



Artículo de revisión

Accidente cerebrovascular isquémico de la arteria cerebral media

Middle cerebral artery ischemic cerebrovascular accident

Juan Pablo Pineda^a
Jorge Mauricio Tolosa^b

^a Facultad de Medicina, Universidad Militar Nueva Granada. Miembro de la Asociación Colombiana de Semiología (ASCOSEM). Grupo de Investigación en Neurociencias Aplicadas Bogotá DC, Colombia.

^b Esp. en Medicina Física y Rehabilitación, Universidad Militar Nueva Granada. Bogotá DC, Colombia.

RESUMEN

Introducción: La segunda causa de muerte a nivel mundial corresponde a los ataques cerebrovasculares (ACV), de los cuales más de dos terceras partes son de origen isquémico. Causan discapacidad a largo plazo por lo que conocer la anatomía de la circulación cerebral y las posibles manifestaciones clínicas del ACV isquémico permite sospechar, diagnosticar y brindar un manejo oportuno y apropiado, reduciendo el impacto en la salud y la calidad de vida del paciente y sus cuidadores. **Objetivo:** relacionar los últimos hallazgos en la anatomía arterial cerebral, los mecanismos fisiopatológicos y las manifestaciones clínicas del ACV isquémico de la arteria cerebral media (ACM). **Materiales y métodos:** revisión de la literatura mediante la búsqueda con términos MeSH en la base de datos Medline, incluyendo estudios, ensayos y metaanálisis publicados entre 2000 y 2020 en inglés y español, además de otras referencias para complementar la información. **Resultados:** se seleccionaron 59 publicaciones, priorizando las de los últimos 5 años y las más relevantes del rango temporal consultado. **Conclusiones:** son escasos los estudios sobre la presentación clínica de los ACV, lo que sumado a la variabilidad interindividual de la irrigación

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:
Fecha recibido: septiembre 9 de 2020
Fecha aceptado: agosto 8 de 2021

Autor para correspondencia.
Juan Pablo Pineda
est.juan.pineda@unimilitar.edu.co

DOI
10.31260/RepertMedCir.01217372.1104

cerebral, dificulta la determinación clínica de la localización de la lesión dentro del lecho vascular. La reperfusión del área de penumbra isquémica como objetivo terapéutico se justifica por los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad.

Palabras clave: accidente cerebrovascular agudo, anatomía, arteria cerebral media, fisiopatología, signos y síntomas.

© 2022 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.
Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

ABSTRACT

Introduction: Cerebrovascular accidents (CVAs) are the second leading cause of death worldwide, of which more than two thirds are ischemic. They cause long-term disability, therefore, knowledge on the cerebral circulation anatomy and possible clinical manifestations of ischemic CVAs allows us to suspect, diagnose and provide timely and appropriate management, reducing the negative impact on the health and quality of life of patients and caregivers. *Objective:* to list the latest findings on cerebral arterial anatomy, pathophysiological mechanisms and clinical manifestations of ischemic middle cerebral artery (MCA) CVAs. *Materials and methods:* a literature review using a MeSH terms search in the Medline database, including studies, trials and meta-analyses published in English and Spanish between 2000 and 2020, using other complementary references. *Results:* 59 publications were selected prioritizing those published in the past 5 years and the most relevant in said period. *Conclusions:* there are few studies on the clinical presentation of CVAs, which, added to the interindividual variability of cerebral circulation anatomy, makes clinical identification of lesion location, within the vascular bed, difficult. Reperfusion of the ischemic penumbra region, as a therapeutic objective, is based on the pathophysiological mechanisms of the disease.

Key words: acute cerebrovascular accident, anatomy, middle cerebral artery, pathophysiology, signs and symptoms.

© 2022 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.
This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular (ECV) es un síndrome clínico que abarca casi toda patología circulatoria del sistema nervioso central¹, caracterizada por un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno al tejido cerebral secundario a alteraciones vasculares, generando así disfunción del tejido cerebral.² El ataque cerebrovascular (ACV) es una lesión isquémica o hemorrágica súbita que en la clínica se caracteriza por la pérdida focal de funciones neurológicas dependientes del sitio anatómico afectado; el ataque isquémico transitorio (AIT) es similar pero se diferencia en que los síntomas revierten en su totalidad en menos de 24 horas sin producir secuelas, ni aparecen cambios imagenológicos concordantes con los signos y síntomas del paciente.^{2,3}

Una definición actualizada de ACV es la presentación súbita de disfunción focal del cerebro, la retina o la médula espinal que dura más de 24 horas, o de cualquier tiempo de duración si existen hallazgos imagenológicos o en la autopsia de infarto o hemorragia concordantes con la presentación clínica del paciente.^{3,4} El ACV se divide en hemorrágico e isquémico; este último puede deberse a

trombosis, embolismo o hipoperfusión.⁵⁻⁷ El mecanismo desencadenante más común de un ACV isquémico es el embolismo.⁸

METODOLOGÍA DE LA BÚSQUEDA DE LA INFORMACIÓN

Se realizó una búsqueda en Medline desde el año 2000 hasta junio del 2020 de publicaciones sobre accidente cerebrovascular isquémico de la arteria cerebral media. Para esta revisión se consideraron los criterios SANRA (Scale for the Assessment of Narrative Review Articles), utilizando diferentes combinaciones de los términos MeSH: *acute stroke, middle cerebral artery stroke, middle cerebral artery, epidemiology, anatomy, pathophysiology, signs and symptoms*. Los filtros de búsqueda incluyeron estudios y ensayos clínicos, estudios comparativos, metaanálisis, estudios multicéntricos y observacionales, ensayos clínicos pragmáticos, ensayos controlados aleatorios, revisiones, revisiones sistemáticas y estudios de validación, escritos

en inglés o español. Se incluyeron algunas referencias adicionales que no cumplieron con los criterios de búsqueda para complementar la información de esta revisión. Dadas las escasas publicaciones sobre el tema con este enfoque en particular fue necesario establecer un rango temporal de 20 años, incluyendo sólo las publicaciones más relevantes, teniendo en cuenta que los hallazgos aún fueran vigentes.

EPIDEMIOLOGÍA

El ACV es la quinta causa de muerte y una de las principales de discapacidad a largo plazo en Estados Unidos.⁹ Colombia no cuenta con datos actualizados sobre la epidemiología de la enfermedad cerebrovascular desde que el estudio EPINEURO fue publicado en 2003, el cual encontró una prevalencia de 19,9% para el ACV, con predominio de presentación en mujeres de una muestra total de 38 pacientes.¹⁰

La incidencia del ACV ha disminuido en países de altos ingresos¹¹, mientras que en los de bajos ha tendido a incrementarse en los últimos años.¹² A nivel mundial el ACV es la segunda causa de muerte¹³, 68% son ACV isquémicos, mientras 32% se deben a hemorragias¹²; su presentación es más frecuente en hombres aunque esta relación se invierte en la población mayor de 75 años.¹⁴ La incidencia anual en Estados Unidos del ACV nuevo o recurrente es de 795.000 casos,¹⁴ de los cuales 87% son isquémicos y cerca de 60% de estos se clasifican según su mecanismo como secundarios a aterosclerosis de grandes arterias, cardioembólicos o enfermedad oclusiva de pequeños vasos.¹⁵ Se ha encontrado que la raza negra y los hispanos registran mayores incidencias de ACV en Estados Unidos.¹⁶⁻¹⁸

ANATOMÍA

La circulación cerebral está suplida por dos fuentes principales: las arterias carótidas (que aportan alrededor de 80% de la perfusión cerebral total) y las vertebrales. La carótida común derecha emerge del tronco braquiocefálico, primera rama del cayado aórtico, mientras que la izquierda es rama directa del cayado. Tras un breve recorrido a través del cuello, se dividen en las carótidas interna y externa a nivel de C3-C4, desde donde la interna se denomina “arteria carótida interna extracraneal” y una vez ha ingresado al conducto carotídeo ubicado en la porción petrosa del hueso temporal se le denomina “arteria carótida interna intracraneal”; al ingresar al cráneo se ubica dentro del seno cavernoso y su orientación es anteroposterior, terminando su recorrido medial en la apófisis clinoides anterior, en donde se divide en 3 ramas importantes para la circulación cerebral: arterias cerebral anterior (ACA), media (ACM) y comunicante posterior, formando así la denominada “circulación anterior”.¹⁹⁻²⁴ La carótida interna se divide en

4-8 segmentos dependiendo de la clasificación empleada.²⁵⁻²⁷ En 1996 se publicó una modificación a la existente creando así la clasificación más usada en la actualidad, que consiste en el etiquetado de los segmentos como C1 hasta C7 en dirección anterógrada al flujo: segmentos cervical (C1), petroso (C2), lacerum (C3), cavernoso (C4), clinoides (C5), oftálmico (C6) y comunicante (C7).^{28,29}

Las arterias vertebrales, ramas de las subclavias, se dividen en 4 segmentos: preforaminal (V1), foraminal (V2), atlantoaxial (V3) y el intradural (V4).³⁰⁻³³ Estas arterias tienen dirección posteromedial a través del cuello hasta localizarse dentro del agujero transversal de las vértebras cervicales a nivel de C6-C7, por el cual ascienden hasta atravesar el agujero magno y ubicarse ventrales al bulbo raquídeo, fusionándose en la arteria basilar en la región más caudal del puente; esta arteria contribuye con 3 ramas importantes a la denominada “circulación posterior” cerebral: arterias cerebelosa inferior anterior, cerebelosa superior, y cerebral posterior (ACP).²⁰⁻²³

La ACP se comunica con la ACM por medio de la arteria comunicante posterior, que divide a la primera en dos segmentos: P₁ y P₂ (el segmento P₃ cursa a través de la cisterna cuadrigémina y el P₄ finaliza sobre el tentorio en la cisura calcarina). La ACA se comunica con su homónimo ipsilateral por medio de la arteria comunicante anterior, que la divide en los segmentos A₁ y A₂ (al alcanzar la rodilla del cuerpo calloso inicia su segmento A₃, y luego de horizontalizarse en la parte superior del cuerpo calloso se encuentran los segmentos A₄ y A₅, no muy bien definidos). El contorno que forma la comunicación entre estas arterias alrededor de la silla turca se denomina “polígono de Willis”, que representa un sistema de circulación colateral que suple alteraciones en el flujo sanguíneo hacia el cerebro.¹⁹⁻²⁴ Alrededor de 65% de la población sana tiene un polígono de Willis sin variaciones anatómicas, en los cuales las ACP son suplidas de manera predominante por la arteria basilar y cada ACA por la carótida interna homolateral.³⁴

La ACM es la más grande y compleja de las ramas que emergen de la arteria carótida interna²⁰; además es una estructura relativamente nueva relacionada desde el punto de vista filogenético con la ACA, por lo que podría considerarse como una rama de esta.³⁵ Su trayecto se divide en 4 segmentos: M₁ o segmento horizontal, que se extiende desde la bifurcación terminal de la arteria carótida interna hasta la cisura de Silvio; M₂ o segmento insular, que se extiende en posición superior hasta el ápice de la misma cisura; M₃ o segmento opercular, de curso inferolateral a través de la cisura desde el surco circular hasta la superficie cerebral a través del opérculo frontotemporal; segmento M₄ o cortical, que continúa desde el opérculo frontoparietal y se ramifica múltiples veces sobre la superficie del hemisferio correspondiente.²¹

El segmento M₁ al cursar inferior a la sustancia perforada anterior emite entre 5 y 17 arterias lenticuloestriadas, que van vía superior atravesando esta estructura hasta

alcanzar los ganglios basales para irrigarlos^{20,36}; las arterias lenticuloestriadas laterales ascienden en posición posteromedial 2-5 mm y luego toman dirección superolateral 9-30 mm e irrigan la porción lateral de la comisura anterior, el putamen, el segmento lateral del globo pálido, la mitad superior de la cápsula interna, la corona radiada adyacente y el cuerpo y la cabeza del núcleo caudado. Las lenticuloestriadas mediales ascienden de manera perpendicular con respecto a su arteria originaria, que puede ser la ACM o la ACA, e irrigan los territorios vecinos a las arterias lenticuloestriadas laterales.³⁶

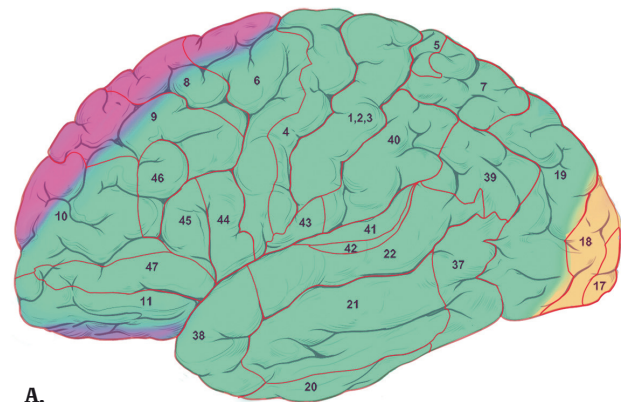
El segmento M_2 , en la unión M_1 - M_2 , suele bifurcarse (64-90% de los casos) o trifurcarse (12-29%) en divisiones superiores e inferiores, que ascienden hasta el ápice de la cisura de Silvio o continúan horizontales hacia el opérculo frontotemporal²¹ para irrigar la corteza insular, opercular suprasilviana e infrasilviana, la mayoría de la convexidad cerebral lateral y algunas porciones de la base cerebral del hemisferio homolateral.²⁰ Las arterias del segmento M_3 no suelen dividirse; la mayoría de las ramificaciones de la ACM se generan en los segmentos M_2 y M_4 .²⁰

Las arterias corticales (segmento M_4) se distribuyen en localización superior e inferior sobre las convexidades cerebrales lateral y superior, teniendo las ramas anteriores una orientación vertical predominante mientras que en las posteriores es horizontal²⁰; estas ramas corticales por lo general se dividen en 12 arterias que irrigan 12 áreas de la corteza cerebral con nombres homónimos: orbitofrontal, prefrontal, precentral, central, parietal anterior, parietal posterior, temporopolar, angular, temporal anterior, temporal media, temporal posterior y occipitotemporal.^{8,37} Estas ramas corticales emergen de 2 troncos (con menor frecuencia de 3) ya formados en la ramificación del segmento M_2 en sus divisiones superiores e inferiores que respectivamente forman más adelante en la superficie cortical una superior o anterior que emite las arterias orbitofrontal, prefrontal, precentral y central; y otra inferior o posterior que emite las arterias temporopolar, occipitotemporal, angular, temporal anterior, temporal media y temporal posterior.^{8,37,38} Las arterias parietales anterior y posterior son por lo regular ramas de la arteria dominante.⁸

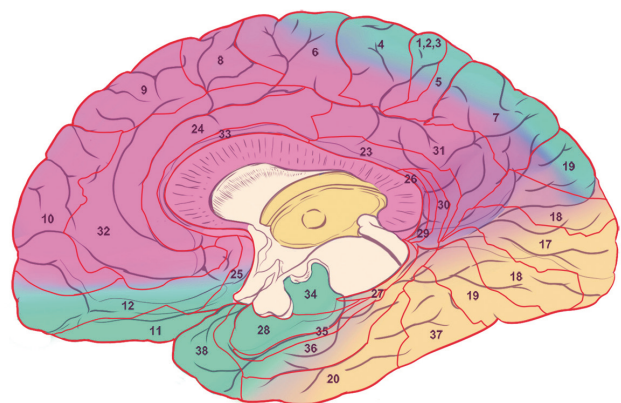
Las arterias perforantes y corticales (también conocidas como leptomenígeas, piales o superficiales) irrigan el parénquima cerebral, siendo en la mayoría de los casos las primeras ramas del polígono de Willis o de las porciones proximales de sus constituyentes que penetran de manera directa el parénquima cerebral, mientras que las corticales son ramas terminales de las arterias ACA, ACM, y ACP que forman una red anastomótica sobre la superficie cerebral y penetran la corteza, la sustancia blanca subyacente y las fibras irrigándolas.³⁹ Las arterias corticales más profundas forman las arterias medulares o perforantes superficiales, que participan en la vascularización del centro semioval.³⁹

El territorio de la ACM abarca gran parte de la corteza cerebral y de los ganglios basales, excluyendo al

tálamo²⁰; sin embargo, a menos que se diera una oclusión proximal de la ACM, por ejemplo, en el segmento M_1 , el territorio comprometido en un ACV isquémico es variable interindividualmente debido al efecto de la circulación colateral que brindan otras arterias y permiten reducir el efecto devastador que tendría este supuesto.²¹ La ACM es la arteria cerebral que mayor territorio supratentorial irriga (cerca de 54%), siendo este alrededor de 4 veces más grande que los volúmenes de la ACA y la ACP (alrededor de 13% cada una).⁴⁰ Poco más de 20% del territorio tiene una irrigación indeterminada dada la variación entre cada individuo.⁴⁰



A.



B.

Figura 1. Territorios de las arterias cerebrales y áreas de Brodmann. Se relacionan los territorios irrigados por cada arteria cerebral con la distribución de las áreas de Brodmann. Los territorios pueden variar entre cada individuo. Las zonas difusas representan áreas de posible superposición entre las arterias cerebrales. Cada número representa el área de Brodmann correspondiente.

A. Superficie cerebral lateral.

B. Superficie cerebral medial. Lila: arteria cerebral anterior, verde: arteria cerebral media, amarillo: arteria cerebral posterior.

Fuente: Felipe Pineda Sanabria.

Los límites del territorio de la ACM son en la parte anterior el surco frontal superior y en la posterior la circunvolución

occipital inferior y media; en localización superior involucran en su porción anterior la circunvolución frontal media y en la posterior al lóbulo parietal y la circunvolución angular; en la parte inferior involucra en su porción anterior a la circunvolución frontal inferior y media; su territorio más medial es el núcleo caudado e interviene en la vascularización del putamen, el globo pálido y la ínsula.⁴⁰ El territorio de la ACA incluye la circunvolución frontal media y superior, así como las porciones anterior y media del cíngulo y del cuerpo caloso; en la parte posterior se extiende hasta el precúneo y el esplenio del cuerpo caloso; con poca frecuencia su territorio incluye la corteza orbitofrontal.⁴⁰ La ACP abarca las superficies interhemisféricas de los lóbulos occipitales (circunvolución lingual, surco calcarino y mitad inferior de la cuña), el tálamo y el mesencéfalo; en la parte lateral incluye las circunvoluciones occipitales inferior y media, así como el surco occipital superior; en situación anteroposterior se extiende desde el tálamo anterior hasta el polo occipital.⁴⁰ Cabe resaltar que los límites entre los territorios de cada arteria cerebral pueden variar entre cada individuo dadas las diferencias en el desarrollo de las arterias colaterales leptomeníngicas y la anatomía cortical.⁴⁰ Los territorios superficiales de cada arteria cerebral se ilustran en la (figura 1).

FISIOPATOLOGÍA

Entre 0.5 y 3% de los ACV isquémicos ocurren en el territorio de la ACA²⁴, mientras que de 5 a 10% en el de la ACP.²³ El 50-80% de los ACV isquémicos ocurren en el territorio de la ACM⁴¹⁻⁴², que a pesar ser un rango muy variable corresponde a una gran proporción de estos eventos, posiblemente debido al amplio territorio que irriga la ACM y su orientación con respecto a la arteria carótida interna. En tomografías computarizadas (TC) y resonancias magnéticas (RM) los infartos en el territorio de la ACM se encuentran con mayor frecuencia en la corteza cerebral (más de 50%).⁸

La demanda de flujo sanguíneo por el cerebro es relativamente elevada con respecto a otras áreas del cuerpo humano, recibe 20% del gasto cardíaco a pesar de que representa tan solo 2% del peso corporal total.⁴³ El flujo sanguíneo cerebral (FSC) de un adulto humano en promedio es de 50 ml/100 g de tejido/min, siendo menor en la materia blanca (alrededor de 20 ml/100 g/min) que en la materia gris (alrededor de 80 ml/100 g/min)⁴⁴, diferencia que hace más sensible a la materia blanca a cambios hemodinámicos.⁴⁵ El FSC puede determinarse con las variables de la ley de Poiseuille, que condicionan la autorregulación cerebral estática: radio, longitud, viscosidad del fluido circulante (sangre) y diferencia de presión (presión de perfusión cerebral (PPC)); esta última es la diferencia entre la presión arterial media (TAM) y la presión intracraneal (PIC), con valores de referencia en reposo de 70 a 100 mm Hg y 5

a15 mm Hg respectivamente.⁴⁴ Los cambios extremos y súbitos en estos valores pueden superar la capacidad de autorregulación de la vasculatura cerebral, predisponiendo al paciente a desarrollar isquemia o edema cerebral.^{2,44} Se ha encontrado que la autorregulación cerebral es óptima en un rango de TAM de 50 a 170 mm Hg⁴⁴, motivo por el cual se incrementa el riesgo de padecer un ACV en estados de hipotensión (como el shock) o de crisis hipertensivas. Cabe resaltar que la autorregulación cerebral dinámica se ve afectada en el ACV, pero no en el AIT.⁴⁶

De acuerdo con la reducción del FSC se van a producir distintos procesos celulares así: con un FSC de 50-25 ml/100 g/min hay pérdida selectiva de neuronas; con 50-35 ml/100 g/min la síntesis proteica se reduce y hay expresión génica selectiva; con 35-25 ml/100 g/min la tasa metabólica cerebral de glucosa se eleva y luego cae, hay glucólisis anaeróbica y los niveles de lactato se incrementan; con 30-20 ml/100 g/min el pH disminuye y se libera glutamato; con 25-15 ml/100 g/min se reduce la fosfocreatina, hay depleción de adenosín trifosfato (ATP) e infarto; con 10 ml/100 g/min o menos se produce una despolarización anóxica, se incrementa el calcio intracelular, el potasio se libera al medio extracelular y hay pérdida de la homeostasis iónica celular (los valores anteriores son aproximados).⁴³ Durante el ACV isquémico disminuyen el FSC y la PPC, esta reducción en el FSC se compensa al inicio por medio de la autorregulación cerebral al inducir la vasodilatación de arterias y arteriolas; cuando se ha llegado a la máxima vasodilatación posible la fracción de oxígeno extraída por las células se incrementa, sin embargo, cuando el rango de la autorregulación cerebral se ve superado en el núcleo isquémico, el FSC disminuye generando la muerte de tejido y formando el núcleo necrótico.^{2,47} Alrededor de este núcleo necrótico se forma un área de penumbra isquémica, tejido potencialmente recuperable si su perfusión se restaura, de lo contrario se convertirá en tejido necrótico y el área del infarto será mayor; la probabilidad de que esta área de isquemia se convierta en tejido necrótico depende tanto del FSC local como del tiempo que dure en esas condiciones.^{43,47} Rodeando el área de penumbra se encuentra el área de oligohemia, en la cual el FSC está levemente alterado y las probabilidades de supervivencia del tejido son altas.⁴⁸ Restablecer la integridad del área de penumbra isquémica es el objetivo del tratamiento al intervenir un paciente que ha sufrido un ACV isquémico, intentando reducir la severidad de las secuelas.

La isquemia del tejido cerebral reduce o anula por completo el aporte de glucosa y oxígeno a las células afectadas, impidiendo a su vez la producción mitocondrial de ATP; esta depleción de ATP impide el correcto funcionamiento de las bombas iónicas para mantener los gradientes electroquímicos, permitiendo la salida de potasio y la entrada de sodio, calcio y cloro a la célula, por lo que las neuronas se despolarizan liberando cantidades excesivas de glutamato a las hendiduras sinápticas (proceso conocido como "excitotoxicidad"), que activa sus respectivos

receptores e induce el ingreso de más calcio al interior de la célula, electrolito clave en la activación de mecanismos de muerte celular como la autofagia, la apoptosis y las vías de necrosis; ⁴⁵ esta entrada masiva de electrolitos también genera un gradiente osmótico que permite el ingreso de agua a las células, produciendo un edema citotóxico. El exceso de calcio también induce disfunción mitocondrial, generación de radicales libres y activación de enzimas como fosfolipasas y proteasas, capaces de destruir las membranas y el citoesqueleto celular, generando su muerte.^{48,49}

Los astrocitos reaccionan a la isquemia liberando factores tróficos que, si bien inducen la fibrosis del tejido afectado, favorecen el restablecimiento de la continuidad de la barrera hematoencefálica (BHE).⁴⁵ Hay disfunción de los oligodendrocitos debido a la excitotoxicidad, causando desmielinización, degeneración Walleriana y pérdida de materia gris.⁴⁵ Tras la lesión isquémica la microglía libera factores quimiotácticos y citoquinas proinflamatorias que una vez reperfundido el tejido, favorecerá la migración de más células inmunitarias y la formación de mayor número de radicales libres capaces de dañar los componentes celulares como ya se ha mencionado; así mismo, la producción de metaloproteinasas de la matriz (MMP) y la expresión de mieloperoxidasa (MPO) favorecen la rotura de la BHE⁴⁵⁻⁵⁰, lo que puede generar la transformación hemorrágica del ACV isquémico. Los eosinófilos y la microglía producen factores neurotróficos que favorecen la regeneración neuronal.⁴⁵

El edema cerebral se clasifica en 5 tipos: vasogénico, citotóxico / iónico / celular, intersticial / hidrocefálico, osmótico / hipostático y el hidrostático.^{7,51} Con frecuencia se superponen entre sí y el edema evoluciona pasando de uno a otro, encontrándose casi siempre predominio de uno de estos^{7,51}, por lo que el edema cerebral se podría considerar como un continuo más que como varios tipos independientes. En el ACV isquémico los tipos de edema predominantes son citotóxico y vasogénico.² La rotura de la BHE favorece la permeabilidad capilar y la extravasación de proteínas, lo que genera un gradiente osmótico para la salida de agua hacia la matriz extracelular, produciendo así un edema vasogénico; este edema incrementa la PIC, lo que desplaza el hemisferio cerebral, comprime neuronas, tractos nerviosos, arterias cerebrales, produce isquemia prolongada y en casos severos herniación cerebral y potencialmente la muerte.^{7,51,52} Esta complicación ocurre por lo general en horas o días tras la lesión⁵², cuya presencia clasifica el ACV isquémico como maligno y representa el 10% de estos.^{2,53}

SEMIOLÓGÍA

Por definición la instauración de los signos y síntomas en un ACV es de carácter súbito⁴, la mayoría de pacientes (88%) presentan diferentes combinaciones de debilidad facial, de miembros superiores y/o disartria.⁵⁴ Mientras desarrollaban escalas para el reconocimiento del ACV, dos estudios

identificaron la frecuencia de algunos signos y síntomas: de miembros inferiores (63%), miembros superiores (60%), dificultad para la articulación de las palabras (54%), debilidad facial asimétrica (50%), síncope (33%), parálisis de la conjugación de la mirada (32%), reflejos patológicos (28%), déficits sensoriales (21%), parestesias en miembros superiores (20%), alteraciones del campo visual (19%), parestesias en miembros inferiores (17%), náusea (16%), vómito (14%), parestesias faciales (9%), cefalea (7%), vértigo (7%), signos de irritación meníngea (6%), confusión (5%), ataxia (5%) y crisis convulsiva (5%). Estos estudios no diferenciaron la presentación clínica entre ACV isquémicos y hemorrágicos, y uno de ellos sumó los AIT a los datos presentados, por lo que los valores aquí mostrados son aproximados.^{55,56}

Los signos y síntomas que se pueden encontrar en un paciente que ha sufrido un ACV isquémico dependen del territorio comprometido, en el caso de la ACM cuando se afectan las circunvoluciones pre o poscentrales, podrán encontrarse alteraciones motoras o sensitivas en las regiones corporales correspondientes, así como si se lesionan las fibras respectivas que cursan por la corona radiada; si el área motora del lenguaje del hemisferio dominante se ve afectada puede presentarse afasia motora; cuando se compromete el área del lenguaje suprasilviana central y la corteza parietooccipital del hemisferio dominante puede ocurrir afasia central, agnosia verbal, anomia, jergafasia, agrafia sensorial, acalculia, alexia, agnosia de los dedos, confusión izquierda-derecha; cuando se afecta el área del lenguaje central se puede encontrar afasia de conducción; si el paciente cursa con apractagnosia del hemisferio no dominante, anosognosia, hemianosognosia, apraxia de vestirse o de construcción, distorsión de las coordenadas visuales, localización inadecuada del hemicampo, dismetría e ilusiones visuales, el territorio afectado probablemente sea el lóbulo parietal no dominante en el área que correspondería con la del lenguaje en su hemisferio dominante; si se presenta con hemianopsia homónima, la lesión se encontrará probablemente en la radiación óptica en la segunda circunvolución temporal; cuando la lesión es en el campo ocular contraversivo frontal o en sus fibras de proyección, la presentación clínica será con parálisis de la mirada conjugada hacia el lado opuesto.⁵⁷ La presencia o no de estos síntomas, como ya se mencionó, dependerá del segmento afectado de la ACM, por lo que en cuanto más proximal sea la oclusión, mayor variedad de signos y síntomas podrán encontrarse mientras que si se sucede en una de las ramas del segmento M₄ los signos y síntomas serán menores en severidad y cantidad, además de muy específicos del área afectada y con predominio cortical.² La **tabla 1** contiene las funciones respectivas de cada área de Brodmann⁵⁸ que es irrigada por la ACM (**figura 1**), cuya alteración permitirá identificar anatómicamente la ubicación de la lesión.

Las áreas descritas en 1909 por el neurólogo alemán Korbinian Brodmann representan áreas funcionales de la

corteza cerebral⁵⁹, que de acuerdo con su localización y función respectiva podrían resultar útiles para identificar el territorio arterial comprometido en un ACV isquémico.

Estos territorios de cada arteria cerebral se correlacionan con una distribución actualizada de las áreas de Brodmann⁵⁸ (**figura 1**).

Tabla 1. Funciones de las áreas de Brodmann¹

| Área de Brodmann | Función |
|--|--|
| 1, 2, 3. Corteza somatosensorial primaria - circunvolución poscentral. | <p>Somatosensorial Localización del tacto Localización de la temperatura Localización de la vibración Localización del dolor Propiocepción digital Propiocepción profunda (área 3a) Movimiento voluntario de la mano Deglución voluntaria Movimiento y percepción de la lengua (área 3 contralateral) Movimiento orofacial hábil coordinado (I.E. Silbar)</p> <p>Otras Sistema neuronal especular somatosensorial Anticipación del dolor (áreas 2, 3) Anticipación del tacto Neuronas especulares para la percepción del lenguaje Aprendizaje motor</p> |
| 4. Corteza motora primaria - circunvolución precentral. | <p>Motora Movimientos de dedos, mano y muñeca contralaterales (dorsal) Movimiento de labios, lengua, cara y boca contralaterales (lateral) Deglución/movimiento laríngeo Movimiento del miembro inferior contralateral (rodilla, tobillo, pie, dedos) (medial) Imaginación motora Aprendizaje de secuencias motoras Control voluntario de la respiración Control de tareas motoras rítmicas Inhibición del parpadeo/parpadeo voluntario Movimientos oculares sacádicos horizontales</p> <p style="text-align: center;">INICIALES EN MATUSCULA</p> <p>Somatosensorial Percepción cinestésica de los movimientos de los miembros Discriminación de la frecuencia vibrotáctil Propiocepción digital Hiperalgia termal (contralateral) Respuesta al tacto/tacto observado (área izquierda)</p> <p>Otras Codificación verbal durante un proceso no semántico (área derecha) Atención a la acción (posterior) Memoria topográfica (memoria motora) para puntos de referencia visuales</p> |
| 5, 7. Corteza sensoriomotora secundaria -corteza sensoriomotora secundaria de asociación (lóbulo parietal superior). | <p>Procesamiento visuoespacial (principalmente área 7 derecha) Rotación mental Estereopsis Percepción del espacio personal Juicios de bisección de líneas Procesamiento de patrones caóticos Uso de imaginación especial en el razonamiento deductivo</p> <p>Motora Imaginación motora Procesamiento de gestos de uso de herramientas (áreas izquierdas) Ejecución motora Neuronas especulares Manipulación bimanual Movimiento ocular sacádico</p> <p>Sensitiva Localización táctil Percepción del dolor</p> <p>Memoria Memoria de trabajo (motora, visual, auditiva, emocional, verbal) Memoria visuoespacial (áreas derechas) Recuerdo consciente de eventos previamente experimentados (área 7)</p> <p>Atención Atención visomotora</p> <p>Lenguaje Procesamiento del lenguaje Comprensión literal de oraciones (área 7) Comprensión de palabras (imaginabilidad) Atención a relaciones fonológicas (área 7)</p> <p>Otras Procesamiento de emociones y autorreflexiones durante la toma de decisiones (área 7) Procesamiento intensivo de objetivos (área 7) Reconocimiento del contexto temporal (área 7 izquierda)</p> |

¹Solo se incluyen las áreas irrigadas por la AC M; la información fue tomada y modificada de Bernal y col.⁵⁸

| Área de Brodmann | Función |
|--|--|
| 6. Corteza premotora o área premotora lateral; también incluye el área motora suplementaria (AMS). | <p>Motora Secuenciación/planeación motora Aprendizaje motor (AMS) Preparación del movimiento/movimiento imaginario (AMS) Iniciación del movimiento (AMS caudal) Imaginación motora (AMS) Control voluntario de la respiración Movimientos oculares sacádicos horizontales Risa/sonrisa (AMS) Coordinación entre miembros</p> <p>Lenguaje Programación motora del habla (área izquierda) Procesamiento del lenguaje (AMS) Cambio de idioma Lectura de nuevas palabras (en voz alta y en silencio) (área izquierda) percepción del habla Actualización de la información verbal (medial) Procesamiento fonológico (área izquierda) Nombramiento de objetos (área izquierda) Lectura de labios (AMS) Evocación de palabras Decisión léxica sobre palabras y pseudopalabras Procesamiento sintáctico</p> <p>Memoria Memoria de trabajo Ensayo mnemotécnico Memoria episódica a largo plazo Memoria topográfica</p> |
| 8. Parte de la corteza prefrontal –área motora suplementaria (AMS) lateral y medial. | <p>Motora Aprendizaje motor (AMS) Imaginación motora (AMS) Control motor Movimientos oculares sacádicos horizontales Risa/sonrisa (AMS)</p> <p>Funciones ejecutivas Control ejecutivo del comportamiento planeación</p> <p>Lenguaje Programación motora del habla (área izquierda) Procesamiento del lenguaje (AMS) Traducción del lenguaje Generación de oraciones Lectura de labios (AMS)</p> |
| 9, 10 Parte de la corteza prefrontal -circunvolución frontal media. | <p>Memoria Memoria de trabajo Memoria espacial Memoria a corto plazo (área 9) Codificación y reconocimiento de la memoria Evocación de la memoria Juicios recientes (área 9) Memoria prospectiva basada en tiempo y evento (área 10) Memoria prospectiva (área 10 lateral) Olvido intencional (área 10)</p> <p>Motora Comportamiento del control ejecutivo (área 9)</p> <p>Lenguaje Procesamiento sintáctico (áreas izquierdas) Comprensión de metáforas (áreas izquierdas) Fluidez verbal (área 9 izquierda) Categorización semántica (área 9 izquierda) Compleción de palabras (áreas izquierdas) Generación de oraciones (área 9 izquierda) Generación de verbos (área 10 izquierda)</p> |

| Área de Brodmann | Función | |
|---|---|---|
| 11. Circunvolución recta. | Olfatoria Auditiva Procesamiento sin habla (estímulo monoaural) | Otras Toma de decisiones que involucran recompensa Asociación rostro-nombre (área izquierda) |
| 19. Corteza visual secundaria -circunvolución occipital inferior). | Visual Detección de la intensidad luminosa Procesamiento de la información visoespacial (área derecha) Detección de patrones Seguimiento de patrones visuales en movimiento Discriminación de gestos dígitalos Atención sostenida del color y la forma Atención basada en características Atención orientación-selectiva Memoria Cebado visual Reconocimiento de la memoria visual Codificación de palabras y rostros Memoria de trabajo espacial | Lenguaje Procesamiento de propiedades fonológicas de las palabras Nombramiento por confrontación Lenguaje de señas Otras Asociación rostro-nombre (área derecha) Movimientos oculares sacádicos horizontales Imaginación visual Razonamiento inferencial (área izquierda) Imaginación visual (área izquierda) |
| 37. Circunvolución temporal inferior posterior, circunvolución temporal media, y circunvolución fusiforme. | Cognitiva Atribución de intenciones/estados mentales a otros Distinción uno mismo/el otro (área izquierda) Juicios morales Emocional Experimentación de estados emocionales Procesamiento visual de imágenes emocionales Respuesta a amenazas/estímulos temerosos Apego emocional Auditiva Atención selectiva al habla (área izquierda) Respuesta al estímulo tonal Respuesta al estímulo auditivo aversivo Identificación de voces familiares (área derecha) Visual Juicios estructurales y cromáticos de objetos familiares | Lenguaje Procesamiento semántico (área izquierda) Comprensión del habla (área izquierda) Nombramiento de elementos aprendidos en la vida temprana (área izquierda) Evocación de palabras para entidades específicas (área izquierda) Procesamiento de ambigüedad léxico-semántica (área izquierda) Comprensión narrativa (área izquierda) Memoria Evocación multimodal de la memoria Otras Comprensión del humor Procesamiento de la ironía (área derecha) Razonamiento inferencial (área izquierda) Respuesta placentera a la música |
| 39. Parte del lóbulo parietal inferior -proción caudal del surco intraparietal - Circunvolución angular (parte del área de Wernicke). | Lenguaje Generación de oraciones (área izquierda) Lectura Cálculo Cálculo (área izquierda) Aprendizaje aritmético (área izquierda) Codificación abstracta de la magnificación numérica (área izquierda) Visual Enfoque especial de la atención Procesamiento visoespacial (área derecha) | Otras Desarrollo de tareas verbales creativas (área izquierda) Teoría de la mente Control ejecutivo del comportamiento Procesamiento de una secuencia de acciones (área izquierda) Lectura a primera vista (música) (área derecha) |
| 40. Lóbulo parietal inferior - circunvolución supramarginal. | Lenguaje Atención a relaciones fonológicas Procesamiento semántico (más elaborado y completo) Creatividad verbal Escritura de una sola letra Memoria Evocación de experiencias no placenteras Memoria de trabajo (emocional/auditivamente relacionada) Recolección consciente de eventos previamente experimentados Motora Control ejecutivo del comportamiento Respuesta a estímulos aversivos Agarre guiado visualmente Imitación de gestos Transformación visomotora/planeamiento motor Movimientos pasivos repetitivos Intención/detección de conflictos de la retroalimentación sensorial | Somatosensorial Discriminación especial somatosensorial Integración de información táctil y propioceptiva Visual Respuesta al movimiento visual Otras Razonamiento deductivo Percepción social y empatía Emociones versus autorreflexiones en la toma de decisiones (área derecha) Procesamiento de la interpretación musical Procesamiento intensivo de objetivos Discriminación igual-diferente (área derecha) Cálculo (de números enteros) (área izquierda) Efecto de movimiento Realización de tareas creativas (área izquierda) |

| Área de Brodmann | Función | |
|---|--|--|
| 41, 42 Corteza auditiva primaria - circunvolución de Heschl. | <p>Auditiva Procesamiento básico de estímulos auditivos (verbales y no verbales) Reconocimiento de patrones acústicos discontinuos (área 42) Detección de desviación de frecuencia Percepción de tonos armónicos (áreas derechas > áreas izquierdas) Procesamiento de la intensidad sonora Sensibilidad al tono Detección rápida del sonido (bilateral) Segregación de sonidos (vocales) Cebado auditivo</p> | <p>Memoria Efecto del cebado de repetición Memoria de trabajo auditiva Otras Percepción visual del habla (neuronas especulares)</p> |
| 44. Área de Broca, circunvolución frontal inferior - porción opercular. | <p>Lenguaje (hemisferio izquierdo en la mayoría de la población) fluidez semántica y fonológica Procesamiento fonológico o sintáctico Conversión de grafema a fonema Procesamiento gramatical Procesamiento de sonidos secuenciales Inflexión léxica (área izquierda) Respuesta al habla ininteligible Expresión de información emocional (área derecha) Percepción de información prosódica (entonación) en el habla (área derecha) Atención en el procesamiento del habla Comprensión de oraciones Generación de palabras internamente especificadas Memoria Memoria de trabajo sintáctica Memoria de trabajo Memoria episódica a largo plazo Codificación de la memoria declarativa</p> | <p>Motora Neuronas especulares para movimientos expresivos Programación motora del habla Inhibición de la respuesta motora (área derecha) Otras Generación de melodías (área derecha) Imaginación táctil Procesamiento intensivo de objetivos Codificación de palabras y rostros Resolución de tareas aritméticas Efecto de movimiento Manipulación de objetos (bilateral) Detección de olores familiares (área izquierda) Disfrute musical</p> |
| 45. Área de Broca, circunvolución frontal inferior - porción triangular. | <p>Lenguaje Procesamiento semántico > fonológico Generación de palabras internamente especificadas Fluidez verbal Búsqueda léxica Procesamiento fonológico Procesamiento gramatical Evocación de la memoria semántica Atención selectiva al habla (área izquierda) lenguaje de señas Comprensión de la prosodia afectiva (área derecha) Inflexión semántica (área izquierda) Procesos de razonamiento Procesamiento de metáforas Memoria Memoria de trabajo Memoria de trabajo no verbal (bilateral) Memoria episódica a largo plazo Codificación de la memoria declarativa Evocación de series de dígitos</p> | <p>Motora Neuronas especulares para movimientos expresivos Neuronas especulares para movimientos de agarre Inhibición de respuesta Otras Rotación mental (principalmente en mujeres) Codificación de palabras y rostros Apreciación estética Disfrute musical Generación de oraciones melódicas (área izquierda) Modulación de la respuesta emocional Detección de olores familiares (área izquierda)</p> |
| 46. Parte de la corteza prefrontal - circunvolución frontal media anterior. | <p>Lenguaje Procesamiento semántico (área izquierda) Fluidez verbal (área izquierda) Procesamiento fonológico (área izquierda) Motora Control ejecutivo del comportamiento Masticación Dibujo Neuronas especulares Movimientos oculares sacádicos horizontales</p> | <p>Memoria Codificación de la memoria y reconocimiento Memoria de trabajo Otras Cálculo mental interno Procesamiento de emociones y autorreflexiones en la toma de decisiones (área izquierda) Intención/detección de conflictos de la retroalimentación sensorial Disfrute musical Acción intencionada Respuesta al cambio de estrategia</p> |

| Área de Brodmann | Función |
|---|--|
| 47. Circunvolución frontal inferior -porción orbitaria. | <p>Lenguaje Procesamiento semántico (área izquierda) Codificación semántica Evocación semántica activa Procesamiento fonológico Lectura de una sola palabra Inflexión léxica Prosodia afectiva (área derecha) Atención selectiva al habla</p> <p>Memoria Memoria de trabajo Memoria episódica a largo plazo</p> <p>Otras Inhibición comportamental y motora (área derecha) Inhibición emocional adversa Procesamiento auditivo no espacial Procesamiento de estímulos finamente estructurados (I.E. Música) (área izquierda) Coherencia temporal (lenguaje y música) acceso léxico-semántico a representaciones melódicas Detección de olores familiares (área izquierda) Atribución de la intención a otros Toma de decisiones (que involucren conflicto y recompensa) (área derecha) Razonamiento deductivo</p> |

AGRADECIMIENTOS

A Iván Felipe Pineda Sanabria por su colaboración.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no presentar conflictos de intereses.

REFERENCIAS

- Ministerio de Salud y Protección Social. Guía de práctica clínica para el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación del episodio agudo del Ataque Cerebrovascular Isquémico en población mayor de 18 años. Guía No. 54. CINET. Bogotá; 2015. p. 376.
- García Alfonso C, Martínez Reyes AE, García V, Ricaurte Fajardo A, Torres I, Coral Casas J. Actualización en diagnóstico y tratamiento del ataque cerebrovascular isquémico agudo. *Univ Médica*. 2019;60(3):1–17. <https://doi.org/10.11144/Javeriana.umed60-3.actu>
- Hankey GJ. Stroke. *Lancet*. 2017 Feb;389(10069):641–54. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30962-X
- Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ (Buddy), Culebras A, et al. An Updated Definition of Stroke for the 21st Century. *Stroke*. 2013;44(7):2064–89. doi: 10.1161/STR.0b013e318296aeca
- Yew KS, Cheng EM. Diagnosis of acute stroke. *Am Fam Physician*. 2015;91(8):528–36.
- Kim JS, Caplan LR. Clinical Stroke Syndromes. *Front Neurol Neurosci*. 2016;40:72–92. doi: 10.1159/000448303
- Mahajan S, Bhagat H. Cerebral oedema: Pathophysiological mechanisms and experimental therapies. *J Neuroanaesth Crit Care*. 2016;3(4):S22–8. doi: 10.4103/2348-0548.174731
- González Delgado M, Bogousslavsky J. Superficial Middle Cerebral Artery Territory Infarction. *Front Neurol Neurosci*. 2012;30:111–4. doi: 10.1159/000333604
- Belagaje SR. Stroke Rehabilitation. *Contin Lifelong Learn Neurol*. 2017;23(1, Cerebrovascular Disease):238–53. doi: 10.1212/CON.0000000000000423
- Pradilla A. G, Vesga A. BE, León-Sarmiento FE. Estudio neuroepidemiológico nacional (EPINEURO) colombiano. *Rev Panam Salud Pública*. 2003;14(2):104–11.
- Vangen-Lønne AM, Wilsgaard T, Johnsen SH, Løchen M-L, Njølstad I, Mathiesen EB. Declining Incidence of Ischemic Stroke: What Is the Impact of Changing Risk Factors? The Tromsø Study 1995 to 2012. *Stroke*. 2017;48(3):544–550. doi: 10.1161/STROKEAHA.116.014377
- Krishnamurthi R V., Feigin VL, Forouzanfar MH, Mensah GA, Connor M, Bennett DA, et al. Global and regional burden of first-ever ischaemic and haemorrhagic stroke during 1990–2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet Glob Heal*. 2013;1(5):e259–81. doi: 10.1016/S2214-109X(13)70089-5
- World Health Organization. Global Health Estimates 2016: Deaths by Cause, Age, Sex, by Country and by Region, 2000–2016. Geneva; 2018.
- Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2017 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2017;135(10):e146–e603. doi: 10.1161/CIR.0000000000000485
- Grysiewicz RA, Thomas K, Pandey DK. Epidemiology of Ischemic and Hemorrhagic Stroke: Incidence, Prevalence, Mortality, and Risk Factors. *Neurol Clin*. 2008;26(4):871–95, vii. doi: 10.1016/j.ncl.2008.07.003
- Morgenstern LB. Excess Stroke in Mexican Americans Compared with Non-Hispanic Whites: The Brain Attack Surveillance in Corpus Christi Project. *Am J Epidemiol*. 2004;160(4):376–83. doi: 10.1093/aje/kwh225
- White H, Boden-Albala B, Wang C, Elkind MSV, Rundek T, Wright CB, et al. Ischemic Stroke Subtype Incidence Among Whites, Blacks, and Hispanics. *Circulation*. 2005 Mar 15;111(10):1327–31. doi: 10.1161/01.CIR.0000157736.19739.D0
- Schneider AT, Kissela B, Woo D, Kleindorfer D, Alwell K, Miller R, et al. Ischemic Stroke Subtypes: a population-based study of

- incidence rates among blacks and whites. *Stroke*. 2004;35(7):1552–6. doi: 10.1161/01.STR.0000129335.28301.f5
19. Sommer CJ. Ischemic stroke: experimental models and reality. *Acta Neuropathol*. 2017;133(2):245–61. doi: 10.1007/s00401-017-1667-0
 20. Cure J. Anatomy of the Brain's Arterial Supply. In: *Cerebrovascular Ultrasound in Stroke Prevention and Treatment*. Oxford, UK: Wiley-Blackwell; 2011. p. 26–44.
 21. Liebeskind DS, Caplan LR. Intracranial Arteries - Anatomy and Collaterals. In: *Frontiers of Neurology and Neuroscience*. 2017. p. 1–20.
 22. de Mendivil AO, Alcalá-Galiano A, Ochoa M, Salvador E, Millán JM. Brainstem Stroke: Anatomy, Clinical and Radiological Findings. *Semin Ultrasound CT MRI*. 2013;34(2):131–41. doi: 10.1053/j.sult.2013.01.004
 23. Cereda C, Carrera E. Posterior Cerebral Artery Territory Infarctions. *Front Neurol Neurosci*. 2012;30:128–31. doi: 10.1159/000333610
 24. Toyoda K. Anterior Cerebral Artery and Heubner's Artery Territory Infarction. *Front Neurol Neurosci*. 2012;30:120–2. doi: 10.1159/000333607
 25. Zhang Y, Yang W, Zhang H, Liu M, Yin X, Zhang L, et al. Internal Carotid Artery and its Relationship with Structures in Sellar Region: Anatomic Study and Clinical Applications. *World Neurosurg*. 2018;110:e6–e19. doi: 10.1016/j.wneu.2017.09.145
 26. Gailloud P, Clatterbuck RE, Fasel JHD, Tamargo RJ, Murphy KJ. Segmental agenesis of the internal carotid artery distal to the posterior communicating artery leading to the definition of a new embryologic segment. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2004;25(7):1189–93.
 27. Shapiro M, Becske T, Riina HA, Raz E, Zumofen D, Jafar JJ, et al. Toward an Endovascular Internal Carotid Artery Classification System. *Am J Neuroradiol*. 2014;35(2):230–6. doi: 10.3174/ajnr.A3666
 28. Bouthillier A, van Loveren HR, Keller JT. Segments of the Internal Carotid Artery: A New Classification. *Neurosurgery*. 1996;38(3):425–33. discussion 432–3. doi: 10.1097/00006123-199603000-00001
 29. Abdulrauf S, Ashour A, Marvin E, Coppens J, Kang B, Hsieh TY, et al. Proposed clinical internal carotid artery classification system. *J Craniovertebr Junction Spine*. 2016;7(3):161–170. doi: 10.4103/0974-8237.188412
 30. Shafafy R, Suresh S, Afolayan JO, Vaccaro AR, Panchmatia JR. Blunt vertebral vascular injury in trauma patients: ATLS® recommendations and review of current evidence. *J Spine Surg*. 2017;3(2):217–225. doi: 10.21037/jss.2017.05.10
 31. Shin HY, Park JK, Park SK, Jung GS, Choi YS. Variations in Entrance of Vertebral Artery in Korean Cervical Spine: MDCT-based Analysis. *Korean J Pain*. 2014;27(3):266–270. doi: 10.3344/kjpp.2014.27.3.266
 32. Gunabushanam G, Kummant L, Scoutt LM. Vertebral Artery Ultrasound. *Radiol Clin North Am*. 2019;57(3):519–533. doi: 10.1016/j.rcl.2019.01.011
 33. Jenkins JS, Stewart M. Endovascular Treatment of Vertebral Artery Stenosis. *Prog Cardiovasc Dis*. 2017;59(6):619–625. doi: 10.1016/j.pcad.2017.02.005
 34. Hartkamp NS, Petersen ET, De Vis JB, Bokkers RPH, Hendrikse J. Mapping of cerebral perfusion territories using territorial arterial spin labeling: techniques and clinical application. *NMR Biomed*. 2013;26(8):901–12. doi: 10.1002/nbm.2836
 35. Uchiyama N. Anomalies of the Middle Cerebral Artery. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2017;57(6):261–266. doi: 10.2176/nmc.ra.2017-0043
 36. Liebeskind DS, Caplan LR. Anatomy of Intracranial Arteries. In: *Intracranial Atherosclerosis*. Oxford, UK: Wiley-Blackwell; 2009. p. 1–18.
 37. Cilliers K, Page BJ. Review on the anatomy of the middle cerebral artery; cortical branches, branching pattern and anomalies. *Turk Neurosurg*. 2016;27(5):671–681. doi: 10.5137/1019-5149.JTN.18127-16.1
 38. Rhoton AL. The Supratentorial Arteries. *Neurosurgery*. 2002;51(suppl_4):S1-53-S1-120.
 39. Tatu L, Moulin T, Vuillier F, Bogousslavsky J. Arterial Territories of the Human Brain. *Front Neurol Neurosci*. 2012;30:99–110. doi: 10.1159/000333602
 40. Kim D-E, Park J-H, Schellingerhout D, Ryu W-S, Lee S-K, Jang MU, et al. Mapping the Supratentorial Cerebral Arterial Territories Using 1160 Large Artery Infarcts. *JAMA Neurol*. 2019;76(1):72–80. doi: 10.1001/jamaneurol.2018.2808
 41. Saposnik G, Del Brutto OH, Iberoamerican Society of Cerebrovascular Diseases. Stroke in South America: a systematic review of incidence, prevalence, and stroke subtypes. *Stroke*. 2003;34(9):2103–7. doi: 10.1161/01.STR.0000088063.74250.DB
 42. Ng YS, Stein J, Ning M, Black-Schaffer RM. Comparison of Clinical Characteristics and Functional Outcomes of Ischemic Stroke in Different Vascular Territories. *Stroke*. 2007;38(8):2309–14. doi: 10.1161/STROKEAHA.106.475483
 43. Markus HS. Cerebral perfusion and stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75(3):353–61. doi: 10.1136/jnnp.2003.025825
 44. Fantini S, Sassaroli A, Tgavalekos KT, Kornbluth J. Cerebral blood flow and autoregulation: current measurement techniques and prospects for noninvasive optical methods. *Neurophotonics*. 2016;3(3):031411. doi: 10.1117/1.NPh.3.3.031411
 45. George PM, Steinberg GK. Novel Stroke Therapeutics: Unraveling Stroke Pathophysiology and Its Impact on Clinical Treatments. *Neuron*. 2015;87(2):297–309. doi: 10.1016/j.neuron.2015.05.041
 46. Atkins ER, Brodie FG, Rafelt SE, Panerai RB, Robinson TG. Dynamic Cerebral Autoregulation Is Compromised Acutely following Mild Ischaemic Stroke but Not Transient Ischaemic Attack. *Cerebrovasc Dis*. 2010;29(3):228–35. doi: 10.1159/000267845
 47. Jordan JD, Powers WJ. Cerebral Autoregulation and Acute Ischemic Stroke. *Am J Hypertens*. 2012;25(9):946–50. doi: 10.1038/ajh.2012.53
 48. Smith AG, Rowland Hill C. Imaging assessment of acute ischaemic stroke: a review of radiological methods. *Br J Radiol*. 2017;91(1083):20170573. doi: 10.1259/bjr.20170573
 49. Yao H, Ago T, Kitazono T, Nabika T. NADPH Oxidase-Related Pathophysiology in Experimental Models of Stroke. *Int J Mol Sci*. 2017;18(10):2123. doi: 10.3390/ijms18102123

50. Macrez R, Ali C, Toutirais O, Le Mauff B, Defer G, Dirnagl U, et al. Stroke and the immune system: from pathophysiology to new therapeutic strategies. *Lancet Neurol.* 2011;10(5):471–80. doi: 10.1016/S1474-4422(11)70066-7
51. Stokum JA, Gerzanich V, Simard JM. Molecular pathophysiology of cerebral edema. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2016;36(3):513–38. doi: 10.1177/0271678X15617172
52. Deb P, Sharma S, Hassan KM. Pathophysiologic mechanisms of acute ischemic stroke: An overview with emphasis on therapeutic significance beyond thrombolysis. *Pathophysiology.* 2010;17(3):197–218. doi: 10.1016/j.pathophys.2009.12.001
53. Staykov D, Gupta R. Hemicraniectomy in Malignant Middle Cerebral Artery Infarction. *Stroke.* 2011;42(2):513–6. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.110.605642>
54. Ferrarotti TW. Stroke. *J Am Acad Physician Assist.* 2017;30(5):50–51. doi: 10.1097/01.JAA.0000515555.29850.09
55. Nor AM, Davis J, Sen B, Shipsey D, Louw SJ, Dyker AG, et al. The Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER) scale: development and validation of a stroke recognition instrument. *Lancet Neurol.* 2005;4(11):727–734. doi: 10.1016/S1474-4422(05)70201-5
56. Mao H, Lin P, Mo J, Li Y, Chen X, Rainer TH, et al. Development of a new stroke scale in an emergency setting. *BMC Neurol.* 2016;16(1):168. doi: 10.1186/s12883-016-0695-z
57. Jameson JL, Kasper DL, Longo DL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J. *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 20th ed. New York: McGraw-Hill; 2018.
58. Bernal B, Perdomo J. *Brodman's Interactive Atlas.* In: fMRI-Consulting. 2008.
59. Brodmann K. *Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellenbaues.* Leipzig: Barth; 1909.

