

Entre las técnicas quirúrgicas se incluyen la [anastomosis de la arteria temporal superficial con la arteria cerebral media \(ATS-ACM\)](#)

Encefalo-miosinangiosis (EMS)

Encefaloduroarteriosinangiosis (EDAS)

Encefaloduroarteriomiosinangiosis (EDAMS)

Trasplante de epiplón

## **Fuat Arikian Servei de Neurocirurgia, Hospital Universitari Vall d'Hebron**

### FACTORES HEMODINÁMICOS.

El conocimiento de una reserva cerebrovascular afectada es necesario para poder discriminar aquellos pacientes en los que las técnicas de revascularización comportarán con una elevada probabilidad un beneficio.

El grado de afectación hemodinámica ha sido clasificado en dos estadios básicos, el primero hace referencia al periodo de vasodilatación autorreguladora que permite mantener un flujo sanguíneo cerebral normal mediante el descenso de las resistencias vasculares. El segundo estadio sucede cuando existe una vasodilatación máxima (pérdida de la reserva vascular cerebral) insuficiente para poder mantener el flujo sanguíneo cerebral acorde a las demandas. En este periodo el cerebro es capaz de compensar este déficit mediante una mayor extracción de oxígeno.

Existen numerosas técnicas de imagen que aportan información sobre el estado de la perfusión cerebral y la presencia de estos mecanismos compensatorios mediante la cuantificación del flujo sanguíneo cerebral, del volumen sanguíneo cerebral o bien del ratio entre estos dos: PET, xenon-CT, SPECT, doppler transcraneal, y TC y RM de perfusión(18). Cada técnica dispone de ventajas e inconvenientes propias, pero cada una de ellas aporta información que permite identificar aquellos pacientes con compromiso de la hemodinámica cerebral(18). A pesar de que no existen estudios que permitan comparar la exactitud de estas modalidades diagnósticas, todas ellas buscan la detección de la pérdida de la reserva vascular cerebral. Estas pruebas son de gran relevancia puesto que múltiples estudios han mostrado que la afectación hemodinámica constituye un potente predictor de ictus en los pacientes con oclusión arterial carotídea(26,47,62,66). Así mismo, es conocido que la simple identificación de una oclusión arterial mediante técnicas angiográficas no es suficiente para predecir el grado de afectación hemodinámica(20,26,48,51,60).

El [coeficiente de extracción de oxígeno](#) puede ser medido actualmente de forma directa mediante el uso de PET usando radiomarcadores de O-15. La obtención de cifras incrementadas de extracción de oxígeno en el hemisferio distal a una estenosis u oclusión carotídea no sólo es importante para el conocimiento de una situación hemodinámica del paciente muy alterada (estadio hemodinámico 2 o también denominado estadio de perfusión miserable) , sino también por el hecho de que ha sido demostrado que esta afectación representa un predictor muy potente de ictus(26,66).

El incremento del coeficiente de extracción de oxígeno como indicador de deterioro hemodinámico medido mediante PET O-15 constituye actualmente la mejor evidencia científica disponible para la predicción de ictus. Sin embargo, el PET es una técnica no disponible en la gran mayoría de centros y en la gran parte de los centros que la disponen, debido a la volatilidad del oxígeno marcado, no es posible la medición del consumo de oxígeno.

Cabe destacar, que además de estas pruebas de neuroimagen, existen datos clínicos muy específicos

aunque poco sensibles de compromiso hemodinámico que nos deben alarmar sobre la posible existencia de un compromiso hemodinámico<sup>39</sup>. Estos incluyen los accidentes isquémicos transitorios desencadenados por cambios ortostáticos y las sacudidas en las extremidades (limbshaking). Del mismo modo, la presencia de un patrón lineal de pequeños infartos a nivel de la sustancia blanca del centro semioval o de la corona radiata ipsilateral a la oclusión son datos muy específicos aunque poco sensibles<sup>(19,63)</sup>.

## ENFERMEDAD DE MOYAMOYA.

La enfermedad de Moyamoya es una entidad clínica de baja incidencia en nuestro medio, pero de gran importancia en el campo de la revascularización cerebral. La enfermedad de moyamoya, es una entidad de etiología desconocida, descrita por primera vez por Takeuchi y Shimizu en 1957<sup>(68)</sup>. Cursa con una progresiva estenosis y oclusión de la carótida interna supraclinoidea y de sus ramas, afectando de forma predominante en la infancia y manifestándose en forma de ictus isquémicos. La formación de arterias colaterales dan un patrón angiográfico muy característico denominado en la literatura anglosajona como “puff of smoke” y por el que Suzuki y Takayu acuñaron el término moyamoya en 1969 (“puff of smoke” en japonés)<sup>(58)</sup>.

Los criterios diagnósticos definidos por el Comité de la Enfermedad de Moyamoya del Ministerio de Sanidad y Bienestar de Japón exigen la presencia de cambios esteno-oclusivos bilaterales en la porción terminal de la arteria carótida interna o/y porciones proximales de las arterias cerebrales medias o anteriores, asociada a la presencia de una red vascular anormal identificable durante la fase arterial relacionada con la arteria estenosada, y ausencia de otras enfermedades sistémicas que expliquen la vasculopatía, como por ejemplo arterioesclerosis, enfermedades autoinmunes, síndrome de Down, enfermedad de von Recklinghausen, irradiación cerebral y meningitis (denominándose si se da alguna de estas síndrome de moyamoya)<sup>(24)</sup>. La presencia de la afectación esteno-oclusiva unilateral asociada a la presencia de una red vascular anormal hace probable el diagnóstico de moyamoya aunque no es concluyente.

En el adulto, la enfermedad es mucho menos frecuente. En estos casos las frágiles colaterales suelen hacer que la enfermedad se manifieste predominantemente en forma de ictus hemorrágico. El tratamiento médico en la enfermedad de Moyamoya no ha demostrado tener efectividad, de modo que las técnicas de revascularización representan la mejor opción terapéutica en estos pacientes<sup>(54,68)</sup>.

Diferentes técnicas de revascularización han mostrado efectividad en esta enfermedad.

Revascularización indirecta mediante la técnica de [encefaloduroarteriomiosinangiosis](#).

Sin embargo, en el adulto, se recomienda por ofrecer mejores resultados la revascularización directa mediante la realización de una anastomosis entre la arteria temporal superficial y la arteria cerebral media. Este procedimiento ha demostrado efectividad sobretodo en las formas de presentación en forma de ictus isquémico<sup>(45,54)</sup>, aunque en el moyamoya hemorrágico, la literatura médica actual apunta que el tratamiento quirúrgico de revascularización también parece mejorar el pronóstico al reducir la incidencia de hemorragias<sup>(33)</sup>.

**INDICACIONES para By-pass Extracraneal-Intracraneal en pacientes con isquemia de circulación anterior.**

En estos últimos años la literatura médica ha redefinido en varios trabajos las indicaciones de revascularización cerebral mediante técnicas de by-pass para las isquemia cerebral de circulación anterior <sup>(2,3,35,46)</sup> Las indicaciones de revascularización con propósito de aumentar el flujo descritas

en este protocolo corresponden a las actualmente reconocidas para la realización de una revascularización mediante la aplicación de técnicas de by-pass entre la arterias extracraneales e intracraneales. A- Pacientes con enfermedad oclusiva intracraneal sintomática (ictus o AIT) con concordancia con los hallazgos angiográficos. Se incluyen pacientes con sintomatología hemodinámica como accidentes isquémicos transitorios desencadenados por cambios ortostáticos y las sacudidas en las extremidades (limbshaking) o/y aquellos pacientes en los que se evidencie una progresión radiológica de las lesiones isquémicas.

B- Fracaso en la máxima terapia médica definida como dos o más episodios a pesar de tratamiento **antiagregante** continuado.

C- Compromiso de la hemodinámica cerebral (ausencia de reserva vascular) demostrado por SPECT basal y acetazolamida. D- Ausencia de criterios de exclusión

- Edad superior a 65 años. - Denegación de consentimiento informado. - Dependencia funcional (puntuación en la escala de Rankin modificada <sup>3</sup> 3, pacientes incapaces de caminar sin ayuda o incapaces de atender a sus necesidades sin ayuda) - Comorbilidad asociada que acorten la esperanza de vida a menos de 2 años. INDICACIONES para By-pass Extracraneal-Intracraneal en pacientes con MOYAMOYA. Las indicaciones de revascularización con propósito de aumentar el flujo descritas en este protocolo corresponden a las actualmente reconocidas para la realización de una revascularización mediante la aplicación de técnicas de by-pass entre la arterias extracraneales e intracraneales en la enfermedad de moyamoya(68).

Pacientes sintomáticos: infarto o hemorragia cerebral. La revascularización cerebral no se recomienda en pacientes asintomáticos diagnosticados de forma incidental.

Los infartos deben presentar un diámetro máximo inferior a 2 cm y en caso de hemorragia previa estas deben de estar completamente resueltas.

Estadio angiográfico de Suzuki II – IV (68).

D-Dos meses desde el último episodio íctico. E-Ausencia de criterios de exclusión - Edad superior a 65 años. - Denegación de consentimiento informado. - Dependencia funcional (puntuación en la escala de Rankin modificada <sup>3</sup> 3, pacientes incapaces de caminar sin ayuda o incapaces de atender a sus necesidades sin ayuda) - Comorbilidad asociada que acorten la esperanza de vida a menos de 2 años. Estudio prequirúrgico.

opción terapéutica en estos pacientes(54,68).

Debe incluir un estudio preoperatorio completo, que incluya historia clínica, analítica general, ECG de 12 derivaciones y placa de tórax. Se llevará a cabo un estudio neuropsicológico en el que se evaluarán distintas funciones cognitivas sensibles al daño cerebral, tales como la capacidad de aprendizaje y memoria (Rey Auditory - Verbal Learning Test - recuerdo inmediato de palabras, recuerdo y reconocimiento diferido -, Figura Compleja de Rey - copia, reproducción inmediata y diferida de una figura abstracta), atención (Dígitos Directos de la Wechsler Adult Intellingent Scale -WAIS-), velocidad de procesamiento de la información y velocidad psicomotora (CI de Velocidad de Procesamiento de la WAIS, Trail Making Test parte A), funciones visuo-espaciales (Jugment of Line Orientation) y funciones ejecutivas (Trail Making Test parte B; Controlled Oral Word Association -fluencia verbal fonética, FAS-, Dígitos inversos de la WAIS). En pacientes con afectación del Hemisferio izquierdo, se realizará, además, una valoración de distintas áreas del lenguaje (Denominación -Boston Naming Test-, comprensión, lectura y escritura -Boston Aphasic Test-) . Con la finalidad de conocer el nivel premorbido intelectual de los pacientes se administrará el subtest de Vocabulario de la WAIS. Conjuntamente a la valoración cognitiva, se administrará el Inventario de

Depresión de Beck(30,36,41,55,61). RM cerebral para evaluar el estado del parénquima cerebral (existencia y extensión de infartos previos) Arteriografía cerebral que delimite las lesiones vasculares y que incluya la carótida externas del mismo lado para comprobar una correcta vascularización y anatomía de la arteria temporal superficial. SPECT cerebral basal y tras acetazolamida para evaluar el estado de la reserva vascular cerebral. Doppler transcraneal con test de la apnea voluntaria para el estudio de la reactividad vasomotora cerebral. Protocolo quirúrgico. Paciente deberá estar antiagregado (325mg de ácido acetilsalicílico) Durante la cirugía deberá mantenerse al paciente normoventilado (normocapnia), normovolémico y normotenso. Durante el clipaje transitorio deberá elevarse la tensión un 25% de la presión basal y deberá inducirse salvass de supresión mediante el uso de barbitúricos. Posición El paciente se colocará en decúbito supino, con el hombro homolateral a la lesión elevado para permitir la rotación de la cabeza, la cual se fijará mediante el cefalostato de Mayfield manteniendo el plano sagital del cráneo lo más paralelo posible al plano del suelo. Previa fijación de la cabeza y mediante la ayuda del doppler se marcará el trayecto de la arteria temporal superficial. Disección de la arteria temporal superficial Generalmente se elegirá la rama posterior de la arteria temporal superficial a no ser que el estudio angiográfico lo desaconseje. En este caso se utilizará la rama anterior de la arteria temporal superficial. La incisión de piel se realizará siguiendo el trayecto de la arteria escogida. El objetivo debe ser disecar aproximadamente entre 8 y 10 cm de arteria mediante lupas de magnificación. La arteria es protegida y recubierta por algodones humidificados. CRANEOTOMÍA La fascia del músculo temporal será abierta en forma de "T" invertida (base a nivel del extremo proximal de la arteria temporal) de forma que facilite la movilización y adaptación correcta de la arteria. Una vez abierto, desperiostizado y retraído el músculo se procederá a la realización de una craneotomía temporal del mayor tamaño posible permitido por la incisión de piel necesaria para la exposición de la arteria temporal superficial. La duramadre será suspendida a los márgenes de la craneotomía con el fin de evitar colecciones epidurales y será abierta en cruz.

preparación de la arteria Receptora En este momento se introduce el uso del microscopio quirúrgico. Se examina la superficie cortical expuesta en busca de una rama cortical de la arteria cerebral media apropiada a la recepción de la anastomosis vascular. En general un tamaño igual o superior a 1,5 mm es considerado óptimo para la realización de la anastomosis, debiéndose evitar la recepción a nivel de los márgenes de la craneotomía. La aracnoides que recubre la potencial arteria receptora es abierta y las pequeñas ramas perforantes coaguladas para permitir una correcta movilización de la arteria. preparación de la arteria donante

Diferentes técnicas de revascularización han mostrado efectividad en esta enfermedad. La realización de una revascularización indirecta, mediante la técnica de encefaloduroarteriomiosinangiosis (mediante la aplicación directa de la arteria temporal superficial, la duramadre y el músculo temporal) que permite la creación de colaterales ha demostrado ser una técnica efectiva en la población pediátrica(29). Sin embargo, en el adulto, se recomienda por ofrecer mejores resultados la revascularización directa mediante la realización de una anastomosis entre la arteria temporal superficial y la arteria cerebral media. Este procedimiento ha demostrado efectividad sobretodo en las formas de presentación en forma de ictus isquémico(45,54), aunque en el moyamoya hemorrágico, la literatura médica actual apunta que el tratamiento quirúrgico de revascularización también parece mejorar el pronóstico al reducir la incidencia de hemorragias(33).

**INDICACIONES para By-pass Extracraneal-Intracraneal en pacientes con isquemia de circulación anterior.**

En estos últimos años la literatura médica ha redefinido en varios trabajos las indicaciones de revascularización cerebral mediante técnicas de by-pass para las isquemia cerebral de circulación anterior (2,3,35,46) Las indicaciones de revascularización con propósito de aumentar el flujo descritas en este protocolo corresponden a las actualmente reconocidas para la realización de una

revascularización mediante la aplicación de técnicas de by-pass entre la arterias extracraneales e intracraneales. A- Pacientes con enfermedad oclusiva intracraneal sintomática (ictus o AIT) con concordancia con los hallazgos angiográficos. Se incluyen pacientes con sintomatología hemodinámica como accidentes isquémicos transitorios desencadenados por cambios ortostáticos y las sacudidas en las extremidades (limbshaking) o/y aquellos pacientes en los que se evidencie una progresión radiológica de las lesiones isquémicas. B- Fracaso en la máxima terapia médica definida como dos o más episodios a pesar de tratamiento antiagregante continuado. C- Compromiso de la hemodinámica cerebral (ausencia de reserva vascular) demostrado por SPECT basal y acetazolamida. D- Ausencia de criterios de exclusión

- Edad superior a 65 años. - Denegación de consentimiento informado. - Dependencia funcional (puntuación en la escala de Rankin modificada <sup>3</sup> 3, pacientes incapaces de caminar sin ayuda o incapaces de atender a sus necesidades sin ayuda) - Comorbilidad asociada que acorten la esperanza de vida a menos de 2 años. INDICACIONES para By-pass Extracraneal-Intracraneal en pacientes con MOYAMOYA. Las indicaciones de revascularización con propósito de aumentar el flujo descritas en este protocolo corresponden a las actualmente reconocidas para la realización de una revascularización mediante la aplicación de técnicas de by-pass entre la arterias extracraneales e intracraneales en la enfermedad de moyamoya(68).

Pacientes sintomáticos: infarto o hemorragia cerebral. La revascularización cerebral no se recomienda en pacientes asintomáticos diagnosticados de forma incidental.

Los infartos deben presentar un diámetro máximo inferior a 2 cm y en caso de hemorragia previa estas deben de estar completamente resueltas.

Estadio angiográfico de Suzuki II – IV (68).

D-Dos meses desde el último episodio íctico. E-Ausencia de criterios de exclusión - Edad superior a 65 años. - Denegación de consentimiento informado. - Dependencia funcional (puntuación en la escala de Rankin modificada <sup>3</sup> 3, pacientes incapaces de caminar sin ayuda o incapaces de atender a sus necesidades sin ayuda) - Comorbilidad asociada que acorten la esperanza de vida a menos de 2 años. Estudio prequirúrgico.

## Técnica de anastomosis

### Postoperatorio

El paciente deberá seguir el tratamiento antiagregante (AAS 325mg/día) el cual deberá ser mantenido durante un periodo mínimo de 6 meses en los pacientes moyamoya e indefinido en los pacientes ateromatosos. En el postoperatorio inmediato el paciente debe estar correctamente hidratado evitándose la deshidratación. Se realizará un TC craneal y Angio-TC cerebral en las primeras 24 horas para evaluar posibles complicaciones postoperatorias y patencia de la anastomosis. Evaluación del resultado Una vez dado de alta el paciente seguirá control médico ambulatorio por los servicios de neurocirugía y neurología. El paciente será valorado mediante la escala de Rankin modificada a los 6 meses. Se recogerá cualquier evento íctico de la evolución de estos pacientes. Se practicará un estudio angiográfico, SPECT cerebral basal y tras administración de acetazolamida y un estudio de Doppler transcraneal con test de apnea voluntaria aproximadamente a los tres meses de la cirugía o antes en el caso que se dude sobre la patencia del By-pass. Se realizará una valoración neuropsicológica a los seis meses de la intervención con la finalidad de estudiar el estado cognitivo del paciente, administrando la misma batería que en el estudio previo, utilizando formas alternativas cuando sea posible con la intención de disminuir el efecto del aprendizaje. En el estudio control no se administrará el subtest de Vocabulario de la WAIS, dado que es un test que se utiliza para conocer el

nivel intelectual del paciente, por lo únicamente es necesario pasarlo en el estudio prequirúrgico.  
Procedimiento de la SPECT cerebral

Se realizan dos SPECT de perfusión cerebral, en condiciones basales y tras estímulo vasodilatador con Acetazolamida. Ambos SPECT cerebrales metodológicamente (dosis de trazador administrada, adquisición y procesado de las imágenes) serán realizados con las mismas características. Estudio basal: en condiciones de reposo sensorial, se administra al paciente una dosis de 25 mCi (925MBq) de <sup>99m</sup>Tc-ECD (NEUROLITE®, Bristol-Myers Squibb, Bélgica) y a los 20 minutos se procede a la adquisición de las imágenes tomográficas en una gammacámara de doble cabezal (Siemens e-cam), colimadores paralelos de alta resolución y baja energía, adquisición en 360°, 1 imagen/30seg/3°, matriz 128×128. La reconstrucción se realiza mediante retroproyección filtrada, Butterworth 7/0.3, con corrección de la atenuación de Chang (coeficiente 0.11). Estudio con acetazolamida: Previa administración de la acetazolamida, en condiciones de reposo, se procede a la medida de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial. Sino existe ninguna contraindicación hemodinámica, se procede a la administración de 1 gr. endovenoso en infusión lenta. Posteriormente a la administración de ésta se procede a la toma de la FC y TA aproximadamente cada 10 min. A los 15-20 minutos después de la administración de la acetazolamida se administra el radiotrazador y a los veinte minutos siguientes se procede a realizar la SPECT con las mismas características que el estudio basal. Cabe destacar, que actualmente la forma endovenosa de la acetazolamida no está disponible comercialmente en España, por lo que se requiere su obtención por uso compasivo de medicación extranjera. Procedimiento deL DOPPLER TRANSCRANEAL CON TEST DE APNEA VOLUNTARIA

El estudio de la reactividad vasomotora cerebral o de reserva hemodinámica se realizará mediante el test de apnea voluntaria con Doppler transcraneal. Este test estima la reactividad vasomotora como resultado de la vasodilatación producida por la hipercapnia. Se utilizará un equipo MultidopX4 DWL ((DWL, Elektronische Systeme GMBH, Germany). La exploración se realizará en una habitación tranquila, con el paciente en decúbito supino, con los ojos cerrados y respirando aire ambiente. Mediante la sonda de monitorización de 2 MHz adaptada a un soporte se identificará la arteria cerebral media (ACM) a través de la ventana transtemporal y se obtendrá la velocidad media basal (Vm) y el índice de pulsatilidad (IP). Tras 5 minutos de monitorización, se procederá a la realización del test de apnea. Se le indicará al paciente que se mantenga sin respirar el mayor tiempo posible tras una inspiración normal. Se le dejará descansar durante 2 ó 3 minutos y se repetirá la prueba. Se registrará el máximo incremento en la Vm tras terminar la apnea, así como el tiempo de apnea realizado. Se calculará el índice de apnea o Breath-Holding Test (BHI), que relaciona el porcentaje de incremento de la Vm con el tiempo de apnea, mediante la siguiente fórmula: 
$$\text{Índice de apnea} = \frac{\text{Vm apnea} - \text{Vm reposo}}{\text{Vm reposo}} \times 100 \times \text{s}^{-1}$$
 El mismo procedimiento se realizará en ambas ACM.

## Bibliografía

1. Failure of extracranial-intracranial arterial bypass to reduce the risk of ischemic stroke. Results of an international randomized trial. The EC/IC Bypass Study Group. N Engl J Med 313:1191-1200, 1985
2. Amin-Hanjani S, Butler WE, Ogilvy CS, Carter BS, Barker FG, 2nd: Extracranial-intracranial bypass in the treatment of occlusive cerebrovascular disease and intracranial aneurysms in the United States between 1992 and 2001: a population-based study. J Neurosurg 103:794-804, 2005
3. Amin-Hanjani S, Du X, Mlinarevich N, Meglio G, Zhao M, Charbel FT: The cut flow index: an intraoperative predictor of the success of extracranial-intracranial bypass for occlusive cerebrovascular disease. Neurosurgery 56:75-85, 2005
4. Arenillas JF, Alvarez-Sabin J, Molina CA, Chacon P, Fernandez-Cadenas I, Ribo M, et al: Progression of Symptomatic Intracranial Large Artery Atherosclerosis Is Associated With a Proinflammatory State and Impaired Fibrinolysis. Stroke, 2008
5. Arenillas JF, Alvarez-Sabin J, Montaner J, Rosell A, Molina CA, Rovira A, et al: Angiogenesis in symptomatic intracranial

atherosclerosis: predominance of the inhibitor endostatin is related to a greater extent and risk of recurrence. *Stroke* 36:92-97, 2005

6. Arenillas JF, Molina CA, Montaner J, Abilleira S, Gonzalez-Sanchez MA, Alvarez-Sabin J: Progression and clinical recurrence of symptomatic middle cerebral artery stenosis: a long-term follow-up transcranial Doppler ultrasound study. *Stroke* 32:2898-2904, 2001
7. Ausman JI, Diaz FG: Critique of the extracranial-intracranial bypass study. *Surg Neurol* 26:218-221, 1986
8. Baron JC, Bousser MG, Rey A, Guillard A, Comar D, Castaigne P: Reversal of focal "misery-perfusion syndrome" by extra-intracranial arterial bypass in hemodynamic cerebral ischemia. A case study with 15O positron emission tomography. *Stroke* 12:454-459, 1981
9. Bermejo F, Vega S, Morales JM, Diaz J, Lopez L, Parra D, et al: Prevalence of stroke in two samples (rural and urban) of old people in Spain. A pilot door-to-door study carried out by health professionals. *Neurologia* 12:157-161, 1997
10. Borozan PG, Schuler JJ, LaRosa MP, Ware MS, Flanigan DP: The natural history of isolated carotid siphon stenosis. *J Vasc Surg* 1:744-749, 1984
11. Bose A, Hartmann M, Henkes H, Liu HM, Teng MM, Szikora I, et al: A novel, self-expanding, nitinol stent in medically refractory intracranial atherosclerotic stenoses: the Wingspan study. *Stroke* 38:1531-1537, 2007
12. Brisman JL: Wingspan stenting of symptomatic extracranial vertebral artery stenosis and perioperative evaluation using quantitative magnetic resonance angiography: report of two cases. *Neurosurg Focus* 24:E14, 2008
13. Chimowitz MI, Lynn MJ, Howlett-Smith H, Stern BJ, Hertzberg VS, Frankel MR, et al: Comparison of warfarin and aspirin for symptomatic intracranial arterial stenosis. *N Engl J Med* 352:1305-1316, 2005
14. Corston RN, Kendall BE, Marshall J: Prognosis in middle cerebral artery stenosis. *Stroke* 15:237-241, 1984
15. Craig DR, Meguro K, Watridge C, Robertson JT, Barnett HJ, Fox AJ: Intracranial internal carotid artery stenosis. *Stroke* 13:825-828, 1982
16. Day AL, Rhoton AL, Jr., Little JR: The extracranial-intracranial bypass study. *Surg Neurol* 26:222-226, 1986
17. Derdeyn CP, Chimowitz MI: Re: Turk et al and the "How Do We Spin Wingspan?" Commentary. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2008
18. Derdeyn CP, Grubb RL, Jr., Powers WJ: Cerebral hemodynamic impairment: methods of measurement and association with stroke risk. *Neurology* 53:251-259, 1999
19. Derdeyn CP, Khosla A, Videen TO, Fritsch SM, Carpenter DL, Grubb RL, Jr., et al: Severe hemodynamic impairment and border zone-region infarction. *Radiology* 220:195-201, 2001
20. Derdeyn CP, Shaibani A, Moran CJ, Cross DT, 3rd, Grubb RL, Jr., Powers WJ: Lack of correlation between pattern of collateralization and misery perfusion in patients with carotid occlusion. *Stroke* 30:1025-1032, 1999
21. Di Carlo A, Launer LJ, Breteler MM, Fratiglioni L, Lobo A, Martinez-Lage J, et al: Frequency of stroke in Europe: A collaborative study of population-based cohorts. ILSA Working Group and the Neurologic Diseases in the Elderly Research Group. *Italian Longitudinal Study on Aging. Neurology* 54:S28-33, 2000
22. Donaghy RMP, Ya\*sargil MG, Mary Fletcher Hospital (Burlington Vt.): Micro-vascular surgery; report of a first conference, October 6-7, 1966, Mary Fletcher Hospital, Burlington, Vermont. St. Louis.: Mosby, 1967
23. Fiorella D, Levy EI, Turk AS, Albuquerque FC, Niemann DB, Aagaard-Kienitz B, et al: US multicenter experience with the wingspan stent system for the treatment of intracranial atheromatous disease: periprocedural results. *Stroke* 38:881-887, 2007
24. Fukui M: Guidelines for the diagnosis and treatment of spontaneous occlusion of the circle of Willis ('moyamoya' disease). Research Committee on Spontaneous Occlusion of the Circle of Willis (Moyamoya Disease) of the Ministry of Health and Welfare, Japan. *Clin Neurol Neurosurg* 99 Suppl 2:S238-240, 1997
25. Gibbs JM, Wise RJ, Thomas DJ, Mansfield AO, Russell RW: Cerebral haemodynamic changes after extracranial-intracranial bypass surgery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 50:140-150, 1987
26. Grubb RL, Jr., Derdeyn CP, Fritsch SM, Carpenter DA, Yundt KD, Videen TO, et al: Importance of hemodynamic factors in the prognosis of symptomatic carotid occlusion. *JAMA* 280:1055-1060, 1998
27. Grubb RL, Jr., Powers WJ, Derdeyn CP, Adams HP, Jr., Clarke WR: The Carotid Occlusion Surgery Study. *Neurosurg.Focus*. 14:e9, 2003
28. Hinton RC, Mohr JP, Ackerman RH, Adair LB, Fisher CM: Symptomatic middle cerebral artery stenosis. *Ann Neurol* 5:152-157, 1979
29. Isono M, Ishii K, Kamida T, Inoue R, Fujiki M, Kobayashi H: Long-term outcomes of pediatric moyamoya disease treated by encephalo-duro-arterio-synangiosis. *Pediatr Neurosurg* 36:14-21, 2002
30. Jefferson AL, Glosser G, Detre JA, Sinson G, Liebeskind DS: Neuropsychological and perfusion MR imaging correlates of revascularization in a case of moyamoya syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol* 27:98-100, 2006
- 31.

Kallmes DF, Cloft HJ: How do we spin wingspan? *AJNR Am J Neuroradiol* 29:28-29, 2008 32. Kasner SE, Chimowitz MI, Lynn MJ, Howlett-Smith H, Stern BJ, Hertzberg VS, et al: Predictors of ischemic stroke in the territory of a symptomatic intracranial arterial stenosis. *Circulation* 113:555-563, 2006 33. Kawaguchi S, Okuno S, Sakaki T: Effect of direct arterial bypass on the prevention of future stroke in patients with the hemorrhagic variety of moyamoya disease. *J Neurosurg* 93:397-401, 2000 34. Kawamura S, Sayama I, Yasui N, Uemura K: Haemodynamic and metabolic changes following extra-intracranial bypass surgery. *Acta Neurochir (Wien)* 126:135-139, 1994 35. Klijn CJ, Kappelle LJ, van der Zwan A, van Gijn J, Tulleken CA: Excimer laser-assisted high-flow extracranial/intracranial bypass in patients with symptomatic carotid artery occlusion at high risk of recurrent cerebral ischemia: safety and long-term outcome. *Stroke* 33:2451-2458, 2002 36. Knipp SC, Matatko N, Schlamann M, Wilhelm H, Thielmann M, Forsting M, et al: Small ischemic brain lesions after cardiac valve replacement detected by diffusion-weighted magnetic resonance imaging: relation to neurocognitive function. *Eur J Cardiothorac Surg* 28:88-96, 2005 37. Layton KF, Hise JH, Thacker IC: Recurrent Intracranial Stenosis Induced by the Wingspan Stent: Comparison with Balloon Angioplasty Alone in a Single Patient. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2008 38. Leblanc R, Tyler JL, Mohr G, Meyer E, Diksic M, Yamamoto L, et al: Hemodynamic and metabolic effects of cerebral revascularization. *J Neurosurg* 66:529-535, 1987 39. Levine RL, Lagreze HL, Dobkin JA, Hanson JM, Satter MR, Rowe BR, et al: Cerebral vasopacitance and TIAs. *Neurology* 39:25-29, 1989 40. Levy EI, Turk AS, Albuquerque FC, Niemann DB, Aagaard-Kienitz B, Pride L, et al: Wingspan in-stent restenosis and thrombosis: incidence, clinical presentation, and management. *Neurosurgery* 61:644-650; discussion 650-641, 2007 41. Lezak MD: *Neuropsychological assessment*, ed 4th. New York: Oxford University Press, 2004 42. Lopez-Pousa S, Vilalta J, Llinas J: [Incidence of cerebrovascular disease in Spain: a study in a rural area of Girona]. *Rev Neurol* 23:1074-1080, 1995 43. Malek AM, Higashida RT, Phatouros CC, Lempert TE, Meyers PM, Gress DR, et al: Treatment of posterior circulation ischemia with extracranial percutaneous balloon angioplasty and stent placement. *Stroke* 30:2073-2085, 1999 44. Marzewski DJ, Furlan AJ, St Louis P, Little JR, Modic MT, Williams G: Intracranial internal carotid artery stenosis: longterm prognosis. *Stroke* 13:821-824, 1982 45. Mesiwala AH, Sviri G, Fatemi N, Britz GW, Newell DW: Long-term outcome of superficial temporal artery-middle cerebral artery bypass for patients with moyamoya disease in the US. *Neurosurg Focus* 24:E15, 2008 46. Nussbaum ES, Erickson DL: Extracranial-intracranial bypass for ischemic cerebrovascular disease refractory to maximal medical therapy. *Neurosurgery* 46:37-42; discussion 42-33, 2000 47. Ogasawara K, Ogawa A, Yoshimoto T: Cerebrovascular reactivity to acetazolamide and outcome in patients with symptomatic internal carotid or middle cerebral artery occlusion: a xenon-133 single-photon emission computed tomography study. *Stroke* 33:1857-1862, 2002 48. Powers WJ, Derdeyn CP, Fritsch SM, Carpenter DA, Yundt KD, Videen TO, et al: Benign prognosis of never-symptomatic carotid occlusion. *Neurology* 54:878-882, 2000 49. Powers WJ, Grubb RL, Jr., Raichle ME: Physiological responses to focal cerebral ischemia in humans. *Ann Neurol* 16:546-552, 1984 50. Powers WJ, Martin WR, Herscovitch P, Raichle ME, Grubb RL, Jr.: Extracranial-intracranial bypass surgery: hemodynamic and metabolic effects. *Neurology* 34:1168-1174, 1984 51. Powers WJ, Press GA, Grubb RL, Jr., Gado M, Raichle ME: The effect of hemodynamically significant carotid artery disease on the hemodynamic status of the cerebral circulation. *Ann Intern Med* 106:27-34, 1987 52. Samson Y, Baron JC, Bousser MG, Rey A, Derlon JM, David P, et al: Effects of extra-intracranial arterial bypass on cerebral blood flow and oxygen metabolism in humans. *Stroke* 16:609-616, 1985 53. Schmiedek P, Piepgras A, Leinsinger G, Kirsch CM, Einhuopl K: Improvement of cerebrovascular reserve capacity by EC-IC arterial bypass surgery in patients with ICA occlusion and hemodynamic cerebral ischemia. *J Neurosurg* 81:236-244, 1994 54. Srinivasan J, Britz GW, Newell DW: Cerebral revascularization for moyamoya disease in adults. *Neurosurg Clin N Am* 12:585-594, ix, 2001 55. Strauss E, Sherman EMS, Spreen O: *A compendium of neuropsychological tests : administration, norms, and commentary*, ed 3rd. Oxford ; New York: Oxford University Press, 2006 56. Suh DC, Kim JK, Choi JW, Choi BS, Pyun HW, Choi YJ, et al: Intracranial stenting of severe symptomatic intracranial stenosis: results of 100 consecutive patients. *AJNR Am J Neuroradiol* 29:781-785, 2008 57. Sundt TM,

Jr.: Was the international randomized trial of extracranial-intracranial arterial bypass representative of the population at risk? *N Engl J Med* 316:814-816, 1987 58. Suzuki J, Takaku A: Cerebrovascular "moyamoya" disease. Disease showing abnormal net-like vessels in base of brain. *Arch Neurol* 20:288-299, 1969 59. Turk AS, Levy EI, Albuquerque FC, Pride GL, Jr., Woo H, Welch BG, et al: Influence of patient age and stenosis location on wingspan in-stent restenosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 29:23-27, 2008 60. van Everdingen KJ, Visser GH, Klijn CJ, Kappelle LJ, van der Grond J: Role of collateral flow on cerebral hemodynamics in patients with unilateral internal carotid artery occlusion. *Ann Neurol* 44:167-176, 1998 61. Vanninen R, Aikia M, Kononen M, Partanen K, Tulla H, Hartikainen P, et al: Subclinical cerebral complications after coronary artery bypass grafting: prospective analysis with magnetic resonance imaging, quantitative electroencephalography, and neuropsychological assessment. *Arch Neurol* 55:618-627, 1998 62. Vernieri F, Pasqualetti P, Passarelli F, Rossini PM, Silvestrini M: Outcome of carotid artery occlusion is predicted by cerebrovascular reactivity. *Stroke* 30:593-598, 1999 63. Waterston JA, Brown MM, Butler P, Swash M: Small deep cerebral infarcts associated with occlusive internal carotid artery disease. A hemodynamic phenomenon? *Arch Neurol* 47:953-957, 1990 64. Wechsler LR, Kistler JP, Davis KR, Kaminski MJ: The prognosis of carotid siphon stenosis. *Stroke* 17:714-718, 1986 65. Wehman JC, Hanel RA, Guidot CA, Guterman LR, Hopkins LN: Atherosclerotic occlusive extracranial vertebral artery disease: indications for intervention, endovascular techniques, short-term and long-term results. *J Interv Cardiol* 17:219-232, 2004 66. Yamauchi H, Fukuyama H, Nagahama Y, Nabatame H, Ueno M, Nishizawa S, et al: Significance of increased oxygen extraction fraction in five-year prognosis of major cerebral arterial occlusive diseases. *J Nucl Med* 40:1992-1998, 1999 67. Yonas H, Smith HA, Durham SR, Pentheny SL, Johnson DW: Increased stroke risk predicted by compromised cerebral blood flow reactivity. *J Neurosurg* 79:483-489, 1993 68. Zipfel GJ, Fox DJ, Jr., Rivet DJ: Moyamoya disease in adults: the role of cerebral revascularization. *Skull.Base.* 15:27-41, 2005

From:

<https://neurocirugiacontemporanea.es/wiki/> - **Neurocirugía Contemporánea ISSN 1988-2661**

Permanent link:

[https://neurocirugiacontemporanea.es/wiki/doku.php?id=revascularizacion\\_cerebral](https://neurocirugiacontemporanea.es/wiki/doku.php?id=revascularizacion_cerebral)

Last update: **2025/05/04 00:00**

