

GUIA DE PRACTICA CLINICA

Guía de práctica clínica para el tratamiento de la enfermedad cerebrovascular

Clinical Practice Guidelines for Cerebrovascular Disease Treatment

DrC. Dr. Rubén Bembibre Taboada, ⁽¹⁾ Msc. Dra. Diosdania Alfonso Falcón, ⁽²⁾ Dr. Julio Héctor Jova Dueñas, ⁽³⁾ Dra. Tania Pérez Ramos. ⁽⁴⁾

¹DrC. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Investigador Titular. Profesor Titular. ²Msc. en Emergencias. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencia. Profesor Instructor. ³Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesor Instructor. ⁴Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Universitario Dr. "Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos.

RESUMEN

Guía de práctica clínica para el tratamiento del paciente con enfermedad cerebrovascular. Aunque el término se refiere a todo el proceso que afecta a parte de la vasculatura cerebral y al tejido cerebral que irriga, el documento se centraliza en el accidente cerebrovascular 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). Se revisan los conceptos, clasificación y conducta con énfasis en el tratamiento de accidente cerebrovascular isquémico. Concluye con su guía de evaluación, enfocada en los aspectos más importantes a cumplir.

Palabras clave: Accidente cerebrovascular; guía de práctica clínica; urgencias médicas; cuidados críticos; tratamiento de urgencia

Límites: Humanos; Cienfuegos; Cuba

ABSTRACT

Clinical Practice Guidelines for Cerebrovascular Disease Treatment. Even when this term makes reference to the

whole process affecting part of cerebral vessel system and cerebral tissue, this document focuses on the cerebrovascular or acute neurological event abruptly affecting the cerebral tissue and the neurological condition of the patient. This condition is usually cause by an abrupt vessel occlusion, of thrombotic or embolic origin, or by subarachnoid or intraventricular intraparenchymatous hemorrhage, of aneurism origin, related with hypertension or with a tumour or arteriovenous defects. The main concepts, classification and conduct are reviewed, stressing the cerebrovascular accident. It includes assessment guidelines focused on the most important aspects to be accomplished.

Key words: Stroke; practice guideline; emergencies; critical care; emergency treatment

Limits: Human being; Cienfuegos; Cuba

CONCEPTO

El término enfermedad cerebrovascular (ECV) 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, y el término accidente cerebrovascular (ACV) se refiere al neuroictus o evento neurológico agudo que afecta en forma súbita al tejido cerebral y compromete el estado neurológico

Recibido: 12 de marzo de 2009

Aprobado: 21 de marzo de 2009

Correspondencia:

Dra. Diosdania Alfonso Falcón

Hospital Universitario Dr. "Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos.

Calle 51 A y Ave 5 de Septiembre, Cienfuegos, Cuba

CP 55100

Dirección electrónica: diosdania.alfonso@gal.sld.cu

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).

CLASIFICACIÓN

Clasificación de la ECV (National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke NINCDS 2000).

Asintomática: Incluye pacientes que no han tenido síntomas cerebrales o retinianos de enfermedad vascular, con algún daño demostrado

Disfunción cerebral focal:

Accidente transitorio de isquemia (ATI).

Neuroictus

Hemorragia cerebral.

Hemorragia subaracnoidea.

Hemorragia intracraneal por malformaciones arteriovenosas,

Infarto cerebral. El infarto cerebral por categorías clínicas se clasifica en: aterotrombótico, cardioembólico, lacunar, causa inhabitual, causa indeterminada.

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 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.

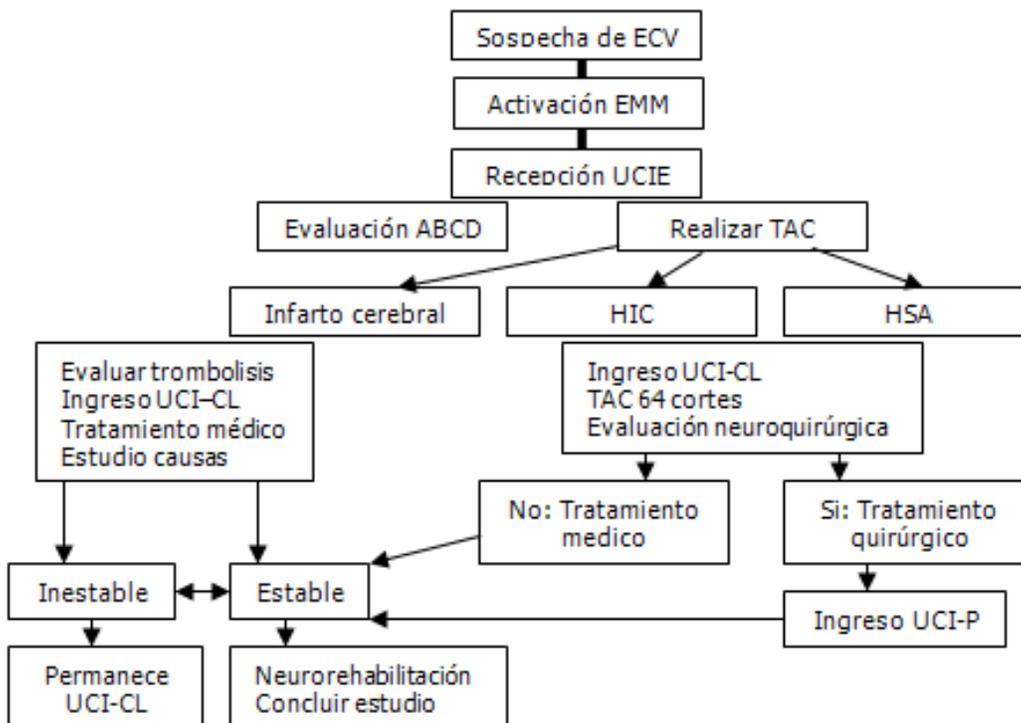
En el caso del neuroictus, se establecen las definiciones de infarto cerebral (clasificación por categorías clínicas: lacunar, cardioembólico y aterotrombótico); la HSA y la hemorragia intracraneal (HIC), este último por neuroimagen se diferencia como hematoma intraparenquimatoso (HIP) y hemorragia cerebromeningea (HCM).

Conducta ante el neuroictus

El moderno manejo de la enfermedad cerebrovascular (ECV) incluye:

1. Medidas para diagnosticar tempranamente el accidente cerebrovascular (ACV).
2. Limitar las consecuencias neurológicas del mismo.
3. Prevenir y tratar las complicaciones.
4. Estrategias para prevenir un nuevo episodio, incluyendo modificación de factores de riesgo y terapia antiagregante e hipolipemiante (prevención secundaria).

Algoritmo para el manejo del neuroictus



Evaluación y manejo del paciente con sospecha de ACV

1. Reconocimiento.

El inicio súbito de los síntomas neurológicos es el marcador diagnóstico más importante en ACV. Las características clínicas más frecuentes del ACV, 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 el ACV. Debido a que la afasia, los trastornos de la memoria y los defectos de los campos visuales son importantes signos de lesiones focales neurológicas, 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.

2. Reanimación y limitación del daño

En el examen inicial debe evaluarse especialmente las actividades básicas cotidianas (el ABC) de la reanimación, buscar señales de trauma y tratar al paciente de acuerdo a las pautas del Advanced Cardiac Life Support (ACLS), y el Advanced Trauma Life Support (ATLS), 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:

Vía aérea

El manejo de la vía aérea debe ser siempre el primer paso, inspeccionando la orofaringe para si existen cuerpos extraños y la habilidad del paciente para manejar las secreciones. Realizar rápidamente las maniobras necesarias para asegurar una adecuada ventilación incluyendo la intubación endotraqueal si es necesario. Una vez asegurada la vía aérea, deben cuantificarse los gases arteriales (o por lo menos medición de la saturación de pulso) para comprobar la adecuada ventilación y oxigenación.

Circulación

La evaluación de la circulación incluye presión arterial media (PAM), frecuencia cardiaca, y pulso en todas las extremidades. Debe realizarse un electrocardiograma 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. El tratamiento de las arritmias y la isquemia miocárdica deben instituirse rápidamente y antes de llevar el paciente a escanografía. El rango donde se sabe que la tensión arterial media después de ACV asegura una adecuada perfusión cerebral en el área isquémica es de 90 a 110 mmHg para un sujeto sin hipertensión arterial sistémica crónica (en aquellos con hipertensión arterial sistémica crónica el rango es más alto, dependiendo de la severidad y la cronicidad de la hipertensión).

La presión arterial debe tomarse cada 15 minutos y la hipotensión debe evitarse y tratarse agresivamente buscando mantener la tensión arterial media (TAM) idealmente por encima de 100 mmHg o aproximadamente un 10 a 20 % por encima de la PAM usual del paciente (tener en cuenta que en hipertensos crónicos la curva de autorregulación esta desviada a la derecha, de modo que en estos pacientes los niveles "normales" de tensión arterial pueden constituir realmente hipotensión). Para corregir la hipotensión pueden utilizarse cristaloides, coloides y vasopresores en la medida de lo necesario (el antiguo concepto de que una relativa deshidratación era útil en pacientes con enfermedades neurológicas ha sido completamente abatida y olvidada). En cambio, la hipertensión es común después de un ACV. Recuerde que la simple elevación de la cabeza a 30 o 45° por encima de la cama puede disminuir la hipertensión arterial por disminución de la presión intracraneal. En general, en las primeras 48 horas se aconseja no tratar agresivamente la hipertensión si la tensión arterial diastólica es menor de 120 mmHg (ver más adelante manejo de la hipertensión arterial) y es de vital importancia mantener el gasto cardiaco y la volemia en niveles óptimos.

Conciencia

Si el paciente presenta compromiso de la conciencia al ingreso debe sospecharse hipertensión endocraneana aguda y posible hernia cerebral (generalmente subfalcial o transtentorial). 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. En estos pacientes debe considerarse además del manejo inicial de la vía aérea con intubación orotraqueal bajo sedación y relajación, la necesidad de ventilación mecánica y el ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), incluso antes de efectuar la escanografía cerebral y otros estudios. Es por lo tanto muy importante realizar aquí una cuidadosa evaluación del estado previo del paciente, las complicaciones asociadas, el estado neurológico actual y el beneficio de una terapia intensiva agresiva.

La búsqueda de las señales de trauma está encaminada principalmente a descartar trauma cervical y craneal. Deben buscarse equimosis y realizarse otoscopia

buscando hemotímpano. Si existe sospecha de una fractura de columna cervical, debe inmovilizarse.

Temperatura

Después de hipoxia o isquemia, la lesión producida al sistema nervioso central (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 tratamiento del infarto.

Estado metabólico

Debido a que el tejido cerebral después de la 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 hiperglucemia, por cuanto esta estimula la glicólisis anaerobia y la producción de lactato; debe corregirse rápidamente la acidosis y mantener al paciente hipertenso en límites normales, así como los niveles séricos de electrolitos y de la osmolaridad sérica.

Aplicación de una escala

El uso de escalas es de gran ayuda para definir conductas terapéuticas y también pueden tener valor pronóstico. La escala de Glasgow, diseñada especialmente para trauma, ha probado también ser de utilidad en la evaluación de pacientes con ACV. Es útil también utilizar además la escala para evaluación de la extensión del infarto cerebral del Instituto Nacional de Salud (NIH) de los Estados Unidos, la cual es fácil de aplicar y además es necesaria para la selección de candidatos a trombolisis. El rango va de 0 (normal) a 42 (coma). Los puntajes mayores de 20 son más vulnerables a transformación hemorrágica y están asociados a más pobre pronóstico. Si existe la posibilidad de trombolisis (RTPA) debe llenar esta escala rápidamente y determinar de inmediato si el paciente cumple con los prerrequisitos para trombolisis, con el fin de agilizar los pasos siguientes y así poder aplicar el RTPA en el tiempo indicado.

3. Estudios paraclínicos

Los estudios iniciales en el paciente con ACV se requieren para establecer que es esta la causa de los síntomas del paciente y diferenciar la isquemia de la hemorragia, en esta última debe definirse si cumple criterios de tratamiento quirúrgico. Los estudios ayudarán a identificar al paciente con criterios para la administración de RTPA y determinar la causa más probable del ACV. Los exámenes complementarios 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.

El cuadro hemático completo con plaquetas, la glucemia, el PT y el PTT deben obtenerse en forma inmediata.

Debe ordenarse una química completa al tomar la muestra, incluyendo electrolitos nitrogenados, aunque no tenemos que esperar estos resultados para tomar las decisiones urgentes del manejo inicial.

Oximetría: Es suficiente la oximetría de pulso en la evaluación inicial. Si hay Desaturación o compromiso clínico de la ventilación pueden ser de ayuda unos gases arteriales. Estos generalmente sólo se efectúan si es necesario, ya que deben evitarse punciones arteriales si el paciente va a ser sometido (o fue sometido en las 24 horas previas) a trombolisis.

Electrocardiograma (ECG): 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.

Tomografía Axial Computadorizada (TAC) cerebral simple: Este es el estudio de emergencia más importante. Debe disponerse las 24 horas del día y poder efectuarse inmediatamente. No debe utilizarse contraste pues este interfiere con la visualización de la sangre, además de que consume un tiempo vital.

Otros exámenes paraclínicos rutinarios, no urgentes, son el parcial de orina (para evaluar hematuria), velocidad de sedimentación globular, serología, enzimas hepáticas, lipidograma y enzimas cardíacas.

4. Manejo médico específico

De aquí en adelante los pasos a seguir dependerán de la información suministrada por la Tomografía.

Si la TAC muestra hemorragia intracerebral: Determinar la causa posible, solicitar CT 64 cortes cerebrales si se sospecha malformación arteriovenosa o tumor y solicitar valoración urgente por Neurocirugía.

Si la TAC muestra hemorragia subaracnoidea (HSA) (ver Guía de Práctica Clínica HSA):

- Escala Hunt y Hess (evaluación clínica).
- Escala de Fisher (evaluación topográfica).
- Solicitar pruebas de coagulación.
- Iniciar nimodipina IV 3 cc/h y aumentar hasta 5-8 cc/h lentamente monitorizando PAM.
- Iniciar fenitoina IV (125 mg c/8 hs).
- Solicitar TC 64 cortes cerebrales.
- Solicitar valoración urgente por Neurocirugía.

Si la TAC muestra infarto cerebral: Verificar criterios para trombolisis, si evolución estable, Doppler, duplex, para precisión de posible endarterectomía.

Manejo de la hipertensión arterial

La hipertensión arterial sistémica es un factor de riesgo muy importante en el desarrollo de una ECV isquémica o hemorrágica y también contribuye a la ruptura aneurismática en la HSA. Por otro lado, todos los pacientes quienes presentan ACV hemorrágico o isquémico cursan con hipertensión arterial significativa en la etapa aguda o con una mayor elevación de la tensión arterial en aquellos hipertensos crónicos.

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:

- Se sabe que en individuos con hipertensión arterial crónica, los rangos de autorregulación se encuentran por encima de los valores normales.
- La hipertensión severa, 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 otro lado, la disminución de la PAM y consecuentemente de la presión de perfusión cerebral (PPC) (PPC=PAM-PIC), sobre todo en individuos con un ACV en la fase aguda, en los que hay un incremento de la presión intracraneana (PIC) 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 si 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 disminuye la incidencia de vasoespasmo. Además, en estos pacientes debe mantenerse la normovolemia, normotensión y normodilución y para esto es necesario la colocación de un catéter central para evaluar la presión venosa en aurícula derecha y si el riesgo de vasoespasmo es alto, deben llevarse a terapia hipervolémica - hipertensiva con hemodilución (terapia triple H) para disminuir el riesgo de vasoespasmo - isquemia, la cual debe realizarse en una unidad de cuidados intensivos y preferiblemente con monitoreo hemodinámico con catéter de arteria pulmonar (Swan Ganz).
- A pesar de que una moderada hipertensión en la fase aguda es aceptada y quizá deseable, existen unos límites por encima de los cuales debemos iniciar terapia antihipertensiva aun en la fase aguda.
- Recientes estudios con PET (tomografía por emisión de positrones) han demostrado que disminuir la hipertensión de la fase aguda en menos de un 20 %, por lo general no causa isquemia cerebral.
- En ACV hemorrágico se recomienda que si la (PAD) presión arterial diastólica es mayor de 120 mmhg, o si la PAS (presión arterial sistólica) es mayor de 180 mmhg, debe iniciarse un tratamiento antihipertensivo rápido y eficaz para disminuir la

TAM en un 15 a 20 %.

- En ACV isquémico estos límites son ligeramente más altos, y se recomienda el manejo agresivo de la hipertensión sólo cuando la TAD es mayor de 140 mmHg o la TAS 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 con RTPA 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. Estos no deben usarse en aquellos pacientes quienes presentan concomitantemente asma, insuficiencia cardíaca congestiva o bloqueo de la conducción. 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 %. Sin embargo, en los casos que no responden a betabloqueadores intravenosos o cuando no existe disponibilidad de estos, se debe usar nitroprusiato de sodio con rigurosa atención al descenso de la tensión, el cual debe ser gradual y nunca mayor a un 20 %. También puede usarse enalapril intravenoso si está disponible

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 %. Hay suficientes estudios aleatorios y placebo - controlados (nivel de evidencia A) que han demostrado que el uso de aspirina desde las primeras 48 horas de ocurrido el ACV isquémico reduce la recurrencia de este y la mortalidad. Este uso es seguro y produce un neto beneficio. Por lo tanto una vez se ha descartado la presencia de hemorragia debe iniciarse antiagregación con aspirina. La aspirina es la droga más recomendada y económica. La dosis ideal parece ser 250 a 325 mg (30 a 1300 mg son aceptables). Otros agentes antiagregantes como ticlopidina y clopidogrel han demostrado un mejor beneficio que la aspirina (20 % más efectivos) en

prevención secundaria (es decir, después de ocurrido el primer evento isquémico) 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 tendría un efecto aditivo al unir la antiagregación plaquetaria dependiente de ciclooxigenasa con la antiagregación plaquetaria dependiente de ADP por inhibición de la fosfodiesterasa plaquetaria, pero varios estudios han demostrado que el efecto al unir estos dos fármacos es más que aditivo a nivel de la antiagregación plaquetaria por lo que se recomienda esta combinación cuando el uso de uno de éstos fármacos en forma aislada no sea suficiente.

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.

En teoría la heparina puede limitar la progresión de la trombosis y disminuir el riesgo de recurrencia del embolismo, mejorando así la morbilidad y la supervivencia. Por otro lado, también puede convertir infartos isquémicos en hemorrágicos o infartos con mínima hemorragia en grandes hematomas.

No hay consenso acerca de las indicaciones de la heparina en ACV, ni acerca de cual sería el óptimo nivel de anticoagulación, prolongación de la punción transtraqueal (PTT) requerida, uso o no de bolo inicial o duración de la terapia y no hay evidencia de que el uso de anticoagulación con heparina mejore el pronóstico del paciente, sin embargo se acepta el uso de ésta en cardioembolia con fuente demostrada por ecocardiograma en aquellos casos de infartos de pequeño a mediano tamaño, iniciándola generalmente después de 72 horas. El riesgo de transformación hemorrágica debe sopesarse cuidadosamente con el beneficio de una anticoagulación plena.

La heparina está contraindicada en las siguientes 24 horas a la administración de RTPA. La administración de heparina profiláctica o de heparina de bajo peso molecular si es recomendada para prevenir la trombosis venosa profunda en pacientes inmóviles. Las heparinas de bajo peso (enoxaparina, fraxiparina) molecular han demostrado mayor eficacia y seguridad que la heparina en estos casos.

Hipolipemiantes

A pesar de que la terapia hipolipemiente no ha sido considerada un factor de riesgo significativo 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. En diferentes estudios realizados, esta última ha demostrado además un efecto antioxidante, notable disminución del proceso inflamatorio a nivel de la placa arteriosclerótica, inhibición de la deposición plaquetaria y mejoría del proceso de fibrinólisis. En síntesis, la pravastatina estabiliza la placa arteriosclerótica carotídea y reduce su propensión a la ruptura, lo cual es un factor muy importante en la prevención de enfermedad cerebrovascular isquémica, y además disminuye el tamaño del ateroma aórtico lo cual es un importante factor de riesgo para ECV embólica. 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 intravenoso ha sido aprobado 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. En nuestro país se trabaja en un ensayo clínico con estreptoquinasa recombinante.

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.

Anticomiciales

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 IV c/8hs. También en este sentido, sin embargo, se utiliza muy frecuentemente la fenitoína en la prevención de crisis tempranas después de ACV hemorrágico con componente cortical o subcortical frontal o temporal por considerarse estos fuertemente epileptogénicos. En cualquier caso, ya sea ACV isquémico o hemorrágico, si se presentan crisis

epilépticas tempranas (durante las dos primeras semanas) debe iniciarse rápidamente la fenitoina IV y si hay recurrencia o estatus, utilizar la dosis de carga de 20 mg/kg. IV.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Adams H, Adams R, del Zoppo G, Goldstein LB. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke. Stroke [serie en Internet]. 2005 [citado 2 Feb 2009]; 36: [aprox. 30 p.]. Disponible en: <http://stroke.ahajournals.org/cgi/content/full/36/4/916>
2. Algra A, Schryver EL de, Van Gijn J, Kappelle LJ, Koudstaal PJ. Oral anticoagulants versus antiplatelet therapy for preventing further vascular events after transient ischaemic attack or minor stroke of presumed arterial origin. Stroke [serie en Internet]. 2003 [citado 2 Feb 2009]; 34: [aprox. 10 p.] Disponible en: <http://mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsysrev/articles/CD001342/frame.html>
3. Amarigiri SV, Lees TA. Medias de condensación elásticas para la prevención de vena profunda. [base de datos en internet]. La Biblioteca Cochrane. 2008. [actualizado 2 Nov. 2008; citado 19 Mar 2009]. Disponible en: <http://www.update-software.com/abstractsEs/AB001484-ES.htm>
4. Asplund K. Hemodilución para el accidente cerebrovascular isquémico agudo. [base de datos en internet]. La Biblioteca Cochrane. 2008. [actualizado 2 Nov. 2008; citado 19 Mar 2009]. Disponible en: <http://www.update-software.com/AbstractsES/AB000103-ES.htm>
5. Bath PMW, Bath-Hextall FJ. Pentoxifilina, propentofilina y pentifilina para el accidente cerebrovascular isquémico agudo. [base de datos en internet]. La Biblioteca Cochrane. 2008. [actualizado 2 Nov. 2008; citado 19 Mar 2009]. Disponible en: <http://www.update-software.com/AbstractsES/ab000162-ES.htm>
6. Bereczki D, Liu M, do Prado GF, Fekete I. Manitol para el accidente vascular cerebral agudo. [base de datos en internet] La Biblioteca Cochrane. 2006.[actualizado 22 Dic 2008; citado 19 Mar 2009]. Disponible en: <http://www3.cochrane.org/reviews/es/ab001153.html>
7. Chaturvedi S, Bruno A, Feasby T, Holloway R, Benavente O, Cohen SN, et al. Carotid endarterectomy. An evidence-based review. Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology. 2005; 65:794-801.
8. Cina CS, Clase CM, Haynes RB. Endarterectomía carotídea para la estenosis carotídea sintomática. [base de datos en internet]. La Biblioteca Cochrane. 2008. [actualizado 22 Dic 2008; citado 19 Mar 2009]. Disponible en: <http://www.update-software.com/abstractsEs/AB001081-ES.htm>
9. Sandercock P, Counsell C, Stobbs SL. Heparinas de bajo peso molecular o heparinoides versus heparina no fraccionada estándar para el accidente cerebrovascular isquémico agudo. [base de datos en internet]. La Biblioteca Cochrane. 2008. [actualizado 22 Dic 2008; citado 19 Mar 2009]. Disponible en: <http://www.update-software.com/abstractsES/AB000119-ES.htm>
10. Ederle J, Featherstone RL, Brown MM. Angioplastia percutánea transluminal y colocación de stents para la estenosis de la arteria carótida. [base de datos en internet]. La Biblioteca Cochrane. 2008. [actualizado 5 Dic 2008; citado 19 Mar 2009]. Disponible en: <http://www.update-software.com/AbstractsES/ab000515-ES.htm>
11. de Leciñana-Cases MA, Pérez GE, Díez-Tejedor E. Recomendaciones para el tratamiento y prevención del ictus. Rev Neurol. 2004; 39(5): 465-86.
12. Sandercock PAG, Counsell C, Kamal AK. Anticoagulants for acute ischaemic stroke. [Internet]. The Cochrane Collaboration. c 2009 Disponible en: http://mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsysrev/articles/CD000024/pdf_fs.html
13. Sandercock P, Gubitz G, Foley P, Counsell C. Tratamiento antiplaquetario para el accidente cerebrovascular isquémico agudo. [base de datos en internet]. La Biblioteca Cochrane. 2008. [actualizado 5 Dic 2008; citado 19 Mar 2009]. Disponible en: <http://www.update-software.com/AbstractsES/AB000029-ES.htm>
14. Guías nacionales de práctica clínica para enfermedad cerebrovascular (ECV). La Habana: MINSAP; 2007.
15. Horn J, Limburg M. Antagonistas del calcio para el accidente cerebrovascular isquémico agudo. [base de datos en internet]. La Biblioteca Cochrane Plus. 2008. [actualizado 5 Dic 2008; citado 19 Mar 2009]. Disponible en: <http://www.update-software.com/abstractsES/AB001928-ES.htm>
16. Iza-Vallejo B, Mateo-Sierra O, Mosqueira-Centurión B, Ruiz-Juretschke F, Carrillo R. Cavernomas cerebrales. Revisión y actualización etiológica, clínica y terapéutica. Rev Neurol. 2005; 41(12): 725-32.
17. Manktelow B, Gillies C, Potter JF. Intervenciones en el tratamiento de los lípidos séricos para prevenir la recurrencia de accidentes cerebrovasculares. [base de datos en internet]. La Biblioteca Cochrane. 2008. [actualizado 5 Dic 2008; citado 19 Mar 2009]. Disponible en: <http://www.update-software.com/abstractsES/AB002091-ES.htm>

18. Prasad K, Shrivastava A. Cirugía para la hemorragia intracerebral supratentorial primaria. [base de datos en internet] La Biblioteca Cochrane. 2008. [actualizado 22 Dic 2008; citado 19 Mar 2009]. Disponible en: <http://www.update-software.com/abstractsES/AB000200-ES.htm>
19. Ricci S, Celani MG, Cantisani AT, Righetti E. Piracetam para el accidente cerebrovascular isquémico agudo. [base de datos en internet] La Biblioteca Cochrane. 2008. [actualizado 5 Dic 2008; citado 19 Mar 2009]. Disponible en: <http://www.cochrane.org/reviews/es/ab000419.html>
20. Stroke Unit Trialists Collaboration. Atención hospitalaria organizada (unidad de accidentes cerebrovasculares) para el accidente cerebrovascular. [base de datos en internet]. La Biblioteca Cochrane. 2008. [actualizado 5 Dic 2008; citado 19 Mar 2009]. Disponible en: <http://www.update-software.com/abstractsEs/AB000197-ES.htm>
21. The European Stroke Initiative Executive Committee, the EUSI Writing Committee European Stroke Initiative. Recommendations for Stroke Management. *Cerebrovasc Dis.* 2003; 16:311-37.
22. Toole JF, Malinow MR, Chambless LE, Spence JD, Pettigrew LC, Howard VJ, et al. Lowering homocysteine in patients with ischemic stroke to prevent recurrent stroke, myocardial infarction, and death: the Vitamin Intervention for Stroke Prevention (VISP) randomized controlled trial. *JAMA.* 2004; 291(5):565-75.

GUÍA DE EVALUACIÓN

Preguntas básicas		SÍ	NO	Por qué
A.	¿Fue admitido en la Unidad de Ictus (UI) o Unidad Cerebrovascular			
Nota: Las preguntas complementarias y específicas relacionadas con el/los factores de riesgo solo serán contestadas si las preguntas básicas fueron respondidas afirmativamente (SÍ)				
Preguntas Complementarias		SÍ	NO	PARCIAL
1.	¿Se realizó TC?	(20)	(0)	
2.	¿Se obtuvo diagnóstico imagenológico de inmediato?	(10)	(0)	
3.	¿Fue clasificada oportunamente?	(10)	(0)	
4.	¿Se empleó el tratamiento de elección según GPC?	(10)	(0)	
5.	La demora desde el inicio de los síntomas hasta la admisión en UCI fue inferior a 2 horas y 30 minutos	(10)	(0)	
6.	¿Se realizó estudio completo antes del egreso (incluye TC-64c sí HSA, UTS cuello, doppler, duplex y ECG sí isquémico)?	(10)	(0)	
7.	¿Se manejaron adecuadamente las cifras de presión arterial?	(10)	(0)	
8.	¿Se definió la estrategia para prevenir un nuevo episodio?	(5)	(0)	
9.	Se realizó orientación familiar para el manejo domiciliario	(5)	(0)	
10.	¿Se realizó fisioterapia de rehabilitación?	(10)	(0)	