2. Estenosis de las arterias vertebrales: en la estenosis sintomática de la arteria vertebral (≥50 %) en la porción extracraneal se puede considerar el tratamiento intravascular si recurren los accidentes isquémicos a pesar del tratamiento farmacológico óptimo, sobre todo en enfermos sin suficiente circulación compensatoria de la arteria vertebral del lado opuesto o con obstrucción de dicha arteria (datos limitados sobre su eficacia). En la estenosis asintomática no está indicada la revascularización independientemente del grado de estenosis. En todos los casos se requiere la evaluación de todas las arterias que suministran sangre al encéfalo, incluidas ambas arterias carótidas y la arteria vertebral contralateral.

29. Accidente cerebrovascular

→ DEFINICIONES Y ETIOPATOGENIA

Accidente cerebrovascular (ACV): alteración focal o generalizada de la función cerebral de instauración brusca y de más de 24 h de duración, provocada exclusivamente por causas vasculares, relacionadas con la circulación cerebral. El ACV también puede ser diagnosticado dentro de las primeras 24 h desde el comienzo de los síntomas, siempre que se documente claramente un foco isquémico en las pruebas de neuroimagen, los síntomas cedan tras el tratamiento trombolítico o el paciente fallezca en ese período de tiempo. Si los síntomas neurológicos focales ceden espontáneamente en las primeras 24 h y no se identifican focos isquémicos en las pruebas de neuroimagen \rightarrow diagnosticar accidente isquémico transitorio (AIT). Clasificación del ACV según la patogenía y las causas

- 1) ACV isquémico (~80 %): con mayor frecuencia a consecuencia de oclusión arterial y reducción del flujo sanguíneo cerebral. Causas: ateroesclerosis de grandes arterias que irrigan el cerebro (arterias carótidas y vertebrales), o de arterias grandes y medianas del cerebro; cambios en las arterias cerebrales de pequeño calibre (ACV lacunar; más a menudo a consecuencia de hipertensión arterial y de cambios degenerativos de las arterias perforantes); émbolos cardiogénicos en casos de fibrilación auricular (con mayor frecuencia), foramen oval permeable, valvulopatías (incluidas las prótesis valvulares en la parte izquierda del corazón), alteraciones de la contractibilidad, también aneurisma del ventrículo izquierdo: endocarditis: vasculitis sistémica.
- 2) ACV hemorrágico
 - a) hemorragia intracerebral (~15 %): ruptura de un vaso intracerebral, en 2/3 de los casos relacionado con hipertensión arterial que facilita la formación de microaneurismas; angiopatía amiloide (en general en personas de edad avanzada); con menor frecuencia malformaciones vasculares
 - b) hemorragia subaracnoidea (~5 %): con mayor frecuencia debido a la ruptura de un aneurisma sacular u otras malformaciones vasculares.
- 3) ACV venoso (<1 %): por trombosis de venas cerebrales o de los senos venosos de la duramadre; a menudo relacionado con focos isquémicos en ambos hemisferios cerebrales por congestión pasiva y con transformación hemorrágica rápida.

Factores de riesgo: hipertensión arterial, tabaquismo, fibrilación auricular, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, escasa actividad física, abuso de alcohol.

→ CUADRO CLÍNICO E HISTORIA NATURAL

- 1. Síntomas y signos: dependen de la localización del foco de ACV
- infarto lacunar: aparece en zonas vascularizadas por pequeñas arterias perforantes, más a menudo en núcleos subcorticales, cápsula interna, tálamo

- y tronco cerebral; el foco no supera los 15 mm de diámetro; suele provocar solo paresia o alteraciones de la sensibilidad en 2 de las siguientes 3 regiones: cara, extremidad superior y extremidad inferior
- 2) infarto total de la circulación anterior (TACS): afecta el territorio de vascularización de las arterias cerebrales anterior y media; con mayor frecuencia provoca hemiplejia o hemiparesia importante o alteraciones sensitivas del hemicuerpo en ≥2 de las siguientes 3 regiones: cara, extremidad superior y extremidad inferior, junto a afasia y hemianopsia
- 3) infarto parcial de la circulación anterior (PACS): provoca síntomas motores o alteraciones de la sensibilidad en 1, 2 o 3 de las áreas mencionadas, o solo afasia
- 4) infarto de la circulación posterior (vertebrobasilar; POCS): provoca síndromes de daño cerebeloso, del tronco cerebral o de los lóbulos occipitales. Esta clasificación es importante a la hora de decidir el manejo, ya que la trombectomía está particularmente indicada en enfermos con ACV de localización anterior (tanto total, como parcial).

Los ACV venosos presentan cuadros clínicos muy diversos y la zona afectada no se corresponde con ningún territorio de circulación arterial, lo que tiene un significado diagnóstico importante. Pueden aparecer síntomas neurológicos focales o crisis epilépticas focales, síntomas de presión intracraneal aumentada, trastornos de la conciencia y/o trastornos oculomotores (paresia de los nervios III y VI) con exoftalmos, dolor retroocular y edema palpebral.

2. Historia natural: el estado neurológico en las primeras horas o días puede empeorar o mejorar espontáneamente. En un 5-10 % de los enfermos con ACV isquémico en la fase inicial de la enfermedad se produce un segundo ACV (tras estabilizar el estado neurológico, se presentan nuevos síntomas neurológicos en el mismo territorio o en diferente territorio vascular). El riesgo de ACV es muy elevado en el período inicial después de un AIT (hasta el 5 % en 48 h y el 12 % en 30 días). En ~50 % de los casos de ACV isquémico (sobre todo embólico) aparecen lesiones hemorrágicos secundarias de intensidad variable, confirmadas por TC. El ACV hemorrágico se caracteriza por un empeoramiento más rápido de los síntomas neurológicos. Son menos frecuentes las recidivas

→ DIAGNÓSTICO

Manejo diagnóstico

- 1. Realizar exploración física y anamnesis: obtener información básica del paciente o de la persona que estuvo con él (el inicio de los síntomas o el momento en el que el paciente fue visto asintomático por última vez, capacidad física previa, las enfermedades y los fármacos más importantes, sobre todo los anticoagulantes).
- **2.** Valorar las constantes vitales: respiración, presión arterial, función cardíaca (también ECG) y SaO₂ (con pulsioxímetro).
- 3. Extraer muestra de sangre para pruebas de laboratorio: hemograma, tiempo de protrombina, INR y TTPa, niveles séricos de electrólitos y de glucosa, VHS o proteína C-reactiva, indicadores bioquímicos de función renal y hepática, marcadores de daño miocárdico, gasometría arterial (en caso de sospecha de hipoxemia o alteraciones del equilibrio ácido-base). Antes de iniciar el tratamiento de reperfusión, esperar los resultados de la glucemia y si el enfermo toma AVK, también del INR. No demorar el inicio del tratamiento esperando los demás resultados de pruebas de laboratorio.
- 4. Examen neurológico exhaustivo: generalmente, se utiliza para estos fines la escala NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale); tiene importancia esencial confirmar los signos del daño cerebral focal (o generalizado en caso de hemorragia subaracnoidea) de inicio brusco y establecer la probable causa vascular. En caso de hemorragia subaracnoidea se presentan signos meníngeos.
- 5. Realizar TC cerebral (sin contraste) lo más rápidamente posible. Esta prueba sirve para el diagnóstico diferencial de ACV hemorrágico e isquémico y permite

detectar rápidamente otras anomalías (p. ej. hematoma subdural, tumor cerebral) que pueden imitar el ACV. El resultado del TC sin contraste tiene una importancia esencial en la elección del tratamiento (p. ej. una hemorragia intracraneal es una contraindicación absoluta para trombólisis, y la hemorragia subaracnoidea requiere un tratamiento inmediato intravascular o neuroquirúrgico). Si no se conoce el tiempo exacto desde el inicio de los síntomas (p. ej. paciente despertó con el cuadro ya instalado), es útil realizar un estudio con RMN (difusión y FLAIR) que permite definir el tiempo de evolución. Si se sospecha una oclusión de gran vaso en tiempo para realizar trombectomía, se debe realizar angio-TC o angio-RMN. En pacientes en la ventana de 6-24 h desde el inicio de los síntomas se requieren además estudios de perfusión para establecer la existencia de discordancia entre el área en penumbra isquémica y el área de infarto (mismatch) con posibilidad de beneficiarse con una trombectomía.

6. Si el resultado de la TC cerebral resulta normal o no concluyente y existe sospecha de hemorragia subaracnoidea → realizar punción lumbar diagnóstica, pero no antes de 12 h tras el inicio de los síntomas (a las pocas horas de la aparición del sangrado, en el líquido cefalorraquídeo aparecen productos del metabolismo de la hemoglobina, como bilirrubina, y el líquido centrifugado tiene color amarillento, lo que permite diferenciarlo del sangrado relacionado con la punción; es imprescindible centrifugar inmediatamente la muestra de líquido). No realizar la punción lumbar sin descartar antes un aumento en la presión intracraneal mediante TC cerebral.

Diagnóstico diferencial

Principalmente, las enfermedades que pueden provocar síntomas neurológicos focales o generalizados de disfunción del SNC: hipoglucemia, hiperglucemia, tumor cerebral y otras lesiones que provocan compresión y distorsión de estructuras cerebrales (p. ej. hematoma subdural, absceso cerebral), migraña, crisis epiléptica, especialmente si cursa con hemiparesia o hemiplejia transitoria posconvulsiva (síndrome de Todd), hiponatremia, encefalopatía hipertensiva o hepática.

→ TRATAMIENTO

El ACV es un estado de riesgo vital, por lo que precisa un diagnóstico rápido y un tratamiento adecuado inmediato. El paciente con sospecha de ACV debe ser trasladado inmediatamente a una unidad de ACV o a un centro de tratamiento intervencionista de ACV.

Manejo general

- 1. Asegurar las funciones vitales básicas. El enfermo puede necesitar respiración asistida y tratamiento de las alteraciones de la función cardíaca.
- 2. Controlar la presión arterial. En la fase inicial del ACV, la presión arterial a menudo sube y al cabo de pocos días baja espontáneamente. Una reducción excesiva de la presión arterial puede provocar disminución del flujo sanguíneo cerebral, lo que puede aumentar el foco de isquemia y empeorar el estado neurológico. Evitar una reducción brusca de la presión arterial (en no más del 15 % del valor inicial). Es una práctica común la interrupción del tratamiento antihipertensivo previo durante unos días.
- 1) Indicaciones para el uso de fármacos antihipertensivos
 - a) en el ACV isquémico: si el paciente es candidato a tratamiento de reperfusión (trombolítico o trombectomía), la presión no puede superar 185/110 mm Hg y se debe mantener en este rango el 1.^{er} día; no intentar bajarla hasta 130-140 mm Hg en las primeras 72 h sucesivas a la finalización del tratamiento
 - b) en el ACV provocado por hemorragia intracerebral, los resultados de estudios indican beneficios de una reducción de la presión sistólica <140 mm Hg

Tabla 29-1. Tratamiento antihipertensivo en enfermos con ACV isquémico aqudo

Enfermos no aptos para el tratamiento trombolítico ni trombectomía

- 1. Enfermos con PAS ≤220 mm Ha v PAD ≤120 mm Ha: no disminuir la PA, excepto en casos de disección aórtica, infarto agudo de miocardio, edema pulmonar, encefalopatía hipertensiva o insuficiencia renal aguda.
- 2. Enfermos con PAS >220 mm Hg y/o PAD 121-140 mm Hg: la disminución inicial de PAS y/o PAD debe ser de un 15-25 %, pero la PAS no debe descender más de 90 mm Hg (reducción posterior en los siguientes días); administrar 1 de los siguientes fármacos (si un fármaco resulta ineficaz, puede administrarse otro):
- 1) urapidilo 10-50 mg iv. en bolo, a continuación, si es necesario 5-40 mg/h en infusión continua
- 2) labetalol 10-20 mg iv. en 1-2 min, puede repetirse cada 10 min (hasta la dosis máxima de 300 ma)
- 3) nicardipina 5 mg/h iv. en infusión continua, puede aumentarse cada 5-15 min en 2,5 mg/h (máx. 15 mg/h) hasta conseguir el efecto deseado (entonces disminuir hasta 3 mg/h).
- Si PAD >140 mm Hg:
- 1) nitroprusiato de sodio a dosis de 0,5 µg/kg/min iv. en infusión continua con monitorización continua de la PA
- 2) nitroglicerina 5 mg iv., a continuación 2-8 mg/h iv. en infusión continua.

Enfermos aptos para el tratamiento trombolítico o trombectomía, excepto aquellos con PA >185/110 mm Hq

Antes del tratamiento con rt-PA administrar 1 de los siguientes fármacos (si un fármaco resulta ineficaz, puede administrarse otro):

- 1) urapidilo 10-50 mg iv. en bolo, a continuación, si es necesario 5-40 mg/h en infusión continua
- 2) labetalol 10-20 mg iv. en 1-2 min
- 3) nicardipino 5 mg/h iv. en infusión continua, puede aumentarse cada 5-15 min en 2,5 mg/h (máx. 15 mg/h) hasta conseguir el efecto deseado.

Durante el tratamiento medir la PA cada 15 min durante 2 h, luego cada 30 min durante 6 h y posteriormente cada 1 h durante 16 h:

- 1) Si PAS >185 mm Hg y/o PAD >110 mm Hg (1 de los siguientes):
 - a) urapidilo 10-50 mg iv. en bolo, a continuación, si es necesario 5-40 mg/h iv. en infusión continua
 - b) labetalol 10 mg iv. en 1-2 min, luego en caso de necesidad:
 - 10-20 mg iv. cada 10-20 min hasta la dosis máxima de 300 mg. o
 - infusión iv. continua 2-8 mg/min
 - 3) nicardipino 5 mg/h iv. en infusión continua, puede aumentarse cada 5 min en 2.5 mg/h (máx. 15 mg/h).
- 2) Si no se logra disminuir la PA con los métodos mencionados ni conseguir la PAD <140 mm Hg, valorar la administración de nitroprusiato de sodio, inicialmente a dosis de 0,5 μg/kg/min iv. en infusión continua e ir aumentando la dosis de manera gradual hasta conseguir la PA deseada.

Nota: la PA ha de medirse en el brazo no afectado por la paresia.

PA — presión arterial, PAD — presión arterial diastólica, PAS — presión arterial sistólica

- en el curso de la primera hora desde la admisión; reducciones más intensas se asocian a un incremento de riesgo de disfunción renal
- c) el ACV asociado a un síndrome coronario agudo, disección de aorta, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal aguda, disminución grave de la coagulación por uso de fármacos anticoagulantes.
- 2) Selección de fármacos →tabla 29-1; en cuanto a los fármacos orales eventualmente se puede emplear captopril 6,25-12,5 mg (tiene un efecto rápido y corto). Recordar que los enfermos con ACV son más sensibles a los fármacos antihipertensivos. No utilizar nifedipino.

La hipotensión rara vez acompaña el ACV. Puede ser consecuencia de deshidratación, insuficiencia cardíaca, hemorragia (más frecuentemente del tracto digestivo) o de la farmacoterapia. Puede agravar la isquemia cerebral. Perfundir fluidos, en caso de necesidad utilizar noradrenalina, y —en caso de asociarse una disfunción sistólica del miocardio— dobutamina (dosificación →cap. 2.19.2, tabla 19-7).

- **3.** Corregir las posibles alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico \rightarrow cap. 20.1.
- **4.** Controlar la glucemia. Tanto la hiperglucemia como la hipoglucemia son nocivas para el cerebro. En caso de **hiperglucemia** → reducir la ingesta de carbohidratos en la dieta. Si la glucemia ≥10 mmol/l → insulinoterapia. En caso de **hipoglucemia** → administrar solución de glucosa al 10-20 % en infusión iv. (la administración de solución de glucosa al 5 % en infusión continua puede provocar edema cerebral).
- **5.** Bajar la temperatura corporal si supera los 37,5 °C. La fiebre aparece a menudo en las primeras 48 h y empeora el pronóstico. Utilizar paracetamol y métodos físicos.
- **6.** Controlar la diuresis: ~20 % de los enfermos presenta retención de orina. Puede estar indicado colocar una sonda vesical (no de manera rutinaria) para controlar la diuresis y en caso de retención de orina.
- 7. Colocar sonda nasogástrica para alimentación si se presenta disfagia (inicialmente en ~ 50 % de los enfermos, cede en los días subsiguientes).
- 8. Aplicar profilaxis de trombosis venosa profunda y del embolismo pulmonar →cap. 2.33.3, neumonía aspirativa, otras infecciones y lesiones por presión.
- 9. Manejo en caso de presión intracraneal aumentada o crisis convulsivas →Complicaciones.

Tratamiento específico del ACV isquémico

- **1.** Tratamiento trombolítico: tPA (alteplasa) 0,9 mg/kg (el 10 % de la dosis en inyección iv. durante 1-2 min, el resto en infusión iv. durante 1 h).
- 1) Considerar tPA en todos los enfermos (sin restricciones en cuanto a la edad) hasta 4,5 h desde el comienzo de los síntomas de ACV isquémico; los estudios indican que puede ser beneficioso en algunos enfermos tratados en el período de 4,5-9 h (incluidos aquellos que sufrieron ACV durante el sueño). Los beneficios del tratamiento trombolítico disminuyen con el tiempo transcurrido desde el inicio del ACV. La indicación para la administración del tPA viene dada por la presencia de un síndrome neurológico clínicamente significativo (p. ej. trastornos del habla, de la función motora, de los movimientos oculares, de la visión o síndrome de negligencia [con excepción de las alteraciones de la sensibilidad o ataxia aisladas]). No aplicar tratamiento trombolítico si los síntomas han cedido completamente (AIT). La mejoría de los síntomas no es una contraindicación para administrar tPA, ya que pueden tener un carácter fluctuante en la fase inicial (p. ej. a pesar de una mejoría relativa en las primeras 6 h, puede aparecer un empeoramiento más tarde). Antes de administrar tPA, es necesario descartar en la TC la presencia de un ACV hemorrágico o de un foco extenso de ACV isquémico y realizar pruebas de laboratorio (obligatoriamente glucemia e INR, si el paciente recibe un AVK o no se sabe qué fármacos está tomando).
- 2) Contraindicaciones:
 - a) síntomas y signos que sugieren hemorragia subaracnoidea
 - b) punción de una arteria no compresible en los últimos 7 días
 - c) antecedente de hemorragia intracraneal
 - d) presión arterial elevada (presión sistólica ≥185 mm Hg o diastólica ≥110 mm Hg) no controlable con tratamiento antihipertensivo
 - e) signos de sangrado activo en la exploración física
 - f) alteraciones agudas de la coagulación (p. ej. plaquetas ≤100000/µl, administración de heparina en las últimas 48 h, causante de prolongación

- de TTPa ≥LSN, tratamiento anticoagulante actual con AVK con INR ≥1,7 o tiempo de protrombina ≥15 s; tratamiento oral con ACOD, si el tiempo desde la última dosis del fármaco hasta el ACV es <48 h
- g) glucemia ≤50 mg/dl (2,7 mmol/l)
- h) infarto extenso en la TC (área hipodensa >1/3 del hemisferio cerebral).

Contraindicaciones relativas: traumatismo craneal o antecedente de ACV en los últimos 3 meses, síntomas leves o con mejoría rápida (espontánea), crisis epiléptica en el momento del ACV, cirugía mayor o traumatismo importante en los últimos 14 días, hemorragia digestiva o urinaria en los últimos 21 días, infarto agudo de miocardio en los 3 meses previos, discapacidad física importante antes del ACV.

- 3) Complicaciones: hemorragia (en un promedio del 5 %), en general leve y asintomática.
- 2. Métodos intravasculares: la trombectomía es más eficaz en caso del ACV secundario a la oclusión del segmento proximal de la arteria cerebral media en aquellos enfermos que hayan recibido el tratamiento trombolítico dentro de las primeras 4,5 h desde la aparición de los síntomas, realizándose el procedimiento intravascular antes de transcurridas las primeras 6 h. En algunos casos la trombectomía puede ser beneficiosa hasta 24 h después del ACV, especialmente en enfermos que:
- 1) presentan un déficit neurológico relativamente extenso asociado a un foco isquémico pequeño, caracterizado por una difusión limitada en la RMPD o flujo local disminuido en la TC-perfusión
- 2) no han recibido un fármaco trombolítico por contraindicaciones
- 3) requieren la permeabilización de la circulación posterior (arteria basilar).
- 3. AAS: iniciar pasadas 24-48 h desde el inicio de un ACV isquémico (después del tratamiento trombolítico, usualmente 24 h tras la administración de alteplasa), tras descartar hemorragia intracraneal en la TC; inicialmente 150-300 mg/d, después 75-150 mg/d. En la prevención de una recidiva temprana en enfermos con un ACV isquémico leve o AIT con alto riesgo de ACV (lesiones ateroescleróticas en grandes vasos), puede considerarse la terapia antiagregante doble con AAS y clopidogrel (24 h después del ACV, durante 21 días).

4. HNF

- 1) ACV isquémico: la mayoría de los pacientes no requieren terapia con heparina si se evita la inmovilidad; dosis terapéutica →cap. 2.33.1 (en los enfermos inmovilizados que precisan heparina a dosis profiláctica →cap. 2.33.3) puede estar justificada en casos particulares, como un ACV provocado por tromboembolismo de origen cardíaco con riesgo elevado de recidiva (con la excepción de una fibrilación auricular no valvular).
- 2) ACV venoso: inicialmente administrar heparina (HNF o HBPM) a dosis terapéuticas (→cap. 2.33.1, tabla 33-2) y después continuar el tratamiento con un anticoagulante (HBPM a dosis terapéutica, AVK o ACOD) durante 3-12 meses. Está indicado el estudio de trombofilia y de otros factores de riesgo de trombosis, especialmente en jóvenes. Las personas con episodios recurrentes de trombosis y/o hipercoagulabilidad diagnosticada pueden requerir tratamiento anticoagulante crónico.
- 3) Contraindicaciones: ACV isquémico extenso (p. ej. >50 % del área vascularizada por la arteria cerebral media), hipertensión arterial no controlada, alteraciones avanzadas de la microcirculación cerebral, ACV en el curso de endocarditis infecciosa.
- 5. La hemicraneotomía descomprensiva (≥12 cm) con durotomía debe valorarse junto con el neurocirujano durante las 96 h posteriores al ACV en enfermos con edema cerebral maligno y empeoramiento del estado neurológico.

Tratamiento del ACV por hemorragia intracraneal

La hemorragia subaracnoidea precisa tratamiento del vaso roto. Se utiliza embolización intravascular con espirales introducidas en el saco del aneurisma u oclusión del aneurisma con clips. Los enfermos con sangrados pequeños se deben intervenir lo más pronto posible (en un plazo de 3 días); en enfermos en estado clínico grave con sangrado extenso puede estar indicada una demora en el procedimiento.

Se puede considerar la evacuación del foco hemorrágico en caso de hemorragia cerebelosa. No se recomienda en caso de hemorragia en los hemisferios cerebrales.

Rehabilitación

Tiene importancia básica en la recuperación funcional. Se debe iniciar en los primeros días después del ACV (en la medida que lo permita el estado del paciente), tanto en el ACV isquémico como en la hemorragia intracerebral espontánea, inicialmente en la unidad de ACV y después en los servicios de rehabilitación tanto hospitalarios como ambulatorios. Se debe ofrecer al enfermo un programa integral, ajustado a sus trastornos neurológicos, con fisioterapia diaria y rehabilitación del habla. En las primeras 24 h se debe desistir de la movilización intensiva del paciente que no puede levantarse ni caminar sin ayuda o con ayuda mínima.

→ COMPLICACIONES

1. Presión intracraneal aumentada y edema cerebral: el edema se desarrolla en $24\cdot48~h$ y habitualmente alcanza el pico de intensidad a los 3-5 días. El aumento del edema es la causa más frecuente de empeoramiento de los trastornos neurológicos (en un 20 % de los enfermos). Puede provocar herniación y muerte.

Tratamiento:

- 1) elevar la cabecera de la cama 20-30°
- 2) evitar los estímulos nocivos, p. ej. controlar bien el dolor (posición adecuada, protección del hombro)
- 3) prevenir la hipoxemia y mantener la temperatura corporal normal
- 4) se puede utilizar hiperventilación de emergencia (debido al riesgo de vaso-constricción, solo si la perfusión cerebral es buena): una reducción de ${\rm PaCO_2}$ en 5-10 mm Hg puede reducir la presión intracraneal un 25-30 %
- 5) tratamiento quirúrgico: puede valorarse en caso de ineficacia del tratamiento conservador y herniación inminente, teniendo en cuenta el riesgo elevado de complicaciones graves de una intervención quirúrgica (en el ACV hemisférico, craneotomía de descompresión; en el ACV cerebeloso con agravamiento del nivel de conciencia y con hidrocefalia, colocación de un sistema valvular de descompresión con catéter intraventricular).

No se recomienda administrar manitol, barbitúricos ni glucocorticoides, puesto que su eficacia no ha sido confirmada y por los efectos adversos que provocan.

- 2. Vasoespasmo cerebral: se presenta con mayor frecuencia a los 4-14 días después de la hemorragia subaracnoidea (hasta el 70 % de los enfermos) y puede provocar ACV (el espasmo vascular no se relaciona con la localización del aneurisma roto). Tratamiento profiláctico: mantenimiento de la volemia, temperatura y saturación de oxígeno normales; nimodipino 60 mg VO cada 4 h (empezar el tratamiento lo más pronto posible y dentro de los primeros 4 días del sangrado, continuar durante ~3 semanas).
- 3. Crisis epilépticas: en general focales o focales con progresión a tónico-clónicas bilaterales (raramente estado epiléptico) en el ~5 % de los enfermos, con mayor frecuencia en las primeras 24 h tras el ACV, pueden ser recurrentes. Para controlar las crisis recurrentes, administrar de emergencia (no profilácticamente) diazepam 10-20 mg iv., lorazepam 4-8 mg o fenitoína 18 mg/kg en infusión iv. Si las crisis se presentan ≤7 días del ACV → profilaxis con anticonvulsivos

durante 3 meses; valorar el tratamiento a largo plazo si las crisis se presentan >7 días del ACV

4. Trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar: prevención y tratamiento \rightarrow cap. 2.33.1, cap. 2.33.2, cap. 2.33.3.

5. Infecciones

- 1) del tracto urinario (en un promedio del 25 % de los enfermos en los primeros 2 meses tras el ACV): prevenir con hidratación adecuada y evitar colocar sonda vesical si no es necesario
- 2) del aparato respiratorio (en un 20 % de los enfermos en el 1. er mes tras el ACV); prevenir la neumonía por aspiración, movilización precoz del enfermo. ejercicios respiratorios; no utilizar antibióticos de manera profiláctica.
- 6. Incontinencia urinaria y fecal: vigilar los factores que pueden agravarla (p. ej. diuréticos).
- **7.** Lesiones por presión: sobre todo prevenir su aparición.
- 8. Espasticidad y calambres musculares dolorosos: el riesgo de aparición depende de la calidad de los cuidados; provocan limitación de la capacidad física, dolor y lesiones por presión; se utiliza fisioterapia, miorrelajantes y toxina botulínica.
- 9. Síndrome del hombro doloroso: es imprescindible proteger el hombro; se utiliza fisioterapia (evitar invecciones locales de glucocorticoides si no se presenta inflamación). Forma fláccida: puede aparecer subluxación inferior del hombro y lesión de tejidos blandos; el brazo debe estar apoyado todo el tiempo; enseñar al enfermo y a su cuidador cómo levantarse de la cama para no sobrecargar el hombro lesionado y cómo sostener la extremidad parética. Forma espástica (que se presenta más tarde): el movimiento del hombro está muy limitado: el tratamiento de la espasticidad y la recuperación de la movilidad correcta precisan un manejo especial (no se deben utilizar ejercicios con garruchas colgadas por encima de la cabeza).
- **10.** Caídas: es imprescindible su prevención.
- 11. Desnutrición: es imprescindible una alimentación adecuada; no existen indicaciones para el uso rutinario de suplementos alimentarios.
- **12.** Depresión (en ~30 % de los enfermos en varios períodos tras el ACV): puede requerir tratamiento antidepresivo.
- 13. Alteraciones del estado emocional: llanto patológico, inestabilidad emocional; ceden espontáneamente con el tiempo, a veces precisan psicoterapia o farmacoterapia (evitar tranquilizantes que empeoran las funciones cognitivas y pueden ser la causa de caídas).

→ PREVENCIÓN

1. Control de los factores de riesgo

- 1) Tratamiento antihipertensivo: se debe iniciar unos días después del ACV o AIT. En un enfermo con hipertensión arterial, diagnosticada y tratada eficazmente antes del ACV o AIT, continuar con su tratamiento habitual. En enfermos sin tratamiento previo de la hipertensión arterial, empezar el tratamiento antihipertensivo si la presión sistólica ≥140 mm Hg o la diastólica ≥90 mm Hg. Parece óptimo usar IECA (p. ej. perindopril o ramipril) y diurético (p. ej. indapamida), pero la elección de los fármacos depende del perfil individual de cada paciente. La presión sistólica debería mantenerse dentro del rango 130-140 mm Hg.
- 2) Tratamiento eficaz de la diabetes mellitus y de la hipercolesterolemia: las estatinas disminuyen el riesgo de eventos vasculares graves y de un nuevo ACV, especialmente en enfermos tras un ACV isquémico o AIT ateroesclerótico. El tratamiento previo con estatinas no debe suspenderse ni modificarse en la fase aguda de la enfermedad, si los trastornos lipídicos se logran controlar de manera satisfactoria. No se recomienda administrar

30. Tromboflebitis superficial

estatinas de manera rutinaria en la prevención en enfermos con ACV hemorrágico sin tratamiento previo con estatinas y sin riesgo tromboembólico elevado.

- 3) Abandono del tabaquismo.
- 4) Actividad física regular.
- 2. Tratamiento antitrombótico: en caso de riesgo elevado de embolismo cardiogénico (p. ej. fibrilación auricular, prótesis valvular en la parte izquierda del corazón e infarto de miocardio con trombo intracavitario) está indicado el tratamiento anticoagulante oral crónico (AVK [acenocumarol, warfarina], inhibidor de la trombina [dabigatrán] o inhibidor del factor Xa [rivaroxabán, apixabán, edoxabánl), que deben iniciarse pocos días tras el ACV (hasta 20 días). En AIT sin demora; en ACV leve después de 3-5 días desde el inicio de los síntomas: en ACV moderado después de 5-7 días: en ACV grave después de 2 semanas. Previamente se debe realizar una TC para descartar edema extenso y transformación hemorrágica secundaria. La enfermedad de pequeños vasos avanzada, caracterizada por microhemorragias o cambios hiperintensivos de la sustancia blanca en la RMN, en la mayoría de los enfermos no constituye una contraindicación para el uso de anticoagulantes orales, a pesar del aumento del riesgo de complicaciones hemorrágicas. Si los anticoagulantes orales están contraindicados, se utilizan antiagregantes, aunque su eficacia es considerablemente menor. En caso de ACV no cardiogénico, los AVK no están indicados. salvo en casos de grandes cambios ateroescleróticos en la aorta, disección carotidea (HNF y después AVK durante 6-12 meses) y aneurisma fusiforme de la arteria basilar. Si tras un ACV isquémico o AIT el paciente no presenta riesgo elevado de embolismo cardiogénico ni recibe anticoagulantes por otras causas, se debe usar un fármaco antiagregante VO: AAS 75-300 mg/d o AAS 25 mg/d + dipiridamol de acción prolongada 200 mg 2×d o (en caso de intolerancia a AAS) un derivado de tienopiridina (clopidogrel 75 mg 1×d). No se debe administrar de manera prolongada clopidogrel con AAS debido al riesgo elevado de sangrado y a que la eficacia de la monoterapia es similar. Los enfermos tras el ACV que precisan un tratamiento con AAS o con anticoagulantes, deben mantenerlos durante los procedimientos dentales. Evitar los antiagregantes en enfermos con signos radiológicos de la enfermedad de pequeños vasos que no presenten cuadro clínico de ACV.
- **3.** Cierre quirúrgico del foramen oval permeable: en enfermos <60 años con foramen oval permeable tras un ACV no lacunar o AIT asociado a embolismo paradójico probable. Estos enfermos también requieren tratamiento antiagregante (si no hay otras indicaciones para la anticoagulación crónica).
- **4.** Tratamiento invasivo de la estenosis carotídea: realizar la intervención en un plazo ≤ 14 días tras el ACV \rightarrow cap. 2.28.

30. Tromboflebitis superficial

→ DEFINICIONES Y ETIOPATOGENIA

Inflamación de las venas localizadas por encima de la fascia, acompañada de un proceso trombótico de intensidad variable.

Inflamación de venas varicosas: ~90 % de la tromboflebitis superficial. Afecta más a menudo a la vena safena magna y menos frecuentemente a la safena menor. Se produce congestión venosa y cambios en la pared → trombosis → inflamación de la pared vascular.

La **tromboflebitis superficial** afecta generalmente a la vena safena menor o a la safena magna, pero puede desarrollarse en cualquier vena superficial.