



ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Dr. C Rubén Bembibre Taboada *
Dr. Mauricio Fernández Garrido **

Introducción

El manejo de la Enfermedad Cerebrovascular (ECV) está pasando por una fase de importantes cambios en el ámbito mundial, en los que la aplicación de la moderna tecnología, el uso de estrategias de tratamiento basadas en la evidencia y la aplicación de nuevas y revolucionarias drogas está haciendo virar notablemente el pronóstico y el curso natural de la enfermedad en un gran porcentaje de casos.

La prevalencia en nuestro medio de la enfermedad cerebrovascular es de casi el 1 % y la incidencia es de más de 100 por cada 100 000 habitantes. El impacto personal y familiar de esta enfermedad es enorme y sus costos son muy altos.

El término Enfermedad Cerebrovascular se refiere a todo el proceso que afecta a parte de la vasculatura cerebral y al tejido cerebral que irriga, desde mucho antes de las manifestaciones clínicas, cuando se inicia el proceso trombótico o de daño endotelial. El término Accidente Cerebrovascular (ACV) se refiere al ictus o evento neurológico agudo que afecta en forma súbita al tejido cerebral y compromete el estado neurológico del paciente, causado por una oclusión súbita de un vaso de origen trombótico o embólico (*Isquémico*) o por una hemorragia intraparenquimatosa, subaracnoidea o intraventricular; de origen aneurismático, hipertensivo o secundario a un tumor o malformación arteriovenosa (*Hemorrágico*). Algunos autores, y para los efectos de este protocolo, ambos términos se utilizan indistintamente.

Clasificación

La ECV tiene diferentes clasificaciones, la más utilizada es la del NINCDS (*National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke*) 2000, que la clasifica en:

- **Asintomática:** Incluye pacientes que no han tenido síntomas cerebrales o retinianos de enfermedad vascular, pero con algún daño demostrable por estudios complementarios

* Dr. en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna y Medicina Intensiva y Emergencia. Investigador Auxiliar. Profesor Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima", Cienfuegos

** Especialista de I Grado en Medicina General Integral y de I Grado en Medicina Interna. Policlínico Universitario "Dr. Marío Muñoz Monroy", Cienfuegos

Correspondencia a: Dr. Rubén Bembibre Taboada. Ave. 40, No. 4104, e/ 41 y 43, Cienfuegos 55 100, Cuba. E-mail: ruben@gal.sld.cu

- **Disfunción cerebral focal**
 - Accidente transitorio de isquemia (ATI)
 - Ictus: En el caso del ictus se establecen las definiciones de **Infarto Cerebral** (clasificación por categorías clínicas: *Lacunar, cardioembólico y aterotrombótico*); la **Hemorragia subaracnoidea (HSA)** y la **Hemorragia intracraneal (HIC)**, este último por neuroimagen se diferencia como hematoma intraparenquimatoso (*HIP*) y hemorragia cerebromeningea (*HCM*)
- **Demencia vascular:** Síndrome que cursa con demencia secundaria a lesiones cerebrovasculares. Son hechos sugerentes de demencia vascular: El deterioro intelectual agudo en los tres meses siguientes a una ECV con posterior evolución fluctuante o escalonada, historia de alteración de la marcha y caídas frecuentes. Signos positivos en la exploración neurológica (*motores, sensitivos, campimétricos, seudobulbares o extrapiramidales*), predominio de déficit
- **Encefalopatía hipertensiva:** El término se refiere a un cuadro agudo de cefalea, náuseas, vómitos, convulsiones (*que pueden ser multiformes*), confusión, estupor o coma y signos focales transitorios o definitivos, como consecuencia de una súbita y mantenida hipertensión arterial crónica no controlada y más raramente en casos de hipertensión de reciente comienzo

Disfunción cerebral focal

Por los criterios clínicos, fisiopatológicos e imagenológicos por TAC (*Tomografía axial computarizada*) se dividen en:

Accidente transitorio de isquemia (ATI): Déficit neurológico focal causado por isquemia reversible de un área del encéfalo, con recuperación total en menos de 24 horas. Usualmente dura entre 2-15 minutos y alcanza el máximo déficit neurológico en 5 minutos. Su expresión clínica depende del vaso afectado. Hay ausencia de alteraciones en la TAC.

Infarto lacunar: Se produce por oclusión de arterias pequeñas de 50-200 micras de diámetro, asociado a hipertensión arterial, aterosclerosis y en menor grado a Diabetes mellitus. Se caracteriza clínicamente por 6 grandes síndromes:

- 1- Síndrome de hemiparesia pura
- 2- Síndrome sensitivo puro
- 3- Síndrome de hemiparesia-ataxia
- 4- Síndrome de disartria-mano torpe
- 5- Síndrome sensitivo motor
- 6- Otras variantes. Ocurre en el territorio de las arterias perforantes, diámetro menor de 15 milímetros. La TAC puede ser negativa u observarse una lesión

hipodensa de 15 mm o menos de diámetro en un territorio de arterias perforantes

Infarto cardioembólico: La base del diagnóstico clínico es la demostración de una fuente cardíaca, transcárdica, de émbolos, sin evidencia de otra causa de ictus. Cuando la fuente es transcárdica por un shunt derecha-izquierda se denomina embolismo paradójico. Puede observarse infarto agudo del miocardio, enfermedad del seno, trombo mural, mixoma, estenosis mitral, etc. La causa más frecuente es la fibrilación auricular. Su expresión clínica depende del vaso afectado. En la TAC existe un infarto cortical, principalmente en la distribución de la arteria cerebral media o posterior; un infarto hemorrágico (*se reporta entre 43 y 68 %*) o infartos cerebrales múltiples que afectan el córtex o cerebelo. Alta frecuencia de infartos silentes. Hallazgo precoz de una porción hiperdensa de la arteria cerebral media. Se observan por TAC áreas hiperdensas hemorrágicas en el interior de una zona hipodensa.

Infarto aterotrombótico: Asociado a aterosclerosis, HTA crónica, disminución de la elasticidad, lipohialinosis y trombosis. La placa de ateroma se puede estrechar y producir estenosis con oclusión completa, con o sin trombosis superpuesta. Su traducción clínica se corresponde con la zona cerebral dañada por la arteria ocluida. En las primeras horas la TAC puede ser negativa; a las 12-48 horas (*fase aguda*) se observa una zona hipodensa de márgenes mal definidos, de base periférica y vértice central, localizada en el territorio vascular afectado, con discreto efecto de masa y borramiento de los surcos.

Hemorragia subaracnoidea (HSA): Generalmente suele ser secundaria a la rotura de aneurismas, con extravasación de sangre a espacios subaracnoideos. Es de utilidad clínica la clasificación de Hunt y Hess:

- Grado I: Asintomático, cefalea. Síndrome meníngeo leve
- Grado II: Cefalea moderada a severa. Síndrome meníngeo, sin déficit neurológico, salvo parálisis de nervio craneal
- Grado III: Somnolencia, confusión, déficit focal leve
- Grado IV: Estupor. Hemiparesia moderada a severa
- Grado V: Coma profundo, rigidez por descerebración y aspecto moribundo

La TAC muestra un contenido hiperdenso en cisternas basales, surcos y cisuras, aunque una TAC negativa no la excluye. La localización de la hemorragia puede orientar sobre la localización del aneurisma. Al cabo de un tiempo puede instaurarse una hidrocefalia por bloqueos subaracnoideos.

Clasificación según Escala de Fisher:

- Grado I: No sangre detectada en TAC
- Grado II: Presencia de sangre en cisternas perimesencefálicas (*menos de 1mm de espesor*)

- Grado III: Presencia de sangre en cisternas perimesencefálicas de más de 1mm de espesor
- Grado IV: Presencia de sangre intraventricular

Hemorragia intraparenquimatosa (HIP): Extravasación de sangre dentro del parénquima cerebral, generalmente por HTA, hay rotura de aneurismas de Charcot y Bouchard en vasos perforantes, la sangre ocupa espacio circular u oval, desintegra el tejido y aumenta el volumen. Conforme progresa la hemorragia, puede haber rotura o escurrimiento al sistema ventricular (*HCM*). La clínica depende del volumen y localización del coágulo. TAC: En la fase aguda, los hematomas aparecen como lesiones hiperdensas de morfología redondeada o irregular, rodeados de edema hipodenso que se extiende por la sustancia blanca, con importante efecto de masa.

Hemorragia cerebromeningea (HCM): Rotura de vasos a nivel del parénquima cerebral con toma del sistema ventricular y/o espacios subaracnoideos. Signos focales según territorio afectado, degradación de la conciencia más rápidamente y presencia de signos de irritación meníngea. Surge a partir de una HIP, rotura de un aneurisma u otras malformaciones. La TAC muestra un contenido hiperdenso en el interior de un sistema ventricular dilatado. Si es poco abundante se observa tan solo un nivel sangre-líquido cefalorraquídeo en las astas occipitales.

En los casos de HSA con TAC negativa, se orienta la realización de punción lumbar con análisis del líquido cefalorraquídeo.

Evaluación y manejo inicial del paciente con sospecha de ECV

Reconocimiento temprano

Debido a las grandes repercusiones que tiene el ictus en sí para la vida y calidad de vida del paciente, es de vital importancia su reconocimiento temprano y el inicio inmediato de la terapia encaminada a disminuir el impacto del mismo.

El inicio súbito de los síntomas neurológicos es el marcador diagnóstico más importante en la ECV. Sin embargo, aproximadamente un 20 % de los pacientes en quienes inicialmente se sospecha tienen otra patología. Las más frecuentes incluyen encefalopatías metabólicas por hipoglicemia, hiperglicemia o hiponatremia, hematoma subdural, tumores del sistema nervioso central, migraña complicada, estado postictal (*parálisis de Todd*), absceso cerebral, meningoencefalitis, intoxicación exógena y sobredosis de drogas psicoactivas.

Las características clínicas más frecuentes de la ECV, corresponden generalmente a la aparición súbita de cualquiera de los síntomas siguientes:

- Debilidad o torpeza en un lado del cuerpo
- Dificultad en la visión, por uno o ambos ojos



- Severa cefalea no usual en el paciente
- Vértigo o inestabilidad
- Disartria y alteraciones del lenguaje
- Alteraciones de la sensibilidad

La mayoría de los pacientes no tienen depresión de la conciencia dentro de las 24 horas iniciales. Si aparece depresión de la conciencia debe sospecharse hemorragia, hipoxia, aumento de la presión intracraneana, edema cerebral (*Infarto de gran tamaño*), compromiso de tallo cerebral o crisis epiléptica relacionada con la ECV. Debido a que afasia, compromiso de memoria y defectos de los campos visuales son importantes signos localizantes, estos deben investigarse siempre en el paciente alerta.

Las áreas más frecuentemente afectadas por un evento cerebrovascular son los hemisferios cerebrales, el tallo y el cerebelo. Los síndromes correspondientes a estas áreas pueden agruparse en tres grandes grupos que son:

Síndromes del hemisferio cerebral izquierdo

- Afasia
- Desviación de la mirada a la izquierda
- Hemianopsia homónima derecha
- Hemiparesia derecha
- Hemihipoestesia derecha

Síndromes del hemisferio cerebral derecho

- Anosognosia e heminatención izquierda
- Mirada desviada a la derecha
- Hemianopsia homónima izquierda
- Hemiparesia izquierda
- Hemihipoestesia izquierda

Síndromes del cerebelo y tallo cerebral

- Signos cruzados
- Hemiparesia o cuadriparesia
- Hemihipoestesia o pérdida de sensibilidad en los cuatro miembros
- Anormalidades de los movimientos oculares
- Debilidad orofaríngea o disfagia
- Vértigo o tinnitus
- Náusea y vómito
- Hipo o anormalidades respiratorias
- Depresión de la conciencia
- Ataxia troncular, de miembros o de la marcha

Resulta útil en la etapa prehospitalaria el uso de la escala de Cincinnati.

¿Infarto o hemorragia?

Debe realizarse un examen neurológico rápido pero completo. Este debe incluir el fondo de ojo y la flexión del cuello para descartar signos de hemorragia intracraneana.

Las características clínicas del infarto (*Isquemia*) pueden ser idénticas a las de la hemorragia, sin embargo esta última puede asociarse más tempranamente a signos de hipertensión endocraneana y generalmente en el infarto puede identificarse clínicamente un síndrome correspondiente a un territorio vascular específico y en algunos casos, como en el síndrome de Walleberg puede prácticamente asegurarse una etiología isquémica. Por otro lado, la hemorragia subaracnoidea se asocia frecuentemente no sólo a hipertensión endocraneana sino también a signos de irritación meníngea sin déficit neurológico focal. De todos modos las características clínicas nunca dan certeza absoluta y por esto es siempre necesario realizar una tomografía cerebral simple de urgencia.

Hipertensión endocraneana aguda

- Cefalea severa
- Depresión de la conciencia
- Náusea y vómito
- Diplopia horizontal
- Papiledema o hemorragias retinianas

Irritación meníngea

- Dolor y rigidez en cuello
- Fotofobia
- Signos meníngeos
- Ocasionalmente midriasis unilateral asociada incluso a un tercer par completo (*ruptura de aneurisma de arteria comunicante posterior*)

Reanimación y limitación del daño

El manejo de la enfermedad cerebrovascular (ECV) incluye:

- Medidas para su diagnóstico temprano (*ya descrito*)
- Limitar las consecuencias neurológicas del mismo
- Prevenir y tratar las complicaciones
- Estrategias para prevenir un nuevo episodio, incluyendo modificación de factores de riesgo y terapia antiagregante e hipolipemiente (*prevención secundaria*)
- Promover una efectiva rehabilitación

En el examen inicial debe evaluarse especialmente el "ABC" de la reanimación, buscar señales de trauma y tratar al paciente de acuerdo a las pautas del Apoyo Vital, buscando con esto asegurar la máxima perfusión cerebral y una adecuada oxigenación, con el objeto de limitar la extensión del daño cerebral. Esta evaluación y manejo deben realizarse antes de iniciar otros estudios diagnósticos como la escanografía, e incluye:

- Abrir la vía aérea, eliminar secreciones y cuerpos extraños
- Asegurar una adecuada ventilación y oxigenación, incluyendo la intubación orotraqueal si es necesario



(en caso de ser requerida, esta debe efectuarse preferiblemente bajo sedación y relajación para evitar el aumento súbito de la presión intracraneana)

- Monitorización respiratoria (*Oximetría de pulso*). La saturación debe ser de por lo menos 95 %.
- Monitorización cardiovascular. Debe tomarse un ECG y colocar monitoreo cardiaco si hay arritmias o cambios que sugieran isquemia miocárdica. La lesión cerebral aguda se asocia a descarga de catecolaminas la cual puede producir inversión de la onda T (*esta se observa en un 15 a 20 % de los pacientes con ACV*), insuficiencia cardiaca congestiva, edema pulmonar y aún infarto miocárdico. El tratamiento de las arritmias y la isquemia miocárdica deben instituirse rápidamente y antes de llevar al paciente a escanografía
- La presión arterial debe tomarse cada 15 minutos y la hipotensión debe evitarse y tratarse agresivamente buscando mantener la PAM idealmente por encima de 100 mmHg o aproximadamente un 10 a 20 % por encima de la PAM usual del paciente
- Si el paciente presenta compromiso de la conciencia al ingreso debe sospecharse hipertensión endocraneana aguda y posible hernia cerebral
- La escala de Glasgow, diseñada especialmente para trauma, ha probado también ser de utilidad en la evaluación de pacientes con ACV. Un puntaje menor de 9/15 está asociado frecuentemente a hipertensión endocraneana y a más pobre pronóstico
- Realizar una cuidadosa evaluación del estado previo del paciente, las complicaciones asociadas, el estado neurológico actual y el beneficio de una terapia intensiva agresiva
- Si existe sospecha de hipovolemia importante, esta debe corregirse rápidamente usando solo solución salina normal y evitando soluciones dextrosadas
- Después de la hipoxia o isquemia, la lesión producida al SNC es dependiente de la temperatura. Se sabe que la fiebre aumenta el daño neurológico, el tratamiento de esta debe ser agresivo con medidas generales de enfriamiento y medicaciones antipiréticas. Algunos estudios experimentales han reportado que la disminución de la temperatura puede disminuir el tamaño del infarto
- La búsqueda de las señales de trauma está encaminada principalmente a descartar trauma cervical y craneano. Deben buscarse equimosis y realizarse otoscopia buscando hemotímpano. Si existe sospecha de una fractura de columna cervical, debe inmovilizarse ésta

- Estado metabólico. Debido a que el tejido cerebral después de hipoxia o isquemia es mucho más vulnerable a alteraciones metabólicas e hidroelectrolíticas, deben mantenerse estos parámetros dentro de límites estrictamente normales. Es fundamental impedir la hiperglicemia (*evitar usar soluciones dextrosadas*), por cuanto ésta estimula la glicólisis anaerobia y la producción de lactato; debe corregirse rápidamente la acidosis y mantener el pH arterial en límites normales, así como los niveles séricos de electrolitos y de la osmolaridad sérica

Estudios paraclínicos iniciales

Los estudios iniciales en el paciente con ECV se requieren para establecer el diagnóstico etiológico (*ECV y sus tipos de otras causas*), diferenciar hemorragias de isquemias y con ello establecer conducta, evaluar el daño estructural, extensión de las lesiones y establecer un pronóstico. Los estudios que no llenen estos requerimientos prioritarios no deben efectuarse en forma urgente ya que pueden interferir con la adecuada atención inicial del paciente, y comprometer su vida o aumentar la morbilidad.

Electrocardiograma. Debe obtenerse un ECG de urgencia de 12 derivaciones para diagnosticar arritmias e isquemia miocárdica, los cuales frecuentemente concurren con el ACV. Estos pueden causar ACV o ser el resultado de este.

Punción lumbar. Como ya se ha comentado, solo si sospecha de una HSA a pesar de una TAC normal.

Radiografías simples. Si se sospecha trauma, es necesario realizar una radiografía de columna cervical y entre tanto la columna cervical debe ser inmovilizada. Debe realizarse también en todos los casos una radiografía de tórax para la evaluación rutinaria cardiopulmonar y descartar posible edema pulmonar.

Manejo médico inespecífico

De acuerdo a lo revisado anteriormente, el manejo médico general que se debe realizar en todos los casos de ECV (*ya sea isquémico o hemorrágico*) incluye:

- Mantener vía aérea, ventilación y oxigenación
- Obtener signos vitales, monitorizar TAM y tratar agresivamente la hipotensión o hipovolemia
- Cabecera a 30°, posición neutra
- Nada por vía oral al inicio
- Oxígeno por cánula nasal a 3 L por minuto
- Colocar un catéter endovenoso por vía periférica e iniciar solución salina normal i.v. (100 a 150 mL/h)
- Realizar glicemia y corrección de hipoglicemia e hiperglicemia
- Protección gástrica (*es preferible utilizar Ranitidina i.v., 50 mg c/8 h*)



- Evaluación neurológica por Escala de Glasgow
- Estabilizar cuello si hay sospecha de trauma
- Obtener una muestra de sangre para cuadro hemático, coagulograma y química sanguínea
- Obtener ECG y continuar monitoreo electrocardiográfico si hay signos de arritmia o isquemia
- Obtener peso
- Realizar Historia Clínica (*síntomas, antecedentes, medicamentos, síntomas sugestivos de IAM o hemorragia*)

En el IAM el manejo de las ECV se basa en el reconocimiento temprano, la reanimación inicial para limitar el daño, la realización de estudios paraclínicos básicos y el manejo médico inespecífico para enviar en el menor tiempo posible con apoyo vital avanzado (Código Rojo) al paciente a un centro con servicio de TAC y posibilidades de tratamiento médico- quirúrgico específico.

Manejo médico específico

De aquí en adelante los pasos a seguir dependerán de la información suministrada por el TAC:

Si el TAC muestra hemorragia intracerebral

- Determinar la causa posible
- Solicitar Panangiografía cerebral si se sospecha malformación arteriovenosa o tumor
- Solicitar valoración urgente por Neurocirugía
- Solicitar ingreso en UCI si el Glasgow es de 8/15 o menor o si hay desviación de la línea media mayor de 5 mm o disminución de las cisternas perimesencefálicas

Si el TAC muestra hemorragia subaracnoidea

- Escala Hunt y Hess
- Escala de Fisher
- Solicitar pruebas de coagulación
- Iniciar Nimodipina i.v. 3 mL/h y aumentar hasta 5-8 mL/h lentamente monitorizando PAM
- Iniciar Fenitoína i.v. (125 mg c/8 h)
- Solicitar Panangiografía cerebral
- Solicitar valoración urgente por Neurocirugía
- Solicitar ingreso en Cuidados Intensivos si el Hunt y Hess es de dos o mayor o si el Fisher es de dos o mayor

Si el TAC muestra infarto cerebral

- Verificar criterios para trombólisis
- Solicitar valoración urgente por Neurología
- Solicitar ingreso en UCI si el Glasgow es de 8/15 o menor o si hay desviación de la línea media mayor

de 5 mm o disminución de las cisternas perimesencefálicas

Si el TAC es normal

- Considerar otra causa de los síntomas (*crisis epiléptica, migraña o hipoglicemia*)
- Solicitar valoración urgente por Neurología
- Solicitar ingreso en UCI si el Glasgow es de 8/15 o menor
- Si los síntomas y exámenes de laboratorio son consistentes con infarto cerebral y el paciente llena todos los criterios de inclusión y no tiene criterios de exclusión para la administración de RTPA (*activador tisular del plasminógeno/siglas en inglés*), iniciar la administración de este y dar el soporte correspondiente
- Si el paciente no llena todos los criterios de inclusión o presenta alguno de los criterios de exclusión iniciar las medidas de soporte médico correspondientes
- Si el paciente está comatoso o tiene signos sugestivos de hemorragia subaracnoidea, efectuar punción lumbar y examen del líquido cefalorraquídeo

Manejo de la hipertensión arterial

Todavía es controvertido como debe tratarse esta elevación aguda de la tensión arterial en la fase inicial del ACV, sin embargo, hay algunos puntos claros:

- La severa hipertensión, sobre todo si es aguda o muy por encima de los valores que venía manejando el paciente, puede causar edema vasogénico, lesión vascular y hemorragias, por lo tanto debe tratarse
- Por otro lado, la disminución de la PAM y consecuentemente de la PPC (*Presión de perfusión cerebral: PPC=PAM-PIC*), sobre todo en individuos con un ACV en la fase aguda, en los que hay un incremento de la PIC (*Presión intracraneana*) con una mayor pérdida de la autorregulación, puede llevar a isquemia cerebral global, incremento del área infartada, o nuevas lesiones isquémicas. Por lo tanto, se considera que una hipertensión leve a moderada en la fase aguda del ACV no debe recibir tratamiento
- En pacientes con hemorragia intracerebral o HSA por ruptura aneurismática, no se ha demostrado disminución del riesgo de resangrado con el manejo de la hipertensión arterial en la fase aguda. Es más, en HSA es frecuente la aparición de vasoespasmo aún en la fase aguda, el cual sí se ha demostrado que incrementa con la hipoperfusión o hipotensión. La hipertensión arterial aguda en HSA se prefiere manejar con Nimodipina, 60 mg VO cada 4 horas, la

cual se ha demostrado que además disminuye la incidencia de vasoespasmo

- En ACV hemorrágico se recomienda que si la Presión Arterial Diastólica (PAD) es mayor de 120 mmHg, o si la Presión Arterial Sistólica (PAS) es mayor de 180 mmHg, debe iniciarse un tratamiento antihipertensivo rápido y eficaz para disminuir la PAM en un 15 a 20 %
- En ACV isquémico estos límites son ligeramente más altos, y se recomienda el manejo agresivo de la hipertensión solo cuando la PAD es mayor de 140 mmHg o la PAS es mayor de 220 mmHg. En casos de hipertensión con valores más bajos se recomienda el uso de agentes orales, preferiblemente inhibidores de la ECA, betabloqueadores orales o Clonidina. Excepción a esta regla son los pacientes que fueron llevados a trombólisis intravenosa en quienes la terapia debe iniciarse con límites más bajos por el riesgo de resangrado (PAD mayor de 105 mmHg o PAS mayor de 185 mmHg)
- La droga de elección para el manejo agresivo de la hipertensión tanto en ACV hemorrágico como isquémico son los betabloqueadores de uso intravenoso de muy corta vida media y fácilmente titulables como el Labetalol o el Esmolol. Los vasodilatadores (Nitroprusiato de sodio, Nitroglicerina, Nifedipina) no son recomendados como primera elección debido a su efecto vasodilatador a nivel cerebral con el consecuente aumento de la PIC y disminución de la PPC y por su muy agresivo efecto sobre la tensión arterial, ocasionando generalmente una caída rápida de la tensión y superior a un 20 %

Terapia farmacológica inicial en ACV isquémico

Los datos que apoyan cualquier tipo de intervención durante la fase aguda del ictus son escasos porque no se dispone de estudios bien diseñados y que sean lo suficientemente amplios.

- **Antiagregación:** Los antiagregantes son efectivos para disminuir el riesgo de nuevo ACV isquémico en alrededor del 27 %. El uso de Aspirina desde las primeras 48 horas de ocurrido el ACV isquémico reduce la recurrencia de este y la mortalidad. Una vez que se ha descartado la presencia de hemorragia debe iniciarse antiagregación con Aspirina de 250 a 325 mg. Otros agentes antiagregantes como Ticlopidina y Clopidogrel han demostrado un moderado mejor beneficio que la Aspirina (20 % más efectivos) en prevención secundaria, siendo el Clopidogrel más recomendado por ser mejor tolerado y más seguro que la Ticlopidina. Se ha sugerido que

la combinación de ASA-Clopidogrel o de ASA-Ticlopidina tienen un efecto aditivo. Los antiagregantes no influyen en la severidad de un nuevo ACV (solo aumentan el tiempo libre de recurrencia), pero sigue siendo la medida médica primaria más importante para prevenir el ACV entre los pacientes de alto riesgo

- **Anticoagulación:** No se ha demostrado beneficio de la anticoagulación con Heparina en ACV en curso (deterioro progresivo en horas) ni en isquemia cerebral transitoria repetitiva o ACV establecido
- **Hipolipemiantes:** A pesar de que la terapia hipolipemiente no ha sido considerada un factor de riesgo importante en ECV, la reducción de colesterol con esta terapia disminuye la incidencia de eventos cerebrovasculares en los pacientes tratados. El mecanismo mediante el cual se efectúa esta "neuroprotección" tiene que ver con la reducción de la embolia arterio-arterial, la disminución de la progresión de la enfermedad arteriosclerótica carotídea, la estabilización de la placa arteriosclerótica vulnerable y la mejoría del flujo sanguíneo cerebral. Así mismo, el inicio de un hipolipemiente en forma temprana después de ACV isquémico se ha asociado con una disminución en la incidencia de recurrencia de un nuevo evento, de la morbilidad a largo plazo y la muerte por enfermedad vascular mayor (ACV o IAM). En este sentido los hipolipemiantes que han mostrado los mejores resultados son las estatinas y dentro de este grupo la Pravastatina. Por lo tanto, el inicio temprano de Pravastatina a 20 mg/día por vía oral, después de un ACV isquémico, es recomendado como una terapia adyuvante muy útil en la prevención de un nuevo evento
- **Trombólisis intravenosa:** El RTPA (Factor activador tisular del plasminógeno) intravenoso ha sido aprobado por algunos países para el tratamiento agudo del ACV isquémico, en un intento de restaurar de forma rápida el flujo sanguíneo en la zona de isquemia, en pacientes seleccionados en las primeras 3 horas del evento
- **Calcioantagonistas:** La Nimodipina, un antagonista de los canales de calcio que atraviesa la barrera hematoencefálica, se ha usado para aumentar el flujo sanguíneo cerebral y como neuroprotector. La evidencia de su utilidad en HSA ha sido demostrada, sobre todo en la prevención del vasoespasmo, pero en ACV isquémico o hemorrágico no hay suficiente evidencia para recomendar su uso rutinario
- **Antiepilépticos:** No hay evidencia de que el uso profiláctico de antiepilépticos sea de utilidad en la



prevención de crisis o de epilepsia postraumática después de un ACV, excepto para hemorragia subaracnoidea, en la que se ha demostrado utilidad en la prevención de crisis tempranas pero no de epilepsia postraumática. En este caso debe utilizarse Fenitoína a 125 mg i.v. c/8h

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Gil- Nuñez A C. Nuevos enfoques terapéuticos en la prevención del ictus. Rev Neurol 2002; 33(9):801-804.
- Bembibre R, Soto A, Díaz D, Hernández A. Epidemiología de la enfermedad cerebrovascular hemorrágica en la región central de Cuba. Rev Neurol 2001; 33(7):601-604.
- Lee KH, Sho SJ, Byun HS, Na DG, Choi NC, Lee SJ, et al. Triphasic perfusion computed tomography in acute middle cerebral artery stroke: a correlation with angiographic findings. Arch Neurol 2000; 57(7):990-999.
- Alexandrov AV, Burgin WS, Demchuk AM, El-Mitwalli A, Grotta JC. Speed of intracranial clot lysis with intravenous tissue plasminogen activator therapy; sonographic classification and short term improvement. Circulation 2001; 103(24):2897-2902.
- Joshi N, Chaturvedi S, Coplin WM. Poor prognosis of acute stroke patients denied thrombolysis due to early CT findings. J Neuroimaging 2001; 1181:40-43.
- Redd BR, Eberling JL, Mungas D, Weiner M, Jagust WJ. Frontal lobe hypometabolism predicts cognitive decline in patients with lacunar infarct. Arch Neurol 2001; 58(3):493-497.
- Adachi T, Kobayashi S, Yamagushi S, Okada K. MRI findings of small subcortical lacunar like infarction resulting from large vessel disease. J Neurol 2000; 24(4):280-285.
- Frankel MR, Morgenstern MD, Kwiatkowski MD, Lu M, Tilley BC, Broderik JP, et al. Predicting prognosis after stroke. Neurology 2000; 55(10):953-958.
- Oguro H, Okada K, Yamagushi S, Kobayashi S. A six year follow-up study on the influence of silent ischemic brain lesion on cognitive function and brain atrophy in elderly people. Nippon Ronen Igakkai Zasshi 2000; 37(4):298-303.
- Kidwell CS, Liebeskind DS, Starkman S, Saber JL. Trends in acute ischemic stroke trials through the 20th century. Stroke 2001; 32(6):1349-1359.
- Rozman C. Pronóstico. En: Rozman C. Medicina Interna.13ed. Madrid: Harcourt Brace; 2000: 11-14.
- Bembibre R. Aspectos ético-bioéticos en la atención del paciente crítico. Rev Cubana Med 2003; 42 (1):5-11.
- Williams LS, Yilmas EY, Lopez-Yunez AM. Retrospective assessment of initial stroke severity with the NIH stroke scale. Stroke 2000; 31(4):858-862.
- Donald Easton J, Hauser SL, Martin JB. Enfermedades cerebrovasculares En: Harrinson TR. Principios de Medicina Interna.14ed. Madrid: Editorial Mc Graw Hill, Interamericana; 2002; t2: p.2644-2672.
- Saposnik G, Caplan LR. Isquemia del territorio vertebrobasilar: mecanismos y consideraciones prácticas. Rev Neurol 2001; 33(9):854-864.
- Bembibre R, Díaz D, Hernández A, Soto A. Enfermedad cerebrovascular hemorrágica en la región central de Cuba. Rev Cubana Med 2000; 39(4):203-9.
- Pinedo S, de la Villa F.M. Complicaciones en el paciente hemipléjico durante el primer año tras el ictus. Rev Neurol 2001; 32(3):206-209.
- Sharma JC, Fletcher S, Vasallo M, Ross I. Cardiovascular disease and outcome of acute stroke: influence of pre-existing cardiac failure. Eur J Heart Fail 2000; 2(2):145-150.
- Bembibre R, Buergo MA, Iraola M, Travieso R, Manso R. Evaluación del Programa Nacional para la prevención y control de las enfermedades cerebrovasculares en la provincia de Cienfuegos. Quinquenio 2000-2004. Medisur [en línea].2005 [fecha de acceso: 3 de mayo de 2005];3(1).URL disponible en: http://medisur.cfg.sld.cu/medisur/p_article.asp?id=25art&=74&prm=rem
- Williams LS, Yilmas EY, Lopez-Yunez AM. Retrospective assessment of initial stroke severity with the NIH stroke scale. Stroke. 2000; 31(4):858-862.
- Bembibre R, Soto A, Díaz D, Hernández A. Epidemiología de la enfermedad cerebrovascular hemorrágica en la región central de Cuba. Rev ecuatoriana Neurol 2002; 11(1-2):120-23.
- Orduñez P, Iraola M, Bembibre R. Cuba, better care for stroke. BMJ 2006; 332:551.



No hay pudor más tenaz que el de la verdadera grandeza.