

Atención Primaria de Calidad

GUÍA de
BUENA PRÁCTICA
CLÍNICA en
Ictus

Atención Primaria de Calidad

Guía de Buena Práctica Clínica en

Ictus

Coordinadores Dr. Francisco Toquero de la Torre
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén.

Dr. Julio Zarco Rodríguez
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria del IMSALUD.
Profesor Honorífico de la Facultad de Medicina de la UCM.

Asesor en la especialidad

Dr. José Castillo Sánchez
Catedrático de Neurología.
Unidad de Ictus-Servicio de Neurología.
Hospital Clínico Universitario. Universidad de Santiago de Compostela. A Coruña.

Autores

Dr. Felipe Madruga Galán
FEA de Geriátria.
Hospital Geriátrico Virgen del Valle. Toledo.

Dra. Mercedes Ricote Belinchón
Coordinadora Médica del Centro de Salud AP Aroca. Madrid.

Dr. Manuel Villegas Pablos
FEA de Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias.
Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén.

© IM&C, S.A.

Editorial: International Marketing & Communications, S.A. (IM&C)

Alberto Alcocer, 13, 1.º D. 28036 Madrid

Tel.: 91 353 33 70. Fax: 91 353 33 73. e-mail: imc@imc-sa.es

Prohibida la reproducción, por cualquier método, del contenido de este libro, sin permiso expreso del titular del copyright.

ISBN: XX-XXX-XXXX-X

Depósito Legal: M-XXXXX-200X

ÍNDICE

Prólogos	5-7
Introducción	9
Factores de riesgo y etiopatogenia	11
Medidas de prevención primaria	25
Ictus agudo	29
Complicaciones	47
Rehabilitación	57
Recurrencia del ictus y deterioro cognitivo de origen vascular	67

PRÓLOGO

La formación continuada de los profesionales sanitarios es hoy una actividad ineludible y absolutamente necesaria si se quiere realizar un ejercicio profesional acorde con la calidad exigida. En el caso del ejercicio médico, una forma de mantener ese alto grado de calidad y responder a las exigencias de la Medicina Basada en la Evidencia es el establecimiento de unas normas de actuación acordes con el conocimiento científico.

Ello es lo que pretenden las «Guías de Buena Práctica Clínica» en los distintos cuadros médicos. Han sido elaboradas por médicos pertenecientes al ámbito de la Atención Primaria, que vierten en ellas la experiencia de su trabajo y larga dedicación profesional y se dirigen a médicos que ejercen en ese medio; por tanto, su contenido es eminentemente práctico y traduce lo que el profesional conoce de primera mano, ayudándole a la toma de la decisión más eficiente.

Dr. Alfonso Moreno González
Presidente del Consejo Nacional
de Especialidades Médicas

PRÓLOGO

Debemos reseñar lo importante que es para la Organización Médica Colegial la realización de estas «Guías de Buena Práctica Clínica». Respetando la individualidad de la *lex artis* de cada profesional, se establecen unos criterios mínimos de buena práctica en el ejercicio cotidiano, criterios que deben ser consensuados y avalados científicamente con el fin de mejorar la calidad asistencial para quien deposita en nosotros su confianza.

Estas guías están realizadas por médicos de familia, pertenecientes a los Grupos de Trabajo, en la patología correspondiente, de las Sociedades Científicas de Primaria y supervisados por un especialista de la materia correspondiente a cada guía.

Se ha buscado un lenguaje y una actuación propias de los médicos que los van a utilizar, con un carácter práctico sobre patologías prevalentes, unificando criterios para ser más resolutivos en el ejercicio profesional.

Dr. Guillermo Sierra Arredondo
Presidente del Consejo General
de Colegios Oficiales de Médicos

INTRODUCCIÓN

La importancia del ictus como causa de muerte e incapacidad es extraordinaria. En todos los países desarrollados constituye la primera o segunda causa de muerte y, sobre todo, la primera responsable de invalidez permanente en los adultos. Además, a pesar de la disminución de la tasa de mortalidad en un 30% y de las recidivas en más del 40% de los casos, la tendencia de este padecimiento es hacia un incremento en su incidencia, dada su relación con la edad y con el envejecimiento actual de la población.

El ictus es un ataque cerebral que requiere una asistencia urgente y especializada. Del diagnóstico y tratamiento precoz adecuado se deriva una disminución de la mortalidad y de la intensidad de las secuelas. La diversidad y complejidad progresivas de las técnicas diagnósticas y del manejo de los pacientes con ictus, hacen imprescindible una continua puesta al día.

El ictus es responsabilidad de todos. Una actitud excluyente hacia esta patología sólo beneficiará al peor pronóstico de nuestros pacientes. El ámbito de la Atención Primaria tiene una máxima responsabilidad en la prevención primaria y secundaria, y su función es clave para el correcto y adecuado traslado de estos pacientes durante la fase aguda de la enfermedad. La política sanitaria de compartimentos estan-

cos y no relacionados no es buena para los pacientes; sin embargo, para una adecuada comunicación e interrelación entre los diversos colectivos médicos responsables de la atención de los pacientes con enfermedad cerebrovascular, sólo podrá hacerse cuando todos hablemos un lenguaje común y cuando todos trabajemos en una misma dirección.

En este sentido, este proyecto de Guías de Buena Práctica en Ictus programadas por la Organización Médica Colegial y el Ministerio de Sanidad, en colaboración con Sociedades Profesionales de Atención Primaria, es una extraordinaria iniciativa. El interés de los médicos que han participado en la redacción de este documento ha sido constante en todas las fases del desarrollo de este proyecto, y todos tenemos la ilusión de que la obra sea útil.

La ayuda humana y material de la Editorial IM&C y de FERRER INTERNACIONAL ha sido decisiva para la realización de este trabajo. Sin su colaboración, esto sólo habría sido una buena idea.

Prof. José Castillo
Catedrático de Neurología
Unidad de Ictus-Servicio de Neurología
Hospital Clínico Universitario
Universidad de Santiago de Compostela

Factores de riesgo y etiopatogenia

Dr. Felipe Madruga Galán

FEA de Geriátria.

Hospital Geriátrico Virgen del Valle. Toledo

FACTORES DE RIESGO

En general, los factores de riesgo de ictus son similares a los de la arteriosclerosis. Por definición, las personas que presentan cualquiera de estos factores de riesgo sufren una mayor incidencia de enfermedades cerebrovasculares que la población general; es decir, tienen una mayor probabilidad de padecerlos.

Clásicamente, los factores de riesgo vascular se han clasificado en dos grandes grupos: los no modificables o denominados marcadores de riesgo y los modificables o tratables. Los factores de riesgo potencialmente modificables también merecen un breve comentario. Es importante recordar que todos los factores de riesgo interactúan entre sí de forma aditiva (tabla 1).

La importancia de un factor de riesgo se valora cuantificándolo mediante estudios epidemiológicos, el riesgo relativo y el atribuible que origina (tabla 2).

Tabla 1. Factores de riesgo de ictus

F. R. no modificables	F. R. modificables
Edad. Sexo. Raza y etnia. Factores genéticos. Historia familiar de ictus. Homocisteinuria e hiperhomocisteinemia. Dislipoproteinemias hereditarias. Déficit de AT III, Prot. C y Prot. S. Otros.	HTA. D. mellitus. Fibrilación auricular. Otras cardiopatías embolígenas. Tabaco. AIT-ictus previos. Estenosis carotídea asintomática e infartos cerebrales silentes. Ateroma del arco aórtico. Hiperlipidemia. Aterosclerosis periférica. Sedentarismo. Dieta inadecuada. Obesidad. Alcohol. Alteraciones respiratorias durante el sueño. Estrés. Otros.

FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES

Edad avanzada

Es el principal factor de riesgo, ya que se ha demostrado que, a partir de los 55 años, por cada década que aumenta la edad, se duplica la incidencia de ictus.

Mientras en la población más joven existe una mayor diversidad etiológica y mayor prevalencia de ictus de causa indeterminada, en la población mayor de 45 años se halla una mayor prevalencia de enfermedad aterosclerótica.

Tabla 2. Grado de asociación y riesgo relativo de los diversos factores de riesgo en relación con la prevalencia de ictus en la población

Factores de riesgo	Riesgo relativo	Prevalencia en la población (%)
HTA	3-5	25-40
Cardiopatía	2-4	10-20
F. auricular	6-18	1-2
Diabetes	1,5-3	4-8
Tabaquismo	1,5-2,5	20-40
Dislipemia	1-2	6-40
Alcohol	1-4	5-30

Sexo masculino

El sexo masculino condiciona un mayor porcentaje de ictus respecto a las mujeres, especialmente cuando su causa es la arteriosclerosis.

Raza y etnia

Los afroamericanos, los americanos hispanos, los japoneses y los chinos presentan una mayor incidencia de ictus. Por otro lado, factores de riesgo bien establecidos, como la hipertensión arterial y la diabetes mellitus, son más frecuentes entre los pacientes de raza negra.

Factores genéticos

La enfermedad cerebrovascular puede deberse a múltiples defectos monogénicos que se transmiten de forma autosómica dominante, autonómica recesiva o recesiva ligada al sexo, aunque en la mayoría

de los casos se produce por la interacción de factores poligénicos con factores ambientales.

Historia familiar de ictus

La historia paterna y/o materna de ictus se asocia a un mayor riesgo de padecerlo, según se observó en el estudio de Framingham.

Homocisteinuria e hiperhomocisteinemia

La homocisteína es un producto del metabolismo proteico que se incrementa con la edad, la insuficiencia renal crónica, hipotiroidismo, psoriasis y la leucemia aguda. Se relacionan de forma inversa con la vitamina B12 y ácido fólico, aunque aún no se ha demostrado que la administración de suplementos vitamínicos sea eficaz en la prevención primaria y secundaria del ictus.

Dislipoproteinemias hereditarias

El incremento de las cifras séricas de lipoproteína A, portadora del HDL-colesterol, representa un factor de riesgo independiente de aterosclerosis prematura.

Déficit de antitrombina III (AT III), proteína C y proteína S

Ocasionan fundamentalmente trombosis venosas, incluyendo la trombosis venosa cerebral, viéndose favorecidas por la ingesta de anticonceptivos

orales, cirugía, traumatismos, embarazo, puerperio y edad avanzada.

Otros factores de riesgo no modificables

Mutación factor V de Leiden, mutación G20210A de la protrombina, drepanocitosis o anemia de células falciformes, mutación del gen de la enzima convertidora de la angiotensina, trastornos mitocondriales, etc.

FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES O TRATABLES

El conocimiento de estos factores es de vital importancia, pues el correcto control de los mismos nos permite realizar una prevención primaria precoz de la enfermedad cerebrovascular.

Hipertensión arterial (HTA)

Es, con excepción de la edad, el factor de riesgo más importante, tanto para el infarto como para la hemorragia cerebral, incrementando de 2 a 4 veces el riesgo de ictus. Su control reduce el riesgo y la incidencia de ictus en un 38-42%. El incremento del riesgo vascular afecta tanto a la población hipertensa, como a los pacientes con hipertensión sistólica aislada con incremento de la presión de pulso, más frecuente en ancianos, y a aquéllos con cifras tensionales normal-alta de sistólica (de 130 a 139 mm de Hg), diastólica (de 85 a 89 mm de Hg) o ambas. Asi-

mismo, parece existir mayor riesgo en los pacientes hipertensos «no dippers», en los que el descenso de la TA nocturna es menor del 10% con respecto a los hipertensos «dippers».

Diabetes mellitus

Incrementa el riesgo de ictus en 3 veces, sobre todo en mujeres. Puede incrementar el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular, especialmente hipertensión arterial (HTA). El adecuado control de la diabetes mellitus disminuye el riesgo cardiovascular global.

Fibrilación auricular (FA)

La prevalencia de FA se incrementa con la edad; así, en menores de 65 años es del 0,25-0,40%, y en mayores de 75 años, del 11%. Es un poderoso factor de riesgo de ictus, especialmente en mayores de 70 años; en general incrementa hasta en 5 veces el riesgo de presentarlo.

Otras cardiopatías embolígenas

La insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) con descenso en la fracción de eyección eleva de 2 a 3 veces el riesgo de ictus.

La cardiopatía isquémica, sobre todo en casos de infarto agudo de miocardio (IAM) reciente, la disfunción ventricular izquierda por aneurisma o acinesia, la presencia de trombo intracardíaco, el mixo-

ma auricular, la endocarditis infecciosa, las valvulopatías reumáticas y las prótesis valvulares, son procesos que se asocian con un riesgo incrementado de ictus.

La enfermedad del seno también aumenta el riesgo de ictus.

El foramen oval permeable incrementa entre 27-35% el riesgo de infarto cerebral, sobre todo en jóvenes.

La presencia de shunt masivo izquierda-derecha incrementa el riesgo de ictus.

El prolapso de la válvula mitral y la hipertrofia ventricular izquierda tienen un discutido papel como factor de riesgo de enfermedad cerebrovascular.

Tabaco

El tabaco provoca daño directo en el endotelio vascular, incrementa la agregabilidad plaquetaria y el hematocrito, aumentando la viscosidad hemática. Todo ello contribuye al incremento en 3 veces del riesgo de ictus en fumadores. Asimismo, parece que los fumadores pasivos tienen un 50% más de riesgo de ictus que los no fumadores, y que el tabaco posee un riesgo atribuible del 12%.

Accidentes isquémicos transitorios (AIT) e ictus previos

El AIT aumenta 3 veces el riesgo de ictus. Precede al ictus en el 10-15% de los casos, y el 33% de los

pacientes con AIT tendrán un infarto cerebral en los 5 años siguientes. Tras un ictus, la probabilidad acumulada de recurrencia durante los 5 años posteriores es del 25-35%.

Estenosis carotídea asintomática e infartos cerebrales silentes

La estenosis de la arteria carótida interna extracranial menor del 75% provoca un incremento del riesgo anual de ictus de 1,3%, y si la estenosis es mayor del 75%, el riesgo aumenta hasta el 10,5% anual.

La presencia de infartos silentes demostrados por neuroimagen (TC o RM cerebral) es un factor independiente de riesgo de ictus sintomáticos.

Ateroma del arco aórtico

Se asocia sobre todo a ictus de origen indeterminado, especialmente cuando el ateroma es móvil y de grosor igual o mayor de 4 mm. La ateromatosis aórtica constituye también un factor de riesgo de arteriosclerosis generalizada.

Hiperlipidemia

Es un factor de riesgo sobre todo para la cardiopatía isquémica, aunque el incremento del colesterol total y c-LDL y la disminución del c-HDL se correlacionan con el grado de progresión de la aterosclerosis carotídea.

Aterosclerosis periférica

La aterosclerosis periférica constituye un marcador de enfermedad arteriosclerótica generalizada.

Alcohol

Generalmente constituye más un factor de riesgo de hemorragia que de infarto cerebral.

Dieta inadecuada, sedentarismo y obesidad

El sedentarismo parece ser un factor de riesgo indirecto. Las dietas pobres en caroteno, vitamina C, frutas y verduras parecen predisponer al ictus.

En obesos, la dieta hipersódica es un factor de riesgo cardiovascular. Asimismo, la obesidad abdominal parece constituir un factor independiente de riesgo de ictus en varones.

Alteraciones respiratorias durante el sueño

Los trastornos respiratorios relacionados con el sueño son un factor de riesgo de enfermedades cardio y cerebrovasculares, particularmente en pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) menores de 65 años.

Estrés

El estrés favorece la aparición de HTA, lo que facilita el desarrollo de ictus.

Otros

Hipotensión ortostática, anticuerpos antifosfolípidos, estados de hiperviscosidad e hipercoagulabilidad, fármacos simpaticomiméticos, drogas, niveles altos de ferritina sérica (> 200 mcg/l).

ETIOPATOGENIA DEL ICTUS

Aterosclerosis

El ateroma es el resultado del crecimiento del endotelio y de macrófagos cargados de grasa; todas las estructuras de la pared arterial participan en la lesión de ateroma. La aterosclerosis es el resultado de un proceso al que contribuyen factores plasmáticos, vasculares y celulares. La hipertensión arterial, un flujo sanguíneo turbulento, reacciones inmunológicas, la hiperlipidemia —con aumento de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL)—, la diabetes mellitus y el tabaquismo, contribuyen al desarrollo de la placa de ateroma. El proceso aterosclerótico comienza antes de la adolescencia; no obstante, las manifestaciones clínicas son mucho más tardías, aunque, por el contrario, la edad tiene una influencia negativa en el desarrollo de la placa de ateroma, siendo mayor su crecimiento en personas más jóvenes.

Lipohialinosis

Se considera un estado intermedio entre la microateromatosis, relacionada con la hipertensión arterial

crónica y la necrosis fibrinoide, asociada a la hipertensión arterial malignizada. La lipohialinosis es una lesión focal y segmentaria del vaso, caracterizada por una destrucción de la pared con depósito de material fibrinoide y macrófagos cargados de grasa, ocasionando un engrosamiento arterial y una oclusión trombótica. La hipertensión arterial crónica, no malignizada, es la causa más frecuente de este tipo de lesión vascular.

Embolia cerebral de origen cardíaco

Representan el 15-20% de todos los ictus isquémicos. El émbolo tiene predilección por detenerse en las bifurcaciones arteriales, en donde existe una reducción súbita del diámetro de la luz arterial.

Las cardiopatías que tienen riesgo de embolizar son: fibrilación auricular valvular (estenosis mitral) y no valvular e infarto de miocardio de menos de cuatro semanas de evolución.

Las cardiopatías que presentan menor riesgo de embolización son el prolapso mitral, el foramen oval permeable, el aneurisma septal auricular, la estenosis aórtica calcificada las prótesis valvulares biológicas, insuficiencia cardíaca congestiva, infarto de miocardio antiguo, hipocinesia segmentaria ventricular izquierda, el flutter auricular y la disfunción ventricular ligera.

FISIOPATOLOGÍA DEL ICTUS

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) depende de factores vasculares (presión arterial media, presión intravenosa y el calibre de los vasos), intravasculares (viscosidad sanguínea) y extravasculares (presión intracraneal y necesidades metabólicas del área irrigada).

Frente a cambios de la presión de perfusión que no sean muy intensos, el FSC se mantiene constante gracias a un mecanismo de autorregulación. El FSC normal oscila entre 50 y 100 ml/mg de tejido cerebral/minuto permaneciendo constante mientras la presión arterial media esté entre 40 y 150 mm de Hg. Cuando se pasan estos límites, el mecanismo autorregulador claudica y se producen alteraciones de la circulación cerebral que consisten bien en una hipoperfusión (con la subsiguiente isquemia cerebral) o bien en una hiperemia (como en la encefalopatía hipertensiva). La isquemia puede ser global (p. ej., síncope, paro cardíaco) o focal (p. ej., oclusión arterial).

La isquemia cerebral focal provoca una zona central, en la que el FSC se encuentra por debajo del umbral para el fallo de la función de la membrana, que evoluciona hacia el infarto cerebral; una zona periférica limítrofe o zona de penumbra isquémica que es una región potencialmente recuperable. Esta viabilidad existe sólo tras un tiempo inicial variable tras la isquemia; si no se repermeabiliza el vaso ocluido, el infarto afectará a la zona de penumbra, necrosándola.

La muerte celular por isquemia es un proceso dependiente del tiempo, por lo que si se logra la repercusión antes de que transcurran las 3-6 primeras horas iniciales, es posible minimizar la lesión irreversible. Si se retrasa más allá de las 6 horas, suele aparecer la llamada lesión por reperfusión, que incluso puede empeorar el daño tisular. Otros factores que pueden influir negativamente en la supervivencia neuronal durante el período de isquemia cerebral son la hiperglucemia, la hipertermia y bajas presiones de perfusión cerebral.

BIBLIOGRAFÍA

- Arboix A, Díaz J, Pérez-Sempere A, Álvarez Sabin J. Por el Comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Ictus. Tipos etiológicos y criterios diagnósticos.
- Castillo J, Zarranz JJ, Larracochech, J. Enfermedades vasculares cerebrales. En Zarranz, JJ (ed.), Neurología. Elsevier Science, 3.ª ed., 2003. Madrid 2003; 357-436.
- Gil de Castro R, Gil Núñez AC. Factores de riesgo del ictus isquémico. Rev. Neurol 2000; 31: 314-23.
- Ricar Colomé C, Leno Camarero C, Altable Pérez M, Rebollo Álvarez-Almandi M. Factores de riesgo de los accidentes cerebrovasculares y etiopatogenia. En: Medicine 8.ª serie 2003; 8 (91): 4.911-7.
- Rodero Fernández L, González Rato J. En: Accidentes cerebrovasculares. Medicine 8.ª serie: 2003; 8(91): 4.903-10.
- Sacco RL. Newer risk factors for stroke. Neurology 2001; 57. (suppl 2): 531-4.
- Whisnant JP, Basford JR, Bernstein EF et al. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of Cerebrovascular Diseases III: Stroke 1990; 21: 637.

Medidas de prevención primaria

Dr. Manuel Villegas Pablos

*FEA de Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias.
Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén.*

La identificación y el control de los factores de riesgo vascular son los pilares básicos preventivos de la ECV. Se calcula que el 50% de las ECV acontecen sobre un 10% de la población que debería beneficiarse del adecuado tratamiento de sus factores de riesgo.

TRATAMIENTO DE LOS FACTORES DE RIESGO VASCULAR

- **Dieta:** Se recomienda dieta baja en grasas saturadas y colesterol, sobre todo si se sitúan en cifras > 200 mg/dl.
- **Ejercicio físico:** Se recomienda entre 30-60 minutos de paseo diario para mejorar el perfil lipídico.
- **Abstención tabaco:** A los dos años se iguala el riesgo al de un paciente no fumador.
- **IECA y ARA-II:** El tratamiento con ramipril reduce la incidencia de ictus un 22%. Más recientemente, los ARA-II, como candesartan, reducen el riesgo de ictus hasta en un 25%.

- **Dislipemia:** Estaría indicado utilizar hipolipemiantes tipo atorvastatina en pacientes con LDL >115 mg/dl y con factores de riesgo vascular. Si no tiene factores de riesgo cuando está por encima de 130 mg/dl. Cuando aparece hipertrigliciremia > 200 habrá que tratar con dieta y con fibratos.
- **HTA:** Un descenso de 5-6 mmHg de la presión diastólica reduce la incidencia de ictus en un 42%. Un descenso de la sistólica entre 10-12 reduce la incidencia de ictus al 38%. El tipo de tratamiento viene condicionado por la intensidad de la HTA y las características del paciente. Se utilizará un IECA o un ARA-II si no existe contraindicación.
- **Diabetes mellitus:** En estos pacientes habrá que controlar las glicemias 91-120, el LDL < 100 mg/dl, la TA < 135/85 mmHg.
- **Estenosis carotídea asintomática:** Está indicado realizar endarterectomía en pacientes con estenosis > 60% y menores de 80 años, reduciendo la incidencia de ictus en un 66%. En el resto se pauta tratamiento con antiagregantes.
- **Infartos cerebrales silentes:** La detección de una fuente cardioembólica obliga a pautar tratamiento con anticoagulantes orales si no existen contraindicaciones. El tratamiento con anticoagulantes reduce el riesgo en un 68%.

- **Microangiopatía cerebral asintomática:** Debe realizarse con un buen control de la TA con IECA o ARA-II. También siguen las mismas recomendaciones de tratamiento antiagregante y anticoagulante que los infartos silentes.

ENFERMEDAD NEUROVASCULAR ASINTOMÁTICO

CONCEPTO

Se define como enfermedad neurovascular asintomático aquella que presentan los pacientes con marcadores clínicos, ultrasonográficos o de imagen de enfermedad vascular del cayado de la aorta, enfermedad vascular de troncos supraaórticos o enfermedad vascular intracraneal, sin manifestaciones neurológicas, presentes o pasadas, relacionadas con AIT o ictus, ni deterioro neurológico.

PREVALENCIA LESIONES CEREBRALES ASINTOMÁTICAS

La ateromatosis intracraneal tiene peor pronóstico que la extracraneal, con riesgo anual de ictus del 8-10% cuando afecta a la arteria cerebral media, mientras que en el sistema vértebro-basilar alcanza el 10-15%.

La edad también influye, siendo la prevalencia de ictus silente del 8% en pacientes con edades entre 60-65 años, y del 35% en pacientes entre 85-90 años.

Los ictus silentes son cinco veces más frecuentes que los sintomáticos.

La HTA es un factor de riesgo independiente en el desarrollo de ictus asintomático.

La enfermedad neurovascular asintomática es un estadio pre-ictus y un factor de riesgo no sólo para el ictus isquémico, sino también para el ictus hemorrágico.

BIBLIOGRAFÍA

Accidentes cerebrovasculares. Protocolos clínicos Medicine.

Cairols M, Castillo J, González-Juanatey JR, Mostaza JM, Pomau JL. Enfermedad arterial asintomática. Rev. Clin. Esp. 2003; 23 (ext. n.º 3): 1-57.

Caroils M, et al. Enfermedad arterial asintomático. Sociedad Española Medicina Interna. Vol 203; abril, 2003.

Castillo J, Blanco M. Protocolo de Ictus del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. Xunta de Galicia. Servicio Galego de Sanide. Santiago de Compostela, 2003.

Martín Zurro. Atención Primaria.

Protocolo Ictus. 061.

Ictus agudo

Dra. Mercedes Ricote Belinchón

*Coordinadora Médica del Centro
de Salud AP Aroca. Madrid*

CONCEPTO

La enfermedad cerebrovascular se define como todo trastorno circulatorio cerebral que cursa con alteración transitoria o definitiva del funcionamiento de una o varias partes del encéfalo.

Las enfermedades cerebrovasculares constituyen la tercera causa de muerte en Europa y en España, la primera causa de muerte en mujeres mayores de 65 años y en los varones de más de 75 años y una causa importante de incapacidad.

Una rápida evaluación diagnóstica y la instauración de medidas terapéuticas destinadas a la corrección de los factores patogénicos, evitar la progresión de la lesión, prevenir la aparición de complicaciones y la recidiva de la enfermedad, son medidas altamente eficaces, tanto en términos de morbilidad como de mortalidad.

CLASIFICACIÓN DEL ICTUS

Clasificación de la ECV según el National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke (NINCDS, 1990).

1. EVC asintomática.
2. Disfunción cerebral focal:
 - a) Accidente isquémico transitorio (AIT):
 - Circulación carotídea.
 - Circulación vértebro-basilar.
 - b) Ictus:
 - Isquémico:
 1. Aterotrombótico.
 2. Embólico.
 3. Lacunar.
 - Hemorrágicos:
 1. Intracerebral.
 2. Subaracnoideos.
3. Demencia vascular.
4. Encefalopatía hipertensiva.
5. Flebotrombosis intracraneal.

ACCIDENTE ISQUÉMICO TRANSITORIO (AIT)

Déficit neurológico local causado por la hipoperfusión reversible de un área del encéfalo, con recuperación total en menos de 24 horas. El 5% de los pacientes que presentan AIT sufren un infarto cerebral en el plazo de un mes.

AIT DE CIRCULACIÓN CAROTÍDEA

Presenta un cuadro clínico caracterizado por signos y síntomas lateralizados. Pueden ser, según la afectación:

- AIT retiniano: Cuando afecta al territorio de la arteria oftálmica, produce un cuadro de amaurosis fugaz ipsilateral.
- AIT hemisférico: Afectación del territorio de la arteria cerebral media, produciendo déficit motor o sensitivo faciobraquial contralateral, hemianopsia contralateral, afasia y disartria.

AIT DE CIRCULACIÓN VÉRTEBRO-BASILAR

Produce un cuadro clínico de síntomas y signos difusos uni o bilaterales, como diplopia, disartria...

Síntomas y signos que no relacionamos con AIT
<ul style="list-style-type: none">– Alteración de la conciencia o síncope.– Vértigo o mareo.– Trastornos de la visión asociados a alteraciones de la conciencia.– Amnesia, confusión diplopia o disartria aisladas.– Actividad motora tonicoclónica.– Déficit motores o sensitivos progresivos.– Signos focales asociados con migraña.– Incontinencia rectal o urinaria.

ICTUS

ISQUÉMICO (85%)

Déficit neurológico local causado por la hipoperfusión de un área del encéfalo, de más de 24 horas

de duración, con necrosis tisular. Según la topografía vascular puede ser: carotídeo, vértebro-basilar o venoso cerebral. También puede ser:

Aterotrombótico (60%): Secundario a estenosis u oclusión arterial de los troncos supraártricos, por alteración ateroclerótica de la pared de la arteria, sobre todo de la bifurcación carotídea.

Clínica sugestiva de infarto atero-trombótico

- Historia previa de AIT.
- Evolución progresiva o intermitente del déficit neurológico.
- Comienzo durante el sueño, reposo o coincidiendo con períodos de hipotensión arterial.
- Evidencia de aterosclerosis coronaria o periférica.
- Edad avanzada.
- Asociación con hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo o dislipemia.
- Presencia de soplo en cuello o ausencia de pulso carotídeo unilateral.

Embólico (20%): Oclusión de una arteria, habitualmente intracraneal, por un émbolo de origen arteria, cardíaco, pulmonar o sistémico. Las causas pueden ser: fibrilación auricular, valvulopatía reumática...

Clínica sugestiva de infarto cardioembólico

- Debut súbito sin aviso previo.
- Máxima intensidad de los síntomas al debut.
- Edad menor de 45 años.
- Historia de infarto de miocardio previo, prótesis o enfermedades valvulares o arritmia cardíaca activa, o enfermedad cardíaca recién diagnosticada.
- Posible embolismo a otros niveles.
- Pérdida transitoria de la conciencia en el debut.
- Aparición en cualquier momento del día.
- Presencia de crisis epilépticas al debut (por infartos corticales).

Hemodinámico: Ocasionado por bajo gasto cardíaco o por hipotensión arterial, o por inversión del flujo sanguíneo por fenómeno de robo.

Síndrome lacunar (20%): Tiene su origen en infartos de pequeño tamaño lesional (< 15 mm de diámetro), localizados en territorio de distribución de las arteriolas perforantes cerebrales, principalmente por microateromatosis o lipohialinosis. Siendo el factor de riesgo más importante la HTA. Clínicamente presentan alteraciones neurológicas, neuropsicológicas y generales. Comprende cinco entidades nosológicas:

- Hemiparesia motora pura.
- Síndrome sensitivo puro.
- Hemiparesia atáxica.
- Disartria-mano torpe.
- Síndrome sensitivo motriz.

Clínica sugestiva de síndrome lacunar
<ul style="list-style-type: none">– Ausencia de disfunción cortical.– Historia de HTA o diabetes mellitus.– Ausencia de ateromatosis significativa carotídea o causas cardíacas de embolismo.

HEMORRÁGICOS (15%)

Hemorragia intracerebral por rotura de un vaso sanguíneo en el interior del parénquima cerebral. Tiene relación directa con la hipertensión arterial y en los ancianos puede ser debida a angiopatía amiloide.

Hemorragia subaracnoidea por rotura de un vaso sanguíneo sobre la superficie del cerebro. Siendo la causa más frecuente la rotura de un aneurisma.

Diagnóstico diferencial entre ictus isquémico o hemorrágico		
	Hemorrágicos	Isquémicos
Instauración del cuadro clínico	Súbita	Menos brusco
Actividad y horario del día	Máxima actividad y en relación con esfuerzos físicos	Por la mañana o en reposo
AIT previos	No	Sí
Clínica	No remeda un territorio vascular	Sí remeda un territorio vascular
Presencia al inicio de clínica acompañante	Cefaleas, vómitos, convulsiones o afectación de la conciencia	No

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

1. Anamnesis: Es básica la obtención de una historia lo más detallada posible, sobre todo respecto a la existencia de factores de riesgo cerebrovascular. Conviene diferenciar el posible origen del ictus, así como el AIT de otras causas de déficit neurológico transitorio.

2. Examen físico: Valoración neurológica y neurovascular completa, incluso el uso de una escala de gravedad del ACV, como la Escala del National Institutes of Health Stroke, que permite seleccionar los posibles candidatos a trombolisis (< 4 y > 22 puntos) y predice una incapacidad grave o la muerte (más de 16 puntos).

Escala del National Institutes of Health Stroke	
1a. Grado de conciencia	0. Alerta. 1. No alerta, pero se despierta con la estimulación. 2. No alerta, requiere estimulación repetida. 3. Coma.
1b. Pregunte al paciente mes y edad	0. Responde ambas correctamente. 1. Responde una correctamente. 2. Responde ambas incorrectamente.
1c. Pida al paciente que abra y cierre los ojos y las manos	0. Obedece ambas correctamente. 1. Obedece una correctamente. 2. No obedece a ninguna correctamente.
2. Mirada (movimiento horizontal de los ojos)	0. Normal. 1. Parálisis parcial en la mirada. 2. Desviación forzada del ojo.
3. Prueba del campo visual	0. Campos visuales normales. 1. Hemianopsia parcial. 2. Hemianopsia completa. 3. Ceguera cortical.
4. Paresia facial	0. Normal. 1. Parálisis menor. 2. Parálisis facial.
5a. Función motora del brazo derecho	0. Normal. 1. Movimientos lentos. 2. Algún esfuerzo frente a la gravedad. 3. Ningún esfuerzo frente a la gravedad. 4. Sin movimiento. 9. No valorable.
5b. Función motora del brazo izquierdo	0. Normal. 1. Movimientos lentos. 2. Algún esfuerzo frente a la gravedad. 3. Ningún esfuerzo frente a la gravedad. 4. Sin movimiento. 9. No valorable.
6a. Función motora de la pierna derecha	0. Normal. 1. Movimientos lentos. 2. Algún esfuerzo frente a la gravedad. 3. Ningún esfuerzo frente a la gravedad. 4. Sin movimiento. 9. No valorable.

6b. Función motora de la pierna izquierda	0. Normal. 1. Movimientos lentos. 2. Algún esfuerzo frente a la gravedad. 3. Ningún esfuerzo frente a la gravedad. 4. Sin movimiento. 9. No valorable.
7. Ataxia de las extremidades	0. Ninguna. 1. En una extremidad. 2. En dos extremidades.
8. Pérdida sensorial (test de la aguja)	0. Normal. 1. Levemente disminuida. 2. Disminución moderada a grave.
9. Lenguaje	0. No afasia. 1. Afasia leve o moderada. 2. Afasia grave. 3. Mudo.
10. Disartria (leer palabras)	0. Normal. 1. Farfullo leve o moderado. 2. Casi ininteligible o incapaz para hablar. 9. Intubados.
11. Cese y falta de atención	0. Normal. 1. Casi falta de atención a una modalidad.

3. Estudios de laboratorio y de imagen: Su objetivo es seleccionar los posibles candidatos a trombolisis.

- **Analítica:** Hemograma, glucosa, creatinina, iones y coagulación sanguínea.
- **EKG:** Descartar causa embolígena.
- **Rx de tórax.**
- **TAC cerebral:** Es imprescindible para diferenciar la isquemia de la hemorragia.

- **Isquemia:** Puede ser en las primeras 24 horas:
 - **Fase aguda:** Hipodensidad en el territorio vascular afecto. Puede haber edema perilesional y/o hemorragia de infarto residual (gliosis).
 - **Fase crónica:** Imágenes lacunares.
- **Hemorragia:** Imágenes hiperdensas.
 - **Puncion lumbar:** Descartar infección del SNC o alta sospecha de HSC con TAC normal sin signos de HT endocraneal.
 - **Ecografía doppler:** Carotídeo, transcraneal. En infarto progresivo para descartar oclusión, estenosis, disección espontánea o traumática de la arteria carótida o vertebral.

Estudios generales a realizar en la urgencia

- TAC craneal sin contraste.
- EKG.
- Radiografía de tórax.
- Estudios hematológicos: recuento celular, plaquetas, actividad de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina activada.
- Bioquímica.
- Otras en función de la clínica: gasometría...

Estudios dirigidos a definir la etiología

- Estudio neurovascular no invasivo (ultrasonografía).
- Estudio cardiológico: ecocardiografía (trastorácico/transesofágico), Holter, arteriografía...
- Estudio inmunológico, serológico (sangre, LCR).
- Otros...

ACTUACIÓN ANTE EL ATAQUE ISQUÉMICO TRANSITORIO (AIT)

El AIT es un síntoma de alarma y un predictor de ictus. Aunque por definición debe ser inferior a 24 horas, la mayoría de los AIT tienen una duración inferior a 60 minutos (el 50% se resuelven en 30 minutos y el 90% no exceden de 4 horas).

Los AIT son atendidos principalmente en Atención Primaria y en los Servicios de Urgencias. Se deben realizar en las primeras 24-48 horas:

- Glucemia capilar, hemograma y bioquímica elemental de sangre.
- Radiografía simple de tórax.
- TAC craneal.
- Ultrasonografía de los troncos supraaórticos.
- Ecocardiograma, para detectar las cardiopatías embolígenas.
- Resonancia magnética es el método más sensible para confirmar la naturaleza lacunar de un AIT.

Por lo que es recomendable la hospitalización del paciente.

Se pautarán antiagregantes plaquetarios: AAS 75-300 mg/día o clopidogrel 75 mg/día y anticoagulación con heparina sódica si el AIT es de origen cardioembólico.

Son síntomas asociados a peor pronóstico:

- Duración superior a 10 minutos.
- Historia de múltiples episodios en las últimas dos semanas.
- De déficit motores o alteración del lenguaje durante el episodio.
- AIT hemisférico frente a retiniano.
- Patrones *in crescendo*.
- Síndromes clínicos vasculares bien identificados.
- Así como la presencia de determinados factores como: mayores de 60 años, diabetes, arteriopatía periférica, HVI, enfermedad cardíaca, estenosis carotídea crítica sintomática, cardiopatías embolígenas mayores, infartos silentes o leucoarainosis, disecciones arteriales, estados de hipercoagulabilidad, vasculopatías inflamatorias, uso de drogas vasoactivas, trombosis venosa cerebral.

Recomendaciones de la SEN en la actuación clínica ante un AIT
<ul style="list-style-type: none">– Hospitalización inmediata para la realización de pruebas exploratorias complementarias y evaluación neurológica.– TAS < 140 mmHg y TAD < 90 mmHg. Si diabéticos: TA < 130/85.– LDL-colesterol < 100 mg/dl.– Glucemia basal < 126 mg/dl.– Dejar de fumar completamente.– Evitar el consumo excesivo de alcohol.– Actividad física (30-60 minutos/3-4 veces/semana).– Control y tratamiento adecuados de las enfermedades cardíacas.– Evaluación de la terapia estrogénica (bajas dosis o retirada).

ACTUACIÓN ANTE EL INFARTO CEREBRAL AGUDO (ICTUS)

El ictus es una emergencia médica que debe ser rápidamente identificada y remitida a aquellos hospitales preparados para atender coordinadamente a estos pacientes, pues su ingreso en unidades especializadas durante el período agudo mejora la mortalidad y las secuelas del ictus.

Los criterios de ingreso hospitalario de estos pacientes son: ictus en fase aguda < 48 horas de evolución. Siendo criterios de exclusión: daño cerebral irreversible, demencia, enfermedades concurrentes graves o mortales y trauma craneal agudo.

TRATAMIENTO DEL ICTUS EN SISTEMAS EXTRAHOSPITALARIOS

Su objetivo es una rápida identificación de signos y síntomas y activación de los sistemas sanitarios de urgencias/emergencias extrahospitalarias. El transporte de estos pacientes debe tener prioridad absoluta.

El transporte se realizará en ambulancia asistida. En caso de indicarse transporte medicalizado, se evitarán maniobras agresivas no imprescindibles, las vías venosas utilizadas serán periféricas, y en caso de necesidad imperiosa se utilizará la vía femoral; no se administrarán sueros glucosados, salvo en situación de hipoglucemia. No se utilizará medicación antihipertensiva, salvo en presencia de insufi-

ciencia cardíaca, angina de pecho o encefalopatía hipertensiva.

TRATAMIENTO DEL ICTUS EN URGENCIAS HOSPITALARIAS

Cuando llega el paciente a urgencias, se debe situar en la zona de agudos; después de comprobar el protocolo ABC, la primera actuación debe ser una evaluación neurológica con escalas apropiadas (p. ej., Glasgow) en los primeros 10 minutos tras la llegada del paciente. Además, durante este tiempo, también se le habrá determinado la presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria, saturación de oxígeno, glucemia capilar y temperatura corporal. Y se determinarán el horario de inicio de los síntomas y la situación del paciente previa al ictus.

Medidas terapéuticas:

1. Administrar oxígeno líquido 35-50% si la saturación de oxígeno es igual o inferior a 90.
2. Administrar insulina si la glucemia es superior a 200 mg/dl.
3. Administrar antitérmicos, como paracetamol o metamizol, si la temperatura es superior a 37,5 °C.
4. Se realizará tratamiento antihipertensivo, sólo si la media de dos medidas separadas 15 minutos da: PAS > 220 mmHG (> 180 mmHg en hemorragia cerebral), PAD > 120 mmHg o PAM > 130 mmHg.

El TAC craneal se deberá realizar de forma inmediata en los primeros 30 minutos después de la llegada del paciente al hospital. En pacientes:

- Con TAC sin hemorragia:
 - Pacientes con persistencia de los síntomas y signos y con un intervalo de inicio de los síntomas menor de 3 horas, y que cumplan los criterios de inclusión y exclusión (ver tabla) se evaluará la administración de tratamiento trombolítico con activador del plasminógeno tisular (t-PA).
 - Pacientes con persistencia de los síntomas y signos y con un intervalo de inicio de los síntomas mayores de 3 horas, se recomienda el ingreso hospitalario, monitorizando las constantes clínicas y tratando las complicaciones inmediatas, como el edema cerebral y las crisis epilépticas.
 - La citicolina ha demostrado un potencial beneficio neuroprotector, junto con la ausencia de riesgo y de efectos adversos, incluso en pacientes con hemorragia cerebral. En la espera de nuevas evidencias neuroprotectoras, se aconseja la administración de 2.000 mg de citicolina oral o iv, repartidas en dos dosis de 1.000 mg durante 6 semanas.
 - Pacientes con infarto progresivo: Se pausará heparina, cuando afecta al territorio

vascular posterior. Si se evidencia la oclusión de una arteria vertebral o del tronco basilar, puede considerarse la práctica de una angiografía con el fin de iniciar tratamiento fibrinolítico intraarterial, excepto cuando el inicio de los síntomas sea superior a 24 horas.

- Con hemorragia en el TAC:
 - Hemorragia intraparenquimatosa:
 - En hemorragias lobares o cerebelosas está indicada la neurocirugía cuando el deterioro es progresivo, el índice de Glasgow está entre 5 y 13 y no existe malformación arteriovenosa en las hemorragias lobares. En las hemorragias cerebelosas cuando el índice de Glasgow se halle entre 5 y 13, exista deterioro neurológico y su tamaño sea mayor de 3 cm.
 - Hematomas profundos, no está indicada la cirugía, se ingresará al paciente en la unidad de ictus, salvo que exista: enfermedad terminal, demencia, secuelas importantes previas o coma irreversible.
 - Hemorragia subaracnoidea, se realizará angiografía de forma precoz para evaluar los cuatro troncos y valorar el tratamiento endovascular o quirúrgico en caso de hallarse un aneurisma o una mal-

formación. Está indicado el tratamiento con nimodipino oral, 240 mg/día durante 15 días o iv 1-2 mg/h, para la prevención del vasoespasmo.

Criterios de inclusión y exclusión para el tratamiento trombolítico en el ictus cerebral

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
<ul style="list-style-type: none"> – Edad \geq 18 años o $<$ de 80 años. – Diagnóstico clínico de ictus isquémico que produce un déficit neurológico cuantificable. – El tiempo desde el comienzo de los síntomas es menor de 180, antes de empezar el tratamiento. 	<ul style="list-style-type: none"> – Hemorragia intracraneal en el TAC sin contraste. – Síntomas leves o mejoría rápida. – Sospecha clínica de hemorragia subaracnoideas, incluso con TAC normal. – Hemorragia interna reciente, digestiva o urinaria en los últimos 21 días. – Diatesis hemorragia conocida. – Ictus previo o trauma craneal grave o cirugía intracraneal en los últimos tres meses. – Traumatismo grave o cirugía mayor en los últimos 14 días. – Punción arterial reciente en localización no compresible. – Punción lumbar en los últimos 7 días. – Historia de hemorragia intracraneal, malformación arteriovenosa o aneurisma. – Crisis convulsiva al comienzo del ictus. – IAM reciente. – PAS $>$ 180 mmHg o PAD $>$ 110 mmHg en medidas repetidas en el momento del tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

Andreu JC, Sánchez R. Accidente Cerebrovascular agudo (A.C.V.A). Algoritmos de medicina de urgencias: diagramas para aplicar en situaciones de urgencias. ABBOT 2003. p. 108-9.

Arboix et al. Guías de prevención del ICTUS 2002: tipos etiología y criterio diagnóstico. Neurologi 2002, vol 17, Slip 3: 3-12.

Castillo J, et al. Atención multidisciplinaria del ictus cerebral agudo. Med Clin (Barc.) 2000; 114: 101-6.

Egido JA, et al. Guía para el manejo del infarto cerebral agudo. www/en.es/formación/ictus/guiaacvagudo.html.

Gandolfo et al. Acte neuroiscand 1988; 77: 22-6.

Navarro Pérez J, et al. Guía del ictus en Atención Primaria. Merck, oct., 2003.

Otman Fernández C, Buergo Zuazanábar MA. Diagnóstico de la enfermedad cerebrovascular isquémica. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

Complicaciones

Dr. Felipe Madruga Galán

FEA de Geriatria.

Hospital Geriátrico Virgen del Valle. Toledo

El ictus agudo predispone a múltiples complicaciones médicas (tabla 1), como neumonía, infecciones urinarias con sepsis secundaria o malnutrición. Los pacientes, asimismo, pueden sufrir trombosis venosa profunda (TVP) o tromboembolismo pulmonar (TEP). La inmovilidad puede originar estreñimiento con impactación fecal, infecciones, contracturas y úlceras por presión (UPP). La asistencia precoz y la vigilancia estrecha del paciente y de sus parámetros fisiológicos pueden evitar tales complicaciones.

MEDIDAS GENERALES

Existen una serie de cuidados generales que pueden prevenir las complicaciones y mejorar el pronóstico en cuanto a mortalidad y morbilidad a medio plazo. Aproximadamente un tercio de los pacientes con ictus se deterioran en las primeras 48 horas, y en la práctica es difícil predecir este deterioro, por lo que todos deben ser considerados en riesgo. Los signos vitales y el estado neurológico del paciente deben ser examinados muy frecuentemente en las primeras 48 horas.

Mantener la vía aérea permeable es una de las prioridades en el manejo general de estos pacientes. En la mayo-

Tabla 1. Complicaciones del ictus

Tromboembólicas
<ul style="list-style-type: none">– Trombosis venosa profunda.– Tromboembolismo pulmonar.
Respiratorias
<ul style="list-style-type: none">– Broncoaspiración.– Infección respiratoria.– Insuficiencia respiratoria.– Retención de secreciones.
Músculo-esqueléticas
<ul style="list-style-type: none">– Subluxaciones de hombro. Síndrome «hombro doloroso».– Distrofia simpático refleja.– Caídas y fracturas.– Mononeuropatía por compresión o atrapamiento.– Deformidades y anquilosis articulares.
Gastrointestinales
<ul style="list-style-type: none">– Disfagia.– Hemorragia digestiva.– Estreñimiento.– Pseudooclusiones intestinales.– Isquemia mesentérica– Hipo.– Alteraciones en la cavidad bucal.
Génito-urinarias
<ul style="list-style-type: none">– Retención e incontinencia urinaria.– Infección urinaria.– Disfunciones sexuales.
Metabólicas e hidroelectrolíticas
<ul style="list-style-type: none">– Alteraciones de la nutrición.– Deshidratación.
Cutáneas
<ul style="list-style-type: none">– Úlceras por presión.
Psicológicas
<ul style="list-style-type: none">– Trastornos de ansiedad y del estado de ánimo (síndrome depresivo).
Complicaciones relacionadas con el tratamiento

ría de los casos será suficiente con situarles en una posición semiincorporada. Sin embargo, cuando existe disminución de nivel de conciencia, o en pacientes con infartos del territorio vertebrobasilar en que exista compromiso de la función respiratoria, es necesaria la intubación orotraqueal y pueden requerir asistencia ventilatoria.

La hipoxia debida a obstrucción parcial de la vía aérea, neumonía o hipoventilación puede aumentar el área lesionada y empeorar el pronóstico. No existen datos que avalen la administración rutinaria de oxígeno, pero si se detecta hipoxia ($<92\%$ sat O₂), debe instaurarse oxigenoterapia.

ASPIRACIÓN Y NEUMONÍA

La neumonía bacteriana es una de las complicaciones más importantes de los pacientes con ictus, en su mayor parte están causadas por aspiración. Durante los primeros días y hasta que se compruebe que el mecanismo de deglución y la tos está intacto, se debe evitar la ingesta oral. La aspiración se observa con frecuencia, tanto en pacientes con disminución del nivel de conciencia como en los que presentan alteraciones de la deglución. La alimentación oral por sonda nasogástrica (SNG) es adecuada para la nutrición enteral a corto plazo, pero, una vez que se requerirá alimentación enteral prolongada, se procederá a una gastrostomía enteral percutánea (GEP). Como regla general, la GEP está indicada cuando se prevé una deglución anormal durante períodos superiores a un mes.

La alimentación por SNG o GEP, al evitar la deglución resulta útil para evitar la aspiración. Sin embargo, no reduce completamente el riesgo, ya que el reflujo de líquido por sí mismo puede favorecer la aspiración. Otras causas que contribuyen a la aparición de neumonía son la inmovilidad con la retención de secreciones, así como la disminución de la tos. Los cambios posturales frecuentes y la fisioterapia respiratoria ayudan a evitar este tipo de neumonía.

INFECCIÓN URINARIA (ITU)

La ITU tiene una incidencia de hasta el 40% en los pacientes con ictus. La retención urinaria es frecuente y requiere la colocación de sonda vesical, lo que favorece la ITU. A los pacientes incontinentes se les coloca pañal de incontinencia o colectores tipo «preservativos». La mayor parte de las ITUs en pacientes hospitalizados son secundarias al sondaje vesical permanente. El tratamiento de las ITUs se realizará con tratamiento antimicrobiano según antibiograma si es posible o tratamiento empírico, debiéndose evitar las pautas profilácticas con antimicrobianos.

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP) Y TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)

El TEP es la causa de hasta el 25% de los pacientes que fallecen después de un infarto cerebral isquémico.

co. No obstante, la incidencia de embolia pulmonar sintomática y TVP actualmente es menor del 5%. El riesgo del binomio TVP-TEP se puede reducir de manera importante con la movilización precoz, la correcta hidratación y la administración de heparinas subcutánea o de bajo peso molecular de modo profiláctico, siendo razonable su empleo en pacientes en los que no está contraindicada. El empleo de medias de compresión elástica ha demostrado su eficacia en pacientes quirúrgicos, pero no así en enfermos con ictus.

ÚLCERAS POR PRESIÓN (UPP)

La movilización precoz si es posible y los cambios posturales sistemáticos en pacientes inmovilizados, son las mejores medidas para prevenir la aparición de UPP. Asimismo, hay que prestar especial atención en mantener seca la piel del paciente incontinente. En los pacientes de alto riesgo es igualmente eficaz la colocación de un sistema de colchón de relleno de aire o líquido. La presencia de UPP obligará al desbridamiento de las mismas mediante métodos enzimáticos y/o quirúrgico, y en muchos casos será necesario el uso de tratamiento antibiótico asociado.

CRISIS COMICIALES

El ictus es la causa más común de epilepsia en mayores de 35 años, siendo el responsable de más del 50% de las epilepsias en ancianos. Parecen ser más comunes en ictus hemorrágicos que en isquémicos.

Tras el ictus, su presentación puede ser precoz (dentro de las dos primeras semanas del ictus) o tardía. El índice de recurrencia es bajo en las de aparición precoz tras el ictus, pero más alto en las que aparecen de forma tardía. El tratamiento anticomicial sólo debe utilizarse en crisis recurrentes, nunca en crisis aisladas, y menos como profilaxis en pacientes que no tengan crisis. Se recomienda carbamacepina o fenitoína en monoterapia. Las crisis únicas no deben tratarse. En el status epiléptico, si se presenta, el tratamiento no difiere al del status de cualquier otra causa.

DELÍRIUM

La agitación, confusión o delirium suelen estar causadas por complicaciones que aparecen con el ictus más que por el ictus *per se*. Hay que descartar ante su presencia la existencia de fiebre, deshidratación, alteraciones hidroelectrolíticas, infecciones, etc.

El tratamiento debe ir encaminado fundamentalmente al tratamiento etiológico, siendo necesario también controlar los síntomas mediante el empleo de neurolépticos.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA)

La hipertensión arterial es muy frecuente en la fase aguda de un ictus, y puede resultar del estrés del propio proceso, o bien de desarrollo hipertensión

intracraneal, aparición de dolor, hipertensión previa o ser una respuesta fisiológica tendente a mantener la presión de perfusión en el área isquémica. En muchos casos se produce un descenso espontáneo de la presión arterial en los primeros días.

En la mayoría de los pacientes la hipertensión no debe ser tratada. En los casos de hipertensión grave, el uso de antihipertensivos debe ser cauteloso. En la mayoría de los casos se prefiere la vía oral, con fármacos con poco efecto sobre el flujo sanguíneo regional, como inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina o betabloqueantes. Si se precisa la vía intravenosa, deben utilizarse fármacos de acción previsible y fácilmente reversible, como labetalol (1-5 mg/min en infusión continua o bien bolos de 10-20 mg cada 20 minutos hasta 150-300 mg según respuesta), enalapril (1 mg en bolo seguido de 1-5 mg/6 horas según respuesta) o urapidil (10-50 mg seguido de 6-8 mg/h). No deben utilizarse calcioantagonistas por vía sublingual por la hipotensión brusca que producen. Los niveles de tensión arterial que precisan tratamiento no están bien establecidos. En el infarto cerebral se recomienda tratar la TA sistólica mayor de 220, la diastólica mayor de 120 o la TA media mayor de 130. En el caso de la hemorragia cerebral se recomiendan tratar por encima de 190 de sistólica.

La hipotensión es poco frecuente tras un ictus. Su causa suele ser la depleción de volumen y si se presenta deben descartarse complicaciones, como infarto de miocardio, disección de aorta, embolia pulmo-

nar o hemorragia digestiva. Además de tratar la causa, la hipotensión debe corregirse mediante expansores de volumen y, ocasionalmente, drogas vasopresoras.

Ante la presencia de fiebre, debe investigarse su causa y tratar temperatura axilar superior a 37,5 °C mediante paracetamol o metamizol.

EDEMA CEREBRAL E HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

El edema cerebral isquémico aparece en las primeras 24-48 horas tras el ictus y es la principal causa de deterioro neurológico y clínico precoz.

Los objetivos en el manejo de esta complicación son: disminuir la presión intracraneal, mantener una adecuada perfusión cerebral para evitar el empeoramiento de la isquemia y prevenir la herniación cerebral.

El edema cerebral postisquémico con hipertensión intracraneal puede conducir a la herniación cerebral con compresión del tronco y suele ser causa de muerte durante la primera semana. El tratamiento consiste inicialmente en una moderada restricción de líquidos, evitando soluciones hipoosmolares (como las glucosadas al 5%), tratamiento de trastornos asociados que podrían empeorar el edema (hipoxia, hiper-capnia, hipertermia) y elevación de la cabecera de la cama a 30 grados, para mejorar el retorno venoso y disminuir la hipertensión intracraneal.

En presencia de hidrocefalia, la inserción de un catéter de drenaje ventricular reduce rápidamente la presión.

Se recomienda tratar la hiperglucemia, intentando mantener normoglucemia. La hipoglucemia puede producir síntomas focales que remedan un ictus, que serán corregidos con la administración de sueros glucosados.

BIBLIOGRAFÍA

Davenport RJ; Dennis MS et al. Complicatiuons after acute stroke. Stroke 1996; 27: 415-20.

Langhorne P; Stott DJ et al. Medical complications after stroke. Stroke 2000; 31: 1.223-9.

The European Stroke Iniciative. Recomendaciones 2003. Cerebrovascular Diseases 2003; Sep 16(4): 311-37.

Rehabilitación

Dr. Felipe Madruga Galán

FEA de Geriátría.

Hospital Geriátrico Virgen del Valle. Toledo

El objetivo del tratamiento rehabilitador en pacientes con ictus está encaminado a restaurar las habilidades perdidas, obtener la máxima independencia para el paciente, tanto física como funcional, así como la reintegración en la familia y favorecer su re inserción social.

Los estudios de intervención han demostrado que los pacientes atendidos en unidades de ictus, en las que la rehabilitación ocupa un lugar primordial, presentan mejores resultados que los atendidos en unidades generales de hospitalización, donde la rehabilitación es secundaria o inexistente.

La adecuada selección de pacientes, el establecimiento de metas realistas, la participación activa, tanto del paciente como de la familia en el tratamiento, y la colaboración de un equipo interdisciplinario, son piezas clave para el éxito del tratamiento del ictus. En el proceso de rehabilitación también se incluye la prevención y el diagnóstico precoz de las complicaciones, así como la educación de la familia respecto a las medidas a tomar para prevenir recurrencias.

Si bien la rehabilitación debe ser llevada a cabo por el médico rehabilitador y el fisioterapeuta, en

algunas circunstancias (aislamiento geográfico, tiempo de demora hasta la visita del médico rehabilitador, etc.) los profesionales de Atención Primaria son los que deben poner en marcha estas medidas.

En la valoración de los pacientes con ictus es necesario tomar en consideración la causa del ACV y las áreas del cerebro afectadas, el tipo y gravedad de los déficits neurológicos producidos, los problemas médicos asociados y los déficits funcionales actuales. Asimismo, es muy importante considerar la situación funcional previa del paciente, su estado mental y capacidad de aprendizaje, estado emocional y motivación, así como el apoyo familiar y social con el que cuenta. Hay que evaluar las habilidades de comunicación del paciente y su resistencia física. Toda esta información está encaminada a identificar a los pacientes que más podrían beneficiarse del tratamiento rehabilitador, teniendo en cuenta los factores de bueno y malo pronóstico funcional —los enfermos que presentan una baja capacidad de atención y aprendizaje (deterioro cognitivo) mejoran poco, a pesar de un tratamiento intensivo— y determinar el nivel adecuado del programa de rehabilitación, así como a facilitar metas realistas de tratamiento al paciente y a la familia. Los pacientes que potencialmente más se beneficiarían del tratamiento rehabilitador son los pacientes más jóvenes con una buena situación funcional previa, sin deterioro cognitivo y que disponen de un soporte social adecuado. La edad *per se* no es un criterio de exclusión.

FACTORES PRONÓSTICOS Y PATRONES DE RECUPERACIÓN MOTORA DEL ICTUS

En la mayoría de los pacientes con ictus, el patrón de recuperación motora sigue una secuencia continua, relativamente fija, en la que la función motora del miembro inferior se recupera de modo más global y precoz, seguido de la parte proximal del miembro superior y, finalmente, la mano. La recuperación de tono suele aparecer antes que la recuperación de movimiento voluntario, el control proximal es más precoz que el distal y los patrones de movimiento en masa preceden a la función aislada coordinada y voluntaria (tabla 1).

Tabla 1. Fases de recuperación de los ACVA

Fase I	Flacidez.
Fase II	Espasticidad.
Fase III	Sinergias de movimiento.
Fase IV	Contracciones musculares aisladas.
Fase V	Aumento de fuerza muscular coordinación y resistencia.
Fase VI	Recuperación de actividad muscular previa al ACVA.

Existen una serie de factores de mal pronóstico para la recuperación funcional del ictus, entre los que destacan:

- Período flácido prolongado. La etapa flácida inicial puede durar desde algunos días hasta varias semanas, aunque como referencia tenemos la aparición de movimiento voluntario como final de ésta.
- Retraso superior a 2-4 semanas en la aparición de movimiento voluntario en miembros.

- Aparición de espasticidad proximal. El proceso de recuperación es continuo y se puede detener en cualquier fase. En general, la mayor proporción de recuperación motora se produce en los 6 primeros meses. La recuperación tardía de reflejos y, para la mano, la falta de aparición de movimiento voluntario después de 4-6 semanas, son signos de mal pronóstico.
- Alteraciones de la sensibilidad. La existencia de alteraciones de la sensibilidad táctil y propioceptiva y el fenómeno de heminegligencia o hemiasomatognosia, por el cual el paciente ignora y no reconoce como suyo el lado afecto, interfieren negativamente en la rehabilitación, aunque tengan conservada la fuerza muscular.

A la hora de establecer la evolución pronóstica del paciente es fundamental realizar una valoración integral del paciente, considerando la situación basal del paciente con una valoración funcional, física, psíquica y social, así como las enfermedades concomitantes, el control de esfínteres e historia farmacológica (tabla 2).

Tabla 2. Factores de mal pronóstico en los ACVA

Factores de mal pronóstico
<ul style="list-style-type: none">– Incontinencia vesical y/o intestinal.– Hemiasomatognosia o heminegligencia grave.– Déficit de percepción.– Alteraciones cognitivas graves.– Ictus previo.– Problemas médicos complejos asociados.– Afasia global.

PROBLEMAS TÍPICOS DEL ICTUS

Asociado a la ausencia de movilidad o debilidad muscular tras el ictus, los problemas funcionales típicos incluyen contracturas articulares, incoordinación y anomalías del tono muscular, en especial la hipertonía. La presencia de estas alteraciones dificultan la recuperación funcional del enfermo.

MEDIDAS GENERALES DURANTE EL PERÍODO PARÉTICO

El objetivo del tratamiento rehabilitador está encaminado a evitar las complicaciones derivadas de la inmovilidad. Se comenzará la terapia con movilizaciones pasivas de los miembros dirigidas a mantener el recorrido articular de todas las articulaciones y evitar la anquilosis. Se debe conseguir el recorrido total de la articulación, siendo particularmente importante en la articulación del hombro, por su predisposición a la subluxación. La movilización pasiva de la extremidad inferior es importante no sólo para mejorar el pronóstico funcional, sino también para prevenir la trombosis venosa profunda.

Se deben llevar a cabo cambios posturales dirigidos a mantener las articulaciones en posición funcional, evitar las úlceras por presión (UPP), favorecer el drenaje pasivo de secreciones bronquiales, así como prevenir la aparición de neuropatías periféricas por compresión, rigideces y contracturas articulares. Los cambios posturales se realizarán cada 2-4 horas, según

la tolerancia de la piel del enfermo, dejando los cambios más espaciados durante la noche para no interferir con las horas de sueño. Hay que evitar el decúbito lateral sobre el hemicuerpo parético, ya que favorece la aparición de edemas y contracturas, así como tener especial cuidado, durante las maniobras de movilización del paciente, de no traccionarlo ni arrastrarlo sobre la cama, pues esto provoca fuerzas de fricción sobre su piel que favorecen la aparición de UPP. Por otra parte, las tracciones inadecuadas sobre los miembros superiores paréticos desencadenan dolor en el hombro y pueden producir lesiones de plexo braquial. Para prevenir las UPP también se evitará la presión mantenida sobre los puntos de apoyo, liberando éstos mediante el uso de almohadas, cojines, etc.

Se realizará una profilaxis adecuada para la prevención de la trombosis venosa profunda y del tromboembolismo pulmonar mediante vigilancia diaria de los miembros, programa de movilización de las extremidades, utilización de medias elásticas, evitando la colocación de vías periféricas en los miembros paréticos y mediante tratamiento farmacológico con heparinas de bajo peso molecular.

REPOSO EN CAMA

El reposo en cama debe ser el mínimo imprescindible. El reposo prolongado desmotiva al paciente y aumenta el riesgo de complicaciones, como las UPP, la trombosis venosa profunda y el tromboembolismo pulmonar, las sobreinfecciones respiratorias, el estreñimiento, la

osteoporosis y la litiasis renal, entre otras. Por todo ello, es necesario estimular al paciente para que empiece a sentarse tan pronto como el ictus se haya estabilizado.

A fin de favorecer el abandono de la cama y la deambulación posterior, es útil la paulatina elevación del cabecero de la cama durante períodos cada vez mayores, sentarse en el borde de la cama con las piernas colgando y, finalmente, pasar al sillón. Cuando el estado del paciente le permita sentarse, puede hacer ejercicios de movilización pasiva de la extremidad inferior afecta.

Es importante que el paciente tome conciencia de que debe vigilar la posición de las extremidades afectadas (p. ej., cuando el paciente está sentado en la cama, debe colocar la mano sobre el regazo y no dejarla colgando). Algunos, tienden a considerarlos como un obstáculo y a mostrar una negligencia respecto a los mismos que dificulta la recuperación, actitud que debe ser corregida mediante una reeducación adecuada.

MARCHA

Con la aparición del tono y la actividad voluntaria se inicia la reeducación para la marcha, haciendo especial hincapié en las actividades de equilibrio en sedestación, básicas para la realización de transferencias y que proporcionan independencia al paciente mientras depende de una silla de ruedas para sus desplazamientos. También hay que prestar atención a las actividades de equilibrio en bipedestación, cuya finalidad es preparar la marcha.

Tan pronto como el paciente haya conseguido sentarse por sí solo, se le debe animar a que empiece a levantarse.

En cuanto el enfermo empiece a sostenerse en pie, es importante animarle a iniciar la marcha, inicialmente con algún sistema de soporte, como un andador o bastones.

REHABILITACIÓN DE LA PARÁLISIS DEL MIEMBRO SUPERIOR

Uno de los problemas más incapacitantes y frustrantes para el paciente es la parálisis del miembro superior. En este caso, el tratamiento se dirige fundamentalmente a la reeducación de las actividades de la vida diaria para mejorar su independencia, y a movilizaciones pasivas durante la fase pléjica para evitar los problemas dolorosos que ocurren, sobre todo en el hombro (tendinitis, capsulitis, bursitis de hombro, etc.), y que son difíciles de tratar. Un problema frecuente de causa desconocida es la subluxación del hombro. Para su control, se emplean diferentes tipos de cabestrillos, aunque su uso es controvertido. Se prestará especial atención a la protección del miembro superior para evitar neuropatías por compresión.

OTROS PROBLEMAS DERIVADOS DEL ICTUS

Disfagia. Se debe a la parálisis de la musculatura orofaríngea y predispone al paciente a aspiraciones y neumonías secundarias. Para su prevención durante la

alimentación se procede a la incorporación del paciente e introducción progresiva de dietas con distintas texturas (empezando por alimentos de consistencia pastosa), y se tiene especial cuidado con los líquidos. Si el paciente posee un bajo nivel de conciencia o es imposible la alimentación oral, se procederá a la colocación de una sonda nasogástrica, o si se prevé que la disfagia sea duradera, se realizará una gastrostomía.

Espasticidad. Es un problema frecuente que favorece la aparición de rigideces y contracturas articulares. Existen diversos métodos de tratamiento, entre los que figuran las medicaciones antiespásticas, los estiramientos, las medidas físicas, las férulas y bloqueos nerviosos, con pobres resultados en muchos casos. El mejor tratamiento es el preventivo.

Incontinencia. Problema frecuente durante el período agudo del ictus y que es multifactorial (lesión de los núcleos centrales de control de esfínteres, infecciones del tracto urinario, déficit motor que dificulta al paciente su acceso al baño, alteraciones de la comunicación, alteraciones de conciencia, etc.).

Depresión. Se produce en el 30-60% de los pacientes. Interfiere en el proceso de aprendizaje y en el tratamiento rehabilitador. Suelen ser reactivas por el deterioro funcional y mejorar con tratamiento antidepresivo y la recuperación funcional.

Convulsiones. Se producen en el 10-15% de los casos. Son más comunes en ictus embólicos.

Afasia. La afasia impide al paciente comunicarse de forma adecuada y aumenta de forma importante su aislamiento. Por ello, es importante favorecer los esfuerzos del paciente por hablar, utilizar expresiones no verbales de ánimo y afecto con el paciente y permitirle que éste se comuniqué a través de gestos, expresiones faciales o sonidos. La presencia de afasia sensitiva dificulta enormemente el tratamiento rehabilitador.

BIBLIOGRAFÍA

Barer D. Rehabilitation in acute stroke. En: Castillo J, Dávalos A, Toni D, editors. Management of acute stroke. Springer Verlag Ibérica. Barcelona; 1997.

Beaudoin N, Fleury J. Rehabilitación de las personas afectadas por accidentes cerebrovasculares. Valoración y tratamiento. En: Enciclopedia Médico-Quirúrgica; 4. Madrid: Praxis; 1998.

Bobath B. Hemiplejía del adulto. Evaluación y tratamiento, 3.^a ed. Buenos Aires: Panamericana; 1993.

González Mas, Dindelán Alonso. Fisioterapia de la hemiplejía. En: González Mas et al. Rehabilitación médica. Barcelona: Masson; 1997.

Nicola Smania MD, Francesca Bazoli ST et al. Visuomotor imagery and rehabilitation of neglect. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation 1997; 78: 430-6.

Zorowitz. Rehabilitación del enfermo con accidente vascular cerebral. En: González Mas et al. Rehabilitación médica. Barcelona: Masson; 1997.

Recurrencia del ictus y deterioro cognitivo de origen vascular

Dra. Mercedes Ricote Belinchón

*Coordinadora Médica del Centro
de Salud AP Aroca. Madrid*

La recurrencia del ictus es un problema frecuente, que causa un incremento de la mortalidad y morbilidad por enfermedad cerebrovascular.

Uno de cada cinco pacientes que han sufrido un ictus presentarán un nuevo episodio, siendo la frecuencia muy alta en los primeros días. Hasta un 30% de las recidivas en los dos primeros años tienen lugar en los primeros 30 días.

El número de recurrencias varía según la causa etiológica del ictus, y en el 88% se produce el mismo tipo de ictus que el ictus primario.

Recidivas del ictus según los grupos etiológicos (%)
Sacco et al. 1997

	30 días	1 año	5 años
Aterotrombótico	14,4	26,5	36
Embólico	5,5	12,3	35,5
Lacunar	3,5	10,7	17,3
Criptogénico	4,9	10	30

En la prevención secundaria de ictus, debemos de diferenciar dos actuaciones distintas:

- Como la causa de la mayoría de los ictus, iniciales o recurrentes, es la formación de un trombo. El objetivo fisiológico de la prevención secundaria es inhibirla con tratamiento anticoagulante o antiagregante plaquetario.
- Tratamiento de los factores de riesgo para un segundo ictus.

TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE

Se ha comprobado que dosis bajas de warfarina han sido útiles previniendo AIT embólicos e ictus asociados a fibrilación auricular en pacientes de alto riesgo.

El tratamiento anticoagulante actualmente está indicado en:

- Cardiopatías embolígenas:
 - Fibrilación auricular con antecedentes recientes de AIT o ictus menor isquémico*.
 - Estenosis mitral.
 - Prótesis valvular.
 - Síndrome del seno enfermo*.
 - Miocardiopatía dilatada.
 - Infarto de miocardio reciente con trombo ventricular izquierdo.
 - Prolapso de la válvula mitral.

* Indicado en pacientes de alto riesgo.

- Estados protrombóticos:
 - Déficit de proteína C, proteína S, antitrombina III.
 - Síndrome antifosfolípido*.
 - Mutación del factor V de Leyden*.
- Foramen oval permeable*.
- Aneurisma del septo auricular*.
- Trombo en el ventrículo izquierdo.
- Disección arterial (cervical y cerebral)**.

TRATAMIENTO DE LOS FACTORES DE RIESGO PARA UN SEGUNDO ICTUS

Modificación del estilo de vida: Se recomienda la dieta mediterránea, el control del peso y la realización de ejercicio físico regular (recomendación grado C).

Hipertensión arterial: El control de la presión arterial, incluida la presión arterial sistólica aislada del anciano, disminuye el riesgo a parecer ictus hasta en un 42%.

Sólo durante el accidente cerebrovascular agudo se ha demostrado que un descenso brusco de la presión arterial es perjudicial para el paciente.

* Indicado en pacientes de alto riesgo.

** Utilidad controvertida.

Tratamiento de los factores de riesgo para un segundo ictus

Factores no modificables	Factores modificables	Factores cardíacos
Sexo masculino. Edad. Raza. Carga genética.	Fumar. Ejercicio físico. Hiperlipemia. Hipertensión. Estenosis carotídea. Diabetes mellitus.	Fibrilación auricular. Insuficiencia cardíaca. Valvulopatía. Hipertrofia de V. I. C. isquémica.

Estudios progress (perindropil + indapamida *versus* placebo) han demostrado la reducción de riesgo en un 43% en la prevención secundaria del ictus.

Por tanto, se recomienda el tratamiento con IECA en los pacientes con ictus que presentan HTA \leq 140/90 mmHg (nivel de evidencia I, recomendación grado A).

Dislipemias: Las estatinas estarían indicadas en la prevención secundaria del AIT y del ictus isquémico con antecedentes de cardiopatía isquémica independientemente de las cifras de colesterol (recomendación grado A).

Diabetes mellitus: Una terapia antihipertensiva agresiva para disminuir la PA a cifras $<$ 130/85 mmHg es la mejor estrategia para la prevención en diabéticos (recomendación grado C). Además, se recomienda un estricto control de la glucemia para disminuir las complicaciones microangiopáticas.

Tabaquismo: El consumo de cigarrillos aumenta el riesgo de padecer ictus entre 1,5 y 5,6 veces; es preciso insistir en la importancia del abandono del

hábito de fumar, especialmente entre la población de mayor riesgo (recomendación grado C).

Alcohol: La relación entre el consumo de alcohol y la ECV es controvertida. Pero no podemos recomendar el consumo moderado de alcohol como medida de prevención secundaria del ictus (recomendación grado C).

Estenosis carotídea: La endarterectomía carotídea sólo estaría indicada en pacientes sintomáticos con estenosis ipsilateral moderada-grave. Siempre que los riesgos de pruebas diagnóstica y la cirugía esté realizada por expertos con bajo índice de complicaciones (recomendación grado A).

Es necesario el tratamiento quirúrgico de 8 a 10 pacientes para prevenir un accidente cerebrovascular en los tres años siguientes. La endarterectomía en estenosis no sintomáticas, el tratamiento quirúrgico no mostró mejoría con respecto al tratamiento médico (aas + tratamiento de los factores de riesgo).

Recomendaciones
La prevención secundaria del ictus se debe fundamentar en:
1. El diagnóstico del mecanismo etiopatogénico del accidente cerebrovascular (nivel de evidencia 3).
2. El uso de antiagregantes plaquetarios: principalmente aas, y como alternativa clopidogrel o ticlopidina o la combinación de dipiridamol más aas (nivel de evidencia 1).
3. La anticoagulación oral con warfarina en fibrilación auricular no valvular (nivel de evidencia 1).
4. Endarterectomía carotídea en pacientes con estenosis superiores al 80% en la carótida ipsilateral (nivel de evidencia 1).
5. Control de los factores de riesgo vascular, principalmente la HTA (nivel de evidencia 1) la hipercolesterolemia (nivel de evidencia 1).

DETERIORO CONGNITIVO DE ORIGEN VASCULAR

Actualmente, el concepto de demencia vascular incluye un conjunto bastante amplio y heterogéneo de entidades clínicas que producen un deterioro cognitivo como consecuencia de las lesiones vasculares cerebrales.

Los dos principales tipos de demencia vascular son:

- Demencia vascular cortical: producida por infartos tromboembólicos territoriales múltiples.
- Demencia vascular subcortical: producida por enfermedad isquémica de pequeños vasos.

EPIDEMIOLOGÍA

Se detecta patología vascular en uno de cada tres pacientes con demencia; pero sólo en un 10% de los casos se considera a la patología cerebrovascular como causa de la demencia, y en otro 10% las lesiones vasculares están asociadas a demencia tipo Alzheimer, la demencia mixta.

La demencia vascular se considera la segunda causa, en frecuencia, de demencia en el mundo occidental, tras la enfermedad de Alzheimer. Su prevalencia aumenta con la edad y es muy variable según las series; su incidencia se estima en 6-12 casos por 1.000 personas /año en mayores de 70 años. Siendo en la mayoría de las series más frecuentes en varones.

La supervivencia de estos pacientes son de unos 5 años menos que en la enfermedad de Alzheimer y en la población general.

Los **factores de riesgo** para demencia vascular son:

1. Factores de riesgo vasculares: siendo los más importantes la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la cardiopatía y el ictus.
2. Factores de riesgo no vasculares: edad, nivel cultural bajo y otros menos demostrados, como la dieta oriental o la ingesta abusiva de alcohol.

Como **factores protectores** se han descrito: dieta occidental, dieta abundante en pescado, ejercicio físico e ingesta de vitamina E.

CLASIFICACIÓN DE LA DEMENCIA VASCULAR

- Demencia por infartos corticales múltiples:
 - Producida por infartos de diferente tamaño y localización que afectan a distintas áreas de la corteza cerebral.
 - Pueden producir déficit cognitivos asociados a focalidad neurológica.
 - Causas principales: aterotrombosis y cardioembolismo.

- Demencia por infarto estratégico: Producen demencia con un importante síndrome amnésico. Son:
 - Infartos talámicos bilaterales.
 - Infarto del hemisferio dominante.
- Demencia por infartos múltiples subcorticales (estado lacunar): Producidos por enfermedad de pequeño caso arteriosclerótica, en pacientes hipertensos o diabéticos.
 - Producen una demencia subcortical asociada a trastornos motores.
- Enfermedad de Binswanger. Presenta:
 - Demencia leve moderada.
 - Factores de riesgo vascular.
 - Déficit motor u otros datos de afectación subcortical.
 - Imágenes compatibles con leucoaraiosis en la TC o RMN.
- Demencia vascular hemodinámica: Producida por la disminución de la perfusión cerebral a valores límites, producidas por enfermedad cardiovascular o estenosis marcadas en territorios supraaórticos...
- Demencia y leucoaraiosis: En sujetos con deterioro cognitivo, factores de riesgo vascular y

signos de leucoaraiosis en la TC o RMN debe de considerarse el diagnóstico de demencia vascular. Aunque la leucoaraiosis también la podemos ver en la enfermedad de Alzheimer o en la demencia mixta.

- Demencia hemorrágica:
 - Las hemorragias intracerebrales pueden producir demencia.
 - Los hematomas subdurales crónicos pueden producir alteraciones cognitivas con débiles o nulos signos focales neurológicos.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las principales características clínicas clásicas de la demencia vascular y del deterioro cognitivo vascular son:

- Inicio brusco.
- El curso fluctuante o remitente (a veces con cuadros confusionales episódicos).
- La presencia de signos y síntomas focales neurológicos sugerentes de enfermedad cerebrovascular: paresia o parálisis focal, parálisis pseudobulbar, piramidalismo, labilidad emocional...
- El carácter no homogéneo del deterioro cognitivo: afectando a algunas funciones, como el lenguaje o respetando otras, como el juicio.

- Los rasgos psicopatológicos más clásicos son: la relativa preservación de la personalidad y la labilidad, la incontinencia emocional, la confusión nocturna y la depresión.
- La presencia de factores vasculares asociados.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de demencia se realizará entre la sospecha clínica, por la aparición de determinados signos neurológicos, con las baterías de test rápidos (sobre todo en Atención Primaria), como:

1. El miniexamen cognitivo de Lobo (S 84,6% y E 82%).
2. Cuestionario portátil del estado mental de Pfeiffer (S 100% y E 91%).

Para el diagnóstico de demencia vascular se han desarrollado los siguientes criterios diagnósticos:

- Escala de isquemia de Hachinski (EIH).
- EIH modificada por Rosen *et al.*
- DSM-IV.
- CIE-10.
- ADDTC (Criterios de California para la demencia isquémica).
- NINCDS-AIREN de demencia vascular.

- A pesar de todos estos criterios diagnósticos, la demencia vascular sigue siendo difícil de diagnosticar. De todos ellos, la escala de isquemia de Hachinski (EIH) es el criterio más sensible, y el DSM-IV y el NINCDS-AIREN de demencia vascular, los más específicos.

Escala de isquemia de Hachinski	
Comienzo brusco	2
Deterioro en escalones	1
Curso fluctuante	2
Desorientación nocturna	1
Preservación relativa de la personalidad	1
Depresión	1
Quejas somáticas	1
Labilidad emocional	1
Historia o presencia de hipertensión	1
Historia de ictus	2
Aterioesclerosis asociada	1
Síntomas focales neurológicos	2
Signos focales neurológicos	2
< 4 puntos: Demencia degenerativa.	
4-7 puntos: Demencia mixta.	
> 7 puntos: Demencia multiinfarto.	

Crterios DSM-IV
– Déficit cognitivo que causa desadaptación social o ocupacional que no ocurre en el curso del delirium.
– Que se acompaña de síntomas y signos focales neurológicos (p. ej., parestia), en exploración o pruebas complementarias.
– Estos signos focales clínicos o pruebas de laboratorio se juzgan relacionados etiológicamente con el cuadro de demencia.
– El curso clínico se caracteriza por períodos estables y crisis de pérdida cognitiva y funcional súbitas.

Las técnicas de neuroimagen y pruebas funcionales han revolucionado el diagnóstico, y constituyen un requisito de probabilidad diagnóstica en los nuevos criterios internacionales:

3. Tomografía computerizada craneal (TC) nos localiza las lesiones vasculares e informa de su tamaño y características y facilita un diagnóstico correcto en el 85% de los casos.
4. RMN es más sensible para la detección de lesiones, como infartos lacunares o las localizadas en el tronco cerebral y cerebelo.
5. Estudios funcionales, como el SPECT (tomografía computerizada por emisión de fotón simple), nos da en la demencia vascular el patrón (más característico) de múltiples imágenes de hipoperfusión, parcheadas en ambos hemisferios o subcortical.
6. PET (tomografía por emisión de positrones) permite observar una disminución de la glucosa en las zonas infartadas.

TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON DEMENCIA VASCULAR

La terapia más efectiva de la demencia vascular es la corrección de sus factores de riesgo cardiovasculares (factores de riesgo del ictus).

La terapia de la hipertensión arterial, de la hipercolesterolemia, de la estenosis carotídea sintomática y de

la fibrilación auricular, han demostrado su eficacia en ensayos clínicos para reducir la incidencia de ictus.

Aunque hay pocos estudios sobre la eficacia del control de los factores de riesgo en la demencia vascular, el estudio Sist.-Eur ha demostrado que el control de la hipertensión sistólica en los ancianos se asocia con un menor desarrollo de la demencia.

Otros estudios han demostrado la discreta eficacia de aas a dosis de 325 mg/día en la evolución de estos pacientes.

Fármacos como: vasodilatadores, neuroprotectores, antagonistas del calcio, en ensayos clínicos, han demostrado un discreto beneficio sin gran repercusión clínica, aunque una reciente revisión Cochrane de citicolina atribuye a este producto un beneficio en memoria y conducta en pacientes con patología vascular cerebral crónica. Otros fármacos, como los inhibidores de la acetilcolinesterasa y la menantina, están en desarrollo.

La galantamina ha demostrado beneficios, pero está pendiente de confirmación en otros ensayos clínicos.

BIBLIOGRAFÍA

Arboix et al. Guías de prevención del ictus 2002: tipos etiología y criterio diagnóstico. *Neurología* 2002, vol 17, Slip 3: 3-12.

Bermejo FP. Definición de la demencia vascular versus enfermedad de Alzheimer. *Cardiovascular Risk Factors* 2002; 11: 73-83.

Bermejo Pareja F, et al. Demencia vascular y otras enfermedades que cursan con demencia. *Medicine* 101, 2003; 08: 5.453-64.

CAPRIE Steering Committee. And randomised, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic event (CAPRIE). *Lancet* 1996;348; 9098: 1.329-39 (nivel de evidencia I, recomendación grado A).

Comas Díaz B, Frontera, Juan G. ¿Qué hacer después de un ictus? *FMC* 2000; 07: 601-8.

Díez Tejedor E, et al. Guía para el tratamiento preventivo de la isquemia cerebral. <http://www.sen.es/formacion/ictus/guia-prevencionisquemiacerebral.htm>.

Forette F, et al. Prevention of dementia in randomised double-blind placebo-controlled Systolic Hypertension in Europe (Sist-Eur) trial. *Lancet* 1998; 352: 1.347-51.

Navarro Pérez J, et al. Guía del ictus en Atención Primaria, Merck Oct. 2003.

Progress Collaborative Group Randomised trial of a peindopril- based blood-pressure- lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001; 358: 1.033-41.

The clopidogrel in unstable angina to prevent resurrent event trial investigators. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without st-segment elevation. *N Engl J Med* 2001; 345: 494-502.

Patrocinado por

