

IV TRASTORNOS CEREBROVASCULARES

DR. FRANK M. YATSU

DR. JAMES C. GROTTA

DR. CARLOS VILLAR-CORDOVA

La enfermedad cerebrovascular es un problema de salud muy importante en todos los países industrializados. Ocupa la tercera causa de muerte e incapacidad entre adultos, después de la enfermedad coronaria y el cáncer. Aunque la incidencia de eventos cerebrovasculares es de la décima parte de la del infarto del miocardio, sus costos anuales directos e indirectos en los Estados Unidos son mayores de \$30 billones de dólares. Además de los costos financieros, el costo de la pérdida de independencia y autoestima son incalculables. En la última década han existido importantes adelantos en la prevención y tratamiento eficaz de los eventos cerebrovasculares.

Evento cerebrovascular es un término genérico que se refiere al inicio agudo (súbito o instantáneo) o subagudo (en minutos a algunas horas) de deficiencias neurológicas atribuibles a oclusión o ruptura de un vaso sanguíneo cerebral. La mayoría de las deficiencias neurológicas de origen cerebrovascular son lateralizadas o focales, y reflejan daño en áreas específicas del cerebro, causando síntomas como hemiparesia y afasia. El término evento cerebrovascular no indica la patología vascular subyacente, esto requiere de un diagnóstico diferencial cuidadoso.

Ocurren alrededor de 500,000 eventos cerebrovasculares cada año en los Estados Unidos, lo que hace a este padecimiento la causa neurológica más importante de ingresos hospitalarios. Casi la tercera parte de estos eventos son mortales. Otra tercera parte de los pacientes requieren atención prolongada, y el resto son capaces de regresar a su hogar, con frecuencia con su mismo nivel funcional, y muchos con capacidad para continuar su actividad laboral.¹ Esta evolución constituye un gran adelanto respecto a los años previos y refleja los avances en el cuidado intensivo agudo y en la prevención de complicaciones secundarias.² La cuarta parte de los eventos cerebrovasculares ocurre en personas menores de 65 años, y menos del cinco por ciento se presenta en el grupo de edad pediátrica.³

Para las personas de 65 a 70 o más años de edad, la causa más común de eventos cerebrovasculares sigue siendo la aterosclerosis, mientras que en pacientes más jóvenes, en especial los menores de 50 años, los eventos de origen cardíaco o por complejos inmunes son más comunes. Sin embargo, la edad del paciente no protege necesariamente contra o predispone hacia algún tipo de evento cerebrovascular, por lo que el diagnóstico diferencial en adultos jóvenes y de mayor edad es prácticamente idéntico. Los eventos cerebrovasculares en el grupo pediátrico son diferentes a los de los adultos y no se analizarán en

este capítulo.

La hipertensión es el factor de riesgo más importante para la enfermedad cerebrovascular debida a aterosclerosis, aunque existen muchos otros factores contribuyentes, como diabetes mellitus, tabaquismo, aumento en la concentración de colesterol, consumo excesivo de alcohol, obesidad, estilo de vida sedentario y estrés.⁴⁻⁷ Por motivos relacionados al incremento en la prevalencia de hipertensión, los afroamericanos tienen mayor incidencia de eventos cerebrovasculares que los blancos en Estados Unidos, en especial de hemorragia intracerebral en adultos jóvenes del sexo masculino.^{8,9} En la actualidad se reconoce que el aumento en el nivel de colesterol es un factor de riesgo de aterosclerosis, mientras que su reducción se asocia con mayor hemorragia intracerebral, quizá por una red vascular débil.¹⁰

Patogenia

Estudios experimentales recientes en modelos animales y en humanos han aclarado mucho los mecanismos fisiopatológicos del evento cerebrovascular que causan eventos secuenciales químicos y moleculares en el infarto isquémico cerebral. Estos conocimientos han proporcionado fundamentos para opciones terapéuticas que se estudian en la actualidad para minimizar el daño cerebral e incluso restablecer la función cerebral normal. En el infarto cerebral el evento penúltimo es la oclusión de una arteria que alimenta el cerebro (v.gr., un émbolo arteria a arteria en la bifurcación carotídea) o un émbolo cardiogénico, como cuando existe fibrilación auricular. La oclusión de una arteria o arteriola causa pérdida del sustrato energético indispensable de oxígeno y glucosa en esa área. Esto desencadena una serie de eventos causados por isquemia en el tejido neuronal y la pared del vaso, así como por leucocitos que se adhieren y por la reperusión sanguínea. La reperusión puede ocurrir en forma espontánea cuando factores trombolíticos endógenos, como el activador del plasminógeno tisular (t-PA, por sus siglas en inglés, n. del t.) derivado de las células endoteliales provoca trombolisis, o puede ser inducida cuando se infunde T-PA recombinante o un compuesto semejante por vía intravenosa o por vía intrarterial a través de un catéter. Si la cascada de eventos se revierte o altera, el daño cerebral puede minimizarse.

Los efectos de la isquemia sobre el tejido neuronal son complejos y poco comprendidos, pero los aspectos centrales incluyen la pérdida de sustratos energéticos, como trifosfato de adenosina (ATP), y la excreción de aminoácidos excitatorios (AAE), como los ácidos glutámico y aspártico. Los AAE estimulan receptores específicos sobre neuronas denominadas receptores de NMDA (*N*-metil-D-aspartato) que provocan acúmulo intracelular de calcio a través de canales de calcio específicos. La mayor cantidad de calcio intracelular se une a proteínas específicas que unen calcio, provocando su activación y aumentando las necesidades energéticas de las neuronas ya de sí depletadas, lo que ocasiona muerte celular. Existen evidencias de que la isquemia también desencadena la producción de genes de apoptosis, causando muerte celular sin infarto tisular franco.¹¹ Estos datos han originado el estudio de medicamentos que bloquean la entrada de iones calcio a las células (los bloqueadores de los canales del calcio) en modelos de evento cerebrovascular en animales. Aunque el beneficio de los bloqueadores de los canales del calcio

en humanos no es totalmente claro, algunos datos apoyan su valor para disminuir el infarto cerebral isquémico. En forma semejante, los antagonistas del receptor NMDA han demostrado reducir el daño isquémico cerebral en modelos de eventos cerebrovasculares, pero los resultados de los estudios en humanos son incompletos.

Los efectos de la isquemia sobre la pared de los vasos incluyen un aumento en la producción de varias citocinas, como el factor de necrosis tumoral- α [FNT- α] y la interleucina-1 (IL-1), que provocan una respuesta inflamatoria. Esta reacción es dañina por dos motivos. Primero, la respuesta celular aumenta la viscosidad de la sangre en un área ya de sí comprometida por un menor flujo sanguíneo, de modo que el flujo se reduce más. Segundo, las citocinas deterioran la función neuronal, agravando la situación ya de sí marginal. Se están estudiando formas para disminuir estas reacciones. La medida simple de usar aspirina en eventos agudos o agentes como la pentoxifilina puede ayudar a reducir estos eventos isquémicos.

En los eventos cerebrovasculares los leucocitos parecen aumentar la expresión de varios antígenos de superficie, incluyendo el CD44. Esto aumenta su adherencia a la pared vascular y puede contribuir a aumentar la viscosidad sanguínea. El tratamiento con anticuerpos contra el CD44 ha disminuido el tamaño del evento cerebrovascular en estudios experimentales. Estos datos se evalúan en la actualidad en estudios clínicos en Estados Unidos y Europa. Otros esfuerzos por reducir la viscosidad sanguínea y mejorar el flujo sanguíneo cerebral en el tejido cerebral isquémico incluyen hemodilución, uso de ancrod, un veneno de víbora que reduce el fibrinógeno, que contribuye en forma significativa a la viscosidad, y de pentoxifilina.

Cuando ocurre la reperusión entra sangre oxigenada al tejido isquémico. El uso abrupto de oxígeno provoca la producción de radicales libres del oxígeno, que son muy tóxicos y dañan el tejido neuronal. Estudios experimentales indican que los depuradores de radicales libres disminuyen el daño cerebral, y en la actualidad se realizan estudios con estos agentes en humanos con eventos cerebrovasculares.

Clasificación de los eventos cerebrovasculares

Los eventos cerebrovasculares pueden clasificarse en dos grandes categorías, isquémicos o hemorrágicos, con base en el hallazgo de sangre en los estudios de neuroimagen, como tomografía computada o resonancia magnética. Se dividen además en subtipos por sus posibles mecanismos fisiopatogénicos, y es crucial tener en cuenta otras condiciones que pueden simular un evento cerebrovascular.¹²

INFARTO CEREBRAL

Es posible establecer el pronóstico al subtipificar los infartos cerebrales con base en su presentación clínica y los datos de neuroimagen. Estos subtipos incluyen (1) aterosclerosis de una arteria grande, (2) cardioembolismo, (3) patología arterial pequeña (los llamados infartos lacunares), (4) infartos de otras etiologías, y (5) infartos de causa no determinada, atribuibles a dos o más causas posibles, con evaluación

negativa o incompleta.

Ateroesclerosis de un arteria grande Este subtipo requiere demostrar enfermedad de las grandes arterias, como las carótidas externa o interna, el sistema vertebrobasilar, o ramas grandes de estas arterias (v.gr., la arteria cerebral media), generalmente con estenosis de por lo menos el 50 por ciento del diámetro de la luz, aunque grados menores de estenosis pueden ser trombogénicos. Este proceso causa oclusión vascular local o eventos embólicos arteria a arteria. Puede suponerse afección a grandes vasos por síntomas y signos clínicos que reflejen disfunción de una región cerebral dependiente del flujo sanguíneo de una de estas ramas arteriales. Los estudios de imagen confirman el daño isquémico en el lecho vascular de la región cerebral clínicamente significativa, muestran cambios ateroscleróticos en el vaso implicado, o ambos. Los infartos de arterias grandes con frecuencia afectan el territorio de la arteria cerebral media (ACM), la arteria cerebral anterior (ACA) o la arteria cerebral posterior (ACP) [*ver adelante*, Infarto cerebral por ateroesclerosis o infarto cerebral aterotrombótico].

Cardioembolismo Existen varios enfoques clínicos para la subclasificación de los infartos cardioembólicos, como dividirlos en causas de alto o mediano riesgo¹³ y clasificarlos por etiología [*ver tabla 1*].^{14,19}

Tabla 1 Clasificación de los eventos cerebrovasculares por etiología

Infarto cardioembólico

- Arritmias: fibrilación auricular y síndrome del seno enfermo
- Patologías valvulares: prolapso de la válvula mitral (en especial con redundancia), sustitución valvular, endocarditis bacteriana, calcificación del anillo mitral, endocarditis trombótica no bacteriana (endocarditis marántica), enfermedad de Libman-Sacks (que se observa con frecuencia en pacientes con lupus eritematoso generalizado), estenosis aórtica y subaórtica, estenosis mitral
- Cardiomiopatías: infarto del miocardio y síndromes de infarto posmiocardio, incluyendo aneurisma ventricular y segmentos aquinéticos, miocarditis viral
- Trastornos anatómicos: foramen oval permeable
- Neoplasias: mixomas auriculares
- Ateromas de la base y del arco ascendente de la aorta

Eventos cerebrovasculares de etiología no aterotromboembólica

- Otras patologías arteriales: migraña, disección, arteritis, enfermedad de moyamoya, displasia fibromuscular
- Trombosis venosa
- Trastornos hematológicos
- Proteínas: síndrome antifosfolípido (anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipina), deficiencia de proteína C y S, resistencia a la activación de proteína C, mutación del factor V, homocistinemia
- Eritrocitos: anemia de células falciformes, policitemia vera
- Plaquetas: trombocitosis, casi siempre por arriba del millón de plaquetas/ μ l pero hasta 800,000 plaquetas/ μ l

Patología arterial pequeña (infartos lacunares) Los infartos lacunares se atribuyen a la oclusión de arterias pequeñas que varían de 250 a 500 μ m de diámetro. Los síndromes lacunares principales incluyen hemiparesia motora sin deterioro sensorial, pérdida hemisensorial sin disfunción motora y el síndrome de disartria-mano torpe. Los estudios de neuroimagen suelen ser normales o muestran infartos pequeños subcorticales, de ganglios basales, talámicos, pontinos o cerebelosos que corresponden al territorio vascular de pequeñas arterias o arteriolas. Los pacientes que tienen infartos lacunares en general no muestran deterioro de las funciones corticales superiores, como afasia.

Infarto de otras etiologías Estas causas, que suelen ser una posibilidad en pacientes menores de 45 años, pueden subclasificarse en las que afectan arterias con patologías diferentes a las mencionadas antes, las trombosis venosas y los trastornos hematológicos [ver tabla 1].^{20,29}

Infartos de causa no determinada Esta categoría incluye a los pacientes que no entran en los subtipos previos y los que tienen dos o más causas predisponentes para el infarto, ninguna de las cuales puede ser implicada con certeza. Un ejemplo es un paciente con un infarto en la arteria cerebral media, estenosis carotídea clínica y una fuente cardioembólica como fibrilación auricular.

HEMORRAGIA CEREBRAL

La hemorragia cerebral se divide en dos tipos: la hemorragia subaracnoidea y la intracerebral. La hemorragia subaracnoidea es causada principalmente por sangrado aneurismático, pero en ocasiones son responsables las malformaciones arteriovenosas y otros trastornos relacionados. La causa más común de hemorragia subaracnoidea no es un evento cerebrovascular sino el traumatismo craneal. El segundo tipo de hemorragia es la intracerebral, que suele ser resultado de hipertensión prolongada, así como de angiopatía amiloide y tendencias hemorragíparas, como leucemias, hemoglobinopatías y anticoagulación.

Manejo del paciente con un evento cerebrovascular

No es objetivo de este capítulo analizar el manejo paliativo y sintomático, el lector debe consultar para ello otras subsecciones de la obra. De igual modo, el plan de cuidados avanzados se analiza en otros capítulos.

El enfoque de diagnóstico diferencial para el paciente con un evento cerebrovascular consiste en determinar si el evento se debe a un proceso patológico vascular, una fuente cardíaca o un padecimiento intravascular. En el caso de las enfermedades vasculares, la aterosclerosis es la consideración principal y tiene mayor riesgo de ser severa en los puntos de ramificación de las principales arterias del cerebro, como la bifurcación carotídea, y en las ramas principales de los vasos intracraneales.

La urgencia y momento de los estudios diagnósticos y la posibilidad de intervenciones terapéuticas varía en los pacientes con sospecha de un evento cerebrovascular reciente, en gran parte dependiendo de la presencia y severidad de los síntomas neurológicos cuando el paciente es evaluado por vez primera [ver *figura 1*]. Muchos pacientes con episodios de isquemia cerebral transitoria (ICT) ya se han recuperado en el momento de la evaluación. En estos pacientes es crítico contar con una historia detallada para definir el diagnóstico, que se basa solo en la historia, y determinar el posible vaso responsable del evento. Con frecuencia es conveniente iniciar un antiagregante plaquetario mientras se realiza una evaluación ordenada. Los estudios diagnósticos variarán dependiendo de la historia del evento y los datos encontrados durante la exploración física general, en especial el examen del corazón y los grandes vasos del cuello. El ultrasonido carotídeo se usa en la actualidad para investigar datos de estenosis en la porción extracraneal de la arteria carótida. La IRM y la angiorresonancia de los grandes vasos pueden ser diagnósticas, y no debe pasarse por alto la evaluación cardiológica. Un ecocardiograma transtorácico y transesofágico son útiles para descubrir trastornos cardíacos que pueden originar émbolos que

produzcan ICT o infartos cerebrales embólicos. Estos incluyen prolapso de la válvula mitral con redundancia, vegetaciones valvulares, trombos auriculares o ventriculares y cortocircuitos de derecha a izquierda, como el foramen oval permeable.¹⁶ En ocasiones un solo episodio de ICT puede ser evaluado en forma externa, pero los síntomas recurrentes o progresivos requieren hospitalización y evaluación urgente.

Figura 1
Diagnóstico y tratamiento del evento cerebrovascular

En los pacientes con deficiencias neurológicas en el momento de la evaluación inicial es crucial obtener una descripción de la evolución temporal de la deficiencia. En ocasiones ésta puede obtenerse solo por alguien diferente al paciente, en especial en los enfermos con afasia o que están obnubilados a su llegada al hospital. En forma semejante, es útil definir la magnitud de la deficiencia neurológica, la presencia de alteración de la conciencia y la evidencia de irritación meníngea como dato de hemorragia subaracnoidea. La mayoría de los pacientes con infarto cerebral al principio no están obnubilados, mientras que los que tienen una hemorragia suelen tener depresión variable de la conciencia e incluso presentar estado de coma. Una historia de inicio súbito o apopléxico sin cefalea sugiere una fuente embólica. La evolución en minutos hasta una deficiencia máxima, con cefalea y alteración de la conciencia orienta más hacia una hemorragia. El tiempo es precioso cuando se consideran las diferentes opciones terapéuticas. En todos los pacientes que acuden con una deficiencia neurológica de inicio reciente se requiere instalar una vía venosa y obtener sangre para estudios basales. Un electrocardiograma y pruebas de sangre para biometría hemática, plaquetas, perfil químico (incluyendo colesterol y glucosa), serología y velocidad de sedimentación globular, son pruebas de rutina porque las alteraciones en éstas pueden revelar una causa no ateroembólica. El cuadro clínico orientará sobre la necesidad de pruebas como detección de complejos inmunes y de estados de hipercoagulabilidad.²² Es indispensable vigilar los signos vitales y el estado neurológico porque los síntomas y signos pueden fluctuar con rapidez durante las primeras horas y días después del evento. Con frecuencia esto se logra mejor en una unidad de cuidados intensivos o un centro especializado para padecimientos cerebrovasculares.

Los pacientes con deficiencia neurológica en el momento de la evaluación inicial requieren un estudio de neuroimagen inmediato. De las modalidades existentes, las TC son las más accesibles y requieren menos cooperación del paciente para proporcionar imágenes con utilidad diagnóstica. Además, la TC es especialmente útil en situaciones urgentes para excluir infartos hemorrágicos que podrían contraindicar el uso temprano de agentes trombolíticos y para proporcionar un diagnóstico definitivo y localización de la hemorragia intracerebral como causa de la deficiencia neurológica reciente [ver figuras 2 a 6]. Sin embargo, los datos en la TC pueden ser sutiles, en especial muy pronto después del infarto isquémico, y pueden requerir de una persona con entrenamiento y experiencia para evaluar el estudio. Las

hemorragias subaracnoideas pueden ser evidentes en la TC y la colección de sangre localizada implica el sitio del aneurisma. En ocasiones se requiere el estudio del líquido cefalorraquídeo para establecer el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea.³⁰ Los datos del LCR no son específicos ni diagnósticos en la mayoría de los otros pacientes con eventos cerebrovasculares.

Figura 2 Infarto cerebral: TC	Figura 3 Alteraciones sutiles de un infarto cerebral: TC	Figura 4 Hemorragia intracerebral: TC
Figura 5 Hemorragia subaracnoidea franca: TC	Figura 6 Cambios mínimos en hemorragia subaracnoidea: TC	

Cuando la TC es normal o dudosa para localizar un infarto de vasos grandes o pequeños, la IRM y la angiorresonancia pueden aumentar la precisión diagnóstica. La visualización de los vasos extracraneanos e intracraneanos grandes por angiorresonancia puede revelar patología arterial. Técnicas más rápidas y potencialmente más sensibles de IRM, como la imagen de difusión, pueden ayudar a identificar tejido cerebral isquémico reversible, lo que amplía la necesidad de IRM en la evaluación urgente de los pacientes con sospecha de un evento cerebrovascular.³¹ La angiografía cerebral es el estándar de oro actual para el diagnóstico definitivo de la estenosis carotídea, los aneurismas cerebrales, las malformaciones arteriovenosas, las disecciones de la arteria vertebral y carotídea, la arteritis, los trastornos oclusivos venosos y la enfermedad de moyamoya. Sin embargo, aunque el uso selectivo de la angiografía cerebral en la evaluación de los pacientes con eventos cerebrovasculares después de estudios de neuroimagen no invasivos iniciales sigue siendo apropiado, su uso rutinario para evaluar todos los casos no está justificado. Los estudios de circulación cerebral que emplean tomografía computada de emisión de fotón único (SPECT) o tomografía de emisión de positrones (PET) son principalmente herramientas de investigación, aunque la SPECT es una técnica sensible para detectar cambios isquémicos tempranos y puede ser especialmente útil cuando se sospecha enfermedad multifocal.³²

Es claro que no todos los pacientes evaluados por eventos cerebrovasculares requieren someterse a todos los posibles procedimientos diagnósticos. La evaluación diagnóstica y enfoque terapéutico debe dirigirse a cada paciente. Aún se analiza cuáles son los enfoques con mejor relación costo-eficacia para evaluar a pacientes con ICT, infarto en evolución o completo, hemorragia cerebral y hemorragia subaracnoidea.

Infarto cerebral

INFARTO CEREBRAL DEBIDO A ATEROESCLEROSIS O INFARTO CEREBRAL ATERTROMBOTICO

El más común es el infarto que afecta a la ACM, en parte porque esta es la arteria más grande del cerebro. Los síntomas típicos son hemiparesia (que afecta el brazo y la cara más que la pierna), deficiencia hemisensorial y hemianopsia homónima opuesta a la arteria ocluida. Si la oclusión es de la ACM dominante, que suele ser la izquierda en el paciente diestro, la persona tendrá afasia, parcial o completa dependiendo de la magnitud del infarto. Las afasias parciales pueden incluir combinaciones de deterioro en la fluidez, comprensión, nombre, repetición, lectura y escritura. Debe recordarse que el mismo cuadro clínico existirá con la hemorragia cerebral en la distribución de la ACM, o incluso de la rama posterior de la cápsula interna, que es irrigada por la arteria coroidea anterior.

En la oclusión de la ACA los pacientes presentan debilidad contralateral de la pierna, que es mucho mayor que la del brazo, debido a que las extremidades inferiores se representan sobre el vértice cortical, irrigado por la ACA. Además, son frecuentes los signos de afección del lóbulo parietal, como el deterioro en las funciones corticales superiores, que incluyen menor organización espacial, sentido de la posición, reconocimiento facial y destreza matemática, dependiendo en parte del lado del cerebro afectado. Si se ocluyó la ACA del hemisferio dominante, el paciente puede tener un trastorno afásico específico, como parafasia verbal (i.e., sustitución de diferentes palabras o sonidos en lugar de los correctos), parecido a la llamada afasia de Broca, pero con repetición intacta. Los pacientes con oclusión de la ACA dominante pueden también tartamudear, tener disartria y mostrar menor comprensión auditiva.

La tercera arteria de los hemisferios cerebrales que puede ocluirse es la ACP, aunque se afecta con mucho menos frecuencia que la ACM. Debido a que principalmente irriga la corteza occipital, los síntomas predominantes son visuales, por lo general hemianopsia homónima que respeta la mácula, las variaciones incluyen defectos superiores y de actitud. Las deficiencias visuales siempre son homónimas, esto es, afectan los campos visuales de ambos ojos en forma semejante o congruente. La única excepción es un infarto en una localización específica de la corteza occipital que cause un defecto en media luna en el campo visual temporal del lado contralateral a alrededor de 60 a 90° lateral al punto medio. La retina nasal correspondiente no tiene representación homóloga en el ojo contralateral, ipsilateral al infarto del lóbulo occipital.

Para la oclusión de las arterias del sistema vertebrobasilar es útil familiarizarse con el tallo cerebral y la anatomía cerebelosa para localizar la oclusión. Algunos principios ayudan a la localización en esta región. Por ejemplo, debido a que el tallo cerebral es solo del tamaño del pulgar de un adulto, cualquier lesión de tamaño moderado comprometerá más de un sistema en esta región tan apretada, que contiene núcleos de nervios craneales, fibras motoras descendentes (vías corticoespinales), fibras sensoriales ascendentes (espinotalámicas) vías cerebelosas y al sistema activador reticular, que controla el estado de alerta. Debido a que los sistemas motor y sensorial se disocian por sus vías cruzadas, uno de los datos cardinales de las lesiones vertebrobasilares o del tallo cerebral es esta distribución cruzada de las fibras motoras o

sensoriales. Por ejemplo, en un paciente con deterioro de uno de los principales nervios craneales en un lado y hemiparesia motora contralateral, la localización debe estar en el tallo cerebral. Por lo tanto, en pacientes con parálisis del tercer par derecho y hemiparesia izquierda, la lesión debe ser alta en el lado derecho del tallo cerebral. En forma semejante, la parálisis del sexto par derecho con hemiparesia izquierda se debe a una lesión en la unión pontomedular a nivel del núcleo del sexto par. El mismo patrón se aplica a casi todos los nervios craneales, aunque se describen varios patrones y síndromes, dependiendo de qué otras vías o núcleos se afecten. La disfunción cruzada de las vías sensoriales con una pérdida de sensación facial ipsilateral y deterioro hemisensorial contralateral siempre se localiza en el tallo cerebral.

Debe mencionarse que la ACP suele ser rama de la arteria basilar, por lo que los síntomas de oclusión de la ACP con frecuencia ocurren en conjunto con otros síntomas de infarto del tallo cerebral (ver antes). Por ejemplo, una embolia en el sistema vertebrobasilar típicamente causa infartos en la ACP, así como en regiones más proximales al fragmentarse el émbolo y ocluir sitios tanto proximales como más distales. Una variación específica común de esta oclusión en la parte superior de la arteria basilar puede causar oclusión parcial o completa de ambas ACP, así como afección del tallo cerebral superior, el lóbulo temporal anterior y el tálamo. Es importante reconocer la afección del tálamo, en especial de la arteria que irriga su región paramedial, que produce un síndrome característico que consiste en letargo, parálisis de la mirada vertical (incluyendo ptosis), deterioro de la memoria y disartria. Es crucial detectar este síndrome por la ocurrencia frecuente de embolización que obliga a investigar el origen y a iniciar anticoagulación con lo que pueden prevenirse episodios semejantes futuros.

La oclusión o isquemia de la arteria oftálmica, la primera rama importante de la carótida interna, causa ceguera total o parcial ipsilateral. Si la ceguera es temporal, se denomina amaurosis fugaz o ceguera monocular transitoria. Como con cualquier signo cerebrovascular, este síntoma obliga a realizar un enfoque de diagnóstico diferencial. Una causa común es la enfermedad oclusiva extracraneal a nivel de la bifurcación carotídea, que puede tratarse con extirpación quirúrgica si es hemodinámicamente significativa (i.e., > 70 por ciento).

Isquemia cerebral transitoria

Los episodios de ICT representan periodos breves (segundos a minutos) de deficiencias neurológicas focales. Estas incluyen síntomas referibles a disfunción cerebral en una de las ramas principales de la arteria carótida o vertebral, como amaurosis fugaz. Por consenso, la ICT puede durar hasta 24 horas, pero tiene recuperación completa.

En el manejo de la ICT es indispensable un diagnóstico diferencial cuidadoso. La importancia de detectar la ICT consiste en que con frecuencia esta es premonitoria de un evento cerebrovascular mayor. El 10 a 20 por ciento de todos los infartos cerebrales, algunos de los cuales pueden predecirse, son precedidos por episodios de ICT.

Prevención del infarto El énfasis en la prevención de los eventos cerebrovasculares en los 50 y 60 aumentó la posibilidad de que la corrección quirúrgica de la estenosis carotídea pudiera evitar los infartos. Para evaluar en forma objetiva la endarterectomía se realizaron tres estudios recientes extensos, cooperativos, aleatorios y prospectivos.³³⁻³⁶ Estos demostraron la eficacia de la endarterectomía carotídea por un cirujano capacitado, comparado con el mejor tratamiento médico (i.e., un agente antiplaquetario como la aspirina o ticlopidina y, quizá, aspirina más dipiridamol), para prevenir el infarto por estenosis sintomáticas de alto riesgo de la bifurcación carotídea.³⁷⁻⁴⁰ Para los pacientes con ICT y una estenosis de la bifurcación carotídea ipsilateral mayor del 70 por ciento del diámetro de la luz, la endarterectomía es el tratamiento preferido para prevenir un infarto en el futuro. Sin embargo, los médicos deben tomar la determinación crucial y en ocasiones difícil de si el paciente tiene un riesgo quirúrgico razonable, y deben asegurarse de que el riesgo de mortalidad combinada del cirujano y el angiografista es menor del dos a cinco por ciento. Respecto a los pacientes con una estenosis carotídea entre el 30 y el 70 por ciento, en la actualidad se realizan estudios para determinar si es mejor el tratamiento quirúrgico o médico. En el caso de estenosis menores del 30 por ciento, no está indicada la endarterectomía porque las complicaciones asociadas inclinan la balanza hacia el tratamiento médico.

Para los pacientes con ICT que no son candidatos a cirugía (incluyendo angioplastia, que aún está en etapa de investigación) o que tienen lesiones inaccesibles, el tratamiento preventivo eficaz incluye medicamentos antiplaquetarios. La ticlopidina es ligeramente más eficaz que otros antiplaquetarios para reducir el riesgo de infartos subsecuentes, pero es más costosa y puede provocar leucopenia, diarrea y erupciones. Sin embargo, en los análisis a posteriori, la ticlopidina ha sido más eficaz en los siguientes subgrupos: mujeres, pacientes con enfermedad vertebrobasilar o diabetes, y los que siguen teniendo ICT aunque reciban aspirina.⁴¹⁻⁴³ La aspirina puede reducir en forma significativa la incidencia de eventos cerebrovasculares después de la ICT. Aunque la dosis óptima es tema de debate, puede iniciarse con dosis tan bajas como 325 mg diarios, aunque la dosis puede necesitar aumentarse en dos a cuatro tabletas al día si la ICT recurre.⁴⁴⁻⁴⁶

El Estudio Retrospectivo de Enfermedad Intracraneal Sintomática y Warfarina-Aspirina sugiere que la warfarina proporciona mejor protección que la aspirina en personas con estenosis intracraneales y síntomas asociados de ICT o infartos menores.⁴⁷ Los criterios de inclusión fueron estenosis de arterias intracraneales mayores del 50 por ciento o mayor y síntomas apropiados. Al final del estudio, la tasa de eventos vasculares mayores en el grupo tratado con aspirina fue de 18.1 por 100 pacientes-año, comparado con 8.4 por 100 pacientes-año en los que recibieron warfarina ($P=0.01$). Aunque se requiere un estudio prospectivo y aleatorio para demostrar este beneficio aparente de la warfarina, debe considerarse su uso en este grupo de pacientes.

Las personas con estenosis carotídea asintomática, hemodinámicamente significativa (> 60 por ciento) se benefician de la endarterectomía electiva.⁴⁸ Debido a que la relación costo-beneficio de este procedimiento no se ha establecido aún, parece prudente recomendar la endarterectomía solo para los pacientes asintomáticos que tienen mayor riesgo de enfermedad vascular o evidencia de estenosis progresiva.

Infarto en evolución

El término infarto en evolución es controversial. Sin embargo, aunque algunos investigadores creen que estos infartos son resultado de un fenómeno secundario, la mayoría está de acuerdo en que son secuelas tardías del evento original. Clínicamente, el infarto en evolución presenta un incremento en las deficiencias neurológicas después de una a dos horas de los síntomas iniciales. Se calcula que el 23 a 43 por ciento de los infartos cerebrales progresan.

Etiología y patogenia Aunque el mecanismo subyacente con frecuencia es incierto, los infartos en evolución se atribuyen a extensión del trombo, estenosis arterial, compromiso de la circulación colateral, alteraciones bioquímicas progresivas, edema cerebral y transformación hemorrágica, solos o en combinación.⁴⁹⁻⁵² Si ocurre deterioro en forma temprana, dentro de las primeras 24 a 36 horas después de los síntomas iniciales del infarto, los mecanismos que probablemente participen difieren de los responsables cuando el deterioro es más tardío.⁵⁰ En un estudio de 868 pacientes con infarto agudo, ocurrió progresión obvia o marcada de los defectos neurológicos después de la evaluación inicial en el 32 por ciento de los pacientes a las 36 horas de iniciados los síntomas.⁵⁰ Los factores de riesgo para progresión temprana se relacionaron en forma directa con diabetes mellitus (riesgo relativo de 1.9) y en forma inversa con la presión arterial sistólica en el momento del ingreso (el riesgo relativo para progresión temprana disminuyó por un factor de 0.66 por cada 20 mm Hg de aumento en la presión arterial sistólica).⁵⁰ Los datos proporcionaron apoyo adicional contra la reducción aguda de la hipertensión arterial, a menos que el paciente tenga evidencia de encefalopatía hipertensiva. Para la progresión tardía, la severidad inicial del infarto fue el único factor de riesgo.⁵⁰ Es probable que el edema cerebral juegue un papel crucial en la progresión del evento cerebrovascular en pacientes que tienen hipodensidad focal temprana en la TC.

Tratamiento Para determinar si el uso temprano de los agentes deshidratantes en estos casos reduce o conserva la función neurológica se requieren estudios prospectivos.^{51,52} Para la posible extensión del trombo, especialmente en la arteria basilar, con síntomas como disartria, vertigo, ataxia y diplopia, se recomienda la anticoagulación con heparina intravenosa iniciando con 800 a 1,000 unidades de heparina porcina para prolongar el tiempo parcial de tromboplastina [TPT] a 1.5 a 2.0 veces el normal), siempre y cuando la TC o IRM no muestre hemorragia. Cuando se usa heparina, de cualquier origen (porcina o

bovina), vía de administración (intravenosa o subcutánea) y cantidad, incluyendo heparina de bajo peso molecular, deben obtenerse cuentas de plaquetas cada varios días durante por lo menos dos semanas para excluir la ocurrencia de la llamada trombocitopenia inducida por heparina tipo II. La caída de la cuenta plaquetaria en un tercio o una cuenta absoluta de alrededor de 100,000/ μ l sugiere la presencia de este tipo de trombocitopenia y amerita suspender el tratamiento con heparina para prevenir trombosis paradójicas. Puede ocurrir pseudotrombocitopenia en forma facticia por agregación plaquetaria debida a motivos técnicos; en estos casos la repetición de la cuenta aclarará la condición causal.⁵³⁻⁵⁶

Tan pronto como sea posible deben realizarse pruebas diagnósticas, como ultrasonido Doppler transcraneal, angiografía o angiorresonancia, para confirmar o excluir una trombosis intrarterial.

Infarto establecido

El infarto establecido con deficiencias neurológicas fijas puede originarse por una trombosis de novo, embolia arteria-arteria o embolia cardiogénica.

Definición y diagnóstico Por consenso, un paciente con un evento establecido es aquel que tiene una deficiencia neurológica relativamente estable por lo menos durante 24 horas. Un ejemplo de una deficiencia estable es una hemiparesia izquierda mayor en el brazo que en la pierna, con debilidad moderada de esta última, causada por oclusión de la arteria cerebral media derecha, y que persiste sin cambio durante por lo menos 24 horas. Con el tiempo esta deficiencia puede mejorar en forma espontánea. Sin embargo, si el paciente desarrolla después aumento en la debilidad del lado izquierdo, dependiendo del marco de tiempo, podría considerarse como un nuevo infarto o progresión del previo. No existe una definición firme para esto último por la participación de múltiples factores, lo que hace que se desconozcan los mecanismos fisiopatológicos exactos de la progresión.

Tratamiento Estudios recientes han identificado tres maneras de minimizar las deficiencias neurológicas. La primera incluye administrar un agente trombolítico, como t-PA, estreptocinasa o urocinasa, dentro de las tres horas de inicio para tratar el trombo. La segunda es tratar la llamada penumbra isquémica, en la que el FSC (flujo sanguíneo cerebral) se reduce a 12 a 20 ml/100 g de cerebro/min, lo que causa liberación de aminoácidos excitatorios. Por último, debe minimizarse la lesión por reperfusión.^{37,57}

Debido a los beneficios dramáticos de los agentes trombolíticos en la enfermedad coronaria, se han realizado diversos estudios prospectivos y aleatorios en pacientes con infarto temprano causado por trombosis o embolias cardiogénicas. Sin embargo, el uso de agentes trombolíticos en pacientes con infarto cerebral agudo se asocia con mayor riesgo

de hemorragia intracerebral. Se presentaron con más frecuencia hemorragias intracerebrales en un periodo de 36 horas después del inicio del infarto en los pacientes que recibieron t-PA que en los que recibieron placebo (6.4 por ciento y 0.6 por ciento, respectivamente, $P < 0.001$). La mortalidad a tres meses fue semejante (17 por ciento con t-PA y 21 por ciento con placebo, $P = 0.30$). Sin embargo, los beneficios superaron este riesgo en pacientes tratados en las primeras tres horas desde el inicio de los síntomas. Aunque no existió diferencia significativa en la mejoría neurológica entre los grupos tratados con t-PA y placebo después de 24 horas, el primer grupo mostró mejoría después de tres meses, comparado con el estado pretratamiento, según múltiples mediciones de las deficiencias neurológicas y funcionales. Los beneficios a los tres meses en quienes emplearon t-PA mostraron una relación de momios global para una evolución favorable de 1.7 (95 por ciento de intervalo de confianza, 1.2 a 2.6). En otras palabras, comparado con el placebo, el tratamiento con t-PA confirió por lo menos un 30 por ciento de mayor probabilidad de que los pacientes no sufrieran incapacidad o esta fuera mínima a los tres meses. Otros agentes trombolíticos, incluyendo la estreptocinasa, no han sido útiles en forma constante. Varios han sido suspendidos por una alta tasa de hemorragia intracerebral, o han demostrado beneficios solo después de excluir las violaciones de inclusión después de concluir el estudio.⁵⁸⁻⁶⁰ Estos datos refuerzan la necesidad de tener gran precaución al emplear t-PA y de conocer las contraindicaciones de este tratamiento para los eventos cerebrovasculares [ver tabla 2].

Tabla 2 Activador tisular del plasminógeno (t-PA) en el infarto agudo: selección de candidatos y guías de tratamiento

Criterios de inclusión

- 18 años o más
- Diagnóstico clínico de infarto con deficiencia neurológica medible después de que se excluye una hemorragia por TC
- El tiempo de inicio de los síntomas debe ser de < 180 min antes de comenzar el tratamiento

Criterios de exclusión

- Síntomas mayores que mejoran con rapidez para el momento del tratamiento
- Hipodensidad o efecto de masa que sugiera un infarto en evolución en la TC
- Crisis convulsivas al inicio del evento cerebrovascular
- Presentación clínica que sugiere hemorragia subaracnoidea, incluso si la TC inicial es normal
- Al repetir la medición, TA sistólica > 185 mm Hg o diastólica > 110 mm Hg en el momento en va a comenzar el tratamiento
- Se requiere tratamiento agresivo para disminuir la TA
- Glucemia < 50 mg/dl o > 400 mg/dl
- Cuenta de plaquetas < 100,000/ μ l
- Tiempo de protrombina mayor de 15 seg
- Uso de heparina en las 48 horas previas y tiempo parcial de tromboplastina mayor del límite normal superior
- Uso de anticoagulantes orales
- Cirugía mayor o trauma serio en los 14 días previos
- Traumatismo craneal serio en los 3 meses previos
- Historia de hemorragia gastrointestinal o genitourinaria en los 21 días previos
- Punción arterial reciente en un sitio no compresible
- Punción lumbar en los 7 días previos
- Historia de evento cerebrovascular en los 3 meses previos
- Historia de una hemorragia intracraneal previa que se considera pone al individuo en mayor riesgo de hemorragia intracraneal recurrente
- Presentación clínica compatible con infarto agudo del miocardio
- Presentación clínica que sugiere pericarditis posinfarto del miocardio
- Mujer lactando o que se sabe o sospecha embarazada

Dosis

- 0.9 mg/kg de t-PA (dosis máxima, 90 mg), administrado el 10% en bolo en un minuto, seguido de infusión IV continua durante 60 minutos. Se requiere una línea IV específica para la administración del t-PA, debe evitarse la colocación de catéteres venosos centrales o intrarteriales antes, durante y 30 min después de terminar la infusión de t-PA, excepto en situaciones de urgencia

Sin embargo, la mayoría de los pacientes con eventos cerebrovasculares no califican para recibir tratamiento trombolítico (sea porque no reciben el tratamiento en las primeras tres horas de iniciado el evento cerebrovascular o porque existen otras contraindicaciones para el uso de agentes trombolíticos). Varios principios generales guían el tratamiento del padecimiento agudo [ver *tabla 3*]. Algunos de los problemas que surgen en estos pacientes son la ocurrencia frecuente de complicaciones médicas, la resistencia a los esfuerzos agresivos para disminuir la hipertensión, y la institución pronta y adecuada de medidas de rehabilitación psicológica, de lenguaje, física u ocupacional. Además, deben iniciarse esfuerzos para minimizar las posibilidades de recurrencia de otro evento cerebrovascular.^{61,62}

Tabla 3 Guías generales de manejo para el evento cerebrovascular

- Ingreso a la unidad neurológica o UCI durante 36 h
- Vigilancia neurológica y de signos vitales cada 30 min por 6 h, después cada hora por 30 h
- Vigilancia cardíaca
- Medidas apropiadas para controlar la TA en límites aceptables
- Medición de la presión venosa central, presión arterial pulmonar y gasto cardíaco según se requiera, pero sin colocar catéteres antes, durante los 60 min de infusión de t-PA o los 30 min posteriores a menos que surja una situación de emergencia

INFARTO CEREBRAL DEBIDO A UNA EMBOLIA CARDIOGENICA

La causa más común de embolias cardiogénicas es la fibrilación auricular. Las embolias cardiogénicas causan hasta una cuarta parte de todos los eventos cerebrovasculares.¹⁹ Típicamente, la embolia cardiogénica inicia en forma súbita y los síntomas, como en los síndromes de las arterias grandes, dependen de la arteria o arterias específicas ocluidas. Además, cuando existen infartos cerebrales en las circulaciones tanto anterior (distribución de la carótida) como posterior (distribución vertebrobasilar), deben sospecharse embolias cardiogénicas porque éstas pueden explicar estas localizaciones anatómicamente independientes.

El valor de la anticoagulación para evitar los eventos cerebrovasculares secundarios a

fibrilación auricular se ha comprobado en un estudio aleatorio y prospectivo que mostró una reducción en su ocurrencia de más del 50 por ciento.¹⁹ Se requiere anticoagulación adecuada para minimizar el riesgo de embolización: alrededor de dos veces los niveles control para el tiempo de protrombina (TP), o una relación internacional normalizada (INR) de 2.0 a 3.0. Sin embargo, los clínicos deben tener un buen juicio clínico antes de iniciar el tratamiento y valorar el riesgo de posibles complicaciones por la anticoagulación.

En los casos de prolapso de la válvula mitral, la preocupación consiste en si el paciente muestra redundancia valvular en el ecocardiograma, y no solo ondulación valvular o incluso un click mesosistólico. La redundancia de la válvula mitral se asocia con mayor incidencia de embolias, así como de muerte súbita e insuficiencia cardíaca congestiva. Algunos de esos pacientes deben ser anticoagulados, pero no es claro si otros pacientes requieren más que tratamiento antiplaquetario. En los pacientes con foramen oval permeable con un evento cerebrovascular de etiología no determinada está indicada la anticoagulación.⁶³⁻⁶⁵ Aún se investiga la convenciencia del cierre quirúrgico.

INFARTO CEREBRAL DE TIPO LACUNAR

Los síntomas clínicos, como hemiparesia motora sin síntomas sensoriales o lo contrario, sugieren el diagnóstico de infarto cerebral de tipo lacunar. Los pacientes con embolias arteria a arteria o cardiogénicas, así como con lesiones masivas como una hemorragia intracerebral, pueden presentar síntomas y signos lacunares típicos. Por lo tanto, aunque el síndrome lacunar puede sospecharse por los síntomas clínicos, como hemiplegia motora pura o sensorial, es necesario realizar un estudio diferencial que incluya estudios de neuroimagen cerebral para excluir otras etiologías. Típicamente, con los infartos lacunares pueden observarse zonas pequeñas hipodensas (llamadas lagunas o lagos) en la TC o IRM que corresponden al infarto. Las lagunas varían en diámetro de 0.2 a 1.5 cm, y las más pequeñas no son detectadas por la TC. Para los pacientes que presentan síndromes lacunares típicos, el diagnóstico diferencial se considera idéntico al de la ICT.⁶⁶ Los enfermos con síndromes lacunares típicos, que con frecuencia se deben a hipertensión crónica, tienen un pronóstico excelente de recuperación siempre y cuando se controle su hipertensión.⁶⁶

INFARTO CEREBRAL DE CAUSAS DIVERSAS

No es el objetivo de este capítulo analizar en forma extensa las diversas causas de infartos cerebrales, pero los estudios hematológicos de rutina pueden orientar hacia etiologías menos comunes [ver *tabla 1*]. Como regla, las diversas enfermedades por complejos inmunes muestran manifestaciones periféricas específicas de la enfermedad antes de que se afecte el sistema nervioso central. Es común que en estos padecimientos se eleve la

velocidad de sedimentación globular. Cuando las pruebas de rutina no sugieren el diagnóstico de inmediato, debe consultarse a un neurólogo u otro especialista para dirigir la evaluación en busca de causas menos comunes de infarto cerebral.

Hemorragia cerebral

EPISODIO CEREBROVASCULAR HEMORRAGICO DEBIDO A HEMORRAGIA INTRACRANEAL

La hemorragia intracerebral (HIC) suele ser resultado de hipertensión crónica, que causa debilidad y ruptura de la pared vascular. Los llamados aneurismas de Charcot-Bouchard, descritos por primera vez a mediados de 1800, habían sido considerados durante mucho tiempo como el sitio de sangrado, aunque evidencias recientes ponen en duda esto.⁶⁷ Sin embargo, la asociación entre hipertensión y HIC es clara. El corolario es que si la hipertensión se controla en forma adecuada, puede minimizarse la incidencia de HIC.

El tamaño de las HIC varían desde muy pequeñas hasta masivas. Como regla e independientemente del sitio, si la hemorragia es mayor de 80 ml (calculada según la TC) y se asocia con coma profundo, las posibilidades de supervivencia son nulas. Las medidas heroicas para evacuar los hematomas de los hemisferios cerebrales probablemente no reducen la morbilidad. Sin embargo, la evacuación quirúrgica puede disminuir la mortalidad en pacientes seleccionados, un aspecto que es motivo de investigación actual.^{27,68-71}

Cinco áreas cerebrales son especialmente vulnerables a la HIC. Estas parejas presentan signos neurológicos más o menos característicos que deben ayudar al clínico a alcanzar el diagnóstico [ver tabla 4]. Para las hemorragias intracerebelosas de tamaño moderado (por lo general > 1.5 cm de diámetro) la evacuación quirúrgica puede salvar la vida. Si la HIC cerebelosa crece y comprime el tallo cerebral se requiere una evacuación quirúrgica urgente. Desde el punto de vista clínico, el paciente alerta puede volverse letárgico e incluso comatoso y mostrar parálisis de la mirada sin debilidad focal. Los estudios de neuroimagen muestran desplazamiento del cuarto ventrículo, obliteración de la cisterna y crecimiento ventricular [ver tabla 5].

Tabla 4 Signos y tratamiento de la hemorragia intracerebral

<i>Localización</i>	<i>Signos</i>	<i>Tratamiento</i>
Putamen (la mayoría de las hemorragias se localizan en esta área)	Hemiparesia o hemiplegia, pérdida sensorial, apraxia (si es del lado dominante)	La cirugía tiene valor dudoso
Sustancia blanca o lobar	Mismos que los anteriores, distinguir por estudios de neuroimagen	Evacuación quirúrgica, cuando es adecuado
Tálamo	Mismos que los anteriores, los ojos pueden dirigirse hacia abajo	La cirugía no es útil
Protuberancia	Coma, cuadriparesia, peloteo ocular	La cirugía no es útil
Cerebelo	Cefalea, vértigo, ataxia, letargo, no debilidad focalizada, no paresia de la mirada	Evacuación quirúrgica para todas las hemorragias, excepto las pequeñas

Tabla 5 Guías de manejo de la hemorragia intracerebral

- Si existe sospecha clínica de hemorragia intracerebral (v.gr., deterioro neurológico, nueva cefalea, hipertensión aguda o náusea y vómito), suspender la infusión de activador tisular del plasminógeno
- Realizar TC de inmediato si existe deterioro neurológico
- Solicitar de inmediato: tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, cuenta de plaquetas, fibrinógeno, tipo sanguíneo y pruebas cruzadas
- Preparar para la administración de 6-8 unidades de crioprecipitado de fibrinógeno que contenga actor VIII
- Preparar para administrar 6-8 unidades de plaquetas

INFARTO HEMORRAGICO DEBIDO A UNA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

La causa más común de una hemorragia subaracnoidea primaria (HSA) es un aneurisma congénito o de baya. El sangrado ocurre principalmente en el espacio subaracnoideo, aunque en ocasiones en el cerebro si el aneurisma se ha introducido en el parénquima cerebral. Los síntomas dependen tanto de la localización como de la intensidad de la hemorragia. Una hemorragia trivial, la llamada fuga de advertencia, puede causar solo cefalea de intensidad moderada sin otros signos neurológicos. Por otro lado, la hemorragia masiva puede ocasionar estado de coma inmediato y la muerte. Debido a que un segundo sangrado, después de una fuga de advertencia, puede ser grave, los médicos deben estar alertas para excluir la posibilidad de HSA en los pacientes que presentan por primera vez una cefalea severa. Aunque la mayoría de estas cefaleas serán variantes de migraña, debe excluirse HSA por medio de una TC o una punción lumbar.^{28,30,72-74}

Diagnóstico

Los síntomas típicos de las hemorragias moderadas incluyen cefalea severa súbita, letargo y rigidez de nuca; por lo general no existen signos neurológicos de focalización importantes. El único signo neurológico de focalización significativo es la parálisis del tercer par craneal, completa, con oftalmoplegia tanto interna como externa o parcial, que suele ser resultado de un aneurisma en la arteria comunicante posterior que presiona el tercer par. Si la hemorragia se dirige al interior del parénquima pueden ocurrir signos neurológicos de focalización importantes, que no son frecuentes. En raros casos la HSA puede presentarse como cefalea violenta sin datos neurológicos, y la TC puede mostrar solo sangre prepontina. Esta condición es benigna, aunque debe realizarse una angiografía para estar seguro de que no existe un aneurisma o una malformación arteriovenosa.^{75,76}

Tratamiento

Los pacientes con HSA causada por un aneurisma de baya y confirmada por IRM o angiografía convencional deben ser tratados para minimizar las complicaciones del resangrado, vasoespasmo e hidrocefalia.^{77,78} Además, deben vigilarse complicaciones menos comunes como el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIHAD) y alteraciones electrolíticas, por medio de estudios de laboratorio de rutina y evaluación clínica. No están indicados los medicamentos anticonvulsivantes profilácticos.⁷⁹

El reposo en cama en un ambiente tranquilo, la sedación y el control de la presión arterial son enfoques estándar para prevenir el resangrado. Además, seis estudios prospectivos,

aleatorios y doble ciego han demostrado que el bloqueador de los canales del calcio nimodipina reduce definitivamente la incidencia de isquemia atribuida a espasmo arteriolar.^{72,77,78} Aunque los agentes antifibrinolíticos, como el ácido E-aminocaproico (AEAC) o el ácido tranexámico, son en teoría promisorios para retrasar la lisis del trombo protector que rodea la ruptura del aneurisma, no han demostrado ser benéficos.⁸¹ En la actualidad se estudian otras estrategias para reducir los efectos dañinos secundarios de la hemorragia subaracnoidea.⁸²

El tratamiento definitivo de los aneurismas es la ablación quirúrgica.^{83,84} Los procedimientos neurorradiológicos endovasculares se usan cada vez más como medios relativamente no invasivos para obliterar el aneurisma introduciendo globos o serpientes.^{85,86}

HEMORRAGIA DEBIDA A CAUSAS DIVERSAS

La hemorragia puede ser resultado de trastornos hemorrágicos, como en pacientes con anticoagulantes o leucemia, de abuso de drogas como cocaína y de alteraciones vasculares, como la angiopatía amiloide y las malformaciones vasculares. Excepto por los pacientes con anticoagulantes, cuyos efectos pueden revertirse y por las malformaciones que pueden extirparse quirúrgicamente, las otras causas importantes de hemorragia no responden a ningún tratamiento. Por ejemplo, la angiopatía por amiloide no tiene un tratamiento conocido eficaz.

Medidas de rehabilitación para los eventos cerebrovasculares

La rehabilitación en los pacientes con un evento cerebrovascular debe iniciarse en cuanto pasa el periodo agudo, en especial en los pacientes con alta posibilidad de recuperación. La fisioterapia para optimizar la función muscular y para ayudar a los pacientes a manejar sus discapacidades puede comenzar el primero o segundo día de evolución. También puede enseñarse pronto al paciente el uso correcto de equipos como bastones, andaderas y tirantes para ayudarlo en sus actividades de la vida diaria (AVD). Con frecuencia están indicados equipos suplementarios para ayudar en la alimentación, vestido y escritura. La terapia de lenguaje para los pacientes con afasia debe iniciar pronto para mejorar las destrezas de comunicación verbal, escrita o no verbal. Los enfermos con problemas de fluidez pueden ser ayudados con estrategias que mejoran la función verbal. En caso necesario deben consultarse terapeutas con experiencia en el diagnóstico y manejo de los problemas de deglución para minimizar complicaciones como aspiración y maximizar la ingesta nutricional sin recursos como sondas nasogástricas o gastrostomías percutáneas. La terapia ocupacional debe iniciar pronto para optimizar las capacidades funcionales, como la escritura y otras AVD.⁸⁷

Tendencias futuras

Los adelantos en las técnicas de neuroimagen continúan aumentando la exactitud diagnóstica para todos los tipos de eventos cerebrovasculares. Por ejemplos, los adelantos en la IRM ayudan a definir la naturaleza y extensión de las patologías extracraneales e intracraneales, incluyendo aneurismas, enfermedades oclusivas, disección, enfermedad de moyamoya y arteritis, eliminando en muchos casos la necesidad de angiografía invasiva o estudios costosos de Doppler. Las técnicas terapéuticas neurointervencionistas, como la angioplastia percutánea y el uso de férulas, pueden tener un papel en el tratamiento y prevención de la enfermedad cerebrovascular. El tratamiento del infarto cerebral también mejorará al definir criterios específicos sobre los pacientes que se benefician más con el uso temprano de agentes trombolíticos menos tóxicos y más estables que el t-PA. Ya se ha demostrado que un t-PA mutado tiene mayor afinidad por la fibrina, con menos toxicidad para las células endoteliales cerebrales que el t-PA nativo, propiedades que pueden traducirse en un agente más seguro. Los medicamentos como el NMDA y los antagonistas de moléculas de adhesión que protegen el tejido cerebral isquémico del daño irreversible por aminoácidos excitatorios y de los efectos de reperfusión después de la trombolisis pueden ser benéficos cuando se administran en forma temprana después de un infarto. Además, la formación de radicales libres dañinos por la reperfusión de sangre oxigenada puede minimizarse con depuradores de estos radicales. Por supuesto que la prevención es el mejor tratamiento. El manejo de los factores de riesgo convencionales, como hipertensión, ha causado reducción significativa del evento cerebrovascular. Sin embargo, la identificación de los perfiles genéticos de riesgo para este padecimiento promete proporcionar una guía con mayor poder y significado que pueda justificar medidas intervencionistas, como control más agresivo de la presión arterial y de los niveles de lípidos.^{8,10,88,89}

Los médicos de primer contacto, que son los que atienden en un principio a los pacientes con eventos cerebrovasculares, requieren de un enfoque operacional para el manejo de este padecimiento, en especial de las condiciones tratables o previsibles, como la ICT, el infarto cardioembólico y la hemorragia subaracnoidea. Debido a los beneficios del tratamiento trombolítico en el infarto agudo, los médicos deben estar familiarizados con las indicaciones y contraindicaciones de la administración de t-PA. Por último, la prevención del evento cerebrovascular es el mejor tratamiento. Para lograr ésta, el médico debe participar en la planeación e implementación de estrategias de tratamiento y cambios en el estilo de vida para sus pacientes con riesgo alto.

Bibliografía

1. 1993 Heart and Stroke Facts Statistics. American Heart Association, Dallas, 1993
2. Kappelle LJ, Adams HP Jr, Heffner ML: Prognosis of young adults with ischemic stroke: a long-term follow-up study assessing recurrent vascular events and functional outcome in the Iowa Registry of Stroke in Young Adults. *Stroke* 25:1360, 1994 [PMID 8023350]
3. Howard G, Brockschmidt JK, Coull BM: The community hospital-based stroke programs in North Carolina, Oregon and New York (pt 5). Stroke diagnosis: factors influencing the diagnostic evaluation of patients following acute stroke. *J Clin Epidemiol* 44:293, 1991
4. Gorelick PB: Stroke prevention. *Arch Neurol* 52:347, 1995
5. Love BB, Biller J, Jones MP, et al: Cigarette smoking: a risk factor for cerebral infarction in young adults. *Arch Neurol* 47:693, 1990 [PMID 2189378]
6. SHEP Cooperative Research Group: Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. *JAMA* 265:3255, 1991
7. Toni D, De Michele M, Fiorelli M, et al: Influence of hyperglycaemia on infarct size and clinical outcome of acute ischaemic stroke patients with intracranial arterial occlusion. *J Neurol Sci* 123:129, 1994 [PMID 8064305]
8. Kasturi R, Yatsu FM, Alam R, et al: Restriction fragment length polymorphism of the apoprotein A-I-C-III gene cluster in control and stroke-prone white and black subjects: racial differences. *Stroke* 23:1257, 1992 [PMID 1355620]
9. Kittner SJ, White LR, Losonczy KG, et al: Black-white differences in stroke incidence in a national sample: the contribution of hypertension and diabetes mellitus. *JAMA* 264:1267, 1990 [PMID 2388378]
10. Mochizuki R, Kataoka S, Alam R, et al: Molecular biological studies in atherothrombotic brain infarction. *Neurol Res* 14:190, 1992 [PMID 1355886]
11. Honkaniemi J, Massa SM, Breckenridge M, et al: Global ischemia induces apoptosis-associated genes in hippocampus. *Molecular Brain Research* 42:79, 1996 [PMID 8915583]
12. Libman RB, Wirkowski E, Alvir J, et al: Conditions that mimic stroke in the emergency department. *Arch Neurol* 52:1119, 1995 [PMID 7487564]
13. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al: Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial. *Stroke* 24:35, 1993 [PMID 7678184]
14. Amarenco P, Duyckaerts C, Tzourio C, et al: The prevalence of ulcerated plaques in the aortic arch in patients with stroke. *N Engl J Med* 326:221, 1992 [PMID 1727976]

15. Feinberg WM, Blackshear JL, Laupacis A, et al: Prevalence, age distribution, and gender of patients with atrial fibrillation: analysis and implications. *Arch Intern Med* 155:469, 1995
16. Homma S, Di Tullio MR, Sacco RL, et al: Characteristics of patent foramen ovale associated with cryptogenic stroke: a biplane transesophageal echocardiographic study. *Stroke* 25:582, 1994 [PMID 8128511]
17. Kanter MC, Hart RG: Neurologic complications of infective endocarditis. *Neurology* 41:1015, 1991
18. Matsushita K, Kuriyama Y, Sawada T, et al: Hemorrhagic and ischemic cerebrovascular complications of active infective endocarditis of native valve. *Eur Neurol* 33:267, 1993
19. Miller VT, Rothrock JF, Pearce LA, et al: Ischemic stroke in patients with atrial fibrillation: effect of aspirin according to stroke mechanism. *Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Neurology* 43:32, 1993
20. Ameri A, Bousser MG: Cerebral venous thrombosis. *Neurol Clin* 10:87, 1992 [PMID 1557011]
21. Baudrimont M, Dubas F, Joutel A, et al: Autosomal dominant leukoencephalopathy and subcortical ischemic stroke: a clinicopathological study. *Stroke* 24:122, 1993 [PMID 8418535]
22. Berlit P: The spectrum of vasculopathies in the differential diagnosis of vasculitis. *Semin Neurol* 14:370, 1994
23. Bogousslavsky J, Pierre P: Ischemic stroke in patients under age 45. *Neurol Clin* 10:113, 1992
24. Brey RL, Hart RG, Sherman DG, et al: Antiphospholipid antibodies and cerebral ischemia in young people. *Neurology* 40:1190, 1990 [PMID 2116604]
25. Levine SR, Brust JCM, Futrell N, et al: Cerebrovascular complications of the use of the "crack" form of alkaloidal cocaine. *N Engl J Med* 323:699, 1990 [PMID 2388668]
26. Levy C, Laissy JP, Raveau V, et al: Carotid and vertebral artery dissections: three-dimensional time-of-flight MR angiography and MR imaging versus conventional angiography. *Radiology* 190:97, 1994 [PMID 8259436]
27. Mayer SA, Sacco RL, Hurler-Jensen A, et al: Free protein S deficiency in acute ischemic stroke: a case-control study. *Stroke* 24:224, 1993 [PMID 8421823]
28. Pantoni L, Garcia JH: The significance of cerebral white matter abnormalities 100 years after Binswanger's report: a review. *Stroke* 26:1293, 1995
29. Tzourio C, Tehindrazanarivelo A, Iglesias S, et al: Case-control study of migraine and risk of ischaemic stroke in young women. *BMJ* 310:830, 1995 [PMID 7711619]

30. Linn FH, Wijdicks EF, van der Graaf Y, et al: Prospective study of sentinel headache in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 344:590, 1994 [PMID 7914965]
31. Warach S, Gaa J, Siewert B, et al: Acute human stroke studies by whole brain echo planar diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 37:231, 1995 [PMID 7847864]
32. Hanson SK, Grotta JC, Rhoades H, et al: Value of single-photon emission-computed tomography in acute stroke therapeutic trials. *Stroke* 24:1322, 1993 [PMID 8362425]
33. European Carotid Surgery Trial: Interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 337:1235, 1991
34. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial collaborators. *N Engl J Med* 325:445, 1991
35. Mayberg MR, Wilson SE, Yatsu F, et al: Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis. *JAMA* 266:3289, 1991 [PMID 1960828]
36. Moore WS, Barnett HJ, Beebe HG, et al: Guidelines for carotid endarterectomy: a multidisciplinary consensus statement from the Ad Hoc Committee, American Heart Association. *Stroke* 26:188, 1995 [PMID 7839390]
37. Adams HP Jr, Brott TG, Crowell RM, et al: Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 25:1901, 1994 [PMID 8073477]
38. Feinberg WM, Albers GW, Barnett HJ, et al: Guidelines for the management of transient ischemic attacks. From the Ad Hoc Committee on Guidelines for the Management of Transient Ischemic Attacks of the Stroke Council of the American Heart Association. *Circulation* 89:2950, 1994
39. A comparison of two doses of aspirin (30 mg vs 283 mg a day) in patients after a transient ischemic attack or minor ischemic stroke. The Dutch TIA Trial Study Group. *N Engl J Med* 325:1261, 1991
40. Grotta JC, Norris JW, Kamm B: Prevention of stroke with ticlopidine: who benefits most? TASS Baseline and Angiographic Data Subgroup. *Neurology* 42:111, 1992 [PMID 1734290]
41. Haynes RB, Sandler RS, Larson EB, et al: A critical appraisal of ticlopidine, a new antiplatelet agent: effectiveness and clinical indications for prophylaxis of atherosclerotic events. *Arch Intern Med* 152:1376, 1992 [PMID 1627017]
42. UK-TIA Study Group: The United Kingdom transient ischemic attack (UK-TIA) aspirin trial: final results. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 54:1044, 1991
43. Barnett HJM, Kaste M, Meldrum M, et al: Aspirin dose in stroke prevention: beautiful hypothesis slain by ugly facts. *Stroke* 27:588, 1996
44. Hart RG, Harrison MJG: Aspirin wars: the optimal dose of aspirin to prevent stroke. *Stroke* 27:585, 1996 [PMID 8614911]

45. Patrono C, Roth GJ: Aspirin in ischemic cerebrovascular disease: how strong is the case for a different dosing regimen? *Stroke* 27:756, 1996
46. Chimovitz MI, Kokkinos J, Strong J, et al: The Warfarin-Aspirin Symptomatic Intracranial Disease Study. *Neurol* 45:1488, 1995
47. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA* 273:1421, 1995
48. Asplund K: Any progress on progressing stroke? *Cerebrovasc Dis* 2:317, 1992
49. Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, et al: Effect of blood pressure and diabetes on stroke progression. *Lancet* 344:156, 1994 [PMID 7912765]
50. Rogvi-Hansen B, Boysen G: Intravenous glycerol treatment of acute stroke: a statistical review. *Cerebrovasc Dis* 2:11, 1992
51. Toni D, Fiorelli M, Gentile M, et al: Progressing neurological deficit secondary to acute ischemic stroke. *Arch Neurol* 52:670, 1995 [PMID 7619022]
52. Shorten GD, Comunale ME: Heparin-induced thrombocytopenia. *J Cardiothoracic Vasc Anesth* 10:521, 1996
53. Chong BH: Heparin-induced thrombocytopenia. *Br J Haematol* 89:431, 1995
54. Vesentin GP, Ford SE, Scott JP, et al: Antibodies from patients with heparin-induced thrombocytopenia/thrombosis are specific for platelet factor 4 complexed with heparin or bound to endothelial cells. *J Clin Invest* 93:81, 1994
55. Warkentin TE, Kelton JG: A 14-year study of heparin-induced thrombocytopenia. *Am J Med* 101:502, 1996 [PMID 8948273]
56. Grotta J, Clark W, Coull B, et al: Safety and tolerability of the glutamate antagonist CGS 19755 (Selfotel) in patients with acute ischemic stroke: results of a phase IIa randomized trial. *Stroke* 26:602, 1995 [PMID 7709405]
57. Donnan GA, Davis SM, Chambers BR, et al: Trials of streptokinase in severe acute ischaemic stroke. *Lancet* 345:578, 1995 [PMID 7776784]
58. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, et al: Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke: the European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA* 274:1017, 1995 [PMID 7563451]
59. Randomized controlled trial of streptokinase, aspirin, and combination of both in treatment of acute ischaemic stroke. Multicentre Acute Stroke Trial-Italy (MAST-I) Group. *Lancet* 346:1509, 1995

60. Lisk DR, Grotta JC, Lamki LM, et al: Should hypertension be treated after acute stroke? A randomized controlled trial using single photon emission computed tomography. *Arch Neurol* 50:855, 1993 [PMID 8352673]
61. Counsell C, Warlow C, Sandercock P, et al: Meeting the need for systematic reviews in stroke care. The Cochrane Collaboration Stroke Review Group. *Stroke* 26:498, 1995
62. Bogousslavsky J, Garazi S, Jeanraud X, et al: Stroke recurrence in patients with patent foramen ovale: the Laussane Study. The Laussane Stroke with Paradoxical Embolism Study Group. *Neurology* 46:1301, 1996
63. Recurrent cerebrovascular events in patients with patent foramen ovale or atrial septal aneurysm and cryptogenic stroke or TIA. The French Study Group on Patent Foramen Ovale and Atrial Septal Aneurysm. *Am Heart J* 130:1083, 1995
64. Gautier JC, Durr A, Laseault G, et al: Paradoxical cerebral embolism with a patent foramen ovale. *Cerebrovasc Dis* 1:193, 1991
65. Regli L, Regli F, Maeder P, et al: Magnetic resonance imaging with gadolinium contrast agent in small deep (lacunar) cerebral infarcts. *Arch Neurol* 50:175, 1993 [PMID 8431136]
66. Challa VR, Moody DM, Bell MA: The Charcot Bouchard aneurysm controversy: impact of a new histologic technique. *J Neuropathol Exp Neurol* 51:264, 1992 [PMID 1374793]
67. Broderick JP, Brott TG, Tomsick T, et al: Ultra-early evaluation of intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg* 72:195, 1990 [PMID 2295917]
68. Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, et al: Intracerebral hemorrhage versus infarction: stroke severity, risk factors, and prognosis. *Ann Neurol* 38:45, 1995 [PMID 7611724]
69. Lisk DR, Pasteur W, Rhoades H, et al: Early presentation of hemispheric intracerebral hemorrhage: prediction of outcome and guidelines for treatment allocation. *Neurology* 44:133, 1994 [PMID 8290048]
70. Tuhim S, Dambrosia JM, Price TR, et al: Intracerebral hemorrhage: external validation and extension of a model for prediction of 30-day survival. *Ann Neurol* 29:658, 1991 [PMID 1842899]
71. Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, et al: Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 25:2315, 1994 [see *Web link*]
72. Van der Wee N, Rinkel GJ, Hasan D, et al: Detection of subarachnoid haemorrhage on early CT: is lumbar puncture still needed after a negative scan? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 58:357, 1995
73. Weaver JP, Fisher M: Subarachnoid hemorrhage: an update of pathogenesis, diagnosis and management. *J Neurol Sci* 125:119, 1994 [PMID 7807157]
74. Ostergaard JR: Warning leak in subarachnoid hemorrhage. *BMJ* 301:190, 1990

75. Rinkel GJ, van Gijn J, Wijdicks EF: Subarachnoid hemorrhage without detectable aneurysm: a review of the causes. *Stroke* 24:1403, 1993 [PMID 8362440]
76. King WA, Martin NA: Critical care of patients with subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am* 5:767, 1994 [PMID 7827484]
77. Vermeij FH, Hasan D, Vermeulen M, et al: Predictive factors for deterioration from hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 44:1851, 1994 [PMID 7936235]
78. Hasan D, Wijdicks EFM, Vermeulen M: Hyponatremia is associated with cerebral ischemia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Ann Neurol* 27:106, 1990 [PMID 2301918]
79. Lennihan L, Petty GW, Fink ME, et al: Transcranial Doppler detection of anterior cerebral artery vasospasm. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 56:906, 1993 [PMID 8350110]
80. Adams HP Jr: Prevention of brain ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurol Clin* 10:251, 1992
81. Haley EC Jr, Kassell NF, Alves WM, et al: Phase II trial of tirilazad in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a report of the Cooperative Aneurysm Study. *J Neurosurg* 82:786, 1995
82. Kassell NF, Torner JC, Jane JA, et al: The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 1: Overall management results. *J Neurosurg* 73:18, 1990
83. Kassell NF, Torner JC, Jane JA, et al: The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 2: Surgical results. *J Neurosurg* 73:37, 1990
84. Larson JJ, Tew JM Jr, Tomsick TA, et al: Treatment of aneurysms of the internal carotid artery by intravascular balloon occlusion: long-term follow-up of 58 patients. *Neurosurgery* 36:26, 1995 [PMID 7708164]
85. Zubkov YN, Alexander LF, Smith RR, et al: Angioplasty of vasospasm: is it reasonable? *Neurol Res* 16:9, 1994
86. Gresham GE: Rehabilitation of the stroke survivor. *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis and Management*, 2nd ed. Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, et al, Eds. Churchill Livingstone, New York, 1992, p 1189
87. Bronner LL, Kanter DS, Manson JE: Primary prevention of stroke. *N Engl J Med* 333: 1392, 1995 [PMID 7477121]
- 88.** Furberg CD, Adams HP Jr, Applegate WB, et al: Effect of lovastatin on early carotid atherosclerosis and cardiovascular events. Asymptomatic Carotid Artery Progression Study (ACAPS) Research Group. *Circulation* 90:1679, 1994

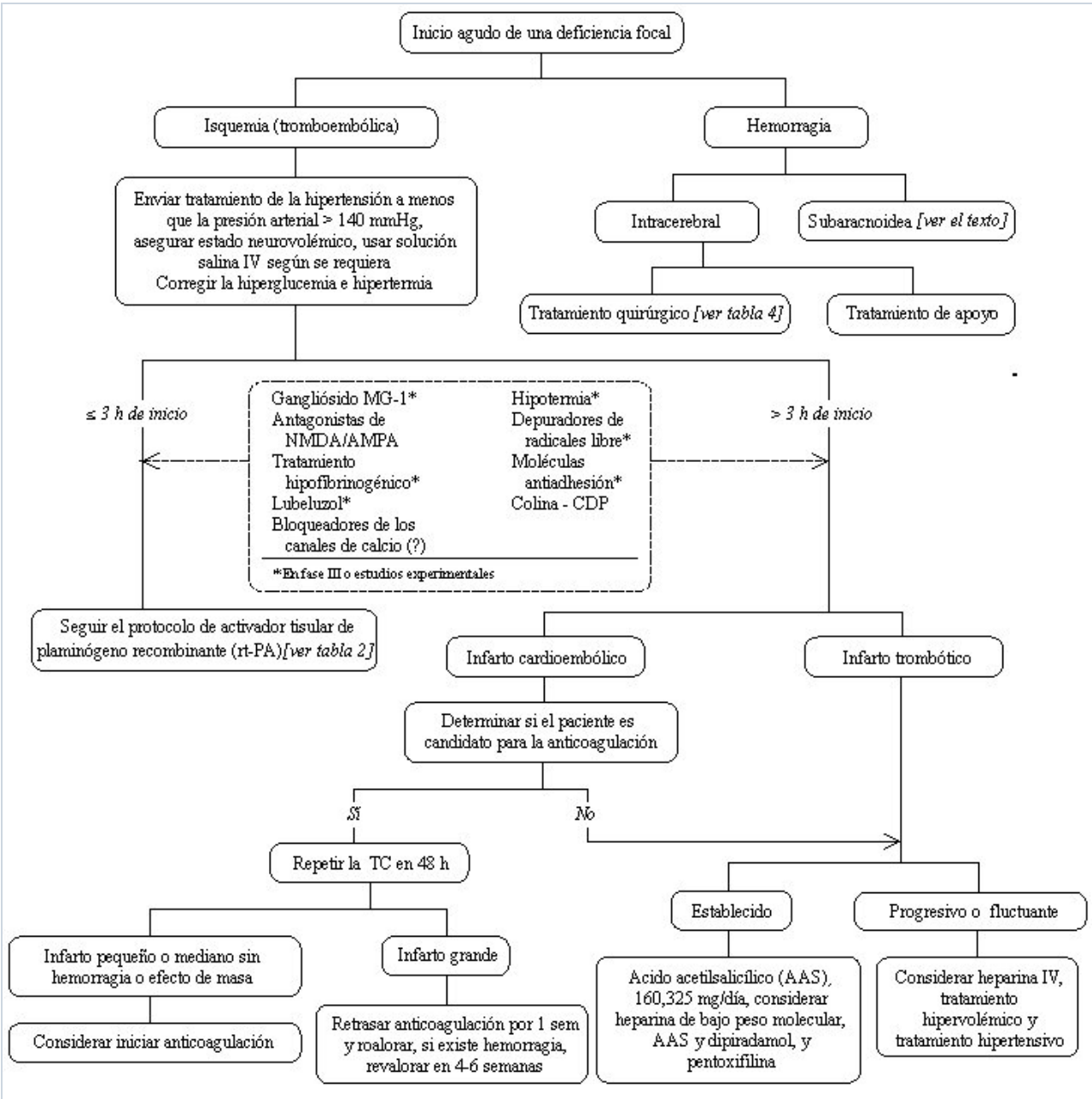


Figura 1 Diagnóstico y tratamiento del evento cerebrovascular. Algoritmo para el diagnóstico y tratamiento del evento cerebrovascular.

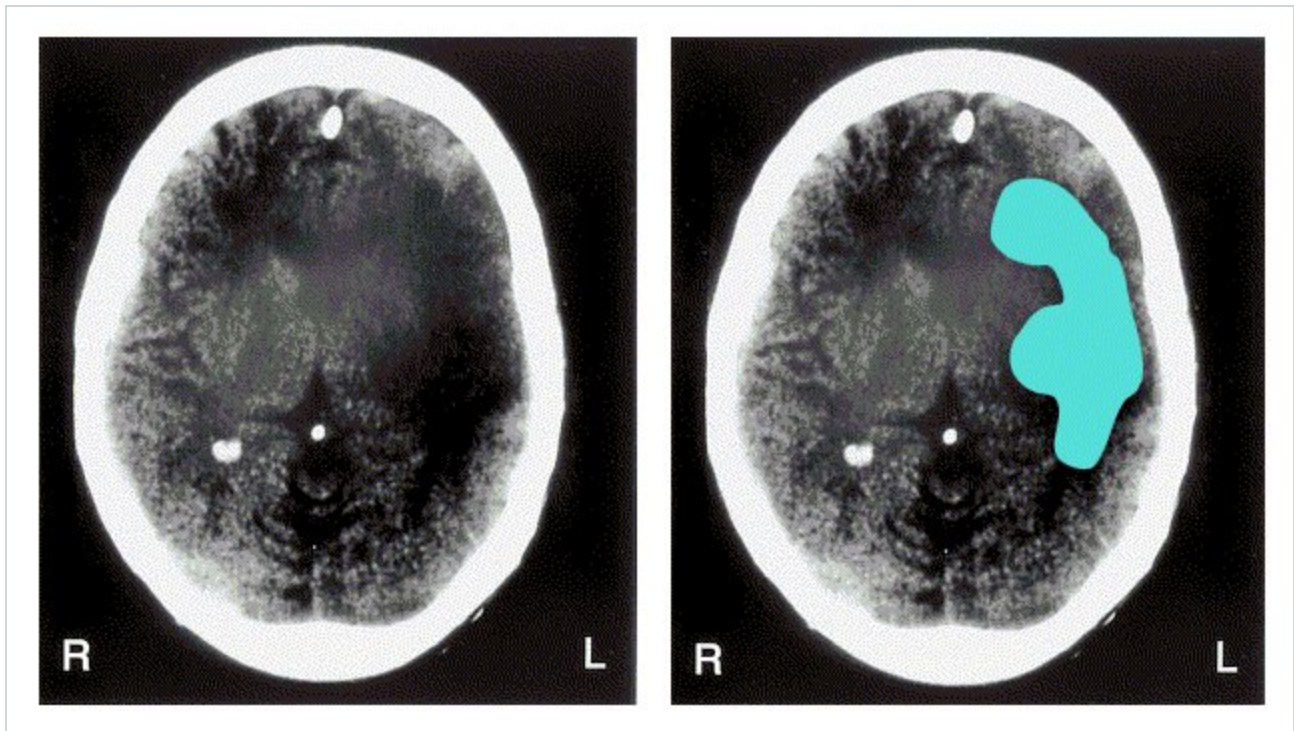


Figura 2 Infarto cerebral: TC Datos obvios de infarto cerebral en la TC. Una TC cerebral muestra un gran infarto cerebral en la región media izquierda, indicado por la hipodensidad o color más oscuro (a); el tamaño del infarto lo indica el color azul (b). Este infarto se asociará con hemiplegia controlateral, hemianopsia homónima y un defecto hemisensorial, los cuales probablemente serán permanentes.

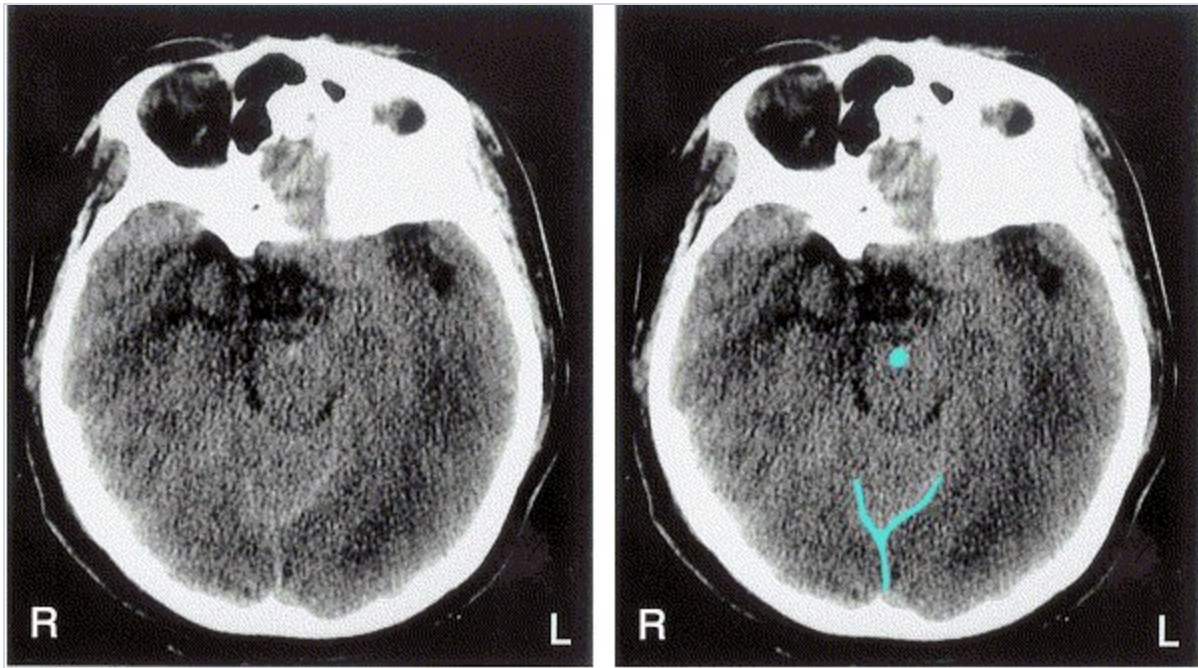


Figura 6 Cambios mínimos en hemorragia subaracnoidea: TC Cambios mínimos en una hemorragia subaracnoidea. La TC muestra una pequeña cantidad de sangre en la cisterna prepontina, indicada como un punto azul, así como sobre la tienda del cerebelo hacia atrás (a). La sangre se muestra en azul (b). Debido a que con frecuencia estas cantidades de sangre pasan desapercibidas, es crítico que cuando la historia sugiere una hemorragia subaracnoidea la TC sea evaluada con cuidado en busca de evidencia sutil de sangrado. Si el estudio no es definitivo, debe realizarse una punción lumbar para excluir hemorragia.

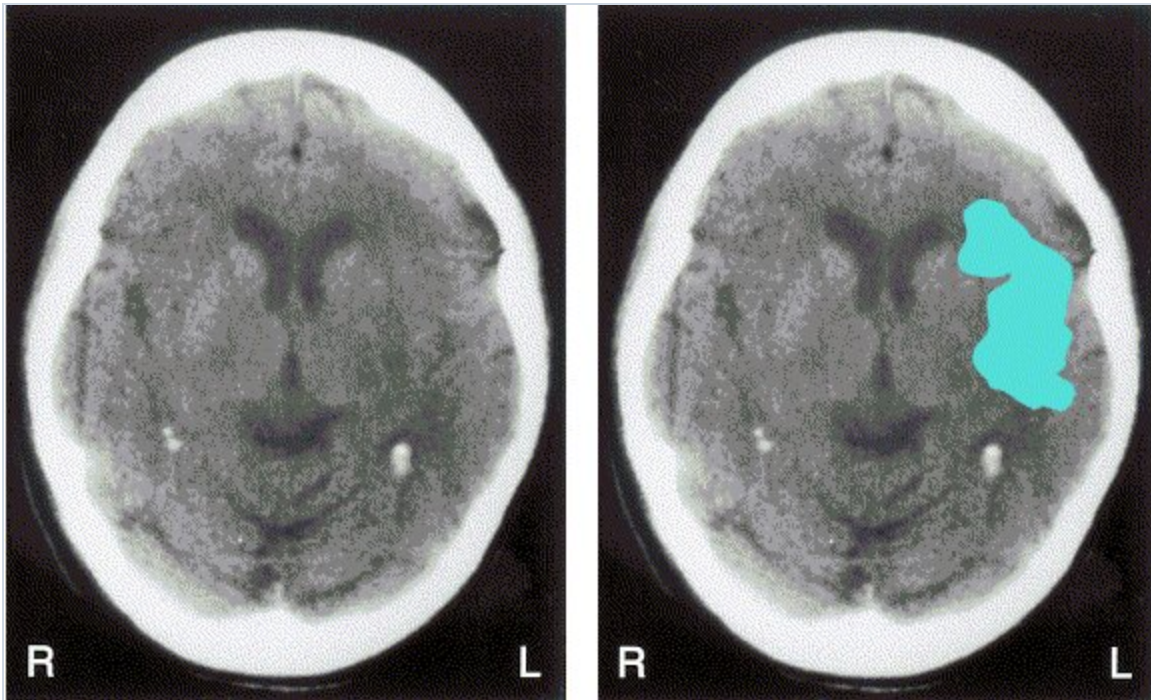


Figura 3 Alteraciones sutiles de un infarto cerebral: TC Alteraciones sutiles de infarto cerebral en la TC (a). La TC cerebral muestra evidencia sutil de un infarto temprano de la arteria cerebral media izquierda, solo con edema, detectado por obliteración de la cisura de Silvio que se observa en el hemisferio cerebral izquierdo (el lado derecho de la tomografía). El edema se muestra en color azul (b). En los pacientes con este dato en las primeras tres horas después de un infarto debe considerarse el uso del agente trombolítico activador tisular del plasminógeno (t-PA) [ver el texto y Figura 1].

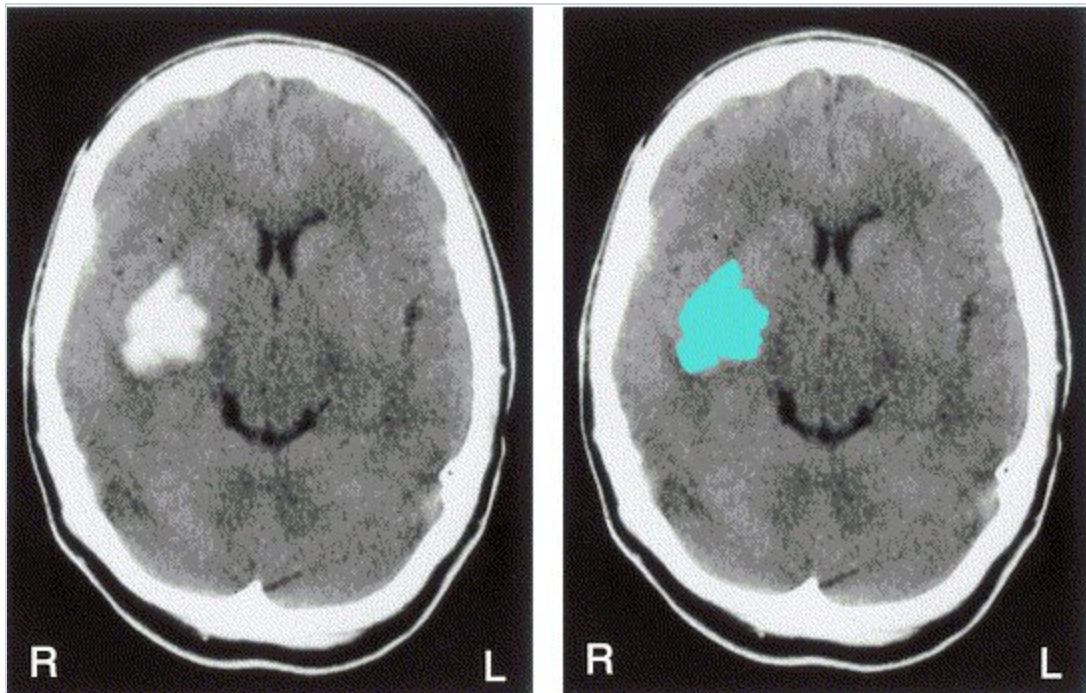


Figura 4 Hemorragia intracerebral: TC Patología clara de una hemorragia intracerebral en la TC. La TC muestra una gran hemorragia putaminal derecha (a), que se muestra en forma esquemática en azul (b) . El criterio para evaluación de los hematomas sigue siendo incierto. Las hemorragias mayores de 80 ml (calculadas por multiplicar la altura, ancho [medido en la TC] y profundidad [por el grosor de los cortes de la TC] de la hemorragia y dividido entre dos) suelen ser mortales. La cirugía parece estar contraindicada, en especial si el paciente está en coma profundo.

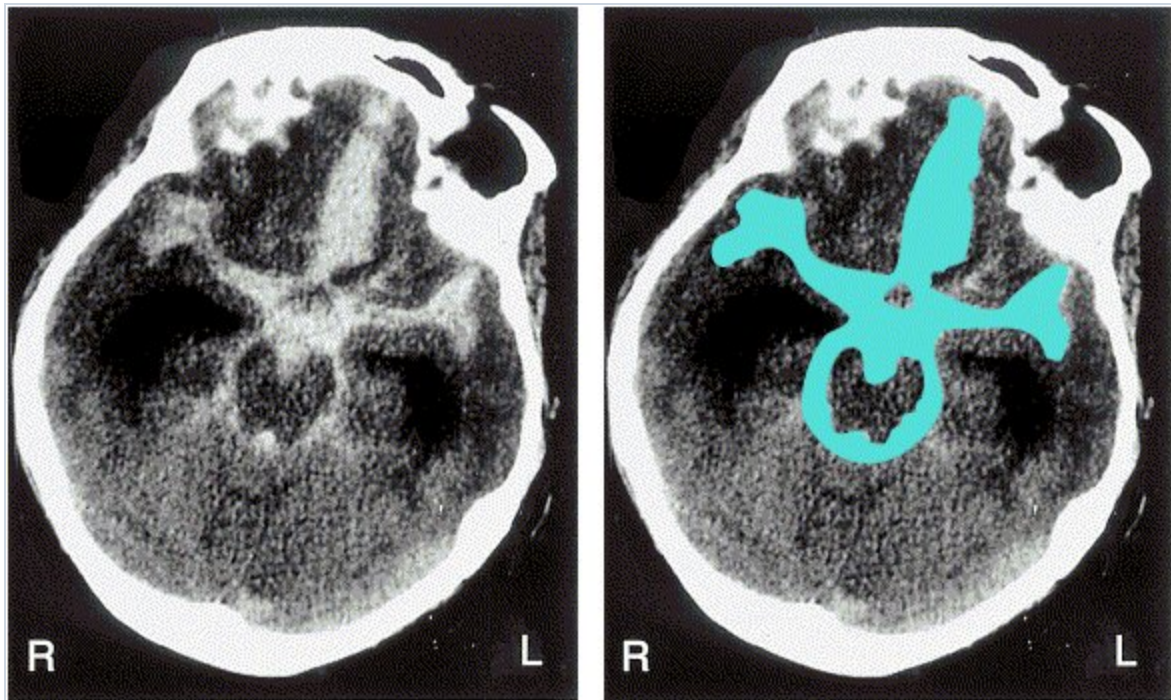


Figura 5 Hemorragia subaracnoidea franca: TC Manifestaciones típicas de hemorragia subaracnoidea. La TC muestra una hemorragia subaracnoidea importante, en la que la sangre se aprecia de color blanco o como aumento en la intensidad de la señal (a). La hemorragia masiva llena el espacio subaracnoideo y delimita la cisura interhemisférica anterior, la fosa temporal lateral, la cisterna supraquiasmática en el centro y la cisterna paramesencefálica hacia atrás. La gran cantidad de sangre se muestra en azul (b). Las hemorragias de esta magnitud suelen ser mortales y los pacientes suelen estar en estado de coma.