

Parte XXV

AFECCIONES NEUROLÓGICAS MÁS FRECUENTES

Capítulo 91 ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Otman Fernández Concepción
Alejandro Pando Cabrera
Miguel Ángel Buergo Zuasnábar

Concepto

El concepto de enfermedad cerebrovascular (ECV) se refiere a todo trastorno en el cual un área del encéfalo se afecta de forma transitoria o permanente por una isquemia o hemorragia, estando uno o más vasos sanguíneos cerebrales afectados por un proceso patológico.

Según su naturaleza, la ECV se puede presentar como isquemia o como hemorragia, con una proporción en torno al 85 y 15 %, respectivamente. La isquemia se produce por la disminución del aporte sanguíneo cerebral de forma total –isquemia global– o parcial –isquemia focal–. Según la duración del proceso isquémico focal se presentará como accidente isquémico transitorio (AIT) o como infarto cerebral (IC), en función de que el déficit isquémico provoque o no necrosis tisular. La hemorragia es la presencia de sangre, bien en el parénquima o en el interior de los ventrículos cerebrales –hemorragia cerebral–, bien en el espacio subaracnoideo –hemorragia subaracnoidea.

Clasificación

La clasificación de la ECV incluye cuatro grandes grupos. Más adelante, se detallará sobre cada uno.

1. Enfermedad cerebrovascular asintomática.
2. Enfermedad cerebrovascular focal:
 - a) Ataque transitorio de isquemia (ATI).
 - b) *Ictus* –accidente cerebrovascular:

- Infarto cerebral (IC).
 - Hemorragia intraparenquimatosa.
 - Hemorragia subaracnoidea.
3. Encefalopatía hipertensiva.
 4. Demencia vascular.

Epidemiología

Las enfermedades cerebrovasculares constituyen un problema de salud mundial con tendencia creciente. Según datos de OMS, el *ictus* fue responsable de 5 106 125 muertes, en 1998, siendo la segunda causa de muerte para ambos sexos, para todas las edades y para los grupos de edad mayores de 60 años y entre 45 y 59 años. Es superada, solamente, por la enfermedad isquémica coronaria.

Según las estadísticas de nuestro país, las ECV constituyen la tercera causa de muerte, sin embargo, esto se basa en analizar el cáncer como una sola enfermedad, cuando la OMS la analiza por localizaciones separadas. Siendo así, en Cuba también constituye la segunda causa de muerte. En el año 2004, murieron 3 922 hombres y 4 346 mujeres –tasas brutas de 69,7 y 77,5/100 000 habitantes, respectivamente–. La tasa bruta anual fue de 73,6/100 000 habitantes.

Pero el problema de las ECV no es solo debido a su alta mortalidad, sino a la discapacidad de gran parte de los pacientes que sobreviven al *ictus*. A escala mundial es la séptima causa de años perdidos por discapacidad al analizar todas las edades, y segunda,

para los grupos de edad mayor de 60 años y entre 45 y 59 es responsable de 41 626 214 años perdidos por discapacidad.

Esta situación afecta, tanto a países de altos ingresos económicos como a aquellos en vías de desarrollo. Por ejemplo, en países desarrollados produjo un total de 893 182 muertes y 5 219 417 años perdidos por discapacidad, en 1998. En el propio año, fue causante de 4 212 944 muertes y de 36 406 797 años perdidos por discapacidad en naciones de ingresos medios o bajos. En la América en desarrollo, donde se encuentran los países latinoamericanos, causó un total de 298 122 muertes y 2 830 317 años potencialmente perdidos por discapacidad. Se puede apreciar que en muchos países donde antiguamente predominaban las enfermedades transmisibles, se afectan más individuos debido a un *ictus* que en los países donde, históricamente, ha sido una de las causas principales.

Debido al envejecimiento de muchas poblaciones, especialmente aquellas con rápido crecimiento económico, las proyecciones para el año 2020 sugieren que el *ictus* se mantendrá como segunda causa de muerte, tanto en países desarrollados como en aquellos en vías de desarrollo; además, en términos de discapacidad estará entre las primeras cinco causas más importantes de carga por enfermedad.

Las ECV tienen, también, un enorme costo, por los recursos necesarios en el sistema de salud para su atención en fase aguda, además de los cuidados, a largo plazo, de los sobrevivientes con sus consecuentes implicaciones sociales.

Diagnóstico

El diagnóstico de las ECV se puede dividir según los niveles de intervención en que se debe actuar:

- Diagnóstico de pacientes con factores de riesgo para desarrollar una ECV.
- Diagnóstico de enfermos con una ECV antes del desarrollo de un *ictus* –ECV asintomático y ATI.
- Diagnóstico del *ictus* y su tipo.
- Diagnóstico de la etiología del *ictus*.

El primer elemento corresponde a todo el sistema de salud, preferentemente, a la atención primaria. La identificación y el tratamiento adecuados de los factores de riesgo cerebrovasculares son el punto clave para disminuir la incidencia y la mortalidad por *ictus* y así, sus nefastas consecuencias humanas, familiares o sociales. En la tabla 91.1 se muestra la clasificación de los factores de riesgo, utilizada por la Sociedad Iberoamericana de ECV.

Tabla 91.1

Factores de riesgo para las enfermedades cerebrovasculares

1. Factores de riesgo bien documentados o confirmados
 - 1.1 *Modificables*
 - Hipertensión arterial
 - Cardiopatía
 - Fibrilación auricular
 - Endocarditis infecciosa
 - Estenosis mitral
 - Infarto de miocardio reciente
 - Tabaquismo
 - Anemia de células falciformes
 - Ictus* o ataque isquémico transitorio previo
 - Estenosis carotídea asintomática
 - Hipercolesterolemia
 - Consumo de alcohol
 - Inactividad física
 - Obesidad
 - Hematócrito elevado
 - Factores dietéticos
 - Hiperinsulinemia y resistencia a la insulina
 - 1.2 *Potencialmente modificables*
 - Diabetes mellitus
 - Homocistinemia
 - Estados de hipercoagulabilidad
 - Hipertrofia ventricular izquierda
 - Infecciones
 - Migraña
 - Procesos subclínicos
 - 1.3 *No modificables*
 - Edad
 - Sexo
 - Factores hereditarios
 - Etnia
 - Localización geográfica
 - Nivel sociocultural
2. Factores de riesgo menos documentados
 - 2.1 *Potencialmente modificables*
 - Cardiopatía
 - Miocardiopatía
 - Discinesia de la pared ventricular
 - Endocarditis no bacteriana
 - Calcificación del anillo mitral
 - Estenosis aórtica
 - Prolapso mitral
 - Foramen oval permeable
 - Aneurisma del septo atrial
 - Contraste ecocardiográfico espontáneo
 - Uso de anticonceptivos orales
 - Consumo de drogas
 - 2.2 *No modificables*
 - Estación y clima

Enfermedad cerebrovascular asintomática

Es aquella que todavía no ha dado síntomas cerebrales o retinianos, pero que ha producido algún daño vascular demostrable. El ejemplo típico sería el pa-

ciente con estenosis carotídea asintomática. Con la difusión de las técnicas de neuroimagen es cada vez más frecuente el hallazgo de infartos cerebrales silentes.

El examen neurovascular es un método sencillo que permite identificar lesiones vasculares asintomáticas susceptibles de tratamiento cuando aún no han desarrollado un *ictus*. Este examen debe, además, formar parte de la evaluación clínica de todo paciente con ATI o IC. Por su importancia, se describen sus características principales:

1. *Examen de los pulsos carotídeos al nivel del cuello.* De abajo hacia arriba se palpa por delante del esternocleidomastoideo y se va ascendiendo hasta llegar al ángulo mandibular. Por debajo del cartílago cricoides se estará palpando la carótida común, por encima de este, la bifurcación o bulbo carotídeo y en el ángulo mandibular, el origen de la carótida interna. La palpación debe ser suave, pues la compresión severa de una carótida estenosada puede ocluir la o desprenderse algún fragmento de una placa de atheroma que actuaría como émbolo. La disminución o ausencia de pulso carotídeo es indicativa de estenosis grave u oclusión carotídea.
2. Examen de pulsos preauriculares y temporales superficiales.
3. *Examen de los pulsos radiales.* En la posición de sentado inicialmente con los brazos descendidos y de manera simultánea. Luego se toman ambos brazos por encima de los hombros. Después se indica al paciente rotar la cabeza hacia un lado y hacia el otro, para comparar, con cada maniobra, ambos pulsos radiales. Al girar la cabeza hacia la derecha se comprime la arteria vertebral izquierda, la cual provoca fisiológicamente aumento en la intensidad del pulso del lado izquierdo y viceversa. Lo contrario puede ser indicativo de una estenosis de la arteria subclavia previa al origen de la arteria vertebral, lo que puede condicionar isquemia del territorio posterior por fenómeno de robo sanguíneo.
4. *Auscultación cardíaca, de carótidas al nivel del cuello.* Seguir el mismo trayecto que para la palpación, región supraclavicular —arteria subclavia—, en busca de soplos que sugieran estenosis en esos niveles.
5. *Auscultación de globos oculares y cráneo.* En busca de soplos que sugieran fístula carotidocavernosa o malformación arteriovenosa intracraneal (MAV), respectivamente. Las MAV soplantes son raras en el adulto, pero cuando son detectadas es un hallazgo muy sugerente.

6. *Fondo de ojo.* En busca de émbolos fibrinoplacquetarios en vasos retinianos que puedan evidenciar placas ateromatosas que producen émbolos —ateroémbolos— al nivel de las carótidas.

Ataque transitorio de isquemia

Concepto

El reconocimiento de la importancia y significación clínica de los ataques transitorios de isquemia (ATI) ha sido uno de los más importantes avances en las ECV, durante el pasado siglo. La definición actual se refiere a «trastornos episódicos y focales de la circulación cerebral o retiniana, de comienzo brusco, que da lugar a trastornos neurológicos subjetivos —síntomas— y objetivos —signos—, de breve duración —por lo general, unos minutos—, con recuperación completa de la función neurológica en el curso de una hora, y sin evidencia de infarto en las pruebas de neuroimagen».

La importancia clínica de los ATI radica en que, en muchos pacientes, constituye la primera manifestación de una ECV; al compararlo con la enfermedad coronaria se puede hacer similar a la «angina de pecho», y considerarse como la «angina» cerebral. Por ello, la identificación, evaluación etiológica y el tratamiento adecuado de estos pacientes, puede prevenir la ocurrencia de un *ictus* y sus consecuencias humanas y sociales; esto es porque el ATI representa un alto riesgo para la ocurrencia ulterior de un IC.

Epidemiología

Los estimados de prevalencia del ATI varían según las características de la muestra seleccionada —sobre todo, de la edad—, la prevalencia de factores de riesgo en la población estudiada, y la metodología empleada para identificar el caso positivo. Por ejemplo, un estudio realizado en el oeste de Japón en mayores de 40 años encontró una prevalencia del 0,4 %, en tanto otro realizado en Cook County, Illinois, EE.UU. reportó 6,3 % en personas entre 65 y 74 años. Según dos grandes estudios realizados en los EE.UU., la prevalencia se ha estimado entre 2,3 y 3,7 %; sin embargo, se considera que un porcentaje similar no se recoge porque la población no lo identifica. El desconocimiento acerca de los síntomas del ATI y sus implicaciones, es la causa por la cual los pacientes no acuden al médico; de ahí que la necesidad de la educación pública, en ese sentido, debe ser un pilar en las conductas para reducir el efecto de las enfermedades cerebrovasculares.

La incidencia puede ser un indicador más trascendente a la hora de estudiar la epidemiología del ATI; según los principales estudios las tasas ajustadas se comportan entre 17 y 38/100 000 habitantes y constituyen, aproximadamente, el 10 % de la tasa anual de *ictus*.

Ataque transitorio de isquemia como antecesor del infarto cerebral

La probabilidad de ocurrencia de un infarto cerebral (IC) establecido después de un ATI es alta. Según datos de estudios prospectivos, entre el 8 y 12 % sufrirán un IC dentro de los próximos 30 días (1 mes), entre el 10 y 17 % dentro de los siguientes 90 días (3 meses); en tanto, el 8 % lo sufrirá en los 12 meses siguientes.

En estudios retrospectivos, el 23 % de los pacientes con IC tenía historia de ATI, entre estos, el 17 % lo presentó el mismo día del *ictus*, el 9 % el día anterior y el 43 % en la semana previa al *ictus*. Estos estudios sobre riesgo temprano demuestran que la ventana de tiempo para prevenir un *ictus* en individuos que sufrieron un ATI es muy corta, y constituyen un elemento que apoya el concepto de una actuación rápida en la definición de su origen y la imposición del tratamiento más adecuado, según las recomendaciones actuales.

En relación con el pronóstico a largo plazo los estudios son más escasos; en estos el riesgo a los 10 años de ocurrencia de un *ictus* se ha estimado en 18,8 %, de infarto del miocardio en 27,8 %, y de cualquier evento vascular entre el 42 y 44 %; además, el riesgo de muerte para este período fue cercano al 43 %. Estos estudios encontraron que después de los primeros 3 años, el riesgo anual de eventos vasculares se incrementa con el tiempo, lo que demuestra que la prevención secundaria, a largo plazo, en pacientes con isquemia cerebral es todavía importante.

Además del riesgo general, interesa conocer qué características o condiciones de los pacientes aumentan la probabilidad de ocurrencia de un *ictus* en estos rangos de tiempo. Los factores que aumentan el riesgo temprano de ocurrencia de un *ictus* después de un ATI son: edad igual a 60 años, presencia de HTA (> 140 mm Hg o = 90 mm Hg), síntomas motores o del lenguaje, y duración de los síntomas mayor que 10 min. En relación con el riesgo a largo plazo, los factores de riesgo identificados, tanto para muerte como para evento vascular, fueron: edad mayor de 65 años, presencia

de diabetes mellitus y evidencia de enfermedad ateromatosa coronaria o en miembros inferiores.

Diagnóstico

Cuadro clínico

El ATI carotídeo presenta un cuadro clínico que se caracteriza por síntomas y signos lateralizados y se puede subdividir en: ATI retiniano, cuando afecta el territorio irrigado por la arteria oftálmica; y ATI hemisférico, por afectación del territorio de la arteria cerebral media. El retiniano se expresa, clínicamente, por ceguera monoocular transitoria o amaurosis fugaz ipsilateral, expresión de isquemia retiniana. El hemisférico muestra defecto motor o sensitivo faciobraquial contralateral, hemianopsia homónima total o altitudinal contralateral, afasia y disartria, en diferentes combinaciones. La afectación hemisférica y retiniana puede ocurrir de forma simultánea o independiente.

El ATI de circulación posterior o vertebrobasilar se caracteriza por un cuadro clínico de síntomas y signos difusos o bilaterales. Se puede observar la asociación de: diplopía, disartria, ataxia, hemiparesia o hemianestesia de uno o ambos lados, defecto hemianóptico, ceguera bilateral o paraparesia. El vértigo, muchas veces, se asocia con las manifestaciones anteriores; sin embargo, el vértigo aislado es, rara vez, expresión de isquemia vertebrobasilar.

La isquemia lacunar transitoria o ATI lacunar se refiere a síntomas que se corresponden con el síndrome lacunar en cuestión —déficit motor o sensitivo sin afectación cortical—, pero con la total recuperación temprana característica del ATI.

Diagnóstico diferencial

Un gran número de entidades nosológicas se pueden manifestar con síntomas neurológicos focales transitorios; si se aplica de forma adecuada su definición clínica, se pueden dividir en tres grupos:

1. Procesos que, con frecuencia, pueden confundirse con ATI.
2. Procesos que pueden, raramente, confundirse con ATI.
3. Procesos que no deben confundirse con ATI.

En el primer grupo se incluyen el IC, la migraña y las crisis epilépticas parciales. El IC se diferencia del ATI solo en la duración de los síntomas, que determina la presencia o no de lesión cerebral permanente; los elementos temporales y de imagen permiten esta diferenciación.

La migraña con aura se presenta con síntomas neurológicos transitorios que preceden a la cefalea característica; sin embargo, se pueden presentar pacientes con aura migrañosa sin cefalea, que crea un verdadero reto en el diagnóstico diferencial. La migraña con aura sin cefalea se caracteriza, de manera habitual, por un déficit gradual que progresa o aumenta en un período de minutos a horas, otros elementos pueden ser: edad, antecedentes de factores de riesgo vascular, antecedentes de migraña y evaluación complementaria.

Las crisis epilépticas parciales se manifiestan casi siempre con síntomas breves, transitorios y «positivos»; pero en ocasiones es difícil diferenciarlas de crisis con manifestaciones sensitivas o motoras de breve duración. En sentido general se puede decir que el ATI es un fenómeno de minutos de duración mientras que las crisis epilépticas son un fenómeno que dura segundos; a pesar de eso, en determinados pacientes, la disyuntiva plantea un gran problema. Quizás, la mayor dificultad es la diferenciación entre crisis parciales motoras y episodios de «sacudida de miembro» *–limb shaking* de la literatura anglosajona—, evento infrecuente como manifestación clínica de un ATI que se caracteriza por un movimiento breve, involuntario, irregular y complejo, ondulante o tembloroso que puede afectar el miembro superior solamente o ambos miembros. Los pacientes con ATI en forma de «sacudidas» se relacionan, casi de modo invariable, con enfermedad carotídea estenoclusiva grave, asociada a reducción importante de la reactividad vascular y a cambios posturales; por lo que se invoca el mecanismo hemodinámico en la producción de la isquemia.

Dentro del segundo grupo se puede incluir uno de enfermedades del sistema nervioso que, ocasionalmente, pueden manifestarse con síntomas transitorios aunque no es su perfil habitual: malformaciones arteriovenosas, tumores cerebrales, hematoma subdural, hemorragia intraparenquimatosa, trastornos oculares que se manifiesten con afectación de la visión unilateral o bilateral, trastornos vestibulares; también se pueden incluir procesos del sistema nervioso periférico, tales como neuropatías o radiculopatías. Dentro del tercer grupo se encuentran el síncope, los cuadros presíncopales y la hipoglicemia, los cuales son, muchas veces, confundidos con ATI, a pesar de no manifestar síntomas de focalización neurológica.

Evaluación y tratamiento

La identificación o sospecha clínica de un ATI debe continuar con una actitud de urgencia, en ese momen-

to se tiene la posibilidad de evitar al paciente un *ictus* con las consecuencias que ello trae. Para el tratamiento de un paciente con ATI se debe procurar, preferentemente, hospitalizarlo, definir la causa e imponer una terapéutica de acuerdo con ello a la mayor brevedad. Las particularidades de la evaluación complementaria y atención que se ha de seguir con un ATI son similares al IC, por ello serán tratados más adelante.

Ictus cerebral

Concepto y clasificación

El término *ictus* representa, de forma genérica, un grupo de trastornos que incluyen el IC, la hemorragia cerebral y la hemorragia subaracnoidea. *Ictus* es un término latino que, al igual que su correspondiente anglosajón *stroke*, significa «golpe», ambos describen perfectamente el carácter brusco y súbito del proceso. Son sinónimas las denominaciones de accidente cerebrovascular, ataque cerebrovascular, accidente vascular encefálico y apoplejía.

Diagnóstico

Ajustándose a esta definición, el diagnóstico de *ictus* cerebral no resulta muy difícil y son pocas las causas que se pudieran presentar con este perfil temporal de surgimiento de los eventos neurológicos; no obstante, existen algunos procesos que se deben considerar en el diagnóstico diferencial. Estos son: crisis epilépticas, tumor, enfermedad desmielinizante, hipoglicemia y episodio psicógeno.

Una vez definido que el paciente presenta un accidente cerebrovascular, el próximo paso será definir si este es isquémico o hemorrágico, para ello existe un grupo de elementos clínicos que pueden orientar:

- *Forma de aparición del cuadro.* La rápida progresión del defecto neurológico focal es más característico de la hemorragia cerebral, a diferencia del surgimiento progresivo en horas y hasta días del IC aterotrombótico; en tanto, el infarto cardioembólico tiene un comienzo súbito.
- *Actividad y horario del día.* La hemorragia cerebral tiende a ocurrir en períodos del día de máxima actividad y, muchas veces, relacionada con la realización de esfuerzos físicos o el coito. El IC aterotrombótico, por lo habitual, se presenta en horas de la mañana o en períodos de reposo, y coincide con los períodos de hipotensión arterial.

- *Presencia de factores de riesgo vascular.* Es un dato a favor de la enfermedad isquémica; sin embargo, la hipertensión arterial (HTA) predispone, tanto a uno como a otro proceso.
- *Ocurrencia de ATI previos.* Es un elemento a favor del IC.
- *Cuadro clínico del paciente.* Orienta hacia un territorio vascular, con más probabilidad se está en presencia de un IC.
- *Síntomas.* La presencia, al comienzo, de cefalea, vómitos, convulsiones o afectación de la conciencia serán elementos sugestivos de hemorragia cerebral.

Es importante señalar que estos elementos clínicos orientan y guían hacia lo más probable, pero ninguno de ellos es patognomónico de isquemia o hemorragia. El único modo de asegurar uno u otro diagnóstico es la realización de una tomografía computarizada (TAC) craneal.

Por estos elementos la TAC es un estudio básico y obligado en un paciente con *ictus*. La lesión de infarto se observa como una hipodensidad del tejido cerebral; no obstante, esta puede tardar hasta 48 o 72 h para hacerse visible. La importancia de este estudio, en la fase aguda, está en definir la presencia o no de sangre, la cual se observa como una imagen hiperdensa, que confirmaría o descartaría la presencia de una hemorragia.

Infarto cerebral

Concepto

El infarto cerebral (IC) es el conjunto de manifestaciones clínicas, radiográficas o patológicas que aparecen como consecuencia de la alteración cualitativa o cuantitativa del aporte circulatorio a un determinado territorio encefálico, que determina un déficit neurológico focal, expresión de una necrosis hística.

Clasificación

De acuerdo con el momento evolutivo en que se atiende al paciente, el infarto se puede clasificar como: *IC en evolución*, cuando las manifestaciones del paciente están en franca progresión, ya sea por añadirse nuevas manifestaciones o por empeoramiento de las ya existentes, e *IC estabilizado*, cuando la progresión del déficit neurológico se ha detenido.

Desde el punto de vista anatomopatológico, se pueden encontrar dos tipos de IC:

1. *Pálido.* Se genera en la zona distal a una oclusión arterial persistente. En las zonas con flujo sanguíneo, como por ejemplo, el borde del infarto, se observa presencia leucocitaria. Posteriormente, los macrófagos ocupan la zona y los productos necróticos se eliminan durante meses.
2. *Hemorrágico.* Situación similar a la anterior, pero que presenta una importante concentración de eritrocitos dentro de la zona infartada. Las placas petequiales predominan en la sustancia gris, dada su mayor vascularización relativa. Con frecuencia está asociado a infartos de mecanismo embólico.

Clasificación etiológica

Cuando se ha definido o sospechado la presencia de un IC, además de aplicar un tratamiento de urgencia, se debe continuar el procedimiento diagnóstico hasta definir su categoría etiopatogénica:

1. Infarto aterotrombótico –gran vaso.
2. Infarto cardioembólico.
3. Infarto lacunar –pequeño vaso.
4. Infarto de causa inusual.
5. Infarto de causa indeterminada.

Diagnóstico

El diagnóstico etiopatogénico tiene implicaciones terapéuticas y pronósticas, y para llegar a él hay que apoyarse, inicial y básicamente, en los elementos clínicos y en estudios complementarios imprescindibles (tabla 91.2).

Cuadro clínico

Elementos clínicos sugestivos de infarto aterotrombótico:

- Historia personal de accidentes isquémicos transitorios previos.
- Evolución progresiva o intermitente del déficit neurológico.
- Comienzo durante el sueño, reposo o coincidiendo con períodos de hipotensión arterial.
- Evidencia de aterosclerosis coronaria o periférica.
- Edad avanzada.
- Asociación con HTA, diabetes mellitus, tabaquismo o hiperlipemia.
- Presencia de soplo en el cuello o ausencia de pulso carotídeo unilateral.

En estos casos la TAC mostrará, generalmente después de 48 h, el área hipodensa correspondiente a IC

Tabla 91.2

Clasificación del infarto cerebral en subtipos etiológicos

Infarto aterotrombótico (aterosclerosis de arteria grande)	Isquemia, generalmente de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical y localización carotídea o vertebrobasilar, en la que se cumple alguno de los dos criterios siguientes: <i>Aterosclerosis con estenosis:</i> estenosis mayor o igual al 50 % del diámetro luminal u oclusión de la arteria extracraneal correspondiente o de la arteria intracraneal de gran calibre, en ausencia de otra etiología <i>Aterosclerosis sin estenosis:</i> presencia de placas o de estenosis inferior al 50 % en las mismas arterias en ausencia de otra etiología y en presencia de, al menos, dos de los factores de riesgo vascular cerebral siguientes: edad mayor de 50 años, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo o hipercolesterolemia
Infarto cardioembólico	Isquemia por lo general de tamaño medio o grande, de topografía casi siempre cortical, en el que se evidencia, en ausencia de otra etiología, alguna de las cardiopatías embolígenas de alto riesgo
Enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial	Isquemia de pequeño tamaño –menor que 1,5 cm de diámetro– en el territorio de una arteria perforante cerebral, que de manera habitual ocasiona, clínicamente, un síndrome lagunar –hemiparesia motora– antecedente personal de hipertensión arterial u otros factores de riesgo cerebrovascular, en ausencia de otra etiología
Infarto cerebral de causa inusual	Isquemia de tamaño variable de localización cortical o subcortical, en territorio carotídeo o vertebrobasilar, en un paciente en el que se ha descartado el origen aterotrombótico, cardioembólico o lagunar. Se suele producir por otras entidades que afectan la pared del vaso o por enfermedades de la sangre que provocan hiperviscosidad o hipercoagulabilidad
Infarto cerebral de origen indeterminado	Isquemia de tamaño medio o grande, de localización cortical o subcortical, en territorio carotídeo o vertebrobasilar, en el que, tras un exhaustivo estudio diagnóstico, se han descartado los subtipos aterotrombótico, cardioembólico, lagunar y de causa inusual, o bien coexistía más de una posible etiología El infarto de origen indeterminado se debe subdividir en: Por estudio incompleto Por más de una etiología Por origen desconocido

Nota: Adaptado de la Sociedad Iberoamericana de Enfermedad Vascular Cerebral- SIECV.

en el territorio de alguna de las arterias intracraneales. Es importante destacar que en infartos que afectan el tallo cerebral –territorio vertebrobasilar–, la mayor parte de las veces, la TAC no es útil para mostrar área de infarto por la interferencia de las estructuras óseas de la base craneal, en estos casos la imagen por resonancia magnética (IRM) es el estudio de elección.

La causa de este tipo de *ictus* es la aterosclerosis, cuya lesión característica es la placa de ateroma, que tiende a formarse al nivel de las curvas y ramificaciones arteriales y que pueden provocar infarto debido a la oclusión total de la arteria –oclusión aterotrombótica–, embolismo arteria-arteria o al asociarse a factores hemodinámicos, sobre todo la hipotensión.

Elementos clínicos sugestivos de infarto cardioembólico:

- Comienzo súbito de los síntomas.
- Máxima intensidad de los síntomas al comienzo.
- Pacientes ancianos o menores de 45 años.
- Enfermedad cardíaca embolizante previa o recién identificada.
- Clínica de infarto de más de un territorio vascular.
- Evidencia de embolismo a otros niveles –sistémicos.
- Pérdida de la conciencia transitoria en el comienzo –infarto extenso.
- Aparición en vigilia.
- Presencia de crisis epilépticas al inicio –infarto cortical.

La TAC de cráneo muestra infarto hemorrágico con mucha más frecuencia que en el infarto aterotrombótico; se pueden ver infartos recientes de más de un territorio vascular e incluso bihemisféricos.

El IC cardioembólico se debe a la oclusión de una arteria por un trombo procedente del corazón. Este trombo, que al migrar se llama émbolo, tiene una predilección por las bifurcaciones arteriales debido a la reducción súbita del diámetro de la luz arterial que ocurre en estas zonas. La gran mayoría de estos émbolos viajan hacia el sistema carotídeo, ya que el 90 % del flujo sanguíneo fluye por las carótidas, dentro del cual el territorio más comúnmente afectado es el de la arteria cerebral media, debido a que el flujo carotídeo va dirigido, de forma más directa, hacia esta arteria.

Existen varios procesos cardíacos capaces de provocar embolismos, y el 80 % de ellos se dirige hacia la circulación cerebral. Por su capacidad de embolizar, estas entidades se han dividido de la forma siguiente: de **alto riesgo** y de **riesgo medio**, las cuales se exponen en la tabla 91.3.

Tabla 91.3

Cardiopatías de alto riesgo	Cardiopatías de riesgo medio
Prótesis valvular mecánica	Prolapso de la válvula mitral
Estenosis mitral con fibrilación auricular	Calcificación del anillo mitral
Fibrilación auricular no aislada	Estenosis mitral sin fibrilación auricular
Apéndice auricular izquierdo	Turbulencia auricular izquierda
Síndrome del seno enfermo	Aneurisma septal auricular
Infarto del miocardio reciente (< 4 semanas)	Foramen oral permeable
Trombo ventricular izquierdo	Flutter auricular
Miocardopatía dilatada	Fibrilación auricular aislada
Segmento ventricular izquierdo acinético	Prótesis valvular biológica
Mixoma auricular	Endocarditis trombótica no bacteriana
Endocarditis infecciosa	Insuficiencia cardíaca congestiva
	Segmento ventricular izquierdo hipocinético
	Infarto del miocardio no reciente (> 4 semanas)

Elementos clínicos que sugieren infarto lacunar:

- Cuadro clínico característico de uno de los síndromes lacunares clásicos: hemiparesia pura, síndrome hemisensitivo puro, síndrome sensitivo motor, hemiparesia atáxica y disartria mano torpe.
- Ausencia de disfunción cortical.
- Historia de HTA o diabetes mellitus.

En estos pacientes la TAC de cráneo puede ser normal o mostrar pequeño infarto lacunar que se observa como una lesión hipodensa, menor de 15 mm, en un territorio de arterias perforantes. La IRM es el estudio de elección para demostrar las pequeñas lagunas. El estudio neuropsicológico, según el método de Luria, permite descartar la presencia de afectación cortical focal, al igual que el electroencefalograma (EEG).

Los infartos lacunares pueden ser asintomáticos y múltiples, y pueden llevar a la demencia vascular sin historia de *ictus*. El infarto lacunar se produce, habitualmente, como resultado de la afectación de las arteriolas de 50 a 400 μ de diámetro –arterias perforantes– localizadas en las áreas profundas del cerebro y tallo cerebral. Las áreas más afectadas son: putamen, cápsula interna, tálamo, protuberancia, globo pálido, núcleo caudado y sustancia blanca subcortical. Las lesiones arteriales que se generan son el *microateroma* en vasos de 200 a 400 μ y la *lipohialinosis* en arterias de 50 a 200 μ . El microateroma, histológicamente, se semeja a las placas ateromatosas de las grandes arterias en sus estadios tempranos y provoca infartos lacunares sintomáticos.

La lipohialinosis es una afectación focal y segmentaria de la pared arterial por depósito de macrófagos grasos y material fibrinoide, cuyas características microscópicas son el reemplazo del músculo y la lámina elástica por colágeno e incremento generalizado del material hialino subintimal. La lipohialinosis lleva a oclusión trombótica de la luz arterial y dilatación del vaso, que provoca infartos muy pequeños, los cuales, con frecuencia, son asintomáticos.

La oclusión de grandes arterias intracraneales, y menos probable el cardioembolismo, puede generar infartos subcorticales que se distinguen de los infartos lacunares por tener un diámetro superior a 15 mm.

En estas tres categorías etiopatogénicas –infartos aterotrombótico, cardioembólico y lacunar– se incluirán la mayor parte de los pacientes con IC; sin embargo, queda alrededor del 20 % de ellos en los cuales se pueden encontrar causas «poco frecuentes»; que son englobados dentro de la categoría etiopatogénica: *infarto cerebral de causa no habitual*. La mayoría de los pacientes que entrarán en esta categoría serán jóvenes –menores de 45 años– o niños, por lo cual, cuando se presenta un paciente con *ictus* dentro de estas edades, se debe realizar un estudio exhaustivo hacia estas causas. En la tabla 91.4 se presenta una relación de las principales.

Tabla 91.4

Causas inhabituales de infarto cerebral

Enfermedades arteriales no ateroscleróticas	Arteritis o vasculitis cerebral Disección arterial cervicoencefálica Displasias arteriales Arteriopatía posradiación Arteriopatía por enfermedades metabólicas Arteriopatías por enfermedades hereditarias del tejido conectivo Vasospasmo Compresión extrínseca Otras arteriopatías
Embolismos no cardiogénicos	Paradójico Grasa Gaseosa o aérea Cuerpo extraño
Alteración de la composición y viscosidad de la sangre	Déficit hereditario de los inhibidores de la coagulación: antitrombina III, proteína C, proteína S, déficit hereditario de plasminógeno, disfibri-nogenemia y anticuerpos antifosfolípidos Enfermedades eritrocitarias: policitemia vera y <i>sicklemia</i> Enfermedades plaquetarias: trombocitemias esencial y asociada con enfermedades mieloproliferativas Estados protrombóticos: embarazo, posoperatorio, traumatismo, quemaduras, anticonceptivos orales, síndrome nefrótico y otros
Alteraciones de la circulación general que llevan a una disminución global del flujo sanguíneo cerebral	Paro cardíaco Estrangulamiento

Manifestaciones clínicas según la localización de la lesión

Tanto la localización como el tamaño de la lesión cerebral son factores determinantes en este análisis, y hacen que el cuadro clínico sea muy heterogéneo.

Arteria carótida interna. La oclusión de la arteria carótida interna en el cuello no provoca ningún cuadro clínico característico. En presencia de un adecuado flujo colateral intracraneal, la oclusión de esta arteria puede no causar ningún síntoma o signo. Si este flujo no es adecuado, se puede presentar desde un ATI hasta un gran infarto del hemisferio ipsilateral. El mecanismo puede ser hemodinámico si la circulación colateral es pobre, por embolismo arterio-arterial o por propagación u oclusión embólica distal.

El cuadro neurológico puede variar desde la monoparesia a la hemiparesia con defecto homónimo en la visión o sin él, deterioro del habla o lenguaje, diversas variedades de agnosia y defectos sensitivos desde parcial hasta total. Generalmente, el territorio afectado será el de la arteria cerebral media, pues el área de la arteria cerebral anterior puede recibir perfusión colateral contralateral a través de la arteria comunicante anterior.

Aunque es común que la amaurosis fugaz esté asociada con estenosis u oclusión de la arteria carótida interna, la ceguera monocular permanente rara vez tiene este origen. Otros cuadros menos frecuentes coligados a afectación carotídea interna son: síncope ortostáticos, atrofia óptica y retiniana y claudicación mandibular.

Arteria cerebral media. La arteria cerebral media comienza en la bifurcación de la arteria carótida interna. La oclusión de la primera porción de la arteria cerebral media –segmento M1– casi siempre provoca déficit neurológico. La mayoría de las oclusiones aquí son debidas a émbolos, aunque, también, puede existir una estenosis ateromatosa. Dado que la oclusión es distal al polígono de Willis, la única posibilidad de circulación colateral se restringe al flujo anastomótico desde las arterias cerebrales anterior y posterior en la superficie cerebral; cuando esto falla, la oclusión del segmento M1 origina un déficit grave que incluye hemiplejía, hemihipoestesia, hemianopsia homónima, paresia de la mirada contralateral y, si el infarto es en el hemisferio dominante, afasia. Sin embargo, la oclusión del tronco de la arteria cerebral media puede originar, forma primaria, un déficit motor debido a la afectación aislada del territorio profundo, que ocurre cuando existe una adecuada perfusión colateral en la superficie cerebral. Si el coágulo ocluyente se rompe y migra distalmente, se pueden ocluir las ramas y producirse síndromes parciales en función de la zona dañada.

Arteria cerebral anterior. La obstrucción proximal suele ser bien tolerada, ya que se puede recibir flujo colateral a través de la arteria comunicante anterior si está permeable. Por lo común, la obstrucción distal va asociada a debilidad del miembro inferior opuesto, generalmente más importante en su parte distal y, a veces, está asociada con debilidad de los músculos proximales de la extremidad superior. La afectación sensitiva de la misma área puede acompañar a la paresia. También puede aparecer: apraxia, fundamentalmente de la marcha, apatía, desviación oculocefálica,

trastornos del comportamiento, paratonía contralateral, reflejos de liberación frontal e incontinencia urinaria.

Sistema vertebrobasilar. El sistema vertebrobasilar irriga el cerebelo, bulbo, protuberancia, mesencéfalo, tálamo, lóbulo occipital, e incluso porciones de las uniones temporoccipital y parietoccipital. A continuación se referirá el cuadro clínico de los tres grandes vasos:

1. *Arteria vertebral.* La estenosis grave u oclusión de la arteria subclavia izquierda proximal al origen de la arteria vertebral puede causar un flujo sanguíneo invertido en la misma. Esto en general no causa síntomas, salvo cuando se ejercita el miembro superior correspondiente, pues, en ocasiones, se producen cuadros de isquemia vertebrobasilar –síndrome del robo de subclavia–. Cuando una de las arterias vertebrales está atrésica o finaliza en la arteria cerebelosa posteroinferior y la otra arteria vertebral se ocluye, puede haber un infarto del tronco del encéfalo.

La oclusión de una arteria vertebral o de la arteria cerebelosa posteroinferior puede causar un infarto bulbar lateral; este síndrome se caracteriza por el comienzo súbito de vértigo grave, náuseas, vómitos, disfagia, ataxia cerebelosa ipsilateral, síndrome de Horner ipsilateral, y descenso de la discriminación de dolor y temperatura en la hemicara ipsilateral y el hemicuerpo contralateral.

2. *Arteria basilar.* La oclusión de la arteria basilar puede provocar infarto del tronco del encéfalo o, a veces, un ATI o, más raro aun, no ocasionar síntomas. Por lo general, la oclusión o estenosis importante de la arteria basilar genera signos de deterioro troncoencefálico bilateral, mientras que los síndromes debidos a la estenosis u oclusión de una rama afectan a estructuras solo de un lado del tronco del encéfalo. Además de las grandes ramas circunferenciales que van al cerebelo, la arteria basilar tiene muchas ramas cortas que irrigan el tronco del encéfalo. Los síndromes que originan la afectación de estas ramas pueden ser alternos, esto es, afectar, motora o sensitivamente, un lado de la cara y el hemicuerpo contralateral. El vértigo puede ser un síntoma prominente y el nistagmo es un hallazgo frecuente. Son muy típicos los síndromes del *top* de la arteria basilar, que suceden cuando se ocluye la parte distal de esta, lo que da origen a un cuadro muy grave por infarto de todos los territorios distales y el de trombosis de la basilar, que es típicamente progresivo y de mal pronóstico.

3. *Arteria cerebral posterior.* La arteria basilar finaliza en dos arterias cerebrales posteriores. La oclusión con frecuencia se debe a émbolos y la mayoría provoca un defecto visual homolateral, por lo general hemianóptico o cuadrantonóptico. Otros trastornos visuales, más complejos, que puede provocar son: palinopsia, poliopía, metamorfopsia, visión telescópica, prosopagnosia, etc. Hay problemas adicionales, como la dislexia y la discalculia, que ocurren debido a la afectación del hemisferio dominante. La afectación del hemisferio no dominante puede causar un síndrome parietal. En el infarto talámico puede ocurrir un déficit hemisensorial y, en ocasiones, llevar a un síndrome talámico. Cuando ambas arterias cerebrales posteriores están ocluidas, se suscita la ceguera cortical y, con frecuencia, alteraciones del comportamiento.

Evaluación y atención de pacientes con ataque transitorio de isquemia o infarto cerebral

La realización de estudio de imagen se impone para descartar otros procesos capaces de simular un ATI; además de definir probable lesión de infarto. En la determinación es importante comenzar por la búsqueda de las causas más frecuentes y tratables. El estudio de las carótidas con ecodoppler a color podrá definir si existe estenosis grave o ateromatosis complicada, este estudio se debe complementar con Doppler transcraneal para definir la repercusión intracraneal, de una estenosis grave, presencia de embolismos, oclusión o estenosis intracraneal o patrón de enfermedad de pequeño vaso.

Igualmente, se debe estudiar la posibilidad de una fuente de émbolos cardíaca, mediante la realización de electrocardiograma y ecocardiograma transtorácico. En ocasiones, es preciso realizar ecocardiograma transesofágico para definir esta etiología; además de que es muy útil para el estudio del arco aórtico, que puede presentar placas ateromatosas complicadas. La fibrilación auricular es la causa más frecuente de cardioembolismo, aunque existen un grupo de cardiopatías embolígenas de alto riesgo que se muestran en la tabla 91.3.

Al igual que en pacientes con IC, existe un grupo en los cuales no se encontrarán estas causas frecuentes. En estos casos, mayormente de jóvenes, se debe profundizar en la búsqueda de causas inhabituales que requieren investigaciones específicas; arteriopatías no ateroscleróticas –inflamatorias o no– y trastornos de

la coagulación como los déficit de proteína C, S y antitrombina III, además del más frecuente factor V de Leiden –resistencia a la proteína C activada– también deben ser investigados. La angiografía cerebral es un estudio electivo para algunos pacientes, siempre y cuando la información que aporte lleve implícita una conducta terapéutica específica y no con meros fines académicos.

Los criterios más utilizados para definir la patología empleados por la Sociedad Iberoamericana de Enfermedad Cerebrovascular se mostraron en la tabla 91.2.

Fisiopatología de la isquemia cerebral aguda

Se abordarán algunos de los procesos más importantes que ocurren en el cerebro humano cuando, de una forma súbita, se interrumpe el aporte sanguíneo a este órgano vital.

Mediante el flujo sanguíneo cerebral le llegan al encéfalo sus dos nutrientes básicos para todas sus funciones, es decir, el oxígeno y la glucosa, que por disminución o ausencia de estos se lleva a cabo una serie de reacciones enzimáticas anormales y letales que traen como consecuencia la producción de un área central de necrosis, es decir, el IC; que en dependencia de su localización, extensión, calidad del flujo colateral y rapidez o no con que se apliquen medidas terapéuticas, se producirán signos focales a distintos niveles que, irremediablemente, repercuten de manera desfavorable en aquellos pacientes que los sufren.

Para poder entender mejor cómo actuar ante un paciente portador de un *ictus* o ataque isquémico, es necesario conocer qué sucede en el cerebro cuando el aporte sanguíneo no es adecuado, sea cual fuera la causa.

Por tanto, en la isquemia cerebral existe una interrupción del flujo sanguíneo; esto provoca un inevitable daño hístico, que dependerá, en primer lugar, del grado y duración de la isquemia.

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) normal es alrededor de 50 o 60 mL/100 g de tejido cerebral por minuto. Si este sufre una reducción del 50 %, se produce una isquemia moderada, entonces se ponen en marcha mecanismos compensatorios para poder mantener dentro de cifra, lo más aceptadamente posible, las concentraciones de ATP y los gradientes iónicos de membranas. Si este FSC que se redujo por diferentes causas puede ser restablecido en un período de 3 a 6 h, es muy probable que no ocurra necrosis. Si el FSC cae a cifras tan bajas como 10 a 15 mL/100 g de tejido cerebral por minuto, el tejido cerebral ya no dispondrá de

sus dos nutrientes básicos mencionados, indispensables para que se lleve a cabo un metabolismo oxidativo cerebral normal.

En los primeros minutos de este fallo en el aporte sanguíneo, cuando aparecen las isquemias severas, ya el cerebro no puede disponer de suficientes depósitos de oxígeno y glucosa. Hay que tener en cuenta, además, que solo existe una pequeña reserva de glucosa en el cerebro de casi 2 g y no ocurre así para el oxígeno; tampoco se dispone de suficiente glucógeno. Por lo tanto, al no existir suficiente glucosa y glucógeno necesarios para la fabricación de moléculas de ATP aun de forma anaeróbica, las reservas energéticas de la neurona y las demás células cerebrales se ven muy afectadas.

Esta disminución de energía induce, de forma inmediata, la apertura de los canales iónicos voltaje-dependientes, con la consiguiente entrada de calcio a la célula; en breve, la concentración de este catión al nivel citoplasmático aumenta. Este cúmulo de calcio intracelular que no puede ser resuelto por la actividad mitocondrial, debido a que no existe suficiente energía, provoca la activación de sistemas enzimáticos muy dañinos como son: proteasas, kinasas, lipasas, y se produce un daño evidente sobre la célula, en particular su citoplasma.

Dentro de la célula también habrá acumulación de sustancias patógenas como el glutamato –directamente proporcional al tamaño del infarto–, aspartato, lactato y radicales libres.

Todos estos mecanismos patogénicos causan la muerte inmediata de un área central de tejido cerebral –necrosis–, que rodea, a su vez, una zona en la que, aun cuando el aporte sanguíneo es insuficiente, sus células son viables con una función metabólica todavía aceptable, llamada **área de penumbra isquémica**.

Si por la acción médica rápida y adecuada se logra restablecer el FSC en un límite no mayor de 4 a 6 h para esa zona de penumbra, como es lógico, el área de necrosis no se extenderá más allá de sus límites iniciales, por supuesto, el daño neurológico por núcleo será mucho menor.

Entonces, se puede decir que los tres mediadores que se producen a consecuencia de la isquemia son:

1. La acidosis láctica, consecuencia del metabolismo anaeróbico de la glucosa, y el aumento del edema cerebral, principalmente, el edema intracelular, inhiben la fosforilación oxidativa y provocan daño al nivel del endotelio vascular.
2. El aumento del calcio intracelular consecutivo a la despolarización de membrana inicial, a la libera-

ción de aminoácidos excitatorios como el glutamato, a la acidosis creciente y a la imposibilidad, como ya se señaló, de su readaptación en organelos –principalmente mitocondrias– por el fracaso energético. Este aumento del calcio citosólico –llamado por algunos autores «el enemigo mortal de la célula nerviosa» durante la isquemia– motiva la activación de sistemas y reacciones enzimáticas muy dañinas, antes mencionadas: proteasas, endonucleasas, proteinasas, kinasas, fosfolipasas, los que, principalmente, producen leucotrienos y prostaglandinas, que tienen una fuerte actividad o acción quimiotáctica y actúan sobre los leucocitos y las plaquetas. Pero, además, debido a que los leucotrienos y las prostaglandinas poseen actividad reguladora de la reactividad vascular, ayudan a que se susciten alteraciones en la microcirculación y, también, producen gran cantidad de radicales libres.

3. El exceso del calcio citosólico activa la síntesis del óxido nítrico (NO), el cual, cuando se produce en grandes cantidades, induce de forma notable la producción de radicales libres muy reactivos.

Existirá entonces un exceso en la producción de estos compuestos llamados radicales libres durante la isquemia, que supera la capacidad neutralizadora de los mecanismos antioxidantes fisiológicos. Estas sustancias, gracias a su gran reactividad, se combinan con los distintos componentes celulares –ejemplo: proteínas, ácidos nucleicos, lípidos– y alteran la estructura y función celular, lo que trae como consecuencia la producción de nuevos radicales libres que perpetúan el proceso.

Como consecuencia de la gran cantidad de lípidos que tiene la célula nerviosa como parte de su estructura y, además, la superproducción de radicales libres, que atacan, principalmente, la porción lipídica, se produce lo que se conoce como **peroxidación lipídica**.

Por otra parte, el endotelio vascular también se ve afectado por la acción de estos radicales libres.

Si se tiene en cuenta todo lo señalado se pudiera concluir que por la caída del FSC y con él la disminución del aporte de los nutrientes básicos para la célula nerviosa, las reacciones enzimáticas que se producen afectan, de forma severa, la estructura y función de estos; mediante los tres indicadores ya conocidos, cuyo efecto final sería:

- Destrucción de los componentes estructurales y pérdida de las funcionales cerebrales.

- Daño importante en la microcirculación, que por efecto o como consecuencia del edema, lesión endotelial, formación de agregados celulares, alteración de la permeabilidad y la reactividad vascular, ocasionan el llamado **fenómeno de no reflujo**, lo que empeora aún más la situación y haría que el proceso fuera mucho más duradero y dañino.

De manera resumida, se ha abordado lo que ocurre en la primera etapa del *ictus*, es decir, durante el período de la isquemia. Pero existe una segunda etapa, no menos dañina, conocida como **reperusión**, la que puede ser espontánea o provocada. En cualquiera de los dos casos, se producen también reacciones adversas, que dependen de la intensidad en que se vea afectado el FSC y el tiempo en que este se haya mantenido disminuido.

Durante la reperusión se origina gran cantidad de radicales libres como consecuencia de la normalización del aporte de oxígeno al tejido cerebral dañado. Estos radicales libres actúan, preferentemente, sobre aquellas moléculas reducidas y acumuladas durante la fase de isquemia, lo que favorece la oxidación de estas.

También el aporte de una menor cantidad de oxígeno aumenta más la actividad del óxido nítrico sintetasa (NOS) y una nueva cantidad de radicales libres derivados del óxido nítrico (NO).

Con el aporte de una nueva cantidad de sangre y oxígeno durante la reperusión aumentan aún más los niveles de calcio intracelular, el cual, secundariamente, contribuye a la menor formación de neurotransmisores y aminoácidos excitatorios.

Los leucotrienos y prostaglandinas acumulados durante la isquemia actúan sobre aquellas células que acaban de llegar con el nuevo flujo de sangre –reperusión–, para formar agregados celulares –leucocitos, eritrocitos y plaquetas– entonces se agrava el fenómeno de no reflujo, y de los lisosomas se liberan más radicales libres y enzimas patógenas. Por tanto, en la primera etapa o isquemia lo que verdaderamente daña la célula nerviosa es la reducción, tanto en calidad como en cantidad del FSC; pero ya pasada esta primera fase, aquellos mediadores producidos durante la segunda etapa llamada **fase de isquemia-reperusión** son de suma importancia, por ser los responsables directos de la extensión de IC.

Tratamiento del infarto cerebral agudo

Con el transcurso de los años la experiencia médica ha enseñado que existen medidas, históricamente

instauradas en el tratamiento de estos pacientes, que pueden causar más daños que beneficios. Sin embargo, junto a los conocimientos más recientes alcanzados, se ha podido demostrar que hay mucho que ofrecerles a estos pacientes cuando se aplican las herramientas básicas para el tratamiento correcto de estas enfermedades.

En el tratamiento de los pacientes con IC se debe tener en cuenta los conceptos generales siguientes:

- El tratamiento será más exitoso mientras más temprano se inicia. Educar a la población sobre la rapidez con que debe acudir al médico e identificar los síntomas de alarma es una batalla necesaria, pero debe ir unida, por obligación, a un manejo rápido por parte de los médicos.
- Un paciente con un *ictus* requiere una atención especializada, urgente y protocolizada, para reducir la mortalidad y las secuelas que causa esta enfermedad.
- Se recomienda el ingreso en *unidades de ictus* con la dotación necesaria. Solo pacientes que requieran intubación o que presenten inestabilidad hemodinámica tienen criterios de hospitalización en salas de cuidados intensivos; fuera de esto, el tratamiento se hace injustificadamente más costoso y aumenta el riesgo de complicaciones infecciosas.

Atención prehospitalaria

La atención prehospitalaria, en los PPU o ambulancias del SIUM, debe contemplar, en primer lugar, el «protocolo ABC» de reanimación cardiopulmonar siguiente:

1. Asegurar la vía aérea permeable, si es necesario, mediante respiración asistida o intubación.
2. Asegurar una función respiratoria adecuada –saturación de O₂ > 95 %– con la administración de oxígeno 4L/min mediante una mascarilla nasal, ajustando según el pulsioxímetro o los datos clínicos.
3. Controlar la función cardiocirculatoria, si es posible, mediante monitorización cardíaca.

Es importante, además, la colocación de una vía venosa periférica, realizar una determinación de glicemia y corregirla si se detecta hipoglicemia. No hay que administrar soluciones glucosadas fuera de la indicación de hipoglicemia. Tampoco hay que tratar la hipertensión a excepción de que el paciente presente insuficiencia cardíaca, encefalopatía hipertensiva, angina de pecho o infarto del miocardio.

Atención hospitalaria

Las medidas generales y de soporte vital son:

1. *Mantener la ventilación.* Si existe afectación de la conciencia, el paciente debe permanecer en decúbito supino con elevación de la cabeza entre 30 y 45° sobre el plano horizontal de la cama. Se debe realizar fisioterapia respiratoria y aspirar las secreciones traqueobronquiales cada vez que sea necesario, para evitar así la sobreinfección de estas. También en estos casos se debe utilizar, para la alimentación, sonda de Levine para evitar las microaspiraciones gástricas que son causa de infección del parénquima pulmonar. Solo se suministrará oxígeno si la pulsioximetría muestra una saturación de O₂ inferior al 95 % o la gasometría arterial revela una hipoxemia franca.
2. *Vigilancia de la función cardiovascular.* El *ictus* isquémico puede ser consecuencia de diversos trastornos cardiovasculares, pero también puede ser la causa de trastornos del ritmo, signo de isquemia, fallo cardíaco y muerte súbita. Se recomienda, por tanto, monitoreo de la función cardiorrespiratoria continua, así como realizar un electrocardiograma diario, durante las primeras 72 h. Estas alteraciones tienden a normalizarse, de manera espontánea, con el transcurso de los días o requerir medidas terapéuticas. Se monitorizará la tensión arterial con tomas al menos cada 4 h o más frecuentemente, si fuera necesario. En la mayoría de los pacientes, la HTA no debe recibir tratamiento, pues es un fenómeno reactivo que tiende a la normalización. Se recomienda tratar con fármacos antihipertensivos, si la tensión arterial sistólica es mayor que 220 mmHg o la diastólica mayor que 120 mmHg. Si el paciente va a recibir trombolisis, el límite permitido de TA es 185/110, para reducir el riesgo de hemorragia cerebral. Se usarán fármacos con efecto predecible y no brusco, por v.o o i.v. y que no reduzcan la presión de perfusión, a fin de preservar el flujo en el área de penumbra. Se recomienda labetalol intravenoso, iniciando con 20 mg en 2 min y siguiendo con 40 a 80 mg, cada 15 min hasta llevar la TA a cifras admisibles, continuando con 150 a 300 mg por v.o. A falta de labetalol se puede utilizar los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) por v.o. No se deben usar antagonistas del calcio y se debe evitar la vía sublingual.

Algunas situaciones pueden requerir tratamiento hipotensor urgente a pesar de no llegar a las cifras antes mencionadas; estas son la encefalopatía hipertensiva, el infarto agudo de miocardio, la disección aórtica y edema agudo de pulmón.

Cuando exista hipotensión, se recomienda investigar las causas y corregir con expansores de plasma y dopamina si fallan los primeros.

3. **Balance hidroelectrolítico.** Se debe evitar, tanto la deshidratación, que aumenta la viscosidad sanguínea, como la hiperhidratación que empeora el edema cerebral. El aporte diario de agua será de 1 500 a 2 000 mL en 24 h, utilizando soluciones isotónicas como la solución salina al 0,9 %, con el suplemento de de potasio –polisal– necesario. Se evitará el uso de soluciones hipotónicas como la dextrosa al 5 %.
4. **Balance nutricional.** El ayuno prolongado es dañino y no se debe extender por más de 24 h. Se recomienda administrar las calorías necesarias lo antes posible. Se debe evaluar la presencia de disfagia para prevenir la posibilidad de broncoaspiración, y proceder a la alimentación por vía enteral mediante sonda nasogástrica, en caso necesario. Si se prevé la necesidad de administrar la nutrición por vía enteral de manera prolongada, es preferible colocar una sonda de gastrostomía. Con el alimento se debe brindar un suministro calórico no menor que 1 500 calorías diarias.
5. **Control de la glicemia.** En pacientes que sufren un *ictus* isquémico, aun sin antecedentes de diabetes mellitus, se puede observar aumento de la glicemia durante los primeros 5 días, lo cual depende de la hiperreactividad simpática secundaria al evento vascular. Trabajos recientes han demostrado que la mayoría de estos eran diabéticos no diagnosticados, por el hecho de presentar niveles elevados de hemoglobina glicosilada. Cuando las cifras de glicemia se mantienen inferiores a 10 mmol/L no es necesario indicar tratamiento alguno, pero cuando asciende por encima de estos valores se debe tratar, cuidadosamente, con insulina simple. Los valores de glicemia tienden a normalizarse de forma espontánea con el paso de los días. La hipoglicemia puede tener efectos más deletéreos que la propia hiperglicemia, y debe constituir un importante diagnóstico diferencial del *ictus*. Por ello, la determinación de la glicemia es imprescindible tan pronto el paciente arribe al hospital o mejor en la atención prehospitalaria. La hipoglicemia se debe tratar con soluciones de

dextrosa hipertónica al 33 o 50 %, hasta restaurar las cifras normales.

6. **Cuidados posturales.** Se recomiendan las medidas siguientes:
 - a) Realizar cambios frecuentes de posición en la cama para evitar úlceras de decúbito.
 - b) Mantener la cabeza elevada entre 30 y 45° para favorecer la respiración y el drenaje venoso cerebral, y para evitar las broncoaspiraciones.
 - c) Realizar movilización pasiva de los miembros afectados para evitar contracturas, dolor y trombosis venosa profunda.

Si existe incontinencia urinaria, mantener al paciente con sonda vesical, mientras sea necesario; luego, mediante el pinzamiento diario de la sonda, se recupera el tono vesical hasta que pueda ser retirada. No se debe poner sonda vesical de forma rutinaria y cuando se utilice, se cumplirán todas las medidas de asepsia y quitarse lo antes posible. Esto permite evitar la sepsis urinaria.

Prevención y tratamiento de las complicaciones

Tratamiento del edema cerebral y la hipertensión intracraneal. Solo aquellos infartos cerebrales extensos se pueden acompañar de un edema considerable durante la fase aguda, por lo que el tratamiento antiedema se debe reservar para ellos. Si el edema es grave provoca aumento de la presión intracraneal, lo que aumentará la resistencia vascular cerebral y, por tanto, dificulta la perfusión y se empeora en muy poco tiempo el estado neurológico del paciente. Este edema puede originar una herniación cerebral, complicación que constituye una de las principales causas de muerte en la evolución de un *ictus* isquémico extenso, durante las primeras semanas.

Un grupo de medidas aplicables a todos los pacientes contribuirán a prevenir el edema:

- Colocar al paciente en posición decúbito supino para mantener la cabeza entre 20 y 30° sobre el plano horizontal de la cama, para lo cual favorece el drenaje venoso.
- Evitar el suministro de soluciones hipoosmolares –hipotónicas–, que pueden favorecer el edema intersticial por efecto osmótico.
- Evitar aquellas situaciones que contribuyan a la formación o empeoramiento del edema como son: hipertermia, hipercapnia e hipoxia.

Siempre que se tenga la certeza de que existe edema importante y, por tanto, una hipertensión intracranial, se recomiendan las medidas siguientes:

1. Restricción moderada de líquidos.
2. Tratamiento con medicamentos para el edema cerebral. Dentro de los medicamentos, se aconseja el uso de manitol –calculado de 0,5 a 2 g/kg de peso– por vía i.v. Este medicamento se presenta en frascos de 250 mL equivalentes a 50 g. La dosis total se distribuye cada 2 o 4 h, durante las primeras 72 h, como máximo, y luego se va disminuyendo paulatinamente para evitar una reacción de rebote. Este fármaco se puede asociar con furosemina en la dosis que sea necesario por vía i.v.

Si no hay respuesta con el uso del manitol se recomienda la hiperventilación asistida –siempre que el paciente se encuentre en una unidad especializada o en la UCI y tenga toma de la conciencia–. La hiperventilación provoca una mejoría rápida, pero breve, del edema cerebral. Algunos autores recomiendan el uso de la craneotomía y excisión de los infartos cerebelosos grandes que comprometan la función del tallo cerebral. En caso de hidrocefalia, se debe practicar la derivación ventricular.

Los corticoides o los barbitúricos no se deben emplear en el tratamiento farmacológico del edema cerebral de causa isquémica.

Prevención y tratamiento de las infecciones intercurrentes. La fiebre se asocia al incremento de la morbilidad y la mortalidad en los pacientes con ictus agudo; aumenta el daño neurológico, ya que eleva las demandas metabólicas en un órgano afectado y que está imposibilitado de mantener el suministro. Además, contribuye a que se lesione la barrera hematoencefálica, aumente el edema cerebral y empeore el estado general del paciente. Por ello se recomiendan las medidas siguientes:

1. Tomar la temperatura cada 6 h.
2. Identificar y tratar la causa.
3. Utilizar antipiréticos –paracetamol– o medidas físicas en los pacientes con una temperatura axilar superior a 37,5 °C.
4. En caso de sepsis, se indica tratamiento profiláctico con antipiréticos cada 8 h.

Las infecciones que más comúnmente se presentan son las respiratorias, las urinarias y las flebitis, por lo que se recomiendan cuidados y tratamiento médico específicos con el uso adecuado de antibióticos.

Tratamiento con antiepilépticos y psicofármacos. Se pueden producir crisis comiciales, en algunos casos, tras un ictus isquémico, en especial, durante las primeras 24 h, sin que ello tenga repercusión sobre la evolución clínica. No se aconseja tratar las crisis aisladas con fármacos antiepilépticos, pero sí las recurrentes o tardías, siguiendo las recomendaciones generales del tratamiento de las crisis epilépticas de cualquier causa.

El estado epiléptico se debe tratar con fenitoína, de 15 a 18 mg/kg, disuelta en solución salina que se pasa por vía i.v., en 2 h como dosis de carga y con monitorización cardíaca, o ácido valproico en dosis de 15 mg/kg en bolo en 5 min y, luego, perfusión i.v. de 1 mg/kg/h. Si no se consigue el control se debe instaurar tratamiento en la UCI con barbitúricos.

Tampoco se recomienda el uso de psicofármacos, a no ser que exista una agitación o ansiedad que precise tratamiento. No se aconseja utilizar benzodiazepinas; si es necesario, se utiliza el haloperidol, durante el menor tiempo posible, para no retrasar la recuperación motora.

Trombosis venosa o tromboembolismo pulmonar. Se recomienda el uso de heparinas de bajo peso molecular, heparinoides o aspirina para la prevención de trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar en pacientes inmovilizados y con parálisis o paresia grave de los miembros inferiores. En pacientes con contraindicación para la medicación antitrombótica se deben utilizar medias de compresión intermitente.

Si se produce una trombosis venosa profunda o un tromboembolismo pulmonar, el tratamiento debe consistir en anticoagulación con heparina no fraccionada por vía i.v. –en dosis para mantener de 1,5 a 2 veces el control de TTPa– seguida de anticoagulantes orales o bien heparinas de bajo peso en dosis anticoagulantes, según el peso del paciente.

Tratamiento específico del infarto cerebral en fase aguda

Las medidas para mejorar o restablecer el FSC son:

1. **Antitrombóticos.** Se recomienda iniciar el tratamiento con aspirina precozmente, dentro de las primeras 48 h, tras un IC, salvo contraindicación. Las heparinas no fraccionadas, las de bajo peso molecular o los heparinoides no ofrecen beneficio neto sobre los antiagregantes, en cuanto a reducción de recurrencias precoces o mejoría de la evolución, cuando se utilizan en los primeros 14 días tras un IC, por lo que no se recomiendan con otro objeto que la prevención de la trombosis venosa.

Si se hace trombolisis está contraindicado usar cualquier antitrombótico en las primeras 24 h tras el tratamiento con activador hístico del plasminógeno (tPA). Se recomienda no usar ningún antitrombótico hasta descartar la indicación de trombolisis.

Hay consenso en recomendar el tratamiento del IC agudo de origen cardioembólico considerado de alto riesgo de recidivas precoces con heparina i.v., salvo contraindicación. El tratamiento irá seguido de anticoagulación oral para la prevención secundaria a largo plazo. Aunque no hay datos suficientes para recomendar el uso de heparina i.v. en infartos progresivos o ATT de repetición a pesar del tratamiento, su empleo es una práctica clínica que se acepta, salvo contraindicación. No está establecida la utilidad de la anticoagulación urgente en pacientes con infartos del territorio vertebrobasilar ni en pacientes con disección arterial.

2. **Trombolíticos.** Se recomienda el tratamiento trombolítico con tPA intravenoso, en dosis de 0,9 mg/kg, para el tratamiento del IC agudo en el territorio carotídeo, de menos de 3 h de evolución entre el inicio de los síntomas y el inicio del tratamiento, cumpliendo un estricto protocolo que será establecido en los centros donde se realice.

El tratamiento trombolítico solo lo debe indicar y administrar un neurólogo experto entrenado en el manejo del paciente con *ictus* y en la interpretación de la TAC craneal, y solo se administrará en centros con medios suficientes para el cuidado específico de estos pacientes –preferiblemente, en una unidad de *ictus*–, así como para el tratamiento de las posibles complicaciones. En los pacientes tratados con trombolisis intravenosa no se deben utilizar antiagregantes o anticoagulantes en las 24 h siguientes.

Ningún otro agente trombolítico intravenoso ha demostrado un perfil de eficacia y seguridad superponible al de rtPA, por lo que no se deben usar en el tratamiento del IC agudo.

Neuroprotección. A pesar de los resultados prometedores de los estudios experimentales, muy pocos fármacos los han reproducido en ensayos clínicos. Hasta ahora, no hay datos suficientes para recomendar el uso rutinario de neuroprotectores en el tratamiento del IC fuera del ensayo clínico. Fármacos comúnmente recomendados en nuestro medio como el piracetam, el nimodipino y la pentoxifilina no han mostrado eficacia, y sí, a veces, perjuicio, en la fase

aguda del *ictus*. Sus indicaciones no son generalizables y deben dirigirse a condiciones específicas.

Prevención secundaria de la isquemia cerebral

Ya se comentó que el ATI es un antecesor de la ocurrencia del *ictus*; de la misma forma, el IC es altamente recurrente. El objetivo de la prevención secundaria es advertir esa recurrencia. Los principales elementos se esbozan a continuación:

1. Control de los factores tradicionales de riesgo vascular:
 - a) *Tratamiento de la HTA:* tratar y controlar la HTA en pacientes con antecedentes de *ictus* es el pilar de la prevención secundaria. Se recomienda mantener valores inferiores a 135/85. Los datos disponibles de estudios aleatorizados en prevención secundaria indican que IECA o la combinación de IECA y diurético es la mejor opción en estos pacientes.
 - b) *Perfil lipídico:* los pacientes con *ictus* y antecedentes de cardiopatía isquémica se deben tratar con estatinas, independientemente de la concentración de colesterol. En la isquemia cerebral asociada a enfermedad aterosclerótica y concentración de LDL elevadas se iniciará el tratamiento con estatinas. Aunque con menos evidencia, se puede utilizar el policosanol (20 mg/día) con similares indicaciones.
 - c) *Modificación de hábitos:* se recomienda suspender el tabaquismo y moderar el consumo de alcohol a no más de 1 o 2 tragos/día.
2. Prevención secundaria de la IC asociada a arterioesclerosis de gran vaso y enfermedad de pequeño vaso:
 - a) *Uso de antiagregantes plaquetarios:* se recomienda anticoagulación oral usando aspirina de 100 a 300 mg/día, 75 mg/día de clopidogrel o 300 mg/12 h de triflusal, como primera elección o alternativa según el riesgo vascular, los efectos adversos o las recurrencias. También se puede utilizar la combinación de 25 mg de aspirina y 200 mg de dipyridamol, 2 veces al día. Los pacientes con alto riesgo de recidiva obtienen un beneficio adicional del clopidogrel frente a la aspirina. No existen datos para recomendar la anticoagulación oral en la prevención secundaria de los pacientes con IC de origen arterial.
 - b) *Enfermedad carotídea sintomática:* se recomienda la endarterectomía carotídea en los

pacientes menores de 80 años con estenosis carotídea ipsilateral del 70 al 99 % que hayan presentado ATI, amaurosis fugaz o IC con secuelas menores. La tasa de morbimortalidad perioperatoria debe ser inferior al 6 %. La endarterectomía se podría indicar, además, en pacientes varones con estenosis entre el 50 y el 69 %, con alto riesgo, y si el riesgo quirúrgico es inferior al 3 %. Las estenosis inferiores no se deben someter a este tratamiento. Aunque todavía no se efectúa en nuestro país, la angioplastia transluminal percutánea se debe indicar ante cuadros de estenosis carotídea superior al 70 % en los que exista contraindicación para la endarterectomía, dificultades técnicas, reestenosis tras endarterectomía, estenosis posradioterapia o displasia fibrosa. Esta técnica es una opción en estenosis marcadas carotídeas altas, de arterias intracraneales y vertebrales.

3. *Tratamiento farmacológico en la prevención secundaria de la isquemia cerebral de origen cardioembólico.* Se recomienda la anticoagulación oral en los pacientes con fibrilación auricular que hayan presentado IC. En pacientes con valvulopatía reumática y embolismos recurrentes se aconseja mantener en el límite superior o bien asociar aspirina, a razón de 100 mg/día.

En las prótesis mecánicas con episodios embólicos está indicada la anticoagulación en el límite superior o la asociación de 100 mg/día de aspirina.

En los pacientes con antecedentes de infarto de miocardio e IC se deberá considerar la anticoagulación oral permanente, si existe dilatación y disfunción del ventrículo izquierdo.

En el prolapso mitral con AIT previo se recomienda antiagregación con aspirina (100 mg/día). Si hay recurrencias, anticoagulación oral.

En el foramen oval permeable o aneurisma de fosa oval está indicado el tratamiento anticoagulante en los pacientes que han presentado una manifestación embólica. El cierre quirúrgico se deberá considerar en pacientes con riesgo de recurrencia elevado.

4. *Tratamiento farmacológico en la prevención secundaria de la isquemia cerebral de causa inhabitual:*

a) *Dissección arterial:* se recomienda antiagregación plaquetaria o anticoagulación, inicialmente con heparina sódica y, después, con anticoagulantes orales durante 3 meses.

b) *Déficit de proteína C, S y antitrombina III, anticoagulante lúpico:* en la prevención secundaria se indica el tratamiento anticoagulante.

c) *Placas de ateroma en el cayado aórtico, dolicoestasia de la arteria basilar, estenosis intracraneal:* se recomienda, en principio, antiagregación plaquetaria, aunque en algunos casos, podría resultar útil el tratamiento anticoagulante.

5. *Tratamiento farmacológico en la prevención secundaria de la IC de origen indeterminado.* En el infarto de origen indeterminado se recomienda completar el estudio, y si se identifica más de una causa, tratar, al menos, la de mayor riesgo de recurrencia. En caso de ser criptogénico, se usan antiagregantes plaquetarios.

Hemorragia intraparenquimatosa

Concepto

La hemorragia intraparenquimatosa (HIP) se debe a la ruptura de vasos sanguíneos intracerebrales con extravasación de sangre hacia el parénquima cerebral que forma una masa circular u oval que irrumpe al tejido y crece en volumen, mientras el sangramiento continúa, comprimiendo y desplazando el tejido cerebral adyacente.

Se utiliza el término de **hemorragia parenquimatosa primaria** cuando la ruptura de la pared vascular se ha producido como consecuencia de su afectación por procesos degenerativo, tales como la arteriosclerosis, la angiopatía amiloide o la hipertensión arterial. Se habla de **hemorragia secundaria** cuando se debe a la ruptura de vasos sanguíneos congénitamente anormales –malformaciones vasculares–, vasos neoformados –hemorragia intratumoral– o vasos alterados por procesos inflamatorios –vasculitis o aneurismas micóticos.

Si la hemorragia es grande se desplazan las estructuras de línea media hacia el lado opuesto, lo cual puede comprometer centros vitales del tallo cerebral; esto lleva al coma o la muerte. En dependencia de su tamaño y localización, la sangre puede abrirse paso a los ventrículos o al espacio subaracnoideo vecino –hemorragia cerebromeningea.

Según la topografía, la hemorragia cerebral se puede clasificar en: lobar, profunda –ganglios basales, capsular o subtalámica–, troncoencefálica y cerebelosa.

Patogenia

De acuerdo con su causa se puede dividir en **traumática** y **espontánea**, esta última es la de interés en este capítulo. La hemorragia espontánea se puede originar por múltiples causas entre ellas:

- Hemorragia intraparenquimatosa del hipertenso.
- Ruptura de aneurisma sacular.
- Ruptura de malformación arteriovenosa.
- Angiopatía amiloide cerebral.
- Tumores cerebrales: primarios y metastásicos.
- Trastornos de la coagulación y administración de anticoagulantes orales.
- Consumo de drogas simpaticomiméticas y de narcóticos.
- Arteritis primarias y secundarias.
- Infarto hemorrágico arterial o venoso.
- Otras.

Diagnóstico

Cuadro clínico

Los síntomas y signos más tempranos dependen de la localización del sangramiento intraparenquimatoso. Si el hematoma se inicia en la región putaminal derecha, al inicio el paciente nota disfunción de la cara, miembro superior, miembro inferior izquierdo o ambos. Si el hematoma afecta la sustancia subcortical de la porción laterosuperior del lóbulo temporal izquierdo, el primer síntoma puede ser el trastorno del lenguaje. Si el sangramiento es cerebeloso deben predominar la ataxia y la sensación de inestabilidad y desequilibrio.

En la medida en que el hematoma crece, los síntomas focales empeoran. La rapidez e intensidad de la progresión dependen del tamaño y la localización de la arteria afectada, la tensión arterial sistémica y la cuantía del sangramiento. En sangramientos de desarrollo rápido, los signos focales se desarrollan y empeoran en segundos o pocos minutos; sin embargo, si el sangramiento es lento puede tomar hasta 6 h para alcanzar su tamaño máximo.

El vómito es un síntoma diagnóstico importante, en especial si el hematoma se encuentra en el compartimiento infratensorial. La cefalea se puede presentar con frecuencia, probablemente menos que el vómito, pero puede estar ausente en los hematomas pequeños; de forma habitual sigue a los signos focales iniciales.

La alteración del estado de conciencia depende del tamaño y la localización del hematoma. El letargo, es-

tupor o coma son comunes en pacientes con hemorragias que afectan tálamo y protuberancia, debido a que afectan, de manera directa, el sistema reticular activador en esas regiones. El hematoma cerebeloso o cerebral causa estupor por el aumento del contenido e incremento de la presión intracraneal. Cuando el estupor o coma aparecen en un paciente con hemorragia lobar o putaminal, el pronóstico de recuperación es malo; sin embargo, en lesiones de tálamo no existe buena correlación entre el nivel de conciencia y el pronóstico.

Exámenes complementarios

La TAC de cráneo es el medio diagnóstico de elección para la determinación de la hemorragia, su topografía, extensión y apertura al líquido cefalorraquídeo (LCR). permiten establecer la presencia de edema y desplazamiento de estructuras, y evaluar, evolutivamente, su resolución o aparición de complicaciones. Es prudente realizar TAC evolutiva simple y con contraste, después de la resolución total del hematoma, lo cual puede aclarar la posible presencia de una malformación arteriovenosa o un tumor primario o metastásico de base. La angiografía cerebral es, también, un estudio importante cuando se sospecha como causa una malformación vascular –aneurisma o malformación arteriovenosa.

Los estudios de la coagulación de la sangre y el funcionamiento hepático son imprescindibles para el pesquisaje de esta causa. La punción lumbar no reporta ninguna utilidad, pues la presencia de sangre en el LCR está presente, únicamente, cuando la sangre llega al espacio subaracnoideo o a los ventrículos, casos en los que puede ser peligroso por la posibilidad de herniación cerebral. Por otra parte, el IC hemorrágico arterial o venoso puede teñir de sangre el LCR.

Diagnóstico etiológico

La HTA es la principal causa de este tipo de hemorragia, y se encuentra en el 60 % de los pacientes. Se debe a los cambios degenerativos de los vasos perforantes producidos por HTA, que provocan sangramientos en regiones profundas del encéfalo; estas por orden de frecuencia son:

1. Putamen.
2. Centro oval.
3. Tálamo.
4. Hemisferios cerebelosos.
5. Protuberancia.

Otras causas son: ruptura de aneurismas, angiomas cavernosos, drogas, alcohol, discrasias sanguíneas, terapia anticoagulante, angiopatía amiloide y tumores cerebrales.

En los pacientes con hemorragia lobar cortical o subcortical es menos frecuente hallar un antecedente de hipertensión que en los que tienen hemorragia profunda, en muchos de estos casos se encuentra una angiopatía amiloide subyacente, sobre todo, si el paciente es de edad avanzada. Por lo general, son bien toleradas y tienden a recurrir.

Entre el 30 y 40 % de las hemorragias secundarias a aneurismas son parenquimatosas, por ello, ante una hemorragia cerebral cuya localización y síntomas no sean típicamente hipertensivos, habrá que contemplar, entre otras, un posible aneurisma arterial como causa. Son elementos sugestivos de aneurisma la asociación a hemorragia subaracnoidea o la localización temporal o frontal del hematoma.

Las MAV se caracterizan por una red de vasos anormales (*nidus*), entre una arteria nutricia y una vena de drenaje. Son congénitas y de localización, fundamentalmente, supratentorial. La hemorragia asociada a una de estas, en general, es parenquimatosa, de ahí que se deba clasificar en este grupo, pero en ocasiones puede ser subaracnoidea o mixta. Es característico que los síntomas provocados sean menos graves que los originados por la ruptura de aneurismas arteriales. La presencia de una hemorragia en un paciente joven, no hipertenso, con antecedentes de cefalea o crisis epilépticas y con hematomas de localización cercana a la corteza cerebral, son datos que llevan a pensar en una MAV; además, la presencia de soplos intracraneales y la ocurrencia de hemorragias y angiomas retinianos.

Tratamiento en la fase aguda

Al igual que en el IC, el diagnóstico de HIP debe llevar una conducta terapéutica hacia la preservación de la vida del paciente, evitar las complicaciones y las posibles secuelas. Esto requiere un diagnóstico rápido y admisión urgente en unidades de cuidados especiales –unidad de *ictus* o de cuidados intensivos.

Las medidas generales son similares a las explicadas para el IC, a excepción de algunas particularidades, que esbozamos a continuación:

- Se recomienda un control más estricto de la presión arterial con reducción de las cifras 190/110 en las seis primeras horas.

- Con mayor frecuencia será necesario el uso de medicación para el edema cerebral con manitol y furosemida.
- Se aconseja el tratamiento con benzodiazepinas de vida media corta o neurolépticos y analgésicos en caso de agitación.

Existen, además, un grupo de criterios para el tratamiento quirúrgico que se han establecido en las guías internacionales; sin embargo, un ensayo clínico reciente, el *International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH)*, ha demostrado que en pacientes con hemorragia espontánea supratentorial el tratamiento quirúrgico, en general, no ofrece beneficio, comparado con el tratamiento conservador.

Las perspectivas futuras van hacia un tratamiento que evite la expansión del hematoma, utilizable en las primeras horas del *ictus*; los resultados preliminares con el factor VII recombinante aportan «luces» en este sentido.

Prevención secundaria

En general, se recomienda tratamiento de la HTA y control estricto, procurando mantener cifras por debajo de 140/80 mmHg.

El resto de la prevención estará en dependencia del tratamiento etiológico. En caso de cavernomas, se recomienda la cirugía en las lesiones accesibles, y en las profundas, un estrecho seguimiento con indicación de la cirugía, en casos seleccionados. En las MAV se recomienda el tratamiento quirúrgico, endovascular o la radiocirugía, o bien la combinación de varios, en función de su localización, forma y tamaño.

En las hemorragias cerebrales (HC) secundaria a tumores se aconseja el tratamiento quirúrgico del tumor subyacente, siempre que el tumor sea accesible, que la exéresis sea curativa –Ej., tumores benignos– o mejore la calidad de vida o la supervivencia y el riesgo quirúrgico no sea mayor que el beneficio.

En las HC por vasculitis, inflamatorias o secundarias a fármacos se podrían emplear corticoides. En la HC secundaria a terapia anticoagulante o trombolítico se recomienda suspender el tratamiento e iniciar transfusión de plasma fresco o crioprecipitados y vitamina K, de forma inmediata, en los casos de tratamiento anticoagulante. Se podría recomendar la cirugía en casos seleccionados, una vez revertido el efecto anticoagulante o trombolítico. En la HC asociada a trombopenia debe realizarse la transfusión de plaquetas.

En pacientes con trombopenia autoinmune se recomiendan corticoides, en especial si se va a realizar cirugía.

Hemorragia subaracnoidea

Concepto

La hemorragia subaracnoidea (HSA) se origina por la irrupción de sangre en el espacio subaracnoideo, por lo cual se disemina con el LCR.

Epidemiología

La HSA es el tipo de *ictus* que más mortalidad produce –alrededor del 25 %– y aunque sus causas son tan variadas como en la HIP, entre el 50 y 70 % de los casos se deben a rotura de aneurismas saculares y entre el 10 y 20 % a MAV. La edad de mayor incidencia de rotura de un aneurisma oscila entre 40 y 70 años, con un pico a los 50 años, mientras para la MAV es más frecuente entre los 15 y 30 años.

Diagnóstico

Cuadro clínico

Habitualmente, no produce signos de focalización neurológica, excepto si existe algún componente intraparenquimatoso, por lo que el cuadro clínico consiste en cefalea intensa de inicio súbito, que el paciente describe como «estallamiento de la cabeza» o como «el peor dolor de cabeza de mi vida». Esta cefalea se puede acompañar de vómitos, náuseas y fotofobia o producir alteración transitoria de la conciencia, al igualarse la presión intracraneal a la presión arterial media e interrumpirse, de forma temporal, el FSC –taponamiento cerebral–. La toma de conciencia se puede mantener y llevar al coma en dependencia de la cuantía del sangramiento. La mayor parte de las veces se presentan signos meníngeos y puede existir hipertermia ligera. El sangramiento es, por lo general, desencadenado por esfuerzos físicos, coito, accesos de tos o tensión emocional.

Exámenes complementarios

El diagnóstico de la HSA se define mediante TAC de cráneo, al observarse la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo. La punción lumbar para el estudio del LCR estará indicada, únicamente, cuando no se dispone de TAC o esta es normal y el cuadro clínico muy sugestivo, y siempre que no existan signos

neurológicos focales. Además de la definición de la existencia de una HSA, la TAC de cráneo sirve para determinar:

- Posible localización del sangramiento –cúmulo de sangre.
- Presencia de hematoma intracraneal.
- Presencia de hidrocefalia.
- Visualización del aneurisma.
- Identificar posible IC por vasospasmo.

La angiografía cerebral, en estos pacientes, es obligada, pues la mayor parte de las veces se debe a aneurismas o MAV. La información que brinda nos permite:

- Definir la existencia de aneurisma o MAV.
- Precisar si existe más de un aneurisma, por lo que se deben estudiar todos los vasos.
- Definir su tamaño, morfología, hemodinámica y relación anatómica con otros vasos.
- Determinar la presencia de vasospasmo.
- Realizar control posoperatorio –correcto clipaje–; aunque esto último no es imprescindible.

Aneurismas saculares

Los aneurismas saculares se clasifican, según su tamaño, en: pequeño (1 a 5 mm), mediano (5 a 10 mm), grande (10 a 25 mm) y gigante (más de 25 mm); la rotura más frecuente es en los de diámetro mediano. Se localizan, con mayor frecuencia, en: carótida interna (42 %), cerebral anterior (36 %), cerebral media (18 %) y vertebrobasilar (4 %); son múltiples entre el 10 y 20 % de los casos. Los aneurismas múltiples son más frecuentes en pacientes con riñón poliquístico y coartación de la aorta o cuando existen antecedentes familiares.

La mayor parte de las veces el aneurisma se expresa, clínicamente, como una HSA; pero puede permanecer asintomático durante muchos años o nunca sangrar, o provocar síntomas previo a su ruptura. El aneurisma puede causar manifestaciones por efecto de masa como puede ser una parálisis ipsilateral del tercer nervio craneal en un aneurisma de la arteria comunicante posterior, la compresión del nervio óptico por aneurisma de la arteria oftálmica, el comportamiento como un tumor de la región selar de un aneurisma carotídeo o la presentación como crisis epilépticas por compresión del lóbulo temporal. Más raramente, el aneurisma puede sufrir trombos en su luz, que pueden embolizar a distancia y provocar eventos isquémicos. Con mayor frecuencia, se puede presentar como una cefalea focalizada no muy intensa, pero persistente o manifestarse con cefalea de intensidad

moderada, debido a mínimas hemorragias que pueden preceder la ruptura magna en menos de 2 semanas. La identificación de esta cefalea, en un paciente en las edades mencionadas, sobre todo, si no tiene antecedentes de dolores de cabeza, debe alertar sobre esta posibilidad.

Complicaciones

El *resangramiento* de un aneurisma es más probable en las primeras 24 h y al 7mo. día, aunque el riesgo se mantiene durante las primeras 4 semanas. Se presenta como un deterioro súbito del estado neurológico y aumento de las cifras de tensión arterial, y es la TAC el medio diagnóstico para precisarlo. Con un resangramiento, la mortalidad se eleva al doble y en un tercer desangramiento, casi al 100 %.

El *vasospasmo*, producido por los derivados espasmogénicos de la sangre en las cisternas de la base, ocurre en un tercio de los pacientes. El riesgo de ocurrencia aumenta a partir del 3er. día y hasta las 2 primeras semanas; se hace máximo al 7mo. día. Se manifiesta por defecto neurológico focal—por isquemia cerebral—o alteración del nivel de conciencia. La TAC de cráneo puede mostrar el área de infarto en caso de que existiera y la angiografía permite visualizar, directamente, el vaso en espasmo. El Doppler transcraneal es la técnica de elección para el diagnóstico y el seguimiento del vasoespasmo, al permitir monitorear las velocidades de flujo. Velocidades por encima de los 200 cm/seg indican vasoespasmo.

La *hidrocefalia aguda*, por taponamiento hemático de las cisternas de la base, con bloqueo de la circulación del LCR, se manifiesta por cefalea persistente. La hidrocefalia crónica causada por fibrosis cisternal—aracnoiditis hemorrágica— ocurre, evolutivamente, en semanas o meses.

Tratamiento

La precocidad del diagnóstico en la HSA es trascendental para un proceder médico y quirúrgico temprano, a fin de evitar las dramáticas complicaciones que se pueden presentar; con sus consecuencias para la vida o la validez del paciente.

Para evitar el desangramiento se recomienda:

- Reposo absoluto en cama durante 3 semanas o hasta la cirugía.
- Evitar la ansiedad y el dolor con ansiolíticos y analgésicos; además de tratar la agitación con neurolepticos como el haloperidol.
- Prevenir las convulsiones mediante el uso profiláctico de anticomisiales como fenitoína o ácido valproico.

- Practicar cirugía precoz en pacientes con buen estado neurológico.
- Para prevenir las consecuencias del vasoespasmo cerebral se recomienda nimodipino 60 mg cada 4 h por v.o., durante 21 días, bajo monitoreo de la tensión arterial. La cirugía precoz, con remoción de los coágulos cisternales, será la mejor medida de prevención para el vasoespasmo.

La hidrocefalia se tratará de forma quirúrgica; la aguda mediante drenaje ventricular, y la crónica con una derivación ventriculoperitoneal.

Bibliografía consultada

- Adams, H., R. Adams, G. Del Zoppo, and L.B. Goldstein (2005): Guidelines for the early management of patients with Ischemic stroke 2005 guidelines update. A scientific statement from the stroke council of the American Heart Association. *American Stroke Association. Stroke*; 36: 916-21.
- Arango-Dávila, C., M. Escobar-Betancourt, G.P. Cardona-Gómez, y H. Pimienta-Jiménez (2004): Fisiopatología de la isquemia cerebral focal: aspectos básicos y proyección a la clínica. *Rev Neurol*; 39 (2): 156-5.
- Clark, T.G., M.F.G. Murphy, y P.M. Rothwell (2003): Long term risks of stroke, myocardial infarction, and vascular death in «low risk» patients with a non-recent transient ischaemic attack. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 74:577-80.
- Colectivo de autores (2001): Afecciones neurológicas más frecuentes. En *Temas de Medicina General Integral* (Álvarez Sintés R. y otros). Editorial Ciencias Médicas, La Habana, volumen II, pp. 895-910.
- De Leciñana-Cases, M.A., G.E. Pérez, y E. Díez-Tejedor, en representación de la Sociedad Iberoamericana de Enfermedad Cerebrovascular (SIECV) (2004): Recomendaciones para el tratamiento y prevención del ictus. *Rev Neurol*; 39(5): 465-86.
- Díez-Tejedor E., O. Del Brutto, J. Álvarez-Sabín, M. Muñoz, y G. Abiusi (2001): Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. Sociedad Iberoamericana de Enfermedades Cerebrovasculares. *Rev Neurol*; 33 (5): 455-64.
- Duncan, P.W., R. Zorowitz, B. Bates, J.Y. Choi, J.J. Glasberg, G.D. et al. (2005): Management of Adult Stroke Rehabilitation Care A Clinical Practice Guideline. *Stroke* 36: e100-e143.
- Easton, J.D., G.W. Albers L.R. Caplan, J.L. Saver, D.G. Sherman, for the TIA Working Group (2004): Reconsideration of TIA terminology and definitions. *Neurology*; 62:S29-S34.
- European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management (2003): Update 2003. The European Stroke Initiative Executive Committee and the EUSI Writing Committee. *Cerebrovasc; Dis*; 16: 311-37.
- Feigin, V.L. (2005): Managing stroke: Key principles and updates. *NZFP*; 32(4): 241-6.
- Fernández Concepción, O., y M.A. Buergo-Zuaznabar (2000): Diagnóstico de la enfermedad cerebrovascular isquémica. *Resumed*; 13(4):159-69.
- Fernández Concepción O. (2005): Redefinición del ataque isquémico transitorio. *Rev Neurol*; 40(1): 64.
- Intercollegiate Stroke Working Party; Royal College of Physicians (2004): *National clinical guidelines for stroke*. 2nd edn.
- Lisabeth, L.D., J.K. Ireland, J.M. Rissler, D.L. Brown, M.A. Smith, N.M. Garcia, et al. (2004): Stroke risk after transient ischemic attack in a population-based setting. *Stroke*; 35(8): 1842-6.
- Rourke F.O., N. Dean, N. Akhtar, A. Shuaib (2004): Current and future concepts in stroke prevention. *CMAJ*; 170(7): 1123-33.
- Seuc Jo, A.H., E. Domínguez Alonso, O. Fernández-Concepción (2004): Esperanza de vida ajustada por enfermedad cerebrovascular. *Rev Cub Hig y Epidemiología*; 42(3).