

1. INFARTO CEREBRAL (ICTUS)

2. **DEFINICIONES:** Existen varias definiciones por la forma y el sitio de presentación.

Los últimos avances científicos sobre la definición, la urgencia, y la evaluación del Infarto Cerebral así como del Ataque Isquémico Transitorio (AIT), de acuerdo a la Academia Americana de Neurología se definen como:

El Infarto cerebral es un grupo heterogéneo de trastornos vasculares que causan lesión encefálica¹, este Trastorno cerebrovascular es causado por insuficiencia del flujo sanguíneo en un área del encéfalo.

Ataque Isquémico transitorio (AIT) Recientes estudios científicos han modificado la comprensión de los aspectos clave de un ataque isquémico transitorio (AIT): Definición: Los AIT son breves episodios de disfunción neurológica resultado de la isquemia cerebral focal, es "un episodio breve de disfunción neurológica isquémica, con síntomas clínicos que normalmente duran menos de una hora, y sin evidencia de infarto agudo", en algún lugar del cerebro y que altera la coordinación sensitiva, o motora.

La interrupción temporal del flujo sanguíneo puede dar lugar a isquemia sin infarto, sólo con síntomas transitorios. Cuando la isquemia se prolonga, se produce un infarto, con pérdida permanente de la función de la zona afectada del encéfalo. Sin embargo, el funcionamiento encefálico es plástico y otras áreas vecinas pueden acabar sustituyendo la función perdida²

Si se interrumpe el flujo de sangre a cualquier parte del cerebro por algunos segundos se puede provocar un accidente cerebro vascular también llamado "ataque cerebral" o infarto cerebral³.

El infarto cerebral es un proceso de isquemia, durante el cual muere parte de la masa encefálica por causa de un fallo en la irrigación sanguínea por diversos motivos.

Suele aparecer en personas de edad avanzada y asociado a factores de riesgo como vejez, HTA, Traumatismos, incluyendo previos episodios de accidente isquémico transitorio

¹ JOURNAL OF HEART ASSOCIATION DOI: 10.1161/STROKEAHA.108.192218
2009;40;2276-2293; originally published online May 7, 2009; *Stroke*
Sacco

² Journal of Academy Association of Neurology 2007

³ Manual Merck de Geriatria segunda edición 2007

3. CODIFICACIÓN.

Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-X) G45 y G 56

Clasificación Internacional en Atención Primaria (CIAP-2) N 29- N 81

4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.- Otras lesiones cerebrales que no son de aparición brusca, lesiones o fallas cardioraxicos que inducen lipotimia o pérdida de la conciencia debido a hipoxia, enfermedades infecciosas cerebrales, Choque cardiogénico, histeria, epilepsia, entre otras

5. CLASIFICACIÓN..

Los Infartos isquémicos se clasifican de acuerdo con la localización y las causas, dentro de esta las más comunes son:

Aterosclerosis de las grandes arterias del cuello y el cráneo, enfermedad de las arterias penetrantes, embolismo encefálico e hipoperfusión sistémica o insuficiencia circulatoria general

El infarto cerebral suele tener tres variantes según su causa:

- Infarto cerebral aterotrombótico
- Infarto cardioembólico
- Infarto cerebral lacunar

Por su distribución, el infarto cerebral puede ser:

- Infarto cerebral anterior derecho o izquierdo
- Infarto cerebral posterior

6. ETIOLOGÍA Y/O ETIOPATOGENIA.

La isquemia cerebral fue la primera causa de muerte en personas adultas mayores de 65 años y mas, con una tasa de 26.5 en el año 2007 en nuestro país⁴.

La estimación exacta de la incidencia y prevalencia de ataques isquémicos transitorios son difíciles de determinar, principalmente debido a los criterios utilizados en los estudios epidemiológicos para identificar AIT, tomando en cuenta estos aspectos se tiene referencia que en los Estados Unidos ha sido estimado en 200 000 a 500 000 casos por año, con una prevalencia poblacional de 2,3% que se traduce en 5 millones de habitantes.

Las tasas de prevalencia varían AIT, en función de la distribución de edad de la población estudiada. Por ejemplo, el cardiovascular estima una prevalencia de

⁴ (Inec) 2007

AIT en los hombres de 2,7% de 65 a 69 años de edad y el 3,6% de 75 a 79 años de edad. Para las mujeres, la prevalencia fue de 1,6% AIT por 65 a 69 años de edad y el 4,1% de 75 a 79 años de edad. En el más joven el riesgo para la aterosclerosis (según estudio de cohortes), en general la prevalencia del AIT resultó ser del 0,4% entre los adultos de 45 a 64 años de edad.

La oclusión arterial pone en marcha una cadena de eventos, algunos de los cuales favorecen la isquemia y empeoran el déficit neurológico, mientras que otras reacciones compensadoras limitan la isquemia y el déficit

Durante la primera semana siguiente al comienzo de la isquemia, un trombo se adhiere de forma gradual a la pared arterial y se convierte en organizado, con lo que disminuye la tendencia inicial del coágulo poco adherido a producir émbolos o propagarse en dirección distal.

De un modo similar, la circulación colateral tarda cierto tiempo en establecerse y estabilizarse. Por estas razones, entre la cuarta parte y la mitad de los ictus isquémicos están precedidos por al menos una Isquemia Cerebral Transitoria (AIT). El ictus o infarto puede aparecer días o meses después de la AIT.

El *Infarto Cerebral* puede ser provocado por presión arterial elevada fluctuante, endurecimiento de las arterias, edad avanzada, anemia grave, drogadicción, colesterol elevado, diabetes, tabaquismo, trastornos en la coagulación y trastornos en la producción de glóbulos blancos o rojos. Sin embargo, en un considerable número de casos, es provocado por problemas cardioembólicos.

Existen diferentes causas para que se obstruyan las arterias que irrigan el cerebro. Una de ellas es la arteriosclerosis que afecta a las arterias del interior del cráneo o de las arterias cervicales, las arterias carótidas o las arterias vertebrales. Otra causa puede ser la formación de émbolos en el corazón (por arritmias o alteraciones en la estructura del corazón) que al salir al torrente sanguíneo obstruyen alguna arteria.

Otra causa puede ser la formación de émbolos en el corazón (por arritmias o alteraciones en la estructura del corazón) que al salir al torrente sanguíneo obstruyen alguna arteria hacia el cerebro⁵

7. FACTORES: DE RIESGO, PREDISPONENTES Y DESENCADENANTES

La isquemia es responsable de alrededor del 80% de los infartos. Los factores de riesgo comprenden hipertensión, enfermedad cardíaca, arritmias (p. ej.,

⁵ Obtained by on April 16, 2010 stroke.ahajournals.org from

fibrilación auricular), hiperlipidemia y efectos de la edad sobre las vasos cerebrales.

Los ataques cerebrales causan muerte o invalidez a más de 40% de los individuos que lo sufren, quienes tuvieron como factores de riesgo presión arterial elevada, endurecimiento de las arterias, edad avanzada, anemia grave, drogadicción o trastornos en la coagulación y producción de células sanguíneas

La aterosclerosis es una causa fundamental de infartos isquémicos. Entre los individuos de raza blanca, la aterosclerosis del lecho cerebrovascular es más frecuente en los orígenes de las arterias carótidas internas y vertebrales en el cuello, y en las arterias basilares y vertebrales intracraneales. Las grandes arterias intracraneales (arterias cerebrales media, anterior y posterior) y sus ramas que cursan por la superficie de las convexidades, se afectan con mucha menor frecuencia

Métodos para la evaluación de riesgos del paciente:

En la última década, importantes avances diagnósticos nuevos, entre ellas la amplia disponibilidad de angiografía (ARM) y tomografía computarizada (TC) la angiografía (CTA), el reconocimiento de que la RM con frecuencia muestra anomalías en pacientes con AIT, y el desarrollo y validación de algoritmos de estratificación del riesgo que identifican AIT a pacientes con riesgo alto y bajo de una temprana apoplejía.

8. DIAGNÓSTICO: AYUDAS Y CRITERIOS TÉCNICOS

El cuadro representa una emergencia médica verdadera y requiere de atención médica inmediata.

El infarto cerebral se caracteriza por déficit neurológico de instauración progresiva, intermitente con trastornos leves al inicio y máximos al transcurrir las horas. Dependiendo de la etiología, suele ser de aparición durante el sueño, al despertar, con la actividad física o asociado a trastornos de hipotensión arterial.

El resultado de esta obstrucción arterial conlleva una pérdida de una función cerebral que puede originar varios síntomas como debilidad, alteración en el habla, en el equilibrio o en la sensibilidad ocasionando:

- hemiplejía: o debilidad en las extremidades de un lado del cuerpo
- afasia o disfasia: alteración en el lenguaje (dificultad para comprender o para expresarse)
- disartria: dificultad para articular las palabras.
- disfagia: dificultad para tragar.
- cefaleas: dolor de cabeza.
- vómitos
- ataxia: inestabilidad o falta de equilibrio.
- dismetría: falta de coordinación en las extremidades-

Es poco frecuente la pérdida de conciencia. Paresia o entumecimiento súbitos de un lado del cuerpo (cara, brazo o pierna) Disminución o pérdida súbitas de visión, sobre todo en un solo ojo. Aparición súbita de palabra balbuceante, pérdida del habla o dificultad para comprender el lenguaje hablado. Inestabilidad, dificultad para caminar, pérdida de coordinación o caídas inexplicadas. Cefalea súbita e intensa sin causa aparente Dificultad para deglutir confusión súbita náuseas y vómitos

Las crisis isquémicas transitorias también producen estos síntomas, pero durante ≤ 24 horas. Estos síntomas son menos frecuentes.

Si la obstrucción se resuelve los síntomas pueden ser transitorios y no dejar ninguna secuela, es lo que se denomina accidente isquémico transitorio. Si la arteria se mantiene obstruida se produce un daño permanente y un infarto cerebral.

a. ANAMNESIS Descripción de la historia o del desarrollo de los hechos en la evolución del Infarto cerebral, preguntar especialmente a los acompañantes o vecinos que estén con el o la enferma sobre su edad, estado civil, ocupación actual y anterior, registrar su sexo sus antecedentes patológicos personales y familiares, preguntar sobre la cronología de los hechos o como aparecieron los síntomas y hace cuanto tiempo empezó el cuadro actual. Para orientarse pregunte si a tenido:

- Pérdida de la memoria con falta de conciencia o deterioro mental
- Disminución en la capacidad para desempeñarse independientemente
- Disminución del interés en las actividades de la vida diaria
- Falta de espontaneidad
- Entumecimiento u hormigueo localizado
- Dificultad para deglutir
- Risa o llanto involuntarios y repentinos
- Incontinencia urinaria y hace cuantas horas lo ha sufrido

b. EXAMEN FÍSICO

Registro de los signos vitales, exploración de cabeza cuello pupilas parpados, boca, lengua tórax abdomen y extremidades, exploración de los pares craneales, reflejos osteo tendinosos, palpebral y reacción a estímulos verbales, dolorosos, auditivos ,sensibilidad superficial y profunda, reflejos en pliegue bicipital rotuliano y plantar. Aplicar escala de GLASGOW

c. EXAMENES COMPLEMENTARIOS

i. LABORATORIO CLÍNICO

Diagnóstico todo paciente con CIT o ictus debe ser sometido a los análisis siguientes: recuento sanguíneo completo, tiempo de protrombina, recuento de plaquetas y fibrinógeno.

ii. ANATOMO-PATOLÓGICO: post mortem

iii. IMAGENOLÓGÍA:

Tomografía cerebral Computada (TAC) y Resonancia Magnética (RM):

Estas pruebas deben hacerse de un modo habitual en todos los pacientes con ictus. La TAC y la RM pueden delinear el territorio vascular afectado cuando existe un infarto, y contribuyen a diferenciar la isquemia de la hemorragia.

Los resultados negativos indican que la isquemia puede ser reversible; un gran infarto sugiere mal pronóstico. La distribución del infarto proporciona indicios sobre la probable localización de la lesión vascular. La TAC y la RM también pueden mostrar zonas de edema y desplazamiento del contenido intracraneal.

Ecografía: La ecografía dúplex de los orígenes de las arterias carótida interna y vertebral en el cuello tiene una sensibilidad y especificidad elevadas para demostrar las lesiones oclusivas intensas.

La ecografía Doppler de flujo en color muestra con precisión las lesiones oclusivas de estas arterias.

La ecografía Doppler extracraneal proporciona información útil sobre la velocidad del flujo en las principales arterias basilares intracraneales; puede demostrar si las lesiones oclusivas extracraneales reducen el flujo intracraneal y permite detectar la enfermedad oclusiva grave en las principales arterias intracraneales.

Angiografía: La angiografía por tomografía computarizada (TAC) y la angiografía por resonancia magnética (ARM) puede utilizarse para detectar la enfermedad oclusiva extra craneal e intracraneal y los aneurismas. La combinación de ecografía extra craneal e intracraneal, más ATC o ARM, es muy eficaz para demostrar la mayoría de las lesiones oclusivas en las grandes arterias.

La angiografía mediante cateterismo es la prueba definitiva para el estudio por imagen de las venas y las arterias extra e intracraneales. La administración de una pequeña cantidad de contraste proporciona imágenes de alta resolución.

En los pacientes más jóvenes, la angiografía sólo está justificada si se planea o considera la posibilidad de cirugía. En los ancianos, la angiografía es necesaria cuando el examen clínico y las pruebas no invasivas no proporcionan un diagnóstico claro.

La angiografía conlleva riesgos definidos (p. ej., ictus, lesión de la arteria en la que se coloca el catéter, reacciones alérgicas); la morbimortalidad se aproxima al 1%. Esta prueba supone un riesgo particular para los pacientes con diabetes o insuficiencia renal. El riesgo puede minimizarse mediante una hidratación adecuada y utilizando la menor cantidad posible de contraste y el menor número de inyecciones necesarios para obtener un diagnóstico exacto. La pericia del especialista en angiografía y la información suministrada por el clínico responsable, son fundamentales para reducir el riesgo. En primer lugar, se inyecta la arteria con más probabilidades de albergar la lesión. Una vez obtenida información suficiente para decidir el tratamiento, no se debe continuar con el estudio.

iv. **GABINETE** Realizar electrocardiograma y la ecocardiografía, sobre todo en los casos con enfermedad cardíaca o síntomas cardíacos.

9. MANEJO: POR NIVELES DE ATENCIÓN (I-II-III). Referencia/contrareferencia.

En caso de aparecer los síntomas y signos descritos se procede de la siguiente manera:

Nivel de atención I: Diagnóstico clínico estabilización del paciente y referencia por escrito en formulario específico al segundo nivel

Nivel de atención II, Diagnóstico por clínica e imagenología, valoración por el especialista neurólogo, hospitalización, instauración del tratamiento farmacológico inmediato, tomar en cuenta la diferencia en el tratamiento si el diagnóstico es un accidente cerebro vascular hemorrágico. Según las condiciones del Paciente contrareferencia al nivel del cual fue provino el enfermo.

Nivel de Atención III.- Derivación a centros de nivel tres que tengan unidades de ICTUS

Recomendaciones (por niveles de evidencia I II III)

- 1.- Se recomienda la atención urgente de todos los pacientes con ictus agudo en medio hospitalario.
- 2.- Se recomienda evaluación precoz por especialista en Neurología.
- 3.- Se recomienda el ingreso en unidades de ictus agudo con la dotación necesaria.

Mantener la vía aérea permeable es una de las prioridades en el manejo general de estos pacientes. En la mayoría de los casos será suficiente con situarles en una posición semi-sentada.(I) Sin embargo, cuando existe disminución de nivel de conciencia, o en pacientes con infartos del territorio vertebrobasilar en que exista compromiso de la función respiratoria es necesaria la intubación orotraqueal y pueden requerir asistencia ventilatoria.(III)

En la mayoría de los pacientes la hipertensión no debe ser tratada (II). En los casos de hipertensión grave, el uso de antihipertensivos debe ser cauteloso, ya que el descenso de la presión de perfusión puede deteriorar el estado neurológico, y además la respuesta a fármacos puede ser exagerada se prefiere la vía oral, con fármacos con poco efecto sobre el flujo sanguíneo regional, como inhibidores de la enzima convertasa de angiotensina o betabloqueantes.(II).⁶

A. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

⁶ Comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares San Lorenzo del Escorial. España 2002

En el manejo del infarto cerebral agudo se recomienda la atención urgente por neurólogos y el ingreso hospitalario, preferentemente en unidades de ictus. Deben ponerse en práctica cuidados generales eficaces (con especial atención al control de la tensión arterial, tratando si TA sistólica >220 mmHg o diastólica >120 mmHg y evitando caídas bruscas, mantener normo glucemia y administrar antipiréticos si temperatura > 37,5°C), además de prevención y tratamiento de complicaciones, especialmente el edema cerebral pudiendo recurrir en casos concretos de edema cerebral maligno a la hemicranectomía descompresiva. Administración precoz de aspirina (<48h) salvo contraindicación o en pacientes candidatos a fibrinólisis. La trombolisis iv con rtPA sólo se indica en las primeras 3 horas del infarto cerebral en pacientes seleccionados con estrictos criterios y normas de aplicación en centros capacitados y con personal experto. La trombolisis intraarterial con prourokinasa puede indicarse en infartos ACM > 6 h. Aunque algunos neuroprotectores ofrecen resultados prometedores, por el momento no hay datos suficientes para recomendar su uso rutinario. Se recomienda la anticoagulación en pacientes con trombosis de senos venosos cerebrales. Se aconseja inicio precoz de rehabilitación.⁷

Tratamiento y temas relacionados con el final de la vida,

El equipo de atención multidisciplinaria debe establecer lo antes posible un plan de cuidado apropiado. El tratamiento precoz e intensivo proporciona con frecuencia una mejora espectacular. Sin embargo, el tratamiento intensivo no siempre está justificado. En algunos casos el tratamiento puede resultar inútil, puesto que la calidad de vida es y continuará siendo mala. En estos casos, la atención debe centrarse en las medidas de apoyo. Las instrucciones anticipadas (como testamento, concesión de poderes a un abogado), si existen, pueden ayudar al médico a optar por el tipo de medidas de apoyo que se deben administrar al paciente (p. ej., hidratación, nutrición, tratamiento contra las infecciones, control del dolor).

La coexistencia de otros procesos graves (p. ej., cáncer, enfermedad cardíaca o pulmonar incapacitante, demencia) puede modificar las decisiones terapéuticas. Es posible que algunos tratamientos estén contraindicados (p. ej., los anticoagulantes para pacientes con hipertensión grave o hemorragia gastrointestinal). Ciertas formas terapéuticas conllevan más riesgos y una frecuencia de complicaciones más alta en los ancianos; sin embargo, la edad por sí misma no constituye una contraindicación absoluta para el tratamiento.

Las pruebas diagnósticas invasivas, los tratamientos médicos y quirúrgicos agresivos y el reposo en cama prolongado son muchas veces perjudiciales para la moral y el vigor de los ancianos. La neumonía, las contracturas de los miembros, las úlceras por presión y la depresión son muy habituales y deben prevenirse o tratarse

⁷ Comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares
San Lorenzo del Escorial.España 2002

Si no cuenta con equipo para atender casos de ictus con posibilidad de recuperación, está justificado el traslado a un centro especializado. También es preferible realizar la rehabilitación en centros especializados

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES DEL ICTUS

Medias elásticas o neumáticas bien ajustadas, junto con ejercicios activos y pasivos frecuentes de las piernas

Cambios de postura frecuentes en los pacientes encamados, con atención especial a las zonas de presión

- Mantener una ingesta de líquidos y una nutrición adecuadas
- Administrar dosis pequeñas de heparina (5.000 U s.c. c. 8-12 h; o una cantidad equivalente de heparina de bajo peso molecular o heparinoide, si no existen contraindicaciones, para prevenir el tromboembolismo
- Animar la ambulación precoz (tan pronto como se establezca la situación del paciente), bajo estrecho control
- Controlar la higiene pulmonar (p. ej., supresión del tabaco, ejercicios de respiración profunda, fisioterapia respiratoria)
- Detección y tratamiento precoces de las infecciones, sobre todo la neumonía, la infección del tracto urinario y las infecciones cutáneas
- Prevenir la distensión vesical, preferiblemente sin utilizar una sonda permanente
- Prescribir rehabilitación precoz (p. ej., ejercicios activos y pasivos, ejercicios del arco de movimiento de las articulaciones) y suministrar instrucción sobre incapacidades funcionales a los pacientes hospitalizados por alguna enfermedad aguda
- Resaltar la importancia del control de los factores de riesgo (p. ej., tabaco, obesidad, mala dieta)
- Animar una actitud positiva; todos los miembros del equipo multidisciplinario deben resaltar la posibilidad de que el paciente recupere una vida activa de buena calidad, y de que reanude casi todas sus actividades previas, aunque tal vez no sea posible la recuperación completa
- Ayuda precoz y continuada a los miembros de la familia para preparar la vuelta del paciente al hogar (lo que puede incluir instrucción sobre las necesidades del paciente y los cambios necesarios en la vivienda), o si el paciente no puede volver a su casa, ayuda para encontrar lo antes posible una alternativa adecuada
- Continuar en el centro de rehabilitación o en el hogar del paciente las intervenciones preventivas y los tratamientos iniciados en el hospital
- Aconsejar el contacto con grupos de apoyo para pacientes con ictus y con personas que hayan superado situaciones similares

B. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO. Referirse a protocolos farmacoterapéuticos (Dr. M. Lalama) y recomendaciones anteriormente descritas.

Existen opciones de tratamiento específico:

La trombolisis representa una opción cuando queda poco tiempo después de comenzar los síntomas de isquemia encefálica y se identifica una oclusión arterial mediante las pruebas diagnósticas (ATC, ARM, ecografía extracraneal y transcraneal o angiografía con cateterismo), antes de que se haya producido infarto encefálico extenso. La trombolisis intravenosa se utiliza cuando están ocluidas las ramas arteriales intracraneales, pero es ineficaz para la oclusión carotídea. La trombolisis intraarterial suele ser efectiva en pacientes con oclusiones intracraneales vertebrales, basilares o de la cerebral media. Esta técnica conlleva un riesgo de hemorragia encefálica y está contraindicada en pacientes con hipertensión descontrolada, trastornos hemorrágicos o infartos grandes.

El tratamiento a corto plazo (2-3 semanas) con heparina se utiliza en pacientes con oclusión completa de arterias grandes. En lugar de heparina estándar, pueden utilizarse heparinas de peso molecular bajo o heparinoides. Estos fármacos previenen la propagación y embolización del coágulo, permiten que el trombo poco adherido se organice sobre la pared vascular y favorecen el desarrollo de circulación colateral.

Las heparinas de bajo peso molecular tienen un perfil farmacocinético y una biodisponibilidad más favorables que los de la heparina estándar. Se cree que causan menos complicaciones hemorrágicas porque ejercen un efecto menos pronunciado sobre la función plaquetaria y la permeabilidad vascular. Además, provocan menos casos de trombocitopenia, necrosis cutánea y síndrome de coágulo blanco.

Las heparinas también se pueden utilizar cuando los signos neurológicos son fluctuantes, no se ha definido la lesión oclusiva o todavía no se dispone de información definitiva. La **heparina** estándar debe administrarse en forma de infusión intravenosa continua, a dosis suficiente para mantener un tiempo de tromboplastina parcial activado entre 1,5 y 2 veces el valor control. Las heparinas de bajo peso molecular y los heparinoides pueden administrarse por vías intravenosa o subcutánea.

La administración de **warfarina** debe comenzar 2-4 días después de iniciar el tratamiento con heparina y se mantiene por lo general durante 1-3 meses.

El tratamiento a largo plazo con warfarina debe emplearse cuando la lesión vascular provoca estenosis interna y resulta inaccesible. La relación normalizada internacional (international normalized ratio o INR) se debe mantener entre 2 y 2,5. La warfarina es más eficaz para prevenir los coágulos rojos, compuestos de hematíes y trombina, que pueden formarse en las regiones con flujo sanguíneo muy disminuido.

El tratamiento con warfarina se mantiene mientras persiste la condición que favorece la formación de coágulos rojos.

Los antiplaquetarios, como la **aspirina**, se prescriben cuando la estenosis vascular no es muy intensa.

La dosis de 1,3 g/día se ha mostrado eficaz en los ensayos.

El **clopidogrel**, otro fármaco que modifica la agregación y la función de las plaquetas, se administra a dosis de 75 mg/día a los pacientes que no pueden tomar aspirina.

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 [TMLC1]: Se debería incluir la posología de estos medicamentos. Se sugiere adicionalmente incluir medicamentos como la estreptoquinasa que pertenece al grupo de las enzimas

C. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Previo consentimiento informado y avisar de los riesgos quirúrgicos, se deben tomar en cuenta las indicaciones obligatorias de cirugía, en función del acceso a la lesión o liberar el aumento de la presión intracraneal así como aplicar la escala de valoración prequirúrgica.

La endarterectomía es el procedimiento de elección cuando existe estenosis intensa de una arteria extra craneal (es decir, luz residual <2 mm). La lesión debe ser accesible a la cirugía. La intervención no está justificada cuando el paciente ha sufrido un ictus grave, con afectación irreversible del área encefálica irrigada por la arteria.

La angioplastia (muchas veces con colocación de un soporte) se utiliza sobre todo en pacientes con enfermedad arterial extracraneal carotídea o vertebral, cuando una arteria presenta estenosis intensa y el sujeto no es candidato a la cirugía, o bien la lesión arterial no es quirúrgicamente accesible. La angioplastia también se emplea en pacientes con enfermedad arterial intracraneal cuando los síntomas de isquemia encefálica en el territorio de la arteria estrechada persisten a pesar del tratamiento médico máximo.

La cirugía de derivación extracraneal-intracraneal es posible, pero sus indicaciones no se han determinado.

La derivación se puede considerar en pacientes ocasionales sometidos a investigación completa, que presenten hipoperfusión e isquemia encefálica persistentes y se muestren refractarios al tratamiento médico.

REHABILITACION El cuadro retrocede total o parcialmente después de un diagnóstico y de un tratamiento adecuado, seguido de rehabilitación física.

Por lo anterior, adquiere especial importancia el seguimiento de un programa de rehabilitación, el cual incluye diversas actividades, como terapia física, ocupacional, de lenguaje, ocio y educación para el paciente y familiares. Cabe destacar que después de este proceso a algunas personas se les llega a dificultar caminar, mantener el equilibrio o realizar ciertas labores cotidianas, por lo que pueden encontrar gran apoyo en diversos accesorios, como bastón, andadera, silla de ruedas y aparatos ortopédicos.

Por otra parte, debe tenerse en mente que las personas que han padecido ataque cerebral tienen mayor riesgo de sufrir otro, por lo que es de vital importancia seguir estrictamente las recomendaciones del neurólogo y aprender a reconocer las señales que pudieran indicar accidente isquémico transitorio o ictus (por ejemplo, debilidad en un lado del cuerpo y dificultad al hablar).

Considere que en esta enfermedad el factor tiempo es determinante, pues se ha comprobado que los pacientes tratados por el neurólogo en forma temprana, recuperan en mayor medida sus funciones cerebrales y físicas

10. PRONÓSTICO

Secuelas Cuando un infarto cerebral no causa la muerte de la persona que lo sufre, provoca daños neurológicos secundarios dependiendo de la zona del cerebro en el que ocurrieron, los cuales pueden derivar en:

- Invalidez
- Debilidad
- Parálisis
- Problemas de equilibrio
- Problemas de lenguaje (Entender, recordar o pronunciar palabras).
- Adormecimiento
- Problemas de memoria
- Problemas de razonamiento
- Disfagia (Complicación para comer)
- Incontinencia urinaria
- Altibajos emocionales
- Depresión

La recuperación tras el ictus comprende dos aspectos: el neurológico y el funcional. La extensión de la recuperación neurológica depende del mecanismo, la localización y el tamaño de la lesión. Por lo general, cuando más pequeña sea la lesión, mejor es la recuperación. Alrededor del 90% de la recuperación neurológica final suele producirse en los 3 primeros meses. El 10% restante se produce con más lentitud. La recuperación es particularmente lenta después del ictus hemorrágico.

La recuperación depende de las circunstancias socioeconómicas del paciente, tanto o más que del ictus en sí. La capacidad física y la salud mental antes del ictus son predictores importantes de la posibilidad para enfrentarse a la situación y elaborar un programa de recuperación, que a veces no se puede alcanzar a causa de la depresión, frecuente después del ictus. La vuelta a una vida activa y útil es mucho más probable en los pacientes con buenos recursos y un alojamiento que facilite la independencia (p. ej., vivienda en un primer piso; automóvil o disponibilidad de un conductor; tiendas, lugares de recreo y centros médicos próximos; recursos económicos para equipo de rehabilitación y terapeuta). La disponibilidad de un cuidador en el hogar es extremadamente importante hacia la recuperación.

11. CONSENTIMIENTO INFORMADO.- FAVOR UTILIZAR EL DOCUMENTO DE LAS GUIAS GERONTO GERIATRICAS DE OPS

12. BIBLIOGRAFÍA

- Infarto Cerebral en Salud y medicinas SALUD Y MEDICINAS MEXICO Dra. Karina Galarza Vásquez ABRIL 2010
- MANUAL MERCK DE GERIATRÍA - Segunda Edición 2007
- Dávalos A, Castillo J, Martínez Vila E, for the Cerebrovascular Disease Study Group of the Spanish Society of Neurology. Delay in neurological attention and stroke outcome. *Stroke*. 1995;26: 2233-2237
- Dipiramidol intravenoso como tratamiento en Infarto Cerebral
- Infarto Cerebral en PDF Universidad de Colima (En PDF)
- ischemic attacks. Formal evidence review included a structured literature search of Medline from 1990 to June 2007
- Lanska, DJ and the Task Force on Hospital Utilization for Stroke of the American Academy of Neurology. *Neurology* 1994; 44:1531-1532
- Lara M, Díez Tejedor E, Tatay J, Barreiro P. Duración y objetivos del ingreso hospitalario en Unidades de Ictus. *Rev Neurol* 1997 25: 1113-1115.
- Díez-Tejedor E, Fuentes B. Acute care in stroke: do stroke units make the difference? *Cerebrovasc Dis* 2001 Feb;11 Suppl 1:31-9
- Steiner T, Mendoza G, De Georgia M, Schellinger P, Holle R, Hacke W. Prognosis of stroke patients requiring mechanical ventilation in a neurological critical care unit. *Stroke* 1997; 28:711-715
- Broderick J, Brott T, Barsan W, Haley EC, Levy D, Marler J, Sheppard G, Blum C Blood pressure during the first minutes of focal cerebral ischemia. *Ann Emerg Med* 1993 Sep;22(9):1438-1443.