal y rama temporal del segmento M2 para evitar embolías distales. Luego, se realizó una arteriotomía longitudinal sobre el tercio distal del segmento M1 y el coágulo proximal fue removido completamente. El sangrado activo desde el segmento M1, luego de remover el coágulo, fue detenido con un tercer clip temporal puesto a nivel del segmento M1 proximal. Los clips temporales de las ramas M2 fueron retirados e inmediatamente la porción distal del émbolo fue expulsado por flujo retrógrado. Posteriormente, el segmento M1 abierto fue lavado con solución heparini-

Tabla 1.
Resultados funcionales en pacientes sometidos a revascularización cerebral (período 2013 a 2016)

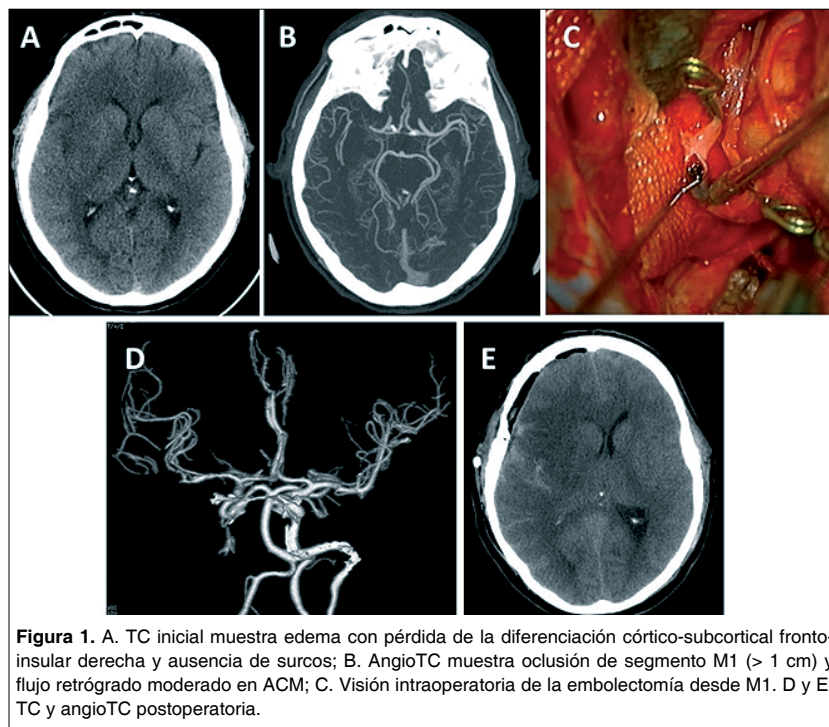
| Sexo/edad | Condición preoperatoria | Procedimiento | Estado funcional (mRS) | | |
|------------|--|----------------------|------------------------|-----|------|
| | | | 3 m | 6 m | 12 m |
| H, 55 años | Oclusión embólica de ACM por disección de ACI, NIHSS = 17 (1.01.2013) | Embolectomía | 3 | 3 | 3 |
| H, 54 años | Oclusión embólica de ACM por accidente de placa en ACI, NIHSS = 19 (6.10.2014) | Embolectomía | 3 | 3 | 2 |
| H, 54 años | Oclusión embólica de ACM por émbolo séptico, NIHSS = 20 (9.04.2015) | Embolectomía | 3 | 3 | 2 |
| H, 59 años | Oclusión de ACI por disección arterial, asociada a hipoperfusión cerebral aguda, NIHSS = 12 (7.07.2013) | Bypass ACE-AR-M2 | 2 | 1 | 0 |
| H, 47 años | Vasculopatía estenótica progresiva de ACM y ACA derecha asociada a hipoperfusión crónica, mRS = 5 (15.03.2016) | Bypass ATS-M2 y EDMS | 3 | 2 | - |

Abreviaturas: NIHSS, National Institutes of Health Stroke Scale; mRS, modified Rankin Scale.

zada y suturado con nylon 9/0. Los 3 clips fueron retirados y una segunda videoangiografía con ICG confirmó la permeabilidad de los segmentos M1 y M2. La circulación cerebral fue restaurada a las 5 horas de iniciados los síntomas. La angioTC postoperatoria demostró recanalización completa de la ACM, pero con lesión isquémica superficial y a nivel de perforantes de M1 de aproximadamente 1/3 del territorio de la ACM. No hubo complicaciones hemorrágicas y el paciente evolucionó favorablemente aunque con hemiparesia moderada que no se modificó significativamente en el seguimiento (mRS = 3 a los 3 meses, 6 meses y al año del evento). Figura 1.

Caso N° 2. Embolectomía microquirúrgica en oclusión extensa de ACM

Hombre de 54 años, con historia de tabaquismo e hipertensión arterial crónica no controlada. Consultó por cuadro de 2 horas de evolución caracterizado por afasia y hemiparesia derecha severa (NIHSS score = 19). La TC mostró “signo de la cuerda” sugerente de oclusión extensa de ACM izquierda y ausencia de signos precoces de infarto. Ante sospecha de trombo-émbolo extenso se decide realizar angioTC que confirmó oclusión embólica de ACM de aproximadamente 4 cm de longitud en sus segmentos M1 y M2, secundario a rotura de placa aterosclerótica de ACI cervical ipsilateral. Además evidenció presencia de flujo retrógrado moderado. Por estimar baja probabilidad de recanalización con r-tPA se decidió realizar embolectomía microquirúrgica de emergencia. Se practicó una craneotomía pterional izquierda estándar y apertura de la fisura silviana hasta exponer segmento M1 y M2 de ACM, confirmándose la presencia de un extenso trombo-émbolo que comprometía ACM en los segmentos mencionados. Dada la configuración de trifurcación silviana se procedió a colocar 3 clips a las ramas M2 para evitar embolías distales y luego se realizó una arteriotomía longitudinal en el tercio distal de M1. Luego se realizó la extracción del émbolo proximal con microforceps y maniobra de “ordeñamiento” sobre el segmento M1, hasta lograr su remoción completa. Se instaló un clip temporal a M1 proximal para detener el sangrado activo resultante de la recanalización y se retiraron los 3 clips de las ramas M2. De la misma



manera que en el caso N° 1, los émbolos distales fueron expulsados por flujo retrógrado en 2 de las ramas, requiriéndose de una arteriotomía adicional en una de las ramas M2 para permitir la extracción del émbolo remanente. Finalmente, se procedió a lavar el endotelio arterial con solución heparinizada y se procedió a la arteriorrafia con nylon 10/0. Los clips fueron retirados confirmándose la permeabilidad de los segmentos M1 y M2. Al momento del cierre se constató edema cerebral leve y trombosis de algunas venas corticales, por lo cual se decidió efectuar una craneotomía descompresiva. El tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la recanalización arterial fue de 5,5 horas. La angioTC postoperatoria confirmó la recanalización completa de M1 y M2, evidenciándose lesión isquémica en territorio lenticular de M1 y frontal izquierda cortical. No se presentaron complicaciones hemorrágicas, aunque evolucionó con edema cerebral transitorio. A las 3 semanas del evento isquémico, se efectuó craneoplastía. El paciente evolucionó con mejoría significativa y recuperación motora en el post-operatorio inmediato, aunque con afasia mixta leve. Su estado funcional a los 3 meses, 6 meses y a 1 año de seguimiento fue mRS = 3, mRS = 3 y mRS = 2, respectivamente. Figura 2.

Caso N° 3. Embolectomía microquirúrgica por émbolo séptico

Paciente masculino de 54 años previamente sano. Es traído por familiares por cuadro febril de 3 semanas asociado a compromiso de conciencia, hemiparesia izquierda severa y mirada preferente a derecha de 2,5 horas de evolución (NIHSS score = 20). TC revela “signo de la cuerda” en ACM derecha sin signos precoces de infarto y su auscultación revela un soplo mitral. AngioTC confirmó oclusión de ACM por posible émbolo séptico de origen cardiogénico y pobre flujo retrógrado por colaterales leptomeníngicas. Ante contraindicación de uso de r-tPA por cuadro séptico febril, se decidió manejo con embolectomía de emergencia. Paciente ingresó a pabellón a las 3,5 horas de evolución y fué sometido a una craneotomía pterional derecha estándar, con apertura del valle silviano y exposición de los segmentos M1, M2 y M3 de ACM, localizándose extenso émbolo con compromiso desde segmento M1 proximal hasta ramas M3. Se realizó una arteriotomía longitudinal a nivel del tercio distal de M1 lográndose exponer un émbolo de gran consistencia, de aspecto fibrinoso, compatible con origen séptico. Dada la gran consistencia del material embólico se debió extender la arteriotomía hasta el

tercio medial del segmento M1, donde pudo ser extraído completamente. Posteriormente se colocó un clip proximal y se continuó con la extracción de los émbolos de las ramas M2 y M3, lo cual se logró parcialmente dado el escaso flujo retrógrado presente y la gran extensión distal. Posteriormente, se instiló solución heparinizada en el lumen arterial y se procedió a la arteriorrafia con sutura de nylon 10/0 con punto corrido. Tras liberación del clip proximal se visualizó recanalización completa del segmento M1 y parcial del segmento M2, manteniéndose trombosis de ramas M3. El tiempo quirúrgico desde el inicio de los síntomas hasta la recanalización fue de 6 horas. La angioTC postoperatoria evidenció recanalización parcial de los segmentos M1 y M2, con estenosis a nivel de M1 y lesiones isquémicas de territorio profundo y superficial, sin complicaciones hemorrágicas. Luego de la cirugía, se realizó un ecocardiograma que confirmó una presencia de vegetaciones a nivel de la válvula mitral, compatible con endocarditis bacteriana. Se realizó seguimiento seriado con TC, RM y angiografía que no evidenciaron complicaciones isquémicas adicionales, ni complicaciones infecciosas parenquimatosas o arteriales (aneurismas micóticos). Pese a los hallazgos tomográficos iniciales, el paciente presentó rápida mejoría neurológica, logrando comunicarse con mínima disartria a los 7 días del evento, aunque persistió con su hemiparesia sin mayores cambios. A las 4 semanas del evento cerebrovascular el paciente fue sometido a un reemplazo valvular mitral e inició anticoagulación. AngioTC realizada a los 6 meses demostró mejoría del calibre arterial a nivel de los segmentos M1 y M2 previamente estenóticos e infarto establecido menor a 2/3 del territorio de ACM. A los 3 y 6 meses su mRS fue = 3 y a los 12 meses de seguimiento su mRS fue = 2. Figura 3.

Caso N° 4. Bypass cerebral EC-IC (ACE-AR-ACM) por oclusión sintomática de ACI

Paciente masculino de 59 años, procedente de sector rural y con antecedentes de hipertensión arterial crónica. Consultó a Urgencia por cuadro confusional de 48 horas de evolución asociado a hemiparesia leve de hemisferio derecho (NIHSS score = 12). TC y angioTC evidenciaron infarto gan-

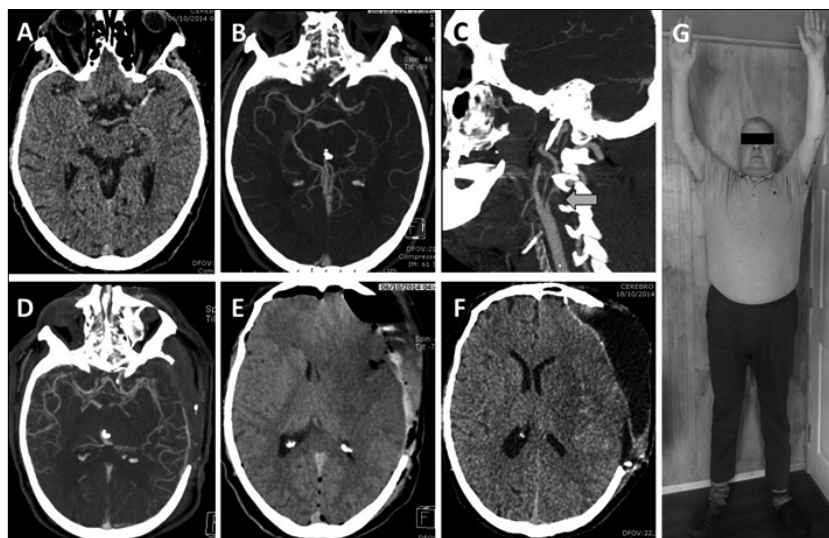


Figura 2. A y B. TC y angioTC: "signo de la cuerda" por oclusión embólica extensa de ACM izquierda; C. AngioTC de cuello confirma placa inestable en ACI cervical (flecha); D y E. AngioTC postoperatoria muestra recanalización completa, aunque existe edema difuso y colección hemática subgaleal; F. TC a los 12 días muestra hipodensidad ganglionar y ausencia de edema, pero colección subgaleal persistente que mejoró tras craneoplastia; G. Paciente a 1 año de seguimiento.

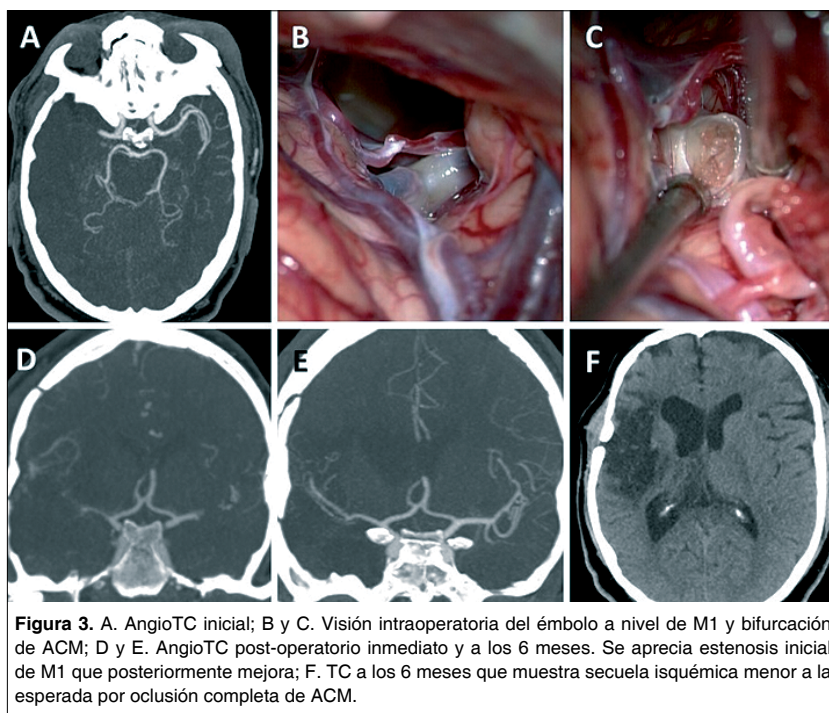


Figura 3. A. AngioTC inicial; B y C. Visión intraoperatoria del émbolo a nivel de M1 y bifurcación de ACM; D y E. AngioTC post-operatorio inmediato y a los 6 meses. Se aprecia estenosis inicial de M1 que posteriormente mejora; F. TC a los 6 meses que muestra secuela isquémica menor a la esperada por oclusión completa de ACM.

glionar izquierdo asociado a oclusión de ACI izquierda por disección arterial. Se inició manejo con anticoagulación y aspirina. En los siguientes días el paciente presentó episodios de hemiparesia severa y afasia relacionados a hipotensión, los cuales revertían completamente con elevación de la pre-

sión sanguínea. No obstante, y pese a mantener presiones elevadas con apoyo de drogas vasoactivas, el paciente evolucionó con deterioro progresivo y nuevos infartos cerebrales (talámico derecho y occipital izquierdo). Una angiografía por sustracción digital confirmó la oclusión de la ACI izquierda y

evidenció una estenosis crítica de la ACI derecha supraclinoidea, además de signos de hipoperfusión del hemisferio cerebral izquierdo. Se concluyó que los cambios clínicos en relación a estados de hipotensión así como los infartos evolutivos fueron resultado de una insuficiencia arterial de circulación anterior bilateral, por lo que decidimos realizar un bypass cerebral de flujo intermedio con injerto radial desde arteria carótida externa (ACE) izquierda hasta segmento M2 de ACM.

La técnica quirúrgica empleada consistió en realizar en primer lugar la exposición cervical de la bifurcación carotídea, ACI y ACE. Luego se realizó una craneotomía pterional interfascial izquierda y preparación de un túnel subcutáneo desde el zigoma hasta la incisión cervical, con interposición de un tubo endotraqueal N° 9, constituyendo un túnel rígido para el paso del injerto. Posteriormente se obtuvo el injerto de arteria radial por un cirujano vascular previa realización de un Test de Allen, con el objetivo de no comprometer la circulación de la mano. Paralelamente se realizó la exposición del valle silviano y ACM en sus segmentos M1 y M2. Se identificó la rama M2 de mayor calibre para lograr la máxima similitud entre el diámetro del injerto y arteria receptora. El injerto fue tunelizado a través del tubo endotraqueal y este último fue retirado. Se instalaron clips transitorios a M2, completándose la arteriotomía y se procedió a realizar la anastomosis radial - M2 con sutura nylon 10/0, previa heparinización del injerto y arteria receptora. Luego se realizó la anastomosis proximal con nylon 8/0 y antes de completar la sutura, se eliminaron los clamps, permitiendo un sangrado arterial controlado con la finalidad de evitar embolias aéreas. Posteriormente, se completó la sutura y se confirmó la permeabilidad del bypass con videoangiografía con ICG. La angioTC postoperatoria mostró mejoría significativa del llene arterial de ambos hemisferios, en particular del hemisferio izquierdo, confirmando la permeabilidad del bypass y ausencia de complicaciones hemorrágicas o isquémicas. La presión arterial fue reducida gradualmente y el paciente no presentó nuevos déficits durante el periodo postoperatorio. Su estado funcional a los 3, 6 y 12 meses fue mRS = 2, mRS = 1 y mRS = 0, respectivamente. Figura 4.

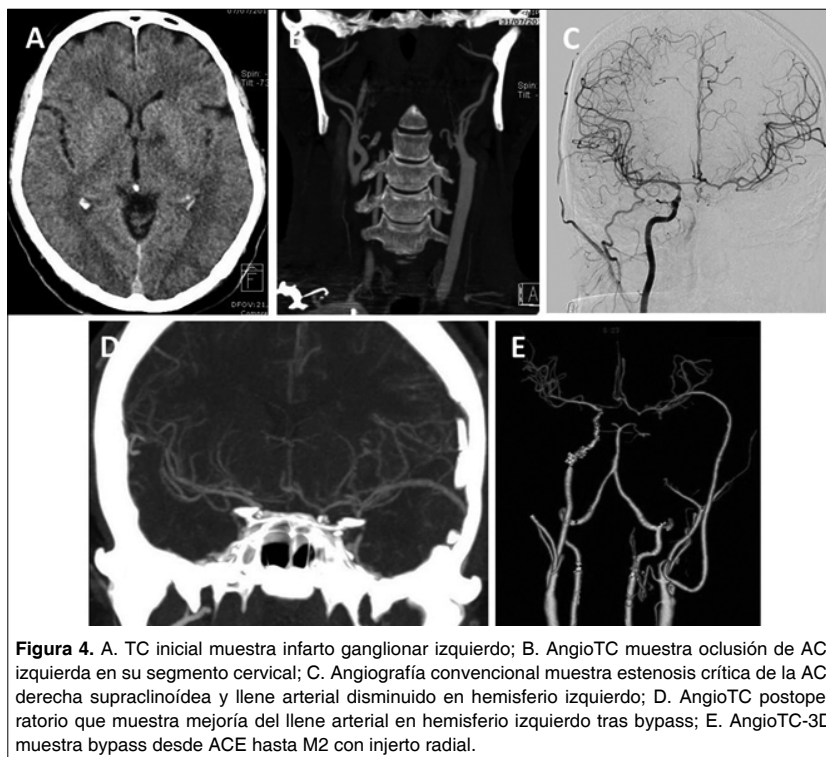


Figura 4. A. TC inicial muestra infarto ganglionar izquierdo; B. AngioTC muestra oclusión de ACI izquierda en su segmento cervical; C. Angiografía convencional muestra estenosis crítica de la ACI derecha supraclinoidea y llene arterial disminuido en hemisferio izquierdo; D. AngioTC postoperatorio que muestra mejoría del llene arterial en hemisferio izquierdo tras bypass; E. AngioTC-3D muestra bypass desde ACE hasta M2 con injerto radial.

Caso N° 5. Revascularización cerebral mixta con bypass directo (ATS - M2) e indirecto (encefaloduromiosinangiosis) en paciente con estenosis intracraneal progresiva moyamoya-like.

Paciente masculino de 47 años, tabaquico hipertenso crónico y diabético. Con historia de estenosis de ACI bilateral progresiva extra e intracraneal sin criterios para enfermedad de moyamoya. Es tratado con bypass EC-IC de ATS a ACM izquierda por IC de hemisferio izquierdo en 2012, presentando evolución clínica satisfactoria. Luego de 3 años de mantenerse asintomático, evolucionó con deterioro cognitivo progresivo y alteración conductual caracterizada por desinhibición y apraxia del vestir. Se estudió con angioTC y angiografía cerebral que mostraron progresión de estenosis intracraneal de ACI, ACM y ACA a derecha en contexto de tabaquismo activo. Tres meses más tarde, ingresó por cuadro de agitación psicomotora y paresia leve de hemicuerpo izquierdo. Su estudio con RM evidenció lesiones isquémicas en territorio limítrofe de circulación anterior entre ACA y ACM, iniciando manejo con doble antiagregación (aspirina y clopidogrel) y optimización de sus

parámetros metabólicos. Su estado clínico continuó declinando (mRS = 5) por lo que se realizó RM con perfusión que confirmó hipoperfusión de ACM y ACA derecha. Se decidió revascularizar utilizando técnica de bypass combinado directo (ATS - ACM) e indirecto (encefaloduromiosinangiosis). Se realizó en primer lugar la disección de la arteria temporal superficial y preparación de flap de pericráneo sin perder continuidad con plano muscular. Luego, se completó una craneotomía pterional y múltiples trepanaciones a nivel frontal y temporal. Se expuso el valle silviano y la ACM en sus segmentos M1 y M2. Se realizó la sutura de la ATS a la rama frontal de la ACM (M2) con punto 9/0 y se comprobó la permeabilidad del bypass con videoangiografía por ICG. Luego, se realizó el cierre dural y, a nivel de los trépanos frontales y temporales, se suturó la aponeurosis frontal y músculo temporal a la duramadre (previamente preparada con orificios de durotomía), a fin de promover la revascularización extra-intracraneal a largo plazo. Una angioTC precoz confirmó la permeabilidad del bypass y el paciente evolucionó favorablemente, con regresión de trastorno conductual. Su estado funcional a los 3 y 6 meses

fue mRS = 3 y 2, respectivamente. RM perfusión realizada a los 3 meses confirmó mejoría del estado de perfusión del hemisferio derecho. Figura 5.

Discusión

El presente estudio describe una serie prospectiva de 4 pacientes con IA tratados con revascularización de cerebral de emergencia (3 mediante embolectomía microquirúrgica y 1 mediante bypass EC-IC) y 1 paciente con IC tratado con bypass combinado directo e indirecto, lo que representa la experiencia inicial en cirugía de revascularización del autor.

Embolectomía microquirúrgica: Los pacientes tratados mediante embolectomía correspondieron a casos de ACV severo o muy severo (NIHSS ≥ 17), en quienes el tratamiento con r-TPA estuvo contraindicado o no disponible. En todos los casos se comprobó oclusión de arteria mayor por émbolos mayores a 1 cm con compromiso variable de los segmentos M1 proximal o M2-M3, en donde la terapia endovenosa con r-TPA ofrece pobres resultados de recanalización. En esta serie se logró recanalización completa en 2 de los 3 casos y el resultado funcional a los 3 meses fue mRS = 3 (discapacidad moderada) para todos los pacientes, lo que es comparable a los resultados obtenidos con rt-PA en estudios recientes^{18,19,20}. No hubo complicaciones hemorrágicas y sólo se constató estenosis transitoria en el sitio de la arteriorrafia en 1 caso, como complicación del procedimiento. La primera embolectomía microquirúrgica fue realizada por Welch en 1956²¹, pero desde ese reporte pocos autores han publicado sus resultados. Etminan et al publicó en 2011 una completa revisión sobre embolectomía de emergencia por oclusión embólica de ACM. En su revisión de 88 casos, encontró tasas de recanalización entre 75 y 100%, y buen resultado neurológico en el 53 a 78% de los casos. Los principales factores pronósticos encontrados fueron: sitio de oclusión, tiempo de oclusión y estado de la circulación colateral cerebral (CCC). Pacientes con oclusión de arterias proximales con compromiso de perforantes, tienen peor pronóstico. En cuanto al tiempo de oclusión, la mayoría de los estudios sugieren una ventana de 6 horas para la intervención

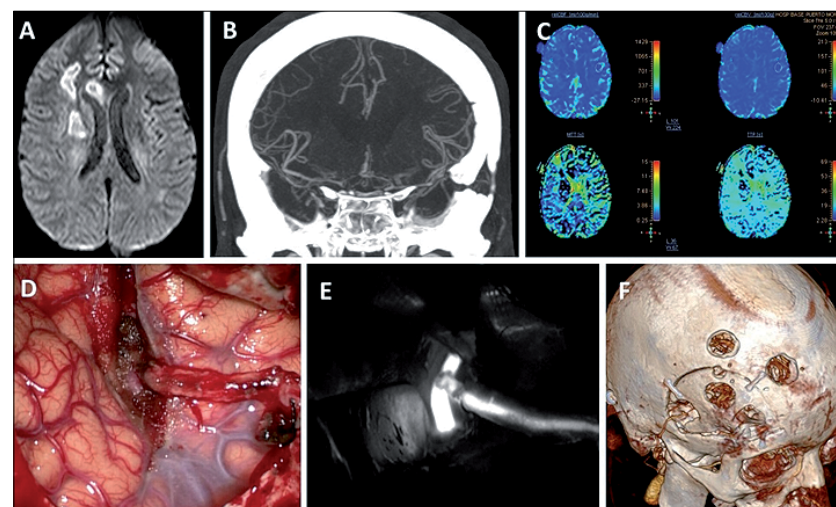


Figura 5. A. RM-difusión que muestra infartos subagudos en territorio límite de circulación anterior de hemisferio derecho; B. AngioTC preoperatorio muestra vasculopatía estenótica crónica de ACI supraclinoidea, segmentos M1 y A1 bilateral. A izquierda, bypass ATS - ACM; C. RM-perfusión que confirma hipoperfusión en territorio de ACA y ACM derecha; D. Visión intraoperatoria de bypass ATS a M2; E. Videoangiografía intraoperatoria por ICG que comprueba permeabilidad del bypass; F. TC-3D postoperatoria muestra bypass permeable y distribución de trépanos para encéfaloduromiosinangiosis en territorio frontal y temporal.

quirúrgica. Sin embargo, la ventana terapéutica depende principalmente de la CCC. Por ende, el estado de las colaterales debe ser considerado una importante variable en la decisión de terapéutica de realizar una embolectomía, como se comentará más adelante⁷. En esta serie se logró recanalización antes de las 6 horas y hubo resultados funcionales favorables, pese a que en todos los casos hubo compromiso de M1 proximal (territorio de perforantes lenticuloestriadas).

En la actualidad, la trombolisis endovenosa con r-TPA y la trombectomía mecánica intrarterial son indiscutiblemente la primera línea de tratamiento para el ACV³. Los beneficios del r-TPA demostrados en el estudio NINDS en 1995, fueron confirmados durante las siguientes 2 décadas^{3,22}. No obstante, el r-TPA tiene riesgos, limitaciones y contraindicaciones formales (Tabla 2)²³. El principal riesgo asociado al r-TPA es la hemorragia intracerebral. Las hemorragias sintomáticas ocurren en el 6,4% de los casos, lo que aumenta en pacientes con IA severa y edad avanzada²⁴. Por otra parte, los porcentajes de recanalización logrados con r-TPA en el caso de oclusión de grandes arterias son bajos (4% para ACI distal, 12-25% para ACI distal/M1 proximal y 31% para M2-M3)^{25,26}. Estos porcentajes de recanalización reflejan que el éxito de

la recanalización depende del tamaño del coágulo. La mayoría de los pacientes que no logran recanalización tienen coágulos que exceden los 8 mm²⁷. Los ensayos clínicos más recientes a favor del tratamiento endovascular han demostrado excelentes tasas de recanalización nunca antes logradas con r-TPA para oclusión de arterias mayores, con lo que el problema del tamaño del coágulo ha sido soslayado sustancialmente³.

El Hospital de Puerto Montt, cuenta desde el año 2011 con una unidad especializada para el tratamiento del ACV (UTAC) y desde el año 2012 con terapia trombolítica con r-TPA. Esta unidad atiende un promedio de 150 pacientes con ACV por año, de los cuales menos de un 5% logra ser trombolizado (la mayoría consulta fuera de ventana terapéutica). Sin embargo, la falta de neurorradiología intervencional en la actualidad, es una limitante para el tratamiento endovascular de la IA en nuestro hospital. Pese a ello, la buena relación histórica entre neurólogos y neurocirujanos, así como el trabajo en equipo basado en consensos y protocolos clínicos, han permitido el tratamiento oportuno de pacientes complejos como los presentados en este trabajo.

La embolectomía microquirúrgica es una opción mucho más invasiva y con

Tabla 2.
Contraindicaciones para uso de rt-PA endovenoso 23

| Contraindicaciones absolutas |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> - Hemorragia intracraneal aguda - Historia de hemorragia intracraneal previa - Antecedente de TEC significativo o ACV reciente (< 3 meses) - Hipertensión no controlada (sistólica > 185 mmHg o diastólica > 110 mmHg) - Sangrado activo o diátesis hemorrágica activa: Recuento de plaquetas < 100.000, INR > 1.7, TTPa > 40 segundos - Hipoglicemia (< 50 mg/dl o > 400 mg/dl) - Embolía séptica cerebral por endocarditis bacteriana |
| Contraindicaciones relativas |
| <ul style="list-style-type: none"> - Cirugía mayor reciente (< 14 días) - Cirugía intracraneal o espinal (< 3 meses) - Tumor intracraneal, malformación arteriovenosa o aneurisma cerebral - Punción arterial en sitio no compresible (< 7 días) - Embarazo o período postparto (< 14 días) - Síntomas leves o rápida mejoría - Infarto agudo al miocardio reciente (< 3 meses) - Sangrado gastrointestinal o genitourinario reciente (< 21 días) - Edad avanzada (> 75 años) |

Tabla 3.
Criterios para revascularización quirúrgica en isquemia cerebral aguda

| Embolectomía/trombectomía microquirúrgica |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> - Contraindicación para r-tPA - Tratamiento endovascular no disponible o técnicamente no factible - Existencia de territorio salvable en RM o TC - perfusión (mismatch) - Falla en la recanalización con r-tPA o tratamiento endovascular |
| <ul style="list-style-type: none"> - Baja probabilidad de recanalización con r-tPA (oclusión de ACI, M1 o A1 proximal; trombo o émbolo de tamaño importante o aspecto calcificado) - Posibilidad de embolías distales (ej. trombos o émbolos muy calcificados) |
| Bypass cerebral |
| <ul style="list-style-type: none"> - Oclusión de ACI intracranial asociada a manifestaciones clínicas o radiológicas de hipoperfusión cerebral - Embolectomía/trombectomía fallida |

evidencia más limitada, no obstante puede tener algunas ventajas comparativas con respecto a la trombolisis endovenosa y la trombectomía endovascular: 1) permite remover coágulos de cualquier tamaño ya que se obtiene visualización directa las arterias intracraneales así como de extensión de la lesión tromboembólica; 2) evita embolias distales mediante la colocación de clips posterior al sitio de oclusión y 3) puede ser una mejor alternativa para oclusión embólica por émbolos calcificados, tales como los secundarios a rotura de placa posterior a una endarterectomía⁷. Además, luego de una trombolisis fallida es posible realizar embolectomía

microquirúrgica de rescate dado que el r-tPA posee una vida media corta y es indetectable en plasma después de 40 minutos²⁸. Como contraparte, la principal limitación de ésta técnica es que requiere de un alto nivel de entrenamiento en microcirugía vascular para asegurar resultados óptimos. En la Tabla 3 se resumen las indicaciones de la embolectomía microquirúrgica, así como del bypass cerebral de emergencia.

Bypass cerebral: Donaghy y Yasargil introdujeron el bypass de arteria temporal superficial a arteria cerebral media (ATS-ACM) en 1969. Hoy en día disponemos de varias opciones de

bypass. En teoría, los bypass cerebrales pueden ser categorizados como: bajo flujo (ATS-ACM; 15-25 Mml/min), flujo intermedio (arteria radial, AR; 40-70 ml), y alto flujo (vena safena (VS); 70-140 ml/min)²⁹. Sin embargo, ahora es aceptado que el flujo sanguíneo puede ser altamente variable en la arteria dadora³⁰.




Como se mencionó, el bypass ATS-ACM ha sido descrito como opción para revascularización en pacientes con oclusión de ACI sintomática en quienes la terapia médica ha fallado. Por lo tanto, la mayoría de los bypass ATS-ACM se realizan como procedimientos electivos para prevención de isquemia, por lo que existe escasa experiencia publicada en el contexto de IA^{10,31,32}.

Teóricamente, un bypass ATS-ACM posee flujo insuficiente para proveer de adecuado irrigación el territorio de la ACI. Sin embargo, es sabido que el flujo se incrementa en el tiempo debido a la maduración de la anastomosis. Este flujo inicial limitado, minimiza el riesgo de hiperperfusión en pacientes con IA^{9,32}. En nuestro caso de IA tratado con bypass EC-IC (Caso N°4), utilizamos un bypass de flujo intermedio dado que existía estenosis crítica de ACI contralateral y se estimó que un bypass ATS-ACM sería insuficiente.

La adecuada selección de los pacientes con estudios de imagen es muy relevante para lograr beneficio de esta terapia tanto en IA como en IC. Los estudios con perfusión por TC o RM proveen de información fisiológica de la zona de penumbra mediante la cuantificación de distintos parámetros, tales como el volumen sanguíneo cerebral (CBV), flujo sanguíneo cerebral (CBF), tiempo de tránsito medio (MTT) y tiempo para el peak (TTP). La identificación de territorio salvable o penumbra isquémica (mismatch), puede motivar una intervención independiente del tiempo de evolución. Sin embargo, grandes infartos visualizados en la TC o RM perfusión contraindican la cirugía de bypass por riesgo de precipitar transformación hemorrágica en el tejido infartado⁵.

La cirugía de bypass tiene algunas limitaciones. Cirujanos que realizan este procedimiento de forma regular tienen porcentajes de permeabilidad cercanos al 95%. No obstante, si esta técnica se realiza de forma ocasional puede transformarse en un procedimiento muy complejo⁹. Esto, sumado al hecho de que el bypass EC-IC no logró de-

Tabla 4.
Clasificación del estado de circulación colateral cerebral (modificado de Miteff et al 35)

| Estado de las colaterales (Flujo retrógrado) | Descripción | Ejemplo |
|--|---|---|
| Grado 1 (Bueno) | Medio de contraste llena ACM inmediatamente distal al sitio de oclusión |  |
| Grado 2 (Moderado) | Medio de contraste llena algunas ramas de la ACM en la fisura silviana |  |
| Grado 3 (Pobre) | Medio de contraste no llena o alcanza sólo algunas ramas distales de la ACM |  |

*Las imágenes corresponden a los casos 1, 2 y 3 de esta serie.

mostrar beneficio en la prevención de recurrencia de IA en el Carotid Occlusion Surgery Study (COSS) trial³³, ha contribuido a reducir el número de cirugías de bypass.

Tiempo vs circulación colateral: "El cambio de un paradigma": Es sabido que mientras más precoz es la reperfusión cerebral, menor es el daño cerebral y mejor el resultado neurológico (*"el tiempo es cerebro"*). En los últimos años, no obstante, se ha puesto atención en el estado de la CCC como factor pronóstico. Recientes estudios han mostrado que la presencia de buenas colaterales se asocia a mejores resultados clínicos, mayor recanalización con terapia trombolítica y endovascular, y menor riesgo de complicaciones hemorrágicas post reperfusión^{34,35,36}. El flujo sanguíneo cerebral (FSC) normal es de 50 a 60 ml/100 g/min. Si tras la oclusión arterial el FSC cae a < 10 ml/100 g/min se produce la muerte neuronal dentro de minutos. En cambio si el FSC se encuentra entre 10 y 20 ml/100 g/min las neuronas cesan su función pero estructuralmente permanecen intactas y son potencialmente recuperables si se reestablece el FSC³⁴. Por lo tanto, el daño no es uniforme cuando se ocluye una arteria y, dependiendo del grado de perfusión arterial colateral, el infarto puede no consolidarse en varias horas o incluso días³⁷. En estos pacientes, el flujo

retrogrado a través de arterias piales (colaterales leptomeníngicas) es a menudo evidente en estudios de imagen y puede tener un importante rol predictor, al permitir seleccionar aquellos pacientes que pueden beneficiarse de terapias de reperfusión incluso más allá de la ventana terapéutica hasta ahora aceptada³⁵. La CCC es actualmente foco de activa investigación. Varios autores han propuesto sistemas para graduar el estado de la CCC, basados en angiografía, angioTC, angioRM y doppler transcranial. Sin embargo, ninguna de las técnicas ha sido validada hasta ahora³⁴. Aunque, la angiografía convencional es a menudo referida como el "gold standard" para el estudio de la circulación cerebral, la naturaleza no invasiva del angioTC y su rápida disponibilidad hacen de este examen una alternativa ideal para el estudio de la CCC en pacientes con ACV. Miteff et al, definió 3 categorías para el estado de la CCC dependiendo de la extensión del contraste visualizada distal a la oclusión arterial en estudios con angioTC. En su serie de 92 pacientes la presencia de buenas colaterales se asoció significativamente a infartos más pequeños y mejor pronóstico neurológico³⁵ (Tabla 4).

Conclusiones

El tratamiento de la isquemia cerebral

se encuentra en constante evolución. Estudios recientes han contribuido a un mejor entendimiento de la circulación cerebral, extendiendo la ventana terapéutica y permitiendo una mejor selección de las terapias de revascularización en base al estado de la CCC. La trombolisis con r-tPA y la trombectomía mecánica endovascular son hoy en día la primera línea de tratamiento para la IA, sin embargo, la embolectomía microquirúrgica y el bypass cerebral de emergencia son alternativas terapéuticas efectivas para la revascularización cerebral de rescate y deben ser consideradas para pacientes en ventana terapéutica con contraindicación para r-tPA o sin opción de tratamiento endovascular. En nuestra realidad nacional, donde aún el acceso a la terapia endovascular es limitado, el rol de la neurocirugía vascular puede y debe ir más allá de la craniectomía descompresiva (Figura 6).

Del mismo modo y, pese a que por el momento la evidencia disponible apoya el uso de técnicas de revascularización casi exclusivamente en vasculopatía de tipo moyamoya, pacientes con IC secundaria a vasculopatía estenótica progresiva que no cumplen criterios de vasculopatía moyamoya pueden beneficiarse de terapias de revascularización directas o indirectas, siempre y cuando estos procedimientos sean realizados por equipos con experiencia y fundamentados en estu-

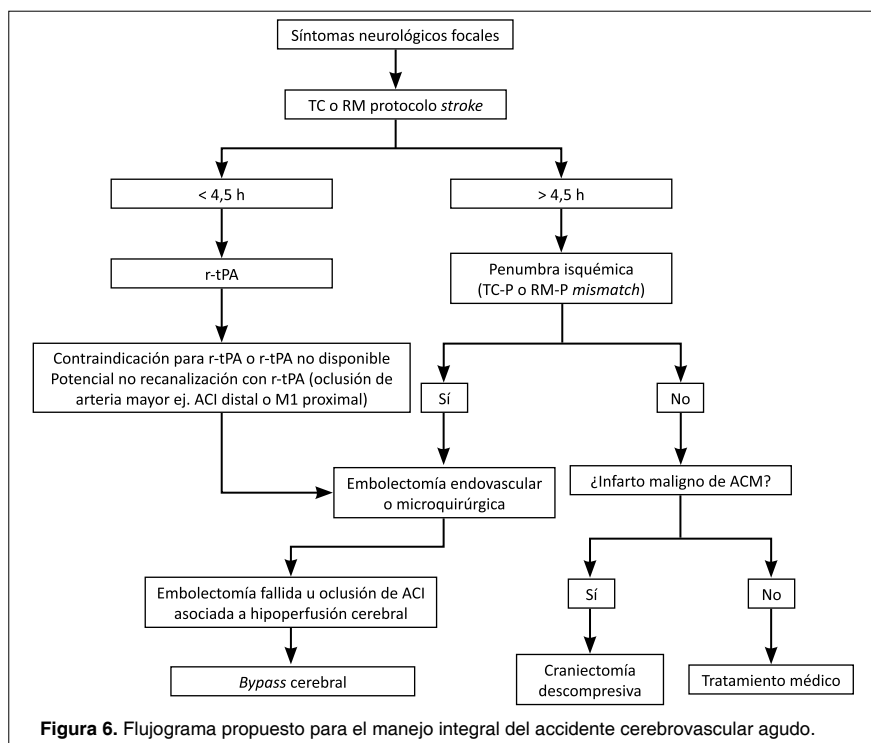


Figura 6. Flujograma propuesto para el manejo integral del accidente cerebrovascular agudo.

dios cerebrales anatómicos y funcionales exhaustivos.

Agradecimientos: A mis colegas del Servicio de Neurocirugía del Hospital de Puerto Montt por su permanente apoyo y estímulo para el desarrollo de la cirugía de revascularización cerebral en Puerto Montt. Al Dr. Jorge Mura, por su visión, perseverancia y dedicación inspiradora en la neurocirugía vascular y base del cráneo, así como por su apoyo y participación en la resolución quirúrgica de los pacientes 1 y 4 de esta serie.

Recibido: 06 de noviembre de 2016
Aceptado: 14 de noviembre de 2016

Referencias

- World Health Organization. Causes of death 2008 update. Geneva: World Health Organization; 2011.
- Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Anderson CS. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol* 2003; 2: 43-53.
- Grotta J, Hacke W. Stroke neurologist's perspective on the new endovascular trials. *Stroke* 2015; 46: 1447-1452.
- Ding D. Endovascular mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke. A new standard of care. *Journal of Stroke* 2015; 17(2): 123-126.
- Rodríguez-Hernández A, Josephson A, Langer D, Lawton MT. Bypass for prevention of ischemic stroke. *World Neurosurgery* 2011; 76 (6S): S72-S79.
- Holmsted C, Turan T, Chimowitz M. Atherosclerotic intracranial arterial stenosis: risk factors, diagnosis, and treatment. *Lancet neurol* 2013; 12: 1106-1114.
- Etmninan N, Steiger HJ, Hänggi D. Emergency embolectomy for embolic occlusion of the middle cerebral artery-review of the literature and two illustrative cases. *Neurosurg Rev* 2011; 34: 21-28.
- Katsuno M, Kawasaki K, Izumi N, Hashimoto M. Surgical embolectomy for middle cerebral artery occlusion after thrombolytic therapy: A report of two cases. *Surg Neurol Int* 2014; 5: 93.
- Nussbaum ES, Janjua TM, Defillo A, Lowary JL, Nussbaum LA. Emergency extracranial-intracranial bypass surgery for acute ischemic stroke. *J Neurosurg* 2010; 12: 666-673.
- Yoshimoto Y, Kwak S. Superficial temporal artery-middle cerebral artery anastomosis for acute cerebral ischemia: the effect of small augmentation of blood flow. *Acta Neurochir (Wien)* 1995; 137: 128-137.
- Sundt TM Jr, Whisnant JP, Fode NC, Piepgras DG, Houser OW. Results, complications, and follow-up of 415 bypass operations for occlusive disease of the carotid system. *Mayo Clin Proc* 1985; 60: 230-240.
- Uchino H, Kim JH, Fujima N, Kazumata K, Ito M, Nakayama N, Kuroda S, Houkin K. Synergistic Interactions Between Direct and Indirect Bypasses in Combined Procedures: The Significance of Indirect Bypasses in Moyamoya Disease Neurosurgery. 2016 Jan 22. [Epub ahead of print].
- Hashimoto N, Tominaga T, Miyamoto S, Nagata I, Houkin K, Suzuki N, et al. Guidelines for diagnosis and treatment of moyamoya disease (spontaneous occlusion of the circle of Willis). *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2012; 52(5): 245-266.
- Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al. American Heart Association/ American Stroke Association Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke: A educational tool for neurologists. *Circulation* 2007; 115: e478-534.
- Van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, Schouten HJ, van Gijn J. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke*. 1988; 19(5): 604-607.
- Bonita R, Beaglehole R. "Modification of Rankin Scale: Recovery of motor function after stroke." *Stroke* 1988; 19(12): 1497-1500.
- Cuevas J, Mura J. Embolectomía microquirúrgica de emergencia en accidente cerebrovascular isquémico agudo. Primer reporte en Chile. LVII Congreso Chileno de Neurocirugía, 6 al 8 de noviembre de 2014, Puerto Varas.

18. Berkhemer OA, Fransen PS, Beumer D, van den Berg LA, Lingsma HF, Yoo AJ, et al. MR CLEAN Investigators. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med.* 2015; 372: 11-20.
19. Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, Eesa M, Rempel JL, Thornton J, et al. ESCAPE Trial Investigators. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *N Engl J Med.* 2015; 372: 1019-1018.
20. Campbell BC, Mitchell PJ, Kleinig TJ, Dewey HM, Churilov L, Yassi N, et al. EXTEND-IA Investigators. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. *N Engl J Med.* 2015; 372:1009-1018.
21. Welch K. Excision of occlusive lesions of the middle cerebral artery. *J Neurosurg* 1956;13: 73-80.
22. NINDS National Institute of Neurological Disorders and Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *Engl J Mes* 1995; 333: 1581-1587.
23. Fugate J, Rabinstein A. Absolute and relative contraindications to IV rt-PA for acute ischemic stroke. *The neurohospitalist* 2015; 5(3): 110-121.
24. Khatri P, Wechsler LR, Broderick JP. Intracranial hemorrhage associated with revascularization therapies. *Stroke* 2007; 38: 431-440.
25. Lee KY, Han SW, Kim SH, Nam HS, Ahn SW, Kim DJ, et al. Early recanalization after intravenous administration of recombinant tissue plasminogen activator as assessed by pre and post-thrombolytic angiography in acute ischemic stroke patients. *Stroke* 2007; 38: 192-193.
26. Bhatia R, Hill MD, Shobha N, Menon B, Bal S, Kochar P, et al. Low rates of acute recanalization with intravenous recombinant tissue plasminogen activator in ischemic stroke: real-world experience and a call for action. *Stroke* 2010; 41: 2254-2258.
27. Riedel CH, Zimmermann P, Jensen-Kondering U, Stinge R, Deuschl G, Jansen O. The importance of size: successful recanalization by intravenous thrombolysis in acute anterior stroke depends on thrombus length. *Stroke* 2011; 42: 1775e7.
28. Ishishita Y, Kimura T, Morita A. Urgent superficial temporal artery to middle cerebral artery bypass shortly after intravenous rt-PA. *Br J Neurosurg* 2012; 26: 773-775.
29. Mura J, Malago-Tavares W, Figueiredo E. Basic aspects of high-flow extracranial-intracranial bypass: Part I. *Contemporary Neurosurg* 2010; 32: 1-4.
30. Ashley WW, Amin-Hanjani S, Alaraj A, Shin JH, Charbel FT. Flow-assisted surgical cerebral revascularization. *Neurosurg Focus* 2008; 24: E20.
31. Batjer H, Mickey B, Samson D. Potential role for early revascularization in patients with acute cerebral ischemia. *Neurosurgery* 1986; 18: 283-291.
32. Mracek J, Mork J, Stepanek D, Holeckova I, Hommerova J, Ferda J, et al. Urgent Extracranial-Intracranial Bypass in the Treatment of Acute Hemodynamic Ischemic Stroke: Case Report. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg* 2013; 74: 325-331.
33. Powers WJ, Clarke WR, Grubb RL Jr, Videen TO, Adams HP Jr, Derdeyn CP. Extracranial-Intracranial bypass surgery for stroke prevention in hemodynamic cerebral ischemia: The Carotid Occlusion Surgery Study randomized trial. *JAMA* 2011; 306: 1983-1992.
34. Shuaib A, Butcher K, Mohammad AA, Saqqur M, Liebeskind DS. Collateral blood vessels in acute ischaemic stroke: a potential therapeutic target. *Lancet Neurol* 2011; 10: 909-921.
35. Miteff F, Levi CR, Bateman GA, et al. The independent predictive utility of computed tomography angiography collateral status in acute ischemic stroke. *Brain* 2009; 132: 2231-2238.
36. Bang OY, Saver JL, Kim SJ, Kim GM, Chung CS, Ovbiagele B, Lee KH, Liebeskind DS. Collateral flow predicts response to endovascular therapy for acute ischemic stroke. *Stroke.* 2011; 42: 693-699.
37. Hammer MD, Schwamm L, Starkman S, Schellinger PD, Jovin T, et al. Safety and feasibility of NeuroFlo use in 8-24 hour ischemic stroke patients. *Int J Stroke* 2012; 7(8): 655-661.

Correspondencia a:

Dr. José Luis Cuevas
Servicio de Neurocirugía Hospital de Puerto Montt.
Los Aromos 65, Puerto Montt, Chile.
cuevasseguel.joseluis@gmail.com