

4

Aproximación clínica al paciente con ictus. Evaluación general y neurológica

R. Leira, J. Castillo

Introducción

«El ictus es una urgencia neurológica.» Ésta es la idea que se pretende transmitir a toda la comunidad científica y social para lograr una rápida y adecuada asistencia a estos pacientes. Para ello se ha elaborado una cadena asistencial que abarca desde el propio paciente con ictus y sus familiares hasta las unidades más especializadas en el diagnóstico y tratamiento del ictus isquémico: las unidades de ictus. Esta cadena asistencial se estructura en cuatro niveles, cada uno de ellos con su objetivo asistencial establecido (tabla 4.1). Del conocimiento y la coordinación necesaria entre estos niveles asistenciales derivará la asistencia precoz y eficaz de estos pacientes.

El conocimiento progresivo de la cadena de acontecimientos que van desde la disminución de la perfusión sanguínea en una región del cerebro hasta la aparición de necrosis tisular ha sido paralelo al desarrollo de la investigación farmacológica. Sin embargo, la auténtica revolución terapéutica en el ictus ha sido el hecho de asumir que se trata de un ataque cerebral que se beneficia del diagnóstico precoz y de unas medidas generales aplicadas de forma temprana. El desarrollo de la isquemia requiere horas, y ese tiempo, denominado «ventana terapéutica», ofrece la posibilidad de prevenir o minimizar el infarto cerebral. La oclusión de un vaso origina un gradiente de presión, con una zona periférica de función alterada, pero no irreversiblemente dañada. Sin

Tabla 4.1. Cadena asistencial en el ictus

Nivel	Objetivo
I Paciente/familiares	Reconocimiento del ictus
II Servicio 061 Médico atención primaria	Traslado urgente al hospital
III Servicio de urgencias	Protocolo diagnóstico y terapéutico del ictus agudo
IV Unidad de ictus	Protocolo diagnóstico y terapéutico del ictus: diagnóstico y tratamientos etiológicos y prevención secundaria

embargo, esta «penumbra isquémica» no necesariamente tiene que ser una zona periférica alrededor de un núcleo de células necrosadas, sino que constituye por sí misma un territorio cerebral con un aporte sanguíneo afectado, pero con un metabolismo energético preservado. Este conocimiento abre la posibilidad de contemplar el tratamiento del ictus con el objetivo de revertir por completo la lesión neurológica, y no solamente de aminorar las secuelas clínicas.

En este capítulo revisaremos los principales pasos que es preciso seguir en la primera aproximación clínica al paciente con ictus. De forma sistemática se tratarán cuatro aspectos: 1) la aproximación clínica inicial al paciente con ictus a su llegada al hospital; 2) la evaluación clínica general; 3) la evaluación neurológica, y 4) de forma específica, la evaluación neurovascular.

Aproximación clínica inicial al paciente con ictus

En la primera aproximación clínica al paciente con ictus se deben recoger de forma rápida y protocolizada los principales datos clínicos relacionados con el cuadro ictal: momento y forma de presentación, evolución posterior, tiempo de traslado al hospital y medidas terapéuticas aplicadas antes de su llegada al hospital. Esta información puede facilitarla el propio paciente o proporcionarla sus familiares o acompañantes.

La *hora de comienzo del ictus* es uno de los datos clínicos más importantes. Por una parte, puede orientar hacia el tipo de ictus; los ictus isquémicos aterotrombóticos, por ejemplo, suelen presentarse en las primeras horas del día, al levantarse de la cama, en tanto que los cardioembólicos acostumbran a manifestarse en horas de mayor actividad física. El tiempo transcurrido desde el comienzo del ictus condiciona la posible actuación terapéutica posterior; así, la ventana terapéutica para administrar tratamiento trombolítico con activador tisular del plasminógeno recombinante (rt-PA) tiene un límite de 3 horas desde el inicio de los síntomas. Por otra parte, la hora de comienzo del ictus es un dato importante para poder evaluar de forma correcta cualquier prueba de neuroimagen que practiquemos posteriormente.

La *forma y circunstancias en que se presentó el ictus* constituye otro dato relevante en la evaluación clínica de estos pacientes, ya que puede contribuir a orientar hacia un tipo determinado de ictus. La instauración brusca de un déficit neurológico desencadenado por una situación de esfuerzo físico o relacionada con una elevación de la presión arterial sugiere un ictus hemorrágico, mientras que la aparición brusca pero escalonada de síntomas de déficit neurológico orienta hacia un ictus de tipo aterotrombótico. La aparición de un ictus en una situación conocida de hipotensión mantenida o tras situación hemodinámicamente inestable (situación de *shock*, poscirugía) sugiere la existencia de un infarto hemodinámico.

Los *síntomas neurológicos de presentación del ictus* son datos de gran valor semiológico y contribuyen a localizar el territorio vascular y cerebral afectado por el ictus. El reconocimiento de alguno de los síndromes neurovasculares del territorio carotídeo o vertebrobasilar en la evaluación clínica inicial del paciente ayuda a establecer el carácter vascular del déficit neurológico y a valorar correctamente las pruebas de neuroima-

Tabla 4.2. Clasificación del infarto cerebral: correlación de síndromes clínicos, territorios y etiología. Oxfordshire Community Stroke Project (1991)

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

gen que se realizarán con posterioridad (tabla 4.2). Por otro lado, el reconocimiento de ciertos síntomas neurológicos puede condicionar la aplicación de medidas terapéuticas (por ejemplo, la presencia de convulsiones al inicio del ictus contraindica la administración de tratamiento trombolítico con rt-PA).

El *perfil evolutivo del ictus* es un aspecto importante para la adecuada valoración del paciente y la actitud terapéutica que debemos seguir. Los síntomas neurológicos pueden ser transitorios y recidivantes. En esta situación es importante registrar la duración exacta de los mismos y el número de episodios que ha presentado. Si se trata de síntomas permanentes, es preciso conocer si se han manifestado todos de forma conjunta o bien lo han hecho de forma consecutiva; además interesa conocer su evolución desde su comienzo hasta el momento en que se evalúa al paciente en el hospital. El carácter

progresivo, fluctuante o recidivante de los síntomas, junto con la aparición de nuevos síntomas en el periodo inicial del cuadro clínico, puede resultar muy útil para establecer el perfil del ictus y su carácter transitorio, estable o progresivo.

Es importante recoger toda la *información sobre cualquier tipo de fármaco administrado previamente a su llegada al hospital*, ya que puede condicionar futuras actuaciones terapéuticas: por ejemplo, la administración de ácido acetilsalicílico contraindica la posible realización de trombólisis por vía intravenosa. La administración de fármacos hipotensores puede condicionar modificaciones en la progresión del ictus. Los fármacos antitérmicos indicados de forma temprana en los casos de ictus con hipertermia deben ser cuidadosamente registrados. También debemos prestar atención a otro tipo de medidas que puedan haberse adoptado, como la administración de soluciones salinas o glucosadas, o de oxígeno. Todos estos datos deben quedar cuidadosamente registrados en la valoración inicial del paciente con ictus.

El reconocimiento de los *factores de riesgo vascular, enfermedades asociadas y fármacos que consume el paciente* debe realizarse en la evaluación clínica inicial del paciente con ictus. Estos datos clínicos ayudan a establecer la naturaleza vascular del cuadro ictal (la mayoría de los pacientes con ictus tiene factores de riesgo vascular o enfermedades concomitantes que apoyan la existencia de aterosclerosis, como la asociación con arteriopatía periférica o cardiopatía isquémica). Por otro lado, la concomitancia de enfermedades o consumo de ciertos fármacos puede condicionar la aplicación de algunas medidas terapéuticas en la fase aguda del ictus (por ejemplo, la existencia de algún tipo de cirugía mayor en las dos últimas semanas o de hemorragia gastrointestinal o urinaria en las tres últimas semanas contraindica la administración de tratamiento trombolítico intravenoso con rt-PA).

Evaluación clínica general del paciente con ictus

El objetivo fundamental de la evaluación clínica general del paciente con ictus es detectar procesos o enfermedades que, con frecuencia, acompañan a los pacientes con enfermedad cerebrovascular. En ocasiones se trata de enfermedades ya conocidas y donde interesa valorar de forma objetiva la situación actual; sin embargo, en otras ocasiones, son los hallazgos observados en la exploración física del paciente con ictus los que revelan enfermedades o situaciones clínicas hasta ese momento desconocidas. No es infrecuente observar en pacientes con ictus isquémico agudo la existencia de hipertensión arterial, cardiopatía con o sin arritmia, signos clínicos de vasculitis u otros procesos hasta entonces desconocidos por el paciente. La evaluación clínica general debe llevarse a cabo de forma protocolizada, prestando especial interés a algunos aspectos que, con mayor frecuencia, son comunes en los pacientes con isquemia o hemorragia cerebral.

Los principales aspectos de la exploración física general del paciente con ictus, además de la exploración neurológica y neurovascular (que incluye el examen cardiológico y el vascular periférico, que se analizarán de forma independiente), son los siguientes:

La *inspección general* del paciente con ictus orienta hacia su estado de afectación e informa sobre la presencia de algunas anomalías que pudiera presentar. Es fácilmente

detectable si existe obesidad, hábito marfanoide, etc., que pueden ayudar en el diagnóstico diferencial del ictus y en su etiología.

Las *constantes vitales* (presión arterial, pulso, temperatura y frecuencia respiratoria) son datos que nunca deben omitirse en la exploración clínica inicial de un paciente con ictus. La *determinación de la presión arterial* permite establecer el diagnóstico de hipertensión arterial (principal factor de riesgo vascular del ictus) o de hipotensión ortostática (que puede constituir el factor desencadenante de infartos frontera en pacientes seniles con alteración de los mecanismos de autorregulación cerebral y aterosclerosis intracranial). Permite además establecer la indicación de medidas terapéuticas (por ejemplo, tratamiento de la PA cuando la sistólica >220 mmHg o la diastólica >120 mmHg) o condiciona el empleo de otras medidas (por ejemplo, cifras de PA sistólica >185 mmHg o de PA diastólica >110 mmHg contraindican el empleo de rt-PA). La presión arterial debe medirse con el paciente en reposo, en ambos brazos y en las posiciones de decúbito y ortostatismo. Cuando se registra una diferencia mayor de 20 mmHg entre las cifras de presión sistólica en ambos brazos, es muy probable que exista una estenosis significativa de la arteria subclavia.

El *examen del pulso* permite valorar la frecuencia cardíaca (taquicardia, bradicardia), el ritmo (regular, arrítmico) y la intensidad (débil o ausente, saltón), que puede orientar hacia una cardiopatía de base. El *examen de la temperatura* es un parámetro de gran importancia clínica en la fase aguda del ictus isquémico, ya que se ha demostrado que la hipertermia puede condicionar una progresión del ictus y que el control inicial de la misma es una medida terapéutica útil en estos pacientes. El registro de la temperatura debe realizarse en buenas condiciones (axila seca, mantenimiento del termómetro durante 3 minutos, temperatura timpánica) y de forma continuada. La hipertermia observada en la fase aguda del ictus puede estar asociada a un proceso infeccioso intercurrente (generalmente urinario o respiratorio) o estar relacionada con la causa del mismo (por ejemplo, en la endocarditis) o bien puede estar directa-

mente provocada por el infarto cerebral. La *frecuencia y el ritmo respiratorio* pueden estar alterados como consecuencia de un trastorno cardíaco o respiratorio de base, o por el propio ictus (p. ej., la respiración de Cheynne-Stokes).

El *examen de la piel y conjuntivas* puede ser de gran utilidad para valorar anemia o policitemia. También es fácilmente detectable la presencia de cianosis en partes acras, como pabellones auriculares, labios o dedos. En relación con las enfermedades vasculares pueden observarse lesiones cutáneas, como telangiectasias, púrpuras o equimosis, *livedo reticularis*, etc. La presencia de acropaquias en dedos de manos y pies es característica de la enfermedad pulmonar crónica (figura 4.1).

El *examen del aparato respiratorio* permite detectar signos de bronco o neuropatía crónica



Figura 4.1. Acropaquias en paciente con ictus isquémico y enfermedad pulmonar obstructiva crónica

o signos de infección respiratoria. La presencia de crepitantes bilaterales en la auscultación pulmonar es sugestiva de insuficiencia cardíaca. El *examen del aparato digestivo* tiene como objetivo descartar alteraciones gastrointestinales o hepáticas que puedan condicionar una modificación en la actitud terapéutica; la presencia de úlcus gástrico activo contraindica la aplicación de antiacoagulación o tratamiento trombolítico, así como la administración de ácido acetilsalicílico de forma continuada para la prevención secundaria del ictus. La hepatomegalia o esplenomegalia obliga a descartar enfermedades relacionadas con alteraciones hematológicas y de la coagulación. La *exploración del aparato locomotor* tiene como principal objetivo valorar la movilidad articular del paciente, con el fin de programar una fisioterapia posterior. La existencia de una limitación funcional previa empeora el pronóstico evolutivo y la situación clínica del paciente con ictus. La exploración del sistema endocrinológico o renal suele ofrecer menor información, ya que las principales alteraciones de estos sistemas normalmente se detectan en estudios de laboratorio.

Evaluación neurológica del paciente con ictus

El examen neurológico es el elemento fundamental de la exploración física en un paciente con ictus. Debe llevarse a cabo una exploración protocolizada, objetiva y precisa, puesto que es uno de los pilares básicos sobre los que se asienta el diagnóstico y la predicción de la evolución del paciente con ictus. Los objetivos fundamentales de esta exploración son: 1) confirmar la sospecha clínica de ictus, mediante la demostración de signos de déficit focal neurológico que corresponden a un determinado territorio vascular (carotídeo, vertebrobasilar); 2) establecer el grado de afectación del paciente, mediante la aplicación de escalas neurológicas específicas, y 3) efectuar una predicción de la evolución (estabilización o progresión del ictus isquémico) mediante la aplicación repetida en el tiempo de dichas escalas.

La *exploración neurológica inicial* en el paciente con ictus viene condicionada por el grado de afectación del enfermo. Así, un paciente con alteración del nivel de conciencia o en situación de coma dificulta la realización de una exploración neurológica completa (lenguaje, sensibilidad, coordinación, etc.); en este caso, la exploración se centrará en la evaluación de signos de afectación encefálica o de tronco cerebral a través de respuestas reflejas: desviación conjugada de la mirada, abolición de reflejos oculocefálicos u oculovestibulares, presencia de reflejo corneal, asimetrías y respuestas pupilares a estímulos luminosos y algésicos, asimetría de respuestas motoras faciales y corporales a estímulos algésicos, hipertonía, rigidez de decorticación o descerebración, respuesta de reflejos plantares... Por el contrario, un paciente con un déficit neurológico mínimo o transitorio permite realizar una exploración neurológica completa, que abarca desde la valoración de las funciones cerebrales superiores, pares craneales, motilidad, sensibilidad superficial y profunda, reflejos musculares, reflejos superficiales, coordinación y pruebas cerebelosas, hasta la presencia de movimientos anormales u otra alteración neurológica.

La *exploración neurológica sistematizada* del paciente con ictus es similar a la realizada en otros pacientes neurológicos. No es objetivo de este capítulo describir exhausti-

vamente cómo realizar una exploración neurológica. Interesa destacar en este sentido que los principales aspectos de la exploración neurológica quedan reflejados en las escalas de valoración neurológica que suelen aplicarse a estos enfermos y que constituyen los instrumentos básicos para realizar la evaluación clínica continuada de los pacientes con ictus.

La valoración del *nivel de conciencia* en un paciente con ictus es de gran utilidad, puesto que constituye un factor pronóstico de la enfermedad. En general, la alteración del nivel de conciencia no es frecuente en el infarto cerebral, excepto en infartos extensos de la arteria carótida interna o cerebral media (en los que se produce edema cerebral y herniación transtentorial) o en infartos bilaterales del territorio vertebrobasilar. Se puede observar un cuadro confusional con desorientación temporospacial en pacientes con afectación cortical supratentorial.

Las *funciones cerebrales superiores* en el paciente con ictus agudo sólo pueden valorarse cuando el nivel de conciencia y la comprensión del lenguaje son correctos. En estos casos se puede evaluar la atención, conducta y estado emocional, memoria, dominancia manual y actividades cognitivas: pensamiento, razonamiento abstracto y lógico, cálculo, lenguaje oral y escrito, gnosias o reconocimiento y praxis, o habilidad para la organización del movimiento. El estudio del *lenguaje* y sus características semiológicas tiene un valor de localización topográfica en el ictus. Las lesiones del hemisferio izquierdo ocasionan con frecuencia síndromes afásicos. Las lesiones extensas del hemisferio izquierdo cursan con afasia global o completa. Las lesiones limitadas a la tercera circunvolución frontal en su parte posterior (área de Broca) suelen originar afasia de expresión (afasia motora) o de Broca leve o transitoria; cuando es persistente, la lesión subyacente afecta a las áreas de Broca, rolándica anterior y, de forma variable, a las áreas anteriores parietal y temporal. La afectación del área de Wernicke aislada produce una afasia fluente o de comprensión de Wernicke, leve y transitoria; en los casos persistentes o más graves se afectan también las áreas parietal inferior y supramarginal. La afasia de conducción ocurre en lesiones parietales profundas, y afecta al fascículo arqueado, la ínsula o ambos. Las afasias transcorticales se producen como consecuencia de lesiones en el área motora suplementaria (afasia transcortical motora) y en el lóbulo temporoccipital (afasia transcortical sensitiva). La afasia nominal, que ocurre durante la recuperación de otras afasias, no tiene valor localizador, puesto que puede producirse no sólo por lesiones del giro angular o lóbulo temporal inferior adyacente, sino también por lesiones frontales y subcorticales.

La diferenciación entre disartria (alteración en la articulación o pronunciación de las palabras) y disfasia (alteración en la evocación de las palabras) es fundamental para la correcta evolución del paciente. La disartria puede aparecer tanto en lesiones vertebrobasilares como carotídeas (sobre todo las del lado derecho) o periféricas. Un trastorno del lenguaje infrecuente lo constituye la disfonía, que se presenta en el síndrome de Wallemberg o en la disección vertebral por lesión de los últimos pares craneales.

La exploración de los *pares craneales* posee también un gran valor localizador de la lesión neurológica. La combinación de lesiones de pares craneales con afectación contralateral de las vías largas sensitivas o motoras se corresponde con los característicos síndromes alternos por afectación vascular del tronco cerebral (mesencéfalo, protuberancia o bulbo raquídeo). En general, la afectación de los pares craneales sugiere una



Figura 4.2. Parálisis del III par derecho en paciente con infarto mesencefálico

lesión del tronco cerebral, que se manifiesta en distintos planos según el par craneal afectado. Así, la afectación del III par (presente en el síndrome de Weber) se relaciona con afectación mesencefálica (figura 4.2), en tanto que la afectación del VII par craneal (característico del síndrome de Foville) sugiere afectación vascular de la protuberancia, y la afectación de los pares bajos IX y X (observados en el síndrome de Wallemberg) se identifica con la localización bulbar. En raras ocasiones la afectación de los pares craneales se acompaña de alteración vascular del territorio carotídeo

por afectación hemisférica. La parálisis facial supranuclear se observa en los infartos del territorio silviano. La afectación del VI par es una manifestación inespecífica de hipertensión endocraneal, sin valor localizador. De especial interés resulta la valoración de la campimetría visual, donde es posible encontrar defectos visuales del tipo de hemianopsia homónima o déficit visuales más complejos. La hemianopsia homónima aislada suele indicar lesión en el sistema vertebrobasilar, pero también puede darse en los ictus carotídeos cuando la arteria cerebral posterior nace de la arteria carótida interna, o cuando la arteria coroidea anterior irriga exclusivamente la radiación óptica, fenómeno que ocurre en el 15-20% de los pacientes.

El análisis de la *función motora* incluye la exploración de la *motilidad y del tono muscular*, y constituye uno de los aspectos básicos del examen neurológico del paciente con ictus dada la elevada frecuencia con que se ve afectada esta función neurológica. El déficit motor es generalmente unilateral y contralateral a la lesión. Puede ser completo (hemiplejía) o incompleto (hemiparesia), así como parcial (mono o diparesia faciobraquial o braquiocrural) o proporcional (faciobraquiocrural). Se caracteriza por pérdida de fuerza, alteraciones del tono muscular, hiperreflexia muscular profunda y signo de Babinski.

El examen de la *sensibilidad* tiene valor localizador en el ictus. En estos pacientes queda afectada habitualmente la sensibilidad espinotalámica, pero también puede ser lemniscal o completa. En las lesiones hemisféricas, el déficit es contralateral e incluye la cara, mientras que en las lesiones del tronco cerebral se produce afectación facial ipsilateral y hemicorporal contralateral. La ausencia de déficit sensitivo en la exploración no implica su ausencia, dado que su valoración simultánea en ambos hemicuerpos puede detectar un fenómeno de extinción sensitiva, característico de las lesiones parietales o talámicas.

Otros aspectos de la valoración neurológica incluyen la *exploración de la marcha* (en los casos en que es posible). La existencia de alteraciones cerebelosas (ataxia, incoordinación, hipotonía) ubica la lesión en el cerebelo o en las vías cerebelosas del tronco cerebral. La *desviación conjugada de la mirada* y a menudo de la cabeza, que aparece como consecuencia de las alteraciones de las vías nerviosas situadas por encima de los núcleos oculomotores y que rigen la mirada conjugada, es un importante signo locali-

zador del ictus. En las lesiones hemisféricas el paciente mira hacia el lado de la lesión cerebral y en las lesiones del tronco cerebral la desviación de la mirada es hacia el lado hemipléjico (contralateral a la lesión cerebral).

La exploración neurológica del paciente con ictus se refleja en las *escalas de valoración neurológica*. Estas escalas se emplean para monitorizar y predecir la evaluación neurológica. La aplicación homogénea de las escalas permite cuantificar el déficit neurológico, transformando el lenguaje clínico en estadístico. Por otra parte, permite monitorizar la evolución clínica, identificar a los pacientes que pueden beneficiarse de determinados tratamientos y valorar la eficacia de los mismos.

Las escalas clínicas más empleadas en la evaluación del paciente con ictus son la escala canadiense, la escala escandinava y la escala de ictus NIH. La canadiense es una escala simple que evalúa funciones mentales (nivel de conciencia, orientación y lenguaje) y motoras (cara, brazo y pierna); tiene una puntuación máxima de 10 puntos (tabla 4.3). La escala escandinava valora el nivel de conciencia, la orientación, el lenguaje, los movimientos oculares, la parálisis facial, la fuerza del brazo, de la pierna y de la mano, así como la marcha. La escala de ictus NIH cuantifica el nivel de conciencia, mirada, campos visuales, parálisis facial, actividad motora en cara, pierna y brazo, ataxia de miembros, actividad sensorial, lenguaje, disartria y extinción e inatención (tabla 4.4). En la evolución posterior del ictus isquémico como valoración pronóstica y funcional se emplean el índice de Barthel (tabla 4.5) y la escala de Rankin modificada (tabla 4.6).

Evaluación neurovascular del paciente con ictus

La exploración neurovascular constituye un aspecto importante en el examen del paciente con ictus. Engloba todos aquellos aspectos de la exploración física relacionados con el territorio vascular, ya sea craneal como extracraneal o sistémico: inspección general, palpación y auscultación cardiaca y arterial, así como la determinación de la presión arterial y examen oftalmológico.

La *inspección de la piel y mucosas* permite observar lesiones que pueden estar relacionadas con enfermedades causantes de ictus: telangiectasias (figura 4.3) (enfermedad de Rendu-Osler, esclerodermia, hepatopatía), *livedo reticularis* (síndrome de Sneddon, panarteritis nodosa, vasculitis alérgica), púrpuras (vasculitis, endocarditis, lupus eritematoso, púrpura trombótica trombocitopénica), eritemas (enfermedad de Behçet, lupus eritematoso sistémico, endocarditis, fiebre reumática), manchas hipocrómicas (síndromes neurocutáneos). Es posible observar asimismo alteraciones cutáneas de tipo papular o nodular, en relación con diversos procesos: facomatosis, lupus eritematoso diseminado, endocarditis, etc. La presencia de angiomas cutáneos debe orientar hacia la posible existencia de una malformación arteriovenosa intracraneal. Los xantomas en los miembros superiores o inferiores son indicativos de dislipemia. Los nódulos se relacionan con la existencia de fiebre reumática, enfermedad de Behçet o con la panarteritis nodosa. La presencia de lesiones hemorrágicas, equimóticas o purpúricas en piel o mucosas (figura 4.4) puede revelar un trastorno de la coagulación de diversa naturaleza (leucemia, hepatopatía, trombocitopenia, etc.). En casos aislados pueden apre-

Tabla 4.3. Escala canadiense

A. Funciones mentales	
<i>Nivel de conciencia</i>	
Alerta	3
Somnoliento	1,5
<i>Orientación</i>	
Orientado	1
Desorientado	0
<i>Lenguaje</i>	
Normal	1
Déficit de expresión	0,5
Déficit de comprensión	0
B1. Funciones motoras	
<i>Cara</i>	
Ninguna	0,5
Presente	0
<i>Brazo (proximal)</i>	
Ninguna	1,5
Moderada	1
Significativa	0,5
Total	0
<i>Pierna</i>	
Ninguna	1,5
Moderada	1
Significativa	0,5
Total	0
B2. Funciones motoras	
<i>Cara</i>	
Ninguna	0,5
Presente	0
<i>Brazo</i>	
Ninguna	1,5
Presente	0
<i>Pierna</i>	
Ninguna	1,5
Presente	0

Puntuación máxima: 10

Sección B1: se empleará si no existen problemas de comprensión verbal, por ejemplo habla normal o defecto de expresión

Sección B2: se utilizará cuando existan problemas en la comprensión verbal

ciarse lesiones de tipo ulcerado que pueden afectar al cuero cabelludo (arteritis de células gigantes, enfermedad de Takayasu), a la cavidad bucal o genital (enfermedad de Behçet) o presentarse de forma más generalizada (vasculitis, policitemia, macroglobulinemia).

Tabla 4.4. Escala de ictus NIH

1a. Nivel de conciencia	
	0= Alerta 1= No alerta, despierta con estimulación 2= No alerta, requiere estimulación profunda 3= Respuesta con reflejos automáticos
1b. Preguntas de nivel de conciencia	
	0= Responde a ambas preguntas correctamente 1= Contesta a una de las preguntas correctamente 2= No responde a ninguna pregunta correctamente
1c. Órdenes de nivel de conciencia	
	0= Realiza ambas órdenes correctamente 1= Realiza una de las órdenes correctamente 2= No realiza ninguna de las órdenes correctamente
2. Mirada	
	0= Normal 1= Parálisis parcial de la mirada 2= Desviación forzada o paresia total de la mirada
3. Visual	
	0= Sin pérdida visual 1= Hemianopsia parcial 2= Hemianopsia completa 3= Hemianopsia bilateral
4. Parálisis facial	
	0= Movimientos simétricos normales 1= Parálisis menor 2= Parálisis parcial 3= Parálisis completa
5 y 6. Actividad motora en pierna y brazo	
5a. Brazo izquierdo	
5b. Brazo derecho	
	0= Sin paresia 1= Paresia, los miembros se mantienen, pero caen antes de 10 segundos 2= Moviliza con esfuerzo contra gravedad 3= Moviliza sin esfuerzo contra gravedad 4= Sin movimientos 9= Amputación, fusión articular

(Continúa en la página siguiente)

Tabla 4.4. Escala de ictus NIH (continuación)

5a. Pierna izquierda

5b. Pierna derecha

- 0= Sin paresia
- 1= Paresia, los miembros se mantienen, pero caen antes de 10 segundos
- 2= Moviliza con esfuerzo contra gravedad
- 3= Moviliza sin esfuerzo contra gravedad
- 4= Sin movimientos
- 9= Amputación, fusión articular

7. Ataxia de miembros

- 0= Ausente
- 1= Presente en un miembro
- 2= Presente en dos miembros
- 9= Amputación, fusión articular

8. Sensorial

- 0= Normal
- 1= Ligera o moderada pérdida sensorial
- 2= Pérdida sensorial de grave a total

9. Lenguaje

- 0= Sin afasia, normal
- 1= Afasia ligera a moderada
- 2= Afasia grave
- 3= Mudo, afasia global

10. Disartria

- 0= Normal
- 1= Leve o moderada
- 2= Grave
- 9= Intubado o cualquier otra barrera física

11. Extinción e inatención

- 0= Sin anormalidad
- 1= Inatención visual, táctil, auditiva, espacial o personal a estimulación simultánea bilateral en una de las modalidades sensoriales
- 2= Heminatención profunda o heminatención para más de una de las modalidades

Tabla 4.5. Índice de Barthel

1. Alimentación	6. Control vesical
a. Independiente (10) b. Necesita ayuda (5) c. Totalmente dependiente (0)	a. Sin problemas (10) b. Algún accidente (5) c. Accidentes frecuentes (0)
2. Baño	7. Manejo en el inodoro
a. Independiente (5) b. Necesita ayuda (0)	a. Independiente (15) b. Necesita ayuda (5) c. Totalmente dependiente (0)
3. Aseo personal	8. Desplazamiento silla/cama
a. Independiente (5) b. Necesita ayuda (5)	a. Independiente (15) b. Necesita cierta ayuda (10) c. Precisa ayuda (5) d. Totalmente dependiente (0)
4. Vestirse	9. Desplazamientos
a. Independiente (10) b. Necesita ayuda (5) c. Totalmente dependiente (0)	a. Independiente (15) b. Necesita ayuda (10) c. Independiente con silla de ruedas (5) d. Incapaz de desplazarse (0)
5. Control anal	10. Subir escaleras
a. Sin problemas (10) b. Algún accidente (5) c. Accidentes frecuentes (0)	a. Independiente (10) b. Necesita ayuda (5) c. Incapaz de subirlas (0)

Tabla 4.6. Escala de Rakin modificada

0. Sin síntomas
1. Sin actividad importante. Capaz de realizar sus actividades y obligaciones habituales
2. Discapacidad leve. Incapaz de realizar algunas de sus actividades previas, pero capaz de velar por sus intereses y asuntos sin ayuda
3. Discapacidad moderada. Síntomas que restringen significativamente su estilo de vida o impiden su subsistencia totalmente autónoma (p. ej., necesita ayuda)
4. Discapacidad moderada-grave. Síntomas que impiden claramente su subsistencia independiente aunque sin necesidad de atención continua (p. ej., incapaz de atender sus necesidades personales sin asistencia)
5. Discapacidad grave. Totalmente dependiente, necesitando asistencia constante día y noche
6. Muerte



Figura 4.3. Telangiectasias y angiomas cutáneos en una paciente con malformación arteriovenosa parietotemporal izquierda

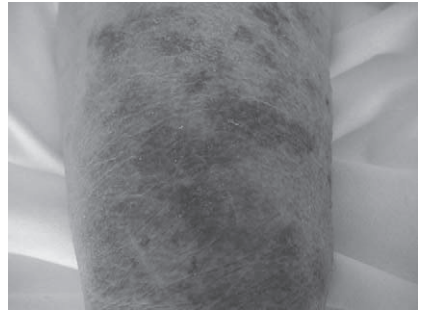


Figura 4.4. Púrpura y equimosis en miembro superior en paciente con ictus hemorrágico

La *inspección de los ojos y párpados* puede aportar signos de valor diagnóstico en las fistulas carotidocavernosas (figura 4.5), como la proptosis, la quemosis conjuntival y el edema periorbitario. Las petequias, la dilatación de los vasos episclerales y la inyección conjuntival se observan en algunos casos de oclusión de la arteria carótida interna debido al incremento del flujo en la arteria carótida externa y sus ramas. Un arco corneal en varones jóvenes se asocia a un riesgo superior de cardiopatía isquémica, mientras que los xantelasmas son indicativos de dislipemias (figura 4.6).

La *inspección de las arterias* puede aportar información en algunos casos. La dilatación de la arteria temporal con escasa pulsabilidad orienta hacia una arteritis temporal (figura 4.7), mientras que la dilatación de las arterias temporales acompañada de hiperpulsabilidad puede indicar una oclusión o estenosis significativa de la arteria carótida interna. La aparición de circulación colateral superficial en cuello y región dorsal de la cabeza puede ser secundaria a una estenosis de la arteria subclavia. Las venas de la cara pueden aparecer dilatadas en casos de fistulas carotidocavernosas o incluso en la trombosis del seno cavernoso.



Figura 4.5. Exoftalmos unilateral en paciente con fístula carotidocavernosa



Figura 4.6. Xantelasmas en párpados superiores e inferiores

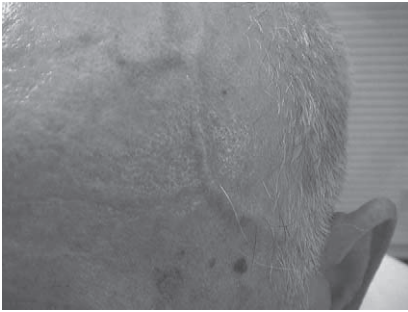


Figura 4.7. Arteritis temporal. Se aprecian las arterias temporales prominentes

La *palpación del sistema arterial* ofrece información sobre posibles alteraciones del mismo. Se pueden palpar los troncos supraórticos en cuello y en algunas de las ramas de la arteria carótida externa (angular, temporal o mandibular interna). Esta maniobra permite sospechar la existencia de oclusiones o estenosis de la arteria carótida interna extracraneal, al palpar un pulso disminuido de la carótida interna, un pulso aumentado en la carótida primitiva y un pulso aumentado en las ramas de la carótida externa. La hiperpulsatibilidad carotídea bilateral puede corresponder a situa-

ciones de alto gasto cardiaco, como el hipertiroidismo. En oclusiones distales del sistema carotídeo puede observarse un incremento unilateral de las pulsaciones carotídeas. La palpación de un frémito indica estenosis en el lugar donde se palpa, en ausencia de estenosis aórtica o de anemia. El descenso en la amplitud del pulso carotídeo de forma bilateral debe plantear la posibilidad de un síndrome del cayado aórtico. En la arteritis de células gigantes, las arterias temporales suelen ser prominentes, duras y dolorosas, con un pulso escaso o ausente. La disminución o abolición de los pulsos subclavios puede indicar patología proximal de estos vasos.

La palpación del sistema arterial debe completarse con las arterias aorta abdominal, ilíacas, femorales y las distales de las cuatro extremidades. El retraso en la ausencia de pulso en una arteria radial sugiere, a menudo, estenosis de la subclavia o del tronco braquiocefálico. La asimetría del pulso radial entre ambas extremidades superiores se observa en el síndrome de robo de la arteria subclavia. La ausencia de pulso en miembros inferiores puede expresar, además de una intensa ateromatosis, la posibilidad de una coartación aórtica. La ausencia simultánea de pulsos en miembros superiores e inferiores orienta hacia una patología oclusiva de grandes vasos, que puede deberse a embolia o aterosclerosis generalizada.

La *auscultación* tiene como principal objetivo la identificación y localización de soplos. La *auscultación cardiaca* permite detectar cardiopatías potencialmente embolígenas, como la estenosis mitral, prolapso mitral, insuficiencia mitral, o bien arritmias cardíacas embolígenas como la fibrilación auricular. La *auscultación arterial* se realiza sobre el cuello, órbitas y cabeza, y se centra especialmente en la fosa supraclavicular (arteria subclavia, segmento inicial de la carótida primitiva, origen de la arteria vertebral), a lo largo del borde anterior del esternocleidomastoideo (carótida común), en la región submandibular (bifurcación carotídea) y por debajo de la mastoides (carótida interna). También se debe practicar auscultación de las órbitas.

Los *soplos intracraneales y cervicales* pueden variar de frecuencia, por lo que se auscultan mejor con la campana que con el diafragma. En ocasiones, la postura de la cabeza, el cuello o los brazos puede modificar los resultados basales de la exploración, y hacer audibles soplos que no se habían identificado previamente. La técnica de comprimir la arteria contralateral para resaltar los soplos de la arteria carótida que se explora puede

resultar peligrosa, por lo que se realizará en casos individuales y con extrema precaución. La compresión de las venas yugulares aumenta la intensidad de los soplos provocados por fístulas arteriovenosas. La intensidad de los soplos de la carótida externa puede disminuir con la compresión de alguna de sus ramas, especialmente las arterias temporal superficial y la arteria facial con su rama angular terminal en el ángulo interno del ojo. En ocasiones, los soplos pueden hacerse audibles aumentando el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo, así como realizando ejercicios isotónicos con el brazo, para auscultar un soplo por flujo retrógrado. La compresión de la arteria subclavia en la axila puede ayudar a diferenciar si un soplo audible en la fosa supraclavicular irradiado a región cervical y mastoides corresponde a una estenosis de la arteria subclavia proximal al origen de la arteria vertebral (en este caso el soplo disminuye) o se trata de una estenosis de la propia arteria vertebral en el *ostium* (en este caso el soplo aumenta con la compresión de la arteria subclavia).

Los soplos son la expresión de un flujo turbulento intravascular y se hacen audibles cuando el área de sección transversal de la luz vascular se ha reducido a la mitad o a las dos terceras partes. Sin embargo, en caso de oclusión vascular no se ausculta ningún soplo debido a la ausencia de flujo, pero puede apreciarse en la arteria contralateral por aumento del flujo sanguíneo compensador. A medida que aumenta la estenosis, el tono del ruido se hace más agudo y también aumenta su duración. Si bien la intensidad del soplo no se correlaciona con el grado de estenosis, cualquier soplo audible en el plano craneal, del cuello o de las órbitas implica la existencia de alteraciones hemodinámicas cerebrovasculares, circunstancia que obliga a investigar sus posibles causas.

La presencia de un *soplo carotídeo* en sujetos asintomáticos es signo de ateromatosis. La auscultación de un *soplo carotídeo* en un paciente con síntomas de isquemia cerebral homolateral constituye un hallazgo de gran importancia pronóstica. En casos de estenosis de la arteria carótida interna, la auscultación revela un soplo que se percibe en el 75% de casos con estenosis importante. Si se ausculta también en la órbita, indica que la carótida por debajo está permeable. Cuando la intensidad máxima del soplo es por debajo, en el cuello, es sugestiva de estenosis de la carótida común. En caso de estenosis de la arteria subclavia proximal al origen de la vertebral, la auscultación revela un soplo en la fosa supraclavicular que se irradia hacia la región cervical y mastoides, como el de la estenosis de la arteria vertebral extracraneal en su origen, y también a la axila. Aunque la auscultación de un *soplo cervical* en el adulto suele ser indicativa de estenosis ateromatosa, deben excluirse otras causas de afectación arterial, como la displasia fibromuscular, la disección carotídea o la enfermedad de Takayasu. La auscultación de un *soplo orbitario* puede indicar una malformación arteriovenosa, oclusión de la carótida contralateral o estenosis de la carótida interna contralateral. Las fístulas carotidocavernosas pueden producir un soplo orbitario continuo, muchas veces palpable, que puede intensificarse con la compresión de las venas yugulares. En adultos jóvenes y sanos se pueden auscultar con relativa frecuencia *soplos fisiológicos* en relación con la circulación venosa por un retorno rápido e intenso.

La exploración neurovascular se completa con la determinación de la presión arterial y con el *examen oftalmoscópico*. Esta exploración permite observar de forma incruenta y directa las repercusiones que sobre los vasos retinianos ejercen la hipertensión arterial, la diabetes y diversas enfermedades vasculares, como la arteriosclerosis.

La estenosis de la arteria carótida interna puede condicionar una disminución en la presión de la arteria oftálmica, así como dar lugar a hemorragias y exudados por hipoxia endotelial. Asimismo, es posible observar la presencia de émbolos de colesterol (procedentes de placas de ateroma ulceradas de la bifurcación carotídea o carótida interna) en la circulación retiniana que pueden condicionar oclusiones de la arteria central de la retina o de sus ramas. En pacientes que han sufrido episodios de amaurosis fugaz se pueden observar émbolos fibrinoplaquetarios en la circulación retiniana, que proceden de placas de ateroma de la carótida.

Bibliografía

- Álvarez-Sabín J, Molins M, Sumilla J, Turón J, Codina A. Diagnóstico del ictus isquémico. En: Matas M, ed. Isquemia cerebrovascular de origen extracraneal. Barcelona: Edika-Med, 1992; 57-68.
- Arboix A, Martí-Vilalta JL. Examen físico general y examen neurológico. En: Arboix A, ed. Exploraciones complementarias en patología vascular cerebral. Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares. Barcelona: 1992; 35-42.
- Hachinski V, Norris JW. The acute stroke. Filadelfia: FA Davis Company, 1985; 79-102.
- Martínez-Vila E, Pomares E. La exploración neurovascular. En: Castillo J, Álvarez-Sabín J, Martí-Vilalta JL, Martínez-Vila E, Matías-Guiu J, eds. Manual de enfermedades vasculares cerebrales. Barcelona: Prous Science, 1999; 63-70.