

# Ataque cerebrovascular (ACV) isquémico

Coordinadora: Dra. Cristina Pérez

## Aspectos clínicos y patogenia del ACV isquémico

### Dra. Rosario Taroco

Residente de Clínica Médica. Facultad de Medicina. Udelar. Montevideo.

### Dr. Alejandro Fernández

Residente de Clínica Médica. Facultad de Medicina. Udelar. Montevideo.

### Dra. Valeria Vales

Residente de Clínica Médica. Facultad de Medicina. Udelar. Montevideo.

### Dra. Flavia Leizagoyen

Asistente de Clínica Médica. Facultad de Medicina. Udelar. Montevideo.

### Dra. Noelia Devoto

Asistente de Clínica Médica. Facultad de Medicina. Udelar. Montevideo.

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular (ECV) es un motivo de consulta muy frecuente y sus diferentes manifestaciones constituyen una urgencia médica y un problema del sistema de salud. Según datos de la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) es la segunda causa de muerte y la primera causa de discapacidad. En Uruguay en 2007 ocurrieron 3320 muertes por Stroke (Dirección Nacional de Estadística).<sup>(1,2)</sup>

La ECV se debe a un trastorno circulatorio de tipo hemorrágico en 20% de los casos e isquémico en 80%.<sup>(2)</sup>

El ACV isquémico puede dividirse en: 1) ataque isquémico transitorio (AIT): evento isquémico breve, cerebral o retiniano que ocasiona un déficit focal neurológico de menos de una hora de duración y que no se asocia con infarto cerebral en los estudios imagenológicos; 2) infarto cerebral (IC) en el que no hay retroceso de las manifestaciones clínicas y se caracteriza por la presencia de lesión encefálica definitiva. De 15 a 30% de los IC están precedidos de un AIT. El AIT no es sólo predictor de ACV sino también de infarto agudo de miocardio y muerte súbita.<sup>(2,6)</sup>

El mayor conocimiento de la etiopatogenia de la ECV ha mejorado el manejo de estos pacientes tanto a nivel de prevención como del tratamiento, donde el uso de fibrinolíticos y la creación de unidades de stroke han sido uno de los principales avances.

## CLASIFICACIÓN Y ETIOPATOGENIA

Conocer los mecanismos etiopatogénicos del ACV isquémico es fundamental para definir el tratamiento. El AIT y el IC comparten estos mecanismos pero con diferente frecuencia.<sup>(1,2)</sup>

La etiopatogenia más frecuente en el AIT es la tromboembolia a partir de lesiones ateromatosas ulceradas de los vasos de cuello. Los émbolos originados en cavidades cardíacas o en el arco aórtico son más raros. Otros mecanismos como los síndromes protrombóticos, patología vascular no aterosclerótica o hipoperfusión en zonas distales a lesiones estenóticas son mucho menos frecuentes, y en algunos casos no puede demostrarse el mecanismo.

En el IC se pueden distinguir 5 subtipos etiopatogénicos según el mecanismo de la injuria cerebral y al tipo y localización de la lesión

vascular, utilizando los criterios de TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment).<sup>(1,2,6)</sup>

**Aterotrombótico** por enfermedad de gran vaso. Se requiere la **presencia** de estenosis significativa mayor a 50%, oclusión o placa ulcerada en la arteria intracraneal o extracraneal ipsilateral, demostrada por doppler o estudio angiográfico (angio TAC, Angio resonancia o angiografía convencional) y la **ausencia** de cardiopatía embolígena. A nivel imagenológico debe presentar un infarto no hemorrágico mayor a 15 mm cortical o subcortical en el territorio carotídeo o vértebrobasilar. Orientan a este mecanismo la presencia de soplo ipsilateral al infarto, la presencia de AIT previos en el mismo territorio vascular, la evidencia de enfermedad vascular en otros sectores del organismo (cardiopatía isquémica, arteriopatía obstructiva de MMII).

En el mecanismo aterotrombótico debe considerarse también la ateromatosis del arco aórtico, que según algunos autores es la causa más frecuente de ACV recurrente en pacientes inicialmente clasificados como de causa ideterminada o criptogénica (88.2%).<sup>(6)</sup>

Las placas de ateroma del cayado aórtico se clasifican en tres categorías según los hallazgos en el ecocardiograma transesofágico (ETE) (criterios modificados de French Study of Plaques in Stroke Group) en:

Grupo I: placas menores a 4 mm de espesor.

Grupo II: placas mayores o iguales a 4 mm de espesor.

Grupo III: placas de cualquier grosor con componente móvil endoluminal sobreañadido.

Las tipos II y III se denominan complejas, siendo de mayor riesgo para ACV si son proximales al ostium de la arteria subclavia izquierda. Si es el mecanismo planteado como causa de stroke, estos pacientes se benefician del tratamiento anticoagulante para evitar recurrencias.

**Cardioembólico.** Se requiere la **presencia** de una cardiopatía embolígena, la **exclusión** de lesiones ateromatosas cerebrovasculares significativas y otras posibles etiologías. Orientan al mismo la presencia de: déficit neurológico instalado en su forma máxima súbitamente, la presencia de múltiples infartos o AIT en distintos territorios vasculares, actuales o previos, coexistencia de embolias a otros territorios, etc. En la tomografía de cráneo se evidencia una lesión isquémica mayor a 15 mm generalmente de localización cortical o la presencia de múltiples infartos. La transformación hemorrágica es más frecuente en el IC de origen embólico.<sup>(1, 2, 6, 7)</sup>

Las cardiopatías embolígenas se clasifican globalmente en de alto riesgo (riesgo anual mayor a 2%) y de bajo riesgo (riesgo anual inferior a 2%).<sup>(6, 7)</sup>

### Cardiopatías de alto riesgo embolígeno

-Fibrilación auricular, incluida la paroxística.

-Flutter auricular mantenido

-Prótesis valvulares mecánicas o biológicas

- IAM reciente (menos de 4 semanas de evolución).

- IAM antiguo (más de 4 semanas de evolución) con FEVI baja.

- Trombos auriculares o ventriculares izquierdos.

- Mixoma auricular izquierdo

- Endocarditis infecciosa o no infecciosa.

- Insuficiencia cardíaca congestiva con FEVI menor a 30%.

- Valvulopatía reumática mitral o aórtica.

<b>Cardiopatías de bajo riesgo embolígeno</b>
- Foramen oval permeable.
- Aneurisma del septo interauricular.
- Aneurisma ventricular izquierdo sin trombos
- Ecocontraste espontáneo en cavidades izquierdas sin valvulopatía asociada.
- Calcificación del anillo mitral.

**Enfermedad de pequeño vaso:** se corresponde generalmente con **infartos lacunares**, y se debe a lipohialinosis o microateromatosis. Presentan en la tomografía de cráneo una lesión menor a 15 mm de diámetro localizada en territorios de arterias perforantes cerebrales. Clínicamente se expresan como síndromes lacunares. La presencia de factores de riesgo vascular especialmente la HTA y la diabetes mellitus apoyan el diagnóstico. Debe descartarse la presencia de fuentes embolígenas y estenosis significativa en arterias extracraneales. <sup>(1,2,6,7)</sup>

**Otras causas** como disecciones arteriales, vasculitis, estados protrombóticos, síndrome antifosfolípido, etc.

**Criptogénicos (causa indeterminada)** que son aquellos que luego de realizar los estudios adecuados no se encuentra una causa que lo explique (30 a 40% de los casos). <sup>(1,2,6,7)</sup>

El mecanismo **hemodinámico** es menos frecuente y se debe a una disminución de la presión arterial sistémica y de la perfusión cerebral con isquemia distal a una lesión vascular estenótica significativa. Esta patogenia explica infartos en zonas limítrofes.

Según la **topografía** pueden distinguirse los siguientes **tipos de IC** <sup>(1,2)</sup>:

1. infarto total de un territorio vascular (infarto silviano total);
2. infarto parcial de un territorio vascular;
3. infarto lacunar, menor a 15 mm de diámetro de localización subcortical, ganglio-basal o en el tronco cerebral;
4. infarto limítrofe: infartos en áreas que se corresponden al límite entre 2 territorios vasculares.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones neurológicas vinculadas al ACV isquémico pueden ser muy diversas y complejas. Se describen sólo las más frecuentes en la práctica clínica.

### AIT

Su diagnóstico es fundamentalmente clínico y basado en el interrogatorio dado que la mayoría de los pacientes no presentan signos clínicos al momento de la consulta. El 80% se producen en el territorio carotídeo y el 20% en el territorio vértebrobasilar y generalmente duran menos de 20 minutos. <sup>(1, 3, 4, 5)</sup>

Predominan los síntomas deficitarios como paresia, hipoestesia o afasia, y no son característicos los síntomas irritativos como las crisis epilépticas (que muchas veces se plantean como diagnóstico diferencial).

Los síntomas considerados típicos son: amaurosis fugaz ipsilateral, disfunción sensitiva o motora contralateral limitada a un hemicuerpo, afasia, hemianopsia contralateral homónima, o cualquier combinación de estos.

En el territorio vértebrobasilar los síntomas típicos son: disfunción sensitiva o motora bilateral o cambiante, pérdida total o parcial de la visión de los campos homónimos de ambos ojos, o cualquier combinación de éstos.

La diplopía, el vértigo, la disartria y la disfagia aisladas no deben considerarse secundarias a AIT. La amnesia global transitoria, episodio brusco de amnesia retrógrada y anterógrada que cede en menos de 24 hs no se considera actualmente un signo de AIT. <sup>(1,3,4,5)</sup>

### INFARTO CEREBRAL

La clínica del stroke varía dependiendo de la topografía del infarto y por eso separaremos las manifestaciones considerando la arteria ocluida, aunque se debe considerar que a veces la correlación no es exacta. <sup>(6,7)</sup>

#### A) Síndromes del sistema carotídeo

El origen de la carótida interna, a nivel de la bifurcación es el sitio donde más frecuentemente se originan lesiones ateromatosas.

El único signo que distingue el síndrome de la arteria cerebral media del síndrome de la arteria carótida es el antecedente de amaurosis fugaz, que puede aparecer cuando hay compromiso carotídeo.

El infarto de la arteria cerebral media es uno de los más frecuentes. La oclusión puede ocurrir en el tronco, la rama superior, la rama inferior o las ramas lenticuloestriadas de la arteria silviana. Las manifestaciones clínicas dependerán del territorio comprometido, la velocidad en que se instala la oclusión y la presencia de circulación colateral. Cuando la oclusión es en el tronco se produce un infarto silviano total con hemiplejía contralateral (proporcionada), alteraciones oculomotoras (desviación conjugada de la mirada "mira la lesión", hemianestesia y hemianopsia homónima. Si el hemisferio afectado es el dominante se acompaña de afasia y si no se acompaña de heminegligencia. En el infarto de la rama superior la hemiparesia es a predominio braquial y si presenta afasia predomina la de Broca. En el infarto de la rama inferior predomina la afasia de Wernicke si se afecta el hemisferio dominante y hay alteraciones del comportamiento cuando se afecta el no dominante. La oclusión de la arteria lenticuloestriada da una hemiparesia motora pura.

Los infartos de la arteria cerebral anterior son poco frecuentes menos de 3% y es característica la hemiparesia contralateral a predominio crural. Otras alteraciones que pueden estar presentes son: alteraciones emocionales, desviación conjugada de la mirada, afasia motora transcortical, pérdida de la sensibilidad propioceptiva y discriminativa sobre todo en el miembro inferior, incontinencia urinaria, déficit homónimo de la visión superior e inferior que respeta el meridiano horizontal, etc. <sup>(6,7)</sup>

#### B) Síndromes del sistema vertebrobasilar

Los vasos ocluidos que pueden comprometerse son:

- a. **arteria cerebral posterior** que se manifiesta con alteraciones visuales contralaterales, déficit sensitivo contralateral y en ocasiones un leve defecto motor. Puede determinar dislexia, discalculia. La clínica varía según donde se origine esta arteria, que en la mayoría de los casos nace del tronco basilar, pero en un porcentaje menor una o ambas arterias tienen su origen en el sistema carotídeo.
- b. **arteria cerebelosa pósteroinferior (PICA)** en el que hay diversos patrones:
  - i. a) afectación del **ramo medial** (implica el vermis y el vestíbulo cerebeloso) se manifiesta con vértigo, ataxia y nistagmus;
  - ii. b) afectación del **hemisferio cerebeloso lateral** se manifiesta con vértigos, ataxia, dismetría, náuseas vómitos, parálisis conjugada o no de la mirada, miosis y disartria;
  - iii. c) **Síndrome de Wallenberg** (ataxia cerebelosa, síndrome de Horner ipsilateral y síndrome sensitivo alterno con compromiso de la sensibilidad termoalgésica ipsilateral y táctil contralateral). Este síndrome está causado mayormente por la oclusión de la arteria vertebral en su trayecto intracraneal.
- c. **arteria cerebral anterior (AICA):** determina infarto cerebeloso anterior y se manifiesta con vértigos, náuseas, vómitos y nistagmus. Puede haber hipoalgesia y termoanestesia facial ipsilateral, sordera, parálisis facial y síndrome de Horner ipsilateral, entre otros.
- d. **arteria cerebelosa superior:** su compromiso determina nistagmus, síndrome de Horner ipsilateral, ataxia, asinergia ipsilateral, temblor intencional, hipoacusia contralateral, hipoalgesia y termoanestesia contralateral. Los vértigos son menos frecuentes.
- e. **Síndrome basilar** está causado por oclusión vascular de la arteria basilar y causa infarto del mesencéfalo, tálamo, y porciones de los lóbulos temporal y occipital siendo las manifestaciones múltiples, complejas y ocasionando un cuadro grave muchas veces fatal. Puede ocasionar el síndrome de *locked in man* (conciencia preservada pero incapacidad de realizar ningún movimiento voluntario exceptuando el movimiento de ojos). Pueden aparecer otras manifestaciones y síndromes en general caracterizados por manifestaciones motoras y sensitivas alterna incluyendo: síndrome de Weber, síndrome del mesencéfalo de Foville, síndrome de Benedikt, síndrome de Claude, síndrome de Parinaud, etc. <sup>(6,7)</sup>

C) Síndromes lacunares: son debidos a enfermedad de pequeño vaso o de arterias penetrantes. Se afectan principalmente las ramas penetrantes de las arterias coroidea anterior, la cerebral media, la cerebral posterior y la basilar. Los síndromes lacunares son altamente predictivos de infarto lacunar. Los 5 más conocidos son:

- hemiparesia motora pura contralateral a la lesión a predominio braquial, causada generalmente por una laguna en la cápsula interna, base de la protuberancia o corona radiada.
- síndrome sensitivo puro por afectación del núcleo ventrolateral del tálamo. Se caracteriza por presencia de parestesias y déficit sensitivo que afecta a cara, tronco, y miembros en hemisfero contralateral.
- síndrome sensitivo motor: causado por una laguna en el brazo posterior de la cápsula interna comprometiendo o no el tálamo. Se caracteriza por hemiparesia más déficit sensitivo superpuesto.
- disartria mano torpe: se debe a la presencia de una laguna en áreas profundas de la base de la protuberancia y se caracteriza por debilidad facial supranuclear (parálisis facial central), disartria, pérdida del control del movimiento fino de la mano y signo de Babinski.
- hemiparesia atáxica: se debe a una laguna en la protuberancia contralateral o en el margen contralateral posterior de la cápsula interna caracterizado por hemiparesia de predominio crural de tipo piramidal más ataxia e incoordinación cerebelosa grave<sup>(6,7)</sup>.

D) Síndromes talámicos: se pueden afectar las regiones postero-medial, anterior, paramedial o dorsal.

La irrigación del tálamo se da principalmente por las arterias comunicantes posteriores y del segmento perimesencefálico de la arteria cerebral posterior.

La afectación posterolateral puede dar lugar a tres síndromes clínicos: sensorial puro, sensitivo motor y S. de Dejerine-Roussy (hemiparesia contralateral, hiperalgesia y dolor intenso en miembro parético).

La afectación anterior genera alteraciones neuropsicológicas, hemiparesia ocasional, déficit visual, etc.

La afectación paramedial se manifiesta por una tríada clásica dada por: disminución del nivel de conciencia, pérdida de memoria y alteraciones de la mirada vertical.

La afectación dorsal se caracteriza por cuadrantopsia homónima.<sup>(6,7)</sup>

#### ESCALA DE LA NIHSS (NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH STROKE SCALE)<sup>(8)</sup>

La anamnesis y el examen físico detallado son esenciales para aproximarnos al diagnóstico de stroke y para realizar un adecuado manejo de estos pacientes.

Es de utilidad la aplicación de la Escala de NIHSS para conocer el pronóstico funcional y de supervivencia del paciente.

Esta escala permite transformar las manifestaciones clínicas en algo cuantificable a nivel estadístico, valorar el efecto del tratamiento y monitorizar la evolución del paciente en la fase aguda. Es rápida, sencilla de aplicar, fiable, y capaz de reflejar cualquier cambio que presente el paciente.

Tiene buena correlación tanto para el compromiso del hemisfero derecho como izquierdo y también con el volumen del infarto medido por tomografía a los 7 días del ictus. Sin embargo, para igual puntuación en la escala el volumen es superior si el hemisfero lesionado es el derecho.

Según el puntaje atribuido en la valoración inicial se puede distinguir el grupo de pacientes que presentarán mayor beneficio con el

tratamiento fibrinolítico, teniendo en cuenta que se considera criterio de exclusión para este tratamiento los valores mayores a 25 puntos.

**Tabla I**

1. Estado de conciencia	a) 0 Alerta b) 1 Somnoliento c) 2 Estuporoso d) 3 Coma (con o sin decorticación o descerebración)
2. Orientación	a) 0 Bien orientado en las 3 esferas b) 1 Orientado parcialmente c) 2 Totalmente desorientado o no responde
3. Obediencia a órdenes sencillas	a) 0 Abre y cierra los ojos al ordenarsele b) 1 Obedece parcialmente c) 2 No obedece órdenes
4. Mirada conjugada	a) 0 Normal b) 1 Paresia o parálisis parcial de la mirada conjugada c) 2 Desviación forzada de la mirada conjugada
5. Campos visuales	a) 0 Normal b) 1 Hemianopsia parcial c) 2 Hemianopsia completa d) 3 Hemianopsia bilateral completa (ceguera cortical)
6. Paresia facial	a) 0 Ausente b) 1 Paresia leve c) 2 Paresia severa o parálisis total
7. Fuerza MSD	a) 0 Normal (5/5) b) 1 Paresia leve (4/5) c) 2 Paresia moderada (3/5) d) 3 Paresia severa (2/5) e) 4 Paresia muy severa (1/5) f) 9 Parálisis (0/5) o no evaluable (amputación, sinartrosis)
8. Fuerza MSI	a) 0 Normal (5/5) b) 1 Paresia leve (4/5) c) 2 Paresia moderada (3/5) d) 3 Paresia severa (2/5) e) 4 Paresia muy severa (1/5) f) 9 Parálisis (0/5) o no evaluable (amputación, sinartrosis)
9. Fuerza MID	a) 0 Normal (5/5) b) 1 Paresia leve (4/5) c) 2 Paresia moderada (3/5) d) 3 Paresia severa (2/5) e) 4 Paresia muy severa (1/5) f) 9 Parálisis (0/5) o no evaluable (amputación, sinartrosis)
10. Fuerza MII	a) 0 Normal (5/5) b) 1 Paresia leve (4/5) c) 2 Paresia moderada (3/5) d) 3 Paresia severa (2/5) e) 4 Paresia muy severa (1/5) f) 9 Parálisis (0/5) o no evaluable (amputación, sinartrosis)
11. Ataxia	a) 0 Sin ataxia b) 1 Presente en un miembro c) 2 Presente en dos miembros
12. Sensibilidad	a) 0 Normal b) 1 Hipoestesia leve a moderada c) 2 Hipoestesia severa o anestesia
13. Lenguaje	a) 0 Normal b) 1 Afasia leve a moderada c) 2 Afasia severa d) 3 Mutista o con ausencia de lenguaje oral
14. Disartria	a) 0 Articulación normal b) 1 Disartria leve a moderada c) 2 Disartria severa, habla incomprensible d) 9 Intubado o no evaluable

15. Atención	a) 0 Normal b) 1 Inatención a uno o dos estímulos simultáneos c) 2 Hemi-inatención severa
--------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------

## BIBLIOGRAFÍA

1. Guías de diagnóstico y tratamiento, Ataque cerebrovascular "Grupo de trabajo en patología Cerebrovascular. Montevideo: Instituto de Neurología Hospital de Clínicas 2007.
2. Ustrell-Roig X., Serena-Leal J. Ictus diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cerebrovasculares, Revista española de Cardiología 2007;60(7):753-69.
3. Bart der Worp H., Van Gijn J. Acute ischemic stroke, NEJM 2007;357:572-9.
4. Claiborne Johnston S. Transient ischemic attack, NEJM, Vol 347, N° 21, 2002, 1687-91.
5. Arauz-Góngora A., Coral-Casas J, Leyva-Rendón A. Isquemia cerebral transitoria. Conceptos actuales. Arch Neurocién (Méx) 2005; 10 (4) 250-254.
6. Bradley W., Daroff R. Neurología Clínica. Enfermedades vasculares del sistema nervioso. Editorial: Elsevier 4ª edición. 2006, Vol. II, Cap. 57, pág: 1189-1240.
7. A. Codina-Puiggros. Tratado de Neurología, Editorial: ELA. Accidente cerebrovascular isquémico, 1994, Cap. 22, p. 239-275.
8. J. Montaner, J. Álvarez-Sabin. La escala de ictus de National Institute of Health y su adaptación al español. Neurología 2006; 21 (4): 192- 202.

## Ataque cerebrovascular isquémico en el joven

### Dra. Alejandro Fernández

Residente de Clínica Médica. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. Udelar. Montevideo.

### Dra. Valeria Vales

Residente de Clínica Médica. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. Udelar. Montevideo.

### Dra. Rosario Taroco

Residente de Clínica Médica. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. Udelar. Montevideo.

### Dra. Noelia Devoto

Asistente de Clínica Médica. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. Udelar. Montevideo.

### Dra. Flavia Leizagoyen

Asistente de Clínica Médica. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. Udelar. Montevideo.

### Dra. Cristina Pérez

Profesora Agregada de Clínica Médica. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. Udelar. Montevideo.

### Dra. Alba Larre Borges

Profesora Agregada de Clínica Médica. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. Udelar. Montevideo.

## INTRODUCCIÓN

El ACV que ocurre en pacientes menores de 45 años de edad se considera como ACV del joven. Si bien su incidencia es baja (entre 2 y 12 casos nuevos por 100.000 habitantes/año), su presentación es particularmente dramática, dado se trata de pacientes en su máximo potencial personal, laboral y social.<sup>1-5</sup>

Aunque tiene inicialmente un manejo clínico, diagnóstico y terapéutico similar al que se presenta en mayores de 45 años, debe considerarse en su **diagnóstico etiopatogénico** un amplio grupo de patologías, más prevalentes en esta población, para realizar así una correcta y racional valoración clínica-paraclínica, con sus eventuales consecuencias pronósticas y terapéuticas.<sup>6</sup>

## ETIOPATOGENIA

Al igual que en el ACV del mayor de 45 años se distinguen cinco grupos etiológicos (Tabla I). Si bien las causas aterotrombóticas y cardioembólicas también son las más frecuentes (en torno al 66-73%) aumenta la frecuencia de etiologías inhabituales y criptogénicas.<sup>2,7-9</sup>

**Tabla I: Etiologías de ACV.**

- Aterotrombosis arterial
- Cardioembolias
- Causas inhabituales
- Causa desconocida o criptogénica

## ATEROTROMBOSIS ARTERIAL Y CARDIOEMBOLIAS

Representan 35,4 y 31,2% respectivamente de las etiologías de ACV del joven.<sup>9</sup>

En cuanto a las causas aterotrombóticas, los mecanismos etiopatogénicos son similares a los del paciente mayor de 45 años, estando en la base de éste el proceso de aterogénesis.

El algoritmo diagnóstico y terapéutico no difiere del empleado para el caso de los ACV de la población mayor de 45 años.

Dentro de las cardiopatías embolígenas no todas tienen el mismo riesgo de embolias. Las que son más frecuentes en la población de pacientes jóvenes son las mismas que en la población mayor<sup>10,11</sup> (fibrilación auricular, valvulopatía reumática, prótesis valvulares mecánicas endocarditis [infecciosa y trombótica] y miocardiopatía dilatada).

Se analizarán las cardiopatías de bajo riesgo embolígeno (presencia de foramen oval permeable FOP asociada o no a la presencia de aneurisma septal auricular ASA) dado que se trata de una entidad controvertida, en revisión en la bibliografía internacional.

## ACV Y FOP

El FOP es una comunicación entre las aurículas necesaria durante la vida fetal, su cierre funcional se produce en principio al nacer y en un período variable de dos años el cierre anatómico.

El foramen oval permanece permeable en la vida adulta, en 25% de la población general; con un tamaño variable, promedio de 5 mm.

La persistencia del FOP permite que se produzca shunt derecha-izquierda en condiciones que aumenten la presión en las cavidades cardíacas derechas (maniobra de Valsalva, embolia pulmonar, etc.) y la embolia paradójica es el mecanismo involucrado en la etiopatogenia del ACV. Los émbolos pueden provenir de la circulación venosa y/o de la aurícula derecha, incluso émbolos de 1 mm pueden originar ACV clínicamente evidentes.

La sola presencia de un FOP asocia un riesgo de ACV de tan sólo 0,1% por lo que existen otros elementos para que se origine dicha complicación (Tabla II).

**Tabla II: Elementos que aumentan el riesgo de ACV en pacientes con FOP.**

- Shunt derecha-izquierda espontáneo sin maniobra de Valsalva.
- Asociación con aneurisma del septo atrial (33%)
- Separación entre el septum primum y el septum secundum mayor a 5 mm
- Coexistencia con trombofilia

En cuanto a los medios paraclínicos para la detección de FOP el ecocardiograma transeesofágico es más sensible que el transtorácico. Debe demostrar la presencia de shunt derecha izquierda durante maniobras de Valsalva, lo cual apoya el diagnóstico de embolia paradójica.

El ecodoppler transcraneal permite demostrar la presencia de cortocircuito derecha-izquierda con la limitante de que no distingue entre shunt intra o extracardiaco.

En lo referente al tratamiento, no se recomiendan medidas de prevención primaria de ACV en pacientes en los que se halla detectado la presencia de un FOP.

Para la profilaxis secundaria existen diferentes opciones terapéuticas: tratamiento médico, cierre percutáneo y cierre quirúrgico.

Dentro del tratamiento médico las opciones son: antiagregación con ácido acetilsalicílico (AAS) (50-325 mg/día), AAS 25 mg más dipiridamol 200 mg, clopidrogel 75 mg/día o la anticoagulación con dicumarínicos (INR entre 2 y 3). La tasa de recurrencia anual es de 5%.

No existe aún suficiente evidencia para escoger entre una u otra opción. Las guías de la American Heart Association / American Stroke Association y el American College of Chest Physicians consideran de elección el tratamiento antiagregante en pacientes con ACV criptogénico asociado a FOP empleando de AAS, recomendándose la anticoagulación en casos de trombofilia asociada o de trombosis venosa profunda documentada.

El cierre percutáneo se considera más eficaz respecto al cierre quirúrgico.

No existen ensayos clínicos randomizados suficientes que comparen tratamiento médico versus tratamiento mediante cierre percutáneo.

Actualmente las guías recomiendan inicialmente las medidas médicas, reservando el cierre percutáneo para las siguientes circunstancias:

- FOP de alto riesgo anatómico (asociado a ASA, septum hiper móvil, shunt espontáneo),
- recurrencia de ACV en pacientes con tratamiento médico.
- pacientes con contraindicaciones para el empleo de antiagregantes o anticoagulantes<sup>11-17</sup>.

## ACV DE CAUSA INHABITUAL

Las etiologías inhabituales si bien se presentan a cualquier edad son más frecuentes en este grupo etario. Se distinguen los siguientes grupos etiológicos (Tabla III).

Dada la extensa gama de patologías que se vinculan a este grupo etiopatogénico, se hará referencia a las entidades más representativas de cada subgrupo.

## ARTERIOPATÍAS INFLAMATORIAS

### Enfermedad de Takayasu

La Arteritis de Takayasu es una enfermedad inflamatoria sistémica, crónica, de etiología desconocida y base autoinmune. Afecta principalmente a las arterias de mediano y gran calibre sobre todo en relación al cayado aórtico y sus ramas. Se trata de una vasculitis de grandes vasos. Predomina en el sexo femenino y en menores 40 años con pico incidencia entre los 15 y 25 años.

Las arterias afectadas son las carótidas, vertebrales, subclavias, tronco braquiocefálico, aorta tóracoabdominal y sus ramas.

Se produce una inflamación granulomatosa que afecta a todas las capas de la pared vascular (panarteritis) en forma parcheada y por segmentos.

Clinicamente se caracteriza por tres fases:

- Fase sistémica: donde predominan síntomas constitucionales.
- Fase inflamatoria: con signos y síntomas de insuficiencia vascular.
- Fase oclusiva: tardía, con fibrosis vascular y manifestaciones isquémicas. Es en esta etapa el compromiso de arterias carótidas o vertebrales puede presentarse como un ACV.

Paraclínica

- Tomografía cráneo
- Ecodoppler vasos de cuello: puede evidenciar zonas de estenosis –oclusión y/o engrosamiento pared arterial.
- Arteriografía cerebral: localiza áreas de estenosis-oclusión dilatación aneurismática y circulación colateral.
- La panaortografía se solicita a fin de valorar la aorta en su totalidad y sus principales ramas.
- Angiorresonancia: es un método de alta sensibilidad y especificidad cercana a 100%.

El tratamiento médico se basa en el empleo de corticoides e inmunosupresores (con frecuencia metotrexate). En cuanto al tratamiento quirúrgico, el mismo se considera, en conjunto con el cirujano

**Tabla III: ACV de causa inhabitual.**

A) ARTERIOPATÍAS INFLAMATORIAS	
-No infecciosas:	Enfermedad de Takayasu, vasculitis aislada del sistema nervioso central,
	Arteritis de Horton
	Vasculitis necrosantes sistémicas (Panarteritis nodosa, Churg Strauss, Granulomatosis de Wegener)
	Enfermedad de Behçet,
	Arteritis asociada al abuso de drogas.
-Infecciosas:	Sífilis, Brucelosis, meningocelalitis aguda, meningitis tuberculosa, Herpes Zoster, Cisticercosis, Paludismo.
B) ARTERIOPATÍAS NO INFLAMATORIAS	
-Dissección de arterias cráneo-cefálicas	
-Displasia fibromuscular.	
-Enfermedad de Moya-Moya	
-Papulosis atrófica maligna	
-Síndrome de Sneddon	
-Síndrome de CADASIL (Cerebral Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leucoencefalopathy).	
C) VASOESPASMO	
-Secundario a fármacos o drogas (cocaína).	
D) ESTADOS PROTROMBÓTICOS	
-Congénitos: resistencia a la proteína C activada, mutación 20210 <sup>a</sup> de la protrombina, mutaciones de la MTEHFR, déficit de antitrombina III, de proteína C, de proteína S	
-Adquiridos: Síndrome de anticuerpos antifosfolípido, anemia de células falciformes, hemoglobinuria paroxística nocturna, síndromes mieloproliferativos, síndromes de hiperviscosidad, púrpura trombótico trombocitopénico, síndrome nefrótico.	
E) MIGRAÑA	
F) ENFERMEDADES METABÓLICAS	
-Homocisteinemia	
-Dislipoproteinemias	
-Enfermedad de Fabry	
G) ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONJUNTIVO	
-Pseudoxantoma elástico	
-Síndrome de Ehlers-Danlos	
-Enfermedad de Marfan	
-Osteogénesis imperfecta	
H) ENFERMEDADES MITOCONDRIALES	
MELAS (miopatía mitocondrial, encefalopatía, acidosis láctica y episodios "stroke-like")	
I) IATROGENIA	
-Métodos diagnósticos (arteriografía)	
-Fármacos	

vascular, ante la presencia de estenosis significativas pasibles de ser intervenidas y mejorar la sintomatología.<sup>18,19,20</sup>

## ARTERIOPATÍAS NO INFLAMATORIAS

### Dissecciones arteriales cérvico-cefálicas

Se definen como la formación de un hematoma en la pared arterial, ya sea a nivel subintimal o subadventicial. Su incidencia es de 2,6 casos por cada 100.000 habitantes por año, aunque se plantea que ha de existir un porcentaje de casos asintomáticos no diagnosticados.

La edad de presentación es entorno a los 30-50 años. Es cinco

veces más frecuente en el sexo femenino.

El mecanismo de generación de la disección puede ser por rotura de la íntima o por desgarro de los vasa vasorum. Puede producirse espontáneamente o por un traumatismo secundario a hiperextensión-rotación del cuello, quiropraxia (una de cada 20.000), levantamiento de pesos.

El síndrome de Marfán, el de Ehlers Danlos tipo IV, la enfermedad poliquística renal, pueden producir disecciones arteriales, pero sólo son detectadas en 1 a 5% de ellas.

La arteria carótida interna es más frecuentemente afectada (80% de los casos) respecto a las arterias vertebrales (20%) y entre 10 y 16% de los casos existe disección de múltiples vasos.

Una vez generada la disección a nivel de las arterias cérvicocefálicas pueden producirse distintas complicaciones entre ellas un ACV, tanto isquémico (por oclusión trombótica de la luz e hipoperfusión y/o por trombosis-embolia distal) como hemorrágico en el caso de dilatación aneurismática y hemorragia subaracnoidea en el caso de las disecciones subadventiciales de vasos intracraneales.

En un paciente con un ACV del joven orientan a la disección arterial como mecanismo etiopatogénico la presencia de: dolor cervical, cefalea hemisférica, síndrome de Horner ipsilateral e incompleto (sin anhidrosis), amaurosis fugax. Entre que se produce la disección y la aparición de las manifestaciones clínicas pueden transcurrir días a semanas.

En cuanto a los estudios paraclínicos, el ecodoppler de vasos de cuello es de gran utilidad en la valoración inicial y para el seguimiento; los signos más específicos son la presencia de flap intimal (signo de la bandera) y la visualización del hematoma intramural si bien sólo se constatan en un tercio de los casos, la alteración más frecuente, hallable en más de 90% de los casos, es la presencia de un flujo bidireccional.

La arteriografía de vasos de cuello ha sido clásicamente la técnica "gold Standard" (la medida de oro), de alta sensibilidad y especificidad. El signo más frecuente es el "signo de la cuerda", también puede observarse una doble luz, el flap intimal y pseudoaneurismas.

La angiografía por resonancia presenta la ventaja respecto a la arteriografía de ser un método no invasivo, por lo que actualmente se postula de elección para el diagnóstico.

El tratamiento recomendado es la anticoagulación con heparina o dicumarínicos, la cual se instalará lo antes posible respetando los plazos habituales empleados en el tratamiento ACV. No será de instalar este tratamiento si la disección compromete el sector arterial intracraneano, dado el mayor riesgo de hemorragia subaracnoidea o en el caso de un infarto extenso.

Los anticoagulantes se mantendrán durante 3 a 6 meses, monitorizándose con ecodoppler de vasos de cuello. Puede mantenerse por 1 año, hasta que la estenosis luminal mejore y el flujo no esté comprometido. Posteriormente se ha de continuar con antiagregantes plaquetarios.

En cuanto al pronóstico el riesgo de recurrencia es de 2% en el primer mes, decreciendo posteriormente a un 1% anual.<sup>20,21,22</sup>

## ACV Y COCAÍNA

El consumo de cocaína es un factor de riesgo conocido de enfermedad cerebrovascular siendo una de las principales causas de ACV en el paciente joven.

Su acción principal es el aumento de catecolaminas en sangre (serotonina, noradrenalina, dopamina) mediante bloqueo de recaptación y aumento de liberación central y periférico de las mismas produciendo un síndrome hiperadrenérgico explicando muchos de los síntomas de intoxicación aguda.

El ACV vinculado a consumo cocaína se presenta como isquémico en 54%, como hemorragia intraparenquimatosa en 23% y como hemorragia subaracnoidea (HSA) en 23%.

En su génesis se postula:

- vasoespasmo: efecto vasoconstrictor local y sistémico indirecto por estímulo  $\alpha$  adrenérgico y directo al bloquear recaptación catecolaminas .síndrome hiperadrenérgico hipertensión arterial;
- oclusión-estenosis: efecto procoagulante: disfunción endotelial, aumento de la agregabilidad plaquetaria , déficit de ATIII, o Proteína C.;
- aterosclerosis acelerada: Estimulación de la agregabilidad plaquetaria;

- vasculitis por efecto directo de la cocaína o por sus adulterantes y cortes.

La HSA relacionada con consumo de cocaína se produce en pacientes con patología vascular previa como aneurismas o malformación arteriovenosa cerebral, produciéndose el sangrado durante el ascenso tensional.

Se recomienda la tomografía de cráneo y exámenes de laboratorio a fin descartar otras complicaciones médicas de la intoxicación.

Dentro del tratamiento mención especial merecen las benzodiazepinas (diazepam, midazolam) ya que antagonizan el efecto hiperadrenérgico. De presentarse en contexto de una emergencia hipertensiva no deben administrarse  $\beta$  bloqu coastes, utilizándose  $\alpha\beta$  inhibidores como labetalol.<sup>23-25</sup>

## ESTADOS PROTROMBÓTICOS

Este grupo etiológico abarca un amplio y heterogéneo conjunto de patologías, por lo cual sólo se hará referencia a conceptos generales referidos a la orientación diagnóstica y terapéutica.

Estados protrombóticos hereditarios:

-déficit de: proteína C (PC), proteína S (PS), antitrombina III (ATIII),

-resistencia a la proteína C activada (factor V Leiden),

-mutación 20210 A de la protrombina,

-hiperhomocisteinemia,

-mutación en el gen de la metilenterahidrofolatoeductasa (MTHFR),

-hemoglobinopatías.

Estados protrombóticos adquiridos:

-síndrome de anticuerpos antifosfolípidos,

-trombocitopenia inducida por heparina,

-síndromes mieloproliferativos (principalmente policitemia vera y trombocitemia esencial),

-síndromes paraneoplásicos.

-síndrome nefrótico,

-tratamiento con estrógenos (anticonceptivos orales/terapia de reemplazo hormonal).

La presencia de un **estado protrombótico hereditario** ha de sospecharse ante el antecedente de trombosis en la historia familiar, trombosis recurrentes, trombosis en sitios inhabituales, necrosis cutánea al recibir warfarina (sugiere déficit de PC y PS), resistencia a la acción de la heparina (sugiere déficit de ATIII). Si bien estas trombofilias se asocian fundamentalmente a un mayor riesgo de trombosis venosas (salvo las hemoglobinopatías y la hiperhomocisteinemia) también pueden originar trombosis arterial.

Un elemento a tener en cuenta en la valoración diagnóstica de estas trombofilias congénitas es la oportunidad de solicitar los exámenes en busca de las mismas, dado que en el contexto del evento agudo y/o si el paciente recibe anticoagulantes la confiabilidad de dichos exámenes es menor. Los test genéticos para detectar la presencia de factor V Leiden, mutación 20210A de la protrombina, mutación MTHFR y la determinación de homocisteína, no se ven alteradas durante el episodio agudo por lo cual se podrán solicitar en este período.

Para determinar la presencia de proteína C, S y ATIII han de transcurrir de 2 a 3 meses del evento vascular. En el caso de las proteínas C y S el paciente no debe recibir warfarina en las dos semanas previas a su determinación y en el caso de la ATIII tampoco heparina en las 24 horas previas.

De ser estos resultados positivos deben repetirse; considerándose diagnóstico la presencia de por lo menos dos resultados positivo de tres solicitudes separadas en el tiempo.

El tratamiento se basa en el empleo de anticoagulantes por tiempo indefinido según cada paciente en particular. En el caso de hiperhomocisteinemia se iniciará tratamiento en base a ácido fólico, vitaminas B6 y B12.<sup>25-29</sup>

El **síndrome antifosfolípido (SAF)** es una condición trombofílica autoinmune marcada por la presencia de anticuerpos que reconocen al complejo de proteínas unidas a fosfolípidos de membrana.

Se caracteriza por la presencia de eventos trombofílicos venosos y/o arteriales, patología obstétrica vinculada (abortos, retraso crecimiento intrauterino, preeclampsia/eclampsia) asociada a la presencia de anticuerpos antifosfolípidos (AAF).

Los AAF constituyen un grupo de autoanticuerpos de los cuales se destacan:

- *anticoagulante lúpico*: son específicos de SAF, puede determinar una prolongación en el tiempo de tromboplastina parcial activada (TPPa) lo cual sugiere la presencia de dicho anticuerpo en una valoración paraclínica inicial;
- *anticuerpos anticardiolipina*: son sensibles pero menos específicos para el diagnóstico de SAF, su presencia es responsable de la prueba VDRL falsamente positiva. Importa determinar si se trata de anticuerpos Ig G o Ig M dado el mayor riesgo de los isotipos Ig G;
- *anticuerpos anti-beta2 glicoproteína I*: actualmente se reconocen como los más específicos y de mayor valor patogénico.

Para el diagnóstico se requieren títulos moderados a altos de ellos, no estando actualmente los valores de corte estandarizados, dependiendo de la población en estudio y del laboratorio. Para considerarse el diagnóstico de SAF han de reiterarse la determinación de dichos anticuerpos en un plazo de 6 a 8 semanas, no estando influidos por el tratamiento anticoagulante.

El SAF puede presentarse sin otras manifestaciones de enfermedad sistémica (SAF primario: 53% de los casos) o en el contexto de otra enfermedad (SAF secundario: 41% de los casos), en general de un lupus eritematoso sistémico.

La isquemia cerebral es la más frecuente de las complicaciones arteriales (50% de ellas) que pueden presentarse en este síndrome.

El tratamiento en caso de trombosis arteriales, no está tan estudiado como en el caso de las trombosis venosa. La evidencia sugiere el beneficio del tratamiento anticoagulante, siendo más controvertido el rango de anticoagulación (INR entre 2,0 y 3,0 o 3,0 y 4,0) lo cual se ha de considerar en cada caso en particular.<sup>28-33</sup>

En cuanto al riesgo de ACV isquémico con el empleo de **anti-conceptivos orales** depende de la dosis de estrógenos con un riesgo relativo de 4,53 con dosis mayores a 50 microgramos respecto a dosis menores a ésta que presentan un riesgo relativo de 2,08; así como la asociación con otros factores protrombóticos.<sup>34</sup>

Las **neoplasias** sólidas que más se vinculan a fenómenos trombóticos por fenómenos paraneoplásicos son los adenocarcinomas tales como: cáncer broncopulmonar, estómago, colon y mama. En el contexto de una neoplasia además de la trombosis in situ otro mecanismo posible de ACV son las cardioembolias por endocarditis trombótica no bacteriana.<sup>27,28</sup>

## ACV Y MIGRAÑA

Los pacientes jóvenes con migraña tienen un riesgo incrementado de ACV, particularmente si se acompaña de aura con déficit neurológico focal.

El diagnóstico de ACV-migraña es de exclusión luego que se hallan descartado otras causas de de ACV y el paciente presenta una irreversibilidad del aura habitual con un infarto isquémico en el correspondiente territorio vascular.

La relación entre ambas entidades es compleja y algunos autores han definido cuatro categorías de migraña en relación al ACV:

- clase I: se trata de la coexistencia de ACV y de migraña, son pacientes con historia previa de migraña que instalan un ACV fuera de un ataque migrañoso encontrándose otra etiología del ACV,
- clase II: ACV con rasgos clínicos de migraña; se distinguen dos grupos de pacientes: aquellos con lesión cerebral estructural (malformación arteriovenosa cerebral) con cefalea y aura similares a un ataque de migraña y los pacientes con ACV y cefalea originada por una alteración estructural progresiva por disección carotídea o vertebral ("migraña mimic"),
- clase III: se trata de pacientes que instalan el déficit neurológico durante el ataque migrañoso y dicho déficit se mantiene, documentándose el infarto por la imagenología, habiéndose excluido otras causas de ACV,
- clase IV: pacientes en los que no es clara la asociación entre ambas entidades.

El riesgo de ACV en pacientes con migraña con aura es variable según los distintos estudios pero se sitúa entre 1,7 y 2,5. Se incrementa si asociarse consumo de anticonceptivos orales (incrementa el riesgo relativo a 6,0) y tabaquismo (incremento del riesgo a 14). Asimismo la migraña se ha asociado epidemiológicamente a otros factores vinculados al ACV del joven tales como FOP, trombofilias y disecciones arteriales.

En lo referente al tratamiento no difiere al de los demás pacientes con ACV, en algunos estudios el empleo de sulfato de magnesio (1 g i/v) reduce el déficit focal y la intensidad de la cefalea en pacientes con infarto migrañoso. El tratamiento profiláctico de los ataques migrañosos sería útil en la prevención del "infarto migrañoso".<sup>35,36</sup>

## ACV DE CAUSA DESCONOCIDA O CRIPTOGÉNICA

Este grupo etiológico representa en algunas series hasta 40% de los casos. La causa del ACV puede ser desconocida por: evaluación insuficiente, ausencia de una etiología a pesar de una valoración paraclínica exhaustiva o por la presencia de dos o más posibles causas.

Es importante el seguimiento de estos pacientes ya que en la evolución pueden aparecer elementos que los ubiquen en alguno de los grupos etiológicos previamente referidos, lo cual es fundamental para una adecuada profilaxis secundaria.

### Algoritmo diagnóstico

Dentro de la valoración clínica/paraclínica inicial los elementos a tener en cuenta ante un paciente con ACV del joven son los siguientes:

### HISTORIA CLÍNICA

#### Antecedentes personales

- factores de riesgo vascular "clásicos" (HTA, diabetes mellitus, tabaquismo)
- fiebre reumática, prótesis valvulares mecánicas,
- migraña con aura,
- consumo de anticonceptivos orales, simpaticomiméticos, cocaína, anfetaminas,
- enfermedad autoinmune conocida,
- eventos vasculares previos (ACV, IAM, enfermedad tromboembólica venosa, etc.),
- patología psiquiátrica, déficit cognitivo, demencia subcortical, infartos subcorticales recurrentes (síndrome de CADASIL).
- antecedentes gineco-obstétricos (SAF).

#### Sintomatología actual

- forma de instauración (en reposo, al despertar sugiere mecanismo trombótico; en actividad más característico de la cardioembolias),
- circunstancias de aparición de la sintomatología: luego de maniobra de Valsalva (por embolia paradójica); luego de maniobras de hiperextensión de cuello, dolor cervical previo (por disección de vasos cervicocraneanos),
- presencia de cefalea tipo migraña concomitantemente al inicio de déficit motor (infarto migrañoso, disección de vasos cervico-cefalicos),
- elementos de encefalitis concomitante (vasculitis encefálica),
- síndrome febril (endocarditis infecciosa).

### EXAMEN FÍSICO

- examen neurológico completo
- examen general
- Cardiovascular central: cardiomegalia clínica, soplos, ritmo (cardiopatía dilatada, valvulopatía, arritmias).
- Cardiovascular periférico: ausencia de pulsos, soplos, características de pares arteriales. (Enfermedad de Takayasu, Arteritis de Horton, ateromatosis precoz),
- Úlceras cutáneo-mucosas, eritema malar, pústulas cutáneas, livedo reticularis, fenómeno de Raynaud (LES, Enfermedad de Behçet, Síndrome anticuerpos antifosfolípidos),
- Fiebre, hemorragias en astilla, nódulos de Osler (endocarditis infecciosa).

### EXÁMENES PARACLÍNICOS

#### Imagenología

- Tomografía de cráneo.
- Ecodoppler de vasos de cuello (ateromatosis embolia arteria-arteria, disección de vasos cervico-craneanos).
- Ecocardiograma transtorácico (valvulopatías, cardiopatía dilatada, endocarditis infecciosa).
- Ecocardiograma transesofágico (si se sospecha patología aórtica, FOP, ASA, endocarditis).

- Arteriografía (disección cervicocefálicas, enfermedad de Moya-Moya, Enfermedad de Takayasu).
- Resonancia magnética nuclear (vasculitis cerebrales).
- ECG, holter (fibrilación auricular)

#### Paraclínica humoral

- Perfil lipídico.
- Hemograma: hemoglobina, hematocrito (policitemia vera, hemoglobinopatías), plaquetopenia (SAF), hiperplaquetosis (trombocitemia esencial), leucopenia (LES), eosinofilia (vasculitis).
- Crasis: prolongación TPPa (SAF).
- VDRL falso positivo (AAF).
- Serología para VIH.
- Velocidad de eritrosedimentación (colagenopatías, Arteritis de Horton).
- Anticuerpos antifosfolípidos (SAF, LES).
- Anticuerpos antinucleares (LES).
- Determinación de: proteína C, S, ATII, factor V leiden, mutación 20210 A de la protrombina, MEHFR, homocisteinemia, lipoproteína A.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Braga P, Ibarra A, Rega I, Sevente L, Benzano D, Ketzoian C, et al. Ataque cerebrovascular: un estudio epidemiológico prospectivo en el Hospital de Clínicas de Montevideo. *Rev Med Uruguay* 2001; 17:42-54.
- Romero B, Aguilera JM, Castela A. Enfermedad Cerebrovascular. *Medicine* 2007; 9(72): 4581-4588.
- Ghandehair K, Izadi Mound Z. Incidente and etiology of ischemic stroke in persian young adults. *Acta Neurol Scand* 2006; 113:121-124.
- Kizer J, Devereux R. Patient foramen ovale in young adults with unexplained stroke. *N Engl J Med* 2005; 353: 2361-72.
- Nightingale A, Farmer R. Ischemic stroke in young women. *Stroke* 2004; 35:1574-1578.
- Van der Worp H. Actue Ischemic Stroke. *N Engl J Med* 2007; 357:572-9.
- Payne J, Coull B. Antithrombotic therapy for stroke in young adults. *Journal of thrombosis and thrombolysis*. 2005;20(2):127-132.
- Bernal Sánchez-Arjona M, Millán J, González JR. Infarto cerebral isquémico. *Medicine* 2007; 9(72): 4589-4595.
- Bevan H, Sharma K, Bradley W. Stroke in young adults. *Stroke* 1990; 21:282-386.
- Ustrell-Roig X, Serena-Leal J. Ictus: diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cerebrovasculares. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60(7):753-69.
- Vahedi H, Amarenco P. Cardiac causes of stroke. *Current treatment opinions in neurology* 2000; 2:305-317.
- Cruz-González I, Solís J, Inglessis-Aziaje I, Palacios I. Foramen oval permeable: situación actual. *Rev Esp Cardiol* 2008; 61(7):738-51.
- Mesa D, Franco M, Suárez de Lezo J, Muñoz J, Rus C, Delgado M, et al. Prevalencia de foramen oval permeable en pacientes jóvenes con accidente isquémico cerebral de causa desconocida. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56(7):662-8.
- Mazuelos F, Suárez de Lezo J, Pan M, Mesa D, Delgado M, Ruiz M, et al. *Rev Esp Cardiol* 2008; 61(6):640-3.
- Wu L, Malouf J, Dearani J, Hagler D, Reeder G, Petty G, et al. Patent foramen ovale in cryptogenic stroke. *Arch Intern Med* 2004; 164:950-956.
- Rodríguez C, Homma S. Managment of patients with stroke and a patent foramen ovale. *Current Neurology and Neuroscience Reports* 2004; 4:19-22.
- Carod-Artal FJ, da Silva L, Braga H, Kummer W, Mesquita HM, Vargas AP. Prevalence of patient foramen ovale in migraine patients with and without aura compared with stroke patients. A transcranial doppler study. *Cephalalgia* 2006; 26:934-939.
- Loza Santamaría E, Jover, Y. Arteritis de Takayasu. *Medicine* 2005 p 49-51.
- Medina F, Portela M, Hernández R, Fraga A, Ramos M Enfermedades Autoinmunes sistémicas y Reumatología 2005.p 210-215.
- Dufrechou C, Cedrés S, Robaina R, Bagattini JC. Revisión de criterios diagnósticos y terapéuticos. Arteritis de Takayasu. *Revista*

Medica Uruguaya 2006 p 236-240.

- Schievink W. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Eng J Med* 2001. 344(12):898-906.
- Shah Q, Messé S. Cervicocranial arterial dissection. *Current treatment opinions in neurology* 2007. 9:55-62.
- Savitz S, Caplan L. Vertebrobasilar disease. *N Engl J Med* 2005;352:2618-2626.
- Freire E, Penas M, Castro A. *Revista Española de Cardiología* 1998; 396-401.
- Blanco M, Tejedor E, Vivancos F, Barreiro P. Cocaína y Enf. Cerebrovascular en adulto joven *Rev. Neurología* 1999 29: 796-800.
- Fredericks R, Ceftkowitz D, Challa V. Cerebral Vasculitis Associated with cocaine abuse *Stroke* 1995 :22 1437-1439.
- Hart R, Kanter M. Hematologic disorder and ischemic stroke. *Stroke* 1990; 21:1111-1121.
- Bushnell Ch, Goldstein L. Diagnostic testing for coagulopathies in patients with ischemic stroke. *Stroke* 2000; 31 :3067-3078.
- Hiatt B, Leantz S. Prothrombotic status that predispose to stroke. *Current treatment opinions in neurology* 2002; 4:417-425.
- Feldmann E, Levine S. Cerebrovascular disease with antiphospholipid antibodies: immune mechanism, significance and therapeutic opinions. *Ann Neurol* 1995; 37(51): 5114-5130.
- Carrizo C, Catalá P, Ruiz Díaz ME. Estados protrombóticos. Enfermedad tromboembólica del joven, manifestaciones clínicas. *Arch Med Int* 2006, XXVIII(1):27-37.
- Levine J, Branco W, Rauch J. The antiphospholipid syndrome. *N Eng J Med* 2002; 346(10):752-762.
- Rand J. The antiphospholipid syndrome. *Hematology* 2007;136-142.
- Velasco F, López-Pedrea C, Bundía P, Cuadrado M, Torres A. The antiphospholipid syndrome. *Haematologia* 2004; 89(1):5-9.
- Hawkins C, Gatenby P, Tuck R, Dants G, Andrews C. Journal of autoimmune disease 2006; 3(3):1-7.
- Gillum L, Mamidipudi S, Johnston S. Ischemic stroke risk with oral contraceptives. *JAMA* 2000;284:72-78.
- Weinberger J. Stroke and migraine. *Current treatment opinions in cardiovascular medicine* 2008; 10:253-260.
- Spaccavento L, Solomon G. Migraine as an etiology of stroke in young adults. *Headache* 1984; 24:19-22.

## Nuevos aspectos en el tratamiento del ACV isquémico en la etapa aguda

### Uso de fibrinolíticos Unidad de ACV

**Dra. Cristina Pérez**

Profesora Agregada de Clínica Médica. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

#### INTRODUCCIÓN

Según datos del Instituto Nacional de Estadística, el Ataque Cerebro Vascular (ACV) en España en el año 2002 fue la segunda causa de muerte global y la primera en la mujer: una muerte cada 15 minutos. Es la causa más importante de invalidez a largo plazo en el adulto y la segunda causa de demencia. Además consume 3 a 4% del gasto sanitario.<sup>1</sup>

En nuestro país el ACV constituye la tercera causa de muerte.

Dada la importancia de esta entidad por la mortalidad y morbilidad que ocasiona, así como por los altos costos asistenciales que demanda, es que se hace necesario mejorar el nivel de atención de estos pacientes adecuándonos a los protocolos internacionales actuales para el tratamiento del ACV.

Los avances más importantes en los últimos años para el tratamiento del ACV son la utilización de fibrinolíticos en la etapa aguda



del infarto cerebral y la creación de las unidades de ACV.

Para poder cumplir con estos objetivos es necesario: educación de la población, prevención primaria, respuesta apropiada de los sistemas de emergencia, diagnóstico y tratamiento hospitalario adecuados, rehabilitación y prevención secundaria.

#### UNIDADES DE ACV

En 1996 la OMS y el European Stroke Council elaboraron la declaración de Helsinborg en la que se señalan que la unidad de ACV ofrece el cuidado más efectivo para los pacientes con esta entidad en agudo, siendo el objetivo que todos los pacientes tuvieran fácil acceso a una evaluación y tratamiento especializado en estas unidades.

Definición: es una estructura geográficamente limitada para el cuidado de los pacientes con ACV que tiene personal y servicios diagnósticos las 24 hs. del día.

Objetivos: optimizar estrategias diagnósticas urgentes, tratamiento específico, rehabilitación y prevención secundaria

Se ha demostrado que la atención de pacientes en estas unidades reduce la estancia media, mortalidad, dependencia, complicaciones sistémicas, neurológicas y costo por paciente y global<sup>(2-4)</sup>.

Criterios de ingreso, pacientes con ACV transitorio o constituido de menos de 24 hs de evolución

Criterios de exclusión: pacientes con demencia o enfermedades terminales diagnosticadas

#### Requisitos básicos

Camas específicas

Neurólogo coordinador

Neurólogo de guardia, de preferencia en sistema de guardia interna

Trabajo coordinado con otras especialidades (cirugía vascular, neuroradiología, cardiología, fisioterapia)

Protocolos de diagnóstico y tratamiento

Monitorización no invasiva (ECG, oximetría, PA)

Equipo de enfermería entrenado en ACV

Fisioterapia

Protocolos de enfermería

Laboratorio las 24 horas

Tomografía las 24 horas

Ultrasonografía

Acceso a Neurocirugía

Acceso a UCI

Acceso rápido a otros hospitales para técnicas de diagnóstico y tratamiento muy específicas

Fibrinolisis

#### FIBRINOLÍTICOS

El recombinante activador tisular del plasminógeno (rTPA) es el único fármaco, hasta ahora aprobado por la FDA como trombolítico para el tratamiento del ACV isquémico agudo. La finalidad es la restitución precoz de la perfusión arterial y preservar el tejido neuronal dañado de manera reversible en la zona de penumbra isquémica. El menor daño neuronal se traduce en menor discapacidad funcional. La aplicación de este tratamiento debe ser realizado por personal entrenado en el diagnóstico de estos pacientes.

El beneficio de este tratamiento se basa en los resultados del estudio NINDS<sup>5</sup>, que demostró que el uso de r-TPA en menos de 3 h produjo un aumento absoluto del 11-13% de los pacientes con evolución excelente. En comparación con lo que recibieron placebo, los pacientes tratados con r-TPA tenían 30% más de posibilidades de quedar asintomáticos o tener una mínima discapacidad a los 3 meses. Este beneficio no comportaba un aumento en la mortalidad, pero sí un incremento de 6,4% de presentar una hemorragia cerebral sintomática.

El estudio SITS-MOST, de fase IV, realizado por exigencia de la Agencia Europea del Medicamento, en 14 países, 285 centros y con 6.483 pacientes demostró de forma definitiva la eficacia del tratamiento trombolítico endovenoso con r-TPA en las primeras 3 horas desde el inicio del ictus, consiguiendo que 54,8% de los pacientes tratados sean independiente a los 3 meses. La incidencia de hemorragias sintomáticas fue de 7,3%, inferior al resultado global detectado en otros ensayos clínicos (8,6%)<sup>5</sup>.

Los estudios europeos ECASS I y ECASS II<sup>7</sup>, no mostraron

beneficio al ampliar la ventana a 6 h, aunque hay pruebas científicas de su eficacia hasta las 4 horas y media ( ECASS III)<sup>8</sup>.

Existen protocolos de tratamiento con criterios de inclusión y exclusión que deben ser cumplidos en forma estricta.

#### Criterios de inclusión

- Inicio de síntomas dentro de las tres horas previas a la administración del rTPA.
- Escala de NIHSS mayor o igual a 3.
- Síntomas neurológicos persistentes.
- TC sin hemorragia cerebral.
- Consentimiento informado.

#### Criterios de exclusión

- Horario del inicio de los síntomas desconocido.
- NIHSS mayor a 25 o coma.
- Crisis epilépticas al inicio del cuadro.
- PA sistólica mayor o igual a 185 mm de mercurio y/o PA diastólica mayor o igual a 110 mm de mercurio que no pueda ser corregida, descendida y mantenida en límites seguros antes de la administración del trombolítico.
- Situación hemodinámica y/o cardiovascular inestable.
- Cualquier tipo de hemorragia cerebral, incluida la presentación típica de hemorragia subaracnoidea con TC normal.
- Plaquetas menores a 100.000/mm<sup>3</sup>.
- Glicemia menor a 50 mg/dl o mayor a 400 mg/dl.
- Evidencia de sangrado activo o de trauma agudo en el examen (fracturas).
- ACV, cirugía intracraneal o traumatismo encéfalo-craneano severo en los 3 meses previos.
- Malformación vascular o neoplasia cerebral conocidos.
- Infarto agudo del miocardio en los 3 meses previos.
- Cirugía mayor en los últimos 14 días.
- Hemorragia sistémica grave, sangrado digestivo o urinario en los últimos 21 días.
- Punción arterial en sitio no compresible en los últimos 7 días.
- Punción lumbar o biopsia de órgano interno en los últimos 7 días.
- Tratamiento anticoagulante con INR mayor o igual a 1,7.
- Uso de heparina en las últimas 48 horas, con KPTT mayor a 40 segundos o tratamiento con heparinas de bajo peso molecular a dosis de anticoagulación.
- Gestación o parto en los últimos 30 días. Test de gestación negativo en mujeres de edad fértil.
- Enfermedad grave, situación terminal o con alto riesgo de sangrado.
- Carencia de recursos para el manejo de eventuales complicaciones hemorrágicas.

#### Dosis de r TPA

0,9 mg/kg i/v (dosis máxima 90 mg).

El 10% de la dosis total se administra en bolo en 1 minuto, continuando a los 5 minutos con la perfusión en bomba continua de 90% restante en 60 minutos.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la causa de muerte 2004. www.ine.es , 30 Diciembre 2004.
2. Kalra L, Evans A, Perez I, Knapp M, Donaldson N, Swift CG. Alternative strategies for stroke care: a prospective randomised controlled study of stroke unit, stroke team and domiciliary management of stroke. *Lancet* 2000; 356: 894-899.
3. B Fuentes, E Díez-Tejedor, M Lara, A Frank, P Barreiro. Organización asistencial en el cuidado agudo del ictus. Las unidades de ictus marcan la diferencia". *Rev Neurol* 2001; 32: 101-106.
4. Díez Tejedor E, Fuentes B. Acute care of brain infarction. Do stroke units make the difference? *Cerebrovasc Dis* 2001; 11 (S1): 31-39.
5. Wahlgren N, Ahmed N, Dávalos A, Ford GA, Grund M, Hacke W, et al. Thrombolysis with alteplase for acute ischemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST): an observational study. *Lancet*. 2007;369:275-82.

6. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rtPA Study Group (NINDS). Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Eng J Med.* 1995;333:1581-7.
7. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, Toni D, Lesaffre E, Von Kummer R, et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA.* 1995;274:1017-25.
8. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, et al. Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 Hours after Acute Ischemic Stroke. *N Eng J Med.* 2008;317:1329.

## Exámenes complementarios en el ACV

### Dra. Gimena dos Santos

Residente de Clínica Médica. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. UdelAR. Montevideo.

### Dra. Valeria Portillo

Residente de Clínica Médica. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. UdelAR. Montevideo.

### Dra. Cristina Pérez

Profesora Agregada de Clínica Médica. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. UdelAR. Montevideo.

### Dra. Alba Larre Borges

Profesora Agregada de Clínica Médica. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. UdelAR. Montevideo.

El stroke es una emergencia neurológica, aunque los síntomas sean ligeros o transitorios. Su tratamiento busca reducir al máximo la lesión cerebral, optimizando tiempo y recursos. La ventana terapéutica para la utilización de fibrinolíticos es muy estrecha, por lo que la actuación correcta en las primeras horas es clave, siendo el factor pronóstico limitante<sup>(1)</sup>.

El primer paso en la evaluación del paciente con Ataque Cerebrovascular (ACV) es el diagnóstico clínico. Éste debe ser realizado en forma rápida pues el tratamiento debe decidirse en los primeros minutos de la llegada del paciente al servicio de urgencia<sup>(2)</sup>.

## HISTORIA CLÍNICA

Se establecerá tiempo de inicio de los síntomas, manifestaciones clínicas, circunstancias en las que se presentaron y antecedentes patológicos. El examen neurológico se realizará en forma rápida y completa.

## EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Los estudios iniciales en el paciente con ACV se realizarán para confirmar el diagnóstico, la topografía, la naturaleza y la extensión, y para determinar si el paciente cumple con criterios para la administración de rt-PA. Los estudios que no sean necesarios en la evaluación inicial no se harán en forma urgente.

### Estudios a realizar en la urgencia

- TAC de cráneo sin contraste
- Electrocardiograma
- Radiografía de tórax
- Hemograma
- Crasis
- Glicemia

### Estudios dirigidos a valorar la etiología

- Ecodoppler transcraneal y de vasos de cuello
- Ecocardiograma transtorácico, eventualmente transesofágico
- Arteriografía
- Estudio inmunológico (sangre, líquido cefalorraquídeo)
- Valoración de estados protrombóticos

### Se deben realizar sistemáticamente

- Función renal: urea, creatinina,
- Ionograma
- Hepatograma: AST, ALT, fosfatasa alcalina, GGT.
- CPK.
- Perfil lipídico
- Ácido úrico.
- Proteína C reactiva.
- Proteinograma.

### Tomografía Axial Computada (TAC) de cráneo

Su sensibilidad es baja en las primeras 6 horas del cuadro, pero puede mostrar signos precoces de isquemia como pérdida de la interfase entre sustancia gris y blanca o borramiento de cisuras<sup>(4)</sup>. El efecto de masa y la hipodensidad en un área mayor a un tercio del territorio de la arteria cerebral media puede considerarse una contraindicación relativa para el uso de trombolíticos, dado el alto riesgo de hemorragia.

La TAC de cráneo permite el diagnóstico de la hemorragia intraparenquimatosa, determinando tamaño, topografía y extensión a los espacios intraventricular y/o subaracnoideo.

Identifica la transformación hemorrágica, que se produce de forma espontánea hasta en 65% de infartos cerebrales y hasta en 90% de los de origen cardioembólico<sup>(5)</sup>.

Su sensibilidad en el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea es tiempo-dependiente, de 95% el primer día a 50% en la primera semana<sup>(5)</sup>.

### Resonancia Magnética (RM) de cráneo

Es más sensible que la TAC en el diagnóstico de lesiones de fosa posterior e infartos lacunares<sup>(6)</sup>.

Puede recomendarse cuando se sospeche trombosis venosa o disección arterial o cuando, después de un estudio inicial de TAC, el diagnóstico sea incierto.

La RM por difusión (dRM) valora el movimiento de las moléculas de agua extracelular en el intersticio del tejido cerebral, que disminuye en el infarto debido a edema citotóxico.

La RM por perfusión de contraste electromagnético (pRM) valora la microcirculación cerebral, cuya resistencia aumenta en la isquemia aguda.

La diferencia entre el área de isquemia detectada por pRM y dRM o "mismatch" refleja isquemia potencialmente reversible (área de penumbra isquémica) y sería indicación para el tratamiento con fibrinolíticos. Si la dRM y la pRM concuerdan, el tratamiento de reperfusión no sería efectivo, ya que no existirían áreas de penumbra isquémica<sup>(7,8)</sup>.

### Angio-TAC/RM

Los estudios vasculares incrementan la especificidad diagnóstica y mejoran la selección de pacientes candidatos a trombolíticos. La angiografía convencional está indicada sólo en casos seleccionados (como cuando la angiografía no invasiva no es concluyente).

Angio-TAC: su sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de oclusiones arteriales intracraneales proximales es de 83 a 100% y de 99 a 100% respectivamente, siendo más bajas en las oclusiones distales<sup>(5)</sup>.

Angio-RM: puede identificar oclusiones vasculares, estenosis, disecciones, malformaciones y aneurismas. Complementa la ecografía Doppler en la identificación de estenosis carótideas candidatas a tratamiento quirúrgico.

Las guías de la American Heart Association recomiendan angiografía en todos los pacientes con hemorragia intracraneana de origen incierto, particularmente pacientes jóvenes no hipertensos, estables clínicamente, que serían candidatos a cirugía.

### Ecodoppler de vasos de cuello

Permite valorar la pared arterial de los ejes carotídeos, caracterizar la placa de ateroma, cuantificar el grado de estenosis, identificar una disección carotídea, medir el grosor íntima-media como marcador de riesgo vascular global e identificar una estenosis en el origen de arteria vertebral.

### Doppler transcraneal (DTC)

Confirma la localización y el grado de oclusión de las carótidas

extracraneanas y vasos intracraneanos, y la monitorización del tratamiento (endarterectomía, angioplastia, respuesta a los trombolíticos). También valora vasoespasmo en HSA y la comunicación derecha-izquierda mediante DTC con contraste salino durante la maniobra de Valsalva<sup>(7,10)</sup>.

#### Punción Lumbar (PL)

Si se sospecha hemorragia subaracnoidea (HSA) y la neuroimagen es normal, es necesario realizar una punción lumbar. Hasta 5-10% de los pacientes con HSA tienen TAC de cráneo normal.

#### Electrocardiograma (ECG)

El ECG es una prueba indispensable en la evaluación del ACV en fase aguda, ya que puede detectar arritmias cardíacas (fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal) o un infarto de miocardio (reciente o no) clínicamente silente.

#### Ecocardiografía

Se realizará ecocardiograma transtorácico (ETT) en todo paciente con ACV de probable origen cardioembólico. El ecocardiograma transesofágico (ETE) está indicado en menores de 45 años con ACV de etiología incierta y estudio por ETT normal, especialmente para valorar el tabique interauricular y la aorta torácica<sup>(11)</sup>. También si existe una mala ventana torácica.

#### Estudios protrombóticos

Se sospechará trombofilia frente a:

- Pacientes menores de 50 años sin una causa manifiesta de la enfermedad tromboembólica.
- Trombosis venosa previa, especialmente en localizaciones inusuales (venas hepáticas, mesentéricas y/o axilares).
- Historia familiar de trombosis.
- Infartos cerebrales múltiples sin causa conocida.
- Alteraciones sospechosas en la analítica habitual.
- Necrosis cutánea inducida por warfarina (déficit de proteína C o S).
- Resistencia a la heparina (déficit de AT-III).
- Sospecha de síndrome antifosfolípido (trombocitopenia idiomática, abortos múltiples, livedo reticularis, endocarditis aséptica con embolia)<sup>(12)</sup>.

En esos casos se solicitará

- antitrombina III, proteína C, proteína S libre y total;
- factor V Leyden, mutación 20210 A de la protrombina, mutación MTHFR;
- anticuerpos anticardiolipina (ACL), anticoagulante lúpico (AL), anti B2 glicoproteína (b2 GPI).

Si los parámetros anteriores son normales, se completará el estudio con el análisis de: cofactor II heparina, plasminógeno, sistema fibrinolítico (t-PA, PAI)<sup>(12)</sup>.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez Sabin J, Molina C, Rovira A. Proceso diagnóstico y técnicas complementarias en el paciente con ictus. En: Díez Tejedor E (ed.). Ictus. Una cadena asistencial. Barcelona. Ediciones Mayo 2004: 109-130.
2. Díez Tejedor E, Egido JA, Arboix A. Unidades de Ictus. En: Gil Núñez A (coordinador). Organización de la asistencia en fase aguda del ictus. GEECV de la SEN 2003: 41-51.
3. Wardlaw JM, Seymour J, Cairns J, Keir S, Lewis S, Sandercock P. Immediate computed tomography scanning of acute stroke is cost-effective and improves quality of life. Stroke 2004; 35: 2477-2483.
4. Zimmerman RD. Stroke Wars: Episode IV. CT Strikes Back. Am J Neuroradiol 2004; 25: 1304-1309
5. Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología. Díez-Tejedor E (ed.). Barcelona: Prous Science 2006.
6. Bryan RN, Levy LM, Whitlow WD, Killian JM, Preziosi TJ, Rosario JA. Diagnosis of acute cerebral infarction: comparison of CT and MR imaging. Am J Neuroradiol 1991; 12: 611-620.
7. Gallego J, Herrera M, Jericó I, Muñoz R, Aymerich N, Martínez-Vila E. El ictus en el siglo XXI. Tratamiento de urgencia. Grupo de Estudio de las Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Neurología. 2006; 21: 717-726.

8. Latchaw RE, Yonas H, Hunter GJ, et al. Guidelines and recommendations for perfusion imaging in cerebral ischemia. Stroke 2003; 34: 1084-1104.
9. Saqqur M, Uchino K, Demchuk AM, et al. CLOTBUST Investigators. Site of arterial occlusion identified by transcranial Doppler predicts response to intravenous thrombolysis for stroke. Stroke 2007; 38: 948-954.
10. Sloan MA, Alexandrov AV, Tegeler CH, et al on behalf of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Assessment: transcranial Doppler ultrasonography: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2004; 62: 1468-1481.
11. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures. ACC/AHA guidelines for the clinical application of echocardiography. Circulation 1990; 82: 2323-2345.
12. Bushnell CD, Goldstein LB. Diagnostic testing for coagulopathies in patients with ischemic stroke. Stroke 2000; 31: 3067-3078.

## Retraso en el diagnóstico del ataque cerebrovascular, emergencia del hospital Maciel, Montevideo, 2009-2010. Resultados preliminares marzo 2009

#### Dra. Gabriela Alliaume

Residente de Clínica Médica. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. Udelar. Montevideo.

#### Dr. Ruben Martínez

Residente de Clínica Médica. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. Udelar. Montevideo.

#### Dra. Cristina Pérez

Profesora Agregada de Clínica Médica. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. Udelar. Montevideo.

#### INTRODUCCIÓN

El ataque cerebrovascular (ACV) es la segunda causa de muerte en el mundo y la causa más frecuente de discapacidad permanente en los adultos<sup>(1)</sup>. De todos los ACV aproximadamente 80% son de origen isquémico y 20% hemorrágico<sup>(2)</sup>.

El Ataque Cerebrovascular es una emergencia médica que requiere la misma inmediata atención que el ataque cardíaco, y en la actualidad podemos tomar una conducta más activa en el tratamiento de estos pacientes<sup>(3)</sup>.

Lamentablemente todavía existen algunos problemas por resolver y uno de los más serios es el retraso en la asistencia de estos pacientes. El diagnóstico y manejo en las primeras horas de los ACV es crítico, dado que es aquí donde se define el pronóstico del paciente, es por esto que se ha llevado a cabo el desarrollo de "unidades de ataque cerebrovascular"<sup>(4)</sup>.

Nuestro grupo de trabajo a decidido realizar este estudio para determinar los tiempos de demora en la atención prehospitalaria y hospitalaria del ACV en la emergencia del Hospital Maciel. Se trata de un estudio observacional, descriptivo, prospectivo, del tiempo de demora en el diagnóstico del ACV que se está desarrollando desde el 1º de enero de 2009, en el Servicio de Emergencia de nuestro Hospital.

La población a estudiada es la usuaria del Hospital Maciel, adultos que se presentan con un ACV constituido, estando excluidos del trabajo los pacientes con Ataque Isquémico Transitorio. Los datos que están siendo recabados son los siguientes:

- Ficha patronímica, antecedentes personales, procedencia del paciente y medios de traslado.
- Tiempos de demora en el diagnóstico: tiempo 1 (entre el inicio

de los síntomas y la primera consulta), tiempo 2 (entre que el paciente llega a la puerta de emergencia y es asistido por médico), tiempo 3 (entre que el paciente es asistido y se solicita la TAC), tiempo 4 (entre la solicitud de la TAC y la realización de la misma) y tiempo 5 (entre la realización de la TAC y la llegada del resultado a manos del médico de emergencia).

- Valoración de la severidad del ACV por medio de la escala del National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS).
- Diagnóstico tomográfico en base a TAC de cráneo sin contraste incluyendo: tiempo de demora en el diagnóstico imagenológico, informe tomográfico y técnico que la realiza.

## RESULTADOS PRELIMINARES AL 31 DE MARZO DE 2009

Hemos realizado un corte del estudio a la fecha 31 de marzo de 2009.

Se han analizado un total de 44 casos de ACV en la emergencia del Hospital Maciel desde el 1° de enero al 31 de marzo de 2009, de estos 24 (54,55%) son mujeres y 20 (45,45%) son hombres. El 59,09% de la población hasta el momento analizada es mayor de 65 años, destacamos que se han presentado 3 casos de ACV en el joven lo que corresponde al 6,82% de los pacientes, de los cuales 2 fueron mujeres y 1 hombre.

**Tabla I. Distribución de la población analizada según sexo y edad**

Edad	Sexo		Total
	F	M	
< 0 = 45	2	1	3
46 - 65	7	8	15
> 65	15	11	26
Total	24	20	44

Con respecto a los factores de riesgos vascular asociados, en la mayor parte de los casos coexisten varios factores concomitantemente, el de mayor frecuencia es la hipertensión arterial, en segundo lugar el tabaquismo y el antecedente de AIT o ACV previo y en tercer lugar la diabetes mellitus, el resto de los factores (dislipemia, sedentarismo, obesidad, cardiopatía embolígena y anticoagulación).

**Tabla II. Distribución de la población estudiada según su antecedente personal de HTA y AIT/Stroke previo.**

HTA	AIT/Stroke		Total
	Sí	No	
Sí	8	3	11
No	23	10	33
Total	31	13	44

**Tabla II. Distribución de la población estudiada según su antecedente personal de HTA y Diabetes Mellitas.**

HTA	DM		Total
	0	1	
0	10	1	11
1	26	7	33
Total	36	8	44

Analizando el lugar de procedencia de los pacientes se encontró que 77,27% provienen del domicilio y mayormente de Montevideo,

90,24%. Estos pacientes consultan UEM en 86,36%. La media de los tiempos de traslados es entre 30-60 minutos.

Con respecto a los tiempos de demora en la consulta y diagnóstico del ACV, podemos concluir hasta el momento actual que el tiempo 1 en 26 de los 44 casos fue menor a 3 horas e incluso en 12 de ellos fue en la primera hora de instalados los síntomas. La consulta se retrasó más de 24 hs en tan sólo 6 de los casos. El tiempo 2 en 75% de los casos es menor a 15 minutos. El tiempo 3 en 56,82% ocurre en un plazo menor a los 30 minutos. En 27,27% de los casos se demora en solicitar la TAC más de 1 hora. Con respecto al tiempo 4 es donde este estudio muestra una de las mayores demoras, en 62,79% de los casos la realización de la TAC demora más de 1 hora. Existiendo un porcentaje pequeño 16,28% de los casos que se realizó la TAC en menos de 30 minutos y un porcentaje no despreciable 44,19% que tardó más de 3 horas. El tiempo 5 mostró que en 54,76% de los casos la demora es mayor a 1 hora. Existiendo 14,29% de los casos donde el resultado se obtuvo en menos de 30 minutos.

Con respecto al diagnóstico tomográfico, en ningún caso la TAC de cráneo no fue realizada, en 17 de los casos fue normal, en 24 de ellos fue patológica compatible con el planteo y en 2 fue patológica pero no compatible con el diagnóstico clínico. Se han presentado 34 casos de ACV isquémicos y 10 hemorrágicos. Analizando por medio de la NIHSS concluimos que 81,82% de los pacientes se presentan con un puntaje menor a 15, o sea con síntomas leves.

## DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

La asistencia del paciente con ACV se ha revolucionado en las últimas dos décadas debido a la introducción de dos estrategias: la hospitalización de pacientes en unidades de ACV y el tratamiento trombolítico cerebral. Tanto la primera como la segunda, reducen de forma significativa las muertes y la discapacidad, y con ello el costo de la asistencia postictus. Las unidades de ACV garantizan un mejor pronóstico vital y funcional del enfermo. El tratamiento trombolítico, para que sea efectivo depende del tiempo, por lo que se requiere de un sistema organizado desde la atención prehospitalaria hasta el ingreso del paciente<sup>(4)</sup>.

Hasta el momento en que se realizó el corte en este trabajo las cifras con respecto al tiempo de llegada del paciente a la emergencia muestran que más de la mitad de los pacientes llegan al hospital con menos de 3 horas de iniciado los síntomas. Parece hasta el momento actual que donde deberíamos mejorar la asistencia es interviniendo a nivel de la realización con mayor rapidez de la TAC de cráneo para así plantearnos la posibilidad de utilizar las nuevas técnicas terapéuticas en estos pacientes, seguiremos analizando esta situación de aquí en más hasta obtener los resultados definitivos de nuestro estudio.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Perea J E. Antes, durante y después del ataque cerebral: actualización, diagnóstico y terapéutica. Medicina 2000;60(Supl 1):55-64.
2. Barberousse P. Manejo prehospitalario y traslado del ataque cerebrovascular. Archivos del Instituto de Neurología. Montevideo: Hospital de Clínicas. 2008.
3. Guía de Práctica Clínicas para diagnóstico y manejo del Ataque Cerebrovascular Agudo. Grupo de trabajo en Enfermedades Cerebrovasculares. Sociedad Chilena de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía. Comisión Ministerial de Guías de Práctica Clínica de Manejo de Enfermedades Cerebrovasculares. Santiago de Chile:Ministerio de Salud. 2008.
4. Otman Fernández C, Buergo Zuaznabar M A. Necesidad de cambios organizativos en el Sistema Nacional de Salud para la atención del ictus. Cuba. 2007.
5. Smith MA, Doliszny KM, Shahar E, McGovern PG, Arnett K et al. Delayed Hospital arrival for acute stroke. Minesota Stroke Surv 1998; 129(3): 190-196.