

Trabajo de Fin de Grado



**Síndrome del top de la arteria basilar. A propósito de un caso
y revisión del ictus y de la vascularización cerebral.**

**Top of the Basilar Artery Syndrome. Case report and revision
about stroke and cerebral vascularization.**

Autor: **Andrea Rodríguez Vera**

Directores:

Manuel Lahoz Gimeno

Carmen Lorente Martín

Departamento de Anatomía e histología Humanas

Facultad de Medicina. Universidad de Zaragoza 2023

ÍNDICE

| | |
|--|----|
| 1. RESUMEN..... | 3 |
| 2. OBJETIVOS..... | 3 |
| 3. INTRODUCCIÓN..... | 4 |
| A. EMBRIOLOGÍA Y ANATOMÍA CEREBRAL | 5 |
| B. ANATOMÍA DE LA VASCULARIZACIÓN CEREBRAL | 9 |
| C. ICTUS | 11 |
| <i>i. Epidemiología, etiología y clasificación</i> | 11 |
| <i>ii. Fisiopatogenia y clínica del ictus</i> | 13 |
| <i>iii. Diagnóstico del ictus</i> | 14 |
| <i>iv. Tratamiento del ictus</i> | 16 |
| D. SÍNDROME DEL TOP DE LA ARTERIA BASILAR | 17 |
| <i>i. Epidemiología del síndrome del top arteria de la basilar</i> | 17 |
| <i>ii. Clínica del síndrome del top arteria de la basilar</i> | 18 |
| <i>iii. Diagnóstico del síndrome del top arteria de la basilar</i> | 19 |
| <i>iv. Tratamiento del síndrome del top de la arteria basilar</i> | 20 |
| 4. MATERIAL Y MÉTODOS | 21 |
| A. PRESENTACIÓN CASO CLÍNICO | 21 |
| 5. RESULTADOS..... | 24 |
| 6. DISCUSIÓN..... | 29 |
| 7. CONCLUSIONES..... | 31 |
| 8. BIBLIOGRAFÍA: | 33 |

1. Resumen

El síndrome del top de la arteria basilar, conocido como infarto del troncocerebral rostral ocurre cuando existe una oclusión de la porción distal de la arteria basilar. Es definido como la isquemia simultánea de mesencéfalo, protuberancia, tálamo, cerebelo y lóbulos occipitales. Origina un síndrome caracterizado por anomalías visuales, oculomotoras y conductuales, a menudo sin disfunción motora significativa, donde la pérdida del estado de alerta o mareos son las manifestaciones clínicas más comunes. Algunos de los factores de riesgo a tener en consideración son la dislipemia, la hipertensión arterial, el embolismo cardíaco derivado de la fibrilación auricular y enfermedades inflamatorias en pacientes jóvenes. Se estima que constituye entre el 2-6% del total de accidentes cerebrovasculares y representa el subtipo más mortal. En caso de sobrevivir, suelen quedar secuelas serias e incapacitantes. Se trata de una patología que requiere una exploración neurológica exhaustiva, diagnóstico precoz y estrategias invasivas para conseguir un mejor pronóstico.

Palabras clave: top de la arteria basilar, ictus, isquemia, fibrilación auricular, trombectomía

Abstract

Top of the basilar artery syndrome, known as rostral brain stem infarction, occurs when there is occlusion of the distal basilar artery. It is defined as simultaneous ischemia of the midbrain, pons, thalamus, cerebellum, and occipital lobes. It causes a syndrome characterized by visual, oculomotor, and behavioral abnormalities, often without significant motor dysfunction, where loss of alertness or dizziness are the most common clinical manifestations. Some of the risk factors to take into consideration are dyslipidemia, arterial hypertension, cardiac embolism derived from atrial fibrillation and inflammatory diseases in young patients. It is estimated that it constitutes between 2-6% of all strokes and represents the deadliest subtype. In case of survival, there are usually serious and disabling consequences. It is a pathology that requires an exhaustive neurological examination, early diagnosis and invasive strategies to achieve a better prognosis.

Keywords: top of the basilar artery, stroke, ischemia, atrial fibrillation, thrombectomy

2. Objetivos

- Recuerdo breve del desarrollo y anatomía cerebral, así como de su vascularización
- Recuerdo del ictus, manejo y tratamiento del paciente
- Exposición de un caso clínico y discusión sobre las medidas adoptadas
- Repasar la epidemiología e importancia diagnóstica y terapéutica de este síndrome

3. Introducción

El sistema nervioso se divide en dos partes: sistema nervioso central, conformado por encéfalo y médula espinal, y periférico, formado por los nervios craneales y espinales y sus ganglios asociados. En el sistema nervioso central es donde se da la correlación y la integración de la información nerviosa. Están recubiertos por las meninges, inmersos en el líquido cefalorraquídeo y protegidos por el cráneo y la columna vertebral. Podemos diferenciar la sustancia gris, que son todas las células nerviosas incluida la neuroglia y la sustancia blanca que se denomina así por el contenido lipídico de las vainas de mielina de las fibras nerviosas. La unidad funcional del sistema nervioso central son las neuronas sostenidas gracias a la neuroglia. (1)

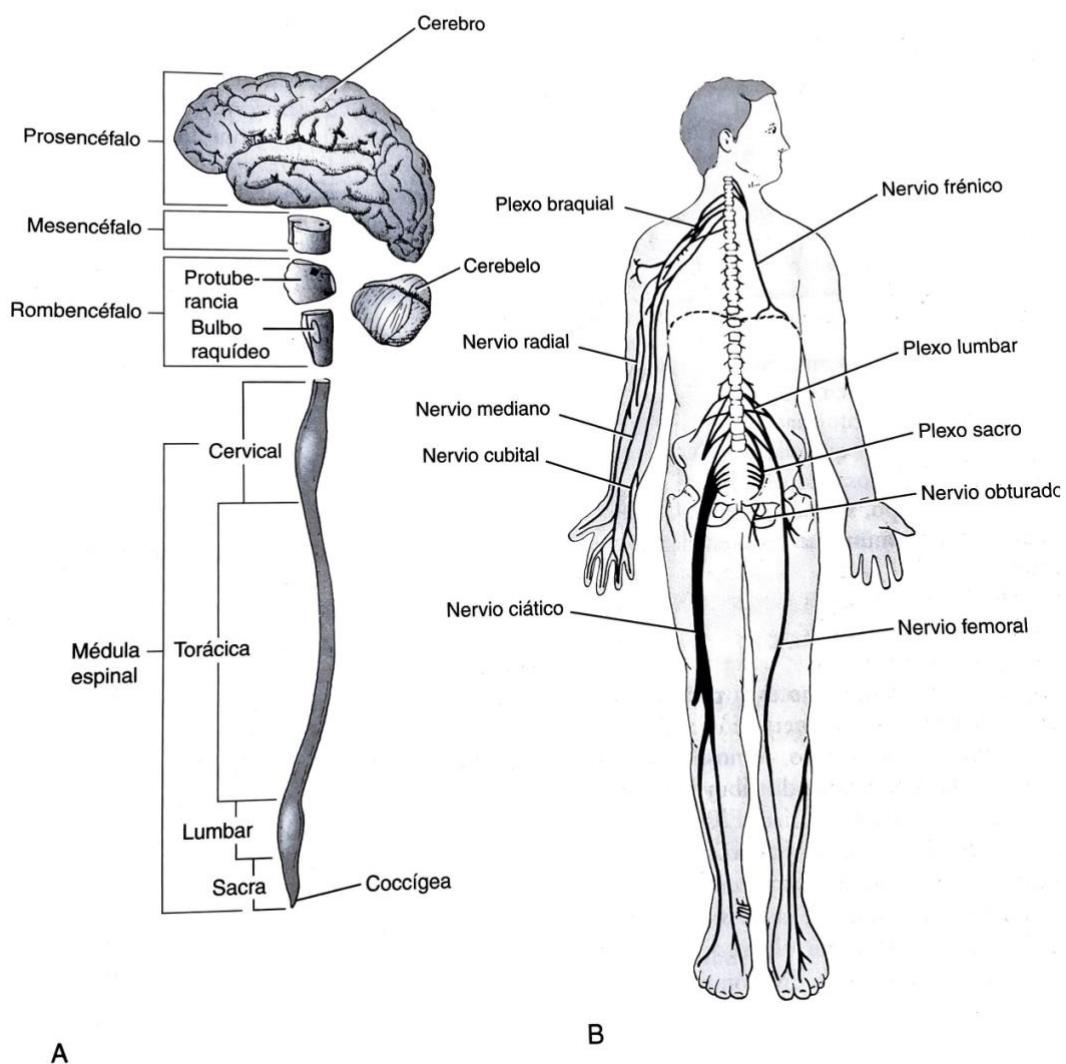


Figura 1. Snell RS. Neuroanatomía clínica. Argentina: Panamericana; 2007. 612 p. A: Sistema Nervioso Central; B: Sistema Nervioso Periférico (1)

El conocimiento de la anatomía y fisiología del sistema nervioso son fundamentales para la comprensión de la patología nerviosa. (1)

a. Embriología y anatomía cerebral

En el embrión se diferencian tres capas celulares principales: ectodermo, mesodermo y endodermo. La capa más externa o ectodermo da origen al sistema nervioso. Durante la tercera semana de desarrollo, el ectodermo de la superficie dorsal entre el nódulo primitivo y la membrana bucofaríngea aumenta de espesor para formar la placa neural. Dicha placa, desarrolla un surco neural limitado por unos pliegues neurales que acabarán fusionándose, formando el tubo neural. Durante las primeras fases de su formación, siguen en contacto con el líquido amniótico a través de los neuroporos anterior y posterior. El neuroporo anterior se cierra primero y dos días más tarde lo hace el posterior. (1)

Durante la formación del tubo neural, una fila de células no se anexiona y forma la cresta neural. Ulteriormente, migrarán en dirección craneocaudal conformando las células de los ganglios de la raíz posterior, los ganglios sensitivos de los nervios craneales, los ganglios autónomos, las células de la médula suprarrenal y los melanocitos. (1)

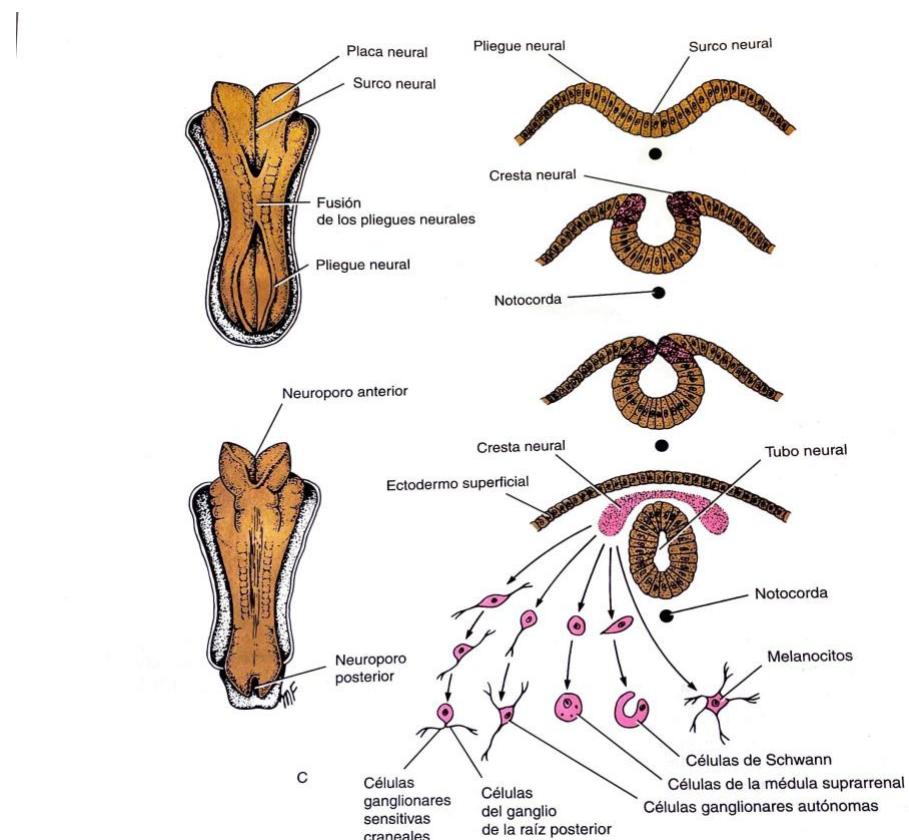


Figura 2. Snell RS. Neuroanatomía clínica. Argentina: Panamericana; 2007. 612 p. Formación de la placa neural, el surco neural y el tubo neural. (1)

A la vez, se produce un ensanchamiento a nivel craneal del tubo neural que forma las vesículas del cerebro anterior, del mesencéfalo y del cerebro posterior. El resto del tubo se alarga y mantiene un diámetro estrecho, siendo esta porción la que dará lugar a la médula espinal. (1)

La vesícula del cerebro anterior hacia la quinta semana se divide en telencéfalo, que dará los hemisferios cerebrales, y diencéfalo, futuras vesículas ópticas. La vesícula del mesencéfalo se convierte en el mesencéfalo y la vesícula posterior se divide dando lugar al metencéfalo, futuras protuberancia y cerebelo, y miencéfalo o bulbo raquídeo. Gracias a estas divisiones se conforma el sistema ventricular. (1)

Cada hemisferio cerebral crece hacia arriba, tornando sus paredes cada vez más gruesas y el foramen interventricular cada vez más pequeño. El mesénquima situado entre cada hemisferio se condensa para formar la hoz del cerebro. El orden de formación de los lóbulos es: frontales, parietales, occipitales y temporales. Como resultado de esta expansión, los hemisferios cubren el mesencéfalo y el cerebelo. (1)

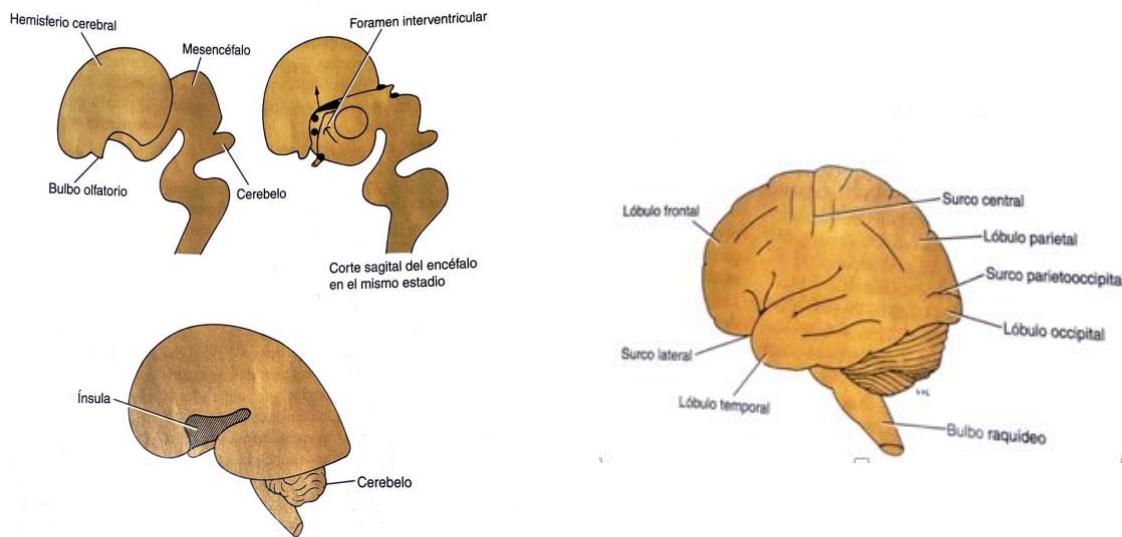


Figura 3. Snell RS. Neuroanatomía clínica. Argentina: Panamericana; 2007. 612 p. Etapas sucesivas en el desarrollo de la corteza cerebral. (1)

El cerebelo se forma a partir de la parte caudal de la vesícula posterior. A cada lado las placas alares se inclinan medialmente para formar los labios rómicos. A medida que van creciendo, se proyectan caudalmente y se unen en la línea media para formar el cerebelo. A la duodécima semana, pueden reconocerse vermis y hemisferios cerebelosos. Los neuroblastos derivados de las células de la zona ventricular migran hacia la superficie del cerebelo y dan lugar a las neuronas

de la corteza cerebelosa. Otros neuroblastos acabarán diferenciándose y formando núcleos cerebelosos como el n úcleo dentado. (1)

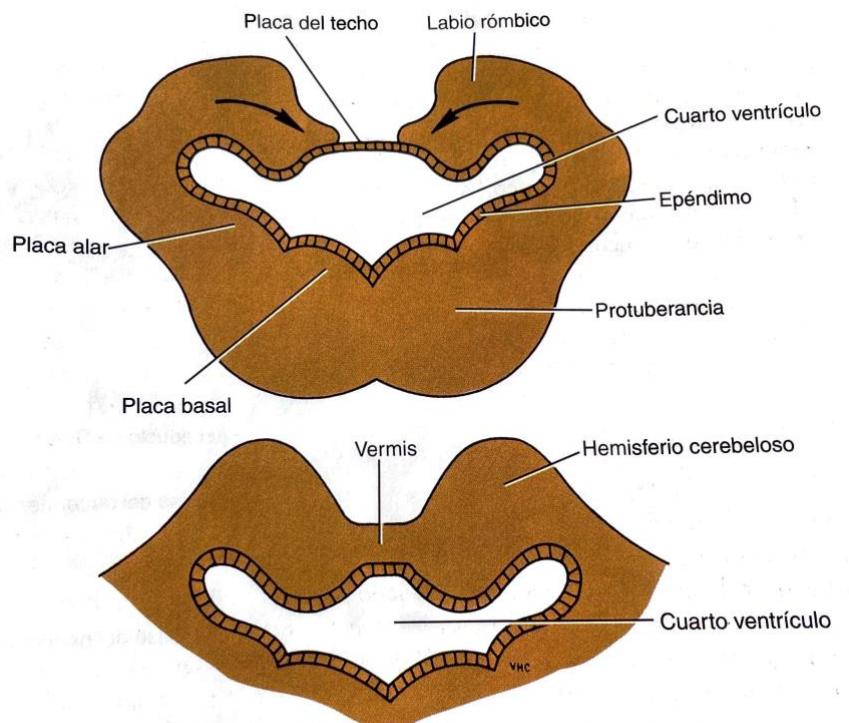


Figura 4. Snell RS. Neuroanatomía clínica. Argentina: Panamericana; 2007. 612 p. Desarrollo del cerebelo. Se muestra la fusión de los labios r ómbicos en la l ínea media para formar el cerebelo. (1)

En cuanto a las funciones que se localizan en el sistema nervioso, tenemos que atender a la anatomía para su correcta comprensión.

En las vesículas telencefálicas se distinguen cuatro partes: el centro olfatorio, el cuerpo estriado, el hipocampo y la superficie externa de los hemisferios. Esta última se divide en:

- Corteza frontal: conceptualización, abstracción, juicio crítico, habilidad motriz, capacidad de escritura, centros del nivel superior para funciones autónomas.
- Corteza parietal: centro superior integrativo coordinador de la percepción e interpretación de la información sensorial, capacidad para recordar las partes del cuerpo, lateralidad, movimientos.
- Corteza occipital: centro visual y de compresión de la escritura.
- Corteza temporal: memoria, audición e integridad auditiva. (2)

En el diencéfalo se puede distinguir cuatro estratos que están superpuestos: epítalamo, tálamo, subtálamo o tálamo ventral e hipotálamo que se encarga de actuar como centro de conexiones, controlar el umbral de dolor, intervenir en la síntesis de oxitocina y ADH, controlar la temperatura y apetito y generar respuestas emocionales. (2)

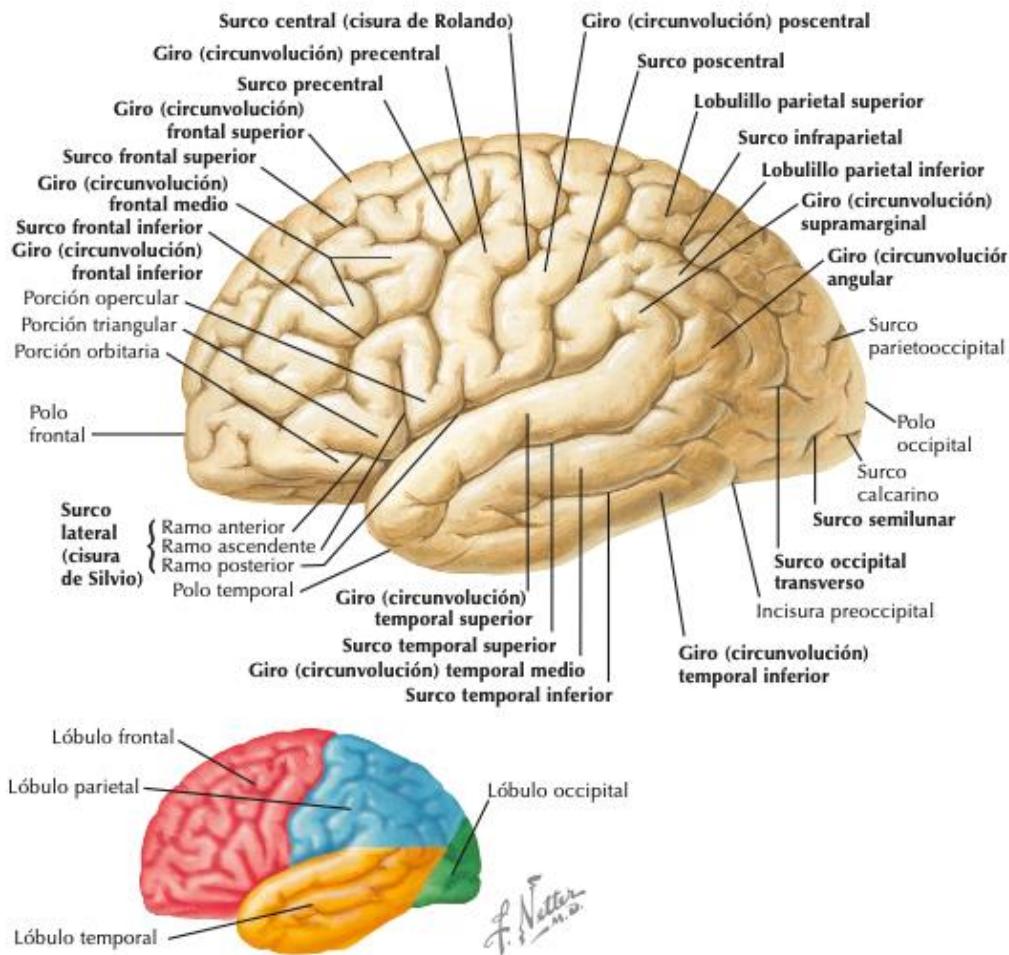


Figura 5. Rubin M, Safdieh JE. Netter: Neuroanatomía Esencial. España: Masson; 2008. 424 p.
Anatomía cerebral (3)

El troncoencéfalo lo podemos dividir en tres porciones, cada una con funciones diferentes:

- Mesencéfalo: se encarga de movimientos motores, propagación de impulsos, patrones de reflejos posturales, reflejos auditivos, corrección refleja, control de la visión, origen de los pares craneales III y IV.
- Protuberancia: se localiza el centro respiratorio, conexión entre bulbo, mesencéfalo y cerebelo y es el origen de los pares craneales V, VI, VII y VIII.

- Bulbo raquídeo: se ubica el centro cardiaco, vasomotor y respiratorio, el centro de la tos, hipo y deglución, participa en el sistema reticular y da origen a los pares craneales IX, X, XI y XII.

El cerebelo es un centro de integración al servicio de la coordinación y sintonización de los movimientos corporales y de la regulación del tono muscular. (2)

b. Anatomía de la vascularización cerebral

Toda la irrigación arterial del encéfalo y meninges proviene de dos sistemas: el sistema carotídeo y el vertebrobasilar. El sistema carotídeo se divide en dos: la arteria carótida externa, encargada de irrigar estructuras externas como la lengua o la cara y la carótida interna, que carece de ramas extracraneales e irriga los lóbulos frontal y parietal y la mayor parte del lóbulo temporal y los núcleos basales. La arteria vertebral se origina en la arteria subclavia y está dividida en cuatro segmentos: prevertebral, cervical, atloidea e intracraneal, donde se une con la arteria vertebral contralateral y forman la arteria basilar. El sistema vertebral irriga las porciones más posteriores del encéfalo, incluyendo troncoencéfalo, tálamo, lóbulo occipital y la parte inferior del lóbulo temporal. (3)

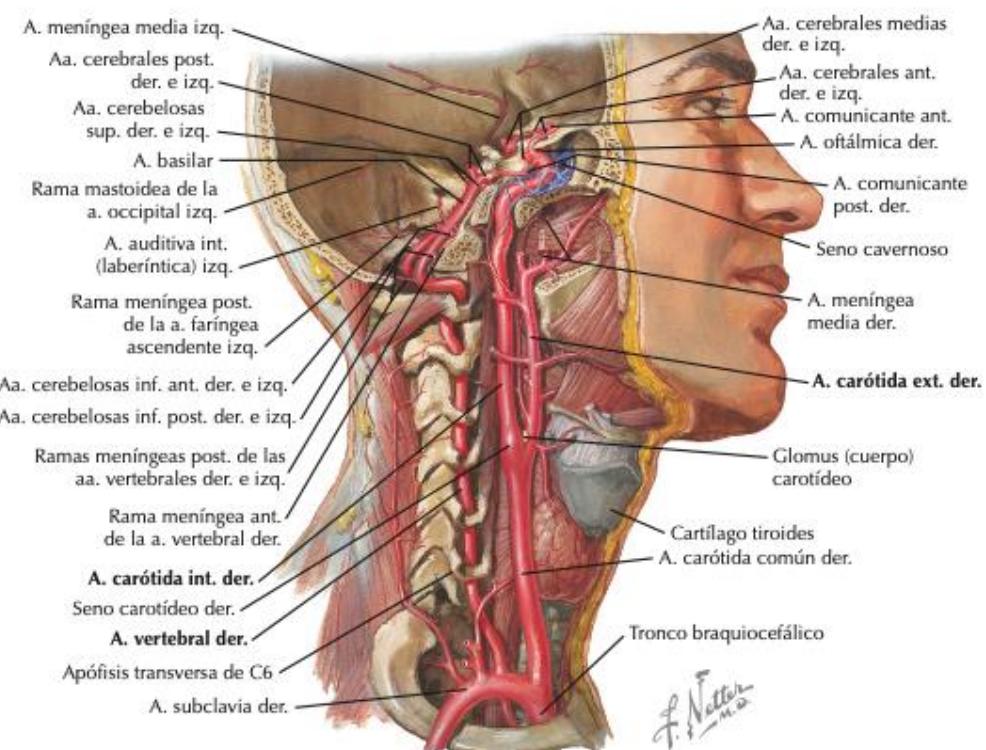


Figura 6. Rubin M, Safdieh JE. Netter: Neuroanatomía Esencial. España: Masson; 2008. 424 p.
Irrigación arterial del encéfalo y las meninges. (3)

Estas arterias vertebrales durante su recorrido ascendente por la médula dan importantes arterias como la cerebelosa inferior posterior (PICA), la cerebelosa inferior anterior (AICA) y la cerebelosa superior (ACS). La PICA irriga una porción del cerebelo y la parte dorsolateral del bulbo raquídeo. La AICA irriga una porción del cerebelo y la parte dorsolateral de la protuberancia. La ACS irriga la cara superior del cerebelo y parte del mesencéfalo. (3)

El sistema de la arteria carótida interna y de la arteria basilar se anastomosan en el círculo arterial del cerebro o polígono de Willis y de él salen numerosas arterias:

- Hipofisarias superior e inferior: irrigan la hipófisis.
- Oftálmica: irriga nervio óptico y retina, así como estructuras del globo ocular y cavidad orbitaria.
- Comunicante posterior: conecta la circulación anterior con la posterior.
- Coroidea anterior: irriga el tracto óptico, el brazo posterior de la cápsula interna y el cuerpo geniculado lateral.
- Cerebral anterior: irriga las estructuras corticales mediales y el núcleo caudado.
- Cerebral media: irriga las estructuras corticales laterales, la mayoría de los núcleos basales y el brazo posterior de la cápsula interna.
- Comunicante anterior: conecta las dos arterias cerebrales anteriores.
- Cerebral posterior: rama terminal del sistema basilar que irriga el lóbulo occipital, la parte inferior del lóbulo temporal y tálamo. (3)

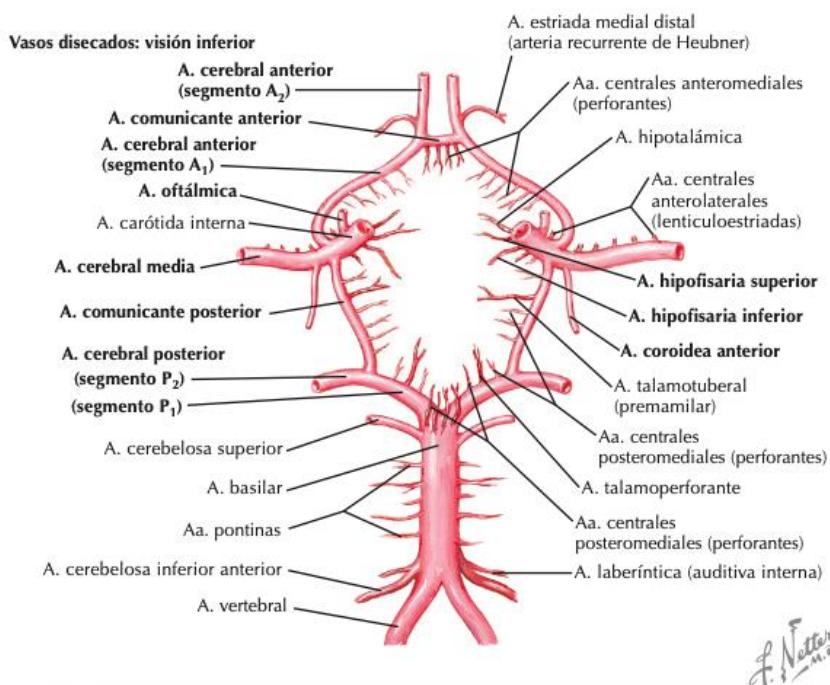


Figura 7. Rubin M, Safdieh JE. Netter: Neuroanatomía Esencial. España: Masson; 2008. 424 p.
Círculo arterial del cerebro (Polígono de Willis) (3)

c. Ictus

El ictus es un tipo de enfermedad cerebrovascular que afecta a los vasos del sistema nervioso central. Se trata de una situación de déficit sanguíneo para las células nerviosas que puede conllevar la muerte celular si no se reestablece rápidamente la presión de perfusión y el oxígeno en el área infartada. La OMS lo define como la afectación cerebral focal no convulsiva de más de 24 horas de evolución con lesión compatible en TC o RM. Existen dos tipos: hemorrágico (20%) e isquémico (80%). Algunas causas del ictus hemorrágico son: rotura de la pared de un vaso, malformaciones arterio-venosas, hipertensión arterial o fármacos como anticoagulantes o trombolíticos. En el caso de los ictus isquémicos, pueden darse por embolismo cardíaco, microateromatosis y aterosclerosis. (4)

i. Epidemiología, etiología y clasificación

Se trata de un grave problema de salud a nivel mundial. Representa la tercera causa de muertes en los países desarrollados por detrás de la cardiopatía isquémica y del cáncer, y la primera causa de invalidez en el adulto. En España es la primera causa de muerte en el sexo femenino y la segunda en el masculino. Cada 6 minutos se produce un nuevo ictus, lo que se traduce en 100.000 nuevos casos anuales, de los cuales, fallecen 40.000. Constituye un 16% del gasto total sanitario. (4)

Los factores de riesgo pueden clasificarse en modificables y no modificables, siendo una PAS por encima de 160 mmHg el más importante.(4), (5)

Dentro de los factores no modificables encontramos la edad, sexo, raza, historia familiar de ictus, accidente isquémico transitorio (AIT) previo o ictus previo. Cabe destacar la importancia de la edad, ya que, a partir de los 50 años, el riesgo se triplica. La incidencia del ictus es mayor en el sexo masculino que en el femenino. (4), (5)

Algunos de los factores de riesgo modificables son: hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, alcohol, tabaquismo, sedentarismo, obesidad, anticonceptivos hormonales, tratamiento hormonal sustitutivo, cardiopatía estructural y arritmias como la fibrilación auricular. La hipertensión arterial es el factor más perjudicial y tanto la hipertensión sistólica, diastólica o ambas, están relacionadas con un aumento de la incidencia del ictus. En las personas jóvenes, hay una clara relación con la hipertensión sistólica y en las personas a partir de los 65 años, con la diastólica. El tratamiento de la hipertensión debe ser personalizado, pero teniendo como objetivo una presión arterial inferior a 140/90 mmHg, aunque pueden ser necesarias cifras inferiores en caso de diabéticos o pacientes con insuficiencia renal. (4), (5)

Tanto el ictus isquémico como el AIT puede ser clasificados por la localización topográfica, mecanismo de producción y etiología.

Los ictus se manifestarán de forma diferente en función de la arteria ocluida y del hemisferio afectado. En 1.991, Oxfordshire (6) propuso una clasificación topográfica en la que se divide el infarto en cuatro tipos:

- TACI: infarto cerebral total de la circulación anterior, que incluye a las arterias carótidas internas, arterias cerebrales medias y anteriores.
- PACI: infarto cerebral parcial de la circulación anterior.
- POCI: infarto cerebral de la circulación posterior, producidos en territorio de las arterias vertebrales, arteria basilar, arterias cerebrales posteriores y sus ramas.
- LACI: infartos cerebrales lacunares.

Esta clasificación está en desuso por el gran avance y generalización del uso del TC.

Con respecto al mecanismo de producción que provoca la oclusión del vaso, podemos distinguir tres tipos:

- Ictus isquémico trombótico por aterotrombosis.
- Ictus isquémico embólico.
- Ictus isquémico hemodinámico por bajo gasto cardiaco, por hipotensión arterial o por inversión de la dirección del flujo sanguíneo por fenómeno del robo. (7)

La clasificación etiológica de los accidentes cerebrovasculares es clave para el correcto tratamiento y prevención secundaria. Algunas de estas clasificaciones son: la clasificación TOAST, la clasificación del Laussance Subtype Registry, la Clasificación del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología (GEECV/SEN) y la clasificación ASCO. En España, una de las más utilidades es la GEECV/SEN, la cual, considera 5 fenotipos de ictus isquémicos:

- Ictus cardioembólico: producido por una cardiopatía embolígena como la fibrilación auricular o el flutter.
- Ictus aterotrombótico: relacionado con una estenosis mayor del 50% de una arteria extracraneal o intracraneal de gran calibre o con una estenosis menor del 50% asociado a la presencia de factores de riesgo cardiovascular.
- Ictus por afección de pequeño vaso: infarto menor de 1,5cm que se manifiesta como un síndrome lacunar.
- Ictus de etiología infrecuente: disecciones arteriales, vasculitis...
- Ictus de etiología indeterminada:
 - Ictus de causa desconocida tras estudio completo.

- Ictus de causa desconocida por estudio incompleto.
- Ictus de causa indeterminada por coexistencia de 2 o más causas. (8)

ii. Fisiopatogenia y clínica del ictus

El ictus isquémico se produce por una disminución del flujo sanguíneo y la consiguiente reducción de oxígeno que reciben los tejidos. Dependiendo de las características, el tiempo de duración y la localización de la lesión se observará una clínica determinada. Además, es importante tener en cuenta que, tras la reperfusión del tejido, puede darse una respuesta inflamatoria e inmunológica que puede dañar el cerebro.

La zona que no recibe el flujo sanguíneo puede estar necrosada, área de infarto, o puede seguir siendo viable, penumbra isquémica. Esta zona mantiene el metabolismo mínimo para preservar la integridad estructural del tejido hasta que la producción de adenosintrifosfato (ATP) cae por debajo del 50%.

Cuando hay una interrupción del aporte sanguíneo, las neuronas pierden la capacidad de mantener el gradiente iónico y la homeostasis. La consecuencia es una despolarización masiva con el incremento en la liberación de neurotransmisores excitatorios y moléculas proinflamatorias. En conjunto, la neurona acaba induciendo la muerte celular por el acúmulo excesivo de calcio en su interior. Esta situación de isquemia y reperfusión también aumenta la permeabilidad de la barrera hematoencefálica (BHE) incrementando el edema. Debemos distinguir dos tipos de edema: citotóxico y vasogénico. El primero se caracteriza por el aumento del líquido intracelular debido a alteraciones de la permeabilidad celular y el segundo, ocurre en el intersticio inducido por la inflamación. (7)

| MANIFESTACIONES CLÍNICAS | |
|----------------------------------|--|
| Arteria cerebral anterior | <ul style="list-style-type: none"> - Hemiparesia de predominio crural contralateral - Afasia transcortical motora (hemisferio dominante) - Apraxia idiocinética (hemisferio dominante) |
| Arteria cerebral media | <ul style="list-style-type: none"> - Hemiplejia contralateral - Hemianestesia contralateral - Hemianopsia homónima contralateral - Desviación conjugada de la mirada al lado de la lesión - Afasia global (hemisferio dominante) - Heminegligencia contralateral, extinción táctil y/o visual, anosognosia, apraxia, aprosodia (hemisferio no dominante) |

| | |
|---|---|
| Arteria espinal anterior (arteria vertebral) | <ul style="list-style-type: none"> - Lesión hemibulbar anterior - Síndrome de Dejerine - Parálisis lingual ipsilateral - Hemiparesia contralateral braquiorcral |
| Arteria cerebelosa posteroinferior (arteria vertebral) | <ul style="list-style-type: none"> - Lesión dorso-lateral bulbar - Síndrome de Wallenberg: náusea, vómito, nistagmo, disartria, disfagia, disfonía, síndrome de Horner ipsilateral, hemihipoestesia algésica y térmica facial ipsilateral - Hemihipoestesia corporal contralateral - Ataxia ipsilateral |
| Arteria basilar | Lesión en mesencéfalo, tálamo, hipotálamo, diencéfalo, lóbulo temporal medial y lóbulo occipital: descenso del nivel de conciencia (desde somnolencia hasta coma), alteración de memoria, parálisis uni o bilateral de la mirada conjugada horizontal o vertical, alteraciones campimétricas, déficit motor y sensitivo |
| Arteria cerebelosa anteroinferior | Lesión en protuberancia lateroinferior: parálisis facial ipsilateral, hipoestesia facial ipsilateral, parálisis mirada conjugada horizontal ipsilateral, sordera, ataxia ipsilateral, déficit sensibilidad térmica y algésica contralateral, nistagmus, oscilopsia |
| Arteria cerebral posterior | <ul style="list-style-type: none"> - Hemianopsia homónima contralateral, alucinaciones visuales, metamorfopsias, alteración en la percepción del movimiento, heminegligencia visual - Lesión en hemisferio dominante: alexia pura, anomia visual, afasia transcortical sensitiva |

Figura 8. Gutiérrez-Zúñiga R, Fuentes B, Díez-Tejedor E. Ischemic stroke. Cerebral infarction and transient ischemic attack. Med [Internet]. 2019;12(70):4085–96. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.med.2019.01.002>. Manifestaciones clínicas según la topografía del infarto cerebral (7)

iii. Diagnóstico del ictus

El ictus es una enfermedad de prioridad asistencial que requiere tratamiento precoz. El diagnóstico basado en la historia clínica, exploración neurológica y pruebas complementarias es clave para un adecuado tratamiento.

Lo primero que debe hacer todo médico es historiar la hora de aparición de los síntomas. En el caso del ictus del despertar, se considera el inicio de los síntomas el último momento en el que el paciente fue visto asintomático. Debe prestarse atención a los antecedentes cardiovasculares

personales y familiares, así como otros factores de riesgo. Debe describirse la clínica de forma detallada.

La exploración física del paciente debe ser completa. Se debe medir la presión en las extremidades superiores y calcular el índice brazo-tobillo, palpar, inspeccionar y auscultar las arterias accesibles y hacer un electrocardiograma (ECG). (9) La exploración neurológica debe ser completa y rigurosa. Se usa la escala NIHSS que cuantifica el déficit neurológico, y sirve para aportar información sobre el pronóstico y ayuda en la elección del tratamiento correcto. Además, se debe inspeccionar al paciente en busca de información adicional que pueda sugerir la etiología del ictus como la ictericia, púrpura, petequias o lívedo reticularis (disfunción hepática, coagulopatía o disfunción plaquetaria).

La analítica sanguínea debe incluir glucemia, electrolitos, hemograma, plaquetas, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activado, estudios de función renal y hepática. En caso de sospecha de hipoxia, se solicita gasometría arterial. Se investigarán tóxicos y embarazo. No obstante, ninguna de estas pruebas debe obstaculizar el inicio del tratamiento, siendo la glucemia el único parámetro que debe revisarse previo a la fibrinólisis, junto con la coagulación. (7)

Las exploraciones neuroradiológicas son de vital importancia para excluir lesiones de origen no vascular y diferenciar los ictus hemorrágicos de los isquémicos.

La tomografía computarizada (TC) craneal simple sin contraste es de elección por su amplia disponibilidad, rapidez de ejecución y aprobada eficacia. En caso de ictus hemorrágico, ayuda a conocer el tamaño, localización y posible extensión a los espacios intraventriculares y/o subaracnideo e incluso aportar datos sobre la etiología. Tiene elevada sensibilidad para valorar la existencia de una transformación hemorrágica del infarto cerebral.

Los estudios de perfusión obtenidos mediante TC pueden realizarse por dos métodos. Un TC de perfusión de infusión lenta o cerebral completa en el que se estudia el volumen sanguíneo cerebral, pero no permite obtener información sobre el tiempo de tránsito circulatorio ni sobre el flujo sanguíneo cerebral. La segunda técnica de TC llamada de primer paso permite calcular mapas hemodinámicos cuantitativos en los que participa el factor tiempo.

La resonancia magnética (RM) no ha demostrado mayor sensibilidad que el TC en la detección temprana de la isquemia cerebral. No obstante, es más sensible y específica en la identificación precisa, topografía y extensión de algunos infartos y en determinar la causa. (10)

El eco-doppler y eco-doppler color son técnicas no invasivas y rápidas que permiten el estudio de las arterias carótidas, vertebrales y polígono de Willis. Ayudan a identificar estenosis vasculares gracias al estudio de la onda y velocidad de flujo y aportan datos sobre la placa de ateroma.

El angio-TC o angio-RM son dos técnicas no invasivas que permiten el estudio del árbol vascular cerebral usando contraste. Identifican con elevada precisión anomalías vasculares y la existencia de circulación colateral. Es la técnica de elección para el estudio neurovascular en la fase aguda del ictus por rapidez, precisión y disponibilidad.

Ante la sospecha de etiología cardioembólica, se debe completar el estudio con ecocardiograma transtorácico o transesofágico y con ECG-Holter no invasivo de 24 horas ante la sospecha de una arritmia cardiaca paroxística o dudas diagnósticas en el ECG. (7)

iv. Tratamiento del ictus

El ictus es una urgencia neurológica. Los estrechos márgenes terapéuticos y ventana terapéutica obligan a coordinar los diferentes niveles asistenciales para asegurar un tiempo rápido de respuesta. Se ha demostrado la eficacia de la implantación del CÓDIGO ICTUS.

Hay una serie de cuidados generales que pueden prevenir las complicaciones y mejorar el pronóstico en cuanto a la mortalidad y morbilidad a medio plazo. Mantener la vía respiratoria permeable es una de las prioridades en el tratamiento general de estos pacientes. La hipoxia por un defecto en la ventilación del paciente puede agravar su situación y empeorar el pronóstico. En la mayoría de los pacientes la HTA no debe ser tratada puesto que mejora la perfusión cerebral y debe evitarse el descenso superior al 20% en las primeras 24 horas. Así mismo, debe tratarse la fiebre con antipiréticos y mantener un estado normoglucémico.

En caso de edema cerebral, principal causa de deterioro neurológico precoz y muerte, pueden suministrarse diuréticos osmóticos como el manitol. La craniectomía descompresiva es eficaz para disminuir la mortalidad y secuelas en determinados casos. La profilaxis de las crisis convulsivas no está indicada. Solo se iniciará el tratamiento con anticonvulsivos en caso de recurrencia. (9) (7) (10)

En cuanto al tratamiento per se del ictus, si el período transcurrido es inferior a 4 horas y media puede suministrarse tratamiento trombolítico con activador tisular de plasminógeno o rt-PA por vía intravenosa y si es inferior a 6 horas puede hacerse trombectomía mecánica. En cuanto a la neuroprotección, que tiene como objetivo interferir con las alteraciones bioquímicas que se

producen en el área de penumbra con el fin de bloquear la cascada isquémica, no han demostrado ser eficaces y hay pocos datos que avalen su uso. (10) (7)

Debe iniciarse el tratamiento con antiagregantes en las primeras 48 horas salvo contraindicación. No está indicada la anticoagulación precoz en los pacientes con insuficiencia cardíaca, excepto en los casos de trombosis de los senos durales o alto riesgo de embolia. (7)

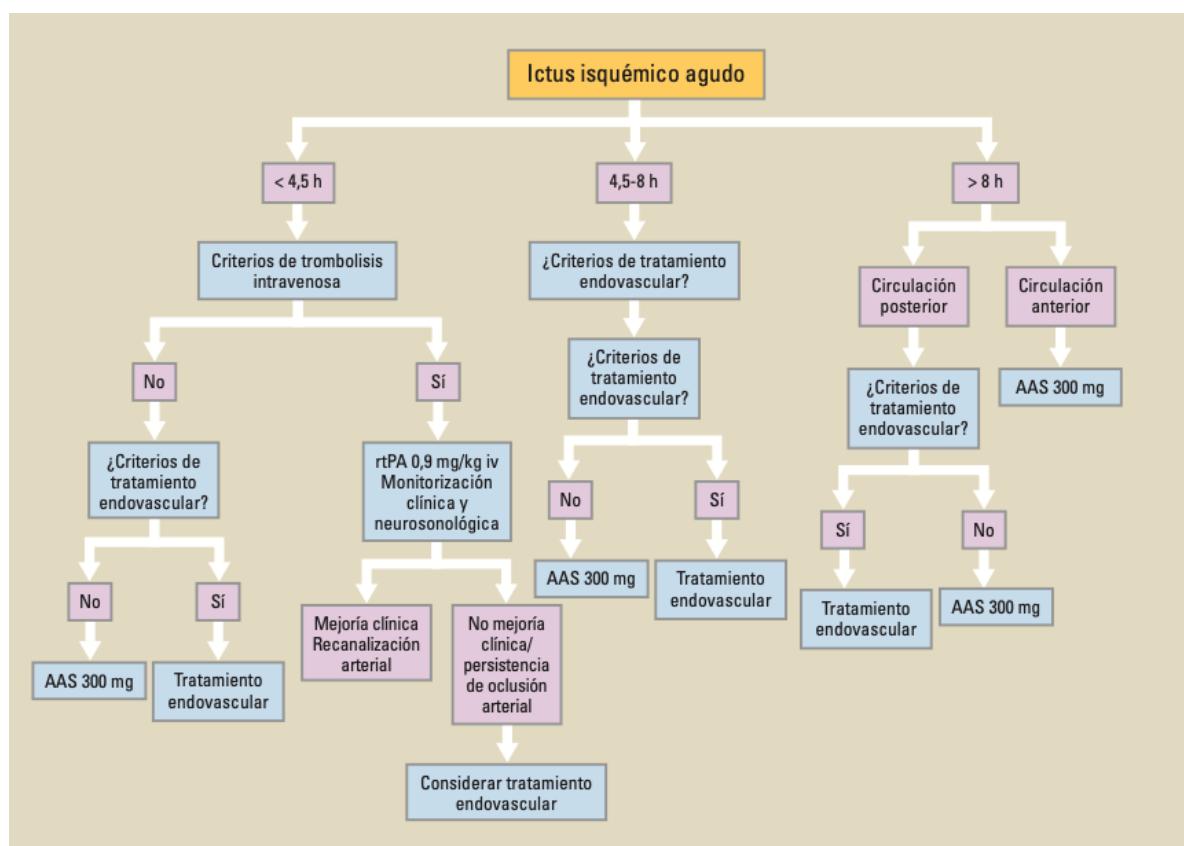


Figura 9. Fuentes B, Martínez-Sánchez P, Díez Tejedor E. Treatment protocol for acute ischemic stroke. Med [Internet]. 2015;11(71):4282-7. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0304-5412\(15\)30007-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0304-5412(15)30007-X). Algoritmo de tratamiento antitrombótico y de recanalización arterial en el ictus isquémico agudo. Protocolo de tratamiento del ictus isquémico. (11)

d. Síndrome del top de la arteria basilar

i. Epidemiología del síndrome del top arteria de la basilar

El síndrome del top de la basilar es la oclusión de la porción rostral de la arteria basilar o sus ramas (arteria mesencefálica, ramas tálamo-subtalámicas paramedianas, cerebelosa superior, cerebrales posteriores y comunicantes posteriores) causando isquemia y/o necrosis de áreas de mesencéfalo, protuberancia, tálamo, cerebelo y lóbulos occipitales. Es una entidad definida por primera vez por Caplan en 1980 (12) y es también conocida por síndrome de la bifurcación de la arteria basilar o síndrome por oclusión rostral de la arteria basilar. (13)

Se trata de una entidad muy poco frecuente dentro de los accidentes cerebrovasculares, cuya incidencia oscila entre el 7 y 16,6%, pero cuya mortalidad es muy elevada. Sin terapia de reperfusión, la tasa de mortalidad asciende al 90% e incluso con trombolisis intravenosa o intraarterial es del 76-78%. (13)

Se han realizado numerosas revisiones de casos y se ha podido concluir que existen predictores de buen y mal pronóstico. Los predictores de buen pronóstico son: corto tiempo de recanalización, mejoría neurológica temprana, buena circulación colateral y oclusión distal de la arteria basilar. Los predictores de mal pronóstico son: vejez, elevada puntuación en la escala NIHSS, pc-ASPECTS <8, extensa área infartada, infarto >70% de la protuberancia y hemorragia cerebral. (13), (14)

ii. Clínica del síndrome del top arteria de la basilar

Para tratar la clínica, analizaremos los hallazgos en función de la topografía.

Ante el hallazgo de signos cruzados, debe pensarse en el troncoencéfalo como localización. El desarrollo de los síntomas puede ayudar a orientar la etiología. Ante un desarrollo progresivo de la clínica, puede pensarse en etiología aterotrombótica, en cambio, si es brusca, en origen cardioembólico. (12)

Ante la oclusión de la arteria basilar, se han descrito clásicamente dos síndromes. El primero de ellos, recibe el nombre de síndrome de enclaustramiento debido a que un coágulo ocluye la basilar a nivel medial en su paso por la protuberancia. Se caracteriza por cuadriplejia completa, parálisis de los pares craneales inferiores, manteniendo el movimiento vertical de los ojos. Se conserva la conciencia. (12)

El segundo síndrome recibe el nombre de el síndrome del top de la basilar y se caracteriza por pérdida de conciencia y ceguera cortical. La función motora suele conservarse al no dañarse los tractos corticoespinales. Por lo tanto, anomalías a nivel visual, oculomotor y conductual son algunos de los signos clínicos que definen este síndrome. (12)

A nivel mesencefálico, dentro de los defectos oculomotores, encontramos alteraciones en la mirada vertical, permaneciendo uno o ambos ojos mirando hacia abajo, o en la convergencia, permaneciendo uno o ambos ojos mirando hacia región nasal y elevación y retracción del párpado superior (signo de Collier). Además de afectarse el tercer par craneal, se ve dañada el área reticular

circundante. La consecuencia es un estado de hipersomnolencia que hace complicado el diagnóstico diferencial con la herniación transtentorial. A nivel pupilar, dado que se daña la red del sistema nervioso simpático, las pupilas se mantendrán mióticas y arreactivas. (12)

En el territorio de la arteria cerebral posterior, lo primero es clasificar la isquemia en uni o bilateral. (12)

Los defectos visuales cuando es unilateral son: alteraciones campimétricas con hemianopsia homónima contralateral, centelleos e incluso heminegligencia del defecto visual. A nivel comportamental se han descrito casos de anomia afásica, alexia sin agrafia y agnosia visual. (12)

En caso de que la lesión sea bilateral, el paciente quedará ciego o presentará un síndrome denominado síndrome de Balint. Dicho síndrome se caracteriza por la triada de ataxia óptica, apraxia ocular o parálisis psíquica de la mirada y simultanagnosia. Desde el punto de vista comportamental, los pacientes afectos suelen presentarse agitados, hipercinéticos en un estado que recuerda al delirium tremens. La sensibilidad propioceptiva puede dañarse y la capacidad motora por la alteración de los núcleos ventrolaterales y ventrales anteriores del tálamo y sus conexiones entre cerebelo y sistema extrapiramidal. (12), (15)

La parálisis motora es inusual. Estos pacientes son capaces de hacer movimientos sin hiperreflexia, clonus o reflejo plantar extensor dado que los reflejos corticoespinales no suelen dañarse. (12)

iii. Diagnóstico del síndrome del top arteria de la basilar

Debe sospecharse de este síndrome ante un paciente con un nivel de conciencia muy bajo y con signos y síntomas de isquemia a nivel del troncoencéfalo. Las primeras pruebas que debemos realizar son un TC sin contraste y angiografía. Un signo muy específico es la arteria basilar hiperdensa. Debe tenerse precaución en pacientes ancianos donde la arteria basilar puede encontrarse calcificada y elevar el número de falsos positivos. La angiografía permite valorar el árbol vascular y evaluar la existencia de aterosclerosis o émbolos. Ambas pruebas ayudan a evaluar la extensión de la isquemia y pueden guiar la toma de decisiones en el tratamiento. (13), (14)

A pesar de que la TC de perfusión es fundamental para distinguir qué pacientes son subsidiarios de trombectomía mecánica en accidentes cerebrovasculares de circulación anterior, su uso en la oclusión de la arteria basilar no ha demostrado su eficacia. Para evaluar la cantidad de tejido isquémico y necrosado en fosa posterior pasadas las 6 primeras horas, se prefiere la RM y se usan

escalas como el pc-ASPECTS o el DWI/FLAIR para guiar las decisiones con respecto a la trombectomía mecánica. (13), (14)

iv. Tratamiento del síndrome del top de la arteria basilar

Para el tratamiento del síndrome del top de la arteria basilar pueden usarse: antitrombóticos, fibrinolíticos o la trombectomía mecánica. (13)

Los antitrombóticos donde se incluyen los fármacos antiagregantes y anticoagulantes suelen ser usados en ictus menos severos o en pacientes que no son candidatos a otras intervenciones. Aportan poco beneficio a los pacientes si no son usados en combinación con medidas más agresivas como los fibrinolíticos o la trombectomía mecánica. (13)

La fibrinólisis intraarterial o intravenosa parece ser efectiva en cuanto a mejorar el pronóstico y reducir la mortalidad en estos pacientes. Numerosos estudios indican la superioridad de la administración intravenosa en los casos moderados, mientras que, ante casos graves, no existen diferencias significativas entre ambas formas de administración. (13)

A pesar de la falta de ensayos clínicos y estudios de casos, la trombectomía mecánica ha aportado los mejores resultados entre pacientes con oclusión de la arteria basilar, siendo superior al uso exclusivo de la fibrinólisis intravenosa. Algunos de los predictores de buenos resultados son: edades jóvenes (<60 años), un transcurso corto desde el inicio de los síntomas hasta la recanalización, una recanalización exitosa, ausencia de uso previo de medicación antitrombótica, NIHSS < 13, buena circulación colateral y no infarto establecido. El uso combinado de los fibrinolíticos intravenosos y la trombectomía mecánica parece no aumentar la mortalidad ni el riesgo de hemorragia, por lo que siempre que sea posible, deberán ser combinadas. (13)

En resumen, ante pacientes con un transcurso inferior a las 4 horas y media, deberá darse como medida terapéutica la combinación de fibrinólisis intravenosa con la trombectomía mecánica. En el rango de las 4 horas y media y 6 horas, se deberá hacer la trombectomía mecánica, dada su superioridad. En el caso de que el inicio de los síntomas sea superior a las 6 horas o sea indeterminado, deberá valorarse la cantidad de tejido salvable (pc-ASPECTS >8 o un desajuste significativo de DWI/FLAIR). En estos casos, se someterá a discusión interdisciplinar el caso, teniendo en cuenta además la edad, anatomía vascular y comorbilidades para valorar la posibilidad de realizar trombectomía mecánica. (13)

4. Material y métodos

a. Presentación caso clínico

Varón de 58 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial en tratamiento con synjardy (metformina y empaglifozina) y openvas plus (olmesartán e hidroclorotiazida). Sin antecedentes quirúrgicos.

El 17 de diciembre de 2022, después de almorzar, se desploma sin sintomatología previa. A la llegada del 061: Glasgow de 4, pupilas medias reactivas con anisocoria derecha y movimientos compatibles con descerebración. Se procede a realizar intubación orotraqueal con tubo orotraqueal (TOT). Se observan restos de vómito en cavidad oral. Se decide traslado en helicóptero al Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa (HCU). A su llegada a urgencias se realiza TC cerebral y angio-TC que informan de top de la basilar. Se realiza angio-TC torácico donde se describe una condensación alveolar bilateral con predominio en porciones declives de hemitórax derecho. Se considera broncoaspiración por el contexto clínico y se suministra augmentine iv.

Exploración física:

- Tensión arterial (TA): 146/62 mmHg, Frecuencia cardiaca (FC): 165 latidos por minuto (lpm), SatO₂ no valorable por frialdad acra
- Auscultación cardíaca (AC): taquicardia
- Auscultación pulmonar (AP): hipoventilación derecha completa
- Abdomen: globuloso, distendido. Sin signos de irritación peritoneal
- Extremidades inferiores (EEII): no edemas, sin signos de trombosis venosa profunda

A su llegada a la UCI, paciente hemodinámicamente estable con taquicardia supraventricular (fibrilación auricular) con frecuencia cardiaca que oscila entre 150-190 lpm. Se suministra una carga de amiodarona consiguiendo frecuencias en torno a 100 lpm. Está sedado con propofol y rocuronio. La sonda nasogástrica se encuentra obstruida y la saturación no se consigue captar. Se realiza una radiografía de tórax que informa de bronconeumonía derecha en el contexto de broncoaspiración.

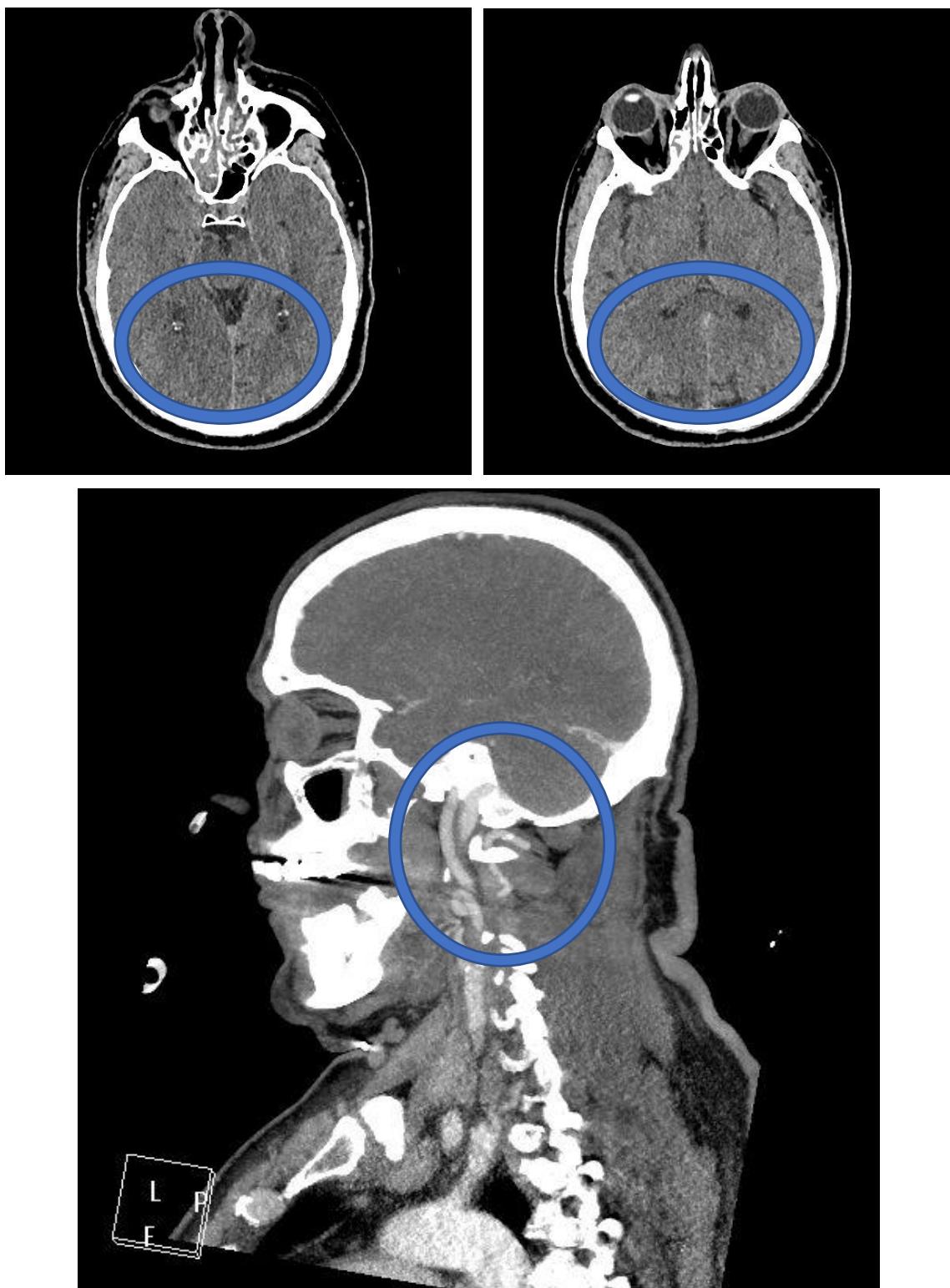


Figura 10, 11, 12. Imágenes de TC sin contraste. En las dos imágenes superiores, fase aguda, puede observarse cierta hipotenuación en el lóbulo occipital derecho. En la imagen inferior, se puede ver el stop de la arteria basilar a nivel distal.

El TC sin contraste tiene baja sensibilidad para la detección de isquemia en la circulación posterior, sobre todo en la fase hiperaguda y porque genera mucho artefacto. Uno de los signos altamente sugestivos de síndrome de top de la arteria basilar es la arteria basilar hiperdensa. Este signo tiene una especificidad del 98% y sensibilidad del 71%. Además, una de las clasificaciones más ampliamente utilizada es el pc-ASPECTS. (14)

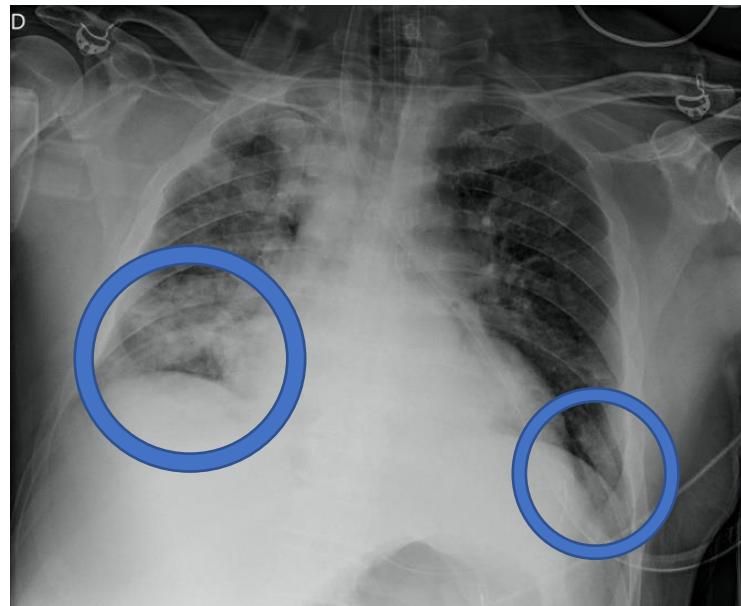


Figura 13. Radiografía de tórax se observa condensación alveolar bilateral con predominio de base derecha.

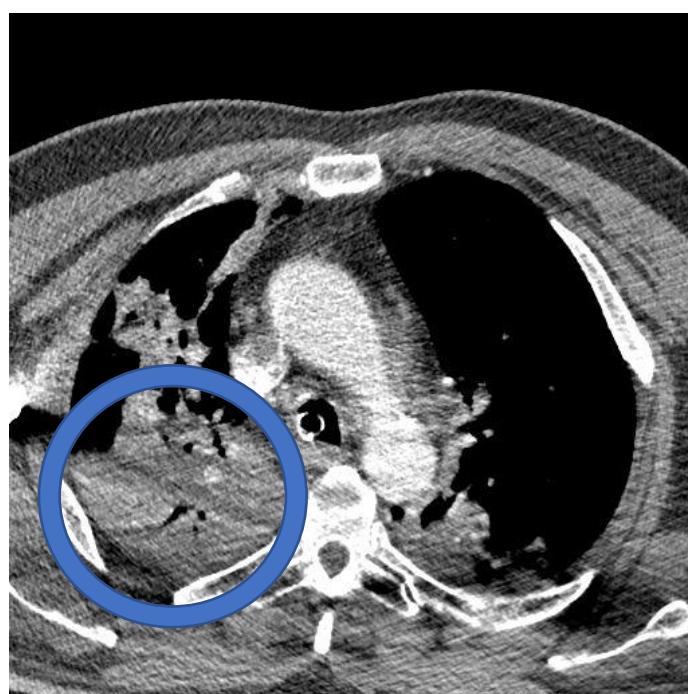


Figura 14. TC de tórax se confirman los hallazgos de neumonía derecha en el contexto de broncoaspiración.

5. Resultados

De acuerdo con neurología, se contacta con Neurointervencionismo de Hospital Universitario Miguel Servet (HUMS) que acepta traslado para trombectomía mecánica. Se realiza trombectomía con buen resultado angiográfico y el paciente vuelve a la UCI del HCU estable hemodinámicamente, pero con tendencia a la hipotensión con FC de 90 lpm. Las pupilas medias/ligeramente midriáticas no reactivas.

Procedimiento: bajo intubación orotraqueal y anestesia general, mediante abordaje femoral derecho 8F con Neuronmax 6F, catéter vertebral 5F, se realiza cateterismo selectivo de arteria vertebral izquierda, obteniendo serie angiográfica. Se confirma la oclusión del segmento distal de la arteria basilar. A continuación, con catéter de aspiración Sofía 5F que se navega hasta el segmento V4 y microcatéter 021 y microguía 014, se navega a través y distal a la oclusión hasta arteria cerebelosa postero-inferior, segmento P3 (ACPI/P3). Se despliega stent tipo Solitaire de 4 x 20 mm, y se realiza pase, con aspiración distal y proximal, obteniendo material trombótico. En las series de control final se observa apertura del vaso ocluido y revascularización del árbol vascular distal y migración de pequeño fragmento a rama calcarina distal a través de colaterales. Se aprecia vasoespasmo en ACPI que se resuelve tras la administración supraselectiva de NIMODIPINO intraarterial. No se producen complicaciones derivadas del procedimiento. Se cierra la punción femoral con sistema percutáneo Angioseal, efectivo.

- Analítica de sangre: glucosa 149 mg/dl, urea 52 mg/dl, creatinina 1.13 mg/dl, sodio 133 mmol/l, potasio 4.83 mmol/l, proteína C reactiva (PCR) 21.6 mg/l, procalcitonina 11.97
- Gases: pH 7.28, pO₂ 86, pCO₂ 54, HCO₃ 24.8 mmol/l, lactato 3.1
- Hemograma: hemoglobina 15.2 g/dl, hematocrito 47.4%, leucocitos 7.3 mil/mm³, neutrófilos 85.4%, plaquetas 190000
- Coagulación: actividad protrombina 83%, INR 1.15

Durante el segundo día de ingreso, el paciente muestra mayor estabilidad clínica. La tensión arterial se mantiene correcta con noradrenalina y sigue en fibrilación auricular (FA) con ritmo ventricular a 120 lpm en el contexto de picos febris. Desde el punto de vista de la sedo-analgésia se le suministra midazolam y mórfico. A nivel respiratorio, el paciente es ventilado en IPPV FiO₂ 80% peep 10 volumen tidal (VT) 460 x 26 frecuencia respiratoria (FR), consiguiendo saturaciones superiores al 96%. La auscultación pulmonar muestra hipoventilación derecha, compatible con la radiografía de tórax que informa de condensación en base derecha en el contexto de la broncoaspiración. El abdomen es blando, depresible, globuloso y sin signos de irritación

peritoneal. La diuresis es espontánea con balance hídrico negativo de -1500. Sigue febril con 38.6°C, refractario a antipiréticos. Se mantiene el tratamiento antibiótico empírico con tafozel.

- Gases: pH 7.33, pO₂ 80 mmHg, pCO₂ 48 mmHg, HCO₃ 24.9 mmol/l, lactato 2.6
- Función renal: urea 52 mg/dl, creatinina 1.09 mg/dl, sodio 144 mmol/l, potasio 4.31 mmol/l
- Leucocitos 9.8 mil/mm³, neutrófilos 84.6%, PCR 114.2, procalcitonina 13.62
- Hemograma: hemoglobina 15.4 g/dl, hematocrito 46.9%, plaquetas 180000

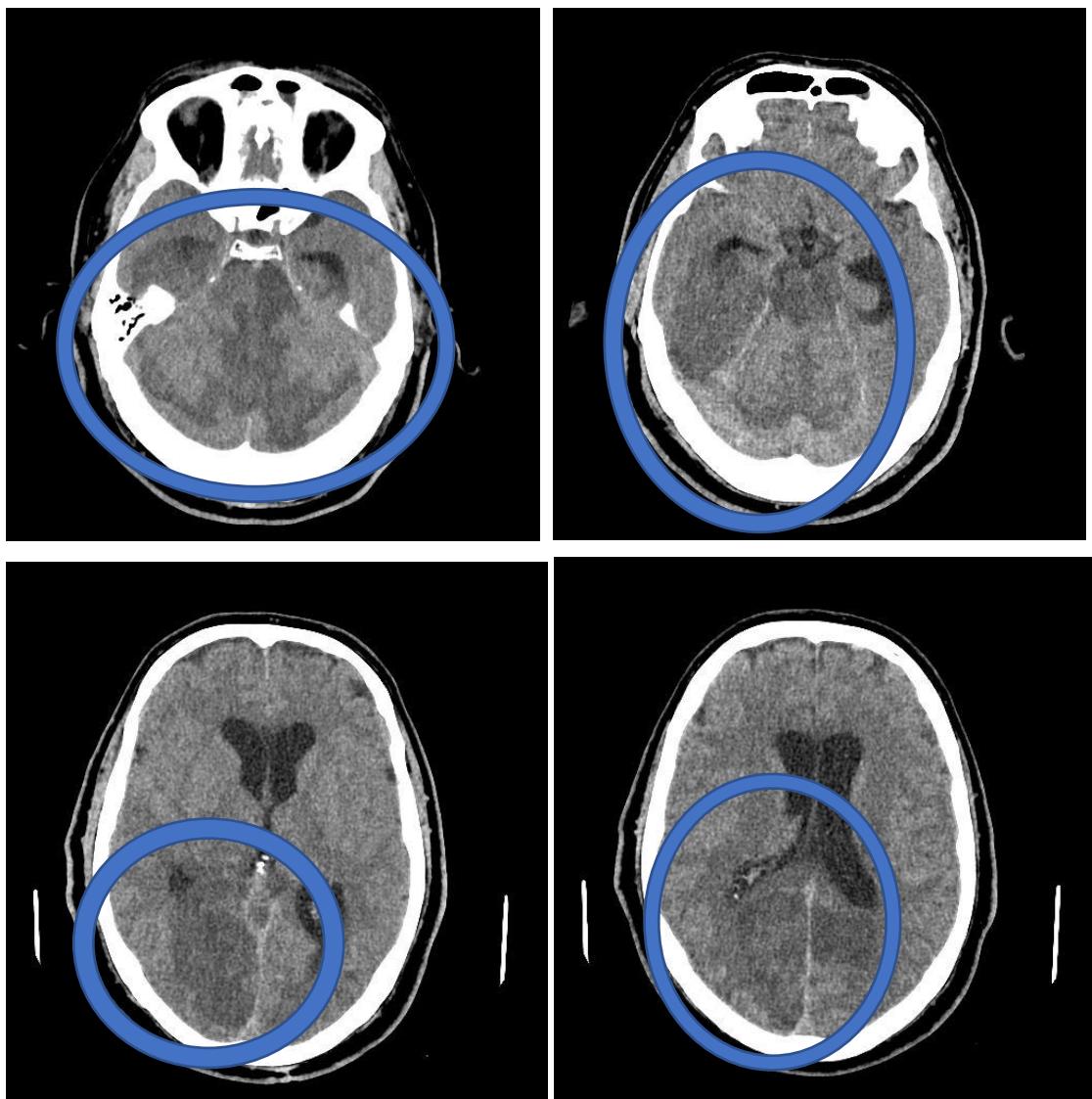


Figura 15, 16, 17, 18. TC de control pasadas las primeras 24 horas en el que se informa de: múltiples imágenes de hipotenuación de amplia extensión, afectando a ambos cereblos, área temporooccipital derecha, occipital izquierda, así como troncoencéfalo y tálamos en relación a áreas de isquemia. Se aprecia componente de dilatación ventricular con desplazamiento de asta

temporal derecha anterior con ligera compresión también del cuarto ventrículo. Se desestima tratamiento neuroquirúrgico por el mal pronóstico del paciente.

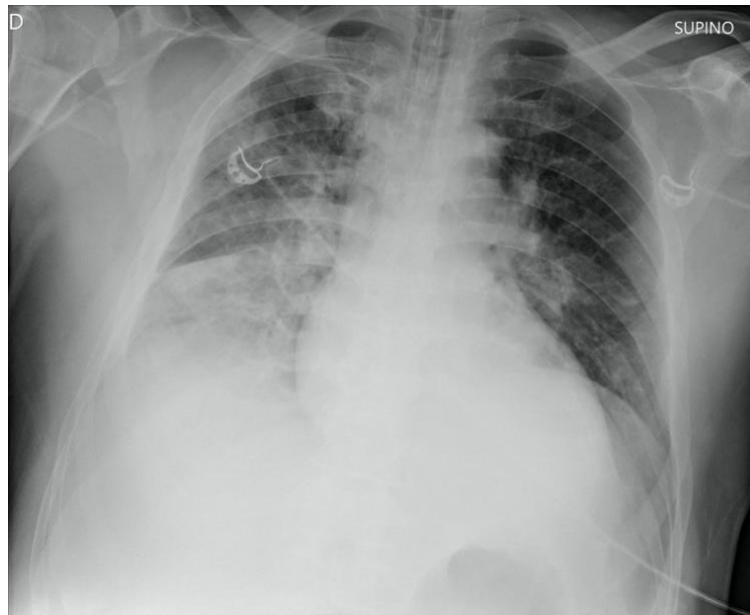


Figura 19. Radiografía de tórax de control pasadas las primeras 24 horas donde se observa condensación alveolar bilateral con predominio de base derecha.

Al tercer día de ingreso en la UCI, el paciente presenta mala evolución clínica. Sigue en FA con perfusión continua de amiodarona, pero está normotenso. A nivel respiratorio sigue con ventilación mecánica invasiva con FiO₂ al 65%, ventilado como síndrome de distres respiratorio del adulto (SDRA) con VT bajo y FR de 28 rpm. En el broncoaspirado se encuentra un *Staphilococcus Aureus* Meticilin Resistente (SARM), por lo que el tratamiento antibiótico dirigido es linezolid más tafozel. A nivel neurológico se mantiene la sedoanalgesia con midazolam, Glasgow 3, pupilas medias arreactivas igual que al regresar del HUMS tras la trombectomía. En la analítica de sangre sigue todo igual con excepción de la PCR y procalcitonina que siguen en ascenso.

Durante el cuarto día de ingreso al paciente se le retira toda la sedación y analgesia para comprobar la respuesta espontánea al dolor. A nivel respiratorio, refiere mejoría con menor necesidad de FiO₂, ahora al 55%, manteniendo correcta la saturación. La auscultación pulmonar revela buena ventilación bilateral con hipofonesis en bases, sin estertores. A nivel hemodinámico, el paciente sigue en FA por lo que se decide suspender la amiodarona presuponiendo la cronicidad de la arritmia y la imposibilidad de que vuelva a ritmo sinusal. A nivel neurológico, las pupilas

siguen medias arreactivas, Glasgow de 3, no respuesta espontánea al dolor y reflejo corneal negativo. Se reconfirma el pronóstico infausto.

En la madrugada del quinto día de ingreso, el paciente sufre una brusca hipotensión que precisó de noradrenalina. A lo largo de la mañana, se hace exploración clínica de muerte encefálica. El procedimiento que se llevó a cabo, queda reflejado en la siguiente figura:

Diagnóstico clínico

1. Coma estructural, de etiología conocida y carácter irreversible
2. Condiciones clínicas generales durante la exploración neurológica:
 - Estabilidad cardiocirculatoria
 - Oxigenación y ventilación adecuadas
 - Ausencia de hipotermia < 32 °C
 - Ausencia de enfermedades metabólicas importantes
 - Ausencia de tóxicos o fármacos depresores del SNC
3. Exploración clínica neurológica:
 - Exploración neurológica cerebral: coma arreactivo
 - Exploración neurológica troncoencefálica: ausencia de reflejo fotomotor, reflejo corneal, reflejo oculocefálico, reflejo oculovestibular, reflejo nauseoso, reflejo tusígeno, respiración espontánea y respuesta al test de atropina
4. Puede haber actividad motriz de origen medular, tanto refleja como espontánea
5. Periodo de observación: 6 h, modificable a criterio médico según tipo y gravedad de la lesión causal
6. En las lesiones de localización infratentorial: exploración clínica más EEG y/o un método diagnóstico instrumental que confirme la ausencia de función de los hemisferios cerebrales

Pruebas instrumentales

1. Electrofisiológicas: electroencefalograma, Bispectral Index Scale y potenciales evocados auditivos y somatosensoriales de nervio mediano
2. Valoran la circulación cerebral:
 - Sonografía Doppler transcraneal
 - Arteriografía cerebral de cuatro vasos
 - Angiografía cerebral por sustracción digital (arterial o venosa)
 - Angiografía cerebral mediante TC multicorte
 - Angiogammagrafía cerebral con 99Tc-HMPAO u otros radiofármacos difusibles

Figura 20. Previgliano IJ. Diagnóstico De Muerte Encefálica: Evitando Errores. Rev Argent Neuroc. 2007;21(21):185–95. Muerte encefálica: diagnóstico y pruebas instrumentales. (16)

Tras comprobar que el paciente se encontraba estable, bien oxigenado y afebril, se procede a iniciar el examen de muerte encefálica. Sin embargo, no se puede concluir por desaturación al 78% en el test de la apnea. Se contacta con neurología para realizar doppler transcraneal, no resultando concluyente por dificultad técnica. Se solicita gammagrafía cerebral que resulta compatible con muerte encefálica:



Figura 21. Gammagrafía cerebral que confirma la inexistente actividad metabólica a nivel cerebral. Se confirma la muerte cerebral.

Una vez se certificó la muerte encefálica del paciente, se contactó con el coordinador de trasplantes para comunicar a la familia el diagnóstico y la posibilidad de que el difunto fuese donante de órganos. La familia aceptó.

El caso que viene relatado en este Trabajo de Fin de Grado fue seguido por mi misma durante mi rotación en la UCI del HCU durante los meses de diciembre del 2022 y enero del 2023.

6. Discusión

El síndrome del top de la arteria basilar es un tipo de ictus isquémico muy poco frecuente, pero devastador. Con una incidencia del 2 al 6%, se trata de la enfermedad cerebrovascular que más número de muertes ocasiona. La isquemia de las áreas irrigadas por la arteria basilar origina una clínica caracterizada por pérdida de conciencia, movimientos oculares anómalos, alteraciones pupilares, visuales y de la sensibilidad propioceptiva. Debe sospecharse ante un paciente con puntuación baja en la escala de Glasgow y lesión a nivel troncoencefálico. Siguiendo el código ictus, las pruebas que deben solicitarse a la llegada al hospital son un TC sin contraste y angiografía.

En nuestro caso, cuando el paciente es atendido por primera vez, se constata una puntuación de Glasgow de 4, pupilas medias reactivas con anisocoria derecha y movimientos compatibles con descerebración. Todos estos signos orientaban a la localización a nivel troncoencefálico. Además, dado el escaso nivel de conciencia y ante la posibilidad de parada respiratoria, se procede a intubación orotraqueal, donde se advierte la presencia de vomito de contenido alimenticio y posible broncoaspiración.

A su llegada al hospital, se realizan las pruebas diagnósticas ya mencionadas y además se comprueba el tiempo transcurrido. Se confirma la oclusión de la arteria basilar y condensación a nivel alveolar bilateral con predominio en las porciones declives de hemitórax derecho. Se realiza la trombectomía mecánica con éxito y sin complicaciones derivadas de la intervención.

En todo momento se siguen los procedimientos marcados según las guías del código ictus, intentando, realizar todos los procedimientos lo más rápidamente posible. No obstante, como se ha mencionado a lo largo de este trabajo, el final del paciente es fatal (muerte encefálica).

Pasadas las primeras 24 horas, el paciente se encontraba estable hemodinámicamente, manteniendo tensiones con noradrenalina, con picos febris y en fibrilación auricular. En el TC de control se describen imágenes de hipoatenuación de amplia extensión que afectan a cerebelo, área temporooccipital derecha, occipital izquierdo, troncoencéfalo y tálamos. En cuanto al tórax, se describe la presencia de neumonía por broncoaspiración en hemitórax derecho que explica los picos febris, el aumento de leucocitos con desviación izquierda, la PCR y la procalcitonina.

Además, se diagnostica por primera vez a este paciente de fibrilación auricular. Como ya hemos nombrado, las dos posibles causas del ictus son la hemorragia y la isquemia. Dentro de la isquemia debe considerarse en primer lugar la ateroesclerosis, pero también la existencia de arritmias como

la FA o el flutter, ambas situaciones muy embolígenas. En nuestro paciente, la existencia de esta arritmia era desconocida, no estaba tomando tratamiento ni había sido cardiovertido con antelación. Ante la posibilidad de ser una FA de novo o paroxística, se inicia la cardioversión farmacológica con amiodarona. Al cuarto día de tratamiento, sin volver a ritmo sinusal, se descarta la idea y se constata la cronicidad de la arritmia.

En resumen, se trata de un caso en el que se ejemplifica que el tiempo es fundamental para el pronóstico y evolución del paciente. A pesar del esfuerzo terapéutico y diagnóstico, el final del paciente es fatal. Es por ello necesario volver a remarcar la importancia del tiempo de actuación en las enfermedades cerebrovasculares.

Recordemos que el ictus es una enfermedad cerebrovascular en la que se produce una disminución u obstrucción del flujo sanguíneo a determinados territorios del sistema nervioso con la consiguiente reducción del flujo de oxígeno a las células nerviosas. (17)

Esta enfermedad tiene un gran impacto sanitario y social debido a su elevada incidencia y prevalencia. A pesar del desenlace del caso presentado, me gustaría recalcar que las secuelas originadas por estas patologías son devastadoras. Dos de cada tres personas que sobreviven a un ictus presentan algún tipo de secuela y en comparación con otros pacientes crónicos, el consumo de recursos sanitarios es superior. La mayoría de los pacientes que sobreviven necesitan ayuda en sus actividades básicas de la vida diaria. (18)

Es decir, constituye la primera causa de discapacidad adquirida en el adulto y la segunda de demencia después del Alzheimer. En Europa mueren 650.000 personas y, de ellos, 40.000 son españoles. (19)

En cuanto a la etiología de estos ictus, hay muchos factores intrínsecos a nosotros que somos incapaces de cambiar como la edad. No obstante, como médicos deberíamos incentivar y ayudar a modificar aquellos como los factores de riesgo cardiovascular. (17), (20)

El avance realizado en el tratamiento de la fase aguda del ictus, así como la prevención de los factores de riesgo modificables han permitido mejorar el pronóstico de estos pacientes. (21) Es decir, la actuación sobre los hábitos de vida constituye una pieza clave en la prevención primaria y secundaria de las enfermedades cerebrovasculares desde atención primaria. El cese del hábito tabáquico, alcohólico, evitar el sobrepeso o la obesidad, seguir una dieta equilibrada junto con la práctica de ejercicio de forma regular son fundamentales para reducir el riesgo de las enfermedades cerebrovasculares. (22)

Además, uno de los factores de riesgo de mayor peso y que se da en el caso presentado, es la FA. El adecuado manejo de la misma es fundamental para la reducción del impacto del ictus. Se prefiere el uso de los anticoagulantes de acción directa porque no requieren monitorización de los niveles y porque han demostrado mayor eficacia y seguridad que los anti-vitamina K. (23)

Además, es muy importante enseñar a la población cómo identificar un caso de ictus para poder actuar lo más precozmente posible. En el caso de haberlo sufrido, será necesario enseñar a llevar un estilo de vida saludable para evitar recurrencias y seguir estrechamente a los pacientes para asegurarse del buen cumplimiento terapéutico. (20)

7. Conclusiones

- El ictus es una enfermedad cerebrovascular en la que se produce una disminución u obstrucción del flujo sanguíneo a determinados territorios del sistema nervioso con la consiguiente reducción de flujo de oxígeno a las células nerviosas. La OMS lo define como la afectación focal no convulsiva de más de 24 horas de evolución con lesión compatible en pruebas de imagen.
- Tiene un gran impacto sanitario y social debido a su elevada incidencia y prevalencia. Es la primera causa de discapacidad adquirida en el adulto y la segunda de demencia después del Alzheimer. Supone una gran carga desde el punto de vista sanitario, personal y familiar. Algunos factores no modificables como edad, sexo o lugar de residencia influyen en su prevalencia. Es la primera causa de mortalidad entre las mujeres españolas y la segunda en los varones, según datos del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología.
- El avance realizado en el tratamiento de la fase aguda y la prevención de factores de riesgo modificables, entre los que destaca la hipertensión arterial han permitido mejorar el pronóstico de estos pacientes.
- El síndrome del top de la basilar, conocido como infarto del tronco cerebral rostral ocurre cuando existe una oclusión de la porción distal de la arteria basilar. Fue descrito y definido por Caplan en 1980, como una isquemia simultánea en áreas de mesencéfalo, protuberancia, tálamo, cerebelo y lóbulos occipitales. Origina un síndrome caracterizado por anomalías visuales, oculomotoras y conductuales, a menudo sin disfunción motora significativa, donde la pérdida del estado de alerta o mareos son las manifestaciones clínicas más comunes.
- Algunos factores de riesgo modificables que además incrementan el riesgo cardiovascular y llevan la formación de placas de ateroma son la hipertensión arterial y la dislipemia. También se han descrito eventos secundarios a embolismo cardiaco, sobre

todo por fibrilación auricular y enfermedades inflamatorias en los pacientes más jóvenes. Se ha detallado la relación con eventos quirúrgicos de tipo vascular y de forma menos frecuente, cirugías no cardíacas.

- Se han descrito síndromes similares a esta entidad donde la exclusiva exploración neurológica es insuficiente para hacer un correcto diagnóstico. Es de especial importancia el uso de imágenes diagnósticas que, en este caso, se caracterizan por el infarto del lóbulo occipital, cerebelo y puente.
- La oclusión de la arteria basilar se estima que ocurre un 2-6% de los casos y representa el subtipo de enfermedad vascular isquémica más mortal, pudiendo superar el 90%. En el caso de sobrevivir, las consecuencias que deja la enfermedad son serias y muy autolimitantes. En conclusión, es una patología que requiere de una exploración neurológica exhaustiva, diagnóstico precoz y estrategias invasivas para conseguir un mejor pronóstico.

8. BIBLIOGRAFÍA:

1. RS S. Neuroanatomía clínica. Argentina: Panamericana; 2007. 612 p.
2. Arikan F. Anatomía y fisiología del sistema nervioso central [Internet]. Available from: <https://www.neurotrauma.net/pic2012/uploads/Documentacion/Enfermeria/Arikan.pdf>
3. Rubin M SJ. Netter: Neuroanatomía Esencial. España: Masson; 2008. 424 p.
4. Abordaje de los ictus: colaboración entre Atención Primaria y Especializada. Semer - Med Fam [Internet]. 2005 Sep 1 [cited 2017 Oct 16];31(8):314–8. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S113835930572949X?via%3Dhub>
5. Zarzanz JJ. Neurología. España: Elsevier España, S.L.U.; 2018. 864 p.
6. Lacruz F, Herrera M. Clasificación del ictus. An Sis San Navarra. 2000;23(3):59–65.
7. Gutiérrez-Zúñiga R, Fuentes B, Díez-Tejedor E. Ischemic stroke. Cerebral infarction and transient ischemic attack. Med [Internet]. 2019;12(70):4085–96. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.med.2019.01.002>
8. Sobrino García P, García Pastor A, García Arratibel A, Vicente Perachoz G, Rodríguez Cruz PM, Pérez Sánchez JR, et al. Clasificación etiológica del ictus isquémico: Comparación entre la nueva clasificación A-S-C-O y la clasificación del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Neurologia. 2013;28(7):417–24.
9. Campo DM. Manual Mir Asturias. Neurología y Neurocirugía. 2021. 228 p.
10. Cerebrovasculares C ad hoc del G de E de E. Guía para la utilización de métodos y técnicas diagnósticas en el ictus. Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus. 2006. 25–64 p.
11. Fuentes B, Martínez-Sánchez P, Díez Tejedor E. Treatment protocol for acute ischemic stroke. Med [Internet]. 2015;11(71):4282–7. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0304-5412\(15\)30007-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0304-5412(15)30007-X)
12. Caplan LR. “Top of the basilar” syndrome. Neurology [Internet]. 1980 Jan 1;30(1):72 LP – 72. Available from: <http://n.neurology.org/content/30/1/72.abstract>
13. Yu W, Higashida RT. Endovascular Thrombectomy for Acute Basilar Artery Occlusion: Latest Findings and Critical Thinking on Future Study Design. Transl Stroke Res [Internet]. 2022;13(6):913–22. Available from: <https://doi.org/10.1007/s12975-022-01008-5>
14. Vásquez-Codina AY, Leguizamo-Isaza JM, Aborashed-Amador NF, Aldana-Leal JC, Roa-Mejía CH. Acute basilar artery occlusion (BAO): a pictorial review of multimodal imaging findings. Emerg Radiol [Internet]. 2021;28(6):1205–12. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10140-021-01965-8>
15. Robertson LC. Binding, spatial attention and perceptual awareness. Nat Rev Neurosci [Internet]. 2003 Feb;4(2):93–102. Available from:

<http://www.nature.com/articles/nrn1030>

16. Previgliano IJ. Diagnóstico De Muerte Encefálica: Evitando Errores. Rev Argent Neuroc. 2007;21(21):185–95.
17. Ustell-Roig X, Serena-Leal J. Ictus. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cerebrovasculares. Rev Española Cardiol [Internet]. 2007 Jul;60(7):753–69. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300893207751102>
18. Anzures-Gómez PK, Camacho-Becerra C, Castro-Rubio JA, León-Vallejo S, González-González G. Síndrome del tope de la Arteria basilar, Presentación de Caso Clínico y Revisión de la Literatura Reporte de Caso. 2022;03(02):1–4.
19. FEI. Código Ictus - Federación Española del Ictus [Internet]. Available from: <https://ictusfederacion.es/infoictus/codigo-ictus/>
20. Capdevila MS, Sas MTA, Morientes NV, Raurell RF, Capdevila MV, Tebar AH. formación continuada. Semer Med Gen / Fam. 2005;
21. Ictus DEL. ATLAS. 2019;
22. Negredo E, Bravo R, Mateo A VA. Prevención primaria y secundaria ante un ictus. Artículo monográfico [Internet]. Revista sanitaria de investigación. 2021 [cited 2023 Mar 27]. Available from: <https://revistasanitariadeinvestigacion.com/prevencion-primaria-y-secundaria-ante-un-ictus-articulo-monografico/>
23. Alfaro E, Avendaño C, Calvo G. Criterios y recomendaciones generales para el uso de los anticoagulantes orales directos (ACOD) en la prevención del ictus y la embolia sistémica en pacientes con fibrilación auricular no valvular. INFORME DE POSICIONAMIENTO TERAPÉUTICO UT_ACOD/V5/2111201. Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios [Internet]. 2016;1–11. Available from: <https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/criterios-anticoagulantes-orales.pdf?x60265>