

GUÍA PRÁCTICA PARA EL MANEJO AGUDO

DEL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

(ACV)



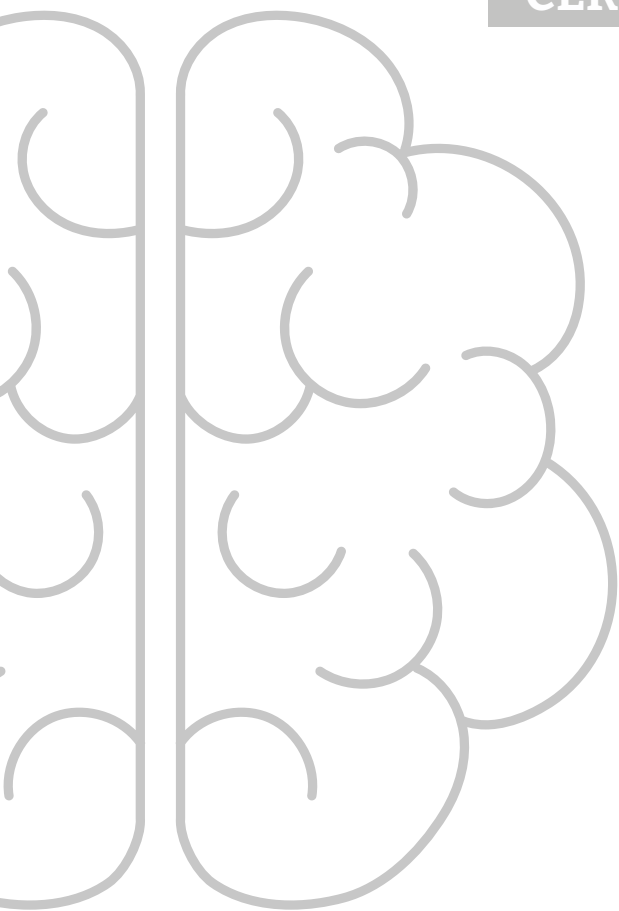
CONSEJO de
STROKE



GUÍA PRÁCTICA PARA EL MANEJO AGUDO

DEL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

(ACV)



CONSEJO de
STROKE



Guía práctica en el manejo agudo del accidente cerebrovascular / Osvaldo Fustinoni ... [et al.] ; editado por Gabriel Persi ; María Cristina Zurrú ; prólogo de Osvaldo Fustinoni (h) . - 1a ed. - Buenos Aires : Sociedad Argentina de Cardiología, 2021.
156 p. ; 22 x 16 cm.

ISBN 978-987-47674-3-1

1. Cardiología. 2. Medicina. I. Fustinoni, Osvaldo. II. Persi, Gabriel, ed. III. Zurrú, María Cristina, ed. IV. Fustinoni, Osvaldo (h), prolog.
CDD 616.81

Queda hecho el depósito que marca la Ley 11.723.

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta obra puede ser producida o transmitida en cualquier forma o por cualquier medio electrónico o mecánico, incluyendo fotocopiado, grabación o cualquier otro sistema de archivo y recuperación de la información, sin previo y escrito consentimiento de los autores.

ISBN 978-987-47674-3-1



INTRODUCCIÓN

El Consejo de Stroke es un grupo multidisciplinario de la Sociedad Argentina de Cardiología, que promueve el conocimiento de la enfermedad cerebrovascular desde hace 29 años. El accidente cerebrovascular (ACV) representa la cuarta causa de muerte y la primera de discapacidad en el mundo. Su incidencia y prevalencia aumenta junto a la mayor expectativa de vida de la población. Es un motivo frecuente de consulta en las áreas de emergencia, y es la causa más importante de internación neurológica. Su diagnóstico inicial representa muchas veces un desafío para el médico tratante.

El objetivo de esta Guía es brindar algoritmos diagnósticos de las situaciones clínicas más prevalentes dentro de la enfermedad cerebrovascular. El formato es simple, con la finalidad de posibilitar una rápida lectura y aproximación a la enfermedad, en forma de cuadros o diagramas de flujo, sugiriendo bibliografía de consulta al final de cada capítulo, con la que se podrá ampliar el nivel de conocimiento. Se incluyen cinco anexos que complementan la información de cada capítulo: prevención secundaria de la enfermedad cerebrovascular, imágenes, farmacología, escalas de evaluación y manejo prehospitalario del ACV.

Es nuestro deseo que la lectura de esta Guía constituya una herramienta para ayudar a los médicos (neurólogos, cardiólogos, clínicos, médicos de emergencia, intensivistas, neurocirujanos y otras especialidades) que evalúan diariamente a los pacientes con ACV.

Los autores

“Los autores expresan que este trabajo fue posible gracias al apoyo de Boehringer Ingelheim, el cual no implicó percepción de honorarios ni significó ningún condicionamiento al contenido del mismo”

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
<i>Los autores</i>	
PRÓLOGO	5
<i>Osvaldo Fustinoni</i>	
CAPÍTULO 1	
Accidente cerebrovascular isquémico. Trombólisis y trombectomía	9
<i>Gabriel Persi</i>	
CAPÍTULO 2	
Ataque isquémico transitorio	16
<i>Rafael García Dávila</i>	
CAPÍTULO 3	
Ateromatosis carotídea	19
<i>Carlos Gadda - Osvaldo Fustinoni</i>	
CAPÍTULO 4	
Hematoma intracerebral espontáneo	24
<i>Fernanda Díaz</i>	
CAPÍTULO 5	
Hemorragia subaracnoidea	30
<i>Rolando Cárdenas</i>	
CAPÍTULO 6	
Malformaciones vasculares cerebrales	35
<i>Rolando Cárdenas</i>	
CAPÍTULO 7	
Disecciones arteriales	43
<i>Javier Cousillas</i>	
CAPÍTULO 8	
Trombosis venosa cerebral	47
<i>María Cristina Zurrú - Gabriel Persi</i>	
CAPÍTULO 9	
Vasculitis	51
<i>María Cristina Zurrú - Pablo Bonardo</i>	
CAPÍTULO 10	
Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible	56
<i>María Cristina Zurrú - Rafael García Dávila</i>	
CAPÍTULO 11	
Patología cerebrovascular en el paciente joven	58
<i>Pablo Bonardo</i>	
CAPÍTULO 12	
Embarazo y enfermedad cerebrovascular	64
<i>María Cristina Zurrú</i>	

GUÍA PRÁCTICA PARA EL MANEJO AGUDO DEL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR (ACV)

CAPÍTULO 13

Trombofilia y enfermedad cerebrovascular	68
---	-----------

Eduardo Szwarczer

CAPÍTULO 14

Complicaciones cerebrovasculares de la cirugía cardíaca	71
--	-----------

Fernanda Díaz - Federico Rodríguez Lucci

CAPÍTULO 15

Complicaciones cerebrovasculares de la endocarditis infecciosa	78
---	-----------

María Cristina Zurrú

CAPÍTULO 16

Craniectomía descompresiva en el infarto cerebral maligno	82
--	-----------

Alejandra Rabadán - Diego Hernández

CAPÍTULO 17

Complicaciones neurológicas y clínicas de la enfermedad cerebrovascular	84
--	-----------

Ana Atallah

CAPÍTULO 18

Patología cerebrovascular isquémica en pediatría	89
---	-----------

Celeste Buompadre

ANEXO 1

Prevención secundaria del accidente cerebrovascular	95
--	-----------

Claudia Alonzo - Laura Brescacin

ANEXO 2

Imágenes en patología cerebrovascular	102
--	------------

Ricardo Beigelman - Andrés Izaguirre - Inés Tamer

ANEXO 3

Fármacos en patología cerebrovascular	123
--	------------

Osvaldo Fustinoni

ANEXO 4

Escalas en patología cerebrovascular	131
---	------------

Florencia María Ballesterio - María Cristina Zurrú

ANEXO 5

Manejo prehospitalario del ACV	144
---	------------

Adolfo Savia

GLOSARIO SIGLAS	149
------------------------------	------------

PRÓLOGO

Constituye para mí una gran satisfacción prologar y celebrar la publicación de la *Guía práctica para el manejo agudo del accidente cerebrovascular* (ACV), elaborada por el Consejo de Enfermedades Cerebrovasculares (Stroke) de la Sociedad Argentina de Cardiología, que me contó entre sus miembros fundadores en 1992, y del que fui director en el año 1996.

La Guía es el resultado de 29 años de trabajo intenso por parte de quienes, en años iniciales o más recientes, han ido uniéndose al Consejo desde distintas especialidades y disciplinas, enriqueciendo el conocimiento sobre esta patología, que es una de las causas más frecuentes de muerte, y la primera de invalidez, en Argentina y en el mundo, al que todas ellas han contribuido.

Cuando el Consejo se fundó, el ACV isquémico no tenía tratamiento específico. La introducción de la trombólisis cerebral con activador del plasminógeno tisular recombinante en 1995 mostró que una proporción de pacientes con infarto cerebral, que ha ido creciendo a través de los años, puede beneficiarse sustancialmente con ese tratamiento y recuperar el déficit sin secuelas o con secuelas significativamente menores.

La trombólisis significó un antes y un después en el manejo del ACV. Se detectaron y establecieron criterios diagnósticos basados en la cuantificación del déficit neurológico, se describieron signos precoces de infarto y evolución en las imágenes, asimismo cuantificados, y se establecieron criterios estrictos de inclusión-exclusión para el acceso al tratamiento, el principal de los cuales es su indicación dentro de la “ventana terapéutica” de las primeras horas de instalado el ACV, para obtener el máximo beneficio.

A partir del año 2013, la introducción de la trombectomía mecánica invasiva significó otro gran paso adelante para lograr la reperusión cerebral en pacientes que se encuentran en curso de ACV isquémico por oclusión de grandes vasos intracerebrales.

Al tiempo de la fundación del Consejo, no había aún prevención farmacológica establecida del ACV cardioembólico, cuya causa más frecuente es la fibrilación auricular no valvular. Varios estudios controlados de anticoagulación oral, llevados a cabo en la primera mitad de la década de 1990, demostraron que con ella se lograba una reducción relativa del 68 % en el riesgo de ACV cardioembólico. La introducción de índices de predicción en la década de 2000 permitió estratificar ese riesgo, y la de nuevos anticoagulantes en la década de 2010, hacer la prevención con dosis fija y dejar de lado el control regular de hemostasia para ajuste de dosis. Además, el desarrollo de los estudios de Holter prolongado permitió detectar más precoz y puntualmente la presencia de fibrilación auricular intermitente, hoy también reconocido factor de riesgo cardioembólico.

Algo similar ocurrió con la ateromatosis carotídea. Cuando se fundó el Consejo, había un único ensayo clínico publicado con evidencia reconocida del beneficio preventivo de la endarterectomía en la estenosis carotídea sintomática. En el resto de la década de 1990, y hasta los primeros años de la de 2000, quedó demostrado claramente el riesgo/beneficio de esa cirugía, tanto en la estenosis sintomática como en la asintomática. En el curso de la década de 2000, diversos estudios controlados comparativos entre endarterectomía y angioplastia carotídea con *stent* permitieron llegar a establecer, en 2010, que ambas intervenciones eran de beneficio razonablemente similar en la prevención del ACV isquémico de origen carotídeo, bajo criterios estrictos de inclusión-exclusión.

En cuanto a la prevención con tratamiento médico, mientras en 1992 se indicaba escasamente aspirina, hoy es reconocido que el esquema terapéutico debe incluir antihipertensivos, antilipídicos, antidiabéticos orales cuando están indicados, y doble antiagregación en casos seleccionados, todo ello además de la anticoagulación oral en la fibrilación auricular no valvular. Asimismo, la detección temprana de hipertensión arterial ha entrado claramente en las medidas de prevención, junto al estricto control de los otros factores de riesgo vascular.

Por otra parte, el conocimiento de las causas y los mecanismos de ACV en pacientes jóvenes y en pacientes mujeres, que no es tan poco frecuente como se creía años atrás, se ha acrecentado enormemente. Se reconocen ahora en forma fidedigna afecciones como el síndrome de vasoconstricción cerebral y los ACV vinculados a embarazo y a síndromes protrombóticos, y se diagnostican y detectan con mayor frecuencia el foramen oval permeable, que hoy puede corregirse en forma invasiva, y patologías vasculares no ateroscleróticas como las disecciones arteriales, gracias a los progresos en las técnicas de diagnóstico por imágenes.

Al respecto, los adelantos en estas casi tres décadas de existencia del Consejo han sido de gran magnitud, como la introducción de la angio-resonancia magnética; la resonancia magnética de perfusión-difusión; la secuencia GRE para la detección de microhemorragias cerebrales; la angio-tomografía computarizada; el delineamiento de la morfología patológica de la placa aterosclerótica carotídea con el eco-Doppler de vasos de cuello; el desarrollo del Doppler transcra-neal para la detección de “hits” de microembolia, del foramen oval permeable y el seguimiento del vasoespasma en la hemorragia subaracnoidea; las ecocardiografías transesofágica con-trastada y epicárdica; la resonancia cardíaca y la ecografía intravascular, así como los enormes avances en las técnicas de abordaje endovascular para el tratamiento de las malformaciones vasculares intracraneales.

Lo mencionado es solo una parte del gran progreso logrado en el conocimiento de las enferme-dades cerebrovasculares a lo largo de estos 29 años, que esta Guía abarca. Sus autores, todos activos miembros del Consejo en estos años, cuentan con gran experiencia en cada uno de los temas tratados. La información se presenta en prácticos cuadros sinópticos que permiten ac-ceder a las principales pautas de conducta, sin necesidad de leer largos capítulos que los tiem-pos restringidos de la vida cotidiana de hoy impiden. La bibliografía de consulta que sustenta cada tema es amplia y exhaustiva.

Esta Guía es un orgullo, y espero fuertemente que sea del mayor provecho para todos aquellos colegas y estudiantes que quieran disponer de un conocimiento completo y actualizado de la patología cerebrovascular.

Oswaldo Fustinoni

CAPÍTULO 1

Gabriel Gustavo Persi

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO TROMBÓLISIS Y TROMBECTOMÍA

Ataque cerebral o accidente cerebrovascular isquémico (ACVi)

Es un episodio de déficit neurológico de inicio súbito, que se origina como consecuencia de una alteración circulatoria en un territorio vascular a nivel encefálico, retiniano y/o medular, y que produce una lesión isquémica visible en las neuroimágenes.

Ventana terapéutica

- Límite de tiempo para administrar en forma segura y efectiva el tratamiento específico.
- Es hasta 4,5 horas para la trombólisis intravenosa con activador tisular del plasminógeno recombinante (TPA).
- La ventana óptima de tiempo para el tratamiento intraarterial (trombectomía mecánica) es de 6 horas o en casos seleccionados de hasta 24 horas.

Fase prehospitalaria

En la fase prehospitalaria se pueden usar escalas de rastreo tales como: Escala de Cincinnati, FAST y Escala de Los Ángeles (ver Anexo 4).

Es importante instrumentar el traslado rápido a un centro asistencial con capacidad para tratar a este tipo de pacientes.

TERRITORIO CAROTÍDEO

- Hemianopsia homónima
- Déficit motor unilateral (paresia o plejía)
- Déficit sensitivo unilateral (hipoestesia o anestesia)
- Disartria / Afasia
- Extinción sensitiva / HemiinatenCIÓN (visual, táctil o auditiva)

TERRITORIO VERTEBROBASILAR

- Ataxia o incoordinación
- Diplopía / alteración de la motilidad ocular

- Hipoestesia o anestesia facial
- Parálisis facial superior e inferior
- Síndromes alternos
- Vértigo
- Trastornos deglutorios
- Disartria
- Déficit motor unilateral o bilateral (paresia o plejía)
- Déficit sensitivo unilateral o bilateral (hipoestesia o anestesia)
- Hemianopsia homónima
- Ceguera cortical.

Estudios fase hiperaguda

Métodos complementarios en:

LABORATORIO

Obligatorios:

- Hematocrito
- Recuento de plaquetas
- Ionograma sérico
- Creatinina
- Glucemia
- Estudio de coagulación

Opcionales: Test de embarazo (subunidad beta) –mujer en edad reproductiva–, enzimas cardíacas y hepatograma.

Si no se sospecha trastorno de la coagulación o plaquetopenia, puede iniciarse la trombólisis sin recibir el resultado de laboratorio.

ECG

ECG convencional de 12 derivaciones (su realización no debe retrasar el tratamiento de reperfusión)

Objetivos:

- Evaluar arritmias que pueden ser el meca-

nismo fisiopatológico del ACV (fibrilación auricular).

- Cambios isquémicos que sugieran compromiso coronario concomitante

IMÁGENES

(ver Anexo 2)

Tomografía computarizada (TC) sin contraste y angiotomografía

- Evaluar la presencia de sangrado.
- Descartar lesiones no vasculares que puedan provocar síntomas focales, por ejemplo, tumores, abscesos, etc.
- Visualizar signos precoces de isquemia.
- Reconocer infartos extensos (>1/3 del hemisferio del territorio de la arteria cerebral media).
- Descartar la presencia de obstrucciones proximales del polígono de Willis.
- Puntajes ASPECTS y CTA.

Resonancia magnética (RM)

Solo si no demora el inicio del tratamiento específico o si existe alguna duda justificada.

Secuencias aconsejadas en agudo son:

- Difusión / coeficiente de difusión aparente (ADC).
- FLAIR.
- Gradiente de ECO (GRE).
- Angiografía por resonancia (AR).

- Descartar cuadros que simulen un ACVi.
- Evidenciar la presencia de micro y macrosangrados en pacientes con cambios microangiopáticos severos o deterioro cognitivo.
- Permite ver temporalidad; si la lesión se visualiza en DWI (difusión) y en FLAIR en un paciente sin tiempo determinado de inicio, se considera mas de 6 horas de evolución.

Manejo del paciente agudo

Lugar de atención:

- Unidad de Ataque Cerebral
- Central de Emergencias
- Unidad de Cuidados Intensivos

1. Evaluación inicial básica (ABC): vía aérea permeable, mecánica ventilatoria y estabilidad hemodinámica. El examen físico inicial debe consignar los signos vitales y la saturometría de pulso >95 %.
2. Una vez estable el paciente, evaluar el déficit con la escala de NIHSS (ver Anexo 4).
3. Precisar la hora de inicio del déficit neurológico y si su instalación se asoció con convulsiones o traumatismo.
4. Evaluar antecedentes de: factores de riesgo vascular previo (FRV), convulsiones, evento cerebrovascular previo, embarazo, cirugías, traumatismos, sangrados intracerebrales, migraña y consumo de medicación, especialmente uso de anti-coagulantes.
5. Colocar dos accesos venosos periféricos si el paciente recibirá tratamiento trombolítico.
6. Utilizar solución fisiológica al 0,9 %, evitar el uso de soluciones glucosadas si no son requeridas.
7. Evaluar la colocación de sondas nasogástrica y vesical.
8. Evaluar indicaciones y contraindicaciones para la trombólisis.

9. Corregir la hipoglucemia y la hiperglucemia.

Resumen de la conducta a tomar en relación con el tiempo (en minutos) transcurrido en Guardia

0-10 min	<ul style="list-style-type: none">› ABCD y signos vitales› Datos básicos de historia clínica› Oximetría de pulso› Presión arterial› Acceso venoso periférico› Muestra para laboratorio› Glucemia capilar› Examen clínico y neurológico› Solicitar TC de cerebro s/cte.› ECG
10-25 min	<ul style="list-style-type: none">› Revisar: antecedentes del paciente.› Establecer la hora de inicio de los síntomas.› Examen neurológico dirigido y NIHSS (ver Anexo 4).
25-45 min	<ul style="list-style-type: none">› Evaluación de la imagen inicial de cerebro.› Estudio vascular para descartar obstrucciones proximales del polígono de Willis.
45-60 min	<ul style="list-style-type: none">› Evaluar contraindicaciones para la terapia trombolítica.› Explicar al paciente o sus familiares la relación riesgo-beneficio del tratamiento. Inicio de tratamiento trombolítico intravenoso (IV).› Evaluar requerimiento de trombectomía mecánica en pacientes con obstrucciones proximales.

TRATAMIENTO

(ver Anexo 3)

Manejo de la presión arterial (PA)

Hipotensión

- Se ha descrito peor evolución y mayor mortalidad cuando la presión arterial sistólica (PAS) es <100 mmHg y cuando la presión arterial diastólica (PAD) es <70 mmHg.
- Las potenciales causas de hipotensión arterial en un paciente con ACVi son: disección aórtica, hipovolemia, insuficiencia cardíaca secundaria a isquemia miocárdica o arritmias cardíacas.
- El tratamiento de la hipovolemia y la optimización de la función cardíaca son prioridades importantes durante las primeras horas del ACVi.
- La reposición de volumen debe ser realizada con solución salina al 0,9 %; si esto es insuficiente, deben usarse agentes vasopresores como la noradrenalina o la dopamina.

Hipertensión

El tratamiento de la hipertensión en el ACVi depende de la situación clínica del paciente y del uso de tratamiento trombolítico. Las únicas condiciones clínicas en las cuales está indicado un tratamiento más intensivo de los aumentos de PA son: embarazo, disección aórtica, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal rápidamente progresiva y signos de encefalopatía hipertensiva.

No se aconseja reducir la PA en los individuos con ACVi no sometidos a tratamiento trombolítico, salvo que presenten valores de PAS >220 mmHg o PAD >120 mmHg en forma sostenida.

El tratamiento debe ser cauteloso y no se recomienda disminuir más de 15 % del basal dentro de las primeras 24 horas.

Manejo de la hipertensión en pacientes candidatos a tratamiento trombolítico

- Al momento de la infusión del trombolítico, los valores de PA deben ser: PAS ≤ 185 mmHg y PAD ≤ 110 mmHg.
- Valores superiores deben ser tratados farmacológicamente, para lo cual se recomienda: labetalol 10-20 mg IV, a pasar en 1-2 minutos; puede repetirse esta dosis solo una vez más.
- En caso de no poder controlar la PA a los valores indicados, se puede iniciar labetalol en bomba de infusión continua en dosis de 2 a 8 mg/min. En caso de no disponer de labetalol como agente betabloqueante de vida media ultracorta, la segunda opción es el uso de esmolol.
- La Guía de la *American Stroke Association* menciona el uso de nicardipina, no disponible en nuestro país, en dosis de 5 mg/hora, titulando 2,5 mg/hora cada 5 min hasta un máximo de 15 mg/hora.
- En caso de no lograr objetivos o que el paciente presente bradicardia, se puede usar como opción intravenosa el nitroprusiato de sodio.

Una vez iniciada la infusión del trombolítico, la PA debe monitorizarse cada 15 min durante las 2 primeras horas, luego cada 30 min las siguientes 6 horas y cada hora las siguientes 16 horas.

Control durante y posinfusión de TPA:

La PA durante y después de la infusión del trombolítico por 24 horas, no debe superar 180 mmHg de PAS y 110 mmHg de PAD.

Tratamiento trombolítico intravenoso

(Basado en los criterios de la *American Stroke Association*)

Casos en los que es indicado su uso:

- Diagnóstico de ACVi que causa un déficit neurológico mensurable.
- Edad mayor de 18 años.
- Se debe tener precaución en el tratamiento de un paciente con déficit severo (puntaje en la NIHSS mayor o igual a 25).
- Los síntomas no deben ser sugestivos de hemorragia subaracnoidea.
- El tiempo de evolución de los síntomas debe ser de menos de 3 horas antes de iniciar el tratamiento (primera ventana terapéutica de elección de TPA).
- Sin trauma céfálico o ACV dentro de los 3 meses previos.
- Sin infarto de miocardio dentro de los 3 meses previos (relativas).
- Sin hemorragia gastrointestinal o del tracto urinario dentro de los 21 días previos.
- Sin cirugías mayores dentro de los 14 días previos.
- Sin punción arterial en sitio no compresible dentro de los 7 días previos.
- Sin antecedente de hemorragia intracraneana.
- Sin antecedente de malformación arteriovenosa, aneurisma o tumor intracerebral.
- La PA no debe estar elevada (PAS ≤ 185 mmHg y PAD ≤ 110 mmHg).
- Sin evidencia de sangrado activo o trauma agudo (fractura) al examen.
- Sin consumo de anticoagulantes orales o, si fueron ingeridos, debe tener un RIN $< 1,7$.
- Si recibió heparina dentro de las 48 horas previas debe tener un tiempo de tromboplastina parcial activado (KPTT) en rango normal.

- Recuento de plaquetas $> 100\,000/\text{mm}^3$.
- Glucemia < 50 mg/dL (2,7 mmol/L).
- Sin convulsiones, con compromiso neurológico residual posictal (relativas).
- Embarazo (relativas).
- La TC no debe mostrar un infarto extenso (hipodensidad $> 1/3$ del hemisferio cerebral).
- El paciente o la familia entienden los riesgos y beneficios potenciales del tratamiento.

En el caso de tener más de 3 horas de evolución, pero menos de 4,5 horas, es posible indicar tratamiento con trombólisis intravenosa si cumple con los criterios antedichos.

Se exceptúan los pacientes con alguna de las siguientes características:

- Edad mayor de 80 años.
- Ingesta de anticoagulantes, independientemente del RIN.
- NIHSS basal > 25 .
- Antecedente de diabetes más ACV.

Tratamiento trombolítico intravenoso

Se debe infundir 0,9 mg/kg de TPA (dosis máxima de 90 mg). El 10 % se aplica en bolo y lo restante se infunde en una hora.

El paciente debe ingresar a la unidad de ataque cerebral o de cuidados intensivos para su monitorización.

Realizar evaluación neurológica cada 15 min durante la infusión y cada 30 min hasta las 6 horas, luego cada hora hasta cumplir 24 horas después del tratamiento.

Si el paciente presenta cefalea severa, hipertensión aguda, náuseas o vómitos, o rápido

deterioro neurológico debe discontinuarse la administración de TPA y realizar una TC de urgencia.

Realizar una TC de control a las 24 horas, antes de iniciar tratamientos anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios.

Estar alerta sobre efectos adversos para actuar rápidamente. Estos son:

- Sangrado intracraneano
- Sangrado extracraneano
- Reacción anafiláctica severa

Indicaciones de trombectomía mecánica

- Edad mayor de 18 años.
- Escala de Rankin pre-ACVi 0 a 1.
- ACVi agudo que recibe tratamiento trombolítico con ventana de hasta 4,5 horas, de acuerdo con las guías vigentes.
- Oclusión del segmento M1 de la arteria cerebral media o la carótida interna intracraneana.
- Trombo en T en las imágenes vasculares.
- NIHSS ≥ 6 puntos.
- ASPECTS ≥ 6 puntos
- Comenzar el procedimiento (punción inguinal) dentro de las 6 horas de iniciado los síntomas.

Objetivos:

- Revascularización completa en la angiografía digital (AD), demostrado por una escala TIC1 2b y 3.
- Tiempo a la recanalización menor de 45 min desde la punción.
- Usar preferentemente dispositivos de tipo *stent retriever*.

Luego de 6 horas, la trombectomía mecánica puede efectuarse bajo los siguientes criterios:

Criterios de inclusión generales:

Signos y síntomas clínicos coincidentes con el diagnóstico de ACV, y pertenencia a uno de los siguientes subgrupos:

1. El sujeto ha fracasado con la terapia con TPA IV (definida como una oclusión persistente confirmada 60 min después de la administración).
2. El sujeto tiene contraindicación para la administración IV de TPA.
3. Edad ≥ 18 .
4. NIHSS basal ≥ 10 (evaluado dentro de una hora después de medir el volumen del infarto central).
5. El sujeto se puede aleatorizar entre 6 y 24 horas después de la última vez que se ha visto bien.
6. Sin discapacidad significativa antes del ACV (escala de Rankin modificada antes del ACV de 0 o 1).
7. Esperanza de vida de, al menos, 6 meses.
8. El sujeto o el representante ha firmado el formulario de consentimiento informado.

Criterios de inclusión de imágenes:

- a. Menos de 1/3 del territorio de la arteria cerebral media (ACM) involucrado, puesto

- de manifiesto por TC o RM.
- b. Oclusión de la arteria carótida interna (ACI) intracraneana o ACM-M1, evidenciado por angio-RM o angio-TC.
- c. Falta de coincidencia clínico-imagenológica, definida como una de las siguientes en los mapas MR-DWI o CTP-rCBF:

- I. Core del infarto de $0 < 21$ cc y NIHSS ≥ 10 (y edad ≥ 80 años)
- II. Core del infarto de $0 < 31$ cc y NIHSS ≥ 10 (y edad < 80 años)
- III. Infarto central de 31 cc a < 51 cc y NIHSS ≥ 20 (y edad < 80 años)

Bibliografía sugerida

Casaubon LK, Boulanger JM, Blacquiere D, Boucher S, Brown K, Goddard T, *et al.*; Heart and Stroke Foundation of Canada, Canadian Stroke Best Practices Advisory Committee. Canadian stroke best practice recommendations: hyperacute stroke care guidelines, Update 2015. *Int J Stroke*. 2015 Aug;10(6):924-40.

Del Zoppo GJ, Saver JL, Jauch EC, Adams HP Jr; American Heart Association Stroke Council. Expansion of the time window for treatment of acute ischemic stroke with intravenous tissue plasminogen activator: a science advisory from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2009 Aug;40(8):2945-8.

Griessenauer CJ, Schirmer CM. Dawn of an even newer era: mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke beyond 6 to 8 hours. *World Neurosurg*. 2017 Aug;104:968-9.

Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, *et al.*; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013 Mar;44(3):870-947.

Jovin TG, Saver JL, Ribo M, Pereira V, Furlan A, Bonafe A, *et al.* Diffusion-weighted imaging or computerized tomography perfusion assessment

with clinical mismatch in the triage of wake up and late presenting strokes undergoing neurointervention with Trevo (DAWN) trial methods. *Int J Stroke*. 2017 Aug;12(6):641-52.

Powers WJ, Derdeyn CP, Biller J, Coffey CS, Hoh BL, Jauch EC, *et al.*; American Heart Association Stroke Council. 2015 American Heart Association/American Stroke Association focused update of the 2013 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke regarding endovascular treatment: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015 Oct;46(10):3020-35.

Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, *et al.* Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019 Dec;50(12):e344-e418.

Ragoschke-Schumm A, Walter S. DAWN and DEFUSE-3 trials: is time still important? *Radiologe*. 2018 Nov;58(Suppl 1):20-3.

Tekle WG, Hassan AE, Jadhav AP, Haussen DC, Budzik RF, Bonafe A, *et al.*; DAWN Trial Investigators. Impact of periprocedural and technical factors and patient characteristics on revascularization and outcome in the DAWN Trial. *Stroke*. 2020 Jan;51(1):247-53.

CAPÍTULO 2

Rafael García Dávila

ATAQUE ISQUÉMICO TRANSITORIO

Definición de ataque isquémico transitorio (AIT)

Definición: Disfunción neurológica transitoria causada por isquemia focal cerebral o retiniana, con síntomas que duran típicamente menos de 1 hora y sin evidencia de infarto en la RM (Albers, *New England Journal of Medicine* 2002).

Si los síntomas resuelven entre 1 y 24 horas o aparecen imágenes de isquemia aguda en la RM concordante con la clínica, se lo considera un ACVi menor.

SÍNTOMAS SUGERENTES DE AIT

Territorio anterior

- Afasia-Disartria
- Hemiparesia
- Hemihipoestesia
- Hemianopsia homónima
- Amaurosis *fugax*
- Agnosia-Apraxias

Territorio posterior

- Ataxia-Incoordinación
- Diplopía
- Paresia de pares craneanos
- Mareos-Vértigos
- Disartria
- Síntomas motores bilaterales
- Síntomas sensitivos bilaterales

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

- Crisis focales
- Aura migrañosa
- Hematoma subdural
- Tumores, malformación arteriovenosa (MAV)
- Trombosis venosa
- Amnesia global transitoria
- Lesión cervical discal
- Síndrome del túnel carpiano
- Alteraciones metabólicas (hipoglucemia, hiponatremia, hipocalcemia, trombocitosis)
- Síndrome vestibular periférico

EVALUACIÓN CLÍNICA

- Déficit neurológico focal transitorio (síntomas corticales, subcorticales y cerebelosos)
- Soplo carotídeo
- Examen cardiológico (soplos centrales, signos de insuficiencia cardíaca, pulso irregular)

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

(ver Anexo 2)

- Laboratorio: Hemograma completo, glucemia, ionograma, urea, creatinina, calcio iónico, eritrosedimentación, perfil lipídico.
- ECG-Holter.
- TC-RM con difusión.
- Imagen carotídea: Doppler de vasos de cuello, angio-RM, angio-TC.

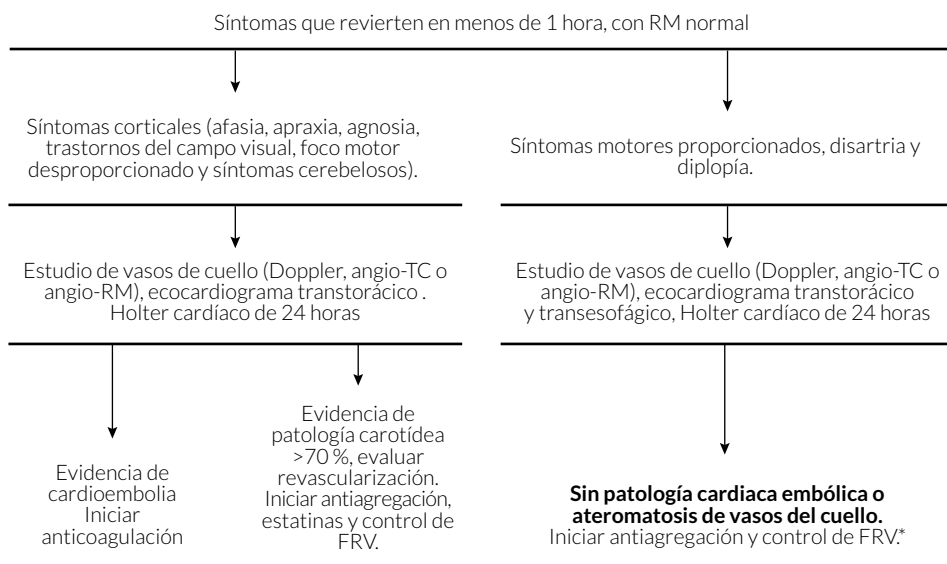
- Ecocardiograma transtorácico o transesofágico.

La estratificación de riesgo de ACV luego de un AIT se realiza con las escalas del ABCD2. Estas están basadas en las características clínicas, los factores de riesgo vascular y las imágenes (ver Anexo 4). Estas escalas proporcionan una guía práctica para la decisión de internación. Cuanto mayor es el puntaje, mayor es el riesgo de ACV a 7 días.

Fundamentos para internar un paciente con AIT:

Facilita la evaluación expedita de mecanismos específicos y permite indicar la terapia adecuada (ver Algoritmo diagnóstico).

Algoritmo diagnóstico de los pacientes con AIT



*Recientemente, en 2 estudios clínicos se evaluó la doble antiagregación con AAS más clopidogrel (CHANCE y POINT) y un metaanálisis demostró un beneficio en pacientes con AIT y ACV menor de la doble antiagregación por 3 semanas. También se realizó un estudio con AAS más ticagrelor (THALES) que mostró un beneficio durante 3 semanas. Pasado ese tiempo, aumenta la tasa de sangrado y no disminuye la recurrencia.

TRATAMIENTO

(Ver Anexos 1 y 3)

Medidas generales

- Plan de hidratación parenteral con solución fisiológica (SF).
- Posición de cabeza neutra, 30°.
- Control de trastornos metabólicos, glucemia, sodio y función renal.
- Control de temperatura.
- Control de presión arterial.

Terapia antitrombótica

- Ácido acetilsalicílico (AAS) 100-325 mg, clopidogrel 75 mg o la combinación AAS-dipiridamol son opciones válidas.
- Anticoagulación en AIT cardioembólicos.

Dislipidemia:

- Las estatinas están indicadas en pacientes con patología arterial o niveles aumentados de colesterol (ver Anexo 3).

Revascularización en pacientes seleccionados

Los pacientes con AIT y obstrucción carotídea ipsilateral a los síntomas del 70 % al 99 % tienen indicación de cirugía o angioplastia. El mayor beneficio de la endarterectomía se obtiene si se realiza dentro de las 2 semanas del evento y con un riesgo menor del 6 % de la intervención.

Los pacientes con obstrucción moderada del 50 % al 70 % tienen un beneficio menor, por lo cual deben ser seleccionados en función del riesgo de la intervención (ver Capítulo 3).

| Bibliografía sugerida

Albers G, Caplan L, Easton J, Fayad P, Mohr J, Saver J, Sherman D. Transient ischemic attack-proposal for a new definition. *N Engl J Med*. 2002;347:1713-6.

Giles M, Rothwell P. Systematic review and pooled analysis of published and unpublished validations of the ABCD and ABCD2 transient ischemic attack risk scores. *Stroke*. 2010;41:667-73.

Giles M, Albers G, Amarenco P, Arsava E, Asimos A, Ay H, et al. Early stroke risk and ABCD2 score performance in tissue- vs time-defined TIA. A multicenter study. *Neurology*. 2011;77:1222-8.

Johnston SC, Rothwell P, Nguyen-Huynh M, Giles M, Elkins J, Bernstein A, Sidney S. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *Lancet*. 2007;369:283-92.

Kargiotis O, Tsivgoulis G. The 2020 breakthroughs in early secondary prevention: dual antiplatelet therapy versus single antiplatelet therapy. *Curr Opin Neurol*. 2020 Nov 12. doi: 10.1097/WCO.0000000000000878.

Kernan W, Ovbiagele B, Black H, Bravata D, Chimowitz M, Ezekowitz M, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014 Jul;45(7):2160-236.

Kim AS, Easton JD. New opportunities to optimize antithrombotic therapy for secondary stroke prevention. *Int J Stroke*. 2019 Apr;14(3):220-2.

Merwick A, Albers G, Amarenco P, Arsava E, Ay H, Calvet D, et al. Addition of brain and carotid imaging to the ABCD² score to identify patients at early risk of stroke after transient ischaemic attack: a multicentre observational study. *Lancet Neurol*. 2010;9:1060-9.

CAPÍTULO 3

Carlos E. Gadda - Osvaldo Fustinoni

ATEROMATOSIS Y ESTENOSIS CAROTÍDEA

La ateromatosis carotídea se presenta con más frecuencia en la bifurcación, y se extiende hacia el segmento proximal de la arteria carótida interna. Es causa de aproximadamente el 20 % de los ataques cerebrovasculares isquémicos (ACVi). Puede provocar síntomas neurológicos (estenosis sintomática), o hallarse incidentalmente en un examen clínico (estenosis asintomática).

| Estenosis carotídea sintomática

MECANISMOS DE ISQUEMIA

- Trombosis/oclusión vascular *in situ*, con isquemia/hipoflujo distal
- Desprendimiento de tejido ateromatoso/fibrinoplaquetario, con oclusión distal de un vaso cerebral (ateroembolia)

SÍNTOMAS

Déficit neurológico central, focal y repentino

(ACVi, ataque isquémico transitorio [AIT]) por compromiso vasculocerebral ipsilateral a la estenosis. El déficit puede ser:

- hemisférico, con déficit sensitivomotor (hemiparesia-hipoestesia);
- oftálmico, con ceguera monocular transitoria (amaurosis *fugax*), a menudo en forma de “telón” o “cortina”, no concéntrica.

- › Los síntomas deben haber ocurrido dentro de los 6 meses previos, y no deben considerarse significativos los síntomas más remotos.
- › Mareos, vértigo, síncope, crisis convulsivas o confusión no constituyen síntomas carotídeos.

HISTORIA NATURAL

Los grandes estudios epidemiológicos (Framingham) han mostrado un riesgo de ACVi-AIT de 12-13 %/año en la estenosis carotídea sintomática (ECS).

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS DEL ÁRBOL VASCULAR

(ver Anexo 2)

- Eco-Doppler de vasos de cuello (EcoDVC): es el método más utilizado; mide indirectamente el grado de estenosis mediante la velocidad de pico sistólico en la carótida interna. Permite ver las características de la placa. Limitaciones: dependiente del operador; su interpretación puede estar limitada por la anatomía del cuello o placas con grandes calcificaciones.
- Angio-tomografía computarizada (angio-TC), angio-resonancia magnética (angio-RM) o angiografía digital (AD): el **grado de estenosis** establecido por AD es considerado el “patrón oro”, pero los tres estudios permiten **medirlo utilizando el método NASCET: $1 - \text{diámetro estenosis} / \text{diámetro normal de la carótida interna distal} \times 100$** .
- Es importante tener la visión del cayado aórtico y de la circulación intracraneana para la cirugía.

TRATAMIENTO INVASIVO

Endarterectomía (EAC).

Angioplastia carotídea con implante de *stent* (ACSt).

TRATAMIENTO MÉDICO

Farmacológico (AAS y estatinas).

Control de factores de riesgo vascular (FRV).

TRATAMIENTO INVASIVO EN LA ECS: ENDARTERECTOMÍA CAROTÍDEA (EAC)

Indicada en pacientes con:

- estenosis carotídea ipsilateral del 70-99 %, **establecida con al menos dos estudios no**

invasivos validados y concordantes (por ej., Doppler + angio-RM, Doppler + angio-TC, angio-RM + angio-TC), o idealmente AD, y **medida por método NASCET** (ver arriba Estudios complementarios del árbol vascular);

- expectativa de vida >5 años;
- placa carotídea quirúrgicamente accesible;
- ausencia de enfermedad clínicamente significativa que incremente el riesgo quirúrgico o anestésico (comorbilidad);
- ausencia de EAC ipsilateral previa;
- ausencia de oclusión carotídea contralateral;
- ausencia de cuello con acceso dificultoso (traqueostomía o radioterapia previa, cirugía cervical previa, esclerodermia o espondilitis anquilopoyética).

› La EAC debe efectuarse sólo en condiciones de morbilidad (riesgo perioperatorio) comprobada $\leq 6\%$, porque si esta es mayor, se pierde su beneficio.

› La prevención es mayor si la EAC se efectúa a no más de dos semanas de un AIT o ACV no invalidante.

› Es el tratamiento preferencial para la mayoría de los pacientes con estenosis carotídea.

TRATAMIENTO INVASIVO EN LA ECS: ANGIOPLASTIA CAROTÍDEA CON IMPLANTE DE *STENT* (ACSt)

Indicada en el subgrupo de pacientes que tengan estenosis carotídea ipsilateral del 70-99 %, con indicación de revascularización (ver EAC), pero en los que la EAC no sea factible o se encuentre contraindicada, como ser:

- Estenosis carotídea quirúrgicamente **no** accesible
- Aneurismas o estenosis “en tándem” intracraneales asociados

- Estenosis carotídea **no** aterosclerótica (displasia, disección, radiación)
- Reestenosis pos-EAC ipsilateral previa
- Compromiso de nervio craneal pos-EAC contralateral previa
- Cuello con acceso dificultoso (traqueostomía o radioterapia previa, cirugía cervical previa, esclerodermia o espondilitis anquilopoyética).

EAC vs. ACSt

- Efectividad, seguridad y beneficios similares para ECS y EAC (estudio CREST). Pero:
- En pacientes ≥ 70 años el incremento de eventos adversos favorece a la EAC sobre la ACSt.
- La proporción de pacientes con ACV menor dentro de los 30 días del procedimiento es significativamente mayor en el grupo ACSt.
- La frecuencia de infarto agudo de miocardio (IAM) dentro de los 30 días del procedimiento es significativamente mayor en el grupo EAC.

Por lo tanto, con revascularización invasiva indicada, es preferible EAC en pacientes ≥ 70

TRATAMIENTO MÉDICO EN LA ECS

(ver Anexos 1 y 3)

- Indicado en todos aquellos pacientes que no cumplan criterios para revascularización invasiva, en particular ECS ipsilateral < 70 %, adecuadamente documentada (ver EAC en la ECS).
- Algunos pacientes hombres con ECS 50-70 % y FRV se benefician de manera marginal de la cirugía, pero en general la mayoría de estos permanecen con tratamiento médico.
- Los estudios más determinantes de EAC fueron efectuados hace más de 20 años,

cuando la prevención farmacológica incluía solo AAS. Al sumarse después estatinas (que inducen regresión de placas coronarias y carotídeas, y reducen la incidencia de ACV) y otros antiagregantes plaquetarios, el riesgo bajó significativamente.

- La doble antiagregación o la anticoagulación no mostraron beneficio.

El tratamiento médico óptimo debe incluir la modificación de factores de riesgo (ejercicio, dieta sana, descenso de peso, discontinuación de tabaquismo y alcohol).

Estenosis carotídea asintomática

HISTORIA NATURAL

El riesgo natural de ACVi-AIT en la estenosis carotídea asintomática (ECA) es 6 veces menor que el de la ECS, sólo 2-3 %/año en los grandes estudios epidemiológicos (Framingham). Los siguientes factores podrían aumentar el riesgo de ACV, pero aún no han sido formalmente demostrados: detección de embolia asintomática por Doppler transcraneal (DTC), presencia de placa ecolucente, ulceración o trombo arterial en el EcoDVC, progresión de la estenosis, presencia de oclusión carotídea contralateral y repercusión hemodinámicamente significativa de la estenosis.

PREVALENCIA

- Variable: de 2,2 % en mujeres < 70 , a 12,5 % en hombres > 70 años. La detección de soplo cervical aumenta con la edad, llegando a 16 % en > 65 años, pero sólo en el 25 % de pacientes con soplo se encontrará una este-

nosis carotídea severa ipsilateral (estudio Framingham).

MOTIVOS DE DETECCIÓN DE ECA

- Auscultación de soplo cervical.
- Pacientes con varios FRV, a quienes se efectúa EcoDVC para estadificar el riesgo de eventos vasculares futuros.
- Pacientes con ateromatosis en territorios coronario o periférico a quienes se efectúa EcoDVC.
- Pacientes con síntomas erróneamente atribuidos a estenosis carotídea, como mareos, vértigos y síncope, a quienes se efectúa EcoDVC.
- Pacientes a quienes se efectúa EcoDVC por cualquier otro motivo.

La evidencia actual no justifica el rastreo sistemático de ECA en pacientes con ≤ 2 FRV.

TRATAMIENTO INVASIVO EN LA ECA: ENDARTERECTOMÍA CAROTÍDEA (EAC)

En los grandes ensayos clínicos efectuados años atrás, la EAC resultó beneficiosa en pacientes con ECA del 60 % al 99 %. Sin embargo, este beneficio fue:

- sustancialmente menor que el de la EAC en la ECS
 - mucho más significativo en hombres que en mujeres
 - significativo sólo a ≥ 3 años de la intervención
- › **Para evitar 1 ACV en 2 años, se deben intervenir 43 pacientes en la ECA, pero sólo 6 en la ECS.**
- › **Como el riesgo natural de ACV en la ECA es mucho menor que el de la ECS,**

la morbimortalidad perioperatoria de la EAC en la ECA supera tempranamente la escasa reducción acumulada del riesgo espontáneo de ACV.

- › **Por ello, la EAC sólo previene significativamente si se efectúa:**
- **en pacientes hombres con una expectativa de vida ≥ 5 años**
 - **sólo en condiciones de morbimortalidad perioperatoria comprobada ≤ 3 %**
- › **Hoy en día, >95 % de los pacientes con ECA no requieren revascularización invasiva.**

TRATAMIENTO INVASIVO EN LA ECA: ANGIOPLASTIA CAROTÍDEA CON IMPLANTE DE STENT (ACSt)

Indicada en el subgrupo de pacientes que tengan criterios suficientes para revascularización pero en los que la EAC no sea factible o se encuentre contraindicada por motivos similares a los mencionados para el caso de la ECS.

Como la EAC, la ACSt debe efectuarse sólo en condiciones de morbimortalidad comprobada ≤ 3 %.

TRATAMIENTO MÉDICO EN LA ECA (ver Anexos 1 y 3)

- La mayoría de los ACV causados por aterosclerosis carotídea son precedidos por AIT (50-75 % de los casos).
- Por lo tanto, la incidencia de ACV “no anunciado”, es decir, no precedido por AIT, es baja.
- La tasa de ACV en la ECA ha caído significativamente desde la realización de los gran-

des estudios controlados. En un estudio poblacional reciente, la tasa de cualquier ACV ipsilateral “no anunciado”, en pacientes con ECA >50 % bajo “tratamiento médico intensivo contemporáneo”, fue sólo del 0,34 %.

El tratamiento médico actual con antiagregantes plaquetarios, estatinas y control de FRV ha disminuido sustancialmente el riesgo de ACV de la ECA, estimándose al presente en <1 %/año, y es 3 a 8 veces más rentable.

| Bibliografía sugerida

Brott TG, Hobson RW 2nd, Howard G, Roubin G, Clark W, Brooks W, *et al.*; CREST Investigators. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N Engl J Med.* 2010; 363(1):11-23.

Brott TG, Halperin JL, Abbara S, Bacharach JM, Barr JD, Bush RL, *et al.* 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/ SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease. *Stroke.* 2011; 42:e464-540.

Chambers BR, Donnan GA. Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;CD001923.

Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS). *JAMA.* 1995;273(18): 1421-8.

Gasecki AP, Eliasziw M, Ferguson GG, Hachinski V, Barnett H. Long-term prognosis and effect of endarterectomy in patients with symptomatic severe carotid stenosis and contralateral carotid stenosis or occlusion: results from NASCET. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group. *J Neurosurg.* 1995; 83(5):778-82.

Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, Appel LJ, Braun LT, Chaturvedi S, *et al.* Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2011;42(2):517-84.

Halliday A, Mansfield A, Marro J, Peto C, Peto R, Potter J, *et al.* Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet.* 2004;363(9420):1491-502.

Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Fox AJ, Taylor DW, Mayberg MR, *et al.*; Carotid Endarterectomy Trialists' Collaboration. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet.* 2003;361(9352):107-16.

Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJ. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet.* 2004;363(9413):915-24.

CAPÍTULO 4

María Fernanda Díaz

HEMATOMA INTRACEREBRAL ESPONTÁNEO

| Datos epidemiológicos:

La hemorragia intraparenquimatosa espontánea (HIPE) es una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad en todo el mundo. Representa del 10 % al 15 % de todos los ACV.

| Manifestaciones clínicas

Los síntomas varían según la localización y la magnitud de la hemorragia.

- La mayoría de los pacientes presentan déficit neurológico agudo, que puede estar asociado con la presencia de hipertensión arterial.
- Las manifestaciones clínicas más frecuentes son: cefalea, vómitos, convulsiones, incoordinación, paresia o plejía de miembros y, en casos más severos, deterioro de conciencia o coma. En el 20 % de los pacientes se produce deterioro neurológico temprano, generalmente dentro de las primeras 4 horas de iniciada la hemorragia.

- El pronóstico se establece utilizando el *Intracerebral Hemorrhage Score* (ver Anexo 4).

| Exámenes complementarios

(ver Anexo 2):

El manejo inicial y el diagnóstico rápido son cruciales para la evolución de los enfermos.

- a) TC de cerebro sin contraste: es muy sensible para identificar hemorragia aguda, permite evaluar la localización, el volumen, el sangrado intraventricular, la hidrocefalia y la desviación de la línea media. La ventaja de la TC es la rapidez en la obtención de imágenes en pacientes críticos.
- b) RM de cerebro con secuencia de gradiente de Eco y de ponderación de sensibilidad T2: permite la detección de sangrado agudo y crónico.
- c) Angio-TC: permite identificar pacientes con riesgo de incrementar el tamaño del

hematoma, mediante la visualización de la extravasación del contraste (signo de la mancha). Detectar una malformación subyacente mediante la visualización de vasos anómalos o dilataciones venosas.

- d) Angio-RM con tiempos arteriales y venosos: deben ser consideradas si existe alta sospecha clínica de: tumores, malformaciones vasculares, cavernoma o patología venosa.
- e) AD: debe ser considerada si existe alta sospecha clínica de malformación vascular en los métodos no invasivos.

Manejo médico

(ver Anexo 3)

- Los pacientes con HIPE deben ser internados en unidades de cuidados intensivos.
- Protección de la vía aérea con intubación orotraqueal: en pacientes con escala de Glasgow menor o igual a 8, ausencia de reflejo tusígeno o deglutorio.
- Hemostasia: la anticoagulación se asocia con progresión del sangrado y deterioro clínico.
 - Los pacientes anticoagulados o con deficiencias en los factores de coagulación deben recibir transfusión de factores de coagulación (plasma fresco congelado [PFC], concentrado de complejo protrombínico [CCP]). El PFC corrige la coagulopatía por factores dependientes de la vitamina K (II-VII-IX-X), pero debemos tener en cuenta que el nivel de factor IX no es efectivamente repuesto y la reversión de la coagulación puede demorar de 12 a 32 horas. El CCP contiene concentrados de factores dependientes de la vitamina K, antitrombina III, proteínas C y S y protrombina, y revierte la anticoagulación en 15 a 30 minutos. Si se dispone de este último,

se recomienda su uso sobre el PFC. Pacientes con inhibidores de la vitamina K, deben suspender el agente y recibir CCP (25-50 UI/kg) o PFC (10-15 mL/kg). Concomitantemente se debe administrar una dosis intravenosa de 5 a 10 mg de vitamina K, que puede ser repetida cada 12 horas (dosis total 25 mg).

La normalización del RIN con vitamina K demora de 6 a 24 horas.

- En pacientes anticoagulados con heparina no fraccionada intravenosa debe suspenderse la infusión de esta y administrar 1 µg de sulfato de protamina por cada 100 UI de heparina. En enfermos anticoagulados con heparinas de bajo peso molecular (LMWH, *low-molecular-weight heparins*) no hay un método aprobado de reversión completa de esta. En pacientes que recibieron LMWH dentro de las 8 horas deben recibir sulfato de protamina 1 µg por cada 100 UI de anti-Xa (1 mg de enoxaparina equivale a 100 UI de anti-Xa). Administrar una segunda dosis de sulfato de protamina de 0,5 mg por cada 100 UI de anti-Xa si el sangrado continúa. Dosis más pequeñas de sulfato de protamina deben ser administradas si el enfermo recibió LMWH más allá de las 8 horas.
- Nuevos anticoagulantes: en pacientes tratados con inhibidores del factor Xa, (apixabán, rivaroxabán, edoxabán) el uso de carbón activado (50 g) dentro de las 2 horas de su administración, más CCP, es eficaz para revertir el efecto anticoagulante. El factor VIIa también puede ser administrado en sangrado que comprometa la vida; si bien la dosis exacta no se conoce, sería de entre 40 y

80 µg/kg, aunque dosis menores también pueden ser eficaces. Para el rivaroxabán existe un antídoto específico, el andexanet alfa, pero no está disponible por el momento en nuestro país. En los inhibidores directos de la trombina se recomienda carbón activado hasta dos horas antes de su administración y CCP 50 UI/kg. El factor VIIa puede ser utilizado con las mismas consideraciones antes descriptas. Para el caso exclusivamente del dabigatrán existe un antídoto específico: el idarucizumab, anticuerpo monoclonal que se une selectivamente a la droga disminuyendo sus niveles plasmáticos y antagonizando su efecto en minutos con una dosis total de 5 mg por vía intravenosa. Este fármaco no se encuentra disponible en la Argentina. Esta droga también puede ser dializada. En pacientes con síndrome de von Willebrand, se recomienda la administración de desmopresina (0,3 µg/kg IV) y considerar el uso de concentrado del factor de von Willebrand.

- En pacientes que se encontraban antiagregados al momento de la hemorragia intracerebral, no es claro el beneficio con la transfusión con plaquetas.
- Prevención de la trombosis venosa profunda con el uso de botas de compresión intermitente. Luego del cese del sangrado, está indicada la profilaxis con LMWH o no fraccionada entre las 24 y 48 horas del comienzo de la hemorragia.
- Control de la presión arterial (PA): en enfermos sin evidencia de presión intracraneana (PIC) elevada, se recomienda un objetivo de PA de 160/90 mmHg o PA media

(PAM) de 110 mmHg. Con evidencia de PIC alta, realizar un registro de esta con el objetivo de mantener una presión de perfusión cerebral (PPC) entre 60 y 70 mmHg. En pacientes que presentan inicialmente presión arterial sistólica (PAS) de 150 a 220 mmHg, la reducción aguda a 140 mmHg dentro de las primeras 6 horas es segura.

Fármacos recomendados:

- Labetalol intravenoso (5-20 mg cada 15 min en bolo o infusión continua 2 mg/min). Se debe tener especial cuidado con la administración de bolos de la droga, ya que podría generar disminución brusca de la PA.
- Nitroprusiato de sodio intravenoso (0,1-10 µg/kg/min en infusión continua).
- Control de la glucemia: la hiperglucemia predice mayor riesgo de muerte y de discapacidad. La glucemia debe ser monitorizada; un objetivo seguro de glucemia dentro de las primeras 72 horas es 150 mg/dL.
- Control de la temperatura: los pacientes que presentan temperaturas centrales mayores de 37,3 °C deben ser tratados con antipiréticos y, eventualmente, mantas de enfriamiento si el enfermo se encontrara sedado y sin dolor.
- Control de las convulsiones
 - No debe utilizarse profilaxis anticonvulsiva. Pacientes con convulsiones clínicamente evidenciables, deben ser tratadas.
 - Pacientes con cambios del estado neurológico que presentan descargas en el electroencefalograma, deben ser tratadas.

Fármacos:

- Lorazepam IV (0,05-0,10 mg/kg)

- Levetiracetam vía oral (VO) o IV (500-3000 mg)
- Ácido valproico IV (15-45 mg/kg)
- Fenitoína IV (18 mg/kg)
- Fenobarbital IV (15-20 mg/kg)

Manejo médico de la presión intracraneana (PIC):

- Mantener la cabecera de la cama del paciente a 30 grados.
- Monitorización de la PIC a través de un catéter de medición continua cuando el paciente presente menos de 8 puntos en la escala de Glasgow, o cuando exista evidencia de hernia transtentorial, hemorragia intraventricular o hidrocefalia.
- Pacientes con signos clínicos o radiológicos de PIC alta, se recomienda: Manitol IV 20 % (0,25 a 1 g/kg) incrementa la PAM, la PPC y el flujo sanguíneo cerebral (FSC) provocando un descenso del volumen sanguíneo cerebral. Genera, además, un gradiente osmótico mediante el aumento de la osmolaridad extracelular, lo que causa deshidratación celular (efecto de corta duración). El efecto adverso más frecuente es la probabilidad de acumularse en el tejido cerebral dañado, aumentando el volumen sanguíneo cerebral y generando “edema de rebote”. Este efecto podría agravar el desplazamiento de la línea media. Finalmente, la deshidratación e hipovolemia puede acompañarse de hipotensión arterial. La mayor utilidad se obtiene ante la presencia de semiología de enclavamiento cerebral. Solución salina hipertónica (NaCl al 3 % o al 7,5 %): provoca efectos osmóticos similares al manitol. Se describe un efecto hemodinámico con el incremento de la PAM y que actúa sobre la autorregulación, induciendo disminución del volumen sanguíneo cere-

bral, con la consiguiente disminución de la PIC.

- Las soluciones hipertónicas (primera opción) y el manitol deben considerarse como tratamientos de primera línea cuando la hipertensión intracraneana (HTE) sea predominantemente focal, la PPC no supere los 70 mmHg, la saturación yugular de oxígeno sea igual o inferior al 50 % y las velocidades del Doppler resulten normales o disminuidas.
- En caso de deterioro neurológico con compromiso respiratorio, para la intubación orotraqueal: usar esquema de sedación, analgesia y bloqueo neuromuscular.
- La hiperventilación debe ser controlada con un objetivo de $p\text{CO}_2$ de 30-35 mmHg. Esta metodología debe ser utilizada por breves períodos hasta controlar la HTE por otro método, debido al riesgo de hipoperfusión cerebral prolongada. La monitorización con equipos de EtCO_2 podría ser de utilidad en la práctica diaria.
- No hay evidencia en favor del uso de hipotermia o corticoides para el manejo de la HTE en la HIPE.

Procedimientos quirúrgicos:

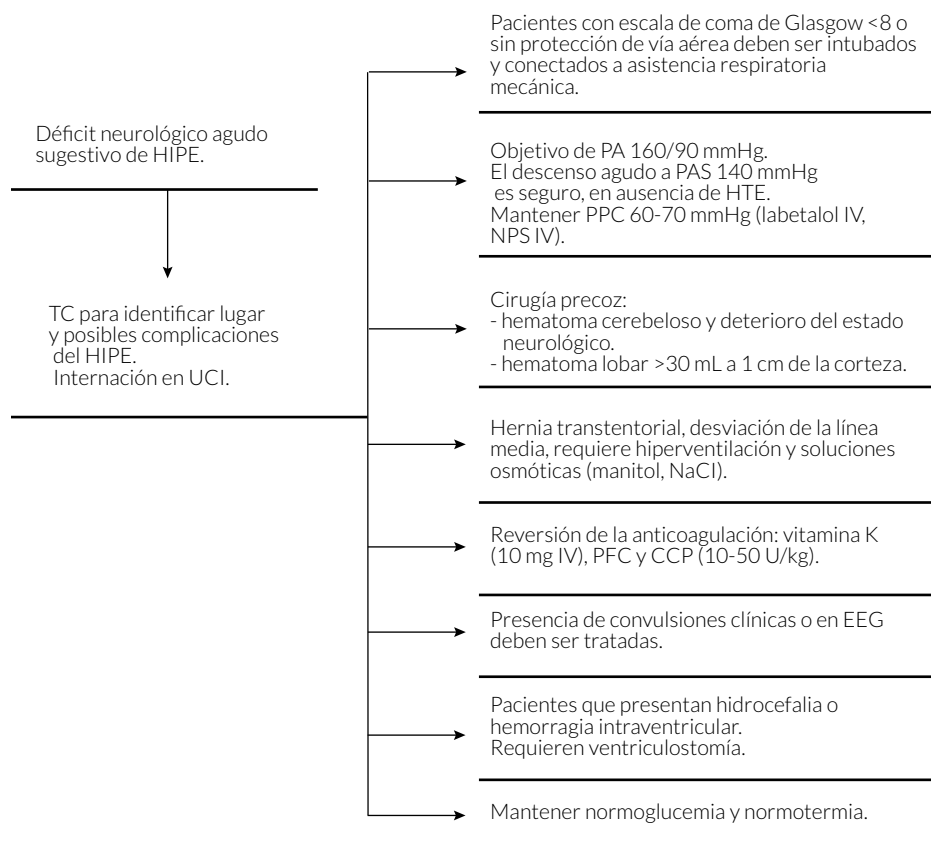
- Se recomienda la colocación de catéter de drenaje ventricular externo en presencia de hidrocefalia y deterioro neurológico.
- El drenaje lumbar podría ser una opción en pacientes con hidrocefalia comunicante.
- La eficacia y seguridad de la administración intraventricular de TPA es incierta.
- Craneotomía y evacuación del hematoma: los ensayos aleatorizados no demuestran superioridad de la cirugía temprana vs. el tratamiento conservador inicial. Existen dos subgrupos que podrían beneficiarse de la evacuación quirúrgica temprana (dentro de las 12 horas):

- a) Pacientes con hematomas supratentoriales lobares mayores de 30 mL ubicados a 1 cm de la superficie cortical.
- b) Pacientes con hematoma cerebeloso que presenten deterioro neurológico, compresión de tronco o hidrocefalia obstructiva, y en hematomas mayores de

3 cm. La colocación de ventriculostomía en estos pacientes, antes de la cirugía, está contraindicado ya que podría desencadenar una hernia ascendente.

- Cirugía estereotáctica mínimamente invasiva con aspiración del hematoma con o sin trombólisis, no se recomienda de forma rutinaria.

Figura 1. Algoritmo de manejo agudo de la hemorragia intracerebral. HIPE: hemorragia intraparenquimatosa espontánea; TC: tomografía computarizada; PA: presión arterial; PAS: presión arterial sistólica; PPC: presión de perfusión cerebral; EEG: electroencefalograma.



Reanudación de la anticoagulación:

- La decisión de reanudar la anticoagulación dependerá de los factores de riesgo de recurrencia alto (la localización lobar de la hemorragia intracerebral, en mayores de 65 años, hemorragia secundaria a la terapia anticoagulante, presencia de apolipoproteínas alelos e2 o e4, y más de 5 microsangrados en la RM).

- En pacientes con fibrilación auricular no valvular, la reanudación de la anticoagulación estaría contraindicada luego de la HIPE. .
- En pacientes con alto riesgo de tromboembolismo (ej.: válvula mitral mecánica), la anticoagulación podría reiniciarse dentro de los 7-10 días del inicio de la HIPE.

| Bibliografía sugerida

Chan S, Hemphill JC 3rd. Critical care management of intracerebral hemorrhage. *Crit Care Clin*. 2014 Oct;30(4):699-717.

Frontera JA, Lewin JJ III, Rabinstein AA, Aisiku IP, Alexandrow AW, Cook AM, *et al*. Guideline for reversal of antithrombotics in intracranial hemorrhage: a statement for healthcare professionals from the Neurocritical Care Society and Society of Critical Care Medicine. *Neurocritical Care*. 2016 Feb;24(1):6-46.

Hemphill JC 3rd, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, *et al*.; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the management

of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015 Jul;46(7):2032-60.

Senn R, Elkind MS, Montaner J, Christ-Crain M, Katan M. Potential role of blood biomarkers in the management of nontraumatic intracerebral hemorrhage. *Cerebrovasc Dis*. 2014;38(6):395-409.

Steiner T, Al-Shahi Salman R, Beer R, Christensen H, Cordonnier C, Csiba L, *et al*.; European Stroke Organisation. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Int J Stroke*. 2014 Oct;9(7):840-55.

CAPÍTULO 5

Rolando Cárdenas

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

| Definición

Se denomina hemorragia subaracnoidea (HSA) a la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo, lo que representa entre el 3 % y el 5 % de los ACV.

| Incidencia

Anualmente en América Latina existe 4,61 casos cada 100.000 habitantes, en Estados Unidos y Canadá 4,67 casos por cada 100.000 habitantes, en Finlandia 8 a 16 casos por cada 100.000 habitantes y en Japón esta tasa se triplica llegando a 25 casos por cada 100.000 habitantes.

| Etiología

La causa más frecuente es la ruptura de un aneurisma cerebral (80 %). El 20 % restante se debe a:

- Malformaciones arteriovenosas (MAV)
- Fístulas durales
- Traumatismo de cráneo
- Discrasias sanguíneas

- Hemorragia perimesencefálica benigna
- Tumores
- Fármacos
- Procesos infecciosos
- Otras

| Factores de riesgo

NO MODIFICABLES:

- Edad (<50 años)
- Sexo femenino
- Raciales (finlandeses, japoneses, afroamericanos)
- Antecedentes familiares de primer grado con historial de aneurisma intracerebral o HSA
- Enfermedades genéticas que afectan el tejido conectivo: poliquistosis renal, síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV, displasia fibromuscular, pseudoxantoma elástico, mutaciones del gen COL4A1, enfermedad y síndrome de moyamoya, etc.

- Enfermedades hereditarias que cursan con malformaciones vasculares, como la enfermedad de Rendu-Osler-Weber
- Angiopatía amiloide

MODIFICABLES:

- Hipertensión arterial
- Tabaquismo
- Alcoholismo
- Abuso de drogas que aumentan la actividad simpática

| Mortalidad

Del 50 % al 70 % de los pacientes con HSA fallecen en los primeros 30 días. El 20-25 % fallece antes de llegar al hospital y, de los pacientes hospitalizados, un promedio del 40 % fallece en el primer mes. Entre el 20 % y el 30 % de los sobrevivientes quedan con secuelas neurológicas incapacitantes.

| Signos y síntomas

- Cefalea en estallido, es el más importante y frecuente, de aparición súbita, severa y con extensión a región occipital y cuello
- Náuseas y vómitos
- Fotofobia
- Pérdida transitoria de la conciencia
- Crisis convulsivas
- Fondo de ojo: hemorragia subhialoidea
- Signos locales motores
- Compromiso de pares craneanos, fundamentalmente par III (dilatación pupilar unilateral y ptosis palpebral)
- Signos meníngeos
- Estupor o coma
- Alteraciones de la presión arterial y frecuencia cardíaca de acuerdo con el compromiso neurológico

- Para la clasificación clínica de usa la escala de Hunt y Hess (*ver Anexo 4*).

| Métodos diagnósticos

(*Ver Anexo 2*)

1. PUNCIÓN LUMBAR

La punción lumbar debe ser realizada en todos aquellos pacientes cuya presentación clínica sugiera HSA y cuya TC sea negativa, dudosa o técnicamente inadecuada. Hay que diferenciar la verdadera presencia de sangre en el espacio subaracnoideo de una punción lumbar traumática. Ni la técnica de los tres tubos, en la cual se busca la disminución del recuento eritrocitario, o el hallazgo de eritrocitos crenados son específicos. Luego de la HSA, los glóbulos rojos se diseminan rápidamente por el espacio subaracnoideo y son lisados. La hemoglobina liberada se metaboliza a pigmentos moleculares, oxihemoglobina (de color rosado) y bilirrubina (amarilla), lo que da como resultado xantocromía. La mayoría de los autores aceptan que la presencia de xantocromía es el criterio diagnóstico primario en los casos de HSA con TC normal. Otros sostienen que la simple presencia de eritrocitos, aun en ausencia de xantocromía, es más certera.

2. TC

Pone de manifiesto el sangrado, con una sensibilidad y especificidad de más del 98 % cuando se realiza en las primeras 12 horas de instalados los síntomas. La cuantificación del sangrado se efectúa con la escala de Fisher (*ver Anexo 4*).

3. ANGIO-TC

Permite realizar el hallazgo anatómico de lesiones vasculares responsables de la HSA. Tiene alta sensibilidad y especificidad en aneurismas mayores de 5 mm.

Muestra la relación anatómica de la malformación con otras estructuras no vasculares.

4. AD

Es el estudio de elección para determinar las características del aneurisma, ya que aporta datos sobre la anatomía del aneurisma (tamaño, localización, dirección, forma, irregularidades en la pared, tamaño del cuello, relación del cuello con el fondo de saco y relación con los vasos adyacentes).

5. RM DE CEREBRO Y ANGIO-RM

La RM de cerebro: permite descartar HSA de causa no aneurismática, por ej.: angiopatía amiloide, cavernomas, MAV, etc.

En el caso de aneurismas múltiples, la RM de cerebro puede ser de utilidad para detectar el responsable de la HSA, con la utilización de la secuencia FLAIR.

La angio-RM: presenta menor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de aneurismas, en comparación con la angio-TC o la AD.

| Tratamiento

(ver Anexo 3)

MANEJO CLÍNICO (PRETRATAMIENTO):

- Asegurar el ABC (vía aérea permeable, oxigenación adecuada y estabilidad hemodinámica).
- Mantener al paciente en un lugar tranquilo y asegurar la analgesia, preferentemente con uso de opiáceos.
- Cabecera a 30 grados.
- En pacientes con deterioro de conciencia o mala protección de la vía aérea, realizar intubación orotraqueal, previa sedación y bloqueo neuromuscular.
- Sedación: en pacientes intubados, con midazolam/propofol.
- Mantener una saturación periférica de oxígeno mayor del 95 %.
- Antes de la exclusión del aneurisma, tratar la hipertensión arterial para prevenir el resangrado. Es deseable pretratamiento; mantener una PA media de 100 mmHg.
 - Labetalol IV (bolo 10-20 mg en 5 min; de no lograr control, iniciar goteo continuo a 0,5 mg/min hasta un máximo de 2 mg/min, condicionado a que la frecuencia cardíaca (FC) sea mayor de 55 por minuto. Como alternativa se puede utilizar nitroprusiato de sodio.
- Tratar la hipertermia con medios físicos y paracetamol.
- Hidratación parenteral: con solución salina normal. No administrar soluciones hipotónicas.
- Profilaxis con anticonvulsivos antes del tratamiento o en presencia de convulsiones, con alguna de las siguientes opciones:
 - Carga de levetiracetam VO o IV (1500-3000 mg) y mantenimiento de 1000 a 1500 mg/día.
 - Carga de fenitoína IV (18 mg/kg) y mantenimiento de 300 mg/día.
- En caso de vómitos y náuseas usar antieméticos: metoclopramida IV o domperidona.
- Facilitar la catarsis con laxantes.
- Profilaxis de trombosis venosa profunda (TVP): antes del tratamiento del aneurisma utilizar medias de compresión neumática. Luego de la exclusión de la malformación, iniciar profilaxis con heparina.
- Tratamiento médico del vasoespasmo:
- Iniciar profilaxis con nimodipina: 60 mg cada 4 horas VO desde el primer día de sangrado y hasta completar los 21 días.
- Actualmente sólo se utiliza la hipertensión inducida como tratamiento del vasoespas-

mo con aneurisma tratado. La hipertensión se obtiene mediante el empleo de expansores plasmáticos (preferentemente albúmina) y soluciones isotónicas, con una monitorización hemodinámica no invasiva. Evaluar previamente con ecocardiograma la función del ventrículo izquierdo. Si no se logra mantener la PA, utilizar fármacos inotrópicos (de elección, noradrenalina).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Cirugía convencional: clipado del aneurisma.

- Preferentemente realizarla en forma precoz para prevenir resangrado y facilitar el manejo del vasoespasmo.
- Pacientes con buen grado clínico (Hunt y Hess menor o igual a 3) y aneurisma en localizaciones accesibles, se considera la cirugía como primera opción.
- Aneurismas con cuello ancho.
- Aneurismas silvianos.

Tratamiento endovascular:

- Embolización con *coils* (espirales), con o sin asistencia de *stent*.
- Preferentemente realizarla en forma precoz para prevenir resangrado y facilitar el manejo del vasoespasmo.
- Pacientes con mal grado clínico (Hunt y Hess igual o mayor de 4) y aneurisma en localizaciones no accesibles a la cirugía convencional.
- Aneurismas gigantes.
- Aneurisma del circuito posterior.
- Los *stent* diversores de flujo se utilizan en aneurismas incidentales.
- Ocasionalmente *stent* diversores de flujo como tratamiento agudo.

Complicaciones

Resangrado

Es una de las complicaciones tempranas más temidas debido a su elevada morbimortalidad, alcanzando en algunas series el 80 %. La mayor incidencia sucede dentro de las primeras 72 horas; de ella, un tercio en las primeras 24 horas del sangrado inicial; persiste hasta las cuatro semanas y desciende posteriormente de manera gradual en los seis meses siguientes. Los factores independientes de resangrado más importantes son: Hunt y Hess de mal grado, aneurisma grande, hematoma intraventricular y PAS >160 mmHg.

Prevención:

- Medidas de reposo, sedoanalgesia y control de la PA, ya mencionadas.
- Tratamiento del aneurisma.
- Diagnóstico: se basa en el empeoramiento clínico y la aparición de nuevas hemorragias en la TC.

Vasoespasmo

Es la causa más importante de morbimortalidad tras el resangrado. Se debe a la interacción entre los productos de degradación de la sangre en el espacio subaracnoideo y el endotelio, y a la liberación de factores espasmogénicos, alterando el equilibrio entre los mediadores vasodilatadores y vasoconstrictores a nivel de los vasos cerebrales.

Son factores de riesgo: edad <50 años, extensión del sangrado, hemorragia intraventricular, bajo grado en la escala de Hunt y Hess, antecedente de tabaquismo, hipertensión aguda o crónica, y depleción de volumen. La mayor incidencia se produce entre los días 4 y 14 (picodías 7-8), y desciende gradualmente entre las 2 y 4 semanas. La

incidencia estimada de vasoespasmio en la AD es de aproximadamente 2/3 de los pacientes, de los cuales 1/3 presentarán síntomas.

Para su diagnóstico, la AD sigue siendo la prueba de referencia, pero sus riesgos y problemas de disponibilidad limitan su uso.

El Doppler transcraneano es un método útil para monitorizar el vasoespasmio en áreas proximales del polígono de Willis (ver Anexo 2). En caso de sospecha de vasoespasmio distal, puede ser de utilidad la angio-TC con técnicas de perfusión.

| Bibliografía sugerida

Abruzzo T, Moran C, Blackham KA, Eskey CJ, Lev R, Meyers P, *et al.* Invasive interventional management of post-hemorrhagic cerebral vasospasm in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurointerv Surg.* 2012 May;4(3):169-77.

Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, *et al.*; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart

Hidrocefalia

La HSA intraventricular impide la circulación de líquido cefalorraquídeo (LCR) de manera aguda, produciendo hidrocefalia no comunicante que requiere derivación ventricular externa.

Alteraciones cardiológicas

- Edema de pulmón cardiogénico por descarga simpática.
- Alteraciones electrocardiográficas, con arritmias y cambios isquémicos reversibles.
- Síndrome de takotsubo.

Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2012 Jun;43(6):1711-37.

Fugate JE, Rabinstein AA. Intensive care unit management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2012 Feb;12(1):1-9.

Steiner T, Juvela S, Unterberg A, Jung C, Forsting M, Rinkel G; European

Stroke Organization. European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis.* 2013;35(2):93-112.

CAPÍTULO 6

Rolando Cárdenas

MALFORMACIONES VASCULARES CEREBRALES

Definición: representan la persistencia de sectores del lecho vascular primitivo embrionario, más allá de la etapa de diferenciación vascular.

La clásica clasificación histopatológica de McCormick fue posteriormente ampliada por Awad, en la cual las malformaciones arteriovenosas vasculares cerebrales comprenden las siguientes variedades:

- Malformaciones arteriovenosas propiamente dichas (MAV)
- Angiomas cavernosos
- Malformaciones venosas
- Telangiectasias capilares
- Transicionales
- Mixtas

Las malformaciones vasculares mixtas son:

1. Mixta angioma cavernoso y malformación venosa
2. Mixta MAV y malformación venosa
3. Mixta angioma cavernoso y MAV o telangiectasia capilar

La prevalencia de malformaciones vasculares cerebrales en el estudio de McCormick sobre 4069 autopsias fue del 4,05 % (165), pudiendo ser únicas o múltiples. De ellas, las malformaciones venosas fueron en total 109 (2,7 %), las telangiectasias capilares 28 (0,69 %), las MAV 24 (0,59 %) y los angiomas cavernosos 16 (0,39 %).

| MAV

Definición: alteración de origen congénito formada por un conjunto de vasos anormales con paredes delgadas que conectan las arterias dilatadas con las venas a través de una red de vasos intermedios (nido u ovillo), sin lecho capilar y sin tejido cerebral en su interior.

Actualmente existe evidencia que, ante determinadas mutaciones que afectan la expresión de factores angiogénicos y bajo determinados mecanismos inflamatorios, podría desarrollarse una MAV de manera adquirida.

CLASIFICACIÓN DE LAS MAV PARENQUIMATOSAS:

- Piales
- Subcorticales
- Para ventriculares
- Mixtas

EPIDEMIOLOGÍA:

Incidencia anual: 1 a 2 casos por cada 100.000 habitantes. En la población general, la prevalencia es de 0,14/100.000 habitantes. Leve predominio masculino; la sintomatología suele presentarse hacia la cuarta década y del 70 % al 80 % se mantienen asintomáticas.

CUADRO CLÍNICO:

Las cuatro formas clínicas de presentación son:

Hematoma parenquimatoso (HIP): se observa en el 40 % al 79 % de los casos y es la forma de presentación más frecuente en la infancia.

Convulsiones: se observan en el 11 % al 33 % de los casos y es la forma de presentación más común en las MAV de localización cortical.

Cefalea: no hay una característica específica de la cefalea asociada con la presencia de una MAV.

Déficit neurológico isquémico: esta presentación es infrecuente y los síntomas aparecen cuando el flujo alto hacia la MAV desvía sangre del tejido cerebral adyacente a la lesión (fenómeno de robo); los síntomas generalmente son transitorios y pueden relacionarse con hipotrofia del hemicuerpo contralateral y soplo a la auscultación del cráneo.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

(ver Anexo 2)

TC de cerebro:

- Hemorragia intraparenquimatosa, subaracnoidea o intraventricular.
- Calcificaciones: 25-30 %.
- Estructuras serpinginosas, isodensas o discretamente hiperdensas, que realzan intensamente con el contraste.
- Si no se administra contraste, debido a la atenuación similar con el parénquima cerebral y la ausencia de efecto masa, pueden no observarse.

Angio-TC:

- permite visualizar las arterias y venas de drenaje.

RM:

- Apariencia variable según el flujo, la existencia de hemorragia y las secuencias empleadas.
- Imagen en “panal” o “bolsa de gusanos”, con ausencia de señal condicionada por el flujo alto, aunque pueden existir áreas de aumento de señal producidas por vasos trombosados o vasos con flujo lento o turbulento.
- T2 GRE: efecto racimo.
- T2: aumento de señal de la gliosis.
- Poscontraste: realce importante.

AD:

- Mejor método de imagen, por lo que constituye la técnica de referencia para el diagnóstico y seguimiento.
- Se deben estudiar ambas carótidas (internas y externas) y las vertebrales.
- 27-32 % presentan doble aporte arterial.
- La angiografía con inyecciones supraseductivas de contraste permite delimitar la angio-arquitectura interna de las malforma-

ciones: presencia de vasos displásicos, aneurismas, intranidales o de hiperflujo, fístulas arteriovenosas y tipo de drenaje venoso.

TRATAMIENTO:

Manejo clínico en pacientes con sangrado

- ABCD inicial:
- Vía aérea permeable
- Oxigenación adecuada
- Estabilidad hemodinámica
- Evaluación del déficit neurológico
- Cabecera a 30 grados.
- PHP con soluciones salinas normales.
- La difenilhidantoína o el levetiracetam están indicados en los pacientes con convulsiones.
- Manejo de la hipertensión endocraneana con soluciones hipertónicas.
- Cirugía de urgencia solo en caso de deterioro neurológico.

Factores de riesgo para el sangrado:

1. Localización:

- Periventricular
- Ganglios de la base
- Tálamo

2. Arterial:

- Aneurismas pediculados
- Aneurismas intranidales

3. Venoso:

- Drenaje venoso central
- Obstrucción del flujo venoso
- Várices

4. Nido pequeño

Tratamiento específico de la MAV con evidencia de sangrado:

Los pacientes se clasifican en 5 grados tomando en cuenta el tamaño de la MAV, el drenaje venoso y la localización en área elocuente. Esta clasificación se realiza utilizando la escala de Spetzler-Martin (ver Anexo 4).

En las lesiones grado III, se ha propuesto una modificación realizada por Oliveira *et al.*, considerando que estas pueden ser divididas en lesiones grado IIIa y IIIb, con las primeras ubicadas a nivel de lóbulos de los hemisferios cerebrales, y las IIIb situadas en núcleos del sistema estriado, tálamo o tronco cerebral, y que, a pesar de tener ambas el mismo puntaje, las últimas conllevan un riesgo diferente desde el punto de vista quirúrgico.

En pacientes grado I y II, el tratamiento recomendado es la cirugía, ya que puede extirparse completamente la lesión sin mortalidad y con una mínima morbilidad.

Los pacientes grado III tienen un grado de dificultad intermedia; si la malformación es de tipo IIIa la indicación es la microcirugía, con terapia endovascular previa. Si es de tipo IIIb, lo más recomendable es la radiocirugía, aunque en algunos casos seleccionados puede hacerse cirugía.

En las lesiones grado IV y V se indica la cirugía (con embolización previa) sólo si las hemorragias son a repetición, si existe ya un déficit fijo o si el paciente está experimentando un progresivo deterioro de su capacidad funcional.

El tratamiento quirúrgico de los pacientes en estos grados, y que no están incluidos en la consideración previa, tiene un alto riesgo de morbilidad (50 %). En casos de pacientes sin déficit o con lesiones grandes en áreas elocuentes, el manejo es de preferencia conservador.

Las opciones de tratamiento son:

- Resección quirúrgica.
- Endovascular realizando embolizaciones selectivas con Histoacryl®, ónix o coils.
- Radiocirugía.
- Mixta con más de una modalidad de las previamente mencionadas.

El estudio ARUBA evaluó la indicación de tratamiento en pacientes con MAV incidentales o sintomáticas sólo por crisis convulsivas. Si bien el estudio concluye que solo debe realizarse tratamiento médico, tiene varios problemas metodológicos que cuestionan sus resultados: sesgo en la selección de pacientes, corto tiempo de seguimiento en relación con la expectativa de vida para evaluar el riesgo de sangrado en los no intervenidos, y utilización de protocolos de tratamiento no adecuados en relación con el consenso internacional. Por lo previamente expuesto, los pacientes con MAV incidental deben tener una consulta con neurocirugía

| Telangiectasias capilares

Definición: capilares muy pequeños dilatados, inmersos en el tejido cerebral.

LOCALIZACIÓN:

Pueden ser subcorticales o, más frecuentes, en protuberancia o pedúnculo cerebeloso.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Generalmente asintomáticas.

DIAGNÓSTICO:

Generalmente son incidentales.

La angiografía no las evidencia, pero pueden ser vistas en la TC o la RM cerebrales como una dilatación vascular, generalmente de localización protuberancial.

TRATAMIENTO:

Es conservador por el escaso riesgo de sangrado y su profundidad.

| Anomalías del drenaje venoso

Definición: se trata de estructuras venosas normales que drenan parénquima cerebral normal, pero que discurren por un trayecto anómalo, por lo que pueden representar una variante anatómica; se observan en el 3 % de las necropsias.

- Agrupación de venas medulares dilatadas que se disponen radialmente alrededor de una vena colectora central, la cual drena al sistema superficial o a una vena subependimaria.
- Se localiza con mayor frecuencia en la sustancia blanca profunda, adyacente al asta frontal, y en el cerebelo.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

(ver Anexo 2):

TC con contraste:

- Numerosos puntos o líneas delgadas de alta densidad que convergen hacia la vena colectora; esta última se puede ver en varios cortes consecutivos o en toda su extensión, dependiendo de su trayecto.

RM:

- Estructuras tubulares con ausencia de señal de flujo, aunque por efecto de saturación o flujo lento pueden presentar señal alta que no se debe confundir con trombosis. Con frecuencia en las secuencias T2 se observa una línea paralela de señal alta, rodeando la vena colectora, que probablemente corresponde a un espacio perivascular con LCR. Con contraste realza intensamente y puede apreciarse la imagen típica en cabeza de medusa, que converge en un colector venoso central.

AD:

- Raramente está indicada en la actualidad; la imagen es característica, con una fase arterial normal, o con discreta captación en la fase capilar tardía y la aparición en la fase venosa de la típica cabeza de medusa que converge en una vena medular.

Tratamiento:

Ninguno.

| Várices venosas

Las várices venosas consisten en la presencia de una vena única que, por lo general, es una vena anormalmente dilatada. Se distingue de una vena cerebral congestionada porque se la encuentra en un lugar de parénquima cerebral que no corresponde al pasaje de venas gruesas, de acuerdo con el patrón normal de circulación cerebral. Por otro lado, tiene diámetro anormal para los casos con ubicación subcortical. Sus paredes se encuentran hialinizadas.

| Angioma cavernoso

Definición: también denominado: angioma, cavernoma o hemangioma cavernoso.

Son lesiones caracterizadas por la presencia de espacios sinusoidales recubiertos de endotelio, que contienen restos hemáticos en diferentes estadios. Entre estas cavidades no existe parénquima cerebral y aparecen rodeadas por una pseudocápsula de gliosis cargada de hemosiderina.

Tipos:

- Hereditarios: múltiples y bilaterales
- Esporádicos

El 80 % son supratentoriales, con mayor frecuencia en lóbulos temporal y frontal; en fosa posterior son más frecuentes en

protuberancia y hemisferios cerebelosos. No existe predilección por el sexo.

Manifestaciones clínicas:

Más frecuentes son crisis epiléptica, déficit neurológico focal y cefaleas. En ocasiones son hallazgos incidentales.

Riesgo de hemorragia de 0,25-0,7 % por año, más común si la lesión se localiza en fosa posterior. Si existe hemorragia previa, el riesgo de resangrado alcanza el 4,5 %.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS:**TC de cerebro:**

- Puede ser negativa en el 30 % al 50 % de los casos.
- Se presentan como lesiones isodensas o moderadamente hiperdensas.
- Calcificaciones en un 40-60 %.
- Sin efecto masa.
- Tejido cerebral adyacente normal.
- Poco o nulo realce.

RM de cerebro:

- Es la técnica de elección para el diagnóstico.
- Imagen en “palomita de maíz”: lesiones bien delimitadas, lobuladas, con una zona central reticulada o con diferentes intensidades de señal que representan restos hemáticos en diferentes estadios de evolución, rodeada por un anillo de hemosiderina que presenta una muy característica baja señal en secuencias ponderadas en T2.
- Edema periférico tras hemorragia aguda.
- Poscontraste: mínimo o nulo realce.

AD:

Usualmente ocultas, debido a que presentan un flujo sanguíneo muy bajo; en menos del 10 % de los casos pueden poner de manifiesto un débil teñido en la fase capilar o venosa.

TRATAMIENTOS:

- Observación en los asintomáticos.
- Resección quirúrgica en los que sangraron y son accesibles.
- Radiocirugía, si los síntomas progresan por resangrados y la cirugía es inaccesible.

Fístulas arteriovenosas durales (FAVD)

Se trata de conexiones arteriovenosas dentro de la duramadre. Estas MAV se abastecen principalmente de los vasos arteriales meníngeos antes de penetrar la duramadre; el drenaje venoso es a través de cualquiera de los senos venosos durales o a través de las venas corticales.

El nido del *shunt* está contenido sólo dentro de las capas de la duramadre, lo cual lo distingue de otras malformaciones vasculares.

El drenaje leptomeníngeo retrógrado es a menudo tortuoso, varicoso o francamente aneurismático.

EPIDEMIOLOGÍA:

- Corresponden al 10-15 % de todas las MAV intracraneales, con mayor frecuencia de presentación entre los 40 y 50 años, y predominancia en el sexo femenino (proporción 3:2).
- Los lugares más comunes son los senos cavernosos, sigmoide y transversos.
- La forma infantil es rara, de mal pronóstico y con una curación anatómica de solo el 9 %.

ETIOLOGÍA

- Trombosis de seno dural, hipertensión venosa, craneotomía previa y traumatismo, aunque muchas lesiones son idiopáticas.
- El origen de estas lesiones sigue siendo controvertido, apoyando una causa congénita los casos neonatales encontrados, asocia-

dos con una anomalía congénita compleja, una facomatosis o una malformación de la vena de Galeno.

- La trombosis espontánea o traumática parece ser el evento primario, lo cual estimula la angiogénesis y el desarrollo de canales arteriovenosos microscópicos nativos que, normalmente, existen dentro de la duramadre. La trombosis de seno se revasculariza y en el proceso surge el suministro sanguíneo dural, el cual forma una comunicación fistulosa entre el trombo vascularizado y la porción restante del seno; los vasos involucrados en esta comunicación fistulosa gradualmente se hipertrofian y configuran la malformación.

CLASIFICACIÓN:

Pueden ser clasificadas de acuerdo con el seno dural involucrado:

- Sagital
- Cavernoso
- Recto
- Esfenoparietal
- Transverso-sigmoideo
- Transverso
- Sigmoides

Según la región de la duramadre (fosa craneal anterior, fosa craneal media, tentorio, fosa posterior) o por el patrón de drenaje venoso (seno dural, pial cortical), se utiliza la clasificación de Cognard o la clasificación modificada de Djinnjian y Merland de las FAVD (ver Anexo 4).

CLÍNICA:

- Puede permanecer asintomática, sufrir regresión espontánea o crecer por reclutamiento de suministro arterial parenquimatoso adicional, reclutamiento de drenaje venoso cortical o leptomeníngeo.

- El antecedente de trauma, cirugía previa o estados clínicos asociados con hipercoagulabilidad –incluidos infección, embarazo y uso de anticonceptivos orales– puede estar presente. Otros casos han sido catalogados idiopáticos.
- Aquellas que implican la dura clival o la incisura tentorial, a menudo drenan en el sistema venoso galénico a través de venas perimesencefálicas arteriolizadas, dilatadas y varicosas, con manifestaciones clínicas variables, incluida neuralgia del nervio craneal V, parálisis de nervios craneales o síndromes de tronco.
- En cualquier localización pueden presentarse con papiledema y presión intracraneal aumentada (con oscurecimiento visual, disminución de la agudeza visual o amaurosis; algunas veces con papiledema o proptosis).
- Mientras que el riesgo de hemorragia es solo del 1,5 % por año, cuando están asociadas con drenaje venoso leptomeníngeo arteriolizado pueden producir una hemorragia catastrófica, intracerebral o subaracnoidea.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS:

El principal estudio diagnóstico para la definición óptima de la FAVD es la AD. En los casos con sospecha de esta patología debería incluirse la inyección de ambas arterias carótidas internas, así como inyecciones separadas de arterias carótidas externas y vertebrales.

TC y RM de cerebro:

A menudo son efectuadas como parte de la investigación inicial de los síntomas neurológicos. Además, pueden revelar engrosamiento de una región de la duramadre o tortuosidad del drenaje venoso leptomeníngeo.

TRATAMIENTO:

Manejo expectante:

- Está indicado para lesiones con síntomas benignos y para lesiones sintomáticas o incidentales, sin los hallazgos de agresividad ya vistos. La decisión para realizar una intervención terapéutica activa depende del estado clínico del paciente y de las manifestaciones clínicas, así como de los hallazgos angiográficos de la lesión.
- El tratamiento sintomático puede incluir el simple consejo de masaje y compresión repetida manual de la arteria carótida cervical y vertebral ipsilateral, con éxito en una minoría de los casos, si bien nunca ha demostrado ser efectivo en un estudio controlado. Aún más, puede ser peligrosa en caso de enfermedad carotídea ateromatosa concomitante.

Terapia endovascular:

- La embolización transvenosa ha dado buenos resultados, cuyo objetivo es la trombosis del lado venoso de la lesión, a menudo incluyendo la obliteración del seno venoso dural adyacente.
- Embolización transarterial con ónix.

Tratamiento quirúrgico:

con o sin embolización previa, es la opción terapéutica más efectiva para el tratamiento definitivo de las FAVD con características agresivas. Los objetivos quirúrgicos incluyen aislamiento, coagulación y resección de la hoja dural patológica (incluido en algunas instancias el seno dural adyacente), y desconexión del drenaje venoso leptomeníngeo.

| Fístula carótido-cavernosa

- Es el segundo asiento más frecuente de la FAVD.

- Comunicación anómala entre la arteria carótida y el seno cavernoso.
- Seno cavernoso dilatado.
- Frecuentemente se ve ingurgitación de la vena oftálmica superior.

Basándose en la arteria nutricia y el drenaje venoso, se utiliza la clasificación de Barrow (ver Anexo 4).

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS:

TC:

- Marcada dilatación y realce del seno cavernoso.
- Puede verse una ingurgitación de la vena oftálmica superior y de la vena facial.

RM:

- Ausencia de flujo en el seno cavernoso.
- Ingurgitación del seno cavernoso.

AD:

Es la técnica de elección para planificar el tratamiento endovascular. Permite ver la totalidad de las aferencias arteriales que componen la fístula y el drenaje venoso.

TRATAMIENTO:

- Endovascular (fístula directa o indirecta con sintomatología severa).
- Resección quirúrgica cuando el tratamiento endovascular no es posible.

| Bibliografía sugerida

Brocheriou I, Capron F. Intracranial arteriovenous malformations: histopathological features. *J Neuroradiol*. 2004 Dec;31(5):359-61.

Gault J, Sarin H, Awadallah NA, Shenkar R, Awad IA. Pathobiology of human cerebrovascular malformations: basic mechanisms and clinical relevance. *Neurosurgery*. 2004 Jul;55(1):1-16; discussion 16-7.

Stapf C. The neurology of cerebral arteriovenous

- Observación: fístula carótido-cavernosa indirecta.

Malformación de la vena de Galeno

- Fístula arteriovenosa que implica una dilatación aneurismática de la vena prosencefálica media.
- Presentación más frecuente en los neonatos que en la infancia.
- Raramente se presenta en adultos.
- En recién nacidos: es la causa extracardiaca más frecuente de insuficiencia cardiaca de alto gasto.
- Constituye menos del 1 % de las malformaciones vasculares cerebrales.

CLASIFICACIÓN:

- Coroidal: múltiples vasos nutricios desde las arterias pericallosa, coroidal y tálamo-perforantes.
- Mural: pocos vasos nutricios desde las arterias colicular y coroidal posterior.

TRATAMIENTO:

- Coroidal: tratamiento médico para la insuficiencia cardiaca congestiva hasta los 5-6 meses de edad. A los 5-6 meses: embolización transcáteter.
- Mural: embolización transcáteter tardía.

malformations. *Rev Neurol (Paris)*. 2006 Dec;162(12):1189-203.

Wanke I, Panagiotopoulos V, Forsting M. Bleeding risk of intracranial vascular malformations. *Rofo*. 2007 Apr;179(4):365-72.

Wurm G, Schnizer M, Fellner FA. Cerebral cavernous malformations associated with venous anomalies: surgical considerations. *Neurosurgery*. 2005 Jul;57(1 Suppl):42-58; discussion 42-58.

CAPÍTULO 7

Javier Cousillas

DISECCIONES ARTERIALES

| Introducción

- La disección de troncos supraaórticos (arteria carótida interna y arteria vertebral) es responsable del 0,4-2,5 % de los ACVi en la población general (edad media de presentación 40-46 años), pero este porcentaje aumenta hasta 5-20 % en los adultos jóvenes (<30 años).
- La disección arterial consiste en la entrada de sangre en la pared del vaso, produciéndose un hematoma intramural. En vasos de tamaño mediano, como las arterias carótida interna y vertebral, las tres capas de su pared (íntima, media y adventicia) están bien definidas. Los límites externos de la íntima y la media son la lámina elástica interna y externa, respectivamente.
- Las disecciones intracraneales suelen afectar a la íntima y la media, y la localización más frecuente del hematoma intramural es entre la lámina elástica interna y la media. Así, se crea una falsa luz que disecciona la pared arterial en una distancia variable. Si el hematoma intramural se expande hacia

la adventicia puede formarse una dilatación aneurismática (aneurisma disecante). Cuando se comprometen las capas más superficiales de la arteria, la disección puede llevar a la formación de un pseudoaneurisma, que se diferencia de un aneurisma verdadero en que este contiene las 3 capas de una arteria normal.

- Según el tamaño del hematoma intramural, se puede ocluir la luz de forma parcial o total.

LOCALIZACIÓN:

El sitio más frecuente de las disecciones es la porción extracraneana de los vasos.

Extracraneana 90 %	› ACI 75 % 2 cm distal a la bifurcación › AV 25 % segmentos V3, V1
-------------------------------	---

Intracraneana 10 %	› ACI segmento supraclinoideo, tronco ACM › AV segmento V4
-------------------------------	---

| Etiología

- La causa más frecuente es la idiopática y, en segundo lugar, la traumática. En relación con las disecciones espontáneas (no traumáticas), se han descrito varias arteriopatías primarias como factores predisponentes: la displasia fibromuscular (DFM) está presente en el 15 % al 20 % de los casos; también se ha relacionado con el síndrome de Marfan, el síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV, la necrosis quística medial, el déficit de $\alpha 1$ antitripsina, la osteogénesis imperfecta, la homocisteinemia y el pseudoxantoma *elasticum*. Un estudio con microscopía electrónica mostró anomalías del tejido conectivo (fibras colágenas y elásticas) en el 68 % de los pacientes con disección espontánea.
- Numerosas publicaciones han mostrado la asociación entre trauma cervical menor y esfuerzos físicos significativos con disecciones cerebrovasculares (25 % a 41 % de los casos). Se ha descrito en relación con: tos, vómito, parto, levantamiento de pesas, empujar vehículos, maniobras quiroprácticas en cuello, flexo-extensión cervical brusca, uso prolongado del teléfono con flexión de cuello y rotaciones cervicales.
- Más controvertida es la asociación de esta patología con factores predisponentes, como uso de anticonceptivos orales, hipertensión arterial, tabaquismo, embrazo y migraña.
- Un factor independiente de alta significancia es la presencia de antecedentes familiares de disecciones vasculares, los cuales están presentes hasta en el 18 % de los casos. El antecedente de disección cerebrovascular en un miembro de la familia aumenta 6,6 veces el riesgo de

una disección vascular respecto de la población general.

| Clínica

- La tríada clínica clásica de la disección carotídea es: cefalea ipsilateral, síntomas o signos de isquemia cerebral y síndrome de Horner ipsilateral. Sin embargo, la presencia de los tres síntomas llega solo al 20 %. El clínico debe tener un alto grado de sospecha para diagnosticar esta patología.
- La cefalea está presente en el 75 % de los casos; puede ser constante o pulsátil, holocránea o hemicránea, en general severa y fluctuante, y puede llegar a durar hasta 3 meses, afectando no solo la cabeza sino también el cuello, la mandíbula e, incluso, la faringe.
- Los síntomas pueden presentarse como AIT o ACVi del territorio carotídeo o vertebrobasilar.
- Cuando se afectan las arterias vertebrales, la cefalea tiende a ser occipital y, con mayor frecuencia, provoca un infarto dorsolateral de bulbo (síndrome de Wallenberg).
- Cuando hay crecimiento de la pared vascular, se comprometen estructuras vecinas, como por ejemplo el plexo simpático pericarotídeo, lo que provoca el síndrome de Horner, o los nervios craneales, los cuales se afectan en el siguiente orden de frecuencia XII, IX, X, XI, V, VII (cuerda del tímpano), VI y III. Hay autores que postulan que otro posible mecanismo para el compromiso de los nervios craneales es su isquemia.
- Cuando la disección afecta a los vasos intracraneales, puede manifestarse por HSA, dado que los vasos, al cruzar la duramadre, pierden la membrana elástica externa y tienen una adventicia más delgada.

- Se desconoce el porcentaje de disecciones asintomáticas, pero se han detectado hasta un 5 % de disecciones carotídeas asintomáticas en estudio de disecciones vertebrales sintomáticas.

| Diagnóstico

(ver Anexo 2)

En la actualidad se utilizan tres técnicas radiológicas para confirmar la sospecha clínica de una disección cerebrovascular:

- **Doppler:** su sensibilidad es mayor cuando hay oclusión total o estenosis severa de la arteria. Sus principales desventajas son la ausencia de hallazgos patognomónicos de disección y su limitación para diagnosticar una disección intracraneana. En la actualidad se usa fundamentalmente para el seguimiento de los pacientes y como rastreo inicial.
- **RM:** es la técnica de elección para el estudio de las disecciones, debido a su alta sensibilidad y especificidad, y al combinar imágenes cerebrales y vasculares, permite visualizar el hematoma intramural, la expansión de la pared arterial y la relación con los parénquimas vecinos. El hallazgo habitual en la RM es: el signo de la semiluna creciente (hiperintensidad en secuencias T2 que corresponde al hematoma intramural, alrededor de la señal del vaso con vacío de flujo). La angio-RM puede mostrar: disminución del lumen, sangre en un falso lumen o presencia de un “flap”.
- **AD:** sigue siendo el “gold standard” para el diagnóstico de esta patología. Tiene una alta sensibilidad y especificidad; permite diagnosticar disecciones múltiples, arteriopatías subyacentes (por ej.: DFM) y

obstrucción de ramas distales por embolias, y visualizar un compromiso intracraneano. Se describen los siguientes signos: estenosis (signo de la cuerda), “tapering”, dilatación aneurismática, “flap” intimal, tortuosidad, estenosis subcraneana distal y presencia de un doble lumen.

		Sensibilidad	Especificidad
Disección carotídea	RM	84 %	99 %
	AR	95 %	99 %
	RM +AR	95 %	99 %
Disección vertebral	RM	60 %	98 %
	AR	20 %	100%

| Tratamiento

(ver Anexo 3)

ANTICOAGULACIÓN

La mayoría de los autores la recomienda como tratamiento en pacientes con signos de isquemia encefálica o evidencias angiográficas de embolias intracraneanas. La morbimortalidad asociada con la disección vascular se debe a infartos cerebrales por embolias desde el sitio de la disección y por trombosis *in situ*.

La anticoagulación se debe iniciar lo antes posible, ya que el 82 % de los ACV ocurren durante los primeros 7 días, aunque se han descrito hasta un mes después del inicio de los síntomas y pueden recurrir hasta el tercer mes. La anticoagulación se inicia por vía intravenosa con heparina, llevando el tiempo de tromboplastina parcial activado (KPTT) a 1,5 a 2 veces del valor basal del paciente, para luego cambiar a los anticoagulantes

orales, llevando a un rango internacional normalizado (RIN) de entre 2 y 3.

Las contraindicaciones para la anticoagulación son: la presencia de infartos grandes o con transformación hemorrágica, o disecciones intracraneanas por el riesgo de HSA.

Se recomienda un tratamiento mínimo de tres meses y hacer un seguimiento radiológico.

ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS

La utilidad de los antiagregantes plaquetarios, al igual que la anticoagulación, no ha sido demostrada en esta patología. Sin embargo, se recomienda su uso en los casos en que existe contraindicación para la anticoagulación.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

Se ha limitado a los siguientes casos: recurrencia de síntomas isquémicos a pesar

de la anticoagulación, aneurisma disecante expansivo y HSA.

PRONÓSTICO

- Se considera a las disecciones como una patología de buen pronóstico. Hasta el 85 % de los casos presentan una recuperación completa o déficit neurológico menor. La mortalidad es del 5 % y la morbilidad con secuela neurológica mayor de hasta el 20 %.
- Se consideran factores de mal pronóstico: un infarto extenso, las disecciones traumáticas, la disección intracraneana y la complicación con HSA.
- El riesgo de recurrencia es del 2 % el primer mes y luego desciende a menos del 1 %.
- Respecto a las secuelas anatómicas, hay resolución de las estenosis en el 80 % de los casos, de las oclusiones totales en el 40 % y de los aneurismas en el 40 %. El tiempo promedio de la reparación es de dos meses, pero se han reportado casos de hasta 6 meses.

| Bibliografía sugerida

Billir J, Sacco RL, Albuquerque FC, Demaerschalk BM, Fayad P, Long PH, *et al.*: American Heart Association Stroke Council. Cervical arterial dissections and association with cervical manipulative therapy: a statement for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. *Stroke*. 2014 Oct;45(10):3155-74.

Georgiadis D, Arnold M, von Buedingen HC, Valko P, Sarikaya H, Rousson V, *et al.* Aspirin vs anticoagulation in carotid artery dissection: a study of 298 patients. *Neurology*. 2009 May 26;72(21):1810-5.

Schievink WI. The treatment of spontaneous carotid

and vertebral artery dissections. *Curr Opin Cardiol*. 2000 Sep;15(5):316-21. Review.

Schwartz NE, Vertinsky AT, Hirsch KG, Albers GW. Clinical and radiographic natural history of cervical artery dissections. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2009 Nov-Dec;18(6):416-23.

Vertinsky AT, Schwartz NE, Fischbein NJ, Rosenberg J, Albers GW, Zaharchuk G. Comparison of multidetector CT angiography and MR imaging of cervical artery dissection. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008 Oct;29(9):1753-60.

CAPÍTULO 8

María Cristina Zurrú - Gabriel Persi

TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL

| Introducción

La trombosis venosa cerebral (TVC) es una forma poco frecuente de ACV, que afecta sobre todo a personas jóvenes. Es vital un diagnóstico precoz, ya que tanto la TVC como las alteraciones parenquimatosas derivadas de ella son potencialmente reversibles. Se debe pensar en esta patología ante la presencia de hipodensidades o hemorragias subcorticales que no sigan una distribución arterial.

| Factores de riesgo

- Procesos locales: traumatismos, infecciones locales, neoplasias.
- Procesos sistémicos: hormonales (anticonceptivos orales), trastornos de la coagulación (factor V de Leiden, mutación del gen de la protrombina 20210 y deficiencias de antitrombina III, proteína C y S), enfermedades del tejido conectivo, infección sistémica y deshidratación.
- Idiopáticos (25 %).

La existencia de una alteración de la coagulabilidad en el contexto de un estado procoagulante (embarazo, puerperio, inmovilización, cáncer, anticonceptivos, etc.) es el factor predisponente más común en las TVC. Hasta en el 27 % de los pacientes con TVC se encuentran estados de hipercoagulabilidad, lo que obliga a realizar un estudio rutinario para anticuerpos antifosfolípidos, proteína S, proteína C, antitrombina III y trastornos genéticos de la coagulación.

Uno de los factores de riesgo genético más frecuentes para la trombosis venosa es el factor V de Leiden.

| Manifestaciones clínicas

Se dividen en 2 tipos:

- Relacionadas con el aumento de la presión intracraneana por la dificultad del drenaje venoso: cefalea, alteración de conciencia, náuseas y vómitos.
- Secundario a daño cerebral focal por infarto venoso o hemorragia: signos de déficit focal.

EVOLUCIÓN CLÍNICA:

- Aguda: <48 horas (30 % de casos).
- Subaguda: 48 horas-30 días (40-50 %).
- Crónica: >30 días (20-30 %).

Formas clínicas:

- **Cefalea** (90 % de casos)
 - Comienzo insidioso.
 - Ocasionalmente puede presentarse de forma súbita imitando clínicamente a la cefalea por HSA (en algún caso, la TVC puede generar una HSA en surcos de la convexidad).
- **Crisis convulsivas** (45 % de casos)
 - Es el ACV que más frecuentemente produce crisis comicial.
 - Suelen ser crisis focales y autolimitadas.
 - Ocasionalmente se generalizan y pueden provocar un estado de mal epiléptico.
- **Déficit focal** (40 % de casos)
 - Muy característica la aparición de síntomas hemisféricos unilaterales (hemiparesia, afasia, etc.).
- **Simular un síndrome de hipertensión endocraneana benigna** (20-40 % de casos)
 - Aumento de la presión intracraneal sin causa orgánica que la justifique, en pruebas de imagen.
 - Cursa con cefalea, alteraciones visuales y papiledema bilateral.
 - No suelen presentar signos focales neurológicos, salvo diplopía por compromiso del par VI si la PIC es suficientemente alta.
- **Disminución del estado de conciencia o coma** (<15 % de casos)

- Es más frecuente en las trombosis del sistema venoso profundo, que es la forma potencialmente más grave de TVC, y puede presentarse de forma agresiva y fulminante.
- Suele asociarse con alteraciones parenquimatosas talámicas bilaterales.

■ Trombosis del seno cavernoso

- Suele ser de etiología infecciosa (cefalea, fiebre y clínica oftalmológica).

| Diagnóstico

(ver Anexo 2)

Se pueden detectar signos directos e indirectos, tanto con TC como con en la RM.

TC DE CEREBRO SIN CONTRASTE:

- Signos directos: se detectan en el 20-35 % de los casos, y se deben a la visualización de una hiperdensidad homogénea correspondiente al trombo fresco. El trombo venoso puede ser hiperdenso respecto del parénquima cerebral durante las 2 primeras semanas, y posteriormente tenderá a hacerse isodenso, por lo que solo se podrá detectar tras la administración de contraste IV.
 - Signo de la cuerda densa: por trombosis aguda de venas corticales
 - Seno lateral denso
 - Vena yugular densa
- Triángulo denso (seno sagital superior)
 - Signos indirectos: son alteraciones parenquimatosas secundarias a los cambios isquémicos por perturbación del flujo venoso. Incluye lesiones edematosas, infartos venosos y lesiones hemorrágicas.

TC DE CEREBRO CON CONTRASTE IV:

■ Signos directos:

- Signo del delta vacío: es el signo directo más frecuente, se observa hasta en el 30 % de los casos. Representa la opacificación de las venas colaterales de drenaje de la pared del seno sagital superior, delimitando el trombo triangular (no opacificado) en el interior del seno.
- Ectasia venosa.
- Prominencia de las venas medulares.

■ Signos indirectos:

- Realce tentorial.
- Realce giral.
- Realce parenquimatoso.

- Venografía por TC: el trombo intravascular se identifica como una ausencia de flujo o contraste en la vena o el seno dural.

RM DE CEREBRO:

■ Signos directos:

- el signo radiológico clásico en una TVC subaguda es la señal hiperintensa en el interior del seno afectado en secuencias potenciadas en T1, secundario a la ausencia de flujo y la presencia de material trombótico. Sin embargo, es necesario confirmar este signo, ya que pueden existir falsos positivos, mediante secuencias en diferentes planos o realizar un estudio poscontraste que demuestre el signo delta. El trombo venoso presenta cambios de señal a lo largo del tiempo, en función de la degradación progresiva de la hemoglobina.

■ Signos indirectos:

- secundarios a las lesiones parenquima-

tosas; se presentan en el 40-70 % de los casos.

Venografía por RM: puede evidenciar la ausencia de flujo en los senos venosos principales. Si persiste la duda diagnóstica, se puede administrar contraste para demostrar el signo del delta vacío.

AD:

En la actualidad no suele utilizarse con fines diagnósticos dada la resolución de la TC y la RM con tiempos venosos.

| Tratamiento agudo

(ver Anexo 3)

- Monitorizar al paciente en una unidad de cuidados intensivos.
- Una vez confirmada mediante pruebas de imagen la TVC, debe iniciarse tratamiento anticoagulante, siempre que no existan contraindicaciones (la hemorragia secundaria a la TVC no es considerada contraindicación). La anticoagulación es la principal terapia, y su objetivo es prevenir la propagación del trombo. Inicialmente se puede utilizar heparina de bajo peso molecular ajustada por peso o heparina intravenosa. De permanecer estable a las 72 horas, realizar imagen de control y pasaje a fármacos antagonistas de la vitamina K (warfarina o acenocumarol).
- El tratamiento endovascular (mediante trombólisis directa con catéter o trombectomía mecánica) debe considerarse en pacientes con contraindicaciones absolutas para la anticoagulación o fallo inicial de la anticoagulación a dosis terapéuticas.
- Antiepilépticos en caso de crisis convulsivas.
- Tratamiento del edema cerebral y la presión intracraneana, si corresponde.

| Tratamiento a largo plazo:

- Seguimiento con imágenes de la recanalización del trombo.
- El manejo a largo plazo incluye la detección de factores protrombóticos a las 2-4 semanas de finalizar el tratamiento anticoagulante

y, según los resultados:

- Si el factor de riesgo es reversible, continuar con los anticoagulantes de 3 a 6 meses con RIN 2-3.
- En pacientes con TVC recurrente o secundaria a trombofilia severa, anticoagulación indefinida con RIN 2-3.

| Bibliografía sugerida

Bianchi D, Maeder P, Bogousslavsky J, Schnyder P, Meuli RA. Diagnosis of cerebral venous thrombosis with routine magnetic resonance: an update. *Eur Neurol*. 1998 Nov;40(4):179-90.

Boussier MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol*. 2007 Feb;6(2):162-70.

Guenther G, Arauz A. Cerebral venous thrombosis: a diagnostic and treatment update. *Neurologia*. 2011 Oct;26(8):488-98.

Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, *et al.*; American Heart Association Stroke Council and the Council on Epidemiology and Prevention. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011 Apr;42(4):1158-92.

CAPÍTULO 9

María Cristina Zurrú - Pablo Bonardo

VASCULITIS

Vasculitis primaria del sistema nervioso central (VPSNC)

DEFINICIÓN:

- La VPSNC es una forma de vasculitis idiopática limitada al cerebro, la médula espinal y los tejidos circundantes. La VPSNC se define como una vasculitis granulomatosa de células gigantes, de naturaleza idiopática, que afecta a pequeños vasos intraparenquimatosos, leptomenígeos o de médula espinal, en ausencia de vasculitis sistémica sintomática.
- El diagnóstico definitivo requiere confirmación histológica o exclusión de los trastornos que puedan causar cuadros similares.
- Desde su primera descripción, la VPSNC ha sido definida con una variedad de términos como angeítis aislada del SNC; angeítis idiopática del SNC y angeítis primaria del SNC (o PACNS, *primary angitis of central nervous system*).

ETIOLOGÍA:

La etiología y la patogenia de las VPSNC son desconocidas, probablemente por la escasa frecuencia de la enfermedad, la falta de material histológico para estudios y la falta de un modelo animal representativo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

- Los síntomas clínicos muestran un amplio rango de síntomas, desde ACVi recurrentes, hasta cuadros de encefalopatía, convulsiones o manifestaciones psiquiátricas, en las cuales es característica la presencia de cefalea.
- Los síntomas clínicos pueden ser diferentes dependiendo del tamaño de los vasos afectados.
- La evolución de la enfermedad es tórpida sin tratamiento.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR)

- Vasculitis sistémicas con compromiso del SNC
- Enfermedades desmielinizantes

DIAGNÓSTICO

(ver Anexo 2)

Se basa en la sospecha clínica y en la imagen radiológica, y se confirma con la histología obtenida por biopsia, una vez descartadas otras posibles causas sistémicas de vasculitis con compromiso del SNC.

Puede tener muchos simuladores clínicos y en imagen, por lo que se ha establecido que su diagnóstico requiere la presencia de varios de los criterios propuestos por Moore:

- Manifestaciones clínicas de una enfermedad neurológica recurrente multifocal o difusa.
- Exclusión de una enfermedad sistémica inflamatoria o infecciosa.
- Estudios radiológicos, normalmente arteriografía cerebral, que apoyen el diagnóstico de vasculopatía.
- Biopsia cerebral que confirme la presencia de inflamación vascular y elimine la posibilidad de infección, neoplasia u otras causas de vasculopatía.

PRUEBAS DE LABORATORIO

- No hay pruebas de laboratorio específicas que permitan el diagnóstico de VPSNC.
- Se deben realizar una serie de pruebas serológicas o bioquímicas para excluir enfermedades sistémicas (VSG, PCR, recuento de leucocitos, inmunoglobulinas, complemento C3, ANA, ANCA, anti-Ro, anti-La, factor reumatoide, enzima convertidora de angiotensina [ECA], anticuerpos anticardiolipina, etc.).

LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO (LCR)

- Alterado en el 50 % de los pacientes.
- Se puede encontrar aumento de proteínas o pleocitosis linfocítica.
- El análisis del LCR debe incluir las tinciones, los cultivos y las serologías adecuados para descartar una infección del SNC, y citologías para descartar neoplasias.

IMÁGENES

- **TC de cerebro:** puede mostrar varios infartos isquémicos, con o sin transformación hemorrágica. HSA en surcos de la convexidad. Lesiones con efecto de masa.
- **Angio-TC:** de alta resolución, puede evidenciar las irregularidades vasculares.
- **RM de cerebro:** en la VPSNC puede mostrar varios hallazgos que revelan las consecuencias de la inflamación vascular; el principal consiste en infartos, a menudo múltiples y bilaterales, que se pueden localizar en ambas sustancias, blanca y gris, con ligera predominancia en la primera. Otra alteración común son las lesiones puntiformes de la sustancia blanca hiperintensos en T2 que, generalmente, representan edema o desmielinización. Con menor frecuencia se observan hemorragias parenquimatosas o subaracnoideas, para cuya identificación pueden ayudar las secuencias eco de gradiente. Más raras son las lesiones de aspecto tumoral con efecto de masa, que corresponderían a infartos confluentes en la corteza y la sustancia blanca adyacentes, derivados de la inflamación vascular. Todas estas alteraciones descritas pueden tener realce variable tras la inyección de contraste intravenoso, en forma de líneas irregulares subcorticales que corresponden a espacios perivasculares de Virchow-Robin agrandados, realce leptomeníngeo, capta-

ción cortical o realce vascular parenquimatoso difuso.

- **AD:** es la prueba más sensible, aunque los hallazgos no son patognomónicos. Los hallazgos angiográficos se ven en un porcentaje variable de casos, que oscila entre el 56 % y el 80 %. Se ha descrito la presencia de estenosis segmentarias alternando con dilataciones posestenóticas e irregularidad en el calibre de los vasos, incluso con obstrucción brusca de la luz. También se describe borramiento del contorno vascular y alteración del tiempo de circulación en la distribución vascular afectada.

BIOPSIA CEREBRAL

- Se considera el “*gold standard*” para el diagnóstico (aunque poco utilizada en la práctica clínica).
- Las biopsias de leptomeninges o áreas del cerebro que se habían visto afectadas en las pruebas de imagen, en la anatomía patológica pueden mostrar infiltrados multifocales y segmentarios, necrosis fibrinoide y fibrosis de vasos que indican lesiones en fase de curación.
- En ausencia de lesiones focales, la biopsia temporal del hemisferio no dominante es el lugar preferido para la obtención de muestras.
- Debido a que las lesiones pueden ser segmentarias, multifocales o discontinuas, la biopsia puede no ser diagnóstica.

TRATAMIENTO

(ver Anexo 3)

Corticoides:

- La dosis de corticoides y la vía de administración depende del grado de severidad del cuadro. En casos graves es recomendable utilizar corticoides en pulsos (prednisona a 30 mg/kg día hasta un máximo de 1000 mg/kg/día) intravenosa durante 3 días, seguido de 1 mg/kg/día de prednisona por vía oral. Después del control de la enfermedad, los corticoides se deben reducir de manera lenta y progresiva.

Citostáticos:

- Ciclofosfamida intravenosa en pulsos, dosis de 500-1000 mg/m², cada 2 semanas las tres primeras veces y después a intervalos mensuales.
- Ciclofosfamida oral a dosis de 2 mg/kg/día tiene mayor capacidad inmunosupresora, aunque también aumentan sus efectos secundarios.
- La duración óptima del tratamiento se desconoce, aunque se sugiere un período de 12 meses después de la remisión clínica.
- La azatioprina y el metotrexato se han propuesto como fármacos ahorradores de corticoides en estos pacientes.

La respuesta al tratamiento puede monitorizarse mediante la estabilización de las manifestaciones clínicas, la estabilización de las manifestaciones radiológicas y la normalización de las pruebas de laboratorio (VSG, PCR y análisis del LCR).

Vasculitis sistémicas que pueden afectar al SNC

Vasculitis	Definición
Vasculitis de vaso de gran tamaño	
Arteritis temporal	Arteritis granulomatosa de la aorta y sus ramas con predilección para las ramas extracraneanas de la arteria carótida. Frecuentemente afecta la arteria temporal. Afecta a mayores de 50 años, generalmente se manifiesta por cefalea y trastornos visuales, velocidad de eritrosedimentación y PCR aumentadas. Se asocia, con frecuencia, con polimialgia reumática.
Arteritis de Takayasu	Inflamación granulomatosa de la aorta y sus ramas. Generalmente afecta a pacientes de menos de 50 años, con neta predominancia del sexo femenino. Las manifestaciones clínicas son ausencia de pulso, fenómeno de robo subclavio y claudicación de los miembros inferiores.
Vasculitis de vaso de mediano tamaño	
Poliarteritis nodosa	Inflamación necrotizante de arterias de pequeño y mediano calibre, sin glomerulonefritis o vasculitis en arteriolas, capilares o vénulas. Raramente produce lesiones vasculares en SNC.
Enfermedad de Kawasaki	Arteritis con compromiso de arterias de pequeño, mediano y gran calibre, asociadas con síndrome mucocutáneo ganglionar con fiebre. Las arterias coronarias se afectan con frecuencia. Puede existir compromiso de la aorta y sus ramas. Afecta con frecuencia a niños y, en menor medida, a adolescentes.
Vasculitis de vaso de pequeño tamaño	
Granulomatosis con poliangeítis (antes enfermedad de Wegener)	Inflamación granulomatosa con compromiso del tracto respiratorio y vasculitis necrotizante de vasos de pequeño y mediano calibre (capilares, vénulas, arteriolas y arterias). Es frecuente la glomerulonefritis necrotizante. A nivel encefálico puede generar lesiones isquémicas y hemorrágicas.

Vasculitis		Definición
Síndrome de Churg-Strauss		Inflamación granulomatosa rica en eosinófilos, con compromiso del tracto respiratorio y vasculitis necrotizante que afecta a vasos de pequeño y mediano calibre, con asociación de asma y eosinofilia. A nivel encefálico puede generar lesiones isquémicas y hemorrágicas.
Poliangiéitis microscópica		Vasculitis necrotizante con pocos o sin depósitos inmunes que afectan a vasos de pequeño tamaño (capilares, vénulas o arteriolas). Puede existir arteritis necrotizante que afecta arterias de pequeño y mediano tamaño. Es muy frecuente la glomerulonefritis necrotizante. Puede manifestarse con capilaritis pulmonar. El compromiso del SNC puede manifestarse en forma de infartos pequeños.
Vasculitis por hipersensibilidad (vasculitis leucocitoclástica cutánea)	Púrpura de Schönlein-Henoch	Vasculitis con depósitos inmunes de predominio IgA, que afecta a vasos pequeños. Afecta típicamente a la piel, el intestino y los glomérulos, y se asocia con artralgias y artritis.
	Vasculitis crioglobulinémica esencial	Vasculitis con depósitos inmunes de crioglobulinas que afecta a vasos pequeños (capilares, vénulas o arteriolas). Se asocia con la presencia de crioglobulinas en suero. La piel y el glomérulo con frecuencia se ven afectados.

Bibliografía sugerida

Broussalis E, Trinka E, Kraus J, McCoy M, Killer M. Treatment strategies for vasculitis that affects the nervous system. *Drug Discov Today*. 2013 Sep;18(17-18):818-35.

Gotkine M, Vaknin-Dembinsky A. Central nervous system vasculitis. *Curr Treat Options Neurol*. 2013 Jun;15(3):367-74.

Hajj-Ali RA, Calabrese LH. Primary angiitis of the central nervous system. *Autoimmun Rev*. 2013 Feb;12(4):463-6.

Marsh EB, Zeiler SR, Levy M, Llinas RH, Urrutia VC. Diagnosing CNS vasculitis: the case against empiric treatment. *Neurologist*. 2012 Jul;18(4):233-8.

Oon S, Roberts C, Gorelik A, Wicks I, Brand C. Primary angiitis of the central nervous system: experience of a Victorian tertiary-referral hospital. *Intern Med J*. 2013 Jun;43(6):685-92.

CAPÍTULO 10

María Cristina Zurrú - Rafael García Dávila

SÍNDROME DE VASOCONSTRICCIÓN CEREBRAL REVERSIBLE

Definición

- Bajo el término SVCR se unifica el diagnóstico de diferentes entidades con un mecanismo fisiopatológico común.
 - Síndrome de Call-Fleming
 - Vasculitis benigna cerebral
 - Pseudovasculitis del sistema nervioso central
 - Angiopatía benigna del sistema nervioso central
 - Angiopatía posparto
 - Vasoespasmo asociado con migraña
 - Angeítis migrañosa
 - Cefalea “en trueno” idiopática con vasoespasmo reversible
 - Vasculopatía cerebral inducida por drogas
 - Se caracterizan clínicamente por iniciarse en forma de cefalea brusca intensa, “en trueno”, que suele ser recurrente, acompañada o no de convulsiones u otros síntomas neurológicos focales.
 - En todas ellas el estudio de AD demuestra la existencia de vasoconstricción segmentaria de arterias cerebrales que, de manera característica, es reversible.
 - Es más frecuente en el sexo femenino, con una media de edad de presentación de 45 años. La incidencia exacta de esta entidad se desconoce.
 - La fisiopatología es incierta, aunque se ha propuesto una alteración en la regulación del tono vascular como base fundamental.
 - La cefalea, súbita e intensa, puede ser, en muchos de los casos, el único síntoma, presentándose generalmente de forma recurrente diaria y persistente durante semanas.
 - El segundo signo neurológico en frecuencia son las convulsiones, y también se han descrito síntomas visuales y sensoriales asociados con la cefalea.
 - La presencia de síntomas focales suele deberse a una complicación isquémica.
- ### Factores desencadenantes:
- Posparto: Asociado o no con eclampsia/preeclampsia.
 - Uso de fármacos vasoactivos:

- Cannabis, cocaína, éxtasis, anfetaminas y LSD.
- Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.
- Descongestivos nasales: fenilpropanolamina, pseudoefedrina y efedrina.
- Tartrato de ergotamina y metergina.
- Bromocriptina y lisurida.
- Triptanes.
- Parches de nicotina.
- Hemoderivados: eritropoyetina y transfusión de concentrados de hematíes.
- Exposición a inmunosupresores/inmunomoduladores: tacrolimus (FK 506), ciclofosfamida, inmunoglobulina intravenosa, interferón alfa.
- Tumores secretores de catecolaminas:
- Feocromocitoma, tumor carcinoide bronquial y glomus.

Diagnóstico

(ver Anexo 2)

- Presencia de vasoconstricción segmentaria de arterias cerebrales demostrada por an-

gio-RM, angio-TC o AD.

- Análisis de LCR normal o casi normal (proteíorraquia <80 mg/dL; células <10/mm³; glucosa normal).
- Cefalea intensa, de instauración aguda, asociada o no con otros signos o síntomas neurológicos.
- Reversibilidad de las anomalías angiográficas demostrada por imagen, en las 12 semanas siguientes al debut clínico.
- Puede haber signos de isquemia, edema vasogénico, sangrado intracerebral y HSA cortical.
- El Doppler transcraneal resulta una herramienta muy útil para monitorizar el vasospasmo mediante el índice de Lindegaard.

Tratamiento

- Corregir el factor desencadenante.
- El tratamiento es empírico, y generalmente se utilizan como primera línea calcio, antagonistas como la nimodipina IV a dosis de 1-2 mg/kg/h, monitorizando la presión arterial. Puede continuarse por vía oral, 60 mg cada 4-8 horas, durante 4-12 semanas.

Bibliografía sugerida

Ducros A. L37. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome: distinction from CNS vasculitis. *Presse Med.* 2013 Apr;42(4 Pt 2):602-4.

Ducros A. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Lancet Neurol.* 2012 Oct;11(10):906-17.

Jensen J, Leonard J, Salottolo K, McCarthy K, Wagner J, Bar-Or D. The epidemiology of reversible cerebral vasoconstriction syndrome in patients at a Colorado comprehensive stroke center. *J Vasc Interv Neurol.* 2018 Jun;10(1):32-8.

Ioannidis I, Nasis N, Agianniotaki A, Katsouda E,

Andreou A. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome: treatment with multiple sessions of intra-arterial nimodipine and angioplasty. *Interv Neuroradiol.* 2012 Sep;18(3):297-302.

Robert T, Kawkabani Marchini A, Oumarou G, Uské A. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome identification of prognostic factors. *Clin Neurol Neurosurg.* 2013 Nov;115(11):2351-7.

Yancy H, Lee-Iannotti JK, Schwedt TJ, Dodick DW. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Headache.* 2013 Mar;53(3):570-6.

CAPÍTULO 11

Pablo Bonardo

PATOLOGÍA CEREBROVASCULAR EN EL PACIENTE JOVEN

Figura 1. Definición y conceptos generales.

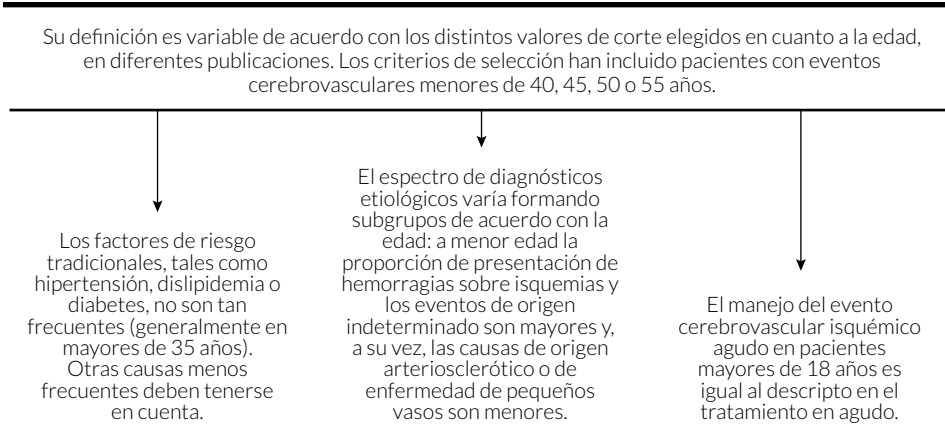


Figura 2. Manejo general del paciente joven con ACV.

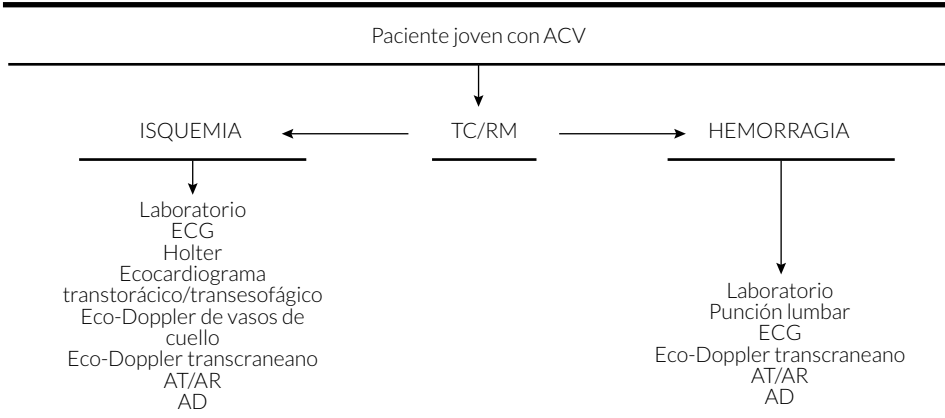


Tabla 1. Diagnóstico etiológico de ACV.

Diagnóstico etiológico	Hallazgos significativos	Estudios complementarios
Enfermedad arteriosclerótica de grandes arterias	Factores de riesgo vascular, soplo carotídeo, AIT que preceden al ataque cerebral	Doppler de vasos de cuello, AT, AR y AD
Enfermedad de pequeñas arterias	Síndrome lacunar (antecedentes de hipertensión, diabetes)	TC/RM
Disección cervicocefálica	Trauma mayor o menor, cefalea, dolor cervical o facial, síndrome de Horner, compromiso de pares craneanos	Doppler de vasos de cuello, AT, AR y AD
Causas cardioembólicas	Infartos corticales o córtico/subcorticales, múltiples infartos con compromiso de varios territorios vasculares, transformación hemorrágica	ECG, monitorización cardiológica, Holter, ecocardiograma transtorácico / transesofágico.
Síndrome antifosfolípídico	Abortos repetidos, trombosis venosa, KPTT prolongado	Anticoagulante lúpico, anticardiolipina y anticuerpos anti-glicoproteína
Síndrome de Sneddon	<i>Livedo reticularis</i> generalizada	Biopsia de piel
Enfermedades del tejido conectivo	Anemia, plaquetopenia, fiebre, artralgias, eritrosedimentación elevada	FAN, anti-DNA, ANCA, entre otros marcadores
Enfermedad de Takayasu	Ausencia de pulsos en miembros superiores diferencia de presión arterial en ambos miembros superiores	AT/AR
Drogas	Efecto adverso de drogas lícitas o abuso de drogas ilícitas	Estudio toxicológico en sangre y orina
Vasculitis del sistema nervioso central	Múltiples ataques cerebrales, cefalea, encefalopatía	Punción lumbar, AD, biopsia cerebro-meníngea
Otras etiologías infrecuentes	Moyamoya Arteriopatía posradiación Fibrodysplasia muscular Arteriopatías retinocerebrales / retinococleocerebrales Migraña	

Tabla 2. Trastornos genéticos.

Trastornos hematológicos	Déficit de proteína C	Antecedente personal y familiar de fenómenos trombóticos (arteriales o venosos) TC/RM	Gen localizado en el cromosoma 2q13-q14
	Déficit de proteína S		Gen localizado en el cromosoma 3p11.1-q11.2
	Factor V Leiden		Mutación del nucleótido 1691 del gen localizado en el cromosoma 1q21
	Déficit de antitrombina III		Mutación del gen localizado en el cromosoma 1q23-25
	Síndrome antifosfolípido familiar	Antecedente familiar	Desconocido
	Síndrome de Sneddon familiar	Antecedente familiar	Autosómico dominante
	Enfermedad de células falciformes	Edad: 2-18 años (excepcionalmente adultos); anemia, infartos de varios órganos, origen étnico africano	Autosómico dominante. Estudio electroforético de la hemoglobina, eco-Doppler transcraneano. Mutación del gen localizado en el cromosoma 11p15.5
Enfermedades metabólicas	Síndrome MELAS (encefalomiopatía mitocondrial, acidosis láctica y episodios similares a ACV)	Menores de 15 años (excepcionalmente llegan a más adultos); estatura pequeña, pérdida de audición, cefaleas, epilepsia	Electromiograma, biopsia de músculo, estudio genético
	Homocisteinuria	Cualquier edad, infartos de miocardio, osteoporosis, deformaciones esqueléticas	Determinación de homocisteína en sangre y orina. Autosómico recesivo. Mutación en el cromosoma 21q22.3
	Enfermedad de Fabry	Edad: 16-50 años. Angioqueratomas cutáneos, anhidrosis, fiebre, insuficiencia renal, arritmias cardíacas	Determinación de la actividad de la enzima alfa-galactosidasa. Gen localizado en el cromosoma Xq21.3q22
	Hiperhomocisteinemia	Alteraciones esqueléticas, aterosclerosis prematura.	Determinación de homocisteína en sangre. Puede deberse a mutaciones en diversas enzimas, la más común en el cromosoma 1p36.3

Enfermedades hereditarias de pequeñas arterias	CADASIL (arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía)	Edad: 20-60 años. Migraña con aura, trastornos psiquiátricos, demencia	Biopsia de piel. Autosómica dominante
	CARASIL (arteriopatía cerebral autosómica recesiva con infartos subcorticales y leucoencefalopatía)	Edad: 25-30 años. Lumbociatalgia aguda, demencia, alopecia, todos de origen japonés.	Autosómica recesiva
	HERNS (endotelopatía hereditaria con retinopatía y ACV)	Edad: 30-60 años. Retinopatía vascular, insuficiencia renal, migraña, trastornos psiquiátricos	Autosómica dominante. Pseudotumores frontoparietales en RM
Enfermedades del tejido conectivo	Neurofibromatosis tipo 1	Neurofibromas de la piel, manchas café con leche	Gen en el cromosoma 17q11.2
	Síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV	Disecciones, formación y ruptura espontánea de aneurismas	Sustitución de aminoácido en el colágeno tipo III en el cromosoma 2
	Síndrome de Marfan	Disección aórtica, dilatación y ruptura espontánea	Mutación en el gen localizado en el cromosoma 15q21.1
	Pseudoxantoma <i>elasticum</i>	Lesiones en placas y papulares amarillentas en piel, hiperpigmentación retiniana, alteraciones cardiovasculares	Mutaciones en el gen localizado en el cromosoma 16p13.1

Tabla 3. Hemorragias.

Malformaciones vasculares	Malformaciones arteriovenosas Telangiectasias capilares Cavernomas Anomalías venosas del desarrollo Fístulas durales arteriovenosas	
Aneurismas	Sacular Infeccioso Traumático Neoplásico	
Hipertensión arterial	Primaria Secundaria	
Diátesis hemorrágica	Leucemia Trombocitopenia Coagulación intravascular diseminada Hemofilia Afibrinogenemia Déficit selectivo de factores (II, V, VII, X, XIII) Enfermedad de von Willebrand Hipoprotrombinemia Policitemia Anemia de células falciformes	
Asociada con drogas	Anticoagulantes Postratamiento trombolítico Cocaína Anfetaminas Fenilpropanolamina Fenilefrina Inhibidores de la monoaminoxidasa Heroína	
Tumores	Primario Metástasis	Glioblastoma Coriocarcinoma Melanoma Tiroides Riñón Pulmón Mama
Trombosis venosa cerebral		
Vasculitis		
Posendarterectomía carotídea		
Acidemias orgánicas (isovalérica, propiónica, metilmalónica)		

(Ver capítulos 6, 7, 8, 9, 10, 12 y 13).

| Bibliografía sugerida

Rutten-Jacobs LC, Maaijwee NA, Arntz RM, Schoonderwaldt HC, Dorresteyn LD, van der Vlugt MJ, *et al.* Long-term risk of recurrent vascular events after young stroke: The FUTURE study. *Ann Neurol.* 2013 Oct;74(4):592-601.

Singhal AB, Biller J, Elkind MS, Fullerton HJ, Jauch EC, Kittner SJ, *et al.* Recognition and management of stroke in young adults and adolescents. *Neurology.* 2013 Sep 17;81(12):1089-97.

Tancredi L, Martinelli Boneschi F, Braga M, Santilli I, Scaccabarozzi C, Lattuada P, *et al.* Stroke care in young patients. *Stroke Res Treat.* 2013;2013:715380.

Yesilot Barlas N, Putaala J, Waje-Andreassen U, Vassilopoulou S, Nardi K, Odier C, *et al.* Etiology of first-ever ischaemic stroke in European young adults: the 15 cities young stroke study. *Eur J Neurol.* 2013 Nov;20(11):1431-9.

CAPÍTULO 12

María Cristina Zurrú

EMBARAZO Y ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Definición

- Comprende a toda afección neurológica aguda, de origen vascular isquémica o hemorrágica intracraneana, que se presenta durante el período gestacional y en las 6 semanas posteriores al nacimiento.
- Se trata de una entidad de etiología multifactorial, infrecuente y no prevenible.
- Incidencia variable de 3,8 a 26 por 100.000 nacimientos.

Factores de riesgo

Convencionales	› Hipertensión
	› Diabetes
	› Anemia de células falciformes
	› Trombofilia
	› Tabaquismo
	› Enfermedad cardíaca

Factores de riesgo obstétricos

- › Trabajo de parto difícil
- › Multiparidad
- › Cesárea
- › Infección posparto

Otros

- › Edad mayor de 35 años
- › Raza negra
- › Lupus
- › Migraña
- › Alcohol
- › Drogas

Síndromes clínicos

CUADROS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

- Existen síndromes clínicos específicos del embarazo que son causas potenciales de ACV. Los más frecuentes son la preeclampsia y la eclampsia, que son responsables del 25-45 % de los ACV asociados con el embarazo.

- La preeclampsia se define como la “aparición de hipertensión arterial y proteinuria después de la semana 20 de gestación” y la eclampsia como la “aparición de crisis comiciales en mujeres con preeclampsia”.
- Se producen en el 2 % al 10 % de los embarazos y son causa de ACV isquémico o hemorrágico.
- Este trastorno vascular se asocia con disfunción endotelial, lo que sugiere un paralelismo con la fisiopatología de la arteriosclerosis.
- En la microcirculación, la disfunción endotelial da lugar a la pérdida de la capacidad de autorregulación y a la aparición de eventos trombóticos.
- El síndrome HELLP (*High blood pressure, Elevated Liver enzymes, Low platelet count*) se presenta en el 4-20 % de las mujeres con preeclampsia, y se considera una forma especialmente grave de esta en la que se produce un fallo orgánico múltiple debido a la disfunción endotelial; se caracteriza por anemia hemolítica microangiopática con trombocitopenia, debida a la agregación plaquetaria, y elevación de enzimas hepáticas.

Tratamiento

- Preeclampsia leve (solo hipertensión): control ambulatorio estricto.
 - Preeclampsia moderada (hipertensión, proteinuria leve y edema)
 - Hospitalización
 - Reposo
 - Régimen completo, normosódico
 - Control de signos vitales maternos
 - Sedación con diazepam oral
 - Medición del peso y la diuresis diaria
 - Hipotensores orales si la presión diastólica
- es mayor de 100 mmHg. Deberán usarse fármacos como hidralazina, alfametildopa, labetalol o antagonistas del calcio.
- Preeclampsia grave o eclampsia (hipertensión, edema, proteinuria moderada a severa y convulsiones o encefalopatía)
 - Sulfato de magnesio: la dosis de ataque es de 4 a 5 g en 500 de dextrosa al 5 % a goteo libre. La dosis de mantenimiento es de 5 g en 500 cc de dextrosa al 5 % a 35 gotas por minuto (equivale a razón de 1 g por hora).
 - Durante el uso del sulfato de magnesio es necesario mantener: reflejos presentes, diuresis mayor de 25 mL/hora y ausencia de depresión respiratoria. Hipotensores por vía parenteral frente a la falta de respuesta a los antihipertensivos orales.
 - Se deberá tener siempre presente la posibilidad de interrupción del embarazo; los criterios para la interrupción de este son los siguientes: preeclampsia moderada con feto maduro (edad gestacional mayor de 37 semanas).
 - En este contexto, el edema vasogénico gesta la encefalopatía posterior reversible (*PRES, Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome*) que corresponde a una de las manifestaciones de la disfunción endotelial cerebral, que es otra forma de presentación de la eclampsia, aun en ausencia de convulsiones o compromiso de conciencia.
 - Síndrome de Call-Fleming: es una angiopatía cerebral posparto que se manifiesta por vasoconstricción de vasos de mediano y gran calibre; puede producir lesiones isquémicas o hemorrágicas.

■ Tratamiento:

Uso de bloqueantes cálcicos durante el período de vasoconstricción.

EMBOLIA DE LÍQUIDO AMNIÓTICO (ELA)

- Es una complicación rara, generalmente asociada con edad materna avanzada y multiparidad.
- La embolia se produce en el sitio de alteración entre el líquido amniótico y la circulación materna; es más común en pacientes con rotura prematura de membranas.
- La mortalidad es alta, del 60 % al 86 %.
- Debe sospecharse en pacientes que durante el trabajo de parto presentan: disnea, hipoxemia, falla cardíaca, coagulopatía y compromiso multiorgánico.
- En caso de presentar un foramen oval permeable (FOP), la embolia puede ser paradójica y generar un infarto cerebral.

METÁSTASIS DE COREOCARCINOMA

- Es una neoplasia maligna que nace del tejido trofoblástico, usualmente luego de un embarazo molar. Un quinto de las pacientes con coreocarcinoma presentan metástasis cerebrales, las cuales se manifiestan por cefalea, signos focales, crisis convulsivas e HTE.
- Es un tumor que tiende a invadir los vasos, por lo que es común el sangrado de las metástasis cerebrales.

SÍNDROME DE SHEEHAN

- Corresponde al compromiso isquémico o hemorrágico de la glándula hipófisis debido a trauma, hipovolemia o adenoma. Las embarazadas están particularmente expuestas a esta condición debido al crecimiento de la glándula por la acción estrogénica.
- Se pueden presentar cefalea, vómitos, compromiso de conciencia, hemianopsia he-

terónima y parálisis de nervios craneales. Además, orientan la presencia de alteraciones hidroelectrolíticas, insuficiencia suprarrenal aguda, hipotiroidismo, hipogonadismo e hipoprolactinemia.

MIOCARDIOPATÍA POSPARTO

- La miocardiopatía periparto es un trastorno de causa desconocida (aunque se han propuesto como mecanismos patogénicos infección viral, trastornos autoinmunes o déficits nutricionales), que ocurre en el período periparto y se manifiesta por signos de fallo ventricular izquierdo de instauración aguda o subaguda en mujeres sin cardiopatía previa.
- El tratamiento es el de cualquier insuficiencia cardíaca congestiva (ICC).
- La incidencia es de alrededor de 1/3.000 partos y la mortalidad oscila entre el 18 % y el 56 %.

TVC:

La enfermedad venosa durante el embarazo aumenta su incidencia, fundamentalmente en el último trimestre y el puerperio. Las causas que predisponen a esto son múltiples: estado procoagulante fisiológico del embarazo, activación de trombofilia previa, estasis venosa, daño endotelial y deshidratación previa al parto.

EVENTOS HEMORRÁGICOS

- La incidencia de hemorragia intracerebral durante el embarazo es aproximadamente 1 en 10.000.
- El riesgo relativo de padecer hemorragia intracraneal no traumática durante la ges-

tación es 2,5 (IC 95 %: 1,0-6,4), pero se incrementa a 28,3 en el puerperio (IC 95 %: 13,0-61,4).

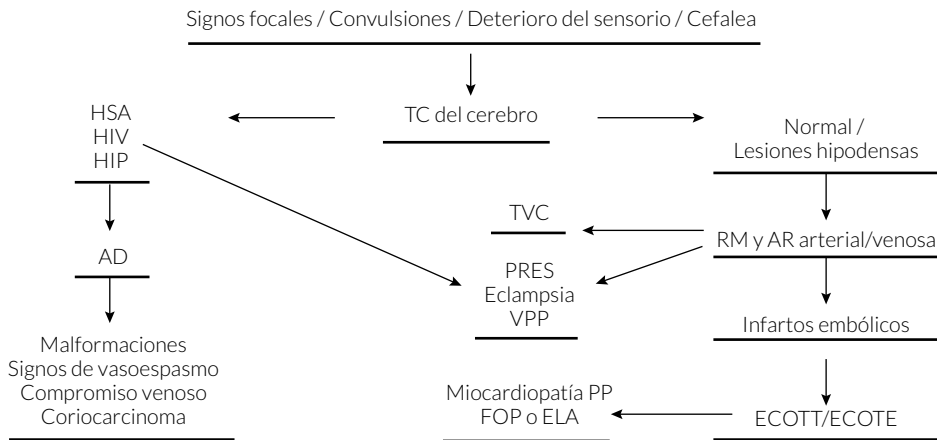
TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO EN EL EMBARAZO

(Ver Anexo 3)

- Aspirina: puede utilizarse a partir del segundo trimestre.

- Heparina de bajo peso molecular: puede utilizarse en todo el embarazo; hacer estricta monitorización de factor Xa.
- Warfarina: contraindicada en el primer trimestre y el tercero. Solo puede emplearse durante el segundo trimestre de embarazo.

Esquema de diagnóstico



Bibliografía sugerida

Camargo EC, Feske SK, Singhal AB. Stroke in pregnancy: an update. *Neurol Clin.* 2019 Feb;37(1):131-48.

Godosis D, Komaitis S, Tziomalos K, Baltatzis M, Ntaios G, Savopoulos CG, Hatzitolios AI. Cardiovascular diseases in pregnancy. *Am J Cardiovasc Dis.* 2012;2(2):96-101.

Kevat D, Mackillop L. Neurological diseases in pregnancy. *J R Coll Physicians Edinb.* 2013;43(1):49-58.

Tettenborn B. Stroke and pregnancy. *Neurol Clin.* 2012 Aug;30(3):913-24.

Ouzounian JG, Elkayam U. Physiologic changes during normal pregnancy and delivery. *Cardiol Clin.* 2012 Aug;30(3):317-29.

van Alebeek ME, de Heus R, Tuladhar AM, de Leeuw FE. Pregnancy and ischemic stroke: a practical guide to management. *Curr Opin Neurol.* 2018 Feb;31(1):44-51.

CAPÍTULO 13

Eduardo Szwarczer

TROMBOFILIA Y ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Definición

La trombofilia puede definirse como una tendencia a desarrollar trombosis sobre la base de alteraciones congénitas o adquiridas de la coagulación. La trombofilia no es una enfermedad *per se* y puede estar asociada con otras afecciones, cuadros clínicos o fármacos (trombofilias adquiridas) o bien ser hereditarias (trombofilias hereditarias) (ver Capítulos 8 y 11).

Clasificación

- Hereditarias**
- › Factor V Leiden (FVL)
 - › Mutación Gen20210 de protrombina
 - › Deficiencia de proteína C (PC)
 - › Deficiencia de proteína S (PS)
 - › Deficiencia de antitrombina (AT)

Adquiridas

- › Síndrome antifosfolípido (SAF)
- › Inhibidor lúpico (IL) y anticardiolipinas (ACL).
- › Resistencia a la proteína C activada (RPCA) por ejemplo: en embarazo, por hormonas, ACL en enfermedades virales, bacteriana, por drogas y linfoproliferativas.

¿A quiénes estudiar?

SINTOMÁTICOS

- Primer episodio de tromboembolismo venoso (TEV) espontáneo en individuo menor de 50 años.
- TEV asociado con terapia hormonal o con embarazo o puerperio.
- TEV recurrente espontáneo.
- TEV a cualquier edad con fuerte antece-

dente de TEV en familiares de primer grado (2 o más afectados antes de los 50 años sin causa).

- Trombosis espontánea en vena central o ramas de la retina en individuo menor de 45 años, sin factores de riesgo cardiovascular ni locales.
- Trombosis de senos venosos cerebrales, sin factores locorreionales (infecciosos, traumáticos o tumorales).
- Mujer con 2 o más abortos espontáneos tempranos de embarazo embrionario, sin causas genéticas.
- Individuo menor de 50 años con un evento trombotico arterial en ausencia de factores de riesgo cardiovascular, especialmente con antecedente de TEV.
- Antecedente de necrosis cutánea asociada con el uso de fármacos antagonistas de la vitamina K.

ASINTOMÁTICOS

- Aquellos adultos familiares en primer grado de un individuo con antecedente de TEV (especialmente si fueron eventos espontáneos) y trombofilia hereditaria conocida.

A TENER EN CUENTA EN PACIENTES CON ACV

1. Si un estudio es positivo, relacionarlo con la clínica del paciente para darle jerarquía o no (por ejemplo, paciente con FA), es decir, descartar las causas clínicas más frecuentes antes de establecer relaciones causales entre trombofilia y ACV.
2. Verificar alguna causa clínica responsable de la modificación del valor (por ejemplo,

hepatopatía y descenso de proteína C o de ATIII, síndrome nefrítico y caída en ATIII).

3. Preguntarse si ese test alterado podría justificar el ACV (por ejemplo, paciente de 75 años, con FRV para enfermedad atero-trombótica es más significativo que la presencia de anticardiolipinas positivas).
4. Debe tenerse en cuenta que el diagnóstico de laboratorio es inexacto. Las técnicas utilizadas deberían ser las estandarizadas y aprobadas en consensos.
5. Si clínicamente un paciente joven tiene TEV y no hay alteraciones de laboratorio y existe sugerencia de condición de trombofilia no identificada, se puede repetir el estudio pasado un tiempo. Decir que alguien no tiene trombofilia es siempre provisorio.

¿CUÁNDO ESTUDIAR LA TROMBOFILIA?

Los Sí

- Estudiar al menos 3 meses después del evento trombotico.
- Todo resultado anormal deberá confirmarse en una nueva muestra (excepto estudios de biología molecular).
- Para el estudio de los anticuerpos antifosfolípidos, deberán transcurrir al menos 12 semanas.
- La anormalidad de los resultados deberá tener en cuenta los valores medios para cada edad y etnia.
- En caso de un resultado positivo de trombofilia hereditaria en población pediátrica, se debe considerar estudiar a los padres para corroborar el diagnóstico.

Los No

- No en agudo.
- No durante la anticoagulación con dicumarínicos o heparina (excepto las determinaciones por biología molecular).
- Como sugerencia, al menos 24 horas de suspendida la heparina o 7 días de suspendido el dicumarínico.
- Deberá balancearse, en cada paciente, el beneficio de un resultado positivo versus el riesgo de suspender el tratamiento.
- No antes de 90 días posparto.

CRITERIOS DE SAF

1. Trombosis vascular: uno o más episodios confirmados de trombosis arterial, venosa o de pequeños vasos que ocurran en cualquier tejido u órgano.
2. Morbilidad en el embarazo

Criterios de Laboratorio:

1. Inhibidor lúpico, detectado de acuerdo con las Guías de la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia.

2. Anticuerpos anticardiolipinas IgG o IgM presentes en títulos elevados en forma moderada o franca, medidos por técnica ELISA estandarizada.
3. Anticuerpos anti β 2GPI IgG o IgM, medidos por técnica ELISA estandarizada, con títulos superiores al percentil 99.

¿CUÁNDO TRATAR?

- **Profilaxis primaria TEV:** en pacientes pléjicos de muy alto riesgo de TVP algunos sugieren heparinoprofilaxis, pero considerar que el IST mostró que 5.000 UI de heparina sódica subcutánea cada 12 horas aumenta la hemorragia cerebral. Sugerencia de métodos mecánicos.
- **Tratamiento del episodio agudo:** es igual con o sin trombofilia.
- **Profilaxis secundaria para prevención de recurrencia:** debe mantenerse en pacientes con TEV idiopático, recurrente o grave, o con factor de riesgo persistente o permanente y trombofilias.

| Bibliografía sugerida

Chiasakul T, De Jesus E, Tong J, *et al.* Inherited Thrombophilia and the Risk of Arterial Ischemic Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc.* 2019 Oct;8(19):e012877. doi: 10.1161/JAHA.119.012877. Epub 2019 Sep 24.

Hankey GJ, Eikelboom JW, Van Bockxmeer FM, *et al.* Inherited thrombophilia in ischemic stroke and its pathogenic subtypes. *Stroke* 2001; 32:1798-1799.

Ng KW, Loh PK, Sharma VK. Role of investigating thrombophilic disorders in young stroke. *Stroke Res Treat.* 2011 Feb 8;2011:670138. doi: 10.4061/2011/670138.

CAPÍTULO 14

Fernanda Díaz - Federico Rodríguez Lucci

COMPLICACIONES CEREBROVASCULARES DE LA CIRUGÍA CARDIACA

Introducción

Las complicaciones neurológicas luego de la cirugía cardiaca oscilan en el 3,3 % y están asociadas con disminución de la calidad de vida y aumento de la morbimortalidad.

Clasificación del déficit neurológico

El déficit neurológico, luego de este tipo de cirugías, se divide en dos grupos:

Tipo I. Se define como injuria focal, estupor o coma. Se estiman en un 3 % de los enfermos sometidos a cirugía de revascularización miocárdica (CRM) con bomba extracorpórea. El grupo de pacientes con cirugía valvular presenta mayor riesgo.

Tipo II. Definido como déficit neurológico cognitivo, deterioro de la función intelectual y convulsiones. Su incidencia se estima en un 3 % aproximadamente.

Factores de riesgo

Preoperatorios	Intraoperatorios o posoperatorios
ACVi "no lacunar" previo.	Apertura de la cámara cardiaca durante la cirugía.
Enfermedad carotídea.	Arritmias cardiacas. Fibrilación auricular (FA), 32 % de la CRM y 64 % de la cirugía con bomba más reemplazo valvular.

Calcificación o aterosclerosis del arco aórtico o de la aorta ascendente.	Duración de la CRM (con más de 120 minutos de cirugía extracorpórea).
Enfermedad vascular periférica.	Hipotensión perioperatoria o paro circulatorio
Edad (mayor de 75 años).	
Comorbilidades: diabetes (DBT), hipertensión arterial (HTA) y disfunción renal, dislipidemia, tabaquismo, obesidad, síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS).	Disminución crítica del hematocrito, sin la correcta reposición de hemoderivados.
Antecedentes: infarto agudo de miocardio (IAM), síndrome de bajo gasto cardíaco, deterioro de la función ventricular, grandes áreas de discinesia o hipocinesia y aneurisma septal.	Utilización de balón de contrapulsación aórtico.
Presencia de trombos murales del ventrículo izquierdo.	Recuperación del estado de conciencia más allá de las 48 horas.
Cirugía de emergencia o urgencia.	Hiper glucemia (valores mayores de 150 mg/dL).

Mecanismos de lesión:

MICROEMBOLIAS Y MACROEMBOLIAS CEREBRALES

Las macroembolias presentan un diámetro de 200 μm , asociadas generalmente con alteración de la placa ateromatosa; las microembolias presentan un diámetro de 40 μm , contienen partículas de gas, aire, acúmulos de plaquetas, glóbulos rojos y glóbulos blancos.

Pueden ser detectadas por Doppler transcraneano como señales de alta intensidad.

FUENTE EMBOLÍGENA

a. Ateromatosis aórtica: Es la causa más frecuente de embolia.

Los émbolos pueden provenir de la calcificación aórtica, de la enfermedad valvular o por la alta velocidad de flujo sanguíneo turbulento desde la aorta canulada. El grupo de mayor riesgo lo representan los pacientes con placas móviles o mayores de 5 mm dentro del lumen.

b. Microembolia gaseosa o sólida desde el circuito extracorpóreo.

c. Embolia aérea. Más frecuentes en las cirugías a corazón abierto o en la cirugía valvular.

- d. Trombos en el ventrículo o la aurícula izquierdos.
- e. Detritus de plaquetas y fibrina desde la ulceración carotídea.

HIPOPERFUSIÓN POR ENFERMEDAD CAROTÍDEA

En pacientes con lesión carotídea asintomática, el riesgo de ACV es relativamente bajo. La estenosis carotídea del 50 % al 90 % tendría un riesgo de sufrir ACV ipsilateral de 1,1 %; con estenosis mayor del 90 %, u oclusión completa el riesgo asciende al 2 %.

No existen evidencias convincentes de que los pacientes con enfermedad carotídea asintomática tengan mayor riesgo de ACV. Podrían ser una excepción aquellos con estenosis carotídea bilateral mayor del 90 % en ausencia de circulación colateral del circuito posterior, en los cuales podría plantearse la revascularización carotídea unilateral al hemisferio dominante, previo a la cirugía cardíaca.

Los enfermos con estenosis carotídea sintomática mayor del 90 % unilateral, oclusión carotídea unilateral o estenosis carotídea bilateral tienen mayor riesgo de presentar eventos cerebrovasculares isquémicos en el posoperatorio cardíaco.

En pacientes con estenosis carotídea mayor del 50 %, sintomática, se recomienda la revascularización antes de la CRM, si no existe contraindicación desde el punto de vista coronario. Si hubiera contraindicación, se debería pensar en el tratamiento combinado.

HIPOPERFUSIÓN CEREBRAL

La hipotensión es común durante la circulación extracorpórea, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) está mantenido por la autorregulación cerebral en un rango de presión arterial media (PAM) entre 60 y 160 mmHg en la mayoría de los pacientes. Ante episodios de hipotensión arterial severa pueden producirse períodos de hipoflujo cerebral y, secundariamente, infartos en zona de circulación intracraneana limitrofe.

La presión sanguínea puede estar comprometida durante la cirugía sin bomba, ya sea por la manipulación del corazón durante la construcción de la anastomosis proximal o el clampeo realizado en la aorta ascendente, o bien como consecuencia de la acción farmacológica.

La PAM debería ser igual o mayor de 65 mmHg durante la CRM en los pacientes con riesgo neurológico incrementado. Con respecto a la hipoperfusión global, se la ha relacionado con la naturaleza no pulsátil de la circulación extracorpórea.

CAUSAS SECUNDARIAS

La neuroinflamación, el edema cerebral, la disfunción de la barrera hematoencefálica y la base genética particular hace que los pacientes en iguales condiciones tengan diferente riesgo.

| Formas de presentación

ACVi

La mayoría de los déficits se manifiestan durante las primeras 24 a 48 horas del

posoperatorio. El ACVi que se presenta después de la recuperación neurológica inicial es causado frecuentemente por embolia cardiaca; una complicación habitual es la FA en el posoperatorio inmediato. Su incidencia varía del 3 % al 6 %, dependiendo del tipo de cirugía. En los pacientes que sufren cirugía de revascularización es del 1,7 %; en el recambio valvular, 3,6 %; y en múltiples recambios valvulares, 6,7 %.

El ACV de origen embólico generalmente se localiza en el territorio de la arteria cerebral media. En el 25 % al 65 % es bilateral y múltiple.

Tratamiento

La utilización de TPA intravenoso está contraindicada en el ACVi posquirúrgico inmediato. En algunos casos, puede considerarse la trombectomía mecánica.

DISFUNCIÓN COGNITIVA

El deterioro intelectual en el posoperatorio fue observado en el 80 % de los enfermos. Estas secuelas pueden desaparecer o permanecer por meses u años. Su incidencia es del 20 % al 50 % a las 6 semanas, del 10 % al 30 % a los 6 meses y del 42 % a los 5 años.

INJURIA HIPÓXICA-ANÓXICA

Puede ser el resultado de cirugías prolongadas, ventilación dificultosa o paro circulatorio durante o luego de la cirugía.

La ausencia de reflejo corneano, respuesta pupilar, movimientos conjugados de los ojos en la evaluación inicial y 24 horas después del evento tiene peor pronóstico.

El electroencefalograma (EEG) con patente de supresión brusca implica peor pronóstico; el 95 % de los pacientes que presentan este patrón fallecen. Ante la sospecha de injuria hipóxica, está indicada la realización de RM.

ENCEFALOPATÍA Y DELIRIO

Su incidencia se estima entre el 3 % y el 32 %. El mecanismo causal es multifactorial: microembolias e hipoperfusión cerebral. Se reconocen otros factores de riesgo, tales como trastornos mentales preexistentes, consumo de alcohol, edad avanzada y enfermedad cerebral previa.

CONVULSIONES

Se demuestran en el 0,5 % al 3,5 %.

Causas: 1- estructurales, como injuria cerebral, ACVi y, con menor frecuencia, ACV hemorrágico; 2- metabólicas, como hiponatremia, hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia; 3- toxicidad por fármacos, como lidocaína y procainamida.

El EEG debe ser considerado en pacientes con convulsiones evidentes y en los que presenten coma por más de 18 horas después de la cirugía, ante la posibilidad de un estatus epiléptico no convulsivo.

Se recomienda la administración de ácido valproico o levetiracetam, dado que pueden ser infundidos rápidamente en pacientes con compromiso cardíaco y raramente causan hipotensión.

EDEMA CEREBRAL

Es una complicación usual y frecuentemente asintomática.

Se postula como probables causas el síndrome de reperfusión sanguínea o la encefalopatía reversible. La dilatación brusca de las arterias cerebrales genera alteración de la barrera hematoencefálica, con la consecuente extravasación de fluidos con edema resultante y, en ocasiones, sangrados sobre la zona cerebral afectada.

COMA

Es una complicación infrecuente. Causas: injuria cerebral anóxica global difusa, ACV hemisférico o del tronco encefálico, infartos múltiples focales, hemorragia intracerebral, estatus epiléptico no convulsivo y alteraciones metabólicas severas.

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

Es una complicación infrecuente, más común en pacientes sometidos a reparación de enfermedad congénita (transposición de grandes vasos y defectos septales) y luego del trasplante cardíaco. Su etiología se asocia con la reperfusión de áreas cerebrales recientemente isquémicas o con la hiperperfusión relativa de zonas hipoperfundidas en forma crónica.

NEUROPATÍA PERIFÉRICA

Entre las lesiones más frecuentes se describen las injurias del plexo braquial, el nervio frénico, los nervios craneales y los nervios periféricos.

Debido a retracción esternal, fractura de la primera costilla, separación, retracción y disección de la arteria mamaria interna (AMI), posición de abducción de los brazos y colocación del catéter venoso central.

INJURIA DEL NERVO FRÉNICO

Factores de riesgo:

Hipotermia tópica sola o en combinación con cardioplejía durante la cirugía, disección de la AMI y ligadura de la arteria pericardio-frénica, que conduce a la isquemia del nervio.

Injuria del nervio laríngeo recurrente

Su incidencia aproximada es del 1,9 % al 7,8 %. Ocurre más frecuentemente durante la disección de la AMI y la colocación de hielo en forma directa en el acto quirúrgico.

Injuria del nervio safeno

Durante la safenectomía se puede producir la lesión de dicho nervio, dada la relación anatómica con la vena.

Prevención de las complicaciones

NEUROPROTECCIÓN FARMACOLÓGICA

No existe evidencia que sustente su utilización.

NEUROPROTECCIÓN NO FARMACOLÓGICA

Temperatura:

- La indicación precisa de la hipotermia es el posparo cardíaco inmediato.
- No hay evidencia convincente en los ensayos clínicos sobre el efecto protector de la hipotermia en la cirugía cardíaca; sin em-

bargo, constituye una práctica común mantener una temperatura sistémica entre 33 y 34 °C (central). El recalentamiento debe ser lento (durante 12 horas) y no debe exceder los 37 °C. Debe evitarse la hipertermia en el perioperatorio y posoperatorio.

Manejo de la presión sanguínea durante el *bypass* cardiopulmonar:

- El óptimo manejo de la presión durante el *bypass* aún no se ha determinado.

***Bypass* pulsátil.**

- El tipo de *bypass* más utilizado es con flujo no pulsátil. Algunos modelos experimentales en animales mostraron una mejoría en el flujo cerebral y la oxigenación con flujo pulsátil, en comparación con el no pulsátil.

Manejo del arco aórtico y los ateromas:

- Hay muchas estrategias que pueden limitar la embolización del material ateromatoso durante el clampeo a la circulación cerebral. Los más destacados son: el ecocardiograma transesofágico y la ecografía epiaórtica.

Control de la glucemia:

- Se ha demostrado un impacto negativo de la hiperglucemia en la evolución neurológica y el riesgo de ACV de pacientes bajo cirugía cardíaca. La recomendación actual establece valores de glucemia que no superen los 150 mg/dL.

Hemodilución:

- El nivel óptimo de hematocrito durante el *bypass* cardiopulmonar no se conoce.
- Sin embargo, existen evidencias para mantener niveles de hemoglobina (Hb) mayores de 7.

Cirugía sin bomba:

- La eliminación del *bypass* cardiopulmonar en pacientes con cirugía de *bypass* coronario debería prevenir el deterioro neurológico asociado con el uso de la circulación extracorpórea. Las variaciones hemodinámicas se asocian con desaturación venosa yugular e hipoxia, lo que se correlaciona con declinación cognitiva.

Manejo ventilatorio:

- Uno de los factores que influyen en la regulación del flujo cerebral en el *bypass* cardiopulmonar es la $p\text{CO}_2$. La hipocapnia por debajo de 35 mmHg y la hipercapnia por encima de 45 mmHg pueden alterar la autorregulación intracraneana por vasoconstricción y vasodilatación, respectivamente.

Manejo del *bypass* cardiopulmonar y técnica quirúrgica:

- La utilización de filtros con depleción de leucocitos reduce la carga microembólica durante el *bypass* cardiopulmonar medido por Doppler, con mejoría no significativa en la evolución neuropsicológica de los pacientes filtrados.
- El uso de filtros antes del reservorio venoso de la bomba extracorpórea puede reducir la cantidad de partículas lipídicas provenientes de la incisión esternal. Se prefiere la utilización de oxigenadores de membrana frente a los de burbuja, y también el uso de detectores de aire en la línea arterial.
- La posición de Trendelenburg intraoperatoria puede disminuir la probabilidad de embolia aérea cerebral, especialmente durante la apertura de la cámara y antes de la separación de la circulación extracorpórea.

Monitorización intraoperatoria:

- La monitorización con EEG continuo puede detectar hipoperfusión cerebral cuando disminuyen la frecuencia y la amplitud de señales eléctricas corticales espontáneas.
- La monitorización con Doppler transcraneano de la arteria cerebral media durante la cirugía cardíaca permite demostrar microembolias en la circulación cerebral.

Control del *delirium*:

- Muchos de los síntomas del *delirium* son precipitados por niveles elevados de serotonina. La administración de ondansetrón (8 mg) puede ayudar a disminuir los síntomas. Otros fármacos empleados incluyen la risperidona (1 mg) o la quetiapina (dosis entre 25 y 200 mg). La administración de haloperidol puede prolongar el QT, con el consiguiente riesgo de arritmias cardíacas.

| Bibliografía sugerida

Dafer R. Risk estimates of stroke after coronary artery bypass graft and carotid endarterectomy. *Neurol Clin.* 2006;24(4):795-806.

Djaiani G. Aortic arch atheroma: stroke reduction in cardiac surgical patients. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2006;10(2):143-57.

Grocott H, Clark J, Homi H, Sharma A. "Other" neurologic complications after cardiac surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2004;8(3):213-26.

Pérez-Vela J, Ramos-González A, López-Almodóvar L, Renes-Carreño E, Escribá-Bárcena A, Rubio-Regidor

M, et al. Neurologic complications in the immediate postoperative period after cardiac surgery. Role of brain magnetic resonance imaging. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58(9):1014-21.

Wolman R, Nussmeier N, Aggarwal A, Kanchuger M, Roach G, Newman M, et al. Cerebral injury after cardiac surgery: identification of a group at extraordinary risk. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group (McSPI) and the Ischemia Research Education Foundation (IREF) Investigators. *Stroke.* 1999;30:514-22.

CAPÍTULO 15

María Cristina Zurrú

COMPLICACIONES CEREbroVASCULARES DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Introducción

- Las complicaciones neurológicas de la endocarditis infecciosa (EI) son reconocidas desde 1885, cuando William Osler enfatizó la importancia clínica de la triada: fiebre, soplo cardíaco y hemiplejía.
- El 40 % de los pacientes con EI pueden presentar síntomas neurológicos, y es la manifestación inicial en el 10-15 % de los casos.
- Las manifestaciones neurológicas suponen la principal causa de mortalidad de la EI tras el fallo cardíaco, aunque en alguna serie representan incluso la primera causa de fallecimiento, y son responsables de una elevada tasa de mortalidad, en torno al 40 %, cuando aparecen.

Factores predisponentes

Germen: son más frecuentes en relación con las EI por *Staphylococcus aureus*, probablemente debido a la mayor virulencia de este agente infeccioso.

Válvula comprometida: en algunas series son más frecuentes las complicaciones neurológicas cuando se compromete la válvula mitral.

Tipo de válvula: en algunas series de EI, las válvulas mecánicas tienen mayor frecuencia de complicación neurológica.

Tamaño de la vegetación: si es mayor de 10 mm, en algunas series se ha asociado con mayor frecuencia de complicaciones neurológicas.

Embolias periféricas: los ACVi, como complicación de una EI, van asociados con un 40 % a 50 % de embolias periféricas, mientras que solo el 25 % de los pacientes que no presentan ACVi tienen embolias periféricas.

Criterios diagnósticos de EI

CRITERIOS MAYORES:

- 1) Hemocultivo positivo para EI:
 - microorganismos típicos congruentes con

El de 2 cultivos separados: *Streptococcus* grupo *viridans* (a), *Streptococcus bovis* (a), grupo HACEK (b), *Staphylococcus aureus*; o enterococo adquirido de la comunidad en ausencia de un foco primario; o

- microorganismos congruentes con El de hemocultivos persistentemente positivos, definido como: al menos 2 hemocultivos positivos de muestras tomadas al menos con 12 horas de separación, o 3 o la mayoría si son más de 4 hemocultivos separados (con primera y última muestra tomada con al menos 1 hora de separación);
- hemocultivo simple positivo para *Coxiella burnetii* o título de anticuerpos IgG antifase 1 >1:800; y

2) Evidencia de compromiso endocárdico – Presencia de nuevo soplo regurgitante; o

3) Ecocardiograma positivo para EI (ETE recomendado para pacientes con válvulas protésicas, considerado al menos “posible EI” por criterios clínicos, o EI complicada [absceso perivalvular]; ETT como primera prueba en otros pacientes), definida como: masa intracardiaca oscilante sobre válvula y aparato subvalvular, en el camino de jets regurgitantes, o sobre material implantado en ausencia de otra explicación anatómica alternativa; o absceso; o dehiscencia parcial nueva de válvula protésica; o nueva regurgitación valvular (el empeoramiento o cambio en soplos preexistentes no es suficiente).

CRITERIOS MENORES:

- Predisposición, condición cardíaca predisponente o uso de fármacos IV
- Fiebre, temperatura >38 °C
- Fenómenos vasculares, embolia de arteria mayor, infarto pulmonar séptico, aneurisma

micótico, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival y lesiones de Janeway

- Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth y factor reumatoide
- Evidencia microbiológica: hemocultivos positivos, pero que no reúnen lo necesario para criterio mayor, como se menciona antes, o evidencia serológica de infección activa con organismos congruentes con EI
- Criterio ecocardiográfico menor eliminado

CRITERIOS CLÍNICOS PARA EI REQUIERE:

Endocarditis infecciosa definitiva:

A) Criterios patológicos:

- Microorganismos demostrados por cultivos o examen histológico de una vegetación, una vegetación que embolizó, o un absceso intracardiaco; o
- Lesiones patológicas; vegetación o absceso intracardiaco confirmado por examen histológico que muestre endocarditis activa

B) Criterios clínicos

- 2 criterios mayores; o
- 1 criterio mayor y 3 criterios menores; o
- 5 criterios menores Endocarditis infecciosa posible
- 1 criterio mayor y 1 criterio menor; o
- 3 criterios menores

Endocarditis infecciosa rechazada

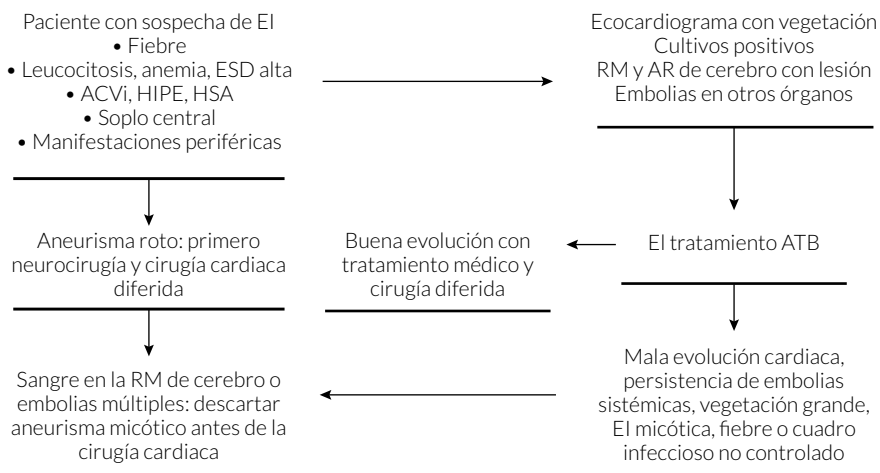
- Firme alternativa diagnóstica que explique el cuadro; o
- Resolución del síndrome de EI con terapia antibiótica por 4 días; o
- Ausencia de evidencia patológica de EI en cirugía o autopsia, con antibióticos por 4 días; o

- No se encuentran criterios para considerar El posible

Complicaciones vasculares

- La mayoría de las complicaciones neurológicas de la EI ocurren preferentemente al inicio del cuadro, ya sea al ser su motivo de consulta o en los primeros días de evolución.
- El inicio de tratamiento antibiótico reduce el riesgo de embolias clínicas o silentes del 76 % al 5 % luego de las 48 horas de tratamiento.
- Los síntomas vasculares más comunes, en orden de frecuencia, son: ACVi, HIPE, HSA, vasculitis y aneurisma micótico.
- Las embolias generalmente son múltiples y están presentes en el 80 % de los pacientes evaluados con RM de cerebro. La gran mayoría son silentes desde el punto de vista clínico.
- Los pacientes con signos de sangrado en la TC o RM, deben ser estudiados con AD para descartar aneurisma micótico. Estos son pequeños y distales, y la sensibilidad de la AR es menor para detectarlos.
- Los aneurismas micóticos rotos deben ser tratados con neurocirugía.
- Más del 50 % de los aneurismas micóticos no rotos se resuelven con tratamiento antibiótico.
- En los pacientes en coma, con deterioro del estado de conciencia, con déficit neurológico severo o con evidencia de sangrado en las imágenes, la cirugía cardíaca es de alto riesgo en agudo. En estos casos se recomienda el tratamiento médico hasta que la situación neurológica mejore, para hacer luego el recambio valvular.

Algoritmo diagnóstico terapéutico



| Bibliografía sugerida

Consenso de endocarditis infecciosa. *Revista Argentina de Cardiología*. 2016 Oct;84(suppl.):1-49.

García-Cabrera E, Fernández-Hidalgo N, Almirante B, Ivanova-Georgieva R, Noureddine M, Plata A, *et al.*; Group for the Study of Cardiovascular Infections of the Andalusian Society of Infectious Diseases; Spanish Network for Research in Infectious Diseases. Neurological complications of infective endocarditis: risk factors, outcome, and impact of cardiac surgery: a multicenter observational study. *Circulation*. 2013 Jun;127(23):2272-84.

Goulenok T, Klein I, Mazighi M, Messika-Zeitoun D, Alexandra JF, Mourvillier B, *et al.*; IMAGE study group. Infective endocarditis with symptomatic cerebral complications: contribution of cerebral magnetic resonance imaging. *Cerebrovasc Dis*. 2013;35(4):327-36.

Pruitt AA. Neurologic complications of infective endocarditis. *Curr Treat Options Neurol*. 2013 Aug;15(4):465-76.

Wang TK. Mortality and neurological complications after early or late surgery for infective endocarditis and stroke. *Clin Infect Dis*. 2013 Sep;57(11):1662-3.

CAPÍTULO 16

Diego A. Hernández - Alejandra T. Rabadán

CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA EN EL INFARTO CEREBRAL MALIGNO

Introducción

- Este tipo de infarto se produce en el 10 % al 15 % de los pacientes con ACVi, y la mortalidad asciende al 80 % si solo se aplican terapias convencionales.
- El infarto cerebral secundario a la oclusión de la arteria cerebral media (ACM) puede llevar, en un plazo de 48 a 72 horas, a la producción de edema cerebral maligno. Este edema desencadena el aumento de la presión intracraneana (PIC) que, de no ser controlada, progresa al coma, ocasionando la muerte del paciente.
- La craniectomía descompresiva (CD) como recurso terapéutico para tratar este tipo de infartos, es un procedimiento quirúrgico que implica la remoción de una amplia porción de la calota ósea homolateral al hemisferio infartado, a lo que se agrega la realización de una plástica de duramadre. Esto apunta a evitar la compresión del edema sobre estructuras centrales, y permitir la disminución de la PIC.
- El objetivo de la CD es reducir tanto el daño secundario a la isquemia como la cantidad de tejido infartado. Algunas hipótesis su-

gieren que la CD mejora la presión de perfusión cerebral y la oxigenación del tejido cerebral, y que se optimiza la perfusión retrógrada a través de la circulación colateral leptomenínea. La CD incrementaría el flujo sanguíneo cerebral en los territorios vasculares no comprometidos.

Diagnóstico

SIGNOS CLÍNICOS:

- Náuseas y vómitos.
- NIH de ingreso mayor de 15 puntos en el hemisferio no dominante y mayor de 20 puntos en el hemisferio dominante.
- Deterioro del estado de conciencia.
- Asimetría pupilar.

SIGNOS RADIOLÓGICOS PRECOCES: (ver Anexo 2)

La TC puede mostrar una hipodensidad temprana de más del 50 % del territorio de la ACM, pérdida de la interface entre la sustancia gris y blanca y signos de efecto de masa, con desplazamiento de la línea media.

- Se consideran significativos un desplazamiento mayor de 7 mm a nivel del *septum* y de 3 mm a nivel de la calcificación de la glándula pineal.
- Un volumen de infarto mayor de 150 cm³ es predictivo de infarto maligno, con una sensibilidad del 76,4 %.
- Obstrucciones proximales del polígono de Willis con mala circulación colateral.
- Infarto en más de un territorio.

Estos pacientes deben tener un seguimiento clínico y radiológico intensivo y, ante la progresión del cuadro, indicar la CD antes de la aparición de signos de hernia irreversibles.

Tratamiento

MANEJO DE LA PIC:

Inicial

- Internación en unidad de cuidados intensivos para monitorización estricta.
- Cabecera de la cama entre 30 y 45 grados

- para favorecer el drenaje venoso.
- Control de la PA para mantener una adecuada PPC mayor de 60 mmHg.
- Control de la glucemia.
- Tratamiento de la hipertermia.
- Solución salina hipertónica o manitol como antiedematoso.

Avanzada

- CD
- Hiperventilación
- Coma barbitúrico

Tiempo quirúrgico: La cirugía precoz es recomendable para prevenir daños isquémicos irreversibles secundarios a hernia cerebral.

La población que puede beneficiarse con la CD, con aceptable funcionalidad posterior son:

- Pacientes con edad menor de 60 años.
- Hemisferio no dominante.
- Hemisferio dominante con afasia incompleta.

Bibliografía sugerida

Gupta R, Connolly ES, Mayer S, Elkind MS. Hemicraniectomy for massive middle cerebral artery territory infarction. A systematic review. *Stroke*. 2004;35(2):539-43.

Hacke W, Schwab S, Horn M, Spranger M, De Georgia M, von Kummer R. "Malignant" middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs. *Arch Neurol*. 1996;53:309-15.

Jüttler E, Schwab S, Schmiedek P, Unterberg A, Hennerici M, Woitzik J, et al.; DESTINY Study Group. Decompressive surgery for the treatment of malignant infarction of the middle cerebral artery (DESTINY): a randomized, controlled trial. *Stroke*. 2007;38(9):2518-25.

Kilincer C, Asil T, Utku U, Hamamcioglu MK, Turgut N, Hicdonmez T, et al. Factors affecting the outcome of decompressive craniectomy for large hemispheric infarctions: a prospective cohort study. *Acta Neurochir (Wien)*. 2005;147:4587-94.

Pillai A, Sajesh KM, Kumar S, Rajeev K, Kumar A, Panikar D. Decompressive hemicraniectomy in

malignant middle cerebral artery infarction: an analysis of long term outcome and factors in patient selection. *J Neurosurg*. 2007;106:59-65.

Robertson SC, Lennarson P, Hasan DM, Traynelis VC. Clinical course and surgical management of massive cerebral infarction. *Neurosurgery*. 2004;55(1):55-61.

Schwab S, Hacke W. Surgical decompression of patients with large middle cerebral artery infarcts is effective. *Stroke*. 2003;34(9):2304-5.

Toussaint CP, O'rigano TC. Decompressive craniectomy review of indication, outcome, and implication. *Neurosurg Q*. 2008;18:45-53.

Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, Vicaud E, George B, Algra A, et al.; DECIMAL, DESTINY, and HAMLET investigators. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol*. 2007;6(3):215-22.

CAPÍTULO 17

Ana Atallah

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Manejo de las complicaciones neurológicas

PREGUNTAS FRECUENTES:

¿Cuáles son las complicaciones neurológicas más frecuentes en pacientes con infarto cerebral?

- Las complicaciones neurológicas más frecuentes son: transformación hemorrágica de la isquemia, edema y efecto de masa, hidrocefalia en infartos cerebelosos y crisis convulsivas.
- Hasta el 30 % de los pacientes que se deterioran neurológicamente después de un infarto cerebral agudo lo hacen por edema citotóxico, que produce desplazamiento de estructuras cerebrales, hernia y mayor isquemia. En estos pacientes, el aumento de la PIC se produce entre las 24 y 72 horas de iniciado el infarto.

¿Cómo manejar médicamente el edema cerebral y aumento de la PIC en el ACV agudo?

- No hay evidencia que el tratamiento con diuréticos osmóticos, soluciones hipertónicas o hiperventilación controlada mejore el pronóstico de estos pacientes.

¿Cómo manejar la hidrocefalia aguda en pacientes con infarto de fosa posterior?

- Los infartos cerebelosos grandes pueden producir compresión del tronco e hidrocefalia. No hay ensayos clínicos controlados, pero se sugiere CD de fosa posterior para aliviar la compresión de tronco y, ocasionalmente, la instalación de drenaje ventricular en estos casos. Esta última opción, por sí sola, puede producir hernia ascendente.

¿En qué pacientes considerar una CD?

- Un análisis de 3 ensayos clínicos pequeños de CD realizada antes de 48 horas desde el

inicio de los síntomas en pacientes con infarto maligno de ACM, demostró un beneficio significativo en reducir la mortalidad, así como reducción del riesgo absoluto (RRA) del 50 % y la discapacidad severa (RRA 23 %) en menores de 60 años, a 12 meses de seguimiento. El NNT para prevenir una muerte es 2, y para prevenir un paciente dependiente severo es de 4, definido según la clasificación de Rankin ≥ 4 . La hipotermia controlada para el manejo de pacientes con infarto maligno de arteria cerebral media y edema cerebral se encuentra aún en investigación (ver Capítulo 16).

¿Cuándo usar anticonvulsivos?

- No hay datos sobre el beneficio de usar anticonvulsivos profilácticos. En el ACVi y la HIPE, solo deben recibir anticonvulsivos los pacientes con crisis clínicas. En la HSA se utilizan durante la primera semana postsangrado.

¿Cómo manejar la agitación psicomotora en pacientes con infarto cerebral?

- Se deben descartar las siguientes situaciones clínicas: trastornos metabólicos o farmacológicos, dolor, globo vesical o constipación, sobre todo en pacientes afásicos que no pueden expresarse o con deterioro cognitivo previo. En caso de ser necesario el uso de fármacos sedantes, se sugiere inicialmente el empleo de haloperidol y luego neurolépticos atípicos.

COMPLICACIONES CLÍNICAS

Cardiovasculares:

Hipertensión:

- En general, el uso de antihipertensivos en

el ACV agudo debe restringirse a aquellos casos en los que, a pesar de mantener al enfermo en decúbito supino y tranquilo, persisten cifras de PAS por encima de 200 mmHg o 120 mmHg de PAD si se trata de un ACVi, o 160 mmHg de PAS o 90 mmHg de PAD si se trata de un ACV hemorrágico, en dos tomas separadas al menos 5-10 minutos.

Fármacos:

- Los antihipertensivos de elección son aquellos de duración de acción corta, que producen un descenso de la PA lento y gradual (inferior al 20 %) y con mínimo efecto sobre los vasos cerebrales.
- La utilización de antihipertensivos intravenosos está justificada en los casos de:
 - Emergencia hipertensiva
 - Sangrado activo cerebral
 - Infarto de miocardio
 - Edema agudo de pulmón
 - Disección aórtica
 - Insuficiencia renal aguda secundaria a HTA acelerada
 - ACVi en fase aguda

Utilizaremos los siguientes fármacos por vía parenteral:

■ Labetalol

Dos alternativas: 1. Bolos de 10-25 mg (5 mL) a pasar en 1 o 2 minutos. Se puede repetir la dosis cada 10-20 min, hasta respuesta satisfactoria. 2. Infusión: comenzar con 2 mg/min (2 mL/min; máxima 10 mg/min), hasta respuesta satisfactoria.

- La dosis máxima total: 300-400 mg.

Si no hay respuesta, iniciar nitroprusiato de sodio. Dosis de inicio 0,25-0,5 μ g/kg/min perfusión IV continua. Usar vena de gran calibre. Aumentar la dosis cada 20 min hasta obtener respuesta deseada. Mantenimiento:

<2 µg/kg/min. En crisis hipertensivas hasta 10 µg/kg/min, pero no más de 10 min.

Hipotensión arterial:

- Si aparece, debe buscarse una causa. La depleción de volumen es la más habitual, en cualquier caso, deben descartarse procesos asociados: infarto agudo de miocardio, hemorragia digestiva, disección aórtica o embolia pulmonar. La corrección de la hipovolemia y la optimización del gasto cardiaco son prioritarios en esta fase. Utilizaremos soluciones cristaloides para la corrección de la volemia y fármacos vasopresores si es necesario. Se debe mantener las cifras de tensión por encima de 110 mmHg de sistólica y 70 mmHg de diastólica, ya que, por debajo de estas cifras, se ha demostrado que los ACV tienen peor pronóstico vital y funcional.

Taquiarritmias:

- Fibrilación auricular (la más frecuente): en la fase aguda del ACV está contraindicada la cardioversión ya que puede favorecer la aparición de fenómenos embólicos.
- Tratamiento médico:
 - Pauta de digitalización: 0,25-0,50 mg en bolo lento en 2-3 min, seguido de 0,25 mg cada 4-6 horas (máximo 1,5 mg/24 h), pasando posteriormente a la vía oral con 0,25 mg/día.
 - Si no hubiera respuesta, podemos asociar otros fármacos a la digoxina: verapamilo o amiodarona.

Insuficiencia cardiaca:

- Cabecera a 30 grados
- Balance negativo
- Cardiopresores
- Manejo en Unidad Coronaria

Infarto agudo de miocardio:

- Sospechar en pacientes con: dolor precordial, cambios isquémicos en el electrocardiograma o aumentos de enzimas cardíacas.
- Realizar interconsulta con cardiología para confirmar diagnóstico y seguimiento.
- Manejo en Unidad Coronaria.

Trombosis venosa profunda:

Prevención con vendas neumáticas o heparinoprofilaxis.

Si se sospecha TVP: solicitar laboratorio con dímero D, Doppler venoso de miembros inferiores hasta ilíacas. Si se confirma, iniciar anticoagulación en los ACVi. En los eventos hemorrágicos evaluar filtro en vena cava inferior.

Tromboembolismo de pulmón:

- Pensar en todo paciente con disnea súbita e inestabilidad hemodinámica. Conducta:
 - Laboratorio completo
 - Electrocardiograma
 - Ecocardiograma
 - Angio-TC de tórax o centellograma VQ
 - Si se confirma el diagnóstico, iniciar anticoagulación
 - Manejo en Unidad de Cuidados Intensivos

Síndrome febril:

En el paciente con síndrome febril se deben descartar los focos infecciosos más frecuentes, que son el urinario y el respiratorio. Los estudios para solicitar deben incluir:

- Laboratorio completo
- RX de tórax
- Hemocultivo
- Urocultivo

Medidas generales:

- Controlar la temperatura.

- Asegurar la estabilidad hemodinámica.
- Hidratación adecuada.
- Apoyo inotrópico si corresponde.

Foco respiratorio:

Evaluar requerimiento de oxígeno, manejo de secreciones, apoyo kinésico o requerimiento de asistencia respiratoria según corresponda.

Esquemas antibióticos propuestos:

- Neumonía adquirida en el hospital: mero-penem 500 mg cada 6 horas IV, o piperacilina-tazobactam 4 g cada 6 horas IV. En caso de alergia a betalactámicos: levofloxacina 500 mg IV, cada 24 horas
- Neumonía por aspiración extrahospitalaria: amoxicilina-clavulánico 2 g cada 8 horas IV, o clindamicina 600 mg cada 6 horas IV + ceftriaxona 1 g IV cada 24 horas. En caso de alergia a betalactámicos: sustituir ceftriaxona

por levofloxacina 500 mg IV cada 24 horas.

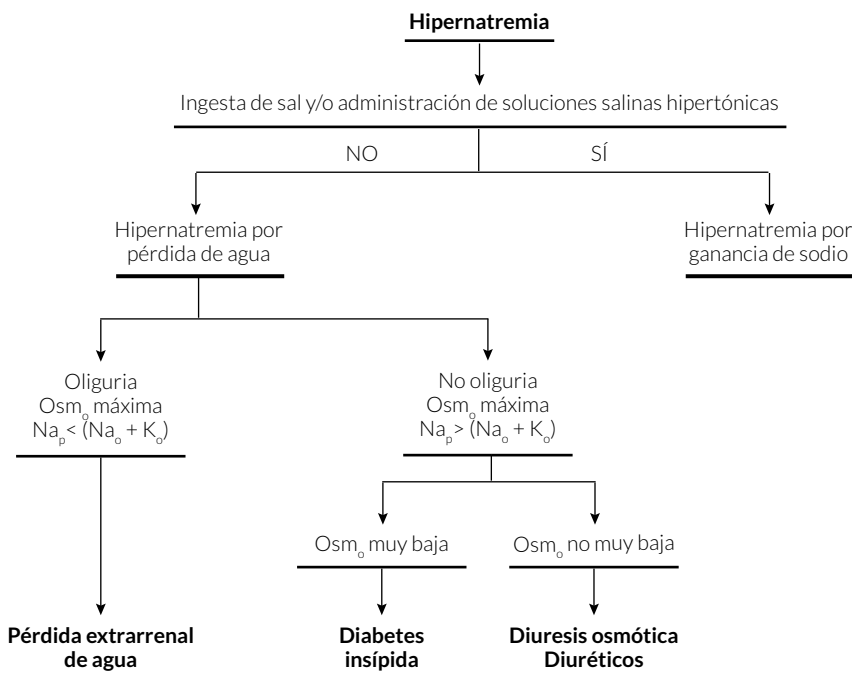
Foco urinario

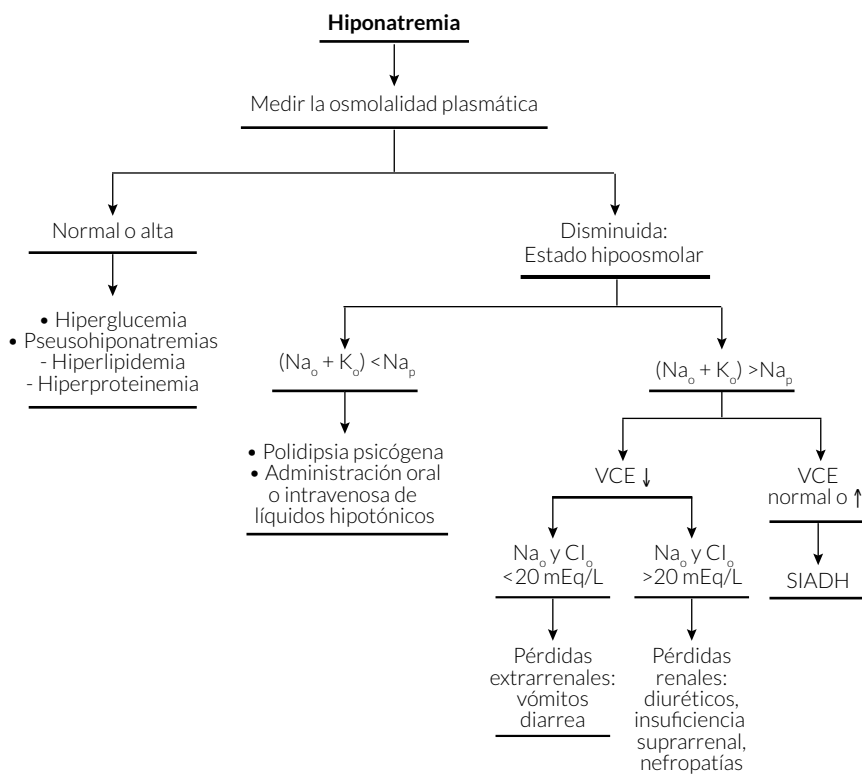
- Sin alteración del estado general: amoxicilina-clavulánico 500 mg cada 8 horas VO o norfloxacina 400 mg cada 12 horas VO.
- Con alteración del estado general (descartar la presencia de pielonefritis): amoxicilina-clavulánico 1 g cada 8 horas IV.

En ambos casos, ajustar el esquema antibiótico según el rescate bacteriológico definitivo.

Trastornos metabólicos:

- Manejo de la glucemia: se debe corregir tanto la hipoglucemia como la hiperglucemia. Ambas empeoran el pronóstico funcional.
- Manejo del sodio: la hiponatremia empeora el edema cerebral y la hipernatremia se asocia con deshidratación. El aporte de fluidos en los pacientes con ACV debe ser isotónico.





CAPÍTULO 18

María Celeste Buompadre

PATOLOGÍA CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA EN PEDIATRÍA

| Definición

Todo trastorno en el cual un área del encéfalo, cerebelo o tronco cerebral se afecta de forma transitoria o permanente por isquemia, como resultado del compromiso de uno o más vasos cerebrales.

| Epidemiología

El ACV rivaliza en frecuencia con los tumores del sistema nervioso central, con una incidencia anual que aumenta progresivamente con la edad, de 2 a 3 casos por 100.000 habitantes en los primeros cinco años, a 8 casos por 100.000 habitantes hasta los 14 años. Incidencia levemente superior del ACVi (1,2/100.000) sobre el hemorrágico (1,1/100.000). Relación arterial/venoso de 3/1 en niños y de 2/1 en neonatos.

| Etiología/Factores de riesgo

En aproximadamente más del 50 % de los casos el ACV se presenta en un niño previamente sano.

ACVi en el período neonatal: enfermedad sistémica aguda (infecciosa o no), estados protrombóticos o factores maternos u obstétricos.

ACVi en la infancia: más frecuentes las arteriopatías (infecciosas, disección, inflamatorias y no inflamatorias, progresivas y no progresivas), luego las cardiopatías congénitas o adquiridas (durante la cirugía, cateterismo o espontánea) y los estados protrombóticos o las alteraciones hematológicas (adquiridos o congénitos).

Puede coexistir más de un factor de riesgo; por ej.: cardiopatía congénita y enfermedad de moyamoya, o vasculopatía cerebral por varicela y deficiencia transitoria de proteína S.

1) Vasculopatías

Vasculopatías no inflamatorias

- Disección arterial
- Síndrome de moyamoya
 - Primario: enfermedad de moyamoya
 - Secundario: anemia de células falciformes, posirradiación craneal, esclerosis tuberosa, neurofibromatosis, síndrome de Down

- Arteriopatía cerebral transitoria
- Hipoplasia/displasia congénita de vasos
- Displasia fibromuscular
- Vasculopatías relacionadas con drogas (cocaína, anfetaminas, metilfenidato)
- Vasculopatías metabólicas: homocistinuria, enfermedad de Fabry, etcétera.

Vasculitis primarias con compromiso del SNC

- Grandes vasos: arteritis de Takayasu
- Medianos vasos: poliarteritis nodosa, arteritis de células gigantes, enfermedad de Kawasaki
- Pequeños vasos: angeítis primaria del SNC, síndrome de Churge-Strauss, granulomatosis de Wegener, púrpura de Schönlein-Henoch

Vasculitis secundarias con compromiso de SNC

- Enfermedades del colágeno: lupus eritematoso sistémico, enfermedad mixta del tejido conectivo
- Vasculitis infecciosas
 - Viral: varicela-zóster (hasta un año posterior a la infección), citomegalovirus, VIH
 - Bacteriana: meningitis séptica, Lyme, tuberculosis
 - Micótica: coccidioidomicosis, aspergilosis
 - Parasitaria: cisticercosis

2) Cardiopatías congénitas

Cianóticas, comunicación interauricular (CIA), comunicación interventricular (CIV), coartación de aorta (CA), ductus; adquiridas (mixoma auricular, válvula protésica, arritmias)

3) Enfermedades hematológicas

Trombofilias congénitas, síndrome antifosfolípídico, drepanocitosis

Si se tiene en cuenta el territorio del ACV, existen

algunos factores de riesgo más prevalentes como la vasculitis por varicela en territorios de arterias lenticuloestriadas (principalmente de ACM) y disección en el ACV de la circulación posterior.

| Síntomas y signos

Dependerán de la edad del paciente, del tamaño y del territorio vascular afectado. La instalación de los síntomas puede ser progresiva o súbita.

Mecanismo embólico: síntomas en general de aparición brusca y máxima gravedad en forma inmediata (minutos u horas). Si se fragmenta el émbolo, la recuperación puede ser rápida, aunque incompleta.

Mecanismo trombosis arterial: máxima gravedad en horas y recuperación posterior progresiva.

Hemiparesia, afasia, hemianestesia, hemianopsia y eventual compromiso de pares craneales. Ataxia, vértigo, dismetría.

Convulsiones (focales o generalizadas): más frecuentes en lactantes y preescolares.

Trastornos de la conciencia: irritabilidad o coma. La cefalea aguda e intensa de localización occipital, asociada o no con vómitos y trastornos de la conciencia, generalmente orienta a isquemia de circulación posterior. **Tener en cuenta que puede asociarse con hipertensión endocraneana.**

| Métodos diagnósticos (neuroimágenes)

TC

De elección para descartar hemorragia; además, no requiere anestesia.

La sensibilidad de la TC aumenta luego de las 24 h.

En etapas más tempranas puede identificarse: hiperdensidad de los vasos, en especial de la ACM; menor diferenciación entre la sustancia gris y blanca e hipodensidad del núcleo lenticular. Este método tiene limitaciones para el estudio de la fosa posterior.

ANGIO-TC

Se realiza principalmente ante la sospecha de vasculopatía como disección arterial, enfermedad de moyamoya, displasia fibromuscular y oclusiones arteriales. Debe solicitarse de vasos cerebrales y cuello.

Desventaja: uso de radiaciones ionizantes.

RM

Técnica más sensible para la identificación de la isquemia. Durante la fase aguda hay aumento gradual de la hiperintensidad en la zona isquémica en secuencias T2 y FLAIR. El edema vasogénico provoca tumefacción cerebral con engrosamiento de circunvoluciones y surcos en T1 y T2.

El uso de contraste es útil luego de la primera semana (período subagudo) con patrón de refuerzo giriforme.

La secuencia de difusión muestra alta intensidad de señal en áreas infartadas.

ANGIO-RM

Solicitar de vasos cerebrales y cuello. Visualiza todas las imágenes en forma simultánea y demuestran alteraciones en el flujo arterial. Si bien es menos invasiva, tiene la desventaja de menor resolución en vasos de menor calibre.

AD

Permite la exploración selectiva de las arterias carótidas y vertebrales. En casos de isquemia con AR o AT normal y sospecha de vasculopatía, debe solicitarse.

Mejor visualización de vasos de pequeño calibre.

Es un estudio dinámico que permite observar la vascularización en los casos de moyamoya, tanto antes como después de la cirugía de revascularización.

Otros estudios complementarios

CARDIOLÓGICOS

Electrocardiograma y ecocardiograma (de ser necesario transesofágico) para descartar fuentes embolígenas intracardiacas en la cardiopatía congénita o adquirida. El uso de Holter se reserva para casos en los que se sospecha un trastorno del ritmo cardíaco asociado.

HEMATOLÓGICOS

Hemograma con recuento de plaquetas, coagulograma, hepatograma, proteinograma y perfil lipídico. Ante sospecha de enfermedad reumatológica: FAN, eritrosedimentación, proteína C. También anticuerpos anticardiolipinas y antifosfolípidos. Si la sospecha es de una enfermedad metabólica: ácido láctico, amonio y CPK (enfermedad mitocondrial). El estudio de trombofilia se lleva a cabo luego de los 3 meses del evento isquémico. En pacientes jóvenes y con sospecha de abuso de drogas, realizar estudios toxicológicos.

| Tratamiento

TRATAMIENTO GENERAL

- Como todo paciente crítico debe ser trasladado a un nivel terciario.
- Cuidadosa valoración de vía aérea, ventilación y estabilidad hemodinámica.
- Adecuada posición de la cabeza a 30°.
- Corrección de hipoxia e hipercapnia.
- Mantener temperatura por debajo de los 37 °C.
- Para convulsiones utilizar difenilhidantoína
- Mantener adecuada hidratación y niveles de electrolitos y glucosa.

TRATAMIENTO MÉDICO ESPECÍFICO

- El tratamiento en la etapa hiperaguda con trombolíticos intraarterial en niños aún se encuentra en etapa de desarrollo.
- También es discutido el uso de la anticoagulación y antiagregación plaquetaria. **Consenso actual:** anticoagulantes en aquellos pacientes con embolia cerebral de origen cardíaco, disección arterial, trombosis venosa y enfermedades hematológicas (previa TC de cerebro que no muestre transformación hemorrágica).
- Algunas guías terapéuticas en la etapa aguda inician con antiagregación y otras con heparina de bajo peso molecular por 5 días, hasta excluir disección y cardiopatía embólica. Si se descartan, se mantiene la antiagregación.
- En vasculitis cerebrales progresivas está indicado el uso de corticoides u otros inmunosupresores.
- Ambos tratamientos tienen como objetivo evitar recurrencias.

TRATAMIENTO NEUROQUIRÚRGICO

- Cuando en la evolución el paciente empeora el sensorio, es importante descartar hipertensión endocraneana (secundaria a infartos silvianos extensos o infartos cerebelosos). La craniectomía descompresiva puede estar indicada en aquellos casos que no responden al tratamiento médico.
- En casos de moyamoya, el tratamiento de revascularización se indicará evaluando cada caso en particular.

| Pronóstico

ESFERA MOTORA

Alrededor del 50 % de los sobrevivientes de un ACVi viven al menos con una discapacidad moderada. Las secuelas motoras son comunes, y como a menudo compromete el territorio de la ACM, la extremidad superior se ve más afectada que la inferior. Si el miembro inferior está más comprometido, se asociará con problemas en la marcha. Además, el aumento del tono (espasticidad o distonía) empeoran el pronóstico y el manejo de los pacientes.

ESFERA INTELECTUAL

La función intelectual global se encuentra moderadamente comprometida en el promedio de los pacientes pos-ACV. El lado de la lesión, el tamaño y la edad en la que se produjo el daño probablemente influyan en el resultado. Si bien los niños se recuperan más rápidamente de las afasias agudas, los

déficits residuales en el lenguaje complejo son comunes.

EPILEPSIA

El riesgo global de desarrollo de epilepsia se estima en 15-20 %, si bien influyen variables como la edad y el tipo de ACV.

MORTALIDAD

La mortalidad del ACVi oscila alrededor del 10 %, a diferencia del hemorrágico que alcanza hasta el 29 %. La mortalidad del ACV perinatal es 10 veces mayor que en otras edades, con un 50-66 % de secuelas y un porcentaje de recurrencias menor del 5 %.

La frecuencia estimada de recurrencia de los eventos isquémicos es del 25 % al 30 %, y es mayor en los primeros 6 meses.

| Bibliografía sugerida

Banet GA. Stroke in young adults: a retrospective analysis. *J Vasc Nurs.* 1994 Dec;12(4):101-5.

García JH, Pantoni L. Strokes in childhood. *Semin Pediatr Neurol.* 1995 Sep;2(3):180-91.

Kerr LM, Anderson DM, Thompson JA, Lyver SM, Call GK. Ischemic stroke in the young: evaluation and age comparison of patients six months to thirty-nine years. *J Child Neurol.* 1993 Jul;8(3):266-70.

Putala J, Metso AJ, Metso TM, Konkola N, Kraemer Y, Haapaniemi E, et al.. Analysis of 1008 consecutive

patients aged 15 to 49 with first-ever ischemic stroke: the Helsinki young stroke registry. *Stroke.* 2009

Apr;40(4):1195-203.

Wang JJ, Shi KL, Li JW, Jiang LQ, Caspi O, Fang F, et al.. Risk factors for arterial ischemic and hemorrhagic stroke in childhood. *Pediatr Neurol.* 2009 Apr;40(4):277-81.

Williams LS, Garg BP, Cohen M, Fleck JD, Biller J. Subtypes of ischemic stroke in children and young adults. *Neurology.* 1997 Dec;49(6):1541-5.

ANEXO 1

Claudia Alonzo
Laura Brescacin

PREVENCIÓN SECUNDARIA DEL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

Recomendación	Objetivos de tratamiento	Elección del fármaco	Recomendaciones especiales
HIPERTENSIÓN ARTERIAL			
Tratar la presión arterial (PA) a todos los pacientes que han tenido un ACV o un AIT con PA ≥ 140 mmHg sistólica (PAS) o ≥ 90 mmHg diastólica (PAD). El inicio de terapia para pacientes con PAS < 140 mmHg y PAD < 90 mmHg es de beneficio incierto.	Debe ser individualizada, pero es razonable lograr una PAS < 140 mmHg y una PAD < 90 mmHg. Para pacientes con un ACV lacunar reciente, podría ser razonable una PAS < 130 mmHg.	Los datos publicados avalan el uso de tiazidas o la combinación de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y tiazidas para la prevención secundaria del ACV. Evaluar individualmente la necesidad de utilizar otros grupos farmacológicos, según las comorbilidades del paciente.	Ancianos: evaluar ortostatismo para definir objetivo de descenso de PA con el fin de evitar hipotensión sintomática. Mayores de 80 años: no hay datos publicados hasta el momento acerca de la seguridad de descender la PA por debajo de 150/80 mmHg. Pacientes con enfermedad coronaria: se recomienda no disminuir la PAD por debajo de 70 mmHg (fenómeno de curva J).

Recomendación	Objetivos de tratamiento	Elección del fármaco	Recomendaciones especiales
DISLIPIDEMIA			
Tratamiento intensivo, para reducir el riesgo de recurrencias y otros eventos vasculares en pacientes con ACVi o AIT de origen aterosclerótico y con c-LDL ≥ 100 mg/dL con o sin evidencia de otra enfermedad aterosclerótica.	Tratamiento intensivo, para reducir el riesgo de recurrencias y otros eventos vasculares en pacientes con ACVi o AIT de origen aterosclerótico y con c-LDL ≥ 100 mg/dL con o sin evidencia de otra enfermedad aterosclerótica.	Estatinas en dosis necesarias para alcanzar objetivos.	Combinar con otros hipolipemiantes en caso de no alcanzar objetivos. En caso de intolerancia a estatinas, utilizar otros hipolipemiantes. Los inhibidores de la PCSK9 solo deben considerarse en pacientes que, bajo tratamiento con estatinas y ezetimibe, no logran objetivos de tratamiento.
DIABETES			
<p>Evaluar presencia de DM con pruebas de medición de glucosa plasmática en ayunas, HbA_{1c} o una prueba oral de tolerancia a la glucosa. En general, la HbA_{1c} puede ser más precisa que otras pruebas de detección inmediatamente después del evento.</p> <p>Control riguroso de la PA y los lípidos.</p>	<p>Buscar objetivo de 130/80 mmHg (120/80 mmHg en presencia de proteinuria o enfermedad renal crónica [ERC]).</p> <p>c-LDL ≤ 70 mg/dL</p>	<p>Aunque la mayoría de los antihipertensivos son útiles, la mayoría necesita más de un fármaco. IECA y antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA II) son las recomendaciones de primera elección, para disminuir la progresión de la enfermedad renal.</p>	

Recomendación	Objetivos de tratamiento	Elección del fármaco	Recomendaciones especiales
Mantener la glucemia en valores normales, para disminuir las complicaciones microvasculares.	HbA _{1c} ≤ 7 %.	Hipoglucemiantes orales o insulina. Ningún esquema terapéutico ha demostrado superioridad en la prevención secundaria del ACV.	Ancianos con diabetes de larga data (más de 10 años), numerosas comorbilidades o frágiles se recomienda objetivo de HbA _{1c} ≤ 8 %. Ancianos con enfermedad microvascular avanzada, comorbilidades graves o expectativa de vida menor de 5 años: HbA _{1c} 8 % a 9 %.

OBESIDAD

Todos los pacientes con AIT o ACV deben ser evaluados para obesidad con medición del índice de masa corporal.	La pérdida de peso en paciente con un AIT o ACV ayuda a controlar la HTA, la diabetes y la dislipidemia.		
---	--	--	--

SEDENTARISMO

Se recomienda realizar actividad física para disminuir el riesgo de ACV.	Para pacientes con ACV o AIT que son capaces de realizar actividad física, al menos de 3 a 4 sesiones por semana de física aeróbica de intensidad moderada a vigorosa es razonable para reducir los FRCV. Las sesiones deben durar un promedio de 40 minutos.		Para personas con discapacidad después del ACV, se debe considerar supervisión por parte de un profesional de la salud, como fisioterapeuta o profesional de rehabilitación cardíaca, al menos al inicio de un régimen de ejercicio.
--	---	--	--

Recomendación	Objetivos de tratamiento	Elección del fármaco	Recomendaciones especiales
TABAQUISMO			
Cesación del tabaquismo, evitar el humo de tabaco ambiental (pasivo).	Realizar intervenciones terapéuticas no farmacológicas o farmacológicas.	Son efectivos la consejería, los productos de nicotina y los medicamentos orales para dejar de fumar.	
ALCOHOL			
Pacientes con ACVi, AIT o ACV hemorrágico que consuman alcohol deben eliminar o reducir su ingesta.	Consumo de alcohol ligero a moderado (hasta 2 bebidas por día para hombres y hasta 1 bebida por día para mujeres no embarazadas).		Aconsejar a los abstemios no comenzar a consumir alcohol.
DIETA SALUDABLE			
Realizar una evaluación nutricional en pacientes con antecedentes de ACVi o AIT, en busca de signos de desnutrición o sobrepeso.		Reducir el consumo de sodio a menos de $\approx 2,4$ g/d. Una reducción adicional a $< 1,5$ g/d también es razonable, y está asociada con una reducción aún mayor de la PA. Dieta tipo mediterránea en lugar de una dieta baja en grasas. Aumentar consumo de verduras, frutas y granos integrales. Disminuir lácteos, aves de corral, pescado, legumbres, aceite de oliva y nueces. Limitar la ingesta de dulces y carnes rojas.	

Recomendación	Objetivos de tratamiento	Elección del fármaco	Recomendaciones especiales
ANTICOAGULACIÓN			
Fibrilación auricular (FA) paroxística o crónica.	RIN 2 a 3.	Antagonistas de la vitamina K. Los estudios demostraron la no inferioridad de los inhibidores directos de la trombina (dabigatrán) y del factor Xa (apixabán y rivaroxabán).	Contraindicación absoluta de anticoagulación: utilizar aspirina. La combinación aspirina + clopidogrel tiene el mismo riesgo de sangrado que los dicumarínicos.
IAM con trombo intracavitario en VI.	RIN 2 a 3.	Antagonistas de la vitamina K.	Mantener anticoagulación al menos tres meses.
Valvulopatía reumática mitral con FA o sin ella.	RIN 2 a 3.	Antagonistas de la vitamina K.	
Válvula protésica mecánica.	RIN 2,5 a 3,5.	Antagonistas de la vitamina K.	En caso de evento de intraanticoagulación en rango, agregar aspirina 75 a 100 mg/d.
Válvula biológica (sin otra fuente de cardioembolia).	RIN 2 a 3.	Antagonistas de la vitamina K.	
ANTIAGREGACIÓN			
Indicada en todo ACV isquémico de fisiopatología aterotrombótica (AIT o ACV menor, NIHSS menor o igual a 5 puntos).		Aspirina 75 a 325 mg/d. Clopidogrel 75 mg/d.	La combinación de aspirina y clopidogrel puede ser considerada dentro de las 24 horas de un ACV i o AIT, y continuar durante 21 días. La combinación de aspirina y clopidogrel, luego de este período, aumenta el riesgo de hemorragia. También se puede usar la combinación aspirina y ticagrelor por 21 días y luego seguir con aspirina.

APNEA DEL SUEÑO

Realizar un estudio del sueño en pacientes con ACV o AIT, dada la alta prevalencia de apnea del sueño en esta población y la fuerza de la evidencia de que el tratamiento de la apnea del sueño mejora los resultados en la población general. El tratamiento con presión positiva continua en la vía aérea podría ser considerado para pacientes con ACV o AIT y apnea del sueño.

ENFERMEDAD VERTEBRO-BASILAR EXTRACRANEANA

Tratamiento antitrombótico, tratamiento hipolipemiante, control de la PA y optimización del estilo de vida. El tratamiento endovascular y de pacientes con estenosis vertebral extracraneana, puede considerarse cuando presenten síntomas a pesar del tratamiento médico óptimo.

ATEROSCLEROSIS INTRACRANEANA

Para pacientes con ACV o AIT causado por estenosis del 50 % al 99 % de una arteria intracraneana importante, aspirina 325 mg/d y clopidogrel 75 mg/d durante 90 días podría ser razonable; terapia con estatinas de alta intensidad en altas dosis;

mantenimiento de la PAS por debajo de 140 mmHg. La angioplastia o colocación de *stent* no se recomienda.

MIOCARDIOPATÍA

En pacientes con ACV o AIT en ritmo sinusal con trombo intraventricular o atrial demostrado por ETT o ETE, se recomienda anticoagulación con antagonistas de la vitamina K por más de 3 meses. En pacientes sin evidencia de trombo, la utilización de terapia anticoagulante es incierta.

ATEROMA DE ARCO AÓRTICO

Para pacientes con un ACV o AIT y evidencia de ateroma del arco aórtico, se recomienda terapia antiagregante plaquetaria y con estatinas.

FORAMEN OVAL PERMEABLE

En pacientes con ACV criptogénico: tratamiento con aspirina 325 mg/d. En pacientes adultos jóvenes con aneurisma del *septum* interauricular, con pasaje de más de 30 burbujas, y puntaje de ROPE mayor de 6, podría considerarse cierre percutáneo. El puntaje de ROPE permite determinar la probabilidad de que el ACVi esté asociado con el foramen oval permeable.

Bibliografía sugerida

Furie KL, Goldstein LB, Albers GW, Khatri P, Neyens R, Turakhia MP, *et al.*; American Heart Association Stroke Council; Council on Quality of Care and Outcomes Research; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Clinical Cardiology; Council on Peripheral Vascular Disease. Oral antithrombotic agents for the prevention of stroke in nonvalvular atrial fibrillation: a science advisory for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2012 Dec;43(12):3442-53.

Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, Albers GW, Bush RL, Fagan SC, *et al.*; American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Clinical Cardiology, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011 Jan;42(1):227-76.

January CT, Wann LS, Calkins H, Chen LY, Cigarroa JE, Cleveland JC Jr, *et al.* 2019 AHA/ACC/HRS focused update of the 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society in collaboration with the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*. 2019 Jul 9;140(2):e125-51.

Kargiotis O, Tsvigoulis G. The 2020 breakthroughs in

early secondary prevention: dual antiplatelet therapy versus single antiplatelet therapy. *Curr Opin Neurol*. 2020 Nov 12.

Kernan W, Ovbiagele B, Black H, Bravata D, Chimowitz M, Ezekowitz M, *et al.*; American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Clinical Cardiology, and Council on Peripheral Vascular Disease. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014 Jul;45(7):2160-236.

Kim AS, Easton JD. New opportunities to optimize antithrombotic therapy for secondary stroke prevention. *Int J Stroke*. 2019 Apr;14(3):220-2.

Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K, *et al.*; American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; American Academy of Neurology. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Circulation*. 2006 Mar 14;113(10):e409-49.

ANEXO 2

Ricardo Beigelman
Andrés Izaguirre

IMÁGENES EN PATOLOGÍA CEREBROVASCULAR

Morfología de la placa carotídea

(Figuras 1 a 21).

SEGÚN SU ECOGENICIDAD

- Uniformemente anecoica o ecolúcida (tipo I).
- Predominantemente hipoecoica (tipo II) (>50 % hipoecoica).
- Predominantemente hiperecoica (tipo III) (>50 % iso o hiperecoica).
- Uniformemente iso o hiperecoica (tipo IV).

- No clasificable (tipo V) (generalmente las placas cálcicas).

SEGÚN SU TEXTURA

- Homogéneas
- Heterogéneas

SEGÚN SU SUPERFICIE

- Regular
- Irregular
- Ulcerada

Tabla 1. Determinación del grado de estenosis por Doppler.

Grado de estenosis	Criterios			
	Velocidad sistólica de la arteria carótida interna (VSCI) (cm/s)	Estimación de placa en modo B	Índice VSCI/CC (carótida común)	VSCI (cm/s)
Normal	<130	Sin placa	<2	<40
<50 %	<130	Placa <50 %	<2	<40
50 a <70 %	130 – 230	Placa >50 %	2 – 4	40 – 100

> o = 70 %	>230	Placa >50 %	>4	>100
Crítica o preoclusiva	Alta, baja o no detectable	Placa con luz visible	Variable	Variable
100 % (oclusión)	No detectable	Luz no detectable	Ausente	Ausente

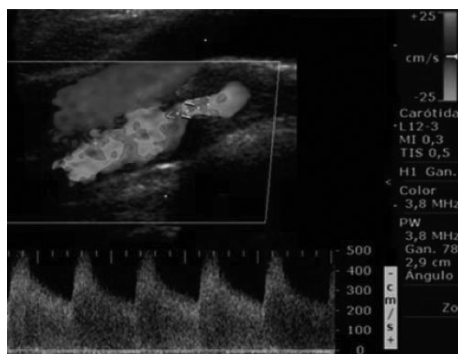


Figura 1. Doppler de vasos de cuello que evidencia estenosis > del 80 al 90 % de la arteria carótida interna.

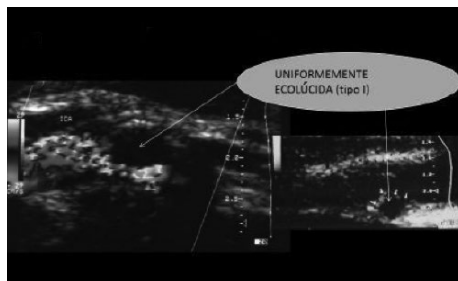


Figura 2. Placas heterogéneas. Las flechas indican placas completamente anecoicas que pueden corresponder a tejido graso o sanguíneo, lo cual indica la inestabilidad de dichas placas.

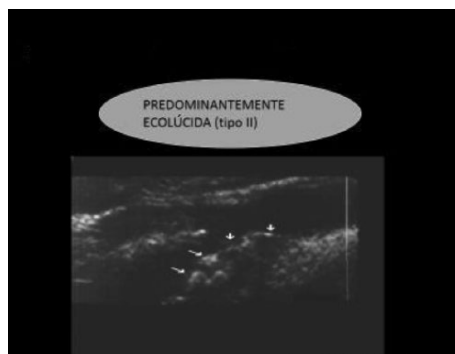


Figura 3. Placas heterogéneas. Entre flechas se observa una placa con ecos densos (color blanco) correspondientes a tejido fibroso, alternando con áreas hipoecoicas o anecoicas en su mayoría (tejido graso o sanguíneo), lo cual indica inestabilidad de la placa.



Figura 4. Placas homogéneas. Entre flechas se observa una placa en la que predominan áreas ecoicas que corresponden, en general, a tejido fibroso, el cual le otorga estabilidad a la placa.



Figura 5. Placas homogéneas. Placa prácticamente compuesta por áreas ecoicas (entre flechas).



Figura 6. Placas o clasificables. Entre flechas chicas se observa una placa hiperecoica que produce una “sombra acústica” (flecha grande), lo cual indica la presencia de calcio en la placa. Esto no permite evaluar técnicamente si la placa es homogénea o heterogénea y, por lo tanto, inferir su conducta respecto a la estabilidad.



Figura 7A. Placa cálcica. Caso que ilustra, mediante ecografía bidimensional, una placa cálcica que reduce significativamente la luz del bulbo carotídeo derecho.



Figura 7B. Continuando con Doppler color se observa el importante estrechamiento luminal (flecha chica). El flujo laminar es reemplazado por turbulencias que se traducen en diferentes colores (flechas grandes).

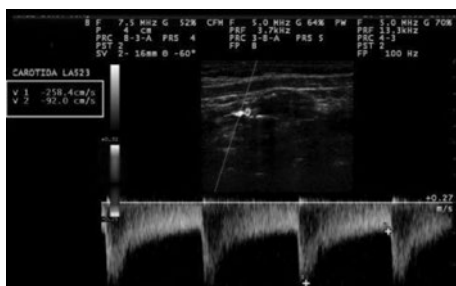


Figura 7C. Placa cálcica. El estudio Doppler pulsado revela el importante aumento de las velocidades sistó-diastólicas con ensanchamiento espectral, lo que confirma la gravedad de la estenosis.



Figura 8A. Caso que ilustra, mediante ecografía bidimensional, una reducción significativa de la luz del bulbo carotídeo izquierdo (entre flechas), la cual aparenta ser total distalmente en la carótida interna (asterisco).

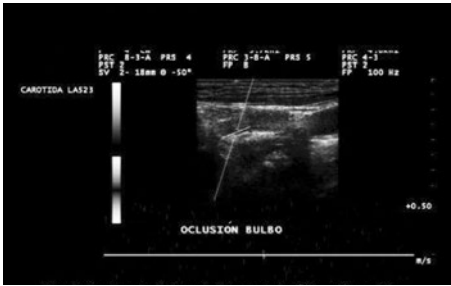


Figura 8B. El estudio Doppler pulsado demuestra la ausencia de señales, lo que confirma, la oclusión arterial.

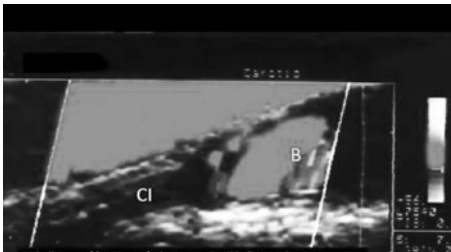


Figura 9A.

Mediante Doppler color, se observa en el bulbo una señal azul que demuestra el flujo que se aleja hacia la carótida interna, y otro, rojo, que retorna (rebote) ya que esta se encuentra ocluida (nótese esta de señales de color en su interior).

B: bulbo carotídeo; CI: carótida interna.



Figura 9B. La ingiografía convencional demuestra la ausencia de material de contraste en bulbo y carótida interna, lo que confirma la oclusión (flecha).

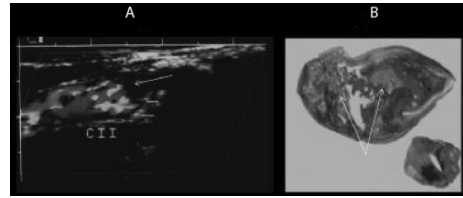


Figura 10. A) Placa uniformemente ecolúcida (tipo 1) en el bulbo carotídeo izquierdo (flecha). B) Macrocorte histopatológico de la respectiva pieza quirúrgica. Se observa la importante hemorragia intraplaque (flechas).

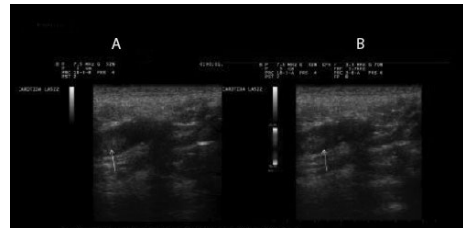


Figura 11. A) Trombo protruyente en el bulbo carotídeo (flecha). B) Ausencia de señal color que demuestra la oclusión (flecha).



Figura 12. A) Placa heterogénea protruyente en el bulbo (entre flechas). B) Mediante Doppler color se observa la zona de máxima estenosis, en azul (flecha grande), y al mismo momento una señal roja que indica flujo circulatorio entrando en la placa (flecha), por lo que se interpretó como úlcera de placa.

IMÁGENES ECOCARDIOGRÁFICAS



Figura 13. Eco transesofágico (ETE). Trombo pediculado móvil sobre placa aórtica (flecha).



Figura 16. Trombo intraventricular (flecha). VI: ventrículo izquierdo.

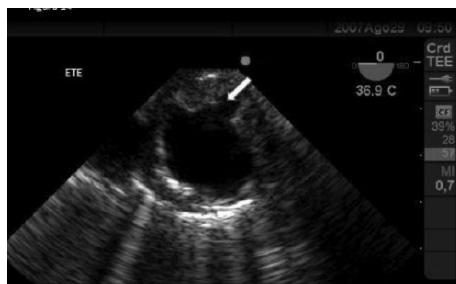


Figura 14. Úlcera de placa en aorta ascendente (flecha).

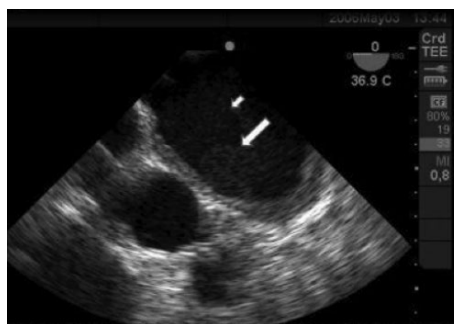


Figura 17. Trombo en aurícula izquierda (flecha grande). La flecha chica señala la estasis sanguínea (humor o contraste espontáneo)

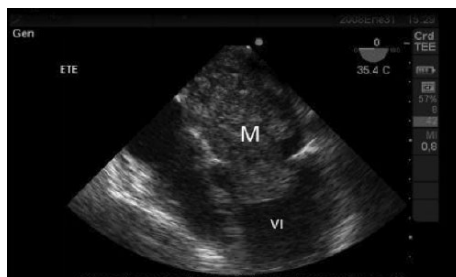


Figura 15. Mixoma de gran tamaño en la aurícula izquierda que protruye al ventrículo izquierdo en diástole. M: mixoma; VI: ventrículo izquierdo.



Figura 18. La imagen corresponde a un ecotransesofágico de vista de 4 cámaras. A la derecha las cavidades izquierdas. Arriba las aurículas. Se observa dilatación ventricular izquierda y a nivel septal y apical una imagen ecogénica que corresponde a un trombo organizado los cuales asientan en áreas hipo o akineticas excepto en las endomiocardiofibrosis. La válvula mitral presenta una forma de alas de gaviota (sea gull) por tironeamiento de la valva mitral anterior típica de las alteraciones de la geometría ventricular izquierda (remodelado). La aurícula izquierda también se encuentra dilatada.

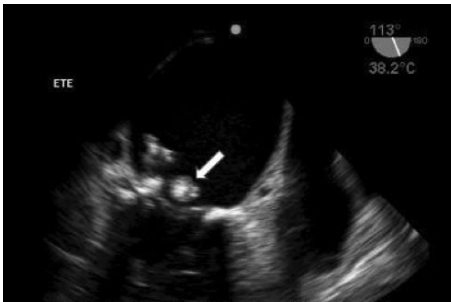


Figura 19. Endocarditis de válvula mitral. La flecha señala la vegetación.

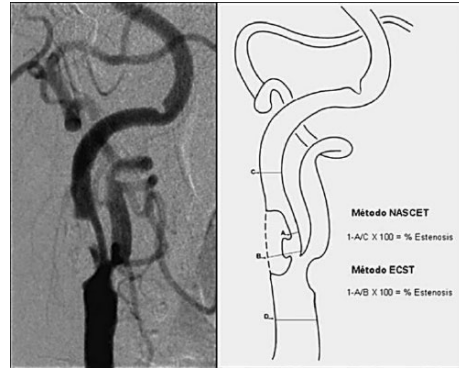


Figura 21. Medición de la estenosis por AD, AT y AR.



Figura 20. Miocardio no compactado. Cardiopatía congénita en la que se han descrito embolias a partir de los espacios intertrabeculares.

NEUROIMÁGENES EN ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

Tomografía y resonancia magnética

INTRODUCCIÓN

El diagnóstico por imagen ha evolucionado rápidamente en los últimos años, lo cual ha permitido la obtención de imágenes cada vez más precisas y que favorecen el diagnóstico de las diferentes patologías vasculares cerebrales. Existen diversos métodos de diagnóstico no invasivos, como la RM, la AR, la TC y la AT, así como el ultrasonido en neonatos, que permiten detectar las lesiones cerebrovasculares.

Las neuroimágenes son una herramienta fundamental para el conocimiento de la etiopatogenia de la enfermedad cerebrovascular. Actualmente permiten, además, tomar conductas terapéuticas, conocer el o los territorios comprometidos y el mecanismo probable, evaluar eventuales complicaciones, considerar diagnósticos

diferenciales y estimar un pronóstico. La efectividad del diagnóstico dependerá del tipo de imagen seleccionada, la localización de la lesión y el tiempo de evolución de esta.

TC

La TC es el método diagnóstico de elección para el estudio de la patología hemorrágica cerebral, y constituye actualmente uno de los principales métodos para la evaluación de pacientes con sospecha de ACV agudo.

Se utilizan tres estadios para la descripción tomográfica del ACV: agudo (menos de 24 horas), subagudo (24 horas a 5 días) y crónico (semanas).

Sin embargo, en el período hiperagudo (dentro de las primeras 4,5 horas) la tomografía puede ser normal hasta en el 50-60 % de los casos, aumentando su sensibilidad luego de las primeras 24 horas de iniciados los síntomas (*Figura 1*). Durante este período hiperagudo existen signos precoces por TC que permiten evidenciar el

compromiso del territorio de la ACM (Figura 2, Tabla 1).

Ante la posibilidad de realización de tratamiento trombolítico intravenoso como parte del manejo del ACV agudo, la TC permite rápidamente descartar patología hemorrágica, lesiones extensas y efecto de masa (Figura 3).

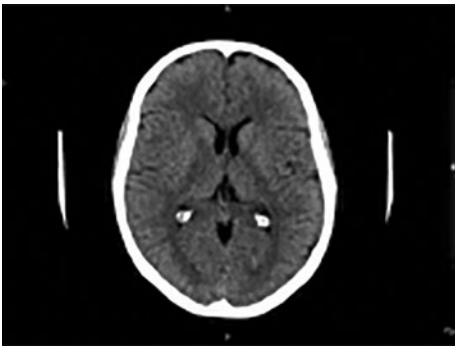


Figura 1. TC de cerebro normal.

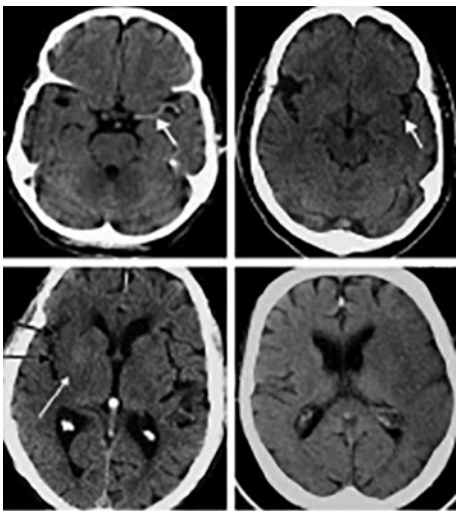


Figura 2. TC de encéfalo; cortes axiales. ACV agudo. Signos precoces de isquemia aguda.

Tabla 1. Signos precoces de isquemia cerebral.

Hipodensidades focales
Pérdida del ribete tisular
Pérdida de la diferenciación del núcleo lenticular
Borramiento de surcos corticales
Pérdida de diferenciación de la sustancia gris y blanca
Hiperdensidad espontánea de la arteria cerebral media

En el estadio subagudo se produce edema vasogénico, sobre todo entre el primer y el tercer día, produciendo mayor efecto de masa e hipoatenuación en el área de lesión (Figura 4).

En el estadio crónico se evidencia pérdida de parénquima cerebral, pueden aparecer calcificaciones y signos de encefalomalacia (Figura 5).

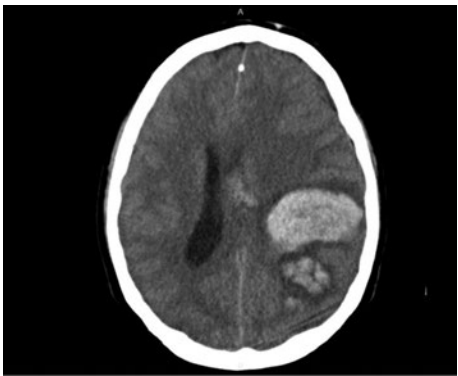


Figura 3. TC de cerebro; corte axial. Hematoma lobar izquierdo con efecto de masa.

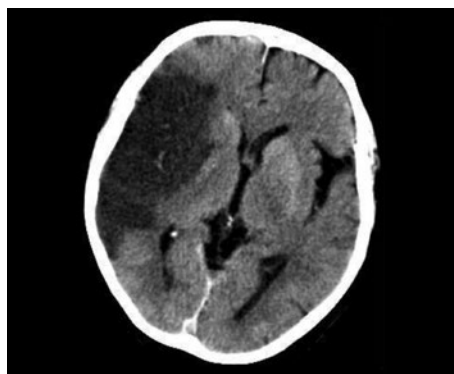


Figura 4. TC de encéfalo simple; corte axial. ACVi en territorio de ACM derecha, evolucionado con evidencia de efecto de masa.

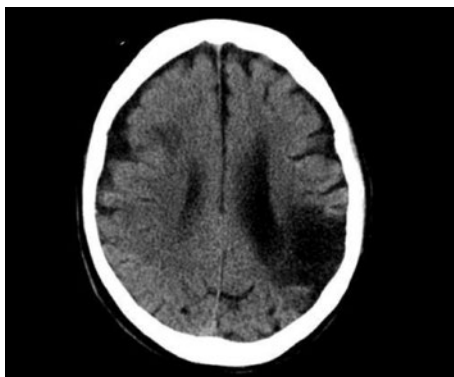


Figura 5. TC de encéfalo simple. Lesión isquémica crónica en territorio de ACM derecha.

PERFUSIÓN POR TC

Las imágenes de perfusión por TC (PTC) pueden obtenerse rápidamente y se encuentran ampliamente disponibles. Para su realización se efectúa la administración de contraste intravenoso y se adquieren múltiples cortes. Para ello es necesario contar con una vía venosa periférica con adecuado calibre que permita el pasaje de contraste iodado, y efectuarlo en el tiempo óptimo para



Figura 6. TC de cerebro; corte axial. Hiperdensidad de ACM izquierda.

una correcta adquisición de las imágenes. De acuerdo con la cantidad total y la velocidad de flujo a los diferentes territorios vasculares, esta técnica permite identificar las áreas de isquemia y las potenciales áreas de tejido en penumbra isquémica.

Esta técnica mide parámetros como el flujo sanguíneo cerebral (FSC), el volumen sanguíneo cerebral (VSC) y el tiempo de tránsito medio (TTM). El TTM es la diferencia de tiempo entre el flujo arterial y el flujo venoso, y es la medida más sensible para evaluar anomalías de flujo. Se encuentra prolongado en situaciones como la hipoperfusión, la oclusión arterial y la estenosis vascular. Durante un ACV, el área de infarto posee disminución del FSC y del VSC. La disminución del VSC es el indicador más específico de isquemia irreversible. Las áreas del cerebro que se encuentran en riesgo de isquemia, la penumbra, muestran disminución del FSC con VSC normal o aumentado.

Es necesario obtener una imagen sin contraste para descartar áreas de hemorragia

y determinar si existen signos precoces de isquemia (Figura 6). Estos datos de la TC sin contraste, junto con la caída en la perfusión cerebral durante el ACVi, permiten realizar una correcta interpretación diagnóstica (Figura 7).

La PTC posee algunas ventajas como la rapidez de adquisición, el costo y la posibilidad de utilizar este método cuando existen contraindicaciones a la realización de una RM. Sin embargo, tiene algunas limitaciones como la cantidad de exposición a radiación ionizante, la complejidad del procesamiento de las imágenes y la utilización de contraste iodado.

AT

La AT es un método mínimamente invasivo que requiere la administración de contraste intravenoso en bolo y cortes finos de TC helicoidal, que son obtenidos en la fase arterial. Por medio de un *software* se realiza el acople de los cortes helicoidales con los del contraste, y en el posprocesamiento se efectúa la exclusión de hueso y tejidos blandos, permitiendo una mejor evaluación de los vasos. Se pueden obtener imágenes de los vasos intra y extracraneanos en 60 segundos, lo que permite rápidamente identificar áreas de estenosis u oclusión vascular y tomar decisiones al respecto en el ACVi agudo.

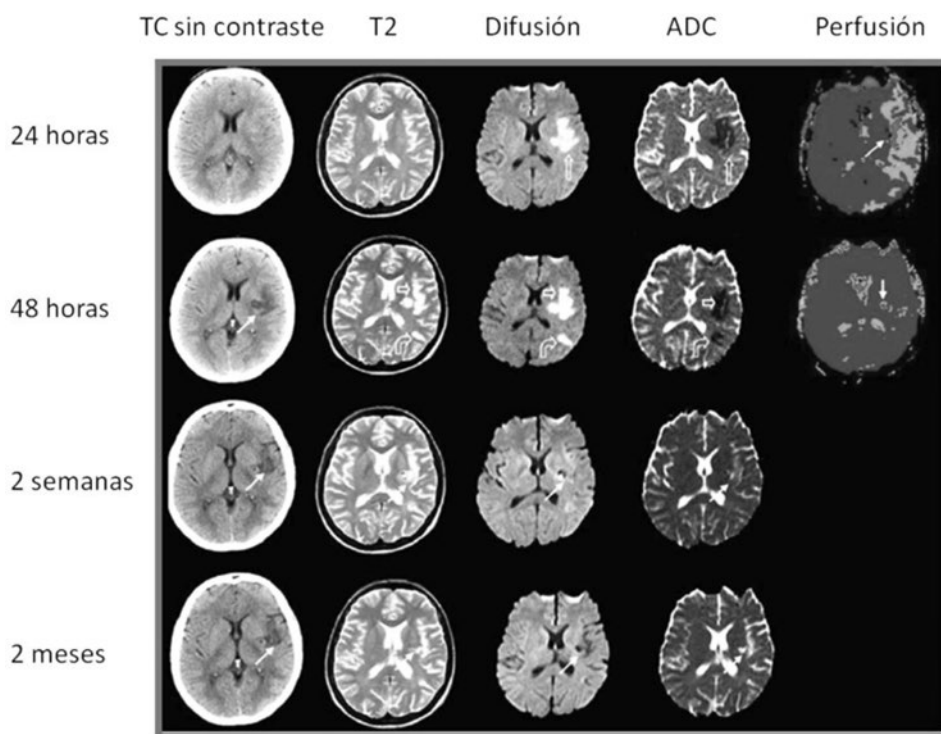


Figura 7. Evolución imagenológica del ACV en TC y RM/perfusión.

Además de permitir identificar oclusiones o estenosis vasculares en el ACVi, la AT posibilita poner de manifiesto aneurismas, anomalías vasculares como malformaciones arteriovenosas, y otras vasculopatías, como displasias fibromusculares, enfermedad de moyamoya, o arteritis como la de Takayasu (Figuras 8, 9 y 10). Otra gran utilidad de este método diagnóstico es la posibilidad de diagnosticar una disección arterial que puede evidenciarse con diferentes patrones: oclusión, estenosis, pseudoaneurisma, engrosamiento de la pared o aspecto excéntrico del lumen arterial (Figura 11).

Como desventajas presenta la utilización de contraste yodado y la exposición a radiación ionizante; sin embargo, muchos autores creen que el empleo combinado de RM, AR y AT podría reemplazar a la AD.

RM

Por medio de las secuencias T1 y T2 en zonas con patrón de distribución vascular, la RM permite detectar edema vasogénico, que está presente en la etapa subaguda del ACVi (8 a 12 horas de producido el evento) y que puede

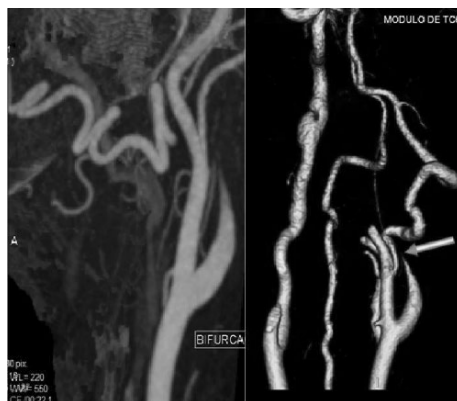


Figura 8. Angio-TC que muestra disección a nivel de la arteria carótida interna (ACI).

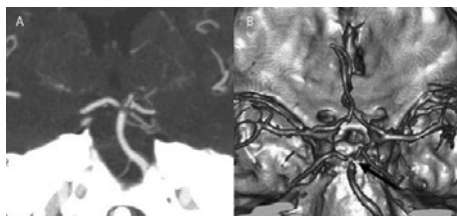


Figura 9. Oclusión distal del tronco basilar. A) Angio-TC con reconstrucción de máxima intensidad de proyección coronal. B) Reconstrucción volumétrica. Defecto de repleción distal en la arteria basilar, sin opacificación de la arteria cerebelosa superior derecha (flecha).

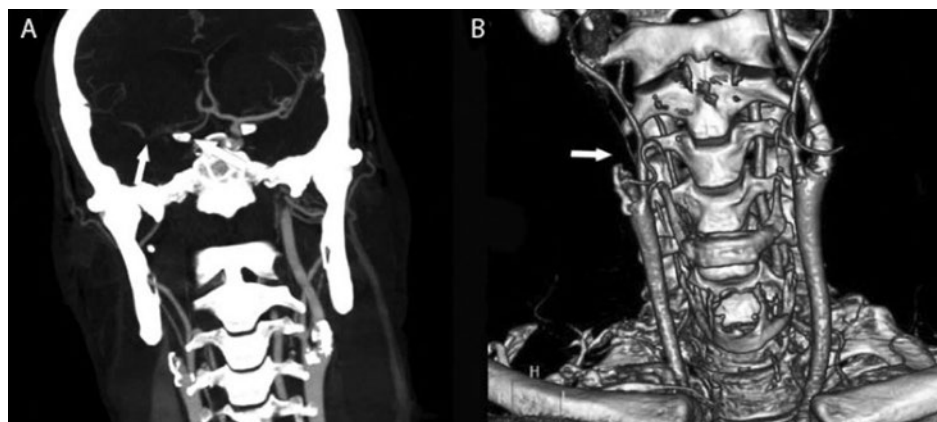


Figura 10. Oclusión en tándem. Angio-TC que muestra A) oclusión intracraneana de la ACM derecha y B) oclusión extracraneana de la ACI proximal del mismo lado (flecha).



Figura 11. Angio-TC: evidencia de pseudoaneurisma posdissección de ACI derecha.

observarse por varios días (Figuras 12 y 13). La secuencia FLAIR suprime la señal del líquido cefalorraquídeo y permite visualizar la presencia de hemorragia subaracnoidea, lo que posibilita descartar patología hemorrágica rápidamente ante la sospecha de ACVi agudo. En la fase aguda hay un aumento gradual de

la hiperintensidad en la zona isquémica en imágenes de T2, y estas se visualizan mejor en la sustancia gris cortical y profunda, como los ganglios de la base y el tálamo. La aparición de edema de tipo vasogénico produce borramiento de los surcos.

La secuencia GRE contribuye a la detección de hemorragia aguda, evidenciándose como hipointensidad debido al efecto paramagnético de la hemosiderina, conocido también como “*blooming*”. Por lo tanto, las imágenes de tipo hemorrágicas aparecen negras en esta secuencia.

La difusión es una técnica de suma importancia para el abordaje y manejo del ACVi. Puede ser obtenida dentro de los 10 minutos, lo que permite efectuar una confirmación de la patología isquémica. Permite la detección de cambios isquémicos precoces a los minutos de sucedido el evento. Durante el ACVi se produce acumulación de agua intracelular en las células con injuria. La diferencia entre el contenido de agua y la difusión del agua entre las células dañadas y no dañadas puede ser medida por este método, apareciendo como áreas brillantes juntamente con la caída de señal del MAPA de ADC, lo cual es congruente

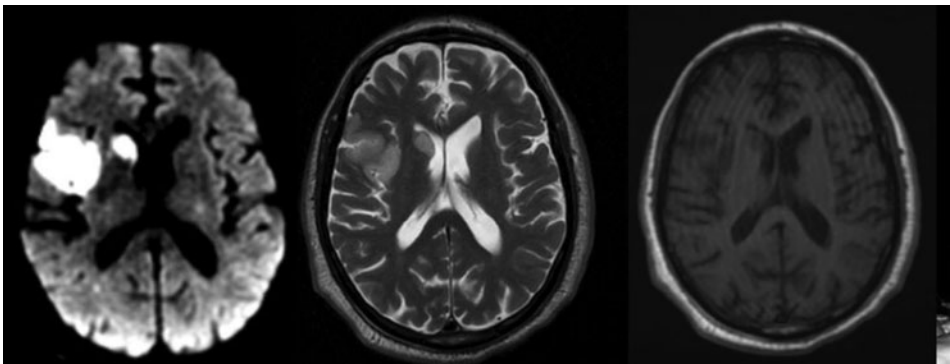


Figura 12. RM de encéfalo; cortes axiales. Imagen en territorio de la ACM derecha hiperintensa en secuencia difusión y T2, e hipointensa en secuencia T1.

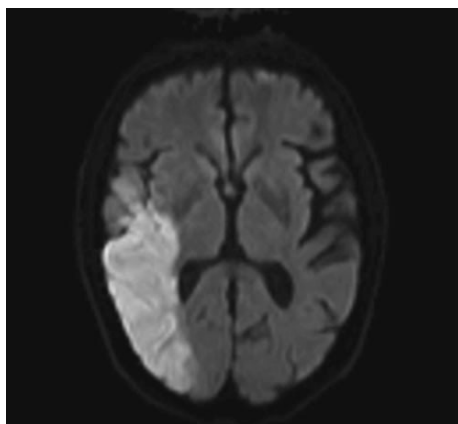


Figura 13. RM de encéfalo; corte axial. Técnica de difusión: lesión isquémica aguda en territorio silviano derecho.

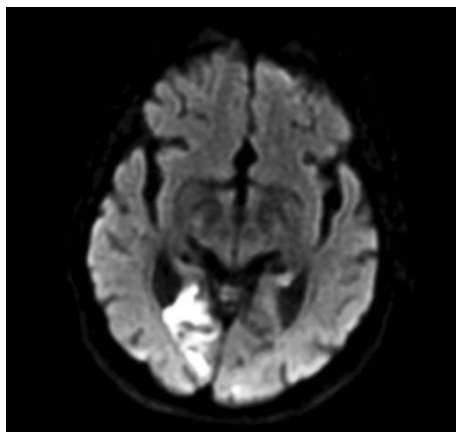


Figura 15. RM de encéfalo; corte axial. Secuencia difusión. Lesión isquémica aguda a nivel occipital derecha.

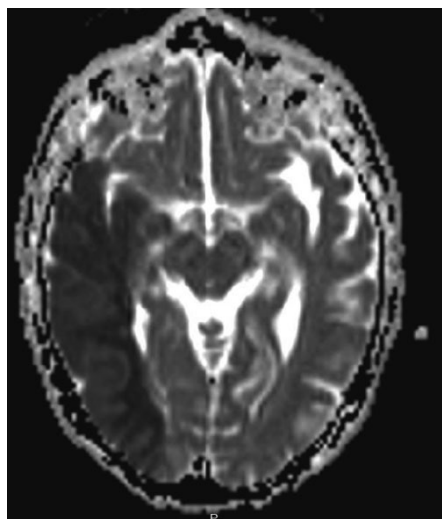


Figura 14. RM de encéfalo; corte axial MAPA de ADC. Lesión isquémica aguda en territorio silviano derecho.

con isquemia aguda. Con el tiempo, se produce un aumento de señal en el ADC pasando a un estadio subagudo (24 horas a 5 días) (Figuras 14, 15 y 16). Los patrones específicos pueden observarse en la Figura 7 y la Tabla 2,

y permiten determinar el tiempo de evolución del ACV.

La difusión permite detectar la isquemia aguda y diferenciar lesiones que podrían simular un ACVi, como la migraña hemipléjica, la parálisis de Todd o las alteraciones de pares craneales. Por medio de la utilización de contraste intravenoso, a partir de la primera semana se evidencia un refuerzo giriforme que se encontrará presente entre 6 y 8 semanas (Tabla 3). En el período crónico, se produce pérdida del volumen cerebral con atrofia, dilatación de surcos y ventrículos, y durante este no hay refuerzo con contraste.

Perfusión cerebral (PWI)

La perfusión por RM permite, como en el caso de la PTC, detectar el área de penumbra. Requiere la administración de un bolo de gadolinio intravenoso, y evalúa el transporte vascular de flujo sanguíneo y su difusión desde los capilares a las neuronas (Figura 17).

Por medio de esta técnica se pueden obtener

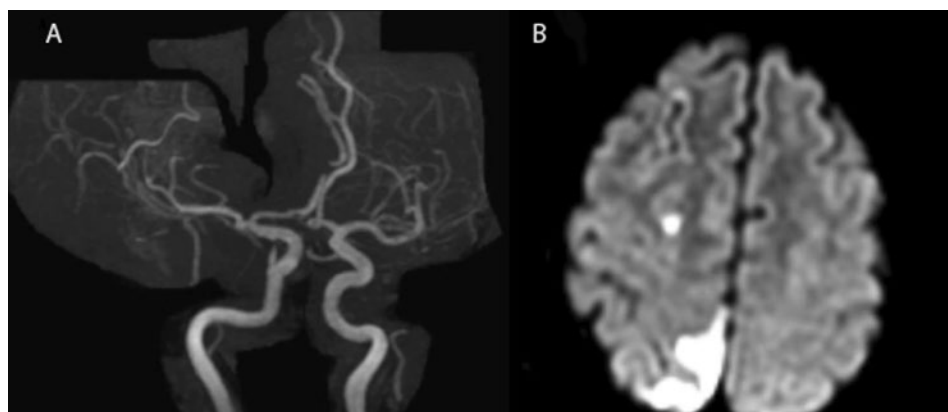


Figura 16. A) Angio-RM que demuestra disminución de la señal de flujo de AC derecha, y B) secuencia difusión que evidencia lesión isquémica aguda en territorio AC derecha.

Tabla 2. Evolución de los cambios de intensidad de señal de los infartos cerebrales con técnica de difusión.

Período	Imágenes de difusión por RM	Imágenes convencionales de RM
Hiperagudo	Hiperintenso	Normal, ausencia de vacío de señal de flujo; signo de refuerzo intravascular
Agudo	Hiperintenso	Signos hiperagudos más hiperintensidad cortical y borramiento de los surcos
Subagudo	Seudonormalización o menos hiperintensa	Signos del estado agudo más refuerzo meníngeo y parenquimatoso
Subagudo tardío y crónico	Negativa	Refuerzo parenquimatoso y atrofia

Tabla 3. Infarto cerebral agudo: hallazgos en RM con contraste.

Hallazgo	Momento de aparición
Signos de refuerzo intravascular	Precoz (≤ 2 horas)
Refuerzo meníngeo en el área del infarto	Alrededor de las 24 horas
Refuerzo meníngeo y parenquimatoso	Alrededor del 3 ^{er} al 4 ^o día
Refuerzo parenquimatoso	Después del 3-4 días y hasta la 6 ^{ta} semana

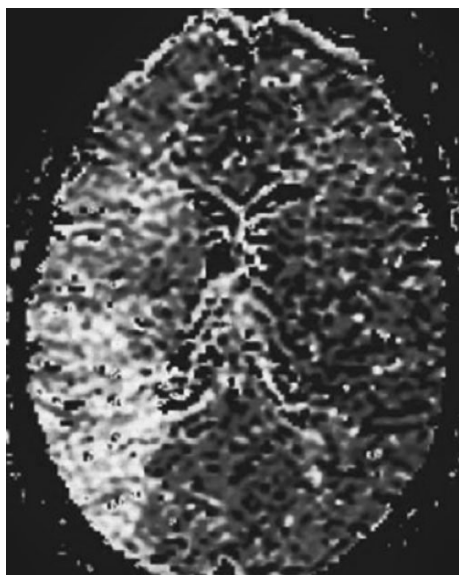


Figura 17. Mapa de perfusión cerebral que evidencia hipoperfusión en territorio silviano derecho.

mapas cuantitativos del flujo sanguíneo cerebral regional (FSCr), volumen sanguíneo cerebral regional (VSCr), el tiempo de tránsito medio del pasaje de gadolinio (TTM), y el tiempo de pico de llegada del bolo de gadolinio (*time to peak*). Las imágenes de VSCr predicen mejor el volumen final del infarto, mientras que el FSCr y el MTT generalmente sobreestiman su tamaño. El área de penumbra se determina a partir de la diferencia entre el defecto de la difusión y el defecto de la perfusión. La penumbra es el resultado del *missmatch* entre difusión/perfusión.

AR

La AR puede realizarse en combinación con la RM como método de evaluación del paciente con ACVi (Figura 18). Puede detectar lesiones ateroscleróticas a nivel intra y extracraneano. También permite diagnosticar causas menos

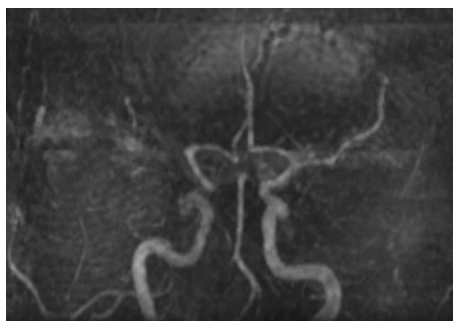


Figura 18. Angio-RM. Oclusión completa de ACM derecha.

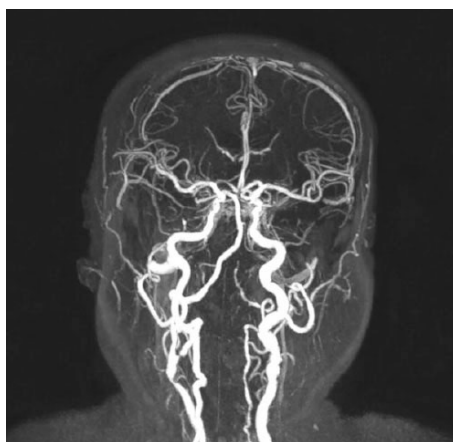


Figura 19. Angio-RM. Estenosis carotídea derecha.

comunes de ACVi, como las disecciones vertebrales y carotídeas, la displasia fibromuscular y la trombosis venosa. Las modalidades más frecuentemente empleadas son el tiempo de vuelo (TOF, *time-of-flight*) 2D y el tiempo de vuelo tridimensional (TOF 3D) con múltiples reconstrucciones, útiles para determinar si existe una alteración en la señal del flujo (Figura 19). A partir del contraste de fase (CF), se puede determinar dirección y velocidad del flujo sanguíneo, cuya utilidad radica en poder evidenciar el tipo de aporte arterial o el drenaje de una

Tabla 4. Cambios del sangrado en la RM.

Hematoma	Edad	Imagen T1	Imagen T2
Hematoma hiperagudo	< 1 ^{er} día	Isointenso	Hipertenso
Hematoma agudo	1 ^{er} a 3 ^{er} día	Hipo-isointenso	Hipointenso
Hematoma subagudo precoz	4 ^o a 7 ^o día	Hiperintenso	Hipointenso
Hematoma subagudo tardío	8 ^o a 14 ^o día	Hiperintenso	Hiperintenso
Hematoma crónico	> 14 ^o día	Hipointenso	Hipointenso

malformación arteriovenosa, o evaluar el flujo de las arterias vertebrales.

No puede realizarse en pacientes con marcapasos no resonables, implantes metálicos o alergias al contraste, y en aquellos con claustrofobia grave.

AD

La AD es un método invasivo que constituye el *gold standard* para la detección de diferentes tipos de enfermedades cerebrovasculares. Es un estudio dinámico, efectuado a partir de la administración de contrastes iodados, el uso de radiaciones ionizantes y el acceso mediante punción selectiva de una arteria

de gran calibre, que permite visualizar la disminución de flujo a través de una estenosis vascular o el retardo en el llenado capilar (*Figura 20*). Además, permite tratar la oclusión arterial mediante la utilización de dispositivos para trombectomía o tratar malformaciones vasculares.

Como complicaciones pueden ocurrir ACV por oclusión vascular o eventos embólicos, reacción al medio de contraste, lesión vascular (dissección, pseudoaneurismas y perforación), fallo renal y hematoma en el sitio de punción, aunque estas complicaciones se presentan en menos del 1 % de los casos.

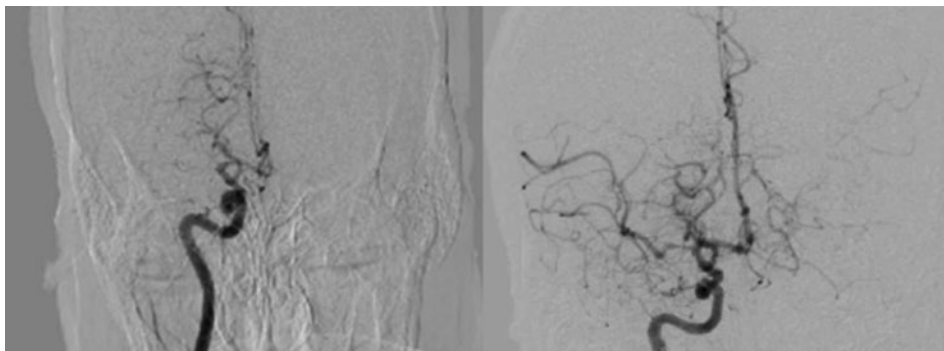


Figura 20. Angiografía por sustracción digital. Oclusión completa de ACM derecha. Reperusión posttrombectomía.

| Bibliografía sugerida

- Birenbaum D, Bancroft L, Felsberg G. Imaging in acute stroke. *West J Emerg Med.* 2011 Feb;12(1):67-76.
- González RG, Hirsch JA, Lev MH, Schaefer PW, Schwamm LH (eds.). *Acute Ischemic Stroke.* Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2011.
- Mendigaña Ramos M, Cabada Gidas T. Evaluación vascular en el código ictus: papel de la angiografía computarizada. *Radiología.* 2015;57:156-66.
- von Kummer R, Back T (eds.). *Magnetic Resonance Imaging in Ischemic Stroke.* Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2006.
- Atlas SW. *Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine.* Fourth Edition, volume Two. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009.

Evaluación imagenológica de malformaciones vasculares

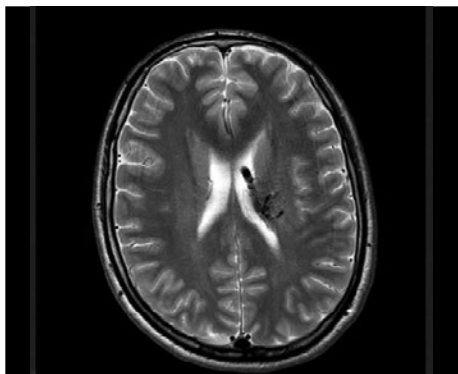


Figura 1. Resonancia de encéfalo; corte axial. Secuencia T2 que evidencia una malformación arteriovenosa (MAV).

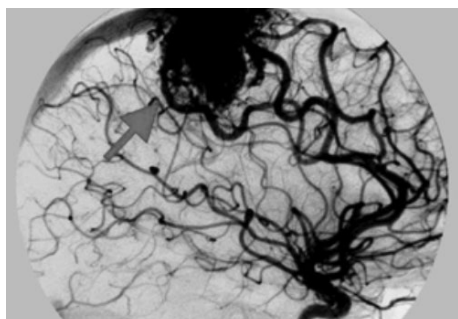


Figura 2. Angiografía convencional 2D que muestra una voluminosa MAV de ubicación central. La flecha roja indica el nido de la MAV.



Figura 3. Angiografía digital que evidencia una MAV.

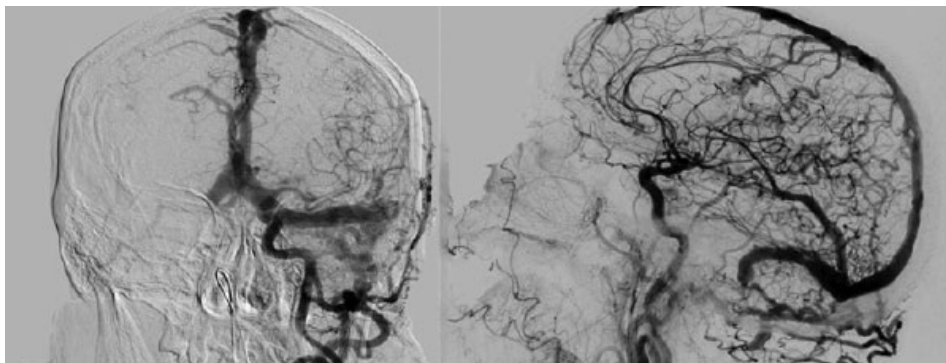


Figura 4. Fístula arteriovenosa dural.

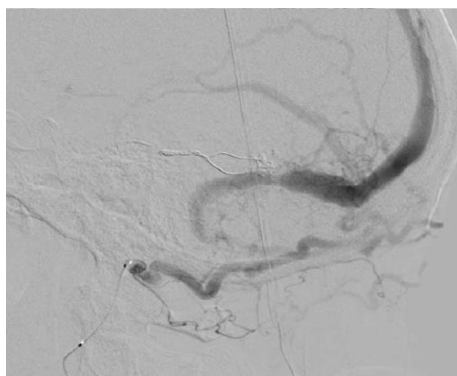


Figura 5. Fístula arteriovenosa dural tratada.

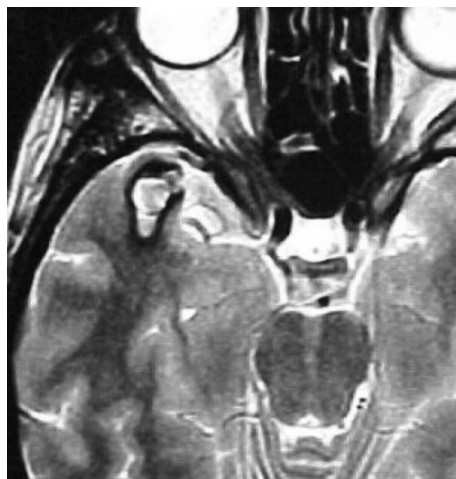


Figura 6. Imagen de cavernoma en polo temporal derecho.

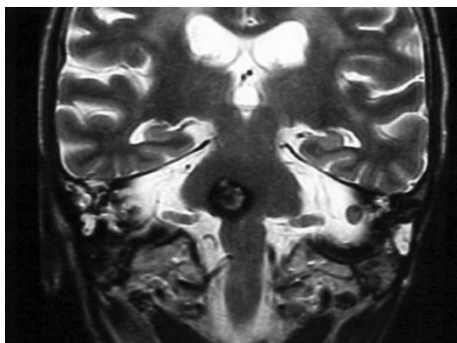


Figura 7. Cavernoma de localización protuberancial.

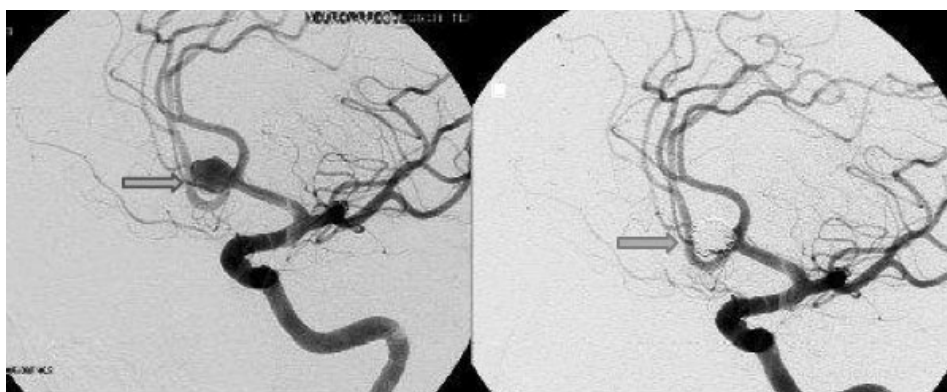


Figura 8. Aneurisma de la arteria comunicante anterior pre y posembolización con coils.

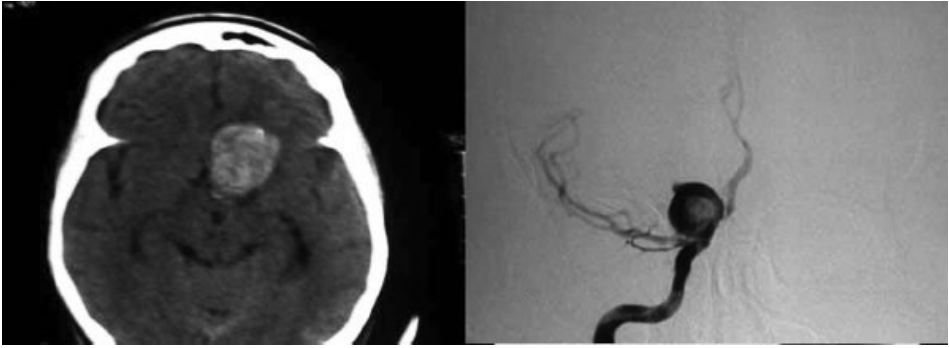


Figura 9. Imagen tomográfica y angiográfica de aneurisma carotideo gigante no roto.

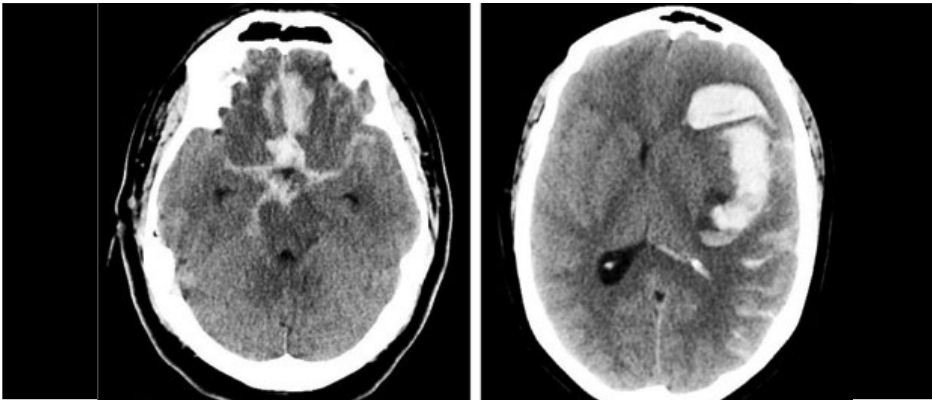


Figura 10. Hemorragia subaracnoidea de un aneurisma del complejo comunicante anterior (derecha) y hematoma intraparenquimatoso por ruptura de un aneurisma silviano izquierdo (izquierda).

Imágenes de patología venosas

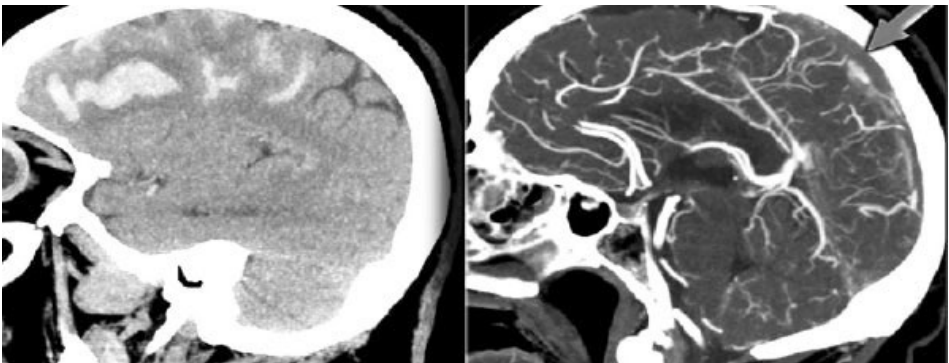


Figura 1. Corte sagital de TC y ATC con imagen compatible con trombosis del seno longitudinal superior.

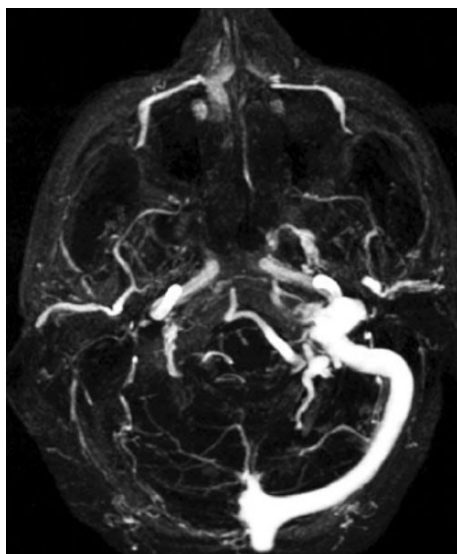


Figura 2. AR que muestra trombosis de los senos transverso y sigmoideo derecho.

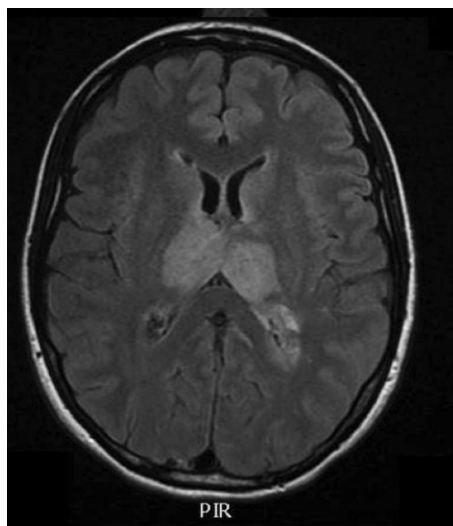


Figura 3. Secuencia axial FLAIR de RM, que muestra lesión en ambos tálamos por cuadro de trombosis venosa cerebral.

ANEXO 3

Oswaldo Fustinoni

FÁRMACOS EN PATOLOGÍA CEREBROVASCULAR

FÁRMACOS COMÚNMENTE UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO O LA PREVENCIÓN DEL ACV

Grupo farmacológico	Fármaco	Dosis media	Indicación	Efectos adversos generales	Efectos adversos neurológicos	Interacciones: ↓: inhiben ↑: exacerban
Bloqueantes β adrenérgicos	Propranolol	40-80 mg/día	HTA, arritmia, angor, estenosis subaórtica, hipertrófica, insuficiencia cardíaca en el anciano	Bradicardia, hipotensión, somnolencia, broncoespasmo, impotencia sexual	Miotonía	↑: otros β bloqueantes, insulina, hipoglucemiantes, anestésicos por inhalación (halotano), cimetidina, ↓: AINE
	Atenolol	25-50 mg/día	HTA, angor, arritmia	Bradicardia, broncoespasmo, hipoglucemia	Delirium Trastornos visuales	↑: verapamilo, otros β bloqueantes, insulina, hipoglucemiantes, halotano
	Labetalol	10-20 mg IV en 1-2 min, puede repetirse una vez	HTA del ACV agudo (PAS >185 mmHg o PAD >110 mmHg)	Bradicardia, hipotensión, retención urinaria, prurito, angioedema	Rabdomiólisis, parestesias, trastorno miccional	↑: cimetidina, verapamilo, halotano
Agonistas α_2 adrenérgicos	Clonidina	200-600 μ g/día, 0,05 μ g c. 5 min x 3	HTA, emergencia hipertensiva	Hipotensión, edemas, Raynaud, mucosas secas, anorexia	Síndrome confusional, mialgias	↓: tricíclicos, anoréxicos, AINE ↑: fenfluramina
	α metildopa	500 mg/día	HTA	Bradicardia, hipersensibilidad seno carotídeo, angor, ortostatismo, edema	Parkinsonismo, corea	↑: cumarínicos, L-DOPA, haloperidol, IMAO ↓: tricíclicos, anoréxicos, AINE, bromocriptina

Bloqueantes cálcicos	Nifedipina	30-60 mg/día	HTA	Hipotensión, cefaleas, náuseas	Distonía mioclónica	↑: cimetidina, digoxina, cumarínicos ↓: AINE, estrógenos
	Amlodipina	5-10 mg/día	HTA, angor	Hipotensión, cefalea, rubor, náuseas	Miopatía, parkinsonismo	↑: bloqueantes neuromusculares
	Diltiazem	120-160 mg/día	HTA, angor	Edema, cefalea, mareos, náuseas	Parkinsonismo, mioclonías, miopatía, síndrome de Lambert-Eaton	↑: propranolol, digoxina, anestésicos generales
	Verapamilo	240-320 mg/día	Angor, arritmias, HTA, miocardiopatía hipertrófica	Bradicardia, edema, insuficiencia cardíaca, cefalea	Parkinsonismo, agravación enfermedades neuromus- culares, ↑ toxicidad por carbamazepina	↑: β bloqueantes, carbamazepina, valproato, quinidina, ciclosporina, digoxina, disopiramida ↓: AINE, estrógenos
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)	Enalapril Perindopril	10-20 mg/día 5-10 mg/día	HTA	Tos, hipotensión	Neuropatía periférica, cefalea, seudopo- limialgia reumática	↑: diuréticos ahorradores de potasio
	Ramipril	5-15 mg/día	HTA	Tos, hipotensión, edemas	Somnolencia, cefalea	↑: diuréticos ahorradores de potasio
Bloqueantes del receptor angiotensínico (BRA)	Losartán	50 mg/día	HTA	Hipotensión, edemas congestión nasal, hiperpotasemia	Parkinsonismo, cefalea	↑ diuréticos ahorradores de potasio
	Telmisartán	40-80 mg/día	HTA	Hipotensión, edemas, congestión nasal, hiperpotasemia	Insomnio, mialgias, cefalea	↑: diuréticos ahorradores de potasio, litio
	Candesartán	8-16 mg/día	HTA	Hipotensión, edemas hiperpotasemia	Cefalea	↑: diuréticos ahorradores de potasio, litio

Vasodiladores	Nitroprusiato de sodio	0,5 a 5 mg/kg/min IV con monitorización de la PA	HTA refractaria, emergencia hipertensiva	Hipotensión	Toxicidad por tiocianato: síndrome confusional, encefalopatía	↑: otros antihipertensivos ↓: estrógenos
Diuréticos	Furosemida, tiazidas, ahorradores de potasio	Furosemida: 20-80 mg/día Hidroclorotiazida: 25-50 mg/día Amilorida: 5-10 mg/día Indapamida: 1,25 a 2,5 mg/día Espirono-lactona: 25-100 mg/día	HTA, edemas, insuficiencia cardíaca	Arritmias Deshidratación Hiponatremia Hipopotasemia Hipertotasemia Hipomagnesemia	Encefalopatía Convulsiones Parálisis hipopotasémica Parálisis hiperpotasémica Calambres, tetania	↑: amiodarona, enalapril (con los ahorradores de potasio) ↓: antigotosos, hipoglucemiantes, AINE
Antiarrítmicos	Amiodarona	200-400 mg/día	Arritmias ventriculares y supraventriculares	Bloqueo tiroideo, microdepósitos corneanos	Neuropatía periférica, miopatía, neuropatía óptica, pseudotumor cerebral, parkinsonismo, movimientos anormales, ataxia	↑: IMAO, β bloqueantes, cumarínicos, digoxina
	Flecainida	100-200 mg/día	Arritmias ventriculares	Bradicardia, bloqueo auriculoventricular	Neuropatía periférica, distonía, debilidad neuromuscular, convulsiones, disartria, alucinaciones visuales, encefalopatía atáxica-mioclónica	↑: propranolol, digoxina, otros antiarrítmicos
	Lidocaína	20-50 µg/kg a 1-4 mg/min luego de dosis de carga de 1 mg/kg a 25-50 mg/min, en infusión IV	Tratamiento de urgencia de arritmias ventriculares	Angioedema	Convulsiones, encefalopatía, "ansiedad de muerte", síndrome confusional	↑: β bloqueantes, otros antiarrítmicos, bloqueantes neuromusculares, depresores del SNC
	Mexiletina	400-800 mg/día	Arritmias ventriculares, taquicardia ventricular	Exacerbación de arritmias, mareos, náuseas	Temblor, ataxia, diplopia, visión borrosa, alucinaciones visuales	↑: metoclopramida
	Quinidina	400-800 mg/día	Arritmias supraventriculares y ventriculares	Náuseas, vómitos, cólicos, diarrea, ↑ QRS, asistolia, arritmias ventriculares	"Cincoñismo": cefalea, rubor, midriasis, cambios visuales, agravamiento miasténico	↑: anticolinérgicos, cumarínicos, bloqueantes neuromusculares, digoxina, cimetidina, fenotiazinas ↓: anticonvulsivos

Inotrópicos	Digitálicos: digoxina	Carga: 0,75-1,5 mg/día dosis única. Sostén: 0,25 mg 5 días/semana	Insuficiencia cardíaca, aleteo y fibrilación auriculares	Anorexia, náuseas, vómitos, bradicardia, ES ventriculares, ECG: ST "en cucharita"	Síndrome confusional, fotopsias, discromatopsias, déficit agudeza visual, neuralgia V, corea, infarto retiniano	↑: adrenérgicos, β bloqueantes, quinidina, tiazidas, corticoides, anfotericina B ↓: heparina ↑: tricíclicos, digitálicos, L-DOPA, ergotamina, IMAO, anestésicos orgánicos por inhalación, mazindol ↓: nitratos, bloqueantes α adrenérgicos
	Dopamina	1-5 mg/kg/min, con intervalos 10-30 min, en infusión IV	Hipotensión aguda, shock cardiogénico, falla de bomba	Angor, disnea, taquicardia, arritmias, hipertensión		
Vasodilatadores coronarios	Nitratos	Angor: 5-10 mg SL a demanda. Profilaxis: 40 mg/día a 120 mg/día	Angor, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca	Vasodilatación, rubor, hipotensión, mareos	Cefalea, hipertensión endocraneana	↑: antihipertensivos
Inhibidores de la HMG-CoA reductasa (estatinas)	Lovastatina	10-40 mg/día	Hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, enfermedad aterosclerótica	↑ CK, rabdomiólisis	Rabdomiólisis, parkinsonismo, miopatía mitocondrial, síndrome MELAS	↑: fibratos, nicotinamida, ciclosporina, azoles, antibióticos macrólidos, eritromicina, claritromicina, inhibidores proteasa-HIV, nefazodona, verapamilo, amiodarona, alcohol, jugo de pomelo
	Simvastatina	10-40 mg/día				
	Atorvastatina	10-80 mg/día				
	Rosuvastatina	10-40 mg/día				
Fibratos	Clofibrato	1,5-2 g/día	Hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia	Hematuria, micción dolorosa, edemas, fiebre, arritmias, náuseas, enfermedad oclusiva arterial	Miopatía, miocardiopatía	↑: estatinas, cumarínicos, hipoglucemiantes orales, furosemida
	Gemfibrozil	1,2 g/día	Hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia	Mialgias, diarrea, calambres, náuseas, fiebre		↑: estatinas, cumarínicos
Inhibidores de la absorción colestérica intestinal	Ezetimibe	10 mg/día	Hipercolesterolemia		Miopatía, polimiositis	↑: ciclosporina
Trombolíticos	TPA	0,9 mg/kg (máximo 90 mg) en infusión IV, en 60 min, 10 % de la dosis en bolo inicial	Infarto cerebral agudo <4,5 h de evolución en pacientes ≤80 años, <3 h de evolución en pacientes >80 años	Sangrado en sitio de punción, epistaxis, equimosis, gingivorragia, angioedema orolingual, lumbalgia	Hemorragia o transformación hemorrágica cerebral, hematoma epidural, Guillain-Barré	↑: anticoagulantes

Anticoagulantes	Heparina no fraccionada	Prevención: 10.000 UI/día SC Anticoagulación: 5000 UI en bolo, seguidas de 700 a 2000 UI c/hora en infusión IV continua hasta alcanzar KPTT x 1,5-2	Prevención y tratamiento de TVP y TEP. No está indicada en el tratamiento del infarto cerebral agudo. A dosis anticoagulantes, como "terapia puente" de prevención embólica hasta alcanzar la anticoagulación plena con cumarínicos	Hemorragia cutánea o sistémica Trombocitopenias precoces benigna (2-5 días) y tardía grave (>7 días), con accidentes trombóticos secundarios, Osteoporosis y fracturas, hiperpotasemia	Hemorragia o transformación hemorrágica cerebral. Infarto cerebral posttrombocitopenia inducida por heparina	↑: anticoagulantes orales, antiagregantes plaquetarios, penicilinas, cefalosporinas, AINE, dextrano, medios de contraste iónicos y no iónicos
	Heparinas de bajo peso molecular LMWH: enoxaparina, nadroparina, dalteparina	Dosis de prevención: Enoxaparina: 40 mg/día SC. Nadroparina, Dalteparina: 15.000 UI/día o 200 UI/kg/día SC	Prevención y tratamiento de TVP y TEP	Hemorragia, trombocitopenia. Hiperplquetosis asintomática, ↑ enzimas hepáticas	Hemorragia o transformación hemorrágica cerebral	↑: AINE, aspirina, ketorolac, dextrano 40, clopidogrel, corticoides, trombolíticos, otros anticoagulantes, antagonistas glucoproteína (GP) IIb/IIIa
	Cumarínicos: acenocumarol, warfarina	Acenocumarol: 1º día 12 mg, 2º día 8 mg, 3º día 4 mg, luego ajustar a RIN 2,0-3,0, salvo 2,5-3,5 para prótesis valvular mecánica. Warfarina: dosis inicial 2-5 mg/día, luego ajustar a RIN. Se alcanzan niveles de anticoagulación en >3 días.	Prevención primaria o secundaria de embolias cerebrales de origen cardíaco (fibrilación auricular, infarto agudo de miocardio con trombo mural, miocardiopatía, valvulopatías, prótesis valvulares biológica y mecánica), y secundaria en el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos	Hemorragias sistémicas menores y mayores. Dermatitis, fiebre, necrosis cutánea hemorrágica	Hemorragia cerebral: hemorragia mayor más grave. Warfarina: teratogenicidad (condrodis- trofia punctata, retardo mental, atrofia óptica, hidrocefalia, esquizencefalia, malformación de Dandy-Walker)	↑: alopurinol, esteroides anabólicos, andrógenos, amiodarona, quinidina, eritromicina, cloranfenicol, tetraciclina, neomicina, glucagón, derivados del imidazol, sulfamidas, antidiabéticos orales, hormonas tiroideas, heparina, LMWH, aspirina, clopidogrel, trombolíticos, inhibidores GP IIb/IIIa, fenilbutazona, pirazolonas, fenitoína, cimetidina, clofibrato, dextrano, IMAO, vacuna antigripal, tamoxifeno, metilfenidato ↓: aminoglute- timida, barbitúricos, carbamazepina, colestiramina, griseofulvina, anovulatorios, rifampicina, tiazidas

Inhibidores directos de la trombina (IDT) y del Factor Xa (IDFXa)	IDT: dabigatrán IDFXa: rivaroxabán, apixabán No requieren control con RIN	Dabigatrán: 110 mg cada 12 h 150 mg cada 12 h Rivaroxabán: 15-20 mg/día Apixabán 2,5-5 mg/día Ajustar por función renal y paciente añoso.	Prevención primaria o secundaria de embolias cerebrales de origen cardíaco por FA no valvular	Epigastralgia Hemorragias sistémicas menores y mayores	Hemorragia cerebral	↑: amiodarona, verapamilo, claritromicina, heparina, cumarínicos, HBPM, aspirina, clopidogrel, trombolíticos, inhibidores GP IIb/IIIa, sulfonpirazona, dextrano ↓: rifampicina
Antiagregantes plaquetarios	Aspirina	50-325 mg/día	Prevención primaria o secundaria de ACV de origen arterial, no cardioembólico	Hemorragias digestiva, cutánea, conjuntival. Falta de respuesta terapéutica ("resistencia").	Ototoxicidad (acúfenos, hipoacusia). Síndrome confusional, encefalopatía. Síndrome de Reye (niños)	↑: clopidogrel, heparina, cumarínicos
	Dipiridamol	400 mg/día, asociado con aspirina 50 mg/día y en formulación de liberación prolongada	Prevención primaria o secundaria de ACV de origen arterial, no cardioembólico	Náuseas, vasodilatación periférica, hipotensión	Cefalea	↑: anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios, AINE, trombolíticos ↓: antiácidos
	Clopidogrel	75 mg/día	Prevención primaria o secundaria de ACV de origen arterial, no cardioembólico	Hemorragias digestiva, cutánea, conjuntival, epistaxis, "resistencia".		↑: aspirina, heparina, cumarínicos

Anticonvulsivos	Diazepam	10 mg vía IV lenta (2 mg/min)	Crisis convulsivas generalizadas, indicación de ataque	Hipotensión, retención urinaria	Sedación, amnesia anterógrada, compromiso cognitivo, confusión, ataxia, hipotonía, disartria, nistagmo, estupor. Paradojalmente: excitación, agresividad, impulsividad	↑: alcohol, neurolépticos, antidepresivos, hipnóticos, hipnoanalgésicos, anticonvulsivos, anestésicos, cimetidina ↓: L-DOPA, rifampicina
	Fenitoína	Carga: 15 mg/kg/día (1000 mg promedio) Sostén: 300 mg/día	Crisis convulsivas generalizadas, indicación de ataque y sostén	Náuseas, engrosamiento labial, hiperplasia gingival, agranulocitosis, linfadenopatías	Compromiso cognitivo, nistagmo, neuropatía periférica, movimientos anormales, atrofia cerebelosa, exacerbación convulsiva	↑: cloranfenicol, sulfonamidas, cumarínicos, disulfiram, isoniazida, cimetidina, fenilbutazona ↓: corticosteroides, anovulatórios, quinidina, vitamina D
	Carbamazepina	400-800 mg/día	Crisis convulsivas parciales	Somnolencia, neutropenia, náuseas, hiponatremia	Compromiso cognitivo, encefalopatía hiponatémica, crisis oculógiras, manía, movimientos anormales, exacerbación convulsiva	↑: diltiazem, eritromicina, dextropropoxifeno, verapamilo, IMAO, tricíclicos, haloperidol, fenotiazinas ↓: cumarínicos, otros anticonvulsivos, corticoides, paracetamol, ciclosporina, anovulatórios, digitálicos, levotiroxina, mexiletina, quinidina

SC: subcutánea; IV: intravenosa; HTA: hipertensión arterial; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; AINE: antiinflamatorios no esteroideos; IMAO: inhibidores de la monoaminoxidasa; RIN: Rango Internacional Normalizado; TVP: trombosis venosa profunda; TEP: tromboembolismo pulmonar. ↑: exacerbación mutua de los efectos farmacológicos. ↓: inhibición mutua de los efectos farmacológicos.

| Bibliografía sugerida

Aguilar MI, Hart R, Pearce LA. Oral anticoagulants versus antiplatelet therapy for preventing stroke in patients with non-valvular atrial fibrillation and no history of stroke or transient ischemic attacks. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007 Jul 18;(3):CD006186.

Deplanque D, Amarenco P. Blood lipids and stroke: what more can we do besides reducing low-density lipoprotein cholesterol? *Curr Atheroscler Rep*. 2011;13:306-13.

Easton JD. Antithrombotic management for transient ischemic attack and ischemic stroke (other than atrial fibrillation). *Curr Atheroscler Rep*. 2011;13:314-20.

Guyatt GH, Akl EA, Crowther M, Guttermann DD, Schünemann HJ; American College of Chest Physicians Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis Panel. Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012;141(Suppl):7S-47S.

Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological Studies. *BMJ*. 2009;338:b1665.

Marinelli A, Capucci A. Antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation. *Expert Opin Pharmacother*. 2011;12:1201-15.

Viles-Gonzalez JF, Fuster V, Halperin JL. New anticoagulants for prevention of stroke in patients with atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2011;22:948-55.

Wardlaw JM, Murray V, Berge E, Del Zoppo GJ. Thrombolysis for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009 Oct 7; (4):CD000213.

Webb AJ, Rothwell PM. Effect of dose and combination of antihypertensives on interindividual blood pressure variability: a systematic review. *Stroke*. 2011;42:2860-5.

ANEXO 4

Florencia María Ballesterio
María Cristina Zurrú

ESCALAS EN PATOLOGÍA CEREBROVASCULAR

Las escalas de valoración son herramientas útiles para intentar cuantificar, de forma fiable y precisa, la gravedad del ACV, su progresión y su desenlace.

- Las escalas neurológicas nos permiten detectar empeoramientos o mejorías del déficit en las funciones neurológicas básicas; se deben aplicar de forma sistemática al ingreso y en intervalos establecidos.
- Las escalas funcionales tratan de medir lo que los pacientes son capaces de realizar en la vida diaria para compararlo con lo que podrían o podrán hacer. En estas escalas puntúan funciones básicas de cuidado personal y relación con el entorno; por tanto, intentan medir autonomía personal.

ESCALA DE CINCINNATI

Asimetría facial (haga que el paciente sonría o muestre los dientes)

- Normal: ambos lados de la cara se mueven de forma simétrica
- Anormal: Un lado de la cara no se mueve tan bien como el otro

Fuerza en los brazos (haga que el paciente cierre los ojos y mantenga ambos brazos extendidos durante 10 segundos)

- Normal: ambos brazos se mueven igual o no se mueven
- Anormal: Un brazo no se mueve o cae respecto al otro

Lenguaje (pedir al paciente que repita una frase)

- Normal: el paciente utiliza palabras correctas, sin farfullar
- Anormal: el paciente arrastra las palabras, utiliza palabras incorrectas o no puede hablar

FAST

Igual que la Escala de Cincinnati, solo agrega como dato el tiempo.

ESCALA DEL NIH

(National Institute of Health)

1a. NIVEL DE CONSCIENCIA

0. Alerta

1. Responde a mínimos estímulos

2. No alerta, requiere estímulos repetidos o dolorosos para realizar movimiento
3. Solo respuestas reflejas o ausencia de respuestas

1b. NIVEL DE CONSCIENCIA, PREGUNTAS ORALES

(en qué mes vivimos y qué edad tiene)

0. Ambas respuestas son correctas
1. Una respuesta correcta
2. Ninguna respuesta correcta

1c. NIVEL DE CONSCIENCIA, ÓRDENES MOTORAS

(cierre los ojos y cierre la mano)

0. Ambas órdenes son correctas
1. Una orden correcta
2. Ninguna orden correcta

2. MIRADA CONJUGADA

0. Normal
1. Paresia facial de la mirada. Ausencia de desviación forzada (se corrige voluntariamente o por contacto visual)
2. Paresia total o desviación forzada de la mirada conjugada

3. VISUAL

0. No alteración visual
1. Hemianopsia parcial (o extinción visual)
2. Hemianopsia completa
3. Ceguera total (de cualquier causa)

4. PARESIA FACIAL

0. Movimiento normal y simétrico
1. Borramiento del surco nasogeniano o mínima asimetría al sonreír
2. Parálisis total o casi total de la zona inferior de la hemicara
3. Parálisis completa con ausencia de movimiento en la zona superior e inferior de la hemicara o bilateral

5. PARESIA DEL BRAZO IZQUIERDO/DERECHO

0. Mantiene la posición durante 10 segundos
1. Claudicación en menos de 10 segundos, aunque la extremidad no llega a contactar con la cama
2. Puede levantar la extremidad, pero esta contacta con la cama en menos de 10 segundos
3. Existe movimiento de la extremidad, pero no la levanta contra gravedad o cae inmediatamente
4. Ausencia total de movimiento
9. Extremidad amputada a nivel proximal o inmovilizada (no sumar a la puntuación global)

6. PARESIA DE LA PIERNA IZQUIERDA/DERECHA

0. Mantiene la posición durante 5 segundos
1. Claudicación en menos de 5 segundos, aunque la extremidad no llega a contactar con la cama
2. Puede levantar la extremidad, pero esta contacta con la cama en menos de 5 segundos
3. Existe movimiento de la extremidad, pero no la levanta contra gravedad o cae inmediatamente
4. Ausencia total de movimiento
9. Extremidad amputada a nivel proximal o inmovilizada (no sumar a la puntuación global)

7. DISMETRÍA

0. Ausente (o déficit motor que impida valorar dismetría)
1. Presente en una extremidad
2. Presente en dos extremidades

8. SENSIBILIDAD

0. Normal
1. Leve o moderada hipoestesia (el paciente nota que se le toca)
2. Anestesia severa o total (no nota que se le toca, alteración bilateral o coma)

9. LENGUAJE (hacer escribir si IOT o mudo)

- 0. Normal, no afasia
- 1. Afasia leve o moderada
- 2. Afasia severa (imposible entenderse)
- 3. Mudo con comprensión nula o coma

10. DISARTRIA

- 0. Normal
- 1. Leve o moderada, puede ser entendido, aunque con dificultad
- 2. Severa, ininteligible o mudo/anártrico (con independencia de la presencia de afasia)

11. EXTINCIÓN - NEGLIGENCIA - INATENCIÓN

- 0. Sin alteraciones
- 1. Inatención o extinción en una de las modalidades visual, táctil, espacial o corporal
- 2. Hemiinatención o negligencia severa, o a más de una modalidad. No reconoce su propia mano o solo reconoce una parte del espacio. Pacientes en coma



Describir la escena.

ESCALA TOMOGRÁFICA ASPECTS

(Alberta Stroke Program Early CT Score)

La presencia de hipodensidad en cada región descuenta un punto. Un puntaje ASPECTS menor de 7 corresponde a más del 30 % del territorio de la ACM.



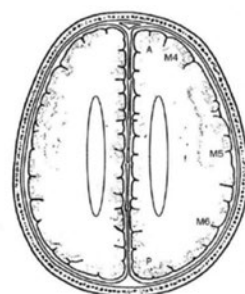
Nombrar los objetos.

REPETIR LAS FRASES

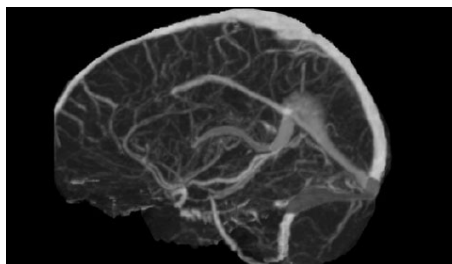
Con los pies sobre la tierra
Llegué del trabajo a casa
Cerca de la mesa en el comedor
Anoche lo escucharon hablar en la radio

REPETIR LAS PALABRAS

Mamá
Ta Te Ti
Mitad y mitad
Gracias
Árbol
Futbolista



TERRITORIOS VASCULARES VENOSOS

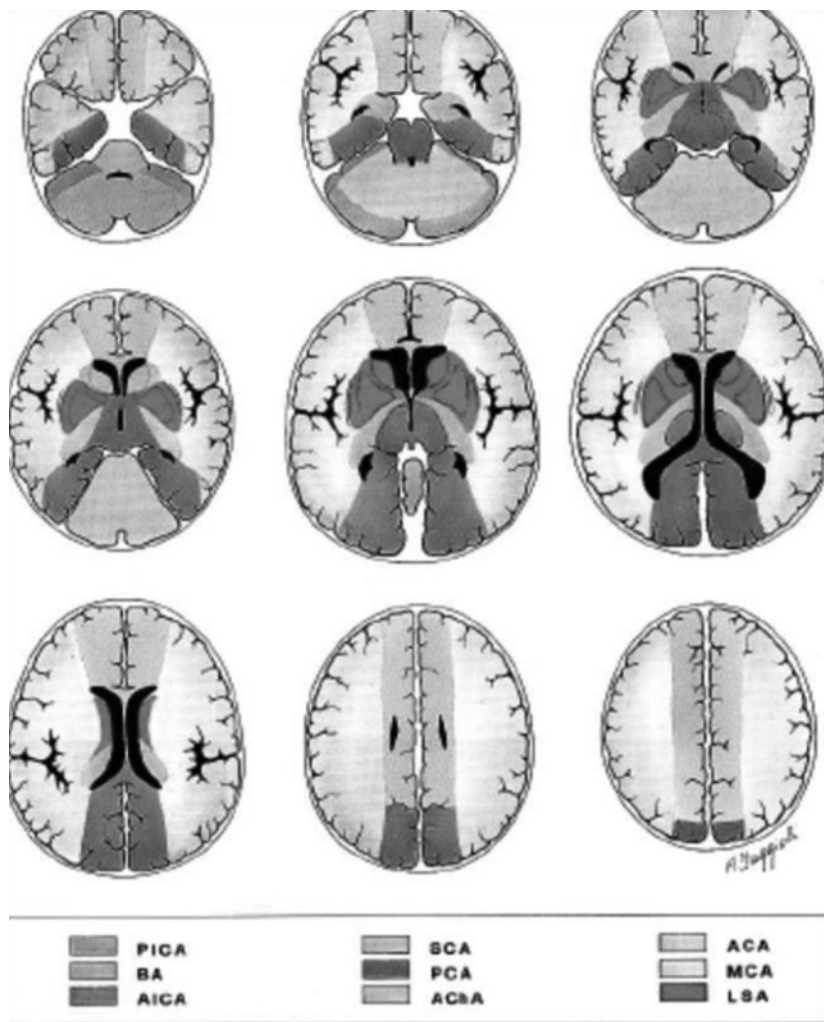


	Seno sagital superior		Seno sagital inferior
	Prensa de Herófilo		Seno recto
	Senos transversos		Vena de Galeno
	Senos sigmoides		Venas cerebrales internas



Figura 1. Venografía-RM realizada con contraste en proyección de máxima intensidad en plano sagital (A) y coronal (B) en capa de colores. Senos duros y venas superficiales y profundas (*) con los correspondientes territorios de drenaje. 1: seno sagital superior; 2: senos transversos; 3: senos sigmoides; 4: seno sagital inferior; 5: prensa de Herófilo (tórula); 6: venas de Trolard; 7: venas de Labbé; 8: venas corticales frontales; 9: seno recto; 10: vena de Galeno; 11: venas cerebrales internas; 12: venas basales de Rosenthal; 13: venas yugulares.

TERRITORIOS VASCULARES ARTERIALES



ESCALA DE HUNT Y HESS (VALORACIÓN DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA [HSA])

- **Grado I:** Cefalea mínima, situación neurológica normal.
- **Grado II:** Cefalea moderada, meningismo.

Ausencia de déficit neurológico, salvo compromiso de algún par craneal aislado.

- **Grado III:** Confusión persistente o déficit focal neurológico.
- **Grado IV:** Estupor.
- **Grado V:** Coma.

ESCALA DE FISHER (SANGRADO EN LA HSA)

- **Grado I:** No se visualiza sangre en la TC
- **Grado II:** Sangre en una capa fina < 1 mm de capa vertical
- **Grado III:** Coágulos localizados, capa gruesa = o > 1 mm de capa vertical
- **Grado IV:** Sangre intracerebral o intraventricular, con o sin capa gruesa en el espacio subaracnoideo

ESCALA DE FISHER MODIFICADA (SANGRADO EN LA HSA)

- **Grado 0:** No se visualiza sangre en la TC
- **Grado 1:** HSA focal o difusa, sin sangrado intraventricular
- **Grado 2:** HSA focal o difusa, con sangrado intraventricular
- **Grado 3:** HSA con llenado completo de una o más cisturas o cisternas, sin sangre intraventricular
- **Grado 4:** HSA con llenado completo de una o más cisturas o cisternas con sangre intraventricular

ESCALA DE HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

ESCALA DE COMA DE GLASGOW	3 a 4 (2 puntos); 5 a 12 (1 punto); 13 a 15 (0 puntos)
VOLUMEN DEL HEMATOMA	≥ 30 cm ³ (1 punto) < 30 cm ³ (0 puntos)
VOLCADO VENTRICULAR	1 punto
ORIGEN INFRATENTORIAL	1 punto
EDAD ≥ 80 AÑOS	1 punto

PUNTAJE	MORTALIDAD (%)
1	13
2	26
3	72
4	97
5	100

ESCALA DE RANKIN MODIFICADA (DISCAPACIDAD)

0: Asintomático

1: Incapacidad no significativa pese a la existencia de síntomas: capaz de realizar su trabajo y actividades habituales.

2: Incapacidad ligera: incapaz de realizar todas sus actividades previas, pero capaz de realizar sus necesidades personales sin ayuda.

3: Incapacidad moderada: requiere alguna ayuda, capaz de caminar sin ayuda de otra persona.

4: Incapacidad moderadamente grave: incapaz de caminar sin ayuda, incapaz de atender sus necesidades sin ayuda.

5: Incapacidad grave: limitado a cama, incontinencia, requiere cuidados de enfermería y atención constante.

6: Muerte

ÍNDICE DE BARTHEL

(ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA - AUTOCUIDADO)

COMER:

(10) Independiente. Capaz de comer por sí solo y en un tiempo razonable. La comida puede ser cocinada y servida por otra persona.

(5) Necesita ayuda. Para cortar la carne o el pan, extender la mantequilla, etc., pero es capaz de comer solo.

- (0) Dependiente. Necesita ser alimentado por otra persona.

LAVARSE (BAÑARSE):

- (5) Independiente. Capaz de lavarse entero. Incluye entrar y salir del baño. Puede realizarlo todo sin estar una persona presente.
- (0) Dependiente. Necesita alguna ayuda o supervisión.

VESTIRSE:

- (10) Independiente. Capaz de ponerse y quitarse la ropa sin ayuda.
- (5) Necesita ayuda. Realiza solo al menos la mitad de las tareas en un tiempo razonable.
- (0) Dependiente.

ARREGLARSE:

- (5) Independiente. Realiza todas las actividades personales sin ninguna ayuda. Los complementos necesarios pueden ser provistos por otra persona.
- (0) Dependiente. Necesita alguna ayuda.

DEPOSICIÓN:

- (10) Continente. Ningún episodio de incontinencia.
- (5) Accidente ocasional. Menos de una vez por semana o necesita ayuda para enemas y supositorios.
- (0) Incontinente.

MICCIÓN (Valorar la semana previa):

- (10) Continente. Ningún episodio de incontinencia. Capaz de usar cualquier dispositivo por sí solo.
- (5) Accidente ocasional. Máximo un episodio de incontinencia en 24 horas. Incluye necesitar ayuda en la manipulación de sondas y otros dispositivos.
- (0) Incontinente.

USAR EL BAÑO:

- (10) Independiente. Entra y sale solo y no necesita ningún tipo de ayuda por parte de otra persona.

- (5) Necesita ayuda. Capaz de manejarse con pequeña ayuda: es capaz de usar el cuarto de baño. Puede limpiarse solo.

- (0) Dependiente. Incapaz de manejarse sin ayuda mayor.

TRASLADO AL SILLÓN/CAMA:

- (15) Independiente. No precisa ayuda.
- (10) Mínima ayuda. Incluye supervisión verbal o pequeña ayuda física.
- (5) Gran ayuda. Precisa la ayuda de una persona fuerte o entrenada.
- (0) Dependiente. Necesita grúa o alzamiento por dos personas. Incapaz de permanecer sentado.

DEAMBULACIÓN:

- (15) Independiente. Puede andar 50 m, o su equivalente en casa, sin ayuda o supervisión de otra persona. Puede usar ayudas instrumentales (bastón, muleta), excepto andador. Si utiliza prótesis, debe ser capaz de ponérsela y quitársela solo.
- (10) Necesita ayuda. Necesita supervisión o una pequeña ayuda física por parte de otra persona. Precisa utilizar andador.
- (5) Independiente. (En silla de ruedas) en 50 m. No requiere ayuda o supervisión.
- (0) Dependiente.

SUBIR/BAJAR ESCALERAS:

- (10) Independiente. Capaz de subir y bajar un piso sin la ayuda ni supervisión de otra persona.
- (5) Necesita ayuda. Precisa ayuda o supervisión.
- (0) Dependiente. Incapaz de salvar escalones

Evalúa diez actividades básicas de la vida diaria, y según estas puntuaciones clasifica a los pacientes en:

- 1-Independiente: 100 puntos (95 si permanece en silla de ruedas).
- 2-Dependiente leve: >60 puntos.

3-Dependiente moderado: 40-55 puntos.

4-Dependiente grave: 20-35 puntos.

5-Dependiente total: <20 puntos.

CLASIFICACIÓN FISIOPATOLÓGICA TOAST

TIPO 1: Enfermedad de gran arteria atero-trombótica

TIPO 2: Cardioembolia

TIPO 3: Enfermedad de pequeña arteria

TIPO 4: Otras causas determinadas

TIPO 5: Indeterminado o indeterminable

Previamente deberá realizarse: anamnesis, exploración física, estudio de neuroimagen, ECG, Doppler de troncos supraaórtico y transcraneal, estudios de hemostasia, así como ecocardiograma, Holter-ECG, angiografía cerebral y estudios especiales de laboratorio, si se precisaren.

Infarto aterorombótico. Aterosclerosis de arteria grande

Isquemia generalmente de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical y localización carotídea o vertebrobasilar, en la que se cumple alguno de los dos criterios siguientes:

Aterosclerosis con estenosis: estenosis mayor o igual al 50 % del diámetro luminal u oclusión de la arteria extracraneana correspondiente o de la arteria intracraneana de gran calibre (cerebral media, cerebral posterior o tronco basilar), en ausencia de otra etiología.

Aterosclerosis sin estenosis: presencia de placas o de estenosis inferior al 50 % en las mismas arterias en ausencia de otra etiología y en presencia de al menos dos de los

siguientes factores de riesgo vascular cerebral: edad mayor de 50 años, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo o hipercolesterolemia.

Infarto cardioembólico

Isquemia generalmente de tamaño medio o grande, de topografía habitualmente cortical, en la que se evidencia, en ausencia de otra etiología, alguna de las siguientes cardiopatías embolígenas: presencia de un trombo o un tumor intracardiaco, estenosis mitral reumática, prótesis aórtica o mitral, endocarditis, fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal, aneurisma ventricular izquierdo o acinesia después de un infarto agudo de miocardio, infarto agudo de miocardio (menos de tres meses), o presencia de hipocinesia cardiaca global o discinesia.

Enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial. Infarto lacunar

Isquemia de pequeño tamaño (menor de 1,5 cm de diámetro) en el territorio de una arteria perforante cerebral, que habitualmente ocasiona clínicamente un síndrome lacunar (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivomotor, hemiparesia-ataxia y disartria-mano torpe) en un paciente con antecedente personal de hipertensión arterial u otros factores de riesgo cerebrovascular, en ausencia de otra etiología.

Infarto cerebral de causa inhabitual

Isquemia de tamaño variable de localización cortical o subcortical, en territorio carotídeo o vertebrobasilar en un paciente en el que se ha descartado el origen aterotrombótico, cardioembólico o lacunar. Se suele producir por enfermedades sistémicas (conectivopa-

tía, infección, neoplasia, síndrome mieloproliferativo, alteraciones metabólicas, de la coagulación...) o por otras enfermedades como: disección arterial, displasia fibromuscular, aneurisma sacular, malformación arteriovenosa, trombosis venosa cerebral, angéitis, migraña, etc.

Infarto cerebral de origen indeterminado

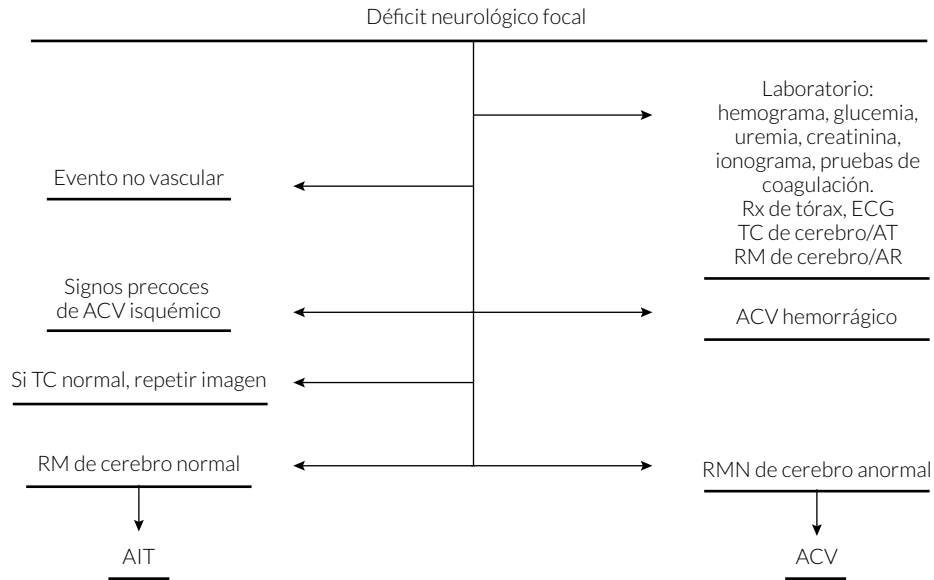
Isquemia de tamaño medio o grande, de localización cortical o subcortical, en territorio carotídeo o vertebrobasilar, en el que, tras un

exhaustivo estudio diagnóstico, se han descartado los subtipos aterotrombótico, cardioembólico, lacunar y de causa inhabitual, o bien coexistía más de una posible etiología. Debemos subdividir el infarto de origen indeterminado en:

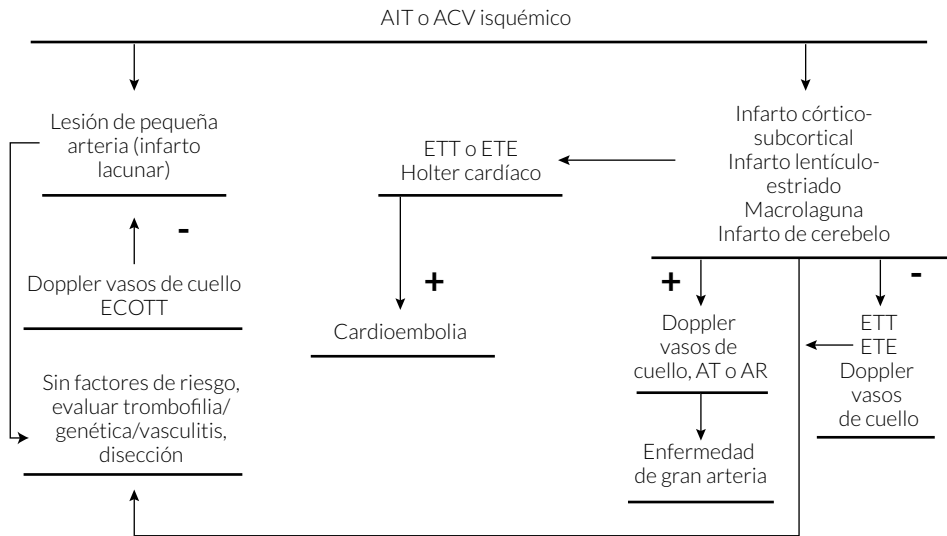
- Por estudio incompleto
- Por más de una etiología
- Por origen desconocido

Esta clasificación es aplicable también a los AIT.

ESTUDIOS INICIALES EN PACIENTES CON ACV



EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA DE ACV ISQUÉMICO



ESCALAS DE RIESGO DE ACVI EN PACIENTES CON AIT

Escala ABCD²

	Factor de riesgo	Categoría	Puntaje
A	Edad (Age)	Edad >60 años	1
B	Presión arterial (Blood pressure)	PAS >140 o PAD >90	1
C	Características clínicas (Clinical features)	Hemiparesia	1
		Trastorno del lenguaje	1
D ²	Duración (Duration of symptoms)	>60 minutos	2
			1
	Diabetes (Diabetes)		1
		Total	7

Puntaje	Riesgo
0-3	Bajo
4 o 5	Moderado
>6	Alto

Otras escalas incluyen métodos diagnósticos para aumentar la sensibilidad y especificidad pronóstica.

	ABCD ³	ABCD ³ -I
AIT Doble (AIT actual + AIT en los últimos 7 días)	2	2
Vasos de cuello: imagen con obstrucción >50 % de carótida ipsilateral	NA	2
RM: difusión positiva	NA	2
Total (Agregado a ABCD ²)	9	13

Clasificaciones de las malformaciones arteriovenosas

Escala de Spetzler-Martin

Tamaño del nido	<30 mm 30-60 mm >30 mm	1 punto 2 puntos 3 puntos
Drenaje venoso	Superficial Profundo	0 puntos 1 punto
Relación con área elocuente	No Sí	0 puntos 1 punto

CLASIFICACIONES DE LAS FÍSTULAS DURALES

Clasificación de Cognard

Tipo I: en la pared del seno, drenaje venoso anterógrado normal.

Tipo II: en los senos principales.

A: reflujo dentro del seno

B: reflujo hacia venas corticales
10-20 % hemorragia

Tipo III: drenaje cortical directo
40 % hemorragia

Tipo IV: drenaje cortical directo + ectasia venosa 66 % hemorragia

Tipo V: drenaje venoso perimedular
Progresión a mielopatía

Clasificación modificada de djinnjian y merland de las fistulas arteriovenosas durales (favd)*

Tipo 1: FAVD drena a un seno con flujo anterógrado normal.

Tipo II: FAVD drena a un seno. Insuficiente drenaje anterógrado venoso y reflujo. La insuficiencia del drenaje venoso puede deberse a estenosis u oclusión del drenaje sinusal por moderado flujo de la FAVD o por muy alto flujo de la FAVD que no puede ser drenado por un seno normal. Dependiendo del drenaje venoso retrógrado, se distinguen 3 subtipos:

Tipo II a:	Drenaje venoso retrógrado solamente en el seno.
Tipo II b:	Drenaje venoso retrógrado a venas corticales, solamente.
Tipo II a + b:	Drenaje venoso retrógrado a senos y venas corticales.
Tipo III:	FAVD drena directamente a una vena cortical sin ectasia venosa.
Tipo IV:	FAVD drena a una vena cortical con ectasia venosa, mayor de 5 mm de diámetro.
Tipo V:	FAVD drena a las venas espinales perimedulares.

Clasificación de la fístula carótido-cavernosa (Barrow)

Se basa en la arteria nutricia y el drenaje venoso:

- A:** Comunicación de alto flujo directo entre la carótida interna (CI) y el seno cavernoso.
- B:** Comunicación entre las ramas durales de la CI y el seno cavernoso.
- C:** Comunicación entre las ramas durales de la carótida externa (CE) y el seno cavernoso.
- D:** Comunicación entre las ramas durales de la CE/CI y el seno cavernoso.

Puntaje de rope para estratificación de riesgo de recurrencia de ACV en foramen oval permeable

Características	Puntaje
Sin antecedente de HTA	1
Sin antecedente de DBT	1
Sin antecedente de ACV-AIT	1
No fumador	1
Imagen cortical en imagen	1
Edad	
18-29	5
30-39	4
40-49	3
50-59	2
60-69	1
≥70	0
Puntaje máximo	10

Puntaje de TICI (*thrombolysis in cerebral infarction*) para evaluación de perfusión posttrombectomía

Puntaje de TICI	Descripción
0	Sin perfusión
1	Perfusión que atraviesa obstrucción inicial, pero con limitación en llenado de ramas distales con escasa o lenta perfusión.
2a	Perfusión de menos de la mitad de la distribución vascular de la arteria ocluida.
2b	Perfusión de la mitad o más de la distribución vascular de la arteria ocluida.
3	Perfusión completa con llenado de ramas distales.

ANEXO 5

Adolfo Savia

MANEJO PREHOSPITALARIO DEL ACV

Los Servicios de Emergencias Médicas (SEM) prehospitalarios constituyen un eslabón clave en el manejo de las enfermedades críticas fuera del hospital. En el ACV como patología dependiente del tiempo no son la excepción y actúan como un nexo crítico entre el paciente en la fase hiperaguda y el centro de ACV. En los últimos años, se ha modificado el paradigma de atención prehospitalaria del ACV, pasando de trasladar al hospital más cercano a integrarse en el código de ACV en funciones claves como el *triage*, la estabilización, la prenotificación y la gestión de una derivación eficaz a un centro preparado para la eventual terapia de recanalización.

RECEPCIÓN DEL LLAMADO

- El SEM debe proveer una rápida respuesta ante el llamado de emergencias (<90 segundos hasta que la llamada sea respondida por un operador entrenado).
- Al recibir el llamado, el operador telefónico entrenado reconocerá, mediante el interrogatorio, los signos y síntomas y activará el código de ACV.
- La activación del código de ACV prehospitalario implicará enviar un móvil de alta complejidad con una dotación entrenada para el *triage*, la estabilización y el manejo inicial del ACV, intentando lograr un primer contacto médico dentro de los 8 minutos.
- El operador telefónico mantendrá comunicación con la persona que llama, de modo de detectar cambios en el estado del paciente y ofrecer instrucciones de prearribo que permitan, por ejemplo, facilitar la identificación del lugar de la emergencia por parte del móvil de emergencias.
- El despacho del móvil de emergencias con un código de ACV debe ser de alta prioridad, al igual que en el infarto de miocardio o el trauma grave.

RECONOCER EL ACV Y REALIZAR EVALUACIÓN INICIAL

- El equipo prehospitalario evaluará la escena para determinar si es seguro proceder.
- Al tomar contacto con el paciente, procederá a su evaluación y estabilización inicial de forma sistemática (vía aérea, ventilación y oxigenación, circulación).
- Se realizará prueba de glucemia capilar, se controlarán los signos vitales e, idealmente, se conectará a monitorización continua.
- Se procederá con una escala estandarizada para el reconocimiento del ACV, tales como la de Cincinnati, FAST y LAPSS, entre otras, y podría considerarse una escala para el reconocimiento de pacientes con potencial compromiso de gran vaso y requerimiento de procedimientos endovasculares, tal como la escala RACE.

MANEJO INICIAL

- Conectar al monitor si lo tuviera / controlar signos vitales.
- Colocar oxígeno suplementario si la SpO_2 < 94 %.
- No administrar de rutina fármacos para el descenso de la presión arterial; en caso de hipotensión proceder a la adecuada reanimación con líquidos si fuera requerido, pero no administrar expansiones de forma rutinaria.
- Si la glucemia capilar es < 60 mg/dL con presencia de foco neurológico agudo o alteración del sensorio, proceder con la administración de glucosa hipertónica. No administrar de forma rutinaria soluciones dextrosadas en ausencia de hipoglucemia.
- Iniciar el traslado al centro con capacidad para el manejo del ACV más cercano; el

centro receptor debe tener capacidad de recanalización y debe ser notificado previamente.

- Colocar una (idealmente dos) vía intravenosa de gran calibre en el miembro no afectado, en la región antecubital. No colocar debajo de la muñeca. Idealmente, intentar la canalización durante el traslado. No retrasar el traslado si no se logra el acceso vascular en el entorno prehospitalario.

TRASLADAR AL CENTRO ADECUADO Y PRENOTIFICAR:

Prenotificar al centro receptor e iniciar el traslado lo más pronto posible (intentado que el tiempo en domicilio sea < 10 minutos) es un objetivo fundamental. La prenotificación ha mostrado ser un componente crítico del código de ACV, ya que permite la transición fluida del medio pre- al intrahospitalario, disminuyendo los tiempos puerta-imagen y puerta-aguja. Una prenotificación efectiva debe ser breve, pero precisa, realizarse en ruta al centro especializado en ACV receptor, y debe incluir la siguiente información:

- Datos filiatorios del paciente (eventualmente el centro podrá preingresar al paciente en su sistema informático ahorrando tiempos administrativos).
- Signos y síntomas / Escalas Cincinnati o FAST y escala RACE, si la utilizan.
- Tiempo de evolución.
- ¿Está anticoagulado? ¿Con qué fármaco?
- Tiempo estimado de arribo real.
- Algún otro dato relevante que permita acelerar el proceso de recepción.

El personal del centro receptor debe confirmar la recepción de la información y activar sus procesos internos (código de ACV) movilizándolo al equipo de neurología, de imágenes,

de laboratorio, de emergencias, endovascular, etcétera.

AL ARRIBO AL HOSPITAL

- Se brindará acceso rápido a la unidad de emergencias.
- El equipo de ACV hospitalario se encontrará esperando al paciente con sus elementos de protección personal ya colocados y con los elementos necesarios para la atención del ACV.
- Si el paciente se encuentra estable y el protocolo hospitalario lo contempla, se trasladará en la misma camilla de la ambulancia y conectado a su monitor a la sala de imágenes. Durante el traslado, el equipo hospitalario recibirá información de parte del personal prehospitalario y se procederá a realizar el interrogatorio al paciente (signos y síntomas, antecedentes, tiempo de evolución, criterios de inclusión y exclusión, etc.)
- Al llegar a imágenes, el paciente permanecerá conectado al monitor de la ambulancia, y mientras se ultiman los detalles para la realización de la imagen, podrá realizarse la escala NIHSS de modo que, luego del estudio de imágenes, pueda procederse a la trombólisis si estuviera indicada e iniciarla incluso en la misma sala de tomografía si fuera parte del protocolo institucional.

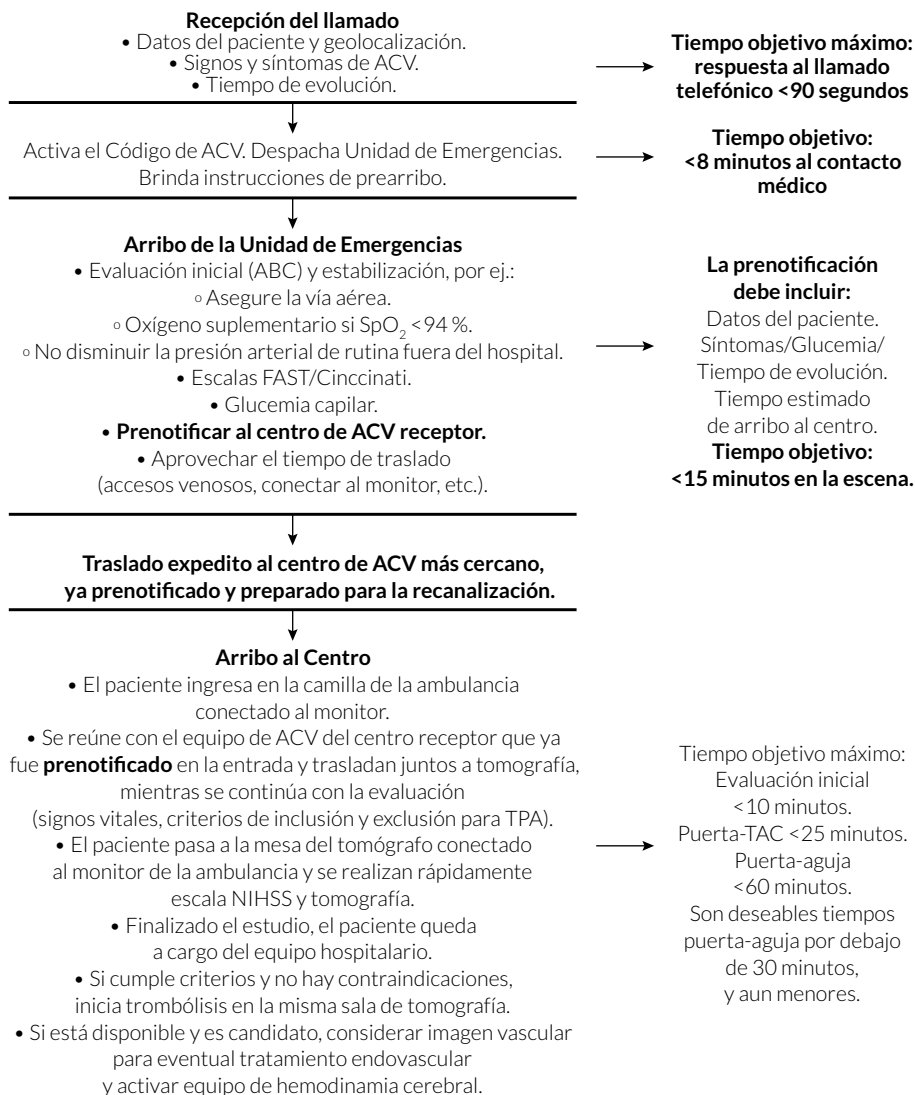
PERLAS IMPORTANTES DEL MANEJO PREHOSPITALARIO

- El código de ACV comienza desde la recepción del llamado, por lo que es fundamental entrenar a los operadores telefónicos

del SEM y estimular que tengan un alto índice de sospecha ante la posibilidad de ACV y protocolizar muy bien aquellos signos y síntomas que impliquen la activación del código ACV.

- Es fundamental protocolizar la atención prehospitalaria para evitar tiempos en la escena >10 minutos. Estos protocolos (que pueden ser en formatos tipo *checklist* o incluso en app) deben establecer claramente las acciones críticas y desaconsejar la realización rutinaria de acciones no críticas (realizar un ECG de 12 derivaciones prehospitalario o retrasar el traslado si no se logra un acceso endovenoso rápidamente).
- Elegir el centro de ACV más cercano permitirá continuar la atención y, eventualmente, lograr la recanalización y los mejores resultados.
- La prenotificación es un aspecto crítico del código de ACV, requiere un importante esfuerzo de coordinación entre los efectores pre- e intrahospitalarios, pero tiene un impacto fundamental en la fluidez del proceso y sus tiempos. La comunicación debe ser completa, precisa y, una vez recibida, debe activar a todos los profesionales y servicios intrahospitalarios abocados a la atención del ACV en fase hiperaguda.
- Al arribar al hospital, el equipo prehospitalario se integra al personal hospitalario en un solo equipo de ACV, trasladando al paciente directamente a imágenes (idealmente sin detenerse en la guardia) en la camilla móvil y conectado al monitor de la ambulancia, lo que permitirá ahorrar mucho tiempo al evitar cambios de camillas, de equipos de electromedicina, etcétera.

Algoritmo general de Código de ACV activado desde el prehospitalario



Fuente: Neurol Arg. 2020;12:260-70

| Bibliografía sugerida

Pigretti SG, Alet MJ, Mamani CE, Alonzo C, Aguilar M, Alvarez HJ, *et al.* *Medicina* (B Aires). 2019;79(Suppl 2):1-46.

Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, *et al.* Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for

the early management of acute ischemic stroke: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019;50:e344-e418.

Savia A. Nuevas Perspectivas en el manejo prehospitalario del accidente cerebrovascular. *Neurol Arg*. 2020;12(4):260-70.

GLOSARIO SIGLAS

AAS: ácido acetilsalicílico	DM: diabetes mellitus
AC: arteria carótida interna	EAC: endarterectomía
ACA: arteria carótida	ECA: enzima convertidora de angiotensina
ACI: arteria carótida interna	ECA: estenosis carotídea asintomática
ACL: anticardiolipinas	ECG: electrocardiograma
ACM: arteria cerebral media	ECG: escala de coma de Glasgow
ACSt: angioplastia carotídea con implante de <i>stent</i>	EcoDVC: eco-Doppler de vasos de cuello
ACVi: accidente cerebrovascular isquémico	ECS: estenosis carotídea sintomática
AD: angiografía digital	EEG: electroencefalograma
ADC: coeficiente de difusión aparente	EI: endocarditis infecciosa
AINE: antiinflamatorio no esteroide	ELA: embolia de líquido amniótico
AIT: ataque isquémico transitorio	ERC: enfermedad renal crónica
AR: angiografía por resonancia	ESD: eritrosedimentación
ARA II: antagonista del receptor de angiotensina II	ETE: eco transesofágico
AT: antitrombina	ETT: eco transtorácico
ATB: antibiótico	FA: fibrilación auricular
AMI: arteria mamaria interna	FAVD: fístulas arteriovenosas durales
AV: arteria vertebral	FC: frecuencia cardíaca
BRA: bloqueantes del receptor angiotensínico	FOP: foramen oval permeable
CA: coartación de aorta	FRCV: factores de riesgo cardiovascular
CCP: concentrado de complejo protrombínico	FRV: factores de riesgo vascular
CD: craniectomía descompresiva	FSC: flujo sanguíneo cerebral
CF: contraste de fase	FSCr: flujo sanguíneo cerebral regional
CIA: comunicación interauricular	FVL: factor V Leiden
CIV: comunicación interventricular	HBPM: heparina de bajo peso molecular
CK: creatina quinasa	HHcy: hiperhomocisteinemia
CPK: creatina fosfoquinasa	HIP: hematoma parenquimatoso
CRM: cirugía de revascularización miocárdica	HIPE: hemorragia intraparenquimatosa espontánea
DFM: displasia fibromuscular	HSA: hemorragia subaracnoidea
DBT: diabetes	HTA: hipertensión arterial
	HTE: hipertensión intracraneana

IAM: infarto agudo de miocardio
ICC: insuficiencia cardíaca congestiva
IDFxa: inhibidores directos del factor Xa
IDT: inhibidores directos de la trombina
IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
IL: Inhibidor lúpico
IMAO: inhibidores de la monoaminooxidasa
IV: intravenoso
KPTT: tiempo de tromboplastina parcial activado
LCR: líquido cefalorraquídeo
LMWH: heparina de bajo peso molecular
MAV: malformaciones arteriovenosas
NNT: número necesario a tratar
PA: presión arterial
PACNS: angeítis primaria del sistema nervioso central
PAD: presión arterial diastólica
PAM: presión arterial media
PAS: presión arterial sistólica
PC: proteína C
PFC: plasma fresco congelado
PIC: presión intracraneana
PPC: presión de perfusión cerebral
PS: proteína S
PTC: perfusión por tomografía computarizada
RIN: rango internacional normalizado
RM: resonancia magnética

RPCA: resistencia a la proteína C activada
RRA: reducción del riesgo absoluto
SAF: síndrome antifosfolípido
SAHOS: síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño
SEM: Servicios de Emergencias Médicas
SF: solución fisiológica
SIADH: síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética
SNC: sistema nervioso central
SVCR: síndrome de vasoconstricción cerebral reversible
TC: tomografía computarizada
TEP: tromboembolismo pulmonar
TEV: tromboembolismo venoso
TOF: tiempo de vuelo
TPA: activador tisular del plasminógeno recombinante
TTM: tiempo de tránsito medio
TVC: trombosis venosa cerebral
TVP: trombosis venosa profunda
VCE: volumen circulante efectivo
VIH: virus de la inmunodeficiencia humana
VO: vía oral
VPSNC: vasculitis primaria del sistema nervioso central
VSC: volumen sanguíneo cerebral
VSCr: volumen sanguíneo cerebral regional
VSCI: velocidad sistólica de la arteria carótida interna

