

## Ictus en paciente joven

José Antonio Parejo\*, Andrea Patricia Barrancas Aldana\*, Luis Alfredo Salazar Gámez\*

### Introducción

Según lo establecido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) el ictus se define como un disturbio de la función cerebral, probablemente de origen vascular, caracterizado por el desarrollo rápido de signos de afectación neurológica focal, algunas veces global, que duran más de 24 horas o llevan a la muerte<sup>(1)</sup>.

El National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) lo define como la afectación cerebral (permanente o transitoria) secundaria a isquemia o sangrado por daño de los vasos sanguíneos encefálicos<sup>(2)</sup>.

La enfermedad cerebrovascular es la segunda causa de muerte en la población mundial, la primera causa de invalidez en adultos, y la segunda causa de demencia, siendo en el mundo occidental, la tercera causa de muerte, tras la cardiopatía isquémica y el cáncer<sup>(3)</sup>.

La OMS sitúa la incidencia promedio mundial de ictus en aproximadamente 200 casos por 100.000 habitantes al año, predice un incremento del 27% en la incidencia del ictus entre los años 2000 y 2025, en relación con el envejecimiento de la población. La incidencia aumenta de forma progresiva con cada década de vida a partir de los 55

años, siendo más de la mitad de los casos en pacientes mayores de 75 años<sup>(4)</sup>.

Estas tasas varían en los distintos países de forma significativa, de modo que son comparativamente bajas en Francia (Dijon, 238 casos por 100.000) o Alemania (Erlanden, 310 casos por 100.000) con respecto a Suecia (Söderhamn, 484 casos por 100.000) o Rusia (Novosibirsk, 627 por 100.000) 5 cuyas tasas son altas.

En España se observan tasas de incidencia entre 132-174 casos por 100.000 habitantes al año para todas las edades. En Pamplona la incidencia de ictus fue de 185 casos por 100.000 habitantes al año<sup>(6)</sup>, equivalente a la encontrada en el estudio IBERICTUS (187 casos por 100.000 habitantes al año), un registro epidemiológico de base poblacional centrado en cinco áreas geográficas de España<sup>(7)</sup>.

Se evidenció en seis estudios poblacionales realizados en Europa, que la prevalencia media fue del 4,84% en individuos de 65-84 años y del 7% en mayores de 75 años<sup>(8)</sup>.

La enfermedad vascular cerebral aguda es responsable de más de un 10% de todas las muertes en los países industrializados, sucediendo el 88% de ellas en mayores de 65 años, con una media de edad alrededor de los 75 años. Según datos del Instituto Nacional de Estadística (INE), el ictus representa actualmente en España la segunda causa de muerte, y la primera en la mujer<sup>(4)</sup>.

En los infartos cerebrales la mortalidad fluctúa entre 17% a 34% a los 30 días, al año entre 25% a

---

\* Hospital General del Este Dr. Domingo Luciani, Caracas, Venezuela.

40% y a los 3 años entre 32% y 60%, mientras que la tasa de mortalidad de los ictus hemorrágicos es superior y oscila entre 45% y 48% a los 30 días. En un estudio canadiense, se observó que siete años después de un infarto cerebral, 31% de los pacientes necesitaban ayuda para realizar actividades de la vida diaria, 20% necesitaban ayuda para deambular y 71% tenían capacidad disminuida para el trabajo<sup>(9)</sup>.

En un estudio descriptivo, prospectivo, realizado en el año 2002, en el Hospital General del Este Dr. Domingo Luciani, donde se evaluaron 50 pacientes que ingresaron al Servicio de Medicina Interna, con diagnóstico de Ictus Isquémico, se evidenció en la distribución según severidad, el 44% fue ictus leve, el 40% ictus moderado y el 16% ictus severo, con una mortalidad de 12%<sup>(10)</sup>.

En relación a los años de vida perdidos como consecuencia del accidente cerebrovascular, se estima un promedio de 28 años de vida por cada 10.000 habitantes. Además, representa la primera causa de discapacidad grave en el adulto, y la segunda causa de demencia, seguido de la enfermedad de Alzheimer. Se estima que más del 30% de pacientes que sufren un ictus quedan con discapacidad importante<sup>(11)</sup>.

En el estudio NEMESIS (*Netherlands Mental Health Survey and Incidence Studies*), realizado en países occidentales, se registró una distribución de acuerdo a los subtipos de ictus, en un 72.5% de infartos cerebrales, un 14.5% de hemorragias intracerebrales, un 4.3% de hemorragias subaracnoideas y un 8.7% de subtipo indeterminado<sup>(12)</sup>.

Encontramos varias formas de clasificación de los ictus; sin embargo, la más sencilla es según la naturaleza de la lesión producida, dividiéndola en 2 grandes grupos: isquemia cerebral y la hemorragia cerebral.

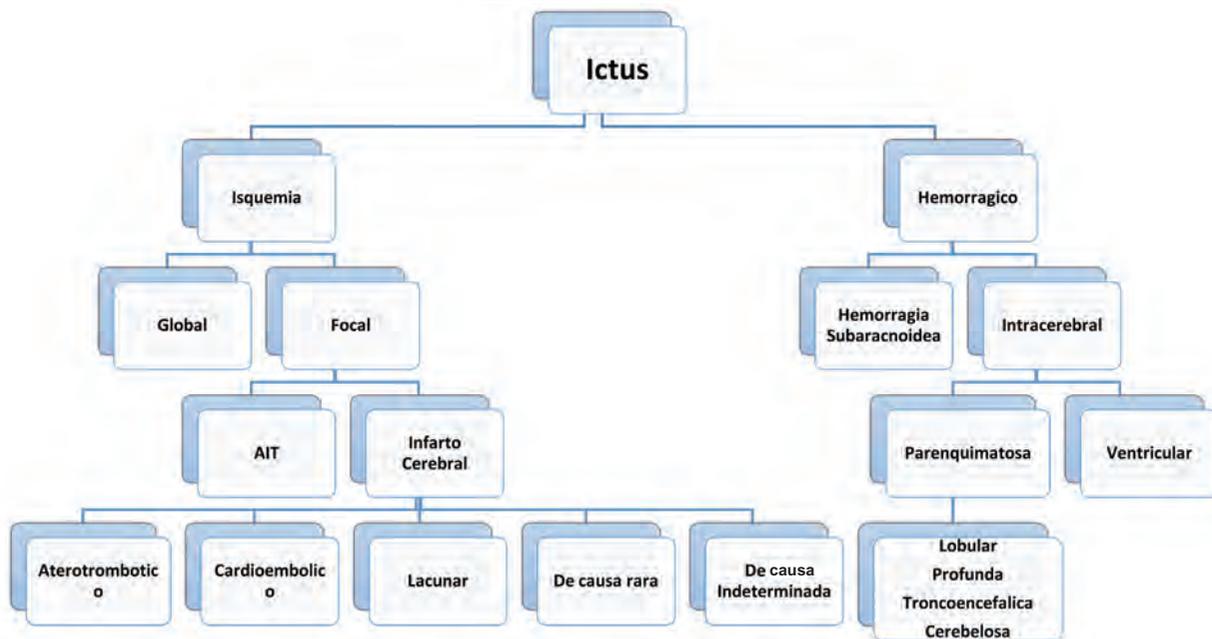
Tomando en cuenta en ella variables como la etiología, la localización o el mecanismo de producción, el perfil evolutivo, las características de la neuroimagen se aplican distintos términos con el objetivo de mejorar su descripción<sup>(13)</sup>.

Su importancia radica en que al conocer el mecanismo causante de esta enfermedad, se podrá efectuar un adecuado tratamiento y una eficaz prevención secundaria.

### Ictus isquémico

El ictus isquémico representa el 80-85% de todos los ictus. Hace referencia a todas las alteraciones del

Clasificación del Ictus según su naturaleza



---

## ICTUS EN PACIENTE JOVEN

encéfalo secundarias a un trastorno del aporte circulatorio, ya sea cualitativo o cuantitativo. La isquemia puede afectar solamente a una zona del encéfalo (isquemia focal) como cuando se ocluye una arteria cerebral, o compromete a todo el encéfalo de forma simultánea (isquemia global) como sucede en caso de una parada cardíaca o hipotensión grave<sup>(13)</sup>.

Se puede dividir además en:

- **Isquemia Cerebral Focal**  
La isquemia focal es la forma más frecuente de afectación vascular del cerebro. Se consideran dos tipos de isquemia cerebral focal: el ataque isquémico transitorio y el infarto cerebral.
- **Ataque Isquémico Transitorio (AIT)**  
La definición clásica del AIT como “síndrome clínico que se caracteriza por una pérdida aguda de funciones cerebrales focales u oculares con síntomas que duran menos de 24 horas” ha sido debatida recientemente por la American TIA Working Group, que propone un criterio temporal de menos de una hora sin evidencia de infarto en las técnicas de neuroimagen<sup>(14)</sup>.

De acuerdo al territorio vascular afectado, el AIT se clasifica en carotídeo, vértebro basilar e indeterminado, y en función de sus manifestaciones clínicas puede ser retiniano (amaurosis fugaz o ceguera monocular transitoria), hemisférico cortical, lacunar o atípico.

Hay que tomar en cuenta que los pacientes con AIT se consideran un grupo de alto riesgo de ictus y de otros acontecimientos vasculares, principalmente coronarios. Sin embargo una vez diagnosticado, la investigación debe dirigirse a la identificación del mecanismo causante para su adecuada prevención<sup>(13)</sup>.

### a. Infarto Cerebral

Ocurre como consecuencia de la alteración en el aporte sanguíneo a una zona del encéfalo, lo que provoca una necrosis tisular y determina un déficit neurológico focal habitualmente de duración mayor de 24 horas.

El infarto cerebral puede clasificarse a su vez en

función de diversas variables:

- **Según el mecanismo de producción**
  - **Infarto cerebral trombótico:** se produce secundariamente a la estenosis u oclusión de una arteria intracraneal o extracraneal de los troncos supraaórticos, por la alteración aterosclerótica de la pared de la arteria<sup>(13)</sup>.
  - **Infarto cerebral embólico:** se define si la oclusión de una arteria, habitualmente intracraneal, es provocada por un émbolo originado en otro punto del sistema vascular. El émbolo puede ser: a) arterial (embolia arteria-arteria), de una arteria intracraneal, de un tronco arterial supraaórtico o del cayado aórtico; b) cardíaco (émbolo corazón-arteria); c) pulmonar; y d) de la circulación sistémica, si existe un defecto del tabique auricular (embolia paradójica). Los émbolos pueden ser ateromatosos, plaquetarios, fibrinosos, de colesterol, de elementos sépticos o microbianos, de aire, de grasa, de material cartilaginoso y de células tumorales<sup>(13)</sup>.
  - **Infarto cerebral hemodinámico:** Está causado como consecuencia de un bajo gasto cardíaco o por hipotensión arterial, o bien durante una inversión de la dirección del flujo sanguíneo por fenómeno de robo<sup>(13)</sup>.

### • Según su etiología

- b. **Infarto aterotrombótico o arteriosclerosis de grandes vasos:** Generalmente son de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical, carotídea o vértebro basilar, presente en pacientes con uno o varios factores de riesgo vascular cerebral, en el que se cumple alguno de los dos criterios siguientes:
  - A. **Aterosclerosis con estenosis:** estenosis >50% del diámetro luminal u oclusión de la arteria extracraneal correspondiente o de la arteria intracraneal de gran calibre (cerebral media, cerebral posterior o tronco basilar), en ausencia de otra etiología.
  - B. **Aterosclerosis sin estenosis:** presencia de placas o de estenosis <50% en la arteria cerebral media, cerebral posterior o basilar, en ausencia de otra etiología y en

presencia de más de dos de los siguientes factores de riesgo vascular cerebral: edad >50 años, hipertensión arterial, Diabetes Mellitus (DM), tabaquismo o hipercolesterolemia<sup>(13)</sup>.

- c. **Infarto cardioembólico:** Generalmente son de tamaño medio o grande, de distribución habitualmente cortical, donde en ausencia de otra etiología, se puede observar inicio de los síntomas en vigilia, presentación instantánea (en minutos) o aguda (en horas) de la focalización neurológica y máximo déficit neurológico en las primeras fases de la enfermedad asociado a alguna de las siguientes cardiopatías embolígenas: trombo o tumor intracardíaco, estenosis mitral reumática, prótesis aórtica o mitral, endocarditis, fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal, aneurisma ventricular izquierdo o acinesia después de un infarto agudo de miocardio, infarto agudo de miocardio (menos de tres meses) o hipocinesia cardíaca global o discinesia<sup>(13)</sup>.
- d. **Enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial (Infarto lacunar):** Corresponde a un Infarto de pequeño tamaño (<1,5 cm de diámetro) en el territorio de una arteria perforante cerebral, caracterizado clínicamente por un síndrome lacunar (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo motriz, hemiparesia atáxica y disartria - mano torpe) en paciente con antecedente personal de hipertensión arterial u otros factores de riesgo vascular cerebral, en ausencia de otra etiología<sup>(13)</sup>.
- e. **Infarto cerebral de causa rara:** puede tener cualquier tamaño, de localización cortical o subcortical, en el territorio carotídeo o vértebro basilar en un paciente en el que se ha descartado el origen aterotrombótico, cardioembólico o lacunar. Se suele producir por trastornos sistémicos (patología conectiva, infección, neoplasia, síndrome mieloproliferativo, alteraciones metabólicas, de la coagulación, etc.) o por otras enfermedades, como disección arterial, displasia fibromuscular, aneurisma

sacular, malformación arteriovenosa, trombosis venosa cerebral, angéitis, migraña, etc<sup>(13)</sup>.

- f. **Infarto cerebral de origen indeterminado:** El infarto puede ser de tamaño medio o grande, de localización cortical o subcortical, en el territorio carotídeo o vértebro basilar, en el que posterior a un profundo estudio diagnóstico, han sido descartados los subtipos aterotrombótico, cardioembólico, lacunar y de causa rara, o bien coexistía más de una posible etiología<sup>(13)</sup>.

### 3. Según la topografía vascular

- g. **Infarto cerebral de origen arterial:** La lesión vascular está situada en el territorio arterial carotídeo o vértebro basilar. El infarto puede ser territorial total cuando afecta a todo el territorio de una arteria determinada, o parcial cuando compromete a parte del territorio vascular (superficial o profundo)<sup>(13)</sup>.
- h. **Infarto de territorio frontera:** La lesión se sitúa en el territorio frontera de dos arterias principales, como la arteria cerebral anterior y la cerebral media o la arteria cerebral media y la cerebral posterior o entre el territorio superficial y profundo de una misma arteria. Ocurre como consecuencia de un descenso de la perfusión sanguínea por bajo gasto cardíaco o hipotensión arterial.
- i. **Infarto de origen venoso:** se asocia a la oclusión de un seno venoso y/o una vena cerebral<sup>(13)</sup>.

4. **La clasificación según el Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP)**, propuesta en 1991 por Bamford y col.<sup>(15)</sup>, es una aproximación topográfica parenquimatosa cerebral de utilidad que permite, en función de datos clínicos, valorar la localización y el tamaño de la lesión.

**A. Infarto total de la circulación anterior o TACI (*total anterior circulation infarction*):** Cuando el déficit neurológico cumple los tres criterios siguientes:

- Disfunción cerebral superior o cortical (afasia, discalculia o alteraciones visoespaciales).

---

## ICTUS EN PACIENTE JOVEN

- Déficit motor y/o sensitivo en al menos dos de las tres áreas siguientes: cara, extremidades superiores e inferiores.
- Hemianopsia homónima.

### **B. Infarto parcial de la circulación anterior o PACI (*partial anterior circulation infarction*):**

Cuando se cumple alguno de los criterios siguientes:

- Disfunción cerebral superior o cortical (afasia, discalculia o alteraciones visoespaciales).
- Dos de los tres criterios de TACI.
- Déficit motor y/o sensitivo más restringido que el clasificado como LACI (déficit limitado a una sola extremidad).

**C. Infarto Lacunar o LACI (*lacunar infarction*).** Cuando no existe disfunción cerebral superior, ni hemianopsia y se cumple uno de los siguientes criterios:

- Síndrome motor puro que afecta al menos dos de las tres partes del cuerpo (cara, extremidades superiores e inferiores).
- Síndrome sensitivo puro que afecta a dos de las tres partes del cuerpo (cara, extremidades superiores e inferiores).
- Síndrome sensitivo motor puro que afecta al menos dos de las tres partes del cuerpo (cara, extremidades superiores e inferiores).
- Hemiparesia-ataxia ipsilateral.
- Disartria-mano torpe.
- Movimientos anormales focales y agudos.

**D. Infarto en la circulación posterior o POCI (*posterior circulation infarction*).** Cuando se cumple alguno de los criterios siguientes:

- Afectación ipsilateral de pares craneales con déficit motor y/o sensitivo contra lateral.
- Déficit motor y/o sensitivo bilateral.
- Enfermedad oculomotora.
- Disfunción cerebelosa sin déficit de vías largas ipsilaterales (hemiparesia-ataxia)
- Hemianopsia homónima aislada.

### **5. Clasificación según el tamaño de la arteria ocluida.**

**j. Infarto por afectación de vaso arterial grande:** Se refiere a la afectación del tron-

co o ramas principales de las arterias carótidas internas, arterias vertebrales o arteria basilar.

**k. Infarto por afectación de vaso pequeño:**

Cuando la afectación de las arterias lenticuloestriadas, talamogenuculadas, talamoperforantes o para medianas del tronco. Estos infartos se llaman de tipo lacunar y tienen un tamaño inferior a 15 mm. Los síndromes lacunares clásicos son: hemiparesia pura, síndrome sensitivo hemicorporal puro, hemiparesia atáxica, disartria-mano torpe y síndrome sensitivo-motor<sup>(13)</sup>.

**6. El estudio con Tomografía Computarizada (TC) o con Resonancia Magnética (RM) cerebral,** permite de forma objetiva establecer las siguientes anomalías en la isquemia cerebral focal:

**l. Infarto cerebral isquémico:** El área afectada presenta únicamente necrosis tisular.

En la TC se aprecia como una lesión hipodensa, y en la RM con difusión se evidencia como una zona hiperintensa. La RM permite visualizar la lesión isquémica más precozmente que la TC<sup>(13)</sup>.

**m. Infarto cerebral hemorrágico:** En la zona del infarto se demuestra la existencia de contenido hemático. Este tipo de infarto es más frecuente cuando el origen es cardioembólico y en los infartos de origen venoso. La transformación hemorrágica de un infarto se ha clasificado en función de los hallazgos en la TC en: **a)** infarto hemorrágico tipo I, con petequias en los márgenes del infarto; **b)** infarto hemorrágico tipo II, con petequias confluentes dentro de la zona del infarto; **c)** hemorragia parenquimatosa tipo I, con sangre en menos del 30% del área de infarto y con efecto de masa ligero y **d)** hemorragia parenquimatosa tipo II, con sangre en más del 30% del área de infarto y con un evidente efecto de masa<sup>(13)</sup>.

**n. Infarto cerebral silente:** Está presente en pacientes asintomáticos y sin antecedentes de ictus que tienen lesiones isquémicas en la TC o la RM. Una cuarta parte de los pacientes con ictus isquémico sintomático

presentan en la TC cerebral lesiones isquémicas silentes, porcentaje que se dobla cuando se utiliza la RM<sup>(13)</sup>.

- o. Leucoaraiosis:** Esta expresión significa enrarecimiento de la sustancia blanca del cerebro. En la TC se aprecia como hipodensidades y en las secuencias de RM potenciadas en T2 como hiperintensidades. Se puede establecer una clasificación basándose en la localización de las lesiones, en dos grupos principales: lesiones periventriculares y lesiones subcorticales. Pudiendo evidenciar diversas formas de presentación como: **a)** bandas periventriculares de escaso grosor; **b)** casquetes en las astas ventriculares frontales y occipitales; **c)** envoltura simétrica de todo el sistema ventricular; **d)** envoltura asimétrica e irregular del sistema ventricular y **e)** áreas irregulares y asimétricas de tamaño variable en la corona radiata y el centro semioval. Es factible que los cambios en la sustancia blanca profunda (subcortical) tengan una etiología isquémica. Los cambios en la sustancia periventricular incluyen lesiones dependientes de la edad, y es posible que también una etiología diferentes, el mecanismo subyacente puede ser la entrada de líquido cefalorraquídeo por un fracaso del epéndimo<sup>(13)</sup>. El patrón de afectación cognitiva asociado a la leucoaraiosis es compatible con una disfunción subcortical y de predominio frontal.
- p. Penumbra isquémica:** El patrón observado corresponde a la presencia de una lesión isquémica en la RM por difusión rodeada de un área mayor de hipoperfusión (al menos superior al 20%), lo cual indica la presencia de tejido cerebral isquémico no funcionante pero potencialmente recuperable. Estos pacientes serían los candidatos ideales para recibir terapia trombolítica<sup>(13)</sup>.
- q. Isquemia Cerebral Global:** Se produce como consecuencia de un descenso rápido y normalmente breve del aporte sanguíneo lo cual afecta a todo el encéfalo de forma simultánea. El daño anatómico no se limi-

ta al territorio de arterias específicas, compromete a los hemisferios cerebrales de forma difusa, con o sin lesión asociada del tronco encefálico y el cerebelo. Las causas de isquemia cerebral global son múltiples: disminución del gasto cardiaco (paro cardíaco, arritmias, etc.) o de las resistencias periféricas (shock sistémico), cirugía cardiovascular o hipotensión durante la anestesia por cirugía general. Clínicamente puede expresarse en síndromes cerebrales focales, secundarias a infartos en los territorios fronterizos o en zonas de unión de las tres grandes arterias intracraneales (cerebrales anterior, media y posterior). En casos graves de hipotensión prolongada, la afectación cerebral no se limita a las zonas contiguas, sino que abarca áreas más extensas del encéfalo, pudiendo llegar a ocasionar necrosis laminar amplia del manto cortical, la cual conduce al paciente a un estado vegetativo persistente. En las personas con anoxia más profunda se produce una necrosis del córtex y el tronco encefálico, lo que origina la muerte cerebral<sup>(13)</sup>.

#### **Ictus hemorrágico**

Representan aproximadamente el 15-20% de todos los ictus, excluyendo las derivadas del trauma craneoencefálico. Se define como hemorragia cerebral o ictus hemorrágico a la extravasación de sangre dentro de la cavidad craneal, secundaria a la ruptura de un vaso sanguíneo, arterial o venoso<sup>(13)</sup>.

El rompimiento del vaso que favorece la hemorragia, sigue frecuentemente cambios vasculares crónicos. Los eventos fisiopatológicos iniciales determinan el daño cerebral primario (disrupción del tejido, efecto de masa y desconexión funcional) y a él contribuyen la aparición del hematoma y su expansión, así como el surgimiento del edema. La sangre extravasada produce disección del tejido por planos y comprime las estructuras adyacentes<sup>(13)</sup>.

Inicialmente se pensaba que la duración del sangrado era corta, pero hoy se sabe que el hematoma sigue creciendo en el 20-38% de los casos,

---

## ICTUS EN PACIENTE JOVEN

hasta 36 horas después de iniciada la hemorragia. Este fenómeno tiene su mayor incidencia en las primeras 20 horas y las 6 primeras son las de mayor riesgo<sup>(16)</sup>.

Dependiendo de la localización donde se produce primariamente el sangrado se distingue:

- **Hemorragia intracerebral o hemorragia parenquimatosa:** Es una colección hemática dentro del parénquima cerebral causada por la ruptura espontánea de un vaso, con o sin comunicación con el sistema ventricular o con espacios subaracnoideos, su tamaño, localización y causas pueden ser muy variables. La etiología más frecuente es la hipertensión arterial. Las otras causas, exceptuando la angiopatía amiloide (propia de ancianos), son similares en los niños y los adultos jóvenes, dentro de las cuales tenemos: malformaciones vasculares (aneurismáticas, malformaciones arteriovenosas), uso de fármacos (anticoagulantes, estimulantes adrenérgicos) o tóxicos (alcohol, cocaína, venenos), enfermedades hematológicas (discrasias sanguíneas, coagulopatías), vasculopatías cerebrales, tumores primarios o metastásicos y otras causas<sup>(13)</sup>. La presentación clínica suele establecerse de modo agudo, con cefalea, focalización neurológica, posible meningismo y frecuente alteración del nivel de conciencia.

Dependiendo de la topografía del sangrado, la HIC se puede clasificar en:

- a. **Hemorragia profunda:** Es de instalación subcortical, principalmente en los ganglios basales y tálamo. El 50% se abren al sistema ventricular y su principal factor de riesgo es la hipertensión arterial. Al examen clínico se evidencia trastornos del lenguaje (hemisferio dominante) o síndrome parietal (hemisferio no dominante), junto con disfunción de las vías largas, pudiendo producirse también una alteración en el campo visual. Dependiendo del volumen y de las complicaciones inmediatas, se asociará trastorno del nivel de conciencia o coma<sup>(13)</sup>.

- b. **Hemorragia lobar:** Puede ser cortical o subcortical, y localizarse en cualquier parte de los hemisferios, sin embargo con mayor predisposición en los temporales. Su etiología es muy variada, siendo las causas más frecuentes las malformaciones vasculares, los tumores, las discrasias sanguíneas y el tratamiento antitrombótico. La causa más frecuente en ancianos no hipertensos suele ser la angiopatía amiloide. La presentación clínica es variada y de difícil sistematización. Las crisis convulsivas al inicio del cuadro se presentan con mayor frecuencia (unas tres veces más) que con otras localizaciones, y cuando el tamaño supera los 4 cm la evolución al coma y el mal pronóstico son frecuentes<sup>(13)</sup>.
- c. **Hemorragia cerebelosa:** El sangrado se localiza primariamente en el cerebelo y la etiología hipertensiva es la más común. La presentación clínica frecuente es la cefalea súbita occipital o frontal, síndrome vestibular agudo y ataxia. Los datos clínicos y hallazgos exploratorios variarán según el volumen (si es mayor a 3 cm se asocia a un curso rápidamente progresivo y fatal), la localización, la extensión o la compresión del tronco encefálico y la obstrucción del cuarto ventrículo. Es común la asociación de síndrome cerebeloso, afectación de vías largas y de nervios craneales, inestabilidad cardiovascular y disminución del nivel de conciencia<sup>(13)</sup>.
- d. **Hemorragia de tronco cerebral:** La protuberancia es la localización más común de las hemorragias del tronco, y el bulbo la topografía más infrecuente. Suelen ser graves, salvo los casos de hemorragias puntiformes o de pequeño tamaño, que ocasionarán un síndrome alterno, con variable participación vestibular, de pares bajos, oculomotora y pupilar, o será compatible con la de un síndrome lacunar<sup>(13)</sup>.
- e. **Hemorragia intraventricular:** Cuando el sangrado se produce de forma inicial y exclusiva en el interior de los ventrículos cerebrales y su presentación clínica suele ser similar a la de la HSA, se denomina

hemorragia intraventricular primaria. Es un tipo de hemorragia rara en los adultos, y suele deberse a la ruptura de una pequeña malformación arteriovenosa o a la hipertensión arterial, en contraposición a la secundaria producida por extensión a los ventrículos de una hemorragia parenquimatosa<sup>(13)</sup>.

- f. Hemorragia subaracnoidea:** La Hemorragia Subaracnoidea (HSA) espontánea o no traumática se debe a la salida de sangre directamente en el espacio subaracnoideo, siendo la causa más frecuente la ruptura de un aneurisma congénito. El pronóstico dependerá en gran medida de la situación clínica al inicio de la enfermedad, así como de las complicaciones de la hemorragia, tanto médica como neurológica. La causa más frecuente (85%) es la ruptura de un aneurisma, seguida de la HSA perimesencefálica no aneurismática (de excelente pronóstico y que importa el 10% de los casos), y finalmente una miscelánea de otras etiologías raras. Este tipo de hemorragia se ha relacionado con ciertos factores epidemiológicos, como el tabaquismo, la hipertensión arterial, el consumo de alcohol, la historia personal o familiar de HSA, la enfermedad poliquística renal, ciertas patologías del tejido conectivo hereditarias (síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV, pseudoxantoma elástico, displasia fibromuscular), la anemia de células falciformes y el déficit de alfa1-antitripsina, entre otros.

La presentación típica de cefalea brusca e intensa, meningismo y presencia de signos neurológicos focales es bastante recurrente, sin embargo no es la única, y entre un 25% y un 50% de los casos inicialmente tienen un diagnóstico diferente. El grado de sospecha deberá ser elevado ante la presencia de una cefalea atípica, sobre todo si lleva asociado alguno de los siguientes signos y síntomas: pérdida de conciencia, diplopía, crisis comiciales o signos neurológicos focales. La presencia de una hemorragia retiniana o subhialoidea en este contexto confirma la probabilidad diagnóstica.

La TC craneal tiene una sensibilidad del 98% cuando se realiza en las primeras 12 horas de evo-

lución, del 93% en las 24 horas y del 50% si se realiza a la semana del episodio. Si la TC craneal resulta negativa, o técnicamente inadecuada, el diagnóstico deberá confirmarse mediante punción lumbar. La existencia de LCR hemorrágico es un indicador diagnóstico. Para el diagnóstico etiológico definitivo suele contribuir el estudio angiográfico de cuatro troncos y selectivo intracraneal, imprescindible para el planteamiento terapéutico definitivo<sup>(13)</sup>.

Se han documentado factores pronósticos independientes tales como el valor de la escala de coma de Glasgow, el volumen de la hemorragia, la extensión intraventricular, la edad del paciente, hidrocefalia, presión del pulso y la presencia de trastornos de la coagulación. La escala de estas variables no es la misma. Predomina la alteración de la conciencia y el tamaño del hematoma<sup>(16)</sup>.

Se consideran además algunos indicadores de mal pronóstico según la localización de la hemorragia, tales como:

1. Supratentoriales:
  - a. Lobares: volumen >40 cm<sup>3</sup>. Estupor (Glasgow <12) con desplazamiento del septum pelucidum >6 mm.
  - b. Profundas mediales:
    - a. Tálamo: Glasgow <8. Hidrocefalia.
    - b. Caudado: Glasgow <8. Hidrocefalia
  - c. Profundas laterales:
    - a. Putamen: Glasgow <8. Hidrocefalia

## 2. Infratentoriales:

• **Cerebelo:** Ausencia del reflejo corneal y respuestas oculo cefálicas. Hidrocefalia. Si no existe hidrocefalia, edad >70 años y hematoma >3 cm. Glasgow <8. Tensión arterial sistólica >200 mmHg en el momento de la admisión.

• **Protuberancia:** Hemorragia en la línea media o centro paramediana. Diámetro transversal >2 cm. Coma al inicio. Coma inicial asociado con fiebre >39°C. Taquicardia. Hidrocefalia aguda.

3. Mesencéfalo indeterminado.
4. Bulbo indeterminado.
5. Múltiples: Indeterminado<sup>(16)</sup>.

Se pueden definir algunos perfiles evolutivos del ictus, entre ellos:

---

## ICTUS EN PACIENTE JOVEN

- **Ictus progresivo o en evolución:** Paciente con manifestaciones clínicas iniciales que progresan hacia el deterioro, ya sea por el incremento de la focalización neurológica, por la adición de nuevos síntomas y signos neurológicos o por ambas circunstancias<sup>(13)</sup>.
- **Ictus con tendencia a la mejoría o con secuelas mínimas:** Paciente sigue una trayectoria regresiva y a las 3 semanas del inicio de los síntomas, la recuperación de la focalización neurológica es igual o superior al 80% del total<sup>(13)</sup>.
- **Ictus estable:** El déficit neurológico inicial no se modifica. En los infartos referidos al territorio vascular carotídeo deben transcurrir un mínimo de 24 horas sin modificación del cuadro clínico para considerar que es estable; si se ha producido en el territorio vascular vértebro basilar, tienen que haber transcurrido como mínimo 72 horas<sup>(13)</sup>.

### Factores de riesgo

El Factor de Riesgo (FR) es la característica biológica que permite identificar a un grupo de personas con mayor probabilidad que el resto de la población general para presentar una determinada enfermedad a lo largo de su vida, concepto que permite establecer estrategias y medidas de control tanto en prevención primaria como en prevención secundaria. Numerosos estudios epidemiológicos han identificado un gran número de FR para el ictus. Estos se dividen en: modificables, potencialmente modificables y no modificables, y de acuerdo con la solidez de la evidencia se dividen en factores bien documentados o menos documentados. Recientemente, el estudio INTERSTROKE puso de manifiesto sólo diez FR que se asocian con el 90% del riesgo de ictus, tanto isquémico como hemorrágico<sup>(4,17)</sup>.

Se encontró que la HTA, el tabaquismo, la DM, el sedentarismo, el índice cintura-cadera patológico, el consumo excesivo de alcohol, el estrés psicosocial, la depresión, las causas cardíacas, la relación lipoproteína B/A1 y una dieta de riesgo fueron FR para sufrir un ictus isquémico. Los FR asocia-

dos con un riesgo significativo de ictus hemorrágico fueron la HTA, el tabaquismo, la dieta de riesgo, el consumo excesivo de alcohol y el índice cintura-cadera patológico<sup>(4,17)</sup>.

Estos han sido clasificados en no modificables y modificables. Para los primeros tenemos:

- **Edad y Género:** La incidencia de ictus aumenta más del doble en cada década a partir de los 55 años. La edad avanzada es un FR independiente tanto para el ictus isquémico como hemorrágico. Cerca del 75% de los ictus se producen en sujetos con más de 65 años. Los varones tienen mayor riesgo para cualquier tipo de ictus (sobre todo los relacionados con la aterosclerosis), excepto la HSA que es más frecuente en la mujer<sup>(4,17)</sup>.

- **Antecedentes familiares:** En la anamnesis la historia familiar de ictus incrementa el riesgo de sufrirlo, lo que se ha relacionado con la transmisión de una mayor susceptibilidad genética al ictus o predisposición a presentar los FR clásicos y a compartir factores culturales, sociales y ambientales<sup>(4,17)</sup>.

Entre los FR no modificables bien documentados, existen:

- **Hipertensión arterial:** La HTA es el FR más importante después de la edad, tanto para el ictus isquémico como para el hemorrágico. El riesgo de ictus se incrementa de forma proporcional con el aumento de la presión arterial, tanto en varones como en mujeres, y en todos los grupos de edad. El riesgo de ictus es entre 3 y 5 veces superior en los pacientes con HTA. El riesgo de cardiopatía isquémica e ictus se incrementa de forma lineal a partir de cifras de 115/75mmHg. El tratamiento de la HTA se asocia con una reducción del 35-44% en el riesgo de sufrir un ictus<sup>(4,17)</sup>.
- **Tabaquismo:** El riesgo de ictus es un 50% mayor en los fumadores que en los no fumadores, el consumo de tabaco se asocia a un riesgo 2-3 veces mayor de ictus hemorrágico, en especial de HSA. El riesgo se incrementa de forma directa al número de cigarrillos fumados al día, es mayor en las mujeres que en los hombres y también se incrementa con la exposición

pasiva al humo del tabaco. El riesgo de ictus se reduce al cabo de 3-5 años de suprimir el tabaco<sup>(4,17)</sup>.

- **Diabetes Mellitus:** Es un FR independiente del ictus isquémico, sin embargo, el riesgo de presentar un ictus aumenta entre 2,5 y 4 veces en los hombres y entre 3,6 y 5,8 veces en las mujeres. Los ictus lacunares son más frecuentes en los pacientes con DM e HTA. En los pacientes con DM no insulino-dependiente, con respecto a los insulino-dependientes, el riesgo de ictus es mayor. Sin embargo en pacientes con DM, el control preciso de la presión arterial con valores inferiores a 130/80 mm Hg, se asocia con una disminución del riesgo de ictus de hasta del 40%<sup>(4,17)</sup>.
- **Dislipidemia:** Es conocido ampliamente que la hipercolesterolemia es un importante FR para la enfermedad coronaria; sin embargo, su asociación con un mayor riesgo de ictus ha generado mucha controversia. Se ha encontrado una relación positiva entre niveles elevados de colesterol total y de colesterol LDL con aumento del riesgo de ictus, sobre todo en menores de 45 años. El uso de estatinas disminuye el riesgo relativo de ictus en un 21%, sin aumentar la incidencia de hemorragia cerebral. La reducción en el riesgo de ictus se centra sobre todo en pacientes con un elevado riesgo cardiovascular.
- **Estenosis carotídea:** La aterosclerosis carotídea es un FR de ictus isquémico que aumenta con el grado de estenosis arterial. La estenosis carotídea se localiza habitualmente en la bifurcación y porción inicial de la carótida interna. Su prevalencia aumenta con la edad, afectando al 0,5% de las personas menores de 50 años y el 10% de las mayores de 80 años asintomáticas. El riesgo anual de ictus en estenosis carotídeas asintomáticas entre el 50-90% es del 1-3%. El estudio ACAS (*Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study*) mostró que en pacientes con estenosis carotídea asintomática entre el 60-99% la endarterectomía reduce el riesgo de ictus o muerte un 5,9% a los 5 años respecto al tratamiento médico<sup>(4,17)</sup>.
- **Fibrilación auricular:** El 20% de los ictus isquémicos son de origen cardioembólico, representando la fibrilación auricular (FA) el factor etiológico en casi el 50% de estos casos. En pacientes con FA no valvular el riesgo de ictus se incrementa con la edad, y es hasta cinco veces mayor que en el resto de la población. Los pacientes con FA paroxística y los pacientes con FA crónica presentan un riesgo similar de ictus isquémico. Sin embargo, cuando la FA paroxística está relacionada con el síndrome del seno enfermo, el riesgo para tromboembolia es alto. La FA valvular (reumática) se asocia con un riesgo de ictus 18 veces mayor<sup>(4,17)</sup>.
- **Terapia hormonal:** La terapia hormonal sustitutiva incrementa el riesgo de ictus y otros episodios vasculares como la tromboembolia venosa. El riesgo de ictus parece aumentar en proporción con la duración del tratamiento<sup>(4,17)</sup>.
- **Sedentarismo:** El ejercicio físico moderado, durante al menos 30 minutos diarios, se asocia a una reducción en el riesgo de ictus. Existe una relación inversa entre actividad física y riesgo de ictus, tanto en varones como en mujeres. Entre los beneficios del ejercicio físico están: aumenta la sensibilidad a la insulina, reduce la agregación plaquetaria, contribuye a la pérdida de peso, a reducir la presión arterial y a aumentar los niveles de colesterol HDL. La mayoría de las guías para la prevención del ictus recomiendan realizar diariamente ejercicio físico de intensidad moderada<sup>(4,17)</sup>.
- **Dieta:** La dieta mediterránea constituye el esquema de alimentación idóneo para la prevención de las enfermedades vasculares. Se han relacionado con un mayor riesgo de ictus, ciertos hábitos dietéticos tales como el consumo excesivo de sal, las grasas animales o los déficits de folato, vitamina B6 y vitamina B12 (que se asocia a hiperhomocisteinemia). Debe limitarse el consumo de sal, las grasas saturadas y el

colesterol, y consumir cantidades adecuadas de pescado, vegetales, fruta y aceite de oliva<sup>(4,17)</sup>.

- **Obesidad:** La obesidad abdominal (aumento del índice cintura-cadera) se ha asociado con un aumento del riesgo de ictus isquémico de hasta tres veces, sobre todo en varones. Los pacientes con síndrome metabólico, presentan un incremento significativo de ictus isquémico en particular. Se ha visto una asociación entre la obesidad y un mayor riesgo de ictus, lo que puede deberse a la presencia de factores de riesgo tales como la HTA, la dislipidemia, la hiperinsulinemia y la intolerancia a la glucosa<sup>(4,17)</sup>.
- **Alcohol:** El consumo de más de 150 g/día de alcohol se asocia a un riesgo dos veces superior de ictus hemorrágico. El consumo elevado de alcohol tiene un efecto dosis dependiente sobre el riesgo de ictus isquémico y hemorrágico<sup>(4,17)</sup>.
- **Apnea obstructiva del sueño:** La apnea/hipopnea acompañada de desaturación de la oxihemoglobina de más del 4% se relaciona de forma independiente con un mayor riesgo de enfermedad coronaria e ictus. No existen estudios que hayan demostrado una reducción del riesgo de ictus al tratar las apneas del sueño con equipos de CPAP (presión positiva constante en la vía aérea)<sup>(4,17)</sup>.
- **Drogas ilícitas:** El uso indiscriminado de cualquier droga aumenta en más de 6 veces el riesgo de padecer un ictus. La cocaína o el crack se asocian a un elevado riesgo de ictus isquémico y hemorrágico y las anfetaminas y sus derivados, como el éxtasis, con el ictus isquémico, la HSA y la hemorragia cerebral<sup>(4,17)</sup>.
- **Anticonceptivos orales:** Los anticonceptivos orales aumentan el riesgo de ictus isquémico y, sobre todo, de trombosis venosa cerebral. El riesgo se relaciona proporcionalmente con la dosis de estrógenos, siendo mayor para los anticonceptivos con altas dosis (primera generación), con mayor incremento de riesgo en las muje-

res fumadoras, sobre todo si presentan estados de trombofilia<sup>(4,17)</sup>.

- **Hiperhomocisteinemia:** Niveles elevados de homocisteína se han asociado a un mayor riesgo de enfermedad vascular e ictus, sobre todo en el adulto joven; dichos valores pueden reducirse mediante la suplementación con ácido fólico y complejo vitamínico B. Sin embargo, no hay estudios que hayan demostrado que con la normalización de la hiperhomocisteinemia se reduzca el riesgo de ictus<sup>(4,17)</sup>.
- **Migraña:** En las personas con migraña, sobre todo en la migraña con aura, se ha observado un incremento del riesgo de ictus isquémico. El riesgo es mayor en las mujeres que además toman anticonceptivos orales<sup>(4,17)</sup>.

La evaluación clínica debe ofrecer la orientación diagnóstica correcta, la solicitud de los estudios complementarios apropiados y la terapéutica adecuada; debe realizarse en todo paciente con sospecha de presentar un ictus una valoración que recoja de forma rápida y protocolizada los principales datos clínicos, según esquematizamos a continuación<sup>(4)</sup>.

- Aspectos relevantes de la anamnesis
  - **Hora de inicio de los síntomas:** Es vital hacer énfasis en este aspecto ya que, en caso de ictus isquémico, se dispone de un máximo de 3 - 4,5 horas desde el inicio de los síntomas, hasta administrar el tratamiento trombolítico intravenoso. En el caso de las hemorragias intracerebrales se producen con mayor frecuencia durante el día, mientras que el infarto cerebral suele acontecer con cierta frecuencia durante la noche<sup>(4)</sup>.
  - **Circunstancias en que se presentaron los síntomas:** La actividad física o el reposo, nos podrán dar una orientación diagnóstica, es decir, la instauración súbita durante un esfuerzo o coincidiendo con un pico hipertensivo sugiere un ictus hemorrágico, mientras que la aparición durante una hipotensión grave orienta hacia un ictus hemodinámico. Si los síntomas se presentan posteriores a un traumatismo cervical, y existe

dolor cervical o facial es probable que se trate de una disección arterial<sup>(4)</sup>.

- **Síntomas de presentación:** Al indagar en los síntomas, nos ayudará a establecer el carácter vascular del déficit neurológico y a localizar el territorio arterial y cerebral afectado por el ictus. Asimismo, la presencia de algunos síntomas puede condicionar la aplicación de medidas terapéuticas (las convulsiones contraindican el tratamiento trombolítico con rt-PA)<sup>(2)</sup>.
- **Perfil evolutivo de los síntomas:** Debe inquirirse sobre el antecedente de síntomas deficitarios transitorios, a los que pudo no haberse dado importancia por su brevedad, y que apoyan un ictus isquémico. La evolución de los síntomas puede orientar hacia un AIT, un ictus establecido o un ictus en progresión<sup>(4)</sup>.
- **Información sobre comorbilidades, factores de riesgo y fármacos recibidos:** En pacientes con antecedentes de fibrilación auricular y un control deficiente de la anticoagulación con valores elevados de INR y mal control de la HTA aumenta la probabilidad de ictus hemorrágico. La presencia de antecedente de cardiopatía isquémica o una arteriopatía periférica apoya la existencia de una enfermedad ateromatosa generalizada y sugiere con mayor probabilidad un ictus isquémico. Algunos fármacos (por ejemplo el ácido acetilsalicílico) podrían contraindicar el tratamiento con rt-PA intravenoso en caso de ictus isquémico, los fármacos hipotensores condicionan la evolución del ictus y la insulina podría inducir síntomas deficitarios focales por hipoglucemia<sup>(4)</sup>.

• **Aspectos relevantes de la exploración física** se centra en la evaluación neurológica y neurovascular. La exploración neurológica debe hacerse de forma sistematizada, e incluir la valoración del nivel de conciencia, el lenguaje, los pares craneales, la función motora, la sensibilidad, los reflejos profundos y superficiales, la marcha cuando es posible y las pruebas cerebelosas.

El examen neurológico es el elemento fundamental de la exploración física, y sus objetivos fundamentales son: confirmar la sospecha clínica de ictus mediante la demostración de signos de déficit neurológico focal que corresponden a un territorio vascular (carotídeo o vértebro-basilar) y establecer la extensión e intensidad de la lesión cerebral, mediante la aplicación de escalas de valoración neurológicas específicas como la escala de ictus, NIHSS, cuyas siglas corresponden al *National Institute of Health Stroke Study*, escala que se ha convertido en la más utilizada para valorar el estado neurológico inicial y final de los pacientes neurovasculares<sup>(4)</sup>.

La evaluación neurovascular incluye en especial los segmentos arteriales cervicales e intracraneales.

Al realizar la inspección de la piel y las mucosas, permitirá detectar lesiones como telangiectasias, púrpuras, eritemas, etc. que podrían estar relacionadas con enfermedades causantes de ictus (vasculitis, lupus, enfermedad de Behçet, endocarditis, síndrome de Sneddon). Los angiomas cutáneos pueden orientar hacia la posible existencia de una *Malformación Arteriovenosa* (MAV). Los xantomas en miembros y xantelasmas en párpados son indicativos de una dislipidemia y las lesiones hemorrágicas sugieren una enfermedad hematológica de base, o un deficiente control del tratamiento anticoagulante<sup>(4)</sup>.

La evidencia de proptosis, quemosis conjuntival y oftalmoplejía dolorosa plantean la posibilidad de una fístula carótida-cavernosa o una trombosis del seno cavernoso. La dilatación de los vasos episclerales, con inyección conjuntival y dilatación de la arteria temporal con hiperpulsatibilidad pueden acompañar en ocasiones a la oclusión de la arteria carótida interna. La asimetría en la palpación de los pulsos radiales se observa en el síndrome de “robo de la subclavia” y la ausencia de pulsos distales en miembros inferiores sugiere una arteriopatía periférica y ateromatosis generalizada<sup>(4)</sup>.

Durante la palpación, podríamos detectar arterias temporales dolorosas, endurecidas y sin pulso lo cual sugiere una arteritis de células gigantes. La

---

## ICTUS EN PACIENTE JOVEN

auscultación cardíaca puede detectar signos sugestivos de cardiopatía embolígena, como podría ser una arritmia cardíaca o una estenosis mitral. La auscultación arterial debe centrarse en la fosa supraclavicular, región latero cervical, órbitas y cráneo, bilateralmente, y tiene como objetivo la detección de soplos que indiquen una estenosis arterial. Aunque la auscultación de un soplo cervical es sugestiva de estenosis ateromatosa, no puede excluirse la posibilidad de una displasia fibromuscular, disección carotídea o enfermedad de Takayasu<sup>(4)</sup>.

La presencia de soplos orbitarios puede sugerir una MAV o una fistula carótido-cavernosa. La medición de la presión arterial debe realizarse en ambos brazos y con el paciente en decúbito. El conocimiento de la Presión Arterial (PA) permite, condicionar la posible administración de rt-PA intravenosa en el ictus isquémico, si la PA es mayor de 185/110 mm Hg. La anisofigmia con diferencia superior a 20 mm Hg en la presión sistólica entre ambos brazos sugiere una estenosis significativa de la arteria subclavia. El examen del fondo de ojo permite evaluar las repercusiones de la HTA y la DM en forma de exudados y hemorragias retinianas<sup>(4)</sup>.

Según lo reportado en textos clásicos de neurología, se utiliza el término ictus en «adulto joven» para los pacientes con edad comprendida entre 15 y 45 años.

Sus causas se diferencian con respecto a las del adulto de más edad, con mucha menor importancia que la arteriosclerosis, lo que implica, una evaluación diagnóstica más amplia. En el adulto joven es fundamental determinar la etiología del ictus para poder establecer las medidas de prevención secundaria óptimas<sup>(18)</sup>.

Los pacientes que presentan el primer episodio de ictus antes de los 45 años, oscila aproximadamente entre el 1-12%. La incidencia de ictus en edades comprendidas entre los 15 y 45 años, se cifra en alrededor de 6-20 casos por cada 100.000 habitantes/año, y es significativamente superior en pacientes entre 40 y 44 años (con hasta casi 100 casos por 100.000 habitantes/año). En países industrializados, la incidencia anual de ictus isquémico

en el adulto joven oscila entre 2 y 11 casos por 100.000 habitantes<sup>(19)</sup>.

En un estudio realizado en Suiza, se evidenció una prevalencia de 12,3% de pacientes con ictus isquémico entre 16 y 45 años, de los cuales el 28% estaba entre 16 y 30 años y el 72% restante, entre 31 y 45 años<sup>(20)</sup>.

En varios estudios se ha comprobado que 21-48% de los ictus en pacientes jóvenes corresponden a enfermedad aterosclerótica de grandes vasos, el 10-33% concierne a enfermedades no-ateroscleróticas de grandes vasos (en este grupo 10-20% son debido a disecciones), 13-35% de etiología cardioembólica, 3-18% causados por enfermedad de pequeños vasos, 8-15% estados protrombóticos y 4-15% otras causas<sup>(21)</sup>.

Según distintas series de estudios, las causas son variables; así, Bogousslavsky en 1992 observó el embolismo cardíaco como principal etiología, sin embargo, Chan M.T. y colaboradores el año 2000 y Tsong y Wen en el año 2002 no encontraron causas conocidas<sup>(20)</sup>.

El ictus hemorrágico corresponde a casi el 50% de los ictus en pacientee jóvenes, mientras que el isquémico representa el otro 50% de los casos, proporción menor con respecto a pacientes mayores de 65 años, en los que representa el 80-85%. La causa de la hemorragia cerebral en el joven no se llega a descifrar hasta en un 50% de los casos, mientras que otros estudios refieren la presencia de aneurismas o malformaciones arteriovenosas como causa de la hemorragia cerebral en más del 53% de los casos. A su vez, la hemorragia subaracnoidea está proporcionalmente mucho más representada en el ictus del adulto joven, con respecto a los pacientes de más edad<sup>(18,21)</sup>.

En el adulto joven el ictus isquémico suele ser expresión de diversos procesos, de modo que la probabilidad etiológica se amplía considerablemente respecto al adulto de más edad. En los ictus isquémicos de los pacientes menores de 45 años destaca una mayor proporción de embolias cerebrales de origen cardíaco (20-30%) y de ictus de causa no habitual,

frecuentemente no se llega a conocer la etiología a pesar de un estudio exhaustivo<sup>(22)</sup>. Es fundamental descartar procesos desmielinizantes y valorar la presencia de signos clínicos, que puedan orientar a etiologías específicas: **a)** factores de riesgo cardiovascular, usualmente ausentes en jóvenes, pero cuya presencia hace asimilable el ictus en estos pacientes al de aquellos de más edad; **b)** antecedentes de coagulopatías; **c)** signos o síntomas indicativos de enfermedades del colágeno o vasculitis; **d)** antecedentes familiares relevantes (trombofilia hereditaria, vasculopatía metabólica), y **e)** consumo de drogas, y otros<sup>(18)</sup>.

Las principales etiologías del ictus isquémico en el adulto joven se resumen en la tabla 1:

• **La aterosclerosis temprana:**

Incluye la enfermedad aterotrombótica de vaso grande y la enfermedad de pequeño vaso o ictus lacunar correspondiente a un 20-25% de los casos, su incidencia varía dependiendo del subgrupo de edad considerado. Representa el 30-40% de todos los ictus en pacientes entre 35 y 45 años y sólo el 2% de los pacientes con edades comprendidas entre 15 y 30 años<sup>(23)</sup>.

• **La embolia cerebral cardiogénica:**

Causa entre el 20-30% de los ictus isquémicos en el adulto joven. Se debe, por lo general, a la presencia de prótesis valvulares cardíacas, valvulopatía reumática, endocarditis, miocardiopatía dilatada, que promueven la aparición de embolias paradójicas (foramen oval permeable, comunicaciones interauriculares, aneurisma del septo auricular, entre otras). Desde fechas recientes, se hace especial hincapié en el papel de las enfermedades del septo auricular, sobre todo el foramen oval permeable, en la isquemia cerebral en el joven<sup>(18, 24)</sup>.

• **Vasculopatía no arterosclerótica:**

Causa del 20-30% de los ictus isquémicos en jóvenes, en la que destacan las siguientes entidades:

-La disección de arterias extracraneales, puede ser espontánea, postraumática (a veces es el resultado de traumatismos banales) o asociarse a enfermedades del

tejido conectivo (enfermedad de Marfán, entre otras) que deben e excluirse y corresponden al 6-25% de los ictus isquémicos en pacientes entre 15 y 45 años<sup>(18)</sup>.

- **La migraña**, presenta una incidencia variable (1-20% de todos los ictus isquémicos en el adulto joven) en las distintas series, debido a que su diagnóstico requiere excluir otros procesos, de forma que las series más antiguas presentan incidencias más elevadas, probablemente en relación con la menor disponibilidad de pruebas para el diagnóstico etiológico preciso. En cualquier caso, varios estudios han confirmado la asociación entre migraña con aura e isquemia cerebral, sobre todo en mujeres menores de 35 años y en relación con la toma de anticonceptivos orales<sup>(18,25)</sup>.
- **El consumo de drogas (cocaína y simpaticomiméticos, fundamentalmente)**, cada vez más extendido, representa al menos el 10% de los ictus en el joven<sup>(18,25)</sup>.
- **Los trastornos de hipercoagulabilidad o trastornos hematológicos (primarios o secundarios)**, entre los que destaca el síndrome antifosfolipídico. Constituyen un 5-10% del total de los ictus isquémicos. La deficiencia de los inhibidores de la coagulación, entre los cuales están las proteínas S y C, así como la antitrombina III, están asociados con el incremento de episodios trombóticos, tanto venosos como arteriales. Varios reportes han mostrado la asociación entre ictus isquémico y deficiencia de proteína S, llegando a mostrar incidencias de 20%<sup>(21)</sup>.
- **La etiología indeterminada** es, en muchos estudios en los que se utilizan criterios diagnósticos estrictos, la causa más frecuente (35%), a pesar de la realización de un estudio etiológico completo. El uso de estos criterios estrictos disminuye de forma considerable la proporción de aterosclerosis de vaso grande, y la mayoría de los casos pasan a ser catalogados como indeterminados<sup>(18)</sup>.

De forma práctica, a continuación presentamos una tabla con las principales causas de ictus isquémico en el paciente adulto joven.

## ICTUS EN PACIENTE JOVEN

Tabla 1. Principales causas de ictus isquémico en el paciente adulto joven

Etiología	Expresión clínica
<b>Cardiopatías Embolígenas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Valvulopatía mitral</li> <li>-Prolapso de la válvula mitral</li> <li>-Prótesis cardíacas</li> <li>-Fibrilación auricular</li> <li>-Infarto agudo de miocardio</li> <li>-Aneurisma/discinesia ventricular izquierda</li> <li>-Miocardiopatía dilatada</li> <li>-Endocarditis bacteriana</li> <li>-Endocarditis de Libmann-Sachs</li> <li>-Mixoma auricular</li> <li>-Defectos septales atriales</li> <li>-Foramen oval permeable</li> <li>-Aneurisma auricular izquierdo</li> <li>-Arteriosclerosis temprana</li> </ul>
<b>Arteriosclerosis temprana</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Enfermedad aterotrombótica de vaso grande y la enfermedad de pequeño vasos</li> </ul>
<b>Vasculopatías no arterioscleróticas no inflamatorias</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Dissección arterial (espontánea o traumática)</li> <li>-Displasias arteriales</li> <li>-Anomalías de troncos supraaórticos</li> <li>-Trombosis venosa cerebral</li> <li>-Síndrome de Sneddon</li> <li>-Enfermedad de Moya-Moya</li> <li>-Angiopatia amiloide</li> <li>-Angiopatia post radioterapia</li> <li>-Trastornos genéticos (CADASIL, MELAS)</li> <li>-Migraña</li> </ul>
<b>Vasculopatías no arterioscleróticas inflamatorias</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Infecciosas: meningitis bacteriana o tuberculosa, sífilis, VIH</li> <li>-Tóxicos-drogas: cocaína, anfetaminas, otros simpaticomiméticos</li> <li>-Enfermedades del colágeno y vasculitis: arteritis de la temporal, LES, artritis reumatoide, panarteritis nodosa, granulomatosis de Wegener, esclerodermia, enfermedad de Takayasu, enfermedad de Behçet, sarcoidosis, vasculitis aislada del SNC</li> </ul>
<b>Hipercoagulabilidad y alteraciones hematológicas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Déficit de proteína C, proteína S, antitrombina III</li> <li>-Síndrome antifosfolipídico (primario o secundario)</li> <li>Cáncer, síndrome nefrótico, hiperhomocisteinemia, homocisteinuria</li> <li>-Síndromes de hiperviscosidad: policitemia, leucemia, mieloma, macroglobulinemia, crioglobulinemia</li> <li>-Trombocitosis esencial</li> <li>-Púrpura trombótica trombocitopénica</li> <li>-Drepanocitosis, HPN</li> <li>-Anticonceptivos orales, Embarazo y puerperio</li> </ul>
<b>Cardiopatías Embolígenas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Valvulopatía mitral</li> <li>-Prolapso de la válvula mitral</li> </ul>

<b>Cardiopatías Embolígenas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Prótesis cardíacas</li> <li>-Fibrilación auricular</li> <li>-Infarto agudo de miocardio</li> <li>-Aneurisma/discinesia ventricular izquierda</li> <li>-Miocardiopatía dilatada</li> <li>-Endocarditis bacteriana</li> <li>-Endocarditis de Libmann-Sachs</li> <li>-Mixoma auricular</li> <li>-Defectos septales atriales</li> <li>-Foramen oval permeable</li> <li>-Aneurisma auricular izquierdo</li> <li>-Arteriosclerosis temprana</li> </ul>
<b>Arteriosclerosis temprana</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Enfermedad aterotrombótica de vaso grande y la enfermedad de pequeño vasos</li> <li>-Dissección arterial (espontánea o traumática)</li> <li>-Displasias arteriales</li> <li>-Anomalías de troncos supraaórticos</li> <li>-Trombosis venosa cerebral</li> </ul>
<b>Vasculopatías no arterioscleróticas no inflamatorias</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Síndrome de Sneddon</li> <li>-Enfermedad de Moya-Moya</li> <li>-Angiopatía amiloide</li> <li>-Angiopatía post radioterapia</li> <li>-Trastornos genéticos (CADASIL, MELAS)</li> <li>-Migraña</li> </ul>
<b>Vasculopatías no arterioscleróticas inflamatorias</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Infecciosas: meningitis bacteriana o tuberculosa, sífilis, VIH</li> <li>-Tóxicos-drogas: cocaína, anfetaminas, otros simpaticomiméticos</li> <li>-Enfermedades del colágeno y vasculitis: arteritis de la temporal, LES, artritis reumatoide, panarteritis nodosa, granulomatosis de Wegener, esclerodermia, enfermedad de Takayasu, enfermedad de Behçet, sarcoidosis, vasculitis aislada del SNC</li> </ul>
<b>Hipercoagulabilidad y alteraciones hematológicas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Déficit de proteína C, proteína S, antitrombina III</li> <li>-Síndrome antifosfolipídico (primario o secundario)</li> <li>Cáncer, síndrome nefrótico, hiperhomocisteinemia, homocisteinuria</li> </ul>
<b>Hipercoagulabilidad y alteraciones hematológicas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Síndromes de hiperviscosidad: policitemia, leucemia, mieloma, macroglobulinemia, crioglobulinemia</li> <li>-Trombocitosis esencial</li> <li>-Púrpura trombótica trombocitopénica</li> <li>-Drepanocitosis, HPN</li> <li>-Anticonceptivos orales, Embarazo y puerperio</li> </ul>

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; SNC: sistema nervioso central; CADASIL: leuco encefalopatía con infartos subcorticales por arteriopatía cerebral autosómica dominante; MELAS: encefalopatía mitocondrial con acidosis láctica e ictus; HPN: hemoglobinuria paroxística nocturna.

---

## ICTUS EN PACIENTE JOVEN

Las exploraciones complementarias específicas se deben orientar según el cuadro clínico del paciente. El estudio inicial debe incluir de forma habitual pruebas de neuroimágenes y estudios vasculares cerebrales no invasivos, así como ecocardiograma (en la mayoría de los casos deberá ser transesofágico para mejorar la capacidad de detección de procesos cardíacos potencialmente embolígenos). En los casos en que no se llega a conocer la etiología tras la realización de las pruebas complementarias de primera línea, el estudio etiológico debe ampliarse y según la sospecha clínica, pruebas menos habituales como estudio completo de hipercoagulabilidad, estudio inmunológico y serológico para *lúes* y virus de la inmunodeficiencia humana, estudio toxicológico, examen de líquido cefalorraquídeo, arteriografía cerebral convencional y otras pruebas (biopsia muscular, biopsia meníngea, estudio genético, entre otras)<sup>(18)</sup>.

El pronóstico en general es favorable y suele estar relacionado con la causa subyacente, la existencia de factores de riesgo vascular, la afección inicial y la mejor capacidad de recuperación funcional de los jóvenes respecto a los ancianos.

Sin embargo, el riesgo de mortalidad de los pacientes jóvenes que sufren un ictus está marcadamente incrementado respecto a la población general y se mantiene a lo largo del tiempo tras el accidente. Un aspecto importante a reseñar es que los estudios descritos en la bibliografía médica, no son homogéneos ya que, por un lado, unos reflejan la mortalidad inicial, mientras que otros llevan a cabo un seguimiento evolutivo que oscila desde unas pocas semanas hasta varios años<sup>(18)</sup>.

En relación a la mortalidad y las secuelas funcionales a largo plazo en los pacientes adultos jóvenes afectados por un ictus, son menos los estudios disponibles.

Los más amplios y con más largo seguimiento, 6 años<sup>(25)</sup> y 8 años<sup>(26)</sup> respectivamente, describen una mortalidad marcadamente más alta en los pacientes mayores de 25 años y con arteriosclerosis, y mucho más baja en los más jóvenes y en aquellos con ictus de causa desconocida. Menos de la mitad de los

pacientes supervivientes están sin recurrencia, ni necesidad de cirugía vascular y de discapacidad significativa al completar el período de seguimiento. El 75% no presenta discapacidades significativas, aunque menos del 70% vuelve a trabajar y al menos una cuarta parte de ellos debe realizar cambios en la actividad laboral. Gran parte de los adultos jóvenes supervivientes de un ictus mantienen una situación de independencia (84-94%)<sup>(25,26)</sup> aunque en muchos casos se describen problemas psicosociales, como cambios de humor, divorcio o desempleo a pesar de no presentar limitaciones físicas relevantes.

En el paciente adulto joven se estima un riesgo de recurrencia anual del ictus en un 1-3%<sup>(44)</sup>, si bien, al igual que ocurre con la mortalidad, es muy variable según la causa y el tiempo transcurrido tras el episodio inicial (mayor riesgo de recidiva en el primer año que sigue al ictus). El riesgo de recidiva es también mayor en pacientes con ictus isquémico establecido que en aquellos con accidente isquémico transitorio. En otras series, sin embargo, la afectación de la circulación cerebral anterior y la existencia de enfermedad hematológica subyacente al ictus parecen ser los principales predictores de recurrencia<sup>(27)</sup>.

El género masculino, edad mayor de 35 años, el ictus establecido y la presencia de cardiopatía se han reconocido como factores independientes predictores de recurrencia, acontecimientos vasculares y mortalidad vascular<sup>(28)</sup>.

Por otro lado, la menor edad, la ausencia de DM o consumo de alcohol y el tratamiento con estatinas se han descrito como factores asociados con buena recuperación funcional y buen pronóstico.

### Unidades de ictus

La mayoría de los pacientes con Ictus ingresan a los hospitales por la emergencia. Todos estos pacientes deben ser considerados y tratados como una prioridad igual que un paciente con un infarto agudo de miocardio o un trauma severo.

Es recomendable comenzar con la organización de un Equipo Móvil de Ictus, integrado progresivamente

por médicos, enfermeras, personal de historias médicas, servicio social, radiología y rehabilitación, especialmente interesados en brindar una atención protocolizada a este tipo de pacientes. Este equipo no tiene un área determinada de trabajo sino que se dirigen a donde se encuentra el paciente. Se encargarían además, del registro de Ictus, hacer una consulta externa para garantizar el seguimiento, prevención secundaria, evaluación de la función cognitiva y afectiva y rehabilitación de los pacientes egresados del hospital.

Luego de un tiempo variable, según el caso, el trabajo del equipo móvil de ictus, abre el camino y facilita el establecimiento de las Unidades de Ictus, ubicada en un área física y específica de trabajo y un personal dedicado exclusivamente, como cualquier otra Unidad de tratamiento especial que existe en la mayoría de los hospitales. El número de camas, médicos y enfermeras variará según los diferentes hospitales y regiones del país.

Las unidades de ictus deben formar parte de una red de atención de estos pacientes, interconectadas con los médicos de atención primaria quienes se encargarán fundamentalmente de la prevención primaria y secundaria y además trabajar en coordinación con los sistemas de traslado y los centros de rehabilitación.

### Referencias

- World Health Organization: Recommendations on Stroke prevention, diagnosis and therapy: Report of WHO Task Force on stroke and other cerebrovascular disorders. *Stroke* 1989; 20: 1407-1431.
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of cerebrovascular disease III. *Stroke* 1990; 21: 637-741.
- Ruiz N, González P, Suárez C. Abordaje del Accidente Cerebrovascular. Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud Madrid. *Inf Ter SistNac Salud*. 2002; 26: 93-106.
- Martínez E, Murie M, Pagola I, Irimia P. Actualización Enfermedades Cerebrovasculares. *Medicine Arch*. 2011;10(72):4871-4881
- Sudlow CL, Warlow CP. Comparable studies of the incidence of stroke and its pathological types: results of an international collaboration. *International Stroke Incidence Collaboration*. *Stroke* 1997; 28: 491-499
- Aymerich N, Herrera M. Epidemiología del ictus en el anciano. En: Gállego J, Martínez-Vila E, editores. *El ictus en la persona mayor*. Madrid: Línea de Comunicación; 2009. p. 1-11.
- Díaz J, Egido J, Gabriel R, Barberà G, Fuentes B, Fernández C, et al. Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Incidencia de ictus en España. Bases metodológicas del estudio Iberictus. *RevNeurol*. 2008;47: 617-623.
- Di Carlo A, Launer LJ, Breteler M, Fratiglioni L, Lobo A, Martínez-Lage J, et al. Frequency in stroke in Europe: A collaborative study of population-based cohorts. *Neurology*. 2000; 54 Suppl 5:28-33.
- Troccoli M. Enfermedad Cerebrovascular Isquémica. Prevención y Clasificación. *Med Interna*,2001; 17:11-22
- Badía V, Peralta D. Ictus Isquémico Agudo: Clasificación etiológica [tesis]. Caracas: Universidad Central de Venezuela. Facultad de Medicina; 2002.
- Dewey HM, Sturm J, Donnan GA, Macdonell R, McNeil JJ, Thrift AG. Incidence and outcome of subtypes of ischaemic stroke: initial results from the North East Melbourne Stroke Incidence Study (NEMESIS). *Cerebrovasc Dis* 2003; 15:133-139.
- Thrift AG, Dewey HM, Macdonell R, McNeil JJ, Donnan GA. Incidence of major stroke subtypes: initial finding from the North East Melbourne Stroke Incidence Study (NEMESIS). *Stroke* 2001; 32: 1732-1738.
- Díez E. Guía para el Diagnóstico y tratamiento del Ictus de la Sociedad Española de Neurología N°3. 1ª ed. Barcelona: ProusScience; 2006.
- Easton JD, Albers GW, Caplan LR, Saver JL, Sherman DG. The TIA Working Group. Reconsideration of TIA terminology and definitions. *Neurology* 2004; 62: 29-34.
- Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet*. 1991; 337:1521-1526.
- Troccoli M, Zambrano C, De Freitas J, Trespalacios M. Ictus Hemorrágico. *Med Interna (Caracas)* 2007;23 (3): 153-166
- O'Donnell M, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischemic and hemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case control study. *Lancet*. 2010; 376:112-123.
- Varona J, Guerra J, Bermejo F. Ictus en adulto joven. *MedClin (Barc)* 2004;122(2):70-74
- Marini C, Totaro R, De Santis F, Ciancarelli L, Baldassarre M, Carolei A. Stroke in young adults in the Community-Based L'Aquila registry. Incidence and prognosis. *Stroke* 2001;32:52-56.
- Bogousslavsky J, Pierre P. Ischemic stroke in patients under age 45. *NeurolClin* 1992;10:113-124.
- De las Casas B. Ataques Cerebrovasculares Isquémicos en pacientes jóvenes. Reporte de casos y revisión de Literatura. *RevMedHered* 1999; 10(4): 167-74
- Martin P, Enevoldson T, Humphrey P. Causes of the ischaemic stroke in the young. *Postgrad Med J* 1997; 73: 8-16.
- Carolei A, Marini C, Di Napoli M, Di Gianfilippo G, Santalucia P, Baldassarre M et al. High stroke incidence in the prospective community-based L'Aquila registry (1994-1998): first year's results. *Stroke* 1997;28: 2500-2506.
- Chant H, McCollum C. Stroke in young adults: the role of paradoxical embolism. *ThrombHaemost* 2001;85: 22-29.
- Kittner S, Stern B, Wozniak M, Buchholz DW, Early CJ, Feeser BR, et al. Cerebral infarction in young adults: the Baltimore-Washington Cooperative Young Stroke Study. *Neurology* 1998; 50: 890-894.
- Kappelle LJ, Adams HP Jr, Heffner NL, Torner JC, Gómez F, Biller J. Prognosis of young adults with ischemic stroke. A long term follow-up study assessing recurrent vascular events and functional outcome in the Iowa registry of stroke in young adults. *Stroke* 1994; 25:1360-1365.
- Marini C, Totaro R, Carolei A. Long-term prognosis of cerebral ischemia in young adults. *Stroke* 1999; 30:2320-2325.
- Camerlingo M, Casto L, Censori B, Ferraro B, Caverni L, Manara O, et al. Recurrence after first cerebral infarction in young adults. *ActaNeurolScand* 2000; 102:87-93.