

ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL

INTRODUCCION

Aunque el título general hace referencia a la enfermedad vascular cerebral, el uso del término en singular constituye un error frecuente. Las enfermedades vasculares que afectan al SNC son variadas y engloban desde la afectación de los grandes troncos arteriales a la rotura de aneurismas arteriales pasando por la afectación de la microcirculación cerebral que puede producir cuadros isquémicos o hemorrágicos. Por tanto, deberemos ser conscientes de lo poco adecuado, por inespecífico, del mero diagnóstico de Accidente vascular cerebral o ictus. Es importante intentar precisar al máximo el tipo de lesión (isquémica o hemorrágica), el probable origen etiopatogénico (ateromatoso, embólico, lacunar, etc....) o el territorio vascular afectado (carotídeo, vertebrobasilar...) en cada caso para que la información ofrecida sea relevante desde el punto de vista médico. En cualquier caso, el término ictus es útil e interesante su conocimiento y difusión entre la población general, de forma similar a la del "infarto" cardíaco para permitir la popularización de esta patología con la finalidad de que el acceso de estos pacientes hasta centros adecuados para su tratamiento sea cada vez más rápido. Las enfermedades vasculares cerebrales se sitúan, por su frecuencia e importancia, a la cabeza de los trastornos neurológicos que afectan a los adultos. Alrededor del 50 por ciento de los pacientes con problemas neurológicos que ingresan en un hospital general tienen problemas de este tipo. Todo médico en ejercicio tendrá que atender a pacientes con enfermedades vasculares cerebrales en alguna de las fases del proceso. Por otro lado, en la inmensa mayoría de los casos, los mecanismos etiopatogénicos y los factores de riesgo de las enfermedades vasculares cerebrales son sistémicos, extracerebrales (hipertensión arterial, enfermedad cardíaca, etc..) por lo que el papel del médico de atención primaria en el control de esos factores, a los que más adelante nos referiremos, es crucial.

DEFINICION

Enfermedad vascular cerebral: Indica cualquier anomalía cerebral secundaria a un proceso patológico de los vasos sanguíneos. El proceso patológico incluye, en este caso a cualquiera de los componentes de los vasos sanguíneos así como de su contenido, la sangre circulante y variaciones en su anatomía. Así, estos procesos pueden afectar a la pared vascular (dilatación, disección, rotura, ulceración, aterosclerosis..), a la oclusión de la luz por un trombo o un émbolo, a una alteración de la permeabilidad vascular o a una alteración de la sangre, como cambio en su viscosidad o en sus propiedades de coagulación. La enfermedad vascular puede ser asintomática o dar lugar a dos tipos principales de lesiones: la isquemia, con o sin infarto tisular y la hemorragia. Rara vez, la enfermedad vascular cerebral se manifiesta con síntomas de efecto de masa expansiva (como ocurre en un aneurisma gigante de la arteria carótida interna en el seno cavernoso con un cuadro de evolución

progresiva de lesión de pares craneales), cefalea (vg.: arteritis de la temporal, aneurisma sacular), encefalopatía progresiva (hipertensión maligna, arteritis), síndrome de hipertensión intracraneal (como puede verse en la encefalopatía hipertensiva o en la trombosis de senos venosos) o deterioro intelectual, como en los distintos tipos de demencia vascular. Sin embargo, la forma más distintiva de presentación es con el síndrome del ictus.

Ictus cerebral: término general que etimológicamente hace referencia a un suceso que acontece de forma brusca. Actualmente su uso se reserva para referirnos a un déficit neurológico focal, de instauración brusca y cuya etiología más probable está en relación con un problema en el sistema vascular encefálico. Por parte del grupo de estudio de enfermedades vasculares cerebrales de la SEN se propone su promoción como término genérico de cara a la divulgación de la patología vascular cerebral entre la población general, por equivalencia al término inglés *stroke*. El síndrome del ictus tiene dos componentes fundamentales. El primero es la aparición y reconocimiento de un déficit neurológico focal cuya severidad puede oscilar desde un cuadro devastador de una severa hemiplejía con coma y progresión rápida a la muerte, hasta un cuadro trivial, de pocos minutos de duración y totalmente reversible sin secuela alguna. El segundo componente es el perfil temporal característico que incluye un comienzo brusco, súbito, una progresión del déficit durante un periodo, generalmente corto, de segundos, minutos u horas, la detención de la progresión del déficit y, finalmente la mejoría de la sintomatología, que ocurre en todos los casos con la obvia excepción de los fatales. El déficit neurológico refleja la localización y la extensión del proceso patológico (infarto o hemorragia). La hemiplejía es el prototipo de déficit neurológico focal producido por los ictus, pero las manifestaciones clínicas pueden ser variadísimas según la combinación de los dos factores citados.

AIT (Accidente Isquémico Transitorio): Déficit focal neurológico reversible en un tiempo inferior a 24 horas. Es importante considerar que algunos síntomas deben ser excluidos como la progresión de un déficit sensitivo, incontinencia vesical o rectal, pérdida de visión asociada a pérdida de conciencia, síntomas focales asociados a migraña, y, en caso de aparecer de forma aislada, el vértigo, el mareo, la disfagia, la disartria, la diplopía, los episodios confusionales, episodios de amnesia o episodios de dropp-attack. Aunque por definición se considera AIT a los déficit reversibles en 24 horas, es importante considerar que los más prolongados se acompañan, generalmente, de lesiones en la neuroimagen. La mayoría de los AIT rara vez duran más allá de una hora. La clínica más frecuente en ellos es la motora.

Clasificación

1. PATOLOGICA:

- a. Infarto isquémico
- b. Infarto hemorrágico
- c. Hemorragia intraparenquimatosa
- d. Hemorragia subaracnoidea.
- e. Hematoma epidural o subdural

2. ETIOLOGICA

- a. Trombosis aterosclerótica
- b. Embolismo
- c. Hemorragia hipertensiva
- d. Aneurisma o malformación vascular
- e. Vasculitis infecciosas y no infecciosas
- f. Trombosis venosas y tromboflebitis
- g. Disecciones y traumatismos vasculares
- h. Mecanismos hemodinámicos
- i. Trastornos hematológicos con hiper o hipocoagulabilidad
- j. Migraña
- k. Latrogénico (arteriografía, radioterapia....)
- l. Causas poco frecuentes (malformaciones, enfermedades hereditarias del metabolismo..)
- m. Causa indeterminada

3. Correlación de síndrome clínico, territorio afectado y etiología. Es importante conocerla puesto que numerosos ensayos clínicos y trabajos de investigación en general la utilizan como marco de referencia para los infartos isquémicos (Tabla I).

| Tabla Correlación entre tipo de infarto isquémico, clínica y causas | | | |
|--|--|--|--|
| TIPO DE INFARTO | SÍNTOMAS Y SIGNOS | TERRITORIO | CAUSAS |
| TACI: Infartos completos en territorio anterior | <ul style="list-style-type: none"> Disminución cerebral cortical Hemianopsia homónima Déficit motor y/o sensitivo en por lo menos dos regiones | Territorio superficial y profundo de ACM y ACA | <ul style="list-style-type: none"> Cardioembólico Ateromatoso (vaso grande) Por estenosis Por embolia arterio-arterial |
| PACI: Infartos parciales de la circulación anterior | <ul style="list-style-type: none"> Dos o tres compoenetes del subtipo TACI Disfunción cerebral cortical Déficit sensitivo-motor en una extremidad | Porción superior e inferior de la ACM | <ul style="list-style-type: none"> Cardioembólico Ateromatoso (vaso grande) Por estenosis Por embolia arterio-arterial Hemodinámico |

| | | | |
|--|---|----------------------------|--|
| LACI: Infartos lacunares | <ul style="list-style-type: none"> • Hemisíndrome motor puro • Hemisíndrome sensitivo puro • Hemisíndrome sensitivo- motor • Ataxia-hemiparesia • Disartria-mano torpe | Arterias perforantes | <ul style="list-style-type: none"> • Lipohialinosis • Microateromas |
| POCI: Infartos de circulación posterior | <ul style="list-style-type: none"> • Parálisis de nervios craneales con déficit uni o bilateral • Alteraciones oculomotoras • Síndrome cerebeloso • Hemianopsia homónima aislada • Déficit motor/sensitivo | Territorio vertebrobasilar | <ul style="list-style-type: none"> • Aterotrombosis • Cardioembólico |

Infarto Cerebral Isquémico

Epidemiología

La epidemiología del ictus ha sido motivo de amplios debates entre neurólogos y epidemiólogos en los últimos años. De entre los parámetros fundamentales a analizar parece que la incidencia debería ser el principal de ellos. Sin embargo, existen importantes limitaciones a la hora de poder analizar estos datos. El ictus, como hemos dicho ya, es una entidad heterogénea tanto en las formas de presentación clínica como en la etiopatogenia y ello dificulta la obtención de datos epidemiológicos fiables. Algunas de las cifras que se estiman como más aproximadas a la realidad ponen de manifiesto la elevada frecuencia de la enfermedad y su gravedad. En nuestro país la mortalidad por enfermedad vascular cerebral en 1995 fue de 39823 defunciones, una tasa cruda de 101,38/100.000 habitantes/año para los varones y de 116,35/100.000 habitantes/año para las mujeres. Estas cifras muestran una tendencia decreciente en los últimos 20 años, factor relacionado con las mejoras en el

control de factores de riesgo y en el tratamiento de estos pacientes. Con respecto a la prevalencia, los datos en nuestro país, similares a los del resto del mundo, la sitúan en torno al 2 por ciento para los mayores de 20 años en el área de Alcoy y con cifras proporcionalmente más altas cuando se restringe la población estudiada a los subgrupos de mayor edad (4 por ciento en Girona, 8 por ciento en Madrid o 7 por ciento en Ávila).

Epidemiología analítica

Se han encontrado vínculos epidemiológicos entre múltiples factores de riesgo y el infarto cerebral. Un enfoque interesante en este campo es la distinción entre factores modificables y los no modificables. Los principales datos los recogemos en la tabla II.

| Tabla II Factores de riesgo para el ictus isquémico | |
|--|------------------------|
| Modificables | No modificables |
| Hipertensión arterial | Edad |
| Accidentes isquémicos transitorios | Raza, etnicidad |
| Ictus previos | Género |
| Soplos o estenosis asintomáticos | Historia familiar |
| Enfermedad cardíaca | Genética |
| Ateromatosis del arco aórtico | Ritmos circadianos |
| Diabetes mellitus | |
| Tabaquismo | |
| Consumo de alcohol | |
| Obesidad | |

La incidencia de ictus aumenta exponencialmente con el avance de la edad, que se convierte en el factor de riesgo más potente para el ictus. La raza, etnicidad, la historia familiar de ictus y los factores genéticos juegan también un papel, aunque menor, en la génesis del ictus isquémico. De los factores de riesgo modificable, la hipertensión arterial es el más importante de todos, tanto por su frecuencia como por el hecho de que con su control adecuado se reduce el riesgo de ictus. La presencia de hipertensión arterial multiplica por tres o por cuatro el riesgo de padecer un ictus isquémico. La reducción de la tensión

arterial sistólica en 10-12 mm Hg y de la diastólica en 5-6 mm Hg reduce la incidencia de ictus en un 38 por ciento. La reducción de la hipertensión arterial sistólica del anciano reduce también la incidencia de ictus en una proporción similar. La diabetes mellitus aumenta el riesgo de enfermedad vascular cerebral isquémica entre 2 a 4 veces en comparación con los no diabéticos y, además, aumenta la morbilidad y la mortalidad tras el ictus. El aumento del colesterol total y LDL están correlacionados con la aterosclerosis y con la cardiopatía isquémica. En el caso de la enfermedad vascular cerebral isquémica la asociación ha sido menos consistente, probablemente porque los riesgos están asociados a diferentes subtipos de lipoproteínas. La disminución de los niveles de colesterol puede disminuir la progresión de la placa de aterosclerosis e incluso producir su regresión. Algunas alteraciones cardíacas son factores de riesgo para el ictus isquémico destacando la fibrilación auricular (FA) valvular y no valvular, la implantación de una prótesis valvular, la presencia de una miocardiopatía dilatada, el haber sufrido recientemente un infarto de miocardio o la presencia de un trombo mural. La anticoagulación con Sintrom reduce el riesgo relativo de embolismo cerebral en un 66 por ciento, en los pacientes con FA crónica no valvular. El fumar cigarrillos es un factor de riesgo para el ictus tanto en hombres como en mujeres, multiplicando por 2-3 el riesgo a cualquier edad. Tras el abandono del tabaco el riesgo disminuye cada año hasta ser similar al de los no fumadores a los cinco años. La asociación entre el consumo de alcohol y el riesgo de ictus isquémico tiene una forma de J. Su consumo moderado (hasta dos copas al día) ofrece un riesgo reducido mientras que el consumo severo se asocia a un riesgo aumentado de ictus. Las lesiones arterioscleróticas de la bifurcación carotídea son una causa común de ictus isquémico. Las personas con un soplo asintomático de la carótida tienen un riesgo de ictus del 1,5 por ciento al año y del 7,5 por ciento a los 5 años. Las estenosis asintomáticas de la carótida interna menores del 70 por ciento tienen un riesgo anual del 1,3 por ciento y las superiores al 75 por ciento conllevan un riesgo combinado de AIT e ictus del 10,5 por ciento por año. La composición de la placa es también un factor importante en el riesgo de ictus. Los pacientes que sufren un AIT o un ictus establecido tienen un riesgo aumentado de padecer un ictus isquémico, de recurrencia del ictus y de muerte vascular. Este riesgo puede disminuirse significativamente con las medidas de prevención secundaria que luego abordaremos. Los factores que intervienen en la hemostasia son también importantes en la valoración del riesgo de enfermedad vascular cerebral. La elevación del hematocrito, fibrinógeno, anticuerpos antifosfolípidos, homocisteína o el descenso del folato se han asociado a un mayor riesgo de padecer ictus isquémicos. El riesgo relativo de ictus está aumentado entre mujeres en tratamiento con anticonceptivos orales con dosis altas de estrógenos. Sin embargo, el riesgo absoluto es bajo, salvo que se asocie la presencia de hipertensión y tabaquismo.

ETIOPATOGENIA

Los ictus isquémicos representan entre el 80 y el 85 por ciento de todos los ictus. El ictus isquémico aparece cuando se produce una interrupción del flujo sanguíneo a un área del cerebro, que puede ser causada por los siguientes mecanismos: (1) enfermedad aterosclerótica de los grandes vasos con estenosis u oclusión del vaso afecto, (2) enfermedad de los pequeños vasos o de las arterias penetrantes (infartos lacunares), (3) embolismo de origen

cardíaco, (4) vasculopatías no ateroscleróticas, (5) estados de hipercoagulabilidad y, (6) infartos de causa desconocida.

Ictus Aterotrombótico

La aterosclerosis afecta especialmente a las grandes arterias extracraneales e intracraneales como el sífon carotídeo, el tronco de la arteria cerebral media, el origen de las arterias vertebrales, el segmento intracraneal de las arterias vertebrales y la arteria basilar. Los mecanismos por los que una lesión ateromatosa puede ocasionar el desarrollo de isquemia cerebral son tres. El mecanismo más frecuente se debe a la capacidad que tienen las lesiones ateromatosas de provocar la activación plaquetar favoreciendo la agregación de plaquetas y la formación de pequeños trombos fibrinoplaquetarios friables que se desprenden de la pared arterial y producen embolismos arterio-arteriales. En segundo lugar, la presencia de una placa aterosclerótica complicada, o que condicione una severa estenosis puede llevar a la trombosis "in situ", produciendo la oclusión total de aquella arteria. Finalmente, la presencia de una estenosis con repercusión hemodinámica distal combinada con la aparición de una situación de bajo gasto cardíaco puede producir isquemia cerebral. En este caso el tipo de infarto que se produce, en general, es el llamado infarto en territorio frontera por producirse en las zonas del parénquima que son irrigadas por las ramificaciones más distales de las arterias cerebral anterior, media y posterior. En estas zonas la arborización vascular es máxima y el flujo sanguíneo disminuye más que en las porciones más proximales en situaciones de bajo gasto cardíaco.

Infarto Lacunar

En este caso el origen de la isquemia cerebral es la afectación de las arterias penetrantes y perforantes, encargadas de la irrigación del área de los ganglios basales, la cápsula interna, el tálamo y la porción ventral de la protuberancia. Se producen por la afectación ateromatosa de la pared de estas arterias que acaba por producir su oclusión, generalmente a nivel proximal. Otro mecanismo implicado clásicamente ha sido la lipohialinosis. Este fenómeno se asocia a la hipertensión y produce infartos lacunares de pequeño tamaño, generalmente silentes. Finalmente la necrosis fibrinoide de la pared de estas arteriolas se relaciona con elevaciones muy importantes y bruscas de la presión arterial.

Infarto Cerebral por Embolismo Cardíaco

Se origina como consecuencia de la formación de trombos intracardíacos y su posterior migración hacia territorios arteriales periféricos, en este caso, los cerebrales. Es la segunda causa, tras el mecanismo arterio-arterial del infarto aterotrombótico. Afecta predominantemente al territorio carotídeo frente al vertebrobasilar. La presencia de una fuente embolígena no es condición suficiente para establecer el diagnóstico etiológico completo puesto que en una tercera parte de los pacientes coinciden una cardiopatía embolígena y ateromatosis carotídea. Los émbolos se impactan principalmente en las bifurcaciones arteriales o sobre áreas previamente estenosadas. Sin embargo, es frecuente la migración distal de estos émbolos dado que al estar menos adheridos a la pared arterial los mecanismos trombolíticos intrínsecos pueden reducir su volumen. Al producirse esta migración distal, puede producirse una

mejoría brusca, si es un fenómeno precoz o bien una subfusión hemorrágica en los territorios reperfundidos, transformando el infarto isquémico en hemorrágico. Las cardiopatías asociadas a embolismo cerebral son múltiples, aunque algunas de ellas muestran un riesgo mucho más elevado que otras alteraciones cardíacas. Entre las cardiopatías de alto riesgo embólico se incluye las prótesis valvulares mecánicas, la estenosis mitral con fibrilación auricular, la fibrilación auricular no valvular, la presencia de trombos en aurícula izquierda (o en la orejuela), la enfermedad del seno, el infarto de miocardio reciente (< 4 semanas), los trombos en ventrículo izquierdo, la miocardiopatía dilatada, la presencia de segmentos discinéticos en el ventrículo izquierdo, los tumores intracardíacos, como el mixoma auricular, y la endocarditis infecciosa. Otras anomalías cardíacas como la presencia de un foramen oval permeable y su asociación o no con un aneurisma del septo auricular pueden jugar un papel importante aunque no definido todavía de forma completa. Sin embargo otras alteraciones como el prolapso de la válvula mitral o la calcificación del anillo mitral a los que se atribuía un riesgo importante han sido cuestionadas en los últimos años.

Vasculopatías no Escleróticas

Estas anomalías vasculares no ateroscleróticas pueden ser responsables de ictus isquémicos en una minoría de casos. En este epígrafe se incluyen las disecciones arteriales, la enfermedad vascular por traumatismos arteriales, la vasculopatía inducida por radiaciones, la enfermedad Moya Moya, la displasia fibromuscular, el infarto migrañoso, el infarto cerebral asociado a enfermedades hereditarias y las vasculitis. Estas últimas, a su vez, pueden clasificarse en infecciosas, necrotizantes, asociadas a colagenosis u otras enfermedades sistémicas, arteritis de células gigantes, por hipersensibilidad y vasculitis primaria del sistema nervioso.

Infartos sin causa Determinada

Pese a un estudio exhaustivo, hay un considerable porcentaje de pacientes, que llega al 40 por ciento en las personas de menos de 45 años, que sufren un ictus isquémico, en los que no se puede demostrar la etiología. Algunos de estos ictus pueden ser el resultado de episodios asintomáticos de FA paroxística o a alteraciones transitorias de la coagulación. El riesgo de recurrencia de estos ictus de causa indeterminada parece ser menor que en los otros tipos.

Síndromes Clínicos

La descripción detallada de los síndromes vasculares excede los objetivos de esta obra. Pueden encontrarse excelentes revisiones en libros de texto de Medicina (ver bibliografía). Nuestra intención únicamente es enfatizar la importancia de establecer una adecuada relación entre la presentación clínica y el territorio vascular dañado. Con frecuencia la realización de exploraciones de neuroimagen en los servicios de urgencias permite descubrir imágenes isquémicas en sujetos de edad avanzada. En estos casos es clave recordar que la presencia de dicha lesión con una clínica no congruente no debe llevarnos indefectiblemente al diagnóstico de enfermedad vascular cerebral, como causa del cuadro neurológico por el que consulta el paciente Por lo tanto

es fundamental mantener siempre en mente que debe existir focalidad en la exploración neurológica, congruente con un territorio vascular cerebral para poder pensar en esta patología. En la localización de la isquemia cerebral podemos distinguir dos grandes grupos de síndromes clínicos, los que afectan al territorio carotídeo y los que afectan al territorio vertebrobasilar. Los síntomas sugestivos de isquemia en territorio carotídeo son los episodios de ceguera monocular (amaurosis fugaz), debilidad (hemiparesia) o parálisis (hemiplejía) contralateral; parestesias o déficit sensorial contralateral; afasia con alteración del hemisferio dominante y defectos homónimos del campo visual. La oclusión del tronco de la arteria cerebral media (ACM) produce una hemiparesia o una hemiplejía de predominio facio-braquial (en la cara y en el brazo) contralateral, con hemianestesia, hemianopsia homónima contralateral y desviación de la mirada hacia el lado de la lesión. Según la afectación sea derecha o izquierda aparecerán una serie de síntomas y signos corticales como la afasia, en el caso del hemisferio izquierdo o la heminegligencia en el derecho. El infarto en territorio de la arteria cerebral anterior (ACA) produce una hemiplejía o una hemiparesia de predominio crural (en la pierna) contralateral. En el caso de la arteria cerebral posterior (ACP) la clínica dominante es la visual con hemianopsia homónima contralateral y con escasa afectación motora o sensitiva, aunque puede haber alteración del lenguaje en lesiones del hemisferio izquierdo.

En el sistema vertebrobasilar la isquemia puede producir, típicamente, debilidad o parálisis bilateral, aunque puede ser unilateral o cambiante; alteración sensorial bilateral o cruzada (un lado de la cara y el lado contrario del cuerpo); síntomas de pares craneales junto con déficits de vías largas motoras, sensitivas, autonómicas ipsi y contralaterales; defectos campimétricos contralaterales, bilaterales o pérdida de visión binocular y dos o más de los síntomas vértigo, diplopia, disartria, disfagia y ataxia. Estas combinaciones dan lugar a una serie de síndromes muchos de ellos asociados al nombre propio del autor que los describió (Weber, Wallemberg, Benedikt...) Los infartos lacunares pueden ser silentes clínicamente o dar lugar a una serie de síndromes bastante característicos. La hemiplejía motora pura es el más frecuente de ellos, generalmente debido a un infarto en el brazo posterior de la cápsula interna o en protuberancia, y caracterizado por una hemiparesia, sin la aparición del resto de hallazgos sensoriales, visuales o de las funciones superiores típicos de los infartos por oclusión de los grandes vasos. El hemisíndrome sensitivo puro aparece en infartos lacunares afectando al tálamo y produce un trastorno sensitivo hemicorporal normalmente con distribución proporcionada facio-braquio-crural. La hemiparesia atáxica se caracteriza por una paresia, generalmente de predominio crural, asociada a un síndrome atáxico homolateral. La localización de la lesión es habitualmente en la vía cortico-ponto-cerebelosa, en la dentato-rubro-tálamo-cortical o en la vía propioceptiva somestésica, ubicándose normalmente en la base de la protuberancia. El síndrome disartria-mano torpe es el síndrome lacunar extrahospitalario más frecuente dada la escasa incapacidad que genera. Consiste en la aparición de una disartria moderada o grave, con paresia facial central y torpeza manual contralateral (sin paresia). Asocia también hiperreflexia homolateral y signo de Babinski. Se localiza en la cápsula interna o en la protuberancia.

Hemorragia Intracerebral

La hemorragia intracerebral constituye aproximadamente el 10 por ciento de los ictus. Su incidencia se estima en unos 15 casos/ 100.000 habitantes/ año. Aparte de por su frecuencia, su importancia clínica es debida a la alta mortalidad que presenta. El cuadro clínico de las hemorragias intracerebrales dependerá de la localización de la hemorragia, de su tamaño y del flujo del sangrado. Además, junto a la sintomatología focal, propia de los ictus, las hemorragias combinan la del efecto de masa, que puede añadir síntomas de hipertensión intracraneal. En la mayoría de los casos, por el propio mecanismo de la extravasación de sangre, la instauración del cuadro clínico no es tan súbita como en el ictus isquémico, alcanzando la máxima severidad desde varios minutos a varias horas tras el inicio de los síntomas, aunque, en algunos casos, la severidad es máxima casi desde el inicio de los síntomas. Generalmente no hay pródromos o síntomas premonitores. Las hemorragias se definen como masivas si tienen un diámetro mayor de 2,5 cm, pequeñas entre 1 y 2,5 cm y petequiales si son de mm.

Etipatogenia

Los principales mecanismos de aparición de hemorragia intracerebral son los:

Hipertensión arterial: El 50-70 por ciento de las hemorragias intracraneales se deben a hipertensión arterial. La importancia de la HTA como causa de hemorragia intracerebral se apoya en la alta frecuencia de historia de HTA (72-81 por ciento), una TA significativamente más elevada en el momento del ingreso en comparación con otros subtipos de ictus y una alta frecuencia de hipertrofia ventricular izquierda. El mecanismo implicado en la hemorragia hipertensiva es la ruptura de pequeñas arterias perforantes (50-200 mm) probablemente a consecuencia de cambios degenerativos en la pared de las arterias inducidos por la hipertensión, especialmente la lipohialinosis y la formación de los microaneurismas de Charcot-Bouchard. La incidencia de hemorragia cerebral hipertensiva es mayor en la raza negra, y suele ocurrir durante el día, mientras el paciente está activo. La hipertensión suele ser esencial, pero también deben ser consideradas otras causas como la enfermedad renal, oclusión arterial, eclampsia, feocromocitoma y, muy raramente, ejercicios físicos enérgicos o excitación intensa.

Una vez que se produce la ruptura arterial, la hemorragia desplaza el tejido cerebral y crece en volumen. Clásicamente se ha considerado que el período de sangrado en el parénquima cerebral es relativamente corto (aproximadamente 30 minutos), sin embargo, las técnicas de neuroimagen actuales han demostrado que este tiempo de sangrado puede ser más prolongado. La hemorragia suele cesar cuando se forma un agregado plaquetario que bloquea el punto de ruptura de la pared arterial. La sangre extravasada sufre una serie de cambios a lo largo del tiempo que comienzan con el cúmulo de macrófagos alrededor del punto de sangrado, seguido, 5 ó 6 días después, de la formación de una zona periférica de hemosiderina con macrófagos. La hemorragia disminuye gradualmente de tamaño en un período de tiempo variable.

Angiopatía amiloide (AA): La AA es una forma de angiopatía cerebral con depósito de amiloide en la media y en la adventicia de las arterias de pequeño y mediano tamaño de los hemisferios cerebrales. Las arterias más afectadas se localizan en las zonas más superficiales del córtex cerebral y en las leptomeninges (piamadre y aracnoides). Afecta típicamente a ancianos, en los que, además, frecuentemente hay hallazgos histológicos de enfermedad de Alzheimer. El incremento de la edad media de la población está haciendo que cada vez más número de hemorragias intracraneales se deban a la angiopatía amiloide. Una característica de la angiopatía amiloide es su tendencia a producir hemorragias cerebrales recurrentes durante meses o años o incluso pueden originar hemorragias agudas simultáneamente en diferentes localizaciones cerebrales.

Malformaciones vasculares: Entre estas malformaciones se incluyen las malformaciones arterio-venosas, angiomas cavernosos y angiomas venosos. Las malformaciones vasculares producen de un 4 a un 8 por ciento de las hemorragias intracraneales. El riesgo de sangrado es mayor en las malformaciones arterio-venosas, intermedio en los angiomas cavernosos y el riesgo más bajo de sangrado es para los angiomas venosos, incluso se cree, que los angiomas venosos tienen una mínima tendencia al sangrado y parece que cuando ocurre, es por la ruptura de un angioma cavernoso asociado. Las hemorragias por malformaciones vasculares suelen ocurrir en la sustancia blanca subcortical.

Diátesis hemorrágicas. Entre estas debemos mencionar la hemofilia, la trombocitopenia mediada inmunológicamente, como la púrpura trombocitopénica idiopática y la leucemia aguda.

Terapia anticoagulante. Los anticoagulantes orales aumentan el riesgo de hemorragia intracerebral en unas 8-11 veces. Estas hemorragias, se caracterizan clínicamente, por tener una progresión lenta y gradual de los déficits neurológicos en el 50 por ciento de los casos, lo que sugiere un sangrado lento en el parénquima cerebral, probablemente como resultado de la ruptura de arterias de diferente tamaño. Cuando se usa heparina, el riesgo de sangrado es pequeño, un 2 por ciento si se siguen unos criterios estrictos (evitar su uso en ancianos e hipertensos, preferible su uso en perfusión continua que en bolus...)

Tratamiento con agentes trombolíticos: Los agentes trombolíticos utilizados después de un infarto de miocardio, se han asociado con una incidencia de hemorragia intracerebral del 0.2 al 5 por ciento. Suelen producirse en las primeras 24 horas de infusión del fibrinolítico. La hemorragia en estos casos, suele ser lobar y de gran tamaño por lo que la tasa de mortalidad es muy alta, no obstante, no hay que olvidar que en la mayoría de estos pacientes hay otros factores sobreañadidos.

Tratamiento con antiagregantes plaquetarios. Existe controversia si el tratamiento con antiagregantes plaquetarios es un factor predisponente a la hemorragia intracraneal o no, ya que cuando se produce una hemorragia suele ocurrir en personas con otros factores de riesgo para el sangrado.

Tumores cerebrales. Son responsables de un 2 por ciento de las hemorragias intracerebrales.

Los tumores que más hemorragias producen son los tumores malignos, tanto primarios (Glioblastoma multiforme) como metastáticos (carcinoma broncogénico...)

Fármacos simpaticomiméticos. Los fármacos más involucrados son las anfetaminas, la fenilpropanolamina y la cocaína. Las hemorragias ocurren habitualmente de unos minutos a unas horas después de la exposición al fármaco. La mayoría de las hemorragias son lobares y sólo muy ocasionalmente ocurren en ganglios basales o tálamo. Parece que producen hemorragia intracraneal por tres mecanismos: elevación transitoria de la presión arterial (observada en el 50 por ciento de los casos), vasoespasmo cerebral y vasculitis, con áreas multifocales de constricción y dilatación arterial.

Vasculitis. Las vasculitis sistémicas que afectan a vasos cerebrales son una rara causa de hemorragia intracerebral. Existe una arteritis cerebral primaria del sistema nervioso (o granulomatosa) que puede, en raras ocasiones, ser la causa de la hemorragia intracerebral.

Cuadro Clínico

La forma de presentación es con un síndrome del ictus, es decir, con un cuadro de instauración brusca de un déficit neurológico focal. En este sentido, el cuadro clínico puede ser indistinguible del del ictus isquémico. Sin embargo, existen ciertos síntomas y signos que pueden resultar orientativos hacia la sospecha de hemorragia intracerebral.

Cefalea: Se le considera como un síntoma frecuentemente asociado a la hemorragia cerebral, no obstante según diferentes estudios, la cefalea puede estar ausente o ser leve incluso en el 50 por ciento de los casos.

Rigidez de nuca: Habitualmente existe en los pacientes con hemorragia cerebral, no obstante, su ausencia no debe hacer excluir el diagnóstico.

Náuseas y vómitos: Son mucho más frecuentes que en el ictus isquémico.

Alteración del nivel de conciencia.

Alteraciones oculares: En la hemorragia putaminal, los ojos se desvían hacia el lado contralateral a la parálisis. En la hemorragia talámica la alteración más frecuente es la desviación hacia abajo de los ojos, y las pupilas pueden ser areactivas. En la hemorragia pontina las pupilas son puntiformes pero pueden ser reactivas. En la hemorragia cerebelosa los ojos se desvían lateralmente hacia el lugar opuesto a la lesión y puede existir bobbing ocular.

Crisis comiciales: Presentes hasta en el 10 por ciento de los casos de hemorragias supratentoriales en los primeros días de evolución del cuadro.

Las hemorragias intracerebrales se localizan fundamentalmente en los ganglios basales y en los hemisferios cerebrales. A continuación se describirán ciertas características típicas de las hemorragias intracerebrales según su localización:

Hemorragia Capsula-Putaminal

La hemorragia en el putamen ocurre en el 33 por ciento de los casos de hemorragia intracraneal. Es la localización más frecuente de la hemorragia hipertensiva. La hemorragia ocurre con más frecuencia en el brazo posterior de la cápsula interna. Desde ese punto la hemorragia puede extenderse al centro semioval, al lóbulo temporal, a la cápsula interna e incluso a ventrículos. Las hemorragias de pequeño tamaño suelen manifestarse como un cuadro de hemiparesia motora pura acompañado o no de cefalea. Las de mayor tamaño se presentan con un cuadro de hemiparesia o hemiplejia facio-braquio-crural contralateral, acompañado de un síndrome hemisensitivo con hemianopsia y alteración del lenguaje, (afasia si afecta al hemisferio dominante). Los trastornos de los movimientos oculares suelen ocurrir cuando la hemorragia es de mayor tamaño y casi siempre, cuando ya está instaurada la hemiplejia, con desviación de la mirada hacia el lado del hematoma. Pueden aparecer trastornos oculares más complejos ocurren cuando existe herniación uncal o compresión mesencefálica.

Hemorragia Lobar

Constituye aproximadamente el 23 por ciento de las hemorragias cerebrales. En la etiopatogenia de las hemorragias lobares, además de la HTA debemos considerar, como ya hemos mencionado, la angiopatía amiloide y la rotura de una malformación vascular. El hematoma se desarrolla, más frecuentemente, en la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales, predominantemente en la región parieto-occipital, en la unión de la sustancia gris y blanca. Las manifestaciones clínicas dependerán fundamentalmente de la localización:

Hemorragias frontales: Suelen predominar los déficits motores sobre el resto de la sintomatología con aparición de hemiplejia contralateral, especialmente del brazo, y cefalea.

Hemorragia parietal: Predominan los déficits sensitivos contralaterales y las alteraciones en el campo visual (hemianopsias...)

Hemorragia temporal: Si el hemisferio afectado es el dominante puede existir afasia sensitiva.

Hemorragia occipital: Hemianopsia homónima y dolor retro-ocular.

Las crisis comiciales son más frecuentes en las hemorragias lobares que en las otras hemorragias intracraneales probablemente por su proximidad al córtex. En cuanto al pronóstico, generalmente el grado de discapacidad para los pacientes que sobreviven a una hemorragia intracraneal lobar es menor que para otras hemorragias supratentoriales.

Hemorragia Cerebelosa

Representan, aproximadamente, un 10 por ciento de las hemorragias cerebrales. Su frecuencia es igual en ambos sexos e incide sobre todo entre los 60 y 80 años. La mayoría ocurren en el núcleo dentado extendiéndose lateralmente a un hemisferio o al vermis cerebeloso.

Cuadros clínicos de la hemorragia cerebelosa:

En casi el 95 por ciento de los casos, el cuadro se inicia de forma súbita con náuseas, vómitos y vértigo con incapacidad para permanecer de pie y caminar. Puede haber paresia en la mirada lateral conjugada, parálisis facial leve, disminución del reflejo corneal, disartria y disfagia. La cefalea ocurre en el 74 por ciento de los casos, pero sólo el 14 por ciento tienen disminución del nivel de conciencia desde el inicio. En la exploración se objetiva ataxia de la marcha y de extremidades. De forma muy ocasional pueden presentarse como un síndrome vertiginoso aislado. Este cuadro clínico relativamente benigno puede evolucionar con un empeoramiento súbito caracterizado por una disminución del nivel de conciencia, aparición de signos de disfunción del tronco cerebral y evolución hacia la muerte si no se produce la descompresión quirúrgica. Los pacientes con hemorragias menores de 3 cm suelen tener un curso benigno, estable, mientras que si el hematoma es mayor de 3 cm, el comienzo suele ser más abrupto con bajo nivel de conciencia desde el inicio y con mayor tendencia al empeoramiento.

Hemorragia Pontina

Representa el siete por ciento de las hemorragias intracraneales. Salvo en las hemorragias de muy pequeño volumen, el cuadro clínico está dominado por disminución del nivel de conciencia, parálisis completa, rigidez de descerebración y alteraciones pupilares, en forma de pupilas puntiformes, así como una amplia variedad de trastornos oculomotores como el bobbing ocular, la oftalmoplejia internuclear, parálisis del VI par y en los casos más severos oftalmoplejia horizontal bilateral y, finalmente, alteración del ritmo respiratorio e hipertensión arterial. Las hemorragias protuberanciales grandes son casi todas fatales..

Hemorragia de Tálamo

Constituye el 20 por ciento de las hemorragias intracraneales. La mayoría son de naturaleza hipertensiva. El sangrado frecuentemente se extiende y afecta a la cápsula interna, la región parieto-temporal y el mesencéfalo. Por su proximidad al III ventrículo se puede producir con frecuencia extensión de la hemorragia al sistema ventricular con hidrocefalia obstructiva o la aparición tardía de una hidrocefalia normotensiva. Dada la complejidad en la organización de los núcleos talámicos, muchos de los estudios sobre hemorragias talámicas se han basado bien en el territorio arterial afectado (inferolateral, tuberotalámica, coroidea posterior, paramedianas), bien en la localización (anterior, dorsal, posterolateral, posteromediana o global), lo que se refleja en la gran diversidad de síntomas y signos asociados. Entre estos podemos destacar:

Anomalías en la motilidad ocular (parálisis de la mirada lateral y vertical, alteraciones en el reflejo de acomodación a la luz...) probablemente por la extensión al subtálamo. Si se extiende inferiormente, puede comprimir el mesencéfalo dorsal y puede haber alteraciones oculares más severas (pupilas mióticas arreactivas). También puede aparecer ptosis ipsilateral y miosis, nistagmo,

Trastornos del lenguaje, sobre todo, si afecta al hemisferio dominante.

Predominio de los déficits sensitivos sobre los motores. El déficit sensitivo es muy severo y ampliamente distribuido en el hemicuerpo contralateral incluyendo cara, cuello y extremidades. Habitualmente, suele aparecer un síndrome hemisensitivo con hemiparesia o hemiplejía contralateral.

En las hemorragias talámicas no es infrecuente que quede como secuela un síndrome talámico doloroso en el hemicuerpo afecto por la hemorragia. En cuanto al pronóstico, éste viene determinado, esencialmente, por el tamaño de la hemorragia. Weisberg realizó un estudio basándose en el tamaño de los hematomas talámicos en el TAC cerebral y la supervivencia y recuperación funcional de los pacientes. Con hematomas menores o iguales de 8 mm los síntomas se recuperan rápidamente y habitualmente de manera casi completa. Si el hematoma tiene un tamaño de 9 a 30 mm pero confinado al tálamo, los pacientes sobreviven, pero habitualmente con un grado de discapacidad muy severo. Con hematomas de mayor tamaño, el pronóstico es mucho peor. En conjunto, la mortalidad de la hemorragia talámica se aproxima al 43 por ciento. El período crítico son las primeras 24 horas, durante las que se produce el 40 por ciento de las muertes.

La aparición de coma es el dato clínico de peor pronóstico, así como la presencia de signos de sufrimiento de tronco cerebral (alteraciones de la motilidad ocular, patrones respiratorios irregulares...)

Hemorragia Subaracnoidea HSA

Epidemiología

Al contrario de lo que se observa con los otros tipos de enfermedad vascular cerebral, cuya frecuencia se ha ido reduciendo con el tiempo, la HSA se mantiene en una incidencia media de 10 casos por 100000 habitantes y año. Como factores de riesgo asociados se han encontrado la historia familiar de HSA, la HTA, la poliquistosis renal, la neurofibromatosis tipo I, enfermedades hereditarias del colágeno como la enfermedad de Ehlers-Danlos IV, el embarazo, el consumo de alcohol, tabaco, drogas y fármacos con actividad simpaticomimética o anticoagulante. La HSA constituye aproximadamente el 7 por ciento de todos los ictus y la mitad de las hemorragias intracraneales no traumáticas. El 85 por ciento de las SAH no traumáticas se producen por la rotura de un aneurisma sacular. En cuanto a la distribución por sexos, es más frecuente en hombres hasta los 40 años, predominando posteriormente en mujeres. El riesgo aumenta con la edad, con un pico máximo entre los 55 y 60 años.

Etiopatogenia

La rotura de un aneurisma sacular es la causa más frecuente de HSA. Con menor frecuencia, la HSA puede ser debida a la rotura de otros tipos de aneurismas como los micóticos, arterioscleróticos, y neoplásicos. La frecuencia de aneurismas incidentales (encontrados por casualidad en pacientes estudiados por otras razones, o en series de autopsias) es variable del 0,4 al 6 por ciento. Los aneurismas saculares son evaginaciones de la pared arterial

que aparecen, fundamentalmente en los puntos de bifurcación. En su patogenia se han implicado factores adquiridos como la HTA el tabaco y el alcohol, y congénitos. Estos factores propician un deterioro de la pared arterial, con adelgazamiento de la elástica interna y de la capa muscular que llevan a la formación del aneurisma. La porción basal del aneurisma, que contacta con la luz arterial, constituye el cuello, y la porción libre, la cúpula, que es el punto habitual de rotura. El 85 por ciento de los aneurismas saculares se localizan en la circulación anterior, en donde se encuentran, por orden de frecuencia: en el punto de unión entre la comunicante anterior y la cerebral anterior, en el de la carótida interna con la comunicante posterior y en la bifurcación de la cerebral media. En la circulación posterior la localización más frecuente es la porción distal de la basilar, en el top o en la bifurcación con la arteria cerebelosa superior, seguida del origen de la PICA en la arteria vertebral. El 20 por ciento de los pacientes tienen aneurismas múltiples, frecuentemente localizados en espejo. Los aneurismas denominados gigantes son aquellos que tienen un diámetro superior a 2,5 cm. Constituyen aproximadamente el 3 por ciento de los aneurismas y son más frecuentes en mujeres. Numerosos estudios demuestran que el riesgo de rotura aumenta con el tamaño del aneurisma. Los aneurismas ateroscleróticos o fusiformes pueden afectar a cualquiera de las arterias cerebrales grandes, pero son más frecuentes en la arteria basilar. Son vasos ensanchados, tortuosos (dolicoectásicos). No suelen producir HSA. Habitualmente ocasionan efecto masa o cuadros de isquemia cerebral por embolismo del material ateromatoso contenido en el vaso. Los aneurismas micóticos suponen el 5 por ciento de los aneurismas cerebrales. Suelen localizarse distalmente. Se producen por degeneración séptica de la pared arterial. Se pueden romper originando una HSA o, más frecuentemente, un hematoma intracerebral. Son una complicación de la endocarditis bacteriana subaguda. El manejo de estos aneurismas, cuando se detectan antes de romperse, habitualmente porque el paciente tiene un cuadro de embolismo cerebral, requiere el seguimiento angiográfico, y clipaje del aneurisma si crece. Los aneurismas tumorales se forman a partir de la invasión de la pared arterial por un émbolo tumoral procedente de un mixoma cardíaco. Pueden producir la destrucción de la pared y hemorragia cerebral. La siguiente causa en frecuencia de HSA no traumática es las malformaciones arteriovenosas. Otro grupo lo constituyen las hemorragias perimesencefálicas, que se atribuyen a roturas venosas y tienen un curso benigno y arteriografía normal. Los procesos inflamatorios, las infecciones, los estados que cursan con diátesis hemorrágica y las neoplasias son otras causas menos comunes de HSA. El consumo de drogas de abuso es un factor que también se debe descartar.

Cuadro clínico

La clínica típica de HSA consiste en cefalea intensa de inicio súbito, explosivo y de duración prolongada. Se acompaña de pérdida de conocimiento en la mitad de los casos y de signos focales en el 30 por ciento, vómitos en el 70 por ciento y rigidez de nuca. La rigidez de nuca tarda horas en desarrollarse y está ausente en los pacientes en coma. El 15 por ciento de los pacientes presentan hemorragias subhialoideas en el fondo de ojo. Se observan crisis epilépticas en el 6 al 16 por ciento de los pacientes, con un período de estupor postictal severo. A veces la única manifestación es un estado confusional agudo (1-2 por ciento de los pacientes). Aunque una considerable proporción de los

pacientes que demandan atención médica por una cefalea severa de inicio súbito con vómitos no tienen una HSA, la elevada mortalidad de esta patología justifica la atención y valoración neurológica urgentes de dichos pacientes y la necesidad de excluir con garantía que ha existido una HSA. De particular interés para el manejo en el servicio de Urgencias es reconocer la existencia de síntomas prodrómicos de la rotura aneurismática. Estos se dividen en dos grupos; aquellos que sugieren la existencia de un aneurisma que está aumentando de tamaño y produciendo síntomas compresivos, y la llamada cefalea centinela, que se debe a pequeñas roturas de un aneurisma. Cuando un aneurisma aumenta de tamaño puede producir compresión de las estructuras nerviosas adyacentes. Según la localización del aneurisma se pueden identificar varios síndromes. En aneurismas de la unión de la arteria comunicante posterior con la carótida interna puede aparecer: Paresia del III par con midriasis y pérdida del reflejo fotomotor o paresia III par con respeto pupilar simulando un III par diabético.

En los aneurismas del seno cavernoso es característica la paresia del VI par.

Otro cuadro clínico que precede al diagnóstico de la HSA es el de la cefalea centinela. Está presente en el 20 por ciento de los pacientes que sufren una HSA grave. Consiste en una cefalea brusca, frontal u occipitonal, en ocasiones irradiada a la región interescapular, acompañada de náuseas, vómitos y, a veces, rigidez de nuca. Obedece a la rotura del aneurisma con extravasación de una mínima cantidad de sangre. Generalmente el volumen de sangre en el espacio subaracnoideo es insuficiente como para ser detectado por el TAC o la RM por lo que ante un cuadro de cefalea de estas características se debe realizar una PL dejando transcurrir 6 horas desde el inicio de la cefalea hasta el momento de la punción, para permitir el desarrollo de xantocromía.

Trombosis Cerebral Venosa

Se denomina así a la oclusión por material trombótico de las estructuras que constituyen el drenaje venoso encefálico. Con frecuencia ocasionan infartos venosos, localizados en territorios diferentes de los arteriales y habitualmente hemorrágicos.

Epidemiología

Se desconoce la incidencia de la trombosis venosa cerebral. La mayoría de las series de autopsias le atribuyen una frecuencia muy baja, aunque probablemente sea mayor de la que tradicionalmente se ha apuntado. Afecta a todos los grupos de edad, con predominio entre las mujeres jóvenes, en relación con factores de riesgo como la toma de anticonceptivos, el embarazo y el puerperio.

Etiopatogenia

Con frecuencia existe un factor predisponente (estados protrombóticos, neoplasias, enfermedades inflamatorias y otros), aunque el porcentaje de trombosis de senos cerebrales sin causa aparente sigue siendo elevado, en

torno a un 20-35 por ciento. Las situaciones que se asocian a esta patología incluyen:

Infecciones:

Locales: Trauma séptico directo. Infecciones intracraneales.

Regionales: Infección de cara, senos y oídos. (estafilococo, neumococo)

Sistémicas: Septicemia y endocarditis bacteriana, TBC, Herpes, VIH, CMV, Sarampión, Hepatitis, Malaria, Triquinosis, Aspergilosis.

Embarazo y puerperio.

Enfermedades cardíacas cianógenas, congénitas y adquiridas

Fármacos: anticonceptivos orales, andrógenos, L-Asparaginasa, ciclosporina, ácido epsilon-amino caproico, heparina, cisplatino e inmunoglobulinas.

Neoplasias.

Discrasias sanguíneas: alteraciones de la coagulación y de la fibrinólisis, anemia o policitemia y trombopenia o trombocitosis

Vasculitis y otras enfermedades sistémicas: Enfermedad de Behçet, lupus eritematoso sistémico, granulomatosis de Wegener, panarteritis nudosa, arteritis de la temporal, sarcoidosis.

Enfermedades digestivas: Cirrosis hepática. Enfermedad inflamatoria intestinal crónica (Crohn y colitis ulcerosa).

Traumatismos craneoencefálicos

Tumores cerebrales, primarios o metastáticos

Otras etiologías: Síndrome nefrótico, deshidratación, postoperatorio, malformaciones arteriovenosas, electrocución, inyección intratecal de corticoides, intervenciones neuroquirúrgicas, idiopática.

Cuadro clínico

Las trombosis venosas cerebrales cursan con un cuadro clínico muy variable que en ocasiones simula otras patologías. Por añadidura, en ocasiones aparecen el curso de otras afecciones del SNC (infecciones, tumores), lo que puede dificultar más aun el diagnóstico. En general, el síntoma más frecuente y precoz es la cefalea, difusa, de intensidad creciente, resistente al tratamiento y puede ser más intensa por la mañana. La HIC puede incluir síntomas neurooftalmológicos sin presuponer daño orgánico de algún par motor ocular como diplopía, oscurecimientos transitorios de visión, mono o binoculares, disminución de agudeza visual y alteraciones campimétricas. El signo más

frecuente de HIC es la presencia de papiledema bilateral. Puede haber signos meníngeos. Los déficits hemisféricos, la alteración del nivel de conciencia, o las convulsiones, son generalmente debidas a trombosis concomitante de venas corticales. Estas, ocasionan infartos venosos con gran tendencia hemorrágica y frecuentemente múltiples. En la actualidad su incidencia es menor probablemente por el diagnóstico más precoz.

PRESENTACION CLINICA:

Instauración progresiva de signos de hipertensión intracraneal (HIC). Se corresponde con el síndrome de HIC benigna.

Instauración súbita de déficits focales simulando obstrucciones arteriales con crisis epilépticas frecuentes.

Déficits focales o crisis epilépticas con o sin HIC, evolucionando en pocos días. Simula la clínica asociada a abscesos cerebrales.

Aparición de cefalea brusca. Simula la clínica asociada a hemorragia subaracnoidea.

Ataque Isquémico Transitorio. Muy infrecuente.

A los cuadros anteriores cabe añadir los dependientes de la afectación selectiva de un seno o vena en particular como la quemosis y proptosis con afectación de los pares craneales III, IV, primera rama del V y VI características de la trombosis del seno cavernoso o la paresia de predominio crural y crisis convulsivas que se observan en la trombosis del seno sagital superior. Sin embargo, lo más frecuente es la asociación de trombosis de varios senos y venas cerebrales, lo que explica la falta de síndromes topográficos bien definidos, a diferencia de las trombosis arteriales.

a) Localización con estudios de neuroimagen

Los estudios de neuroimagen permiten determinar la localización de las lesiones, su naturaleza vascular y hacer el diagnóstico diferencial con otras patologías en función de la ubicación, la evolución en el tiempo y el comportamiento tras la administración de contraste.

Tomografía Axial Computada TAC

Está indicado en fase aguda en todos los pacientes con clínica de ictus. Su utilidad e interpretación en cada uno de los tipos de lesión vascular cerebral se resumen de la siguiente manera: *En el AIT* permite descartar la presencia de pequeños infartos, hemorragias u otras lesiones que pueden producir síntomas transitorios. *En el ACV isquémico* permite detectar el infarto, a las 24-48 horas de evolución, como un área hipodensa confinada a un territorio arterial. Hasta ese momento el TAC suele ser normal, aunque pueden encontrarse algunos signos sutiles como hipodensidad de los ganglios basales y borramiento de su contorno, efecto masa por edema incipiente con borramiento de surcos corticales y pérdida de la densidad normal de la corteza e hiperdensidad de la arteria trombosada u ocluida por un émbolo. Entre el 2º-4º día se observa un descenso de la densidad radiológica de la lesión y delimitación del área de infarto. A partir de los 10 días la lesión tiende a hacerse isodensa sobre todo en

el córtex, por lo que en ocasiones puede pasar desapercibida. A partir de la tercera semana la hipodensidad vuelve a aumentar, se forma una cavidad quística y se observa retracción del tejido adyacente. El edema de origen vascular afecta tanto a la sustancia blanca como a la sustancia gris, lo cual permite distinguirlo del edema tumoral, que afecta únicamente a la sustancia blanca, lo que le confiere el típico aspecto digitiforme. Habitualmente la administración de contraste intravenoso no es necesaria para el diagnóstico del ictus. Sin embargo puede ser útil en dos circunstancias: cuando existen dudas de diagnóstico diferencial y en fase subaguda, durante la segunda y tercera semanas de evolución. En ese momento el tejido infartado cobra una densidad similar a la del parénquima normal y la administración de contraste intravenoso puede ponerlo de manifiesto. Cuando se produce la transformación hemorrágica de un infarto isquémico en el TAC se observa que el sangrado afecta preferentemente a la sustancia gris, tanto cortical como profunda. *En la hemorragia cerebral* la sangre es visible en el TAC desde el momento en que se produce la hemorragia. Los hematomas intraparenquimatosos se ven como una masa hiperdensa de forma y tamaño variables, rodeada de un halo hipodenso fino con escaso edema perilesional. A lo largo de su evolución el hematoma va reduciendo su densidad, desde la periferia hacia el centro, hasta que hacia las tres o cuatro semanas es isodenso con el parénquima circundante, aunque persiste el efecto de masa. A partir de ese momento la lesión se hace progresivamente más hipodensa y se va reabsorbiendo hasta dejar una cavidad residual rellena de LCR, de tamaño mucho menor que el del hematoma. Es importante tener en cuenta que los hematomas intraparenquimatosos presentan captación de contraste intravenoso en anillo a partir de la primera semana de evolución, y esta captación se mantiene hasta las seis u ocho semanas. La imagen resultante se asemeja a la de una lesión tumoral. Las características clínicas del paciente y la evolución de la lesión nos darán el diagnóstico correcto en estos casos. Si persisten las dudas se debe realizar una RM.

En la HSA: La presencia de sangre en el espacio subaracnoideo es detectable en el TAC en el 90 por ciento de los pacientes cuando se realiza en los primeros cinco días tras una HSA. La distribución de la sangre extravasada puede orientar hacia la localización del aneurisma roto fundamentalmente en dos casos: en los aneurismas de la comunicante anterior, en los que se acumula sangre en la fisura interhemisférica frontal, y en los de la cerebral media, que se abren en la fisura de Silvio. El TAC sin contraste permite también visualizar aneurismas gigantes, sobre todo aquellos que se encuentran parcialmente calcificados o trombosados. Aunque la administración de contraste intravenoso puede demostrar la existencia de aneurismas de menor tamaño, son exploraciones más adecuadas para tal fin la RM, Angio-RM y la angiografía cerebral.

Resonancia Magnética RM

Al contrario que el TAC, la RM no utiliza radiaciones ionizantes. La imagen se obtiene a partir de la energía que liberan los átomos tras ser sometidos a un campo magnético. Actualmente las secuencias que se pueden utilizar para el estudio cerebral son diversas, y complementarias unas de otras. Algunas

secuencias son especialmente útiles para la detección de determinadas patologías.

Imágenes en T1: hemorragia subaguda o crónica, trombosis vascular, edema de las circunvoluciones cerebrales. Las imágenes en T1 obtenidas tras la administración de contraste paramagnético (gadolinio) se utilizan fundamentalmente para el diagnóstico diferencial con lesiones inflamatorias y tumorales.

Imágenes en T2: lesiones parenquimatosas, edema e infarto.

Imágenes en densidad protónica: distinguen infartos próximos a la superficie cortical o a los ventrículos, que en T2 pueden pasar desapercibidos por la proximidad del lcr.

FLAIR (fluid attenuated inversion recovery): suprime por completo el lcr.

Eco-gradiente: detección de pequeñas hemorragias agudas o crónicas.

Resonancia de difusión y perfusión: permite el estudio de la isquemia cerebral en fase hiperaguda, inmediatamente después de su instauración.

En el *ictus isquémico* la RM ofrece una mejor definición anatómica de la lesión que el TAC, especialmente en la fosa posterior, en la que muchas lesiones pasan desapercibidas. Ofrece la posibilidad de detección precoz del infarto, con las implicaciones que esto puede conllevar desde el punto de vista del tratamiento del ictus en fase aguda.

La *hemorragia* tiene unas características evolutivas muy bien definidas en la RM, lo que permite diagnosticar con precisión su presencia y tiempo de evolución así como distinguir un hematoma de un infarto hemorrágico. La sangre sigue produciendo una alteración de señal en las cisternas subaracnoideas en la RM cuando el TAC ya se ha normalizado tras una HSA, transcurridos más de 15 días.

Mediante RM se pueden visualizar malformaciones arteriovenosas, cavernomas y aneurismas de más de 0.5 mm. Es la técnica de elección para demostrar la presencia de trombosis de senos venosos cerebrales y la disección de las arterias carótidas y vertebrales.

b) Pruebas complementarias para determinar la etiopatogenia del ictus

La heterogeneidad de los síndromes vasculares cerebrales refleja en parte sus distintos causas y mecanismos de producción. Es muy deseable determinar el origen y la fisiopatogenia del ictus en cada paciente, para la toma de decisiones terapéuticas. Para ello se debe llevar a cabo un plan diagnóstico orientado en dos sentidos. Por un lado, dirigido al estudio de la vasculatura cerebral y por otro a la evaluación global del paciente, incluyendo la exploración física general y neurológica y la existencia o no de patología cardíaca concomitante, trastornos de la coagulación, consumo de fármacos u otras sustancias y enfermedades sistémicas.

Valoración del Arbol Arterial del Cerebro

Neurosonología

Las técnicas de ultrasonidos se utilizan para el estudio de los troncos supraórticos y de la circulación intracraneal. El estudio de los troncos supraórticos se puede llevar a cabo mediante las siguientes técnicas ecográficas:

Doppler continuo: permite medir velocidad de flujo en el vaso. Detecta estenosis de la luz arterial superiores al 30 por ciento basándose en el hecho físico de que cuando el diámetro de un vaso se reduce la velocidad de la sangre que circula por él, aumenta. Es decir: las estenosis se manifiestan ecográficamente como aceleraciones del flujo sanguíneo.

Modo B: ofrece una visión anatómica de la pared de la arteria y de sus lesiones. Detecta la presencia de calcificación en las placas de ateroma.

Doppler color: muestra una representación del flujo sanguíneo en la luz del vaso, con variaciones del color en función de la velocidad y la dirección del mismo.

Dúplex: es una combinación de los anteriores y permite la evaluación más completa de la presencia de lesiones de arteriosclerosis, sus características y el grado de estenosis que producen.

Hay dos situaciones en las que es aconsejable realizar el estudio carotídeo de forma urgente: en el infarto cerebral progresivo y cuando se producen AIT de repetición.

El hallazgo mediante doppler carotídeo de una estenosis susceptible de tratamiento quirúrgico obliga a la realización de una arteriografía de troncos supraórticos para confirmar el grado de estenosis, si bien en manos expertas el grado de concordancia entre ambas técnicas es superior al 90 por ciento. El diagnóstico de oclusión carotídea también se debe confirmar por arteriografía para evitar la posibilidad de no diagnosticar una estenosis de alto grado que sí se beneficiaría de tratamiento quirúrgico y que en ocasiones pasa desapercibida en el doppler. Para evaluar la circulación intracraneal se utiliza el doppler transcraneal (DTC) en virtud de su capacidad para determinar la velocidad de flujo y la pulsatilidad (resistencia) de los vasos del polígono de Willis, la presencia de asimetrías sugestivas de estenosis intra o extracraneales, la valoración del sistema venoso profundo cerebral, la existencia de circulación colateral, la cuantificación del vasoespasma tras la HSA, para realizar estudios de reserva hemodinámica cerebral, es decir de la capacidad de adaptación de la circulación cerebral a situaciones que puedan comprometer la circulación cerebral, para la detección de la existencia de microembolias en el contexto de diversas patologías (cardiopatías valvulares, estenosis carotídea) y para realizar estudios de comunicación derecha-izquierda por foramen oval permeable o fístulas arteriovenosas pulmonares. Las arterias vertebrales se valoran tanto en su tramo cervical como intracraneal, mediante las técnicas expuestas. Con el uso de ecopotenciadores aumenta el rendimiento diagnóstico del DTC y del doppler carotídeo.

Técnicas radiológicas no invasivas.

Angio-RM: las técnicas más modernas alcanzan grados de concordancia entre la ARM con contraste y la arteriografía, de casi el 100 por ciento para enfermedad carotídea. Se podría utilizar como prueba de screening previa a la arteriografía, evitando la morbilidad de ésta. Los problemas de la ARM son que tiende a sobrestimar la estenosis y que, como el doppler, puede reconocer erróneamente estenosis de alto grado como oclusiones completas.

La ARM es una técnica muy sensible para la detección de estenosis intracraneales, aunque es poco específica para la distinción entre lesiones estenóticas y oclusivas intracraneales. Resulta de utilidad también para el diagnóstico de trombosis de senos venosos, aneurismas y malformaciones arteriovenosas (MAV).

Angio-TAC: requiere la utilización de contraste i.v. Puede ser más eficaz que la angio-RM para el estudio de segmentos postestenóticos de bajo flujo. Algunos trabajos muestran que puede ser un test complementario en el estudio de la HSA cuando una primera angiografía no muestra la presencia de aneurismas.

Arteriografía cerebral

No se debe llevar a cabo si no es para tomar una decisión terapéutica. Se debe realizar para una valoración exacta de las lesiones estenosantes de las arterias carótidas previamente a la cirugía, para demostrar la localización del aneurisma responsable de una HSA, o de aneurismas no rotos de cuya existencia se sospecha. Otra indicación es la búsqueda de MAV subyacentes a lesiones hemorrágicas.

Aunque la mortalidad de la arteriografía es inferior al 0,1 por ciento, se acompaña de un grado de morbilidad que comprende la aparición de reacciones anafilácticas, hipotensión, crisis convulsivas y cuadros de isquemia cerebral (en el 0,3 por ciento de los pacientes), edema agudo de pulmón, insuficiencia renal y complicaciones locales de la técnica en la zona de punción (hematomas, pseudoaneurismas)

Evaluación cardiológica

ECG: es indispensable en la valoración inicial de todos los pacientes, para descartar la presencia de alteraciones cardíacas embolígenas como la fibrilación auricular, el infarto agudo de miocardio y el infarto en fase crónica con formación de aneurisma ventricular. Suele mostrar alteraciones secundarias al ictus, consistentes en trastornos del ritmo y, en la HSA, de la repolarización

Holter-ECG: está indicado cuando la historia sugiera la presencia de arritmias paroxísticas y también cuando estudios más elementales no lleguen a descubrir la causa del ictus.

Ecocardiograma transtorácico (ETT): es la técnica de elección para el estudio de las cardiopatías valvulares, la movilidad de la pared miocárdica, las miocardiopatías, la endocarditis infecciosa, descartar la presencia de trombos intracavitarios, mixomas, permite diagnosticar la presencia de un aneurisma

disecante de aorta. Cuando la historia clínica sugiera la existencia de alguna de estas cardiopatías está indicada la realización de un ETT. También se debe realizar para descartar la presencia de cardiopatía embolígena en sujetos jóvenes con ictus, aunque la probabilidad de encontrar patología cardíaca por la ecografía en individuos sin alteraciones clínicas ni electrocardiográficas previas es muy baja. Existen algunas zonas de difícil acceso para el ETT: la orejuela de la AI, el tabique interauricular y la raíz aórtica.

Ecocardiograma transesofágico (ETE): Se debe realizar en ayunas para evitar la aspiración bronquial de contenido gástrico. La posibilidad de encontrar trastornos ecográficos por ETE en pacientes sin datos de enfermedad cardíaca es mayor que en el ETT, por lo que está indicado en aquellos pacientes para los que no se encuentra una causa para el ictus, habiéndose descartado otras patologías. Mejora la capacidad de detección de cardiopatía embolígena de la TT en aquellas estructuras que se valoran mal por la TT como el aneurisma del tabique interauricular, foramen oval permeable, trombos y tumores en la aurícula izquierda, diagnóstico de endocarditis cuando se tenga la sospecha clínica y no se vea en ETE, prolapso de válvula mitral, disección aórtica y enfermedad ateromatosa aórtica.

RM cardíaca: permite caracterizar la naturaleza de las masas cardíacas (mixoma, trombo, liposarcoma, hipertrofia lipomatosa del tabique)

Estudios hematológicos y de laboratorio

El protocolo de estudio debe incluir siempre el hemograma, estudio básico de coagulación, velocidad de sedimentación globular y proteinograma.

Los ictus asociados a coagulopatía son menos del 0,5 por ciento de todos los ictus. La existencia de un trastorno de la coagulación no implica que éste sea el responsable del ictus. La mayoría de los trastornos primarios de la coagulación dan lugar a la aparición de trombosis venosas, aunque se han descrito algunos casos de trombosis arteriales e ictus isquémico en relación con estos trastornos. Por esta razón, debe realizarse una selección de los pacientes subsidiarios de un estudio exhaustivo de la coagulación, según los siguientes criterios: pacientes de menos de 55 años con ictus de etiología no demostrada, pacientes de cualquier edad con ictus recurrentes de causa desconocida, pacientes con episodios previos de trombosis sin causa aparente, trombosis en pacientes en tratamiento anticoagulante, pacientes con historia familiar de trombofilia, livedo reticularis, migraña o abortos de repetición. Dicho estudio debe incluir la determinación de la antitrombina III, proteínas C y S, factor V Leiden y resistencia a la proteína C activada, anticuerpos antifosfolípido y electroforesis de hemoglobina.

Es importante tener en cuenta que durante la fase aguda del ictus se produce un consumo de factores de la coagulación que pueden inducir a una interpretación errónea de los estudios, por lo que se recomienda no hacer el estudio hasta pasados 2 o 3 meses. Es conveniente realizar el estudio sin tratamiento anticoagulante oral (proteínas C y S), y sin heparina para el déficit de AT III.

La determinación de la homocistinemia puede llevar al diagnóstico de homocistinuria severa en sujetos jóvenes y niños con arteriosclerosis precoz, retraso mental y alteraciones óseas y oculares. Se ha encontrado una relación entre la presencia de niveles elevados de homocisteína en sangre y el desarrollo de enfermedad cerebrovascular. Sin embargo aun no se ha determinado si la reducción de los niveles séricos de la misma a través de la administración de ácido fólico y vitamina B reduce el riesgo de nuevos ictus e pacientes con niveles elevados de homocisteína.

Diagnostico Diferencial

Desde el punto de vista clínico la expresión más común del ictus es como un déficit neurológico focal de comienzo súbito. Esto es especialmente aplicable a los infartos isquémicos cerebrales y a las hemorragias intracerebrales, que constituyen casi el 85 por ciento de las enfermedades cerebrovasculares. La hemorragia subaracnoidea debuta habitualmente como una cefalea muy brusca y de gran intensidad, siendo la focalidad neurológica menos característica. El diagnóstico diferencial de la enfermedad vascular cerebral se basa fundamentalmente en una anamnesis y una exploración física detallada. Hay tres criterios que ayudan a diagnosticar una enfermedad cerebral vascular de otras enfermedades y que siempre deben tenerse en cuenta en la evaluación de los pacientes: *Perfil temporal*: Una historia detallada de los fenómenos premonitorios, forma de comienzo, posibles factores desencadenantes y evolución del trastorno neurológico en relación con la situación previa del paciente son fundamentales para el diagnóstico. La enfermedad cerebral vascular tiene una instauración brusca (en segundos, minutos y muy ocasionalmente horas), los síntomas premonitorios, cuando están presentes, suelen ser neurológicos (parestias...) y frecuentemente no hay desencadenantes.

Evidencia de enfermedad focal cerebral: La presencia de síntomas o signos compatibles con una localización topográfica cerebral es imprescindible para el diagnóstico de enfermedad vascular cerebral.

Situación clínica del paciente: Es fundamental preguntar sobre antecedentes personales médicos, especialmente sobre los factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, diabetes, tabaquismo....).

No obstante, el diagnóstico de una enfermedad vascular cerebral si la focalidad neurológica no es muy evidente puede plantear problemas de diagnóstico con otras entidades tanto neurológicas como de otra etiología:

Síncope: El síncope se define como una pérdida brusca de conocimiento, de breve duración que se recupera espontáneamente. El presíncope es una sensación de pérdida inminente de conciencia sin llegar a perderla. La etiología del síncope es múltiple, pero los más frecuentes son el síncope vasovagal y el ortostático. El síncope vasovagal suele presentarse en personas sanas y en relación con algún factor desencadenante (dolor, estrés, bipedestación prolongada, micción, hambre...). Suele haber síntomas premonitorios como sofocos, calor, náuseas o molestias abdominales. El síncope ortostático ocurre con cambios bruscos de posición de la cabeza (sobre todo al incorporarse, levantarse o agacharse...) suelen aparecer en gente sana, pero en ocasión

puede ser expresión de procesos subyacentes: depleción de volumen, insuficiencia autonómica...

El síncope habitualmente se acompaña de síntomas vegetativos (náuseas, vómitos...). Algunas veces, el síncope se acompaña de relajación del esfínter urinario e incluso de movimientos anormales en miembros superiores e inferiores, pero estos datos no son reflejo de enfermedad vascular cerebral. Es, sobre todo, la presencia de focalidad neurológica lo que debe hacer pensar que existe una enfermedad vascular cerebral.

Vértigo periférico: En general, el vértigo se define como una ilusión o alucinación de movimiento.

La distinción entre vértigo periférico y central se basa sobre todo en la historia clínica y en la exploración física. En el vértigo periférico, el enfermo tiene una sensación ficticia de giro o rotación de los objetos, habitualmente muy intensa. Se suele acompañar de sensación de inestabilidad y debido al cuadro vegetativo acompañante (náuseas, vómitos, sudoración...) el paciente tiene aspecto de presentar una enfermedad grave. El vértigo periférico suele ser episódico, con síntomas auditivos y empeora con los movimientos cefálicos. El nistagmo es bilateral y horizontal u horizonte-rotatorio con el componente rápido en dirección contraria al oído afectado y pulsiones del cuerpo y tendencia a caer hacia el lado del oído afecto.

El vértigo también puede tener un origen vascular central, pero el vértigo y la inestabilidad casi nunca aparecen solos sino con otros síntomas neurológicos, siendo los más frecuentes: diplopia, disartria, parestesias faciales, hemianopsia o ataxia..Es decir, que los déficits neurológicos focales están casi siempre presentes en el cuadro vertiginoso central.

Hipoglucemia: La sintomatología de la hipoglucemia depende de la intensidad y duración de la hipoglucemia, su período de instauración y la concentración previa de glucosa. El paciente suele tener sudoración, temblor, ansiedad, taquicardia, debilidad y hambre, si persiste la hipoglucemia puede haber cefalea, visión borrosa, agresividad, alteración de la concentración, un lenguaje incoherente, déficits neurológicos focales e incluso convulsiones y coma. La hiperglucemia también puede, en ocasiones, manifestarse como cuadro de disminución del nivel de conciencia.

Por este motivo, es fundamental, en todos los pacientes con deterioro del nivel de conciencia, o convulsiones, hacer una determinación de la glucemia capilar de forma inmediata que evitará diagnósticos erróneos y que el inicio de tratamiento adecuado sea de forma tardía.

Estado confusional y delirio: Es un cuadro, habitualmente de inicio agudo, caracterizado por la aparición fluctuante y concurrente del nivel de conciencia y de la atención, así como del pensamiento, memoria, percepción, ciclo sueño-vigilia. Como en otras ocasiones, la anamnesis y la exploración física son imprescindibles para un correcto diagnóstico, no obstante, habitualmente se requiere completar el estudio con pruebas complementarias (hemograma, bioquímica,).

Estos cuadros son especialmente importantes en ancianos, pues los cuadros infecciosos pueden pasar desapercibidos inicialmente, pueden estar afebriles y habitualmente recibiendo politerapia, por lo que frecuentemente las únicas manifestaciones de un cuadro infeccioso pueden ser disminución del nivel de conciencia, desconexión del medio, sin ser ello reflejo de enfermedad vascular cerebral.

Migraña: Es la forma más frecuente de cefalea vascular tanto en su forma común (sin aura) como en la clásica (con aura). La migraña con aura es la que puede plantear problemas de diagnóstico diferencial con la enfermedad vascular cerebral ya que lo típico de esta forma de migraña es la asociación de un déficit neurológico focal transitorio, único o múltiple, que precede a la cefalea (lo más frecuente) o la acompaña.

Es fundamental para el diagnóstico una anamnesis completa y detallada. En la migraña con aura, existen ataques recurrentes de cefalea, habitualmente unilateral, pulsátil, de intensidad, frecuencia y duración variables (6-48 horas), se acompaña de náuseas, vómitos, foto y fonofobia y afecta más frecuentemente a mujeres. El aura suele ser transitoria y preceder a la cefalea, pero también puede coincidir con el dolor de cabeza. Las auras más frecuentes son visuales (escotomas, fotopsias...) seguidas de las alteraciones somatosensoriales (parestias) y motoras. Es frecuente la migraña entre los familiares.

Esclerosis múltiple: La aparición del déficit neurológico no suele ser tan aguda en la EM como en la enfermedad cerebral vascular, no obstante, en todo paciente joven con cuadro de focalidad neurológica de inicio brusco hay que considerar la EM. La historia clínica previa del paciente puede ser muy útil para el diagnóstico.

Tumores cerebrales: Desde el punto de vista clínico pueden ser casi indiferenciables de la enfermedad vascular cerebral, aunque la clínica suele ser de instauración más lenta y la cefalea es un signo más constante, es preciso la realización de técnicas de neuroimagen para confirmar el diagnóstico. Los tumores pueden ser tanto primarios como metastáticos.

Abscesos cerebrales: Es fundamental interrogar sobre fiebre, viajes al extranjero, y forma de instauración de la focalidad neurológica, que habitualmente no es de forma aguda.

Parálisis de Bell: La parálisis facial periférica es una neuropatía del séptimo par craneal que se caracteriza por debilidad facial unilateral (dificultad para el cierre palpebral completo, desviación de la comisura bucal, alteración del músculo frontal con disminución de los pliegues...) también afecta al lenguaje y a la masticación y a otras actividades que afectan a la musculatura facial. Suele ocurrir en pacientes sanos y en el 85 por ciento de los casos la recuperación es muy satisfactoria de forma espontánea en varias semanas.

Neuropatías: La paresia o la afectación de la sensibilidad en miembros, si es aguda, puede llegar a confundirse con una enfermedad vascular cerebral. En estos casos, la exploración de la sensibilidad, fuerza y reflejos miotáticos

correspondientes a una determinada localización nerviosa o radicular son orientativos para el diagnóstico

Prevención Primaria

La enfermedad vascular cerebral es una enfermedad con una alta prevalencia en la población mayor de 60 años, ocasiona secuelas incapacitantes en muchas ocasiones y tiene unos elevados costes socio-económicos. Una vez instaurado el ictus y producida la muerte del tejido cerebral, las opciones terapéuticas son muy limitadas, por lo que la prevención de la aparición del ictus es de la máxima importancia e incumbe, muy especialmente, a los médicos de Atención Primaria.

Modificación de los factores de riesgo

Como hemos comentado con anterioridad, los factores de riesgo para el ictus son múltiples. Algunos, no son modificables (edad, sexo, raza, localización geográfica, factores hereditarios...), pero muchos otros sí lo son, por lo que su detección, modificación y tratamiento es fundamental para la prevención de la enfermedad vascular cerebral

Dentro de los factores de riesgo modificables tenemos:

Hipertensión arterial: Es el principal factor de riesgo modificable del ictus. La hipertensión arterial aumenta el riesgo relativo del ictus en unas 3 veces en hombres y en mujeres, y es tan importante la presión arterial sistólica como la diastólica; incluso cifras de tensión arterial frontera entre la normalidad y la hipertensión tienen un riesgo aumentado de sufrir un ictus. Aproximadamente el 65 por ciento de la población entre 65-89 años tiene una hipertensión sistólica aislada y dado que la mayoría de los ictus ocurren en esta edad, hay que intentar hacer detección precoz de la hipertensión arterial y recomendar los hábitos dietéticos adecuados. Se recomienda mantener cifras de presión arterial no superiores a 140/85.

Tabaquismo: La asociación entre tabaquismo y riesgo aumentado de ictus isquémico y hemorragia subaracnoidea es clara. El tabaquismo es un significativo e independiente contribuidor a la incidencia del ictus, aumentando el riesgo en un 50 por ciento. El riesgo de ictus, en general, y específicamente el ictus isquémico aumenta al incrementarse el número de cigarrillos fumados por día, tanto en hombres como en mujeres incluso en 4 veces. Acelera la aterogénesis, aumenta el fibrinógeno y la agregación plaquetaria. Estudios observacionales han demostrado que a los 5 años de dejar de fumar el riesgo de ictus disminuía considerablemente alcanzando el nivel del que no había fumado previamente.

Enfermedades cardíacas: La coronariopatía, la hipertrofia ventricular izquierda en el ECG, la cardiomegalia en la radiografía de tórax, la insuficiencia cardíaca congestiva y la fibrilación auricular se asocian con un riesgo aumentado de ictus isquémico, así como la estenosis mitral y el infarto agudo de miocardio por lo que el diagnóstico precoz de estas enfermedades es fundamental para la prevención del ictus.

Estenosis carotídea asintomática: El hallazgo de una estenosis carotídea asintomática (soplo carotídeo, demostración de estenosis por Doppler o técnicas de imagen), debe ser seguido de una evaluación neurológica completa. Si se confirma la existencia de una estenosis severa, existe un equipo quirúrgico con una morbilidad aceptable y no existen contraindicaciones, debe considerarse la realización de una endarterectomía. En el resto de casos, aparte del tratamiento de los factores de riesgo, está indicado un tratamiento con un fármaco antiagregante.

Existen otros factores de riesgo menos documentados, pero que parecen también importantes en la profilaxis primaria de una enfermedad vascular cerebral.

Alcoholismo: La ingesta elevada de forma continuada de alcohol y la intoxicación etílica son factores de riesgo para el ictus, especialmente para la hemorragia parenquimatosa. El impacto está relacionado con la cantidad de alcohol consumido. Parece que el consumo de alcohol a grandes dosis aumenta el hematocrito y que en cantidades diarias menores de 60 mg se eleva el colesterol-HDL, con lo que decrecería el riesgo de ictus.

Diabetes mellitus: Incrementa el riesgo de padecer enfermedad cerebro vascular entre 1.5 y 4 veces, pero no está claro si su control disminuye el riesgo de ictus.

Inactividad física: La actividad física moderada realizada de forma regular disminuye el riesgo de ictus. El ejercicio reduce la presión arterial elevada, favorece la pérdida de peso, y eleva el HDL- colesterol.

Otras: Hay que considerar consumo de drogas, uso de anticonceptivos orales, hipercolesterolemia e hiperlipidemia.

Intervenciones farmacológicas

Control de la hipertensión arterial con fármacos hipotensores adecuados:

Tratamiento de cardiopatías predisponentes. La fibrilación auricular tiene una prevalencia en la población general del 1 por ciento y en la población mayor de 75 años del 10 por ciento. Es un marcador de riesgo del ictus con un incremento de 5 veces. Diversos estudios han demostrado que la anticoagulación oral conlleva una significativa disminución del riesgo relativo del ictus del 42-86 por ciento con un riesgo anual de hemorragia grave del 0.4 al 1.7 por ciento, por lo cual la anticoagulación oral a largo plazo debe ser utilizada en pacientes elegibles para anticoagulación, excepto en pacientes menores de 60 años que no tienen enfermedad cardiovascular asociada. La anticoagulación también es útil en la reducción del riesgo de la enfermedad cerebro vascular después del infarto de miocardio, en la enfermedad valvular reumática, prótesis valvulares mecánicas, aneurisma ventricular y miocardiopatía dilatada.

Reducción del LDL-colesterol con estatinas: Las estatinas son fármacos inhibidores de la HMGCoA, en consecuencia disminuyen el LDL-colesterol, estabilizan la placa de ateroma, mejoran la función endotelial y tienen un efecto

beneficioso en la anticoagulación. Fármacos eficaces son: pravastatina, simvastatina, lovastatina...

Técnicas invasivas

Endarterectomía carotídea: La prevalencia de la estenosis carotídea aumenta con la edad y está presente en casi el 50 por ciento de los pacientes mayores de 65 años.

La estenosis de la arteria carótida es un claro factor de riesgo de infarto de miocardio y de muerte cardíaca. Los pacientes tienen un riesgo mayor de ictus isquémico en relación con aquellos pacientes sin enfermedad carotídea, pero el riesgo de ictus es mucho más bajo que en pacientes con estenosis carotídea sintomática. Se recomienda tratamiento antiagregante, pero en ocasiones es la endarterectomía el tratamiento adecuado.

La endarterectomía carotídea disminuye el riesgo de ictus isquémico ipsilateral en los pacientes con estenosis moderada-severa de la arteria carótida interna extracraneal, según el Stroke Council of the American Heart Association, la endarterectomía está indicada en:

Pacientes con riesgo quirúrgico menor de 3 por ciento y expectativa de vida superior a 5 años, se considera indicación probada para lesiones estenóticas mayores de 60 por ciento, con o sin ulceración, independientemente del estado de la arteria contralateral.

Pacientes con riesgo quirúrgico del 3-5 por ciento: No existen indicaciones probadas, y se considera aceptable la endarterectomía en estenosis mayores del 75 por ciento.

Angioplastia transluminal percutánea: En la actualidad, es una técnica experimental, que debe practicarse dentro de estudios correctamente diseñados, a pacientes con contraindicaciones para la endarterectomía carotídea aunque existen datos positivos sobre su utilización en fibrodisplasia, lesiones post-radioterapia, y re-estenosis post-endarterectomía.

Tratamiento de la fase aguda del ictus isquémico

Los datos y pautas recogidos a continuación se corresponden en buena medida con los protocolos elaborados tanto por un grupo de expertos de la sociedad valenciana de Neurología, disponibles en la web de la sociedad (www.svneurologia.org), como con las recomendaciones realizadas por el grupo de estudio de enfermedades vasculares cerebrales de la SEN.

Valoración Inicial

En la valoración inicial de los pacientes con enfermedad vascular cerebral es fundamental recordar la importante correlación entre la clínica y el territorio lesionado. Por otra parte la siguiente clave es recordar que nuestra actuación es vital que sea rápida. Este concepto que se consiguió introducir en el campo de la cardiopatía isquémica con el desarrollo de las unidades coronarias y el establecimiento de terapéuticas urgentes como la trombolisis, es todavía difícil de extender tanto entre la población general como entre la medicina

extrahospitalaria o los servicios de Urgencia. Existen numerosos trabajos que demuestran que una atención rápida y especializada de los pacientes con ictus reduce de forma significativa el grado de discapacidad de los pacientes a los 3 meses. Por tanto el ictus es una urgencia y debería ser atendido de la forma más rápida posible y por personal especializado en su manejo, preferentemente por neurólogos especializados en el seno de Unidades de Ictus. Sería importante, pues, que en el futuro se desarrollasen estas unidades y conceptos como el código ictus para los servicios de Urgencia extrahospitalaria que permitieran la llegada en el mínimo plazo de tiempo posible de estos pacientes a los servicios hospitalarios.

La valoración inicial del paciente con ictus debe incluir una anamnesis detallada y una exploración neurológica y sistémica básicas.

Manejo diagnóstico mínimo inicial

En este apartado haremos referencia a aquellas exploraciones mínimas que deben realizarse en todo paciente con ictus. El objetivo inicial ante un paciente con ictus no debe ser en ningún caso el de simplemente decir que, efectivamente, aquel paciente ha sufrido un ictus. Deberemos ya desde la anamnesis y la exploración física inicial ir enfocados a establecer una hipótesis etiológica inicial, que permita escoger rápidamente el mejor régimen terapéutico.

Aparte de las citadas anamnesis y exploración física básica indicados anteriormente, la valoración mínima en Urgencias debe incluir la realización de un estudio de laboratorio de rutina en Urgencias con hemograma, bioquímica y orina, un estudio electrocardiográfico, una radiografía de tórax y un estudio de tomografía computadorizada craneal. En un futuro, sería deseable incluir el estudio neurosonológico (Doppler/dúplex de troncos supraaórticos y Doppler transcraneal) dentro de esta batería.. Con estas pruebas es posible realizar desde el servicio de urgencias una primera hipótesis etiológica que influirá tanto en el manejo terapéutico como diagnóstico posterior.

La realización de tomografía computadorizada craneal urgente constituye una de las piedras angulares del manejo diagnóstico-terapéutico al ictus en Urgencias. Permite establecer el diagnóstico diferencial con otras patologías como abscesos o tumores y diferenciar entre episodios isquémicos y hemorrágicos. Asimismo puede apreciarse la presencia de signos precoces de infartos extensos, aspecto muy importante de cara a la posible indicación en el futuro de tratamiento fibrinolítico. Además de en el manejo inicial, también es clave su utilización ante deterioros bruscos en la situación neurológica.

La aplicación de la neurosonología en el manejo en urgencias de los pacientes con ictus permite sobre todo una mayor aproximación al diagnóstico etiológico más probable mediante la identificación de estenosis tanto extra como intracraneales, y la valoración del grado de compromiso hemodinámico que producen, o la presencia de señales de alta intensidad sugestivas de la existencia de una fuente embólica. Todo ello con la ventaja de poder realizarlo a la cabecera del paciente y de forma no invasiva e incruenta. Sin duda, su aplicación general supondrá un avance clave en el manejo de estos pacientes.

Tratamiento general

Cuidados respiratorios: Deberán recibir especial atención los pacientes con disminución del nivel de conciencia. Deberá procurarse el mantenimiento de una vía respiratoria permeable. En cuanto a la oxigenoterapia, solo está indicada en los pacientes con hipoxemia, a diferencia de lo que sucede en la cardiopatía de oxígeno debido a que la demanda cerebral de oxígeno es inferior a la miocárdica.

Control cardiológico: Aunque recomendable, la monitorización cardíaca continua no es imprescindible en el manejo del ictus. Estará indicada en el caso de aparición de complicaciones cardíacas.

Equilibrio hidroelectrolítico: Debe asegurarse un aporte diario de agua de 2000 cc (administrando sueros salinos isotónicos), evitando soluciones hipotónicas (sueros glucosados), que deberá restringirse si existe insuficiencia cardíaca o edema cerebral reduciéndose a 1.500 cc/día. La razón para no utilizar sueros glucosados reside en la evitación de situaciones de hiperglucemia, dañinas para el parénquima cerebral por la aparición de metabolismo aeróbico, con la consiguiente acidosis tisular. Tan pronto como sea posible, la administración de líquidos se hará por vía oral o enteral por sonda nasogástrica.

Balance nutricional: La disfagia es una circunstancia que puede dificultar el manejo del paciente con ictus, especialmente de las formas con déficit más graves. Debemos pensar en su existencia en pacientes con disfonía, disartria grave, dificultades para manejar las secreciones, dificultades para manejar los alimentos, con reflejo nauseoso abolido o disminuido o con nivel de conciencia disminuido. Sin embargo, es conveniente, en general, evitar inicialmente la sonda nasogástrica puesto que no siempre es bien tolerada y frecuentemente el paciente la manipula. Por otra parte su colocación inadecuada tras las manipulaciones por el paciente puede originar aspiraciones. Además, la sonda nasogástrica enlentece el vaciado gástrico favoreciendo la aparición de neumonías por aspiración.

Ya hemos comentado la importancia del control de la hiperglucemia en la fase aguda del ictus.

Con estos datos creemos que es posible recomendar en los pacientes que requieren ajustes dietéticos por disfagia o situación clínica grave (infartos territoriales masivos):

1. Dieta absoluta durante las primeras 48 horas.
2. Iniciar siempre que la situación del paciente lo permita la nutrición por vía oral evitando al máximo el uso de SNG.
3. En los pacientes en coma o con lesiones bilaterales (tronco de encéfalo) en los que se prevea una duración anormalmente larga de la disfagia utilizar SNG fina para nutrición enteral en las primeras 2 semanas. Más allá de este periodo debe valorarse una gastrostomía.

4. 4. La dieta debe contener la menor cantidad posible de carbohidratos a fin de no contribuir a un aumento significativo de los niveles de glucemia.

Control de glucemia: No sólo es necesario el ajuste de la dieta o el uso de sueroterapia sin aporte glucídico, también cabe iniciar precozmente un tratamiento con insulina para controlar la hiperglucemia incluso aun cuando sea moderada.

Control de la tensión arterial: Un aspecto que marca la diferencia con la cardiopatía isquémica en fase aguda es el del control de cifras tensionales. En el caso de la isquemia cerebral se produce la pérdida de la autorregulación del sistema vascular encefálico. Con ello la perfusión del parénquima cerebral pasa a depender directamente de la presión arterial sistémica. Si, además, consideramos que en muchas ocasiones existe cierto grado de hipertensión intracraneal, deberemos entender la importancia de evitar episodios de hipotensión, o reducciones bruscas en la presión arterial que pueden conducir a un aumento del área isquémica. Por otra parte, debemos considerar que en muchas ocasiones la hipertensión presente en la fase aguda del ictus es reactiva a la propia hipertensión intracraneal y no la causa del ictus. La relación entre HTA e ictus no es, habitualmente, de naturaleza causal directa sino como factor de riesgo, es decir, como precursor de una serie de lesiones que favorecen la aparición de lesiones arteriales que acabarán causando el ictus.

En general el uso de antihipertensivos en el ictus agudo debe restringirse a aquellos casos en los que a pesar de mantener al enfermo en decúbito supino y tranquilo, persisten cifras de T.A. sistólica por encima de 220 mm Hg y/o 130 mm Hg de diastólica en los ictus isquémicos, y superiores a 180 mm Hg de sistólica y 100 mm Hg de diastólica para los hemorrágicos, en dos tomas separadas al menos 30 minutos.

No debe utilizarse hipotensores de acción rápida y brusca como los antagonistas del calcio ni deben administrarse por vías en las que su absorción es más errática y el inicio de la acción muy rápido. Los antihipertensivos de elección son aquellos de duración de acción corta, que producen un descenso de la T.A. lento y gradual (inferior al 20 por ciento) y con mínimo efecto sobre los vasos cerebrales. Utilizaremos, preferiblemente por vía oral, labetalol, captopril o enalapril.

La utilización de antihipertensivos intravenosos está justificada en los casos en que no pueden administrarse por vía oral y/o si existe una emergencia hipertensiva:

- Sangrado activo cerebral.
- Infarto de miocardio.
- Edema agudo de pulmón.
- Disección aórtica.
- Insuficiencia renal aguda secundaria a HTA acelerada.

Utilizaremos los mismos fármacos pero vía parenteral. El nitroprusiato sódico es el hipotensor de elección en el caso que los anteriores no consigan controlar las cifras de TA o estén contraindicados, aunque debe evitarse en los casos en que exista hipertensión intracraneal, puesto que la aumenta.

La hipotensión arterial durante la fase aguda del ictus es excepcional. 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 es prioritaria en esta fase. Utilizaremos soluciones cristaloideas para la corrección de la volemia y fármacos vasopresores si es necesario.

Cuidados posturales y prevención de úlceras de decúbito: La movilización de los pacientes debe ser precoz. Los miembros paréticos deben estar en extensión y movilizarse pasivamente.

Para evitar úlceras de decúbito: sedestación precoz, cambios posturales frecuentes, uso de colchones antiescaras, protección de los lugares de roce, uso de tejidos no sintéticos y suaves; nutrición, hidratación e higiene de la piel.

Cuidados de las vías urinarias: En caso de incontinencia urinaria es preferible el uso de colectores externos y empapadores. El objetivo es el de evitar una vía de entrada para procesos infecciones que vengan a complicar la evolución de los pacientes. La sonda vesical se reservará para aquellos casos en que exista retención urinaria o sea necesario control estricto de la diuresis y su uso deberá prolongarse el menor tiempo posible.

Control de la hipertermia: Como en el caso de la hiperglucemia, se trata de un factor ampliamente evaluado en modelos experimentales. Su control debe ser exhaustivo, al menos los primeros días. En cuanto aparece hipertermia (temperatura superior o igual a 37,5°C) está indicado valorar la instauración de tratamiento antibiótico precoz de las infecciones y administración de antitérmicos (500 mg A.A.S., 500 mg paracetamol) junto con medidas físicas.

Prevención de trombosis profunda y embolismo pulmonar: Se recomienda tratamiento profiláctico mediante heparinas de bajo peso molecular a todo paciente con ictus y extremidad inferior parética.

Tratamiento de la hipertensión intracraneal: Es una complicación temible, especialmente en sujetos jóvenes y con infartos masivos en territorio de la arteria cerebral media. Su tratamiento se basa en una serie de medidas generales destinadas a favorecer el retorno venoso cerebral, como la elevación de la cabecera de la cama 30°-45°, evitar la rotación del cuello o detectar y tratar factores que puedan aumentar la PIC (hipertermia, hipoxemia e hipercapnia, hiper o hipotensión) o evitar la administración de soluciones hipoosmolares.

El tratamiento farmacológico de elección es los agentes osmóticos tipo Manitol y los diuréticos de asa (Furosemida), solos o asociados a agentes osmóticos.

En casos específicos puede estar indicada la hiperventilación a través de tubo orotraqueal, la inducción de un coma barbitúrico u opciones quirúrgicas como el drenaje ventricular si existe hidrocefalia o la craniectomía descompresiva.

Convulsiones: Deben tratarse como cualquier caso de epilepsia tardía sintomática.

Transformación hemorrágica: Si no aparece deterioro clínico y el sangrado es petequial o ligero se recomienda mantener misma pauta de tratamiento, aún en el caso de llevar terapia anticoagulante. Si se produce deterioro clínico: en pacientes con terapia anticoagulante se recomienda suspender o posponer la terapia anticoagulante durante un periodo de 4 a 10 días.

Agitación: Es importante descartar causas tóxico-metabólicas-infecciosas de diverso tipo. Es conveniente instruir a la familia a que mantengan la habitación iluminada y que el paciente permanezca acompañado en todo momento, aunque evitando la concurrencia de múltiples visitas. Debe iniciarse el tratamiento mediante medidas de contención física y restringir al máximo el uso de sedantes, preferiblemente neurolépticos.

Si se sospecha abstinencia alcohólica: el uso de Clometiazol puede ser una alternativa adecuada.

Tratamiento Específico

Antiagregación plaquetaria: La antiagregación se ha demostrado eficaz como prevención secundaria del ictus aterotrombótico. En la fase aguda sólo existen estudios con la aspirina inicialmente negativos. Por ello resulta difícil establecer recomendaciones concretas. Existen experiencias recientes incluso con dosis de carga con Clopidogrel en otras entidades isquémicas que deberán reproducirse en el ictus antes de poder recomendarlas de forma generalizada. Por ello referimos al lector al capítulo dedicado a la prevención secundaria de la enfermedad vascular cerebral.

Anticoagulación: En la actualidad son escasas las indicaciones del tratamiento anticoagulante en la fase aguda del ictus y, en su mayor parte, basadas en teorizaciones fisiopatológicas más que en datos procedentes de ensayos clínicos. Especialmente en el tratamiento del ictus aterotrombótico, se ha reducido de forma drástica esta indicación. Se limita al caso del AIT "in crescendo" cuando no hay respuesta inicial a la antiagregación, administrando heparina sódica intravenosa.

En el infarto en evolución tras realizar una tomografía computadorizada cerebral urgente que no muestre signos de sangrado ni de edema cerebral importante, se puede iniciar la anticoagulación con heparina sódica intravenosa con estricto control de la T.A. Si sigue progresando o se acelera el empeoramiento, debe hacerse TAC de control para descartar transformación hemorrágica.

La indicación más dudosa es en el caso de pacientes antiagregados con recurrencia de clínica, pese a llevar dosis correctas.

En el ictus cardioembólico existe un mayor número de indicaciones e incluso algunos autores han propuesto recientemente que éstas deberían ampliarse. Las principales aceptadas en el momento actual son:

1. *AIT reciente o AITs de repetición*: Anticoagulación con heparina sódica i.v. sin bolo inicial, con posterior cambio a anticoagulación oral.

2. *AIT no reciente*: Anticoagulación oral con dicumarínicos.

3. *Infarto establecido*: Si existen signos precoces de infarto extenso en la tomografía computadorizada o clínica sugestiva de infarto extenso aunque la tomografía computadorizada sea normal se debe demorar anticoagulación al menos 7 días. Si la tomografía computadorizada es normal y la clínica sugiere un infarto de pequeño tamaño puede iniciarse la anticoagulación con heparina sódica i.v. sin bolo inicial, con estricto control de la coagulación y de la T.A.

Fibrinólisis: Según el estudio NINDS (The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group), el r-TPA (activador del plasminógeno recombinante) a dosis de 0.9 mg/kg en infusión continua durante una hora, mejora el pronóstico a los tres meses de sufrir un infarto cerebral agudo, si se administra en las primeras 3 horas tras la aparición del ictus isquémico. Para ello tiene que saberse el tiempo exacto de instauración, el paciente debe presentar un déficit medible en la escala de NIHSS y una TAC cerebral sin evidencia de hemorragia. El control de la T.A. debe de ser exquisito (<185/110 al inicio). Para evitar complicaciones la indicación de trombolisis se hará por un neurólogo experto, en un centro con medios adecuados y siempre bajo vigilancia estrecha.

Por tanto no se puede establecer por el momento como una recomendación universal. En Europa todavía no ha sido aprobada esta indicación, aunque se tolera su uso por vía compasiva. En nuestra opinión cualquier uso fuera de los criterios estrictos establecidos por el NINDS no debería realizarse fuera de protocolos experimentales. Además, la indicación debería estar realizada siempre por un neurólogo preferentemente con experiencia en patología vascular cerebral y dentro de unidades especializadas.

Neuroprotección: En general y por el momento, no hay datos suficientes que avalen el uso de ninguna sustancia como neuroprotector en el tratamiento del infarto cerebral agudo y no deben usarse si no es en ensayo clínico.

Tratamiento de la fase aguda de la hemorragia cerebral

Valoración Inicial

El tratamiento de la hemorragia cerebral debe ser individualizado, teniendo en cuenta la localización, volumen, mecanismo de producción y complicaciones sistémicas asociadas. De forma general, en todos los pacientes, la valoración inicial debe iniciarse por la anamnesis. Si no es posible obtenerla del paciente, habrá que preguntar a los familiares o allegados. La exploración física incluirá el registro de las constantes vitales, especialmente las cifras de presión arterial.

Es fundamental hacer una descripción de la situación del paciente de la forma más detallada posible, ya que la situación neurológica del paciente puede

modificarse en poco tiempo, Debe quedar siempre reflejando el estado del nivel de conciencia de una forma descriptiva y clara, términos como obnubilación, estupor... pueden resultar confusos, Además hay que hacer constar en la exploración los déficits neurológicos, poniendo especial atención al estado de las pupilas.

Manejo Diagnóstico Mínimo Inicial

En un paciente con sospecha de hemorragia cerebral deberemos obtener: hemograma con recuento sanguíneo y fórmula leucocitaria completa, bioquímica (glucosa, creatinina, sodio, potasio, urea...), estudio de coagulación, proteinograma, y a ser posible ECG y radiografía de tórax. Sin embargo, en la sospecha de hemorragia cerebral, la TC es el método diagnóstico más importante en la fase inicial. La hemorragia cerebral aparece como una zona hiperdensa, a su alrededor puede haber un área hipodensa correspondiente a edema y necrosis.

Tratamiento General

El tratamiento médico es similar al del ictus isquémico e incluye:

Medidas básicas de soporte vital: Mantenimiento de constantes vitales y permeabilidad de la vía aérea. Esto es especialmente importante si existe disminución del nivel de conciencia para evitar la broncoaspiración. El aporte de oxigenoterapia no es beneficioso si no existe hipoxia asociada. En fases iniciales puede haber trastornos del ritmo cardíaco que deben ser diagnosticados de forma precoz.

Aporte nutritivo adecuado: Los primeros días y especialmente en los casos de disminución del nivel de conciencia, habrá que mantener al paciente a dieta absoluta, asegurando un aporte de líquido adecuado (aproximadamente 2 l./día) hay que evitar las soluciones hipotónicas porque pueden aumentar el riesgo de edema cerebral. En cuanto sea posible se introducirá una dieta adecuada por vía oral, si es preciso se colocará sonda nasogástrica.

Control de tensión arterial: Es preciso control estricto de la tensión arterial, ya que cifras superiores a 190 mm Hg pueden empeorar el pronóstico. Se recomienda un descenso gradual hasta cifras de presión arterial sistólica de 170 mm Hg y de diastólica por debajo de 110 en las primeras horas de ingreso hospitalario. Los fármacos de elección son los inhibidores de la enzima convertidora del angiotensinógeno por vía oral o intravenosa o el labetalol intravenoso. En las hemorragias cerebrales hipertensivas el sangrado suele ser masivo y detenerse espontáneamente en los primeros 30 minutos, pero existen posibilidades de resangrado hasta una semana después, en las hemorragias intracerebrales no hipertensivas, la posibilidad de sangrado es mucho mayor y depende de las medidas específicas que se tomen por lo que el control de la tensión arterial es fundamental

Vigilancia del equilibrio hidroelectrolítico y de la glucemia

Tratamiento sintomático apropiado: Antieméticos en caso de náuseas, vómitos...(metoclopramida...) y analgésicos para la cefalea, sedación, si

precisa y únicamente tras una cuidadosa valoración descartando otras etiologías.

Iniciar la *rehabilitación* en cuanto sea posible, inicialmente será de forma pasiva.

Tratamiento Específico

Medidas generales

Tratamiento del edema cerebral: Sigue siendo un tema controvertido la utilización de fármacos para disminuir el edema cerebral. Los fármacos más utilizados son el Manitol i.v. (0.5-1.5 g/Kg/iv) en solución al 20 por ciento: 250 ml en infusión rápida o 125 ml cada 6 horas a pasar en 30 minutos durante 4 a 7 días, manteniendo una osmolaridad entre 325 y 335 mOsm/l y el glicerol (1 gr/kg v.oral cada 6 horas). Cuando se usa manitol, conviene asociar furosemida para evitar la alteración de la osmolaridad. Es importante recordar que estos agentes sólo tienen un efecto transitorio y que puede existir un efecto rebote en el edema cerebral cuando se suspenden estos fármacos, por lo que su retirada debe ser gradual. Los corticoides no son eficaces en el tratamiento del edema cerebral. Otra medida que se ha utilizado para controlar la hipertensión intracraneal es la hiperventilación mecánica en UVI y la inducción del coma barbitúrico.

Anticomiciales: Solamente si aparecen crisis epilépticas. No está indicado su uso de forma profiláctica. El fármaco más utilizado es la fenitoína i.v cuando el nivel de conciencia no permite la administración de medicación de forma oral. Se comienza con dosis de impregnación de 10-20 mg/kg/ i.v diluido en suero salino y con dosis de mantenimiento de 5mg/kg/ día repartida en 3 dosis.

Tratamiento precoz de las complicaciones sistémicas asociadas como infecciones, arritmias.

Etiológico

Uso de fármacos anticoagulantes: En pacientes que estén en tratamiento con anticoagulantes, hay que individualizar la actitud terapéutica a seguir, valorando los riesgos y beneficios de suspender el tratamiento anticoagulante en función de la patología de base y las características de la hemorragia. Como norma general la anticoagulación debe ser revertida de forma urgente, ya que de lo contrario puede ocurrir un aumento progresivo del tamaño del hematoma. En pacientes tratados con cumarínicos, se administrará concentrado de complejo protrombínico conteniendo factores II, IX y X, revierte la hipocoagulabilidad con mayor rapidez que el plasma fresco congelado, sin requerir tan grandes cantidades de líquido. La vitamina K i.v. a dosis de 5 a 25 mg suele ser una medida insuficiente. En pacientes recibiendo heparina se recurre al sulfato de protamina para normalizar el TTPA, a dosis de 1 mg por cada 100 unidades de heparina que existan en el plasma. La dosis no debe superar los 50 mg por el riesgo de hipotensión sistémica.

Uso de fibrinolíticos: Es una complicación que aparece hasta en el 5 por ciento de los pacientes con infarto de miocardio que han recibido tratamiento fibrinolítico. Su mortalidad es muy alta. No existe una gran experiencia en

cuanto al tratamiento más recomendable. Si el paciente se deteriora clínicamente se recomienda aportar plasma fresco y valorar el tratamiento quirúrgico evacuador.

Discrasias sanguíneas: El tratamiento se basa en la adopción de medidas para intentar estabilizar la homeostasis como la administración de factor VIII en hemofílicos o la transfusión de plaquetas en las trombopenias.

Vasculitis: El tratamiento de elección es la administración de inmunosupresores junto con el tratamiento de mantenimiento habitual.

Tratamiento Quirúrgico

Las indicaciones quirúrgicas en el tratamiento de la hemorragia cerebral no están perfectamente establecidas y deben individualizarse según la edad, localización, tamaño, etiología y evolución clínica. La evacuación del hematoma situado en una zona accesible puede salvar la vida del paciente y este tipo de cirugía debe considerarse si la situación del paciente no se estabiliza o comienzan a aparecer signos de herniación. Sin embargo, si la situación del paciente se estabiliza y la hemorragia no es amenazante para la vida, parece que la evacuación del hematoma no es más beneficiosa que el tratamiento conservador.

En hematomas supratentoriales el intervalo óptimo para la cirugía evacuadora es entre las 2 y 24 horas de comienzo del cuadro, lo ideal entre las 2 y 6 primeras horas. La indicación más aceptada es para los hematomas hemisféricos de 2 a 3 cm de diámetro cuyo estado neurológico empieza a deteriorarse, habitualmente hematomas superficiales con Glasgow menor de 9. No está indicado si existe deterioro neurológico irreversible, o hematomas masivos.

Los hematomas cerebelosos son los que más se suelen beneficiar del tratamiento quirúrgico. Si el paciente está alerta y el hematoma es menor de 3 cm el tratamiento debe ser conservador. Si el hematoma es mayor de 3 cm y el paciente está alerta o somnoliento hay que hacer tratamiento quirúrgico urgente, si está en coma, el tratamiento es conservador porque la mortalidad es casi del 100 por ciento.

En los hematomas del tronco cerebral no existe una pauta clara de actuación. Son hematomas de gran mortalidad y la decisión quirúrgica debe individualizarse en cada caso. Aunque existen autores que a pesar de las modernas técnicas quirúrgicas contraindican la evacuación quirúrgica de hemorragias troncoencefálicas por la alta mortalidad de esta patología.

En los hematomas cerebrales múltiples la causa suele ser una discrasia sanguínea subyacente, metástasis o angiopatía amiloide. Como norma general, en estos casos, el tratamiento quirúrgico está contraindicado. La aparición de hidrocefalia aguda debe tratarse con la colocación de una válvula de derivación ventriculoperitoneal y, eventualmente, con la evacuación del hematoma. No se considera indicación quirúrgica en los hematomas lobares con buen nivel de conciencia sin signos de herniación ni en las hemorragias intracerebrales

profundas y extensas (mayores de 60 cm³) con signos de herniación transtentorial.

Tratamiento de la Hemorragia Subaracnoidea

La valoración clínica inicial del paciente con un cuadro sugerente de HSA incluye: Historia clínica, exploración general y neurológica y clasificación del paciente según la escala de Hunt y Hess (tabla III)

| Tabla III Escala de Hunt y Hess | |
|------------------------------------|---|
| Grado | Características clínicas |
| 0 | Aneurisma no roto |
| 1 | Asintomático o mínima cefalea y mínima rigidez de nuca |
| 2 | Cefalea severa o moderada y rigidez de nuca. No déficits neurológicos focales, exceptuando paresia de pares craneales |
| 3 | Confusión, somnolencia o déficit focal mínimo |
| 4 | Estupor. Hemiparesia moderada o severa |
| 5 | Coma. Descerebración. Aspecto moribundo |

Manejo Diagnóstico Mínimo Inicial

La prueba fundamental para el diagnóstico de la HSA es el TAC craneal sin contraste, que debe ser pedida de forma urgente en todo paciente en quien se sospeche esta patología y que demuestra la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo en el 95 por ciento de los pacientes cuando se realiza en las primeras 24 horas tras la instauración del cuadro clínico. Este porcentaje cae al 75 por ciento al tercer día.

Cuando el volumen de sangrado es muy pequeño (como en el caso de la cefalea centinela), o cuando han transcurrido más de 48-72 horas tras el inicio de los síntomas, el TAC puede no demostrar la presencia de sangre. En tal caso se debe realizar una punción lumbar. Es recomendable no realizar la punción lumbar antes de transcurridas 6-12 horas desde la instauración de los

síntomas, para asegurar la aparición de xantocromía en el caso de SAH. La xantocromía persiste hasta 2 semanas.

Los exámenes complementarios básicos incluyen la realización de bioquímica, hemograma, coagulación, radiografía de tórax y ECG.

La RM puede detectar sangre en el espacio subaracnoideo desde el primer día, siendo superior al TAC a partir del tercer día. Es la técnica de imagen de elección cuando han transcurrido más de 15 días ya que puede detectar restos de pigmentos hemáticos. Además permite la visualización de aneurismas de 0.5 mm o mayores.

Se debe realizar una arteriografía cerebral en las primeras 24-48 horas con el fin de descubrir y ocluir el aneurisma responsable del sangrado. Se deben canalizar ambas carótidas y ambas arterias vertebrales, dado que el 20-30 por ciento de los pacientes presentan aneurismas múltiples. En torno al 15 por ciento de las arteriografías no demuestran el origen de la hemorragia. Esto puede deberse a varias razones: Obliteración espontánea del aneurisma en el seno del coágulo, después de sangrar, hemorragia perimesencefálica dependiente de una rotura venosa, aneurisma o malformación arteriovenosa espinal, rotura de una arteria cortical superficial, falso negativo en relación, sobre todo, con aneurismas de la arteria comunicante anterior y del origen de la arteria cerebelosa posteroinferior. En el caso de que el resultado de la arteriografía no sea concluyente se recomienda repetirla a las 2 o 3 semanas. Si la segunda arteriografía también es negativa, la realización de una tercera no se ha demostrado útil. Cuando se trate de una hemorragia perimesencefálica no está indicado repetir la arteriografía dado que lo más frecuente es que no se encuentre ningún aneurisma y su curso suele ser benigno. Una alternativa cuando la primera arteriografía es negativa es la realización de una angiografía-TAC, que en algunos casos puede demostrar la presencia del aneurisma no detectado en la angiografía por sustracción digital.

El doppler transcraneal constituye actualmente la técnica más adecuada para el diagnóstico no invasivo y seguimiento del vasoespasmo.

La angio-RM y la angio-TAC pueden servir de apoyo para la demostración del aneurisma y valoración del vasoespasmo.

En resumen, en todo paciente con clínica sugestiva de HSA debe realizarse un TAC o RM, seguido de punción lumbar si aquellos no demuestran la existencia de sangrado en el espacio subaracnoideo. Una vez establecido el diagnóstico se debe realizar una arteriografía para descubrir la localización del aneurisma. El seguimiento del vasoespasmo se realiza mediante doppler transcraneal.

Medidas Generales

Las recomendaciones, para el tratamiento de la HSA, del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología son las siguientes:

1. Traslado del paciente a una unidad dotada para el tratamiento de dicha patología. Los pacientes con grados 1 o 2 pueden permanecer en planta bajo

supervisión por personal entrenado. Los pacientes con grados 3 a 5 se deben manejar en UCI.

2. Tratamiento y prevención de las complicaciones neurológicas, a saber, el resangrado, el vasoespasmo y la hidrocefalia.

El resangrado ocurre fundamentalmente en los primeros 14 días de evolución, con un riesgo máximo en las primeras 24 horas. Supone la primera causa de morbilidad en la HSA. Es la justificación principal para la obliteración precoz del aneurisma. Se recomienda el reposo absoluto en cama, evitar el dolor, la agitación y el estreñimiento mediante el uso de analgesia, evitando la aspirina, sedación y laxantes o enemas. El uso de antifibrinolíticos ha demostrado reducir el resangrado, pero no mejora la evolución a largo plazo y aumenta la incidencia de vasoespasmo con isquemia e hidrocefalia, por lo que se debe reservar para sangrados pequeños en los que no es posible tratar precozmente el aneurisma, y en los que hay poco riesgo de vasoespasmo e hidrocefalia.

Se debe mantener la T.A sistólica por debajo de 160 mm de Hg hasta que se realice la obliteración del aneurisma. Una vez ocluido, no tratar la HTA salvo elevaciones de 200 mm de Hg, dado que se ha relacionado el tratamiento con antihipertensivos con el desarrollo de vasoespasmo. En todos los casos las modificaciones de la T.A se deben hacer de forma paulatina, evitando descensos bruscos.

El vasoespasmo tiene una incidencia máxima entre los 3 y 14 días de evolución. Es la causa principal de morbilidad retardada en la HSA por la producción de isquemia cerebral. La administración de Nimodipino a dosis de 60 mg/4 horas durante 21 días, por vía oral siempre que sea posible, o en perfusión iv continua previene la isquemia cerebral por vasoespasmo, por lo que se debe iniciar en todos los pacientes una vez hecho el diagnóstico de HSA. Sin embargo el nimodipino no impide el vasoespasmo observado angiográficamente. Se deben vigilar las cifras de TA durante su administración para evitar la hipotensión, reduciendo la dosis si fuera necesario. El uso de mineralcorticoides (fludrocortisona 2mg/día) parece tener algún efecto sobre el vasoespasmo. La llamada triple H (hipertensión, hipervolemia, hemodilución), se ha mostrado efectiva en el tratamiento del vasoespasmo si bien estudios recientes ponen en tela de juicio su eficacia. Se lleva a cabo mediante la administración de volúmenes altos de fluidos (unos 3 litros/día) con el fin de mantener una presión de perfusión tal que impida la isquemia cerebral. Se debe llevar a cabo en una Unidad de Cuidados Intensivos para controlar la posible aparición de complicaciones y requiere el cierre previo del aneurisma para evitar el resangrado.. La infusión intraarterial de papaverina es una medida eficaz aunque su efecto suele ser transitorio. Puede estar especialmente indicada en aquellos casos en que se produce vasoespasmo distal inaccesible a la angioplastia. La angioplastia con balón es una alternativa válida en aquellos casos en que fracase el tratamiento médico, habitualmente requiere el tratamiento previo con papaverina.

La hidrocefalia en la fase aguda se presenta en el 10-30 por ciento de los casos. Sólo precisa drenaje cuando simultáneamente se produce deterioro de la situación clínica del paciente lo cual sucede en el 60-70 por ciento de los

pacientes. Debe evitarse el drenaje muy rápido por riesgo de resangrado. En la fase crónica puede aparecer una hidrocefalia normotensiva por bloqueo de la circulación del LCR, que puede responder al drenaje ventricular.

Prevención y Tratamiento de Complicaciones

Las crisis convulsivas: pueden aumentar el riesgo de resangrado. No hay unanimidad respecto a si se debe o no realizar tratamiento preventivo de las mismas.

Para prevenir la hiponatremia y la hipovolemia se recomienda evitar el uso de soluciones hipotónicas que favorecen la hiponatremia. Es fundamental mantener un aporte adecuado de fluidos para evitar la hipovolemia, que favorece el vasoespasmo.

En la HSA existe riesgo de aparición de otras complicaciones sistémicas como arritmias, infecciones, insuficiencia cardíaca, hemorragia digestiva, trombosis venosas profundas, embolismo pulmonar, fallo renal, fallo hepático, que conviene diagnosticar y tratar con rapidez con las medidas específicas para cada patología.

Tratamiento Específico

El tratamiento mediante la oclusión del aneurisma ha demostrado mejorar el pronóstico a largo plazo después de sufrir una HSA, por lo que está indicado siempre que la situación del paciente lo permita. Dos cuestiones ampliamente debatidas en los últimos años han sido la elección del momento idóneo para el cierre del aneurisma y la conveniencia del tratamiento endovascular frente al neuroquirúrgico. Respecto al momento en que se debe realizar la intervención, no hay datos concluyentes. Se ha demostrado una reducción del resangrado preoperatorio con la cirugía precoz, sin encontrarse diferencia en la evolución a largo plazo. Sin embargo, la corrección precoz del aneurisma permite el tratamiento agresivo del vasoespasmo, por lo que actualmente existe una tendencia a la corrección en las primeras 72 horas.

El tratamiento endovascular del aneurisma consiste en la embolización con "coils" metálicos que se depositan en la cavidad del aneurisma. No existen unos criterios definidos para la elección del tratamiento endovascular frente al quirúrgico. Los datos más relevantes para la elección de una u otra técnica son las características anatómicas del aneurisma y su localización. Los mejores resultados en lo que se refiere a la eficacia de la oclusión del aneurisma se han obtenido en aneurismas pequeños con cuello pequeño (relación cúpula/cuello <2 , diámetro del cuello <5 mm), y aneurismas de difícil acceso quirúrgico como los localizados en la arteria basilar.

Tratamiento de la Trombosis Venosa Cerebral

Ante un paciente en el que se sospeche una TVC es preciso establecer la existencia o no de hipertensión endocraneal, la presencia de focalidad y la concurrencia de otras enfermedades sistémicas o neurológicas

Manejo Diagnóstico Mínimo Inicial

La primera prueba a realizar en estos pacientes es el TAC craneal sin y con contraste i.v. Tanto si el resultado sugiere el diagnóstico como si el resultado es normal, ante la persistencia de la sospecha clínica se debe realizar una resonancia magnética y, opcionalmente, una angiorresonancia. En caso de que estas tampoco lleguen al diagnóstico, y persistiendo la sospecha clínica, se debe realizar una angiografía para tratar de descubrir la trombosis en la fase venosa.

Los datos de la neuroimagen que sugieren la existencia de una TVC son los siguientes: En la TAC: signo de la cuerda o de la vena densa en la TC simple, signo del delta vacío en TC con contraste, áreas infartadas en territorios atípicos, habitualmente múltiples, bilaterales y con frecuencia acompañadas de focos hemorrágicos.

En la resonancia magnética: ausencia del vacío de señal normal al nivel de los senos venosos y ocupación de estos senos por una señal cuyas características en las distintas potenciaciones van evolucionando a lo largo del tiempo siguiendo la degradación de la hemoglobina, detección precoz de los infartos venosos y su transformación hemorrágica.

La utilidad de otras técnicas como electroencefalografía o doppler transcraneal es hoy por hoy limitada.

Tratamiento General

El tratamiento sintomático se dirige particularmente a la corrección de dos circunstancias clínicas: la hipertensión endocraneal y las crisis convulsivas. Para el tratamiento de la hipertensión endocraneal cabe seguir las recomendaciones generales en problemas vasculares cerebrales. Principalmente se recomiendan medidas generales como una discreta restricción hídrica o la elevación de la cabecera de la cama a 30°. Con respecto al uso de esteroides no se dispone de datos basados en ensayos clínicos, tal y como ocurre con otras sustancias como el manitol. Respecto al uso de anticomiciales sólo parece indicado en los casos en que haya acontecido una crisis y no como medida profiláctica previa.

Tratamiento sintomático: Incluye el tratamiento de la hipertensión endocraneal y de las crisis convulsivas.

Tratamiento Específico

El tratamiento etiológico es muy heterogéneo. Lo más destacable es la terapia antibiótica en el caso de las formas sépticas. Se recomienda una pauta inicial de cloxacilina, una cefalosporina de 3ª generación y metronidazol de forma empírica, adaptándola según el resultado de los cultivos y antibiogramas. El tiempo recomendado para mantener el tratamiento es de unas 4 a 6 semanas.

Otros posibles tratamientos etiológicos son el trasplante de médula ósea en la hemoglobinuria paroxística nocturna o los suplementos de Fe^{++} en la anemia drepanocítica.

Finalmente el tratamiento de la propia trombosis es controvertido y no existen evidencias basadas en grandes ensayos que permitan establecer pautas definitivas. Sin embargo, en la literatura las pautas recomendadas son la actitud expectante en los casos que cursan únicamente con clínica de hipertensión endocraneal y el uso de heparina IV en el resto de pacientes.

En los casos en que no se encuentre una patología procoagulante subyacente al cuadro clínico, se debe mantener la anticoagulación oral entre 6 y 12 meses y repetir el estudio de coagulación tras retirar el tratamiento. Cuando se detecte un estado protrombótico debe mantenerse la anticoagulación de forma indefinida. Más recientemente se ha propuesto el uso de fibrinolíticos tanto a nivel local como sistémico, aunque su uso generalizado deberá respaldarse con un ensayo randomizado y ciego.

Tratamiento Rehabilitador

Los avances en la terapia del ictus en fase aguda conducen a un aumento de la supervivencia de estos pacientes, lo que nos enfrenta a la necesidad de atender a un número mayor de personas que sufren las secuelas de un evento vascular cerebral. En los últimos años se ha establecido la indicación de proporcionar a estos pacientes el tratamiento rehabilitador ajustado a sus necesidades con el fin de conseguir el mayor grado de independencia en la realización de las actividades de la vida diaria y retorno a su actividad previa cuando sea posible.

El tratamiento se debe desarrollar en un contexto multidisciplinar que cuente con la participación del neurólogo, médico rehabilitador, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, psicólogo y enfermería entrenada. La implicación del paciente y su familia en el proceso son indispensables para el éxito del tratamiento

El tratamiento rehabilitador se inicia desde el tratamiento de la fase aguda del ictus. En este momento se deben tomar una serie de medidas generales encaminadas a evitar complicaciones que posteriormente retrasan o dificultan la rehabilitación. Incluyen la prevención de aparición de escaras mediante cuidados posturales y de la piel, manejar adecuadamente la disfagia para evitar broncoaspiraciones, un aporte nutricional adecuado, retirada de sondaje vesical innecesario, tratar el estreñimiento y movilizar de forma pasiva las articulaciones para evitar contracturas.

Cuando la situación médica del paciente lo permite se pone en marcha un programa de rehabilitación cuya intensidad y frecuencia se fijará de forma individualizada en función de las siguientes variables: el grado de déficit neurológico, el grado de dependencia para AVD, la capacidad de aprendizaje, la resistencia física y la capacidad familiar.

Existen escalas que miden el grado de discapacidad y de dependencia. Las más usadas son la escala de Rankin, el índice de Barthel y la Functional Independence Measure (FIM). La clasificación de los pacientes según estos sistemas de medida permite seleccionar los mejores candidatos para el tratamiento rehabilitador y monitorizar la evolución con el tratamiento.

El programa de rehabilitación se dirige específicamente al tratamiento de algunas áreas como la dificultad para la marcha, la deglución, función esfinteriana, trastornos del sueño, déficits cognitivos y perceptivos, disfunción motriz, espasticidad y prevención de contracturas, alteraciones del habla y del lenguaje, depresión y trastornos afectivos y actividades de la vida diaria. Los objetivos del tratamiento son: reducir las secuelas, minimizar el efecto de los déficits residuales mediante el aprendizaje de nuevas estrategias de funcionamiento, adaptación del paciente a su nueva situación y adaptación del entorno inmediato a las necesidades del paciente.

Prevención Secundaria

Infarto Cerebral Aterotrombótico y Lacunar

La piedra angular en la prevención secundaria de la enfermedad vascular cerebral de perfil aterotrombótico es el uso de antiagregantes plaquetarios. Sin embargo, las reducciones de riesgo obtenidas hasta el momento no van más allá de un 20 a 25 por ciento y, por tanto, se hace necesario mantener un importante esfuerzo investigador en este campo. A ello debemos sumar la incidencia no despreciable de efectos secundarios significativos con el uso de estos fármacos.

Ácido acetilsalicílico. Es el patrón oro actual pero su uso sigue planteando importantes incógnitas. Incógnitas en cuanto a la dosis a utilizar, dosis medias-bajas frente a dosis altas. En general, existen algunos datos que favorecen el uso de dosis medias-bajas por presentar un mejor cociente entre eficacia y riesgo de efectos adversos graves.

Por otra parte, la incidencia de efectos secundarios graves, esto es, hemorragias digestivas o intracraneales, puede reducir de forma dramática la eficacia como tratamiento profiláctico de este fármaco. Además, se produce la paradoja de que este efecto aumenta con el tiempo de exposición al fármaco, justo al contrario de lo que lo hace el riesgo de nuevos ictus.

Ácido acetilsalicílico-dipiridamol: En el último ensayo realizado, la combinación fue claramente superior al uso en solitario de aspirina e incluso mostró una de las tasas de reducción más altas. El ensayo está sujeto a fuertes críticas, esencialmente de orden metodológico, por la elección de la dosis de AAS y es por esta razón por la que en estos momentos la opinión mayoritaria desaconseja tanto la asociación aspirina-dipiridamol como el uso de dipiridamol de forma aislada. Es importante recordar que la pauta posológica, así como la forma de presentación utilizados en el ensayo no están disponibles en nuestro país.

La *ticlopidina* produce una reducción del 33 por ciento en el riesgo de nuevos eventos vasculares cerebrales frente al 25 por ciento obtenido con Aspirina. Sin embargo este mayor efecto se acompaña de una mayor incidencia de efectos secundarios, algunos graves aunque infrecuentes como la neutropenia y otros frecuentes aunque menos graves como rash cutáneo o diarrea. Esto ha llevado al desarrollo de una nueva molécula derivada de ticlopidina, el clopidogrel. Las principales ventajas de esta molécula en fase preclínica fueron la menor incidencia de efectos secundarios sin merma de su eficacia terapéutica.

Su indicación actual se basa en el estudio CAPRIE en el que se comparó su eficacia en tres grupos de pacientes con clínica ateromatosa, pacientes con cardiopatía isquémica, con arteriopatía periférica y pacientes con ictus menor. Los resultados efectivamente muestran una baja incidencia de efectos secundarios junto a una reducción significativa del riesgo de nuevos episodios vasculares, incluida la muerte de origen vascular frente al grupo tratado con Aspirina.

El clopidogrel aporta las ventajas de la ticlopidina pero sin sus inconvenientes especialmente referido a sus efectos secundarios. Sin embargo, se trata de un fármaco caro y con un beneficio sobre ácido acetilsalicílico en términos de reducción absoluta del riesgo muy modesto. Se trataría de un fármaco de segunda elección en pacientes con ictus isquémicos e intolerancia a la aspirina, aunque sería de primera elección si el paciente tuviese, además, una arteriopatía periférica

Recientemente se han hecho públicos los resultados de un importante estudio realizado en nuestro país comparando ácido acetilsalicílico y triflusal. La conclusión fundamental ha sido la de demostrar una equivalencia terapéutica entre ambos fármacos en términos de eficacia con una reducción significativa del riesgo hemorrágico con *triflusal*. Las repercusiones de este trabajo están por analizar pero este aspecto debe tenerse presente en el futuro, dada la gravedad de los cuadros hemorrágicos.

Tratamiento Hipolipemiante

Mientras que todavía no se ha podido establecer una relación epidemiológica clara entre los niveles de colesterol, colesterol-LDL o HDL y el riesgo de ictus, existen diferentes ensayos de prevención secundaria en enfermedad coronaria que han mostrado una fuerte reducción de la incidencia de ictus. Si a ello se une la evidencia epidemiológica que la enfermedad coronaria es la primera causa de mortalidad en los pacientes con enfermedad vascular cerebral, existen importantes indicios que permiten intuir un papel importante de las estatinas en la prevención secundaria del ictus. En los pacientes con antecedentes de enfermedad coronaria, la recomendación del uso de estatinas es de primer orden incluso en pacientes con niveles que habitualmente hubiesen considerados como normocolesterolémicos. Considerando la enfermedad vascular cerebral como una manifestación más de la enfermedad aterosclerosa, también creemos está indicado el uso de estatinas puesto que también han demostrado su eficacia en la prevención primaria de la cardiopatía isquémica en pacientes con alto riesgo cardiovascular.

Anticoagulantes

El uso de anticoagulantes orales en el ictus de origen aterotrombótico en el momento actual no está recomendado. Sin embargo existen datos, todavía insuficientes, que sugieren su posible utilidad en las estenosis intracraneales. A la espera de los resultados de dos estudios multicéntricos internacionales, se mantiene la "no recomendación" de su utilización.

Endarterectomía Carotídea

La publicación de los estudios NASCET y ECST ha demostrado la superioridad de la endarterectomía frente al tratamiento antiagregante en los casos de pacientes con estenosis graves (>70 por ciento), con pequeñas discrepancias entre ellos debidas al diferente método de medida utilizado. La endarterectomía carotídea está indicada en pacientes que han sufrido un AIT, amaurosis fugaz o infarto cerebral con secuelas mínimas que presenten una estenosis carotídeo ipsilateral entre el 70 y el 99 por ciento. A ello debe añadirse una morbimortalidad asociada al procedimiento inferior al 5 por ciento. Algunos factores a considerar de cara a considerar el riesgo quirúrgico son la edad >75 años, la sintomatología inestable, la presencia de infartos en la TC, la presencia de otras enfermedades concomitantes como hipertensión arterial, EPOC o cardiopatía, o la existencia de lesiones arteriales, bien sea carotídea contralateral grave o lesiones en tándem.

Angioplastia Carotídea

La angioplastia carotídea sigue siendo una técnica experimental. Su uso debe reservarse a estudios adecuadamente diseñados y a aquellos pacientes en los que existen contraindicaciones para la endarterectomía carotídea. El estudio CAVATAS ha mostrado resultados prometedores aunque dada la cortedad y la heterogeneidad técnica de la serie no ha podido demostrar de forma indiscutible los beneficios de la técnica. Se ha comunicado su utilización en casos de fibrodisplasia, lesiones post-radioterapia o reestenosis postendarterectomía.

Infarto Cerebral Embólico

En este caso el tratamiento de elección en la mayor parte de los casos es la anticoagulación oral. En la tabla 4 se recogen los principales supuestos. El grado de intensidad de la anticoagulación se indica entre paréntesis y, en general, puede decirse que se deriva del riesgo de recurrencias atribuible a cada patología.

Entre las recomendaciones mejor evaluadas se encuentra la referente a la prevención secundaria del infarto cerebral asociado a fibrilación auricular no valvular. En este caso el estudio EAFT, demostró la indicación de la anticoagulación con objetivo de INR entre 2 y 3. En el caso del infarto agudo de miocardio reciente y con trombo mural la recomendación es la de anticoagular con heparina iv o HBPM durante 7-10 días para continuar con anticoagulantes orales durante 3 meses. Posteriormente se recomienda continuar con antiagregantes plaquetarios excepto si presentan dilatación del VI y/o disfunción del VI, en cuyo caso deberá valorarse la posibilidad de seguir con anticoagulantes orales.

Por otra parte tanto en el caso de la cardiopatía reumática como en el caso de las prótesis mecánicas el tratamiento inicial es con ACO a niveles de INR de 2,5 a 3,5. En el caso de embolismos repetidos se aconseja mantener el INR en el límite alto o bien asociar antiagregantes plaquetarios. En el caso de bioprótesis la pauta es de anticoagulación a un nivel medio entre 3 a 6 meses y posteriormente antiagregación.

En el caso de las prótesis valvulares y de la valvulopatía mitral, si aparecen embolismos recurrentes se debe anticoagular con INR en el límite alto o bien asociar AAS a dosis de 300mg/día.

Prevención Secundaria de la HSA

Dada la elevada morbilidad derivada de la isquemia secundaria al vasoespasmo, diversas sustancias con supuesta capacidad neuroprotectora como el tirilazad, el nicaraven y el ebselen se han ensayado en un intento de minimizar las secuelas de la HSA. Las dos primeras no han demostrado un mejor pronóstico. El ebselen, aunque no consiguió reducir la incidencia de isquemia retardada en los pacientes tratados si se asoció a una mejor evolución a los tres meses. Por el momento el único tratamiento que ha demostrado la mejoría de la evolución a través de una reducción de la frecuencia de isquemia cerebral a sido el nimodipino a las dosis de 60 mg/4 horas durante tres semanas.

El tratamiento del aneurisma que aun no se ha roto parece estar indicado cuando su tamaño es igual o superior a 10 mm, fundamentalmente en pacientes que han sufrido una HSA previa por rotura de otro aneurisma. También se debe plantear cuando existe evidencia clínica o radiológica de aumento de tamaño del aneurisma.

Tabla IV

Prevención del embolismo cerebral de origen cardíaco

| | Tratamiento de elección | Alternativas |
|---|------------------------------------|-------------------------------|
| Fibrilación auricular sin valvulopatía asociada | Prev. primaria ACO (INR, 1,5-3) | AAS > 300 mg/día |
| | Prev. secundaria ACO (INR 2-3) | Asociar AAS 300 mg/día |
| Cardiopatía isquémica | | |
| Infarto agudo de miocardio (< 4 semanas) | Heparina i.v. (TPTA 1,5-2) | Heparina BPM o AAS 300 mg/día |
| Trombo ventricular | ACO (INR 2-3) | |
| Aneurisma ventricular | ACO (INR 2-4) | |
| Prótesis valvular | | |
| Sin FA | Prev. primaria ACO (INR 2,5-3,5) | |
| | Prev. secundaria ACO (INR 2,5-3,5) | Asociar AAS 300 mg/día |

| | | |
|--|-------------------|---|
| Con FA | ACO (INR 2,5-3,5) | Asociar AAS 300 mg/día |
| Valvulopatía mitral | ACO (INR 2-3) | Asociar AAS 300 mg/día |
| Miocardiópatía dilatada | ACO (INR 2-3) | |
| Mixoma auricular | ACO (INR 2-3) | |
| Prolapso de la válvula mitral (Prev. secundaria) | AAS 325 mg/día | ACO si recidiva o asociada, FA, embolismo sistémico previo o dilatación de AI |
| Foramen oval permeable (prev. primaria) | AAS 325 mg/día | |
| Aneurisma de la fosa oval (prev. secundaria) | ACO (INR 2-3) | AAS 300 mg/día |
| Acinesia segmentaria VI (prev. secundaria) | ACO (INR 2-3) | |

ACO = Anticoagulantes orales

BIBLIOGRAFIA

1. Zarranz JJ. Neurología. Harcourt Brace. Madrid. 1998.
2. H.J.M. Barnett. Stroke. Pathophysiology, diagnosis and management. 3ª Edición. Churchill Livingstone. Philadelphia. Pennsylvania. 1998.
3. J. Castillo Sánchez, J. Álvarez Sabín, J.L. Martí-Vilalta, E. Martínez Vila, J. Matías-Guiu. Manual de Enfermedades Vasculares Cerebrales. 2ª Edición. Prous Science S.A.. Barcelona 1999.
4. Castillo Sánchez, J, ed. Ictus. Ergon. Madrid. 2000
5. . Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral. En Castillo J, Alvarez-Sabín J, Martí-Vilalta JL, Martínez Vila E; Matías-Guiu J eds. Manual de enfermedades vasculares cerebrales. Prous Science. Barcelona 1999)
6. J. Álvarez Sabín, J. Castillo Sánchez, E. Díez Tejedor. Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Protocolos diagnóstico-terapéuticos en Patología Cerebrovascular. Sociedad Española de Neurología. Barcelona.1998

7. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en patología cerebrovascular. Sociedad Valenciana de Neurología. www.svneurologia.org.
8. Brott T, Bogousslavsky J. Treatment of acute ischemic stroke. *N Eng J Med* 2000; 343: 710-722.
9. Alberca R, Martín R, eds. Actualización del tratamiento del ictus. *Continua Neurológica* 1999;2:55-129.
10. Benson RT, Sacco RL. Stroke prevention. *Neurol Clin* 2000;19:309-319
11. Gebel JM, Broderick JP. Intracerebral hemorrhage. *Neurol Clin* 2000;19:419-438
12. Lindsberg PJ, Roine RO, Tatlisumak T, Sairanen T, Kaste M. The future of stroke treatment. *Neurol Clin* 2000;19:495-510.