



Infarto cerebral

P. Irimia, A. Gómez Ibáñez y E. Martínez-Vila

Departamento de Neurología. Clínica Universidad de Navarra.
Pamplona. Navarra. España.

Concepto

El infarto cerebral es el conjunto de manifestaciones clínicas, de neuroimagen o patológicas que aparecen como consecuencia de la alteración en el aporte sanguíneo a una zona del encéfalo, lo que produce una necrosis tisular, y determina un déficit neurológico focal, habitualmente de una duración superior a 24 horas¹.

El ictus es uno de los motivos más frecuentes de asistencia neurológica urgente y representa uno de los condicionantes más importantes de muerte e invalidez en los adultos, además del enorme coste socioeconómico que conlleva². El 75-80% de todos los ictus son de naturaleza isquémica. Su incidencia y prevalencia se incrementan de forma progresiva con cada década, sobre todo a partir de los 65 años³.

Clasificación

El infarto cerebral puede clasificarse en diferentes subtipos¹, siendo los criterios más utilizados los basados en la causa de la isquemia (criterio etiológico) y en la localización de la lesión (criterio topográfico).

Criterio etiológico

El infarto cerebral, dependiendo de la etiología, se clasifica en varios subtipos. En la tabla 1 se señala la clasificación recomendada por el Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología (SEN)¹. Los tres subtipos principales son el aterotrombótico que representa aproximadamente el 30% de los casos, el cardioembólico que afecta al 20% de los pacientes y el lacunar que afecta a un 15%. Los infartos categorizados como de causa infrecuente constituyen alrededor del 10%, mientras que los de causa indeterminada un 25%.

Criterio topográfico

Dependiendo del vaso afectado, la localización del infarto será distinta y los síntomas y signos serán diferentes. Una

PUNTOS CLAVE

Concepto. El infarto cerebral se produce por una alteración del aporte circulatorio a un territorio encefálico, ocasionando una necrosis tisular irreversible y determinando un déficit neurológico focal, generalmente mayor de 24 horas. El 80% de los ictus son isquémicos.

Etiología. Los infartos cerebrales se pueden clasificar en cinco subtipos etiológicos: infartos aterotrombóticos o por enfermedad de arteria grande, lacunares o por enfermedad de pequeño vaso, cardioembólicos, de causa infrecuente y de causa indeterminada.

Clasificación topográfica. En función de una serie de criterios clínicos, los infartos se pueden clasificar en: infarto completo de la circulación anterior (TACI), infarto parcial de la circulación anterior (PACI), infarto lacunar (LACI) e infarto de la circulación posterior (POCI). Esta clasificación permite conocer de forma sencilla y rápida la localización y tamaño de la lesión, además de ofrecer información de valor etiológico y pronóstico.

Diagnóstico. En la fase aguda del infarto, la RM con secuencias de difusión (DWI) identifica el área de tejido isquémico y las secuencias de perfusión (PI) el área hipoperfundida. La diferencia entre ambas áreas se conoce como *mismatch difusión-perfusión* y permite estimar el tejido isquémico en penumbra o potencialmente recuperable.

Tratamiento. Las unidades de ictus reducen la mortalidad, disminuyen la estancia hospitalaria, mejoran la evolución funcional al alta y reducen el gasto sanitario. El tratamiento de elección en la fase aguda del infarto cerebral es el tratamiento trombolítico con rt-PA intravenoso.

clasificación topográfica sencilla es la del *Oxfordshire Community Stroke Project*⁴, que basándose en criterios clínicos permite valorar de forma sencilla y rápida la localización y tamaño de la lesión, además de ofrecer información de valor pronóstico (tabla 2). Los infartos se dividen en cuatro subtipos: infarto completo de la circulación anterior (TACI), infarto parcial de la circulación anterior (PACI), infarto lacunar (LACI) e infarto de la circulación posterior (POCI) (fig. 1).

Los TACI representan el 17% de los infartos y la causa más frecuente es la cardioembólica y luego la aterotrombótica.

TABLA 1

Clasificación de los infartos cerebrales por subtipos etiológicos

1. Infarto aterotrombótico. Aterosclerosis de arteria grande

Infarto de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical y localización carotídea o vertebrobasilar, en el que se cumple alguno de los dos criterios siguientes:

Aterosclerosis con estenosis: estenosis superior al 50% u oclusión de la arteria extracraneal correspondiente o de la arteria intracraneal de gran calibre (cerebral media, cerebral posterior o tronco basilar), en ausencia de otra etiología

Aterosclerosis sin estenosis: presencia de placas o de estenosis menores del 50% en las arterias extra o intracraneales, en ausencia de otra etiología y en presencia de más de dos de los siguientes factores de riesgo vascular cerebral: edad superior a 50 años, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo o hipercolesterolemia

2. Infarto cardioembólico

Infarto de tamaño medio o grande, de localización habitualmente cortical, en el que se observa, en ausencia de otra etiología, alguna cardiopatía embolígena como la fibrilación auricular

3. Enfermedad de pequeño vaso arterial. Infarto lacunar

Infarto de pequeño tamaño (< 1,5 cm de diámetro) en el territorio de una arteria perforante cerebral, que suele ocasionar clínicamente uno de los denominados síndromes lacunares (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo-motor, hemiparesia atáxica y disartria-mano torpe). Los infartos lacunares ocurren en pacientes con antecedentes de hipertensión arterial u otros factores de riesgo vascular cerebral (sobre todo diabetes), en ausencia de otra etiología

4. Infarto cerebral de causa infrecuente

Infarto de tamaño pequeño, mediano o grande, de localización cortical o subcortical, en el territorio carotídeo o vertebrobasilar en un paciente en el que se ha descartado el origen aterotrombótico, cardioembólico o lacunar. Entre las causas inusuales están: conectivopatías, neoplasia, disección arterial o migraña, entre otras

5. Infarto cerebral de origen indeterminado

Infarto de tamaño medio o grande, de localización cortical o subcortical, en el territorio carotídeo o vertebrobasilar, en el cual, tras un exhaustivo estudio diagnóstico, han sido descartados los subtipos aterotrombótico, cardioembólico, lacunar y de causa rara, o bien coexistía más de una posible etiología. Dentro de los infartos de origen indeterminado se incluyen los pacientes en los que no se conoce la etiología porque el estudio diagnóstico está incompleto.

Este síndrome se relaciona con lesiones extensas (afectación superficial y profunda) de la arteria cerebral media o la cerebral anterior. Los PACI son los más frecuentes (35%) y se relacionan con lesiones de menor tamaño y sobre todo corticales. Su origen puede ser tanto aterotrombótico como cardioembólico. Los LACI se relacionan con lesiones pequeñas y profundas en el territorio de arterias perforantes. Constituyen el 25% de los infartos cerebrales y su mecanismo habitual es la trombosis de arterias penetrantes afectadas por lipohialinosis y microateroma. Los POCI son infartos relacionados con el territorio vertebrobasilar. Suponen el 25% de los infartos y el mecanismo más frecuente es la aterotrombosis.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas dependen de la arteria cerebral afectada. En los infartos de la circulación anterior (territorio carotídeo) se presentan con diferente intensidad y extensión déficits motores y/o sensitivos en la cara y las extremidades, y de disfunción cortical (afasia, alteraciones visuoespaciales o anosognosia). En los infartos de circulación posterior los pacientes pueden presentar déficits motores y/o sensitivos bilaterales, disfunción cerebelosa, alteraciones visuales en forma de diplopía, hemianopsia homónima y afectación de pares craneales (disfagia, disartria, disfonía). Los infartos lacunares o por enfermedad de pequeño vaso se manifiestan habitual-

TABLA 2

Clasificación topográfica de los infartos cerebrales. Clasificación de Oxford

Infarto completo de la circulación anterior (total anterior circulation infarction [TACI])

Cuando el déficit neurológico cumple los tres criterios siguientes:

1. Alteración de las funciones corticales (disfasia, agnosia, alteraciones visuoespaciales, etc.)
2. Hemianopsia homónima
3. Déficit motor, sensitivo o ambos, en al menos dos de las tres áreas siguientes: cara, extremidad superior, extremidad inferior

Si el paciente presenta alteración del nivel de conciencia que impide una adecuada valoración de funciones superiores y del campo visual, estas se consideran afectadas

Infarto parcial de la circulación anterior (partial anterior circulation infarction [PACI])

Cuando se cumplen alguno de los tres criterios siguientes:

1. Alteración de las funciones corticales (disfasia, agnosia, alteraciones visuoespaciales, etc.)
2. Cuando se cumplen dos de los tres criterios de TACI
3. Déficit motor, sensitivo o ambos, limitado a una de las siguientes áreas: cara, extremidad superior o extremidad inferior

Infarto lacunar (lacunar infarction [LACI])

Clínicamente no existe disfunción cerebral superior ni hemianopsia, y cumple uno de los siguientes criterios:

1. Síndrome motor hemicorporal puro, que afecta a dos de las siguientes áreas: cara, extremidad superior, extremidad inferior
2. Síndrome sensitivo hemicorporal puro, que afecta a dos de las siguientes áreas: extremidad superior, extremidad inferior
3. Síndrome sensitivo-motor hemicorporal puro que afecta a dos de las siguientes áreas: cara, extremidad superior, extremidad inferior
4. Hemiparesia-ataxia ipsilateral
5. Disartria-mano torpe
6. Movimientos anormales involuntarios focales y agudos

Infarto de la circulación posterior (posterior circulation infarction [POCI])

Cuando se cumple alguno de los siguientes criterios:

1. Afectación ipsilateral de pares craneales con déficit motor y/o sensitivo contralateral
2. Déficit motor y/o sensitivo bilateral
3. Trastorno oculomotor
4. Disfunción cerebelosa sin alteración de las vías largas ipsilaterales
5. Hemianopsia homónima aislada

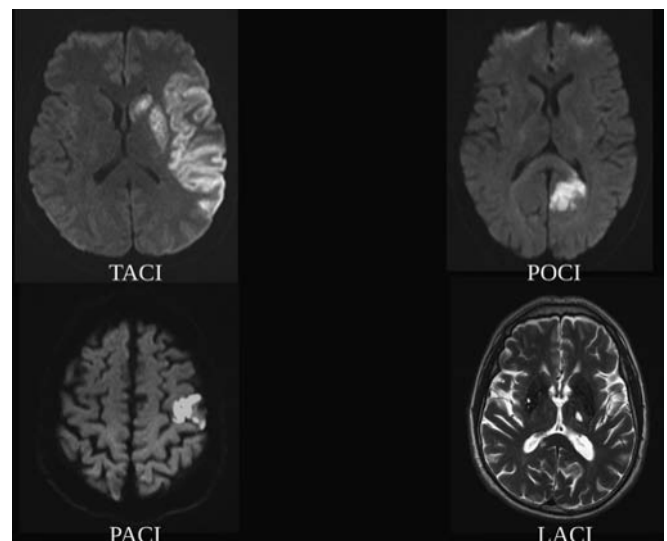


Fig. 1. Resonancia magnética cerebral (corte axial). LACI: infarto lacunar; PACI: infarto parcial de la circulación anterior; POCI: infarto de la circulación posterior; TACI: infarto total de la circulación anterior.

mente a través de los denominados síndromes lacunares típicos (tabla 3). La valoración del déficit neurológico o la discapacidad se realiza con la aplicación de escalas, siendo la más utilizada para cuantificar el déficit neurológico la escala de ictus NIHSS (*National Institutes of Health Stroke Scale*)⁵.

Aunque existen una serie de manifestaciones clínicas que pueden orientar acerca de la etiología del infarto, los datos clínicos son insuficientes para establecer el diagnóstico etiológico. Los infartos aterotrombóticos aparecen habitualmente en personas portadoras de los factores de riesgo vascular clásicos (hipertensión arterial [HTA], tabaquismo, diabetes, hipercolesterolemia) y enfermedad arteriosclerótica generalizada. El inicio suele ser durante el sueño o al despertar, pueden ir precedidos de un accidente isquémico transitorio (AIT) en el mismo territorio vascular y la instauración de los síntomas suele producirse de forma progresiva.

En la mayoría de los ictus de origen cardioembólico el déficit neurológico aparece durante la vigilia, en relación con la actividad física. La instauración de los síntomas suele ser brusca en el 80% de los casos, alcanzándose el máximo déficit neurológico en pocos minutos^{6,7}. La disminución de conciencia al inicio de la sintomatología aparece en un tercio de los casos, lo que se explica por el mayor tamaño que suelen tener los infartos cardioembólicos. La tendencia a que el infarto afecte territorios corticales favorece la aparición de crisis convulsivas, lo que se presenta hasta en el 15-20% de los pacientes^{6,7}. La historia previa de embolismos sistémicos, la existencia de AIT o infartos en diferentes territorios vasculares (fig. 2) y determinados síndromes clínicos (afasia sensitiva o motora aisladas, afasia global sin hemiparesia, apraxia ideomotora, hemianopsia homónima aislada o síndrome del “top” de la basilar) sugieren la posibilidad de un origen cardioembólico. Ante la sospecha de cardioembolismo la anamnesis debe orientarse a detectar otras manifestaciones de enfermedad cardiaca como palpitaciones, síncope o insuficiencia cardiaca.

Diagnóstico

El proceso diagnóstico en pacientes con sospecha de ictus debe incluir una historia clínica detallada y una exploración neurológica y general para solicitar posteriormente las exploraciones complementarias más adecuadas. *Puesto que los pacientes con ictus isquémico pueden ser candidatos al tratamiento trombolítico, la anamnesis debe encaminarse a confirmar el diagnóstico de ictus isquémico, establecer la hora exacta del inicio de los síntomas, la situación en que se produjo y a determinar las circunstancias que puedan contraindicar el uso de fármacos fibrinolíticos.* La exploración neurológica confirmará la presencia de un déficit neurológico focal, que se cuantificará mediante la aplicación de una escala de valoración neurológica como la escala de ictus NIHSS. Un aspecto clínico-evolutivo de interés, es que algunos infartos pueden cursar con síntomas transitorios. De los pacientes con déficits neurológicos focales que duran más de una hora, sólo un 2% se resuelven por completo sin que se observen infartos en las pruebas de neuroimagen⁸.

El diagnóstico diferencial debe incluir (tabla 4), en primer lugar, la posibilidad de que el ictus sea de naturaleza hemorrágica, lo que no puede establecerse en función de los

TABLA 3

Síndromes lacunares típicos

Hemiparesia motora pura

Déficit motor unilateral que afecta a cara, brazo y pierna sin alteraciones sensitivas objetivas. El déficit puede ser parcelar, faciobraquial o braquiocrural. No se incluye la monoplejía

Síndrome sensitivo puro

Parestesias y/o hiperestesia unilateral. Déficit unilateral con una distribución variable afectando el brazo, pierna y generalmente la cara. El déficit puede incluir todas las modalidades sensitivas o puede respetar la propioceptiva

Ataxia hemiparesia

Hemiparesia más intensa en extremidad inferior y ataxia ipsilateral. Puede acompañarse de síntomas o déficits sensitivos

Disartria mano-torpe

Disartria con debilidad facial, disfagia discreta y torpeza de la mano

Síndrome sensitivo-motor

Déficit motor y sensitivo ipsilateral de distribución similar a la hemiparesia motora pura y síndrome sensitivo puro. El trastorno sensitivo debe ser objetivo y puede afectar todas las modalidades sensitivas o puede respetar la sensibilidad propioceptiva

Criterios de exclusión

Trastornos de la conciencia, crisis epilépticas, afasia, heminegligencia y otros trastornos de la función cortical, alteraciones visuales y trastornos oculomotores

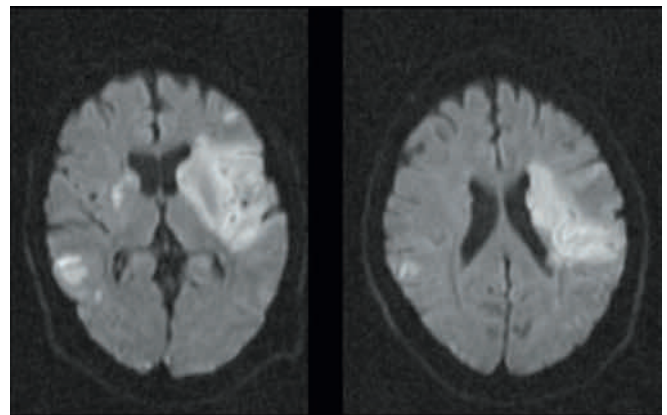


Fig. 2. Resonancia magnética cerebral (corte axial), secuencia de difusión (DWI). Infartos cerebrales en diferentes territorios vasculares por embolismo de origen cardiaco.

TABLA 4

Diagnóstico diferencial del infarto cerebral

Hemorragia intraparenquimatosa	Parálisis de Todd poscrítica
Hemorragia extraparenquimatosa	Síndrome vestibular periférico
Lesión cerebral no vascular (tumor, absceso)	Migraña con aura/aura sin migraña
Encefalopatía metabólica (hipoglucemia)	Enfermedad desmielinizante
Encefalopatía tóxica	Trastorno conversivo
Encefalopatía farmacológica	

datos clínicos. Por ello, es imprescindible la realización de una prueba de neuroimagen como la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM) cerebral^{9,10}. También debe excluirse la posibilidad de que el déficit neurológico se deba a una lesión vascular extraparenquimatosa (hematoma subdural), lesión cerebral no vascular (tumor, absceso), encefalopatías metabólicas (especialmente la hipoglucemia), tóxicas o farmacológicas, crisis epiléptica con pa-

rálisis de Todd post-crítica, vértigo por síndrome vestibular periférico, migraña con aura o aura sin migraña, enfermedad desmielinizante o a un trastorno conversivo. Las exploraciones a realizar y el algoritmo a seguir en un paciente con sospecha de infarto cerebral se señalan con detalle en el protocolo clínico "Diagnóstico del accidente cerebrovascular isquémico".

Neuroimagen

El objetivo primario es descartar una lesión no vascular o una hemorragia que remedien un infarto isquémico. Los objetivos secundarios son detectar la posible presencia de tejido isquémico potencialmente recuperable, identificar la causa del infarto y mejorar la selección de pacientes candidatos a reperfusión¹¹.

Tomografía computarizada

La TC es la técnica de primera elección por su amplia disponibilidad y rapidez. En la fase hiperaguda (incluso en las dos primeras horas) pueden identificarse *signos precoces de infarto*, como la pérdida de diferenciación entre sustancia gris-blanca, atenuación del núcleo lenticular o borramiento de surcos, así como el signo de la arteria cerebral media hiperdensa (indicativo de trombosis en el segmento M1) o el signo del punto en la arteria cerebral media (indicativa de trombosis en segmento M2 y M3). La detección de los signos precoces no es contraindicación absoluta para el tratamiento trombolítico, salvo cuando existe una hipodensidad en más de un tercio del territorio de la arteria cerebral media. Las técnicas de TC de perfusión permiten diferenciar entre las áreas isquémicas potencialmente recuperables (tejido en penumbra isquémica) y las zonas de infarto, con resultados comparables a los de la RM¹¹.

Resonancia magnética

La RM cerebral tiene mayor sensibilidad que la TC, siendo además especialmente útil para identificar lesiones en la fosa posterior, infartos lacunares, oclusión de vasos y edema cerebral¹². En la actualidad la RM cerebral puede utilizarse para distinguir un infarto cerebral de una hemorragia. Las secuencias eco-gradiente o T2* permiten detectar la presencia de hemorragias en fase aguda y también zonas de sangrado antiguo y microhemorragias que no se visualizan en la TC¹¹. La sensibilidad de la RM para detectar tejido cerebral isquémico en la fase aguda del ictus es mayor que la de la TC. Las secuencias de difusión (DWI) detectan el tejido infartado pocos minutos después del infarto, y los estudios de perfusión (PI) permiten establecer el área hipoperfundida. La diferencia en volumen absoluto entre el área hipoperfundida en PI y el área hiperintensa en DWI es conocida como *mismatch difusión-perfusión* y permite estimar el tejido isquémico en penumbra o potencialmente recuperable (fig. 3). Los estudios de RM cerebral se han utilizado para estimar la presencia de tejido en penumbra y seleccionar aquellos pacientes candidatos a trombolisis intravenosa hasta 6 horas después del inicio de los síntomas^{13,14}. Por otra parte, la detección de amplias áreas de tejido isquémico en DWI puede predecir de forma precoz la posibilidad de un infarto maligno de la arte-

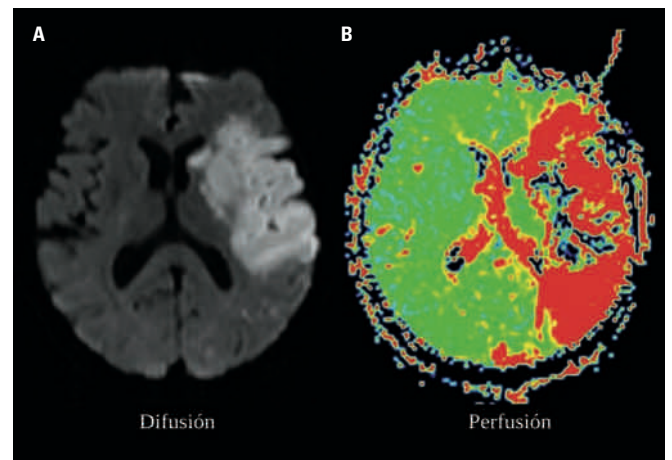


Fig. 3. Resonancia magnética cerebral (corte axial) en paciente con infarto de arteria cerebral media. A. Lesión hiperintensa en secuencia de difusión (DWI). B. Área de hipoperfusión en secuencia de perfusión (PI). La diferencia entre el área de lesión en PI y DWI se correspondería con un tejido potencialmente recuperable.

ria cerebral media, y utilizarse para seleccionar a los pacientes que pueden beneficiarse de una hemisferectomía¹⁵. La RM también es la técnica de elección para el diagnóstico de la disección arterial al detectar la presencia del hematoma en el interior del vaso¹¹. Las desventajas de la RM son su escasa disponibilidad en los hospitales para estudios en fase aguda del infarto cerebral y que no puede realizarse en pacientes con claustrofobia, portadores de material ferromagnético, marcapasos o determinados neuroestimuladores.

Imagen de las arterias extra e intracraneales

Arterias extracraneales

Dúplex-color. Es la exploración de elección para la evaluación inicial de la aterosclerosis extracraneal. La velocidad de pico sistólico y la presencia de placas son los principales parámetros al estudiar la estenosis de la arteria carótida¹⁶. Tiene una sensibilidad del 98% y una especificidad del 88% para detectar estenosis de carótida interna superior al 50%, así como del 94 y 90% respectivamente para estenosis superiores al 70%¹⁷.

Angio-RM y angio-TC. Preferentemente las secuencias con contraste permiten visualizar las arterias extracraneales y tiene una sensibilidad ligeramente superior al dúplex y la angio-TC.

Angiografía convencional. Se utiliza únicamente cuando los métodos invasivos no son concluyentes o existe una discrepancia entre ellos¹¹.

Arterias intracraneales

Doppler transcaneal y dúplex-color transcaneal. Son los métodos ecográficos no invasivos utilizados para la detección de estenosis y oclusiones intracraneales¹². El doppler transcaneal (DTC) es útil para monitorizar la recanalización durante la trombolisis en oclusiones de la arteria cerebral media, y además la monitorización continua durante la

infusión de rt-PA incrementa las tasas de recanalización¹⁸. También permite diagnosticar la presencia de un *shunt* derecha-izquierda cardiaco (foramen oval permeable) o detectar microembolias en estenosis extra o intracraneales, lo que se asocia a un mayor riesgo de infarto.

Angio-RM y angio-TC. La angio-RM cerebral permite identificar estenosis en los segmentos proximales de los vasos intracraneales. También la angio-TAC puede ser útil, excepto en aquellos pacientes con placas muy calcificadas o en estenosis localizadas en la porción intrapetrosa de la carótida interna¹¹.

Estudio cardiológico

El electrocardiograma (ECG) se realiza a todos los pacientes con ictus y permite detectar arritmias cardíacas y signos de cardiopatía isquémica. La monitorización electrocardiográfica en unidades de ictus permite valorar la presencia de una fibrilación auricular paroxística como causa del ictus¹⁰. La ecocardiografía transtorácica (ETT) estará indicada en el ictus criptogénico, independientemente de la edad del paciente¹⁰, y permite valorar las estructuras valvulares, las cavidades cardíacas y la función ventricular. La inyección intravenosa de suero salino agitado posibilita el diagnóstico de un foramen oval permeable. El ecocardiograma transesofágico (ETE) está indicado en el paciente joven (menor de 45 años) con un ictus criptogénico y ETT normal¹⁰.

Factores pronóstico

La mortalidad en la primera semana está aproximadamente entre un 10-20%^{19,20}. La tasa de muerte depende, fundamentalmente, de la localización y el tamaño del infarto, así como del desarrollo de edema cerebral. Se calcula que aproximadamente el 44% de los pacientes serán total o parcialmente dependientes 6 meses después del ictus^{20,21}. Las cifras de presión arterial demasiado elevadas se asocian a un incremento de la mortalidad intrahospitalaria tras un infarto cerebral²². Otros factores predictivos de mortalidad intrahospitalaria son la edad avanzada, la gravedad inicial del déficit neurológico, la hipertermia, la hiperglucemia, la situación funcional previa, la fibrilación auricular, la insuficiencia cardíaca, la coronariopatía y la presencia de estenosis u oclusión arterial en el estudio vascular precoz tras el ictus. Por lo que se refiere a la clasificación topográfica de los infartos, los TACI suelen tener elevada mortalidad inicial y escasa posibilidad de una buena recuperación funcional, mientras que los PACI tienen mejor pronóstico inicial, pero sus posibilidades de recidiva son elevadas. Los LACI, al igual que los POCI, tienen buen pronóstico inicial, pero la tasa de recidiva en los primeros es baja y en los segundos la recurrencia precoz es alta. En cualquier caso, la neurorrehabilitación es fundamental para la mejoría de los déficits residuales y se estima que el mayor porcentaje de recuperación se produce aproximadamente a los tres meses, aunque es variable dependiendo de la gravedad inicial del ictus²¹. No se recomienda en la actualidad la determinación de ningún marcador bioquímico con fines pronósticos²³.

Tratamiento

Atención urgente

El infarto cerebral es una urgencia neurológica^{9,24}. El tratamiento debe iniciarse lo más precozmente posible y realizarse preferentemente en unidades de ictus. Para que la atención de los pacientes se realice con la mayor rapidez posible, el Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN²⁵ recomienda la implantación del denominado “código ictus”, un sistema que permite la rápida identificación, notificación, coordinación entre los servicios sanitarios de urgencia extra e intrahospitalarios y traslado de los pacientes con ictus a los Servicios de Urgencias para ser atendidos por el neurólogo de guardia. En los protocolos clínicos se desarrollan los aspectos que se refieren a los criterios de ingreso hospitalario, y en la unidad de ictus el tratamiento del ictus isquémico en fase aguda y las indicaciones de trombólisis.

Tratamiento específico en unidades de ictus

Una vez que el paciente ha sido atendido en el Servicio de Urgencias, debe ser ingresado preferentemente en una unidad de ictus, no sólo para iniciar el tratamiento que pueda reperfundir la arteria ocluida, sino también para un adecuado control de las constantes (presión arterial, temperatura, glucemia), y para prevenir y tratar las posibles complicaciones cerebrales y sistémicas^{26,27} (protocolo “Criterios de ingreso hospitalario del paciente con ictus. Criterios de ingreso en la Unidad de Ictus”). *El tratamiento en unidades de ictus reduce la mortalidad y la dependencia en pacientes con ictus, con un nivel de evidencia clase I, grado A.*

Trombólisis

El tratamiento específico del infarto cerebral en fase aguda está dirigido a mejorar o restablecer el flujo sanguíneo cerebral en el área isquémica (protocolo “Tratamiento del ictus isquémico en fase aguda. Indicaciones de trombólisis”). Para ello pueden utilizarse tres estrategias terapéuticas de forma individualizada o combinada y siguiendo estrictos protocolos de actuación^{9,24}. La más utilizada es la trombólisis con rt-PA por vía intravenosa a lo largo de las tres primeras horas²⁸, aunque se ha demostrado su eficacia en las 4,5 primeras horas^{28,29}. La otra posibilidad es la trombólisis intraarterial³⁰ en las 6 primeras horas desde el inicio de los síntomas, aunque en la oclusión de la arteria basilar la ventana es más prolongada. Por último, puede realizarse una trombectomía mecánica en las primeras 8 horas con dispositivos como el MERCI³¹.

Control de la tensión arterial

La tensión arterial se eleva en la mayoría de los pacientes en la fase aguda del ictus y no debe reducirse excepto cuando la tensión arterial sistólica (TAS) es ≥ 220 mm Hg y/o la tensión arterial diastólica (TAD) ≥ 120 mm Hg en dos medidas separadas por 15 minutos^{9,24}. En los pacientes en los que se va a iniciar un tratamiento trombolítico o en determinadas

situaciones clínicas (dissección aórtica, infarto agudo de miocardio) las cifras de tensión a partir de las que se recomienda iniciar un tratamiento antihipertensivo son TAS \geq 185 mm Hg y/o TAD \geq 105^{9,24}. Los fármacos más utilizados son el labetalol y el urapidilo, y se recomienda que la reducción de la tensión sea gradual.

Otras constantes

La glucemia debe mantenerse por debajo de 140 mg/dl, la saturación de oxígeno por encima del 92% y debe controlarse la hipertermia procurando que la temperatura axilar sea inferior a 37,5 °C^{9,24}.

Fármacos neuroprotectores

Entre los fármacos neuroprotectores sólo la citicolina (1-2 g al día), administrada en las primeras 24 horas, ha mostrado una mejoría en la evolución neurológica en comparación con el placebo en un metaanálisis de diferentes ensayos clínicos.

Prevención secundaria

Para evitar posibles recurrencias es necesario iniciar las medidas de prevención secundaria en función de la etiopatogenia del ictus^{32,33}: control de los factores de riesgo, fármacos antitrombóticos, estatinas, endarterectomía carotídea o terapia endovascular (fig. 4) (protocolo clínico “Prevención secundaria del ictus isquémico” y “Tratamiento del ictus isquémico en fase aguda. Indicaciones de trombolisis”).

Antiagregación plaquetaria

La antiagregación se recomienda en pacientes con ictus no cardioembólico^{9,24}. Puede utilizarse como primera elección: ácido acetilsalicílico (AAS) (50-300 mg al día), triflusal (600 mg al día), clopidogrel (75 mg al día) o la combinación de AAS (50 mg) y dipiridamol (400 mg). No se recomienda la asociación de AAS y clopidogrel por el riesgo de complicaciones hemorrágicas, sin que aporte un mayor beneficio.

Anticoagulación

La anticoagulación se utiliza en la prevención secundaria del infarto cardioembólico y algunos trastornos de la coagulación³³. En pacientes con disección arterial extracraneal se suele utilizar la anticoagulación, aunque no existe evidencia de que sea superior a la antiagregación. En la disección de arterias intracraneales se emplean antiagregantes por el riesgo de hemorragia subaracnoidea (HSA). Como anticoagulante por vía oral se utiliza el acenocumarol, recomendándose mantener un INR (*international normalized ratio*) entre 2,0-3,0 en la mayoría de los casos. La fibrilación auricular (FA) representa casi el 50% de todos los casos de ictus cardioembólico. El riesgo de ictus en los pacientes con FA no valvular es de un 2-4% al año, incrementándose con la edad y con la concurrencia de otros factores de riesgo como la HTA, la diabetes o la insuficiencia cardiaca. Se han validado diferentes modelos para la estratificación del riesgo de ictus en pacientes con FA, de los que el CHADS₂³⁴ es uno de los más conocidos. Este modelo, además de considerar el riesgo de ictus según la presencia de determinados factores, propone recomendaciones

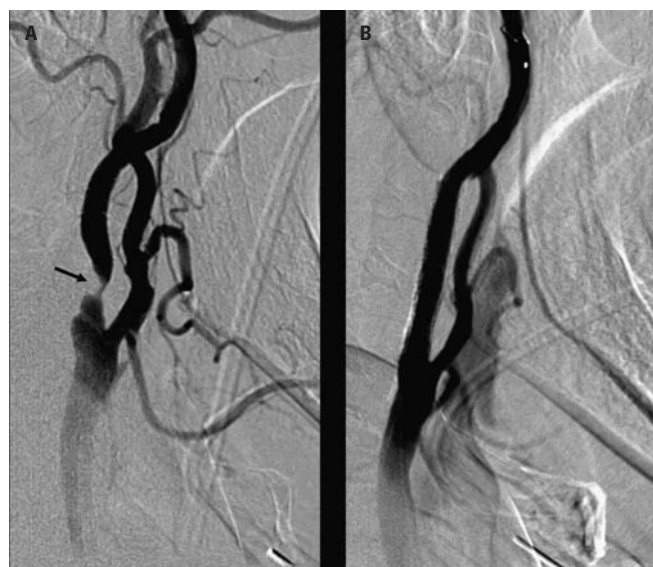


Fig. 4. Arteriografía carotídea. A. Estenosis ateromatosa crítica en bifurcación carotídea. B. Tras angioplastia transluminal percutánea se aprecia la recanalización carotídea y el stent implantado.

TABLA 5
Estratificación del riesgo en pacientes con fibrilación auricular no valvular de acuerdo con los criterios CHADS₂ y recomendaciones terapéuticas

	Nivel de riesgo	Riesgo anual de ictus	Recomendaciones de tratamiento
0	Bajo	1%	AAS
1	Bajo a moderado	1,50%	Anticoagulación (INR: 2-3) o AAS
2	Moderado	2,50%	Anticoagulación (INR: 2-3)
3	Alto	5%	Anticoagulación (INR: 2-3)
\geq 4	Muy alto	> 7%	Anticoagulación (INR: 2-3)

1 punto: edad avanzada (más de 75 años), hipertensión, insuficiencia cardiaca, diabetes.
2 puntos: ictus previo (infarto cerebral o ataque isquémico transitorio).
AAS: ácido acetilsalicílico; INR: ratio normalizada internacional.
Fuente: Álvarez Sabin J, et al⁹.

de tratamiento (tabla 5). La anticoagulación oral reduce el riesgo de ictus en un 68%, con un aumento del 1% en el riesgo de hemorragias graves. El AAS es una alternativa en pacientes con FA y bajo riesgo de ictus isquémico y cuando la anticoagulación está contraindicada. Desde hace poco tiempo se dispone del dabigatrán, un potente inhibidor reversible de la trombina, de acción rápida y efecto anticoagulante predecible, que tiene una vida media de 12-17 horas. El dabigatrán puede ser una alternativa segura y eficaz en pacientes con FA y riesgo de ictus³⁵, siendo una de sus principales ventajas el no requerir controles hematológicos seriados.

Prevención de complicaciones

El tratamiento en la unidad de ictus permite reducir las complicaciones neurológicas y sistémicas de los pacientes con ictus^{9,24}. Debe valorarse la capacidad de deglución para evitar neumonías por aspiración, evitar el sondaje urinario (utilizar colectores o empapadores) y cuando sea necesario realizarlos en condiciones estériles, mantener una nutrición adecuada

desde el inicio (sonda nasogástrica si existe disminución de conciencia o problemas de deglución) y prevenir la trombosis venosa profunda con el uso de medias de compresión, heparina de bajo peso molecular y movilización precoz.

El edema cerebral es una de las complicaciones más graves en los pacientes con ictus, desarrollándose en general a partir del segundo día. El tratamiento requiere un estricto control de constantes, mantener la cabecera elevada 30°, restricción hídrica moderada y la administración de manitol intravenoso al 20% según pauta establecida^{9,24}. *Los esteroides están contraindicados en los pacientes con ictus*. La forma más grave de edema cerebral es el que aparece en los infartos malignos de la arteria cerebral media. Suele acontecer en pacientes jóvenes con amplios infartos y deterioro neurológico precoz. Requiere tratamiento precoz con hemicraniectomía. Tiene mal pronóstico, con una mortalidad del 80% e importantes secuelas en los supervivientes.

En los pacientes que presentan déficits neurológicos residuales debe iniciarse un tratamiento rehabilitador de forma precoz (en cuanto el paciente esté estable), y preferentemente de forma intensiva³⁶.

Bibliografía

● Importante ●● Muy importante

✓ Metaanálisis ✓ Artículo de revisión
 ✓ Ensayo clínico controlado ✓ Guía de práctica clínica
 ✓ Epidemiología

- 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. En: Díez-Tejedor E, editor. Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus. Barcelona: Prous Science; 2006. p. 133-83.
- Álvarez Sabin J, Alonso de Lecina M, Gallego J, Gil-Peralta A, Casado I, Castillo J, et al. Plan for stroke healthcare delivery. *Neurologia*. 2006;21(10):717-26.
- Marrugat J, Arboix A, García-Eroles L, Salas T, Vila J, Castell C, et al. The estimated incidence and case fatality rate of ischemic and hemorrhagic cerebrovascular disease in 2002 in Catalonia. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(6):573-80.
- Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet*. 1991;337(8756):1521-6.
- Goldstein LB, Samsa GP. Reliability of the National Institutes of Health Stroke Scale. Extension to non-neurologists in the context of a clinical trial. *Stroke*. 1997;28(2):307-10.
- Arboix A, Vericat MC, Pujades R, Massons J, García-Eroles L, Oliveres M. Cardioembolic infarction in the Sagrat Cor-Alianza Hospital of Barcelona Stroke Registry. *Acta Neurol Scand*. 1997;96(6):407-12.
- Bogousslavsky J, Cachin C, Regli F, Despland PA, Van Melle G, Kappenberg L. Cardiac sources of embolism and cerebral infarction—clinical consequences and vascular concomitants: the Lausanne Stroke Registry. *Neurology*. 1991;41(6):855-9.
- Levy DE. How transient are transient ischemic attacks? *Neurology*. 1988;38(5):674-7.
- Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis*. 2008;25(5):457-507.
- Álvarez Sabin J, Rovira Cañellas A, Molina C, Serena J, Moltó JM. Guía para la utilización de métodos y técnicas diagnósticas en el ictus. En: Díez-Tejedor E, editor. Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus. Barcelona: Prous Science; 2006. p. 25-63.
- Irimia P, Asenbaum S, Brainin M, Chabriat H, Martínez-Vila E, Niederkorn K, et al. Use of imaging in cerebrovascular disease. En: Gilhus NE, Brainin M, Barnes MP, editors. *European Handbook of Neurological Management*. Oxford: Blackwell Publishing Ltd; 2010. p. 19-34.
- Masdeu JC, Irimia P, Asenbaum S, Bogousslavsky J, Brainin M, Chabriat H, et al. EFNS guideline on neuroimaging in acute stroke. Report of an EFNS task force. *Eur J Neurol*. 2006;13(12):1271-83.
- Schellinger PD, Fiebach JB. Perfusion-weighted imaging/diffusion-weighted imaging mismatch on MRI can now be used to select patients for recombinant tissue plasminogen activator beyond 3 hours. *Stroke*. 2005;36(5):1104-5.
- Kohrmann M, Juttler E, Fiebach JB, Huttner HB, Siebert S, Schwark C, et al. MRI versus CT-based thrombolysis treatment within and beyond the 3 h time window after stroke onset: a cohort study. *Lancet Neurol*. 2006;5(8):661-7.
- Thomalla GJ, Kucinski T, Schoder V, Fiehler J, Knab R, Zeumer H, et al. Prediction of malignant middle cerebral artery infarction by early perfusion- and diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Stroke*. 2003;34(8):1892-9.
- Grant EG, Benson CB, Moneta GL, Alexandrov AV, Baker JD, Bluth EI, et al. Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis—Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Radiology*. 2003;229(2):340-6.
- Jahromi AS, Cina CS, Liu Y, Clase CM. Sensitivity and specificity of color duplex ultrasound measurement in the estimation of internal carotid artery stenosis: a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg*. 2005;41(6):962-72.
- Alexandrov AV, Molina CA, Grotta JC, Garami Z, Ford SR, Álvarez-Sabin J, et al. Ultrasound-enhanced systemic thrombolysis for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2004;351(21):2170-8.
- Arboix A, García-Eroles L, Comes E, Oliveres M, Targa C, Balcells M, et al. Importance of cardiovascular risk profile for in-hospital mortality due to cerebral infarction. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(10):1020-9.
- Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Vive-Larsen J, Stoier M, Olsen TS. Outcome and time course of recovery in stroke. Part I: Outcome. The Copenhagen Stroke Study. *Arch Phys Med Rehabil*. 1995;76(5):399-405.
- Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Vive-Larsen J, Stoier M, Olsen TS. Outcome and time course of recovery in stroke. Part II: Time course of recovery. The Copenhagen Stroke Study. *Arch Phys Med Rehabil*. 1995;76(5):406-12.
- Tikhonoff V, Zhang H, Richart T, Staessen JA. Blood pressure as a prognostic factor after acute stroke. *Lancet Neurol*. 2009;8(10):938-48.
- Whiteley W, Chong WL, Sengupta A, Sandercock P. Blood markers for the prognosis of ischemic stroke: a systematic review. *Stroke*. 2009;40(5):e380-9.
- Egido JA, Alonso de Lecina M, Martínez-Vila E, Díez-Tejedor E, por el comité *ad hoc* del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo. En: Díez-Tejedor E, editor. Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus. Barcelona: Prous Science; 2006. p. 96-132.
- Álvarez-Sabin J, Alonso de Lecina M, Gallego J, Gil-Peralta A, Casado I, Castillo J, et al. Plan de atención sanitaria al ictus. Grupo de Estudio de las Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. *Neurología*. 2006;21:717-26.
- Díez-Tejedor E, Fuentes B. Homeostasis as basis of acute stroke treatment: stroke units are the key. *Cerebrovasc Dis*. 2005;20 Suppl 2:129-34.
- Díez-Tejedor E, Fuentes B. Acute care in stroke: do stroke units make the difference? *Cerebrovasc Dis*. 2001;11 Suppl 1:31-9.
- Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. *N Engl J Med*. 1995;333(24):1581-7.
- Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Davalos A, Guidetti D, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2008;359(13):1317-29.
- Furlan A, Higashida R, Wechsler L, Gent M, Rowley H, Kase C, et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. *Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism*. *JAMA*. 1999;282(21):2003-11.
- Smith WS, Sung G, Starkman S, Saver JL, Kidwell CS, Gobin YP, et al. Safety and efficacy of mechanical embolotomy in acute ischemic stroke: results of the MERCI trial. *Stroke*. 2005;36(7):1432-8.
- Rigau Comas D, Álvarez-Sabin J, Gil Núñez A, Abilleira Castells S, Borras Pérez FX, Armario García P, et al. Primary and secondary prevention of stroke: a guideline. *Med Clin (Barc)*. 2009;133(19):754-62.
- Fuentes B, Díez-Tejedor E, Gil-Núñez A, Gil-Peralta A, Matías-Guix J, por el comité *ad hoc* del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Guía para el tratamiento preventivo de la isquemia cerebral. En: Díez-Tejedor E, editor. Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus. Barcelona: Prous Science; 2006. p. 132-83.
- Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA*. 2001;285(22):2864-70.
- Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2009;361(12):1139-51.
- Murie-Fernández M, Irimia P, Martínez-Vila E, John Meyer M, Teasell R. Neuro-rehabilitation after stroke. *Neurologia*. 2010;25(3):189-96.