

ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR

DEFINICIONES.

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

Accidente Cerebrovascular se define como las alteraciones transitorias o definitivas del funcionamiento de una o varias zonas del encéfalo, que aparecen de forma brusca, como consecuencia de un fallo en la irrigación sanguínea cerebral.

CODIGO	CODIFICACION CIE 10
I64	Accidente vascular encefálico agudo
I67	Otras enfermedades cerebrovasculares
I69	Secuelas de enfermedad cerebrovascular

CLASIFICACIÓN DEL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

Pueden dividirse, en función de la naturaleza de la lesión, en dos grandes grupos: Isquemia cerebral y Hemorragia cerebral.

ETIOLOGÍA

Isquemia cerebral

Es el resultado del déficit de aporte circulatorio, cualitativo o cuantitativo, que puede estar limitado a un territorio llamándose isquemia focal, o afectar a todo el encéfalo llamándose isquemia global.

1.- Isquemia cerebral global: ocurre cuando todo el encéfalo se afecta de manera simultánea, por una hipotensión arterial muy acentuada y rápida, debido a un fallo hemodinámico por distintas causas como: infarto agudo de miocardio, arritmia grave, shock, paro cardíaco, estenosis carotídea crítica. Las lesiones pueden ser muy graves y muchas veces bilaterales.

2.-Isquemia cerebral focal: es la más habitual. Se divide en dos grandes grupos, atendiendo a la forma de presentación clínica: el ataque isquémico transitorio o AIT y el infarto cerebral.

2.1 Ataque isquémico transitorio: se trata de un episodio de presentación brusca, en menos de 5 minutos y normalmente en menos de uno, caracterizado por la aparición de un déficit neurológico focal de la circulación cerebral o retiniana, que evoluciona hacia la resolución completa en un plazo de tiempo inferior a las 24 horas. Aunque lo habitual es que dure escasamente unos minutos.

2.2 Infarto cerebral: supone un déficit neurológico de más de 24 horas de duración que es una expresión de la muerte de las células cerebrales. Es importante saber que puede cambiar a lo largo del tiempo el estado del adulto mayor, ya que el infarto cerebral una vez instaurado puede o bien permanecer estable, o puede progresar o agravarse durante los primeros minutos u horas del inicio de manera gradual, brusca o fluctuante, lo cual ocurre en la mitad de los

pacientes, o bien restaurarse las funciones perdidas en las 3 semanas siguientes al inicio.

Por otra parte, a partir de que se deba a una oclusión por un trombo o émbolo o a un fallo hemodinámico debido a una caída de presión arterial, se pueden dividir los infartos cerebrales en varios tipos. Así existen:

2.2.1 Infarto cerebral aterotrombótico: en la población general es el 14-40% de todos los infartos cerebrales. Es el tipo más frecuente en el adulto mayor, en el seno de una arterioesclerosis generalizada. Se caracteriza porque frecuentemente se inicia durante el sueño, con instauración aguda en horas o subaguda en días, en pacientes con factores de riesgo vascular como hipertensión arterial. Frecuentemente hay AIT previos en el mismo territorio que luego se infarta.

2.2.2 Infarto cerebral cardioembólico: en general es el 15-30% de los mismos. Los émbolos o coágulos son fundamentalmente de origen cardíaco, favorecidos por: fibrilación auricular, prótesis valvulares mecánicas, valvulopatía mitral y/o aórtica, insuficiencia cardíaca congestiva. etc. El comienzo del cuadro es muy brusco, en minutos u horas, frecuentemente en vigilia y con un déficit máximo desde el principio. A veces hay mejoría poco después del inicio. La transformación hemorrágica es típica y con frecuencia cursa sin nuevos síntomas. Muchas veces ha habido AIT previos.

2.2.3. Infarto cerebral lacunar: se debe a oclusiones de pequeñas arteriolas de hasta 200 mm de diámetro, generalmente por una degeneración de la pared vascular ligada a la hipertensión arterial sobre todo y también a la diabetes. Pueden ser asintomáticos, múltiples o únicos con una sintomatología típica.

2.2.4. Infarto cerebral de causa inusual: representa menos de 5% casos. Causados por migrañas, vasculitis como la arteritis de la temporal, trastornos hematológicos, neoplasias, trombosis venosa, disección arterial, etc.

2.2.5. Infarto cerebral de causa indeterminada: representa hasta el 40% de los infartos cerebrales en la población general.

En el Adulto Mayor el 60% de los infartos cerebrales son imputables a ateromatosis y a infartos lacunares, y el 40% a cardiopatías embolígenas, sobre todo en relación con fibrilación auricular.

Hemorragia Cerebral

La hemorragia cerebral se produce por la ruptura de una pared vascular con extravasación de la sangre a cualquiera de las siguientes estructuras que le dan el nombre:

Hemorragia intracerebral o hematoma intraparenquimatoso: llamada también apoplejía. Representa el 15% de las hemorragias. La hipertensión no controlada es su causa principal.

Hemorragia subaracnoidea: representa el 5% casos. Su causa más común es la rotura de un aneurisma, si se exceptúa la traumática.

Hemorragia intraventricular.

El hematoma subdural y extradural al estar fuera del encéfalo y sobre todo relacionados con traumatismos craneales

FACTORES DE RIESGO

Isquemia cerebral	<p>Podemos dividir los factores de riesgo en:</p> <p>Bien documentados y no modificables: Edad, sobre todo el sexo masculino; etnia como ocurre con la raza asiática; factores familiares y de localización geográfica. La preponderancia de los factores de riesgo vascular aumenta progresivamente con la edad, es máxima entre los 65 - 74 años y disminuye progresivamente después de los 75 años.</p> <p>Bien documentados y potencialmente modificables: Diabetes mellitus con un riesgo relativo de 1.5 a 3, dependiendo del tipo de diabetes y la gravedad de la misma, de forma que es mayor en casos de evolución prolongada y con mal control de la glucemia; hipertrofia ventricular izquierda, sobre todo detectada por ecocardiograma; hiperhomocisteinemia.</p> <p>Bien documentados, modificables y con valor establecido:</p> <p>Hipertensión arterial: parece ser el mayor factor de riesgo, cuya frecuencia aumenta proporcionalmente al nivel de hipertensión y sigue aumentando en el grupo de más de 75 años. Con un riesgo relativo de 4 veces mayor en varones y 4.5 en mujeres.</p> <p>- Hábito tabáquico: tiene un riesgo relativo de 1.5 a 5.6 veces mayor. Fumar más de 40 cigarrillos al día aumenta la incidencia al doble de la que tienen los fumadores de 10 cigarrillos al día.</p> <p>- Enfermedades cardíacas: tiene un riesgo relativo de 2 a 6 veces. Comprende los infartos de miocardio extenso reciente, estenosis mitral, endocarditis infecciosa y sobre todo la fibrilación auricular. Esta última se asocia a un riesgo de ictus cardioembólico 5 veces mayor que en pacientes de la misma edad y sexo sin fibrilación, aumentando estos riesgos con la edad.</p> <p>- Accidente isquémico transitorio previo: con un riesgo 10 veces mayor. Así tras un AIT el riesgo de infarto cerebral es de un 5% en la primera semana, de un 10% en el primer mes, de un 20 % en el primer año y de un 35 % los primeros cinco años. Es una señal de alarma como "marcador" de enfermedad arterioesclerótica global.</p> <p>- Estenosis carotídea sintomática: con un riesgo tres veces mayor, aunque el número de lesiones carotídeas y su gravedad aumentan con la edad, afortunadamente sólo un 5-8 % de los casos son de intensidad moderada-grave.</p> <p>- Anemia de células falciformes</p> <p>No bien documentados:</p> <p>Hiperlipidemia; otras enfermedades cardíacas como miocardiopatías, estenosis aórticas, etc; consumo de alcohol excesivo, agudo o crónico; Sedentarismo; obesidad; hematocrito elevado; consumo de drogas ilícitas; dieta; factores socioeconómicos; hipotiroidismo; síndrome de apnea del sueño; estados de hipercoagulabilidad, etc.</p>
Hemorragia Cerebral	<p>Son factores de riesgo, sobre todo la edad; HTA, abuso de alcohol, anticoagulación, ictus previos y abuso de cocaína. También se considera la etnia como entre los japoneses debido a sus hábitos dietéticos de comidas muy saladas.</p>

CLÍNICA

La clínica está determinada por la localización del daño cerebral, tamaño de la lesión y la etiología. El comienzo adopta frecuentemente una de las siguientes formas clínicas. Hemiparesia o parálisis total o parcial que afecta a un lado del cuerpo. Cursa con una debilidad variable

en grado y extensión, distribuida por la cara, extremidad superior y/o inferior de un hemisferio. Muchas veces se acompaña de alteraciones sensitivas, como sensación de hormigueo, y disartria o torpeza al hablar.

Afasia o dificultad para la comprensión o expresión del lenguaje.

Ceguera monocular transitoria, de segundos o pocos minutos de duración, llamada amaurosis fugaz.

Inestabilidad brusca con paresia y alteraciones sensitivas de cualesquiera extremidades, más pérdida de visión en uno o ambos hemisferios visuales, visión doble o vértigo.

Cefalea bruscamente súbita, de una intensidad desconocida, con anterioridad y frecuentemente en relación con un ejercicio físico en el caso de la hemorragia subaracnoidea. También puede haberla más moderada en la hemorragia intracerebral o infarto extenso, pero no hay dolor de cabeza en infartos de pequeño tamaño.

En el adulto mayor, no son infrecuentes las presentaciones atípicas tales como son un síndrome confusional agudo, caídas o incontinencia urinaria. Además de encontrar una mayor incidencia de pérdida de conciencia, convulsiones y alteraciones metabólicas

DIAGNOSTICO

DIAGNOSTICO	HALLAZGOS
AMANESIS	El diagnóstico se realiza a través de un correcto interrogatorio al adulto mayor y a su cuidador en la que se incluye: los déficits observados, factores de riesgo conocidos, si ha tenido AIT previos, hora de comienzo del accidente cerebrovascular y actividad que hacía en ese momento, evolución de la sintomatología desde el inicio hasta su consulta, síntomas acompañantes como cefalea o pérdida de conciencia.
EXÁMEN FÍSICO	En segundo lugar se realizará una exploración general y neurológica
EXÁMENES DE LABORATORIO	Pruebas de laboratorio rutinarias como análisis de sangre, electrocardiograma y radiografía tórax. Debe realizarse también una tomografía computarizada craneal (TAC) de manera urgente, ya que permite la diferenciación rápida entre ictus isquémico y hemorrágico así como excluir otras patologías como tumores, detectar complicaciones y saber la extensión de la lesión. Otras pruebas complementarias se realizarán en función de la etiología como estudio de troncos supraaórticos, arteriografía cerebral, RMN, ecocardiograma.

VALORACIÓN GERIÁTRICA INTEGRAL

Es un proceso diagnóstico multidimensional e interdisciplinario, dirigido a explicar los problemas médicos, psíquicos, sociales, y en especial, las capacidades funcionales y condiciones geriátricas, para desarrollar un plan de intervención, que permita una acción preventiva, terapéutica, rehabilitadora y de seguimiento, con la óptima utilización de recursos a fin de mantener o recuperar la autonomía e independencia que puede haber perdido.

Dentro del continuo asistencial y progresivo, se considera a la valoración geriátrica integral, como el procedimiento básico que debe ser aplicado a toda persona adulta mayor.

- Valoración Clínica y Laboratorio

Se aplicarán la valoración geriátrica integral, reconocida internacionalmente y sustentada con evidencias científicas, superado el cuadro agudo (ver anexos)

- Valoración Funcional y escalas
- Valoración Psíquica y escalas
- Valoración Nutricional y escalas
- Valoración Social y escalas

TRATAMIENTO

El tratamiento del accidente cerebrovascular; varía según el estado del adulto mayor y de su causa responsable, pero va dirigido fundamentalmente a prevenir un nuevo episodio, paliar la lesión neurológica, tratar y prevenir las complicaciones y por último la rehabilitación y recuperación de las funciones perdidas si es posible. se le administrará tratamiento a base de anticoagulantes en el de causa embólica y en el ictus progresivo o bien tratamiento quirúrgico, como en un hematoma cerebeloso con empeoramiento clínico.

Sin embargo el tratamiento más eficaz es la prevención, a través del control de los factores de riesgo, con medidas como: control y tratamiento de la presión arterial en adultos mayores hipertensos; control de cifras de glucemia en diabéticos; perder peso hasta llegar al peso ideal; cesar del hábito tabáquico; el consumo de alcohol no debe sobrepasar un vaso de vino en las comidas o su equivalente; caminar dos horas diariamente y/o practicar deporte no competitivo como ciclismo o natación; usar anticoagulación o si está contraindicada antiagregación, en pacientes con cardiopatía embolígena como fibrilación auricular o prótesis valvulares.

No farmacológico

- Auto cuidado, control de los factores nocivos para la salud
- Educación al paciente, familia y cuidadores
- Información sobre nombre de fármacos, dosis, hora y ruta de administración.
- Identificar los efectos secundarios

	<ul style="list-style-type: none"> • Importancia del cumplimiento terapéutico estricto
Farmacológico	Referencia :Ver a continuación el Protocolo terapéutico

Título: ACCIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO AGUDO

Codificación CIE-10

I64.X accidente vascular encefálico agudo, no especificado como hemorrágico o isquémico

I61.9 hemorragia intraencefálica, no especificada

I64 Infarto cerebral

Problema: Insuficiencia arterial cerebral aguda, causada por taponamiento o ruptura de una arteria cerebral. Condiciones patológicas caracterizadas por pérdida repentina de la función neurológica, debida a isquemia cerebral o hemorragia intracraneal. Hay que determinar si el accidente cerebro vascular se debe a sangrado o a un coágulo sanguíneo, de manera que se pueda iniciar el tratamiento apropiado dentro de las 3 horas siguientes del inicio del problema. La mayoría de las lesiones son de naturaleza isquémica (trombosis o embolismo), mientras otras pueden ser causadas por hemorragia cerebral. La embolia producida por una cardiopatía valvular o la aterosclerosis cerebral son las causas del taponamiento de la arteria cerebral que produce el accidente cerebro vascular isquémico. La ruptura de una arteria cerebral con filtración de sangre produce el accidente cerebral hemorrágico o derrame cerebral. Se clasifican de acuerdo al tipo de necrosis tisular, como la localización anatómica, vasos comprometidos, etiología, edad del enfermo y naturaleza hemorrágica o no hemorrágica del proceso. Los signos focales (a veces globales) de trastorno de la función cerebral se presentan rápidamente, a veces determinando la muerte. Un síndrome de isquemia transitorio presenta síntomas y signos que se resuelven dentro de 24 horas. La hipertensión arterial es el factor de riesgo número uno para los accidentes cerebrovasculares. También incrementan el riesgo la diabetes mellitus, los antecedentes familiares, cardiopatías, el colesterol elevado y el aumento de la edad. Los síntomas generalmente se presentan de manera súbita y sin aviso. Pueden ser episódicos (ocurren y luego se detienen) o pueden empeorar lentamente con el tiempo. La localización de la hemorragia intra-parenquimatosa puede sugerir su etiología. En pacientes jóvenes la causa más frecuente son las malformaciones arteriales tipo aneurisma. Se requiere hospitalización para la mayoría de los accidentes cerebrovasculares. Un accidente cerebro vascular es una emergencia médica.

Objetivos terapéuticos:

1. Prevenir la insuficiencia arterial cerebral aguda.
2. Evitar el daño celular definitivo, procurando la revascularización cerebral.
3. Disminuir la morbi-mortalidad.

Selección del medicamento de elección:

	<i>Principios activos</i>	Eficacia	Seguridad	Conveniencia	Niveles
1	Aspirina	+++	+++	+++	1-2-3
2	Clopidogrel	++	++	++	2-3
3	Heparina	++	++	++	2-3
4	Warfarina	++	+++	+++	1-2-3
5	Tirofiban	++	+++	+++	3

6	Simvastatina	++	+++	+++	1-2-3
---	--------------	----	-----	-----	-------

Medicamento de primera elección - condiciones de uso:

Principio activo: ácido acetilsalicílico

Presentación: Tabletas de 100 y 375 mg.

Posología:

375 mg diarios en la fase aguda y 100 mg diarios, durante la fase de recuperación.

Clopidogrel

Tabletas 75 mg.

Comenzar con 300 mg por una vez, luego 75 mg, oral, diariamente.

Clopidogrel tiene similares efectos que la aspirina en pacientes con enfermedad trombótica y puede emplearse en su lugar, cuando está contraindicada por sus efectos indeseables. En combinación con aspirina disminuye la incidencia de morbi-mortalidad.

Medicamentos de segunda elección:

Heparina

Heparina no fraccionada solución inyectable 25.000 UI/5 mL.

Heparina de bajo peso molecular solución inyectable (Enoxaparina).

Indicaciones:

- No todos los pacientes necesitan anticoagulación. Todos los casos sin anticoagulación deben recibir aspirina por vía oral 375 mg una vez al día, por tiempo indefinido. Se debe considerar la anticoagulación con warfarina en caso de lesiones embólicas o trombóticas; no hay señas de cuando iniciar su administración, por el riesgo de hemorragia en el período inmediato al accidente; se pueden usar bajas dosis de heparina de bajo peso molecular, subcutánea.

- La administración de anticoagulación con heparina o warfarina no se recomienda durante la fase aguda del accidente cerebrovascular.

- Para el inicio de la terapia anticoagulante se debe comprobar el diagnóstico de infarto isquémico no hemorrágico y transferir a centro especializado.

Posología:

Heparina IV, 5 000 IU como bolo, seguida por 1 000-1.200 IU/hora. Control por aPPT, que puede ser 1.5 - 2 veces más de lo normal. La heparina es mejor administrada por infusión continua. Se debe cambiar precozmente a la administración de heparina de bajo peso molecular, 30 mg SC, cada 12 horas, durante 7 días.

Warfarina

Tabletas 5 mg.

Posología warfarina oral 5 mg/día inicialmente y luego dosificar para mantener INR entre 2 a 3.

- La anticoagulación con warfarina se encuentra indicada en la prevención de episodios embólicos recurrentes por fibrilación auricular.

- Cuando se presuma el empleo de anticoagulación a largo término, comenzar en forma simultánea la administración de warfarina oral y parar la administración de heparina después de 2 a 3 días. La warfarina se emplea como profiláctica cuando existe una causa subyacente predisponente, como por ejemplo la fibrilación auricular crónica.

Tirofiban

Comentado [TMLC1]: En el CNMB no existe la presentación de 375mg de aspirina

Solución inyectable 12.5 mg/50 mL.

Indicaciones:

Tratamiento de síndrome coronario agudo (en combinación con heparina) para evitar complicaciones cardíacas isquémicas.

Posología:

Adultos dosis inicial: 0.4 µg/kg/minuto, en infusión IV, por 30 minutos. Luego 0.1 µg/kg/minuto en infusión IV. Continuar tratamiento por 12 - 24 horas después de angioplastia o aterectomía.

Contraindicaciones:

Hipersensibilidad al fármaco, sangrado activo, hemorragia intracraneal, úlcera péptica o riesgo de sangrado, ACV reciente (30 días), cirugía reciente (30 días), hipertensión severa, pericarditis aguda, aneurisma intracraneal, alteraciones de la coagulación reciente (1 mes), trombocitopenia con uso previo de Tirofiban.

Efectos adversos:

Náusea, dispepsia, diarrea, dolor abdominal, hemorragia, púrpura, erupciones cutáneas, prurito, síndrome semejante a influenza, tos, bronquitis, vértigo, cefalea, fatiga, Poco frecuente: Sangrados severos, incluso fatales; trombosis trombocitopénica, neutropenia, reacciones anafilactoideas, enfermedad del suero, angioedema.

Precauciones:

Exámenes previos: creatinina, hematocrito, hemoglobina, plaquetas y aTTP. Repetir estos exámenes a las 6 horas de la infusión inicial y luego al menos una vez al día.

Si existe insuficiencia renal severa (aclaramiento de creatinina menor a 30 ml/minuto), se recomienda reducir la velocidad de la infusión IV a la mitad.

Si plaquetas están en < 150.000, retinopatía hemorrágica, hemodiálisis crónica, enfermedad renal severa. No se ha establecido su seguridad en menores de 18 años.

Simvastatina

Tabletas de 10 y 40 mg.

Dosis diaria inicial de 20 a 40 mg, una vez al día. La dosis se puede ajustar cada 4 semanas (dosis máxima 80 mg una vez al día); reduce los niveles de LDL dramáticamente, se recomienda administrar por la noche, de preferencia con la cena.

Observaciones:

* Estos pacientes deben ser referidos a un centro especializado. La determinación del diagnóstico del tipo de accidente cerebro vascular es muy importante para el tratamiento, ya que los agentes antitrombóticos pueden agravar la hemorragia cerebral. Antes de comenzar el tratamiento preventivo secundario, se debe evaluar la imagen cerebral (CT o MRI) para descartar hemorragia cerebral y para señalar la causa del accidente.

* Otros tratamientos, incluyendo la trombolisis intra-arterial o la lisis del coágulo son posibles en centros especializados.

* El activador tisular recombinante del plasminógeno (rt-PA) es una terapia efectiva en la fase aguda del accidente cerebrovascular. Se debe administrar dentro de las 5 primeras horas del inicio del episodio, aumenta el riesgo de hemorragia cerebral y se deben excluir los pacientes con factores de riesgo de hemorragia, inclusive ancianos y pacientes que hayan recibido anticoagulantes, hipertensión severa. Aspirina, warfarina o heparina no se administran durante las 24 horas posteriores a la administración de rt-PA.

* En las 72 horas después del accidente es usual la elevación de la presión arterial; la excesiva baja puede empeorar el daño neurológico. Es importante recordar que una excesiva disminución de la presión arterial puede agravar la isquemia cerebral.

* Los pacientes con problemas de cardioembolismo (fibrilación auricular, enfermedad valvular) deben ser hospitalizados para heparinización de urgencia. Mortalidad del 85-95%.

* Administrar hidratación o alimentación por tubo naso-gástrico si no traga. Se debe tomar precauciones para conservar la vía aérea permeable en caso de pérdida de la conciencia.

El **dipiridamol** no se ha mostrado eficaz por sí solo, pero se ha comprobado la eficacia de una combinación de aspirina, 25 mg dos veces al día, y dipiridamol de liberación modificada, 200 mg dos veces al día.

Se han introducido fármacos que inhiben el complejo plaquetario glucoproteína IIb/IIIa y su unión al fibrinógeno, entre los cuales se incluyen el **abciximab**, consistente en anticuerpos monoclonales contra el complejo; el **eptifibatide**, un péptido cíclico; y el **lamifibano** y el **tirofibano**, que son miméticos no peptídicos parenterales. Los inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa plaquetaria pueden producir la lisis de los coágulos blancos, además de prevenir su formación.

Comentado [TMLC2]: Se debería incluir la posología de estos medicamentos. Se sugiere adicionalmente incluir medicamentos como la estreptoquinasa que pertenece al grupo de las enzimas

PREVENCIÓN SECUNDARIA:

Todos los pacientes (salvo contraindicaciones) deben recibir:

Aspirina

Oral, 100 - 375 mg diariamente

Para manejo de hipertensión arterial, dislipidemias o diabetes, Ver los protocolos correspondientes.

La anticoagulación a largo plazo mediante warfarina debe ser considerada en el caso de lesiones trombóticas/embólicas; en caso de embolo de origen cardíaco se debe realizar un detenido seguimiento.

No es claro cuando se debe comenzar la anticoagulación, por cuanto hay el riesgo potencial de hemorragia en el período inmediato al inicio del ataque. **Ver protocolo de tromboflebitis.**

Hipertensión arterial

En las primeras 72 horas, usualmente la presión arterial se encuentra elevada. La excesiva reducción de la presión arterial puede agravar el daño neurológico. No tratar la presión arterial a menos que se presente > 220 mmHg (sistólica) o > 120 mmHg (diastólica), no intentar reducir más del 20% en las primeras 24 horas. El tratamiento agresivo de la hipertensión arterial después de superada la fase aguda, disminuye considerablemente la incidencia de eventos recurrentes. Los estudios epidemiológicos demuestran en forma consistente, una relación directa entre la presión arterial elevada y la incidencia de ACV; cualquier disminución de la presión arterial produce una reducción similar del riesgo relativo de ACV. **Ver Protocolo de Hipertensión Arterial.**

Dislipidemia

En caso de dislipidemia manejar apropiadamente con dieta y estatinas. *Simvastatina*, oral, 10 mg diariamente.

La dieta es factor fundamental en la reducción de las lipoproteínas plasmáticas. Se restringe la ingesta de colesterol y de grasas saturadas, en particular carnes rojas, leche y huevos. El empleo de fármacos hipolipemiantes es un recurso terapéutico secundario a la dieta.

Observaciones:

* Todos los pacientes con cefalea intensa y pertinaz, empeoramiento del nivel de conciencia y signos de meningismo, deben ser remitidos a centro especializado, para diagnóstico angiográfico adecuado y resolución quirúrgica de ser el caso.

FLUJOGRAMA



