

# FORMACIÓN CONTINUADA

SEXTA EDICIÓN

## Programa Integral de Formación Continuada en Atención Primaria

TEMA 4

### Infarto y hemorragia cerebral: clínica y diagnóstico

J. Massons

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Sagrat Cor. Barcelona

#### Objetivos del aprendizaje

- ▶ **Conocer los signos guía que permiten identificar un accidente cerebral vascular agudo en una valoración inicial.**
- ▶ **Saber diferenciar los distintos subtipos de ictus a partir de la historia clínica y la exploración básica.**
- ▶ **Conocer el enfoque diagnóstico apropiado para establecer la etiología del ictus e indicar el tratamiento adecuado.**

Cada tema está acreditado por el  
Consell Català de Formació Continuada  
de les Professions Sanitàries-  
Comisión de Formación Continuada del  
Sistema Nacional de Salud con  
**5,5 créditos**



#### Ictus

**Coordinador: Adrià Arboix**

Unidad de Enfermedades Vasculares  
Cerebrales. Servei de Neurologia.  
Hospital Universitari del Sagrat Cor.  
Universitat de Barcelona. Barcelona

1. Infarto cerebral: actualización en la clínica y en la terapia

SÓLO DISPONIBLES EN

[www.sietediasmedicos.com](http://www.sietediasmedicos.com)

2. Factores de riesgo vascular cerebral
3. Ataques isquémicos transitorios
4. Clínica y diagnóstico del infarto cerebral y de la hemorragia cerebral
5. Tratamiento en fase aguda de los ictus
6. Prevención secundaria de los ictus



#### Introducción

El ictus es una de las principales causas de morbimortalidad en el mundo y la segunda etiología más frecuente de demencia. En nuestro país se producen cada año 120.000 nuevos casos; un tercio de los pacientes mueren y un 40% presentan un grado de incapacidad considerable.

Tradicionalmente ha existido una visión nihilista sobre las posibilidades terapéuticas de los pacientes afectados por un ictus. Sin embargo, el avance en el enfoque de las enfermedades cerebrales, tanto en lo referente a los nuevos métodos diagnósticos como en lo que atañe a la eficacia de los tratamientos, ha llevado a introducir una expresión como la de «el tiempo es cerebro», para ilustrar el hecho de que una rápida actuación puede mejorar el pronóstico de estos pacientes. Los recientes estudios que demuestran la posibilidad de prolongación de la ventana terapéutica para la trombosis intravenosa y los procedimientos intrarteriales y mecánicos permiten que cada vez más pacientes puedan beneficiarse de estos tratamientos.

Evitar retrasos debería ser el primer propósito en la atención extrahospitalaria del ictus. El reconocimiento por parte de familiares y profesionales de la salud de que el ictus es una urgencia médica constituye un factor fundamental para tratar con éxito a estos pacientes. Sin embargo, la mayoría de individuos afectados por un ictus no reciben tratamiento trombolítico porque acuden tarde al hospital. El tiempo que transcurre entre el inicio de los síntomas y la llamada al servicio de urgencias es la primera causa de ese retraso. Diversos estudios demuestran que sólo el 33-50% de los pacientes reconocen los síntomas como causados por un ictus y en la mitad de los casos no se contacta con el servicio de urgencias. La segunda causa de retraso tiene que ver con los propios servicios de urgencias, debido a fallos en la priorización del transporte de estos pacientes. Finalmente, también en el hospital se producen demoras en la atención directa al paciente y en la realización de exploraciones. La introducción del llamado código ictus ha significado un avance importantísimo para la rápida atención de estos pacientes a partir de

una coordinación protocolizada desde la atención en el domicilio, el transporte sanitario y el servicio de urgencias hospitalario. Así pues, la correcta atención a estos pacientes se basará en un reconocimiento de los signos de ictus, un contacto inmediato con servicios de urgencia, el traslado al hospital de forma prioritaria con contacto con el hospital receptor y una evaluación inmediata y protocolizada dentro de las urgencias hospitalarias.

Los objetivos de esta revisión son conseguir un mejor conocimiento de los síntomas que permiten diagnosticar un ictus, discutir las características de las diferentes causas de un accidente vascular agudo y exponer los pasos diagnósticos para establecer su etiología de cara a instaurar un tratamiento adecuado.

### Clasificación

Las dos grandes categorías de ictus, la hemorragia y la isquemia, constituyen condiciones absolutamente opuestas. Cada una de estas categorías se divide en diversos subtipos, con diferentes causas y características clínicas. En el 80% de los casos la causa del ictus es isquémica y en el 20% restante, una hemorragia cerebral.

### Isquemia cerebral

Incluye todas aquellas causas focales o difusas que provocan una disminución del aporte sanguíneo cerebral, con la consiguiente reducción del oxígeno tisular. El flujo sanguíneo cerebral normal es de 50-60 mL por cada 100 g de tejido por minuto. Cuando decrece a 20-40 mL, se produce disfunción neuronal y, por debajo de 10-15 mL, aparece daño cerebral irreversible con muerte celular. La isquemia cerebral puede ser secundaria a una trombosis (oclusión *in situ*), una embolia (oclusión a distancia) o una hipoperfusión sistémica.

Dentro de la isquemia cerebral, cabe distinguir dos situaciones diferenciadas: el ataque isquémico transitorio y el infarto cerebral establecido. El primero se define clásicamente como un

déficit neurológico que se recupera completamente en 24 horas. Esta definición se encuentra en discusión, dado que muchos episodios clínicamente reversibles se relacionan con un daño tisular permanente. Sus manifestaciones dependen del territorio vascular afectado y se resuelven de forma completa en pocos minutos. Sus causas son las mismas que las del infarto cerebral; de hecho, los ataques isquémicos transitorios se consideran un grupo de actuación preferente, dado que implican un elevado riesgo de preceder a un infarto definitivo.

El infarto cerebral está causado por una disminución del flujo sanguíneo que ocasiona necrosis tisular y déficit neurológico persistente. Cuando se produce un infarto cerebral, alrededor de la zona central de necrosis se distingue una zona de hipoperfusión con tejido cerebral todavía viable si se restablece el flujo de forma rápida. La presencia de esta zona es lo que justifica una actuación urgente en estos pacientes.

La clasificación de los infartos cerebrales puede realizarse teniendo en cuenta diversos aspectos. La clasificación topográfica distingue entre infartos en el sistema carotídeo (circulación anterior) y en el territorio vertebrobasilar (territorio posterior). De esta manera, se diferencian cuatro tipos de infarto según su topografía y extensión (tabla 1): 1) infarto de toda la circulación anterior (TACI); 2) infarto parcial de la circulación anterior (PACI); 3) infarto lacunar (LACI), y 4) infarto de la circulación posterior (POCI).

La clasificación etiológica puede establecerse a partir de los criterios TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment), que distinguen cinco subtipos de ictus isquémico:

- Enfermedad de arteria grande. Se consideran grandes vasos las arterias extracraneales (carótida común e interna y arteria vertebral) y el sistema arterial intracraneal (polígono de Willis y sus ramas proximales). Se trata de infartos de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical, que

cumplen uno de los criterios siguientes: a) aterosclerosis con estenosis: oclusión o estenosis de más de la mitad del diámetro intraluminal de la arteria extracraneal correspondiente o de la arteria intracraneal de gran calibre (cerebral media, cerebral posterior o tronco basilar) en ausencia de otra etiología; y b) aterosclerosis sin estenosis: estenosis inferior al 50% o placas en las arterias cerebral media, cerebral posterior o tronco basilar, en ausencia de otra etiología y en presencia de más de dos de los siguientes factores de riesgo vascular cerebral: edad superior a 50 años, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo o hipercolesterolemia.

- Cardioembolia. Se trata de infartos de tamaño mediano o grande, de topografía predominantemente cortical, en los que, en ausencia de otra etiología, se constata alguna de las siguientes enfermedades: trombo o tumor intracardíaco, estenosis mitral reumática, prótesis aórtica o mitral, endocarditis, fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal, aneurisma del ventrículo izquierdo o acinesia después de un infarto agudo, infarto agudo de menos de tres meses o hipocinesia o discinesia cardíaca global. Por otra parte, diversos estudios atribuyen un papel a la aterosclerosis del cayado aórtico como factor de riesgo para el infarto recurrente.

- Enfermedad de pequeño vaso. Es responsable del infarto lacunar, un infarto de pequeño tamaño por afectación del sistema arterial intracerebral, específicamente de las arterias penetrantes que alcanzan las estructuras cerebrales profundas (ganglios de la base, cápsula interna, tálamo y protuberancia). Aparece sobre todo en pacientes con historia de hipertensión arterial y cursan clínicamente con un síndrome lacunar (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo-motor, hemiparesia atáxica y disartria con torpeza de mano).

- Infarto cerebral de causa inhabitual. Se trata de un infarto de tamaño pequeño, mediano o grande, cortical o subcortical, en el que se ha descartado una causa aterotrombótica, embó-

**Tabla 1. Clasificación de los infartos cerebrales según su topografía**

Tipo de infarto y características
<b>Infarto de toda la circulación anterior</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hemiparesia contralateral con o sin déficit sensitivo</li> <li>• Hemianopsia homónima contralateral</li> <li>• Disfunción de funciones cerebrales superiores</li> <li>• Afecta al territorio superficial y profundo de las arterias cerebrales media y anterior</li> <li>• La lesión cerebral se sitúa en los lóbulos frontal, parietal y temporal</li> <li>• En cuanto al mecanismo de producción, predominan las causas embolígenas respecto a la trombosis</li> <li>• Representan el 17% de los infartos cerebrales, con mortalidad alta y escaso riesgo de recidiva</li> </ul>
<b>Infarto parcial de la circulación anterior</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Déficit motor o sensitivo y hemianopsia contralateral o disfunción cerebral superior</li> <li>• Disfunción cerebral superior y hemianopsia contralateral</li> <li>• Déficit motor o sensitivo contralateral o disfunción cerebral aislada</li> <li>• Afecta a la rama superior o inferior de las arterias cerebrales media y anterior</li> <li>• La lesión afecta a los lóbulos frontal, parietal y temporal</li> <li>• El mecanismo trombótico y el embólico aparecen con igual frecuencia</li> <li>• Representan el 24% de los casos, con mortalidad baja y recidiva alta</li> </ul>
<b>Infarto de la circulación posterior</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Parálisis ipsilateral de los nervios craneales con déficit motor o sensitivo contralateral</li> <li>• Déficit motor o sensitivo bilateral</li> <li>• Alteración de la mirada conjugada (horizontal o vertical)</li> <li>• Disfunción cerebral sin hemiparesia</li> <li>• Hemianopsia contralateral aislada o ceguera cortical</li> <li>• Se afectan las arterias del territorio vertebrobasilar: vertebral, basilar y cerebral posterior</li> <li>• Las lesiones se sitúan en el cerebelo, el tronco cerebral y el lóbulo occipital</li> <li>• En cuanto al mecanismo, predomina la trombosis respecto a la embolia</li> <li>• Representan el 24% de los casos, con mortalidad baja y recidiva alta</li> </ul>
<b>Infarto lacunar</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Déficit motor puro, sensitivo puro o mixto (sensitivo-motor)</li> <li>• Hemiparesia atáxica</li> <li>• Disartría con mano torpe</li> <li>• Todo con ausencia de disfunción cerebral superior y hemianopsia</li> <li>• Afecta a las arterias perforantes de la arteria cerebral media, posterior y tronco basilar, con lesiones de la cápsula interna, el tálamo y la protuberancia</li> <li>• El mecanismo es trombótico</li> <li>• Representan el 25% de los casos, con mortalidad y recidivas bajas</li> </ul>

lica o lacunar. Suelen producirse por enfermedades sistémicas, disección arterial, displasia fibromuscular, trombosis venosa, etc.

- Infarto de causa desconocida. Es el infarto, de cualquier tamaño, en el que, tras un estudio exhaustivo, se han descartado todas las causas anteriores.

### Hemorragia cerebral

Fundamentalmente se distinguen dos subtipos dentro de este grupo: la he-

morragia intracerebral, con sangrado en el interior del parénquima cerebral y la hemorragia subaracnoidea, que afecta al espacio subaracnoideo que rodea al encéfalo.

- La hemorragia intracerebral suele derivar de la ruptura de arteriolas o pequeñas arterias. En un tiempo que oscila entre unos minutos y unas horas, la sangre se acumula, formando un hematoma en el interior del tejido cerebral; el hematoma tiende a crecer hasta que la presión a su alrededor es

suficientemente elevada o puede drenar de forma espontánea al sistema ventricular o al líquido cefalorraquídeo (LCR). Las manifestaciones clínicas dependerán de la localización del sangrado, de su tamaño, de la aparición de signos de hipertensión intracraneal y del drenaje al LCR, que provoca signos meníngeos. Las causas más comunes son la hipertensión arterial, los traumatismos, las diátesis hemorrágicas, la angiopatía amiloidea, el abuso de drogas y las malformaciones vasculares. Los hematomas cerebrales tienen una elevada mortalidad. La clave de su tratamiento es contener el sangrado y controlar la hipertensión intracraneal. Raramente recurren si se controla la causa.

- La hemorragia subaracnoidea suele estar causada por rotura de aneurismas arteriales o por sangrado en el espacio pial de malformaciones vasculares. El sangrado dura escasos segundos, durante los cuales invade el espacio subaracnoideo y ocasiona un rápido aumento de la presión intracraneal. La recidiva del sangrado es muy frecuente. El inicio del cuadro clínico es abrupto y brutal, con la inevitable aparición de cefalea de gran intensidad que suele irradiar a la nuca y la espalda. Aproximadamente el 30% de los pacientes presentan sangrados menores previos, que sólo se caracterizan por cefalea de inicio súbito (cefalea centinela). La base del tratamiento consiste en identificar la causa con rapidez para prevenir la posibilidad de recurrencia.

### Aspectos clínicos

La historia clínica y la exploración neurológica son el punto inicial e imprescindible para establecer un diagnóstico correcto, sobre todo en el domicilio del paciente, donde constituyen el único método de que dispone el médico para detectar la existencia de un ictus. En un paciente con déficit neurológico agudo y con antecedentes de factores de riesgo vascular, debe sospecharse siempre un accidente vascular agudo, pero una correcta historia y una exploración básica ayudarán a determinar la gravedad del paciente, descartar otras enfermedades, efectuar un primer

diagnóstico topográfico, distinguir entre los diferentes subtipos y plantear una posible etiología.

### Antecedentes

Los antecedentes personales del paciente son de gran relevancia para el diagnóstico e influyen sobre la toma de decisiones terapéuticas. Debe interrogarse sobre la existencia de factores de riesgo vascular previos al episodio.

La presencia de enfermedad cardíaca, incluyendo la enfermedad valvular, la fibrilación auricular, el infarto de miocardio reciente y la endocarditis, incrementa la posibilidad de que se trate de un episodio de cardioembolia. La hipertensión arterial es el factor de riesgo más común e importante para la patología vascular cerebral. La historia de hipertensión mantenida se asocia a aterosclerosis, lo que sugiere una trombosis, tanto extracraneal como intracraneal, o la afectación de las arterias perforantes, que conduce a un infarto lacunar. La hipertensión descontrolada y con cifras muy elevadas en los días previos al episodio o en el momento de su inicio constituye un factor de riesgo importante para una hemorragia cerebral; por el contrario, la ausencia de historia de hipertensión reduce el riesgo de hemorragia cerebral o infarto lacunar. El tabaquismo conlleva el doble de riesgo de ictus en relación con la enfermedad oclusiva extracraneal. La diabetes incrementa el riesgo de enfermedad oclusiva en las arterias grandes y pequeñas (existen estudios contradictorios sobre su posible contribución como factor de riesgo para la hemorragia intracerebral). Unas cifras elevadas de colesterol total, en asociación a la disminución del colesterol HDL, se han relacionado en algunos estudios con afectación por enfermedad oclusiva de grandes vasos. Los trastornos hematológicos pueden predisponer, según su naturaleza, a ictus isquémico o hemorrágico, mientras que el tratamiento con anticoagulantes orales sugerirá una hemorragia. Diversos tóxicos y fármacos pueden estar relacionados con el episodio. El consumo de cocaína se aso-

cia a ictus hemorrágico (por hemorragia intracerebral o subaracnoidea), pero también con la isquemia cerebral, sobre todo en el territorio posterior, probablemente por vasoconstricción. Las anfetaminas aumentan el riesgo de hemorragia, pero no de isquemia cerebral. La fenilpropanolamina, que se utiliza como supresor del apetito, se ha relacionado con hemorragia cerebral, en especial cuando se utiliza en dosis excesivas. El tratamiento hormonal en mujeres con historia familiar de trombotosis venosa puede provocar infarto cerebral de origen venoso.

La mayoría de ictus se dan en personas de edad avanzada más susceptibles de padecer trombosis o embolia. Las hemorragias y los infartos de causa embolígena pueden afectar a individuos más jóvenes. Las mujeres premenopáusicas presentan una incidencia menor de enfermedad oclusiva extracraneal que los hombres de su misma edad.

### Enfermedad actual

Representa la parte fundamental de la historia clínica y condicionará todo el enfoque del proceso. Es importante registrar los antecedentes inmediatos al episodio: un antecedente de accidente isquémico transitorio (y especialmente más de uno) en el mismo territorio del actual refuerza la presencia de una lesión cerebral focal (trombosis); si aparecen en territorios diferentes, se sospechará un origen embólico, probablemente de causa cardíaca o en el cayado aórtico. Los pacientes muchas veces no refieren estos episodios, por lo que hay que interrogar específicamente sobre la presencia de trastornos transitorios del habla, pérdida de fuerza o alteraciones visuales. Debe preguntarse sobre la posibilidad de traumatismos, que podrían sugerir un hematoma subdural; de manipulaciones cervicales, que sugieran disecación de los grandes vasos, y de viajes prolongados, que podría ocasionar trombosis venosa profunda y una embolia paradójica. Se interrogará asimismo sobre la actividad inmediatamente previa al ictus. Así, las hemorragias pueden haberse precipitado por la ac-

tividad sexual, por esfuerzos físicos o por la maniobra de Valsalva, circunstancias que no son propias de los infartos de causa trombotica. Las crisis de tos o estornudos pueden precipitar una embolia cerebral. De igual manera, el hecho de levantarse por la noche para orinar puede precipitar un episodio de embolia. Es importante conocer la hora de inicio de los síntomas y su relación con los estados de vigilia y sueño, tanto nocturno como diurno. La mayoría de infartos embólicos y hemorragias ocurren durante la vigilia, mientras que los ictus aterotrombóticos tienen mayor relación con el sueño nocturno.

Tras el inicio del cuadro clínico, la evolución posterior proporciona datos de gran valor para conocer la naturaleza de la enfermedad (tabla 2). El curso de los síntomas tras la instauración del episodio constituye un dato fundamental para la diferenciación entre los distintos subtipos de ictus. Los infartos de causa embólica se producen de forma súbita, con un máximo déficit desde el inicio del cuadro clínico. Una mejoría notable de la disfunción neurológica sugiere un posible mecanismo embolígeno. Por otra parte, los episodios relacionados con trombosis suelen tener un curso fluctuante, con periodos de normalización y empeoramiento, o bien presentan una progresión escalonada del déficit. Las lesiones de las arterias penetrantes tienen un curso progresivo en un periodo corto de tiempo, en comparación con las trombosis que afectan a los grandes vasos, que siguen un empeoramiento de forma más prolongada. Las hemorragias cerebrales no mejoran durante el periodo inmediato al inicio de los síntomas y suelen empeorar durante minutos u horas. La hemorragia subaracnoidea tiene un inicio fulminante, con la cefalea como signo predominante, y en la mayor parte de ocasiones no se acompaña de déficit focal neurológico.

Los signos acompañantes orientan hacia posibles etiologías. La presencia de fiebre es un indicador de una posible endocarditis con embolia séptica; por

**Tabla 2. Datos característicos de los diferentes subtipos de ictus**

Subtipo de ictus	Antecedentes personales	Clínica actual	Evolución
• Accidente isquémico transitorio	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Hipertensión</li> <li>– Diabetes</li> <li>– Cardiopatía</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Déficit neurológico focal, principalmente</li> <li>– Déficit motor, visual, sensitivo o de lenguaje</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Recuperación total en menos de 1 hora</li> </ul>
• Infarto aterotrombótico	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Accidente isquémico transitorio (especialmente ipsilateral al episodio actual)</li> <li>– Hipertensión arterial</li> <li>– Diabetes</li> <li>– Cardiopatía</li> <li>– Claudicación intermitente</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Inicio nocturno o diurno</li> <li>– Déficit focal motor, sensitivo, visual y de lenguaje</li> <li>– Afectación de la conciencia infrecuente</li> <li>– Cefalea poco habitual</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Duración superior a 24 horas</li> <li>– Curso progresivo y fluctuante</li> </ul>
• Infarto embólico	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Cardiopatía</li> <li>– Arritmia</li> <li>– Embolia cerebral o sistémica previa</li> <li>– Accidente isquémico transitorio previo poco frecuente</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Inicio súbito y diurno</li> <li>– Déficit máximo desde el inicio</li> <li>– Déficit focal, motor, sensitivo y de lenguaje</li> <li>– Infrecuente afectación de la conciencia</li> <li>– Infrecuente cefalea</li> <li>– Afasia aislada</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Estable o con tendencia a la mejoría tras el inicio</li> </ul>
• Infarto lacunar	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Hipertensión o diabetes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Inicio progresivo nocturno o diurno</li> <li>– Déficit motor puro, déficit sensitivo puro, hemiparesia-atáxica, disartria mano-torpe</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Estable con tendencia a la mejoría en semanas</li> </ul>
• Hemorragia cerebral	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Hipertensión arterial</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Inicio diurno, súbito y con empeoramiento rápido</li> <li>– Cefalea, náuseas y alteración de la conciencia frecuentes</li> <li>– Déficit neurológico motor, sensitivo, visual o de lenguaje</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Estable o con empeoramiento progresivo</li> </ul>
• Hemorragia subaracnoidea	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Ausencia de hipertensión</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Inicio súbito, diurno, a veces tras esfuerzo</li> <li>– Cefalea, náuseas y vómitos</li> <li>– Alteración de la conciencia</li> <li>– Ausencia de focalidad</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Variable en función de la gravedad</li> <li>– Riesgo de resangrado</li> </ul>

otra parte, se sabe que las infecciones pueden activar reactantes de fase aguda y favorecer la trombosis. La presencia de cefalea súbita en el momento del inicio de los síntomas sugiere una hemorragia subaracnoidea, mientras que la cefalea que aumenta de forma progresiva, paralelamente al empeoramiento de los signos neurológicos, es más propia de la hemorragia intracerebral. Algunos pacientes tienen cefalea en la fase prodrómica de ictus de causa trombotica. La presencia de vómitos es indicativa de hipertensión intracraneal y es frecuente en pacientes con hemorragia cerebral e infarto de las grandes arterias de la fosa posterior. La presencia de crisis epilépticas es más habitual en la hemorragia cerebral lobar y la embolia cerebral, y es menos común en la trombosis cerebral. La disminución del nivel de conciencia hace sospechar el diagnóstico de hemorragia y, si se acompaña de focali-

dad neurológica, una hemorragia intracerebral, mientras que si no existe déficit probablemente indique una hemorragia subaracnoidea. Los infartos cerebrales de gran tamaño (tanto de causa embólica como trombotica), sobre todo los que afectan a la circulación posterior, y en particular al techo de la protuberancia, pueden cursar con alteración del nivel de conciencia, lo que indica un mal pronóstico.

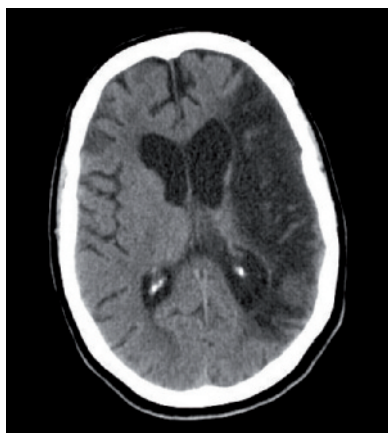
#### **Exploración general y neurológica**

Además de valorar la situación de salud del paciente, la exploración contribuye a conocer su estado vascular y a detectar posibles fuentes embolígenas. El estudio del fondo de ojo puede revelar signos de hipertensión con repercusión sistémica, cristales de colesterol o embolias retinianas. La presencia de una hemorragia subhialoidea sugiere una hemorragia subaracnoidea. En las oclusiones de carótida puede obser-

varse una estasis venosa sugestiva de isquemia crónica. La ausencia de pulsos carotídeos sugiere una oclusión de la arteria carótida común. La auscultación cervical puede revelar la presencia de soplos indicativos de enfermedad ateromatosa de los grandes vasos extracraneales. Los pulsos faciales pueden estar disminuidos en la arteritis temporal y también en la oclusión de la arteria carótida común; por el contrario, en la oclusión de la carótida interna, el pulso facial puede estar aumentado por un incremento del flujo a través de carótida externa. El examen del pulso en las extremidades es indicativo de la situación vascular del paciente. Por otra parte, hay que investigar la posibilidad de una trombosis venosa profunda, que podría relacionarse con embolias paradójicas. La rigidez de nuca indica una posible irrupción de sangre en el espacio subaracnoideo. Finalmente, la auscultación cardíaca permite valorar

la presencia de arritmias o soplos valvulares, que sugieren un origen cardioembólico.

La exploración neurológica aporta información sobre la topografía del ictus y, en determinados casos, orienta hacia un subtipo determinado de accidente vascular cerebral. Asimismo, permite confirmar la orientación diagnóstica y valorar el grado de disfunción neurológica, con las implicaciones pronósticas que de ello se derivan. La valoración del nivel de conciencia es un factor pronóstico de mortalidad y morbilidad, independientemente de la entidad causal. Un bajo nivel de conciencia sugiere oclusión de grandes vasos y una hemorragia cerebral asociada a edema cerebral y herniación asociada. Las alteraciones del lenguaje tienen un gran valor localizador. Una afasia motora sugiere una lesión frontal, mientras que una afasia sensitiva es característica de una lesión temporal del hemisferio dominante. La afasia aislada es sugestiva de etiología embolígena. Por otra parte, una disartria aislada o asociada a torpeza de mano orienta hacia una lesión de las arterias perforantes que provocan un infarto de tipo lacunar. El campo visual se puede examinar en la cabecera del enfermo mediante confrontación. La presencia de una hemianopsia homónima indica afectación del lóbulo occipital contralateral. El estudio de los pares craneales reviste un gran valor localizador, pues indica el nivel de afectación del tronco: los llamados signos alternos, en los que existe la afectación de un par craneal con un síndrome de vías largas contralateral. La valoración motora y sensitiva es importante para la valoración topográfica y la determinación del subtipo de ictus. Las lesiones motoras puras orientan hacia una lesión de vaso pequeño por un infarto en la cápsula o la protuberancia. Un cuadro sensitivo puro probablemente será causado por un infarto lacunar de localización talámica. La asociación de afectación motora y sensitiva con signos de disfunción cortical orienta hacia una lesión de vaso grande (figura 1). Las lesiones motoras de predominio braquial sugieren una afectación del territorio de



**Figura 1.** Paciente de 58 años, fumadora, hipertensa y diabética, que presenta afasia mixta y hemiplejía derecha. La tomografía axial craneal demuestra un infarto isquémico en el territorio superficial y profundo de la arteria cerebral media izquierda

la arteria cerebral media; en cambio, cuando predomina la paresia crural la lesión se localiza en la zona correspondiente a la arteria cerebral anterior. La alteración de la coordinación puede indicar una afectación isquémica o hemorrágica de fosa posterior que obligue a una actuación urgente. Cuando la ataxia se asocia a un déficit piramidal homolateral, en ausencia de otros signos de afectación neurológica, indica un infarto lacunar de localización capsular o pontina. La presencia de un signo de Babinski unilateral es indicativa de afectación de la vía piramidal; si es bilateral, es indicativa de gravedad.

### Diagnóstico

El diagnóstico del ictus incumbe a diferentes profesionales que actúan en distintos ámbitos, desde el domicilio del paciente a la unidad especializada. Los médicos dispondrán de diferentes medios diagnósticos en función del lugar en el que atiendan al paciente, pero el objetivo fundamental es el trabajo coordinado para conseguir una rápida orientación que permita un tratamiento eficaz.

### En el domicilio

El médico que atiende al paciente en su domicilio, de forma rápida y con escasos recursos, debe valorar si presenta un cuadro que sugiera un accidente

vascular cerebral agudo y establecer las condiciones de traslado urgente al hospital. Para ello, debe basarse en los datos de la historia clínica y la exploración neurológica básica. Deberá descartar un posible cuadro clínico de disfunción neurológica aguda, como la migraña con aura, la epilepsia parcial y el síncope. Los antecedentes del paciente (historia de migraña, epilepsia, bloqueo cardiaco) y la presencia de síntomas positivos (como escotomas centelleantes o fenómenos convulsivos) no son sugestivos de ictus, al contrario de los síntomas negativos, como la pérdida de visión o el déficit motor. Hay que tener en cuenta que en ocasiones las crisis epilépticas cursan con déficit neurológico poscrítico, que puede ser prolongado. La pérdida de conciencia aislada sin déficit focal debe valorarse inicialmente como síncope de probable origen cardiológico o vagal. Una vez establecida la sospecha de ictus, hay que registrar la hora de inicio de los síntomas y determinar si existen síntomas que sugieran hipertensión intracraneal o riesgo de aspiración. El paciente será trasladado en las mejores condiciones posibles, contactando previamente con el servicio de urgencias hospitalarias para poner en marcha el protocolo de actuación preferente (código ictus).

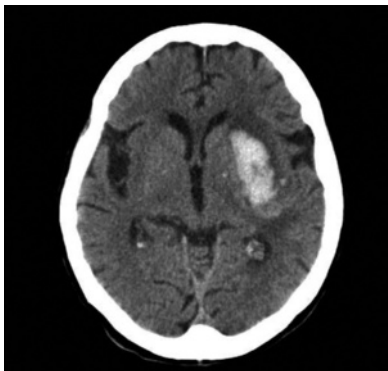
### En el servicio de urgencias

La atención en este ámbito debe ir encaminada a la confirmación del diagnóstico de ictus, la posible indicación de tratamiento trombolítico y el diagnóstico inicial entre los diferentes subtipos de ictus.

Mediante la historia clínica, la exploración y los estudios complementarios, se descartarán las entidades anteriormente descritas y otras causas de déficit neurológico agudo, como un tumor cerebral, esclerosis múltiple, alteraciones metabólicas (la hipoglucemia y la hipercalcemia pueden asociarse a focalidad neurológica), encefalopatías o infecciones del sistema nervioso central. A partir de los datos de la exploración clínica, debe cuantificarse la extensión del déficit neurológico del paciente utilizando para ello escalas apropiadas,

**Tabla 3. Escala NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale)**

<b>1a. Nivel de conciencia</b>
0. Alerta 1. No alerta pero despierto con mínimos estímulos 2. No alerta. Requiere estímulos intensos para despertar 3. Coma
<b>1b. Preguntar al paciente el mes en curso y su edad</b>
0. Contesta correctamente ambas preguntas 1. Contesta correctamente una pregunta 2. Ambas respuestas son incorrectas
<b>1c. Pedir al paciente que abra y cierre los ojos y que apriete y suelte el puño</b>
0. Obedece ambas órdenes 1. Obedece correctamente una orden 2. Ambas incorrectas
<b>2. Movimientos horizontales de la mirada</b>
0. Normal 1. Parálisis de la mirada sin desviación forzada 2. Desviación forzada de la mirada
<b>3. Campos visuales</b>
0. Normal 1. Hemianopsia parcial 2. Hemianopsia completa 3. Hemianopsia bilateral
<b>4. Parálisis facial</b>
0. Movimientos simétricos 1. Parálisis menor (gestual) 2. Parálisis inferior 3. Parálisis completa (superior o inferior) o bilateral
<b>5a. Función motora del brazo derecho explorada en posición de extensión durante 10 segundos</b>
0. Normal 1. Caída en menos de 10 segundos sin llegar a contactar con la cama 2. Algún esfuerzo contra la gravedad 3. Algún movimiento, pero no vence la gravedad 4. Sin movimiento
<b>5b. Función motora del brazo izquierdo explorada en posición de extensión durante 10 segundos</b>
0. Normal 1. Caída en menos de 10 segundos sin llegar a contactar con la cama 2. Algún esfuerzo contra la gravedad 3. Algún movimiento, pero no vence la gravedad 4. Sin movimiento
<b>6a. Función motora de la pierna derecha explorada en posición de extensión durante 5 segundos</b>
0. Normal 1. Caída en menos de 10 segundos sin llegar a contactar con la cama 2. Algún esfuerzo contra la gravedad 3. Algún movimiento, pero no vence la gravedad 4. Sin movimiento
<b>6b. Función motora de la pierna izquierda explorada en posición de extensión durante 5 segundos</b>
0. Normal 1. Caída en menos de 10 segundos sin llegar a contactar con la cama 2. Algún esfuerzo contra la gravedad 3. Algún movimiento, pero no vence la gravedad 4. Sin movimiento



**Figura 2.** Paciente de 80 años, hipertensa, que presenta un cuadro brusco de cefalea, vómitos, afasia de expresión y hemiparesia derecha. La tomografía computarizada revela un hematoma gangliocapsular izquierdo

como la del National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) (tabla 3).

Mediante la obtención de medidas objetivas de la situación del paciente es posible controlar la respuesta al tratamiento y la evolución. A todos los pacientes se les practicará un electrocardiograma y un análisis, que incluya un hemograma completo con recuento de plaquetas, estudio de la función renal, perfil lipídico, electrolitos, enzimas cardíacas, estudio básico de coagulación y saturación de oxígeno. En algunos casos se determinarán los niveles de tóxicos y alcohol y se efectuará el estudio de la función hepática. Para el diagnóstico diferencial y para establecer cualquier tipo de tratamiento, ha de practicarse en todos los pacientes y de la manera más rápida posible un estudio de imagen por tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM).

Por su disponibilidad y su rapidez, la prueba más utilizada es la TC, que es altamente sensible en la fase hiperaguda para descartar una hemorragia (figura 2), aunque en caso de isquemia cerebral la exploración puede ser negativa durante las primeras horas. En el 50% de los casos pueden encontrarse signos muy precoces de isquemia, como la hiperdensidad de la arteria cerebral media, la hipodensidad de los ganglios de la base o de la corteza y la disminución de surcos corticales. La TC craneal pre-

**Tabla 3 (continuación). Escala NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale)**

<b>7. Ataxia de los miembros</b>
0. Sin ataxia 1. Ataxia en un miembro 2. Ataxia en los dos miembros
<b>8. Sensibilidad</b>
0. Normal 1. Hipoalgesia leve o moderada 2. Hipoalgesia marcada o anestesia
<b>9. Lenguaje</b>
0. Sin afasia 1. Afasia leve o moderada 2. Afasia severa 3. Afasia global o mutismo
<b>10. Disartria</b>
0. Articulación normal de la palabra 1. Disartria leve o moderada 2. Lenguaje ininteligible o anartria
<b>11. Extinción</b>
0. Normal 1. Inatención o extinción en una modalidad sensitiva 2. Marcada heminegligencia o extinción en más de una modalidad sensitiva
NOTA: En caso de amputación o artrodesis, los apartados 5a, 5b, 6a y 6b se puntuarán como 9. En caso de intubación, el apartado 10 se puntuará como 9.

senta como limitaciones que el resultado puede ser normal incluso en pacientes con déficit notable, que ofrece escasa fiabilidad para el estudio de ictus lacunares y vertebrobasilares y que no permite distinguir las zonas de penumbra isquémica (tejido todavía viable). La introducción de técnicas de TC de perfusión permite obtener imágenes de volumen y flujo sanguíneo cerebral. En caso de disminución de flujo pero aumento del volumen, se considera que se trata de una zona de penumbra. Mediante la angiografía obtenida por TC se puede valorar la presencia de oclusión arterial y orientar el pronóstico del paciente. A partir de los datos clínicos y de la exploración, es posible determinar si el paciente está afectado por un ictus isquémico o hemorrágico. En el primer supuesto se decide si el paciente es candidato a tratamiento trombolítico. La historia clínica y los datos de la exploración también pueden ofrecer una primera orientación sobre si un ictus isquémico es de causa atetrotrombótica o se debe a una embolia de origen cardíaco (historia de cardiopatía valvular,

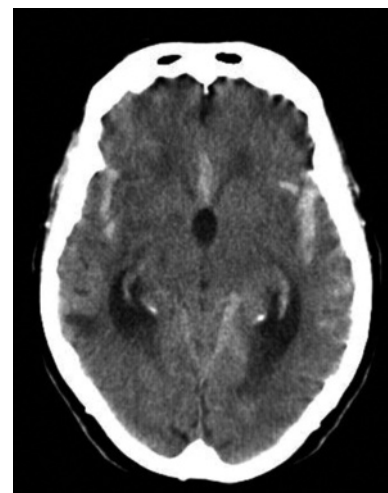
detección de fibrilación auricular, etc.). En caso de TC normal y clínica altamente sugestiva de hemorragia subaracnoidea (cefalea de inicio súbito y signos meníngeos), debe practicarse un estudio del LCR mediante punción lumbar. Siempre que la TC demuestre una hemorragia subaracnoidea (figura 3) o LCR hemático, se indicará de forma inmediata la práctica de una arteriografía cerebral, para descartar aneurisma o malformación arterial.

### En la planta de hospitalización

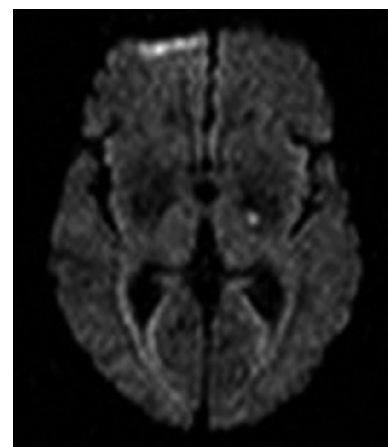
En el área de hospitalización se llevará a cabo un estudio neurológico más específico para alcanzar un diagnóstico preciso. El paciente llegará del servicio de urgencias como mínimo con el diagnóstico de isquemia cerebral o hemorragia, y en algunos casos se habrá aplicado un tratamiento trombolítico o anticoagulante por sospecha de cardioembolia.

### Isquemia cerebral

En estos casos, el neurólogo volverá a elaborar una historia clínica completa



**Figura 3.** Paciente de 50 años, sin antecedentes de interés, que presenta cefalea de instauración brusca con disminución del nivel de conciencia. La tomografía computarizada craneal muestra una hemorragia subaracnoidea



**Figura 4.** Paciente de 72 años con antecedentes de hipertensión, que presenta hemiparesia derecha pura. La resonancia magnética con secuencias de difusión revela una isquemia lacunar capsular izquierda de tipo agudo

y una exploración neurológica exhaustiva. Registrará la situación actual según la escala NIHSS para poder valorar la evolución del paciente. Los estudios por neuroimagen permitirán confirmar la lesión cerebral y su extensión. En esta fase del diagnóstico, la RM, a pesar de su mayor coste y lentitud, ofrece una mayor precisión que la TC, en especial para lesiones de la fosa posterior e infartos de pequeño tamaño. Permite, sin irradiar al paciente,



## RECOMENDACIONES PRÁCTICAS

- La patología vascular cerebral constituye una urgencia médica. La coordinación de los diferentes ámbitos de atención es fundamental para el correcto tratamiento de los pacientes.
- Algunos pacientes pueden beneficiarse del tratamiento trombolítico. El tiempo que se tarda en aplicar estos tratamientos condiciona su eficacia.
- La historia clínica y la exploración constituyen el fundamento del diagnóstico y el tratamiento del paciente. Es imprescindible un buen conocimiento de este síndrome, tanto por parte de la población general como por parte de los profesionales de la salud.

diagnosticar enfermedades infrecuentes como una trombosis venosa o una disección vascular. Mediante técnicas de angiografía por RM se estudian los vasos intracraneales (sin contraste) y extracraneales (con contraste). Los estudios por difusión, basados en una menor difusión de los protones debido al edema citotóxico de la necrosis tisular, permiten el diagnóstico más sensible para la detección precoz de la isquemia cerebral (figura 4). Mediante los estudios por ultrasonidos Doppler de troncos supraaórticos y transcraneal es posible diagnosticar una estenosis u oclusión arterial a diferentes niveles de la vascularización cerebral. Se trata de una técnica no invasiva, que también es útil en la selección de pacientes para tratamiento trombolítico y en la evaluación de la respuesta al tratamiento. Puede orientar hacia el diagnóstico de estenosis de los grandes troncos vasculares y, en combinación

con la angiografía por TC o RM y la arteriografía, contribuir a la indicación de un tratamiento quirúrgico. Todos los pacientes con ictus han de ser valorados desde el punto de vista cardiológico, no sólo por la posibilidad de sufrir una embolia, sino también por el elevado riesgo de presentar una enfermedad coronaria concomitante. Los pacientes deben ser controlados durante

las primeras 24 horas en busca de arritmias paroxísticas (aunque no se detecten, no pueden excluirse). Los pacientes en quienes se sospeche una posible embolia deben estudiarse mediante ecografía transtorácica a fin de evaluar las estructuras valvulares, las cavidades cardíacas, la función ventricular y el estado del cayado de la aorta. El uso de la ecografía transesofágica debería reservarse para pacientes con ictus de causa indeterminada y jóvenes (menores de 45 años), y especialmente para evaluar el tabique interauricular, aneurismas del septo y la orejuela izquierda. En algunos pacientes se seguirán estudios con registro Holter durante el ingreso.

Las exploraciones de laboratorio se orientarán al estudio etiológico, sobre todo en pacientes jóvenes y con infartos de causa desconocida. En pacientes jóvenes con historia familiar y personal de trombosis, se practicarán estudios de trombofilia; según el contexto clínico, se investigará la posibilidad de vasculitis, serología luética, enfermedades hematólogicas, infecciones y trastornos genéticos que puedan originar una isquemia cerebral de causa inhabitual.

### Hemorragia intracerebral

Una vez diagnosticada en el servicio de urgencias, los estudios por imagen permitirán valorar la evolución y controlar las posibles complicaciones. La RM craneal es más útil que la TC para determinar la presencia de patología subyacente como causa del sangrado. En pacientes de menos de 60 años y cuando no exista una hipertensión ar-



Diagnóstico del accidente vascular agudo. LCR: líquido cefalorraquídeo; RMN: resonancia magnética nuclear; TC: tomografía computerizada; TSA: troncos supraaórticos

terial lo bastante relevante, debe repetirse el estudio por RM a las 4-8 semanas del sangrado, de forma que al reabsorberse el hematoma pueda observarse una malformación vascular o un tumor. Los estudios vasculares pueden ser necesarios para alcanzar un diagnóstico definitivo. Las hemorragias lobares que predominantemente afectan al territorio posterior, múltiples y asociadas a presencia de sangrados antiguos sugieren angiopatía amiloidea. En todos los pacientes debe realizarse

un estudio de la coagulación; a veces es la única causa, y en otras un factor que contribuye junto con otras enfermedades. Se investigará un posible abuso de drogas, en especial de cocaína. En pacientes hipertensos graves que presentan hemorragia en localizaciones típicas (putamen o cápsula, núcleo caudado, tálamo, protuberancia o cerebelo), no es necesario practicar más exploraciones, dada la indudable relación causal entre hipertensión y hemorragia cerebral. ■

### Bibliografía

- Arboix A. Métodos diagnósticos en las enfermedades vasculares cerebrales. Madrid: Ergón, 2006.
- Kuprisnki J, Ustrell X, Font MA, Arboix A. Guia oficial de diagnòstic i tractament de les malalties vasculars cerebrals de la Societat Catalana de Neurologia. Guies Mèdiques oficials de diagnòstic i tractament. 2 edició. Societat Catalana de Neurologia. Suport Serveis. Barcelona, 2011.
- Martí Vilalta JL. Enfermedad Vascul ar Cerebral. Ediciones Mayo, Barcelona 2012.
- Mohr JP, Choi D, Grotta J, Weir B, Wolf Ph. Stroke: Pathophysiology, 5 th edition. diagnosis and management. Elsevier and Saunders, 2011.