

Artículo

Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía

Diagnóstico de la enfermedad cerebrovascular isquémica

Dr. Otman Fernández Concepción¹ y Dr. Miguel Ángel Buergo Zuaznábar²

Resumen

Las enfermedades cerebrovasculares constituyen la tercera causa de muerte en nuestro país y una causa importante de incapacidad. Para disminuir sus efectos se precisa un cambio en la mentalidad y una ofensiva diagnóstica que debe comprender: 1) Diagnóstico de individuos con factores de riesgo, 2) Diagnóstico de enfermos cerebrovasculares que aún no han desarrollado un ictus y 3) Diagnóstico rápido del accidente cerebrovascular (ictus). En los tres aspectos, los diferentes niveles del sistema nacional de salud tienen un papel determinante. El presente artículo revisa los aspectos imprescindibles en el diagnóstico de la enfermedad cerebrovascular enfatizando en el ataque transitorio de isquemia, el ictus y los diferentes subtipos de infarto cerebral; a modo de un algoritmo que facilita su comprensión.

Descriptores DeCS: ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR/ diagnóstico. INFARTO CEREBRAL/diagnóstico.

Las enfermedades cerebrovasculares constituyen un grupo de enfermedades que afectan el encéfalo como resultado de un proceso patológico de los vasos sanguíneos y/o su contenido. Los procesos patológicos incluyen cualquier lesión de la pared vascular, oclusión de la luz por trombos o émbolos, ruptura de vasos, alteración de la permeabilidad de la pared vascular y el incremento de la viscosidad u otro cambio en la cualidad de la sangre.¹

Constituyen la tercera causa de muerte en Cuba y en la mayoría de los países

desarrollados, superada por las enfermedades cardiovasculares y el cáncer. Por otra parte, alrededor de 1/3 de los sobrevivientes a un ictus cerebral son incapaces para valerse por sí mismos y aproximadamente el 75 % pierde sus facultades para reincorporarse laboralmente, considerándose la causa más frecuente de incapacidad.²⁻⁴ Las enfermedades cerebrovasculares tienen, además, 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 su consecuente handicap.⁵

¹ Especialista de I Grado en Neurología. Investigador Agregado. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

² Especialista de II Grado en Medicina Interna. Investigador Auxiliar. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

Las enfermedades cerebrovasculares podemos clasificarlas de la siguiente manera¹ :

1. Enfermedad cerebrovascular asintomática
2. Enfermedad cerebrovascular focal
 - 2.1 Ataque Transitorio de Isquemia (ATI)
 - 2.2 Ictus (Accidente cerebrovascular)
 - 2.2.1 Infarto cerebral
 - 2.2.2 Hemorragia intraparenquimatosa
 - 2.2.3 Hemorragia subaracnoidea
3. Encefalopatía hipertensiva
4. Demencia vascular

Los conocimientos alcanzados en los últimos 20 años en relación a la fisiopatología del infarto y la hemorragia cerebral, así como los avances logrados en el diagnóstico y terapéutica de estas enfermedades deben llevar a un cambio radical de mentalidad en los médicos y población general frente a la enfermedad cerebrovascular,⁶ la concepción fatalista debe dar paso a una ofensiva diagnóstica que pudiéramos dividir en 3 aspectos de acuerdo con los niveles de intervención en que debemos actuar:

- a) El diagnóstico de pacientes con factores de riesgo para desarrollar una enfermedad cerebrovascular.
- b) El diagnóstico de enfermos cerebrovasculares que aún no han desarrollado un accidente cerebrovascular.
- c) Diagnóstico emergente del accidente cerebrovascular (ictus).

El primer aspecto corresponde a todo el sistema de salud, preferentemente a la atención primaria. La identificación y el tratamiento adecuado de los factores de riesgo cerebrovasculares, ya bien conocidos, es el punto clave para disminuir la incidencia y la mortalidad por ictus y así, sus

nefastas consecuencias humanas, familiares o sociales. El factor que mayor impacto poblacional tiene es el control de la hipertensión arterial (HTA) y, con gran importancia, la diabetes mellitus (DM), el hábito de fumar, el consumo de bebidas alcohólicas y las enfermedades cardíacas.⁷

La clasificación de los factores de riesgo, según el National Institute of Neurological Disease and Stroke (NINDS), de los Estados Unidos se muestra en Anexos (tabla 1).⁸

Existen pacientes que sin haber presentado manifestaciones clínicas aparentes, presentan lesiones de su árbol vascular que los mantienen en un peligro inminente de sufrir un ictus. La detección temprana de estas lesiones, pudiera brindarnos la posibilidad de ofrecerle un tratamiento temprano para evitar prevenir su ocurrencia.

Al examinar rutinariamente un paciente, más si presenta factores de riesgo cerebrovasculares, debemos incluir el examen neurovascular, método sencillo que nos permite identificar lesiones vasculares asintomáticas susceptibles de tratamiento cuando aún no han desarrollado un ictus. Este examen neurovascular debe, además, formar parte de la evaluación clínica de todo paciente con ataque transitorio de isquemia (ATI) o infarto cerebral. Por su importancia, describiremos sus aspectos principales:

1. Examen de los pulsos carotídeos a 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 estaremos palpando la carótida común, por encima de este la bifurcación o bulbo carotídeo y en el ángulo mandibular, el origen de carótida interna. La palpación debe ser noble pues la compre-

TABLA 1. Factores de riesgo de las enfermedades cerebrovasculares

A. Características individuales y del estilo de vida.

1. Factores de riesgo definidos

- Tabaco
- Alcohol
- Abuso de drogas y fármacos
- Edad
- Sexo
- Raza
- Factores familiares

2. Factores de riesgo posibles

- Anticonceptivos orales
- Dieta
- Personalidad
- Localización geográfica
- Estación del año
- Clima
- Factores socioeconómicos
- Inactividad física
- Obesidad
- Dislipidemia
- Mortalidad materna

B. Enfermedades marcadores

1. Bien definidos

- Hipertensión arterial
- Enfermedades cardíacas
- Accidente isquémico transitorio
- Hematócrito elevado
- Diabetes mellitus
- Fibrinógeno plasmático elevado
- Migraña y equivalentes

2. Posibles

- Hiperuricemia
- Hipotiroidismo

C. Lesiones estructurales asintomáticas

1. Detectadas por exploración física

- Soplo carotídeo
- Embolismos retinianos
- Diferencia de la tensión oculoplestigmográfica
- Disminución de la tensión oculoplestigmográfica

2. Detectados en exploraciones complementarias

- Infarto o hemorragia silente en TAC o RMN
- MAV, aneurismas y hemangiomas
- Aterosclerosis con estenosis arterial
- Displasia y disecciones arteriales

D. Combinación de varios factores

sión severa de una carótida estenosada puede ocluirla o desprenderse algún fragmento de una placa de ateroma que actuaría como émbolo.

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. Posteriormente se toman ambos brazos por encima de los hombros. Más tarde se indica al paciente rotar la cabeza hacia un lado y otro comparando con cada maniobra ambos pulsos radiales. Al girar la cabeza hacia la derecha se comprime la arteria vertebral izquierda la cual produce fisiológicamente aumento en la intensidad del pulso del lado izquierdo y viceversa.
4. Auscultación cardíaca, de carótidas a nivel del cuello (siguiendo el mismo trayecto que para la palpación), regiones supraclavicular (arteria subclavia) en busca de soplos que sugieran estenosis a esos niveles.
5. Auscultación de globos oculares en busca de soplos que sugieran fístula carotidocavernosa o malformación arteriovenosa intracraneal (MAV) respectivamente.
6. Fondo de ojo en busca de émbolos fibrinoplaquetarios en vasos retinianos que puedan evidenciar placas ateromatosas embolígenas a nivel de carótidas.

Especialmente debemos destacar la importancia de un evento que debe verse como un predictor de la ocurrencia del infarto cerebral establecido, un aviso de la catástrofe médica que se avecina, la "angina cerebral". Se trata del ataque transitorio de isquemia (ATI).

Ataque transitorio de isquemia

El ATI puede definirse como un déficit neurológico local causado por

hipoperfusión reversible de un área del encefalo, con recuperación total en menos de 24 h. Este tiempo conveniado para la recuperación no refleja totalmente la realidad pues el ATI tiene usualmente una duración entre 2 y 15 min. y alcanza su máximo déficit en 5 min. aunque cuando el evento isquémico se debe a un émbolo cardiogénico puede durar más de 1 h. Los ATI pueden repetirse varias veces en un día o ser aislados en el tiempo.

Entre el 13-15 % de los ATI evolucionan al infarto establecido durante el primer año y entre un 24-29 % durante los próximos 5 años. Por otra parte, se calcula que alrededor del 13 % de los eventos clínicos considerados como ATI mostraron infarto en la TAC correspondiente al territorio cerebral afectado. Haciendo el análisis a la inversa, y según las diferentes series, se observan ATI previos en el 25-50 % de los infartos aterotrombóticos, en el 11-30 % de los infartos cardioembólicos y en el 11-14 % de los infartos lacunares.⁹ Los síntomas y signos del ATI dependen del área cerebral afectada y pueden dividirse en: carotídeos y vertebrobasilares.

El ATI carotídeo presenta un cuadro clínico caracterizado por síntomas y signos lateralizados y puede subdividirse 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 ATI retiniano se expresa clínicamente por ceguera monoocular transitoria o amaurosis fugaz ipsilateral, expresión de isquemia retiniana. El ATI hemisférico muestra defecto motor o sensitivo faciobraquial contralateral, hemianopsia total o altitudinal contralateral, afasia y disartria, en diferentes combinaciones. La afectación hemisférica y retiniana puede ocurrir simultáneamente o de forma independiente.¹⁰

Recientemente se ha defendido la existencia de Isquemia Lacunar Transitoria cuya sintomatología se corresponde con el síndrome lacunar en cuestión (déficit motor o sensitivo sin afectación cortical), pero con la total recuperación temprana característica del ATI. Se calcula que el 6 % de los ATI son lacunares y se ha observado un intervalo de tiempo más corto para la ocurrencia del infarto; sin embargo el ATI cortical (que constituyen alrededor del 67 % de los ATI) tienen mayor riesgo de estenosis carotídea.¹⁰

Existe una gran asociación entre el ATI y la presencia de una estenosis carotídea significativa, lo cual tiene una mayor incidencia en los ATI de presentación repetida, los que afectan territorios corticales y los de breve duración. En esto radica la gran importancia del diagnóstico y estudio temprano de los ATI, en la posibilidad de detectar placas ateromatosas extracraneales susceptibles de eliminar mediante endarterectomía, o en caso de no cumplir los criterios para la cirugía, tratamiento profiláctico con antiagregantes plaquetarios.¹¹

EL ATI de circulación posterior o vertebrobasilar se caracteriza por un cuadro clínico de síntomas y signos difusos o bilaterales. Puede observarse la asociación de: diplopia, disartria, ataxia, hemiparesia o hemianestesia de uno o ambos lados, defecto hemianóptico, ceguera bilateral o paraperesia. El vértigo muchas veces se asocia con las manifestaciones anteriores. Sin embargo, el vértigo aislado raramente es expresión de isquemia vertebrobasilar siendo comúnmente sobreestimado por parte de los médicos, debiendo buscarse otras etiologías.

El síncope o pérdida del conocimiento y los estados presincoales son usualmente mal interpretados como ATI sobre todo en ancianos; siendo las verdaderas causas los trastornos autonómicos y cardiopatías con baja eyección.

Debido a la importancia del diagnóstico del ATI y a la necesidad de su exactitud relacionamos un grupo de síntomas y signos que no deben considerarse ATI:

- Alteración de la conciencia o síncope.
- Vértigo o mareo.
- Trastornos de la visión asociados a alteraciones de la conciencia.
- Amnesia, confusión, diplopia o disartria aisladas.
- Actividad motora tonicoclónica.
- Déficit motores o sensitivos progresivos.
- Signos focales asociados con migraña.
- Incontinencia rectal o urinaria.

Cuando hemos definido que el paciente presenta un ATI debe encaminarse nuestra búsqueda hacia la determinación de su causa. Existen algunos elementos clínicos que pudieran ayudarnos. Como mencionamos anteriormente la presencia de ATI repetitivos y de breve duración son sugestivos de émbolos originados en la carótida extracraneal, más si las manifestaciones clínicas expresan afectación del mismo territorio en cada repetición. Cuando el ATI tiene una duración mayor de una hora (poco más), afecta territorios corticales, y sobre todo, en su repetición afecta diferentes territorios vasculares, debe presentarse en un émbolo cardiogénico. No obstante a estos aportes de la clínica, deben realizarse de manera imprescindible ecodoppler de arterias extracraneales, ecocardiograma, electrocardiograma, estudios hematológicos, TAC de cráneo en busca de áreas de infarto u otros elementos diferenciales y, en casos muy particulares, angiografía cerebral.¹¹

La etiología del ATI está dada por embolismo arterio-arteriales, embolismo cardiogénicos y, menos frecuentemente, vasospasmo o fenómenos hemodinámicos.

EL ATI es considerado una enfermedad cerebrovascular y a la vez un factor de riesgo para el desarrollo de un infarto establecido. Su identificación y estudio debe

llevarnos finalmente a una actitud terapéutica tendiente a evitar la repetición de los episodios y sobre todo, a prevenir el infarto cerebral y sus consecuencias.

EL ictus cerebral

El ictus o accidente cerebrovascular (ACV) es un episodio de disfunción neurológica aguda de origen vascular con súbita (segundos) o, más raramente, subaguda (pocos días) aparición de síntomas y signos correspondientes a la afectación de áreas focales encefálicas.

Según la naturaleza de la lesión encefálica podemos dividirlo en dos tipos de ictus: isquémico y hemorrágico.

El infarto cerebral y la hemorragia intraparenquimatosa por la afectación local que produce de la masa encefálica, produce signos neurológicos focales; sin embargo, la hemorragia subaracnoidea, por lo general, no se expresa con signos de focalización, sino por cefalea intensa y signos meníngeos de instalación aguda. Estos tres procesos: 1-infarto cerebral, 2- Hemorragia intracerebral, 3- Hemorragia subaracnoidea, constituyen los tipos de ictus o de accidente cerebrovascular.¹

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 instalación de los eventos neurológicos; no obstante existen algunos procesos que debemos considerar en el diagnóstico diferencial. Éstos 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 éste es isquémico o hemorrágico y existen un grupo de elementos clínicos que nos pueden orientar:

1. Forma de instalación del cuadro: La instalación súbita del defecto neurológico focal es más característico de la hemorragia cerebral a diferencia de la instalación progresiva en horas y hasta días del infarto cerebral aterotrombótico. Sin embargo, recordemos que el infarto cardioembólico tiene un debut hiperagudo.
2. Actividad y horario del día: La hemorragia cerebral tiende a ocurrir en períodos del día de máxima actividad y muchas veces relacionado con la realización de esfuerzos físicos o el coito. El infarto cerebral aterotrombótico habitualmente se presenta en horas de la mañana o en períodos de reposo, coincidiendo con los períodos de hipotensión arterial.
3. La presencia de factores de riesgo vascular es un dato a favor de la enfermedad isquémica; sin embargo, la hipertensión arterial predispone tanto a uno como a otro proceso.
4. La ocurrencia de ATI previos es un elemento a favor del infarto cerebral.
5. Si el cuadro clínico del paciente nos remeda un territorio vascular con más probabilidad estaremos en presencia de un infarto cerebral.
6. La presencia al debut de: cefalea, vómitos, convulsiones o afectación de la conciencia serán elementos sugestivos de hemorragia cerebral.

Es importante señalar que estos elementos clínicos nos 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 axial computarizada craneal.

Por estos elementos, la TAC craneal es un estudio básico y obligado en un paciente con ictus. La lesión de infarto en la TAC se observa como una hipodensidad del tejido cerebral; sin embargo ésta puede tardar hasta 48 ó 72 h. para hacerse visible.

La importancia de este estudio en la fase aguda está pues, en definir la presencia o no de sangre, la cual se observa como una imagen hiperdensa, la cual confirmaría o descartaría la presencia de una hemorragia.

La diferenciación entre ictus isquémico y hemorrágico tiene implicaciones en el tratamiento del paciente, por lo que cuando no disponemos de TAC debe afinarse en el diagnóstico clínico.

El infarto cerebral

El infarto cerebral (IC) es el conjunto de manifestaciones clínicas, radiológicas o patológicas que aparecen como consecuencia de la alteración cualitativa o cuantitativa del aporte circulatorio a un determinado territorio encefálico, determinando un déficit neurológico de más de 24 h. de duración, expresión de una necrosis tisular.¹²

De acuerdo con el momento evolutivo en que nos enfrentamos al paciente, el infarto puede clasificarse 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.^{12,13}

Cuando hemos definido o sospechado la presencia de un Infarto cerebral; además de aplicar un tratamiento de urgencia, debemos continuar el procedimiento diagnóstico hacia definir su categoría etiopatogénica: 1) Infarto aterotrombótico, 2) Infarto cardioembólico, 3) Infarto lacunar, 4) Infarto de causa inhabitual, 5) Infarto de causa indeterminada.^{12,13}

El diagnóstico etiopatogénico tiene implicaciones terapéuticas y pronósticas y para llegar a él, debemos apoyarnos inicialmente y básicamente en los elementos clínicos y en estudios complementarios imprescindibles.

El infarto cerebral aterotrombótico es causado por la aterosclerosis, cuya lesión característica es la placa de ateroma, que tienden a formarse a nivel de las curvas y ramificaciones arteriales y que pueden producir infarto debido a la oclusión total de la arteria (oclusión aterotrombótica), embolismo arteria-arteria o al asociarse a factores hemodinámicos, sobre todo la hipotensión.¹⁴

Los elementos clínicos sugestivos de infarto aterotrombótico son:¹⁵

1. Historia de accidentes isquémicos transitorios previos; fundamentalmente cuando éstos son breves, muy recurrentes y en su repetición afectan un mismo territorio vascular.
2. Evolución progresiva o intermitente del déficit neurológico; sobre todo cuando el mecanismo es la formación de un trombo sobre una placa ateromatosa. La progresión de un trombo puede mantenerse hasta 72 h. máxima si se afecta el territorio vertebrobasilar.
3. Comienzo durante el sueño, reposo o coincidiendo con períodos de hipotensión arterial; situaciones en que disminuye la presión de perfusión cerebral afectándose principalmente el territorio de arterias con estenosis significativa o ramas distales.
4. Evidencia de aterosclerosis coronaria o periférica; pues el proceso aterosclerótico es una enfermedad sistémica y es frecuente la coexistencia de ateromatosis cerebral con la de estas localizaciones.
5. Edad avanzada; ya que a medida que aumenta la edad, progresa la aterosclerosis. Sin embargo, individuos con factores de riesgo sumados pueden presentar placas ateromatosas importantes en edades más jóvenes.
6. Asociación con hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo o dislipi-

demia; factores de riesgo bien conocidos para la aterosclerosis.

7. Presencia de soplo en el cuello o ausencia de pulso carotídeo unilateral, datos del examen neurovascular que orientan a la existencia de una placa ateromatosa en la carótica extracraneal.

En estos casos la TAC mostrará, generalmente después de 48 horas, el área hipodensa correspondiente a infarto cerebral 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.

A estos pacientes debe indicárseles como estudio imprescindible Ecodoppler de arterias extracraneales en busca de placas ateromatosas carotídeas que pueden o no ser susceptibles de endarterectomía. El ecodoppler transcraneal es un estudio de avanzada que nos permite observar lesiones ateromatosas intracraneales y definir la capacidad de suplencia de la circulación colateral. La angiografía cerebral es un estudio electivo para algunos pacientes siempre y cuando la información que brinda lleve implícita una conducta terapéutica específica y no con meros fines académicos.

El infarto cerebral 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 dichas zonas. La gran mayoría de estos émbolos viajan hacia el sistema carotídeo ya que el 90 % del flujo sanguíneo fluye por las carótidas; dentro de éste, el territorio más comúnmente afectado es el de la arteria cerebral media debido a que el flujo carotídeo va dirigido más directamente

hacia esta arteria; sin embargo cualquier territorio vascular puede ser afectado.¹⁶

Los elementos clínicos que sugieren infarto cardioembólico, se muestran a continuación:

1. Debut súbito sin aviso previo, ya que la instalación del defecto neurológico depende de la oclusión brusca de una arteria por un émbolo que viaja desde el corazón. Se ha comparado el inicio de este evento como un "rayo en cielo despejado".
2. Máxima intensidad de los síntomas al debut, lo que significa que el acmé del cuadro neurológico ocurre precisamente en el momento en que se inicia, con tendencia posterior a la mejoría; pues el émbolo cardíaco es más fiable y menos adherible a la pared del vaso, pudiendo migrar distalmente o ser degradado por los mecanismos fibrinolíticos naturales.
3. Edad inferior a los 45 años, debido a que es menor la aterosclerosis y relativamente aumenta la posibilidad de cardioembolismo. Por otra parte, en el paciente de edad avanzada es frecuente la fibrilación auricular; por lo que debe tenerse en cuenta también en este grupo de edades.
4. Historia de IMA, prótesis o enfermedades valvulares o arritmia cardíaca activa; o bien enfermedad cardíaca recién identificada. En sentido general, la presencia de una fuente embolígena cardíaca. En la tabla 2 presentamos las principales cardiopatías embolizantes clasificadas, según su capacidad de embolizar al cerebro, en alto "riesgo" y de "riesgo medio".
5. Evidencia de embolismo a otros niveles; aunque el 80 % de los émbolos cardíacos van al cerebro, éstos pueden seguir aorta abajo y afecta otros órganos (riñón, miembros inferiores, intestino, etcétera).

6. Pérdida transitoria de la conciencia en el debut, debido a que son émbolos grandes que producen oclusión de vasos de gran calibre y afectan territorios extensos.
7. Aparición en vigilia o en cualquier momento del día.
8. Presencia de crisis epilépticas al debut, relacionado con que se trata habitualmente de infartos corticales.

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

TABLA 2. *Cardiopatías embolígenas de alto y mediano riesgo*

- Cardiopatías de alto riesgo
 - Prótesis valvular mecánica
 - Estenosis mitral con fibrilación auricular
 - Fibrilación auricular no aislada
 - Apéndice auricular izquierdo
 - Síndrome del seno enfermo
 - Infarto del miocardio reciente (< 4 semanas)
 - Trombo ventricular izquierdo
 - Miocardopatía dilatada
 - Segmento ventricular izquierdo acinético
 - Mixoma auricular
 - Endocarditis infecciosa
- Cardiopatías de medio riesgo
 - Prolapso de la válvula mitral
 - Calcificación del anillo mitral
 - Estenosis mitral sin fibrilación auricular
 - Turbulencia auricular izquierda
 - Aneurisma septal auricular
 - Foramen oral permeable
 - Flutter auricular
 - Fibrilación auricular aislada
 - Prótesis valvular biológica
 - Endocarditis trombótica no bacteriana
 - Insuficiencia cardíaca congestiva
 - Segmento ventricular izquierdo hipocinético
 - Infarto del miocardio no reciente (>4 sem y < 6 meses)

En estos pacientes es imprescindible demostrar la fuente embolígena cardíaca y para ello debe realizarse un buen examen cardíaco, electrocardiograma y ecocardi-

grama transtorácico. El ecocardiograma transeofágico es un estudio de avanzada que nos permite identificar algunas entidades embolígenas no detectables mediante el estudio transtorácico o bidimensional.

El infarto lacunar se produce habitualmente como resultado de la enfermedad hipertensiva crónica que afecta arteriolas de 50-400 micras de diámetro (arterias perforantes) localizados en las áreas profundas del cerebro y tallo cerebral. Las áreas más comunmente afectadas son: putamen, cápsula interna, tálamo, protuberancia, globopálido, núcleo caudado y sustancia blanca subcortical. Las lesiones arteriales que se producen son el microateroma en vasos de 200-400 micras y la lipohialinosis en arterias de 40-200 micras. El microateroma histológicamente se asemeja a las placas ateromatosas de las grandes arterias en sus estudios tempranos y provocan 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 reemplazamiento 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/o dilatación del vaso, produciendo infartos muy pequeños que con frecuencia son asintomáticos.¹² La diabetes mellitus puede producir este tipo de alteraciones que también puede verse en pacientes sin DM o HTA.¹⁷

Los elementos clínicos que sugieren infarto lacunar son:¹⁸

1. Cuadro clínico característico de uno de los síndromes lacunares clásicos:
 - a) Hemiparesia pura
 - b) Síndrome hemisensitivo puro

- c) Síndrome sensitivo motor
 - d) Hemiparesia atáxica
 - e) Disartria mano torpe
 - f) Hemicorea hemibalismo
2. Ausencia de disfunción cortical
 3. Historia de HTA o D. mellitus.
 4. Ausencia de ateromatosis significativa carotídea o causas cardíacas de embolismo.

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 RMN es el estudio de elección para demostrar las pequeñas lagunas con una positividad del 80 %. El estudio neuropsicológico, según el método de Luria, nos 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.^{18,19}

La oclusión de grandes arterias intracraneales y menos probable, el cardioembolismo pueden producir infartos subcorticales que se distinguen de los infartos lacunares por tener un diámetro superior a 15 mm.¹⁸

En estas 3 categorías etiopatogénicas se incluirán la mayor parte de los pacientes con infarto cerebral; sin embargo queda alrededor de un 20 % de ellos en los cuales se pueden encontrar causas "poco frecuentes" a los cuales se ha englobado dentro de la categoría etiopatogénica: infarto cerebral de causa inhabitual (13,20). 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 debe llevarnos a un estudio más exhaustivo hacia estas causas (tabla 3).

Cuando hemos estudiado exhaustivamente un paciente y no hemos podido de-

finir la etiopatogenia de su evento vasculocerebral, o los elementos clínicos y complementarios resultan contradictorios y apuntan hacia una u otra de las categorías, podemos incluir al paciente dentro del grupo infarto cerebral de etiopatogenia indeterminada.¹³

TABLA 3. *Causas inhabituales de infarto cerebral*

- I. Enfermedades arteriales no ateroscleróticas
 - Arteritis o vasculitis cerebral
 - Dissección arterial cervicoencefálica
 - Displasias arteriales
 - Arteriopatía postradiación
 - Arteriopatía por enfermedades metabólicas
 - Arteriopatías por enfermedades hereditarias del tejido conectivo
 - Vasospasmo
 - Compresión extrínseca
 - Otras arteriopatías
- II. Embolismos no cardiogénicos
 - Paradójico
 - Grasa
 - Gaseosa o aérea
 - Por cuerpo extraño
- III. Alteraciones de la circulación general que llevan a una disminución global del flujo sanguíneo cerebral.
- IV. Alteración de la composición y viscosidad de la sangre
 - Déficit hereditarios de los inhibidores de la coagulación
 - Antitrombina III
 - Proteína C
 - Proteína S
 - Déficit hereditario de plaminógeno
 - Disfibrinogenemia
 - Anticuerpos antifosfolípido
 - Enfermedades eritrocitarias
 - Policitemia vera
 - Sicklemia
 - Enfermedades plaquetarias
 - Trombocitemia esencial
 - Trombocitemia asociada con otras enfermedades mieloproliferativas
 - Estados protrombóticos
 - Embarazo
 - Posoperatorio/traumatismo/quemaduras
 - Anticonceptivos orales
 - Síndrome nefrótico
 - Otros

Referencias bibliográficas

1. Martí Vilalta JL. Concepto y clasificación de las enfermedades cerebrovasculares En: Castillo Sánchez J, Álvarez Sabín J, Martí Vilalta JL, Martínez Vila F, Matías Guiu J, eds. Manual de enfermedades vasculares cerebrales. Barcelona: JR Prous; 1995:26-32.
2. Bonita R. Epidemiology of stroke. *Lancet* 1992; 339:342-4.
3. Bonita R, Beaglehole R, Asplund K. The worldwide problem of Stroke. *Curr. Opin. Neurol* 1994;(7):5-10.
4. Falip R, Matías Guiu J. Epidemiología de las enfermedades vasculares cerebrales En: Castillo Sánchez J, Álvarez Sabín J, Martín Vilalta JL, Martínez Vila F, Matías Guiu, J, eds. Manual de enfermedades vasculares cerebrales. Barcelona: JR Prous, 1995; 33-40.
5. Carod Artlo FJ, Egido Navarro JA, González Gutiérrez JL, Varela de Seijas E. Coste directo de la enfermedad cerebrovascular en el primer año de seguimiento. *Rev Neurol* 1999; 28(12):1123-30.
6. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Proceeding of a National Symposium on Rapid Identification and Treatment of Acute Stroke. Dec. 2-13,1996.
7. Álvarez Sabín J, Codina Puiggrás A. Factores de riesgo de los accidentes vasculares cerebrales. En: Codina Puiggrás A, ed. Tratado de Neurología Madrid; Editorial Arán, 1994:235-7.
8. Sacco RL. Risk factors and outeones for ischemic stroke. *Neurology* 1995, 45 (Suppl):S10-S14.
9. Láinez Andrés JM, Santonja Llabata JM. Historia natural de la enfermedad vascular cerebral En: Castillo Sánchez J, Álvarez Sabín, Martí Vilalta JL, Martínez Vila F, Matías Guiu J, eds. Manual de enfermedades vasculares cerebrales. Barcelona: JR Prous, 1995:55-60.
10. Dávalos Errando A. Ataques isquémicos transitorios. En: Castillo Sánchez J, Álvarez Sabín J, Martí Vilalta JL, Martínez Vila F, Matías Guiu J, eds. Manual de enfermedades vasculares cerebrales. Barcelona: JR Prous, 1995:79-84.
11. Feinberg WN, Albers GM, Barnet HJM, et al. Guidelines for the management of transient ischemia attacks. *Stroke* 1994;25:1320-35.
12. Álvarez-Sabín J. Etiopatogenia de la isquemia cerebral focal. En: Castillo J, Martínez-Vila E, eds. Trombosis fármacos anti trombóticos y enfermedad cerebrovascular. Madrid: Luzón 5. Ediciones, 1995:381-409.
13. Adams HP, Bendixen BH, Kapelle LT, et al. Classification of subtype of acute ischemia stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. *Stroke* 1993;24:35-41.
14. Sánchez Pérez RM, Moltó JM, Medrano V, Beltrán I, Díaz Marín C. Atherosclerosis y

- circulación cerebral. *Rev Neurol* 1999; 28(9):1109-15.
15. Castillo J, Suárez C. Infarto cerebral aterotrombótico. En: Castillo Sánchez J, Álvarez Sabín J, Martí Vilalta JL, Martínez Vila F, Matías Guiu J, eds. *Manual de enfermedades vasculares cerebrales*. Barcelona: JR Prous, 1995:85-92.
 16. Álvarez Sabín J. Embolia cerebral. En: Castillo Sánchez J, Álvarez Sabín J, Martí Vilalta JL, Martínez Vila F, Matías Guiu J, eds. *Manual de enfermedades vasculares cerebrales*. Barcelona: JR Prous, 1995:93-101.
 17. Mast H, Thompson JLP, Lec SH, Morth JP, Sacco RI. Hypertension and diabetes mellitus as determinans of multiple infarcts. *Stroke* 1995;26:30-3.
 18. Martí Vilalta JL, Aobix A. Infarto cerebral de tipo lacunar. En: Castillo Sánchez J, Álvarez Sabín J, Martí Vilalta JL, Martínez Vila F, Matías Guiu J, eds. *Manual de enfermedades vasculares cerebrales*. Barcelona:JR Prous, 1995:102-9.
 19. Arboix A, Martí-Vilalta JL. Infartos lacunares. *Rev Clin Esp* 1995; 195:164-71.
 20. Rebollo J, Álvarez-Amandi M. Enfermedades vasculares cerebrales isquémicas poco frecuentes. En: Castillo Sánchez J, Álvarez Sabín J, Martí Vilalta JL, Martínez Vila F, Matías Guiu J, eds. *Manual de enfermedades vasculares cerebrales*. Barcelona: JR Prous, 1995:128-36.