
Clasificación del ictus

Classification of stroke

F. Lacruz, M. Herrera, M. Bujanda, E. Erro, J. Gállego

INTRODUCCIÓN

Se denomina ictus al trastorno brusco del flujo sanguíneo cerebral que altera de forma transitoria o permanente la función de una determinada región del cerebro. El término ictus procede del latín y significa "golpe", su utilización ha sido recomendada por el Grupo Español de Estudio de las Enfermedades Vasculares Cerebrales, para referirse de forma genérica al infarto cerebral y a la hemorragia intracerebral o la subaracnoidea. Como términos sinónimos se han venido utilizando de forma indistinta ataque cerebral o accidente cerebrovascular. Desde el punto de vista práctico conviene matizar que el 85% los ictus son por isquemia cerebral y el 15% restante obedecen a una hemorragia^{1,2}.

Se expone la clasificación de las enfermedades vasculares cerebrales y de un modo especial las isquémicas, según diversos criterios clínicos, topográficos, patogénicos, diagnósticos y pronósticos partiendo de la Clasificación NINCDS que trató de definir sus variadas formas de presentación clínica, mecanismos etiopatogénicos y diagnósticos (Tabla 1)³.

ANALES Sis San Navarra 2000; 23 (Supl. 3): 59-65.

Servicio de Neurología. Hospital de Navarra. Pamplona

CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES CEREBRO-VASCULARES ISQUEMICAS SEGÚN LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Enfermedad cerebro-vascular asintomática

Se trata de pacientes generalmente con factores de riesgo en los que, bien mediante exámenes clínicos (auscultación carotídea), doppler y fundamentalmente estudios de neuroimagen, se descubren lesiones cerebrales isquémicas que no han producido clínica (infartos silentes). Podría englobarse en este grupo aquellos pacientes que presentan en la TC/RM cerebral hipodensidad de sustancia blanca (leucoaraiosis).

Enfermedad cerebro-vascular con focalidad neurológica

Ataques isquémicos transitorios

Son breves episodios de pérdida de función focal neurológica debidos a isquemia de un territorio cerebral (carotídeo o vértebro-basilar).

Correspondencia

F. Lacruz Bescós
Servicio de Neurología
Hospital de Navarra
Irunlarrea, 3
31008 Pamplona
E-mail: flacruz.bescos@cfnavarra.e

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

A) Asintomática
B) Disfunción cerebral focal
1. <i>Ataques isquémicos transitorios</i>
Carotídeo
Vertebrobasilar
No definido.
Posible ataque isquémico transitorio
2. <i>Ictus</i>
a) Perfil temporal
Mejoría
Empeoramiento
Ictus estable
b) Tipos de ictus
Hemorragia cerebral
Hemorragia subaracnoidea
Hemorragia intracraneal asociada a malformación arteriovenosa
Infarto cerebral
Mecanismos: trombótico, embólico, hemodinámico
Categorías clínicas: aterotrombótico, cardioembólico, lacunar, otros
Signos y síntomas según localización
Arteria carótida interna
Arteria cerebral media
Arteria cerebral anterior
Sistema vertebrobasilar
Arteria basilar
Arteria cerebral posterior
3. <i>Demencia vascular</i>
4. <i>Encefalopatía hipertensiva</i>

Déficit isquémico reversible

Se define como aquella disfunción cerebral focal de más de 24 horas de duración con recuperación posterior.

Infarto con déficit menor

Lesión isquémica focal encefálica que por la localización o el tamaño deja poca secuela.

Infarto progresivo

Infarto en progresión; se define como aquel episodio ictal que evoluciona hacia el empeoramiento desde su inicio, bien por aumento de la intensidad de los déficits adquiridos, o porque se añaden nuevos déficits que corresponden al mismo territorio arterial. Esta entidad debe ser distinguida de la recurrencia precoz que se define como el ictus que ocurre en la fase aguda en diferente territorio vascular o después de un periodo estable superior a una semana⁴.

La progresión o empeoramiento clínico precoz, dentro de las 72 horas, debería ser únicamente atribuida al aumento del área isquémica. Cuando en la progresión concurren otras circunstancias (infección, hipoxia, alteración electrolítica, de glucemia, deshidratación, fiebre, edema) el término más adecuado debería ser el de ictus deteriorante. Desde el punto de vista clínico el empeoramiento puede ser gradual u ocurrir de forma brusca. No es infrecuente que presenten fluctuaciones en su situación clínica durante las primeras 24 horas. En las primeras horas, tras el inicio del ictus puede apreciarse empeoramiento clínico en un 30-50% de los pacientes.

Infarto establecido

Se define como aquel déficit neurológico que no cambia desde su inicio y durante las 24-72 horas primeras de observación.

CLASIFICACIÓN SEGÚN LA LOCALIZACIÓN ANATÓMICA

Dependiendo de la topografía de la lesión se producirán distintos síndromes neurológicos. El conocimiento de estos síndromes permite realizar una aproximación etiopatogénica a la cabecera del paciente aunque resulta imprescindible la confirmación neurorradiológica (Tabla 2).

Infartos en territorio de carótida interna

La clínica provocada por la enfermedad ateromatosa de la arteria carótida interna es muy variable. El mecanismo puede estar en relación con estenosis crítica u oclusión trombótica con embolismo distal arteria-arteria desde la placa arterioesclerosa ulcerada, o la hemorragia intraplaca con oclusión aguda. En su máxi-

ma expresión puede manifestarse como un infarto masivo del territorio de las arterias cerebral media y cerebral anterior. La arteria carótida interna puede ocluirse en ausencia completa de síntomas si existe una buena circulación colateral a través del polígono de Willis y del circuito pial.

La *Amaurosis fugax* o ceguera monocular transitoria es un síntoma de estenosis u oclusión sintomática de arteria carótida interna y debe ser evaluada como una urgencia, tratando siempre de excluir patología carotídea ipsilateral especialmente en el adulto.

La manifestación clínica más frecuente de enfermedad de la arteria carótida interna se debe a la pérdida de función neurológica de los territorios cerebrales irrigados por ramas de la arteria cerebral media, ya que la arteria cerebral anterior suele compensarse por la arteria comuni-

Tabla 2. Clasificación topográfica de ictus isquémico.

Territorio carotídeo

- Territorio profundo de la arteria cerebral media
- División superior de arteria cerebral media
- División inferior de arteria cerebral media
- Infarto completo de arteria cerebral media
- Arteria coroidea anterior
- Arteria cerebral anterior
- Arteria carótida interna completa (cerebral media + cerebral anterior)
- Infartos en territorios múltiples
- Infartos fronterizos (anterior, posterior, subcortical)

Territorio vértebro-basilar

- Tronco:
 - Médula
 - Protuberancia
 - Mesencéfalo
 - Combinado
- Cerebelo:
 - Arteria cerebelosa posteroinferior
 - Arteria cerebelosa anteroinferior
 - Arteria cerebelosa superior
 - Otras
- Tálamo:
 - Paramediano
 - Inferolateral
 - Coroidea posterior
 - Tubera talámica
 - Arteria cerebral posterior cortical
 - Arteria cerebral posterior total-subtotal
 - Infartos múltiples en territorio vértebro-basilar

Infartos múltiples de territorio carotídeo y vértebro-basilar

cante anterior. Los síntomas más frecuentes son hemiplejía, hemianopsia, trastorno de sensibilidad, desviación óculo-cefálica, trastorno del lenguaje y anosognosia, alteración de esquema corporal según el hemisferio cerebral afectado.

Infarto de la arteria cerebral media

La oclusión trombótica o embólica del tronco principal de la arteria cerebral media produce déficit masivo grave como se ha descrito anteriormente. La oclusión de ramas superior/inferior o preferentes profundas da lugar a diversas variantes sindrómicas.

Infarto de la arteria cerebral anterior

La obstrucción proximal de la arteria cerebral anterior puede compensarse por una arteria comunicante anterior permeable. Si no existe flujo o el contralateral es escaso, producirá debilidad de predominio en la pierna contralateral. Así mismo puede asociarse desviación óculo-cefálica, incontinencia urinaria, reflejos de liberación frontal, apatía, alteraciones conductuales, hipertensión oposicionista, etc.

Infartos del territorio vértebro-basilar

La arteriosclerosis es la lesión predominante de la porción proximal u ostium de la arteria vertebral extracraneal. Está relacionada con la edad, el sexo masculino, la HTA, el tabaco y la enfermedad coronaria. La mayor parte de las oclusiones o lesiones graves de la arteria vertebral son un hallazgo incidental o juegan un pequeño papel en la isquemia cerebral y son marcadores de arteriosclerosis. No es infrecuente que estos pacientes tengan a menudo enfermedad carotídea o vértebro-basilar y coronaria. Cuando la enfermedad ateromatosa es la responsable de una isquemia cerebral el mecanismo más frecuentes es el embólico arteria-arteria o embolismo intra-arterial. La patología vertebrobasilar en sus diferentes aspectos ha sido descrita de forma minuciosa en una excelente monografía⁵.

CLASIFICACIÓN ETIOPATOGÉNICA DEL INFARTO CEREBRAL

La siguiente clasificación se ha fundamentado en los criterios NINCDS (1990)³, criterios TOAST (1993)⁶, *Laussane Stroke Registry* (1997)⁷ y del Comité Ad Hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología (1998)⁸. Su puesta en marcha exige la realización de los diferentes exámenes complementarios encaminados a la valoración del estado cerebral (TC, RM cerebral) y vascular (Doppler, Doppler transcraneal, angioRM, angiografía digital) y cardiovascular (ecocardiografía).

Infarto aterotrombótico

El infarto aterotrombótico ocurre cuando se forma un trombo sobre una placa aterosclerótica u otra lesión del endotelio y de la pared arterial. Se asocia con aterosclerosis de arterias extracraneales (bifurcación carotídea, carótida interna, arterias vertebrales) o grandes arterias intracraneales (arteria cerebral media, arteria cerebral posterior, o arteria basilar) en ausencia de otra etiología que lo explique. El infarto aterotrombótico suele ir asociado a factores de riesgo vascular: hipertensión, diabetes mellitus, tabaquismo, hiperlipemia, sobrepeso, y suele asociarse a enfermedad aterosclerótica sistémica (cardiopatía isquémica, enfermedad arterial periférica). A efectos de clasificación es necesario recalcar que el infarto aterotrombótico y el embólico arteria-arteria se incluyen en el mismo grupo.

Laussanne Stroke Registry⁷

– Aterosclerosis con estenosis $\geq 50\%$ de la luz u oclusión de la arteria extracraneal correspondiente o de la arteria cerebral media, anterior, posterior y la arteria basilar en ausencia de otra etiología.

– Aterosclerosis sin estenosis o con estenosis $< 50\%$ en la arteria cerebral media, anterior, posterior y la arteria basilar en ausencia de otra etiología y en pacientes con por lo menos dos de los siguientes cinco factores de riesgo: >50 años, HTA, diabetes, tabaquismo o hipercolesterolemia.

Crterios TOAST⁶

En esta clasificación el diagnóstico de ictus aterotrombótico no puede establecerse si el Doppler, o angiografía son normales o con mínimas alteraciones (< 50% de estenosis).

El infarto hemodinámico se incluye también dentro del grupo aterosclerótico. Su etiopatogenia está relacionada con fenómenos de hipoperfusión por lo general debida a hipotensión sistémica asociada a enfermedad vascular oclusiva proximal a la lesión parenquimatosa e inadecuada circulación colateral. Puede ocurrir en ausencia de ateromatosis grave o significativa de los troncos supraórticos. En estos casos se asocia a paro cardíaco y cirugía extracorpórea^{9,10}. Las lesiones tienden a producirse en territorios fronterizos entre las zonas de irrigación de dos arterias principales (cerebral media y cerebral anterior, en el lóbulo frontal y centro semioval) (entre cerebral media y cerebral posterior en región parieto-occipital).

Se distinguen dos tipos de infartos fronterizos (“border-zone”):

– Infartos de últimos pastos: entre dos territorios arteriales con red colateral arteriolar recíproca, por ejemplo las regiones piales. También denominados en inglés “watershed infarcts”

– Infartos término-terminales o “end artery border-zone infarct”: entre dos territorios arteriales sin circulación colateral. Así los infartos subcorticales entre las arterias lenticuloestriadas y las medulares de las arterias corticales o piales .

Infarto en relación con enfermedad de vaso pequeño

Se debe en general a oclusiones de las arterias de pequeño calibre con cuadro anatomo-patológico degenerativo de la pared arterial conocido como lipohialinosis, estrechamente relacionados con la hipertensión arterial. Se refiere al infarto de pequeño tamaño (menor de 1,5 cm) en el territorio de las arterias perforantes profundas, generalmente en pacientes con hipertensión y diabetes como factores de riesgo. Desde el punto de vista clínico

suele cursar con un síndrome lacunar y corresponde al llamado infarto lacunar.

Infarto embólico

En este apartado nos referiremos exclusivamente a los infartos por embolismo de origen cardíaco. Su diagnóstico exige la presencia de una fuente embolígena mayor o de alto riesgo y ausencia de enfermedad aterosclerótica significativa. Los infartos suelen ser de tamaño medio o grande.

Otras etiologías o de causa inhabitual

En ella se agrupan una miscelánea de causas más o menos heterogéneas de isquemia cerebral (disección arterial, displasia fibromuscular, aneurisma sacular, vasculitis infecciosa o inflamatoria, síndrome antifosfolípido, CADASIL, –arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía–, enfermedades hematológicas –policitemia, trombocitemia, trombofilia–, fármacos o tóxicos, migraña, trombosis venosa, enfermedades metabólicas –homocisteinuria, dislipoproteinemias– síndromes neurocutáneos, enfermedades del tejido conectivo, citopatías mitocondriales y un largo etcétera .

Infartos de causa no determinada

En este apartado se incluyen tres subgrupos:

– Aquellos infartos en los que no se descubre una causa después de realizar el estudio exhaustivo, en ausencia de factores de riesgo que lo expliquen. Constituyen el verdadero infarto de etiología indeterminada.

– Los caracterizados por un estudio incompleto, por lo general en ausencia de estudios vasculares (doppler, angiografía). En este grupo se incluyen generalmente pacientes con déficits iniciales muy graves o de muy avanzada edad.

– Los caracterizados por la coexistencia de dos o más causas potenciales de enfermedad vascular cerebral isquémica. La comorbilidad es rara, cerca del 7%, aumenta con la edad y suele combinar la

etiología aterotrombótica y la cardioembólica¹¹.

CLASIFICACIÓN Y DEFINICIÓN DEL INFARTO CEREBRAL DEL PROYECTO ICTUS DE LA COMUNIDAD OXFORDSHIRE

En 1991 la *Oxfordshire Community Stroke Project* propuso una nueva clasificación validada con posterioridad en numerosos trabajos, destacando que permite valorar la localización y tamaño de la lesión además de ofrecer información pronóstica precoz, rápida, sencilla y de alta probabilidad¹²⁻¹⁴. En una reciente publicación se demuestra que la clasificación OCSP puede predecir el tamaño y localización de la lesión en el 75% de los pacientes¹⁵.

Infartos completos circulación anterior (ICCA)

Combinación de disfunción cerebral cortical como disfasia, discalculia, trastorno visuoespacial con hemianopsia y déficit motor y/o sensitivo que afecta por lo menos a dos áreas (cara, brazo, pierna). En presencia de alteración de la conciencia se asume afectación de la función cortical.

Territorio de la arteria cerebral media completo superficial y profundo, o cerebral anterior. Alta mortalidad precoz (con frecuencia por hernia transtentorial). Posibilidad escasa de buena recuperación funcional. Etiología cardioembólica (la más frecuente) y aterotrombótica.

Infartos parciales de la circulación anterior (IPCA)

Pacientes con sólo dos de los tres componentes del ICCA, con trastorno cortical aislado, o con déficit sensitivo y/o motor más restringido que aquellos clasificados como infartos lacunares (confinado a un miembro o a la cara y mano pero no a todo el brazo).

La localización más prevalente es la división superior e inferior de la arteria cerebral media, estriato capsulares y cerebral anterior. La mayoría obedecen a embolismo arteria-arteria o cardíaco. Estos infartos manifiestan una tasa alta de

recurrencia precoz, con déficits acumulativos.

Infartos lacunares

Clínica de síndrome lacunar clásico. Se excluyen casos con afectación monomiélica. Baja tasa de mortalidad, pero alta proporción de pacientes funcionalmente afectados.

Infartos de la circulación posterior (ICP)

Presentan cualquiera de los siguientes síndromes: síndrome alterno con participación de pares craneales, déficit sensitivo/o motor bilateral, trastorno conjugado de la mirada, disfunción cerebelosa, no ataxia hemiparesia, o déficit campimétrico aislado. Riesgo significativo de recurrencia. Mortalidad inicial baja. El embolismo arteria-arteria o cardíaco constituyen la principal causa de los infartos múltiples de la circulación posterior.

Los autores encuentran algunos enfermos no clasificables

La seguridad de todos estos criterios en la fase aguda y sólo con medios elementales de estudio es dudosa, con un porcentaje de error alto que puede superar el 30%¹⁶. De acuerdo con otros autores creemos que es totalmente necesario llevar a cabo una completa y detallada evaluación diagnóstica del paciente con ictus en la fase aguda para conocer la etiología de los diferentes subtipos de ictus isquémico y poder aplicar la estrategia terapéutica más adecuada a su etiopatogenia y situación del estado general y vascular.

BIBLIOGRAFÍA

1. BRAININ M. Overview of stroke data banks. *Neuroepidemiology* 1994; 13: 250-258.
2. SACCO RL, TONI D, MOHR JP. Classification of Ischemic Stroke. En: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM (Eds). *Stroke. Pathophysiology, diagnosis and management*. 3rd ed. Churchill-Livingstone, New York 1998.
3. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of Cerebrovascular disease III. *Stroke* 1990; 21: 637-741.

4. Ad Hoc Consensus Committee, Consensus Meeting IV: Novel developments in the management of deteriorating stroke: a status report. *Cerebrovasc Dis* 1998.
5. CAPLAN LR. Posterior Circulation Disease. En: Louis R. Caplan (Ed). *Posterior Circulation Disease. Clinical findings, diagnosis and management.* Blackwell Science 1996.
6. ADAMS HP JR, BENDIXEN BH, KAPPELLE LJ, BILLER J, LOVE BB, GORDON DL et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke: Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993; 24: 35-41.
7. BOGOUSLAVSKY J, VAN MELLE G, REGLI F. The Lausanne Stroke Registry analysis of 1.000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1988; 19: 1083-1092.
8. ARBOIX A, ALVAREZ SABIN J, SOLER L. Comité ad hoc del Grupo de Estudio de las Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de neurología. Ictus. Clasificación y criterios diagnósticos. En: Diez Tejedor E. (Ed). *Guía para el tratamiento y prevención del ictus.* Neurología 1998; 13 (Supl 3): 3-10.
9. BLADIN CF, CHAMBERS BR. Clinical features, pathogenesis and computed tomographic characteristics of internal watershed infarction. *Stroke* 1993; 24: 1925-1932.
10. BLADIN CF, CHAMBERS BR. Frequency and pathogenesis of hemodynamic stroke 1994; 25: 2179-2182.
11. MONCAYO J, DEVUYST G, VAN MELLE G, BOGOUSLAVSKY J. Coexisting causes of ischemic stroke. *Arch Neurol* 2000; 57: 1139-1144.
12. BAMFORD J, SANDERCOCK P, DENNIS M, BURN J, WARLOW C. Classification and natural history of clinically subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 1991; 337: 1521-1526.
13. ANDERSON CS, TAYLOR BV, HANKEY GJ, STEWART-WYNNE EG, JAMROZIK KD. Validation of a clinical classification for subtypes of acute cerebral infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 1173-1179.
14. WARDLAW JM, DENNIS MS, LINDLEY RI, SELLAR RJ, WARLOW CP. The validity of a simple clinical classification of acute ischemic stroke. *J Neurol* 1996; 243: 274-279.
15. MEAD GE, LEWIS SC, WARDLAW JM, DENNIS MS, WARLOW CP. How well does the Oxfordshire Community Stroke Project classification predict the site and size of the infarct on brain imaging? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 68: 558-562.
16. MADDEN KP, KARANJIA PN, ADAMS HP JR, CLARKE WR. Accuracy of initial stroke subtype diagnosis in the TOAST study. Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment. *Neurology* 1995; 45: 1975-1979.