



Volumen 10, número 3, 2001

NOMENCLATURA DE LAS ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES

Dr. Exuperio Díez-Tejedor y Comité *ad hoc* de la S.I.A.E.C.V. para nomenclatura del ictus cerebral.

Página principal

Presentación

Equipo directivo y comité científico

Información para los autores

INDICE

Revistas Anteriores

Envío de artículos

Enlaces a revistas médicas

Congreso virtual de neurología

Correspondencia: Exuperio Díez Tejedor, Unidad de Ictus, Servicio de Neurología, Hospital Universitario La Paz, Universidad Autónoma de Madrid, Paseo de la Castellana, 261.

28046. Madrid, España.

Comité ad hoc SIAECV

Exuperio Díez Tejedor (España), Oscar H. Del Brutto (Ecuador), Mario Muñoz (Colombia), Gregorio Abiusí (Argentina), Jose Alvarez Sabin (España), Gustavo Sapornik (Argentina), José Vivancos (España), Antonio Culebras (USA).

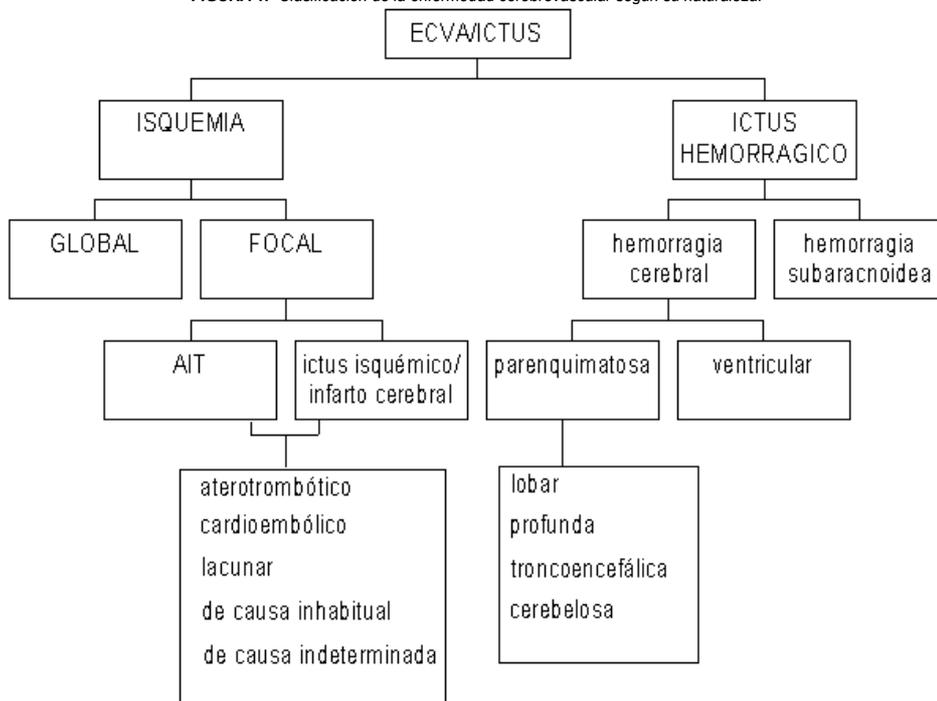
Se han realizado muchas clasificaciones sobre enfermedades vasculares cerebrales, bien de forma global o limitadas a algunos aspectos, determinando una serie de criterios para establecer subtipos etiológicos; algunas de ellas fueron elaboradas por comisiones pertenecientes a organizaciones científicas creadas a tal fin, mientras otras surgieron como consecuencia de la unificación de criterios previa a la realización de determinados estudios clínicos. Las más relevantes han sido las llevadas a cabo por: el *National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke* (NINCDS) que ha realizado tres a lo largo del tiempo, siendo vigente la correspondiente al año 1990 (1); el *Trial of Org 10172 in Acute Stroke Registry* (TOAST) (2) y el *Laussane Stroke Registry* (LSR) (3) así como las realizadas por el Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología (4,5). Además merece considerarse la realizada por el *Oxfordshire Community Stroke Project* (OCSP) (6) En todas ellas nos hemos apoyado para desarrollar este capítulo.

El concepto de enfermedad vascular cerebral se refiere a todo trastorno en el cual un área del encéfalo se afecta de forma transitoria o permanente por una isquemia o hemorragia, estando uno o más vasos sanguíneos cerebrales afectados por un proceso patológico. El término ictus representa de forma genérica un grupo de trastornos que incluyen el infarto cerebral, la hemorragia cerebral y la hemorragia subaracnoidea. "Ictus", es un término latino que al igual que su correspondiente anglosajona, "stroke", significa "golpe" y describen perfectamente el carácter brusco y súbito del proceso. Son sinónimas las denominaciones de Accidente Cerebrovascular, Ataque Cerebral y Apoplejía.

Según su **naturaleza**, la enfermedad vascular cerebral se puede presentar como **isquemia** o como **hemorragia** (Fig. 1), con una proporción en torno al 85% y al 15% respectivamente.

La **isquemia** se produce por la disminución del aporte sanguíneo cerebral de forma total (isquemia **global**) o parcial (isquemia **focal**). Según la **duración** del proceso isquémico se presentará como **accidente isquémico transitorio** (AIT) o como **infarto cerebral**, en función de que el déficit isquémico revierta o no antes de 24 horas. La **hemorragia** es la presencia de sangre, bien en el parénquima o en el interior de los ventrículos cerebrales (**hemorragia cerebral**), bien en el espacio subaracnoideo (**hemorragia subaracnoidea**).

FIGURA 1.- Clasificación de la enfermedad cerebrovascular según su naturaleza.



Utilizamos el término de **isquemia cerebral global** cuando la disminución del flujo sanguíneo cerebral se produce en todo el cerebro de manera simultánea debido a una hipotensión arterial marcada. Afecta a los hemisferios cerebrales de forma difusa, asociada o no

a una lesión del tronco del encéfalo y/o cerebelo. Sus causas más frecuentes son el paro cardíaco y la cirugía con circulación extracorpórea, pero cualquier cuadro de *shock* prolongado, independientemente de su etiología, lo puede producir. Las consecuencias clínicas abarcan desde un déficit cognitivo leve (memoria, atención) hasta el estado vegetativo persistente por necrosis neocortical e incluso, si la duración es elevada, muerte cerebral por afectación troncoencefálica.

Desde el punto de vista **anatomopatológico**, podemos encontrar dos tipos de infarto cerebral:

- **Infarto cerebral pálido.** Generado en la zona distal a una oclusión arterial persistente. En las zonas con flujo sanguíneo, como por ejemplo el borde del infarto, se observa presencia leucocitaria. Posteriormente los macrófagos ocupan la zona y los productos necróticos se eliminan durante meses.
- **Infarto cerebral hemorrágico.** Presenta una importante concentración de eritrocitos dentro de la zona infartada. Las placas petequiales predominan en la sustancia gris, dada su mayor vascularización relativa. Frecuentemente está asociado a infartos de mecanismo embólico.

Radiológicamente nos encontramos las siguientes manifestaciones de isquemia cerebral:

- **Infarto cerebral.** Se objetiva una imagen hipodensa en la TC. Correspondería al infarto **pálido** que hemos comentado previamente.
- **Infarto cerebral hemorrágico.** En este caso, en la TC observaremos imágenes hiperdensas (contenido hemático) en el área hipodensa del infarto.
- **Infarto cerebral silente.** Son infartos evidenciados en un estudio de neuroimagen que no han producido manifestaciones clínicas previas.
- **Leucoaraiosis.** Se define como rarefacción de la sustancia blanca del cerebro. En la TC craneal se observa un área de hipodensidad. En la RMN craneal dependerá del tipo de secuencia empleada, en T2 aparece como una hiperintensidad. Puede ser periventricular o subcortical, siendo ésta última la que probablemente tenga un origen isquémico más claro.

CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Emplearemos como referente la "III Clasificación de Enfermedades Cerebrovasculares, propuesta por el **NINDS** en 1990 (1). La finalidad de esta clasificación fue la de definir de forma precisa los tipos de enfermedad vascular cerebral, así como los diversos aspectos etiológicos, patogénicos y diagnósticos.

Según la clasificación NINDS hay diversas formas de presentación clínica de la enfermedad vascular cerebral (Tabla 1), pero simplificándola podríamos hablar de dos tipos básicos: **asintomática o sintomática**.

TABLA 1. Clasificación NINCDS 1990 de la enfermedad cerebrovascular según su presentación clínica

A.	Asintomática.
B.	Disfunción Cerebral Focal.
1.	Ataques isquémicos transitorios(AIT)
a)	Sistema carotídeo
b)	Sistema vertebrobasilar
c)	Ambos
d)	Localización incierta
e)	Posible AIT
2.	Ictus
a)	Perfil temporal
1)	Mejoría
2)	Empeoramiento
3)	Ictus estable.
b)	Tipos de ictus
1)	Hemorragia cerebral
2)	Hemorragia subaracnoidea(HSA)
3)	Hemorragia intracraneal asociada a malformación arteriovenosa(MAV)
4)	Infarto cerebral
•	Mecanismos
•	Trombótico

•	·	Embólico
•	·	Hemodinámico
•		Categorías clínicas
•		Aterotrombótico
•		Cardioembólico
•		Lacunar
•		Otros
•		Síntomas y signos según la localización
•		Arteria carótida interna
•		Arteria cerebral media
•		Arteria cerebral anterior
•		Sistema vertebrobasilar
•		Arteria vertebral
•		Arteria basilar
•		Arteria cerebral posterior
C.		Demencia vascular
D.		Encefalopatía hipertensiva

- **Enfermedad vascular cerebral asintomática.**

Es aquella que todavía no ha dado síntomas cerebrales o retinianos pero que ha producido algún daño vascular demostrable. El ejemplo típico sería el paciente con estenosis carotídea asintomática. Con la profusión de las técnicas de neuroimagen es cada vez más frecuente el hallazgo casual de infartos cerebrales en pacientes que nunca presentaron síntomas neurológicos, son los llamados infartos cerebrales silentes.

- La **enfermedad vascular cerebral sintomática**, sería aquella que se hubiera expresado clínicamente y abarcaría:

Disfunción cerebral focal: engloba los accidentes isquémicos transitorios de cualquier localización y los ictus isquémicos o hemorrágicos. Dentro de los ictus nos encontramos tres tipos: hemorragia cerebral, hemorragia subaracnoidea e infarto cerebral; la hemorragia asociada a malformación arteriovenosa, que el NINDS considera un grupo independiente, sin embargo, al igual que muchos autores, la incluiremos dentro del grupo de la hemorragia cerebral, pues en el 87% de las ocasiones, la hemorragia secundaria a una malformación arteriovenosa tiene esta localización (7).

La disfunción cerebral focal, como hemos comentado, se podrá manifestar bien como **ataque isquémico transitorio** o bien como **ictus**.

Los **ictus**, según su **perfil temporal**, pueden ser de tres tipos:

- **Ictus progresivo:** aquellos en que el déficit neurológico inicial evoluciona al empeoramiento, por aumento de intensidad o por adición de nuevos síntomas y signos. Debería considerarse como tal sólo a aquel ictus en el que hay un aumento del tamaño lesional, bien de infarto, bien de hemorragia. Cuando el deterioro clínico es debido a complicaciones sistémicas concomitantes al ictus no debería ser considerado en esta categoría. El término ictus **deteriorante** podría ser adecuado para definir estos últimos.
- **Ictus con tendencia a la mejoría:** aquéllos que tienden a remitir de modo que a las tres semanas del inicio de los síntomas, la recuperación de la focalidad neurológica es igual o superior al 80% del total inicial.
- **Ictus estable:** cuando el déficit neurológico inicial no se modifica en un periodo de tiempo que estimamos en 24 horas para los ictus carotídeos y 72 horas para los vertebrobasilares.

- **Demencia vascular.**
- **Encefalopatía hipertensiva.**

ISQUEMIA CEREBRAL O ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL ISQUÉMICA

Ya dijimos que la isquemia puede ser global o focal; la primera la hemos analizado previamente, por tanto hablaremos sólo de la isquemia cerebral focal. Según su duración, la isquemia focal se presentará como ataque isquémico transitorio o como infarto cerebral (Fig. 1).

Ataque isquémico transitorio (AIT)

Episodio breve de isquemia cerebral focal, que se produce como consecuencia del déficit de aporte sanguíneo en el territorio

irrigado por un sistema vascular cerebral. De forma característica es reversible y no existe déficit neurológico permanente tras su finalización. Frecuentemente no se produce de forma aislada, sino que existen múltiples.

Convencionalmente se considera un ataque isquémico transitorio al episodio isquémico focal de duración inferior a las 24 horas. Sin embargo puede haber imagen de infarto cerebral en pacientes con signos transitorios, fundamentalmente en los de gran duración. Generalmente duran entre 2 y 15 minutos, superando en pocas ocasiones la hora de duración y suelen ser de comienzo rápido (menos de cinco minutos, generalmente menos de dos), pero los episodios fugaces, con una duración sólo de segundos, probablemente no son accidentes isquémicos transitorios.

Los mecanismos de producción y los subtipos etiológicos serán similares en cualquier tipo de isquemia cerebral, sea un ataque isquémico transitorio o un infarto (Fig. 1).

Los ataques isquémicos transitorios se clasificarán en función de los **síntomas** y del **territorio** vascular afectado.

- Según la **topografía** y las **manifestaciones clínicas**, pueden ser **retinianos** (amaurosis fugaz), **hemisféricos corticales**, **lacunares** y **atípicos**.

La **amaurosis fugaz** es una ceguera monocular transitoria que generalmente dura unos minutos y está producida por un émbolo de origen carotídeo o cardíaco; si el ataque isquémico transitorio se manifiesta clínicamente con signos o síntomas que revelan una disfunción cortical, se trata de una **forma hemisférica cortical**; el **lacunar** es el que se presenta como un síndrome lacunar motor o sensitivo, asociándose con mucha menor frecuencia que los corticales a estenosis carotídea; el **atípico** es el que no se corresponde a ninguno de los tres primeros.

- Según el **territorio vascular** afectado, los AIT son **carotídeos** o **vertebrobasilares**. Cuando los síntomas producidos no permiten adscribirlo a ninguno de esos dos sistemas, lo calificamos de **indefinido**.

I Los AIT del **sistema carotídeo** se caracterizan por presentar alguno de los siguientes signos o síntomas:

1. **Disfunción motora** de las extremidades y/o hemicara contralateral.
2. **Pérdida de visión** en el ojo ipsilateral (amaurosis fugaz) o, raramente, el campo contralateral de la visión (hemianopsia homónima).
3. **Síntomas sensitivos** en hemicuerpo y/o hemicara contralateral.
4. **Afasia**, si el hemisferio afectado es dominante para el lenguaje.

I Los **vertebrobasilares** se caracterizan por alguno de los siguientes signos o síntomas:

1. **Disfunción motora** de cualquier combinación de miembros superiores e inferiores y hemicara, izquierda y/o derecha.
2. **Síntomas sensitivos** afectando al lado izquierdo, derecho o a ambos.
3. **Pérdida de visión** en uno o ambos campos visuales homónimos.

La **disartria** puede ser acompañante de cualquier AIT, vertebrobasilar o carotídeo.

Debido a la corta duración de los episodios, es imprescindible una anamnesis cuidadosa y tener en cuenta las siguientes recomendaciones:

- La mayoría de los pacientes con AIT presentan síntomas motores. Los síntomas sensitivos que afectan sólo parte de una extremidad o sólo un lado de la cara durante un único accidente no acompañados de otros síntomas son difíciles de interpretar con certeza.
- Es frecuente que la amaurosis fugaz o la afasia ocurran sin síntomas acompañantes.
- Un AIT que no incluya déficit motor, pérdida visual o afasia, debería ser revisado cuidadosamente antes de ser diagnosticado como isquémico transitorio.
- Los siguientes síntomas no son característicos del AIT: pérdida de conciencia sin otros síntomas de déficit circulatorio posterior, actividad tónica o clónica, progresión de los síntomas sobre varias áreas del cuerpo y escotoma escintilante.
- Los siguientes síntomas no se consideran producidos por un AIT: progresión de un déficit sensitivo, incontinencia vesical o rectal, pérdida de visión asociada con alteración de la conciencia, síntomas focales asociados con migraña. Tampoco consideraremos como tales ninguno de los siguientes si se dan de forma aislada: vértigo, mareo, disfagia, disartria, diplopía, confusión, amnesia, o *drop attacks*.

Habrán ocasiones en que sea complicado establecer o descartar el diagnóstico en estos pacientes, antes que asumir o rechazar la etiología isquémica, con todos los problemas que pueden derivar de una actuación diagnóstico-terapéutica errónea tanto en uno como en otro sentido, utilizaremos el diagnóstico de **posible accidente isquémico transitorio**. Estos pacientes deben someterse a un seguimiento clínico estrecho, lo cual nos posibilitará realizar un diagnóstico de certeza y un tratamiento preventivo adecuado.

Otras manifestaciones clínicas más infrecuentes son: temblor, sacudimiento rítmico u oscilación no comicial del brazo, mano o todo el hemicuerpo (*limb shaking*) por hipoperfusión en territorio frontera asociado a oclusión o estenosis importante de la carótida contralateral, paraparesia transitoria por isquemia en territorio de las arterias cerebrales anteriores y ceguera bilateral aislada e inversión de la imagen visual por isquemia vertebrobasilar bilateral.

Infarto cerebral o ictus isquémico

Se produce cuando la isquemia cerebral es lo suficientemente prolongada en el tiempo como para producir un área de necrosis tisular. Convencionalmente se considera como tal cuando el déficit neurológico tiene una duración superior a 24 horas aunque, como ya hemos comentado, con duraciones inferiores se puede observar lesión isquémica en los estudios de neuroimagen.

Hay diversos tipos de infarto cerebral según sea su mecanismo de producción, la categoría clínica en la que se encuadra y la localización topográfica. A continuación analizaremos estos aspectos.

Mecanismos de infarto cerebral

Trombótico

Existe una estenosis u oclusión de una arteria cerebral intra o extracraneal. El infarto trombótico ocurre generalmente cuando un trombo crece sobre una placa aterosclerótica u otra lesión vascular. En algunas circunstancias el infarto trombótico puede ser precipitado por un estado hipercoagulable.

Embólico

El infarto embólico se debe a la oclusión de una arteria por un émbolo distal a un punto donde exista un adecuado flujo colateral. El émbolo se origina proximalmente, pudiendo ser arterio-arterial (se desprende un trombo de la pared arterial e impacta distalmente), cardíaco, pulmonar o paradójico (el que procedente de la circulación derecha pasa al corazón izquierdo a través de una comunicación derecha-izquierda).

Hemodinámico

El infarto determinado hemodinámicamente ocurre cuando la perfusión global cerebral está críticamente disminuida, debido a una hipotensión arterial importante, y el flujo compensatorio colateral es insuficiente; se favorece si coexiste una estenosis grave o una oclusión arterial. Suelen producirse en el área límite entre dos territorios arteriales principales. Son también llamados infartos frontera o de último prado. Las localizaciones habituales son: entre la arteria cerebral media y la anterior, entre la arteria cerebral media y la posterior, y entre los territorios superficial y profundo de la misma arteria.

Categorías clínicas o subtipos etiológicos de infarto cerebral

Según la causa subyacente, el infarto ha sido comúnmente considerado como **aterotrombótico**, **cardioembólico** o **lacunar**; además existen otras causas menos frecuentes que pueden producirlo, dando lugar a la categoría de **infarto de causa inhabitual**; su porcentaje varía mucho según las series o no se puede asignar a ninguna de estas categorías y se clasifica como infarto de origen **indeterminado** (Tabla 2) (Fig. 1). Las categorías clínicas que comentaremos a continuación están basadas fundamentalmente en los criterios NINDS (1990) (1), *Laussane Stroke Registry* (Bogousslavski, 1997) (3), a su vez inspirado en los criterios TOAST (2) y en los establecidos por el comité *ad hoc* del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología (1998) (5).

TABLA 2. Subtipos de ictus en varios registros, junto a su frecuencia relativa.

Estudio	Número de pacientes	EGV	EPV	Embolismo	Causas inhabituales	Causa no determinada	Ictus hemorrágicos
Narving y col	1054	616(58%)	----	323(30%)	----	----	111(11%)
HCSR	694	233(33%)	131(19%)	215(31%)	----	----	70(10%)
LSR	1000	427(42%)	147(15%)	204(20%)	55(6%)	58(8%)	109(11%)
NINCDS	1805	182(10%)	337(19%)	246(13%)	52(3%)	508(28%)	480(26%)
HULPRI	1222	322(26.35%)	279(22.83%)	290(23.73%)	178(14.52%)		153(14.56%)

HCSR= Harvard Cooperative Stroke Registry(1978).

LSR= Laussane Stroke Registry(1988).

NINCDS= National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke(1989).

HULPRI= Hospital Universitario La Paz, Registro de Ictus(1994-1996).

EGV= enfermedad de gran vaso.

EPV= enfermedad de pequeño vaso.

Para establecer el diagnóstico del subtipo etiológico, previamente deben plantearse los siguientes pasos diagnósticos: anamnesis y examen clínico, estudios de neuroimagen (TC o RM), estudio ecocardiográfico (sospecha cardiopatía embolígena), Doppler de circulación cerebral extracraneal y transcraneal, estudios de hemostasia y angiografía cerebral si fuese preciso.

Una vez considerados dichos aspectos, asignaremos el infarto a uno de los siguientes subtipos etiológicos, que resumimos en la Tabla 3:

Tabla 3. Clasificación de los infartos cerebrales en sus diferentes subtipos etiológicos [adaptada del *Laussane Stroke Registry*, (Bogousslavsky 1997) y del comité ad

hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares(Arboix, 1998)].

Previamente deberá realizarse: anamnesis y exploración física, estudio de neuroimagen, ecocardiograma, Doppler de troncos supraórticos y transcraneal, estudios de hemostasia y angiografía cerebral si fuesen preciso.

1. Infarto aterotrombótico. Aterosclerosis de arteria grande

Infarto generalmente de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical y localización carotídea o vertebrobasilar, en el que se cumple alguno de los dos criterios siguientes:

- A. **Aterosclerosis con estenosis:** estenosis mayor o igual al 50% del diámetro luminal u oclusión de la arteria extracraneal correspondiente o de la arteria intracraneal de gran calibre(cerebral media, cerebral posterior o tronco basilar), en ausencia de otra etiología.
- B. **Aterosclerosis sin estenosis:** presencia de placas o de estenosis inferior al 50% en la arteria cerebral media, cerebral posterior o basilar, en ausencia de otra etiología y en presencia de al menos dos de los siguientes factores de riesgo vascular cerebral: edad mayor de 50 años, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo o hipercolesterolemia.

2. Infarto Cardioembólico

Infarto generalmente de tamaño medio o grande, de topografía habitualmente cortical, en el que se evidencia, en ausencia de otra etiología, alguna de las siguientes cardiopatías embolígenas: presencia de un trombo o un tumor intracardíaco, estenosis mitral reumática, prótesis aórtica o mitral, endocarditis, fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal, aneurisma ventricular izquierdo o acinesia después de un infarto agudo de miocardio, infarto agudo de miocardio(menos de 3 meses), o presencia de hipocinesia cardíaca global o discinesia.

3. Enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial. Infarto lacunar.

Infarto de pequeño tamaño(menor de 1.5 cm de diámetro) en el territorio de una arteria perforante cerebral, que habitualmente ocasiona clínicamente un síndrome lacunar(hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo-motriz, hemiparesia-ataxia y disartria-mano torpe)en un paciente con antecedente personal de hipertensión arterial u otros factores de riesgo cerebrovascular, en ausencia de otra etiología.

4. Infarto cerebral de causa inusual

Infarto de tamaño pequeño, mediano o grande, de localización cortical o subcortical, en territorio carotídeo o vertebrobasilar en un paciente en el que se ha descartado el origen aterotrombótico, cardioembólico o lacunar. Se suele producir por enfermedades sistémicas(conectivopatía, infección, neoplasia, síndrome mieloproliferativo, alteraciones metabólicas, de la coagulación...) o por otras enfermedades como: disección arterial, displasia fibromuscular, aneurisma sacular, malformación arteriovenosa, trombosis venosa cerebral, angeítis, migraña, etc.

5. Infarto cerebral de origen indeterminado.

Infarto de tamaño medio o grande, de localización cortical o subcortical, en territorio carotídeo o vertebrobasilar, en el que tras un exhaustivo estudio diagnóstico, han sido descartados los subtipos aterotrombótico, cardioembólico, lacunar y de causa inusual, o bien coexistía más de una posible etiología. Dentro de esta etiología indeterminada se podría plantear unas subdivisiones que aclararían mejor este apartado: estudio incompleto, más de una etiología y desconocida.

• Infarto aterotrombótico o arteriosclerosis de arteria grande

Son infartos de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical en pacientes con presencia de uno o varios factores de riesgo vascular cerebral. Son originados por una oclusión o estenosis de arterias de mediano o gran calibre por trombosis o embolia de material trombotico. Ante un paciente con evidencia de estenosis u oclusión de probable origen aterosclerótico en una o más localizaciones (por ejemplo, cardiopatía isquémica o enfermedad vascular periférica) aumenta la posibilidad de que el infarto cerebral que padece pertenezca a esta categoría clínica; pero para establecer el diagnóstico con fiabilidad recomendamos seguir los criterios TOAST modificados propuestos en el registro de Laussane, que considera infarto de origen aterotrombótico o arteriosclerosis de vaso grande al que cumple una de las dos condiciones siguientes:

- Arteriosclerosis con estenosis: estenosis arterial mayor del 50% en las arterias extracraneales correspondientes con la clínica o intracraneales de gran calibre en ausencia de otra etiología.
- Arteriosclerosis sin estenosis: estenosis arterial menor del 50% en las arterias antedichas y al menos dos de los siguientes factores de riesgo: edad mayor de 50 años, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo o hipercolesterolemia.

La frecuencia de este subtipo etiológico varía según las series, estando entorno al 25% a 30% del total de los infartos.

La aterosclerosis puede producir un infarto cerebral mediante dos mecanismos: en primer lugar, por producir una estenosis crítica, es decir, la placa puede aumentar hasta alcanzar un tamaño determinado que comprometa seriamente la luz del vaso sanguíneo, superponiéndose frecuentemente un trombo, que hace disminuir aún más la luz arterial; además, el trombo formado sobre una estenosis u oclusión arterial puede propagarse distalmente, afectando al origen de vasos distales a la estenosis inicial. El segundo mecanismo por el que una placa aterosclerótica puede provocar un infarto es el embolismo del trombo superpuesto o de fragmentos de la propia placa (émbolo arteria-arteria).

Las lesiones ateroscleróticas afectan de forma predominante a la bifurcación y curvatura de arterias extracraneales y grandes

arterias intracraneales.

- **Infarto cerebral cardioembólico**

Es aquel infarto que se produce como consecuencia de la oclusión de una arteria por un émbolo de origen cardiaco. Generalmente es de tamaño medio o grande, de topografía habitualmente cortical, (subcortical en menos ocasiones), frecuentemente con inicio de los síntomas en vigilia e instauración súbita o aguda, siendo habitual que el máximo déficit neurológico se dé al comienzo de la misma.

Son sugerentes de embolismo los síndromes corticales aislados, sobre todo las afasias y la hemianopsia homónima aislada, síndromes aislados de la arteria cerebral posterior, síndromes del *top* de la basilar e infartos subcorticales estriatocapsulares medianos y grandes.

Es imprescindible la presencia de una cardiopatía embolígena demostrada y la ausencia de evidencia de aterotrombosis u otra etiología concomitante.

La base para el diagnóstico reside en la demostración de una fuente cardiaca-transcardiaca de émbolos sin evidencia de otras posibles causas de isquemia cerebral. Las enfermedades cardiacas que de forma más relevante pueden producir émbolos son: la fibrilación o *flutter* arterial intermitente o continuo (que es la causa más frecuente de cardioembolismo), el infarto de miocardio reciente (menos de tres meses), la insuficiencia cardiaca congestiva, la valvulopatía mitral o aórtica, el trombo o tumor cardiaco, las válvulas protésicas, la endocarditis, el síndrome del seno enfermo, el aneurisma o acinesia ventricular y la hipocinesia o discinesia cardiaca global.

Cuando la fuente es transcardiaca a través de un *shunt* derecha-izquierda (embolia paradójica), la fuente embólica generalmente es una trombosis venosa profunda, aunque sólo se consiga la demostración radiológica en un 10% de los casos. Otras causas de embolismo distintas al cardiaco son: embolia grasa, gaseosa y por cuerpo extraño.

En los países desarrollados, aproximadamente el 20% de los infartos cerebrales tienen este origen, siendo mayor la proporción en pacientes jóvenes (entre el 23% y el 36%).

Las zonas donde se alojan preferentemente los émbolos son: bifurcaciones arteriales (por ejemplo, entre la arteria cerebral media y la anterior), divisiones mayores de la arteria cerebral media, tercio distal de la arteria basilar y arterias cerebrales posteriores, áreas arteriales estenosadas por ateromatosis y ramas arteriales distales.

Ciertas características son orientativas de este tipo de infarto, como la presencia de infartos en múltiples territorios arteriales cerebrales o sistémicos, la ausencia de accidente isquémico transitorio en el mismo territorio vascular y la afectación del territorio tanto superficial como profundo de la misma arteria. En la neuroimagen, a veces es posible ver infartos con componente hemorrágico.

- **Infarto lacunar o enfermedad oclusiva de pequeño vaso**

Es un infarto de pequeño tamaño lesional (menos de 15 mm de diámetro) localizado en el territorio de distribución de las arteriolas perforantes cerebrales, que ocasiona clínicamente un síndrome lacunar, es decir, hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, hemiparesia-ataxia, disartria-mano torpe o síndrome sensitivo-motor. Además de los clásicos, existen otros muchos síndromes lacunares descritos, entre los que se encuentran: hemicorea, hemibalismo, hemidistonia, síndrome cerebelo-piramidal, ataxia crural pura, síndrome de la encrucijada hipotalámica, hemiataxia aislada, disartria aislada, etc. Una evolución especial del infarto lacunar es el llamado síndrome pseudobulbar, que se produce por la sucesión de numerosos infartos lacunares de forma bilateral.

Dado que estas arterias tienen pocas conexiones colaterales, la obstrucción del flujo sanguíneo conduce generalmente a un infarto en el territorio de la arteria interesada. Con el tiempo el infarto se hace quístico y se rellena con el fluido tisular adyacente, de aquí el nombre de laguna o lago, generalmente inferior a 1.5 cm en el diámetro mayor.

Observamos este tipo de infarto en pacientes con hipertensión arterial u otros factores de riesgo cerebrovascular. Aunque la arterioesclerosis local con microateromas y la hipohialinosis son las principales causas, existen otras menos frecuentes: diabetes, cardioembolias, embolias arterioarteriales, estados protrombóticos, angelitís, etc.

El síndrome lacunar puede ser ocasionado por causas distintas del infarto cerebral, por ello ante un paciente con este síndrome realizaremos el protocolo diagnóstico habitual en un paciente con ictus y no nos apresuraremos a etiquetarlo de infarto lacunar.

Este subtipo etiológico representa alrededor del 15% al 20% del total de los infartos cerebrales.

- **Infartos de causa inhabitual**

Son aquellos infartos cerebrales en los que, tras un correcto estudio diagnóstico, la etiología no se puede adscribir a ninguno de los grupos anteriores.

Las afecciones más comunes son: la disección arterial, la displasia fibromuscular, el aneurisma sacular, la malformación arteriovenosa, la trombosis venosa cerebral, la angelitís, las enfermedades sistémicas (conectivopatías, infecciones, neoplasias...), las alteraciones de la coagulación (en especial los estados protrombóticos), el infarto migrañoso, los trastornos de base genética (por ejemplo CADASIL, síndrome de Sneddon), etc.

Su frecuencia está en torno al 6% a 15%, siendo de alrededor del 25% al 35% en pacientes con edades inferiores a 45 años. Es lógico que este tipo de infartos predominen en pacientes por debajo de esta edad, debido a la menor frecuencia de aterosclerosis y enfermedad de pequeño vaso en este grupo etáreo.

Dentro de las causas inhabituales, podríamos resaltar la trombosis venosa cerebral. Clínicamente se puede manifestar como: hipertensión intracraneal, síndrome del seno cavernoso o afectación cerebral focal, siendo ésta última la manifestación de un infarto cerebral. Existe una amplia posibilidad de etiologías subyacentes que pueden agruparse en cuatro grandes apartados: alteraciones hematológicas (por ejemplo, estados protrombóticos, síndrome de hiperviscosidad), alteraciones de la pared vascular (por ejemplo, sarcoidosis, conectivopatías), alteraciones del flujo sanguíneo (por ejemplo, fallo cardiaco) y otras causas (idiopática, caquexia, fármacos).

- **Infartos de origen indeterminado**

Son infartos de tamaño generalmente medio o grande, de localización cortical o subcortical, que afectan al territorio carotídeo o vertebrobasilar y en los que, tras un correcto estudio diagnóstico, se ha descartado que pertenezcan a ninguno de los cuatro grupos anteriores, siendo éste un diagnóstico de exclusión. También incluiremos en esta categoría los casos en que coexista más de una posible etiología (en el registro de infartos de Laussane esto ocurrió en un 3% de los casos, siendo lo más frecuente la asociación de enfermedad de grandes vasos y cardioembolia), así como los que quedaron sin determinar por no poder realizarse las exploraciones complementarias oportunas.

Según series, su frecuencia estaría en un intervalo del 8% a 30%, situándose en el límite superior cuando nos referimos a pacientes jóvenes. Posiblemente la causa de un rango tan amplio estriba en la heterogeneidad de los criterios diagnósticos empleados.

Síntomas y signos según la localización

El cuadro clínico está determinado por la localización y el tamaño de la lesión cerebral. Dependiendo del territorio arterial afectado, los síntomas serán distintos. Asimismo, los infartos secundarios a trombosis venosa cerebral tendrán una traducción clínica distinta según la zona cerebral involucrada.

A continuación describiremos los cuadros clínicos resultantes de la afectación de grandes vasos.

Arteria carótida interna

La oclusión de la arteria carótida interna en el cuello no produce ningún cuadro clínico característico. En presencia de un adecuado flujo colateral intracraneal, la oclusión de esta arteria puede no producir ningún síntoma o signo. Si este flujo no es adecuado, puede producirse desde un accidente isquémico transitorio a un gran infarto del hemisferio ipsilateral. El mecanismo puede ser hemodinámico si la circulación colateral es pobre, por embolismo arterio-arterial o por propagación u oclusión embólica distal.

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

Aunque la amaurosis fugaz está comúnmente asociada con estenosis u oclusión de la arteria carótida interna, la ceguera monocular permanente raramente tiene este origen. Otros cuadros menos frecuentes asociados a afectación carotídea interna son: síncope ortostático, atrofia óptica y retiniana y claudicación mandibular.

- **Arteria cerebral media**

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

- **Arteria cerebral anterior**

La obstrucción proximal suele ser bien tolerada, ya que se puede recibir flujo colateral a través de la arteria comunicante anterior si está permeable. La obstrucción distal comúnmente va asociada a debilidad del miembro inferior opuesto, generalmente más importante en su parte distal y a veces asociada con debilidad de los músculos proximales de la extremidad superior. La afectación sensitiva del mismo área puede acompañar a la paresia. También pueden aparecer apraxia, fundamentalmente de la marcha, apatía, desviación oculocefálica, trastornos del comportamiento, paratonía contralateral, reflejos de liberación frontal e incontinencia urinaria

- **Sistema vertebrobasilar**

El sistema vertebrobasilar irriga el cerebelo, bulbo, protuberancia, mesencéfalo, tálamo, lóbulo occipital, e incluso porciones de las uniones temporooccipital y parietooccipital. Singularizamos tres grandes vasos:

a) Arteria vertebral

La estenosis grave u oclusión de la arteria subclavia izquierda proximal al origen de la arteria vertebral puede causar un flujo sanguíneo invertido en la misma. Esto generalmente no causa síntomas, salvo cuando se ejercita el miembro superior correspondiente, pues en ocasiones se producen cuadros de isquemia vertebrobasilar (síndrome del robo de subclavia). Cuando una de las arterias vertebrales está atrésica o finaliza en la arteria cerebelosa posteroinferior y la otra arteria vertebral se ocluye, puede haber un infarto del tronco del encéfalo. La oclusión de una arteria vertebral o de la arteria cerebelosa posteroinferior puede producir un infarto bulbar lateral; este síndrome se caracteriza por el comienzo súbito de vértigo grave, náuseas, vómitos, disfagia, ataxia cerebelosa ipsilateral, síndrome de Horner ipsilateral, y descenso de la discriminación de dolor y temperatura en la hemicara ipsilateral y el hemicuerpo contralateral.

b) Arteria basilar

La oclusión de la arteria basilar puede producir infarto del tronco del encéfalo o a veces un accidente isquémico transitorio o, raramente, no ocasionar síntomas. Generalmente la oclusión o estenosis importante de la arteria basilar genera signos de deterioro troncoencefálico bilateral, mientras que los síndromes debidos a la estenosis u oclusión de una rama afectan a estructuras sólo de un lado del tronco del encéfalo. Además de las grandes ramas circunferenciales que van al cerebelo, la arteria basilar tiene muchas ramas cortas que irrigan el tronco del encéfalo. Los síndromes que originan la afectación de estas ramas pueden ser alternos, esto es afectar motora o sensitivamente un lado de la cara y el hemicuerpo contralateral. El vértigo puede ser un síntoma prominente y el nistagmo es un hallazgo frecuente.

Son muy típicos los síndromes del *top* de la arteria basilar, que se producen cuando se ocluye la parte distal de la misma, originando un cuadro muy grave por infarto de todos los territorios distales y el de trombosis de la basilar, que es típicamente progresivo y de mal pronóstico.

c) Arteria cerebral posterior

La arteria basilar finaliza en dos arterias cerebrales posteriores. La oclusión es frecuentemente debida a émbolos y la mayoría produce un defecto visual homolateral, generalmente hemianópsico o cuadrantonópsico. Otros trastornos visuales, más complejos, que puede producir son: palinopsia, poliofía, metamorfopsia, visión telescópica, prosopagnosia, etc. Hay problemas adicionales, como la dislexia y la discalculia, que ocurren debido a la afectación del hemisferio dominante. La afectación del hemisferio no dominante puede producir un síndrome parietal. En el infarto talámico puede ocurrir un déficit hemisensorial y, ocasionalmente, llevar a un síndrome talámico. Cuando ambas arterias cerebrales posteriores están ocluidas, se produce la ceguera cortical y frecuentemente alteraciones del comportamiento.

Se han realizado muchas clasificaciones en cuanto a la localización del infarto cerebral, basadas en distintos patrones topográficos. Nosotros reproduciremos, por su amplia difusión y sentido práctico, la propuesta en 1991 por la *Oxfordshire Community Stroke Project* (Tabla 4). La singularidad de esta clasificación es que utiliza exclusivamente criterios clínicos.

Tabla 4: clasificación del infarto cerebral: correlación de síndromes clínicos, territorio y etiología. Bamford y col. 1991.(OCSP)=Oxfordshire Community Stroke Project.

Tipos de infarto cerebral	Síntomas y signos	Territorio	Causas
1. Infartos lacunares(LACI)	§ Déficit motor puro § Déficit sensitivo puro § Déficit sensoriomotriz § Ataxia-hemiparesia	Ganglios basales Protuberancia anular	Lipohialinosis Microateromas
2. Infartos totales de la circulación anterior(TACI)	§ Disfunción cerebral(disfagia, discalculia, alteraciones visuoespaciales) § Hemianopsia homónima y déficit motor y/o sensitivo, por lo menos en dos regiones(cara, miembro superior o inferior)	Territorio superficial y profundo de ACM y ACA	Embolia Trombosis
3. Infartos parciales de la circulación anterior(PACI)	§ Dos o tres componentes del subtipo 2 § Disfunción cerebral § Déficit sensoriomotriz	Porción superior e inferior de la ACM	Embolia Trombosis
4. Infartos de la circulación posterior(POCI)	§ Parálisis ipsilateral del III nervio craneal con déficit motor y/o sensitivo unilateral o bilateral § Alteraciones de la mirada conjugada, síndrome cerebeloso o hemianopsia homónima aislada	Territorio vértebrobasilar Cerebelo Tallo encefálico Lóbulos occipitales	Embolia trombosis

- **TACI** (*Total Anterior Cerebral Infarction*, infarto completo de la circulación anterior) Constituye el 15% de los infartos cerebrales. La causa es más frecuentemente embólica.
- **PACI** (*Partial Anterior Cerebral Infarction*, infarto parcial de la circulación anterior) : es el más frecuente (35%). Las dos causas más frecuentes son el cardioembolismo y la aterosclerosis en proporción similar.
- **LACI** (*Lacunar Infarction*, infarto lacunar): la frecuencia es del 25%. La causa más común es la lipohialinosis asociada a hipertensión arterial así como microateromas.
- **POCI** (*Posterior Circulation Infarction*, infarto de la circulación posterior). Tiene una frecuencia del 25%. La causa más frecuente es la aterosclerosis.

ICTUS HEMORRÁGICO O ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL HEMORRÁGICA

Se entiende como tal la extravasación de sangre dentro del encéfalo, secundaria a la rotura de un vaso. Representa de un 15% a un 20% de todos los ictus.

Puede ser de dos tipos de acuerdo con su localización. En primer lugar la hemorragia cerebral; en este grupo también incluimos la hemorragia ventricular y la hemorragia secundaria a malformación arteriovenosa. El segundo grupo lo constituiría la hemorragia subaracnoidea (Tabla 5).(Fig. 1)

Hemorragia cerebral

La hemorragia cerebral se define como aquel vertido hemático que, secundario a una rotura vascular, se produce en el interior del cerebro. Según la localización del sangrado, puede ser parenquimatosa o ventricular.

Hemorragia parenquimatosa

Se define como la colección hemática producida por una ruptura vascular espontánea que se localiza en el interior del parénquima encefálico. En el 13% de los casos se asocia a una hemorragia subaracnoidea, ocurriendo generalmente por extensión de una hemorragia en ganglios basales. Utilizamos el término de hemorragia parenquimatosa primaria cuando la ruptura de la pared vascular se ha producido a consecuencia de la afectación de la misma por procesos degenerativos tales como la arteriosclerosis, la angiopatía amiloide o la hipertensión arterial. Hablamos de hemorragia secundaria cuando se debe a la ruptura de vasos sanguíneos congénitamente anormales (malformaciones vasculares), vasos neoformados (hemorragia intratumoral) o vasos alterados por procesos inflamatorios (vasculitis o aneurismas micóticos).

Según la topografía, podemos clasificar la hemorragia cerebral en: lobar, profunda (ganglios basales, capsular o subtalámica), troncoencefálica y cerebelosa (Tabla 5).

La clínica depende de la localización y el volumen del sangrado. Los signos y síntomas de una hemorragia cerebral pueden ser indistinguibles de los de otros tipos de ictus, aunque en la hemorragia cerebral son más frecuentes la disminución de la conciencia y la cefalea grave. Es preciso realizar una prueba de neuroimagen para realizar el diagnóstico y la de mayor utilidad es la TC craneal. El inicio del cuadro clínico suele ser brusco, con una intensidad máxima desde el comienzo y se estabiliza en pocos minutos; en la inmensa mayoría de las ocasiones, el paciente no suele experimentar mejoría en las primeras 24 a 48 horas.

La hipertensión arterial es la principal causa de este tipo de hemorragia, encontrándose en el 60% de los pacientes. Otras causas son la ruptura de aneurismas, los angiomas cavernosos, las drogas, el alcohol, las discrasias sanguíneas, la terapia anticoagulante, la angiopatía amiloide y los tumores cerebrales.

En los pacientes con hemorragia lobar cortical o subcortical es menos frecuente hallar un antecedente de hipertensión que en los pacientes con hemorragia profunda, encontrando en muchos de estos casos una angiopatía amiloide subyacente, sobre todo si el paciente es de edad avanzada. Sin embargo no hay que olvidar que del 30% al 40% de las hemorragias secundarias a aneurismas son parenquimatosas, por ello ante una hemorragia cerebral cuya localización y síntomas no sean típicamente hipertensivos, habrá que contemplar, entre otras, un posible aneurisma arterial como etiología.

La hemorragia asociada a malformación arteriovenosa (MAV) puede clasificarse en este apartado o bien de forma independiente. Las malformaciones arteriovenosas se caracterizan por una red de vasos anormales (*nidus*), entre una arteria nutricia y una vena de drenaje. Son congénitas y de localización fundamentalmente supratentorial. La hemorragia asociada a una malformación arteriovenosa generalmente es parenquimatosa, de ahí que suela clasificarse en este grupo, pero en ocasiones puede ser subaracnoidea o mixta. Es característico que los síntomas producidos son menos graves que los originados por la ruptura de aneurismas arteriales. Se pueden producir crisis epilépticas y aparecer signos focales. Pueden asociarse soplos intracraneales y también hemorragias y angiomas retinianos.

Hemorragia ventricular

Se define así a una colección de sangre en el interior de los ventrículos cerebrales. Se denomina primaria cuando el sangrado se localiza de forma exclusiva en el sistema ventricular; rara vez se demuestra una causa. Se conoce como secundaria a aquella originada en el espacio subaracnoideo o en el parénquima y que se ha extendido posteriormente al sistema ventricular.

Hemorragia subaracnoidea

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es la extravasación de sangre al espacio subaracnoideo encefálico. Se le llama primaria cuando el sangrado tiene lugar directamente en el espacio subaracnoideo y secundaria cuando el sangrado se produjo inicialmente en otro lugar, como el parénquima cerebral. Subaracnoidea espinal es la que ocurre en el espacio subaracnoideo espinal o medular.

La causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea es la traumática. De las espontáneas, la más frecuente es la debida a la rotura de aneurismas arteriales, que son dilataciones anormales de la pared arterial generalmente congénitos o secundarios a arteriosclerosis. La localización principal de los aneurismas es en el origen o en las bifurcaciones del polígono de Willis. Los sitios más frecuentes son las uniones de la arteria comunicante posterior con la carótida interna, de la comunicante anterior con la cerebral anterior y fundamentalmente en el nacimiento de la cerebral media desde la carótida interna. Como causas mucho menos frecuentes tenemos otras malformaciones vasculares y las neoplasias. Queda todavía un 10% a un 15% de las hemorragias subaracnoideas que son de causa desconocida, de las cuales dos terceras partes se localizan en la cisterna perimesencefálica; éstas suelen ser de buen pronóstico y se consideran variantes secundarias a la rotura de un capilar o vena en esta localización.

El cuadro clínico es característico: suelen tener comienzo súbito y cefalea muy intensa, siendo también frecuentes la disminución de la conciencia y los vómitos. La mayoría de los pacientes tienen rigidez de nuca en la exploración. En el examen de fondo de ojo se pueden encontrar hemorragias retinianas subhialoides.

El diagnóstico de hemorragia subaracnoidea se realiza mediante TC craneal, pudiendo realizarse una punción lumbar si la TC es negativa. El diagnóstico de aneurisma requerirá la realización de un estudio angiográfico.

DEMENCIA VASCULAR

Es la demencia secundaria a lesiones cerebrales causadas por enfermedad vascular cerebral. Su frecuencia es aproximadamente del 10% al 20% del total de las demencias.

Sus características clínicas son: deterioro intelectual en los tres meses siguientes a un accidente vascular cerebral con posterior evolución fluctuante o escalonada, historia de alteración de la marcha y caídas frecuentes, signos de focalidad en la exploración neurológica, predominio de déficit cognitivo subcortical y presencia de factores de riesgo vascular.

Se debe realizar siempre el diagnóstico diferencial con otras demencias, fundamentalmente con la enfermedad de Alzheimer y con aquellas que presenten características mixtas entre ésta y la demencia vascular.

ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA

Este síndrome ocurre fundamentalmente en pacientes con historia de hipertensión arterial crónica mal controlada. Se produce un aumento importante y rápido de las cifras de hipertensión arterial, generalmente con presión diastólica superior a 130 mmHg, dando lugar a una clínica de cefalea, síndrome confusional y disminución de la conciencia, que si progresa puede llegar al coma. Pueden asociarse crisis comiciales y signos focales neurológicos. Son signos frecuentes el papiledema y las hemorragias retinianas. El cuadro revierte si se logra reducir a tiempo la hipertensión arterial. De modo que si esta se trata de forma precoz y con éxito, los estudios de neuroimagen no demuestran infarto ni hemorragia cerebral; asimismo los estudios de líquido cefalorraquídeo suelen ser normales, a excepción de un aumento de su presión normal.

Hemos intentado, por un lado, reunir y sintetizar las clasificaciones actualmente vigentes, huyendo de una excesiva pormenorización en aras de ofrecer una visión global y esquemática de las enfermedades cerebrovasculares; por otra parte nos parecía importante definir de forma precisa aquellos conceptos que resultan fundamentales para enfocar adecuadamente su estudio, constituyendo una herramienta imprescindible para su diagnóstico y tratamiento.

REFERENCIAS

- 1.- *National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of cerebrovascular disease III.* Stroke 1990; 21: 637-741.
- 2.- Adams PH, Bendixen B, Kappelle J, Biller J, Lovess Gordon D, Marsh R. TOAST investigator. *Classification of subtypes of acute ischemia stroke.* Stroke 1993; 24: 35-41.
- 3.- Castillo, V., Bogousslavsky, J. *Today classification of stroke.* Cerebrovascular disease. 1997; 7 (suppl.); 5-11.
- 4.- Grupo de Estudio de las Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Manejo del paciente con enfermedad vascular cerebral aguda. Recomendaciones 1992. Edos, Barcelona 1992.
- 5.- Arboix, J., Álvarez-Sabín, J., Soler, L., por el comité *ad hoc* del Grupo de Estudio de las Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. *Ictus. Clasificación y criterios diagnósticos.* En: Díez-Tejedor, E. (Ed.). Guía para el tratamiento y prevención del ictus. Neurología 1998; 13(Suppl. 3): 3-10.
- 6.- Bamford, J., Sandercock, P., Dennis, M. y cols. *Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction.* Lancet 1991; 337: 1521-1526.
- 7.- Díez-Tejedor, Soler R. Concepto y clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. En Castillo J, Alvarez J, Martí J, Martínez E, Matis Guiu J eds. Manual de enfermedades Vasculares cerebrales. Prous Science.Barcelona. 1999: 43-54.

Esta página está hospedada en www.medicosecuador.com



MEDICOS ECUADOR

- Directorio de Médicos
- Artículos para Pacientes
- Directorio de Empresas
- Artículos para Médicos
- Consulta en Línea a Médicos
- Congresos Médicos

Desea más información? [Búsquela en medicosecuador.com](http://www.medicosecuador.com)