

a la disminución en la incidencia de AVC, con una evidente tendencia a la disminución en su gravedad. Sin embargo, recientemente se ha producido una inversión de la tendencia decreciente del AVC con el envejecimiento de la población, el mayor conocimiento de los síntomas del AVC y las mejores herramientas diagnósticas. Además, a pesar del descenso de la mortalidad en los países desarrollados, la mortalidad y la incidencia de AVC están aumentando en los países en rápido desarrollo e industrialización. Estas discrepancias en la incidencia del AVC que se observan en distintas partes del mundo pueden explicarse por la diferencia existente en los factores socioeconómicos, las costumbres dietéticas y el estilo de vida, los distintos patrones de factores de riesgo y los factores ambientales.

Existen diversos factores, que pueden clasificarse en modificables y no modificables, que aumentan el riesgo de AVC isquémico (Tabla 55A. 1). Los factores de riesgo de AVC no modificables incluyen edad avanzada, sexo masculino, etnia, antecedentes familiares e historia previa de AVC. Los factores de riesgo modificables pueden subdividirse en factores de riesgo del estilo de vida y la conducta, y factores no relacionados con el estilo de vida, aunque ambos se hallan interrelacionados. Los supuestos factores de riesgo modificables del estilo de vida incluyen tabaquismo y drogadicción. Los factores de riesgo no relacionados con el estilo de vida son estado socioeconómico bajo, hipertensión arterial, dislipidemia, cardiopatía y enfermedad asintomática de la arteria carótida. El AVC secundario a una drepanocitosis también es un factor de riesgo modificable no relacionado con el estilo de vida. Los factores de riesgo posiblemente modificables que, no obstante, todavía no se ha demostrado que disminuyan el riesgo una vez modificados, incluyen diabetes mellitus, hiperhomocisteinemia e hipertrofia del ventrículo izquierdo. Otros factores de riesgo no tan bien documentados incluyen ateroma de cayado aórtico, marcadores sanguíneos (es decir, proteína C reactiva), índices de presión arterial tobillo-brazo, infartos cerebrales silentes, hiperintensidades de sustancia blanca en la resonancia magnética (RM) y grado de grosor íntima-media de la arteria carótida. Los médicos no pueden asegurar que estos factores de riesgo sean exclusivamente los responsables de acelerar la aterosclerosis. También hay datos considerables acerca de la implica-

ción de alteraciones de la hemostasia y de la microcirculación en el AVC, así como factores circadianos y ambientales.

Factores de riesgo de accidente vascular cerebral

La incidencia del AVC aumenta de forma importante con la edad avanzada, y ésta constituye el factor de riesgo más potente para el AVC. La incidencia de AVC se dobla cada década a partir de los 55 años de edad. La mitad de los AVC tiene lugar en pacientes mayores de 70 o 75 años. Los hombres presentan AVC isquémicos con una tasa mayor que las mujeres a partir de los 75 años. Si se tiene en cuenta que, en Estados Unidos, se estima que el 20% de la población es mayor de 65 años, hay más de 10 millones de octogenarios, y que existe un aumento en la esperanza de vida, se puede predecir que en un futuro próximo la incidencia de AVC alcanzará un millón por año. La tasa de infarto cerebral es más elevada en los negros que en los blancos; esto se puede explicar parcialmente por la mayor prevalencia de diabetes e hipertensión arterial existente en estas minorías étnicas. Se pensaba que las personas de raza negra tenían tasas más altas de enfermedad oclusiva aterosclerótica intracraneal en comparación con la raza blanca, aunque realmente puede reflejar un sesgo de determinación (Sacco et al, 1995; Wityk et al, 1996). Además, la incidencia de AVC y las tasas de letalidad también son claramente diferentes entre los principales grupos étnicos de Auckland, Nueva Zelanda. Los maoríes y los habitantes de las islas del Pacífico tienen tasas de mortalidad más altas en los 28 días siguientes al AVC, en comparación con los europeos, especialmente los hombres (Bonita et al, 1997). Chinos, coreanos y japoneses también tienen tasas aumentadas de hemorragia intracraneal y enfermedad vascular cerebral aterosclerótica intracraneal, en comparación con las personas de raza blanca. En comparación con Estados Unidos y Europa Occidental, donde el AVC hemorrágico representa el 20% o menos de todos los subtipos de AVC, en Japón el 40% de los subtipos de AVC son hemorrágicos (hemorragia intracerebral o subaracnoidea).

Herencia y riesgo de accidente vascular cerebral

La herencia parece desempeñar un papel menor en la patogenia del infarto cerebral. No obstante, se ha observado un riesgo más elevado en personas con historia familiar de AVC en parientes de primer grado. También existen diversas causas genéticas del AVC. Algunas enfermedades hereditarias, como las dislipoproteinemias hereditarias, predisponen a acelerar el proceso aterosclerótico. Una serie de enfermedades hereditarias se hallan asociadas con vasculopatías no ateroscleróticas, como el síndrome de Ehlers-Danlos (especialmente, el tipo IV), el síndrome de Marfan, la enfermedad de Rendu-Osler-Weber y el síndrome de Sturge-Weber. Los mixomas auriculares familiares, las miocardiopatías hereditarias y las alteraciones hereditarias de la conducción cardíaca son ejemplos de enfermedades cardíacas hereditarias que predisponen al AVC. El déficit de proteína C o S o de antitrombina (AT) III son ejemplos de alteraciones hematológicas hereditarias que pueden causar AVC. Finalmente, las alteraciones metabólicas hereditarias infrecuentes que pueden originar AVC incluyen la encefalopatía mitocondrial, acidosis láctica y episodios similares a AVC (MELAS), enfermedad de Fabry y homocistinuria. Existe evidencia discutible sobre si la presencia del alelo de la apolipoproteína E2 en los ancianos y la delección del gen para la enzima convertidora de la angiotensina pueden aumentar el riesgo de AVC, y la asociación con el subtipo de AVC no está clara (Agerholm-Larsen et al, 1997; Sliotter et al, 1997; Szolnoki et al, 2001). El Siblings With Ischemic Stroke Study (SWISS) en curso

TABLA 55A. 1

Factores de riesgo de accidente vascular cerebral isquémico

NO MODIFICABLES MODIFICABLES

Edad	Hipertensión arterial
Sexo	Ataques isquémicos transitorios
Raza/etnia	Accidente vascular previo
Historia familiar	Soplo/estenosis carotídeo asintomático
Genética	Cardiopatía
	Ateromatosis del arco aórtico
	Diabetes mellitus
	Dislipidemia
	Consumo de tabaco
	Consumo de alcohol
	Aumento del fibrinógeno
	Aumento de homocisteína
	Folato sérico bajo
	Aumento de anticuerpos antilcardiolipina
	Empleo de anticonceptivos orales
	Obesidad

puede arrojar más luz sobre los diversos polimorfismos genéticos en el AVC isquémico (Meschia et al, 2006).

#### Factores de riesgo comunes modificables

Por lo menos el 25% de la población adulta tiene hipertensión arterial, definida como una presión sistólica (PS) superior a 140 mmHg, o una presión diastólica (PD) superior a 90 mmHg. La prehipertensión se define como una PS entre 120 y 139 mmHg o una PD entre 80 y 90 mmHg; la presión arterial óptima se define como una PS inferior a 120 mmHg y una PD inferior a 80 mmHg (Chobanian et al, 2003). El European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Committee ha publicado pautas similares (2003). El informe JNC7 (Tabla 55A.2) destaca que los pacientes de riesgo, incluidos los que tienen diabetes mellitus o historia de AVC, deben tratarse con fármacos. Por desgracia, la hipertensión arterial sigue sin tratarse bien en todo el mundo y, en Estados Unidos, muchos pacientes están infratratados o no se tratan (Hajjar y Kotchen, 2003). La hipertensión arterial predispone al AVC isquémico porque empeora la aterosclerosis y acelera la cardiopatía, con lo cual aumenta de tres a cuatro veces el riesgo relativo de AVC. El riesgo es mayor en los pacientes con hipertensión sistólica aislada y presión del pulso elevada. La hipertensión arterial también es el factor de riesgo modificable más importante en el AVC y el factor de riesgo más potente para todas las formas de demencia vascular (deterioro cognitivo vascular). Disminuir la presión arterial en los supervivientes al AVC ayuda a prevenir las recidivas, y es más importante que el fármaco hipotensor específico utilizado, aunque existen indicaciones de que los betabloqueadores no se prefieren tanto como otros fármacos según metaanálisis recientes (Lindholm et al, 2005). El tratamiento de la presión arterial, que tiene como resultado una reducción en la PS de 10-12 mmHg y de 5-6 mmHg en la PD, se asocia con una reducción del 38% en la incidencia de AVC (MacMahon y Rodgers, 1996). El tratamiento de la hipertensión sistólica aislada en los ancianos también es efectivo en la reducción del riesgo de AVC. El Systolic Hypertension in the Elderly Program demostró una reducción

del 36% en el AVC fatal y no fatal durante 5 años en el grupo de edad a partir de los 60 años, cuando se trataba la hipertensión sistólica aislada. Tratar la hipertensión sistólica también enlentece la evolución de la estenosis de la arteria carótida. El PROGRESS Trial evaluó los efectos del perindopril y la indapamida en el riesgo de AVC en pacientes con historia de AVC o accidente isquémico transitorio (AIT). Independientemente de la presión sanguínea inicial, los pacientes se beneficiaron claramente del tratamiento (PROGRESS Collaborative Group, 2001).

Seis millones de americanos tienen diabetes mellitus, y hay por lo menos 5 millones más de personas en quienes no está diagnosticada. La diabetes mellitus aumenta el riesgo de enfermedad isquémica vascular cerebral de dos a cuatro veces, en comparación con la población no diabética. Además, la diabetes aumenta la morbilidad y la mortalidad después del AVC. La enfermedad de grandes vasos es la principal causa de muerte entre los pacientes diabéticos. Los mecanismos del AVC secundario a la diabetes pueden ser la aterosclerosis vascular cerebral, el embolismo cardíaco o las anomalías reológicas. El exceso de riesgo para AVC es independiente de la edad o de la presión sanguínea. La diabetes asociada con hipertensión arterial añade un riesgo significativo. Existe un riesgo relativo cuatro veces mayor de enfermedad cardiovascular entre los pacientes con diabetes e hipertensión que entre los que no presentan las dos enfermedades. Las personas diabéticas con retinopatía y neuropatía autónoma parecen constituir un grupo de riesgo particularmente elevado de AVC isquémico. Los valores elevados de insulina aumentan el riesgo de aterosclerosis, y pueden representar un factor patogénico en la enfermedad cerebral de pequeños vasos. No existe evidencia actual de que el control estricto de la diabetes o los valores de HbA<sub>1c</sub> normales disminuyan el riesgo del AVC o de las recidivas con el tiempo. Sin embargo, datos recientes sugieren que el control energético de las concentraciones de glucosa en la unidad de cuidados intensivos se asocia con un descenso de la morbimortalidad en las unidades quirúrgicas, además de un descenso de la morbilidad en las unidades de cuidados intensivos médicos, y este paradigma se está evaluando actualmente también en los pacientes con AVC (Bruno et al, 2004; Gray et al, 2004; Van Den Berghe et al, 2006).

**Tabla 55A.2 Informe JNC 7: Seventh Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure**

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO INICIAL					
CLASIFICACIÓN DE LA PA	PS (mmHg)	PD (mmHg)	MODIFICACIÓN DEL ESTILO DE VIDA	SIN INDICACIONES PRECISAS	CON INDICACIONES PRECISAS
Normal	< 120	y < 80	Aconsejar	No	No
Prehipertensión	120-139	0-89	Sí	Antihipertensores no indicados	Fármaco(s) para indicaciones precisas
Hipertensión en estadio 1	140-159	0-99	Sí	Diuréticos tiazídicos o considerar la combinación de IECA, BRA, BCC o BB*	Fármaco(s) para indicaciones precisas
Hipertensión en estadio 2	≥ 160	0-100	Sí	Combinación de dos fármacos para la mayoría (habitualmente, combinación de tiazida e IECA, BRA, BCC o BB)*	Otros antihipertensores (diuréticos, IECA, BRA, BCC, BB si es necesario)*

\*El informe JNC 7 reconoce que el AVC es una indicación precisa, y recomienda diuréticos tiazídicos e inhibidores de la ECA. Sin embargo, hay que destacar que las tiazidas pueden ser el fármaco de primera elección en pacientes con un AVC o no serlo, y que los betabloqueadores pueden ser menos deseables según metaanálisis recientes (v. el texto general respecto a los betabloqueadores). Los BCC o IECA/BRA también pueden ser fármacos de primera elección razonables después de un AVC.

BB: betabloqueador; BCC: bloqueador de los canales del calcio; BRA: bloqueador del receptor tipo 1 de la angiotensina-II; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina; PD: presión diastólica; PS: presión sistólica.

Adaptado de: Chobanian, A. V., Bakris, G. L., Black, H. R., et al. 2003. «The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report», *JAMA*, vol. 289, págs. 2560-2572.

Los valores elevados de colesterol total y de lipoproteínas de baja densidad (LDL) están relacionados con la aterosclerosis. Aunque hay una evidencia abrumadora que relaciona los valores bajos de colesterol y de lipoproteínas de alta densidad (HDL) con la enfermedad coronaria, la asociación con la enfermedad vascular cerebral está menos clara. Algunos estudios han demostrado una relación positiva entre los valores séricos de colesterol y la muerte causada por AVC no hemorrágico. No obstante, la relación no ha sido consistente, posiblemente porque diferentes riesgos se asocian con distintos subtipos de lipoproteínas. Sin embargo, recientes metaanálisis han sugerido que el riesgo de AVC isquémico aumenta con el incremento del colesterol sérico, y la reducción del riesgo de AVC asociado con terapias con un inhibidor de la 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A (estatina) se relaciona con la reducción de colesterol LDL (Amarenco et al, 2004; Tirschwell et al, 2004). La terapia modificadora de los lípidos con estatinas ha establecido definitivamente que la reducción de colesterol LDL disminuye el riesgo cardiovascular. Es probable que las estatinas beneficien también a los supervivientes de un AVC. Los fármacos que disminuyen los lípidos pueden enlentecer el crecimiento de la placa aterosclerótica y, posiblemente, originar la regresión en la formación de la placa.

El Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) (Scandinavian Simvastatin Survival Study Group, 1999) ha investigado la disminución del colesterol en personas con cardiopatía coronaria e hipercolesterolemia, y ha demostrado una reducción altamente significativa de la tasa de mortalidad total, de los episodios de enfermedad coronaria, y del número de intervenciones para revascularización cardíaca. El análisis posterior ha demostrado también una reducción del 28% del AVC mortal y no mortal y de los AIT (Pedersen et al, 1998). El Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study ha estudiado la disminución del colesterol con pravastatina en pacientes con infarto de miocardio o ángor inestable previos que tienen valores de colesterol entre 155 y 271 mg/dl, y han demostrado una reducción importante en el número de infartos de miocardio, de revascularizaciones cardíacas y de muertes cardiovasculares, así como una reducción del 20% en el riesgo de AVC (The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease [LIPID] Study Group, 1998). Hallazgos similares se asociaron con la atorvastatina en el ensayo Myocardial Ischemia Reduction with Aggressive Cholesterol Lowering (MIRACL) y los estudios Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA). El MIRACL mostró una reducción del riesgo relativo del 50% ( $p = 0,045$ ) de AVC entre pacientes con enfermedad coronaria de alto riesgo (Schwartz et al, 2001). El estudio ASCOT-LLA demostró una tendencia favorable de AVC mortal y no mortal, con una reducción del riesgo relativo del 27% en pacientes con riesgo bajo de acontecimientos coronarios (razón de riesgos 0,73; intervalo de confianza del 95% [IC] 0,56-0,96;  $p = 0,0236$ ), aunque no hasta el punto final preespecificado de  $p = 0,01$  (Sever et al, 2003).

Aunque el Heart Protection Study (HPS) en pacientes de alto riesgo con diabetes mellitus, arteriopatía coronaria u otra enfermedad vascular aterosclerótica mostró una reducción global del riesgo de AVC, un análisis de subgrupos del Heart Protection Study (HPS) no mostró una reducción del riesgo de AVC entre pacientes con enfermedad vascular cerebral previa (Heart Protection Study Collaborative Group, 2004). Este análisis de subgrupos estaba limitado en cuanto a que el tiempo medio entre el episodio y la inclusión fue de 4,3 años, y la reducción de LDL fue de 38 mg/dl. Posteriormente, se publicó el estudio Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL Investigators, 2006). Se trataba de un estudio de 4.731 pacientes con AVC o AIT, sin cardiopatía coronaria

conocida y niveles de colesterol LDL de 100 a 190 mg/dl, y que fueron asignados aleatoriamente a placebo o a 80 mg de atorvastatina. Se observó una reducción de 56 ng/ml de la LDL en los pacientes tratados con atorvastatina. Durante un seguimiento medio de 4,9 años, el 11,2% de los pacientes tratados con atorvastatina y el 13,1% de los pacientes con placebo tuvieron un AVC mortal o no mortal para una razón de riesgos ajustada de 0,84 (IC 95% 0,71-0,99). Por tanto, las pautas actuales de la American Heart Association y las modificaciones propuestas de las pautas de NCEP-III sugieren que todos los pacientes con riesgo de AVC o que han tenido un infarto cerebral deben tratarse para alcanzar una LDL objetivo inferior a 70 mg/dl (Grundey et al, 2004; Sacco et al, 2006).

Se estima que entre 1 y 2 millones de americanos tienen fibrilación auricular crónica no valvular (NVAF), una enfermedad asociada con un riesgo global de AVC aproximadamente de cinco a seis veces mayor, y una mortalidad aproximadamente doble que los individuos del mismo sexo y edad que no tienen fibrilación auricular. La prevalencia de la fibrilación auricular aumenta con la edad, y es del 0,5% en los pacientes de entre 50 y 59 años de edad, y del 8,8% para los de 80 a 89 años. Aproximadamente el 70% de los individuos con fibrilación auricular tienen entre 65 y 85 años. La NVAF se asocia con un importante riesgo de AVC. La insuficiencia cardíaca, la hipertensión arterial, la diabetes, el antecedente de AVC o AIT, y la edad superior a 75 años aumentan el riesgo de embolismo en los pacientes con NVAF. Los pacientes de alto riesgo tienen un riesgo anual de tromboembolismo del 5-7%. La puntuación CHADS2 representa una cuantificación del riesgo. Se asigna un punto a la insuficiencia cardíaca congestiva, la hipertensión, tener más de 75 años de edad e historia de diabetes mellitus; dos puntos a AVC o AIT (Gage et al, 2001). La terapia con warfarina, con el índice normalizado internacional (INR) mantenido entre 2,0 y 3,0, disminuye aproximadamente en dos tercios el riesgo relativo de AVC en los pacientes con NVAF. Los pacientes de alto riesgo, independientemente de la edad, obtienen un beneficio concreto de la anticoagulación con warfarina. El crecimiento de la aurícula izquierda aumenta el riesgo de AVC en los hombres. De la misma forma, la hipertrofia ventricular izquierda demostrada por electrocardiografía (ECG) en los hombres con enfermedad isquémica cardíaca previa es un factor mayor de riesgo para AVC.

El consumo de tabaco es la principal causa evitable de muerte en Estados Unidos. El consumo de cigarrillos es el factor de riesgo más importante para la enfermedad coronaria, el AVC y la enfermedad arterial periférica. También es un factor de riesgo independiente para el AVC isquémico en los hombres y las mujeres de todas las edades, y un factor de riesgo principal para la aterosclerosis carotídea en los hombres. El riesgo de AVC en los fumadores es de dos a tres veces mayor que en los no fumadores. Los mecanismos de aterogénesis acelerada causados por el consumo de cigarrillos no se conocen completamente, pero incluyen la disminución de la capacidad sanguínea para liberar oxígeno, las arritmias cardíacas y la producción de trombosis y espasmos arteriales. Se precisan más de 5 años antes de que se observe una reducción en el riesgo de AVC tras dejar de fumar. Cambiar a fumar puros o en pipa no reporta beneficios. El asesoramiento, los productos para sustituir la nicotina y la anfebutamona son eficaces para abandonar el consumo de tabaco. Pronto se dispondrá de bloqueadores selectivos del receptor canabinoide de tipo 1, como el rimonabant, para el tratamiento de múltiples factores de riesgo cardiometabólico, como el tabaquismo y la obesidad abdominal (Gelfand y Cannon, 2006).

Existe una asociación en J entre el consumo de alcohol y el AVC isquémico; el consumo bajo o moderado (hasta dos copas al día) regularmente distribuido durante la semana produce una disminución del

riesgo, mientras que el consumo excesivo se asocia con un aumento del riesgo total de AVC. El consumo excesivo de alcohol puede precipitar el embolismo cerebral de origen cardiogénico. El consumo de alcohol aumenta el riesgo de AVC hemorrágico; la hipertensión inducida por el alcohol predispone a la hemorragia intracraneal espontánea. Además, los bebedores activos tienen una frecuencia más elevada de apneas obstructivas y de hipoxemia grave. Por el contrario, el consumo moderado de alcohol puede reducir el riesgo de AVC isquémico y elevar la concentración de HDL. Se recomienda eliminar o reducir el consumo de alcohol en los bebedores importantes. Se recomienda limitar el consumo de alcohol a menos de dos bebidas al día a los bebedores de leves a moderados y a las mujeres no embarazadas.

La prevalencia de la obesidad (índice de masa corporal de 30 o mayor) ha aumentado en Estados Unidos. Más del 61% de los americanos adultos tienen sobrepeso y el 27% son obesos. La obesidad, especialmente la abdominal o del tronco, es un factor de riesgo importante para la enfermedad cardiovascular en los hombres y las mujeres de todas las edades. Existe evidencia de que la actividad física puede reducir el riesgo de AVC. El ejercicio regular disminuye la presión sanguínea, y la resistencia a la insulina, aumenta los niveles de colesterol HDL y se asocia con menor morbilidad y mortalidad cardiovasculares. Los ronquidos habituales aumentan el riesgo de AVC y afectan negativamente a la evolución de los pacientes ingresados por AVC. Existe una evidencia creciente sugestiva de que la inflamación, la alteración de la fibrinólisis y el aumento del potencial trombótico son factores no tradicionales importantes de riesgo cardiovascular.

Las lesiones ateroscleróticas de la bifurcación carotídea son una causa frecuente de AVC. La enfermedad carotídea asintomática conlleva un mayor riesgo de muerte vascular por enfermedad coronaria que por AVC. Las personas con un soplo carotídeo asintomático tienen un riesgo estimado anual de AVC del 1,5% en el primer año, y del 7,5% a los 5 años. La estenosis carotídea asintomática inferior al 75% comporta un riesgo anual de AVC del 1,3%; con una estenosis superior al 75%, la tasa combinada de AVC y AIT es del 10,5% anual, y la mayoría de los episodios son ipsolaterales a la carótida estenosada. La composición de la placa puede ser un factor importante en la fisiopatología de la enfermedad carotídea. La estructura de la placa puede ser un factor crítico en la determinación del riesgo de AVC más importante que el grado de estenosis. La morfología ecográfica de la placa arterial puede identificar a un grupo de pacientes de alto riesgo para la AVC. Las placas ulceradas, sonolucientes y heterogéneas, con un núcleo blando, son placas inestables con alto riesgo de producir embolismo arterioarterial.

Los pacientes que han presentado un AIT tienen un mayor riesgo que los controles de sufrir AVC o muerte por causa vascular. El riesgo de AVC es aproximadamente tres veces superior. La estenosis sintomática de la arteria carótida superior al 70% comporta un riesgo anual de AVC de aproximadamente el 15%. Del 10 al 15% de los pacientes que presentan AVC han tenido un AIT antes de éste. Los pacientes que presentan AIT hemisféricos tienen un mayor riesgo de AVC ipsolateral que los pacientes con AIT retinianos. Los pacientes que presentan un primer AVC tienen un mayor riesgo de recidiva, especialmente, pero no exclusivamente, de forma precoz después del primer AVC. Los que tienen AVC recidivante presentan una mortalidad más elevada que los pacientes con un primer AVC. Si la recidiva es contralateral al primer AVC, el pronóstico de recuperación funcional es peor. El riesgo de recidiva del AVC aumenta también con la presencia de demencia subyacente.

La aorta es la localización más frecuente de la aterosclerosis. Los ateromas protruyentes pueden ser la causa de AIT o AVC que no

tienen otra causa evidente. La aterosclerosis del cayado aórtico detectada mediante ecocardiografía transesofágica es un factor de riesgo independiente para la isquemia cerebral; la asociación es especialmente fuerte en el caso de placas de ateroma gruesas y móviles que midan 4 mm o más de grosor (The French Study of Aortic Plaques in Stroke Group, 1996).

## Otros factores de riesgo de accidente vascular cerebral

Los factores hemostáticos pueden ser importantes en la valoración del riesgo de enfermedad vascular cerebral. La elevación del hematócrito o la hemoglobina y el aumento de la viscosidad sanguínea pueden ser indicadores de riesgo para AVC isquémico. La elevación del fibrinógeno en plasma es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de infarto cerebral. Un valor de fibrinógeno plasmático elevado puede reflejar la progresión de la aterogénesis. El exceso de inhibidor-i del activador del plasminógeno y del factor VII son factores de riesgo independientes para cardiopatía coronaria. En comparación con los americanos blancos, los americanos negros tienen valores de fibrinógeno, factor VIII, factor de Von Willebrand y AT más elevados, y valores de proteína C más bajos. Los valores de fibrinógeno se hallan estrechamente relacionados con otros factores de riesgo para AVC, como el consumo de cigarrillos, la hipertensión arterial, la diabetes, la obesidad, las cifras de hematócrito y el contraste ecocardiográfico espontáneo. Los anticuerpos antifosfolípido (aPL) son un marcador del riesgo aumentado de trombosis, incluyendo los AIT y los AVC, especialmente en los pacientes de menos de 50 años. En los pacientes de mayor edad, la presencia de aPL (anticogulantes lúpicos [AL] o anticardiolipina [aCL]) entre pacientes con un AVC isquémico no predice ni el riesgo aumentado de episodios oclusivos vasculares posteriores en 2 años ni una respuesta diferencial al tratamiento con ácido acetilsalicílico o warfarina. Como tal, no parece justificado realizar un cribado de rutina de aPL en los pacientes de edad avanzada y con un AVC isquémico (Levine et al, 2004). La mutación del factor V de Leiden se asocia con trombosis venosa profunda en los individuos sanos con factores de riesgo protrombóticos adicionales. No se ha encontrado una asociación global de la mutación del factor V de Leiden y la trombosis arterial. A diferencia de las mutaciones homocigotas, las mutaciones heterocigotas del gen del factor V de Leiden y de la protrombina no tienen una asociación clara con el riesgo aumentado de AVC (Fields y Levine, 2005). La elevación del factor de Von Willebrand es un factor de riesgo para el infarto de miocardio y el AVC isquémico. Los valores elevados de homocisteína total en ayunas (normal, 5-15 mmol/l), un aminoácido con grupo sulfhidrilo, se han asociado con un riesgo aumentado de AVC y episodios de trombosis en estudios caso-control. El metabolismo de la homocisteína requiere vitamina B<sub>6</sub> (piridoxina), vitamina B<sub>12</sub> (cobalamina), folatos y betaina. Las concentraciones de homocisteína en plasma pueden ser reducidas por el ácido fólico solo o en combinación con las vitaminas B<sub>6</sub> y B<sub>12</sub>. Al contrario, las concentraciones séricas de folato inferiores o iguales a 9,2 nmol/l se han asociado con valores elevados en plasma de homocisteína, y una concentración baja aislada de folato puede ser un factor de riesgo para AVC isquémico, especialmente entre las personas de raza negra (Giles et al, 1995).

El AVC es poco frecuente en las mujeres en edad fértil. El riesgo relativo de AVC aumenta en las que toman anticonceptivos orales con altas dosis de estrógenos, especialmente si también muestran hipertensión arterial, fuman o tienen una edad más avanzada. Los nuevos fármacos que contienen dosis menores de estrógenos y progestágenos han reducido la frecuencia de infarto cerebral relacionado con los

anticonceptivos orales. Dos estudios recientes sobre tratamiento hormonal sustitutivo en mujeres posmenopáusicas con estrógenos equinos no han demostrado ningún beneficio en la reducción de AVC en un estudio de cohortes en mujeres con cardiopatía coronaria (Hulley et al, 1998). El estudio Women's Estrogen for Stroke Treatment de restricción de estradiol en las mujeres posmenopáusicas después de un ictus tampoco mostró una reducción de ictus recurrente (Viscoli et al, 2001). Además, la Women's Health Initiative, un estudio aleatorio prospectivo de terapia estrogénica en mujeres sanas posmenopáusicas, fue interrumpido precozmente porque los riesgos sobrepasaban a los beneficios. El riesgo absoluto por 10.000 personas/año atribuible al tratamiento con estrógenos y progestágenos era siete veces mayor para episodios de enfermedad coronaria, ocho veces más para AVC, tromboembolismo pulmonar y cáncer invasivo, mientras que la reducción era sólo de seis veces para el cáncer colorrectal y de cinco veces para las fracturas de cadera (Roussouw et al, 2002). El riesgo de trombosis asociado con el embarazo es elevado en el período posparto. El riesgo de infarto cerebral aumenta en las 6 semanas posteriores al parto, pero no durante el embarazo.

Existe una variación diurna y estacional en los episodios isquémicos. Los cambios circadianos en la actividad física, valores de catecolaminas, presión sanguínea, viscosidad sanguínea, agregabilidad plaquetaria, coagulabilidad de la sangre y actividad fibrinolítica pueden explicar las variaciones circadianas en la aparición de los infartos de miocardio y cerebrales. Aunque hay un máximo de todos los subtipos de AVC en las primeras horas de la mañana, la mayoría de los estudios sobre el uso de los antiagregantes plaquetarios y otros agentes antitrombóticos no tienen en cuenta estas variaciones circadianas. Los análisis ritmométricos apoyan la idea de que el AVC es una enfermedad de riesgo relacionado con el tiempo, en la que la baja temperatura también es un factor de riesgo. Una historia de infección reciente, especialmente de origen bacteriano y una semana antes del episodio, también es un factor de riesgo para AVC isquémico en los pacientes de todas las edades. Un número importante de comunicaciones recientes sugieren que *Chlamydia pneumoniae*, un microorganismo causante de infecciones respiratorias, desempeña un papel en la arteriosclerosis carotídea y coronaria. Algunos estudios también han identificado una asociación con infecciones crónicas por *Helicobacter pylori* y citomegalovirus (Bittner, 1998; Ross, 1999). Sin embargo, estos hallazgos no se han confirmado (Lindsberg y Grau, 2003).

## FISIOPATOLOGÍA DE LA ISQUEMIA CEREBRAL

Excepto por la falta de una capa elástica externa en las arterias intracraneales, la estructura morfológica de los vasos cerebrales es similar a la del resto de lechos vasculares. La pared arterial está formada por tres capas: la externa o adventicia, la intermedia o media, y la interna o íntima. La íntima es una sola capa lisa de células endoteliales que proporciona una superficie no trombogénica al flujo sanguíneo. Una de las principales funciones del endotelio es la inhibición activa de la coagulación y la trombosis.

La microcirculación cerebral contiene los más pequeños componentes del sistema vascular, incluyendo arteriolas, capilares y vénulas. Las arteriolas están compuestas principalmente por células de músculo liso alrededor de la capa endotelial, y son el principal elemento de resistencia al flujo sanguíneo en el árbol arterial. La pared de los capilares es una fina capa de células endoteliales. Los nutrientes y los metabolitos difunden a través del lecho capilar. Las vénulas

están compuestas de endotelio y una fina pared de músculo liso, y su función es la de tubos colectores. La microcirculación cerebral distribuye sangre a su órgano diana, regulando el flujo sanguíneo y distribuyendo oxígeno y glucosa al cerebro, a la vez que recoge los productos resultantes del metabolismo.

Una cascada de reacciones bioquímicas complejas tiene lugar en segundos a minutos tras una isquemia cerebral. La isquemia cerebral está causada por una reducción en el aporte sanguíneo a la microcirculación. La isquemia causa una alteración del metabolismo energético del cerebro, pérdida de la glucólisis aeróbica, acumulación intracelular de sodio y calcio, liberación de neurotransmisores citotóxicos, elevación de los niveles de lactato con acidosis local, producción de radicales libres, edema celular, hiperactivación de lipasas y proteasas y muerte celular (Fisher y Ratan, 2003). Muchas neuronas sufren apoptosis tras la isquemia cerebral focal (Choi, 1996). La lesión por isquemia cerebral aumenta con la infiltración leucocitaria y el desarrollo de edema cerebral. Los nuevos tratamientos para el AVC están enfocados a estos cambios bioquímicos.

La interrupción completa del flujo sanguíneo cerebral causa la supresión de la actividad eléctrica durante 12 a 15 segundos, la inhibición de la excitabilidad sináptica de las neuronas corticales después de 2 a 4 minutos, y la inhibición de la excitabilidad eléctrica tras 4 a 6 minutos. El flujo normal cerebral en reposo del adulto sano es aproximadamente de 50 a 55 ml/100 g por minuto, y el consumo cerebral de oxígeno es de 165 mmol/100 g por minuto. Existen ciertos umbrales de flujo en la isquemia cerebral focal experimental. Cuando el flujo sanguíneo disminuye por debajo de 18 ml/100 g por minuto, el cerebro alcanza un umbral para el fallo eléctrico. Aunque estas neuronas no funcionan normalmente, tienen la posibilidad de recuperarse. El segundo nivel, conocido como *umbral de fallo de membrana*, tiene lugar cuando el flujo sanguíneo disminuye por debajo de 8 ml/100 g por minuto. Puede tener lugar la muerte celular. Estos umbrales marcan los límites superior e inferior del flujo sanguíneo de la penumbra isquémica. La penumbra isquémica, o área de poca perfusión, es el área del cerebro isquémico entre estos dos umbrales de flujo en la que algunas neuronas están funcionalmente silentes pero estructuralmente intactas y potencialmente recuperables.

## PATOLOGÍA DEL ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÉMICO

Las características patológicas del AVC isquémico dependen del mecanismo del AVC, el tamaño de la arteria obstruida y la disponibilidad de flujo sanguíneo colateral. Puede haber cambios avanzados de aterosclerosis visibles en el interior de las arterias. La superficie del cerebro en el área de infarto está pálida. En la isquemia causada por hipotensión o cambios hemodinámicos, pueden estar afectados los bordes (o líneas divisorias) arteriales. Puede aparecer un área de infarto en forma de cuña en el centro de un territorio arterial, si hay oclusión de una arteria principal con circulación colateral. En ausencia de circulación colateral, el territorio irrigado por la arteria puede estar infartado en su totalidad. Con la oclusión de una arteria principal, como la arteria carótida interna, puede haber un infarto multilobular con edema circundante. Puede haber engrosamiento de las circunvoluciones y obliteración de los surcos causados por el edema cerebral. Un infarto lacunar, de 1,5 cm o inferior en las áreas subcorticales del cerebro, puede ser apenas visible en el análisis macroscópico de los cortes cerebrales. La embolia cerebral tiende a localizarse en la unión entre el córtex cerebral y la sustancia blanca. Puede haber



una reperusión precoz del infarto cuando el coágulo se disuelve, causando una transformación hemorrágica.

Los cambios microscópicos después de un infarto cerebral están bien documentados. Los cambios observados dependen de la edad en que se produce el infarto. Los cambios no tienen lugar inmediatamente, y pueden tardar en aparecer hasta 6 horas después del infarto. Inicialmente, hay una tumefacción neuronal, que es seguida por contracción, hiper cromasia y pycnosis. Aparece cromatólisis, y el núcleo se hace excéntrico. Aparecen tumefacción y fragmentación de los astrocitos y de las células endoteliales. A las 4 horas tras la isquemia, se muestra un infiltrado por neutrófilos que se hace abundante a las 36 horas. En 48 horas, hay una proliferación de la microglía que ingiere los productos de la destrucción de la mielina y forma macrófagos espumosos. Más tarde, empieza la neovascularización, con proliferación de capilares y aumento de los ya existentes. Los elementos en el área de necrosis son gradualmente reabsorbidos, y se forma una cavidad que contiene elementos gliales y fibrovasculares. En los infartos de gran tamaño se distinguen tres zonas: una más interna de necrosis con coágulos; una intermedia con infiltrados leucocitarios, neurópilo vacuolado, axones inflamados y capilares engrosados, y una más externa, marginal, de astrocitos hiperplásicos y cambios variables en el pigmento nuclear.

## SÍNDROMES CLÍNICOS DE ISQUEMIA CEREBRAL

Diversos síndromes producidos por la isquemia afectan al sistema nervioso central (Brazis et al, 2007).

### Ataques isquémicos transitorios

Aproximadamente el 75-80% de los AVC isquémicos tiene lugar en territorio de la carótida (o anterior), y el 20-25% en el de la arteria vertebrobasilar (o posterior). Un AIT (accidente isquémico transitorio) es un indicador pronóstico de AVC; de los pacientes con AIT no tratados, un tercio tendrá un AVC en los 5 años siguientes. Alrededor de uno de cada 10 pacientes con un AIT presenta un AVC en los 3 meses siguientes. El intervalo desde el último AIT es un factor predictor importante del riesgo de AVC; de todos los pacientes que sufren AVC después, el 21% lo hace en el primer mes y el 51% en el primer año tras el último AIT. En una serie, los pacientes con AIT tuvieron un riesgo de AVC a los 3 meses del 10,5%, igual a la tasa de recidiva después de un AVC. Además, el 50% de los AVC posteriores a un AIT se produjeron en las 48 horas siguientes a su inicio (Johnston et al, 2000). Los sucesos cardíacos son la principal causa de muerte en los pacientes que han sufrido un AIT. El 5-6% de las muertes anuales tras un AIT son por infarto de miocardio, de forma parecida al 4% de mortalidad cardíaca anual en los pacientes con ángor estable.

Un AIT es una deficiencia neurológica temporal, focal y no evolutiva, de instauración súbita; puede estar relacionado con la isquemia cerebral, en la retina o en la cóclea, y dura menos de 24 horas. La mayoría de AIT tienen una duración de sólo 15 a 20 minutos. Los episodios que duran más de una hora están generalmente causados por pequeños infartos. Por tanto, se ha propuesto modificar la definición del AIT, sugiriendo que se defina como AVC cualquier episodio transitorio, independientemente de la duración, asociado con una lesión clínicamente correspondiente por TC o RM, y que episodios por lo demás prolongados (> 1-6 horas de duración) se definan como AVC, más que como AIT cuando sea clínicamente adecuado (Albers et al, 2002). Además, la RM potenciada en difusión (DW) es útil para

predecir el riesgo de AVC precoz; los pacientes con AIT y lesiones en la RM DW tienen un mayor riesgo de sufrir un AVC posterior que los pacientes sin ninguna lesión (Coutts et al, 2005).

La aparición de los síntomas es súbita, y alcanza la intensidad máxima casi inmediatamente. Para calificarlo como AIT, el episodio debe ir seguido de una recuperación completa. Los AIT que afectan a la circulación carotídea deben diferenciarse de los que afectan a la circulación vertebrobasilar. El dolor de cabeza es un síntoma frecuente en los pacientes con AIT. Como tal, a veces la migraña con aura puede ser indistinguible del AIT.

Los síntomas considerados característicos de AIT en la circulación carotídea son: amaurosis fugax ipsilateral, disfunción sensitiva o motora contralateral limitada a un lado del cuerpo, afasia, hemianopsia contralateral homónima, o cualquier combinación de éstos. Los síntomas característicos de un AIT en la circulación vertebrobasilar son: disfunción motora o sensitiva bilateral o cambiante, pérdida total o parcial de la visión en los campos homónimos de ambos ojos, o cualquier combinación de éstos. También se produce adormecimiento perioral. La diplopia aislada, el vértigo, la disartria y la disfagia no deben considerarse secundarias a un AIT, a no ser que tengan lugar en combinación con uno o varios de los síntomas descritos anteriormente (Tabla 55A.3). Sin embargo, debería evaluarse a los pacientes de edad con síntomas vertebrobasilares aislados y una historia significativa de factores de riesgo cardiovascular por un posible AIT o AVC, porque tienen un riesgo sustancialmente superior de sufrir episodios vasculares cerebrales (Norrvig et al, 1995).

La enfermedad oclusiva en las arterias subclavias o en la arteria innominada también puede dar lugar a síndromes de robo extracra-

TABLA 55A.3

#### Reconocimiento de las crisis isquémicas transitorias carotídeas y vertebrobasilares

##### SÍNTOMAS SUGESTIVOS DE CRISIS ISQUÉMICAS TRANSITORIAS CAROTÍDEAS

Ceguera monocular ipsilateral transitoria (amaurosis fugax)  
Debilidad o adormecimiento corporal contralateral  
Pérdida sensitiva o parestesias corporales contralaterales  
Afasia con afectación del hemisferio dominante  
Diversos grados de defectos del campo visual homónimo contralateral  
Disartria (no de forma aislada)

##### SÍNTOMAS SUGESTIVOS DE CRISIS ISQUÉMICAS TRANSITORIAS VERTEBROBASILARES

Generalmente, debilidad o adormecimiento bilateral, aunque puede ser unilateral o cambiante  
Pérdida sensitiva o parestesias bilaterales, cambiantes o cruzadas (de la cara ipsilateral y del cuerpo contralateral)  
Defectos del campo visual homónimo contralateral o bilateral o pérdida de la visión binocular  
Dos o más de los siguientes síntomas: vértigo, diplopia, disfagia, disartria y ataxia

##### SÍNTOMAS NO ACEPTABLES COMO EVIDENCIA DE CRISIS ISQUÉMICAS TRANSITORIAS

Síncope, vértigo, confusión, incontinencia urinaria o fecal y debilidad generalizada  
Aparición de forma aislada de vértigo, diplopia, disfagia, ataxia, tinnitus, amnesia, caída brusca al suelo (*drop attacks*) o disartria

neal. El que se ha descrito mejor es el síndrome de robo de la subclavia. En este síndrome, existe un flujo inverso en la arteria vertebral causado por una estenosis de alto grado de la arteria subclavia o una oclusión proximal al origen de la arteria vertebral en el arco aórtico o la arteria innominada, con síntomas resultantes de isquemia cerebral, generalmente precipitados por el ejercicio del brazo ipsilateral. Se afecta con mayor frecuencia el lado izquierdo. Con la oclusión de la arteria innominada el origen de la arteria carótida derecha también sufre las consecuencias de la disminución de presión. El síndrome de robo de la subclavia puede sospecharse en presencia de un pulso radial reducido o retrasado, o de disminución de la presión sanguínea en el brazo afectado en relación con el brazo contralateral. El robo de la subclavia puede ser sintomático o asintomático. Muchos pacientes presentan evidencia angiográfica de flujo inverso vertebral sin síntomas de isquemia. La ecografía Doppler transcraneal puede detectar flujo retrógrado basilar transitorio. El flujo retrógrado en la arteria vertebral es una entidad benigna. El infarto del tronco cerebral es una complicación infrecuente del síndrome de robo de la subclavia.

La amnesia global transitoria (AGT) se caracteriza por una pérdida de memoria anterógrada y retrógrada reversible, excepto para los episodios que tienen lugar durante las crisis, y la imposibilidad para aprender información de nueva adquisición. Durante las crisis, los pacientes permanecen despiertos, sin alteraciones motoras ni sensoriales, y a menudo formulan las mismas preguntas repetidamente. Los pacientes son capaces de retener su identidad personal y de llevar a cabo actividades complejas. La AGT afecta con mayor frecuencia a los pacientes de 50 años o más, y a los hombres más que a las mujeres. Las crisis empiezan repentinamente y sin aviso. Una crisis característica dura varias horas (3-6 horas, por término medio) pero algunas duran más de 12 horas. La AGT puede aparecer tras un cansancio físico, una exposición brusca al frío o al calor, o durante las relaciones sexuales. A pesar de que se ha asociado un gran número de entidades con los episodios transitorios de amnesia, en la mayoría de los casos la AGT es de causa primaria o desconocida. La AGT se ha asociado con la epilepsia, la migraña, los tumores intracraneales, la sobredosis de diazepam, las arritmias cardíacas secundarias a intoxicación por digital, y como complicación de la angiografía cerebral o coronaria. Muchos estudios han sugerido un factor causal vascular para este heterogéneo síndrome. La isquemia bilateral del hipocampo y del parahipocampo, posiblemente de origen migrañoso, en el territorio de la arteria cerebral posterior, es un posible mecanismo. La migraña aguda confusional en los niños y la AGT tienen muchas similitudes. Otros estudios han sugerido una causa epiléptica en una minoría de pacientes. La hipertensión venosa con hipoxemia transitoria, en el contexto de válvulas de la vena yugular interna incompetentes, también se ha sugerido como posible mecanismo de AGT (Nedelmann et al, 2005). Las amnesias transitorias se han clasificado en AGT pura, amnesia probablemente epiléptica y amnesia probablemente por isquemia transitoria. Al contrario que en los pacientes con AIT, el pronóstico para las personas con AGT pura es benigno, sin riesgo aparente de problemas vasculares. Las recidivas son poco frecuentes. No se precisan evaluaciones exhaustivas, excepto para distinguir entre AGT de AIT o crisis epilépticas. El tratamiento con antiagregantes plaquetarios no está indicado en la mayoría de los pacientes, a no ser que se sospeche una amnesia isquémica transitoria. El uso de bloqueadores de los canales del calcio de forma profiláctica puede estar justificado en los pacientes con una migraña como posible causa.

Las caídas bruscas (*drop attacks*) se caracterizan por la pérdida súbita del tono y la fuerza musculares. Las crisis causan la inesperada caída del paciente al suelo, pero sin pérdida de consciencia. La mayoría de las caídas se producen mientras el paciente está de pie o andan-

do, y con frecuencia, tras un movimiento de la cabeza o del cuello. Estos ataques se han considerado un síntoma de isquemia vertebrobasilar, pero muchos de los pacientes tienen otras alteraciones coexistentes que también podrían explicar sus síntomas. Raras veces, las crisis con caída brusca pueden estar causadas por isquemia del tracto corticoespinal o formación reticular. No obstante, las crisis aisladas son, a veces, una manifestación de la enfermedad oclusiva vertebrobasilar. En la mayoría de casos, estas crisis son secundarias a epilepsia acinética, lesiones de la médula espinal cervical o del *foramen magnum*, hipotensión postural, crisis otolíticas de Tumarkin (en la enfermedad de Ménière), o similares al síncope de origen cardíaco.

Los AIT pueden ser el resultado del aterotromboembolismo originado en las arterias extracraneales con ulceraciones, émbolos de origen cardíaco, oclusión de las arterias penetrantes que provienen de las grandes arterias del polígono de Willis, alteraciones del flujo sanguíneo local (fallo de perfusión) causadas por estenosis arterial grave, vasculopatías no ateroscleróticas o estados de hipercoagulabilidad. En muchos pacientes con infarto cerebral se producen AIT previos. En las series publicadas de AVC, existen AIT antes del 25-50% de los infartos aterotrombóticos, del 11-30% de los infartos cardioembólicos y del 11-14% de los infartos lacunares. Los AIT lacunares tienen en general los mismos mecanismos patogénicos que los infartos lacunares, y se asocian con un pronóstico sustancialmente mejor que los AIT no lacunares.

La progresión de episodios de isquemia cerebral que aumentan en frecuencia, gravedad o duración deben tratarse como urgencias neurológicas. Un subconjunto de AIT en progresión es el síndrome de aviso capsular, caracterizado por episodios restringidos, estereotipados, repetidos, de isquemia capsular, que causan síntomas contralaterales que afectan a la cara, el brazo y la pierna. Cuando el infarto capsular se desarrolla, es generalmente un AVC de tipo lacunar y afecta a un solo vaso penetrante. Ocasionalmente, tiene lugar un infarto en el territorio de la arteria estriado capsular o la coroidea anterior. Pueden ser de origen lacunar, pero a veces se asocian con una enfermedad estenooclusiva de la arteria carótida. Clásicamente, estos pacientes son refractarios a la terapia convencional.

El tratamiento racional de los pacientes con AIT depende de una historia clínica cuidadosa y una exploración física detallada. La exploración neurovascular puede descubrir un soplo bien localizado en el área cervical media o superior. Los ruidos se producen cuando el flujo sanguíneo laminar normal está alterado. No obstante, la presencia de un soplo cervical no indica necesariamente arteriosclerosis carotídea subyacente. Los estudios de angiografía o ecografía muestran sólo un 60% de eficacia de la auscultación cervical en la detección de la presencia de estenosis arterial. Los soplos cardíacos irradiados, los estados hiperdinámicos, las lesiones carotídeas arteriales no ateroscleróticas y los murmullos venosos pueden producir soplos cervicales. La ausencia de un soplo tiene poco valor diagnóstico; el soplo puede desaparecer cuando la estenosis es avanzada. Al contrario, se puede oír un soplo en el lado contrario a una oclusión de la arteria carótida interna o reflejar una enfermedad de la arteria carótida externa ipsilateral con significado clínico indeterminado.

Pueden observarse diversos tipos de microémbolos (como cristales de colesterol, fibrina plaquetaria, calcio y otras formas de residuos) en las arteriolas retinianas durante o entre crisis de pérdida transitoria de la visión monocular. La ingurgitación de los vasos conjuntivales y epiesclerales, el edema corneal, la rubeosis del iris y los destellos de las células de la cámara anterior son indicativos de oculopatía isquémica subyacente. Los cambios retinianos hipertensivos asimétricos detectados en el examen del fondo de ojo son sugestivos

de estenosis carotídea de alto grado u oclusión en el lado de la retina con afectación menos grave. La retinopatía por estasis venosa puede producirse en la estenosis carotídea de alto grado o en la oclusión, y se caracteriza por la disminución o ausencia de las pulsaciones venosas, dilatación y tortuosidad de las venas retinianas, microaneurismas periféricos y hemorragias en forma de flor en la mitad de la periferia de la retina. El arco senil corneal puede ser menos visible o hallarse ausente en el lado con menor perfusión.

Existen muchas entidades que pueden parecer un AIT. Lesiones ocupantes de espacio; hemorragia subdural, intracerebral o subaracnoidea; ataques epilépticos; hipoglucemia; migraña; síncope, y alteraciones laberínticas, son algunas de las diversas entidades que se deben tener en cuenta en el diagnóstico diferencial del AIT. Los síntomas de disfunción transitoria neurológica que no se resuelven totalmente han de hacer dudar al médico del diagnóstico de AIT. De igual manera, el cambio de los síntomas de una parte del cuerpo a la otra es infrecuente durante un AIT, y es más indicativo de una crisis epiléptica o de la migraña. Los pródomos o los síntomas de visualización de brillos o luces son sugestivos de migraña. En ocasiones infrecuentes, pueden producirse movimientos de sacudida involuntarios, pero, en general, los movimientos involuntarios indican actividad epiléptica, más que AIT.

## Síndromes del sistema de la arteria carótida

### *Síndromes de la arteria carótida*

La amaurosis fugax puede describirse como la aparición súbita de niebla, bruma, espuma, cortina, sombra, borrosidad, nube o neblina. Un patrón de cortina o sombra con la pérdida de visión desplazándose en sentido superior a inferior lo describe sólo el 15-20% de los pacientes. Con menor frecuencia, hay una pérdida de visión concéntrica, presuntamente causada por perfusión marginal, con disminución del flujo sanguíneo a la retina. La visión se pierde de forma brusca, a menudo brevemente y sin dolor. La duración de la pérdida de visión es, generalmente, de 1 a 5 minutos y raramente dura más de 30 minutos. Después de un episodio de amaurosis fugax, la visión se recupera completamente, aunque algunos pacientes pueden tener pérdida permanente de visión a causa de infarto retiniano (v. Capítulos 14 y 15).

### *Síndromes de la arteria cerebral media*

El único signo que distingue el síndrome de la arteria cerebral media (ACM) del síndrome de la arteria carótida es la amaurosis fugax. El infarto de la ACM es una de las manifestaciones más frecuentes de la enfermedad vascular cerebral. El cuadro clínico en un infarto de la ACM es muy variado y depende de que el lugar de oclusión sea en el tronco, la rama superior, la rama inferior o las ramas lenticuloestriadas, y de si hay una buena circulación colateral.

Cuando el tronco de la ACM se halla ocluido, se produce generalmente un gran infarto, con hemiplejía contralateral, desviación conjugada de la mirada hacia el lado del infarto, hemianestesia y hemianopsia homónima. Si está afectado el hemisferio dominante, se asocia una afasia global, y si el hemisferio afectado es el no dominante hay heminegligencia. La diferencia entre un infarto de la rama superior de la ACM y un infarto del tronco de la ACM es que la hemiparesia afecta en general a la cara y al brazo, más que a la pierna, cuando hay un infarto de la rama superior. La afasia de Broca es más frecuente en los infartos de la rama superior debido a que existe una afectación preferentemente de las ramas anteriores de la rama superior en las

oclusiones. En los síndromes de la rama inferior de la ACM se produce una afasia de Wernicke en los infartos del hemisferio dominante, y alteraciones del comportamiento en los infartos del hemisferio no dominante. Puede haber hemianopsia homónima. La oclusión de la arteria lenticuloestriada puede causar un infarto lacunar, con afectación de la cápsula interna, produciendo un síndrome de hemiparesia motora pura. Estos síntomas son variables y dependen de la presencia de arterias colaterales y de la existencia de edema cerebral.

Cuando hay afectación de la circunvolución angular izquierda puede producirse alexia y agrafia. En las lesiones del lóbulo parietal del hemisferio dominante puede producirse el síndrome de Gerstmann, que consiste en agnosia de los dedos, acalculia, desorientación derecha-izquierda y agrafia. Las afasias en las lesiones del hemisferio dominante pueden ser de Broca, de Wernicke, de conducción, transcorticales o de tipo global, dependiendo de la localización y la extensión de la lesión. La anosognosia, la negación de la hemiparesia, se asocia con mayor frecuencia con los AVC del hemisferio derecho. El infarto del hemisferio no dominante puede causar heminegligencia, extinción sensitiva, extinción visual, anosognosia, anosodiaforia, apraxia, aprosodia y, raramente, confusión aguda y delirium con agitación. En los infartos de cualquiera de los dos hemisferios puede haber hemianopsia homónima o cuadrantanopsia inferior contralateral.

### *Síndromes de la arteria cerebral anterior y de los vasos sanguíneos relacionados*

Los infartos del territorio de la arteria cerebral anterior (ACA) son poco frecuentes (Fig. 55A.1). Tienen lugar en los pacientes con vasoespasma tras hemorragia subaracnoidea causada por aneurismas de la ACA o de la arteria comunicante anterior. Fuera de estas causas, el porcentaje de infartos cerebrales agudos en el territorio de la ACA es inferior al 3%. Las características del infarto de la ACA varían de acuerdo con el lugar de la lesión y el estado de la circulación colateral. La debilidad contralateral que afecta principalmente a la extremidad inferior y, en menor grado, al brazo es característica del infarto en el territorio de las ramas hemisféricas de la ACA. Otras características son la abulia, el mutismo acinético (con lesiones mesiofrontales bilaterales), la pérdida de memoria y las alteraciones emocionales, la afasia motora transcortical (en las lesiones del hemisferio dominante), la desviación de la cabeza y los ojos hacia el lado de la lesión, la paratonía (*gegenhalten*), la pérdida de la sensibilidad discriminativa y propioceptiva (principalmente, en la extremidad inferior) y la incontinencia de esfínteres. También se puede observar un síndrome de desconexión anterior, con apraxia del brazo izquierdo causada por la afectación de la parte anterior del cuerpo calloso. La afectación de las ramas pericallosas puede causar apraxia, agrafia y anomia táctil de la mano izquierda. El infarto de las ramas basales de la ACA puede originar trastornos de memoria, ansiedad y agitación. El infarto en el territorio de la arteria medial lenticuloestriada (arteria de Heubner) causa una debilidad más pronunciada de la cara y el brazo, sin pérdida sensorial originada por la irrigación de esta arteria a porciones del brazo anterior de la cápsula interna.

El síndrome de la arteria coroidea anterior se caracteriza a menudo por hemiparesia como resultado de la afectación del extremo posterior de la cápsula interna, pérdida hemisensorial causada por la afectación del núcleo posterolateral del tálamo o de las fibras talamocorticales, y hemianopsia secundaria a la afectación del cuerpo geniculado lateral o del tracto geniculocalcarino. El defecto de campo visual del síndrome del infarto de la arteria coroidea anterior se caracteriza por un defecto homónimo en el campo visual superior





**FIGURA 55A.** 1 Tomografía computarizada sin contraste de un hombre de 63 años, con debilidad en el lado izquierdo y abulia, que muestra un infarto en el territorio de la arteria cerebral anterior (ACA). Las imágenes más superiores evidenciaban un infarto de toda la distribución de la ACA.

e inferior que respeta el meridiano horizontal. En un número reducido de pacientes puede haber heminegligencia espacial izquierda en los infartos hemisféricos derechos, y alteraciones leves del lenguaje en los infartos del hemisferio izquierdo. En los infartos bilaterales del territorio de la arteria coroidea anterior puede haber mutismo pseudobulbar y otros síntomas que incluyen diplegia facial, pérdida hemisensorial, letargia, desatención y cambios afectivos.

## Síndromes lacunares

Los AVC isquémicos debidos a enfermedad de pequeños vasos o de las arterias penetrantes (lagunas) tienen características clínicas, radiológicas y patológicas especiales. Los infartos lacunares son pequeños infartos en las regiones profundas del cerebro o del tronco cerebral, que miden de 0,5 a 15,0 mm de diámetro. Estos infartos son el resultado de la oclusión de las arterias penetrantes, principalmente de la coroidea anterior, la cerebral media, la cerebral posterior y la basilar. Los infartos lacunares también pueden ser el resultado de la oclusión de las arterias penetrantes por la aterosclerosis de la pared arterial o de microembolismos. Las lagunas pueden ser únicas o múltiples, sintomáticas o asintomáticas. Se han descrito por lo menos 20 síndromes lacunares. Los síndromes lacunares son altamente predictivos de infarto lacunar, con un valor predictivo positivo aproximado del 84 al 90% (Can et al, 1997). Los cinco síndromes más conocidos son: 1) la hemiparesia motora pura; 2) el AVC sensorial puro; 3) el AVC motor-sensorio; 4) la ataxia y paresia crural homolaterales (ataxia-hemiparesia), y 5) el sín-

drome de disartria-mano torpe. Las lagunas múltiples pueden asociarse con un empeoramiento del conocimiento adquirido. El dolor de cabeza es poco frecuente en los pacientes con infartos lacunares.

La hemiparesia motora pura está causada a menudo por una laguna en la cápsula interna, base de la protuberancia o corona radiada, y se caracteriza por una hemiparesia contralateral o hemiplejía que afecta a la mano, el brazo y, en casos extremos, a la pierna, acompañada por disartria leve, especialmente al principio del AVC. No debe haber afasia, apraxia o agnosia, ni se observan alteraciones visuales, sensoriales u otras alteraciones de la corteza superior. El AVC sensitivo puro está causado frecuentemente por una laguna que afecta al núcleo ventroposterolateral del tálamo. Sin embargo, los infartos corticales de la circunvolución poscentral pueden manifestarse con un síndrome similar. Se caracteriza por parestias, acorchamiento y deficiencia hemisensorial unilateral que afecta a la cara, el brazo, el tronco y la pierna. El AVC motor-sensorial está causado con frecuencia por una laguna en la cápsula interna y el tálamo o el brazo posterior de la cápsula interna; los infartos estriado capsulares de gran tamaño también pueden causar un síndrome similar. Se caracteriza por una deficiencia motora contralateral con una deficiencia sensitiva superpuesta. La ataxia y la paresia crural homolaterales están causadas habitualmente por una laguna, ya sea en el margen contralateral posterior de la cápsula interna o en la base del puente contralateral. Se caracteriza por debilidad, predominantemente de la extremidad inferior, e incoordinación ipsolateral del brazo y la pierna. El síndrome de disartria-mano torpe está causado a menudo por una laguna en las áreas profundas de la base de la protuberancia, y se caracteriza por debilidad facial supranuclear, disartria, disfagia, pérdida del control del movimiento fino de la mano y signo de Babinski.

## Síndromes del sistema vertebrobasilar

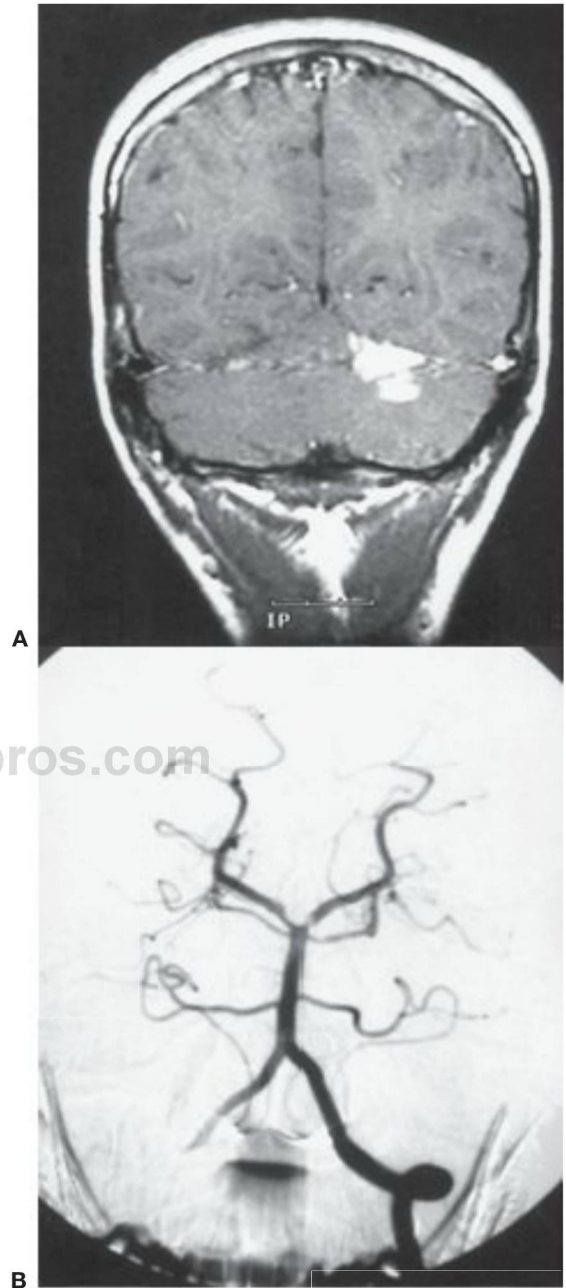
Las áreas del cerebro irrigadas por la arteria cerebelosa posterior inferior (PICA) son variables. Existen diversos patrones de infartos en el territorio de la PICA. Si está afectado el territorio de la rama medial, implicando al vermis y al vestíbulo del cerebelo, los hallazgos clínicos incluyen vértigo intenso, ataxia y nistagmo. Si está afectado el hemisferio cerebeloso lateral, los pacientes pueden tener vértigo, ataxia en la marcha, dismetría de extremidades y ataxia, náuseas, vómitos, parálisis conjugada o no conjugada de la mirada, miosis y disartria. Si el infarto es grande, puede haber alteración de la consciencia o confusión por edema cerebeloso después del AVC que causa una compresión del tronco encefálico. Puede desarrollarse hidrocefalia o herniación con compresión del IV ventrículo. Aunque la oclusión de la PICA puede ser la causa del síndrome de Wallenberg (bulbar lateral), este síndrome está causado con mayor frecuencia por la oclusión de la arteria vertebral intracraneal.

El síndrome de la arteria cerebral anterior inferior (AICA) origina un infarto cerebeloso anterior. Los signos y síntomas incluyen vértigo, náuseas, vómitos y nistagmo debido a la afectación de los núcleos vestibulares. Puede haber hipoalgesia y termoanestesia faciales ipsolaterales e hipoestesia corneal debido a la afectación del núcleo y el tracto trigeminal espinal. Pueden existir sordera y parálisis facial ipsolateral por afectación del tegmento pontomedular lateral. Se encuentra un síndrome de Horner ipsolateral cuando hay afectación de las fibras descendentes oculosimpáticas. La hipoalgesia contralateral del tronco y las extremidades y la termoanestesia tienen lugar cuando se afecta el tracto espinotalámico lateral. Finalmente, la ataxia y la asineria ipsolaterales están causadas por la afectación del pedúnculo cerebeloso y del cerebelo.

El infarto en el territorio de la arteria cerebelosa superior (SCA) origina un síndrome cerebeloso dorsal (Fig. 55A.2). Puede haber vértigo, aunque es menos frecuente en los infartos de la SCA que en otros síndromes cerebelosos. El nistagmo está provocado por la afectación de los fascículos mediales longitudinales y las vías cerebelosas. El síndrome de Homer ipsilateral está causado por la afectación de los tractos simpáticos descendentes. La ataxia y la asinergia ipsolaterales y la ataxia de la marcha están originadas por la afectación del pedúnculo cerebeloso superior, el brazo de la protuberancia, el hemisferio cerebeloso superior y el núcleo dentado. Hay un temblor intencional causado por la afectación del núcleo dentado y el pedúnculo cerebeloso superior. Las discinesias coreiformes pueden estar presentes ipsilateralmente. Contralateralmente, se observa una pérdida de audición causada por la disrupción del lemnisco lateral, y la hipoalgesia y termoanestesia del tronco y extremidades causadas por la afectación del tracto espinotalámico.

El síndrome de Weber se origina por el infarto en el territorio de las ramas penetrantes de la arteria cerebral posterior (PCA) que afecta al pedúnculo cerebral, especialmente a la parte medial, con lesión del fascículo del III par craneal y fibras piramidales. Los hallazgos clínicos resultantes son la hemiplejía contralateral de la cara, el brazo y la pierna, debida a la afectación de las fibras corticoespinales y corticobulbares y la paresia oculomotora ipsilateral, incluyendo la dilatación pupilar. Una variante de esta presentación es el síndrome del mesencéfalo de Foville, en el que las fibras supranucleares para la mirada horizontal están interrumpidas en el pedúnculo medial, causando parálisis conjugada de la mirada hacia el lado opuesto. El síndrome de Benedikt está originado por la lesión del tegmento mesencefálico en su porción ventral, con afectación del núcleo rojo, el brazo conjuntivo y los fascículos del III par craneal. Este síndrome está ocasionado por un infarto en el territorio de las ramas penetrantes de la PCA hacia el mesencéfalo. Las manifestaciones clínicas son la paresia oculomotora ipsilateral, generalmente con dilatación pupilar y movimientos involuntarios contralaterales, incluyendo temblor intencional, hemiatetosis o hemicorea. El síndrome de Claude está causado por lesiones localizadas más dorsalmente en el tegmento del mesencéfalo que las del síndrome de Benedikt. Se observa lesión del núcleo rojo posterior, lo que produce signos cerebelosos más evidentes sin los movimientos involuntarios. Existe paresia oculomotora. El síndrome de Nothnagel se caracteriza por parálisis oculomotora ipsilateral con ataxia cerebelosa contralateral. Los infartos en el territorio de las ramas penetrantes de la PCA hacia el mesencéfalo son la causa de este síndrome. El síndrome de Parinaud puede ser el resultado de infartos en el territorio de las arterias penetrantes de la PCA en el mesencéfalo. Este síndrome se caracteriza por parálisis supranuclear de la elevación del ojo, alteración de la convergencia, nistagmo de convergencia-retracción, disociación cerca-lejos, retracción del párpado y desviación lateral (v. Capítulo 21); el síndrome de Parinaud se produce de forma más característica como resultado de un efecto masa de lesiones en la línea media, como un tumor de la glándula pineal.

La máxima expresión del síndrome basilar (v. Capítulo 21) está causada por el infarto en el mesencéfalo, tálamo y porciones de los lóbulos temporal y occipital. Se debe a enfermedad oclusiva vascular, con frecuencia de naturaleza embólica, de la arteria basilar rostral. Pueden existir los siguientes signos: alteraciones del comportamiento incluyendo somnolencia, alucinaciones pedunculares, alteraciones de la memoria o delirium agitado. Los hallazgos oculares incluyen parálisis unilateral o bilateral de la mirada hacia arriba o hacia abajo; alteración de la convergencia; parálisis en pseudoabducción; nistagmo de convergencia-retracción; alteraciones de la conducción; signo de



**Figura 55A.2** joven de 15 años que presenta vómitos, tinnitus e inestabilidad. A, La resonancia magnética coronal en T1 posgadolinio muestra lesiones que captan contraste en la cara superior del hemisferio cerebeloso izquierdo consistentes con un infarto de la arteria cerebelosa superior. B, La visión anteroposterior con inyección de contraste en la arteria vertebral izquierda muestra un defecto de relleno del ápex basilar que también afecta a la arteria cerebelosa superior izquierda proximal, consistente con un tromboembolo.

Collier, que consiste en la elevación y retracción de los párpados superiores; desviación lateral, y movimientos oculares oscilatorios. Los defectos visuales que pueden estar presentes son la hemianopsia, la ceguera cortical y el síndrome de Balint. Las alteraciones pupilares son variables, y pueden ser tanto grandes como pequeñas, reactivas o fijas. También puede existir déficit motor.

Aunque se nombran muchos síndromes pontinos, la mejor clasificación está basada en las divisiones neuroanatómicas. El síndrome de cautiverio es el resultado de lesiones bilaterales ventrales pontinas que producen tetraplejía, afonía y alteraciones de los movimientos horizontales de los ojos en algunos pacientes. La vigilia y los ciclos sueño-vigilia están conservados, porque se conserva el sistema reticular. El paciente puede mover los ojos verticalmente y parpadear, porque las vías oculares supranucleares discurren más dorsalmente. En algunos pacientes con enfermedad oclusiva de la arteria basilar sintomática, puede haber una hemiparesia precursora que sugiere una lesión hemisférica. No obstante, pocas horas después, hay una progresión a la hemiplejía bilateral y hallazgos de alteración de los pares craneales asociados con el síndrome de cautiverio. La hemiparesia pura motora y la ataxia-hemiparesia causadas por lesiones pontinas se exponen en los síndromes lacunares.

La oclusión de la AICA puede conducir al síndrome pontino lateral inferior. Los hallazgos en este síndrome son la parálisis facial ipsolateral, la pérdida de sensibilidad facial, la parálisis de la mirada conjugada hacia el lado de la lesión, la sordera, el tinnitus y la ataxia. En el lado contralateral a la lesión, hay alteración de la sensibilidad para el dolor y la temperatura en la mitad del cuerpo, que en algunas ocasiones incluye la cara. Puede haber nistagmo horizontal y vertical, y oscilaciones. El síndrome pontino medio inferior está causado por la oclusión de la rama paramedial de la arteria basilar. En este síndrome, se observa parálisis ipsolateral de la mirada conjugada hacia el lado de la lesión, parálisis de la abducción, nistagmo y ataxia. En el lado contralateral a la lesión hay una alteración de la sensibilidad táctil y propioceptiva en el hemicuerpo, y parálisis de la cara, el brazo y la pierna. Una oclusión de la AICA puede conducir al síndrome pontino unilateral inferior total, una combinación de los síntomas y signos vistos en los síndromes pontinos lateral y medial.

El síndrome lateral pontobulbar puede producirse con la oclusión de la arteria vertebral. Las manifestaciones son una combinación de los síndromes pontinos medial y lateral inferior.

La oclusión de la rama paramedial de la arteria basilar media puede dar lugar a una pérdida de la sensibilidad y de la función motora ipsolateral del nervio trigémino, con ataxia de las extremidades, características del síndrome pontino medio lateral. La isquemia de la región media pontina está originada por la oclusión de la rama paramedial de la arteria basilar, y puede conducir a una ataxia de las extremidades ipsolaterales. En el lado contralateral a la lesión puede producirse desviación de los ojos y parálisis de la cara, el brazo y la pierna. Aunque los síntomas motores son predominantes, puede haber una pérdida variable del tacto y la propiocepción. El síndrome pontino lateral superior puede producirse por oclusión de la SCA y causar un síndrome característico ipsolateral, con síndrome de Homer, nistagmo horizontal, paresia de la mirada conjugada, sordera ocasional y ataxia grave de las extremidades y de la marcha. En el lado contralateral a la lesión hay pérdida de la sensibilidad al dolor y a la temperatura del hemicuerpo, desviación lateral y pérdida de la sensibilidad táctil, vibratoria y propioceptiva en la pierna, más que en el brazo.

El síndrome bulbar lateral (síndrome de Wallenberg) está causado habitualmente por la oclusión del segmento intracraneal de la arteria vertebral (Fig. 55A.3). Con menor frecuencia, está originado por la



**FIGURA 55A.3** Hombre de 74 años que presenta de forma brusca vértigo, vómitos e inestabilidad a la marcha. La RM potenciada en T2 del cerebro muestra un infarto en el lado posterolateral del bulbo y un pequeño infarto cerebeloso en la distribución de la arteria cerebelosa posteroinferior izquierda. Se observa escaso flujo de vaciado en la arteria vertebral izquierda.

oclusión de la PICA. Este síndrome produce un síndrome de Horner ipsolateral; pérdida de la sensibilidad térmica y táctil de la cara; debilidad del paladar, faringe y cuerdas vocales, y ataxia cerebelosa. En el lado contralateral a la lesión hay pérdida de la sensibilidad para el dolor y la temperatura en el hemicuerpo. El síndrome bulbar medial (síndrome de Dejerine) es menos frecuente, y puede estar causado por la oclusión de la arteria vertebral terminal, una rama de la arteria vertebral, o de la arteria basilar más inferior. Son causas menos frecuentes de este síndrome la disección de la arteria vertebral, la dolicoectasia del sistema vertebrobasilar o el embolismo. Los hallazgos en este síndrome incluyen una parálisis de la motoneurona inferior de la lengua ipsolateral y una parálisis contralateral del brazo y la pierna. La cara suele estar preservada. Además, en el hemicuerpo contralateral hay una pérdida de la sensibilidad táctil, vibratoria y de posición. La oclusión de la arteria vertebral intracraneal puede conducir a un síndrome bulbar completo (de Babinski-Nageotte), una combinación de los síndromes bulbares medial y lateral.

### ***Síndromes de la arteria cerebral posterior***

Las manifestaciones de los infartos en el territorio de la PCA son variables, dependiendo de la localización de la oclusión y de la existencia de flujo sanguíneo colateral. Las oclusiones del segmento común P1 causan infartos talámicos, en el mesencéfalo y hemisféricos. La oclusión de la PCA en el segmento proximal, antes de la bifurcación en el pedículo talamogeniculado, origina síntomas talámicos laterales y hemisféricos. Las oclusiones también pueden afe-



tar a una sola rama de la PCA, principalmente a la arteria calcarina, o producir un gran infarto hemisférico en el territorio de la PCA. Los infartos unilaterales en el territorio de las ramas hemisféricas de la PCA pueden causar hemianopsia homónima contralateral originada por el infarto de la corteza estriada, las radiaciones ópticas o el cuerpo geniculado. Hay una preservación macular total o parcial si el infarto no afecta al polo occipital. El defecto del campo visual puede limitarse a una cuadrantanopsia. Una cuadrantanopsia superior está causada por el infarto de la corteza estriada inferior a la cisura calcarina o de las radiaciones ópticas inferiores en los lóbulos temporooccipitales. Una cuadrantanopsia inferior es el resultado de un infarto en la corteza estriada superior a la cisura calcarina o en las radiaciones ópticas superiores, en los lóbulos parietooccipitales.

Pueden presentarse alteraciones visuales más complejas, como las alucinaciones visuales con o sin forma, las agnosias visuales o para los colores o la prosopagnosia. Finalmente, en los infartos hemisféricos de la PCA tienen lugar algunas alteraciones de la sensibilidad, como las parestesias o la alteración de la sensibilidad para la posición, el dolor y la temperatura. Los infartos en el territorio de las ramas callosas de la PCA que afectan a la región occipital izquierda y al esplenio del cuerpo calloso producen alexia sin agrafia (Fig. 55A.4). En este síndrome, los pacientes pueden escribir, hablar y pronunciar normalmente, pero son incapaces de leer palabras o frases. La capacidad para nombrar letras y números puede estar intacta, pero puede existir incapacidad para nombrar colores, objetos o fotografías. Los infartos del territorio hemisférico derecho de la PCA pueden causar anulación del campo visual contralateral. Puede haber amnesia en los infartos de la PCA que afectan a la parte medial del lóbulo temporal o cuando hay infarto mediotemporal bilateral. Además, puede producirse delirium agitado en los infartos penetrantes mediotemporales unilaterales o bilaterales. Los infartos ex-

tensos en el territorio de la arteria temporal posterior izquierda pueden producir una afasia sensitiva anómica o transcortical.

Los infartos en el territorio de las ramas penetrantes de la PCA hacia el tálamo pueden causar afasia si está afectado el pulvinar izquierdo, mutismo acinético, amnesia global y síndrome de Dejerine-Roussy. En el estadio final del síndrome, el paciente tiene una pérdida sensitiva contralateral para todas las modalidades, disestesia grave en el lado afectado (dolor talámico), alteraciones vasomotoras, hemiparesia contralateral transitoria y movimientos coreoatetósicos o de balismo. Ya se ha indicado previamente, con los síndromes del mesencéfalo, de un número de síndromes que pueden resultar de los infartos en el territorio de las ramas penetrantes de la PCA hacia el mesencéfalo.

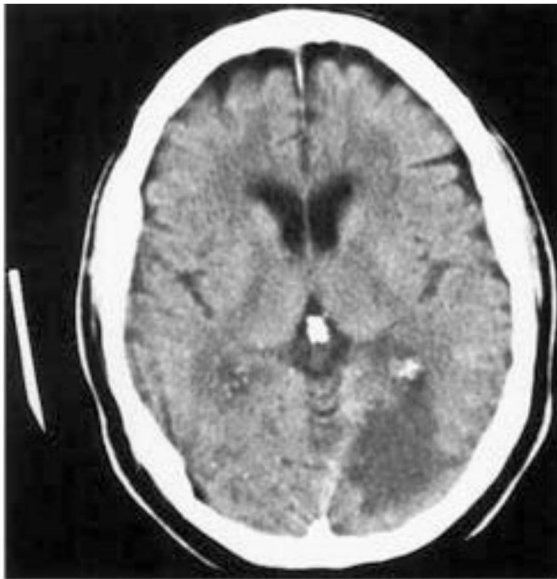
Los infartos bilaterales en el territorio de las ramas hemisféricas de las PCA pueden causar hemianopsias homónimas bilaterales. Los infartos bilaterales occipitales u occipitoparietales pueden causar ceguera cortical, con frecuencia con negación o desconocimiento de la ceguera (síndrome de Antón). Otro síndrome, el de Balint, que se observa en los infartos occipitales y parietooccipitales bilaterales, consiste en ataxia óptica, parálisis psíquica de fijación con imposibilidad para mirar hacia el campo visual periférico y alteración de la atención visual, con simultagnosia.

### Síndromes de infarto talámico

El principal aporte sanguíneo del tálamo proviene de las arterias comunicantes posteriores y del segmento perimesencefálico de la PCA. Los infartos talámicos afectan clásicamente a una de las cuatro regiones vasculares principales: posterolateral, anterior, paramedial y dorsal. Los infartos talámicos posterolaterales son el resultado de la oclusión de las ramas talamogenuculadas que nacen en el segmento P2 de la PCA. Pueden producirse tres síndromes clínicos: AVC sensitivo puro, AVC sensitivomotor y síndrome talámico de Dejerine-Roussy. Los infartos talámicos anteriores son el resultado de la oclusión de la arteria polar o tuberotalámica. Las principales manifestaciones clínicas son las alteraciones neuropsicológicas, parestias faciales emocionales, hemiparesia ocasional y deficiencias del campo visual. Los infartos del lado izquierdo se asocian con disfasia, mientras que los pacientes con lesiones en el lado derecho presentan negligencia. Los infartos talámicos paramediales están causados por la oclusión de las arterias paramedial, talámica y subtalámica. Las principales manifestaciones clínicas incluyen la clásica triada de disminución del nivel de consciencia, pérdida de memoria y alteraciones de la mirada vertical. Los infartos talámicos dorsales son consecuencia de la oclusión de las arterias coroideas posteriores. Estos infartos se caracterizan por la presencia de cuadrantanopsia homónima o sectoranopsia horizontal. La afectación del pulvinar puede producir afasia talámica.

### Síndromes isquémicos de los territorios frontera

Los infartos de los territorios frontera tienen lugar en las zonas límite entre lechos de perfusión arterial adyacentes. Durante o después de la cirugía cardíaca o tras un episodio de hipotensión arterial grave y mantenida tras parada cardíaca, hipoxemia prolongada o enfermedad carotídea bilateral grave, puede producirse isquemia en las áreas limítrofes entre circulaciones mayores. Los infartos de los territorios frontera también pueden ser unilaterales cuando existe algún grado de fallo hemodinámico en los pacientes con estenosis arterial importante subyacente u oclusión. Estos infartos también pueden estar causados por microembolismos o estados de hiperviscosidad.



**FIGURA 55A.4** Hombre de 77 años que presenta alexia sin agrafia, hemianopsia homónima derecha y amnesia anterógrada. La TC sin contraste muestra un área de disminución de la atenuación parenquimatosa en la región occipitoparietal izquierda.

La isquemia en la zona límite o territorio de la unión de la ACA, MCA y PCA puede originar infartos en ambos lóbulos parietales y occipitales. Pueden producirse una gran variedad de alteraciones visuales, incluyendo defectos altitudinales bilaterales bajos, ataxia óptica, ceguera cortical y dificultad en la valoración de tamaños, distancias y movimientos. La isquemia bilateral entre los territorios de la ACA y la MCA puede causar deficiencia sensitivomotora bibraquial cortical (hombre en un barril), y deficiencia de los movimientos oculares sacádicos debido a la afectación de los campos visuales frontales. La isquemia de las zonas límite entre la MCA y la PCA puede causar infartos parietotemporales bilaterales. Inicialmente, se produce ceguera cortical, que puede mejorar, pero los defectos como la dislexia, discalculia, disgrafía y fallos de memoria verbal y no verbal pueden persistir.

Los infartos de los territorios frontera también pueden producirse entre los territorios de la PICA, AICA y SCA. Estos infartos pueden afectar a la región límite interna en el núcleo semioval adyacente y, algo por encima, al cuerpo de los ventrículos laterales.

## DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL RIESGO DE ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Un AVC isquémico se desarrolla cuando hay una interrupción del flujo sanguíneo cerebral a un área del cerebro. Los AVC isquémicos representan el 80-88% de todos los AVC. Los AVC isquémicos pueden estar causados por: 1) enfermedad aterosclerótica de grandes arterias con estenosis u oclusión; 2) enfermedad de pequeños vasos o de arterias penetrantes (lagunas); 3) embolismo cardiogénico o arterioarterial; 4) vasculopatías no ateroscleróticas; 5) estados de hipercoagulabilidad, y 6) infartos de causa indeterminada. La clasificación más reconocida es la TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) (Madden et al, 1995). No obstante, es difícil establecer una clasificación rígida de los subtipos de AVC isquémico, dada la frecuente existencia de síndromes mixtos.

## INFARTOS ATEROTROMBÓTICOS DE GRANDES ARTERIAS

Los infartos aterotrombóticos de grandes arterias tienen lugar casi siempre en los pacientes con factores de riesgo significativo para aterosclerosis vascular cerebral (v. Tabla 55A.1). La aterotrombosis es multifactorial, muchas veces coexisten otras enfermedades y los factores de riesgo a menudo se potencian. Por ejemplo, la hipertensión arterial se asocia con frecuencia con hiperlipidemia, hiperglucemia, valores de fibrinógeno elevados, sobrepeso e hipertrofia ventricular izquierda en el ECG. Un índice tobillo-brazo inferior a 0,90 es indicativo de aterosclerosis generalizada (Zheng et al, 1997). Los pacientes con AVC tienen un alto riesgo de presentar otras complicaciones vasculares. Después de un AVC hay un 25% de posibilidades de episodio trombótico fatal en 3 años. Muchas de estas muertes están causadas por infarto de miocardio. Los mecanismos del infarto aterotrombótico de grandes arterias incluyen con frecuencia complicaciones de la placa, ulceración y embolización arterioarterial (Fig. 55A.5), o trombosis en el lugar de la estenosis arterial preexistente. El embolismo aterogénico es un mecanismo frecuente de la isquemia cerebral. El embolismo por placas de ateroma ulceradas en la arteria carótida es una causa habitual de infarto cerebral. La trombosis in situ tiene lugar en la carótida proxi-

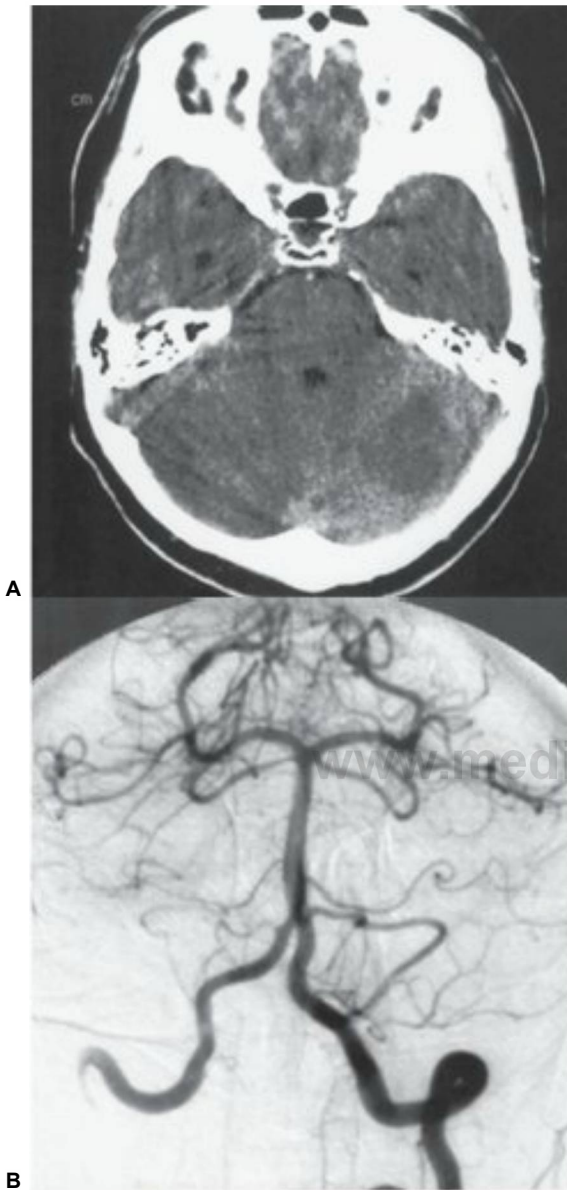


**FIGURA 55A.5** Angiografía de la arteria carótida común derecha que muestra una estenosis del 17% de la arteria carótida interna derecha (criterios del North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) inmediatamente por encima de una gran ulceración carotídea. (Cortesía de Vincent Mathews, MD.)

mal, la arteria vertebral distal, y la arteria basilar inferior o media (Fig. 55A.6). La afectación aterosclerótica de la porción intracraneal del sistema vertebrobasilar tiene lugar con frecuencia de forma bilateral, y es el mecanismo patológico más habitual asociado con el síndrome de infarto en el territorio vertebrobasilar; puede producirse en estados de hipercoagulabilidad. La hipoperfusión secundaria a alteraciones hemodinámicas también puede originar estos episodios. No se sabe si la patogenia del AVC causado por estenosis arterial intracraneal es diferente a la del AVC debido a enfermedad arterial extracraneal.

En los pacientes con factores de riesgo para aterosclerosis, una veta grasa rica en colesterol mínimamente elevada puede progresar a una placa fibrosa que evolucione a una placa complicada con hemorragia intraplaca, necrosis extensa, calcificación y trombosis consecuente (Fig. 55A.7). La infiltración de la placa fibrosa por células





**FIGURA 55A.6 A,** Tomografía computarizada sin contraste que muestra infartos cerebelosos y protuberanciales bilaterales. **B,** Vista anteroposterior de la angiografía vertebrobasilar que muestra un gran defecto de relleno en la arteria basilar, consistente con trombosis parcial. (Cortesía de Vincent Mathews, MD.)

espumosas puede contribuir a la rotura de la placa aterosclerótica de la arteria carótida. La aterosclerosis es, a menudo, segmentaria y asimétrica, y las lesiones en los estadios iniciales suelen producirse en las áreas de baja tensión, como el lado externo del bulbo carotídeo. La aterosclerosis afecta principalmente a los grandes vasos extracra-



**FIGURA 55A.7** Angiografía de la arteria carótida izquierda (vista lateral) que muestra una estenosis grave (*flecha hueca*) del origen de la arteria carótida interna izquierda con un trombo intraluminal (*flecha*). La arteria estaba ocluida en otras imágenes. (Cortesía de Vincent Mathews, MD.)

neales e intracraniales, especialmente al sifón carotídeo, al tronco de la ACM, al origen de las arterias vertebrales ( $V_1$ ), al segmento intracranial de las arterias vertebrales ( $V_4$ ) y a la arteria basilar. La distribución de la aterosclerosis cerebral es distinta en ciertos grupos raciales. La estenosis de las arterias intracraniales principales es más prevalente entre los negros y los asiáticos que entre los blancos, pero también puede reflejar sesgos de determinación.

## ENFERMEDAD ARTERIAL PENETRANTE DE PEQUEÑOS VASOS

Las lagunas se producen, en general, en los pacientes con hipertensión arterial de larga evolución, fumadores y diabéticos. Los lugares afectados con mayor frecuencia son el putamen, la base de la protuberancia, el tálamo, el brazo posterior de la cápsula interna y el núcleo caudado. Las lagunas múltiples se hallan habitualmente asociadas con la hipertensión arterial y la diabetes mellitus. Existe evidencia de que los cambios estructurales de la vascularización cerebral causados por la hipertensión arterial están caracterizados por angiopatía fibrinoide, lipohialinosis y formación de microaneurismas. La lesión

arteriolar acelerada hipertensiva de las pequeñas arterias penetrantes está presente en un gran número de pacientes con infartos lacunares. Sin embargo, en el resto los mecanismos fisiopatológicos son los microateromas del *ostium* de la arteria penetrante, los embolismos o los cambios en el flujo hemático. La mera asociación de un síndrome lacunar en un paciente con hipertensión arterial y diabetes no es suficiente para el diagnóstico de infarto lacunar, y es preciso excluir otras causas de AVC isquémico. En concreto, los infartos estriado capsulares extensos pueden diferenciarse de los infartos lacunares, porque con frecuencia tienen una posible fuente cardioembólica o una estenosis grave de la carótida o la MCA coexistente, y habitualmente se presentan con signos y síntomas de disfunción cortical (Nicolai et al, 1996). El control de la hipertensión, la prevención de la microangiopatía, un mejor conocimiento del perfil hemodinámico ideal y la utilización coherente de antiagregantes plaquetarios son factores esenciales en el abordaje de los pacientes con infartos lacunares.

## EMBOLISMO CARDIOGÉNICO

Los problemas vasculares cerebrales constituyen una grave complicación de diversas cardiopatías. Los AVC cardioembólicos se asocian con importante morbilidad y mortalidad. El embolismo de origen cardíaco representa aproximadamente del 15 al 20% de todos los AVC isquémicos. Los émbolos cardíacos pueden estar compuestos por plaquetas, fibrina, complejos plaqueta-fibrina, calcio, microorganismos o fragmentos neoplásicos. El sustrato más frecuente en el embolismo cerebral de los individuos de más edad es la fibrilación auricular, que representa los dos tercios de las embolias de origen cardíaco. Otras afectaciones cardíacas con alto potencial embólico son el infarto agudo de miocardio, la endocarditis infecciosa, la estenosis mitral reumática, las prótesis valvulares mecánicas, la miocardiopatía dilatada y los tumores cardíacos. Otras afecciones de bajo o dudoso riesgo son el prolapso de la válvula mitral, la calcificación del anillo mitral, la calcificación de la válvula aórtica, la estenosis aórtica calcificada, el infarto de miocardio antiguo, el aneurisma del ventrículo izquierdo, la miocardiopatía hipertrofica, la persistencia del foramen oval (PFO), el aneurisma del septo interauricular (ASA), la fibrilación auricular, las bridas valvulares y la red de Chiari.

Las cardiopatías congénitas son probablemente la causa más frecuente de AVC isquémico en los niños. Con la mayor supervivencia de muchos niños con una cardiopatía congénita, los AVC se observan con mayor frecuencia. Los niños con cardiopatías congénitas y concentración de hemoglobina baja tienen un riesgo especial de AVC arterial; los que tienen hematócrito elevado presentan más probabilidad de padecer trombosis venosa cerebral (Perloff, 1998). Los émbolos de origen cardíaco pueden ser silentes o producir deficiencia neurológica grave o la muerte. Aunque la mayoría de tipos de enfermedad cardíaca pueden causar un embolismo cerebral, algunos de ellos se asocian con mayor frecuencia con embolias sistémicas (Tabla 55A.4).

Los infartos cerebrales cardioembólicos son a menudo grandes, múltiples, bilaterales y en forma de cuña. A menudo, la forma de presentación es la aparición súbita, sin pródromos, de déficits neurológicos más graves al principio. Puede estar afectado cualquier territorio vascular. Los AVC isquémicos de posible origen cardíaco se asocian con mayor frecuencia con afasia de Wernicke, hemianopsia homónima, sin hemiparesia ni alteraciones hemisensoriales, y apraxia ideomotora. Otras características sugestivas del posible origen cardíaco de un embolismo son la afectación de la división de la ACM, la ACA o el cerebelo, la afectación de múltiples territorios vasculares,

**TABLA 55A.4**

### Fuentes de embolismo cardíaco

Infarto agudo de miocardio
Aneurisma ventricular izquierdo
Miocardiopatía dilatada
Arritmias cardíacas
Fibrilación auricular
Síndrome del seno enfermo
Cardiopatía valvular
Enfermedad reumática de la válvula mitral
Estenosis aórtica calcificada
Calcificación del anillo mitral
Prolapso de la válvula mitral
Endocarditis infecciosa
Endocarditis trombótica no bacteriana
Válvulas cardíacas protésicas
Bandas filamentosas de la válvula mitral
Excrecencias gigantes de Lambí
Aneurismas del seno de Valsalva
Tumores intracardíacos (míxoma auricular, rabdomioma, fibroelastoma papilar)
Defectos Intracardíacos con embolismo paradójico
Foramen oval permanente
Aneurisma del septo auricular
Defecto del septo auricular
Cardiopatía congénita cianótica
Procedimiento de Fontan o sus modificaciones (anastomosis cavopulmonar)
Encefalomiopatías mitocondriales (encefalopatía mitocondrial, acidosis láctica y episodios similares a accidentes vasculares cerebrales; epilepsia mioclónica y fibras rojas rasgadas; síndrome de Kearns-Sayre)
Injerto de derivación ( <i>bypass</i> ) de arteria coronaria
Marcapasos VI
Trasplante cardíaco
Corazones artificiales
Cardioversión por fibrilación auricular
Angioplastia con balón
Dispositivos de soporte ventricular
Oxigenador de membrana extracorpórea

o el componente hemorrágico del infarto. La determinación clínica fiable del origen cardioembólico de un AVC puede estar oscurecida por diversos problemas. La identificación de la posible fuente embólica cardíaca no es suficiente, en sí misma, para diagnosticar un infarto cerebral como cardioembólico, porque: 1) muchos problemas cardíacos pueden coexistir con aterosclerosis vascular cerebral; 2) las arritmias cardíacas pueden producirse tras lesiones cerebrales arritmogénicas, como los infartos parietoinsulares y del tronco cerebral; 3) en la tomografía computarizada (TC) no siempre es posible la diferenciación entre causa cardioembólica y aterosclerótica de un infarto cerebral, y 4) los cambios cardíacos detectados por ecocardiografía son prevalentes en las poblaciones de control.

En el 1% aproximadamente de los pacientes hospitalizados por infarto agudo de miocardio se produce un AVC embólico. Los trombos en el ventrículo izquierdo se asocian habitualmente con infarto transmural reciente de la pared anterior. Los estudios ecocardiográficos han demostrado que aproximadamente de un tercio a la mitad de los infartos de miocardio agudos anteriores, pero menos del 4% de los infartos agudos inferiores, desarrollan trombos en el ventrículo izquierdo. Casi

todos los episodios de embolismo tienen lugar en los 3 meses siguientes al infarto agudo de miocardio, con el 85% de los casos en las 4 primeras semanas. Una fracción de eyección disminuida es un factor predictivo independiente de riesgo aumentado de AVC tras un infarto de miocardio (Loh et al, 1997). Los pacientes con infarto agudo de miocardio que reciben terapia trombolítica tienen un menor riesgo de AVC. Una comparación directa entre el activador del plasminógeno tisular (tPA) y la estreptocinasa (SK) muestra un aumento de AVC con el activador del plasminógeno tisular. Aunque la prevalencia de trombos en el ventrículo izquierdo de individuos con aneurismas del ventrículo izquierdo es alta, la frecuencia de embolismo sistémico es baja. La miocardiopatía dilatada o congestiva puede ser consecuencia de la hipertensión arterial o de diversos trastornos inflamatorios, infecciosos, inmunitarios, metabólicos, tóxicos y neuromusculares. El deterioro de la función ventricular predispone a la estasis y a la formación de trombos. Los pacientes presentan con frecuencia síntomas de deterioro de la función sistólica ventricular, y en menos de la mitad se observa un fallo cardíaco diastólico. Ocasionalmente, los pacientes tienen fibrilación auricular. Un embolismo sistémico puede ser la primera manifestación. El embolismo se produce aproximadamente en el 18% de los pacientes con miocardiopatía dilatada que no toman anticoagulantes. Los pacientes con estenosis hipertrófica subaórtica idiopática pueden manifestar en un primer momento AVC. El tromboembolismo es infrecuente en los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva. Algunas veces, las alteraciones mitocondriales se hallan asociadas con miocardiopatías dilatadas, pero el infarto cerebral es una complicación de la encefalopatía mitocondrial (MELAS; epilepsia mioclónica y rotura de fibras rojas; síndrome de Kearns-Sayre). El AVC en el síndrome de Kearns-Sayre es probablemente secundario a embolismo. Los aneurismas apicales son una complicación de la miocardiopatía de Chagas con la embolia cerebral resultante.

La mayoría de los casos de estenosis mitral son secundarios a enfermedad cardíaca reumática. La embolia sistémica se produce en el 9 al 14% de los pacientes con estenosis mitral, con el 60-75% de isquemia cerebral cardioembólica. El embolismo sistémico puede ser el primer síntoma de la estenosis mitral, especialmente si se halla asociado con fibrilación auricular. La calcificación de la válvula aórtica con o sin estenosis no es un factor de riesgo para AVC, pero se han descrito casos (Boon et al, 1996; Oliveria-Filho et al, 2000). El embolismo cerebral es infrecuente en los pacientes con válvulas aórticas bicúspides. Los individuos con calcificación del anillo mitral (MAC) tienen dos veces más riesgo de AVC, en comparación con aquellos que no la tienen, pero las tasas de AVC son bajas. El prolapso de la válvula mitral afecta al 3-4% de los adultos y, cuando no se complica, no parece tener un riesgo aumentado de AVC. Parece que se producen problemas isquémicos neurológicos con mayor frecuencia en los hombres mayores de 50 años con hallazgo de soplo sistólico a la auscultación y engrosamiento de las valvas mitrales en la ecocardiografía. Los fenómenos tromboembólicos que complican las endocarditis infecciosas pueden ser sistémicos (endocarditis del lado izquierdo) o pulmonares (endocarditis del lado derecho). Se detectan proliferaciones mediante ecocardiografía transtorácica en el 54 al 87% de los pacientes con endocarditis infecciosa, que están asociadas con un riesgo aumentado de tromboembolismo (Eishi et al, 1995). Sin embargo, la ecocardiografía transesofágica es el método de referencia, con tasas de detección superiores al 90% (Reynolds et al, 2003). Los émbolos sistémicos pueden producirse en casi la mitad de los pacientes con endocarditis trombótica no bacteriana, una entidad caracterizada por la presencia de múltiples y pequeñas proliferaciones estériles que afectan con mayor frecuencia a las válvulas aórtica

y mitral. El riesgo de tromboembolismo es mayor en las prótesis valvulares mecánicas que en las prótesis biológicas. La tromboembolia es más frecuente en las prótesis de la válvula mitral que en las prótesis de la válvula aórtica. La tasa de embolismo sistémico en pacientes con prótesis valvulares mecánicas en tratamiento anticoagulante es del 4% anual en las prótesis mitrales, y del 2% en las prótesis aórticas. Los tractos filamentosos fijados a la válvula mitral parecen representar un riesgo para embolismo cerebral, especialmente en los pacientes jóvenes, pero el riesgo de isquemia cerebral recurrente todavía no está bien comprendido. La asociación con las proliferaciones gigantes de Lambi o los aneurismas del seno de Valsalva y el embolismo cerebral es baja.

La fibrilación auricular es la arritmia más frecuente que requiere hospitalización en Estados Unidos. La incidencia de tromboembolismo en los pacientes con fibrilación auricular es del 4 al 7,5% anual. Los pacientes con NVAf, la principal causa de infartos cardioembólicos en los adultos ancianos, tiene una incidencia de AVC de cinco a seis veces mayor, con un riesgo acumulado del 35% a lo largo de la vida. Los pacientes con fibrilación auricular reumática tienen una incidencia de AVC 17 veces mayor. No obstante, los individuos de menos de 65 años de edad con fibrilación auricular aislada tienen bajo potencial embólico. Los pacientes con AVC y fibrilación auricular presentan un mayor riesgo de muerte durante la fase aguda del AVC y el año siguiente al mismo. Hay un importante aumento de la tasa de fibrilación auricular con la edad, de 0,2 casos por 1.000 pacientes entre 30 y 39 años a 39 casos por 1.000 pacientes de 80 a 89 años. La proporción de AVC causados por fibrilación auricular también aumenta progresivamente, del 6,7% de todos los AVC en pacientes entre los 50 y 59 años al 36,2% en pacientes entre 80 y 89 años. El riesgo de embolismo es mayor en los pacientes con fibrilación auricular e hipertiroidismo, los cuales también tienen una mayor sensibilidad a la warfarina.

El embolismo cerebral y sistémico puede aparecer también en la instauración del síndrome del seno enfermo. Los pacientes con mayor riesgo de embolias presentan braditaquiarritmias; el contraste ecocardiográfico espontáneo auricular izquierdo y la disminución de la fracción de eyección auricular incrementan el riesgo de AVC (Mattioli et al, 1997). Los pacientes con síndrome del seno pueden presentar isquemia cerebral o embolismo sistémico, incluso después de la colocación del marcapasos. El ritmo VVI se asocia con un riesgo superior de complicaciones embólicas en comparación con el auricular o el bicameral. El riesgo de tromboembolismo también es mayor en los pacientes con fibrilación auricular crónica (Seidl et al, 1998; Wood et al, 1997).

Los mixomas auriculares son tumores cardíacos poco frecuentes, que se complican con síncope postural y manifestaciones sistémicas y embólicas. Las complicaciones embólicas son un síntoma presente en un tercio de los pacientes con mixoma auricular. La embolia recidivante antes de la cirugía es frecuente. También se han descrito aneurismas arteriales cerebrales múltiples y periféricos en los años siguientes al inicio de las manifestaciones embólicas del mixoma auricular. El tratamiento del mixoma auricular consiste en la resección quirúrgica precoz de la masa cardíaca. Los rabdomiomas cardíacos se asocian estrechamente con la esclerosis tuberosa; el embolismo sistémico es infrecuente. El fibroelastoma papilar de la válvula mitral, un tumor valvular poco frecuente, raramente se complica con AVC.

Un embolismo paradójico producido por una comunicación derecha-izquierda a través de una PFO o un ASA puede ser la causa de AVC y otros problemas isquémicos cerebrales. La PFO hace posible la existencia de una comunicación derecha-izquierda durante aumen-