

GUIA de DIAGNOSTICO y TRATAMIENTO

ATAQUE ISQUEMICO TRANSITORIO

ATAQUE CEREBROVASCULAR (STROKE)

INSTITUTO DE NEUROLOGIA
HOSPITAL DE CLINICAS

MONTEVIDEO - URUGUAY

2007

GUIA de DIAGNOSTICO y TRATAMIENTO

ATAQUE ISQUEMICO TRANSITORIO

ATAQUE CEREBROVASCULAR (STROKE)

INSTITUTO DE NEUROLOGIA
HOSPITAL DE CLINICAS

MONTEVIDEO - URUGUAY

2007

Dra. Arciere Beatriz (*Asist. de Clínica Neurológica*), Dra. Camejo Claudia (*Prof. Adj. de Clínica Neurológica*), Dr. Esperón Alejandro (*Prof. Agdo. de Cirugía Vascular*), Dra. Ganeglus Yenni (*Res. de Fisiatría*), Dra. Legnani Cecilia (*Prof. Adj. de Clínica Neurológica*), Dr. Liñares Norberto (*Prof. Agdo. de Dpto. de Emergencia del Hospital de Clínicas*), Dra Martínez María (*Prof. Adj. de Dpto. de Emergencia del Hospital de Clínicas*), Dra. Otero Ana María (*Prof. Agda. de Hematología*), Dr. Pebet Matías (*Prof. de Clínica Neurológica*), Dra. Rial Mariana (*Res. de Clínica Neuroquirúrgica*), Dra. Roballo Lourdes (*Prof. Adj de Fisiatría*), Dr. Salamano Ronald (*Prof. Agdo de Clínica Neurológica*), Dr. Wajskopf Saúl (*Prof. de Clínica Neuroquirúrgica*).

CONTENIDO

Introducción

Ataque isquémico transitorio

Definición

Manejo prehospitalario y hospitalario

Exámenes paraclínicos

Tratamiento médico

Tratamiento antitrombótico

Tratamiento de factores de riesgo

Tratamiento intervencionista de la estenosis carotídea

Ataque cerebrovascular (Stroke)

Infarto cerebral

Definición

Formas anátomo - clínicas

Manejo prehospitalario

Manejo hospitalario

Exámenes paraclínicos

Tratamiento médico

Medidas generales

Tratamiento antitrombótico

Tratamiento trombolítico

Tratamiento de las complicaciones neurológicas

Prevención de la trombosis venosa profunda

Tratamiento de factores de riesgo

Tratamiento intervencionista de la patología carotídea

Tratamiento de rehabilitación

Trombosis venosas cerebrales

Hemorragia cerebral

Definición

Formas anátomo - clínicas

Exámenes paraclínicos

Tratamiento médico

Tratamiento quirúrgico

Hemorragia subaracnoidea

Definición

Exámenes paraclínicos

Tratamiento

Stroke en paciente joven

Referencias

INTRODUCCIÓN

Los pacientes con patología cerebrovascular plantean importantes dificultades asistenciales al médico general y al neurólogo. Decidir la conducta diagnóstica y terapéutica es el problema más importante, de cuya correcta solución depende en gran medida el pronóstico vital y funcional del paciente.

A los efectos de facilitar un más adecuado manejo de la Enfermedad Cerebrovascular, el “Grupo de Trabajo en Patología Cerebrovascular” del Instituto de Neurología y colegas invitados de especialidades afines, han redactado esta tercera edición 2007 de la “*Guía de Diagnóstico y Tratamiento para el A.I.T. y el Ataque Cerebrovascular*” que recoge el conocimiento científico que en esta materia se ha producido durante los tres últimos años.

En relación a los métodos de diagnóstico y tratamiento esta Guía está basada en recomendaciones redactadas por distintos comités científicos dedicados al tema y están fundadas en resultados de estudios cooperativos, de los cuales surgen distintos niveles de evidencia.

Las recomendaciones contenidas en esta Guía se aplican al manejo del A.I.T. y el Ataque Cerebrovascular (Stroke), desde el primer momento en que el paciente es asistido por el médico (en domicilio, unidad de emergencia móvil, servicio de emergencia, etc.) y se extienden a las primeras horas que siguen al arribo del enfermo a un centro asistencial, plazo en el que generalmente actúan el médico general, el médico internista y/o el neurólogo que cumplen una función de guardia. Se establecen también recomendaciones a tener en cuenta en las horas y días que siguen, cuando el paciente ha sido ingresado a un área de internación general, a una unidad de cuidados neurológicos especializados o a una unidad de cuidados intermedios o intensivos.

Las entidades patológicas que se consideran son:

Ataque Isquémico Transitorio (A.I.T.)

Ataque Cerebrovascular (STROKE), en sus tres formas clínicas de presentación:

Infarto Cerebral (IC).

Hemorragia Cerebral (HC).

Hemorragia Subaracnoidea (HSA)

Trombosis Venosa Cerebral (TVC)

Stroke en paciente joven

ATAQUE ISQUÉMICO TRANSITORIO (AIT)

DEFINICIÓN

El AIT actualmente se define como un “*breve episodio de disfunción neurológica, causado por un disturbio focal por isquemia cerebral o retiniana, con síntomas que duran menos de una hora, y sin evidencia de infarto agudo*”.

Se ha disminuido a una hora la ventana temporal en el diagnóstico de AIT, ya que el límite arbitrario de 24 horas hasta ahora utilizado, no sólo conspiraba con el sentido de urgencia en el manejo de estos pacientes, sino que la mayoría de los AIT se resuelven antes de la primera hora (5-30 minutos). Una proporción significativa de pacientes con síntomas que persisten más de 60 minutos tienen infartos constituidos demostrables en estudios imagenológicos (2% - 48% en la tomografía computada y 30% - 50% en la resonancia magnética por difusión).

El marco temporal en la definición del AIT se estima además fundamental, en función del eventual uso de trombolíticos.

Se considera el AIT una amenaza de stroke y por lo tanto una emergencia médica que requiere rápida respuesta diagnóstica y terapéutica. El riesgo de stroke en pacientes que presentan AIT varía entre 9,5% y 20% a los 90 días, siendo mayor en las primeras 24 - 48 horas y en la primera semana.

El AIT no sólo es un predictor de stroke, sino también de infarto agudo de miocardio y de muerte súbita.

Actualmente se consideran el AIT y el infarto cerebral, como integrantes de un continuo de eventos clínico - patológicos denominado “*síndrome cerebro vascular isquémico agudo*”, ya que comparten mecanismos patogénicos, metodología de diagnóstico y conductas terapéuticas preventivas similares.

El diagnóstico de AIT es clínico y se basa fundamentalmente en la anamnesis por lo que se debe ser muy riguroso en la interpretación de los síntomas. Su diagnóstico es difícil y casi siempre retrospectivo ya que cuando el paciente consulta los síntomas han desaparecido.

Es frecuente que se diagnostiquen como AIT cuadros clínicos que no corresponden a esta patología y en este sentido hay síntomas que son motivo frecuente de interpretaciones erróneas: pérdida de conocimiento de breve duración, vértigos, episodios amnésicos y crisis epilépticas.

La pérdida de conocimiento de breve duración o síncope, se produce como consecuencia de diferentes causas que determinan la claudicación global del encéfalo: cardiovascular, vasovagal, hipotensión ortostática, situacional, etc.

El vértigo como síntoma aislado muy raramente corresponde a un AIT y sólo se debe pensar en esta patogenia cuando se presenta acompañado de otros síntomas de claudicación funcional del sistema vertebro-basilar.

La amnesia global transitoria, episodio brusco de amnesia anterógrada y retrógrada que cede espontáneamente en menos de 24 horas (promedialmente 3 a 6 horas), no se considera actualmente una manifestación de isquemia transitoria del sistema vertebro-basilar y su fisiopatología es aún discutida.

Las crisis epilépticas parciales simples, especialmente motoras o sensitivas, por su presentación súbita y breve duración, son un diagnóstico diferencial del AIT. Esquemáticamente, puede decirse que las manifestaciones clínicas de naturaleza epiléptica son frecuentemente irritativas (movimientos tónicos, clónicos, parestesias, etc.), y las del AIT son esencialmente deficitarias (afasia, paresia, hipoestesia, etc.).

Una vez diagnosticado el AIT es fundamental determinar el mecanismo etiopatogénico implicado en vistas a iniciar un tratamiento de prevención secundaria dirigido y precoz.

El principal mecanismo de producción de AIT es el tromboembolismo a partir de lesiones ateromatosas ulceradas de los gruesos vasos a destino cerebral. Menos frecuentemente el AIT se debe a émbolos procedentes de las cavidades cardíacas o el arco aórtico.

Otras causas de AIT son los estados protrombóticos: policitemia, trombocitemia, síndromes antifosfolipídicos, etc. Eventualmente la hipotensión arterial sistémica, con caída del flujo cerebral distal a una estenosis vascular, puede considerarse responsable de algunos AIT.

En muchos casos el mecanismo de producción del AIT no llega a demostrarse.

Al igual que el infarto cerebral agudo y de acuerdo con los criterios del TOAST (que se analizarán posteriormente), puede clasificarse el AIT en diferentes subtipos en base a los mecanismos etiopatogénicos más frecuentemente involucrados:

- 1) Arteriosclerosis de grandes arterias.
- 2) Cardioembolia.
- 3) Enfermedad de pequeño vaso.
- 4) Otras etiologías (trastornos hematológicos, vasculitis, etc.).
- 5) Etiología indeterminada.

A continuación se establecerán una serie de recomendaciones basadas en la evidencia, para el manejo de pacientes con AIT, las cuales pueden ser aplicadas también a pacientes con “minor Stroke” que se define como un infarto cerebral con síntomas mínimos no incapacitantes, que no interfieren con las actividades de la vida diaria del paciente (score en la escala de NIHSS igual o menor a 2 y en la Escala de Rankin de 0 - 1 inicial o evolutivo).

MANEJO PREHOSPITALARIO Y HOSPITALARIO DEL AIT

Todos los pacientes que presentan AIT reciente (dentro de la primera semana), deben ser asistidos en una Emergencia Hospitalaria con la finalidad de realizar estudios diagnósticos e iniciar tratamiento de prevención secundaria. Son una excepción aquellos pacientes que presentan enfermedades terminales tales como demencia, postración, déficit neurológico residual previo importante, dependencia previa, etc.), los cuales deben ser asistidos en forma ambulatoria.

Deben ser internados aquellos pacientes con AIT que tienen alto riesgo de stroke, o requieren tratamiento especial, tales como:

- AIT recurrentes en breve lapso de tiempo (crescendo AIT).
- AIT asociado a estenosis carotídea sintomática mayor al 50%.
- AIT de mecanismo cardioembólico.
- AIT en el curso de estados protrombóticos.

Se recomienda que los pacientes que presentaron AIT en las últimas dos semanas y que no consultaron inmediatamente, sean estudiados dentro de las 24 - 48 horas de la consulta.

EXÁMENES PARACLÍNICOS

Los pacientes con diagnóstico de AIT requieren una evaluación clínica general, neurológica y cardiológica exhaustivas a efectos de confirmar la naturaleza del evento, su etiopatogenia y establecer una terapéutica adecuada.

Imagenología cerebral

Tomografía Computada

Tanto en el AIT del sector carotídeo como en el del sector vértebro-basilar, el primer examen a realizar sin demora, es una Tomografía Computada (TC) sin contraste.

El objetivo fundamental de este estudio es investigar lesiones cerebrales que clínicamente pueden presentarse como AIT (infarto cerebral, hematoma subdural, tumor cerebral, etc.), y secundariamente valorar la presencia de lesiones cerebrales previas.

Si la TC resulta normal en relación a los síntomas que se investigan, es decir, no se detectan lesiones cerebrales agudas, el diagnóstico de AIT es verosímil y se debe continuar con el resto de los exámenes paraclínicos destinados a la investigación de la etiopatogenia del mismo.

Imagenología vascular

Ultrasonografía

La ultrasonografía de los vasos de cuello (ecoDoppler), se debe realizar dentro de las 24 - 48 horas del evento.

Se trata de un estudio no invasivo cuyos resultados dependen de la técnica empleada, del equipamiento usado y de las variantes anatómicas de la vasculatura cervical del paciente.

Permite detectar lesiones estenosantes de grueso vaso (arterias carótidas y vertebrales). Tiene una alta sensibilidad en la evaluación del sector carotídeo (alrededor del 97%), en grados de estenosis menores al 50%. Con este método no se puede diferenciar una oclusión de una estenosis filiforme.

A partir del aspecto ecográfico de la placa de ateroma se puede inferir su composición anatómica, aunque no se ha demostrado correlación entre estas características y el riesgo de embolia.

En el sector vértebro-basilar la sensibilidad de este método es mucho menor, aunque puede llegar a demostrar una inversión de flujo en las arterias vertebrales como expresión del fenómeno de robo.

Arteriografía cerebral

La arteriografía cerebral (AC) es el método invasivo “gold standard” para el estudio de la vasculatura cerebral. Tiene indicación ante una estenosis carotídea significativa (mayor al 50%) en el ecoDoppler, en la que se desea definir exactamente su grado en vistas a una eventual cirugía.

Es también necesaria para evaluar las arterias del sector vértebro-basilar, para definir oclusiones o estenosis intracraneanas y cuando se sospecha vasculitis, disección arterial o embolia.

En los últimos años han surgido y se han perfeccionado diferentes técnicas no invasivas de estudio de la vasculatura cerebral, que están disponibles en nuestro medio: angioresonancia (angioRM), angiotomografía (angioTC) y ecoDoppler transcraneano (EDTC).

Angioresonancia

La angioRM se utiliza para la valoración de la circulación intra y extracraneana. Es útil para identificar estenosis y oclusiones de gruesos vasos intracraneanos, pero no lo es para investigar la vasculatura distal. Sobreestima el grado de estenosis, fundamentalmente cuando ésta es severa.

Es una alternativa especialmente útil en casos de AIT del sector vértebro-basilar. Cuando su resultado coincide con el de la ultrasonografía, tiene una buena correlación con la AC.

Angiotomografía

La angioTC investiga la vasculatura intra y extracraneana. Es de fácil y rápido acceso y ampliamente disponible. Una desventaja es que se debe usar altas dosis de contraste yodado. Hay alta correlación entre los resultados de esta técnica, el EDTC y la AC en la evaluación de oclusiones de grandes vasos intracraneanos.

EcoDoppler transcraneano

El EDTC es un examen complementario en la valoración de los pacientes con AIT ya que permite la exploración no invasiva de los vasos intracraneanos y aporta información adicional en relación a la circulación cerebral. Mediante esta técnica se pueden demostrar estenosis u oclusiones vasculares, valorar una eventual recanalización, e investigar el estado de la circulación colateral. En nuestro medio no se utiliza de rutina.

Evaluación cardiológica

El ECG y la Rx de Tórax son exámenes indispensables que deben realizarse en el primer contacto con el paciente.

El ecocardiograma transtorácico debe realizarse en todos los casos. El ecocardiograma transesofágico se reserva para aquellos casos en los que existen razones fundadas para investigar una causa cardioaortoembólica, especialmente en el paciente joven y en el stroke de causa no definida.

Profundizar en estudios que investigan una fuente embolígena es relevante, si de ellos depende una decisión terapéutica como es el uso de anticoagulantes.

Evaluación general

Debe incluir un hemograma completo, ionograma, creatininemia, glicemia y perfil lipídico. La crisis será solicitada de acuerdo a los antecedentes del paciente (uso de anticoagulantes, hepatopatía, etc).

El EEG tiene indicación sólo en casos en que se plantean dudas entre AIT y crisis epilépticas.

Otros exámenes paraclínicos serán solicitados de acuerdo a la edad del paciente y sospecha de otras patologías (infecciosa, hematológica, etc.)

TRATAMIENTO MÉDICO

El tratamiento se debe comenzar una vez que se dispone de la TC y demás estudios que pueden orientar a la etiopatogenia del AIT y varía en función de ésta.

Tratamiento antitrombótico

AIT no cardioembólico

En pacientes con AIT no cardioembólico se recomienda el uso de antiagregantes plaquetarios para disminuir el riesgo de stroke y otros eventos cardiovasculares (Clase I, evidencia A).

El ácido acetilsalicílico (AAS) en dosis de 160 - 325 mgrs. / día, el Clopidogrel en dosis de 75 mgrs. / día, ó la asociación AAS (50 mgrs.) y Dipyridamol (200 mgrs.), no disponible en nuestro país, son opciones aceptables para el inicio del tratamiento (Clase IIa, evidencia A). No hay datos suficientes para realizar recomendaciones basadas en la evidencia acerca de la superioridad de diferentes antiagregantes plaquetarios frente al AAS, por lo que la elección del antiagregante plaquetario dependerá de factores de riesgo del paciente, características clínicas asociadas (alergia a la AAS, intolerancia digestiva, etc.), costo y disponibilidad de las diferentes drogas.

En pacientes que padecen un AIT bajo tratamiento con AAS, no se ha demostrado que el aumento de la dosis genere beneficio, por lo que esto se realiza en forma empírica. En estos casos otra opción es cambiar el antiagregante (sustituir AAS por Clopidogrel), teniendo en cuenta las consideraciones realizadas previamente.

El uso simultáneo de AAS y Clopidogrel no ha demostrado disminuir el riesgo de recurrencia o mejorar la morbimortalidad de estos pacientes y aumenta el riesgo de hemorragia, por lo que no se recomienda en pacientes con AIT (Clase III, evidencia A).

No hay evidencia actual para la recomendación de anticoagulantes en AIT recurrentes (crescendo AIT), en la disección arterial o en la aterosclerosis aórtica proximal con placas ulceradas o mayores a 4 milímetros de espesor. Algunos expertos recomiendan el uso de anticoagulantes en estas circunstancias.

AIT cardioembólico

En el AIT de mecanismo cardioembólico se recomienda el uso de anticoagulantes orales (ACO), Warfarina, hasta obtener un INR entre 2 y 3, en las siguientes patologías:

- *Fibrilación Auricular (FA), persistente o intermitente* (Clase I, evidencia A).

En el caso de que haya contraindicaciones para el uso de ACO se recomienda AAS 325 mgrs. / día (Clase I, evidencia A).

- *Infarto agudo de miocardio con trombo mural en el ventrículo izquierdo*. Los ACO se utilizan durante tres meses a un año (Clase II a, evidencia B). Puede utilizarse AAS en forma concomitante para el tratamiento de la enfermedad coronaria en dosis de 162 mgrs. / día (Clase II a, evidencia A).

- *Miocardiopatía dilatada*, en la que puede considerarse el uso de ACO, o de antiagregantes plaquetarios para la prevención secundaria (Clase II b, evidencia C).

- *Enfermedad valvular mitral reumática, con o sin FA asociada* (Clase II a, evidencia C).

- *Enfermedad valvular reumática* en que a pesar del uso de ACO en rango terapéutico presentan embolia recurrente. En ellos se recomienda agregar AAS 81 mgrs. / día (Clase II a, evidencia C).
- *Válvulas bioprotésicas* (Clase II b, evidencia C).
- *Recambio valvular y válvulas protésicas mecánicas*. Los ACO deben usarse hasta obtener un INR entre 2,5 y 3,5 (Clase I, evidencia B). Si bajo tratamiento anticoagulante y INR en rango correcto, se presentan embolias recurrentes, se recomienda asociar AAS 75 - 100 mgrs. / día (Clase II a, evidencia B).

Se recomienda el uso de antiagregantes plaquetarios (AAS), en las siguientes situaciones clínicas:

- *Prolapso de válvula mitral* (Clase II a, evidencia C).
- *Anillo mitral calcificado* (Clase II b, evidencia C).
- *Enfermedad valvular aórtica* (Clase II b, evidencia C).
- *Foramen oval permeable* (Clase II a, evidencia B). La anticoagulación es razonable en pacientes con foramen oval permeable que asocian estados protrombóticos o cuando hay evidencia de trombosis venosa concomitante. (Clase II a, evidencia C).

Tratamiento de los factores de riesgo

El control de los factores de riesgo vascular en pacientes con AIT es fundamental en la prevención de la recurrencia de eventos vasculares cerebrales, así como de otras complicaciones cardiovasculares.

El tratamiento de la HTA, diabetes, tabaquismo, alcoholismo, obesidad, stress, es el habitual.

Con respecto a la dislipemia, se recomienda que los pacientes con hipercolesterolemia, enfermedad coronaria asociada, o evidencia de AIT por ateromatosis de grandes arterias, reciban estatinas (atorvastatina, simvastatina), hasta lograr niveles de LDL menores a 70 - 100 mg / dl (Clase I, evidencia A).

Pacientes con AIT de presunto origen arterioesclerótico pero sin indicaciones preexistentes para el uso de estatinas (hipercolesterolemia, enfermedad coronaria asociada), son candidatos a recibir estatinas para reducir el riesgo de eventos vasculares (Clase II a, evidencia B). No hay acuerdo actual en cuanto a la dosis óptima de estatinas en estos casos.

TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA

De acuerdo a recomendaciones basadas en importantes estudios cooperativos: NASCET (North American Syntomatic Carotid Endarterectomy Trial) y ECST (European Carotid Surgery Trial), la conducta a adoptar en casos de estenosis carotídea sintomática (se considera sintomática si el evento vascular ocurrió en los últimos seis meses), es la siguiente:

- En estenosis carotídea de 70% a 99% existe indicación de endarterectomía realizada por cirujano con morbilidad perioperatoria menor del 6% (Clase I, evidencia A).
- En estenosis carotídea entre 50 % y 69%, la indicación de endarterectomía carotídea se refuerza frente a: mayor grado de estenosis, edad del paciente superior

a 65 años, sexo masculino, stroke en los cuatro a doce meses previos, síntomas hemisféricos, carótida contralateral ocluída (Clase I, evidencia A).

- En estenosis carotídea menor al 50%, no hay indicación de endarterectomía carotídea. (Clase III, evidencia A).

Los grados de estenosis considerados se basan en los resultados de la AC.

Cuando la endarterectomía está indicada, la cirugía debe ser precoz: plazo no mayor a dos semanas (Clase II a, evidencia B).

En pacientes con estenosis carotídea mayor a 70%, con difícil acceso quirúrgico, enfermedades que aumenten el riesgo quirúrgico, estenosis inducida por radiación, o reestenosis post-endarterectomía, debe considerarse la alternativa de angioplastia con colocación de stent cuando la morbimortalidad periprocedural se encuentra entre 4% y 6% (Clase II b, evidencia B).

La endarterectomía no muestra beneficios en caso de estenosis filiforme, lesiones preoclusivas u oclusivas.

En estenosis carotídea asintomática, mayor a 80%, se recomienda la endarterectomía en pacientes de sexo masculino, con expectativa de vida mayor a 5 años y que tienen bajo riesgo quirúrgico (ACAS, ACST).

En pacientes con estenosis de la arteria vertebral extracraneana sintomática puede considerarse el tratamiento endovascular si el paciente persiste sintomático a pesar de haber utilizado diferentes modalidades terapéuticas médicas: antitrombóticos, estatinas, control de factores de riesgo (Clase II b, evidencia C).

En pacientes con estenosis intracraneana hemodinámicamente significativa, que tienen síntomas a pesar de tratamiento médico adecuado (antitrombóticos, estatinas, control de factores de riesgo, modificación de hábitos de vida), la utilidad de la terapia endovascular (angioplastia y colocación de stent) es incierta y está en etapa de investigación (Clase II b, evidencia C).

ATAQUE CEREBROVASCULAR (STROKE)

El Ataque Cerebrovascular se define como *“los signos clínicos que se desarrollan en forma súbita o rápida y responden a una alteración focal de la función cerebral de origen vascular, con una duración mayor a 24 horas”*.

Esta definición comprende el Infarto Cerebral (IC) arterial o venoso, la Hemorragia Cerebral (HC) y la Hemorragia Subaracnoidea (HSA). En relación a esta última, se destaca que el sangrado ocupa inicialmente las meninges y los fenómenos focales parenquimatosos se presentan generalmente como complicación.

INFARTO CEREBRAL

DEFINICIÓN

El infarto cerebral se define como los signos clínicos que tienen una duración mayor a una hora y se acompañan de lesión isquémica demostrada en la imagenología.

El infarto cerebral puede ser de origen arterial o venoso (trombosis venosa cerebral - TVC). Desde el punto de vista anatómo-patológico, el IC puede ser isquémico o hemorrágico. Es frecuente que el IC de origen embólico y el producido por una TVC sean hemorrágicos.

FORMAS ANÁTOMO – CLÍNICAS

El infarto de origen arterial se clasifica en varias categorías de acuerdo al mecanismo de producción de la injuria cerebral focal según criterios establecidos en el TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment). Esta clasificación está basada en aspectos clínicos y paraclínicos, establece subtipos de stroke isquémico con diferente riesgo de recurrencia, morbimortalidad y distinto abordaje terapéutico.

Los diferentes subtipos de stroke isquémico son:

- 1) Infarto por aterosclerosis de grandes arterias.
- 2) Infarto cardioembólico.
- 3) Infarto por oclusión de pequeño vaso (infarto lacunar).
- 4) Infarto producido por otras causas: vasculopatías no arterioescleróticas, trastornos protrombóticos, etc.
- 5) Infarto de causa indeterminada.

Se reconocen varias formas topográficas de IC:

- 1) Infarto total de un territorio arterial (ejemplo: infarto silviano total).
- 2) Infarto parcial de un territorio arterial (ejemplo: infarto de ramas de arteria silviana).
- 3) Infarto lacunar. Infarto de menos de 15 mm. de diámetro, de localización subcortical, gangliobasal o en tronco cerebral.
- 4) Infarto “watershed”. Infarto en áreas que limitan diferentes territorios vasculares. (ejemplo: infarto en zona limítrofe entre los territorios de las arterias cerebral media y cerebral posterior).

A continuación, en el contexto de una racionalización del uso de los medios diagnósticos y terapéuticos, se establecen una serie de recomendaciones basadas en la evidencia para el manejo de pacientes con stroke isquémico, con la finalidad de disminuir la morbimortalidad y el riesgo de recurrencia del stroke y otros eventos cardiovasculares.

MANEJO PREHOSPITALARIO DEL INFARTO CEREBRAL AGUDO

En función de la eventual indicación de trombolíticos, el manejo inicial del paciente con stroke debe incluir un rápido traslado de éste a un centro de referencia a efectos de un diagnóstico y tratamiento precoces.

En este sentido es fundamental la educación de la población y del cuerpo médico, con la finalidad de detectar rápidamente síntomas sugestivos de stroke.

MANEJO HOSPITALARIO DEL INFARTO CEREBRAL AGUDO

La evaluación clínica (historia clínica, examen neurológico y general) son fundamentales en el abordaje diagnóstico y terapéutico del paciente con stroke.

Se recomienda el uso de la Escala de NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale), para valorar la severidad y evolutividad del stroke.

Esta escala ampliamente utilizada a nivel mundial permite evaluar el grado de lesión neurológica inicial y sus eventuales variaciones en la evolución. Tiene además la ventaja de uniformizar el lenguaje y facilitar la comunicación entre el personal que asiste al paciente.

Las medidas terapéuticas deben ser iniciadas desde que el médico toma contacto con el paciente, ya sea en domicilio, en una Unidad de Emergencia Móvil, en un Servicio de Emergencia hospitalario, etc.

EXÁMENES PARACLÍNICOS

A medida que las opciones terapéuticas cambian y se diversifican, las diferentes técnicas de exámenes paraclínicos, especialmente las imagenológicas, juegan un rol preponderante en la evaluación del paciente con stroke agudo.

A continuación se describirán los diferentes exámenes paraclínicos actualmente disponibles para el estudio del stroke.

Imagenología cerebral

Tomografía Computada

La TC sin contraste es el primer estudio paraclínico a realizar de inmediato frente al diagnóstico clínico de stroke. El objetivo principal es excluir la hemorragia cerebral, u otras patologías que pueden presentarse como un stroke tales como hematoma subdural crónico, tumor cerebral, etc.

La TC puede ser normal en las primeras horas de instalado el stroke y tiene una escasa sensibilidad para el diagnóstico de infartos subcorticales o corticales pequeños, y de infartos del tronco cerebral (infartos lacunares).

La TC precoz puede mostrar signos incipientes de isquemia cerebral (borramiento de surcos corticales, indistinción de sustancia gris - blanca, hipodensidad del núcleo lenticular), signos de oclusión arterial (signo de la arteria cerebral media hiperdensa), o secuelas de lesiones vasculares previas.

Cuando la TC efectuada en las primeras horas es negativa para el diagnóstico de infarto agudo, puede repetirse en 48 - 72 horas, con lo cual frecuentemente se logra demostrar el área isquémica.

Controles tomográficos pueden ser necesarios de acuerdo a la evolución del paciente.

Resonancia Magnética (RM) con secuencias standard (T1, T2 y densidad protónica)

La RM debe ser utilizada en los casos en que sea imperativo demostrar la lesión isquémica. Tiene ventajas sobre la TC en la detección precoz de infartos pequeños corticales o subcorticales, infartos de tronco cerebral o cerebelo (infartos lacunares) y lesiones subclínicas isquémicas satélites, que puedan informar sobre el probable mecanismo del stroke.

Se debe realizar RM en caso de infarto cerebral en el joven con TC negativa y en todos los pacientes en que existe especial interés en demostrar la lesión isquémica, su exacta topografía y extensión.

Las secuencias por difusión (DWI) actualmente disponibles en nuestro medio, permiten visualizar lesiones isquémicas minutos después de producirse, valorar el tamaño, topografía y estado evolutivo de las mismas, con una sensibilidad de 88% - 100% y una especificidad de 95% - 100%.

Las secuencias por perfusión (PWI, no disponibles en nuestro medio) proveen información relativa al estado hemodinámico cerebral, e identifican la correlación del volumen isquémico con el déficit clínico (hipoperfusión sintomática), o con el volumen del infarto (tejido en riesgo). Las áreas de penumbra isquémica se visualizan en RM como regiones de cambios de la perfusión sin anomalías correspondientes en la difusión (mismatch difusión - perfusión).

Las limitaciones de la RM en agudo incluyen su alto costo, su disponibilidad limitada y algunas contraindicaciones como claustrofobia, marcapaso cardíaco, implantes metálicos.

Imagenología vascular

Ultrasonografía

El ecoDoppler de vasos de cuello es el estudio inicial de elección, no invasivo y rápidamente disponible. Los comentarios con respecto a esta técnica fueron realizados en el capítulo de AIT.

Angiotomografía - Angioresonancia

El rol de la angioTC y de la angioRM en la valoración no invasiva de la circulación intra y extracraneana ha aumentado. La sensibilidad y especificidad de la angioRM para la detección de estenosis vascular carotídea cervical o de vasos intracraneanos, varía entre 70% - 100%. Otros comentarios con respecto a estas técnicas fueron realizados en el capítulo de AIT.

Arteriografía Cerebral

La AC sigue siendo el método “gold standard” para el estudio de la vasculatura cerebral. Su uso queda limitado a pacientes previamente seleccionados mediante las técnicas no invasivas, tal cual fue referido en el capítulo de AIT.

Si el estudio vascular no invasivo determina que se deba completar el estudio arterial con AC, ésta debe diferirse y su realización se justifica solo si ocurre mejoría clínica y el paciente se considera apto para cirugía carotídea. Otros comentarios con respecto a esta técnica ya fueron realizados en el capítulo de AIT.

En el caso de “minor stroke” asociado a ateromatosis carotídea significativa (estenosis mayor al 70%), la realización de AC merece los mismos comentarios que en el AIT.

Evaluación cardiológica

La evaluación cardiológica se realizará con los criterios ya comentados en el capítulo de AIT.

Evaluación general

La evaluación general se realizará con los criterios ya comentados en el capítulo de AIT.

La crisis se efectuará en forma rutinaria en caso de uso de trombolíticos.

El EEG debe solicitarse cuando se plantea diagnóstico diferencial con estado de mal epiléptico no convulsivo, o cuando se sospecha que la paresia o parálisis corresponde a un déficit motor postcrítico (fenómeno de Todd).

TRATAMIENTO MEDICO

Los objetivos fundamentales del tratamiento son:

- Apoyar las funciones vitales.
- Estabilizar la situación de injuria neurológica, evitando o reduciendo al máximo el agravio cerebral potencialmente reversible que se produce en el área de penumbra isquémica.
- Evitar y cuando ocurren tratar las principales complicaciones neurológicas (edema cerebral, hidrocefalia, aumento de la presión intracraneana, crisis epilépticas) y extraneurológicas (neumonía, isquemia de miocardio, arritmias cardíacas, trombosis venosa de miembros, tromboembolismo pulmonar, infección urinaria, úlceras de decúbito y desnutrición).

En los últimos años se ha hecho énfasis en el beneficio de las “Unidades de Stroke” para el tratamiento de pacientes con stroke agudo. Los estudios realizados al respecto, indican que pacientes admitidos en estas unidades, tienen menor morbimortalidad y mejor pronóstico alejado.

Se debe internar a todo paciente que presenta un stroke independientemente de su severidad, aproximadamente el 25% puede tener empeoramiento neurológico dentro de las primeras 24 - 48 horas.

Además de la progresión inicial del stroke, los pacientes pueden presentar complicaciones médicas o neurológicas que requieran un rápido diagnóstico y tratamiento.

Si el paciente presenta trastornos de conciencia o alteraciones de las funciones cardiocirculatoria y/o respiratoria, debe internarse en un servicio de cuidados neurológicos especializados, o en su defecto en un servicio de cuidados intermedios o intensivos.

Se puede considerar sustituir la internación hospitalaria, por asistencia domiciliaria, en caso de:

- Pacientes con enfermedades terminales, demencia, postración, déficit neurológico residual previo importante o dependencia previa.
- Pacientes en los que una vez estudiados se produce una rápida regresión de los síntomas.

Las medidas terapéuticas no se postergarán por la realización de estudios paraclínicos, se ajustarán en función de los resultados de éstos y de la evolución del paciente, y se continuarán en las horas y días que siguen al inicio de la enfermedad.

Durante las primeras 24 - 48 horas se realizarán controles frecuentes de los signos vitales y del estado neurológico del paciente, tarea en la cual necesariamente debe participar personal de enfermería entrenado.

Medidas generales

Permeabilidad de la vía aérea.

La primera y principal decisión terapéutica es asegurar la ventilación y la permeabilidad de la vía aérea.

Pacientes con trastornos de conciencia, trastornos en la motilidad orofaríngea o pérdida del reflejo tusígeno, tienen alto riesgo de perturbación de la vía aérea y pueden requerir intubación orotraqueal. La finalidad de ésta es mantener la oxigenación tisular, prevenir la hipoxia evitando así el aumento del agravo neurológico y evitar el riesgo de aspiración; en algunos casos también contribuye al descenso de la presión intracraneana (PIC).

El pronóstico de los pacientes que requieren intubación orotraqueal es malo y el 50% muere dentro de los 30 días de instalado el stroke.

Monitorización cardíaca y de gases en sangre

Debe controlarse el estado cardiocirculatorio del paciente. La monitorización cardíaca en las primeras 24 horas se considera fundamental para la detección de isquemia miocárdica y arritmias cardíacas, potenciales complicaciones del stroke agudo.

Pacientes con infarto cerebral hemisférico derecho, particularmente cuando está involucrada la ínsula, tienen riesgo aumentado de complicaciones cardíacas presuntamente secundarias a trastornos del sistema nervioso autónomo.

La arritmia que se presenta más frecuentemente en el stroke es la fibrilación auricular (FA) la cual puede estar vinculada a la causa del stroke o ser una complicación del mismo.

También pueden observarse cambios electrocardiográficos secundarios al stroke: depresión del segmento ST, dispersión QT, inversión de ondas T y ondas U prominentes.

Pacientes con stroke agudo que no requieren intubación orotraqueal deben monitorizarse con oximetría de pulso, ya que niveles de saturación de oxígeno menores a 90% deben ser tratados con administración suplementaria de oxígeno.

Hipertensión arterial - Hipotensión arterial

El control de las cifras de presión arterial (PA) es fundamental para evitar la formación de edema cerebral, disminuir el riesgo de transformación hemorrágica del IC, prevenir mayor daño vascular y evitar la recurrencia precoz del stroke.

Más del 60% de los pacientes presentan elevación de la PA por encima de 160 mm. de mercurio en las horas siguientes al stroke; esto puede deberse al stress secundario al evento vascular, retención urinaria, náuseas, dolor, hipertensión arterial preexistente, o aumento de la PIC. En la mayoría de los pacientes la PA comienza a disminuir espontáneamente luego del stroke, sin necesidad de administrar medicación específica.

El tratamiento adecuado de la hipertensión arterial en pacientes con IC es controvertido y los datos acerca de cuáles son las cifras de PA que requieren tratamiento son ambiguos.

Cifras de PA sistólica mayores a 185 mm de mercurio o diastólica mayores a 110 mm de mercurio, contraindican el uso de trombolíticos (rtPA).

En pacientes que no son candidatos a trombolisis deben usarse antihipertensivos cuando las cifras de PA son mayores a 220 mm de mercurio de sistólica y 120 mm de mercurio de diastólica. En estos casos la disminución de la PA debe realizarse lentamente; una meta razonable es descender la presión arterial 15% a 25% el primer día.

El descenso drástico y brusco de la presión arterial podría determinar empeoramiento neurológico por reducción de la presión de perfusión en el área isquémica y sólo estaría justificado en caso de encefalopatía hipertensiva, disección aórtica, falla renal aguda, edema agudo de pulmón o infarto agudo de miocardio.

La mayoría de los pacientes no requiere fármacos antihipertensivos administrados por vía intravenosa para controlar o estabilizar las cifras tensionales.

Por vía oral puede optarse por Captopril 12,5 mg c / 8 - 12 horas o Enalapril 5 - 20 mg c / 12 horas. Debe evitarse el uso de calcio-antagonistas (Nifedipina) por vía sublingual.

En caso de requerir medicación intravenosa, la droga hipotensora de elección es el Labetalol por sus efectos rápidamente reversibles. Puede utilizarse a razón de 2 mg/m a repetir cada 5 - 10 minutos no pasando de 120 mg/hora o 300 mg/día. Puede usarse también Enalapril por vía intravenosa, 1.25 - 5 mgrs. cada 6 horas o Nitroprusiato.

Pasadas 24 horas de instalado el stroke, es posible que pueda reestablecerse la medicación antihipertensiva habitual del paciente.

La hipotensión arterial no es frecuente en el stroke isquémico. Si se presenta, debe buscarse su causa y corregirse adecuadamente.

Hiperglicemia - Hipoglicemia

El descontrol de la glicemia aumenta el daño neurológico y por lo tanto su rápida detección y corrección resultan indispensables.

La hiperglicemia es un marcador de severidad del stroke y constituye un signo de mal pronóstico. El control de la hiperglicemia disminuye el riesgo de muerte y de complicaciones como la infección y la falla renal.

La hiperglicemia puede ser secundaria al stress del evento vascular agudo o a una diabetes previa. Los efectos negativos incluyen aumento de la acidosis tisular secundaria a la glicólisis anaeróbica, acidosis láctica y producción de radicales libres, aumento del edema cerebral y del riesgo de transformación hemorrágica del stroke.

Se debe descender la glicemia cuando sus cifras son superiores a 180 - 200 mg / dl. El rango deseable es entre 80 y 140 mg / dl.

Para descender las cifras de glicemia se utiliza insulina intravenosa o subcutánea.

Esquemáticamente, cuando las cifras de glicemia se encuentran entre 180 - 210 mg / dl, se usan 2 U de Insulina cristalina s / c; cuando las cifras están entre 210 y 250 mg /dl, se administran 3U de Insulina cristalina s/c y cuando las cifras son mayores a 250 mg / dl, se utilizan 4 U de Insulina cristalina s / c.

La hipoglicemia puede producir síntomas neurológicos similares al stroke y esto debe de tenerse muy en cuenta para el diagnóstico diferencial.

Fiebre

La presencia de fiebre está asociada a una mayor morbimortalidad, posiblemente secundaria al aumento de las demandas metabólicas, a un incremento en la liberación de neurotransmisores y a la producción de radicales libres.

La fiebre puede ser secundaria a la causa que determinó el stroke (endocarditis infecciosa) o puede deberse a una complicación (neumonía).

El descenso de la fiebre puede mejorar el pronóstico de los pacientes con stroke. Debe realizarse en base a medicación antipirética, Diproona 1 g. i / v cada 6 - 8 horas, y/o a medidas físicas.

Alimentación - Hidratación

En la mayoría de los casos se debe suspender la vía oral transitoriamente. Mientras tanto la hidratación se hace por vía venosa periférica. Se administra suero fisiológico 3 litros por día, con cloruro de potasio de acuerdo al ionograma.

Se deben evitar los sueros glucosados pues aumentan la acidosis en el área de penumbra isquémica, acentuando por consiguiente el daño neuronal.

En los casos en que deba diferirse la reinstalación de la vía oral por trastornos de conciencia, disfagia, etc., se debe usar sonda nasogástrica para alimentación enteral y para administrar medicación. Si fuera necesario se recurrirá a la alimentación parenteral o a la realización de gastrostomía endoscópica percutánea. De esta forma se evitan la deshidratación y la desnutrición que enlentecen la recuperación del paciente.

Los pacientes con riesgo de aspiración son aquellos en los que se comprueba reflejo maseterino débil, tos débil, disfonía, imposibilidad del cierre buco-labial, parálisis de nervios craneales, alto score en la NIHSS, lesiones hemisféricas extensas, depresión de conciencia, stroke múltiple.

Una vez que la situación neurológica y cardiorrespiratoria del paciente se vuelven estables, debe comenzarse la movilización. La inmovilización prolongada favorece complicaciones tales como neumonía, trombosis venosa profunda, úlceras por apoyo, contracturas, complicaciones ortopédicas y neuropatías compresivas.

Tratamiento antitrombótico

La medicación antitrombótica (antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes) se utiliza para prevenir la recurrencia del stroke (prevención secundaria), disminuir la morbimortalidad, minimizar la extensión del daño encefálico y el riesgo de complicaciones hemorrágicas y mejorar la evolución neurológica del paciente.

Las recomendaciones generales son:

1. Todos los pacientes con stroke agudo de menos de 48 horas de evolución, deben recibir AAS independientemente del subtipo de stroke.

2. No se utiliza la anticoagulación de emergencia en el stroke agudo (independientemente del subtipo de stroke).
3. En pacientes seleccionados, el inicio de anticoagulantes luego de cumplidas 48 horas del evento vascular, puede disminuir el riesgo de recurrencia y la morbimortalidad.

Infarto cerebral no cardioembólico

Todos los pacientes con stroke isquémico agudo deben recibir AAS 160 - 325 mg / día dentro de las primeras 48 horas. Además de prevenir nuevos eventos vasculares precoces y a largo plazo, disminuye la morbimortalidad (Clase I, evidencia A). El AAS tiene efecto antiagregante inmediato e irreversible.

La combinación de AAS / Dipyridamol, o Clopidogrel 75 mgrs. / día son opciones aceptables para el tratamiento a largo plazo (Clase II, evidencia A), pero no hay datos disponibles de su utilidad en el stroke agudo en cuanto a la disminución del riesgo de recurrencia o de la morbimortalidad. El Clopidogrel no produce inhibición plaquetaria máxima hasta 5 días después de iniciado. (Clase III, evidencia C)

Con respecto a la prevención secundaria a largo plazo, se aplican las mismas recomendaciones que en el AIT no cardioembólico.

Los anticoagulantes (heparina fraccionada, no fraccionada, o de bajo peso molecular) no están recomendados en el stroke agudo para reducir la morbimortalidad o la recurrencia precoz.

Si bien no hay evidencia actual, algunos expertos recomiendan el uso de anticoagulantes en el stroke causado por disección arterial, infarto en progresión, placa de ateroma de aorta de alto riesgo embolígeno y trombosis del tronco basilar.

Infarto cerebral cardioembólico

Anticoagulantes

El uso de anticoagulantes intravenosos o subcutáneos (heparina fraccionada, no fraccionada, o de bajo peso molecular), no tiene indicación en el stroke agudo en las primeras 48 horas.

En ningún subgrupo específico de pacientes se demostró beneficio (aún en la cardioembolia) en cuanto a disminuir la recurrencia o mejorar el pronóstico del stroke. En cambio el riesgo de transformación hemorrágica sintomática del stroke (especialmente en lesiones extensas) y de sangrados extracraneanos es elevado (Clase III, evidencia A).

Las cardiopatías con alto riesgo embolígeno, en las cuales el beneficio del uso de anticoagulantes surge de datos basados en evidencia, fueron detalladas en el capítulo de AIT.

Cuando están indicados, los anticoagulantes deben iniciarse después de 48 - 72 horas de ocurrido el stroke; si se trata de un infarto hemorrágico, luego de la primera semana de instalado el cuadro.

En ambos casos, previo a su uso debe realizarse una TC de control que asegure que no existe aumento de tamaño, o transformación hemorrágica del infarto. En pacientes previamente anticoagulados que padecen infarto cerebral que sufre transformación hemorrágica, la medicación anticoagulante puede ser continuada, siempre que exista

indicación por la patología cardíaca y no se haya producido deterioro clínico de la situación neurológica.

TRATAMIENTO CON TROMBOLÍTICOS

En 1995 fueron publicados los resultados de dos estudios randomizados (ECASS y NINDS) acerca de la eficacia del uso intravenoso del recombinante activador tisular del plasminógeno (rTPA) en el stroke isquémico agudo.

Dichos estudios demostraron la eficacia de la trombolisis i / v con rTPA por lo que a pesar del riesgo de complicación hemorrágica que su uso pudiera generar, lo convirtieron en la única droga hasta el momento aprobada por la FDA, reconocida efectiva en el tratamiento del stroke isquémico agudo. El tratamiento trombolítico persigue la recanalización precoz de la arteria cerebral ocluida con la intención de reperfundir a tiempo el tejido cerebral isquemiado.

El rTPA debe ser usado dentro de las primeras 3 horas de ocurrido el stroke.

Se administra por vía i / v a una dosis de 0,9 mgrs. / k (dosis máxima 90 mgrs.). El 10% de la dosis total se administra en bolo a pasar en 1 minuto y el resto en 60 minutos en infusión continua. (Clase I, evidencia A).

El rTPA debe ser usado exclusivamente por expertos en el diagnóstico clínico y tomográfico del stroke, en base a estrictos criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión

- Inicio de síntomas dentro de las tres horas previas a la administración del rTPA.
- Déficit neurológico medible mediante la escala de NIHSS.
- Síntomas neurológicos persistentes.
- Síntomas neurológicos no menores y aislados.
- TC sin evidencia de hemorragia cerebral, de alteraciones sugestivas de infarto cerebral constituido, o de infarto multilobar (hipodensidad mayor de 1/3 del hemisferio cerebral).
- Aceptación de parte del paciente, o los familiares, de los riesgos y beneficios potenciales del tratamiento.

Criterios de exclusión

- Crisis epilépticas al inicio del cuadro con fenómeno de Todd si la TC o la RNM no confirman infarto cerebral constituido.
- NIHSS mayor a 25.
- PA elevada: PA sistólica mayor o igual a 185 mm de mercurio y/o PA diastólica mayor o igual a 110 mm de mercurio.
- Requerimiento de tratamiento antihipertensivo agresivo para descender la PA o situación hemodinámica y/o cardiovascular inestable.
- Síntomas sugestivos de hemorragia subaracnoidea.
- Evidencia de sangrado activo o de trauma agudo en el examen (fracturas).
- Stroke o traumatismo encéfalo-craneano severo en los 3 meses previos.
- Infarto agudo del miocardio en los 3 meses previos.
- Cirugía mayor en los últimos 14 días.

- Sangrado digestivo o urinario en los últimos 21 días.
- Punción arterial en sitio no compresible en los últimos 7 días.
- Tratamiento anticoagulante con INR mayor o igual a 1.7.
- Uso de heparina en las últimas 48 horas, con KPTT alargado mayor a 40 segundos o tratamiento con heparinas de bajo peso molecular a dosis de anticoagulación.
- Plaquetas menores a 100.000/mm³.
- Glicemia menor a 50 mg/dl. o mayor a 400 mg/dl.
- Carencia de recursos para el manejo de eventuales complicaciones hemorrágicas.

Si durante el uso de trombolíticos se produjera una complicación hemorrágica se deben tomar las siguientes medidas:

- Detener la administración del trombolítico.
- Realizar hemograma, tiempo de protrombina, KPTT y fibrinógeno.
- Realizar TC de urgencia.
- Administrar 6-8 unidades de crioprecipitado
- Administrar plaquetas.
- Eventualmente se convocará al hematólogo y al neurocirujano.

Otras complicaciones a tener en cuenta cuando se administran trombolíticos son: sangrado sistémico, angioedema y reacción anafiláctica.

Otros agentes trombolíticos administrados por vía i/v han sido considerados y testados para el tratamiento del stroke isquémico agudo con resultados variables.

No se recomienda la Estreptokinasa, ya que los trials en los que se utilizó debieron suspenderse prematuramente por las altas tasas de hemorragia detectadas (Clase III, evidencia A).

La Urokinasa, Reteplasa, Anistreplasa y Estafilokinasa, no han sido testados exhaustivamente y no son recomendados actualmente para el tratamiento del stroke isquémico agudo, aunque algunos han aparecido como promisorios en estudios piloto (Clase III, evidencia C).

Enzimas desfibrogenizantes (degradan el fibrinógeno) como el Anacrod, derivada de veneno de serpiente, han sido testadas en algunos estudios clínicos dado que se les ha encontrado un efecto antitrombótico y trombolítico, sin embargo su uso terapéutico no está recomendado actualmente. (Clase III, evidencia C)

Los trombolíticos intrarteriales se utilizan sólo en algunos centros especializados en el mundo. Su indicación se decide en base a múltiples y estrictos criterios clínicos, tomográficos y angiográficos de inclusión y exclusión.

Se consideran una opción terapéutica en pacientes seleccionados, con stroke mayor por oclusión de la arteria cerebral media, con menos de 6 horas de instalado y que no son candidatos al uso de rTPA (Clase I, evidencia B). También pueden utilizarse en pacientes con contraindicaciones para el uso de rTPA como es el caso de cirugía reciente. (Clase II a, evidencia C)

Tratamiento de las complicaciones neurológicas

Las complicaciones neurológicas agudas más importantes y frecuentes son:

- Aumento de la presión intracraneana como consecuencia de edema cerebral.

- Transformación hemorrágica del stroke isquémico, con o sin efecto de masa.
- Crisis epilépticas.

Aumento de la presión intracraneana

El riesgo principal del paciente con stroke agudo, es el aumento de la PIC.

El tratamiento del paciente con aumento de la PIC, incluye alinear y elevar la cabeza 20 - 30 grados, corregir la hipoxemia, hipercapnia e hipertermia, realizar hiperventilación, usar diuréticos osmóticos, y eventualmente efectuar drenaje de LCR o cirugía descompresiva.

Ninguna de estas medidas están basadas en la evidencia y no han demostrado mejorar la morbimortalidad de estos pacientes. (Clase II a, Evidencia C)

La *hiperventilación* se utiliza por cortos períodos de tiempo. Una reducción de 5 a 10 mm de mercurio en la presión parcial de CO₂, produce un descenso del 25 % en la cifra de PIC.

El *Manitol* se utiliza en dosis de 0,25 - 0.50 g/kg i/v, administrado en 20 minutos, cada 6 horas. La dosis máxima es de 2 g/kg/día y se utiliza no más de 3 a 5 días. Está contraindicado en casos de hipotensión, hemoconcentración, e hipopotasemia. Otras opciones son el *glicerol* y el *furosemide*. Los corticoides no están indicados.

Cuando existe hipertensión intracraneana refractaria a las medidas precedentes, se pueden utilizar barbitúricos como el *tiopental sódico* a razón de un bolo de 500 mg i/v lento.

Otras alternativas en estos casos son la *indometacina*, el *drenaje de LCR* y la *hipotermia*. Estas últimas se practican a nivel de los centros de terapia intensiva.

En caso de infarto cerebral extenso o maligno, especialmente si el hemisferio lesionado es el derecho, se puede recurrir a la *craniectomía descompresiva* como medida extrema para el control de la hipertensión intracraneana.

La misma puede reducir la mortalidad hasta un 20% - 30%, siempre y cuando sea realizada en forma precoz y con una técnica quirúrgica adecuada. Esta terapia combinada con el uso de hipotermia moderada, aumenta el porcentaje de supervivencia.

Se recomienda la cirugía descompresiva en infartos cerebelosos mayores (Clase I, Evidencia B).

En caso de hidrocefalia, se indica el *drenaje ventricular* (Clase I, Evidencia B).

Transformación hemorrágica

No hay recomendaciones específicas para el tratamiento de los infartos con transformación hemorrágica. Los riesgos de esta complicación dependen de la localización, tamaño y causa del stroke. En caso de deterioro neurológico progresivo, puede estar indicada la evacuación quirúrgica de la sangre.

Crisis epilépticas

La frecuencia de crisis epilépticas durante los primeros días del stroke, varía entre 2% y 23 %. Las crisis epilépticas ocurren con mayor frecuencia en las primeras 24 horas.

No está indicado el uso de antiepilépticos en forma profiláctica (Clase III, Evidencia A).

En caso de ocurrir crisis, se administra 1 gr de Difenilhidantoina diluída en 250 c.c. de suero fisiológico, a pasar en 30 minutos. Se continúa con 125 mg i/v cada 8 horas. Apenas sea posible se pasa a la vía oral, utilizando una dosis de 300 mg/día en dos tomas. Inicialmente se superponen ambas vías durante 48 horas.

Si el paciente no reitera crisis, se suspende la medicación a los 15 días.

Prevención de trombosis venosa profunda

La TVP ocurre en el 60 % - 75 % de los pacientes con hemiplejia o inmovilizados y su principal complicación es el tromboembolismo pulmonar fatal en el 3 % de los casos.

Las opciones para disminuir el riesgo de TVP son la movilización precoz, el uso de anticoagulantes, o de dispositivos compresivos externos.

Para la prevención de la TVP, es seguro el uso de heparinas de bajo peso molecular o de heparina standard subcutánea (Clase I, evidencia A).

Tratamiento de factores de riesgo

En relación al uso de estatinas y control de factores de riesgo vasculares realizamos las mismas consideraciones que en el capítulo de AIT.

TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA

Si se demuestra una estenosis carotídea, el tratamiento de ésta se realiza según criterios ya expuestos en el capítulo de AIT y la endarterectomía está indicada sólo si se produjo una regresión significativa de los signos neurológicos deficitarios.

TRATAMIENTO DE REHABILITACIÓN

La rehabilitación de los déficits motores y/o del lenguaje es una etapa esencial en el tratamiento de los pacientes con stroke.

La misma tiene como objetivo recuperar las diferentes funciones afectadas con el fin de readaptar globalmente al individuo y permitirle una independencia funcional en las actividades de la vida diaria.

En la etapa aguda del stroke debe realizarse la prevención de complicaciones vinculadas al reposo, la prevención de la trombosis venosa profunda (cinesiterapia pasiva, uso de medias elásticas, ejercicios respiratorios), fisioterapia respiratoria, cinesiterapia precoz para mantener el tono muscular, y si la funcionalidad lo permite, orientación en transferencias, apoyo de estática y marcha.

TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL

La trombosis venosa cerebral (TVC) constituye un desafío diagnóstico por la variabilidad de los síntomas clínicos de presentación: cefalea, déficit focal neurológico uni o bilateral, crisis epilépticas, trastornos de conciencia, edema de papila.

El diagnóstico de TVC requiere por lo tanto aguzar la sospecha clínica en un paciente con factores de riesgo tales como: trastornos de la coagulación, embarazo, puerperio, uso de anticonceptivos orales, infecciones próximas a los senos cerebrales (oídos, mastoides, senos faciales).

Los *estudios paraclínicos* están orientados al diagnóstico de TVC, a evaluar sus repercusiones a nivel encefálico y a la búsqueda de los factores causales.

La *TC* puede mostrar infartos venosos que característicamente son hemorrágicos, que no presentan la distribución correspondiente a un territorio arterial y que pueden ser bilaterales en el caso de trombosis del seno longitudinal superior.

Otros hallazgos característicos son el signo de la cuerda que traduce la presencia de una vena cortical trombosada, y el signo delta en los estudios con contraste, que significa la presencia de un trombo en el seno longitudinal superior.

La *TC* permite investigar infecciones a nivel otomastoideo y/o de senos faciales.

La *RM con venografía* o tiempo venoso, es más sensible que la *TC* y permite visualizar precozmente el sistema venoso y la lesión parenquimatosa.

La *AC* es el “gold standard” para el diagnóstico de TVC, pero es necesaria solo si la *RM* no es concluyente.

De acuerdo a las circunstancias particulares de cada paciente deberán solicitarse estudios en búsqueda de *factores protrombóticos*.

El *tratamiento* de la TVC consiste en medidas médicas generales y en el tratamiento de las complicaciones neurológicas discutidas en el capítulo de IC.

El uso de *anticoagulantes* está indicado en el tratamiento de la TVC, aún en presencia de infarto hemorrágico. Tanto la heparina no fraccionada intravenosa, con un valor de KPTT de dos veces el control, como la heparina de bajo peso molecular, son seguras y efectivas para el tratamiento y no han demostrado diferencias de eficacia (Clase IIa, evidencia B).

Deben usarse anticoagulantes por vía oral durante 3 - 6 meses, aunque el tiempo óptimo para continuar la anticoagulación es controvertido. Cuando finaliza la indicación de anticoagulantes, el tratamiento se continúa con antiagregantes plaquetarios (Clase IIa, evidencia C).

Pueden asociarse *antiepilépticos*, pero su uso profiláctico es discutido.

Es fundamental tratar la causa determinante de la TVC. Los antibióticos se utilizarán sólo si se demuestra o sospecha infección de los senos venosos.

En los pacientes que empeoran y se deterioran a pesar del tratamiento anticoagulante, el tratamiento endovascular con infusión de trombolíticos intratrombo se ha reportado como efectivo, pero se requieren más investigaciones.

HEMORRAGIA CEREBRAL

DEFINICIÓN

La hemorragia cerebral (HC) es la extravasación espontánea de sangre en el parénquima encefálico.

La HC es la más frecuente complicación neurológica de la enfermedad vascular hipertensiva y comprende 10% -15% de los stroke.

Constituye una emergencia médica y requiere diagnóstico y tratamiento precoces ya que frecuentemente genera un deterioro neurológico progresivo, con altas tasas de morbimortalidad a corto y largo plazo. A los 30 días la tasa de mortalidad es de 35% a 52% y la mitad de las muertes ocurren dentro de los primeros dos días del evento vascular.

Además de la enfermedad vascular hipertensiva, otras causas menos frecuentes de HC son la angiopatía amiloide, los tumores cerebrales, las anomalías vasculares y causas médicas que favorecen el sangrado: alcoholismo, drogas, terapia antitrombótica, trastornos hematológicos, etc.

FORMAS ANÁTOMO – CLÍNICAS

De acuerdo a la ubicación de la hemorragia en el parénquima cerebral, se describen las siguientes formas topográficas:

- Hemorragia cerebral gangliobasal, que puede tener las siguientes variedades:
 - Putaminal (masiva, o de pequeño tamaño).
Talámica (con invasión de la cápsula interna, del subtálamo, o del III ventrículo).
 - De la cabeza del núcleo caudado.
 - Total.
- Hemorragia cerebral lobar (frontal, temporal, parietal, occipital, tèmpero-parieto-occipital).
- Hemorragia de tronco cerebral (pontina, ponto-mesencefálica, ponto-bulbar).
- Hemorragia de cerebelo.

A continuación se establecen una serie de recomendaciones basadas en la evidencia, para el manejo de pacientes con stroke hemorrágico, cuya finalidad consiste en disminuir la morbimortalidad, el riesgo de recurrencia, y la ocurrencia de otros eventos cardiovasculares o complicaciones vasculares.

El manejo prehospitario y hospitalario de la hemorragia cerebral, es similar al expuesto para el infarto cerebral.

EXÁMENES PARACLÍNICOS

Imagen cerebral

Tomografía Computada

La TC sin contraste es el método diagnóstico inicial y fundamental en el stroke agudo. Permite el diagnóstico de HC (desde el momento en que ésta ocurre), de su topografía, tamaño y extensión, efecto de masa, y además evalúa la presencia de lesiones vasculares previas.

La realización de contraste intravenoso se justifica cuando se sospecha una malformación vascular o la presencia de un tumor.

Resonancia Magnética

La RM es superior a la TC para detectar anomalías estructurales subyacentes al sangrado, especialmente los angiomas cavernosos.

Imagen vascular

Angiografía cerebral - AngioTC - AngioRM

La AC se utiliza para investigar la presencia de una malformación arterio-venosa, causa de la HC, cuando la hemorragia cerebral tiene una topografía inhabitual, o siempre que no se encuentre una causa obvia del sangrado.

La oportunidad de la realización del estudio dependerá del balance entre la necesidad diagnóstica, el estado clínico del paciente y la eventualidad de la indicación de un tratamiento quirúrgico.

La importancia de la angioTC y la angioRM en la valoración no invasiva de la circulación intra y extracraneana ha aumentado. La sensibilidad y especificidad para la detección de malformaciones vasculares ha mejorado, pero en nuestro país ambos métodos ocupan aún un lugar secundario frente a la AC.

Evaluación cardiológico

El ECG y la Rx de Tórax son exámenes indispensables que deben realizarse en el primer contacto con el paciente.

Evaluación general

Debe incluir además de los exámenes referidos en el capítulo de AIT / IC, el estudio de la crisis y búsqueda toxicológica si existen sospechas fundadas del uso de drogas.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la HC, persigue los siguientes objetivos:

- Apoyar las funciones vitales.

- Estabilizar la situación de injuria neurológica evitando o reduciendo al máximo el agravio cerebral.
- Evitar el potencial aumento del sangrado en las primeras horas de instalado el stroke.
- Evitar y cuando ocurren tratar las principales complicaciones neurológicas: edema cerebral, hidrocefalia, aumento de la presión intracraneana, crisis epilépticas y extraneurológicas: neumonía, isquemia de miocardio, arritmias cardíacas, trombosis venosa de miembros, tromboembolismo pulmonar, infección urinaria, úlceras de decúbito y desnutrición.
- En casos seleccionados remover la sangre parenquimatosa o ventricular para eliminar factores mecánicos y químicos causantes del daño neuronal.

Hipertensión arterial

En relación al manejo de la presión arterial se deben hacer algunas precisiones.

El nivel óptimo de PA debe basarse en factores individuales como la presencia de hipertensión arterial crónica previa, edad del paciente, tiempo de evolución del stroke, presunta causa de la HC, cifras de PIC.

Teóricamente el aumento de la PA incrementa el riesgo de progresión y expansión de la hemorragia, por rotura de pequeñas arterias o arteriolas en las primeras horas. Sin embargo ha sido difícil determinar esa relación causal y si el aumento de la PA es consecuencia del aumento de volumen del hematoma y del aumento de la PIC (efecto Cushing).

Por lo tanto el descenso drástico de la PA puede disminuir la presión de perfusión cerebral y teóricamente podría aumentar la injuria cerebral particularmente cuando hay elevación de la PIC.

En base a evidencia incompleta (Clase II b, evidencia C), se sugiere iniciar el tratamiento cuando las cifras de PA sistólica son mayores o iguales a 185 y las cifras de PA diastólica mayores a 105 (PAM 130 -150).

Las drogas, las dosis y vías a utilizar, son las descriptas en el capítulo de IC.

Crisis epilépticas

En los hematomas lobares pueden utilizarse drogas antiepilépticas profilácticas por un breve período de tiempo (Clase II b, evidencia C).

Para la prevención de la TVP se pueden usar heparinas de bajo peso molecular, o heparina no fraccionada, a partir del tercer o cuarto día del evento hemorrágico (Clase II b, evidencia B).

En lugar de la heparina resulta igualmente efectivo, el manguito neumático aplicado en los miembros inferiores.

La utilización del factor VII activado (factor recombinante activado), dentro de las primeras 3 - 4 horas de iniciado el sangrado con la finalidad de disminuir la progresión del mismo, se ha mostrado promisorio en estudios fase II. La eficacia y seguridad de este tratamiento requiere estudios fase III antes de que pueda recomendarse su uso.

Medidas generales

En relación a la permeabilidad de la vía aérea, monitorización cardíaca y gases en sangre, fiebre, alimentación e hidratación, las consideraciones son similares a las expuestas en el capítulo de infarto cerebral.

Tratamiento quirúrgico

En los casos de HC lobar o gangliobasal extensa con prolongación lobar y de hemorragia de cerebelo, si se produce depresión de conciencia o signos de hipertensión intracraneana no controlables con tratamiento médico, está indicada la evacuación quirúrgica de la hemorragia con la finalidad de salvar la vida.

En la evolución de una hemorragia cerebral se debe estar atento al desarrollo de hidrocefalia. En esos casos la colocación de sistemas de derivación interna o externa, se resolverá en función de cada caso en particular, según el criterio del neurocirujano tratante.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Definición

La hemorragia subaracnoidea o meníngea, es la extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo o leptomeníngeo.

Exámenes paraclínicos

Previo a la consideración de los exámenes paraclínicos, se destaca el valor de la anamnesis en el diagnóstico de HSA. Una cefalea brusca, muy intensa, a veces con sensación de estallido, frecuentemente acompañada de vómitos, es casi patognomónica de esta enfermedad. Esto cobra aún mayor jerarquía, cuando la consulta es muy precoz, o la hemorragia muy escasa, situaciones en las que el síndrome meníngeo puede faltar.

En pocos casos otros tipos de cefaleas primarias (tensional, cérvicocefalea, cefalea migrañosa), resultan difíciles de diferenciar exclusivamente por la clínica, de la producida por una HSA.

Esto hace necesario internar al paciente y aplicar el algoritmo de estudios paraclínicos destinados a descartar una HSA.

Tomografía Computada

Ante la sospecha de HSA, el primer examen paraclínico a realizar es la TC, la cual desde un primer momento puede mostrar sangre en el espacio subaracnoideo. Para otorgarle valor diagnóstico se la debe efectuar dentro de los primeros cuatro días del comienzo de la enfermedad. En algunos casos se puede llegar a observar el propio aneurisma, especialmente en la TC con contraste. En otras oportunidades es la presencia de una hemocisterna la que puede orientar indirectamente a la topografía del aneurisma. La TC puede mostrar imágenes de IC, HC o hidrocefalia, como expresión de complicaciones consecutivas al sangrado del aneurisma y otras correspondientes a lesiones cerebrales previas (lesiones vasculares secuelas, atrofia cerebral etc.).

AngioTC

En todos los casos es aconsejable realizar angioTC, pues en una técnica que posee alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de aneurisma intracraneano. No sustituye a la AC, pero permite que cuando ésta se realice, se inicie por el vaso portador del aneurisma lo cual es siempre preferible.

Su indicación puede tener mayor interés aún en los casos en que dada la gravedad del paciente no se dispone de tiempo para realizar una AC pues se debe proceder a la evacuación inmediata de un hematoma o una hemocisterna con efecto de masa severo y riesgo de vida inmediato.

Punción lumbar

La punción lumbar está indicada cuando la TC es negativa pero la sospecha de HSA persiste. La punción lumbar tiene validez para el diagnóstico, cuando se realiza dentro de los primeros 7 días del inicio de la enfermedad. Si se hace con posterioridad, un resultado negativo no excluye la HSA, por lo que si la sospecha clínica de HSA persiste, es necesario completar la evaluación mediante AC.

En las infrecuentes situaciones en las cuales se plantea diagnóstico diferencial entre HSA y meningitis aguda, es obligatorio realizar una punción lumbar, pues sólo el estudio del líquido cefalorraquídeo puede definir la naturaleza hemorrágica o infecciosa de la enfermedad. Confirmada la HSA, corresponde realizar una AC. Generalmente este estudio se solicita precozmente y es un examen fundamental para el diagnóstico, pues puede mostrar la imagen de un aneurisma o una malformación arterio venosa y también la posible coexistencia de otros aneurismas no complicados.

Tratamiento de la hemorragia subaracnoidea

En la hemorragia subaracnoidea, cualquiera sea su grado, la conducta inicial tiene por finalidad estabilizar el paciente, prevenir el resangrado y evitar y tratar el vasoespasmo.

Si existe depresión de la vigilia de cualquier grado, o alteración de las funciones vegetativas, el paciente debe ser internado en un servicio de cuidados especializados neurológicos o en su defecto en un servicio de cuidados intermedios o intensivos.

De lo contrario puede pasar a una sala individual, donde debe guardar reposo absoluto en cama, aislado de ruidos y visitas.

Cuando hay depresión de la vigilia se debe asegurar la permeabilidad de la vía aérea mediante intubación traqueal.

Se suspende la vía oral en vistas a completar los estudios diagnósticos y programar de urgencia el tratamiento de la malformación vascular, ya sea mediante cirugía o terapia endovascular.

Se administrará hidratación parenteral a razón de 1.000 c.c. de suero fisiológico cada 8 horas i / v con un aporte de cloruro de potasio de acuerdo al ionograma.

Se debe calmar la cefalea, en primera instancia con dipirona por vía intravenosa, que se administrará según necesidad. Otra alternativa es el dextropropoxifeno 1 ampolla cada 6 - 8 horas por vía i / v. De no ser suficiente se podrán utilizar analgésicos mayores.

Si existen náuseas o vómitos, se indicará metoclopramida i/v.

En la hemorragia subaracnoidea se aprueba la indicación profiláctica de fármacos antiepilépticos. Se usa difenilhidantoína en una dosis carga de 1 gramo diluido en 250 c.c. de suero fisiológico i /v, a razón de 50 mgrs. / minuto. La dosis de mantenimiento es de 125 mgrs. i/v cada 8 horas.

Para la prevención y tratamiento del vasoespasmo se utiliza nimodipina, que es un bloqueador de los canales de calcio. La misma se puede administrar con bomba de infusión continua a una dosis de 15 mcgs. / kg. peso / hora, o a razón de 60 mgrs., v / o cada 4 horas.

La nimodipina se inicia precozmente y se mantiene en el intra y postoperatorio hasta el décimo quinto día aproximadamente.

Actualmente se tratan todas las hemorragias subaracnoideas de grado I a V. La tendencia es a realizar la cirugía en agudo dentro de los primeros tres días del sangrado. La finalidad es tratar precozmente el aneurisma y eliminar aquellos factores que pueden generar una hipertensión intracraneana como ser el hematoma cerebral, la hidrocefalia, o la hemocisterna.

Sólo en casos especiales se difiere la cirugía, o se prefiere el tratamiento endovascular: aneurismas gigantes, complejos, o de topografía poco habitual, presencia de patologías sistémicas graves, vasoespasmo precoz.

STROKE EN EL PACIENTE JOVEN

Se considera paciente joven aquél que tiene menos de 45 años de edad.

Aunque la frecuencia de muerte por stroke es menor que en la población de adultos mayores, el stroke es particularmente dramático en el paciente joven. Involucra a un sujeto previamente sano, que puede morir o quedar con secuelas graves. La gran capacidad de recuperación del cerebro en el enfermo joven, hace que afortunadamente esto sea infrecuente

Frente a un paciente joven con stroke, el médico se encuentra ante una situación en la que debe emplear un algoritmo de estudio que si bien comparte normas generales de manejo del stroke en el adulto mayor, tiene algunas particularidades. En el paciente joven la etiopatogenia del stroke es frecuentemente multifactorial, por lo cual generalmente es difícil atribuir toda la responsabilidad a un único hallazgo patológico.

Se expondrán brevemente las recomendaciones principales en relación al algoritmo de estudio de un paciente joven con stroke, sin repetir conceptos ya analizados.

La TC debe ser siempre el primer estudio a realizar.

La RM está indicada cuando la TC resulta negativa (situación especialmente frecuente en los infartos del sistema vérttebobasilar) y en todos aquellos casos en los que se requiere una mayor precisión en el balance lesional.

El E.E.G. tiene las mismas indicaciones y limitaciones que en el adulto mayor.

El estudio cardíaco cobra una especial importancia en el paciente joven, dada la frecuencia de cardiopatías adquiridas y/o congénitas en la etiopatogenia del stroke. Deben realizarse sistemáticamente ecocardiograma transtorácico y transesofágico. El Holter se reserva para los casos en que existen trastornos del ritmo cardíaco.

Las investigaciones de laboratorio hematológico son de gran trascendencia en estos pacientes, en razón de la alta frecuencia de alteraciones congénitas o adquiridas de la crisis sanguínea y / o de los distintos factores de la coagulación lo cual puede generar estados protrombóticos.

En estos casos se impone la consulta al especialista hematólogo, la realización de una crisis básica, exámenes hematológicos standard, y una extensa serie de estudios que incluyen: agregación plaquetaria, proteína C y S, antitrombina III, resistencia a la proteína C activada, anticuerpos antifosfolípidos, inhibidor lúpico, inhibidor del activador del plasminógeno (P.A.I.), homocisteína, factor V Leyden, factor II G20210 A, perfil lipídico y lipoproteína a.

Para iniciar el estudio de la vasculatura cerebral, se utiliza la ultrasonografía Doppler de los vasos de cuello, que conjuntamente con la angioRM constituyen una excelente asociación para la valoración no invasiva de los gruesos vasos extracraneos.

Dado que la ultrasonografía no informa sobre el estado anatómico de la vasculatura intracraneana y que la angioRM tiene poca sensibilidad para el diagnóstico de una amplia variedad de patologías que involucran simultáneamente vasos extracraneos e intracraneos (moya-moya, disección arterial, displasia fibromuscular, kinking, hipoplasia congénita, dolicoectasia de arterias cerebrales, angiopatía cerebral reversible, arteritis, etc.), la AC se debe realizar recózmente en casi todos los casos. Las excepciones se refieren sólo a las infrecuentes situaciones en las cuales del conjunto de estudios cerebrales, cardiológicos, hematológicos y generales, surge una inequívoca etiopatogenia del stroke.

Cuando se sospecha una vasculitis, se debe realizar estudio citoquímico del líquido cefalorraquídeo y FTA-ABS en sangre.

REFERENCIAS

- 1) Guía de Diagnóstico y Tratamiento del Ataque Isquémico Transitorio - Ataque Cerebrovascular. Grupo de Trabajo en Patología Cerebrovascular. Instituto de Neurología. Hospital de Clinicas 2003.
- 2) Sacco RL, Adams RJ, Albers G. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic attack: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association / American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention. *Stroke* 2006; 37: 577 - 617.
- 3) Johnston C, Nguyen-Huynh M, Schwarz M. National Stroke Association guidelines for the management of Transient Ischemic Attacks. *Ann. Neurol.* 2006; 60: 301-313.
- 4) Adams HP, Del Zoppo G, Alberts M. Early management of adults with ischemic stroke: A Guideline From the American Heart Association / American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups. *Circulation* 2007; 115: 478 - 534
- 5) Broderick J, Sandler C, Feldmann E. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults. 2007 update: a guideline for the American Heart Association / American Stroke Association Council on Stroke, High Blood Pressure Research Council and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. *Stroke* 2007; 38: 2001- 2021.
- 6) Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for the use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993; 24: 35 - 41.
- 7) Muir K, Weir C, Murray G. Comparison of neurological scales and scoring systems for acute stroke prognosis. *Stroke* 1996; 27: 1817 - 1820.
- 8) NIH Stroke Scale. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. www.ninds.nih.gov.