

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO

DEFINICION

Es un trastorno clínico patológico del sistema nervioso central que se produce como consecuencia del compromiso de los vasos que lo irrigan, esta disfunción se debe a una alteración circulatoria por oclusión del árbol arterial encefálico determinando compromiso funcional y vital del territorio afectado.

EPIDEMIOLOGIA

La incidencia ha aumentado de 2,10-2,52/100000 a un 13,02/10000 en los trabajos más recientes de países desarrollados.

La enfermedad vascular cerebral (EVC) se divide en Isquémica y hemorrágica. A su vez se describen subtipos de EVC clasificados de la siguiente manera:

- 1.- Crisis isquémicas transitorias,
- 2.- Infarto cerebral (80 %) trombosis, embolias origen cardiaco o arterio-arterial, infartos lacunares
- 3.- Hemorragia intraparenquimatosa (15%)
- 4.- Hemorragia subaracnoidea (5 %)

PROTOCOLO DIAGNOSTICO DEL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUEMICO

Los objetivos generales del diagnóstico en el accidente cerebrovascular agudo (ACVA) isquémico son dos: poder tratar al enfermo precozmente, para evitar o minimizar el daño cerebral irreversible, y lograr el conocimiento necesario para instaurar un plan de prevención secundaria que resulte eficaz.

El tiempo es esencial en la fase aguda del ictus isquémico; las medidas terapéuticas orientadas a la repermeabilización del vaso ocluido (trombólisis) y a incrementar la resistencia del cerebro frente a la isquemia (neuroprotección) sólo serán eficaces si se aplican durante las primeras 3 (o a lo sumo 6) horas desde el inicio de los síntomas. Por ello es necesario acortar lo más posible la duración del proceso diagnóstico inicial, hasta reducirla a 1 hora como máximo. Por otro lado, hay que lograr que los pacientes lleguen precozmente al hospital, educando a la población y a los servicios médicos de emergencia para que sepan reconocer los síntomas de un ictus.

El proceso diagnóstico del ictus isquémico comprende los siguientes pasos:

1. Diferenciar entre ictus y otros procesos con clínica neurológica similar, descartando hipoglucemia, síncope, vértigo periférico, intoxicación por drogas, crisis epiléptica, crisis hipertensiva, encefalopatía

hipertensiva, migraña con aura, brote de esclerosis múltiple, hematoma subdural, parálisis de Bell, hiperventilación, encefalitis focal, tumor o traumatismo craneal, especialmente en los enfermos en estado comatoso.

2. Diferenciar entre ictus hemorrágico e isquémico (para ello es necesario realizar tomografía computarizada [TC] y/o Resonancia Magnética Nuclear (RMN)).

3. Averiguar el tipo etiopatogénico del ictus isquémico y la localización topográfica de la lesión arterial, así como establecer su probable pronóstico.

4. Valorar la posible existencia de factores sistémicos asociados y de complicaciones inmediatas. Valoración de las complicaciones y de la gravedad de la lesión cerebral.

La presencia en la TC precoz de signos de infarto (hipodensidad, datos de expansividad o hidrocefalia) o del signo de la arteria hiperdensa, indica un mal pronóstico y una transformación hemorrágica más frecuente.

Protocolo diagnóstico

Para este proceso diagnóstico nos valemos de los siguientes procedimientos:

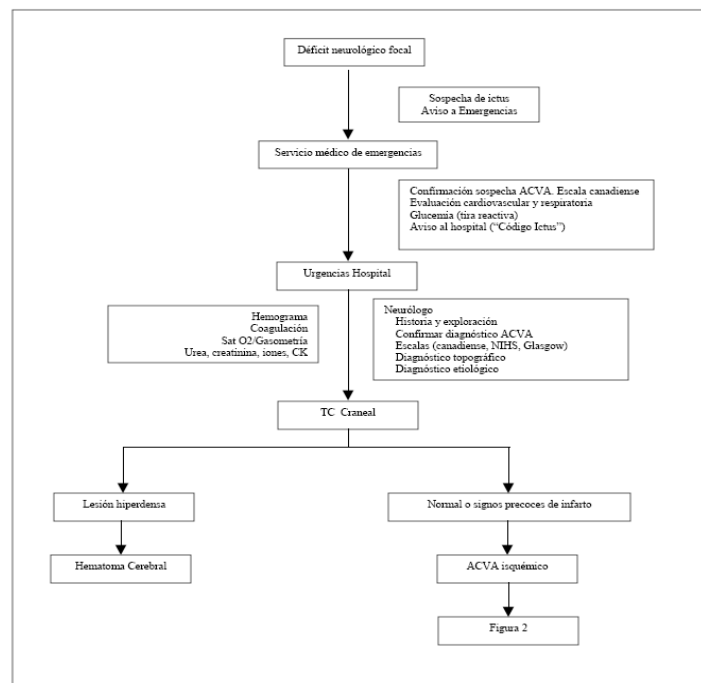


Fig. 1. Algoritmo diagnóstico del accidente cerebrovascular isquémico. ACVA: accidente cerebrovascular agudo; CK: creatinina; ECG: electrocardiograma.

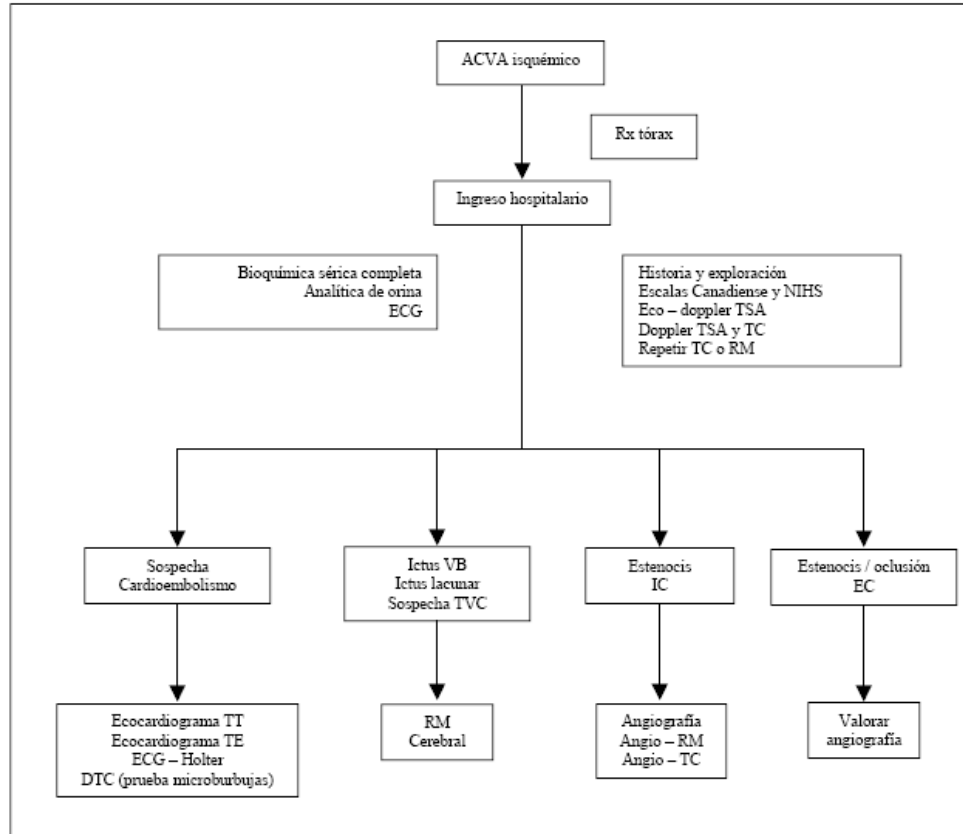


Fig.2. Continuación del algoritmo diagnóstico del accidente cerebrovascular isquémico. Rx: radiografía; TSA: troncos supraaórticos; TC: transcraneal; TVC: trombosis venosa cerebral; IC: intracraneal; EC: extracraneal; TT: transtorácico; TE: transesofágico.

Historia clínica y exploración física

Se hará un revisión de la clínica neurológica incluyendo la historia médica del paciente, lo que hacía en el momento del inicio, el curso y desarrollo de los síntomas, el interrogatorio sobre episodios previos y la presencia o no de déficits como paraplejía, disartria, cefalea, vómitos, crisis, ataxia, déficit sensitivo, hemiparesia, afasia, desviación oculocefálica, alteraciones visuales y oculares o pérdida de conciencia.

Basándose exclusivamente en los datos clínicos del paciente sólo puede diagnosticarse con seguridad el 43% de los infartos no hemorrágicos, ya que no existen características clínicas específicas que permitan diferenciar el ictus isquémico del hemorrágico.

Es necesario que en el mismo servicio de Urgencias se aplique a cada paciente una escala de valoración clínica del ictus (como la Canadiense o la del NIH) y, si existe alteración de la conciencia, también la Escala de coma de Glasgow. Clínicamente se ha observado un peor pronóstico asociado a disminución

del nivel de conciencia, parálisis de la mirada conjugada (desviación oculocefálica), alteraciones pupilares y signos de importante disfunción de tronco.

Pruebas complementarias

La realización de determinadas pruebas complementarias permite conocer la localización, el tipo y la gravedad de la lesión cerebral, así como saber si existe o no problema cardiovascular asociado y su importancia:

Estudios de laboratorio

De realización inmediata:

1. Hemograma con plaquetas.
2. Estudio de coagulación (tiempo de protrombina e INR, tiempo parcial de tromboplastina, fibrinógeno).
3. Bioquímica sérica (glucosa, iones, urea, creatinina, creatinasa).
4. Saturación de O₂ por pulsioximetría y gasometría en sangre arterial en caso de hipoxemia o sospecha de acidosis.

De realización diferida:

1. Velocidad de sedimentación globular (VSG).
2. Serología lúes.
3. Orina elemental y sedimento.
4. Bioquímica sérica (incluyendo colesterol, c-HDL y triglicéridos, enzimas hepáticas, proteinograma).
5. Analítica específica: homocisteína, ácido láctico, inmunológica (ANA, complemento, factor reumatoide, factor LE, proteína C reactiva, anticuerpos anticardiolipina, crioglobulinas), hematológica (estudio de hipercoagulabilidad con anticoagulante lúpico, proteínas C y S, antitrombina III, resistencia a la proteína C activada, plasminógeno), bacteriológica, drogas en orina.
6. Punción lumbar (sólo si no hay hipertensión intracraneal y de alteración de la coagulación): sospecha de hemorragia subaracnoidea o de infección, inflamación o neoplasia meníngea.
7. Estudio genético: mutación *notch3* en cromosoma 19p13 en caso de sospecha de CADASIL (arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos lacunares y leucoencefalopatía); análisis del polimorfismo del factor V y de la protrombina.
8. Estudios histológicos: biopsia de la arteria temporal (sospecha de arteritis de células gigantes), de músculo y nervio periférico (sospecha de MELAS [encefalopatía mitocondrial asociada a acidosis láctica e

ictus-like] o de vasculitis sistémica), biopsia cerebromeningea (sospecha de vasculitis aislada del sistema nervioso central [SNC]), de piel (sospecha de CADASIL o de enfermedad de Fabry) y de arteria interdigital (sospecha de síndrome de Sneddon).

Electrocardiograma

Detecta los trastornos del ritmo (que a veces son paroxísticos) y la existencia de isquemia o infarto de miocardio.

Radiografía simple de tórax

Para valorar silueta cardíaca, aorta torácica y parénquima pulmonar.

Tomografía computarizada craneal sin contraste

Debe solicitarse al llegar el paciente al servicio de Urgencias, realizándose lo antes posible. Permite descartar el tumor cerebral, el hematoma subdural, la hemorragia subaracnoidea y el hematoma intracerebral, aunque generalmente no muestra la lesión parenquimatosa isquémica durante las 4-6 primeras horas. La presencia de hipodensidad, a veces sólo manifiesta como una menor densidad comparativa de los ganglios basales o como atenuación de la diferencia de densidad entre sustancia gris y blanca, los signos de expansividad (borramiento de surcos o cisternas, compresión ventricular) o la hidrocefalia indican un mal pronóstico y una transformación hemorrágica del infarto más frecuente. La existencia del signo de la arteria hiperdensa, por coágulo en su interior en más de un 85% de los casos, suele orientar hacia un origen embólico; puede verse en el tronco horizontal o en ramas primarias de la arteria cerebral media (ACM), en las arterias cerebral posterior y basilar, y en la carótida intracraneal. Se observa en el 27% de todos los pacientes y en el 41% de los infartos en territorio de la ACM; en este territorio se asocia a menudo a hipodensidad precoz, indicando ambos signos un peor pronóstico y una mayor probabilidad de desarrollo de un infarto hemorrágico. El infarto hemorrágico es muy raro en las primeras horas del ictus; si se observa, hay que pensar también en la posibilidad de que sea secundario a trombosis venosa cerebral. La TC craneal puede mostrarnos también la presencia de infartos antiguos cuya localización y tamaño orientan hacia la etiología de la enfermedad cerebrovascular. Deberá repetirse la TC craneal en caso de deterioro neurológico progresivo, antes de anticoagular a un paciente y a los 3 o 5 días si su resultado inicial fue normal.

Técnicas de ultrasonografía doppler

Eco-doppler de troncos supraórticos (TSA) y doppler de TSA y transcraneal (TC). Ambas técnicas son complementarias y en el caso que sea posible, deben realizarse de rutina en todos los pacientes con ACVA isquémico, preferiblemente durante las primeras 24 horas de evolución. Nos permiten identificar los casos con:

1. Oclusión de la carótida interna (ACI) extracraneal, valorando también su repercusión hemodinámica y las suplencias intracraneales.
2. Estenosis significativa de la carótida extracraneal.
3. Estenosis arterial intracraneal proximal.
4. Oclusión de la ACM (en su porción M1) y su posible recanalización espontánea o con trombólisis. En pacientes con oclusión de arteria cerebral, el doppler TC permite también la valoración de la suplencia leptomeníngea que se haya podido establecer, lo cual posee importante valor pronóstico.
5. Microangiopatía cerebral (se observa un aumento generalizado de las resistencias periféricas).
6. Presencia de microémbolos en ACM en casos de cardiopatía embolígena y/o estenosis ateromatosa de ACI extracraneal.
7. Foramen oval permeable, mediante la detección de microburbujas de aire en la ACM, tras inyectar por vía intravenosa suero salino previamente agitado con aire y realizar el paciente un Valsalva.

Resonancia magnética craneal

La resonancia magnética (RM) cerebral muestra el infarto primero, incluso al cabo de 1 o 2 horas, sobre todo si se emplean secuencias de difusión y es superior a la TC en sensibilidad, especialmente en los ictus vertebrobasilares y en los lacunares. Debe practicarse también ante sospecha de trombosis venosa cerebral y de síndrome de moyamoya. Las técnicas de RM de difusión y perfusión nos permiten valorar la existencia de tejido cerebral en penumbra isquémica, información que resulta esencial cuando se plantea tratamiento trombolítico o neuroprotector.

Angiografía por RM (angio-RM) o angiografía por TC helicoidal (angio-TC) Ambas técnicas nos permiten el diagnóstico de aneurismas o malformaciones arteriovenosas (MAV) intracraneales, disección carotídea o vertebral (para considerar tratamiento anticoagulante), estenosis arterial cerebral, trombosis venosa cerebral y estenosis carotídeas extracraneales. Para la enfermedad oclusiva carotídea, la angio-TC ofrece mayor sensibilidad que la angio-RM.

Arteriografía

La arteriografía convencional mediante sustracción digital continúa estando indicada en casos de estenosis carotídea extracraneal tratable mediante endarterectomía o angioplastia, en algunos pacientes con sospecha de disección arterial no valorada adecuadamente con la angio-RM o angio-TC, ante la sospecha de vasculitis y cuando se plantee tratamiento trombolítico intra-arterial en embolias de ACM o casos de oclusión aguda de la arteria basilar.

Ecografía

La valoración ecocardiográfica está indicada en todo paciente en el que se sospeche embolismo de origen cardíaco, así como en los ictus en paciente joven y en los infartos sin una clara etiología aterotrombótica o lacunar. Aunque debe realizarse lo antes posible, raras veces es necesario practicarla de urgencia, salvo si se sospecha endocarditis. Se inicia con un estudio transtorácico (TT), que nos informa sobre la presencia de acinesias ventriculares, valvulopatías, crecimiento auricular izquierdo, tamaño y función del ventrículo izquierdo y trombos o tumores intra cardíacos. El ecocardiograma transesofágico (TE) está indicado cuando se sospeche ateroma del arco aórtico, aneurisma del tabique interauricular, vegetaciones valvulares o sospecha de trombo intraauricular.

Electrocardiograma-Holter

El registro electrocardiográfico continuo durante 24 horas está indicado en casos de sospecha de arritmias paroxísticas embolígenas (fibrilación auricular, enfermedad del seno).

Electroencefalograma

Debe practicarse a los pacientes que presenten crisis epilépticas y cuando se plantee el diagnóstico diferencial entre epilepsia (con parálisis postcrítica de Todd) y ACVA.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO DEL PACIENTE CON ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

TABLA I Características de las Unidades y Equipo de ictus	
Unidad de ictus	
Camas específicas dentro del servicio de neurología	
Medidas de diagnóstico y tratamiento protocolizadas	
Monitorización neurológica y cardiovascular	
Personal médico, de enfermería y fisioterapia entrenados	
Tomografía computarizada craneal disponible las 24 hrs.	
Neurorradióloga y neurocirujano disponibles	
Coordinada por neurólogo experto en ictus	
Neurólogo de guardia	
Equipo de Ictus	
Organización sin ubicación hospitalaria propia	
Colaboran diferentes especialistas	
Coordinación por neurólogo experto en ictus	
El paciente puede estar en cualquier sala del hospital	

TABLA 2 Criterios de ingreso en una Unidad de Ictus	
Pacientes con ictus en fase aguda (de menos de 48 horas de evolución). Los Ictus lacunares, una vez diagnosticados, se benefician poco o nada de la estancia en la Unidad, por lo que pueden ser trasladados a planta ordinaria de Neurología.	
Déficit neurológico leve o moderado	
Accidente isquémico trastorno	
Sin límite de edad	
Son criterios de exclusión el daño cerebral irreversible, la demencia o dependencia previa, las enfermedades concurrentes graves o mortales, el trauma craneal agudo del paciente en una Unidad de Cuidados Intensivos.	

CRITERIOS DE INGRESO DEL PACIENTE CON ACCIDENTE CEREBROVASCULAR AGUDO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Consideraciones generales

Aunque por su bajo índice costo/eficacia en la actualidad no se recomienda la existencia de Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) de Ictus (a semejanza de las Unidades Coronarias), en determinadas ocasiones la situación crítica de un paciente necesaria una vigilancia y tratamiento intensivos. Otras veces es conveniente someter al enfermo a una monitorización más intensiva para detectar precozmente situaciones que pongan en peligro su vida, como las alteraciones del ritmo cardíaco. Así, se ha calculado que aproximadamente el 10% de los pacientes hospitalizados por ictus podrían beneficiarse de su estancia en una UCI. Especialmente, estaría indicada tal medida en los casos de oclusión de la arteria basilar, infarto expansivo cerebeloso y territorio de la arteria cerebral media, algunas hemorragias intracerebrales como el hematoma cerebeloso, y en las hemorragias subaracnoideas. También estaría justificado el ingreso en estas unidades en casos en los que se administraran tratamientos agresivos, por otro lado de eficacia no claramente demostrada, como la hipotermia, la cirugía descompresiva, el drenaje ventricular o la trombólisis intra-arterial sola o combinada con la intravenosa.

Los posibles criterios para el traslado del enfermo con un accidente cerebrovascular agudo (ACVA) a una UCI pueden clasificarse en dos grandes grupos, de origen neurológico y los de causa sistémica (tablas 1 y 2).

Tabla 1 Indicaciones neurológicas de ingreso en UCI
Estados de agitación que requieran sedación
Hipertensión intracraneal (edema, expansividad de un hematoma, hidrocefalia obstructiva)
Presencia de crisis epilépticas repetidas
Transformación hemorrágicas del infarto
Infartos extensos en territorio vertebrobasilar
Ictus progresivo y accidente isquémico transitorio " <i>in crescendo</i> "
Infarto cerebral hemodinámica con clínica fluctuante (en el que hay que controlar cuidadosamente la presión arterial)
Algunos pacientes sometidos a tratamiento trombolítico, hipervolémico o a anticoagulación precoz.

Indicaciones neurológicas de ingreso en UCI

- **Confusión-agitación**

Muchos pacientes con ictus agudo presentan confusión y agitación que hacen imposible la realización de las pruebas complementarias necesarias, como la tomografía computarizada (TC) craneal o la resonancia magnética (RM). En estos casos es necesario sedarles bajo vigilancia intensiva (monitorización electrocardiográfica y pulsioximetría) con diazepam (5-10 mg iv) o midazolam (1-5 mg).

- **Hipertensión intracraneal**

En casos con aumento de la presión intracraneal debido a edema o a la expansividad de un hematoma cerebral, es conveniente monitorizar la presión intracraneal y la situación neurológica del paciente, vigilando la aparición de signos de herniación o de compresión del tronco cerebral. A veces es necesario colocar un drenaje del líquido cefalorraquídeo (LCR) en casos de hidrocefalia obstructiva, y en otras ocasiones estará indicado practicar una craniectomía descompresiva, como en el hematoma e infarto cerebelosos expansivos.

- **Tratamiento de las crisis epilépticas**

Rara vez ocurre un estatus epiléptico durante la fase aguda del ictus; si sucede, hay que tratarlo en la UCI, con la mayor urgencia posible.

- **Presencia de transformación hemorrágica del infarto, con deterioro clínico**

Constituye a veces una complicación del tratamiento trombolítico o anticoagulante y obliga a corregir rápidamente el trastorno de la coagulación y a vigilar la expansividad de la hemorragia.

- **Otras**

Otras posibles indicaciones son el infarto extenso en territorio vertebrobasilar, el ictus con deterioro neurológico progresivo, el accidente isquémico transitorio (AIT) llamado "*in crescendo*" (episodios repetidos, cada vez más frecuentes y duraderos, especialmente si afectan al territorio vertebrobasilar), el infarto cerebral hemodinámico con clínica fluctuante (habitualmente debida a pequeños descensos de la presión arterial), y algunos pacientes sometidos a trombólisis, anticoagulación precoz o terapia hipervolémica-hipertensiva.

TABLA 2
Indicaciones sistémicas de ingreso en UCI
Coexistencia de infarto agudo de miocardio
Marcada hipotensión arterial
Crisis hipertensiva
Importante arritmia cardiaca con repercusión hemodinámica
Insuficiencia cardiaca congestiva
Insuficiencia respiratoria aguda
Insuficiencia renal aguda
Crisis endocrina
Deshidratación grave
Sepsis
Endocarditis séptica
Trastorno electrolítico importante
Embolismos sistémicos múltiples

Indicaciones sistémicas de ingreso en UCI

- **Trastornos cardíacos**

Los trastornos cardíacos se asocian a un aumento de la mortalidad en los ictus y pueden ser causa de muerte súbita. Por una parte, el ictus se asocia a veces al infarto agudo de miocardio (por lo que además del ECG, debe realizarse de rutina la determinación de la CK-MB) o a insuficiencia cardíaca y, por otra, el propio ictus puede provocar arritmias cardíacas, especialmente cuando se lesiona el área del córtex insular.

- **Hipertensión arterial marcada**

En ocasiones existe una gran hipertensión arterial que no responde al tratamiento habitual, y que hace necesario su control cuidadoso en una Unidad de Vigilancia Intensiva.

- **Otras indicaciones**

Como la existencia de insuficiencia respiratoria aguda (PO₂ menor de 50-60 mmHg y/o PCO₂ mayor de 50-60 mmHg), sepsis, insuficiencia renal aguda, etc. como se recoge en la tabla 2.

PROTOCOLO TERAPÉUTICO DEL ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR ISQUÉMICO EN FASE AGUDA

El tratamiento del accidente cerebrovascular (ACV) isquémico en fase aguda busca mantener en las mejores condiciones posibles la perfusión y el metabolismocerebrales para preservar el tejido que aún permanece en penumbra isquémica, prevenir y tratar las posibles complicaciones e intentar la restauración precoz del flujo sanguíneo cerebral en el área afectada por la isquemia . Para ello nos valemos de unas medidas generales y de ciertos tratamientos específicos (figs. 1 a 3).

Medidas terapéuticas generales

1. El paciente debe mantenerse en reposo en cama, con la cabecera incorporada 30° si existe insuficiencia respiratoria, alteración de la deglución, deterioro del nivel de conciencia o hipertensión intracraneal. Se realizarán cambios posturales y movilización pasiva cada 4 h .

2. Mantener la nutrición e hidratación adecuadas. Se cogerá una vía venosa periférica, administrando 1.000 ml/24 h de suero salino fisiológico (SSF); evitar los sueros glucosados durante las primeras 72 h salvo en pacientes diabéticos tratados con insulina. En caso de glucemia superior a 150 mg/dl se administrará insulina por vía subcutánea (sc) o intravenosa (iv) . Se corregirá la deshidratación y la hiper o hiponatremia si existen. Si se objetiva disfagia o alteración de la conciencia, mantener dieta absoluta las primeras 24 h; y se colocará sonda nasogástrica (SNG) para dieta por sonda transcurrido este tiempo. En caso de vómitos, la SNG se conectará a aspiración.

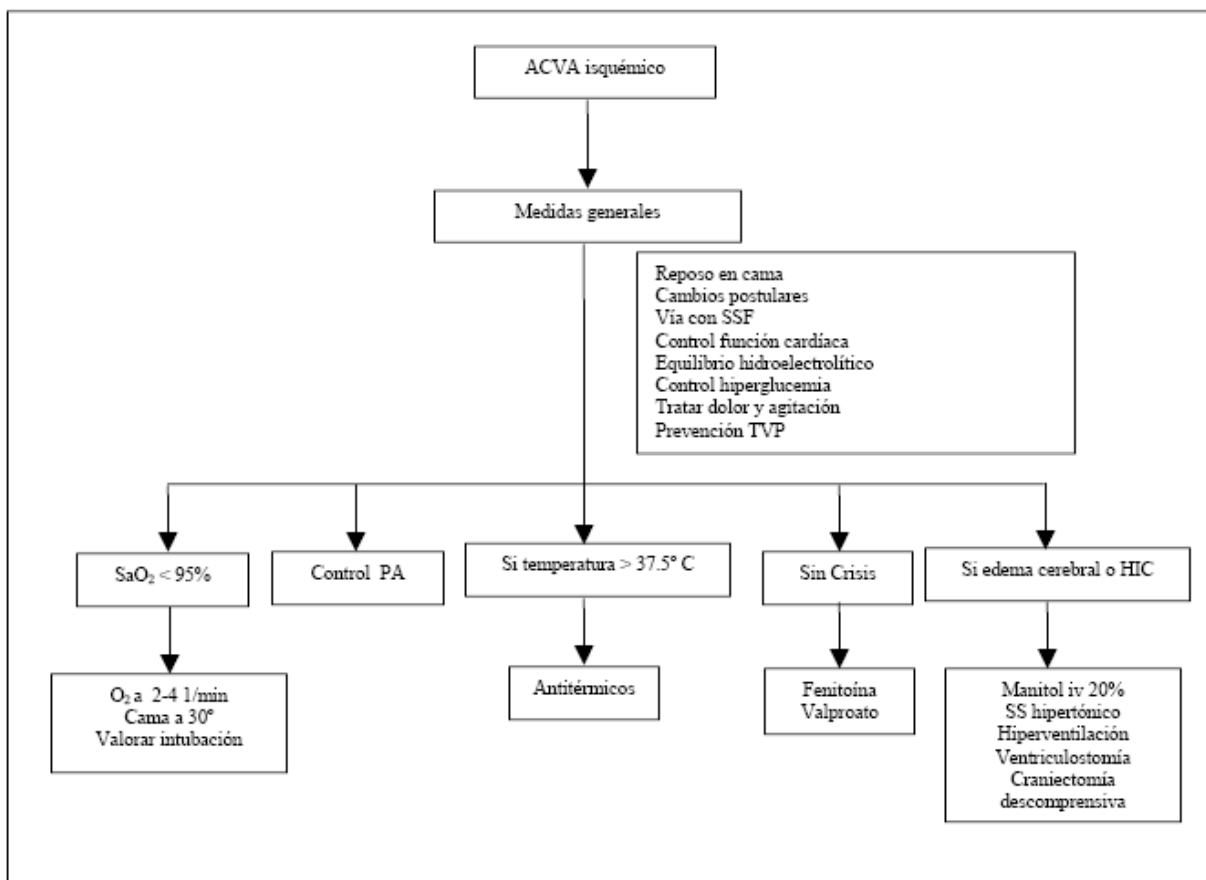


Fig. 1. Algoritmo del tratamiento del accidente cerebrovascular isquémico en fase aguda. SSF: suero salino fisiológico; PA: presión arterial; TVP: trombosis venosa profunda; HIC: hipertensión intracraneal.

3.- Mantener una adecuada oxigenación. Se vigilará la saturación de O₂ (SaO₂) cada 4 a 8 h mediante pulsioximetría, debiendo mantenerla entre 95% y 100%. Si es menor de 95% se sacará gasometría en sangre arterial y se administrará oxígeno por gafas nasales a 2-4 l/min. Considerar la necesidad de intubación endotraqueal y ventilación mecánica en casos de insuficiencia respiratoria grave.

4. Mantener la función cardíaca, tratando la insuficiencia cardíaca congestiva si existe y descartando el infarto agudo de miocardio ya que su presencia obligará al traslado del paciente a la Unidad de Cuidados Coronarios.

5. Control de la presión arterial (fig. 2). Como norma general no debe tratarse la hipertensión salvo en los siguientes casos, realizando siempre dos mediciones separadas 10 minutos: a. Presencia de presión arterial sistólica (PAS) mayor de 220mmHg y/o presión arterial diastólica (PAD) superior a 120mmHg. b. Si PAS mayor de 185mmHg y/o PAD superior a 105mmHg, en pacientes candidatos a tratamiento trombolítico o a anticoagulación precoz, o presencia de disección aórtica, infarto agudo de miocardio (IAM) e insuficiencia ventricular izquierda. c. Para el tratamiento se empleará labetalol IV (10-20 mg en bolo durante 2 min cada 20 a 30 min hasta lograr el control), enalapril IV (bolos de 1 mg/6 h, hasta 5 a 20 mg/día) o por vía oral captopril (12,5 mg) o enalapril (5-20 mg/día). El labetalol se evitará si existe fallo cardíaco, arritmias, asma o diabetes. d. En caso de PAD superior a 140mmHg, se empleará preferentemente nitroprusiato sódico iv (0,5 a 10 µg/kg/min). En caso de hipotensión hay que descartar la existencia de IAM, embolismo pulmonar, disección aórtica, hemorragia digestiva y sepsis. Se tratará con expansores de volumen como la albúmina al 5% y administrando dopamina o norepinefrina si es necesario.

6. Tratar la hipertermia. Si la temperatura axilar es mayor de 37,5° C deben administrarse antitérmicos como el paracetamol (500-1.000 mg/6 h) o el metamizol (1-2 g en 100 ml de SSF a pasar en 15 min cada 8 h).

7. Prevención de la trombosis venosa profunda y del embolismo pulmonar. Se conseguirá con compresión intermitente de miembros inferiores, movilización del paciente en cuanto sea posible y administración sc de heparinas de bajo peso molecular a dosis profiláctica.

8. Tratamiento de crisis epilépticas. Aunque no hay indicación de empleo profiláctico de anticomiciales, la existencia de una crisis obliga a instaurar fenitoina IV (bolo inicial de 15 mg/kg a pasar en 30-60 min, seguido de 100 mg/8 h), monitorizando electrocardiográficamente por el peligro de arritmias, o bien valproato sódico iv (bolo de 15 mg/kg seguido a los 30 min de perfusión continua de 1 mg/ kg/hora). En caso de estatus administrar diazepam (5-10 mg iv) o clonazepam (1 mg iv) y trasladar al paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

9. Manejo del edema cerebral. La causa más frecuente del deterioro neurológico progresivo en el ictus isquémico es el edema cerebral. Si se comprueba su existencia por clínica y neuroimagen, debe intentar reducirse el aumento de la presión intracraneal. Para ello se dispone de las siguientes medidas : a. Elevar 30º la cabecera de la cama. b. Restricción ligera de líquidos, evitando la administración de soluciones hipoosmolares. c. Diuréticos osmóticos: manitol al 20% IV (125 ml/6 h) o suero salino hipertónico, al 10%, vigilando la osmolaridad plasmática. d. Hiperventilación. e. Técnicas quirúrgicas como la ventriculostomía para drenaje del líquido cefalorraquídeo (LCR) y la craniectomía descompresiva, indicadas en casos de infarto cerebeloso expansivo y de infarto maligno de la arteria cerebral media (ACM) en pacientes jóvenes.

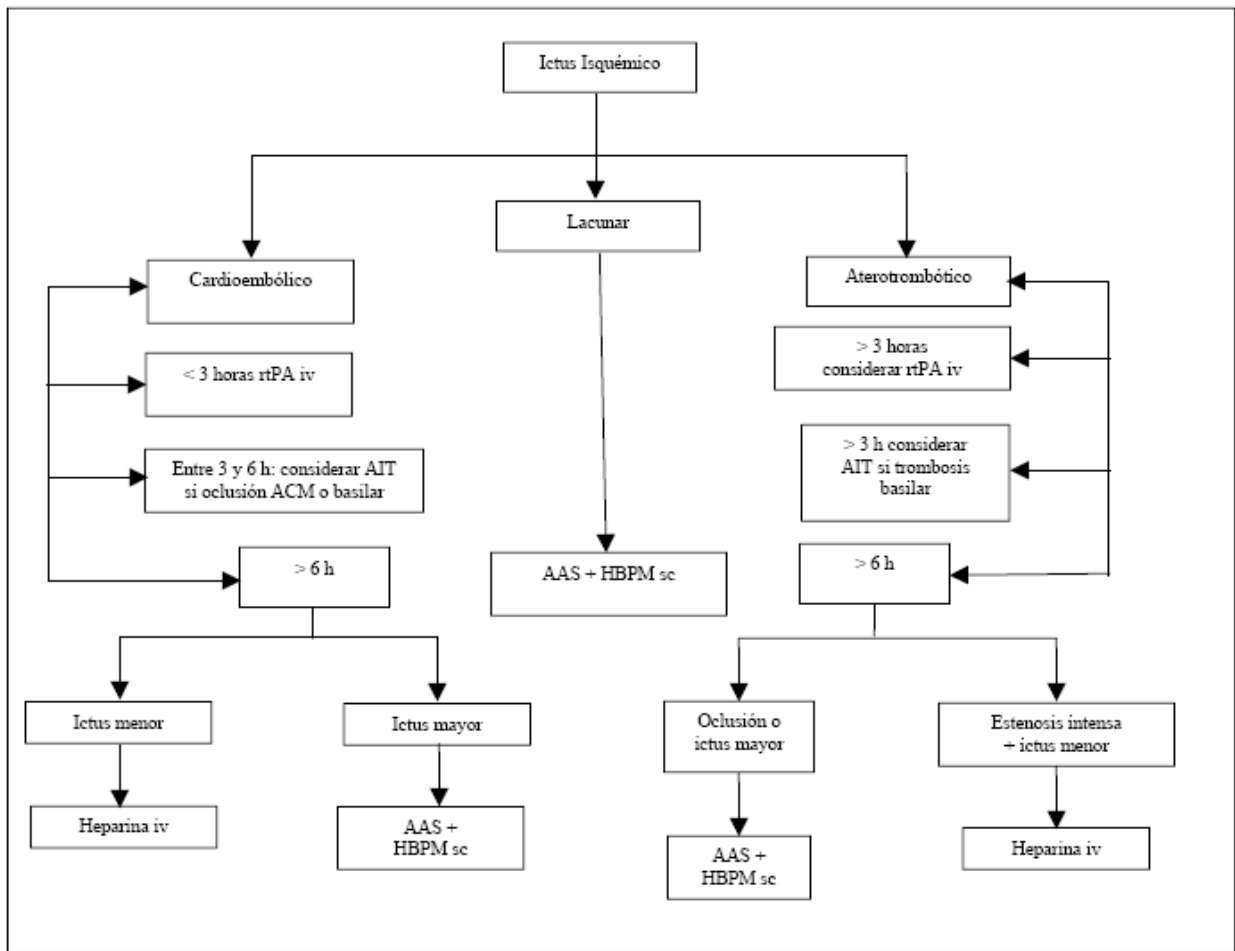


Fig. 3. Algoritmo del tratamiento específico en el infarto cerebral agudo. TIA: trombólisis intraarterial. AAS: ácido acetilsalicílico; HBPM: heparinas de bajo peso molecular; sc: subcutánea; iv: intravenosa; ACM: arteria cerebral media.

Algoritmo del manejo de la hipertensión arterial en el ictus isquémico agudo.

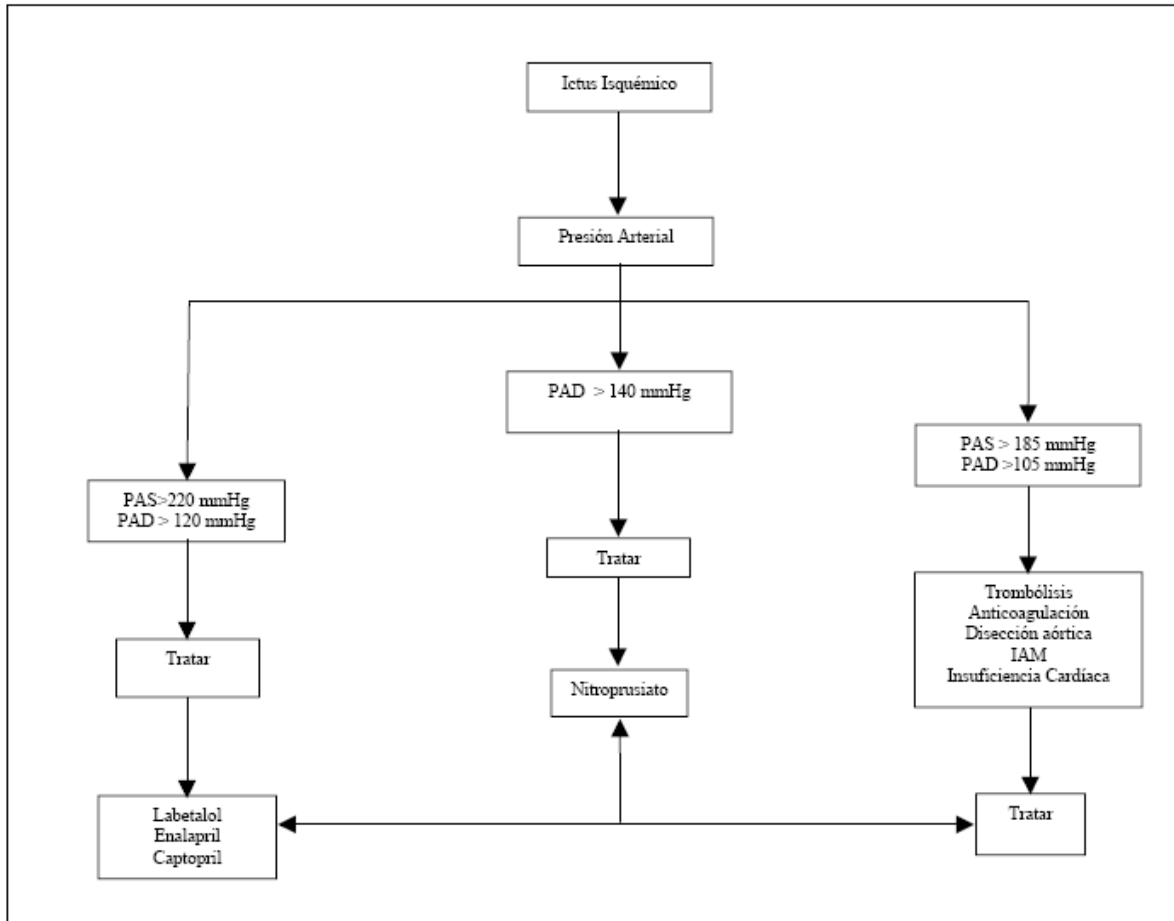


Fig. 2. PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; IAM: infarto agudo de miocardio.

Tratamientos específicos según el tipo de ictus

Tratamiento antitrombótico

Su finalidad teórica es evitar la progresión de un coágulo o la formación de microtrombosis en el área de penumbra isquémica y prevenir la recurrencia de los ictus por cardioembolismo. Se emplean las siguientes medidas:

1. Ácido acetilsalicílico (AAS) oral (300 mg/día) después de las 6 primeras horas de evolución.
2. La administración de heparina sódica iv en perfusión continua (para mantener el tiempo de tromboplastina [TTP] entre 1,5 y 2 del valor control) estaría indicada en pacientes con accidente isquémico transitorio (AIT) "in crescendo" o ictus progresivo en territorio vertebrobasilar, estenosis crítica de la carótida interna cervical antes de la endarterectomía, disección carotídea o vertebral, ictus

progresivos por estenosis arterial intracraneal, trombosis venosa cerebral, y prevención de la recurrencia de embolias de origen cardíaco. En este último caso, anticoagular sólo si el ictus es menor; en pacientes con infartos extensos o clínica neurológica importante, demorar la anticoagulación 7-14 días, según cada caso.

3. El ancrod iv en pacientes con menos de 3 horas de evolución, durante 5 días, ha demostrado eficacia, aunque su empleo es complicado por la necesidad de monitorizar con frecuencia el fibrinógeno plasmático.

Tratamiento trombolítico

El tratamiento con rtPA iv (0,9 mg/kg) está indicado en pacientes con ictus isquémico de menos de 3 horas de evolución que reúnan los criterios de inclusión exigidos. En centros debidamente acreditados puede emplearse también la trombólisis intra-arterial (con prourocinasa) en pacientes con oclusión completa de la ACM o de la arteria basilar dentro de las primeras 6 horas de evolución.

Tratamiento neuroprotector

Hasta el momento, no existe indicación para el empleo de agentes neuroprotectores durante la fase aguda del infarto cerebral. Posiblemente la citicolina (500 o 2.000 mg/día vía oral durante 6 semanas).

PROTOCOLO DE PREVENCIÓN SECUNDARIA DEL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO

El ictus recurrente constituye aproximadamente un tercio de todos los ictus que se producen. La posibilidad de sufrir un segundo accidente cerebrovascular agudo (ACVA) se ha estimado en un 5% durante el primer año y en un 3% durante los 4 años siguientes, lo que supone casi un 20% durante los 5 años posteriores a un primer ictus. Por otro lado, los pacientes que han tenido un ictus presentan también un elevado riesgo de infarto de miocardio. Por tanto, la prevención de las posteriores manifestaciones de la enfermedad constituye un importante objetivo terapéutico.

Diversas estrategias médicas y quirúrgicas han demostrado su eficacia en la prevención secundaria del accidente cerebrovascular isquémico.

Control de los factores de riesgo modificables

La hipertensión arterial es el más prevalente y modificable factor de riesgo de ictus. Su control hasta alcanzar cifras normales de presión arterial (por debajo de 140/85 mmHg) reduce significativamente el riesgo de coronariopatía e ictus, siendo esta reducción proporcional al grado de descenso de las cifras tensionales. Parece que los fármacos inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, resultan

especialmente beneficiosos. Durante los últimos años se ha comprobado que la reducción de los niveles séricos de colesterol mediante el empleo de estatinas (pravastatina o simvastatina) disminuye el riesgo tanto de enfermedad coronaria sintomática como de ictus isquémico. Además, se considera que estos fármacos poseen además un efecto neuroprotector.

El abandono del hábito de fumar logra también disminuir significativamente el riesgo de infarto agudo de miocardio (IAM) y de ACVA. Aunque el consumo moderado de alcohol no es contraproducente en los pacientes que han tenido un ictus, su ingesta importante aumenta el riesgo de su recurrencia, tanto de tipo isquémico como hemorrágico. Por último, también resulta beneficiosa la práctica diaria de ejercicio físico.

Antiagregación plaquetaria

Se ha demostrado de manera evidente que el tratamiento con fármacos antiagregantes plaquetarios reduce significativamente (un 25%) el riesgo de recurrencia del ictus isquémico. Tanto el ácido acetilsalicílico (AAS) solo (a dosis de 100-300 mg/día) o asociado a clopidogrel, están indicados en los pacientes que han sufrido un ictus isquémico y no permanezcan anticoagulados. La elección de uno u otro agente va a depender de la tolerancia al AAS y de la magnitud del riesgo de la recurrencia, ya que se considera que el clopidogrel es algo más eficaz que el ácido acetilsalicílico (el clopidogrel logra una reducción del riesgo del 8,7% en comparación con el AAS).

Anticoagulación

En los pacientes con arritmia cardíaca por fibrilación auricular (que es la causa más frecuente de embolias cerebrales) la anticoagulación con dicumarínicos manteniendo un INR (*International Normalized Ratio*) entre 2,0 y 3,0, reduce el riesgo de recurrencia de un 12% a un 5% por año, lo que significa que evita un nuevo ictus por cada 18 pacientes tratados. La anticoagulación oral está también indicada en otras cardiopatías embolígenas como las valvulopatías reumáticas, las prótesis valvulares metálicas, la acinesia o el aneurisma ventricular postinfarto de miocardio, la miocardiopatía dilatada, etc. (tabla 1). En los pacientes con prótesis mecánica, la anticoagulación ha de ser más intensa que en las restantes causas, manteniéndose un INR entre 3,0 y 4,0.

Por otro lado, en pacientes con ictus de causa no cardioembólica la anticoagulación oral (a dosis ajustadas para mantener un INR entre 1,4 y 2,8) ha resultado tan eficaz como el AAS (325 mg/día) en la prevención de recurrencias.

TABLA I	
Indicaciones de la anticoagulación en la prevención secundaria del ictus isquémico	
Cardiopatías embolígenas	
Fibrilación auricular no valvular	
Estenosis mitral	
Prótesis valvulares metálicas	
Enfermedad del seno	
Miocardiopatía dilatada	
Infarto de miocardio reciente (<4 semanas)	
Infarto de miocardio con aneurisma, acinesia segmentaria o Trombo mural asociado	
Mixoma auricular	
Aneurisma del tabique interauricular y foramen oval permeable	
Estados hipercoagulables	
Déficit de proteínas C y S de antitrombina III	
Mutación del factor V de Leyden	
Otras indicaciones	
Ateroma aórtico con trombo mural	
Disección carotídea o vertebral	
Estenosis arterial intracraneal	

Endarterectomía carotídea

En los pacientes con estenosis sintomática del 70% o mayor la endarterectomía carotídea disminuye el riesgo de ictus homolateral, siempre que la tasa de morbilidad perioperatoria del equipo quirúrgico sea inferior al 6%. Aunque las cifras varían según los estudios, se considera que sólo el 8% del total de los ictus se beneficia con este tratamiento . La angioplastia carotídea con *stent* está indicada en casos de reestenosis tras endarterectomía, en estenosis postradioterapia, en pacientes con elevado riesgo quirúrgico, o cuando la localización de la estenosis es difícilmente accesible a la cirugía. Sus resultados son similares a la endarterectomía .