

Enfermedad vascular cerebral isquémica: revisión extensa de la bibliografía para el médico de primer contacto

Ischemic cerebrovascular disease: extensive review of the literature for the first contact physician.

José Alberto Choreño-Parra,¹ Martha Carnalla-Cortés,¹ Parménides Guadarrama-Ortíz²

Resumen

La enfermedad vascular cerebral isquémica constituye una causa importante de morbilidad y mortalidad, así como de discapacidad en todo el mundo. Su incidencia ha aumentado en países subdesarrollados en los que ocurren al menos dos tercios de todos los casos reportados anualmente. Los factores de riesgo de sufrir un evento cerebrovascular isquémico están relacionados con la obesidad y el sedentarismo; sin embargo, el principal factor implicado en la ocurrencia de la enfermedad es la hipertensión arterial. El pronóstico depende directamente del tiempo que transcurre entre el inicio de los síntomas y la instauración del tratamiento adecuado. En años recientes se han realizado avances importantes en el manejo médico e intervencionista del evento vascular cerebral isquémico, lo que ha resultado en menor tasa de fallecimientos y mejor funcionalidad a corto plazo; sin embargo, algunos tratamientos no están disponibles en todos los centros hospitalarios y muchos pacientes no son aptos para someterse a procedimientos endovasculares porque acuden de forma tardía o existe retraso en la identificación y el diagnóstico del padecimiento. Por tanto, es de mayor importancia que los médicos en formación y especialistas encargados del cuidado de pacientes con deterioro neurológico conozcan las herramientas diagnósticas y terapéuticas útiles en el abordaje y manejo del evento cerebrovascular isquémico para mejorar el pronóstico de los sujetos afectados. En este artículo se revisa el abordaje clínico del paciente con enfermedad vascular cerebral isquémica y una actualización del tratamiento con un enfoque dirigido a la práctica de la medicina basada en evidencias.

PALABRAS CLAVE: Enfermedad cerebral vascular; isquemia cerebral; evento vascular cerebral isquémico; infarto; trombectomía.

Abstract

Vascular cerebral ischemic disease constitutes a leading cause of morbidity and mortality as well as of disability worldwide. Its incidence has risen in developing countries in which it is estimated that two thirds of all cases occur annually. Risk factors for ischemic stroke are related with obesity and sedentary lifestyle; nonetheless, hypertension is the main factor involved in the occurrence of the disease. The prognosis depends directly on the time since the onset of the symptoms and the establishment of an optimal treatment. In recent years, important advances in the medical and interventionist treatment of ischemic stroke has been made which has resulted in a lower rate of deaths and an improvement in functionality at the short term; however, some of the therapeutic options are not available in most of the hospital centers and many patients are not eligible for endovascular procedures as they attend late or there is a delay in the identification and diagnosis of the disease. Therefore, it is of major importance that physicians and specialists taking care of patients with neurological impairment know diagnostic and therapeutic tools useful in the approach and management of ischemic stroke to improve the prognosis of the affected individuals. In this article we review the clinical approach to patients with vascular cerebral ischemic disease and make an update of the treatment with a focus on the practice of evidence-based medicine.

KEYWORDS: Cerebrovascular disease; Cerebral ischemia; Ischemic stroke; Infarct; Thrombectomy.

¹ Departamento de Investigación.

² Departamento de Neurocirugía.
Centro Especializado en Neurocirugía
y Neurociencias México, Ciudad de México.

Recibido: 6 de mayo 2018

Aceptado: 5 de julio 2018

Correspondencia

Parménides Guadarrama Ortiz
dr.guadarrama.ortiz@cennm.com

Este artículo debe citarse como

Choreño-Parra JA, Carnalla-Cortés M, Guadarrama-Ortíz P. Enfermedad vascular cerebral isquémica: revisión extensa de la bibliografía para el médico de primer contacto. Med Int Méx. 2019 enero-febrero;35(1):61-79. <https://doi.org/10.24245/mim.v35i1.2212>

Definición

La enfermedad vascular cerebral isquémica se define como el conjunto de afecciones clínicas caracterizadas por un déficit neurológico de inicio súbito secundario a la oclusión total o parcial de una arteria cerebral. En el espectro clínico de esta enfermedad se incluyen el evento vascular cerebral isquémico y el ataque isquémico transitorio, que clásicamente eran diferenciados con base en la duración del cuadro clínico, no obstante, actualmente se usan los hallazgos radiológicos para clasificarlos. De esta manera, se entiende como evento vascular cerebral isquémico al deterioro neurológico súbito y focal con evidencia de un infarto en los estudios de imagen, mientras que el ataque isquémico transitorio se caracteriza por un déficit transitorio seguido de recuperación rápida de las funciones neurológicas (generalmente en menos de una hora) sin evidencia de cambios permanentes asociados con infarto en las imágenes cerebrales.¹ En este artículo se tratarán el evento vascular cerebral isquémico y el ataque isquémico transitorio con revisión de su epidemiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.

Epidemiología

La enfermedad cerebrovascular es la segunda causa de muerte en todo el mundo y la primera causa neurológica de discapacidad. El evento vascular cerebral (EVC) isquémico representa 80% de todos los eventos cerebrovasculares. Ocurre por lo general en personas mayores a 65 años y 60% de los individuos afectados son hombres; además, tiene cierta predilección por sujetos de raza afroamericana en quienes los cuadros son más severos. Dos tercios de las muertes por EVC ocurren en países subdesarrollados.^{2,3} Los factores de riesgo relacionados con enfermedad cerebrovascular isquémica son los mismos asociados con otras enfermedades vas-

culares. La hipertensión arterial es el factor más importante porque está presente en la mayoría de los pacientes con EVC isquémico y en sujetos con hemorragia intracraneal. Otros factores de riesgo son el tabaquismo activo, obesidad, sedentarismo, diabetes mellitus, alcoholismo, estrés psicosocial y depresión, antecedente de infarto agudo de miocardio, fibrilación auricular y dislipidemia.⁴

En México la situación de la enfermedad cerebrovascular se ha estudiado poco en ensayos epidemiológicos. La bibliografía disponible describe que el evento vascular cerebral isquémico es la forma más frecuente de enfermedad vascular cerebral en nuestro país y causa entre 50 y 70% de los casos, seguido de la hemorragia intraparenquimatosa, hemorragia subaracnoidea, el ataque isquémico transitorio y la trombosis venosa cerebral.^{5,6} La incidencia estimada de acuerdo con el estudio BASID (*Brain Attack Surveillance in Durango*) es de 230 casos por cada 100,000 habitantes,⁷ afecta principalmente a individuos ancianos con media de edad de 64 años.⁶ No existe concordancia entre los estudios realizados respecto a la predilección por algún género, porque algunos trabajos reportan mayor incidencia en mujeres mientras que otros hacen lo mismo en hombres.^{5,6} El factor de riesgo más importante en nuestra población de padecer un evento vascular cerebral isquémico es la hipertensión, seguida de la diabetes mellitus.⁶ La mortalidad por este padecimiento en México es de 28.3 por cada 100,000 habitantes.⁸

Causas

Existen tres mecanismos de isquemia cerebral: a) disminución difusa del flujo sanguíneo cerebral causado por un proceso sistémico; b) trombosis de una arterial que alimenta una región del cerebro; c) oclusión embólica de alguna arteria. Las últimas dos son las causas

más frecuentes de isquemia cerebral y pueden suceder de forma simultánea en el mismo paciente. Sin embargo, para hacer más fácil la clasificación de los pacientes y homogeneizar los estudios de investigación clínica, las causas del evento vascular cerebral isquémico-ataque isquémico transitorio pueden dividirse en cinco categorías: aterosclerosis de grandes arterias, cardioembolismo, oclusión de vasos pequeños (infarto lacunar), infarto de otra causa determinada e infarto de causa desconocida.^{9,10} En México las principales causas de evento vascular cerebral isquémico en orden decreciente son el cardioembolismo, la enfermedad de pequeños vasos y la aterosclerosis de grandes arterias, aunque en 36% de los casos no puede determinarse un origen.⁶ En el **Cuadro 1** se enlistan las causas probables de evento vascular cerebral isquémico.

Cuadro 1. Causas de evento vascular cerebral isquémico

Trastornos vasculares

Aterosclerosis
Displasia fibromuscular
Arteritis de células gigantes
Lupus eritematoso sistémico
Poliarteritis nodosa
Angitis granulomatosa
Arteritis sífilítica
SIDA

Trastornos cardíacos

Fibrilación auricular
Síndrome de bradicardia-taquicardia
Infarto agudo al miocardio con trombo intramural
Miocardiopatía dilatada
Valvulopatías mitrales
Cardiopatía reumática
Endocarditis infecciosa
Endocarditis no infecciosa (marántica)
Embolia paradójica
Mixoma auricular
Válvulas cardíacas protésicas

Trastornos hematológicos

Trombocitosis
Policitemia
Drepanocitosis
Leucocitosis
Otros estados de hipercoagulabilidad

Fisiopatología

Después de la oclusión de un vaso cerebral, un volumen de tejido estructuralmente intacto pero con alteraciones funcionales rodea el núcleo isquémico. Este tejido se conoce como área de penumbra isquémica y es el blanco de las intervenciones terapéuticas porque puede ser rescatado para mejorar el deterioro neurológico y la recuperación del paciente. En esa zona ocurre una cascada de eventos neuroquímicos secundarios a la disminución en el aporte de oxígeno que se traduce en depleción energética. Seguido de ello ocurre la disrupción de la homeostasia iónica, liberación de glutamato con exotoxicidad, disfunción de canales de calcio, liberación de radicales libres, pérdida de la integridad de la membrana celular, cambios inflamatorios y activación de las vías de muerte celular por necrosis y apoptosis. Asimismo, el centro del infarto está formado por tejido muerto como resultado de los eventos de la cascada desencadenada por la isquemia.¹¹

Manifestaciones clínicas

El evento vascular cerebral isquémico de causa tromboembólica se caracteriza por deterioro neurológico focal de inicio súbito. En ocasiones el paciente tiene antecedente de uno o más ataques isquémicos transitorios o enfermedad coronaria. El examen neurológico muestra signos de afectación de una región cerebral específica irrigada por una arteria de la circulación cerebral anterior o posterior que usualmente pueden ser agrupados en síndromes cerebrovasculares y permiten determinar el sitio del infarto dentro de alguno de los siguientes territorios arteriales: *a) circulación cerebral anterior:* arteria carótida interna, arteria cerebral media o arteria cerebral anterior; *b) circulación cerebral posterior:* arterias vertebrales, arteria basilar, arteria cerebral posterior; *c) vasos penetrantes de pequeño calibre profundos* (infartos lacunares).¹²

Síndromes cerebrovasculares por infarto de vasos grandes en la circulación cerebral anterior

Arteria cerebral anterior. Su manifestación aislada es rara. Debido a que esta arteria irriga la cara medial de los lóbulos frontal y parietal donde se encuentran las áreas de la corteza encargadas de las funciones motoras y sensitivas de la pierna contralateral, la oclusión de la arteria cerebral anterior causa paresia o parálisis de la pierna del lado contrario, con síndrome de motoneurona superior en ese miembro, así como una variedad de alteraciones sensitivas.

Arteria cerebral media división superior. La arteria cerebral media se divide en dos al salir de la fisura silviana, una superior que irriga la corteza lateral del lóbulo frontal incluyendo el área motora primaria del giro precentral, por tanto, un infarto de esta rama causa hemiparesia contralateral que no afecta la pierna, así como un deterioro sensorial en la misma distribución pero sin alteración del campo visual. Si ocurren en el lado izquierdo aparece afasia de Broca.

Arteria cerebral media división inferior. Ocurre rara vez de forma aislada. Esta división irriga la corteza lateral del lóbulo parietal posterior a la cisura de Rolando, así como los giros temporales superior y medio incluyendo las radiaciones ópticas que transcurren por el lóbulo temporal. De esta manera, la oclusión de esa rama de la arteria cerebral media causa hemianopsia homónima contralateral, así como deterioro de las funciones sensoriales corticales con diferentes grados de hipostesia, agnosias y negligencia. Si ocurren en el hemisferio dominante aparece afasia de Wernicke.

Arteria cerebral media completa. Ocurre por obstrucciones en la bifurcación de la arteria inmediatamente después de su emergencia por la cisura de Silvio. Se distingue por hemiparesia, déficit sensorial que afecta la cara, brazo y mano, hemianopsia homónima contralateral, y afasia

global si ocurre en el hemisferio dominante. También puede ocurrir la obstrucción de forma proximal al origen de las ramas lenticuloestriadas profundas por lo que existe afectación del brazo posterior de la cápsula interna, lo que provoca que el déficit sensitivo/motor se extienda a la pierna contralateral.

Arteria carótida interna. Su afectación es rara porque en lesiones crónicas se desarrolla buena circulación colateral. Por lo general, su infarto es precedido por varios ataques isquémicos transitorios o episodios de ceguera monocular transitoria. Su cuadro es similar al del infarto de la arteria cerebral media proximal.

Síndromes cerebrovasculares por infarto de vasos grandes en la circulación cerebral posterior

Arteria cerebral posterior. Irriga la corteza del lóbulo occipital, el lóbulo temporal medial, el tálamo y la región anterior del mesencéfalo. Su oclusión causa hemianopsia homónima contralateral, agnosias visuales y ceguera cortical cuando es bilateral. Su afección proximal puede causar infarto de la región anterior del mesencéfalo afectando el núcleo del III par craneal con oftalmoplejia.

Arteria basilar. Ocasiona estado de coma y puede causar la muerte de forma rápida. Según el nivel al que ocurre puede haber oftalmoplejia con desviación de la mirada horizontal por parálisis de los nervios craneales III y VI. Ocurre hemiplejia o tetraplejia y si se afecta la porción ventral del puente sin afectar el tegmento puede ocurrir síndrome de enclaustramiento.

Arteria cerebelosa posteroinferior. Su afectación provoca el síndrome medular lateral de Wallenberg (ataxia cerebelosa ipsilateral, síndrome de Horner y déficit sensorial facial sin afección motora).

Arteria cerebelosa anteroinferior. Ataxia cerebelosa ipsilateral sin síndrome de Horner, debilidad facial, parálisis de la mirada, sordera y acúfeno.

Arteria cerebelosa superior. Similar al anterior, se agrega nistagmo o desviación oblicua de los ojos.

Síndromes cerebrovasculares por infarto lacunar

Los cuatro síndromes lacunares clásicos son: hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, hemiparesia atáxica y síndrome de disartria-mano torpe, que se describen en el **Cuadro 2**.¹²

Diagnóstico

Abordaje inicial

La evaluación inicial de un paciente con probable evento vascular cerebral (EVC) isquémico-ataque isquémico transitorio es similar a la de cualquier otro paciente crítico: estabilización inmediata de la vía aérea, la respiración y la circulación (ABC). Esto debe ser seguido por la valoración del déficit neurológico y de las comorbilidades posibles. El objetivo general no sólo es identificar el EVC, sino también excluir condiciones que simulen isquemia cerebral focal, identificar otras alteraciones que requieren intervención inmediata y determinar las posibles causas del EVC para iniciar la prevención secundaria.

Interrogatorio

Se debe interrogar al paciente o a un familiar para obtener información detallada acerca de los antecedentes patológicos. Entre los datos a investigarse destacan la existencia de padecimientos crónico-degenerativos y factores de riesgo de enfermedad cerebrovascular, antecedente de EVC-ataque isquémico transitorio, infecciones, consumo de drogas, convulsiones, embarazo, infección por VIH, administración de

medicamentos con acción en el sistema nervioso central o anticoagulantes, así como el antecedente de traumatismos, hemorragias o cirugías recientes en los pacientes potencialmente aptos para recibir terapia intravenosa o intraarterial. Sin embargo, el aspecto más importante de la historia clínica es el tiempo desde el inicio de los síntomas. Éste se define como la última vez en que el individuo afectado estuvo en un estado libre de síntomas. En ocasiones, los pacientes no son capaces de comunicarse o despiertan con el déficit neurológico ya establecido. En esa situación el inicio de los síntomas se define con base en la hora en que el sujeto estuvo despierto por última vez.¹³

Es de vital importancia identificar si el déficit neurológico es causado por un EVC isquémico porque el tratamiento no debe retrasarse mientras se realizan estudios para descartar otras posibles causas. Para tal propósito existen algunas herramientas útiles para la identificación de un EVC isquémico en el contexto de la atención prehospitalaria que puede usar también el personal del departamento de urgencias; sin embargo, la herramienta más sencilla y con alta sensibilidad para detectar a la mayoría de los pacientes con isquemia cerebral es la escala de Cincinnati en la que se determina la existencia de al menos uno de los tres parámetros, es decir, un déficit motor en la cara, brazo o alteraciones en la emisión del lenguaje. Otras herramientas disponibles son las escalas prehospitales de infarto de Los Ángeles y la prueba ROSIER (Recognition of Stroke in the Emergency Room).¹³⁻¹⁵

Exploración física

La exploración física debe ser breve pero sistemática para que permita evaluar todos los órganos y sistemas y así obtener datos clínicos que orienten el diagnóstico hacia la causa del deterioro neurológico. La medición de la temperatura y de la presión arterial puede levantar

Cuadro 2. Síndromes cerebrovasculares

Arteria principal	Estructuras anatómicas afectadas	Características clínicas
Cerebral anterior	Cara medial de la corteza frontal y temporal	Parálisis contralateral de la pierna. Déficit sensorial contralateral de la pierna
Cerebral media división superior	Cara lateral del lóbulo frontal, área de Broca	Hemiparesia y déficit sensorial contralateral que respeta la pierna. Afasia de Broca
Cerebral media división inferior	Cara lateral de los lóbulos parietal y temporal, giro post-central (áreas 3, 1, 2), área de Wernicke, cintillas ópticas, corteza visual macular	Déficit sensorial contralateral que afecta cara, mano y brazo. Afasia de Wernicke. Hemianopsia homónima contralateral
Carótida interna	Toda la corteza hemisférica incluyendo núcleos subcorticales y sustancia blanca, excepto lóbulo occipital, tálamo y cara medial del lóbulo temporal	Hemiparesia y déficit sensorial contralateral incluyendo la pierna. Hemianopsia homónima contralateral. Afasia global
Cerebral posterior	Corteza del lóbulo occipital, el lóbulo temporal medial y la región anterior del mesencéfalo	Hemianopsia homónima contralateral, agnosias visuales (afasia agnósica, prosopagnosia, alexia sin agrafia) y ceguera cortical cuando es bilateral Oftalmoplejia <i>Arteria cerebelosa anteroinferior.</i> Ataxia cerebelosa ipsilateral sin síndrome de Horner, debilidad facial, parálisis de la mirada, sordera y acúfeno <i>Arteria cerebelosa superior.</i> Similar al anterior, se agrega nistagmo o desviación oblicua de los ojos
Basilar	Corteza del lóbulo occipital, el lóbulo temporal medial, tálamo y la región anterior del mesencéfalo, puente y médula oblonga	Coma y muerte de forma rápida. Oftalmoplejia con desviación de la mirada horizontal por parálisis de los nervios craneales III y VI. Hemiplejia o tetraplejia Síndrome de enclaustramiento
Cerebelosa poste-roinferior	Cerebelo y puente	Síndrome medular lateral de Wallenberg: ataxia cerebelosa ipsilateral, síndrome de Horner, déficit sensorial facial para dolor y temperatura sin afección motora, nistagmo, náuseas, vómito, disfagia, disartria, hipo
Cerebelosa ante-roinferior	Cerebelo y puente	Las mismas que la anterior pero sin síndrome de Horner ni disfagia, disartria o hipo. Se agrega paresia facial, parálisis de la mirada, sordera, acúfeno
Cerebelosa superior	Cerebelo	Similar a la anterior pero sin hipoacusia, afectación sensorial se extiende a tacto, vibración y posición
Hemiparesia motora pura	Cápsula interna (brazo posterior) o protuberancia anular	Déficit motor unilateral en cara, brazo y pierna sin alteraciones sensitivas
Síndrome sensitivo puro	Núcleo ventral posterolateral del tálamo	Parestesias, hipostesia y déficit hemisensorial que involucra cara, brazo, tronco y pierna contralateral sin alteraciones motoras
Hemiparesia-atáxica	Brazo posterior de la cápsula interna o protuberancia anular	Hemiparesia que es más prominente en la pierna, así como incoordinación ipsilateral del brazo y la pierna
Disartria-mano torpe	Protuberancia anular	Debilidad facial, disartria, disfagia, debilidad y torpeza de la mano en el mismo lado del compromiso facial. No hay anomalías sensoriales.

la sospecha de infección o hipertensión como causas subyacentes de las manifestaciones clínicas. La exploración de la piel puede revelar petequias, nódulos, equimosis o eritema en casos de enfermedades inflamatorias crónicas autoinmunitarias, vasculitis, coagulopatías, traumatismos o endocarditis infecciosa activa de acuerdo con otros datos acompañantes. La evaluación del sistema cardiorrespiratorio puede revelar la existencia de soplo carotídeo en una proporción menor de pacientes con aterosclerosis de esa arteria. Una alteración en la frecuencia y ritmo del pulso, así como un soplo cardíaco obliga a investigar la existencia de arritmia (comúnmente fibrilación auricular), enfermedad valvular o ambas, en especial si se trata de un sujeto de edad avanzada, con múltiples factores de riesgo cardiovascular o antecedente de infarto agudo de miocardio. Los mismos hallazgos sugieren endocarditis infecciosa si sobrevienen en el contexto de fiebre, petequias, nódulos digitales en las manos, máculas en las palmas y las plantas e hipocratismo digital. Asimismo, la asimetría en el pulso puede relacionarse con aterosclerosis de las arterias subclavias y en pacientes jóvenes puede ser indicio de coartación aórtica.

Examen neurológico

El examen neurológico debe enfocarse a corroborar la localización anatómica de la lesión isquémica y el territorio vascular afectado. Debe determinarse si existen alteraciones en el estado de conciencia mediante la escala de Glasgow. Por lo general, es más probable que un paciente en estado de coma tenga un evento vascular cerebral hemorrágico, aunque los estudios de imagen pueden ser útiles para diferenciar el cuadro de un infarto en el territorio de la arteria basilar. La mayor parte de los individuos con lesiones isquémicas en los hemisferios cerebrales acuden con algún grado de déficit motor o sensitivo dependiendo de la arteria cerebral

afectada, por lo que el médico debe evaluar la existencia de apraxias, agnosias, paresias, ataxia o alteraciones del movimiento en la cara y las extremidades, así como los reflejos de tallo cerebral para diferenciar los infartos que ocurren en la corteza cerebral de los que ocurren en el brazo posterior de la cápsula interna, tallo o núcleos de la base. La existencia de un déficit sensitivo o motor cruzado, es decir, que afecta un lado de la cara y el hemicuerpo contrario, sugiere alteración en el tallo cerebral. La afectación del brazo, la mano y la cara sin afectación de la pierna es sugerente de infarto en el territorio de la arteria cerebral media contralateral. La afasia indica que la lesión se encuentra en el hemisferio dominante, generalmente del lado izquierdo. Es poco común la manifestación de un déficit sensitivo sin alteraciones motoras, lo que sugiere un infarto de la división inferior de la arteria cerebral media. El examen del fondo de ojo es útil para descartar la existencia de edema cerebral y en algunos casos sugerir un diagnóstico alternativo en paciente con ceguera monocular con probable afectación de la arteria carótida interna.

Un interrogatorio dirigido, aunado a los datos recogidos en la exploración física y el examen neurológico pueden sugerir desde un inicio la causa del evento isquémico. La importancia de determinar con precisión la causa del evento vascular cerebral (EVC) radica en que ésta puede afectar el pronóstico del paciente porque la mayoría de las recomendaciones para el tratamiento dependen de la causa. Algunos datos de la historia clínica son clave para confirmar o determinar el territorio vascular afectado y el mecanismo del infarto. Por ejemplo, el antecedente de EVC isquémico/ataque isquémico transitorio es más común en lesiones isquémicas de la arteria basilar o en sujetos con afectación de múltiples territorios. La fibrilación auricular es más prevalente en pacientes con síndromes del territorio de la arteria carótida interna y la arteria

cerebelosa superior. La severidad del cuadro es mayor en sujetos con afectación de la arteria carótida interna. Asimismo, el territorio vascular afectado sugiere el mecanismo etiológico subyacente. En general, la aterosclerosis de grandes vasos es la causa más frecuente de infartos en la circulación cerebral anterior (arteria cerebral anterior, arteria cerebral media) y en algunos sitios de la circulación posterior (vertebral, arteria cerebelosa posteroinferior, arteria cerebelosa anteroinferior). La oclusión de vasos pequeños es el tipo principal de infarto en la arteria basilar y arteria cerebral posterior. El cardioembolismo causa la mayor parte de los infartos de la arteria cerebelosa superior y de los infartos múltiples en el territorio de la arteria carótida interna. Por último, la disección arterial es más frecuente en casos de afectación de la arteria vertebral.¹⁰ Con base en todos los datos obtenidos del interrogatorio y la exploración física puede establecerse la severidad del cuadro usando la escala NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale, por sus siglas en inglés),¹⁶ que se describe en el **Cuadro 3**. El uso de esta escala permite estratificar y comunicar el grado de daño neurológico ocasionado por el evento isquémico, influyendo en la toma de decisiones clínicas acerca del tratamiento de este padecimiento.¹⁷

Estudios de imagen

La tomografía axial computada (TAC) puede mostrar signos tempranos de infarto, entre los que se encuentran el signo de la pérdida de la cinta insular, edema cortical focal en el territorio de la arteria cerebral media o pérdida de la diferenciación entre sustancia gris y blanca. En la mayoría de los casos, una TAC no contrastada provee la información necesaria para tomar una decisión en el manejo de la urgencia neurológica. No obstante, la realización de una resonancia magnética nuclear (RMN) en secuencia de difusión ponderada puede detectar infartos incluso en los primeros 30 minutos posteriores al inicio

de los síntomas. Si se realiza en las primeras dos horas tiene sensibilidad del 100% comparada con la TAC que tiene sensibilidad de 70% para detectar signos tempranos de infarto.¹⁸⁻²⁰ Independientemente de la modalidad de estudio, las más recientes guías de tratamiento del evento vascular cerebral (EVC) isquémico de la Asociación Americana del Corazón (AHA, por sus siglas en inglés) recomiendan obtener imágenes cerebrales en los primeros 20 minutos de ingreso del paciente a urgencias.¹⁷ Si se contempla la posibilidad de terapia endovascular, se recomienda la realización de estudios de imagen de la vasculatura intracraneal no invasivos durante la evaluación inicial de un paciente con EVC-ataque isquémico transitorio, pero esto no debe retrasar la terapia intravenosa de sujetos aptos, en quienes incluso se recomienda iniciar el tratamiento y después obtener una angio-TAC o bien una angio-RMN. El beneficio adicional de otras técnicas de imagen de perfusión o difusión para seleccionar a los pacientes que recibirán terapia endovascular es desconocido.

Estudios de laboratorio y gabinete

Durante la fase aguda de un evento vascular cerebral isquémico los estudios de laboratorio que deben solicitarse incluyen glucosa para descartar una encefalopatía causada por hiperglucemia o hipoglucemia, biometría hemática completa para evaluar la existencia de estados de hipercoagulabilidad, como la policitemia, trombocitosis o leucocitosis cuando el número de leucocitos supera 100,000/mm³. Deben solicitarse tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial si el paciente está en el tiempo de ventana terapéutica para trombolisis intravenosa, así como para descartar falla en el tratamiento en pacientes con riesgo de cardioembolismo que toman anticoagulantes orales o, bien, anticoagulación excesiva que contraindique la administración de agentes trombolíticos.²¹ El electrocardiograma puede

Cuadro 3. Escala NIHSS para la estratificación de la severidad del evento vascular cerebral isquémico (continúa en la siguiente página)

Parámetro evaluado	Respuesta	Puntaje
1A Nivel de conciencia	Alerta	0
	Somnoliento	1
	Obnubilado	2
	Coma/sin respuesta	3
1B Orientación (2 preguntas)	Responde ambas preguntas	0
	Responde una pregunta	1
	No responde ninguna correctamente	2
1C Respuesta a 2 órdenes	Realiza ambas correctamente	0
	Realiza una correctamente	1
	No realiza ninguna	2
2 Movimientos oculares	Movimientos horizontales normales	0
	Paresia parcial	1
	Paresia completa	2
3 Campos visuales	Sin defecto de campos visuales	0
	Hemianopsia parcial	1
	Hemianopsia completa	2
	Hemianopsia bilateral	3
4 Movimientos faciales	Normales	0
	Debilidad facial leve	1
	Debilidad facial parcial	2
	Paresia facial completa unilateral	3
5 Función motora de brazos a. Izquierdo b. Derecho	Sin caída	0
	Caída después de 10 segundos	1
	Caída antes de 10 segundos	2
	No opone resistencia a la gravedad	3
	Sin movimiento	4
6 Función motora de piernas a. Izquierda b. Derecha	Sin caída	0
	Caída después de 5 segundos	1
	Caída antes de 5 segundos	2
	No opone resistencia a la gravedad	3
	Sin movimiento	4
7 Ataxia de miembros	Sin ataxia	0
	Ataxia en un miembro	1
	Ataxia en dos miembros	2
8 Sensibilidad	Sin pérdida de la sensibilidad	0
	Pérdida sensorial leve	1
	Pérdida sensorial severa	2
9 Lenguaje	Normal	0
	Afasia leve	1
	Afasia severa	2
	Mutismo o afasia global	3
10 Articulación del lenguaje	Normal	0
	Disartria leve	1
	Disartria severa	2
11 Extinción o inatención	Ausente	0
	Inatención parcial	1
	Inatención completa	2

Cuadro 3. Escala NIHSS para la estratificación de la severidad del evento vascular cerebral isquémico (continuación)

Parámetro evaluado	Respuesta	Puntaje
Clasificación de acuerdo con el puntaje en la escala de NIHSS		
Puntaje	Clasificación	
0	Sin evento vascular cerebral isquémico	
1-4	Evento vascular cerebral isquémico leve	
5-15	Evento vascular cerebral isquémico moderado	
16-20	Evento vascular cerebral isquémico moderado-severo	
21-42	Evento vascular cerebral isquémico severo	

revelar fibrilación auricular o infarto previo en pacientes ancianos con factores de riesgo cardiovascular. La realización de un ecocardiograma es útil ante la sospecha de endocarditis bacteriana, valvulopatía o infarto con trombos intracardiacos. El ultrasonido Doppler transcraneal puede ser útil para evaluar oclusiones en arterias del polígono de Willis; sin embargo, su sensibilidad es menor a la de la angio-TAC y la angio-RMN. La punción lumbar rara vez está indicada, salvo en casos con sospecha de una causa infecciosa o para corroborar una hemorragia subaracnoidea.¹³

Diagnóstico diferencial

Deben descartarse otras causas del deterioro neurológico con base en las características clínicas y los antecedentes del paciente, porque puede ser fatal iniciar de forma errónea un tratamiento contra un evento vascular cerebral (EVC) isquémico en un paciente con un diagnóstico diferente.¹³ La instalación progresiva del déficit neurológico es más frecuente en pacientes con un tumor intracraneal en quienes además el déficit no está limitado a un solo territorio vascular. Asimismo, las manifestaciones multifocales bilaterales sugieren embolismo o una enfermedad desmielinizante si ocurren crisis sintomáticas separadas por periodos de ausencia de manifestaciones. La cefalea, las convulsiones

y la alteración del estado de conciencia deben sugerir una hemorragia intracraneal más que un EVC isquémico o una encefalopatía metabólica. Puede estar indicada la realización de un electroencefalograma cuando se sospechan crisis convulsivas continuas parciales complejas sin actividad tónico-clónica, sobre todo si se trata de un paciente joven con antecedente de epilepsia. En pacientes con antecedentes de convulsiones en ocasiones es difícil diferenciar una paresia posictal de un déficit motor de origen isquémico, porque la duración del mismo puede ser tan prolongada en el primer caso que lleve erróneamente a la búsqueda de un EVC isquémico. En el **Cuadro 4** se muestran algunos diagnósticos alternativos y los datos clínicos más relevantes que pueden ser útiles en diferenciar la causa del deterioro neurológico.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento dependen en gran medida del tiempo desde el inicio de los síntomas. En pacientes que acuden de forma temprana, en las primeras 4.5 horas, es posible dirigir el manejo a eliminar la obstrucción arterial responsable de la isquemia (recanalización) y reinstaurar el flujo sanguíneo cerebral (reperusión), para limitar el daño neuronal y reducir el área de penumbra isquémica. En el resto de los pacientes que no son aptos para recibir terapias

Cuadro 4. Manifestaciones atípicas que deben hacer sospechar una causa diferente a evento vascular cerebral isquémico de causa no aterosclerótica-cardioembólica

Característica clínica	Posible causa-diagnóstico diferencial
Paciente joven (< 50 años) sin factores de riesgo cardiovascular	• Migraña • Paresia posictal • Hipoglucemia • Crisis convulsiva • Hematoma subdural • Tumor intracraneal
Inicio gradual de los síntomas	
Crisis convulsiva al inicio de los síntomas	
Alteración del estado de conciencia	
Ptosis y miosis contralateral al déficit neurológico principal	Dissección de la arteria carótida
Fiebre y soplo cardiaco	Endocarditis infecciosa
Cefalea y aumento de la velocidad de sedimentación globular	Arteritis de células gigantes

intravasculares el objetivo del manejo médico debe estar enfocado en el tratamiento de las comorbilidades subyacentes, como la hipertensión arterial, el control de la fiebre en pacientes con causa infecciosa, el control de alteraciones en las concentraciones de glucosa, así como en prevenir complicaciones resultantes de la discapacidad neurológica y del edema cerebral en los casos en que este último se manifieste.

Trombólisis intravenosa

El tratamiento intravenoso con activador del plasminógeno tisular recombinante (rtPA) es el tratamiento estándar para todos los pacientes con evento vascular cerebral (EVC) isquémico moderado o severo que acuden en las primeras 4.5 horas del inicio de los síntomas porque permite la reperusión en un porcentaje importante de individuos afectados, mejora la funcionalidad y disminuye las secuelas a largo plazo con riesgo relativamente bajo de hemorragias sintomáticas de importancia. Sin embargo, debido al especial cuidado que se requiere para iniciar la terapia trombolítica intravenosa, así como a la falta de beneficio en pacientes que acuden de forma tardía, el porcentaje de centros hospitalarios que hacen uso de este tratamiento sigue siendo bajo. La hemorragia intracerebral sintomática secundaria a la trombólisis ocurren en 7% de los casos y su riesgo se incrementa con la edad, pre-

sión arterial elevada, déficit neurológico severo, hiperglucemia y cambios isquémicos tempranos en la TAC (cuando la terapia se inicia a las 6 horas del establecimiento del EVC isquémico).²²⁻²⁹ Sus indicaciones, contraindicaciones y la forma de administración se muestran en el **Cuadro 5**.

Tratamiento endovascular

También se ha evaluado como opción terapéutica para recanalizar la arteria afectada la administración de otros agentes trombolíticos por vía intra-arterial, como la urocinasa, prourocinasa y el propio rtPA.³⁰⁻³³ Los estudios realizados con esos agentes administrados en conjunto con heparina intravenosa hasta 6 horas después del inicio de los síntomas demostraron que esta terapia es efectiva para restablecer el flujo sanguíneo en un porcentaje alto de pacientes. Sin embargo, los riesgos de hemorragia y los riesgos inherentes al procedimiento intervencionista superan al beneficio obtenido, además de que los agentes prescritos en esos estudios se administran hoy rara vez en la práctica médica convencional. Se sabe poco del beneficio de estos agentes en el tratamiento de lesiones isquémicas en el territorio de la arteria basilar.

Asimismo, en la última década se han desarrollado dispositivos para trombectomía a través de cateterismo desde la arteria femoral, que tienen

Cuadro 5. Indicaciones, contraindicaciones y administración de trombólisis intravenosa con rt-PA

Indicaciones	
Edad mayor a 18 años Tiempo menor a 4.5 horas desde el inicio de los síntomas Estudio de imagen consistente con evento vascular cerebral isquémico (sin signos tempranos de infarto)	
Contraindicaciones	
En las primeras tres horas	TAC muestra evento vascular cerebral hemorrágico o cambios tempranos de infarto Manifestación clínica sugerente de hemorragia subaracnoidea incluso con TAC normal Evidencia de infarto multilobar en más de un tercio del hemisferio cerebral en la TAC Presión arterial sistólica mayor a 185 mmHg o diastólica mayor a 110 mmHg Antecedente de hemorragia intracraneal Hemorragia gastrointestinal o urinaria en las últimas tres semanas Infarto agudo de miocardio reciente en los últimos tres meses Malformaciones AV conocidas, neoplasias o aneurismas Convulsiones Progresión rápida de los síntomas Evento vascular cerebral o traumatismo craneoencefálico en los últimos tres meses Antecedente de hemorragia intracraneal de cualquier causa Cirugía mayor o traumatismo en los últimos 14 días Punción lumbar en los últimos 7 días Punción arterial profunda en los últimos 7 días Uso reciente de anticoagulantes Glucosa menor a 50 o mayor a 400 Cuenta plaquetaria menor a 100,000/mm ³ Tratamiento con heparina en las últimas 48 horas con tiempo de tromboplastina parcial elevado Tratamiento con anticoagulantes con un INR >1.7 Datos de endocarditis bacteriana Embarazo
Entre 3 y 4.5 horas	Edad mayor a 80 años Diabetes Evento vascular cerebral isquémico grave (NIHSS mayor a 25) TAC o RMN con signos de infarto en más de un tercio de la arteria cerebral media
Forma de administración	
Diluir en agua inyectable para lograr una concentración de 1 mg/1 mL Administrar a dosis de 0.9 mg/kg sin rebasar la dosis máxima de 90 mg. Pasar en bolo 10% de la dosis y después administrar el resto durante 60 minutos. Monitorear signos vitales y mantener control estricto de la presión arterial. Evitar punciones venosas, colocación de catéteres, sondas por al menos 24 horas. No administrar anticoagulantes ni antiagregantes plaquetarios durante las primeras 24 horas. Cruzar plasma fresco congelado y crioprecipitados. Repetir la TAC o RMN a las 24 horas.	

la función de recanalizar la arteria obstruida mediante tres diferentes mecanismos: a) introducción de un catéter con extremo enrollado en forma de resorte que envuelve al coágulo para ser retraído en dirección al catéter; b) catéter con un extremo que cuenta con un dispositivo

de aspiración; c) colocación de un stent que se expande comprimiendo al coágulo contra la pared arterial para recanalizar el vaso afectado y posteriormente ser retirado trayendo consigo el trombo que queda atrapado entre la malla que constituye el dispositivo.

La trombectomía mecánica en pacientes seleccionados con evento vascular cerebral (EVC) isquémico y oclusión arterial proximal ha demostrado mejoras notables en la recanalización del vaso afectado y mejores resultados comparado con la trombólisis intravenosa o el tratamiento médico en múltiples estudios independientemente del mecanismo de reperfusión.³⁴⁻³⁷ No obstante, los últimos ensayos clínicos muestran claramente las ventajas de los dispositivos de stent sobre otros tipos de catéteres porque logran un porcentaje mayor de recanalización y pronóstico funcional de los pacientes que acuden en las primeras seis horas del inicio de los síntomas.³⁸ Por tal motivo, las nuevas guías de manejo del EVC isquémico establecen que todos los pacientes elegibles deben recibir trombectomía mecánica en las primeras 6 horas del inicio de los síntomas. Asimismo, algunos sujetos con ciertas características pueden obtener un beneficio incluso si acuden entre 6 y 16 horas posteriores al establecimiento del cuadro clínico.¹⁷ Su beneficio para el manejo de obstrucciones en ramas distales o bien en el territorio de la arteria basilar no se ha estudiado completamente.

Antiagregación plaquetaria

Constituyen el tratamiento de elección en casos de ataque isquémico transitorio porque tienen la mejor relación riesgo-beneficio en la prevención del EVC isquémico completo. Pueden administrarse diversos fármacos, el ácido acetilsalicílico es el más seguro y costo efectivo administrado de forma diaria a dosis oral de 325 mg.³⁹ En pacientes con riesgo importante de embolismo debe administrarse en conjunto con warfarina o los anticoagulantes de nueva generación, como el dabigatrán, apixabán y rivaroxabán. En el tratamiento del EVC en evolución debe ponderarse la antiagregación plaquetaria por el riesgo de transformación hemorrágica en las primeras 48 horas del inicio de los síntomas, en

especial en casos de infartos de grandes territorios vasculares. También debe restringirse su uso en las primeras 24 horas en los pacientes que recibieron trombólisis intravenosa con rtPA. El ácido acetilsalicílico también está disponible en combinación con dipiridamol de liberación prolongada (25 mg/200 mg) para su administración oral diaria; esta presentación es más efectiva que la aspirina sola.⁴⁰ Otros fármacos como la ticlopinida (250 mg cada 12 horas) o el clopidogrel pueden ser más eficaces que el ácido acetilsalicílico, pero tienen como desventaja su alto costo, así como reacciones secundarias gastrointestinales, hematológicas y cefalea.⁴¹

Anticoagulación

Los anticoagulantes están indicados en la prevención del EVC isquémico en pacientes con ataque isquémico transitorio cuya causa sea cardioembólica o que tengan un estado hipercoagulable. En esos casos el tratamiento puede ser durante un tiempo indefinido. Se debe administrar heparina no fraccionada o la heparina de bajo peso molecular como terapia del EVC isquémico en evolución y como tratamiento puente en los primeros 3 a 5 días del inicio de anticoagulantes orales como la warfarina sólo en los pacientes con riesgo alto de cardioembolismo recurrente. El objetivo del tratamiento en pacientes con fibrilación auricular es lograr un INR de 2.0 a 3.0 y de 2.5 a 3.5 en sujetos con válvulas protésicas. Su administración para el manejo de un EVC completo es limitado debido al alto riesgo de hemorragia intracerebral, a excepción de los pacientes en los que se prevé discapacidad motora permanente o que se encuentran inmóviles por varios días para evitar el riesgo de trombosis venosa y tromboembolismo pulmonar.^{42,43} De otra forma, al igual que los antiagregantes plaquetarios, su administración en las primeras 48 horas debe ser ponderado respecto al riesgo de transformación hemorrágica del infarto. Pese a la falta de evidencia que apo-

ye su administración, hoy día muchos médicos siguen prescribiendo heparina como tratamiento del EVC isquémico agudo.

Manejo médico de soporte

El manejo médico de soporte debe estar orientado al tratamiento de las comorbilidades asociadas con el EVC isquémico, así como a las posibles causas y complicaciones del mismo. En general, debe abordarse al enfermo como a cualquier otro paciente crítico estabilizando la circulación y respiración. Dos aspectos son relevantes y deben ser el foco de atención en el tratamiento del paciente en la fase aguda: el manejo de la presión arterial y el control de las concentraciones de glucosa.⁴⁴

Tratamiento de la hipertensión arterial. Aún existe controversia acerca de cuáles son las cifras óptimas de presión arterial que deben lograrse en los sujetos con EVC isquémico. Si bien en la mayoría de pacientes existe elevación importante en la fase aguda, durante el pasar de los días estos valores descienden sin ninguna intervención médica. Por ahora, las recomendaciones son evitar la administración de fármacos antihipertensivos en los primeros tres días del inicio de los síntomas, a menos que exista elevación extrema con cifras mayores a 220/120 mmHg en pacientes no aptos a trombólisis intravenosa y mayores a 185/110 mmHg en pacientes elegibles para la administración de rtPA. Los fármacos de primera línea se administran por vía parenteral e incluyen al labetalol y el nicardipino.^{45,46} En el **Cuadro 6** se resumen las recomendaciones más recientes para el manejo de la presión arterial en pacientes con EVC isquémico de acuerdo con la última guía de la AHA del 2018.¹⁷

Control de las concentraciones de glucosa. La hiperglucemia suele ser una complicación frecuentemente observada en pacientes que acuden con EVC isquémico-ataque isquémico transitorio

que debe ser abordada con precaución porque uno de los factores de riesgo de resultados adversos, así como de mortalidad durante la fase aguda del infarto suele ser la elevación en las concentraciones séricas de la glucosa.⁴⁷ En general, se prefiere el establecimiento de un régimen de insulina subcutánea en los pacientes con alteración en el estado de conciencia o dificultad para la deglución que impida la administración de fármacos por vía oral y estrictamente en sujetos con criterios de alguna complicación aguda de la diabetes mellitus.

Aunado al manejo de estas dos posibles comorbilidades, debe hacerse hincapié en el control de la temperatura, que debe ser tratada agresivamente con antipiréticos y medidas físicas si ocurren en cualquier momento de la evolución del paciente, porque constituye un factor que puede llegar a modificar el pronóstico de la enfermedad. Además, debe iniciarse la búsqueda de posibles sitios de infección mediante realización de cultivos de secreciones respiratorias y muestras de orina debido a que la inmovilidad y las alteraciones de la deglución pueden ser causa predisponente a infecciones respiratorias y urinarias.¹³

Entre las posibles complicaciones médicas debe iniciarse el tratamiento profiláctico para evitar la enfermedad tromboembólica venosa mediante heparina de bajo peso molecular en pacientes con inmovilidad importante, que debe ir acompañada de otras medidas, como la compresión de los miembros inferiores y la movilización temprana.⁴²

El manejo en pacientes con una transformación hemorrágica del infarto debe incluir la realización de una prueba de imagen cerebral urgente, así como biometría hemática completa y pruebas de coagulación, transfusión de plasma fresco congelado, crioprecipitados y plaquetas. Se debe consultar a neurocirugía para evaluar la necesidad de descompresión quirúrgica.⁴⁸ El

Cuadro 6. Manejo de la hipertensión arterial en pacientes con evento vascular cerebral isquémico

Pacientes no elegibles para terapia fibrinolítica	
Cífras de presión arterial	Tratamiento
Sistólica > 220 mmHg Diastólica 121-140 mmHg	• Labetalol 10 a 20 mg IV en 1 a 2 minutos, repetir cada 10 minutos hasta dosis máxima de 300 mg • Nicardipino 5 mg/hora IV en infusión. Incrementar 2.5 mg/hora cada 5 minutos hasta un máximo de 15 mg/hora El objetivo es disminuir 10 a 15% las cifras de presión arterial
Sistólica < 220 mmHg Diastólica < 120 mmHg	Observar mientras no exista evidencia de daño a otros órganos blanco. Trate los síntomas y otras complicaciones agudas.
Diastólica > 140 mmHg	Nitroprusiato de sodio 0.5 µg/kg/min IV en infusión y titular hasta alcanzar presión arterial deseada
Pacientes aptos a tratamiento con rtPA	
Pretratamiento Sistólica > 185 mmHg Diastólica > 110 mmHg	• Labetalol 10 a 20 mg IV en 1 a 2 minutos, repetir una vez. • Nicardipino 5 mg/h IV en infusión. Incrementar 2.5 mg/h cada 5 minutos hasta un máximo de 15 mg/h. • Clevidipino 1 a 2 mg/h IV, duplicar la dosis cada 2 a 5 minutos hasta alcanzar la presión deseada, máximo 21 mg/h
Durante o después del tratamiento	Monitorear cada 15 minutos durante 2 horas, después cada 30 minutos durante 6 horas y finalmente cada hora por 16 horas
Diastólica > 140 mmHg	Nitroprusiato de sodio 0.5 µg/kg/min IV en infusión y titular hasta alcanzar presión arterial deseada.
Sistólica > 180- 230 mmHg Diastólica > 105-120 mmHg	• Labetalol 10 a 20 mg IV en 1 a 2 minutos, repetir cada 10 minutos hasta dosis máxima de 300 mg • Nicardipino 5 mg/h IV en infusión. Incrementar 2.5 mg/h cada 5 minutos hasta un máximo de 15 mg/h • Clevidipino 1 a 2 mg/h IV, duplicar la dosis cada 2 a 5 minutos hasta alcanzar la presión deseada, máximo 21 mg/h • Si no se logra el control considerar nitroprusiato de sodio

ácido épsilon aminocaproico durante 24 horas es el tratamiento de la hemorragia relacionada con la administración de rtPA.²⁹

Un porcentaje menor de pacientes con EVC isquémico tienen crisis convulsivas en la fase aguda que generalmente son parciales, pero que pueden llegar a precipitar un estado convulsivo en algunos individuos con infartos corticales.⁴⁹ No obstante, no está justificada la administración de fármacos anticonvulsivos como medida preventiva ni después de una crisis aislada. La recomendación para la administración de estos fármacos es que sólo deben prescribirse a pacientes con crisis convulsivas recurrentes.¹³

Por último, debe darse un manejo adecuado al edema cerebral que puede ocurrir en menos de 20% de los pacientes, porque en algunos casos la compresión de estructuras cerebrales por herniación puede llegar a ser mortal. Se recomienda la elevación de la cabecera 30 grados para mejorar el retorno venoso, la administración de agentes hiperosmolares como el manitol en la fase aguda puede aliviar los síntomas porque reduce el edema cerebral y la presión intracraneal pese a que no disminuye la mortalidad ni mejora la funcionalidad a largo plazo. Después de las primeras 24 horas puede ser reemplazado por solución salina hipertónica, para lo que se requiere vigilancia estricta de las concentracio-

nes séricas de electrolitos y de la osmolaridad plasmática.^{13,50}

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico en pacientes con EVC isquémico rara vez está indicado. Es útil en la descompresión hemisférica en pacientes jóvenes con infarto maligno del territorio de la arteria cerebral media y edema ocupante de espacio que ocurre en 1 a 10% de los pacientes con infartos supratentoriales y aparece en los primeros dos a cinco días después del infarto. También es útil la descompresión de la fosa posterior en casos de infarto cerebeloso con edema que comprime el tronco encefálico, maniobra que puede salvar la vida al paciente.^{51,52}

Sono-trombólisis (trombólisis intravenosa + ultrasonido de baja frecuencia)

La sono-trombólisis es una modalidad emergente para el tratamiento de EVC isquémico. Consiste en administrar la terapia intravenosa convencional con rtPA aunado al uso de energía de ultrasonido administrada en forma de doppler o dúplex. Esta técnica se basa en las observaciones de modelos animales en las que pudo demostrarse que la energía del ultrasonido facilita la actividad de los agentes fibrinolíticos, un proceso denominado trombólisis aumentada por ultrasonido debido a que las ondas sonoras generan fisuras y cavitaciones en el trombo que mejoran la penetración del fármaco al interior del trombo, resultando en mayor recanalización arterial.⁵³ Los resultados de algunos estudios recientes sugieren que esta técnica es segura porque no aumenta el riesgo de hemorragia sintomática. Sin embargo, existe controversia respecto a la tasa de recanalización lograda.⁵⁴⁻⁵⁷ Debido a estas inconsistencias este tratamiento no se recomienda en las más recientes guías de manejo del EVC isquémico.¹⁷

Pronóstico

La supervivencia a 30 días es aproximadamente de 80%; sin embargo, más de la mitad de supervivientes permanece con algún déficit neurológico. Algunos factores que contribuyen a la mortalidad en pacientes con EVC incluyen infecciones secundarias por aspiración, enfermedad cardíaca, complicaciones secundarias a la inmovilidad. Entre los predictores de recuperación se incluyen la edad, las concentraciones de glucosa, la temperatura y el antecedente de un EVC. El manejo del paciente en una unidad de cuidados intensivos neurológicos disminuye la mortalidad en 20% y mejora el resultado funcional. Los pacientes con ataque isquémico transitorio tienen mayor riesgo de EVC isquémico en el año posterior al cuadro inicial y el infarto generalmente ocurre en las primeras 48 horas.⁵⁸

Prevención

Los pacientes con ataque isquémico transitorio o EVC isquémico establecido tienen riesgo mayor de eventos vasculares subsecuentes. Por tanto, la prevención debe estar dirigida a evitar que sucedan nuevos eventos isquémicos especialmente en el primer año posterior al evento isquémico inicial. En el caso del ataque isquémico transitorio, existen escalas bien establecidas para predecir el riesgo de un EVC isquémico en los 7 días posteriores, como la escala ABCD2.⁵⁸ Este riesgo es mayor en las primeras 48 horas posteriores al ataque isquémico transitorio.¹ Las medidas deben incluir la suspensión del tabaquismo, el control glucémico estricto, la administración de estatinas en dosis altas para los sujetos con dislipidemia, aterosclerosis o ambas, la anticoagulación permanente en los pacientes con fibrilación auricular y otras condiciones que generen émbolos de forma permanente, así como la cirugía endovascular en sujetos con estenosis comprobada de la arteria carótida.⁵⁹⁻⁶² El 70 a 99% de los pacientes

con estenosis severa se benefician más de la endartectomía que los sujetos con estenosis moderada. En pacientes con estenosis leve no hay ningún beneficio.^{63,64} Una medida costo-efectiva y de bajo riesgo es la administración diaria de antiagregantes plaquetarios, como el ácido acetilsalicílico, que ha demostrado mejorar la supervivencia y el resultado clínico durante la fase aguda de la enfermedad y que también previene la recurrencia con bajo riesgo de efectos adversos.⁶⁵ Por último, sin duda el aspecto principal de la prevención es el manejo adecuado de la hipertensión arterial. Para tal propósito, fuera de la fase aguda del EVC isquémico, la meta terapéutica debe ser alcanzar cifras de presión arterial de 140/90 mmHg en sujetos no diabéticos y de 130/80 mmHg en diabéticos. Algunos estudios han demostrado que la administración de un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) aunada a un diurético reducen en 30% el riesgo de recurrencia de EVC isquémico comparado con el placebo.^{66,67}

CONCLUSIONES

El evento vascular cerebral isquémico y el ataque isquémico transitorio continúan representando problemas médicos que generan una carga importante para los sistemas de salud, cuya prevalencia se espera aumente en las próximas décadas debido al envejecimiento de la población y a la disminución en las tasas de mortalidad secundaria al desarrollo de nuevos tratamientos. Entre las intervenciones más efectivas y con un efecto benéfico en la evolución de la enfermedad que se encuentran actualmente disponibles están la administración temprano de trombolíticos intravenosos, así como el tratamiento endovascular en paciente elegibles. Para su administración se requiere el diagnóstico certero y rápido a través de la exploración física adecuada y el uso racional de estudios de imagen. Por tal motivo, es de relevancia mayor que los médicos generales y personal de salud en formación actualicen

constantemente sus conocimientos y estén familiarizados con las medidas terapéuticas más novedosas, con el objetivo de ofrecer una atención oportuna y un manejo médico basado en la mejor evidencia científica disponible. De esta forma, esperamos que revisiones como la aquí presentada contribuyan a la divulgación de los avances en el área de la enfermedad cerebrovascular entre la comunidad médica.

REFERENCIAS

1. Siket MS, Edlow J. Transient ischemic attack: an evidence-based update. *Emerg Med Pract* 2013;15(1):1-26.
2. Rothwell PM, Coull AJ, Silver LE, Fairhead JF, Giles MF, Lovelock CE, et al. Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study). *Lancet* 2005;366:1773-83.
3. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, et al. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics — 2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2014;129:e28-e292.
4. Allen CL, Bayraktutan U. Risk factors for ischaemic stroke. *Int J Stroke* 2008;3(2):105-16.
5. Cabrera-Rayó A, Martínez-Olazo O, Laguna-Hernández G, Juárez-Ocaña R, Rosas-Barrientos V, Loria Castellanos J, et al. Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en hospitales de la Ciudad de México. Estudio multicéntrico. *Med Int Mex* 2008;24(2):98-103.
6. Cantú-Brito C, Ruiz-Sandoval JL, Chiquete E, Arauz A, León-Jiménez C, Murillo-Bonilla LM, et al. Factores de riesgo, causas y pronóstico de los tipos de enfermedad vascular cerebral en México: Estudio RENAMEVASC. *Rev Mex Neuroci* 2011;12(5):224-234.
7. Cantú-Brito C, Majersik JJ, Sánchez BN, Ruano A, et al. Hospitalized Stroke Surveillance in the Community of Durango, Mexico. The Brain Attack Surveillance in Durango Study. *Stroke* 2010;41(5):878-884.
8. Chiquete E, Ruiz-Sandoval JL, Murillo-Bonilla LM, Arauz A, Villareal-Careaga J, Barrinagarrementeria F, et al. Mortalidad por enfermedad vascular cerebral en México, 2000-2008: Una exhortación a la acción. *Rev Mex Neuroci* 2011;12(5):235-241.
9. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993;24(1):35-41.
10. Chung JW, Park SH, Kim N, Kim WJ, Park JH, Ko Y, et al. Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST)

- Classification and Vascular Territory of Ischemic Stroke Lesions Diagnosed by Diffusion-Weighted Imaging. *J Am Heart Assoc* 2014;3(4):pii:e001119.
11. Jovin TG, Demchuk AM, Gupta R. Pathophysiology of Acute Ischemic Stroke. *Continuum Lifelong Learning Neurol* 2008;14(6):28-45.
12. Fisher CM. Lacunar strokes and infarcts: a review. *Neurology* 1982;32:871-6.
13. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke. *Stroke* 2013;44(3):870-947.
14. Kothari RU, Pancioli A, Liu T, Brott T, Broderick J. Cincinnati Prehospital Stroke Scale: reproducibility and validity. *Ann Emerg Med* 1999;33(4):373-8.
15. Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M, Weems K, Saber JL. Identifying Stroke in the Field. Prospective Validation of the Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS). *Stroke* 2000;31:71-76.
16. Lyden P, Brott T, Tilley B, Welch KM, Mascha EJ, Levine S, Haley EC, Grotta J, Marler J. Improved reliability of the NIH Stroke Scale using video training. NINDS TPA Stroke Study Group. *Stroke* 1994;25(11):2220-2226.
17. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2018;49(3):e46-e110.
18. Barber PA, Hill MD, Eliasziw M, Demchuk A, Pexman J, Hudon M, et al. Imaging of the brain in acute ischaemic stroke: comparison of computed tomography and magnetic resonance diffusion-weighted imaging. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2005;76:1528-33.
19. Kidwell CS, Chalela JA, Saver JL, Starkman S, Hill MD, Demchuk AM, et al. Comparison of MRI and CT for detection of acute intracerebral hemorrhage. *JAMA* 2004;292:1823-30.
20. El-Koussy M, Schroth G, Brekenfeld C, Arnold M. Imaging of Acute Ischemic Stroke. *Eur Neurol* 2014;72:309-316.
21. Bushnell CD, Goldstein LB. Diagnostic testing for coagulopathies in patients with ischemic stroke. *Stroke* 2000;31:3067-3078.
22. National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995;333(24):1581-1587.
23. Ingall TJ, O'Fallon WM, Asplund K, Goldfrank LR, Hertzberg VS, Louis TA, et al. Findings from the reanalysis of the NINDS tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke treatment trial. *Stroke* 2004;35(10):2418-2424.
24. Wahlgren N, Ahmed N, Dávalos A, Ford GA, Grond M, Hacke W, et al. Thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST). *Lancet* 2007;369(9558):275-282.
25. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2008;359(13):1317-1329.
26. Saver JL, Gornbein J, Grotta J, Liebeskind D, Lutsep H, Schwamm L, et al. Number needed to treat to benefit and to harm for intravenous tissue plasminogen activator therapy in the 3- to 4.5-hour window. *Stroke* 2009;40(7):2433-2437.
27. Ahmed N, Wahlgren N, Grond M, Hennerici M, Lees KR, Mikulik R, et al. Implementation and outcome of thrombolysis with alteplase 3-4.5 h after an acute stroke. *Lancet Neurol*. 2010;9(9):866-874.
28. Lees KR, Bluhmki E, von Kummer R, Brott TG, Toni D, Grotta JC, et al. Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in stroke. *Lancet* 2010;375(9727):1695-1703.
29. Wechsler LR. Intravenous thrombolytic therapy for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2011;364(22):2138-46.
30. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, Gent M, Rowley H, Kase C, et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. *JAMA* 1999;282(21):2003-2011.
31. Ogawa A, Mori E, Minematsu K, Taki W, Takahashi A, Nemoto S, et al. Randomized trial of intra-arterial infusion of urokinase within 6 hours of middle cerebral artery stroke. *Stroke* 2007;38(10):2633-2639.
32. Lee M, Hong KS, Saver JL. Efficacy of intra-arterial fibrinolysis for acute ischemic stroke: Meta-analysis of randomized controlled trials. *Stroke* 2010;41(5):932-7.
33. Berkhemer OA, Fransen PS, Beumer D, van den Berg LA, Lingsma HF, Yoo AJ, et al. A randomized trial of intra-arterial treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2015;372(1):11-20.
34. Prabhakaran S, Ruff I, Bernstein RA. Acute stroke intervention: a systematic review. *JAMA* 2015;313(14):1451-62.
35. Khandelwal P, Yavagal DR, Sacco RL. Acute Ischemic Stroke Intervention. *J Am Coll Cardiol* 2016;67(22):2631-44.
36. Lambrinos A, Schaink AK, Dhalla I, Krings T, Casaubon LK, Sikich N, et al. Mechanical Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke: A Systematic Review. *Can J Neurol Sci* 2016;43:455-46.
37. Rodrigues FB, Neves JB, Caldeira D, Ferro JM, Ferreira JJ, Costa J. Endovascular treatment versus medical care alone for ischaemic stroke: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2016;353:i1754.
38. Nogueira RG, Lutsep HL, Gupta R, et al. Trevo vs Merci retrievers for thrombectomy revascularisation of large vessel occlusions in acute ischaemic stroke (TREVO 2). *Lancet* 2012;380 (9849):1231-1240.
39. Chen ZM, Sandercock P, Pan HC, Counsell C, Collins R, Liu LS, et al. Indications for early aspirin use in acute ischemic stroke: A combined analysis of 40 000 randomized patients from the Chinese Acute Stroke Trial and the International Stroke Trial. *Stroke* 2000;31:1240-1249.

40. ESPRIT Study Group. Aspirin plus dipyridamole versus aspirin alone after cerebral ischemia of arterial origin (ESPRIT): Randomized controlled trial. *Lancet* 2006;367:1665-1673.
41. Coull BM, Williams LS, Goldstein LB, Meschia JF, Heitzman D, Chaturvedi S, et al. Anticoagulants and antiplatelet agents in acute ischemic stroke: Report of the Joint Stroke Guideline Development Committee of the American Academy of Neurology and the American Stroke Association. *Stroke* 2002;33:1934-1942.
42. Sherman DG, Albers GW, Bladin C, Fieschi C, Gabbai AA, Kase CS, et al. The efficacy and safety of enoxaparin versus unfractionated heparin for the prevention of venous thromboembolism after acute ischaemic stroke (PREVAIL Study): An open-label randomized comparison. *Lancet* 2007;369:1347-55.
43. Lansberg MG, O'Donnell MJ, Khatri P, Lang ES, Nguyen-Huynh MN, Schwartz NE, et al. Antithrombotic and Thrombolytic Therapy for Ischemic Stroke. *Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis*, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141(2):e601S-e636S.
44. Balami JS, Chen RL, Grunwald IQ, Buchan AM. Neurological complications of acute ischaemic stroke. *Lancet Neurol* 2011;10:357-71.
45. Hocker S, Morales-Vidal S, Schneck MJ. Management of Arterial Blood Pressure in Acute Ischemic and Hemorrhagic Stroke. *Neurol Clin* 2010;28:863-886.
46. Grise EM, Adeoye O. Blood pressure control for acute ischemic and hemorrhagic stroke. *Curr Opin Crit Care* 2012;18(2):132-138.
47. Baird TA, Parsons MW, Phan T, Butcher KS, Desmond PM, Tress BM, et al. Persistent poststroke hyperglycemia is independently associated with infarct expansion and worse clinical outcome. *Stroke* 2003;34:2208-2214.
48. Berger C, Fiorelli M, Steiner T, Schäditz WR, Bozzao L, Bluhmki E, et al. Hemorrhagic transformation of ischemic brain tissue: Asymptomatic or symptomatic? *Stroke* 2001;32:1330-1335.
49. Labovitz DL, Hauser WA, Sacco RL. Prevalence and predictor of early seizure and status epilepticus after first stroke. *Neurology* 2001;57:200-206.
50. Schwarz S, Georgiadis D, Aschoff A, Schwab S. Effects of hypertonic (10%) saline in patients with raised intracranial pressure after stroke. *Stroke* 2002;33:136-140.
51. Gupta R, Connolly ES, Mayer S, Elkind MS. Hemicraniectomy for massive middle cerebral artery territory infarction: A systematic review. *Stroke* 2004;35:539-543.
52. Unterberg A, Juettler E. The role of surgery in ischemic stroke: decompressive surgery. *Curr Opin Crit Care* 2007;13(2):175-9.
53. Eggers J. Sonothrombolysis for treatment of acute ischemic stroke: Current evidence and new developments. *Perspec Med* 2012;1:14-20.
54. Alexandrov AV, Molina CA, Grotta JC, Garami Z, Ford SR, Alvarez-Sabin J, et al. Ultrasound-enhanced systemic thrombolysis for acute stroke. *N Engl J Med* 2004;351:2170-2178.
55. Bor-Seng-Shu E, Nogueira RDC, Figueiredo EG, Evaristo EF, Bastos CA, Teixeira MJ. Sonothrombolysis for acute ischemic stroke: a systematic review of randomized controlled trials. *Neurosurg Focus* 2012;32(1):E5.
56. Ricci S, Dini L, Del Sette M, Anzola P, Mazzoli T, Cenciarelli S, Gandolfo C. Sonothrombolysis for acute ischemic stroke. *Cochrane database of systematic reviews*. 2012; 10: Art. No. CD008348. DOI: 10.1002/14651858.CD008348.pub2.
57. Nacu A, Kvistad CE, Naess H, Oygarden H, Logallo N, Assmus J, et al. NOR-SASS (Norwegian Sonothrombolysis in Acute Stroke Study). Randomized Controlled Contrast-Enhanced Sonothrombolysis in an Unselected Acute Ischemic Stroke Population. *Stroke* 2017;48:00-00.
58. Cucchiara B, Ross M. Transient Ischemic Attack: Risk Stratification and Treatment. *Ann Emerg Med* 2008;52:S27-S39.
59. Furie KL, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011;42(1):227-76.
60. Davis SM, Donnan GA. Secondary Prevention after Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack. *N Engl J Med* 2012;366:1914-22.
61. Heart Protection Study Collaborative Group. Effects of cholesterol lowering with simvastatin on stroke and other major vascular events in 20536 people with cerebrovascular disease or other high risk conditions. *Lancet* 2004;363:757-767.
62. The SPARCL Investigators. Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med* 2006;355:549-559.
63. CREST investigators. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 2010;363:11-23.
64. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, et al. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2004;351:1493-1501.
65. Shinohara Y, Katayama Y, Uchiyama S, Yamaguchi T, Handa S, Matsuoka K, et al. Cilostazol for prevention of secondary stroke (CSPS 2): An aspirin-controlled, double-blind, randomized non-inferiority trial. *Lancet Neurol* 2010;9(10):959-68.
66. Bosch J, Yusuf S, Pogue J, Sleight P, Lonn E, Rangoonwala B, et al. Use of ramipril in preventing stroke: Double blind randomized trial. *BMJ* 2002;324:699-702.
67. Chapman N, Huxley R, Anderson C, Boussier MG, Chalmers J, Colman S, et al. Effects of a perindopril-based blood pressure-lowering regimen on the risk of recurrent stroke according to stroke subtype and medical history: the PROGRESS Trial. *Stroke* 2004;35:116-121.