

## Examen clínico del paciente con ictus

Pedro Luis Rodríguez García<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Especialista de II Grado en Neurología. Hospital General Docente "Dr. Ernesto Guevara de la Serna", Las Tunas

### RESUMEN

**Objetivo:** Destacar los principales aspectos prácticos para la ejecución sistemática de la anamnesis y el examen físico inicial del paciente con ictus.

**Desarrollo:** Se concibe la anamnesis y el examen físico inicial del paciente con ictus de forma estandarizada y enfocada al problema con el objetivo de obtener valoraciones rápidas y precisas. Integrando la perspectiva clásica y los enfoques actuales se abordan las siguientes áreas claves de la anamnesis en el ictus: fuentes del historial, tiempo de inicio de los síntomas, caracterización de los síntomas actuales, antecedentes personales y antecedentes familiares. Luego se aborda la identificación de signos físicos cardiovasculares y otros signos no neurológicos claves para la evaluación diagnóstica completa del paciente con ictus. El énfasis realizado en ciertos elementos potencia la selección de los candidatos a las terapias urgentes y la identificación de condiciones que pueden ser excluyentes. Bajo la perspectiva del sistema de la Escala de Ictus del Instituto Nacional de Salud (NIHSS) se abordan las técnicas para el examen neurológico clásico de las siguientes áreas claves: nivel de conciencia, movimientos oculares, campos visuales, función motora facial, función motora de las extremidades, coordinación de los movimientos, función sensitiva somática, lenguaje y habla, y extinción e inatención. Además, se recopilan las definiciones y el método de puntuación convencional de dicha escala para potenciar la comunicación en español entre los profesionales de la salud.

**Conclusiones:** Se delinea la necesidad de perfeccionar y estandarizar las técnicas para la valoración clínica del paciente con ictus.

**Palabras clave.** Diagnóstico neurológico. Escalas de Ictus. Examen físico. Examen neurológico. Ictus.

### INTRODUCCIÓN

El término ictus se aplica al síndrome clínico neurológico agudo resultante de una enfermedad cerebrovascular (infarto o hemorragia). La historia y el examen clínico constituyen las bases del diagnóstico y son críticos para determinar el plan terapéutico en los pacientes con ictus (1-3).

Actualmente en el manejo urgente del ictus no se justifica la ejecución meticulosa y parsimoniosa de la anamnesis y el examen clínico tradicional. Al contrario, se demanda una exploración enfocada y sistemática para identificar los candidatos a las terapias sensibles al tiempo y minimizar la exposición a tratamientos potencialmente nocivos (4-7).

Esta revisión se enfoca en la ejecución sistemática de la anamnesis y el examen físico inicial del paciente con ictus. El énfasis realizado en ciertos elementos potencia la selección de los candidatos a las terapias urgentes y la identificación de

#### Estrategia de búsqueda y criterio de selección

Las referencias se identificaron mediante la búsqueda en PubMed con los siguientes términos: "neurological examination", "physical examination" "stroke diagnosis", "stroke scales", "NIHSS".

Se hizo una selección a partir de los artículos de los últimos 10 años, accesibles a texto completo de forma libre o a través del servicio HINARI. Debido al limitado rendimiento obtenido también se escogieron materiales de los autores que cumplían los criterios de selección anteriormente expresados. Se añadieron algunas publicaciones que incluyen las principales clasificaciones clásicas.

condiciones que pueden ser excluyentes.

Aunque la evaluación diagnóstica inicial del ictus es presentada en procesos secuenciales, la mayoría de sus elementos ocurren en paralelo acorde a la disponibilidad de recursos y las circunstancias clínicas.

### HISTORIA CLÍNICA

La obtención de la historia del paciente con ictus es usualmente la primera y más importante parte de la evaluación diagnóstica. En el proceso se

**Correspondencia:** Dr. Pedro Luis Rodríguez García. Calle Agramonte, Edificio 7, Apto. F. Reparto Velázquez. Las Tunas. CP: 75100, Cuba. Correo electrónico: lrpupo@cucalambe.ltu.sld.cu

considerarán las variaciones y particularidades de la fuente de la historia. Los datos de identificación (edad, sexo, estado civil, ocupación y origen étnico) se establecen rápidamente a través de preguntas dirigidas (6,8). Generalmente la persona debe ser estimulada a relatar de forma espontánea y con sus propias palabras la historia del evento. Posteriormente se requieren preguntas más directas para definir el tiempo de inicio de los síntomas, caracterizar los síntomas actuales, y determinar los antecedentes personales y familiares (Tabla 1). Cuando sea conveniente, el médico se enfocará en los hallazgos de la anamnesis que excluyen la trombolisis (Tabla 2).

**Tabla 1. Puntos claves de la anamnesis de los síntomas neurológicos focales**

| Variable                                 | Interrogante                                                                                                                                                                                               |
|------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Naturaleza                               | ¿El trastorno es del sistema motor, somatosensorial, visual o de otra modalidad?                                                                                                                           |
| Cualidad                                 | ¿Ocurrió una pérdida de función (por ej.: debilidad o entumecimiento) o una ganancia de función (por ej.: convulsión, parestesia)?                                                                         |
| Distribución anatómica                   | ¿El síntoma afecta a la cara, el brazo y/o la pierna?                                                                                                                                                      |
| Forma de inicio                          | ¿Fue súbito o gradual?                                                                                                                                                                                     |
| Factor precipitante                      | ¿Qué estaba haciendo cuando se presentaron los síntomas?                                                                                                                                                   |
| Evolución                                | ¿El defecto se recuperó, estabilizó o progresó?                                                                                                                                                            |
| Síntomas asociados                       | ¿Tuvo cefalea, vómitos, pérdida de la conciencia, convulsiones, cifras elevadas de presión arterial o fiebre?                                                                                              |
| Antecedente de eventos cerebrovasculares | ¿Ha tenido debilidad, entumecimiento o sacudidas de un brazo o pierna?, ¿Ha hablado con dificultad o no entendido las palabras que le decían?, ¿Ha perdido la visión o visto como una sombra sobre el ojo? |

### Fuentes del historial

Ocasionalmente el paciente con ictus puede brindar una información histórica completa. Existen enfermos que ignoran la razón por la que se hallan en el centro médico o que están incapacitados para brindar detalles coherentes. Los infantes, la coexistencia de trastornos mentales (por ej.: deterioro de la conciencia, trastornos del lenguaje, negligencia, retraso mental), la cefalea intensa o la dificultad respiratoria generalmente impiden la obtención de datos históricos precisos (6,8,9). Para el médico que efectúa la valoración inicial, estas situaciones y la necesidad de aplicar las medidas de apoyo vital limitan la elaboración de la historia. Acorde a dichas barreras, se hace necesario corroborar o suplementar los elementos críticos de la historia de forma indirecta.

**Tabla 2. Criterios clínicos importantes para contraindicar la trombolisis (10,11,22)**

#### Historia de la enfermedad actual

- Tiempo de inicio de los síntomas mayor de 3 horas
- Síntomas leves y aislados o con evolución espontánea a la desaparición
- Convulsión con defecto residual post-ictal
- Cefalea o pérdida de conciencia al inicio
- Dolor precordial al inicio
- Síntomas debidos a hipoglicemia

#### Historia médico-quirúrgica

- Hemorragia intracerebral previa, malformación arteriovenosa o aneurisma, neoplasia intracraneal
- Trombocitopenia
- Ictus reciente (3 meses previos)
- Trauma craneal reciente (3 meses previos)
- Infarto del miocardio reciente (3 meses previos)
- Hemorragia gastrointestinal o genitourinaria reciente (21 días previos)
- Cirugía mayor reciente (14 días previos)
- Punción arterial en sitio no comprimible o punción lumbar reciente (7 días previos)
- Terapia anticoagulante oral o con heparina en las 48 horas previas

#### Examen físico

- Presencia de un defecto neurológico no cuantificable
- Defecto neurológico mínimo (por ej.: debilidad mínima aislada, ataxia aislada, defecto sensorial aislado, disartria aislada)
- Signos neurológicos con mejoría rápida
- Ictus severo (Puntuación de la NIHSS >22)
- Presión arterial sistólica mayor de 185 mm Hg o presión arterial diastólica mayor de 110 mm Hg o se requiere de tratamiento agresivo (endovenoso continuo) para descenderla
- Sospecha de pericarditis aguda (frote pericárdico)

NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale. Se señala la ventana terapéutica según los criterios clásicos, pero la indicación puede extenderse entre 3-4.5 horas con los siguientes criterios de exclusión adicionales: 1) Edad mayor de 80 años, 2) Uso de anticoagulantes orales independientemente del rango normalizado internacional, 3) Puntuación basal de la NIHSS  $\geq$  25, y 4) Historia de ictus y diabetes. La sospecha clínica de hipoglicemia o de diátesis hemorrágica indica la necesidad de estudio analítico para descartar ciertas contraindicaciones (glicemia menor de 2.7 mmol/L, conteo de plaquetas menor de 100 000 mm<sup>3</sup>, tiempo de protrombina mayor de 15 segundos o rango normalidad internacional mayor de 1.5, tiempo de tromboplastina elevado).

Cierta información médica puede obtenerse al revisar los efectos personales del enfermo como registros médicos, carteras o medicamentos. El examen de los objetos acompañantes puede brindar claves de enfermedades coexistentes o del uso de anticoagulantes (6).

A las personas que llevaron al paciente con ictus al hospital no se les debe permitir que se vayan hasta haber sido interrogadas al respecto. La información sobre el traslado en ambulancia y el tiempo del primer examen por los paramédicos puede estar

disponible en los registros del sistema de traslado de urgencias. Del personal de emergencias médicas se puede obtener información importante sobre los signos vitales, datos neurológicos claves y exámenes de laboratorio verificados en la comunidad. Los observadores fortuitos del evento, los miembros de la familia y los amigos cercanos se contactan ante la necesidad de obtener observaciones importantes o completar la historia. La conversación por teléfono con un miembro de la familia puede ser necesaria cuando no existe alguno inmediatamente disponible. En ciertas circunstancias, el contacto con el médico de la atención primaria puede ser útil (6,10,11). Es valiosa la documentación de ictus previos, ataques transitorios de isquemia cerebral (ATI) u otro trastorno neurológico en los expedientes médicos. La confiabilidad de los datos de una fuente específica solo se plantea cuando sea relevante (8).

### Tiempo de inicio de los síntomas

La pieza más importante de la historia de la enfermedad es el tiempo en que comenzaron las manifestaciones clínicas. La posibilidad para tratar los pacientes con ictus isquémico mediante trombolisis o terapias endovasculares depende de la exactitud al establecer el tiempo de inicio de los síntomas (10–14). Una diferencia de incluso 30 minutos en la determinación del tiempo de inicio puede evitar la indicación de la trombolisis bajo los lineamientos actuales (11). En el ictus hemorrágico la precisión de la fecha de inicio es clave para la evaluación de complicaciones como el vasospasmo cerebral y para la indicación de las terapias neuroquirúrgicas (15,16).

Bajo circunstancias ideales, el paciente es capaz de brindar datos detallados sobre el inicio de los síntomas. Sin embargo, existen situaciones que pueden dificultar la definición precisa del tiempo de inicio de los síntomas. El uso de claves (por ej.: antes o después de la comida, antes o después de las noticias de la noche, en el momento en que inicio un programa de televisión), pueden ser útiles para formular un estimado del tiempo de inicio. Una precaución especial se requiere en los pacientes con negligencia que pueden brindar datos inexactos sobre el tiempo de inicio (12). Así es prudente corroborar el reporte del paciente sobre el inicio de los síntomas con un testigo o evento conocido (11).

En ocasiones el tiempo preciso de inicio de los síntomas es imposible de determinar y las preguntas se dirigen a la identificación del último momento en que el paciente fue neurológicamente normal. Para los enfermos incapaces de proveer esta información o que se despiertan con síntomas de ictus, el tiempo de inicio de los síntomas se define como el momento último en que estuvo

despierto y libre de síntomas, es decir en un estado normal o cuando se fue a dormir (6,12). En la última situación, frecuentemente el cohabitante puede reportar dicho dato. La dedicación de un tiempo adicional para precisar la hora de inicio del ictus puede revelar que el paciente se halla dentro de la ventana terapéutica establecida para la trombolisis.

Se pueden hallar pacientes con síntomas previos similares que subsiguientemente resolvieron. En dicho caso, la medición del tiempo comienza a partir del momento en que volvieron a presentarse los síntomas. En los pacientes con síntomas isquémicos premonitorios (ATI) es necesario asegurar la completa resolución antes de resetear el reloj (6).

### Caracterización de los síntomas actuales

Los síntomas del ictus pueden a veces ser engañosos y mal interpretados por los médicos y pacientes (13,17). Esto se reduce con una adecuada descripción de los síntomas, su distribución anatómica, velocidad de inicio y evolución en el tiempo.

En la anamnesis de la enfermedad debe reconocerse el síntoma o los síntomas neurológicos principales y los síntomas asociados. Las manifestaciones principales sugestivas de ictus son: 1) Debilidad o entumecimiento súbito de un lado del cuerpo, 2) Pérdida súbita de la visión en uno o ambos ojos, 3) Dificultad súbita para hablar o comprender el lenguaje, 4) Mareo o dificultad para la marcha súbita, y 5) Cefalea súbita muy intensa de causa no precisada. No hay que conformarse con términos populares o nombres de enfermedades.

Los pacientes pueden complicar la interpretación al usar diferentes términos para describir los síntomas sugestivos de ictus, ya sea por diferencias culturales o de lenguaje. Así se debe comprobar que la interpretación del médico sea igual a la del paciente mediante la indagación del significado preciso del síntoma. Un ejemplo común es el uso intercambiado de términos como “pesadez” y “entumecimiento” para describir los defectos motores y somatosensoriales. La expresión “problemas renales” puede usarse para la incontinencia urinaria, “desmayos” o “temblores” para las convulsiones, “mareos” para la inestabilidad o la confusión, “cansancio de la vista” o “visión borrosa” para la amaurosis, “torpeza” para la debilidad muscular ligera o la ataxia, e “isquemia cerebral” para la pérdida transitoria del conocimiento. Cuando exista inseguridad del significado con que se usa la palabra, es apropiado indicarle: “Describame lo que quiere decir con otras palabras”, o se parafrasea su descripción al

preguntarle: “¿Qué es lo que entiende por eso?” (4,6,8,12–14).

Cada síntoma debe describirse siguiendo su aparición cronológica y precisando el carácter, fecha y modo de inicio, factores precipitantes aparentes, intensidad, duración, tratamiento y variaciones ocurridas. Se preguntará cuando los síntomas se iniciaron y que estaba haciendo en ese momento. El inicio del evento cerebrovascular usualmente es abrupto pudiéndose describir exactamente lo que el paciente estaba haciendo al momento del debut. Cuando el paciente no pueda recordar el inicio preciso de los síntomas actuales, pero este bien consciente de estos, debe dudarse del diagnóstico de ictus. No obstante, a veces los síntomas cerebrovasculares pueden empeorar gradualmente o en una secuencia escalonada (9–14).

En ocasiones el inicio de los síntomas se asocia con un factor precipitante. Los síntomas de bajo flujo sanguíneo cerebral pueden precipitarse por cambios en la postura, giro del cuello, exposición a la luz brillante o blanca, un baño caliente, una comida pesada (hipotensión postprandial), ejercicio, actividad sexual, drogas hipotensoras, anestesia general, parada cardíaca o cardioversión. La instauración de un ictus tras una maniobra de Valsalva sugiere una embolia paradójica, si lo hace tras una postura cefálica forzada debe pensarse en una disección vertebral, o si se asocia al ortostatismo la sospecha es de infarto por aterotrombosis de una arteria grande. La actividad física vigorosa, la tensión psíquica aguda y el coito se asocian con el ictus hemorrágico, especialmente con la hemorragia subaracnoidea (9–16).

Para la ordenación cronológica de dichos síntomas y sus variaciones se interroga sobre su presencia en relación con determinada acción (desayunar, caminar, subir escaleras, acostarse). El déficit neurológico del infarto embólico frecuentemente ocurre durante el día, a veces en relación con la actividad física, y alcanza la máxima intensidad en pocos segundos o minutos. Los ictus aterotrombóticos suelen desarrollarse en horas y durante el sueño nocturno, lo cual explica que éstos se manifiesten a primera hora de la mañana. En ocasiones la progresión de la trombosis es más lenta (ictus en evolución) y la disfunción neurológica unilateral (que a menudo comienza en un brazo y se extiende a otros segmentos del mismo lado) progresa de forma escalonada, interrumpida por períodos de estabilización. En contraste, los ictus hemorrágicos ocurren habitualmente durante la actividad, el déficit se establece de forma brusca y alcanza su máxima intensidad en los primeros 30 minutos (13–21).

La intensidad de los síntomas puede calificarse como ligera, moderada y severa. Si se dificulta conseguir este calificativo se puede obtener una idea más acertada al juzgar lo que el paciente era capaz de hacer en diversos momentos (por ej.: qué distancia podía caminar, si podía desempeñarse en su trabajo, etc.).

El examinador debe interrogar sobre la presencia de síntomas que indican la presencia de enfermedad neurológica aunque no hayan sido referidos en relación con el ictus actual. Se incluyen las convulsiones y otros trastornos episódicos de la conciencia, cefaleas, parestesias, debilidad muscular, incoordinación, trastornos de la memoria, trastornos del lenguaje, defectos visuales, disfunción de los esfínteres vesical o rectal, etc. En este punto se incluye la indagación de síntomas específicos sugestivos de complicaciones sistémicas como el dolor precordial y la fiebre.

La presencia de cefalea, vómitos, pérdida de la conciencia y convulsiones es de ayuda en el diagnóstico del subtipo de ictus. El enfermo refiere la cefalea ictal o en trueno como la “peor cefalea de su vida” y debe alertar al médico hacia la posibilidad de una hemorragia subaracnoidea. Cuando se interroga sobre el tiempo en que la cefalea alcanza su máxima severidad, la mayoría de los afectados por la hemorragia subaracnoidea señalan que de forma instantánea, pero en otros se desarrolla entre 1–5 minutos o en más de 5 minutos. La cefalea es también común en pacientes con hemorragias o infartos cerebrales grandes. En la hemorragia intracerebral la cefalea suele tener un carácter pulsátil y en la mitad de los casos tiene una ubicación ipsilateral. Ciertos pacientes con hemorragias subaracnoideas o intracerebrales refieren en los días previos una cefalea de carácter inespecífico denominada “cefalea centinela”. Asimismo, los pacientes con infartos cerebrales grandes e hipertensión arterial severa frecuentemente tienen cefaleas inusuales en los días y semanas precedentes al ictus o ATI. La ubicación específica de la cefalea puede relacionarse a veces con una lesión vascular cerebral.

Los vómitos son muy comunes en los pacientes con ictus hemorrágico y en los infartos del tronco cerebral y cerebelosos, pero son muy raros en los pacientes con infarto cerebral hemisférico. Las crisis epilépticas en o cercanas al debut del ictus son relativamente comunes en los pacientes con hemorragias lobares y en los embolismos cerebrales, pero no ocurren en los infartos lacunares.

La pérdida de la conciencia al inicio es común en los pacientes con hemorragias subaracnoideas

grandes y en el embolismo de la arteria basilar. Los pacientes con hematomas cerebrales grandes frecuentemente tienen cefalea, vómitos y pérdida progresiva de la conciencia a medida que se lesiona el cerebro y se eleva la presión intracraneal. El dolor cervical con un déficit neurológico debe hacer pensar en una disección carotídea, aunque en ocasiones cursa sin dolor (9–16).

Por último en este acápite se pregunta sobre la búsqueda de asistencia médica, los exámenes diagnósticos efectuados o alguna conclusión diagnóstica referente a los síntomas neurológicos actuales.

### Antecedentes personales

Dentro de los puntos importantes en la historia médica se incluyen los factores de riesgo de enfermedad vascular y los antecedentes sugestivos de otros trastornos que puedan causar o influir en los síntomas del paciente. Una lista de alergias y medicamentos debe obtenerse con especial atención a los fármacos antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes, antihipertensivos, hipoglucemiantes orales, insulina, antiarrítmicos, hipolipemiantes y antiepilépticos. Además, se efectuarán preguntas específicas sobre uso de drogas ilícitas, trauma o cirugía reciente, viajes recientes y enfermedades subyacentes (por ej.: crisis epilépticas) (4,6,13).

Algunos enfermos no comunican e incluso ocultan determinadas enfermedades (por ej.: las de transmisión sexual, alcoholismo, adicción a drogas). El enfermo puede desconocer el nombre de algunas enfermedades sufridas previamente, siendo necesario interrogar sobre la presencia de algunos de los síntomas correspondientes cuando sean relevantes para la valoración del ictus. En las regiones con incremento de la incidencia de infecciones por HIV se hace necesario indagar el estado al respecto teniendo en cuenta la posibilidad de enfermedades alternativas al ictus (20).

La presencia de factores de riesgo de enfermedades vasculares reforzará la posibilidad de un ictus e influirá en el tratamiento final. En las personas de edad avanzada se enfatizará especialmente en los factores de riesgo siguientes: hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, fibrilación auricular, valvulopatías, insuficiencia cardíaca congestiva, vasculopatía periférica, cirugía cardiovascular, alcoholismo, tabaquismo (especificando su vigencia o cese en los 6 meses previos), diabetes mellitus, hiperlipidemia, ictus y ATI (4,9,18,22).

Los ATI e ictus previos son especialmente pistas claves para diagnosticar el subtipo de ictus. Es más probable que los ATI precedentes se relacionen con

un ictus isquémico que hemorrágico. Dado que el paciente puede no haber acudido a consultarse ante un ATI o puede obviar la relación y no decirle espontáneamente al médico dicho antecedente, se preguntará específicamente: ¿Ha tenido debilidad, entumecimiento o sacudida temporal de un brazo o pierna?, ¿Ha hablado enredado o no entendido las palabras que le decían de forma transitoria?, ¿Ha perdido temporalmente la visión o visto como una sombra sobre el ojo?, y así sucesivamente. La historia de un ictus previo debe ser también indagada usando términos populares comprensibles.

La presencia de un episodio isquémico en el mismo territorio arterial o en otro diferente hace más probable el mecanismo trombotico o cardioembólico, respectivamente. Luego, se indaga sobre un defecto residual por un evento previo dado que la capacidad funcional actual debe valorarse para planificar la rehabilitación (6,9,14).

En el adulto joven la anamnesis se diferencia al demandar énfasis en los factores de riesgo inusuales para el ictus, como el traumatismo cefálico o cervical, consumo de alcohol o drogas ilícitas (especialmente cocaína, anfetaminas y fenilpropanolamina), historia de abortos, migraña, trastornos de la coagulación, enfermedad autoinmune, uso de anticonceptivos orales, infecciones recientes y evidencia familiar de aterosclerosis o cardiopatía prematura (18,19). El síndrome de Marfan y las conectivopatías predisponen a la disección de las arterias intracraneales y a hemorragia subaracnoidea; el riñón poliquistico también se asocia con esta última.

El último trimestre del embarazo y el puerperio es una época donde la mujer joven sana puede predisponerse al ictus como resultado de un embolismo paradójico del sistema venoso de las piernas o pelvis, hemorragia intracraneal debida a eclampsia, rotura de una malformación arteriovenosa, y una trombosis de senos venosos intracraneales.

### Antecedentes familiares

Finalmente se investigará sobre la historia familiar de ictus u otra enfermedad neurológica. La propensión familiar a la hipertensión arterial o las cardiopatías es relevante en un individuo con enfermedad cerebrovascular (19). Con el ictus isquémico o hemorrágico, especialmente en niños o adultos jóvenes, se debe considerar la asociación con numerosos trastornos genéticos (por ej.: sickle cell anemia, síndrome de Marfan, enfermedad de Fabry, homocistinuria, riñones poliquisticos).

Las hipercoagulopatías hereditarias (deficiencia de proteína C, deficiencia de proteína S, deficiencia de

antitrombina III y resistencia a la proteína C activada debido a la mutación del factor V Leiden) pueden causar trombosis venosa.

Una frecuencia moderada de aneurismas saculares familiares se relacionan con riñones poliquísticos, síndrome de Ehlers–Danlos (tipo IV), síndrome de Klippel–Trenaunay–Weber, síndrome de Osler–Weber–Rendu, pseudoxantoma elástico, displasia fibromuscular, deficiencia de glucosidasa alfa, deficiencia de antitripsina alfa, alcaptonuria, enfermedad de Anderson–Fabry, homocistinuria, síndrome de Noonan, esclerosis tuberosa y neurofibromatosis tipo I (9,15,16).

## EXAMEN FÍSICO

El examen clínico del paciente con ictus es incompleto cuando obvia la detección de los signos no neurológicos. El examen físico de los sistemas de órganos mayores se debe efectuar acorde a una secuencia estándar e incluye las siguientes áreas:

- Signos vitales: presión arterial, pulso, ritmo respiratorio y temperatura corporal
- Apariencia general
- Cabeza y cuello: signos de neurotrauma (por ej.: signo de Battle, ojo de mapache, dolor local, crepitación, deformidad, hemorragia), rigidez de nuca, aliento, inspección de los ojos, fondo de ojo
- Tegumentos: color, humedad y lesiones (por ej.: punciones sugestivas de uso de drogas) de la piel y mucosas, edema
- Pulmones: murmullo vesicular y estertores
- Corazón: ruidos cardíacos, soplos y frotos
- Abdomen: ruidos hidro–aéreos, soplos, organomegalia, masas y ascitis
- Extremidades: signos de embolización, pulsos periféricos
- Genitales, ano y recto, mamas

Como en cualquier enfermedad grave, la primera prioridad es la valoración y estabilización de la vía aérea, respiración y circulación (ABC) (11,12,23). Posteriormente se efectúa la valoración neurológica urgente y se precisa el estado de las áreas claves señaladas previamente.

A continuación se consideran una serie de aspectos incluidos en el examen neurovascular porque pueden facilitar el diagnóstico etiopatogénico del ictus e influir en las decisiones terapéuticas (1,23–27).

## Inspección y palpación de los vasos de la cabeza y el cuello

Las ramas de la arteria carótida externa deben ser inspeccionadas para detectar pulsaciones visibles e irregulares. El color de los vasos conjuntivales y de la esclerótica debe también notarse. Los pacientes con estenosis u oclusión de la ACI pueden desarrollar una circulación colateral a través del sistema carotídeo externo. Esto puede evidenciarse por arterias hiperpulsátiles e hiperemia de los vasos conjuntivales (rubeosis ocular).

La palpación suave del curso de las arterias carótidas en el cuello puede brindar información importante sobre el estado de las arterias, incluyendo la interrupción del flujo sanguíneo en algunos casos. La palpación debe incluir las ramas superficiales de la carótida externa, seguido de la arteria carótida común en la bifurcación localizada detrás del ángulo de la mandíbula.

Cada lado se examina por separado y para facilitar el proceder se puede girar la cabeza hacia el lado a examinar. Con el dedo índice y el dedo medio ubicado en la depresión del borde medial del músculo esternocleidomastoideo se presiona suavemente la arteria carótida en la mitad inferior del cuello. Se evitará la estimulación del seno carotídeo. Con la palpación cuidadosa en la parte baja del cuello y por debajo de la mandíbula, se pueden distinguir entre las pulsaciones en las arterias carótida común e interna. La disminución, desigualdad o ausencia de pulsaciones puede indicar una obstrucción parcial o completa.

El pulso de las arterias temporales superficiales se ubica bajo los tegumentos de la región temporal anterior. La disminución o ausencia de pulsación en una arteria temporal superficial u occipital sugiere enfermedad del vaso o del sistema de la arteria carótida externa o común. El dolor, particularmente en la arteria temporal superficial, puede indicar una arteritis subyacente (8,9,25).

## Auscultación vascular craneal y cervical

La auscultación se efectúa mejor con el receptor de diafragma del estetoscopio para detectar un soplo agudo por estenosis arterial. Se procede en sentido cefálico y en las siguientes regiones:

- Fosa supraclavicular. Los soplos en esta ubicación generalmente son difusos, pueden escucharse a lo largo de la arteria carótida y son frecuentemente bilaterales y sistólicos. Ocurren comúnmente por la transmisión de los sonidos cardíacos (estenosis aórticas y otras alteraciones del flujo aórtico, insuficiencia mitral, coartación de la aorta y persistencia del conducto arterioso), cambios estructurales de

los vasos de la base del cuello (aterosclerosis, tortuosidad de la arteria subclavia, enfermedad de Takayasu y síndrome de la salida torácica) o un estado hiperdinámico (fiebre, anemia, hipertiroidismo). Deben diferenciarse del murmullo venoso normal (sonido de bajo tono, continuo, máximo durante la diástole, que aumenta al pararse y disminuye con la maniobra de Valsalva).

- Desde la fosa supraclavicular hasta la región mastoidea, a lo largo del borde posterior del músculo esternocleidomastoideo (curso de las arterias vertebrales). El soplo es usualmente sistólico, pero puede extenderse a la diástole. Se asocia con estenosis en el origen de la arteria vertebral, oclusión bilateral de la arteria carótida, flujo sanguíneo reverso en la arteria vertebral y hemangioma del tronco cerebral.
- En la región cervical superior y media (curso cervical del sistema carotídeo). Generalmente son soplos sistólicos debidos a lesiones ateroscleróticas en la ACI proximal, pero pueden resultar de estenosis de la arteria carótida externa. También se observa en la displasia fibromuscular o en los bucles y tortuosidad de las arterias carótidas. El soplo localizado por debajo del ángulo de la mandíbula y en la región medio–superior del cuello se relaciona con estenosis en la bifurcación carotídea.
- En cada proceso mastoideo y ojo para el soplo originado en el sifón carotídeo. Siempre el paciente tendrá ambos ojos cerrados y luego se abre el contralateral al que se examina para eliminar los ruidos de la contracción muscular.
- La auscultación craneal puede revelar un soplo en las malformaciones arteriovenosas grandes.

El soplo carotídeo en el cuello carece de la suficiente sensibilidad para el diagnóstico de la estenosis severa de la carótida interna. En primer lugar, el soplo puede provenir de la estenosis de la arteria carotídea externa; la compresión digital de las arterias facial, temporal y occipital debe disminuir el soplo cuando surge de la arteria carótida externa, mientras que se incrementa si surge de la arteria carótida interna.

Además, la estenosis de la arteria carótida interna puede ser lo suficientemente grande para reducir la velocidad de flujo sin ser audible un soplo. En la región carotídea el soplo aparece cuando la estenosis tiene un diámetro mayor o igual al 50 %. Cuando la estenosis supera el 90% el soplo sistólico puede desaparecer o asociar un componente diastólico (9,12,18,24,25).

## Fundoscopia

La exploración del fondo de ojo se realiza preferentemente bajo midriasis provocada por el colirio de tropicamida y previa valoración de la función visual y la motilidad ocular. La fundoscopia puede brindar información sobre los efectos vasculares de la hipertensión y arteriosclerosis. Se buscarán los cambios retinales que pueden ocurrir en los trastornos sistémicos vinculados con la vasculopatía isquémica de la diabetes mellitus, vasculitis, policitemia, endocarditis y anemia de células falciformes. Estos hallazgos incluyen diversas lesiones vasculares por hipertensión arterial (estrechamiento arteriolar generalizado, esclerosis arteriolar generalizada, constricciones focales, cruces arteriovenosas), hemorragias secundarias a vasculopatías y hemopatías (retinianas y preretinianas) y lesiones debidas a isquemia retiniana (por ej.: infartos evidenciados por exudados blandos o algodinosos, edema retiniano intracelular (retina blanco lechosa), microaneurismas retinianos y neovascularización).

Los cambios de la retinopatía isquémica sugieren una lesión severa de las arterias carótidas internas y externas, o de la arteria carótida común. Puede observarse material embólico en las arteriolas retinianas compuesto de plaquetas, fibrina, colesterol o material calcificado. Las hemorragias aisladas en la superficie de la retina alrededor de la papila (hemorragias subhialoideas) se aprecian frecuentemente en la hemorragia subaracnoidea. El papiledema es un signo de hipertensión intracraneal sostenida y es muy raro en el ictus; cuando se presenta hay que sospechar un tumor cerebral, un hematoma subdural y una trombosis del seno venoso cerebral (8,9,26–29).

## Examen cardiaco y aórtico

La presencia de soplos cardiacos sugiere una valvulopatía, mientras que la arritmia de los ruidos cardiacos puede deberse a fibrilación auricular. Asimismo, como consecuencia de la hemorragia subaracnoidea o de un infarto cerebral masivo aparecen concurrentemente trastornos cardiacos agudos, como la isquemia del miocardio y el edema pulmonar neurogénico. La asociación de fiebre con soplo cardiaco requiere descartar una endocarditis bacteriana (4,6,9).

## Pulsos periféricos y presión arterial

La inspección de las extremidades puede detectar signos de embolización periférica. La detección de ausencia o irregularidad de los pulsos de las extremidades periféricas requiere de la palpación arterial en los sitios apropiados de forma individual y bilateral sincrónica. Los pulsos radiales se

monitorean simultáneamente, y también se palpará el pulso femoral y pedio.

Las diferencias en los pulsos o en las presiones arteriales de las extremidades pueden reflejar disección carotídea o vertebrobasilar, y menos comúnmente, disección aórtica torácica o arteriopatía periférica concomitante. Los pacientes con arterioesclerosis frecuentemente tienen una arteriopatía generalizada que reduce la intensidad del pulso. Un pulso irregular sugiere una fibrilación auricular (6,8,9).

La presión arterial debe registrarse cuidadosamente. Una diferencia en la presión sistólica mayor de 20 mm Hg entre los brazos sugiere estenosis de la arteria subclavia, y se indica su obtención especialmente en los pacientes con síntomas de insuficiencia vertebrobasilar (9,18,23). La medición de la presión arterial en decúbito y de pie sirve para confirmar hipotensión postural (precipitante específico de isquemia cerebral).

## EXAMEN NEUROLÓGICO

El examen neurológico inicial del paciente con ictus debe concebirse de forma estandarizada y enfocada al problema para obtener valoraciones clínicas rápidas y precisas. La escala de ictus del Instituto Nacional de Salud (NIHSS) ha sido ampliamente recomendada porque potencia la valoración eficiente, válida y reproducible de varios componentes claves del examen neurológico clásico y la medición fiable de la gravedad en 5 a 8 minutos (Tabla 3).

A partir de esta se han elaborado versiones que simplifican o modifican sus ítems, o que adaptan algunos aspectos técnicos a determinado idioma (30–36). La exploración de los reflejos y de la rigidez de nuca son elementos esenciales del examen neurológico, pero no se incluyen en la graduación NIHSS.

Al aplicar la NIHSS se ha sugerido la adopción de los siguientes lineamientos:

- Previamente se desplazarán en lo posible las vendas oclusivas, el tubo oro-traqueal u otra barrera física que puedan impedir el examen.
- Sus ítems se aplican de forma rápida en una secuencia ordenada.
- Solo se gradúa la primera valoración.
- El resultado de cada categoría debe registrarse rápidamente antes de proceder a la siguiente.
- No se debe regresar a la categoría previa para cambiar las puntuaciones.

- Hay que seguir las instrucciones brindadas para cada técnica de examen.
- Las puntuaciones reflejarán lo que el paciente hace, no lo que el examinador piensa que el paciente puede hacer.
- Excepto cuando se indica, el paciente no debe ser preparado o brindársele claves (por ej.: repetir los requerimientos haciendo que haga un esfuerzo especial y pueda comprenderlos mejor).
- Cuando el paciente no coopera, se usan técnicas secundarias o alternativas de examen.
- Las puntuaciones no son intuitivas y no siempre se basan en los síndromes cerebrovasculares definidos o se pueden inferir acorde a la ubicación de la lesión.
- Registrar las puntuaciones en un modelo impreso sin dejar de considerar los restantes datos del examen neurológico.

## Nivel de conciencia

### Estímulos externos

Es imperativo registrar el estímulo externo exacto y la respuesta específica obtenida. Se deben utilizar varias formas de estimulación (incluyendo la auditiva, visual, táctil y dolorosa) y progresar en intensidad. Se evalúa y describe el estado máximo de alerta acorde al estímulo, sitio de estimulación y respuesta exacta (apertura ocular, gestos faciales y movimientos de las extremidades).

Se inicia con la observación pasiva y luego se estimula de forma verbal (suave y luego más alta) llamando al paciente por su nombre y/o preguntando: ¿Puede usted oírme?. Ante la ausencia de una respuesta en el paciente aparentemente alerta, se aplican estímulos amenazadores, como subirle la mano y colocarla sobre su cara.

En el paciente con ictus que no coopera y no esta alerta se inspecciona la respuesta al estímulo táctil ligero y finalmente al estímulo doloroso. Se le sacude suavemente como cuando se intenta despertar a una persona dormida. Ante la ausencia de respuesta al estímulo táctil, se usan estímulos dolorosos (comprimir y rodar un lápiz sobre el lecho ungueal, frotar y presionar el esternón, pellizcar el músculo trapecio al lado del cuello o las partes superointernas de los brazos y los muslos). Se debe repetir varias veces la estimulación dolorosa cuando no hay respuesta (37,38).



**Tabla 3. Descripción de la NIHSS (30)****1a. Nivel de conciencia (NDC)**0: Alerta; despierto, responde bien (**consciente**)1: No alerta, pero se despierta al estímulo menor llegando a obedecer, contestar o responder (**somnolencia**)2: No alerta, requiere estímulos repetidos para atender, o esta obnubilado y requiere estimulación intensa o dolorosa para realizar movimientos no estereotipados (**estupor**)3: Responde solo con actividad motora refleja o autonómica, o totalmente sin respuesta, flácido y arrefléxico (**coma**)**1b. NDC Preguntas (mes y edad actual)**

0: Responde ambas correctamente

1: Responde una correctamente

2: No responde ninguna correctamente

**1c. NDC Comandos (abrir y cerrar los ojos, agarrar y liberar con la mano no paralizada)**

0: Realiza ambas tareas correctamente

1: Realiza una tarea correctamente

2: No realiza ninguna tarea correctamente

**2. Mejor mirada**

0: Normal

1: Parálisis parcial de la mirada; mirada anormal unilateral o bilateral, incluyendo la desviación conjugada de los ojos que puede superar la línea media por la actividad voluntaria o refleja y la paresia periférica aislada (nervios craneales III, IV y VI)

2: Desviación ocular forzada o parálisis total de la mirada no superable por la maniobra oculocefálica

**3. Visual**

0: No pérdida visual (ausencia de déficits campimétricos)

1: Hemianopsia parcial (asimetrías claras, incluyendo la cuadrantanopsia o aparece extinción)

2: Hemianopsia completa (hemianopsia homónima completa)

3: Hemianopsia bilateral (hemianopsia homónima bilateral, ceguera bilateral (incluye la ceguera cortical))

**4. Parálisis facial**

0: Movimiento normal y simétrico

1: Paresia facial leve (paresia de la cara inferior: surco nasolabial borrado, asimetría al sonreír)

2: Paresia facial moderada (parálisis total o casi total de la cara inferior)

3: Parálisis facial completa de uno o ambos lados (ausencia de movimiento facial en la cara superior y en la cara inferior)

**5. Función motora del brazo (cada lado puntúa por separado: 5a. izquierdo y 5b. derecho)**

0: No claudica; la extremidad se mantiene a 90° (o 45°) durante 10 segundos

1: Claudica antes de 10 segundos la extremidad mantenida a 90° (o 45°), pero no golpea la cama u otro soporte

2: Cierta esfuerzo contra la gravedad, la extremidad no se puede colocar o mantener a 90° (o 45°) y cae hacia la cama

3: No esfuerzo contra la gravedad, la extremidad cae

4: No hay movimiento

NE: No explorable por amputación o fusión articular, explicar:

**6. Función motora de la pierna (cada lado puntúa por separado: 6a. izquierdo y 6b. derecho)**

0: No claudica, la extremidad se mantiene a 30° durante 5 segundos

1: Claudica, la extremidad cae antes de 5 segundos sin golpear la cama

2: Cierta esfuerzo contra la gravedad; la pierna cae a la cama antes de 5 segundos

3: No esfuerzo contra la gravedad, la pierna cae a la cama inmediatamente

4: No hay movimiento

NE: No explorable por amputación o fusión articular, explicar:

**7. Ataxia de extremidades**

0: Ausente (incluye al paciente que no comprende o está paralizado)

1: Presente en una extremidad

2: Presente en dos extremidades

NE: No explorable por amputación o fusión articular, explicar:

**8. Sensitivo**

0: Normal, no pérdida sensitiva

1: Déficit sensitivo ligero a moderado, el paciente siente el pinchazo menos agudo o es más sordo en el lado afectado; o hay una pérdida del dolor superficial con el pinchazo pero el paciente reconoce que ha sido tocado

2: Déficit sensitivo severo o total; el paciente no reconoce que es tocado en la cara, brazo y pierna

**9. Mejor lenguaje**

0: No afasia, normal

1: Afasia ligera a moderada; algunas pérdidas obvias de la fluencia o de la comprensión, sin limitación significativa de la expresión

2: Afasia severa; toda comunicación es a través de una expresión fragmentada; gran necesidad de inferencia, preguntas y conjetura

3: Mudo, afasia global; no uso de lenguaje o comprensión auditiva; en coma

**10. Disartria**

0: Articulación normal

1: Disartria ligera a moderada; se arrastra al menos algunas palabras o puede entenderse con cierta dificultad

2: Disartria severa; lenguaje arrastrado o ininteligible en ausencia de o fuera de proporción con cualquier afasia (o mudo/anartria)

NE: No explorable por intubación u otra barrera física, explicar:

**11. Extinción e inatención (Antiguamente negligencia)**

0: No anomalía

1: Inatención visual, táctil, auditiva, espacial o personal, o extinción a la estimulación bilateral simultánea en una de las modalidades

2: Hemi-inatención profunda o para más de una modalidad. No reconoce sus propias manos o se orienta solo en un lado del espacio

No hay que aplicar estímulos dolorosos más intensos que los descritos, especialmente si se

desea descartar un coma psicógeno. El pellizco de la piel puede causar equimosis. La presión dolorosa

del ángulo supraorbital o de la mandíbula puede causar el cierre reflejo del ojo (37).

El investigador debe distinguir la respuesta cuando la evaluación de la conciencia se imposibilita por obstáculos como intubación endotraqueal, traqueotomía, afasia, lenguaje extranjero, trastornos mentales, cuadriplejía (30). En dichas situaciones se evitará señalar una calificación falsa o estimada, y se le dará más importancia a las respuestas carentes de factores de confusión.

### *Preguntas simples*

La capacidad para pensar con la rapidez y claridad requerida se estima con las respuestas brindadas a las preguntas. Un estimado general en el paciente con ictus se obtiene mediante preguntas sencillas y directas como: ¿Cuál es el mes actual?, y ¿Cuál es su edad actual?.

La respuesta a estas dos preguntas son naturales y comúnmente conocidas, por lo que se debe calificar como incorrectas las aproximaciones. Asimismo, no se esperan respuestas correctas en pacientes que no comprenden las preguntas (por ej.: por afasia o estupor) o incapaces de hablar (por ej.: debido a intubación endotraqueal, trauma orotraqueal, disartria severa, barreras del lenguaje, afasia motora) (30,32,37).

### *Comandos verbales simples*

El último paso consiste en pedirle al paciente que abra y cierre los ojos, y luego que apriete y afloje la mano no parética. El comando verbal se considera cumplido ante un intento inequívoco, independientemente que puede no completarse la acción debido a debilidad muscular. Si no obedece la orden, se le debe mostrar la tarea con una pantomima y se valora la acción.

Cuando no pueda usar las manos por trauma, amputación u otro impedimento físico se utilizará otro comando apropiado de un paso (30). Para no obviar el síndrome de enclaustramiento se le ordenara al paciente que abra sus ojos y mire arriba y abajo (8,38–40).

### **Movimientos oculares**

Previo al examen se asegura la observación de los ojos. El examen de los movimientos oculares incluye:

- Inspección. Sirve para determinar la ptosis palpebral y desviaciones oculares indicativas de parálisis de los movimientos oculares.
- Examen de los movimientos oculares voluntarios (fijación y mirada sostenida). Si el paciente coopera se le fija la cabeza con una

mano y se le pide que siga con la vista un dedo o lápiz colocado a 30–60 cm de distancia. Este objeto se mueve en las seis direcciones cardinales dentro del campo visual y de acuerdo con un patrón en cruz o en 'H'. Cada posición debe sostenerse firmemente, y se buscarán movimientos anormales o desconjugamiento ocular. Primero se observan los movimientos de los músculos individuales, y luego, los conjugados. En el paciente consciente que no coopera, el examinador establece contacto visual y efectúa movimientos de un lado a otro porque en ocasiones se clarifica una parálisis parcial de la mirada (8,27,39–41).

La mirada es examinable en los pacientes con afasia y la técnica de examen varía acorde al grado de cooperación. En los pacientes con visión limitada (ceguera subyacente u otro déficit de la agudeza visual o de los campos visuales) puede intentarse el seguimiento ocular de estímulos verbales o la estimulación táctil facial en sentido lateral y vertical (30).

En el paciente en coma se realiza el examen inicial de los movimientos oculares acorde a la siguiente secuencia:

- Inspección. Primero se levantan los párpados para notar la posición de los ojos mientras el paciente no se estimula o mueve. Se valora la posición de los ojos fijos en reposo y la presencia de movimientos oculares aleatorios.
- Reflejo oculocefálico (movimientos de ojos de muñeca). Es de valor en el coma donde falta la influencia cortical y los ojos se mantienen mirando hacia arriba estando el paciente en decúbito supino. Se examina manteniendo levantados los párpados superiores para poder ver los ojos y se gira rápidamente la cabeza cerca de 20° (primero a un lado y luego al otro). Se flexiona el cuello hacia delante y se extiende. Se observarán los movimientos evocados por estas acciones. La prueba no debe aplicarse en el coma de causa indeterminada por el riesgo de un trauma de la columna vertebral cervical (18,19). Para la graduación NIHSS no se indica la prueba calórica (30).

### **Campos visuales**

La confrontación visual es una técnica cuantitativa inexacta, pero útil, sencilla, flexible y rápida. El examinador debe colocarse frente al paciente a una distancia de unos 2 pies (60 cm). Para examinar cada ojo individualmente se cubre el otro ojo con una tarjeta o con una mano.

En caso de presentarse ceguera unilateral o enucleación, se examina el campo visual en el ojo funcional. La detección se inicia en los campos visuales temporales porque la mayoría de los déficits afectan a esta parte.

En el paciente cooperador se examinan los cuadrantes superiores e inferiores ubicando el dedo, un lapicero o el estímulo luminoso a una distancia intermedia entre ambas personas y el examinador coloca sus extremidades superiores extendidas. A partir de la ubicación señalada se aplican los siguientes métodos:

- Cuenta de dedos. Se invita al paciente a que mire fijamente al ojo del examinador que se ubica en el lado opuesto al suyo (por ej.: el ojo derecho del paciente mira al ojo izquierdo del examinador). Entonces se indica que cuente uno o dos dedos en los cuadrantes superiores e inferiores.
- Percepción del movimiento. Si el sujeto es incapaz de contar los dedos, entonces se examina la percepción del movimiento de un dedo de la mano o de la luz en cada uno de los cuatro cuadrantes visuales. El objeto se mueve lentamente desde los puntos periféricos hacia el centro de cada campo visual (los hemicampos superior e inferior hacia la línea media horizontal y los hemicampos nasal y temporal hacia la línea media vertical). Es normal cuando mira apropiadamente al lado de los dedos en movimiento.
- Estimulación doble simultánea. Se requiere cuando el movimiento de un solo dedo en todas las partes de cada campo temporal no revela anormalidad. Entonces se realiza el movimiento simultáneo en los dos hemicampos temporales y se indaga si el paciente ve únicamente el de la mitad normal. Luego se busca extinción vertical colocando el examinador una mano en un lado del campo superior y otra en el campo inferior. Los campos derechos e izquierdos se examinan independientemente. La estimulación visual doble simultánea permite identificar la negligencia (8,30,39,42-44).

Cuando el paciente no coopera, se logra una estimación grosera con los siguientes métodos:

- Atracción visual. Se estimula al paciente a mirar en cada dirección haciendo alguna actividad de interés en los diferentes campos de visión (por ej.: seguir la cara del examinador en lugar de un dedo o lapicero, aplicar un estímulo luminoso o presentar un objeto). Se observará la atracción hacia los estímulos

visuales presentados en un lado y no en el otro.

- Amenaza visual. El examinador aproxima bruscamente su mano hacia el ojo del paciente de forma que se incluya una mitad del campo visual. La hemianopsia se indica por la ausencia de parpadeo en reacción a un movimiento amenazante en un lado (9,30).

### **Función motora facial**

Antes de efectuar el examen se asegurará una buena observación de la cara. En el paciente cooperador la secuencia de examen recomendable para detectar una debilidad muscular hemifacial es:

- Inspección. Durante el reposo y la conversación se advertirá la presencia de asimetría de los movimientos faciales, que se pueden evidenciar más al paciente sonreír o tener otra reacción emocional.
- Órdenes. Se ordena verbalmente o se usa una pantomima para que el paciente muestre sus dientes, eleve sus cejas y cierre los ojos.

La parálisis facial en el paciente que no coopera debido al deterioro del nivel de conciencia implica las siguientes variaciones:

- Inspección. En el lado paralizado de la cara se observa que el ala nasal no participa en la respiración y que la mejilla se infla durante la espiración y se retrae en la inspiración (signo del fumador de pipa).
- Estimulación dolorosa. En la maniobra de Pierre-Marie-Foix se aplica bilateralmente una presión intensa sobre el borde posterior de la rama ascendente del maxilar inferior. Las reacciones mímicas al dolor se manifiestan en el lado sano de la cara, pero en la parte paralizada no se evocan gestos (8,30,39).

### **Función motora de las extremidades**

Primero se inspecciona la posición espontánea de las extremidades. La parálisis debida al ictus se revela por la ausencia de movimientos espontáneos y flaccidez del brazo y/o la pierna. La pierna paralizada yace en una posición de rotación externa y el muslo suele parecer más ancho y achatado (23). Cuando no se observa bien la hemiplejía se requieren otras maniobras para evidenciar el déficit motor. En el paciente cooperador se precisan las alteraciones de la fuerza muscular de las extremidades con los siguientes métodos:

- Prueba de los brazos extendidos. Se hace que extienda los brazos y los dedos hacia delante con las palmas de las manos mirando hacia

abajo a 90° (si está sentado) o 45° (cuando está en decúbito supino). Se valora como positiva la claudicación o caída del brazo antes de 10 segundos. Para mayor sensibilidad se prefiere indicarle que mantenga los ojos cerrados y coloque las palmas de las manos hacia arriba y con los dedos bien extendidos. Cuando el paciente no extiende los dedos el examinador se los coloca en completa extensión y observa algún movimiento de flexión durante 5 segundos. En caso de paresia leve por lesión corticoespinal aparece tendencia a la pronación de la mano cuando las palmas están hacia arriba y el meñique del lado parético adopta una ligera abducción.

- Prueba de las piernas extendidas. El paciente siempre se ubica en decúbito supino y con las extremidades inferiores extendidas. Luego el examinador eleva la pierna del paciente a 30° con respecto al lecho y hace que mantenga esta postura durante más de 5 segundos. Se designa como positiva cuando ocurre claudicación o caída de la pierna antes de los 5 segundos (45).

Los déficits ligeros causados por isquemia cerebral focal, como deterioro de la destreza manual o de los movimientos finos de los dedos, puede escapar a la detección cuando no se examinan específicamente (4).

Al paciente con afasia se le estimula verbalmente y con la pantomima, pero no con el estímulo doloroso. Cada extremidad se examina por turnos, comenzando por el lado sin déficit motor (30).

Cuando el paciente no coopera se aplican los siguientes métodos:

- Estimulación dolorosa. Se determinara la presencia de movimientos defensivos en respuesta a los estímulos dolorosos.
- Caída de las extremidades. El examinador levantará rápidamente las extremidades hasta una posición apropiada (similar a la posición que debe adoptar el paciente cooperador) y las soltará para detectar asimetrías. El lado paralizado caerá de forma más rápida y pesada (“caída a plomo”). Además, los miembros paralizados están laxos y si caen en posiciones incómodas, tienden a permanecer en ellas (9,42).

### Coordinación de los movimientos (Taxia)

En el paciente cooperador y con los ojos abiertos se le aplicaran los siguientes exámenes en las extremidades no paralizadas con el objetivo de detectar signos de lesión cerebelosa unilateral:

- Prueba de nariz–índice–nariz. Primero el examinador muestra el proceder. El paciente debe colocar la punta de su dedo índice en su propia nariz, entonces tocará la punta del dedo del examinador y de nuevo tocará la punta de su propia nariz. El dedo del examinador se mueve durante el procedimiento y generalmente se le dice al paciente que lo haga más rápido o lento. El movimiento se efectúa de 3–5 veces en cada lado. Es importante que el paciente extienda su brazo completamente, para observar temblores terminales.
- Prueba de talón–rodilla. El paciente ubicado en decúbito supino se le indica que toque con su talón la rodilla de la otra pierna. A partir de ahí, con un roce o casi en el aire, deslizará el talón por la cara anterior de la tibia hasta el tobillo. Luego se sigue en sentido inverso. El movimiento se efectúa de 3–5 veces en cada lado (8,9,42).

A las personas ciegas se les hace tocar la nariz estando previamente extendida la extremidad superior. Si existe déficit visual se verificará la conservación de los campos visuales.

La ataxia de la extremidad se diagnostica por: 1) La detención prematura de la excursión siendo el objetivo alcanzado por series de movimientos bruscos, o 2) Se sobrepasa el punto (hipermetría) y se corrige el error mediante oscilaciones del dedo o del pie (temblor).

Estos signos imparten una torpeza típica que no es simulada o superada por la debilidad muscular. Se considera como ausente la ataxia cuando hay parálisis. Ante la falta de cooperación, amputación o fusión articular, se debe considerar como imposible el examen.

Siempre que sea posible debe examinarse el equilibrio (permanecer de pie en la posición de firme durante 5–10 s) y la marcha (10 pasos como mínimo) para no obviar los signos correspondientes de ataxia cerebelosa y diagnosticar incorrectamente el ictus vertebrobasilar (8,42–44).

### Función sensitiva somática

Se enfatiza en el examen de la sensibilidad táctil y dolorosa, y a continuación se evalúa la estimulación simultánea bilateral.

### Sensibilidad táctil y dolorosa

En el paciente cooperador se investigan de conjunto las sensibilidades táctil y dolorosa. Para el estímulo táctil se utilizará un trocito de algodón, un pincel o la yema de los dedos. El estímulo doloroso se obtendrá con la punta relativamente aguda

creada al romper un aplicador de algodón o sacar la punta de un bolígrafo.

El pinchazo con una aguja afilada desechable o estéril es una alternativa menos recomendable dado que puede causar hemorragia. Los estímulos deben ser ligeros, breves, superficiales, con un intervalo de alrededor de uno por segundo y no muy repetidos.

Previamente hay que indicarle al paciente que responda si percibe el estímulo táctil y el pinchazo (diciendo: “me toca” o “me pincha”). Se examinarán los brazos (no las manos), piernas, tronco y cara.

Para evitar cualquier sugestión se pregunta si los estímulos aplicados en zonas opuestas del cuerpo se sienten o no igual, en lugar de si se sienten o no diferentes.

También se debe evitar influir inconscientemente mediante preguntas u observaciones innecesarias (por ej.: ¿Siente usted esto?). La ausencia completa de sensibilidad se denomina anestesia y su disminución hipoestesia.

La sensibilidad para el dolor puede estar conservada, ausente (analgesia) o disminuida (hipoalgesia). Los déficits somatosensoriales atribuibles al ictus tienen un límite a 2–3 cm de la línea media del cuerpo (hemianestesia) (8,9,45).

En el paciente que no coopera se aplicarán los estímulos dolorosos en cada lado del cuerpo y se observará la evocación de un quejido, una mueca o movimientos de retirada. Cuando dichas respuestas se presentan en un lado, pero no en el otro, pueden reflejar una hemianestesia.

La pérdida sensorial severa o total se plantea solo cuando se constata de una forma evidente. En este contexto clínico se recomienda incluir al coma, el ictus de tronco cerebral con pérdida bilateral de la sensación, y la ausencia de respuesta que ocurre en el paciente cuadripléjico (30).

#### *Extinción táctil*

Simultáneamente con la punta de los dedos o de un objeto agudo se estimulan dos áreas idénticas de lados opuestos de la superficie del cuerpo. Entonces se le pregunta al paciente si se le estimuló en una o en las dos áreas. Normalmente, debe sentir ambas.

Cuando hay una lesión en un lóbulo parietal, el estímulo no se siente en el lado opuesto del cuerpo, a pesar de que la sensación táctil y dolorosa de ese lado es normal (9,45).

Para detectar déficits ligeros se utiliza la estimulación simultánea bilateral heteróloga. En dicha situación se observa que el paciente con

negligencia del lado izquierdo no reporta el estímulo en la mano izquierda al coincidir con la estimulación de la hemicara derecha, pero si reporta la estimulación simultánea de la hemicara izquierda y la mano derecha.

#### **Lenguaje y habla**

El habla es el lenguaje humano audible y articulado. El lenguaje comprende la comprensión y expresión de las ideas y pensamientos mediante palabras.

#### *Lenguaje*

Primero se debe indagar la dominancia manual, la lengua nativa del paciente y otros idiomas aprendidos. De los aspectos básicos del examen clásico del lenguaje se incluirán los siguientes:

- **Expresión oral.** Debe evaluarse el uso de las palabras durante la descripción de la enfermedad u otro aspecto de la historia. Para evaluar con más profundidad la expresión oral se le pedirá que describa lo que está ocurriendo en una lámina estándar (por ej.: “El robo de la galleta del Test de Boston”). Se observa el grado de fluidez o facilidad para expresarse, si hay disartria, excesivas redundancias y falta de precisión o si las palabras esenciales se sustituyen con parafasias.
- **Comprensión.** Se estima a partir de las respuestas a las preguntas y el cumplimiento de los comandos verbales aplicados en el examen neurológico precedente. La comprensión está afectada en el paciente mudo que no obedece comandos de una sola fase.
- **Lectura.** Para detectar alexia se le indica que lea en voz alta un impreso con cinco oraciones de pocas palabras como las siguientes: “Usted sabe cómo”, “Con los pies sobre la tierra”, “Llegué del trabajo a casa”, “Esta junto a la mesa del comedor”, “Anoche lo escucharon hablar en la radio”.
- **Denominación visual.** Se examina por confrontación mediante la presentación al paciente de varios objetos simples (lápiz, reloj, pulsera, llave, vaso, anillo, espejuelos) o un impreso con la representación de estos (guante, llave, cactus, pluma, sillón y hamaca). Entonces se le propone que diga el nombre de los objetos. Conviene presentar los objetos de forma simultánea para sensibilizar la prueba y observar si reconoce el objeto aunque no pueda denominarlo. Los trastornos confinados a la denominación indican afasia anómica.

Obviamente, no es posible evaluar los trastornos de la función del lenguaje en los pacientes con cooperación limitada por confusión mental, agitación u otro deterioro del nivel de conciencia. La valoración del lenguaje puede ser difícil o imposible en sujetos sordos. Cuando la pérdida visual interfiera con los exámenes, se le pide al paciente que identifique los objetos colocados en la mano, repita y produzca oraciones. Al paciente consciente e intubado puede pedírsele que escriba (8,9,30,32,46).

### *Habla*

Primero se nota la articulación de las palabras y frases durante la conversación espontánea normal, especialmente al obtener la historia. Ante la apariencia de una articulación normal se indica al paciente cooperador que lea o repita en voz alta varias palabras polisilábicas de prueba como: "mamá", "tic-tac", "mitad y mitad", "gracias" (30,32).

Además, pueden ser útiles diversas frases y palabras que se distinguen bien por la audición. La disartria implica el examen adicional de los movimientos de la lengua, labios y paladar blando (nervios craneales XII, VII, XI y X).

Cuando existe una afasia severa, se valora la claridad del habla espontánea. Solo en el paciente intubado o con barreras físicas para hablar se considera que la función no es examinable (30).

### **Extinción e inatención (negligencia)**

La heminegligencia es la tendencia a ignorar la mitad contralateral del cuerpo o del espacio externo. El paciente puede no reconocer los déficits propios (anosognosia), una parte del cuerpo (asomatognosia) o cualquier estímulo externo de un lado (negligencia espacial unilateral). La extinción puede ser de una modalidad (visual, táctil, auditiva, personal o espacial) o de varias modalidades.

Diversos aspectos de la inatención sensorial se detectan al observar las respuestas a los estímulos visuales, táctiles y auditivos durante las pruebas de las categorías precedentes.

En el examen formal cuando el paciente responde normalmente a la estimulación unilateral, se usa la estimulación bilateral. El estímulo unilateral se intercalará al azar con la estimulación simultánea bilateral. Se estima como normal si el paciente tiene una pérdida visual severa que impida la estimulación visual simultánea doble y la sensibilidad táctil esta conservada.

La negligencia personal se aprecia cuando obvia un lado del cuerpo al vestirse (por ej.: ponerse una camisa y quitársela) y acicalarse (por. ej.: afeitarse, peinarse, pintarse los labios). Además, el paciente obvia el pedido de levantar el brazo, niega la

parálisis, minusvalora la gravedad del déficit unilateral o siente que la extremidad no le pertenece.

La negligencia espacial unilateral se evidencia mediante la descripción de cada lado de la lámina estándar del examen de afasia. Se estima que la función esta conservada en el enfermo con afasia que atiende a ambos lados (9,30,45).

### **CONCLUSIONES**

A pesar del desarrollo y difusión de las técnicas de neuroimágenes no invasivas en los hospitales modernos, el examen clínico mantiene su importancia al influir sobre las intervenciones terapéuticas y preventivas del ictus. Además, en ocasiones las pruebas de neuroimágenes requeridas pueden no estar disponibles o se hallan limitadas, y el manejo del paciente se fundamenta únicamente en la información clínica.

En ambos ámbitos actualmente es recomendable la integración de las técnicas clínicas clásicas del examen neurológico inicial a la perspectiva del sistema NIHSS, aunado al uso de las definiciones y el método de puntuación convencional de la escala.

Dada la relevancia que posee la integración de los datos clínicos y de neuroimagen para el diagnóstico y pronóstico, se subraya la necesidad de priorizar las valoraciones que perfeccionen la fiabilidad y eficacia del examen clínico del ictus.

### **Conflictos de intereses**

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

### **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Adams HP, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. *Stroke*. 2007;38:1655–1711.
2. Goldstein LB. Improving the clinical diagnosis of stroke. *Stroke*. 2006;37:754–5.
3. Goldstein LB, Simel DL. Is this patient having a stroke? *J Am Med Assoc*. 2005;293:2391–402.
4. Demaerschalk BM. Diagnosis and management of stroke (Brain attack). *Sem Neurol*. 2003;23:241–51.
5. Baker WF. Thrombolytic therapy: Current clinical practice. *Hematol Oncol Clin N Am*. 2005;19:147–81.
6. Barrett KM, Levine JM, Johnston KC. Diagnosis of stroke and stroke mimics in the emergency setting. *Continuum: Lifelong Learning Neurol*. 2008;14:13–27.
7. Del Zoppo GJ, Saver JL, Jauch EC, Adams HP Jr; on behalf of the American Heart Association Stroke Council. Expansion of the time window for treatment of acute ischemic stroke with intravenous tissue plasminogen activator. A science advisory from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2009;40:2945–8.
8. Bickley LS, Szilagyi PG. Bates' guide to physical examination and history taking. 9 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
9. Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's Principles of Neurology. 8 ed. New York: McGraw-Hill; 2005.

10. Saver JL, Kalafut M. Thrombolytic therapy in stroke. Lutsep HL, ed. *eMedicine— Neurology*. Medscape 2009. En: <http://emedicine.medscape.com/article/1160840> [01.09.2009].
11. Hand PJ, Haisma JA, Kwan J, Lindley RI, Lamont B, Dennis MS, et al. Interobserver agreement for the bedside clinical assessment of suspected stroke. *Stroke*. 2006;37:776–80.
12. Jauch EC, Kissela B, Stettler B. Acute stroke management. Lutsep HL, ed. *eMedicine— Neurology*. Medscape 2009. En: <http://emedicine.medscape.com/article/1159752> [01.09.2009].
13. Yew KS, Cheng E. Acute stroke diagnosis. *Am Fam Physician*. 2009;80:33–40.
14. Hand PJ, Kwan J, Lindley RI, Dennis MS, Wardlaw JM. Distinguishing between stroke and mimic at the bedside: the brain attack study. *Stroke*. 2006;37:769–75.
15. Al-Shahi R, White PM, Davenport RJ, Lindsay KW. Subarachnoid haemorrhage. *BMJ*. 2006;333:235–40.
16. Bederson JB, Connolly ES, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2009;40:994–1025.
17. Flossmann E, Redgrave JN, Briley D, Rothwell PM. Reliability of clinical diagnosis of the symptomatic vascular territory in patients with recent transient ischemic attack or minor stroke. *Stroke*. 2008;39:2457–60.
18. Bart WH, van Gijn J. Acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2007;357:572–9.
19. Morton-Bours EC, Jacobs MB, Albers GW. Eyes wide open. *N Engl J Med*. 2000;343:50–55.
20. Imam I, Olorunfemi G. Clinical diagnosis of stroke: need for audit. *Ann Afr Med*. 2004;3:167–9.
21. Khan J, Rehman A. Comparison of clinical diagnosis with computed tomography in ascertaining type of stroke. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2005;17.
22. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Hennerici MG. Classification of stroke subtypes. *Cerebrovasc Dis*. 2009;27:493–501.
23. Finley CA, Wijman CAC. Critical care of acute ischemic stroke. *Crit Care Clin*. 2007;22:581–606.
24. Pickett CA, Jackson JL, Hemann BA, Atwood JE. Carotid bruits as a prognostic indicator of cardiovascular death and myocardial infarction: a meta-analysis. *Lancet*. 2008;371:1587–94.
25. Evans LV, Gusberg RJ. Carotid bruit. Gilman S, ed. *MedLink Neurology*, San Diego: MedLink Corporation 2002. En: <http://www.medlink.com> [07.02.2002].
26. Rodríguez García PL, Rodríguez Pupo L, Rodríguez García D. Técnicas clínicas para el examen físico neurológico. I. Organización general, nervios craneales y nervios raquídeos periféricos. *Rev Neurol*. 2004;39:757–66.
27. Gállego J, Herrera M, Navarro MC. Manifestaciones oftalmológicas de la enfermedad cerebrovascular. *An Sist Sanit Navar*. 2008;31(Supl.3):111–26.
28. Baker ML, Hand PJ, Wang JJ, Wong TY. Retinal signs and stroke: revisiting the link between the eye and brain. *Stroke*. 2008;39:1371–9.
29. Muñoz S, Martín N. Papiledema: ¿verdadero o falso?. *Neurología*. 2009;24:263–8.
30. National Institutes of Neurological Disorders and Stroke (NINDS). NIH Stroke Scale. 2003. En: [www.ninds.nih.gov/doctors/NIH\\_Stroke\\_Scale.pdf](http://www.ninds.nih.gov/doctors/NIH_Stroke_Scale.pdf) [01.09.2009].
31. Domínguez R, Vila JF, Augustovski F, Irazola V, Castillo PR, Rotta ER, et al. Spanish cross-cultural adaptation and validation of the National Institutes of Health Stroke Scale. *Mayo Clin Proc*. 2006;81:476–80.
32. Montaner J, Álvarez-Sabín J. La escala de ictus del National Institute of Health (NIHSS) y su adaptación al español. *Neurología*. 2006;21:192–202.
33. Kasner SE. Clinical interpretation and use of stroke scales. *Lancet Neurol*. 2006;5:603–12.
34. Romana PF, Picconi O, De Luca A, Lyden PD, Fiorelli M. Development of the Italian Version of the National Institutes of Health Stroke Scale (It–NIHSS). *Stroke*. 2009;40:2557–9.
35. Lasserson DS. Initial management of suspected transient cerebral ischaemia and stroke in primary care: implications of recent research. *Postgrad Med J*. 2009;85:422–7.
36. Moore FGA, Chalk C. The essential neurologic examination. What should medical students be taught?. *Neurology*. 2009;72:2020–3.
37. Rodríguez García PL, Rodríguez Pupo L. Técnicas clínicas para el examen mental. I. Organización general y principales funciones cognitivas. *Neurol Neurocir Psiquiat*. 2006;39:76–86.
38. Stevens RD, Bhardwaj A. Approach to the comatose patient. *Crit Care Med*. 2006;34:31–41.
39. Rodríguez García PL, Rodríguez Pupo L, Rodríguez García D. Técnicas clínicas para el examen físico neurológico. I. Organización general, nervios craneales y nervios raquídeos periféricos. *Rev Neurol*. 2004;39:757–66.
40. Kumar S, Caplan LR. Why identification of stroke syndromes is still important. *Curr Opin Neurol*. 2007;20:78–82.
41. Rucker JC. Oculomotor disorders. *Semin Neurol*. 2007;27:244–56.
42. Rodríguez García PL, Rodríguez Pupo L, Rodríguez García D. Técnicas clínicas para el examen físico neurológico. II. Función motora y refleja. *Rev Neurol*. 2004;39:848–59.
43. Edlow JA, Newman-Toker DE, Savitz SI. Diagnosis and initial management of cerebellar infarction. *Lancet Neurol*. 2008;7:951–64.
44. Gura AY, Lamplb Y, Gross B, Royter V, Shopin L, Bornstein NM. A new scale for assessing patients with vertebrobasilar stroke—the Israeli Vertebrobasilar Stroke Scale (IVBSS): Inter-rater reliability and concurrent validity. *Clinical Neurol Neurosurg*. 2007;109:317–22.
45. Rodríguez García PL, Rodríguez Pupo L, Rodríguez García D. Técnicas clínicas para el examen físico neurológico. III. Función sensitiva. *Rev Neurol*. 2004;39:966–71.
46. Rodríguez García PL, Rodríguez Pupo L. Técnicas clínicas para el examen mental. II. Percepciones, pensamientos, emociones, lenguaje y conducta. *Neurol Neurocir Psiquiat*. 2006;39:106–16.

## Clinical examination in the patient with stroke

### ABSTRACT

**Objective:** To focus on the main practical aspects for systematic execution of the initial history taking and physical examination in the patient with stroke.

**Development:** We conceive the initial history taking and physical examination of stroke in a standardized and problem focused view with the purpose of making quickly and precise assessments. Integrating classical and current approach the following main areas of anamnesis in stroke are reviewed: source of history, time of symptom onset, currents symptoms characterization, personal history and family history. After that we considered the identification of cardiovascular physical signs and other non-neurological signs for the full diagnostic assessment of patients with acute stroke. The emphasis was made in some aspects for selection of candidates for urgent therapies and identification of potential rule out conditions. Under the perspective of National Institute of Health Stroke Scale we reviewed the classical techniques for neurological

examination of these main areas: level of consciousness, ocular movements, visual fields, facial motor function, extremities motor function, movement coordination, somatic sensitive function, language and speech, extinction and inattention. Moreover, is compiled the conventional scale definitions and punctuation method for improve Spanish communication between health professionals.

**Conclusions:** Is delineated the necessity of improve and standardization of techniques for clinical assessment of stroke.

**Key words.** Neurological diagnosis. Neurological examination. Physical examination. Stroke scales. Stroke.

**Recibido:** 20.04.2011. **Aceptado:** 20.05.2011.

**Cómo citar este artículo:** Rodríguez García PL. Examen clínico del paciente con ictus. Rev Cubana Neurol Neurocir. [Internet] 2011 [citado día, mes y año];1(1):74–89. Disponible en: <http://www.revneuro.sld.cu>

© 2011 Sociedad Cubana de Neurología y Neurocirugía – Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía

[www.sld.cu/sitios/neurocuba](http://www.sld.cu/sitios/neurocuba) – [www.revneuro.sld.cu](http://www.revneuro.sld.cu)

ISSN 2225-4676

**Director:** Dr.C. A. Felipe Morán – **Editor:** Dr. P. L. Rodríguez García