

¿Es imprescindible el *doppler* transcraneal en el estudio del paciente con enfermedad cerebrovascular isquémica?

J.F. MAESTRE MORENO¹ Y T. SEGURA MARTÍN²

¹Servicio de Neurología, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada.

²Servicio de Neurología, Hospital General Universitario de Albacete.

Kranion. La guía oficial para el diagnóstico y tratamiento del ictus, editada por la Sociedad Española de Neurología (SEN) en 2006, comenta lo siguiente acerca del estudio *doppler* transcraneal (DTC)¹: «Un complemento ideal, y en nuestra opinión imprescindible, para una adecuada caracterización de la carótida es el estudio DTC de la hemodinámica cerebral». Pero, ¿hay unanimidad acerca de dicho carácter imprescindible? ¿La comparte el neurólogo general que no tiene posibilidad de realizar la técnica a pie de cama? ¿Qué significa «imprescindible» para los expertos? ¿En qué situaciones puede obviarse esta prueba?

Se ha solicitado a los doctores Maestre y Segura, buenos conocedores del DTC y sus aplicaciones, que debatan sobre estas y otras cuestiones. Se recuerda a los lectores que la revista *Kranion* es quien propone a los autores el tema a discutir y les indica qué postura adoptar: tesis o antítesis. En consecuencia, los argumentos de los expertos pueden ser retóricos y no reflejar necesariamente lo que en realidad piensan.

Dr. Maestre (JM). Apenas nada hay imprescindible en la vida, más allá del aire que respiramos trece veces por minuto; cuanto menos en la Medicina. Alguien (no recuerdo quién, citado por L. Caplan en la 1.^a edición de su *The effective clinical neurologist*, que he perdido en un traslado) dijo que si dispusiera de 30 minutos para ver a un paciente, utilizaría 29 en la anamnesis y 1 en la exploración. ¿Qué tiempo, pues, se ha de ceder a una paraexploración?

Conviene recordar que el DTC fue introducido en la clínica por Aaslid en 1982². Nadie se atrevería a decir que antes de esa fecha –aunque para muchos sea prehistoria– no era posible estudiar adecuadamente a los pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica, ni se ha forjado solamente desde entonces todo el conocimiento clínico de la hemodinámica cerebral o carotídea.

Hace apenas unos años eran muy contadas las Unidades de Neurología que habían incorporado el DTC a sus herramientas diagnósticas para el ictus isquémico, en una tarea siempre orientada a establecer el mejor tratamiento en fase aguda y la mejor prevención secundaria. Con esa visión, un adecuado manejo de las habilidades clínicas básicas, con ayuda de la imagen, permitía y permite a un neurólogo la práctica de una asistencia suficiente a la enfermedad cerebrovascular. Desde esa posición pragmática, los hallazgos del DTC ni llevan a la confusión por inesperados ni resultan cruciales para modificar la estrategia diagnóstica o terapéutica.

Dr. Segura (TS). En algunos tratados de Medicina, la Neurología es considerada –dejando al margen a la Psiquiatría– como la última especialidad cognitiva, aquella donde para el correcto diagnóstico sigue siendo más importante el conocimiento del clínico y su sagacidad para extraer del paciente determinados datos semiológicos que el apoyo de la moderna tecnología de diagnóstico médico. Soy neurólogo y no seré yo quien pretenda restar su valor a una buena historia clínica o a la capacidad localizadora casi má-

gica de determinados signos exploratorios, pero tenemos que aceptar que los tiempos cambian y hoy no se concibe que una buena praxis neurológica se limite al martillo y al diapasón. Personalmente, he escuchado demasiados soplos cervicales que no eran debidos a estenosis carotídeas, y he tenido por síndromes lacunares demasiados infartos parietales como para no ser consciente de la importancia que para nuestra especialidad tienen hoy las así llamadas exploraciones complementarias, que, no obstante, como su nombre indica, sólo son eso, un complemento, lamento decir que necesario, que permite aumentar nuestra eficacia diagnóstica.

¿Son imprescindibles las exploraciones complementarias? No hace tantos años nuestros colegas más veteranos se limitaban a decir que aquella hemiparesia súbita era probablemente un «ACV». No existía la TC cerebral y el diagnóstico era sólo de probabilidad. Nadie podrá poner hoy en duda que una TC cerebral es imprescindible en el estudio de un paciente con déficit neurológico focal agudo. La Medicina y la sociedad exigen precisión; los pacientes no se limitan a respirar 13 veces por minuto, además quieren disfrutar de la vida. Por eso, hay que intentar lograr en cada momento la mayor exactitud diagnóstica, ya que si no en todos los casos, sí en la mayoría, esta mayor precisión permitirá elegir el tratamiento más adecuado. En este contexto es en el que las Guías de la SEN recomiendan como imprescindible el DTC: cuando se ha de caracterizar la repercusión de la enfermedad carotídea sobre la salud del enfermo. Probablemente, es la manera de expresar la recomendación lo que motiva este debate: en unas guías oficiales, siempre tan impersonales, tan plagadas de niveles de evidencia y grados de recomendación, llama la atención el cambio en la redacción desde el impersonal «se» al «nosotros» que utilizan los autores. Aunque no fui uno de ellos, asumo su posicionamiento. Veamos por qué:

Como ya ha mencionado el Dr. Maestre, el *doppler* transcraneal es una técnica diagnóstica reciente², pero esto no ha evitado que desde su introducción en la práctica clínica, sus aplicaciones y, por tanto, su importancia hayan ido creciendo en el estudio de la enfermedad cerebrovascular. En la actualidad, la Sociedad Americana de Neuroimagen considera que la ultrasonografía transcraneal es una prueba de utilidad amplia, aplicable a las siguientes enfermedades³:

1. Diagnóstico y seguimiento de estenosis u oclusiones arteriales intracraneales.

2. Monitorización de la situación vascular durante la fase hiperaguda del ictus isquémico y en pacientes que van a recibir tratamiento trombolítico cerebral.
3. Determinación de la reserva hemodinámica cerebral y la circulación colateral en pacientes con estenosis u oclusiones cervicales.
4. Detección de microembolismos cerebrales.
5. Determinación de la existencia de una comunicación circulatoria derecha-izquierda.
6. Diagnóstico y seguimiento del vasoespasma arterial secundario a hemorragia subaracnoidea.
7. Monitorización de arterias cerebrales durante manipulaciones endovasculares sobre arterias cervicales o intervenciones cardíacas.
8. Complemento diagnóstico de muerte encefálica.
9. Otras aplicaciones posibles, pero en las que existen mayores limitaciones son: diagnóstico de Malformación Arterio Venosa; diagnóstico de trombosis venosa cerebral; estudio de pacientes con migraña.

Pues bien, son sus capacidades mencionadas en los apartados 3 y 4 las que conceden el valor de imprescindible al DTC en el manejo adecuado del paciente con enfermedad carotídea. Podemos entrar a explicar con más detalle en qué consisten, pero quizá no haga falta que yo canse más al moderador y a los lectores con mis argumentos: es probable que a estas alturas del debate el Dr. Maestre haya cambiado ya de opinión y reconozca al DTC como una prueba necesaria para la correcta evaluación del paciente neurológico con enfermedad carotídea.

JM. He de confesar que me gustaría perder este debate, pero Dr. Segura, no hemos de permitir que el entusiasmo nos ciegue. Gabriel Celaya⁴ estaba ciego de entusiasmo cuando expresó con hermosas palabras que su poesía, alguna poesía –la militante–, era tan necesaria como el aire que, los pacientes y los médicos, exigimos al menos trece veces por minuto. Admito entonces que, para los entusiastas, el DTC puede ser tan necesario como la poesía, como esa poesía... La TC no; la TC –la imagen– es mucho más necesaria, verdaderamente inexcusable. El DTC puede ser necesario, puede ser conveniente, imprescindible no.

El Dr. Segura, después de enumerar con precisión las múltiples utilidades del DTC centra el carácter de «imprescindibles» en dos o tres de ellas: la determinación de la reserva hemodinámica cerebral y de las suplencias en oclusiones y estenosis de los vasos cervicales, y la detección de señales microembólicas. La condición de imprescindible debería venir dada por la carencia de otros métodos para lograr la misma o similar información y por la necesidad forzosa de esa información para la toma de decisiones terapéuticas. En ningún caso se cumplen ambas condiciones simultáneamente para el DTC.

No hay ningún criterio basado exclusivamente en el DTC que nos facilite la decisión de utilizar o no determinados tratamientos en fase aguda; por ejemplo, la demostración de una oclusión en arterias basales, que además puede hacerse cada vez más fácilmente con técnicas de imagen, no es necesaria para proceder a tratamiento trombolítico endovenoso.

Tampoco el resultado de un DTC modifica la elección del tratamiento antitrombótico, especialmente desde que el estudio WASID⁵, y en menor medida el AVASIS⁶, vinieran a demostrar que es preferible antiagregar que anticoagular ante una estenosis intracraneal sintomática, en contra de indicios previos de lo contrario; no puede además el DTC distinguir una estenosis primaria de la debida a un embolismo en recanalización si no es con el seguimiento.

Yendo más específicamente a aquello que el Dr. Segura califica de imprescindible: hasta ahora, la toma de decisiones de tratamiento revascularizador convencional, sea mediante endarterectomía o angioplastia, se basa esencialmente en el carácter sintomático o asintomático de una estenosis carotídea y en su gravedad, aunque puedan tenerse en cuenta otros aspectos⁷; si alguien quiere utilizar el impacto hemodinámico, la situación de las colaterales o el estado de la reserva hemodinámica –que puede evaluarse con otras técnicas– como argumentos a favor o en contra de las intervenciones citadas, o de otras más discutibles como la angioplastia de arterias cerebrales o el *bypass* extraintracraneal, es muy dueño, pero esa actitud, por el momento, no se sustentaría en evidencias científicas, sino en especulaciones más o menos racionales y en corazonadas, ya que aunque se haya demostrado cierta correlación entre la reserva hemodinámica medida por DTC y el pronóstico en una estenosis de carótida⁸, está por demostrar que este pronóstico pueda ser modificado más favorablemente que si sólo se tomasen en cuenta los argumentos «duros»⁹.

Otro tanto cabe decir de la detección de microembolias¹⁰. Si bien es verdad que sólo puede llevarse a cabo con DTC, su lugar en la toma de decisiones clínicas está aún por definir, pese al CARESS¹¹, que no es al fin y al cabo sino un juego con variables subrogadas de la evolución de los pacientes, que es lo que verdaderamente interesa. Es cierto que el DTC da juego, y que puede ser una herramienta muy valiosa para la investigación¹², pero el carácter de «imprescindible» sólo puede otorgarse en base a la utilidad clínica.

En muchos trabajos de investigación en Biología celular básica la discusión termina asegurando que lo que se publica será decisivo para el tratamiento del cáncer. Cuando se han leído unos cuantos de esos artículos y, con perspectiva, se advierte que de decisivos, nada; acaba uno por descreer en las publicaciones de impacto sobre Biología celular básica. Un riesgo similar corre el DTC: después de haber leído tantos artículos con promesas optimistas de utilidad (reserva hemodinámica⁸, detección de microembolismos^{10,11}, monitorización de hipertensión intracraneal o de trombosis de senos venosos cerebrales¹³, catálisis de la trombólisis¹⁴, etc.) que no acaban de trasladarse a la práctica clínica, se corre el riesgo de perder el entusiasmo y la fe, y de considerarlo no ya prescindible, sino hasta de dar por mal empleado, o directamente por perdido, el tiempo que se utilizó en implementar esas técnicas.

En tiempos de Medicina basada en pruebas y en el coste-efectividad, nuestras actividades asistenciales «no pueden ser sin pecado un adorno»⁴, y el DTC por ahora lo es en gran medida. No, aún no me convenció del todo, Dr. Segura; estoy deseando que lo haga. Entretanto, nunca tendré que salir del error de un falso positivo en la auscultación carotídea porque no lo cometo; hace tiempo que, como los cardiólogos, dejé la auscultación, esa exploración rudimentaria, a los médicos de familia e internistas; ahora hago un *doppler* de troncos supraaórticos, o mejor aún, un dúplex-color, que puedo completar con un DTC; y convendrá conmigo en que no será el DTC precisamente lo que nos saque de un diagnóstico clínico errado de infarto lacunar.

TS. Aunque apasionado por la literatura, tengo que reconocer que siempre me atrajo más la prosa que la poesía, al menos para leer la de otros, y quizá por ello vea con más objetividad este debate que el Dr. Maestre, al que tengo que recordar que discute la utilidad del DTC en la evaluación de la enfermedad carotídea. De nada vale que se nos muestren las carencias de esta prueba a la hora de establecer o no

la indicación de trombólisis en un ictus en fase aguda (tampoco yo creo que en este escenario sea imprescindible), o su no exclusividad para el diagnóstico de estenosis intracraneales, porque, aunque yo quizá pudiera defenderlo con argumentos que hablan de accesibilidad, sencillez, rapidez o economía, no se trata ahora de disertar sobre esos otros temas.

La controversia se centra en la utilidad de esta prueba para señalar con el dedo aquellas estenosis carótidas que pueden resultar peligrosas. Porque cuando sea por el medio diagnóstico que fuere descubrimos una estenosis de, por ejemplo, el 80% en la carótida interna de un paciente, ¿cuál es la actitud terapéutica más correcta? Si hacemos esta pregunta a un neurólogo con prisas, seguramente nos conteste que indicar la endarterectomía. Si el interrogado es hombre más pausado, es probable que pregunte a su vez si el paciente tuvo alguna vez un ictus, si ese ictus se produjo en el hemisferio cerebral dependiente de la carótida estenosada, si de ello hace menos de seis meses y cuál es la edad del paciente. Ante una respuesta favorable, estenosis sintomática hace menos de tres meses en un varón con menos de 80 años, la mayoría de nosotros indicaremos endarterectomía, pero lo haremos en base a los resultados de dos ensayos clínicos muy particulares, NASCET¹⁵ y ECST¹⁶, que incluyeron entre los dos poco más de 1.100 enfermos y en los que la selección de los equipos quirúrgicos aseguraba una morbilidad perioperatoria muy baja. Pese a estas particularidades, no pondré reservas a operar ese tipo de carótidas sin que imprescindiblemente exista un estudio DTC completo (con búsqueda de estenosis adicionales intracraneales, valoración de suplencias vasculares, determinación de reserva hemodinámica cerebral en cada hemisferio y monitorización para microembolias en ACM); es decir, no exigiré aquí más argumentos que los que mi colega llama «duros».

Sin embargo, sí lo haré en el caso de una carótida estenosada entre el 51 y el 69%¹⁷, o en el de una estenosis superior al 60% presumiblemente asintomática^{18,19}. Es en este escenario donde el estudio DTC completo se vuelve imprescindible. No es que resulte lo más seductor de nuestra profesión, pero no hay más remedio que hacer unos números para saber exactamente de lo que estamos hablando cuando decidimos mandar al quirófano a uno de nuestros pacientes: según los resultados NASCET, el riesgo de ictus o muerte perioperatorio –30 días– en la endarterectomía carotídea (EC) es del 5,8%; en los pacientes tratados médicamente, es del 3,3% en ese mismo período. Pero el riesgo a dos años es del 9 y 26%,

respectivamente, lo que proporciona una reducción de riesgo absoluto del 17%, es decir, que hay que operar seis pacientes sintomáticos para evitar un ictus/muerte en los próximos dos años. Los datos ECST son algo peores, aunque similares, pero, en resumen, demuestran que hay que hacer ocho EC para evitar un ictus/muerte en los siguientes tres años. Claro que si la probabilidad de complicaciones perioperatorias son más altas, todo cambiará, y no debe olvidarse que NASCET y ECST fueron muy exigentes a la hora de elegir a sus cirujanos vasculares...

Más interesante es todavía el asunto de las carótidas asintomáticas. El estudio ACAS¹⁸ reclutó 800 pacientes con estenosis de carótida presumiblemente asintomática y los aleatorizó a recibir EC o tratamiento médico. La tasa de morbilidad operatoria fue tan increíblemente buena como de sólo 2,7%. El riesgo de ictus en esos 30 días fue de sólo 0,4%. Los investigadores tuvieron que esperar cinco años para alcanzar una reducción de riesgo absoluta del 5,9% (del 11% en el grupo médico al 5,1% en el quirúrgico), lo que supone que hay que operar 17 carótidas asintomáticas para evitar un ictus en cinco años, pero habría que operar 67 para prevenir un evento en los siguientes dos años. Muy posteriormente al ACAS, se han publicado los resultados del estudio ACST (*European Asymptomatic Carotid Surgery Trial*)¹⁹, todavía más concluyentes: no hay beneficio quirúrgico en los primeros cuatro años, y no lo hay nunca en las mujeres. Si extrapolamos todos los datos obtenidos de trabajos sobre carótidas asintomáticas, podemos resumir que el número de sujetos asintomáticos que habría que operar para prevenir un ictus discapacitante cada año es de 170. Y eso asumiendo un riesgo operatorio excelente, ¡de sólo el 3% en ACST o ACAS!, cuando es más que probable que en nuestros hospitales supere siempre el 5%²⁰. Aunque me temo que en la mayoría de los centros de España y del mundo esta reflexión no se lleva a la práctica, parece evidente a la vista de estos datos que o bien no mandamos operar nunca una carótida asintomática o bien hacemos un esfuerzo por identificar un subgrupo de mayor riesgo que ese genérico del 0,4%/primer mes, 1%/año. Que yo sepa, sólo el DTC permite hacer de manera solvente esta identificación. ¿Cómo? Evaluando aquellos pacientes que pese a parecer que tienen una estenosis asintomática no lo son, porque su estenosis emite microembolismos detectables sonográficamente, o porque tienen una reserva hemodinámica exhausta.

El Dr. Maestre, experto neurólogo vascular, ya se refirió acertadamente a esto último mencionando el

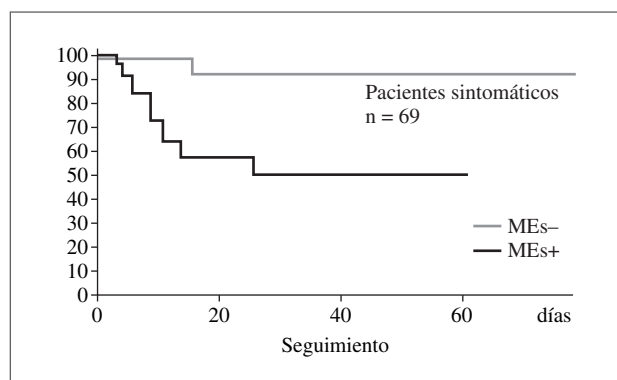


Figura 1. Curva de supervivencia (AIT/infarto). Pacientes sintomáticos²¹.

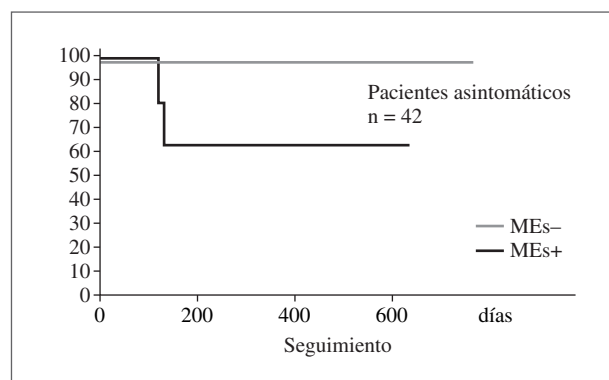


Figura 2. Curva de supervivencia (AIT/infarto). Pacientes asintomáticos²¹.

artículo de Markus y Cullinane en *Brain*⁸, cuya lectura recomiendo a la audiencia de este debate, pero quizá los datos extraídos de la monitorización DTC para detección de microembolias son todavía más reveladores^{10,21,22}. Para resumir los resultados de la mayoría de los trabajos, diré que concluyentemente se muestra que estenosis carotídeas asintomáticas y sin microembolias no se benefician de EC por muy bajo que fuere el riesgo quirúrgico. Adjunto unas gráficas clásicas donde se evalúa el riesgo de ictus en pacientes con estenosis carotídeas sintomáticas (Fig. 1) o asintomáticas (Fig. 2), extraídas de uno de los artículos mencionados. Claro que entonces se me podrá decir que no todos los hospitales disponen de la capacidad de realizar un estudio DTC completo. Bien, tampoco todos los hospitales están capacitados para hacer EC a los pacientes. La respuesta es sencilla: no debería mandarse nadie a un quirófano sin haber realizado antes una evaluación completa de su riesgo. Si tu hospital no la puede ofertar, envía al paciente a otro que sí pueda hacerlo. En mi opinión, esta necesidad es máxima cuando hablamos de márgenes de beneficio terapéutico estrecho y, por tanto, debería ser obligada cuando se piensa en intervenir carótidas sintomáticas con estenosis menor del 70% o cualquier tipo de asintomáticas.

Por cierto, Dr. Maestre, me va a permitir que le esboce un caso clínico de una guardia de este mes: varón de 75 años, jubilado madrileño de paso por estas tierras camino del sol de Alicante. Un infarto lacunar previo, clásico síndrome hemimotor atendido hacía dos meses y felizmente recuperado sin secuelas funcionales en un hospital del Sur de Madrid. TC craneal con laguna estriatal. Nueva clínica a su paso por Albacete. Similar a la previa. TC de dos horas de evolución sin cambios. ¿Por qué no un nuevo lacunar? Porque existía una gran estenosis detectada por DTC en la M1

ipsolateral. Claro que podría haberse hecho una angiografía (por TC, RM o convencional) para el diagnóstico, pero ¿de verdad alguien la hace de rutina en todo síndrome lacunar de 75 años? En Madrid no la hicieron, y el paciente recurrió. Las secuencias de difusión de la RM hechas en mi hospital mostraron una nueva área estriato-capsular de isquemia, menor de 1,5 mm sí, pero acompañada de otras varias puntiformes en la corteza insular y parietal. En este caso concreto, el DTC sí me evitó un diagnóstico clínico errado de infarto lacunar. En el hospital de Madrid no habían realizado esa prueba y probablemente también ellos dejaron escapar una embolización arterioarterial bajo el diagnóstico de infarto lacunar. Aunque yo sigo llevando el fonendo colgado del cuello en las guardias, estoy de acuerdo que un buen *doppler* es más fiable que el mejor oído. Lamentablemente, también tras el hueso craneal existen arterias que pueden estar en problemas. Y, por cierto, también a veces soplan. Las he llegado a escuchar a través del hueso temporal; claro que esto en ocasiones para los testigos presentes sólo ha sido un motivo más para engrandecer la leyenda del «neurólogo peculiar» que siempre nos acompaña en Urgencias. Pero eso forma parte de otra historia.

JM. Debo aclarar que si he apuntado a las debilidades del DTC para aspectos no relacionados directamente con la evaluación de la enfermedad carotídea fue porque el Dr. Segura inició el debate con un listado genérico de virtudes de dicha técnica, así que continuemos centrados en el problema de la carótida. El Dr. Segura subraya con acierto las dificultades que entraña, de acuerdo con la interpretación de los ensayos clínicos, la toma de decisiones en carótidas estrechas pero asintomáticas, o en carótidas sintomáticas pero «insuficientemente» estrechas. Es cierto que el NNT para reducir un ictus en este grupo de

pacientes es insoportablemente elevado. Argumenta que el DTC mediante la evaluación de la reserva hemodinámica y la detección de HITS selecciona aquellos casos con peor pronóstico, y no puedo estar más de acuerdo con él sobre la base de los trabajos que él cita. Ahora bien, a partir de ahí se produce un salto en el vacío. Él considera que esos pacientes de mayor riesgo se beneficiarán en mayor medida de actitudes intervencionistas, pero ¿quién ha demostrado eso? ¿dónde está el ensayo clínico con asignación al azar que demuestra que, en pacientes asintomáticos o con estenosis menores del 70%, con reserva hemodinámica exhausta –por cierto, felicito al Dr. Segura por su reciente contribución a la normalización del test de apnea en nuestro medio²³– o con HITS, el NNT para evitar un ictus mediante endarterectomía o angioplastia es menor que en el grupo de control? Incluso más, ¿es en verdad el DTC un predictor del riesgo de ictus por reperusión permitiendo reducir este peligro tras la revascularización y aumentando al menos la seguridad de los procedimientos?²⁴ Hasta donde yo sé, esos estudios están por hacer. No hay duda de que el papel del DTC para estas tareas de investigación sigue siendo primordial, ¿pero también para la clínica?, ¿hasta el punto de considerarlo imprescindible? Sigo creyendo que un buen neurólogo clínico sin DTC puede valerse perfectamente en el estudio de la enfermedad vasculocerebral, carotídea o no, en los aspectos más esenciales de la misma en lo que se refiere a diagnóstico y tratamiento. Y, desde luego, pienso que, a la hora de manejar la enfermedad isquémica cerebral, el neurólogo es mucho más importante que el DTC²⁵.

Además, ¿en cuántos casos de nuestra práctica clínica se plantean los problemas a cuya solución, al menos teóricamente, el DTC podría contribuir? Sin duda, en pocos. La mayoría de nuestros pacientes con ictus isquémico corresponden a ictus aterotrombóticos con estenosis carotídea grave o estenosis intracraneal, o son cardioembólicos, o son lacunares. La introducción progresiva de la angiografía por RM o TC del polígono de Willis permite que las estenosis intracraneales se escapen cada vez menos, incluso si no se hace DTC. Es cierto que el DTC aumenta la sensibilidad y la especificidad de los estudios dúplex de troncos supraaórticos para la detección de estenosis significativas; hasta ahí llega... pero una vez más pregunto: ¿le hace eso imprescindible?

Muy recientemente, y nada menos que en *Lancet Neurology*, aparece un interesante artículo²⁶ acompañado de un comentario editorial²⁷ sobre el prometedor papel del DTC en la fase hiperaguda del ictus

isquémico en el territorio de la arteria cerebral media (ACM) para predecir el pronóstico y, por tanto, la conveniencia de usar o no trombólisis en determinados casos, en función de la situación de la ACM (normal, con oclusión de ramas, estenótica u ocluida). En fin, otro interesante trabajo que promete...

El caso que nos comenta el Dr. Segura es un excelente ejemplo de la grandeza, y también de la debilidad, del DTC. Ese paciente salió del hospital de Madrid con el diagnóstico de ictus lacunar. Si los neurólogos de ese centro, aparte de no utilizar el DTC, hicieron bien las cosas, seguramente le indicaron tratar sus factores de riesgo, un antiagregante y una estatina. Llega a Albacete y el ictus recurre. Se encuentra en el DTC que hay una estenosis en la ACM, y entonces se hace una RM con secuencias de difusión –cosa que probablemente no sería «rentable» hacer en todos los ictus presuntamente lacunares– y se encuentra que, además de un infarto profundo, hay lesiones brillantes en el territorio distal de la ACM estrecha, por lo que el ictus pasa a ser clasificado como aterotrombótico con embolismos arterio-arteriales, o en todo caso indeterminado por dos mecanismos posibles. Estupendo, sabemos más que antes, pero ¿cómo se ha modificado el tratamiento? Probablemente, de ninguna forma. Antes del WASID hubiésemos recurrido a la anticoagulación, pero ahora sabemos que eso no es mejor que dejar la antiagregación. Lo único que se gana es que ese paciente va a ser vigilado de cara a un posible tratamiento endovascular, pero... ese abordaje no estará justificado a menos que recurra de nuevo «bajo el mejor tratamiento médico». ¿Cuál es el mejor tratamiento médico? ¿Doble antiagregación quizás? Desgraciadamente, poco nos ayuda en estas decisiones el DTC... Se podría decir que de alguna forma nos ha complicado la vida en este caso, o se la ha complicado a nuestro paciente... Juan Arenillas, et al. encontraron que la progresión de las estenosis intracraneales evaluada por DTC predecía las recurrencias²⁸. También creyeron encontrar que la anticoagulación deceleraba la progresión, pero, lamentablemente, eso no fue confirmado en ensayos clínicos controlados. ¿Podremos algún día mediante DTC saber si el riesgo de recurrencia supera la morbimortalidad del abordaje endovascular para, consecuentemente, poner a éste en marcha de forma inmediata? ¡Ojalá!, pero ese día aún no ha llegado.

Yo, por ahora, y si se me permite ir concluyendo, eliminaría el término «imprescindible». No, el DTC no es imprescindible para el estudio del ictus isquémico, ni siquiera del carotídeo. El buen neurólogo clínico puede trabajar con confianza en enfermedad vascular

cerebral sin DTC. Ahora bien, no le recomiendo que lo haga; no debe quedarse ahí. La información que nos da el DTC, junto a esa sensación de que nos paseamos por el árbol arterial vivo y funcionando del paciente, por sus curvas y angosturas, el poder conocer aspectos de su capacidad vasorreguladora²⁹ y de las suplencias, el percibir cómo se desprenden microembolias de sus placas ulceradas³⁰... constituyen un conocimiento de incalculable valor para enfrentarse de forma sensata y racional a sus problemas. Es verdad que por ahora esta información no está completamente cuantificada ni traducida a los algoritmos de manejo, ni –¡ay!– tiene siempre repercusión en nuestras posibilidades terapéuticas, pero qué duda cabe que ese día llegará. Para ese día, –que se aproximará pasito a pasito y a cuyo advenimiento debemos contribuir tan activamente como a cada uno le sea posible–, los neurólogos, y en especial los neurólogos vasculares, deben conocer y manejar con soltura el DTC y otras técnicas neurosonológicas que compiten con ventaja en accesibilidad, precio, ecología, sensibilidad, especificidad, etc., con otras técnicas de estudio, como ya esbozó el Dr. Segura. Sí, aunque el DTC no sea imprescindible, es poesía necesaria.

TS. El Dr. Maestre cierra su intervención con la misma calidad argumental de la que ha hecho gala a lo largo del debate, y nos proporciona información y bibliografía muy valiosas sobre el DTC y la enfermedad vascular cerebral. Pero también esta vez me veo obligado a recordarle el motivo concreto de esta conversación: el que las guías oficiales de la SEN para el diagnóstico y tratamiento del ictus consideren el DTC como imprescindible en la adecuada caracterización del paciente con ictus y enfermedad carotídea. En el documento, esta recomendación se hace sin acogerse a ninguna publicación previa, aludiendo simplemente a la opinión de los autores, algo que como ya comenté antes puede parecer sorprendente en unas guías. A lo largo del debate yo he intentado mostrar el porqué de esa opinión, que es también la mía, proporcionando los argumentos disponibles para ello. Probablemente, de manera consciente, el Dr. Maestre ha ayudado mucho en esta tarea. Sin embargo, como él apunta certeramente, ni aún sumando su inmenso conocimiento bibliográfico con el mío, más limitado, conseguiríamos un nivel de evidencia clase 1 para fundamentar mi defensa. Pero eso no quiere decir que los autores de las guías ni yo mismo estemos dando un salto al vacío. Simplemente, saltamos sin utilizar la red de la Medicina basada en la evidencia. Algo que puede parecer descabellado, pero sólo porque la MBE, tan útil casi siempre, a veces llega a atrofiar los músculos, impidiendo no ya arriesgar sin

red en el salto de un extremo a otro de las hoces del Huécar, sino simplemente en el de un pequeño bordillo. Como mi estimado colega sabe mejor que yo, la Medicina es mucho más que el seguimiento estricto de un protocolo y, desde luego, su práctica va siempre por delante de la evidencia científica. Efectivamente, no hay estudios aleatorizados que comparen la EC en pacientes con estenosis carotídeas asintomáticas con microembolias *doppler* frente al mejor tratamiento médico, pero eso no resta valor al hecho de que los pacientes asintomáticos sin microembolias prácticamente no recurran nunca²¹ y, por tanto, sea descabellado someterlos al riesgo de una gran intervención quirúrgica. En ese contexto, ¿quién se atrevería a indicar cirugía en una estenosis asintomática sin contar antes con un estudio DTC?

Pero el valor del DTC va más allá de su mera aplicación en la decisión quirúrgica. Parece evidente que cuanto más sepamos sobre la repercusión en la circulación cerebral de la estenosis carotídea, mejor conoceremos la enfermedad. Al fin y al cabo, es el cerebro el órgano diana de esta enfermedad, y decidir la peligrosidad de una estrechez de la arteria mirando exclusivamente la propia carótida sin tener en cuenta su repercusión sobre la circulación cerebral parece más bien poco inteligente. ¿Hemos de limitarnos a ello porque es lo que se hizo en NASCET o ACST? Creo que durante este debate se han proporcionado argumentos como para negar esa opción. Además, hay que recordar una vez más que los médicos tratamos pacientes concretos, no pacientes modelo. En los que se ajustan perfectamente al estándar, mi opinión es que lo mejor es aplicarlo. En los que no, no vale con argüir desconocimiento para permanecer inactivo. Los humanos antes de Newton no tenían modelo matemático que explicara por qué las manzanas caían de los árboles, pero ya usaban las catapultas desde hacía varios siglos. Sólo la experiencia y el conocimiento acumulado durante muchas observaciones y mucho tiempo permite finalmente elaborar modelos predictivos. Por eso, es fundamental estudiar perfectamente una enfermedad, como por ejemplo la estenosis arterial intracraneal. Aunque no haya tampoco estudios apropiados para hacer una recomendación de Nivel A (basados en evidencias I de la MBE), si conocemos que un paciente tenido por lacunar es en realidad portador de una estenosis de gran vaso cerebral, ésta se mantiene en el tiempo^{28,31} y, además, sigue dando problemas... ¿Por qué no va a ser este conocimiento decisivo en el manejo de dicho enfermo, de su nivel de disminución de la TA, de su grado de antiagregación o anticoagulación e incluso de su posibilidad de angioplastia? Sin el DTC mi pa-

ciente madrileño y el auténtico lacunar hubieran quedado englobados bajo la misma enfermedad, contribuyendo a retrasar más en el tiempo las evidencias sobre el mejor tratamiento para una u otra.

Para terminar, ¿qué más puedo añadir yo a lo expuesto por mi colega en su último párrafo? Estoy plenamente de acuerdo con él. Su argumentación es la mía y nuestro debate queda finalmente limitado a una simple discusión semántica: ¿necesario?, ¿imprescindible?

Debo reconocer que la última frase del Dr. Maestre me ha cautivado. Nos lleva de nuevo al principio de esta conversación, a la poesía y a Celaya. Al fin y al cabo, qué es la Medicina sino una ciencia aplicada por y para hombres y, por tanto, siempre a expensas de la imaginación, tan necesaria e imprescindible como la poesía en este mundo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez Sabín J, Rovira Cañellas A, Molina C, Serena J, Moltó JM; por el comité *ad hoc* del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Guía para la utilización de métodos y técnicas diagnósticas en el ictus. En: Díez Tejedor E, editor. Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología. Barcelona: Prous Science 2006;25-63.
2. Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg* 1982;57:769-74.
3. Sloan MA, Alexandrov AV, Tegeler CH, et al. Assessment: transcranial Doppler ultrasonography: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2004;62:1468-81.
4. Celaya G. La poesía es un arma cargada de futuro. En: Poesía Urgente. <http://www.geocities.com/SoHo/Coffeehouse/6522/lapoesia.html> (último acceso 12/10/2006).
5. Chimowitz MI, Lynn MJ, Howlett-Smith H, et al. Warfarin-Aspirin Symptomatic Intracranial Disease Trial Investigators. Comparison of warfarin and aspirin for symptomatic intracranial arterial stenosis. *N Engl J Med* 2005;352:1305-16.
6. Martí-Fàbregas J, Cocho D, Martí-Vilalta JL, et al. Aspirin or anticoagulants in stenosis of the middle cerebral artery: A randomized trial. *Cerebrovasc Dis* 2006;22:162-9.
7. Lanzino G, Couture D, Andreoli A, Guterman LR, Hopkins LN. Carotid endarterectomy: can we select surgical candidates at high risk for stroke and low risk for perioperative complications? *Neurosurgery* 2001;49:913-23; discussion 923-4.
8. Markus H, Cullinane M. Severely impaired cerebrovascular reactivity predicts stroke and TIA risk in patients with carotid artery stenosis and occlusion. *Brain* 2001;124:457-67.
9. Bamford J. Risk stratification and carotid surgery: new technology but old trials. *Brain* 2001;124:455-6.
10. Markus HS, MacKinnon A. Asymptomatic Embolization Detected by Doppler Ultrasound Predicts Stroke Risk in Symptomatic Carotid Artery Stenosis. *Stroke* 2005;36:971-5.
11. Markus HS, Droste DW, Kaps M, et al. Dual Antiplatelet Therapy With Clopidogrel and Aspirin in Symptomatic Carotid Stenosis Evaluated Using Doppler Embolic Signal Detection. The Clopidogrel and Aspirin for Reduction of Emboli in Symptomatic Carotid Stenosis (CARESS) Trial. *Circulation* 2005;111:2233-40.
12. Caplan LR, Hennerici M. Impaired clearance of emboli (washout) is an important link between hypoperfusion, embolism, and ischemic stroke. *Arch Neurol* 1998;55:1475-83.
13. Valdueza JM, Harms L, Doepp F, Koscielny J, Einhupl KM. Venous Microembolic Signals Detected in Patients With Cerebral Sinus Thrombosis. *Stroke* 1997;28:1607-9.
14. Alexandrov AV, Molina CA, Grotta JC, et al; CLOTBUST Investigators. Ultrasound-enhanced systemic thrombolysis for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2004;351:2170-8.
15. North Am Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade stenosis. *N Engl J Med* 1991;325:445-53.
16. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991;337:1235-43.
17. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Endarterectomy for moderate symptomatic carotid stenosis: interim results from the MRC European Carotid Surgery Trial. *Lancet* 1996;347:1591-3.
18. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995;272:1421-8.
19. Halliday A, Mansfield A, Marro J, et al. MRS Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet* 2004;363:1491-2.
20. Kresowik TF, Bratzler D, Karp HR, et al. Multistate utilization, processes, and outcomes of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2001;33:227-34.
21. Molloy J, Markus HS. Asymptomatic embolization predicts stroke and TIA risk in patients with carotid artery stenosis. *Stroke* 1999;30:1440-3.
22. Spence JD, Tamayo A, Lownie SP, Ng WP, Ferguson GG. Absence of Microemboli on Transcranial Doppler Identifies Low-Risk Patients With Asymptomatic Carotid Stenosis. *Stroke* 2005;36:2373-8.
23. Jiménez Caballero PE, Segura Martín T. Valores de normalidad de la reactividad vasomotora cerebral mediante el test de apnea voluntaria. *Rev Neurol* 2006;43:598-602.
24. Keunen R, Nijmeijer HW, Tavy D, et al. An observational study of pre-operative transcranial Doppler examinations to predict cerebral hyperperfusion following carotid endarterectomies. *Neurol Res* 2001;23:593-8.
25. Maestre-Moreno JF. El ictus en el hospital comarcal: por favor, llamen al neurólogo. *Rev Neurol (en prensa)*.
26. Allendoerfer J, Goertler M, von Reutern GM; Neurosonology in Acute Ischemic Stroke Study Group. Prognostic relevance of ultra-early doppler sonography in acute ischaemic stroke: a prospective multicentre study. *Lancet Neurol* 2006;5:835-40.
27. Imray C. Ultra-early doppler sonography for stroke. *Lancet Neurol* 2006;5:806-8.
28. Arenillas JF, Molina CA, Montaner J, et al. Progression and clinical recurrence of symptomatic middle cerebral artery stenosis: a long-term follow-up transcranial Doppler ultrasound study. *Stroke* 2001;32:2898-904.
29. Molina Cateriano C. Valoración del estado de la microcirculación cerebral en pacientes con infartos lacunares mediante el estudio de la reactividad cerebrovascular por doppler transcraneal. Tesis Doctoral. http://www.tdx.cbuc.es/TESIS_UAB/AVAILABLE/TDX-1018101-164156/cmc1de1.pdf (último acceso 03/12/2006).
30. Serena Leal J. Utilidad del estudio Doppler transcraneal en la detección de microembolias cerebrales: descripción, metodología y aplicabilidad clínica. Tesis Doctoral. Universidad Autónoma de Barcelona, 2001 http://www.tdx.cbuc.es/TESIS_UAB/AVAILABLE/TDX-0205102-111149/jsl1e1.pdf (último acceso 03/12/06).
31. Segura T, Serena J, Castellanos M, Teruel J, Vilar C, Dávalos A. Embolism in acute middle cerebral artery stenosis. *Neurology* 2001;56:497-501.