

# Ictus isquémico agudo (I). Epidemiología, etiología, clasificación y manifestaciones clínicas

## 4.2

*E. de Celis Ruiz, S. Pastor Yvorra y M. Alonso de Leciñana*

### CONTENIDOS

Epidemiología del ictus isquémico agudo

- Definición y datos demográficos
- Factores de riesgo
- Factores protectores

Etiología del ictus isquémico agudo

- Infarto aterotrombótico. Aterosclerosis de arteria grande
- Infarto cardioembólico
- Infarto por enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial. Infarto lacunar
- Infarto cerebral de etiología inusual
- Infarto cerebral de etiología indeterminada
- Infarto cerebral criptogénico

Manifestaciones clínicas del ictus isquémico agudo

- Síndromes clínicos y manifestaciones del infarto cerebral en territorio carotídeo
- Síndromes clínicos y manifestaciones del infarto cerebral en territorio vertebrobasilar

Conclusiones

Bibliografía



### OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

- Conocer el concepto de ictus isquémico, su distribución demográfica y los principales factores de riesgo (FR), tanto modificables como no modificables asociados.
- Comprender los diferentes mecanismos etiológicos subyacentes al ictus isquémico.
- Reconocer el espectro de síndromes clínicos que pueden asociarse a la afectación de una determinada arteria que irriga un territorio vascular cerebral.

### EPIDEMIOLOGÍA DEL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO

#### Definición y datos demográficos



El ictus isquémico constituye un síndrome clínicamente definido por síntomas de disfunción neurológica focal de instauración aguda causado por un trastorno vascular que ocasiona la interrupción del flujo sanguíneo cerebral regional.

El ictus isquémico o infarto cerebral se define como una lesión ocasionada por el déficit del aporte circulatorio a un territorio encefálico, lo cual produce un déficit neurológico durante más de 24 horas.

Según datos de IBERICTUS, un estudio de base poblacional realizado en el año 2006 en cinco áreas geográficas en España (Segovia, Talavera, Lugo, Mallorca y Almería), la tasa de incidencia anual de ictus fue 187 casos por 100.000 habitantes entre la población de más de 17 años. La incidencia fue más elevada en hombres (202/100.000, índice de confianza [IC] 95 %: 189-210) que en mujeres (173/100.000, IC 95 %: 163-182). En este estudio, el ictus isquémico supuso el 81 % de los casos. La edad media fue de 73,9 años  $\pm$ 14 y hubo un 47 % de mujeres. En cuanto a la etiología del infarto cerebral, el 35 % de los casos se debió a etiología aterotrombótica, un 20 % cardioembólica, un 18 % infarto lacunar, un 3 % (56) ictus de causa infrecuente y un 24 % (431) ictus de causa indeterminada. La mortalidad intrahospitalaria fue del 11 % (314 pacientes).

El ictus constituye la segunda causa de muerte en España, la primera entre las mujeres. Es la segunda causa de demencia tras la enfermedad de Alzheimer, la principal causa de discapacidad adquirida en el adulto y una de las principales causas de institucionalización. Por ello constituye un drama personal y familiar y una importante sobrecarga social, sanitaria y económica. Según datos de la Encuesta Nacional de Salud en España, en 2017, la prevalencia de ictus era de 1,7 %, lo que suponía 661.512 personas afectadas.



Globalmente, el ictus es la segunda causa de muerte en el mundo.

En el año 2016 se produjeron 13,7 millones de ictus nuevos en el mundo y 5,5 millones de muertes por ictus, por lo que existe una prevalencia estimada de 80 millones de personas afectadas por un ictus. Hasta un 6-28 % de la población presenta infartos cerebrales silentes en las pruebas de neuroimagen. En los últimos 30 años se ha observado una disminución de la incidencia y de la mortalidad por ictus gracias al mejor control de los factores de riesgo (FR) y a las mejoras en el tratamiento de la enfermedad en fase aguda. Desafortunadamente, esta disminución de la incidencia y mortalidad no se produce de forma universal en todas las áreas geográficas.

La prevalencia de ictus y, por tanto, su impacto sanitario y social se incrementará progresivamente debido a la mayor esperanza de vida y al incremento poblacional, junto con el aumento de la supervivencia de los pacientes afectados. De esta manera, se prevé que en el año 2035 se producirá un incremento de 35 % en el número de casos y la carga de la enfermedad.

El riesgo global de ictus estimado a lo largo de la vida de una persona de más de 25 años es de 24,8 %, y de 18,3 % para el ictus isquémico. El riesgo es mayor en edades más avanzadas, pero hasta un 30 % de los casos se producen por debajo de 65 años y en torno a 10 % por debajo de 55. El ictus también afecta a la población infantil, ya que es una de las 10 principales causas de mortalidad en la infancia. La mortalidad por ictus infantil es de 0,09/100.000 personas/año. La incidencia de ictus isquémico es de 1-6/1.000.000 niños/año, con una mortalidad de 7-28 %. Muchos de los

casos ocurren durante el periodo perinatal o neonatal y afectan más frecuentemente a los varones. Es todo un reto el diagnóstico precoz de estos pacientes, pero es frecuente que este se retrase, pues con frecuencia se presenta con síntomas poco específicos. El diagnóstico etiológico difiere de forma significativa con respecto al ictus en el adulto.



El infarto cerebral representa el 85 % de todos los casos de ictus.

## Factores de riesgo

Los FR se clasifican en no modificables y modificables ([Tabla 4.2-1](#)).

### No modificables

#### Edad

El riesgo de sufrir un ictus aumenta con la edad, y este es el principal FR no modificable. Debido al envejecimiento de la población, se espera que haya un aumento significativo de los casos de ictus. Para el año 2025, 1,5 millones de personas en Europa podrían sufrir un ictus al año.

#### Sexo

El ictus es más frecuente entre los hombres, excepto en edades más avanzadas, debido a la mayor esperanza de vida en las mujeres. La menor incidencia de ictus isquémico

**Tabla 4.2-1. Factores de riesgo del ictus isquémico**

Modificables	No modificables
Hipertensión	Edad: a ↑ edad ↑ riesgo
Dislipemia	Sexo: varón ↑ frecuente, mujer ↓ pronóstico funcional
Diabetes <i>mellitus</i>	Etnia: ↑ en población negra
Síndrome metabólico	Herencia familiar y genética
Tabaco	
Alcohol	
Drogas de abuso (cocaína, anfetaminas)	
Obesidad	
Síndrome de apnea-hipopnea del sueño	
Anticonceptivos orales	
Terapia hormonal sustitutiva	
Otros: estrés emocional, vida sedentaria, contaminación ambiental, enfermedad periodontal	

mico entre las mujeres más jóvenes se atribuye al efecto antiaterogénico y antitrombótico de los estrógenos que condiciona un perfil de menor riesgo en las mujeres, que va desapareciendo y cambiando después de la menopausia. Las mujeres sufren ictus más graves y tienen un peor pronóstico funcional, lo cual, en parte, se relaciona con el hecho de sufrir el ictus a edades más avanzadas y con la mayor frecuencia de etiología cardioembólica. Sin embargo el sexo femenino es un predictor independiente de mal pronóstico. Se ha observado una disminución de la mortalidad ajustada a la edad en hombres superior a la de las mujeres (61,4 % frente a 58,9 %).

### Etnia

La incidencia de ictus es superior en la raza negra que en la blanca, según el estudio REGARDS, aunque estas diferencias son más patentes en población joven que en ancianos, con una incidencia relativa en población negra respecto a blanca de 4,02 veces más entre los 40-54 años frente a 0,86 veces en mayores de 85 años. En los últimos años, también se ha visto una disminución de la incidencia de ictus en blancos y permanece constante en negros.

### Herencia y genética

Existe una predisposición familiar a presentar un ictus. Una razón fundamental es el agrupamiento familiar de los tres factores predisponentes principales de ictus: la hipertensión, la diabetes y la hipercolesterolemia. Las enfermedades de las arterias o hematológicas que se heredan con patrón autosómico dominante o recesivo, son, en general, raras, y no influyen en la epidemiología global del ictus. Ser portador del alelo  $\epsilon 4$  de la apolipoproteína E (ApoE) incrementa el riesgo de ictus y de enfermedad coronaria en personas jóvenes.

### Modificables

#### Hipertensión

Es el FR modificable más frecuente y cuyo control tiene un mayor impacto en la prevención. Además se asocia a ictus más graves y con peor pronóstico. El riesgo de ictus aumenta de forma directamente proporcional a las cifras de tensión arterial (TA) superiores a 115/75 mmHg y se duplica el riesgo de mortalidad por ictus por cada 20 mmHg de incremento de presión arterial sistólica o de 10 mmHg de diastólica. Aproximadamente 2/3 de los ictus pueden atribuirse a valores de TA alterados, y dentro de estos, 2/3 corresponden a pacientes con edades comprendidas entre los 45-59 años. Una disminución de 5 mmHg de la TA diastólica se ha relacionado con una disminución del riesgo de ictus del 30 al 40 %, mientras que descensos de 10 mmHg en la TA sistólica reducen el riesgo en 27 %.



La hipertensión es el factor de riesgo (FR) modificable más frecuente y con más impacto en la prevención.

#### Dislipemia

Es uno de los principales FR de aterosclerosis y de enfermedades vasculares. La dislipemia aumenta la incidencia de ictus. Se relaciona con la aparición y progresión de placas de ateroma a nivel de las arterias carótidas e intracraneales. Una cifra total de colesterol elevada, con la fracción de lipoproteínas de baja densidad alta (LDL) y de lipoproteínas de alta densidad (HDL) baja constituye un FR de ictus isquémico de origen aterotrombótico, mientras que la relación con otras etiologías no es tan clara. La reducción de las cifras de LDL-colesterol se asocia a reducción del riesgo de ictus.

#### Diabetes mellitus

Las alteraciones en el metabolismo de la glucosa se consideran FR de ictus, incluyendo tanto la diabetes *mellitus* (DM) tipo 1 y tipo 2 y la prediabetes (definida por valores de hemoglobina glicosilada [HbA1c] entre 5,7-6,4 %). El aumento del riesgo aumenta en paralelo con el grado de hiperglucemia y el mal control metabólico. Estas alteraciones son muy prevalentes en pacientes con ictus, hasta un 28 % presentan prediabetes, y del 25-45 % tienen DM. Además, la DM es un FR independiente, asociado a un 60 % de riesgo de ictus recurrente en la población anciana. Aunque menos prevalente en mujeres que en hombres, el peso de la diabetes como FR en mujeres es mayor. Es imprescindible en todo paciente con ictus hacer un despistaje de DM.

#### Síndrome metabólico

Se define por tres de los cinco criterios siguientes: a) glucosa en plasma superior a 100 mg/dL o en tratamiento con antidiabéticos, b) HDL-C inferior a 40 mg/dL en varones o 50 mg/dL en mujeres o en tratamiento con hipolipemiantes, c) triglicéridos superiores a 150 mg/dl o en tratamiento hipolipemiente, d) perímetro abdominal superior a 102 y 88 cm en hombres y mujeres, respectivamente, y e) TA superior a 130/85 mmHg o tratamiento antihipertensivo. El síndrome metabólico incrementa el riesgo de ictus en 1,5-2,3 veces, y el efecto es mayor en mujeres.

#### Tabaco

Los fumadores tienen el doble de riesgo de ictus, con una relación directa entre la dosis y el efecto. También existe un efecto sinérgico entre el tabaco y la TA. No obstante, este efecto puede desaparecer tras 10 años de abstinencia.

#### Alcohol

En varios estudios la curva de relación entre el consumo de alcohol y la incidencia de ictus tiene un perfil en «J». Los abstemios tienen una incidencia baja de ictus. Un consumo regular y muy moderado de vino tinto (menos de 30 g/día)

podría no ser perjudicial. El consumo excesivo de etanol predispone a los ictus a través los siguientes mecanismos:

- Aumenta las arritmias cardíacas y las miocardiopatías, que son fuentes embolígenas.
- Aumenta la incidencia y agrava la hipertrigliceridemia.
- Facilita la agregación plaquetaria y activa la cascada de la coagulación.
- Puede comprometer el flujo sanguíneo cerebral por estimulación del músculo liso de los vasos sanguíneos.



La relación entre el consumo de alcohol y la incidencia de ictus tiene un perfil en «J».

### Drogas de abuso

La cocaína y las anfetaminas son FR de ictus en adultos jóvenes. Pueden producir vasculopatía cerebral que da lugar a vasoconstricción que puede ser causa de ictus.

### Obesidad

El sobrepeso y la obesidad son muy prevalentes en los países desarrollados. Las células adiposas contribuyen a la resistencia a la insulina, hiperglucemia y de forma secundaria promueven la aterosclerosis. Se ha establecido que la obesidad es un FR de ictus isquémico. Partiendo de un índice de masa corporal (IMC) de 20 kg/m<sup>2</sup>, por cada incremento en 1 unidad en los valores del IMC, el riesgo de ictus isquémico aumenta en un 5 %.

### Síndrome de apnea-hipopnea del sueño

Aunque la apnea del sueño se relaciona con la hipertensión arterial, hay evidencia como para considerarla un FR independiente de ictus. En un estudio observacional de cohortes, la apnea del sueño definida como un índice de apnea/hipopnea de 5 o superior aumentó el riesgo de ictus o muerte, de forma independiente de otros FR (riesgo relativo [RR] 1,7; IC 95 %: 1,12-3,48; p = 0,01). Esta asociación parece ser más fuerte en hombres que en mujeres, y es necesario un índice de apnea-hipopnea superior a 25 en el caso de las mujeres para aumentar el riesgo de ictus.

### Anticonceptivos orales

Alteran los factores de la coagulación como el fibrinógeno y las proteínas C y S. El incremento en el riesgo de ictus es variable en función de estudios epidemiológicos. El riesgo es mayor en el caso del tromboembolismo venoso que en el arterial: 0,07 % frente a 0,02 %. El riesgo absoluto asociado al uso de anticonceptivos orales es bajo si se usan dosis bajas de estrógenos o progestágenos solos, y es mayor en los preparados de altas dosis de estrógenos. El riesgo de los nuevos anticonceptivos con dosis mínimas de estrógenos no está demostrado. Los tratamientos de estimulación ovárica ocasionalmente han sido causa de ictus. El riesgo aumenta exponencialmente si la toma de

anticonceptivos se asocia a tabaquismo, migraña o enfermedades que predisponen a la trombofilia y, en concreto, en pacientes con lupus eritematoso sistémico. También es mayor en mujeres hipertensas, obesas o con dislipemia, y por ello, en mujeres que toman anticonceptivos orales se debe recomendar el control estricto de los FR vascular y evitar el consumo de tabaco.



El riesgo asociado a los anticonceptivos es mayor en el caso del tromboembolismo venoso. Aumenta exponencialmente en el caso de mujeres migrañosas, fumadoras o con antecedentes de trombofilia.

### Terapia hormonal sustitutiva después de la menopausia

El hecho de que antes de la menopausia la incidencia de ictus isquémico no cardioembólico es menor en mujeres que en hombres, sugiere un efecto vasculoprotector de los estrógenos ováricos que se ha visto apoyado por distintos estudios observacionales. Sin embargo, la terapia hormonal sustitutiva no ha demostrado beneficio en cuanto a la prevención y, en cambio, es un FR de ictus isquémico y de trombosis venosa. Esto es especialmente cierto cuando se inicia de forma tardía después de la menopausia. El riesgo aumenta cuando se usan dosis altas de estrógenos y cuando se usa la vía oral frente a la transdérmica.

### Lipoproteína (a)

Se asocia a aterosclerosis y predispone a eventos trombóticos. Va unida al receptor de LDL y tiene similitudes estructurales con el plasminógeno. Tiene cierta asociación con el ictus isquémico en niños, pero la asociación en adultos no está del todo establecida.

### Otros factores

El estrés emocional, la vida sedentaria y la contaminación ambiental se están demostrando asociados a un mayor riesgo de ictus, probablemente a través de la potenciación de otros FR.

### Factores protectores

#### Dieta

Una mayor proporción de ingesta de frutas, verduras y legumbres en la dieta (hasta 4 raciones/día) se ha asociado con una disminución del riesgo de ictus. La dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva virgen extra y frutos secos se relacionó con un menor riesgo de infarto de miocardio, ictus o enfermedad vascular (RR 0,70; IC 95 %: 0,54-0,92). Un metaanálisis indica una disminución del riesgo de ictus al incluir en la dieta de 2-5 piezas de pescado a la semana comparado con 1 por semana. Asimismo, la sustitución de grasas de origen animal por grasas vegetales o poliinsaturadas y la dieta con cantidad moderada de carbohidratos y pobre en carnes procesadas reducen el riesgo vascular.

**Actividad deportiva**

Mantener una actividad física aeróbica regular puede disminuir el riesgo de ictus y la mortalidad de causa vascular entre 25-30 % según datos de revisiones sistemáticas y metaanálisis.

**ETIOLOGÍA DEL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO**

El infarto cerebral o ictus isquémico se define como la interrupción o disminución significativa del flujo sanguíneo a un territorio cerebral dependiente del vaso sanguíneo afectado, con duración suficiente como para ocasionar necrosis de los tejidos. Ello produce un déficit neurológico focal agudo cuyos síntomas dependerán de la arteria y del territorio cerebral afectados. Los infartos cerebrales se clasifican en distintos subtipos etiológicos según la causa subyacente y basándose en los perfiles de FR, características clínicas del infarto y los hallazgos de la neuroimagen. La etiología del ictus va a repercutir en el riesgo de mortalidad y de recurrencias, y su correcta clasificación va a condicionar el tipo de tratamiento preventivo que se instaure.

Hay diversas clasificaciones que difieren en los criterios que definen cada subtipo etiológico. Ello da lugar a que la proporción relativa de cada subtipo cambie dependiendo de la clasificación que se utiliza. Las más utilizadas se describen a continuación.

**TOAST**

Esta clasificación se desarrolló para mejorar la selección de los pacientes de un ensayo clínico. Por ello, está orientada a aumentar la especificidad de los diagnósticos etiológicos en detrimento de su sensibilidad, y deja muchos ictus clasificados como de etiología indeterminada (40 %, un grupo muy heterogéneo). (Tabla 4.2-2). Los propios autores reconocieron las limitaciones de la escala para su aplicación a la práctica clínica y propusieron una nueva clasificación (TOAST-SSS) con mejoras en cuanto a criterios de neuroimagen y de epi-

demología. Utilizando esta actualización de la escala TOAST, el porcentaje de ictus de etiología indeterminada pasa a ser de un 4 %. Una de las innovaciones de esta escala es la introducción del concepto de ictus criptogénico embólico (del que se tratará más adelante) y también el paso de considerar como «inclasificable» a los ictus con dos o más causas posibles. Basándose en esta escala se ha creado un algoritmo diagnóstico «online para la clasificación de los ictus isquémicos».

**Clasificación de Laussane**

En esta clasificación de 1997 se basa la actual clasificación de la Sociedad Española de Neurología (SEN).

**ASCO/ASCOD**

Más recientemente se ha propuesto la clasificación ASCO, en la que se introduce el concepto de *fenotipo*, que incluye la identificación de la causa más probable pero que también reconoce otras entidades de riesgo de ictus. Establece unos niveles de certeza diagnóstica basados en la probabilidad de que la entidad identificada sea causa directa del ictus y también teniendo en cuenta el grado de evidencia de las pruebas diagnósticas. En esta escala no existe el grupo de ictus criptogénico. Si bien es cierto que esta escala es muy completa y no deja ictus sin clasificar, resulta demasiado compleja para su uso habitual en la práctica clínica. Para reconocer la importancia de la disección arterial como etiología de ictus en el paciente joven, propuso la clasificación ASCOD, en la que se trató también de simplificar más los criterios diagnósticos. En las tablas 4.2-3, 4.2-4, 4.2-5, 4.2-6 y 4.2-7 se presentan los subtipos etiológicos del ictus isquémico de dicha clasificación.

**Clasificación del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología** Modificada de la de Laussane, también toma algunos aspectos de la TOAST. Es la que más se utiliza en España y se desarrolla a continuación.

**Tabla 4.2-2. Clasificación TOAST de las etiologías del ictus isquémico**

Aterosclerosis de gran vaso	Estenosis >50 % u oclusión de una arteria cerebral de gran calibre o de una de sus ramas corticales, secundaria a aterosclerosis (demostración por estudio neurosonológico o en prueba de neuroimagen)
Cardioembólico	Oclusiones arteriales cerebrales secundarias a embolia de origen cardíaco (incluye el foramen oval permeable y el prolapso mitral, a diferencia de otras clasificaciones)
Oclusión de pequeño vaso (lacunar)	Clínicamente presenta un síndrome lacunar y no tiene síntomas de afectación cortical. El tamaño del infarto debe ser menor a 1,5 cm de diámetro
Ictus de otras etiologías determinadas	Vasculopatías no ateroscleróticas, estados de hipercoagulabilidad, alteraciones hematológicas. El tamaño del infarto en las pruebas de neuroimagen puede ser grande o pequeño
Ictus de etiología indeterminada	Dos o más causas identificadas
	Estudio diagnóstico completo no concluyente (criptogénicos)
	Estudio diagnóstico incompleto



**Tabla 4.2-3. Etiología aterotrombótica de la clasificación ASCOD de la la clasificación etiológica del ictus isquémico**

<b>A1 Aterotrombosis como causa potencial del ictus (al menos 1 de las 4 opciones)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estenosis ipsilateral de 50-99 % de arteria intracraneal o extracraneal que riega el área de infarto</li> <li>• Estenosis ipsilateral &lt;50 % de arteria intracraneal o extracraneal con un trombo intraluminal en arteria que nutre el área de infarto</li> <li>• Trombo móvil en arco aórtico</li> <li>• Oclusión arterial ipsilateral en arteria intracraneal o extracraneal con evidencia de placa aterotrombótica en arteria que riega la región del ictus</li> </ul>
<b>A2 Aterosclerosis como causa posible (al menos 1 de los 2)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estenosis aterosclerótica ipsilateral del 30-50 % en una arteria intracraneal o extracraneal que nutre el área del ictus</li> <li>• Placa aórtica &gt; o = a 4 mm sin lesión móvil</li> </ul>
<b>A3 Aterotrombosis como causa improbable pero enfermedad presente</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Placa (estenosis &lt;30 %) en arteria intracraneal o extracraneal ipsilateral al área de infarto</li> <li>• Placa en aorta de &lt;4 mm sin trombo móvil</li> <li>• Estenosis (de cualquier grado o oclusión en una arteria cerebral que no suple el área del infarto)</li> <li>• Historia de IAM, revascularización coronaria o enfermedad arterial periférica</li> <li>• Estenosis aterotrombótica ipsilateral o bilateral con estenosis 50-99 % con lesión bihemisférica en DWI en RM</li> </ul>
<b>A0 Exclusión de aterosclerosis (no detectada)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estenosis arterial extracraneal: una o varias de las siguientes pruebas han sido realizadas y negativas: Doppler, angio-TC, RM o autopsia</li> <li>• Estenosis arterial intracraneal: similar a arteria extracraneal</li> <li>• Ateromatosis de arco aórtico: ETE con focalización específica en arco aórtico o visualización específica en angio-TC</li> </ul>
<b>A9 Estudios incompletos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dúplex o TC o RM o arteriografía o autopsia no ha sido realizada (de las mínimas pruebas a realizar en el estudio)</li> <li>• Un estudio ampliado también incluye ecocardiograma TE con visualización del arco aórtico o en su ausencia, una angio-TC del arco aórtico)</li> </ul>

Angio-Tc: angiografía por tomografía computarizada; ETE: ecocardiograma transesofágico; IAM: infarto agudo de miocardio; RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada.



La correcta identificación de la etiología subyacente de los infartos cerebrales en un paciente va a ser fundamental para poder instaurar un adecuado tratamiento con el objetivo de prevenir nuevos eventos isquémicos.

### Infarto aterotrombótico. Aterosclerosis de arteria grande

Se define como un infarto cerebral de tamaño mediano o grande, de localización cortical o subcortical en el territorio carotídeo o vertebrobasilar en un paciente con FR vascular en el que se demuestra ateromatosis de las arterias extracraneales o intracraneales correspondientes.

Esta es la etiología en aproximadamente un 25-30 % de los pacientes con infarto cerebral. Para poder confirmar que la aterosclerosis de arteria grande es la causa de un infarto cerebral es necesario demostrar mediante técnicas invasivas (arteriografía cerebral) o no invasivas (angiografía por tomografía computarizada [angio-TC] de arterias cerebrales o dúplex de troncos supraaórticos [DTSA]) la presencia de aterosclerosis en el vaso en cuyo territorio de irrigación cerebral se ha producido el ictus. Dicha aterosclerosis, además, debe condicionar una estenosis mayor del 50 % de la luz del vaso o en caso de que sea <del 50 %, el paciente debe tener más de dos FR vascular. La arteria estenosada u ocluida puede ser extracraneal (arteria carótida

externa o interna o arterias vertebrales) o intracraneal de gran calibre (cerebral media, cerebral posterior o basilar). Es habitual que los pacientes tengan también aterosclerosis generalizada, con coexistencia de cardiopatía isquémica o enfermedad vascular periférica, además de uno o varios FR vascular.

Los mecanismos a través de los cuales se produce el infarto cerebral en estos casos pueden ser:

- **Hemodinámicos:** en situaciones de hipotensión o bajo gasto cardíaco, al existir una estenosis de gran vaso se produce una disminución de flujo en el territorio vascular cerebral correspondiente. Es habitual que las áreas isquémicas se encuentren en territorios frontera corticales (entre el territorio de arteria cerebral anterior y la arteria cerebral media, o entre la arteria cerebral media y la arteria cerebral posterior) o corticosubcorticales (entre el territorio cortical y profundo de la arteria cerebral media).
- **Formación de trombo sobre placa complicada:** en este caso, la formación de un trombo fresco sobre la placa sería responsable de la oclusión vascular y del infarto cerebral subsecuente.
- **Embolia arteria-arteria:** elementos bien de la propia placa o trombos formados sobre la placa embolizan desde ella a territorios vasculares distales produciendo el infarto cerebral (v. Fig. 4.2-1).

**Tabla 4.2-4. Etiología de la enfermedad de pequeño vaso de la clasificación ASCOD de la clasificación etiológica del ictus isquémico**

S1 Causa potencial si combinación de	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infarto lacunar: infarto pequeño de &lt;15 mm en territorio de arterias perforantes en RM-DWI o en TC en área correspondiente con los síntomas y al menos uno de los siguientes criterios: <ul style="list-style-type: none"> <li>– Uno o más infartos lacunares antiguos en otros territorios</li> <li>– Leucoaraiosis grave (confluente o grado III Fazekas) o microsangrados o dilatación grave de los espacios perivasculares</li> <li>– Episodios repetitivos y recientes (en menos de 1 mes) atribuibles al mismo territorio del infarto que se esté evaluando</li> </ul> </li> </ul>
S2 Enfermedad de pequeño vaso como posible etiología	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Solo un infarto lacunar reciente, sin otras anomalías en la RM</li> <li>• Síndrome clínico sugestivo de infarto en territorio de arteria perforante profunda sin lesión isquémica en el área apropiada vista en RM o TC (síndrome lacunar típico)</li> </ul>
S3 Enfermedad de pequeño vaso es poco probable pero existe enfermedad de pequeño vaso en el paciente	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Leucoaraiosis grave (confluente-grado III Fazekas) en RM o TC y/o presencia de microsangrados en T2 y/o dilatación grave de espacios perivasculares (visibles en T2) y/o uno o varios infartos lacunares antiguos</li> </ul>
S0 Enfermedad de pequeño vaso no detectada	<ul style="list-style-type: none"> <li>• No presencia de infarto lacunar en las pruebas de neuroimagen y no clínica sugestiva de infarto en territorio de arterias perforantes profundas</li> </ul>
S9 Pruebas incompletas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• No realizada prueba de imagen</li> </ul>

RM-DWI: difusión por resonancia magnética; TC: tomografía computarizada.



No se debe confundir la etiología del infarto cerebral con el mecanismo por el que se produce. La etiología se refiere a la causa del infarto, mientras que el mecanismo sería la manera en la que dicha causa produce la isquemia cerebral.

### Infarto cardioembólico

Los infartos cardioembólicos pueden ser de tamaño medio o grande y su afectación topográfica más frecuente es la cortical. En cuanto al territorio vascular al que afectan puede ser tanto carotídeo como vertebrobasilar. El tiempo de instauración de los síntomas (como en todos los infartos cerebrales por definición) es brusco, pero en este subtipo etiológico es frecuente que los déficits neurológicos sean máximos al inicio con una posible mejoría posterior debida a la fragmentación o desplazamiento del émbolo inicial hacia ramas más distales de la circulación cerebral. El hallazgo de múltiples infartos cerebra-

les corticales en diferentes territorios vasculares (en el mismo o en distintos tiempos de evolución) debe hacer sospechar de la existencia de una fuente embolígena. Otro hallazgo que es más frecuente en los infartos cerebrales cardioembólicos que en otras etiologías, es la imagen de un patrón disperso de infarto en las pruebas de neuroimagen o en forma de cuña cortical en el territorio de un gran vaso. La transformación hemorrágica de un infarto cerebral también es más frecuente en los casos de ictus de etiología cardioembólica que en otras etiologías, y sugiere daño por reperusión tras la recanalización del émbolo (Fig. 4.2-2). Para el diagnóstico se requiere la demostración de una fuente cardioembólica en ausencia de otra causa que justifique el infarto cerebral.

El infarto cardioembólico corresponde a un 20 % del total de los ictus isquémicos, y suele ser más invalidante y tener peor pronóstico que otros subtipos etiológicos. Las siguientes cardiopatías se consideran embolígenas: fibrilación auricular (la más frecuente), estenosis mitral, prótesis valvulares mecá-

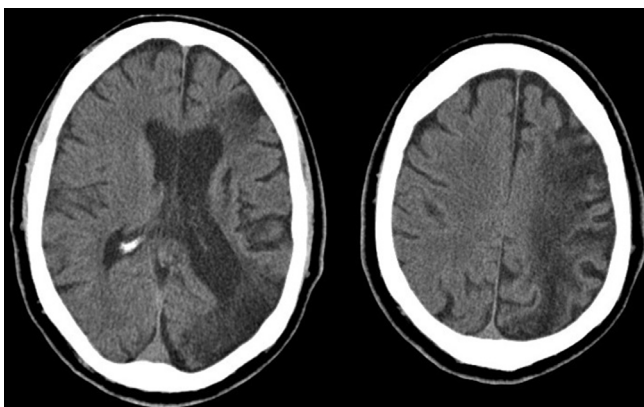


Figura 4.2-1. Ictus aterotrombótico.



Figura 4.2-2. Ictus cardioembólico.

Tabla 4.2-5. Etiología cardioembólica de la clasificación ASCOD de la clasificación etiológica del ictus isquémico

<b>C1 Cardioembólica como causa potencial</b>	<p>Infarto cerebral cardioembólico definido, lesiones isquémicas bihemisféricas o supratentoriales e infratentoriales, territorial o cortical y detección de, al menos, una de las siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Estenosis mitral (superficie de &lt;1,5 cm<sup>2</sup>)</li> <li>• Válvula mecánica</li> <li>• Infarto de miocardio en las últimas 4 semanas</li> <li>• Trombo mural en las cavidades cardíacas izquierdas</li> <li>• Aneurisma del ventrículo izquierdo</li> <li>• Historia o presencia de FA con o sin presencia de trombo atrial</li> <li>• Enfermedad auricular (síndrome «bradi-taqui»)</li> <li>• Cardiomiopatía dilatada o hipertrófica</li> <li>• Fracción de eyección &lt;35 %</li> <li>• Endocarditis</li> <li>• Masa intracardiaca</li> <li>• FOP y TEP concomitante o TVP precediendo al infarto cerebral</li> </ul> <p>Enfermedades cardíacas mencionadas arriba con o sin lesión isquémica cerebral obvia</p>
<b>C2 Cardioembólica como causa posible: independientemente del patrón de ictus</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• FOP + aneurisma septal atrial</li> <li>• FOP + TEP o TVP concomitante pero sin infarto cerebral previo al actual</li> <li>• Aquinesia apical del ventrículo izquierdo o disminución de la FEVI pero &lt;35 %</li> <li>• Historia de infarto de miocardio o palpitaciones o infartos cerebrales múltiples repetidos bilaterales o en territorios arteriales diferentes</li> <li>• No causa cardíaca directa identificada pero infartos cerebrales múltiples repetitivos, en dos territorios arteriales diferentes o embolismo en arteria periférica de brazo o pierna</li> </ul>
<b>C3 Cardioembólica como causa improbable: una de las siguientes que se presente de forma aislada</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• FOP</li> <li>• Aneurisma del septo atrial</li> <li>• Calcificación del anillo mitral</li> <li>• Calcificación de la válvula aórtica</li> <li>• Aquinesia no apical del ventrículo izquierdo</li> <li>• Hiperexcitabilidad atrial</li> </ul>
<b>C0 Patología cardíaca no detectada o sospechada</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Al menos el ECG es negativo y examen por un cardiólogo</li> <li>• Máximo negativo: ECG/telemetría; Holter-ECG, dispositivo implantable y ETE es negativo para anomalías valvulares, septal o atriales o para FOP</li> </ul>
<b>C9 Estudio insuficiente</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mínimo realización de ECG y examen por un cardiólogo con experiencia en ausencia de imagen</li> </ul>

ECG: electrocardiograma; FA: fibrilación auricular; FEVI: fracción de expulsión (o de eyección) del ventrículo izquierdo; FOP: foramen oval permeable; TEP: tomografía por emisión de positrones; TVP: trombosis venosa profunda.

nicas, trombo o tumor intracardiaco, endocarditis, aneurisma ventricular izquierdo, infarto agudo de miocardio en las 4 últimas semanas, miocardiopatía dilatada, hipocinesia cardíaca global o discinesia con fracción de eyección de ventrículo izquierdo mayor del 35 %.



La fibrilación auricular es la cardiopatía embolígena más frecuente.

Dado que las causas de cardiopatía embolígena son diversas, su diagnóstico requiere una alta sospecha clínica inicial junto con una evaluación diagnóstica exhaustiva que incluya electrocardiograma, ecocardiograma y, en algunos casos, incluso monitorización cardíaca prolongada.

### Infarto por enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial. Infarto lacunar

El infarto cerebral de etiología lacunar corresponde aproximadamente a un 20 % de los infartos cerebrales, aunque se pueden encontrar en un 20-50 % de la población anciana sin que hayan cursado con manifestaciones clínicas. Son infartos de pequeño tamaño (menores de 1,5 cm de diámetro), subcorticales, en el territorio de una arteria perforante. El paciente que padece un infarto lacunar suele tener antecedentes personales de hipertensión arterial u otros FR vascular. El mecanismo patogénico por el que se producen este tipo de infartos es la disfunción endotelial y la arterioesclerosis. Aunque es muy poco frecuente, puede haber casos de infartos pequeños subcorticales que se produzcan por embolias cardíacas, embolias arteria-arteria, arteritis o estados protrombóticos.



Tabla 4.2-6. Otras causas etiológicas dentro de la clasificación ASCOD de la clasificación etiológica del ictus isquémico

01 Causas potenciales	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dolicoectasia complicada con un aneurisma</li> <li>• Policitemia grave o trombocitopenia <math>&lt;800.000/\text{mm}^3</math></li> <li>• Lupus eritematoso sistémico</li> <li>• Coagulopatía vascular diseminada</li> <li>• Síndrome antifosfolípido (incluyendo <math>&gt;100</math> GLP) unidades o anticoagulante lúpico</li> <li>• Enfermedad de Fabry</li> <li>• Meningitis coexistente</li> <li>• Rotura de aneurisma intracraneal con o sin vasoespasmio de la arteria que suple el área infartada</li> <li>• Hiperhomocisteinemia grave</li> <li>• Arteritis de células gigantes</li> <li>• Otras enfermedades cerebrales inflamatorias o vasculitis</li> <li>• Enfermedad de Moya-Moya, etc.</li> </ul>
02 Otras causas como posibles	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aneurisma sacular (con sospecha de trombosis del mismo)</li> <li>• Ataque de migraña con déficit neurológico <math>&gt;60</math> min en pacientes con historia de migraña con aura</li> </ul>
03 Causa improbable pero la enfermedad está presente y no puede ser descartada	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Malformación arteriovenosa</li> <li>• Trombocitosis <math>&lt;800.000/\text{mm}^3</math></li> <li>• Anticuerpo antifosfolípido <math>&lt;100</math> GLP unidades</li> <li>• Homocisteína <math>&lt;40</math> micromoles/L</li> <li>• Presencia de neoplasia con estado protrombótico asociado (D-dímero alto), TVP o TEP y/o quimioterapia reciente</li> </ul>
00 Otras enfermedades no detectadas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• LCR negativo, hemostasia completa, imagen arterial, historia familiar, marcadores inflamatorios, test hematológicos u otros test dependiendo de la sospecha son negativos</li> </ul>
09 Estudio incompleto	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Imposible excluir de manera razonable otras causas con las mejores pruebas disponibles e historia específica de ictus realizada</li> </ul>

LCR: líquido cefalorraquídeo; TEP: tomografía por emisión de positrones; TVP: trombosis venosa profunda.

! Los infartos lacunares siempre son pequeños y de localización subcortical. (Fig. 4.2-3).

Clínicamente suelen cursar como síndromes lacunares, que se describen a continuación:

- **Síndrome hemimotor puro:** afectación únicamente motora de, por lo menos, dos de las tres partes del cuerpo (cara, miembro superior o miembro inferior) de un mismo hemicuerpo.
- **Síndrome hemisensitivo puro:** afectación únicamente sensitiva de, por lo menos, dos de las tres partes del cuerpo (cara, miembro superior, miembro inferior) de un mismo hemicuerpo.
- **Síndrome sensitivo-motor:** afectación motora y sensitiva de, por lo menos, dos de las tres partes del cuerpo (cara, miembro superior, miembro inferior) de un mismo hemicuerpo.
- **Hemiparesia-ataxia ipsilateral:** debilidad predominantemente en el miembro inferior con ataxia ipsilateral de ambas extremidades (superior e inferior).
- **Disartria-mano torpe:** suele cursar como una parálisis facial supranuclear con disartria y disfagia además de pérdida del control motor fino de la mano ipsilateral.

! Es importante recordar que en los infartos por enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial, al ser subcorticales, no debe haber manifestaciones clínicas de afectación cortical, como pueden ser afasia, hemianopsia o heminegligencia.

### Infarto cerebral de etiología inhabitual

El diagnóstico de infarto cerebral de etiología inhabitual implica haber descartado la etiología aterotrombótica, cardioembólica o lacunar.

Este subtipo de infarto cerebral puede ser de pequeño, mediano o de gran tamaño; así como de localización cortical

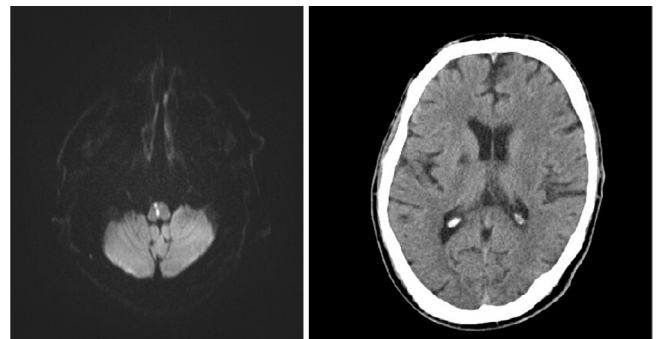


Figura 4.2-3. Ictus lacunar.

Tabla 4.2-7. Etiología Disección arterial de la clasificación ASCOD de la clasificación etiológica del ictus isquémico

D1 Disección como causa potencial	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disección arterial demostrada directamente (evidencia de hematoma intramural, hiperseñal en FAT-SAT-RM angio-TC, que muestra hematoma con estrechamiento del lumen; ultrasonografía muestra pared arterial hipoecoica con estrechamiento del lumen)</li> <li>• Disección arterial demostrada de forma indirecta, o utilización de test menos específicos o sensibles, demostración solo de estenosis de la arteria más allá de la bifurcación carotídea o en V2-V3-V4 sin demostrar hematoma intramural</li> </ul>
D2 Disección como causa posible	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Evidencia débil de disección arterial (sugestivo por historia clínica: por ejemplo, síndrome de Horner doloroso o historia de disección previa)</li> <li>• Evidencia en imagen de displasia fibromuscular de arteria cerebral que nutre el área del infarto</li> </ul>
D3 Disección como causa improbable pero está presente y no puede descartarse	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bucle o dolicoectasia sin aneurisma complicado o compromiso hemodinámico</li> <li>• Displasia fibromuscular en arterias que no nutren el área del infarto</li> </ul>
D0 Disección no detectada	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Test realizados son negativos siempre que se hayan realizado dentro de los 3 días desde el comienzo de los síntomas</li> <li>• Si no hay sospecha clínica, el paciente puede clasificarse en este apartado siempre y cuando se hayan realizado pruebas de calidad en la evolución del corazón y las arterias</li> </ul>
D9 Estudio insuficiente	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se considera que el estudio es insuficiente en pacientes mayores de 60 años sin evidencia de categorías A1, A2, C1 u O1 y no se ha realizado RM con supresión grasa, o angio-TC de arterias extracraneales e intracraneales (en los 15 primeros días de comienzo de los síntomas)</li> </ul>

Angio-TC: angiografía por tomografía computarizada; FAT-SAT: saturación espectral de la grasa; RM: resonancia magnética.

o subcortical. Como ocurre con los demás subtipos, pueden darse en territorio carotídeo o vertebrobasilar.

Es la etiología menos frecuente, responsable de menos de un 5 % de los ictus isquémicos. Dentro de las diversas causas que se encuentran en este grupo etiológico tan diverso se encuentran las enfermedades sistémicas (neoplasias, enfermedades autoinmunitarias, infecciones, estados de hipercoagulabilidad), otras enfermedades arteriales (como pueden ser la disección arterial, displasias, vasculitis), enfermedades genéticas (como la enfermedad de Fabry, la arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía [CADASIL, del inglés, *cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy*], la arteriopatía cerebral autosómica recesiva con infartos subcorticales [CARASIL, del inglés *cerebral autosomal recessive arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy*], la enfermedad de Moya Moya, el síndrome de Sneddon, anemia de células falciformes, etc.), migraña, síndrome de vasoconstricción cerebral reversible, entre otras. El uso de drogas recreacionales también puede ser causa de infarto cerebral de etiología inhabitual. (Fig. 4.2-4)

Esta etiología hay que sospecharla sobre todo en pacientes jóvenes y sin FR vascular. La disección arterial es la causa más frecuente de ictus de etiología inhabitual en pacientes jóvenes.

### Infarto cerebral de etiología indeterminada

Dentro de este subgrupo estarían el 20 % de los infartos cerebrales, aproximadamente. Este tipo de infartos suelen

ser, habitualmente, de mediano o gran tamaño, y pueden ser corticales o subcorticales.

Pueden encontrarse dos situaciones diferentes:

- **Por coexistencia de dos o más posibles causas.** Casi siempre que se da esta situación hay una causa con probabilidad mayor de ser la responsable del infarto cerebral en estudio. Deben numerarse todas las posibles etiologías, en orden de probabilidad diagnóstica.

Un ejemplo de este subtipo sería el caso de un paciente con un infarto en territorio de arteria cerebral media izquierda que tiene como antecedentes una fibrilación auricular y en

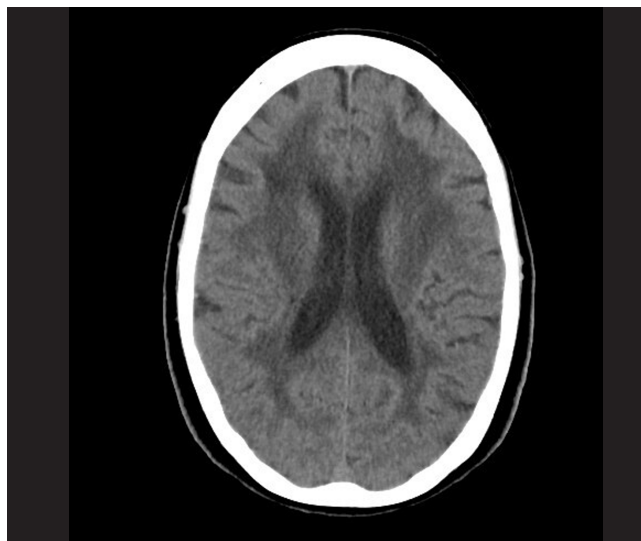


Figura 4.2-4. CADASIL.

el que se ha encontrado una placa de ateroma que causa una estenosis del 70 % en la arteria carótida interna ipsilateral. En este caso, lo más probable es que la causa sea aterotrombótica, ya que es menos probable que un émbolo pase desde las cavidades cardíacas izquierdas a través de la estenosis crítica de la carótida, si, por el contrario, en ese mismo paciente la placa de ateroma fuese contralateral al infarto cerebral, la etiología será cardioembólica.

- **Por estudio incompleto o insuficiente.** Esta situación debe evitarse en la práctica clínica. Se da en los casos en los que no se han completado suficientes estudios diagnósticos como para poder descartar de una manera adecuada las causas aterotrombótica, cardioembólica, lacunar o inusual.

En la **tabla 4.2-8** pueden verse las etiologías del ictus isquémico según la clasificación de la SEN.

### Infarto cerebral criptogénico

Los infartos cerebrales criptogénicos son aquellos en los que no se encuentra una etiología subyacente a pesar de haberse

realizado un estudio etiológico exhaustivo. De hecho, este subgrupo puede incluir varias etiologías en las que no se puede determinar definitivamente una relación causal con el ictus. Por ejemplo, una fibrilación auricular oculta no detectada, el foramen oval permeable (FOP) cuando no se puede demostrar, una embolia paradójica o un trombo asociado al foramen o a un aneurisma del septo interauricular, la aterosclerosis carotídea sin estenosis o la aterosclerosis del cayado aórtico, entre otras.

El porcentaje de ictus clasificados como *criptogénicos* va a depender de diferentes factores, como el conocimiento actual sobre los mecanismos de ictus. Puede haber causas de ictus que, al estar presentes también en individuos sanos, sean pasadas por alto (como es el caso del FOP).

Otro factor es la extensión del estudio etiológico realizado, el momento de la realización de las pruebas complementarias y su calidad: puede ser que haya etiologías que sean transitorias o que reviertan de manera espontánea y, si no se realiza una prueba complementaria en el momento adecuado, no se detecte.

El último factor pueden ser los criterios de clasificación etiológica que se utilicen.

**Tabla 4.2-8. Etiologías del ictus isquémico según la clasificación de la Sociedad Española de Neurología (SEN)**

Subtipo Etiológico	Criterios	Características del infarto cerebral
Aterotrombótico	Deben de cumplirse una de las dos condiciones siguientes: <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Aterosclerosis con estenosis &gt;50 %</b> de la arteria extra o intracraneal correspondiente</li> <li>• <b>Aterosclerosis con estenosis &lt;50 %</b> de la arteria extracraneal o intracraneal correspondiente y, al menos, dos de los siguientes FRV: HTA, DM, DL, tabaquismo, &gt;50 años</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infarto de mediano o gran tamaño</li> <li>• Topografía cortical o subcortical</li> </ul>
Cardioembólico	Deben objetivarse alguna de las siguientes <b>cardiopatías embolígenas</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>• Arritmias: fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal</li> <li>• Valvulopatías: estenosis mitral reumática, prótesis valvular mitral o aórtica</li> <li>• Endocarditis (infecciosa u otros tipos)</li> <li>• Isquemia miocárdica: IAM en los 3 meses previos, o si hace más de 3 meses que se haya producido un aneurisma ventricular izquierdo o acinesia</li> <li>• Hipocinesia cardíaca global o acinesia (puede ser por miocardiopatías, etc.)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infarto de mediano o gran tamaño</li> <li>• Topografía habitualmente cortical (pueden ser múltiples)</li> </ul>
Lacunar	Infartos de <b>pequeño tamaño</b> en paciente con <b>factores de riesgo vascular</b> . Suelen cursar clínicamente como síndromes lacunares: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome motor puro, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo motor, hemiparesia-ataxia, disartria-mano torpes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infarto de pequeño tamaño (&lt;1,5 cm de diámetro)</li> <li>• Topografía subcortical</li> </ul>
De causa inusual	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Causas sistémicas (infecciosas, tumorales, autoinmunes, hipercoagulabilidad)</li> <li>• Causas genéticas</li> <li>• Causas vasculares (disección arterial, displasias, vasculitis)</li> <li>• Otras</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infartos de tamaño pequeño, mediano o grande</li> <li>• Topografía cortical o subcortical</li> </ul>
De causa indeterminada	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Coexistencia de causas</li> <li>• Causa desconocida/Criptogénico</li> <li>• Estudio incompleto/Insuficiente</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infarto habitualmente de tamaño grande o mediano</li> <li>• Topografía subcortical o cortical</li> </ul>

La clasificación de un infarto cerebral como criptogénico tiene que ser siempre un diagnóstico de exclusión cuando no se encuentra una etiología tras el estudio completo. Este estudio estará compuesto de las pruebas siguientes:

- Prueba de neuroimagen (resonancia magnética [RM] o TC cerebral).
- Imagen vascular de arterias cerebrales extracraneales e intracraneales (puede ser un estudio neurosonológico mediante angio-TC o angiografía por RM [angio-RM] o con arteriografía).
- Evaluación del ritmo cardíaco con electrocardiograma (ECG) y Holter-ECG.
- Ecocardiograma transtorácico y transesofágico y eventualmente con contraste.
- Estudio de laboratorio que incluya: hemograma, coagulación, bioquímica, glucohemoglobina (HbA1c), serologías y homocisteína y estudio de hipercoagulabilidad.
- Radiografía (Rx) de tórax
- Estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR).
- Despistaje de otras causas menos frecuentes.

Es importante realizar un estudio riguroso para procurar que el porcentaje de ictus clasificados como criptogénicos sea el mínimo posible, ya que tiene consecuencias negativas para el paciente tanto a nivel de pronóstico como de prevención secundaria. Al no conocer la etiología, se desconoce el riesgo de recurrencia (que en algunas series puede llegar a ser del 30 %) y tampoco se puede ofrecer un tratamiento preventivo específico. Por tanto, para tratar de minimizar los ictus clasificados como criptogénicos, se puede recurrir a la realización de pruebas diagnósticas más avanzadas como neuroimagen de alta resolución para estudiar la patología de la pared arterial o monitorizaciones prolongadas del ritmo cardíaco.

En los últimos años se ha desarrollado el concepto de ictus embólico de origen desconocido (ESUS, correspondiente al acrónimo en inglés *embolic stroke of unknown source*), basado en la idea de que la mayoría de los ictus criptogénicos cursan con una clínica y tienen unas características que sugieren un mecanismo embólico subyacente. El ESUS se define por los siguientes criterios:

- Infarto cerebral no lacunar visible en prueba de neuroimagen (TC craneal o RM cerebral).
- Ausencia de aterosclerosis con estenosis >50 % en las arterias intracraneales o extracraneales que irrigan el área del infarto.
- No se identifican cardiopatías embolígenas de alto riesgo.
- No se identifican otras causas inhabituales de ictus.

Al igual que ocurre con el ictus criptogénico, en el concepto ESUS se mezclan múltiples etiologías muy diferentes, y no todas van a precisar del mismo tratamiento preventivo, y actualmente es un concepto cuya utilidad está en discusión. En un principio se creía que al ser de mecanismo embólico, los ESUS podrían beneficiarse más de un tratamiento preven-

tivo secundario con anticoagulantes que con antiagregantes, pero los resultados de dos ensayos clínicos recientes (NAVIGATE ESUS y RE-SPECT ESUS) no lograron demostrar esta teoría. Las etiologías subyacentes al ESUS pueden incluir las mismas que se han descrito en el caso de ictus criptogénico, incluyendo cardiopatías con riesgo embolígeno menor como la calcificación del anillo mitral, la estenosis aórtica, la enfermedad del nodo sinusal, arritmias auriculares diferentes de la fibrilación auricular, enfermedad auricular, etcétera.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO

El cerebro se irriga por cuatro arterias principales: dos arterias carótidas y dos arterias vertebrales (Fig. 4.2-5).



La arteria carótida interna (ACI) se divide en las arterias cerebral anterior (ACA) y cerebral media (ACM), que irrigan los dos tercios anteriores de los hemisferios cerebrales, los núcleos de la base y la cápsula interna. Las arterias vertebrales se unen para formar la arteria basilar (AB), cuyas ramas irrigan el tronco cerebral y el cerebelo, y que luego se divide en las dos arterias cerebrales posteriores (ACP) que irrigan el tercio posterior de los hemisferios cerebrales, incluida la parte posterior del tálamo.

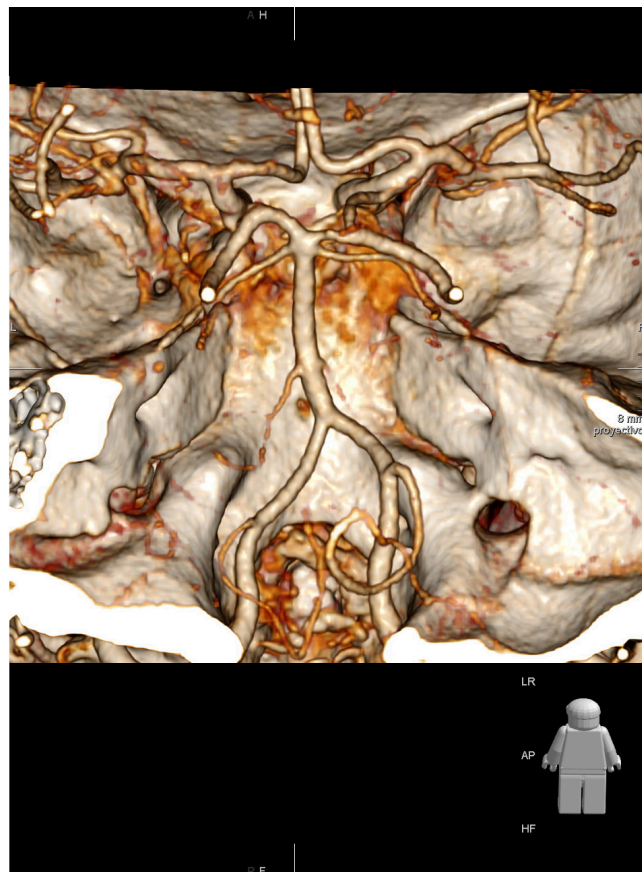


Figura 4.2-5. Polígono angiografía por tomografía computarizada (angio-TC).



El sistema carotídeo de uno y otro lado está interconectado a través de la arteria comunicante anterior (ACoA). A su vez, el sistema carotídeo se anastomosa con el territorio VB a través de las arterias comunicantes posteriores (ACoP). De esta forma se constituye el polígono de Willis en la base del cerebro.

La topografía de la oclusión arterial y el territorio cerebral afectado determinan los síndromes clínicos en el paciente con ictus isquémico.

### Síndromes clínicos y manifestaciones del infarto cerebral en territorio carotídeo

A continuación se abordan los diferentes síndromes dependientes del territorio carotídeo (Tabla 4.2-9).

#### Arteria carótida interna

La oclusión de la ACI puede causar un espectro amplio de síntomas. Puede oscilar desde un paciente asintomático en el caso de que la circulación colateral a través del polígono de Willis supla los territorios cerebrales dependientes de la carótida ocluida hasta un infarto cerebral que afecte a la práctica totalidad del hemisferio cerebral correspondiente por afectación de todo el territorio correspondiente a la ACA y ACM. El cuadro clínico habitual puede ser más o menos grave dependiendo de la compensación del territorio de la ACA por la ACoA. Si no existe esta compensación se producirá un síndrome hemisférico completo, y si se produce, el cuadro clínico será el dependiente de la ACM, dado que la ACA se compensa a través de la ACoA. Los síntomas habituales serán: hemiplejía con hemihipoestesia contralateral; afasia en caso de que se vea afectado el hemisferio dominante, y negligencia si se ve afectado el no dominante. En los casos de afectación

hemisférica completa es frecuente la alteración del nivel de conciencia.



Un síntoma característico es la ceguera monocular ipsilateral a la carótida afectada, que puede ser transitoria (amaurosis fugaz, de entre 1 a 5 minutos, rara vez más de 30 minutos) o mantenida.

La ceguera monocular se encuentra en hasta el 25 % de los pacientes con obstrucción sintomática de la ACI, y este síntoma puede preceder a la instauración de la lesión hemisférica. Los pacientes lo definen como aparición repentina de alteración visual tipo «neblina, sombra o desenfoque». En el 15-20 % de los casos refieren sensación de pérdida total de visión en forma de «telón» desde el campo visual superior hacia el inferior, y menos frecuentemente, pérdida de visión concéntrica. A largo plazo puede producirse atrofia del nervio óptico.

Debe mencionarse el síndrome de *limb shaking*, descrito por primera vez por Miller Fisher en 1962. Este consiste en movimientos involuntarios e irregulares de tipo sacudidas de un hemicuerpo contralateral a la carótida afectada que se autolimitan en un tiempo variable y que se deben a hipoperfusión de los núcleos de la base en el contexto de compromiso hemodinámico debido a la oclusión/estenosis grave de la arteria carótida (v. Fig. 4.2-6).



El síndrome de *limb shaking* se asocia a oclusión o estenosis crítica (cercana al 99 %) de la ACI contralateral y pobre circulación colateral.

#### Arteria coroidea anterior

La arteria coroidea anterior se origina de la ACI, y rara vez, de la ACM.

Tabla 4.2-9. Síndromes clínicos derivados del infarto cerebral en territorio carotídeo

Arteria carótida interna	Ceguera monocular Igual que la arteria cerebral media
Arteria coroidea anterior	Hemiparesia Hemihipoestesia Hemianopsia homónima Otros: heminegligencia, afasia
Arteria cerebral anterior	Hemiparesia de la pierna contralateral Hemihipoestesia de la pierna contralateral Incontinencia urinaria Rigidez paratónica contralateral Abulia, falta de espontaneidad, mutismo acinético
Arteria cerebral media	Hemiparesia contralateral Hemihipoestesia contralateral Afasia (motora, sensitiva, de conducción, transcortical, global, anómica) (en el hemisferios dominante) Hemianopsia homónima contralateral Desviación oculocefálica hacia lado lesionado Hemiatención contralateral (hemisferios derecho)



Esta penetra en el asta temporal del ventrículo lateral e irriga la parte inferior del globo pálido y de la cápsula interna, la bandeleta óptica y el plexo coroideo, donde se anastomosa con la ACoP. La afectación de esta arteria produce hemiparesia por afectación del brazo posterior de la cápsula interna, hemihipoestesia por compromiso en la irrigación del núcleo posterolateral del tálamo o fibras talamocorticales, y hemianopsia secundaria a la lesión del cuerpo geniculado lateral o del tracto geniculocalcarino. El defecto visual es homónimo. Algunos pacientes, expresan una heminegligencia espacial en infartos del hemisferio no dominante, y afectación del lenguaje en infartos del hemisferio dominante. En casos de infartos bilaterales, puede haber un mutismo pseudobulbar y una variedad de síndromes incluyendo diplegia facial, letargia, negligencia y cambios en el carácter.

### Arteria cerebral anterior

La ACA nace de la bifurcación de la ACI. Se dirige hacia la línea media, se introduce en la cisura interhemisférica y se une con la del lado opuesto mediante la ACoA. La ACA da unas *ramas profundas* antes de la ACoA, y unas *ramas superficiales* después de esta. Las ramas superficiales irrigan el 75 % de la cara medial del hemisferio cerebral, y la es arteria orbitaria, frontopolar, pericallosa y callosomarginal. Las ramas profundas vascularizan el brazo anterior de la cápsula interna y la parte anterior del caudado y putamen.

El infarto completo de la ACA es raro. Excluyendo causas como el vasoespasmio tras una hemorragia subaracnoidea cau-

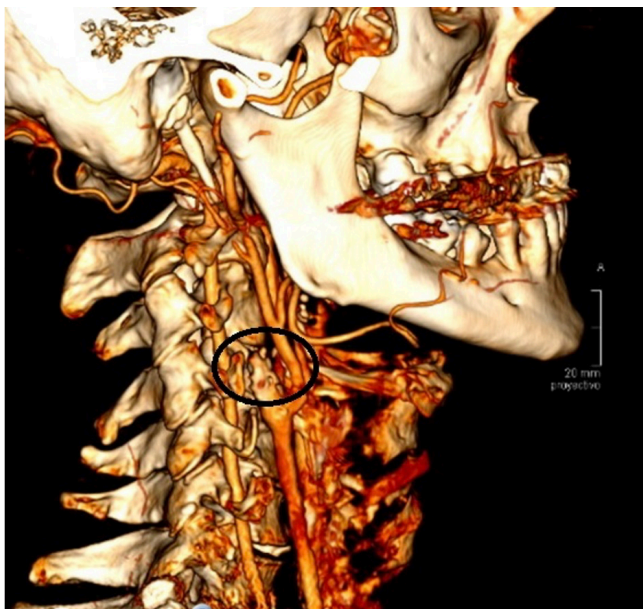
sada por la rotura de un aneurisma de la ACA o de la ACoA, el porcentaje de infartos atribuido a la ACA es inferior al 3 %.



Los infartos de ACA son poco habituales.

La oclusión de la porción más proximal de la ACA suele ser bien tolerada pues se establece flujo desde la ACA contralateral a través de la ACoA. El síndrome de oclusión distal de ACA se presenta como paresia e hipoestesia de la extremidad inferior contralateral. Los síntomas son de predominio distal por la distribución somatotópica de la corteza sensitivomotora. En la fase aguda puede aparecer desviación oculocefálica hacia el lado de la lesión e incontinencia urinaria. Si la lesión es del hemisferio dominante puede asociar afasia (generalmente transcortical motora). Es frecuente la presencia de reflejos denominados de liberación frontal, tales como los reflejos de prensión y succión, y rigidez paratónica contralateral a la lesión. La afectación del cuerpo calloso por afectación de la arteria pericallosa puede producir un cuadro de apraxia en el lado contralateral al hemisferio no dominante, con agrafia y anomia táctil, por un síndrome de desconexión interhemisférica entre las áreas del lenguaje del hemisferio dominante y la corteza sensitivomotora del hemisferio no dominante.

La oclusión bilateral de las ramas distales, en caso de un origen común de ambas ACA (Fig. 4.2-7), produce una paraparesia con afectación sensitiva cortical y alteración esfinteriana. Puede asociar alteraciones del comportamiento como abulia, lentitud, falta de espontaneidad, tendencia a la inmo-



**Figura 4.2-6.** Reconstrucción tridimensional mediante angiografía por tomografía computarizada (angio-TC) de los troncos supraaórticos. Oclusión de la arteria carótida interna (ACI) derecha a la altura cervical.



**Figura 4.2-7.** Angiografía por tomografía computarizada (angio-TC) del polígono de Willis por hipoplasia de A1 izquierda, dependiendo de ambas arterias cerebrales anteriores (ACA) de la arteria carótida interna (ACI) derecha.

vilidad y, en casos muy graves, mutismo acinético secundario a la afectación bilateral mesiofrontal.

El síndrome por oclusión de las ramas profundas puede producir debilidad braquial contralateral por afectación del brazo anterior de la cápsula interna, y rara vez, coreoatetosis u otras discinesias, sin alteración sensitiva. Estas se deben a la afectación del caudado anterior y a menudo se acompañan de confusión, apatía y síndrome de hipoactividad psíquica.

### Arteria cerebral media

La ACM es la rama más voluminosa de la ACI. Se origina en la cara medial del lóbulo temporal y da ramas superficiales que irrigan la porción lateral de la corteza del lóbulo frontal, la ínsula, el lóbulo parietal y el lóbulo temporal, y ramas profundas que irrigan parte de la cápsula interna, el núcleo caudado y el lenticular. El tronco principal de la arteria se bifurca en una rama superior y otra inferior. De la rama superior nacen las arterias orbitofrontales, prerrolándica, rolándica y parietal anterior. La rama inferior da las arterias parietal posterior, angular, temporal posterior y media. La temporal anterior puede nacer antes de la bifurcación. Las ramas profundas son las lenticuloestriadas. Las estructuras irrigadas por las ramas superficiales de la ACM son: la corteza premotora, motora, sensitiva, área oculomotora frontal y áreas del lenguaje de Broca y Wernicke, radiación óptica, lóbulo temporal y de la ínsula. Las ramas penetrantes irrigan parte del núcleo caudado, putamen, pálido, brazo posterior de cápsula interna y parte del lóbulo temporal.



El infarto en territorio de la ACM es el más frecuente.

El cuadro clínico depende del lugar de la oclusión, ya sea próximo a la primera división de la arteria, en su división superior o inferior, o en ramas de las arterias lenticuloestriadas.



Un rasgo diferencial del síndrome de la ACM respecto a la ACI es la amaurosis fugaz, presente en infartos de ACI y ausente en infartos de ACM.

### Oclusión del tronco común de la arteria cerebral media (oclusión M1)

Puede producir isquemia en la totalidad del territorio irrigado, pero especialmente de las ramas profundas, que son arterias terminales sin anastomosis cortical. La gravedad de la isquemia del territorio superficial dependerá de la eficacia de la circulación colateral. El cuadro clínico es: hemiplejía con hemianestesia contralateral, hemianopsia homónima contralateral, desviación oculocefálica hacia el lado de la lesión, anosognosia e inatención contralateral.

Si la afectación es del hemisferio dominante asociará afasia global, mientras que en el hemisferio no dominante producirá negligencia. No es característica la pérdida de conciencia (**Fig. 4.2-8**).

### Oclusión de rama superior de la arteria cerebral media (M2 frontal)

Produce déficit sensitivomotor contralateral, de predominio faciobraquial, y es menos frecuente la afectación de la extremidad inferior, desviación oculocefálica hacia el lado de la lesión y afasia motora, si hay afectación del hemisferio dominante.



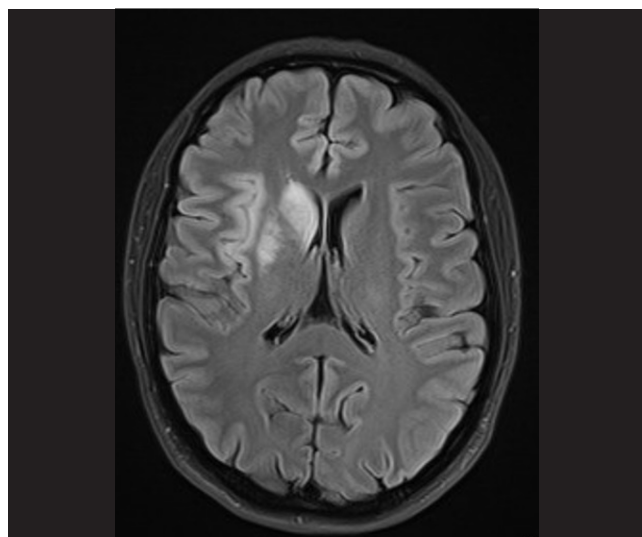
En oclusiones de la rama superior de ACM, la paresia es de predominio faciobraquial, y la afasia es motora.

### Oclusión de la rama inferior de la arteria cerebral media (M2 temporal)

Asocia hemianopsia o cuadrantanopsia homónima superior contralateral, y afasia sensitiva en el caso de afectación del hemisferio dominante, junto con sordera pura para las palabras. Si hay una afectación extensa del lóbulo temporal, puede aparecer un síndrome confusional agitado, más frecuente en lesiones del hemisferio no dominante (v. **Fig. 4.2-9**).



En oclusiones de la rama inferior de ACM, la afasia es sensitiva (algoritmo 1).



**Figura 4.2-8.** Resonancia magnética (RM) cerebral, secuencias FLAIR axial. Infarto cerebral en tronco común de la arteria cerebral media (ACM) derecha.

### Oclusión de las ramas profundas de la arteria cerebral media

Se produce hemiplejía contralateral, y en lesiones extensas, hemianopsia homónima contralateral. Se puede observar hemiparesia y hemibalismo agudos si se afectan los núcleos de la base.

En los casos de afectación del giro angular izquierdo puede haber alexia con agrafia.



El síndrome de Gerstmann consiste en agnosia táctil, acalculia, confusión derecha-izquierda y agrafia, que puede verse en la afectación del hemisferio parietal dominante.

Los tipos de afasia que pueden observarse en el síndrome de ACM son: motora pura (Broca), sensitiva pura (Wernicke), de conducción, transcortical o global, dependiendo del lugar y extensión de la lesión (algoritmo 1). La anosognosia es más común en ictus del hemisferio no dominante. A ella puede asociarse hemiinatención, extinción visual y sensitiva, y apraxia.

### Síndromes clínicos y manifestaciones del infarto cerebral en territorio vertebrobasilar

Un infarto de territorio VB también llamado posterior, se define como un infarto de origen arterial en el territorio de las arterias vertebrales, basilar o alguna de sus ramas.

Las dos arterias vertebrales se originan de la primera porción de las arterias subclavias, y se dirigen hacia el cráneo a través de los agujeros transversos de las vértebras cervicales. Desde ahí atraviesan la duramadre y entran en el cráneo a través del agujero occipital. Después de rodear el bulbo, ambas arterias vertebrales se unen para formar la AB. Durante su trayecto intracraneal, las arterias vertebrales dan origen a la arteria espinal anterior y a las arterias espinales posteriores, que serán las encargadas de

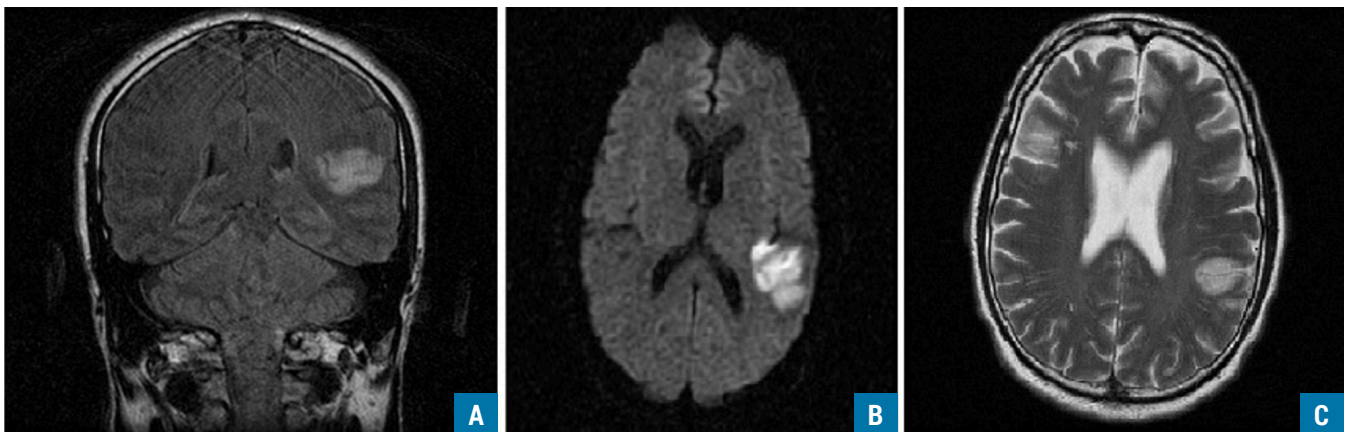
la irrigación de la médula cervical. Después, darán lugar a múltiples ramas perforantes que irrigan la parte antero-medial del bulbo.

De la parte más distal de las arterias vertebrales nace la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA), que irriga la parte lateral del bulbo y la parte inferior del cerebelo. Tras la unión de ambas arterias vertebrales se forma la AB en el surco bulboprotuberancial. La AB sube por la parte anterior de la protuberancia, donde da múltiples ramas paramedianas, para irrigar su parte media. Las ramas circunferenciales cortas, que también salen de la AB, irrigan la parte lateral de la protuberancia.

La arteria cerebelosa anteroinferior nace del tercio inferior de la AB, alcanza la parte lateral de los hemisferios cerebelosos tras pasar por la unión bulboprotuberancial e irriga la parte anteroinferior del cerebelo, las porciones inferior y lateral de la protuberancia. De la zona más distal de la AB nace la arteria cerebelosa superior (ACS), casi a la altura del mesencéfalo, e irriga las partes superior y lateral del cerebelo y la protuberancia. Después, a nivel del mesencéfalo, la AB se divide en las dos arterias cerebrales posteriores. Inmediatamente, tras su división, salen las arterias interpedunculares que irrigan el mesencéfalo, y más distalmente, las talamoperforantes y las talamogeniculadas.

Al poco de nacer, las arterias cerebrales posteriores se anastomosan con la circulación cerebral anterior a través de las arterias comunicantes posteriores, y cierran cerrando el polígono de Willis. Tras dar las comunicantes, se dirigen hacia atrás rodeando el pedúnculo cerebral y el mesencéfalo, y se sitúan por encima del tentorio hasta llegar a su fin en la cisura calcarina. En este trayecto, dan las arterias coroideas posteriores, la arteria pericallosa posterior, las arterias temporales anteriores y posteriores mediales, las arterias occipitales y las calcarinas.

A continuación se abordan los diferentes síndromes clínicos derivados de infartos del territorio vertebrobasilar.



**Figura 4.2-9.** Secuencias de resonancia magnética cerebral **A)** Coronal FLAIR, **B)** DWI axial y **C)** T2 axial. Infarto cerebral en rama inferior de la arteria cerebral media (ACM) izquierda



## Arteria basilar

La sintomatología derivada del infarto del territorio de la AB va a depender de dónde se encuentre la oclusión.

- **Síndrome del top de la basilar:** se produce por oclusión del tercio distal de la arteria, y causa infarto mesencefálico, talámico y de las porciones irrigadas por el territorio vascular posterior de los lóbulos temporal y occipital, bilateral. Clínicamente se puede producir alteración del nivel de conciencia en forma de alucinosis, somnolencia, agitación e incluso coma. También se pueden observar alteraciones visuales entre las que se encuentran tanto alteraciones oculomotoras (mirada desviada en *skew*, parálisis de la supravversión o infravversión de la mirada y nistagmo vertical) como alteraciones campimétricas (hemianopsias o ceguera cortical). La causa más habitual de síndrome del top de la basilar es la embólica.



El síndrome del top de la basilar puede producir la muerte del paciente en horas si no se consigue la lisis o extracción del trombo a tiempo.

- **Infarto en territorio de las ramas paramedianas:** los infartos en estas ramas darán síndromes mesencefálicos (v. [tabla 4.2-10](#)) y pontinos (v. [tabla 4.2-11](#)).

## Arteria vertebral

Los infartos en territorio de las arterial vertebrales (AV) producen afectación principalmente del bulbo, causando los síndromes bulbar medial y lateral (v. [tabla 4.2-12](#)).

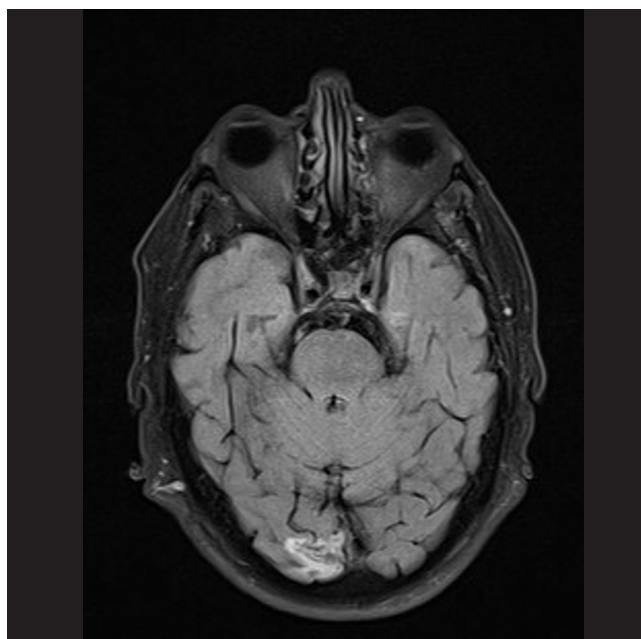
## Arteria cerebral posterior (ACP)

Las manifestaciones clínicas de la isquemia de la ACP pueden ser muy variadas, dependiendo de las ramas afectadas.

- **Ramas perforantes mesencefálicas:** síndromes mesencefálicos (v. [tabla 4.2-10](#)).
- **Ramas perforantes talámicas:** las manifestaciones clínicas son muy variables. Entre ellas se encuentra mutismo acinético, amnesia global, síndrome de Déjerine-Roussy (disestesia contralateral y paresia transitoria seguida de movimientos involuntarios de tipo coreoatetosis o balismo), síndromes sensitivos, alteración de la sensibilidad propioceptiva y sensitivomotores. Es frecuente encontrar clonías negativas o asterixis debido a alteración de la sensibilidad profunda. Puede producirse afasia si la oclusión está en el lado izquierdo, y somnolencia y fluctuaciones del nivel de conciencia en lesiones bilaterales. Cuando la afectación es derecha se puede observar negligencia. Pueden producirse también alteraciones del campo visual.
- **Ramas distales (hemisféricas) cerebrales:** es habitual la afectación del campo visual por influir en la corteza

motora primaria en forma de hemianopsia o cuadrantanopsia homónima contralateral (dependiendo de la extensión del infarto) pero pueden producirse también otras alteraciones visuales como alucinaciones, agnosias y prosopagnosia si se afectan áreas de asociación visual. Pueden ocurrir también alteraciones sensitivas en el hemicuerpo contralateral como parestesias o hipoestesia termoalgésica. La oclusión de las ramas del cuerpo caloso puede producir alexia sin agrafia. En casos de infartos de ACP derecha puede haber heminegligencia visual en el hemicampo contralateral; y cuando se infartan territorios temporales de la ACP izquierda puede objetivarse una afasia anónima o transcortical sensitiva. La amnesia es una posible manifestación cuando hay afectación del lóbulo temporal medial ([Fig. 4.2-10](#)).

- **Segmento P1, justo distal a su nacimiento desde la AB:** produce infarto mesencefálico, talámico y del territorio hemisférico cerebral correspondiente.
- **Arteria coroidea posterior:** irriga el núcleo pulvinar y el cuerpo geniculado lateral y medial del tálamo. Cuando se produce un infarto en su territorio pueden producirse déficits campimétricos, alteración sensitiva y motora variable del hemicuerpo contralateral (incluidos temblor y distonía), e incluso, en algunas ocasiones, pueden observarse alteración del lenguaje y amnesia.
- **Oclusiones de ambas ACP:** pueden producir ceguera cortical (síndrome de Anton, con negación del déficit por parte del paciente), o también se puede causar ataxia óptica, apraxia ocular y simultagnosia (síndrome de Balint) que se producen por afectación occipitoparietal bilateral.



**Figura 4.2-10.** Infarto en territorio de la arteria cerebral posterior (ACP) derecha.

! Cuando un paciente presenta focalidad neurológica cruzada (afectación ipsilateral de nervios craneales y contralateral de vías descendentes largas), hay que pensar en afectación del tronco del encéfalo y, por tanto, en un posible infarto en territorio vertebrobasilar.

### Arteria cerebelosa superior (ACS)

Las manifestaciones clínicas de la isquemia en la arteria cerebelosa superior son las siguientes:

- **Afectación cerebelosa dorsal:** vértigo (aunque menos frecuente que en otros infartos cerebelosos), nistagmo, ataxia y asinergia de las extremidades ipsilaterales así como ataxia de la marcha. Puede haber temblor intencional ipsilateral por afectación del núcleo dentado y el pedúnculo cerebeloso superior.
- **En el lado contralateral a la ACS afectada** puede haber hipoacusia y hipoestesia termoalgésica del hemicuerpo (tronco y extremidades, sin afectación facial).

### Arteria cerebelosa anteroinferior (AICA)

La arteria cerebelosa anteroinferior es responsable de la irrigación de la zona ventral del cerebelo, además de regiones laterales bulbotuberanciales. Las manifestaciones clínicas incluyen:

- **Por la afectación de zona ventral del cerebelo:** vértigo, náuseas, vómitos y nistagmo (por afectación de los núcleos vestibulares). También puede haber ataxia y asinergia ipsilaterales (por isquemia de los pedúnculos cerebelosos y el propio cerebelo).
- **Por la afectación de las regiones laterales bulbotuberanciales:**
  - Ipsilateral: hipoestesia termoalgésica facial (núcleo espinal del trigémino), parálisis facial nuclear y sordera.
  - Contralateral: hipoestesia termoalgésica hemicorporal (tracto espinotalámico lateral).

### Arteria cerebelosa posteroinferior (PICA)

Las zonas del cerebelo irrigadas por la PICA son las más inferiores y caudales, aunque existe variabilidad. Según las áreas afectadas se producen los siguientes síntomas y signos (Fig. 4.2-11):

- **Afectación del vermis y del vestibulocerebelo:** se producen vértigo no posicional, ataxia de predominio troncular y nistagmo, generalmente multidireccional.
- **Afectación de zona lateral del cerebelo:** afecta la zona del hemisferio cerebeloso ipsilateral. Clínicamente se puede manifestar como vértigo, ataxia de la marcha y de las extremidades, disimetría, náuseas, vómitos, desconjugación de la mirada o paresias de la mirada conjugada y disartria.
- **Síndrome bulbar lateral (Wallenberg):** es el síndrome más característico. Es una manifestación de isquemia en territorio de la PICA cuando se ocluye en su porción más proximal. Sin embargo, el síndrome de Wallenberg se produce más frecuentemente por oclusiones de la arteria vertebral.
- **Síndrome de Déjerine-Roussy o síndrome bulbar medial** (v. Tabla 4.2-12). Se manifiesta por hemiparesia e hipoestesia táctil y vibratoria contralaterales y paresia de hipogloso ipsilateral.



Figura 4.2-11. Infarto cerebeloso en territorio de la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA) izquierda.

Tabla 4.2-10. Síndromes mesencefálicos

Síndrome	Vascularización	Clínica
<b>Weber</b> Base mesencefálica	<b>ACP</b> (ramas perforantes mesencefálicas) <b>AB</b> (top basilar)	Ipsilateral: parálisis del III nervio craneal Contralateral: hemiparesia (facio-braquio-crural)
<b>Claude</b> Tegmento mesencefálico	<b>ACP</b> (ramas perforantes mesencefálicas) <b>AB</b> (top basilar)	Ipsilateral: parálisis del III nervio craneal Contralateral: ataxia
<b>Benedikt</b> Base y tegmento mesencefálico	<b>ACP</b> (ramas perforantes mesencefálicas) <b>AB</b> (top basilar)	Ipsilateral: parálisis del III nervio craneal Contralateral: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hemiparesia (facio-braquio-crural)</li> <li>• Ataxia, temblor y movimientos involuntarios contralaterales</li> </ul>

AB: arteria basilar; ACP: arterias cerebrales posteriores.



Tabla 4.2-11. Síndromes pontinos

Síndrome	Vascularización	Clínica
<b>Marie-Foix</b>	AB (ramas perforantes) protuberancia lateral	Ipsilateral: ataxia de extremidades, parálisis facial, hipoacusia, vértigo y nistagmo
		Contralateral: hemiparesia (extremidades) hipoestesia termoalgésica (hemicuerpo)
<b>Millard-Gubler</b>	AB (ramas perforantes) protuberancia ventral	Ipsilateral: parálisis facial y/o paresia del VI NC
		Contralateral: hemiparesia (extremidades)
<b>Cautiverio</b>	AB (ramas perforantes) protuberancia ventral bilateral	Cuadruplejía y anartria Preservación del nivel de conciencia, parpadeo y movimientos oculares verticales
<b>Brissaud-Sicard</b>	AB (ramas perforantes) Protuberancia anterolateral e inferior	Ipsilateral: calambres faciales
		Contralateral: hemiparesia (extremidades)
<b>Colículo facial</b>	AB (ramas perforantes) Protuberancia dorsal	Ipsilateral: parálisis facial, paresia del VI NC, oftalmoplejía internuclear
<b>Gasperini</b>	AB (ramas perforantes) Protuberancia lateral caudal	Ipsilateral: paresia facial, del VI NC, hipoacusia e hipoestesia facial
		Contralateral: hipoestesia termoalgésica (tronco y extremidades)
<b>Raymond</b>	AB (ramas perforantes) Protuberancia medial media	Ipsilateral: paresia VI NC
		Contralateral: hemiparesia (facio-braquio-crural)
<b>Foville</b>	AB (ramas perforantes) Protuberancia inferomedial	Ipsilateral: paresia del VI NC, parálisis facial, hipoacusia, hipoestesia facial
		Contralateral: hemiparesia e hipoestesia táctil, vibratoria y propioceptiva (tronco y extremidades)

AB: arteria basilar; VI NC: sexto par de los nervios craneales.

Tabla 4.2-12. Síndromes bulbares

Síndrome	Vascularización	Clínica
Bulbar medial (Déjerine)	AV (ramas paramedianas)	Ipsilateral: debilidad del nervio hipogloso
		Contralateral: hemiparesia (extremidades), hipoestesia táctil, vibratoria y posicional
		Nistagmo vertical hacia arriba
Bulbar lateral (Wallenberg)	AV PICA (menos frecuente)	Ipsilateral: ataxia, vértigo, nistagmo, hipoestesia termoalgésica facial, síndrome de Horner
		Contralateral: hipoestesia termoalgésica hemicuerpo (tronco y extremidades)
		Hipogeusia, ronquido, disfagia

AV: PICA: arteria cerebelosa posterioinferior.

## ★ CONCLUSIONES

- El ictus es una enfermedad muy frecuente, y en particular, el infarto cerebral, que es la segunda causa de muerte a nivel global. Conocer los FR modificables hace que las medidas en prevención primaria disminuyan la incidencia de ictus.
- La etiología aterotrombótica y cardioembólica son las más habituales, y el infarto en el territorio de arteria cerebral media es el síndrome por el que más consultan los pacientes.
- Conocer el patrón clínico del ictus ayudará al diagnóstico precoz e influirá en el tratamiento temprano, con el objetivo de disminuir la mortalidad y mejorar el pronóstico y la recuperación funcional.
- El conocimiento de la etiología del infarto cerebral será fundamental a la hora de instaurar un tratamiento adecuado en prevención secundaria.

## BIBLIOGRAFÍA

- Adams Jr HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993;24:35-41.
- Alonso de Leciana M, Egido JA. Estrogens as neuroprotectants against ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2006;21 Suppl 2:48-53.
- Alonso de Leciana M, Egido JA, Fernández C, Martínez-Vila E, Santos S, Morales A, et al; PIVE Study Investigators of the Stroke Project of the Spanish Cerebrovascular Diseases Study Group. Risk of ischemic stroke and lifetime estrogen exposure. *Neurology*. 2007;68:33-38.
- Alvarez-Sabín J, Quintana M, Masjuan J, Oliva-Moreno J, Mar J, González-Rojas N, et al. CONOCES Investigators Group. Economic impact of patients admitted to stroke units in Spain. *Eur J Health Econ*. 2017;18:449-58.
- Amarencu P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Wolf ME, Hennerici MG. The ASCOD phenotyping of ischemic stroke (Updated ASCO Phenotyping). *Cerebrovasc Dis*. 2013;36(1):1-5.
- Arboix A, Díaz J, Pérez-Sempere A, Álvarez-Sabín J. Ictus. Tipos etiológicos y criterios diagnósticos. *Neurología*. 2002;17(supl 3):3-12).
- Béjot Y, Bailly H, Durier J, Giroud M. Epidemiology of stroke in Europe and trends for the 21st century. *Press Medicale*. 2016;45(12):e391-8.
- Boardman HM, Hartley L, Eisinga A, Main C, Roqué i Figuls M, Cosp XB, et al. Hormone therapy for preventing cardiovascular disease in post-menopausal women. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;10(3):CD002229.
- Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G, Jankovic J. *Neurology in clinical practice*. 6ª ed. Elsevier. 2012.
- Bushnell C, McCullough LD, Awad IA, Chireau MV, Fedder WN, KL Furie KL, et al. Guidelines for the prevention of stroke in women: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45(5):1545Y1588.
- Canónico M, Carcaillon L, Plu-Bureau G, Oger E, Singh-Manoux A, Tubert-Bitter P, et al. Postmenopausal Hormone Therapy and Risk of Stroke: Impact of the Route of Estrogen Administration and Type of Progestogen. *Stroke*. 2016;47:1734-41.
- Castillo V, Bogousslavsky J. Early classification of stroke. *Cerebrovasc Dis*. 1997;7(suppl 3):5-11.
- Cole JW. Large Artery Atherosclerotic Occlusive Disease. *Contin Lifelong Learn Neurol*. 2017;23(1):133-57.
- Cordonnier C, Sprigg N, Sandset EC, Pavlovic A, Sunnerhagen KS, Caso V, et al. Stroke in women-from evidence to inequalities. *Nat Rev Neurol*. 2017;13(9):521-32.
- De Freitas G, De Christoph D, Bogousslavsky J. Topographic classification of ischemic stroke. En: *Handbook of clinical neurology*. 2009. p. 425-49.
- Demaerschalk BM. Remote Evaluation of the Patient with Acute Stroke. *Contin Lifelong Learn Neurol*. 2017;23(1):259-67.
- Díaz-Guzmán J, Egido JA, Gabriel-Sánchez R, Barberá-Comes G, Fuentes-Gimeno B, Fernández-Pérez C. Stroke and transient ischemic attack incidence rate in Spain: The IBERICTUS study. *Cerebrovasc Dis*. 2012;34(4):272-81.
- Egido JA, Alonso de Leciana M. Peculiarities of stroke risk in women. *Cerebrovasc Dis*. 2007;24 Suppl 1:76-83.
- Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J, Covas MI, Corella D, Arós F, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med*. 2013;368(14):1279Y1290.
- Fullerton HJ, Wu YW, Zhao S, Johnston SC. Risk of stroke in children: ethnic and gender disparities. *Neurology*. 2003;61(2):189Y194.
- Global Burden of Disease 2016 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol*. 2019;18:439-58.
- Grau AJ, Weimar C, Bugge F, Heinrich A, Goertler M, Neumaier S, et al. Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German stroke data bank. *Stroke*. 2001;32(11):2559-66.
- Greenham M, Gordon A, Anderson V, Mackay MT. Outcome in childhood stroke. *Stroke*. 2016;47:1159-1164.
- Guzik A, Bushnell C. Stroke Epidemiology and Risk Factor Management. *Continuum (Minneapolis)* 2017;23(1):15-39.
- Hart RG, Diener HC, Coutts SB, Easton JD, Granger CB, O'Donnell MJ, Sacco RL, Connolly SJ. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. Cryptogenic Stroke/ESUS International Working Group. *Lancet Neurol*. 2014;13(4):429-38.
- Heuschmann PU, Di Carlo A, Bejot Y, Rastenyte D, Ryglewicz D, Sarti C, et al. Incidence of stroke in Europe at the beginning of the 21st century. *Stroke*. 2009;40:1557-63.
- Howard VJ, Kleindorfer DO, Judd SE, McClure LA, Safford MM, Rhodes JD, et al. Disparities in stroke incidence contributing to disparities in stroke mortality. *Ann Neurol*. 2011;69(4):619Y627.
- Kamel H, Merkle AE, Iadecola C, Gupta A, Navi BB. Tailoring the Approach to Embolic Stroke of Undetermined Source: A Review. *JAMA Neurol*. 2019;76(7):855-61.
- Kleindorfer DO, Houry J, Moomaw CJ, Alwell K, Woo D, Flaherty ML, et al. Stroke incidence is decreasing in whites but not in blacks: a population-based estimate of temporal trends in stroke incidence from the Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study. *Stroke J Cereb Circ*. 2010;41(7):1326Y1331.
- Kurth T, Gaziano JM, Berger K, Kase CS, Rexrode KM, Cook NR, et al. Body mass index and the risk of stroke in men. *Arch Intern Med*. 2002;162(22):2557Y2562.
- Lawes C, Bennett D, Feigin V, Rodgers A. Blood Pressure and Stroke: An Overview of Published Reviews. *Stroke*. 2004 vol: 35 (3) pp: 776-85.
- Lo WD, Kumar R. Arterial Ischemic Stroke in Children and Young Adults. *Contin Lifelong Learn Neurol*. 2017;23(1):158-80.
- MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, Abbott R, Godwin J, Dyer A, Stamler J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease, part I: prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet*. 1990; 335:765-74.
- Majersik JJ. Inherited and Uncommon Causes of Stroke. *Contin Lifelong Learn Neurol*. 2017;23(1):211-37.
- Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, Braun LT, Bravata DM, Chaturvedi S, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45(12):3754Y3832.
- Meschia JF, Brott T. Ischaemic stroke. *Eur J Neurol*. 2018;25(1):35-40.
- Moharir M, deVeber G. Pediatric Arterial Ischemic Stroke. *Continuum (Minneapolis)* 2014;20(2):370-86.
- Muka T, Oliver-Williams C, Kunutsor S, Laven JS, Fauser BC, Chowdhury R, et al. Association of Age at Onset of Menopause and Time Since Onset of Menopause With Cardiovascular Outcomes, Intermediate Vascular Traits, and All-Cause Mortality: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Cardiol*. 2016;1:767-76.
- Hodis HN, Mack WJ, Henderson VW, Shoupe D, Budoff MJ, Hwang-Levine J, et al; ELITE Research Group. Vascular Effects of Early versus Late Postmenopausal Treatment with Estradiol. *N Engl J Med*. 2016;374:1221-31.
- Pikija S, Cvetko D, Maloj i B, Trkanjec Z, Pavli ek I, Lukic A, Kopjar A, et al. A population-based prospective 24-month study of stroke: incidence and

## Módulo 4: Patología cerebrovascular

### Tema 2: Ictus isquémico agudo (I). Epidemiología, etiología, clasificación y manifestaciones clínicas

- 30-day case-fatality rates of first-ever strokes in Croatia. *Neuroepidemiology*. 2012;38:164-71.
- Rosa M, de Lucía S, Rinaldi VE, Le Gal J, Desmarest M, Veropalumbo C, et al. Paediatric arterial ischemic stroke: acute management, recent advances and remaining issues. *Italian Journal of Pediatrics*. 2015; 41:95.
- Redline S, Yenokyan G, Gottlieb DJ, Shahar E, O'Connor GT, Resnick HE, et al. Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke: the sleep heart health study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;182(2):269Y277.
- Regenhardt RW, Das AS, Lo EH, Caplan LR. Advances in Understanding the Pathophysiology of Lacunar Stroke: A Review. *JAMA Neurol*. 2018;75(10):1273-81.
- Rexrode KM, Hennekens CH, Willett WC, Colditz GA, Stampfer MJ, Rich-Edwards JW, et al. A prospective study of body mass index, weight change, and risk of stroke in women. *JAMA*. 1997;277(19):1539Y1545.
- Smolders B, Lemmens R, Thijs V. Lipoprotein (a) and stroke: a meta-analysis of observational studies. *Stroke*. 2007;38(6):1959Y1966.
- Thakur RK, Hijazi ZM, Natale A. Cardioembolic Stroke. *Contin Lifelong Learn Neurol*. 2017;23(1):111-32.
- Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med*. 2005;353(19):2034Y2041.
- Yaghi S, Elkind MS. Lipids and cerebrovascular disease. *Research and Practice. Stroke*. 2015; 46:3322-3328.
- Zarranz JJ. *Neurología* 5ª ed. 2013. Elsevier.