



A propósito del incremento de la morbilidad y mortalidad por la enfermedad cerebrovascular isquémica

Est. Lianet Pérez Fernandez¹

Dr. Alián Pérez Marrero²

Dr. Arais Ponce Concepción³

¹Estudiante de Primer Año de la Carrera de Medicina. Filial de Ciencias Médicas de Puerto Padre. Puerto Padre. Las Tunas, Cuba.

²Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Profesor Asistente. Aspirante a Investigador. Hospital General Docente “Guillermo Domínguez López.” Puerto Padre. Las Tunas, Cuba.

³Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Profesor Instructor. Policlínico Docente “Mario Pozo Ochoa.” Jesús Menéndez. Las Tunas, Cuba.

Autor para correspondencia: alianperez92@gmail.com

RESUMEN

Introducción: las enfermedades cerebrovasculares representan la tercera causa de muerte a nivel mundial y constituyen la primera causa de discapacidad en el adulto.

Objetivo: describir la conducta clínica y terapéutica para pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica.

Método: se realizó una revisión bibliográfica mediante artículos recuperados de las bases de datos SciELO y PubMed, además se consultó la literatura básica utilizada en la especialidad de Medicina Interna. Para la búsqueda se utilizaron los términos "enfermedad cerebrovascular isquémica; ictus; Stroke e infarto cerebral." Se seleccionaron 40 referencias.

Desarrollo: para la conducta diagnóstica ante un paciente con sospecha clínica de enfermedad cerebrovascular isquémica se deben tener presente los síntomas fundamentales según el territorio afectado son de la circulación carotídea: ceguera monocular del mismo lado de la enfermedad arterial, alteraciones del campo visual del lado opuesto, parálisis del brazo, la cara y la lengua, solos o en combinación con el lado opuesto, alteraciones sensitivas, pérdida sensorial y calambres en igual área, alteraciones del lenguaje. Mientras de la circulación vertebrobasilar: vértigo, alteraciones visuales unilateral o bilateral, diplopía, parálisis de un hemicuerpo, un miembro o los cuatro miembros, alteraciones sensitivas en igual distribución, disartria, ataxia, disfagia. La tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear confirman el diagnóstico. La prevención primaria y secundaria constituyen pilares esenciales de su conducta terapéutica.

Conclusiones: se concluye que la conducta ante un paciente con enfermedad cerebrovascular isquémica se centra en el abordaje integral y multidisciplinario del paciente en el servicio de emergencias.

Palabras claves: enfermedad cerebrovascular isquémica; ictus; conducta diagnóstica y terapéutica.

INTRODUCCIÓN

La definición más generalizada ECV es la que considera como tal a todas las afecciones que ocasionan un trastorno del encéfalo de carácter transitorio o permanente causado por isquemia o hemorragia, secundaria a un proceso patológico de los vasos sanguíneos del cerebro. ^(1,2)

La enfermedad cerebrovascular isquémica (ECVI) se define como el desarrollo rápido de signos clínicos de disturbios de la función cerebral o global con síntomas que persisten alrededor de una hora o más, o que llevan a la muerte con ninguna otra causa evidente que el origen vascular. ^(3,4)

A nivel mundial representan la tercera causa de muerte en los países desarrollados, después de las enfermedades cardiovasculares y neoplásicas, además de ser la primera causa de discapacidad en el adulto, y segunda causa de demencia. Se estima una morbilidad de alrededor de 40 casos por 100 000 habitantes, por lo que afecta alrededor del 1 % de la población adulta a nivel mundial, entre el 4 y el 5 % de los mayores de 50 años y entre el 8 y el 10 % de las personas de 65 años y más. ^(3,5,6)

Según datos de 11 estudios realizados en Europa, Rusia, Australia y Estados Unidos, la incidencia mundial de la ECVI fue estimada de 300 a 500 x 10⁵ habitantes por año, entre los 45 y 84 años de edad. Cada 10 años, aumenta significativamente su incidencia por encima de los 35 años y se triplica hasta 3 000 x 10⁵ habitantes, en los individuos mayores de 85 años. La incidencia de casos/año en los EUA es de 531 a 730 000, 127 000 en Alemania, 112 000 en Italia, 101 000, en el Reino Unido, 89 000, en España, 78 000, en Francia, 60 000 en Polonia y 55 000 casos en Japón. ^(1,3,7,8,9,10)

En Latinoamérica se reporta una incidencia para enfermedad cerebrovascular entre 0,89-1,83/1000. Por otro lado, las cifras de prevalencia de enfermedad cerebrovascular reportadas en Latinoamérica, están en un rango de 1,7 a 6,5 /1000. En Brasil se ha observado un ascenso de la tasa bruta de mortalidad por ECV en las últimas tres décadas; se detectó una tendencia al desplazamiento hacia edades más tempranas. En México su incidencia se duplica cada 10 años después de los 35 años de edad. Tiene morbilidad y mortalidad elevadas; sólo 38% de los casos sobrevive al pasar un año, mientras que 30% logra ser independiente a tres meses. ^(3, 11,12,13,14,15)

En Cuba, representan la tercera causa de muerte, solo superada por las enfermedades cardiovasculares y el cáncer. Con una tasa de 87,9 por cada 100 000 habitantes. En el 2018 y 2019 se reportaron en Cuba 9925 y 10008 fallecidos, respectivamente, con una tasa por cada 100 000 habitantes de 89,1 para el último año. En Las Tunas ocurrieron 545 defunciones por esta causa para una tasa bruta de 63.9 (31.4 de tasa ajustada) por 100 000 habitantes. ^(17, 18,19,20)

Como bien se conoce, los factores de riesgo son las circunstancias que exponen a los individuos durante el estado de aparente salud a una posibilidad aumentada de contraer una enfermedad; no obstante, si estos se controlan se logra disminuir considerablemente la incidencia, prevalencia y mortalidad por estas enfermedades. ⁽²¹⁾ Teniendo en cuenta los antecedentes antes referidos surge la necesidad de realizar la presente revisión bibliográfica con el objetivo de describir la conducta clínica y terapéutica para pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica.

MÉTODO

Se realizó una revisión bibliográfica mediante artículos recuperados de las bases de datos SciELO y PubMed, además se consultó la literatura básica utilizada en la especialidad de Medicina Interna. Se seleccionaron artículos en español e inglés publicados en el periodo 2019-2023. Se incluyeron algunas

bibliografías fuera del periodo de estudio debido a la importancia de la información que aportan a la presente investigación. Para la búsqueda se utilizaron los términos "enfermedad cerebrovascular isquémica; ictus; Stroke e infarto cerebral." Se seleccionaron 40 referencias.

DESARROLLO

Definición

Se entiende por Enfermedades Cerebrovasculares ECV a aquellos trastornos en los que hay un área cerebral afectada de forma transitoria o permanente por isquemia o hemorragia y/o cuando uno o más vasos sanguíneos cerebrales están afectados por un proceso patológico. ^(22, 23)

Referentes históricos

Las (ECV) son padecidas por el hombre prácticamente desde el mismo surgimiento de este, existen descripciones de las mismas en el papiro de Ebers del antiguo imperio Egipcio y otros documentos de la Era Antigua, sin embargo como la expectativa de vida para aquel entonces escasamente rebasaba los 40 años, su incidencia no era tan alta como las enfermedades infecciosas siendo estas últimas las mayores causantes de mortalidad, con el advenimiento del siglo XX y los adelantos científicos técnicos que comienza a incrementarse la esperanza de vida de la población aparejado a esto el envejecimiento y la aparición de factores de riesgo que favorecen el desencadenamiento de esta enfermedad. ^(24, 25)

Hace más de 2 400 años, Hipócrates reconoció y describió el Ictus como "inicio repentino de parálisis". Sin embargo, la primera persona en investigar los signos patológicos fue el suizo Johann Jacob Wepfer en año 1600ec, quien se reconoce como el primer médico en identificar los hallazgos de la hemorragia en el cerebro de pacientes fallecidos a causa de la entidad y en indicar que la "apoplejía", además de ser ocasionada por el bloqueo de las arterias que suministran la sangre al cerebro, podría también ser causada por hemorragias en el interior del órgano. ^(26, 27)

Etiología y factores de riesgo

Los factores de riesgo son todas aquellas variables, características, o circunstancias (personales o ambientales) que se presentan o se pueden detectar en una persona o grupo de personas que están asociadas con el aumento en la probabilidad de padecer una enfermedad o dolencia, es decir, son predictores estadísticos de enfermedad. ⁽³⁰⁾

Existen varias formas de clasificar a los factores de riesgo. Las clasificaciones más utilizadas son: tradicionales no modificables, modificables y emergentes marcadores de riesgo. En el primer grupo se encuentran la edad, el sexo, la genética, raza; en el segundo la dislipidemias, la hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), la obesidad, el tabaquismo, fibrinógeno, el alcoholismo, el estrés, el sedentarismo, entre otros. ⁽³⁰⁾

Clasificación del Ictus isquémico:

- Ataque Transitorio de Isquemia.
- Infarto cerebral aterotrombótico.
- Infarto cerebral embólico.
- Infarto hemodinámico.

Fisiopatología

Un accidente cerebrovascular isquémico o ataque cerebrovascular oclusivo, también llamado infarto cerebral, se presenta cuando la estructura pierde la irrigación sanguínea debido a la interrupción súbita e inmediata del flujo sanguíneo, lo que genera la aparición de una zona infartada y es en ese momento en el cual ocurre el verdadero "infarto cerebral" y se debe sólo a la oclusión de alguna de las arterias que irrigan la masa encefálica, ya sea por acumulación de fibrina, o de calcio o por alguna anomalía en los

eritrocitos.⁴ Pero generalmente es por arteroesclerosis o bien por un émbolo (embolia cerebral) que procede de otra localización, fundamentalmente el corazón u otras arterias (como la bifurcación de la carótidas o del arco aórtico).^(32,33)

La isquemia de las células cerebrales puede producirse por los siguientes mecanismos y procesos.⁽²³⁾

1. De origen vascular o hemodinámico: estenosis de las arterias (vasoconstricción) reactiva a multitud de procesos ("vasoespasma cerebral"). Con frecuencia se debe a una disminución del gasto cardíaco o de la tensión arterial grave y mantenida, produciendo una estenosis y su consecuente bajo flujo cerebral.

2. De origen intravascular:

- Trombótico: se forma un coágulo en una de las arterias que irrigan el cerebro (trombo), provocando la isquemia. Este fenómeno se ve favorecido por la presencia de placas de aterosclerosis en las arterias cerebrales.

- Embólico: consecuencia de un coágulo formado en una arteria de otra parte del cuerpo (émbolo) y que, tras desprenderse total o parcialmente, viaja hacia el cerebro a través del torrente sanguíneo, o bien otro material llegado al torrente circulatorio por diferentes motivos: normalmente coágulo formado en el corazón y también fracturas (embolismo graso), tumores (embolismo metastásico), fármacos o incluso una burbuja de aire. Al llegar a las pequeñas arterias cerebrales el émbolo queda encallado cuando su tamaño supera el calibre de las mismas, dando lugar al fenómeno isquémico.

3. De origen extravascular:

- Estenosis por fenómenos compresivos sobre la pared vascular: abscesos, quistes, tumores, etc.⁽³⁴⁾

Características clínicas.

Ataque transitorio de isquemia cerebral (ATI) e Infarto cerebral

Episodio de disfunción focal del encéfalo secundaria a una oclusión arterial transitoria con recuperación completa antes de 1 hora del comienzo de los síntomas, aunque por lo general estos duran pocos minutos. El 10 % de la enfermedad cerebrovascular isquémica tiene ataques transitorios de isquemia cerebral previos y, aproximadamente, el 30 % de los pacientes con ataque transitorio de isquemia cerebral desarrollan un infarto cerebral con duración superior a 1 hora, antiguamente 24 horas.^(35,36)

Es de vital importancia determinar la distribución del área vascular afectada, ya que la endarterectomía carotídea es de elección para el paciente con obstrucción crítica de la carótida.^(35,36)

Los síntomas fundamentales de ataque transitorio de isquemia cerebral son:^(35,36)

Circulación carotídea:

- Ceguera monocular del mismo lado de la enfermedad arterial.
- Alteraciones del campo visual del lado opuesto.
- Parálisis del brazo, la cara y la lengua, solos o en combinación con el lado opuesto.
- Alteraciones sensitivas, pérdida sensorial y calambres en igual área.
- Alteraciones del lenguaje.

Circulación vertebrobasilar:

- Vértigo.
- Alteraciones visuales unilateral o bilateral.
- Diplopía.
- Parálisis de un hemicuerpo, un miembro o los cuatro miembros.
- Alteraciones sensitivas en igual distribución.
- Disartria.
- Ataxia.
- Disfagia.

Infarto cerebral lacunar.

Enfermedad cerebrovascular isquémica que, tras 1 hora del comienzo de los síntomas, persisten de forma aislada los síndromes siguientes:

- Defecto motor puro unilateral que afecta por lo menos dos de las áreas siguientes: cara, brazo o pierna.
- Defecto sensitivo puro unilateral que afecta al menos dos de las áreas antes señaladas.
- Defecto sensitivo motor unilateral en igual área de distribución.
- Paresia crural y ataxia homolateral.
- Disartria y torpeza de la mano.
- Infarto cerebral no lacunar. ^(37,38)

Conducta diagnóstica

Aspectos generales:

Se debe examinar en todos los pacientes la posibilidad de trauma craneal-cervical, especialmente en pacientes inconscientes donde son signos importantes:

- Hemotímpano.
- Signo de Battle (equimosis sobre la mastoides).
- Equimosis orbitaria (signo de mapache).
- Fractura orbital.
- Dolor espinal o espasmo muscular paracervical.
- Se debe examinar cuidadosamente el aparato cardiovascular para excluir: soplos, roces, disritmias, clics, galope y signos de endocarditis infecciosa.

Evaluación neurológica:

- Evaluar grado de conciencia.
- Tamaño, igualdad y reactividad pupilar.
- Reflejo corneal.
- Posición de los ojos y reflejo oculocefálico (evítese, si se sospecha lesión cervical). Una pupila dilatada y no reactiva en un paciente alerta hará pensar, sobre todo si hay cefalea, en la inminente rotura de un aneurisma, mientras que igual cuadro clínico en un paciente en coma hará pensar en una posible herniación nual.
- Rigidez de nuca (no explorar, si se sospecha trauma cervical).
- Lenguaje.
- Sensibilidad.
- Motilidad.
- Signo de Babinski. ^(35,36)

Exámenes complementarios

En la evolución inicial en el Servicio de Urgencias se realizan los exámenes complementarios siguientes:

- Glucemia: especialmente si se sospecha hipoglucemia o hiperglucemia o existen antecedentes de diabetes mellitus.
- Radiografía de tórax: si se sospecha neoplasia o metástasis.
- Fondo de ojo.
- Ionograma.
- Hemograma con diferencial.
- Coagulograma mínimo.
- Gasometría arterial: en pacientes comatosos.

- Electrocardiograma completo (12 derivaciones).
- Tomografía axial computarizada (TAC) simple de cráneo es el elemento diagnóstico más importante para la evaluación y tratamiento.
- La resonancia magnética nuclear generalmente detecta áreas de infarto progresivo en las primeras horas.
- La punción lumbar (PL) que solo se justifica en dos situaciones: sospecha de sepsis del sistema nervioso central o sospecha de hemorragia subaracnoidea con tomografía axial computarizada de cráneo negativo. (35, 37)

Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos diferenciales al evaluar una enfermedad cerebrovascular probable en el Servicio de Urgencias, son los siguientes:

- Accidente vascular encefálico hemorrágico:
 - Hemorragia cerebral hipertensiva.
 - Hemorragia cerebral no hipertensiva.
 - Hemorragia subaracnoidea.
- Accidente vascular encefálico isquémico:
 - Ataque transitorio de isquemia.
 - Embolismo cerebral.
 - Trombosis cerebral.
- Traumatismos craneoencefálicos y cervicales.
- Sepsis del sistema nervioso central.
- Masas intracraneales:
 - Tumores primarios.
 - Metástasis.
 - Hematoma subdural.
 - Hematoma epidural.
- Convulsiones con síntomas neurológicos persistentes.
- Migraña con síntomas neurológicos persistentes.
- Metabólicos:
 - Coma hiperosmolar no cetósico.
 - Hipoglucemia y encefalopatía hipoglucémica residual.
 - Encefalopatía hipóxica residual posparo cardiaco.
 - Sobredosis de narcóticos y drogas. (37, 39)

Tratamiento

La totalidad de los enfermos con diagnóstico de enfermedad cerebrovascular deben ingresar en un servicio dedicado a la atención de estos pacientes, pues se ha demostrado que su atención en una unidad especializada por sí sola disminuye la mortalidad. Para realizar esta labor, aunque se prefieren estos servicios, los pacientes pueden ingresar en salas de medicina, siempre que presenten signos de estabilización de su cuadro clínico neurológico y no existan otros elementos que no aconsejen su traslado a estos servicios, tales como:

- Inestabilidad hemodinámica.
- Insuficiencia ventilatoria.
- Disrritmias cardiacas graves.
- Signos de aumento de la presión intracraneal.
- Pacientes con deterioro neurológico, en coma moderado o grave.

Tratamiento del infarto cerebral isquémico

Las medidas inmediatas ante un paciente comatoso incluyen:

- Mantenimiento de la vía aérea.
- Oxigenoterapia adecuada.
- Mantener el adecuado aporte de líquido y nutricional: el soporte nutricional ha de fundamentarse en la nutrición enteral. Se debe considerar cuando sea necesaria la colocación de una sonda nasogástrica e iniciarse posterior a las primeras 24 horas (h).
- Control de la función vesical e intestinal: evitar la cateterización vesical de rutina y en los hombres se debe utilizar preferiblemente colectores fijados en el pene.
- Medidas de prevención de las úlceras de decúbito.
- Establecer línea intravenosa e infusión de solución salina al 0,9 % o solución de Ringer lactato a razón de 30-50 mL/h. A menos que el paciente esté hipotenso no se administra infusión rápida de fluidos, por riesgo potencial de edema cerebral.
- Se proscribieron el uso de dextrosa al 5 % en agua, ya que es una solución hipoosmolar y puede agravar el edema cerebral.
- Corregir las alteraciones electrolíticas en especial la hiponatremia y la hipocalcemia.
- Administrar dextrosa 50 g más tiamina 50 mg, si se sospecha hipoglucemia. Aumentar la dosis de tiamina a 100 mg por vía intravenosa (i.v.), si se trata de paciente caquético, mal nutrido o alcohólico, con sospecha de enfermedad cerebrovascular.
- La hiperglucemia puede ser secundaria al estrés por enfermedad cerebrovascular, y las elevaciones leves de las cifras de glucemia no requieren tratamiento. Se deben tratar las hiperglucemias severas evitando la hipoglucemia.
- Mantener vigilancia mediante electrocardiograma (hasta un 8 % pueden tener isquemia miocárdica aguda asociada). Los trastornos del ritmo y la prolongación del QT son frecuentes.
- Suspender la ingestión por vía oral en las primeras 24 h, aun para los líquidos, porque la afección bulbar puede provocar parálisis de los músculos inervados a este nivel, la disminución de la conciencia y los vómitos, por lo que los alimentos pueden ocasionar obstrucción de la vía aérea o broncoaspiración y complicar el estado del paciente con una neumonía aspirativa.
- Corregir la hipoxia y la hipercapnia mediante protección de la vía aérea y la administración de oxígeno suplementario.
- Controlar la tensión arterial: la mayoría de los pacientes tienen una elevación de sus cifras de tensión arterial después de una enfermedad cerebrovascular, y el aumento moderado de estas no es una emergencia hipertensiva a menos que el paciente tenga isquemia miocárdica, disección aórtica o insuficiencia ventricular izquierda. En la generalidad de los casos este incremento de la tensión arterial se resuelve aliviando el dolor, la agitación, los vómitos o el aumento de la presión intracraneal o la retención urinaria aguda.

El tratamiento antihipertensivo vigoroso disminuye el flujo sanguíneo cerebral y empeora la enfermedad cerebrovascular.

Se recomiendan los fármacos hipotensores siguientes:

- Labetalol: 10 mg por vía i.v. en 2 min y repetir la dosis o doblarla cada 20 min, hasta disminuir la tensión arterial al rango deseado o hasta alcanzar dosis acumulativa de 300 mg.
- Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) (captopril, enalapril, ramipril, etc.), en las dosis habituales recomendadas, pueden ser una alternativa.

La meta del tratamiento hipotensor no ha de ser la normalización de la tensión arterial, sino que se mantenga por debajo de 140 mmHg de tensión arterial media. ^(35, 40)

Tratamiento específico

Mientras el ácido acetilsalicílico o aspirina (ASA), ticlopidina, clopidogrel y anticoagulantes orales han demostrado su utilidad en la prevención secundaria, esto no se ha confirmado en la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda; no obstante, considerando su efecto protector sobre nuevos eventos isquémicos, los autores del capítulo recomiendan el uso de aspirina 81-125 mg/día en el infarto cerebral aterotrombótico o clopidogrel 75 mg/día.

El valor de la heparina en la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda no está determinado y, aunque puede ser útil para prevenir embolismos recurrentes o propagación del trombo, su uso se puede acompañar de complicaciones graves incluido la transformación hemorrágica. No se debe utilizar, si se sospecha endocarditis infecciosa ni se usan hasta descartar mediante tomografía axial computarizada sangrado intracraneal. En caso de embolismo cerebral cardiogénico se recomienda heparinizar (después de cumplir lo anterior), a dosis plenas; dosis de carga inicial entre 5000-10 000 U intravenosas y mantener un ritmo de infusión de 1 100 U/h para mantener el tiempo parcial de tromboplastina con caolín (TPT-K) 15-20 s por arriba del control. Si la causa embolígena es la fibrilación auricular se debe considerar cardioversión eléctrica o farmacológica, según el caso. En cuanto a los anticoagulantes de bajo peso molecular (BPM), está definida su utilidad, especialmente en la prevención del embolismo pulmonar. En la fibrilación auricular no valvular no existen dudas en su importancia en la prevención de las recurrencias de ictus en estos pacientes.

El uso de los trombolíticos ha sido aprobado en varios países para el tratamiento de la enfermedad cerebrovascular aterotrombótica, mediante la utilización del activador tisular del plasminógeno; en pacientes con tiempo de ventana terapéutica de menos de 3 h, la dosis recomendada es de 0,9 mg/kg hasta una dosis máxima de 90 mg, se administra el 10 % de la dosis calculada en un periodo de 1 min y el 90 % restantes en 60 min. No se utilizan antiagregantes ni anticoagulantes en las primeras 24 h, aún no disponible en nuestro país.

En el tratamiento quirúrgico de la trombosis cerebral existen dos procedimientos principales la endarterectomía carotídea y la derivación intracraneal/extracraneal. En nuestro país este año se realizó la primera trombolectomía mecánica obteniéndose resultados excelentes. ^(37, 39)

Tratamiento de las principales complicaciones

Hipertensión endocraneana.

Es una complicación importante de la enfermedad cerebrovascular, que resulta del efecto de masas, hidrocefalia o edema cerebral. El aumento de la presión intracraneal (PIC) disminuye la perfusión cerebral y empeora la isquemia; además, posibilita la producción de herniaciones con compromiso cerebral y vital. Este aumento de la presión intracraneal es más frecuente tras las hemorragias e infrecuente antes de las primeras 24 h o después del séptimo día; el nivel de vigilia es el mejor indicador de la presión intracraneal. El estupor progresivo sugiere niveles críticos de presión intracraneal.

Proceder:

- Mantener moderada restricción de fluidos y evitar el uso de soluciones hipotónicas.
- Eleva la cabecera de la cama a 30 grados sobre la horizontal, cabeza centrada.
- Eliminar la hipoventilación y la hipercapnia secundaria.
- Controlar la agitación y el dolor.

–Mantener hiperventilación controlada: medida temporal efectiva para disminuir la presión intracraneal en pacientes que desarrollan signos de herniación. El objetivo es lograr una PCO entre 30-35 mmHg. Actúa por disminución del volumen intravascular intracraneal secundario a vasoconstricción.

–Administrar manitol 20 %: dosis inicial de 1 g/kg en 20 min; las dosis siguientes entre 0,25-0,5 g/kg cada 4-6 h o cuando sea necesario ante picos de aumento de la presión intracraneal, se debe vigilar con su uso el balance de fluidos y el nivel de la osmolaridad que no debe exceder los 310 mmol/L.

–Los diuréticos del asa son solo medidas complementarias.

Disrritmia cerebral.

Complicación potencial de la enfermedad cerebrovascular. La convulsión empeora al paciente con una enfermedad cerebrovascular y se debe controlar. Se presenta entre 4-14 % de los casos. No se recomienda el tratamiento profiláctico.

Proceder:

–Protección de la vía aérea.

–Protección y restricción al lecho.

–Oxigenación suplementaria.

–Mantener la normotermia.

–Administrar:

•Diazepam: 10 mg por vía i.v. en 2 min o lorazepam 1-4 mg entre 2-10 min (vigilar ventilación).

•Fenitoína: 16-18 mg/kg dosis máxima de ataque seguido de 125 mg por vía i.v cada 6-8 horas (h) a velocidad no mayor de 50 mg/min dado su efecto cardiodepresor.

•Fenobarbital: 20 mg/kg y dosis de 30-60 mg cada 6-8 h (vigilar ventilación).

•Tiopental sódico (si persisten convulsiones): administrar, previa intubación y ventilación mecánica, bolo de 3-5 mg/kg por vía i.v e infusión continua de 20-30 mg/kg/min.

Tromboembolismo pulmonar.

Es causa directa de muerte en 10 % de la enfermedad cerebrovascular isquémica, por lo que se recomienda el uso de dosis baja de heparina sódica por vía subcutánea. Dosis 5 000 U cada 12 h a todos los pacientes como medida preventiva. Prefiriendo la utilización de heparinas de bajo peso molecular con dosis diarias entre 2 500-5 000 U de anti factor X activado por vía subcutánea.

Urosepsis.

El 15 % de los pacientes con sonda vesical desarrollan sepsis generalizada; por lo que se indica, en primer lugar, evitar el cateterismo vesical y, cuando este sea imprescindible, se aconseja el uso de antisépticos urinarios:

–Ciprofloxacino: 500 mg cada 12 h por 7 días.

–Sulfaprim: 960 mg cada 12 h por 7 días.

–Ampicillin: 500 mg cada 8 h por 7 días.

Si se mantiene por alguna razón con sonda vesical permanente, se recomienda el uso de:

–Nitrofurantoína: 1 tableta/día en la noche o Sulfaprim 480 mg/día en la noche. Otros elementos que no se deben dejar de mencionar luego del curso de una ECVI son la aparición de secuelas que van desde trastornos psicológicos hasta la invalidez total de los pacientes.

Tratamiento del ataque transitorio de isquemia

El tratamiento médico consiste en:

–Control de los factores de riesgo:

•Control de la tensión arterial.

•Suspender el hábito de fumar.

- Tratamiento adecuado de las enfermedades cardíacas (insuficiencia cardíaca, arritmias y valvulopatías).
- Eliminar el uso excesivo de alcohol.
- Descontinuar el uso de anticonceptivos orales.
- Realizar ejercicios físicos sistemáticamente.
- Tratamiento de las hiperlipidemias.
- Control adecuado de las enfermedades metabólicas (diabetes mellitus).
- Agente antiagregante plaquetario:
 - Indicar: aspirina 3 mg/kg/día.
 - Añadir dipiridamol no aporta beneficio adicional y no tiene utilidad terapéutica comprobada.
 - La ticlopidina, antiagregante plaquetario de acción comprobada, dado su costo y efectos colaterales lo colocan como droga de segunda línea (250 mg cada 12 h).
 - La combinación de aspirina-ticlopidina tiene efectos sinérgicos.
 - El copidogrel es un inhibidor de la glicoproteína de adherencia IIIa-IIb ha demostrado su utilidad a dosis de 75 mg/día, su elevado costo es su inconveniente más fuerte e igualmente su asociación a la aspirina a la dosis de 3 mg/kg/día tiene efecto sinérgico.
- Anticoagulantes: se recomienda en los pacientes con ataque transitorio de isquemia y fuente embolígena cardíaca, excepto en pacientes afectados de endocarditis infecciosa. Heparina 1 100 U/h en infusión continua y, después de 48 h, reducir la dosis para mantener la duplicación del tiempo parcial de tromboplastina (TPT). No se recomienda anticoagulación rutinaria en el ataque transitorio de isquemia, aunque puede ser una opción en pacientes que se mantienen sintomáticos a pesar de tratamiento antiagregante. El tratamiento quirúrgico consiste en la endarterectomía carotídea, sus indicaciones son:
 - Pacientes con ataques transitorios de isquemias simples o múltiples que no responden al tratamiento antiagregante, en presencia de una estenosis carotídea del 70 % o más, ipsolateral, comprobada por angiografía.
 - Se recomienda también en pacientes con ataques transitorios de isquemia repetitivos y sin mejoría tras tratamiento antiagregante y con obstrucción carotídea entre 30-69 %.
 - Enfermedad vertebrobasilar intracraneal.
 - Se recomienda derivación (bypass) intracraneal y extracraneal en pacientes sintomáticos, después de tratamiento máximo.
 - La realización de procedimientos endovasculares, incluido la colocación de STENT, es una opción terapéutica realizada modernamente en centros especializados con experiencia en este proceder. No disponible en Cuba. ^(35,37, 39)

CONCLUSIONES

A manera de conclusiones la conducta ante un paciente con enfermedad cerebrovascular isquémica se centra en el abordaje integral y multidisciplinario del paciente en el servicio de emergencias. Las manifestaciones clínicas son diversas por lo que para su diagnóstico positivo resulta indispensable el uso de técnicas imagenológicas como la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear. La prevención de los factores de riesgos constituye la vía ideal para disminuir su morbilidad y mortalidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Sánchez Pando Y, Sánchez Nuñez R, Lugo Bencomo Y. Mortalidad por accidentes cerebrovasculares en el Sánchez Pando Y, Sánchez Nuñez R, Lugo Bencomo Y. Mortalidad por

- accidentes cerebrovasculares en el Hospital General Docente Abel Santamaría Cuadrado de Pinar del Río. Rev Ciencias Médicas [Internet]. 2020 [citado 7 Feb 2023]; 24(1): e4188. Disponible en: <http://revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/4188>
2. Moreira-Díaz LR, Torres-Ordaz A, Peña-Rodríguez A, Palenzuela-Ramos Y. Enfermedad cerebrovascular en pacientes ingresados en cuidados intensivos. Rev Ciencias Médicas [Internet]. 2020 [citado 7/01/23]. 24(4): e4316. Disponible en: <http://revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/4316>
 3. Sera García R, Sera Blanco RA, García Díaz M. Mortalidad por diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular y cerebrovascular en Cuba durante el quinquenio 2012-2016. Medimay [Internet]. 2018 [citado 12/07/2023]; 25(1): [aprox. 11 p.]. Disponible en: <http://www.medimay.sld.cu/index.php/rcmh/article/view/1192>
 4. Piloto González R, Herrera Miranda GL, Ramos Aguila Y de la C, Mujica González DB, Gutiérrez Pérez M. Clinical and epidemiological characterization of cerebrovascular disease in the elderly. Rev Ciencias Médicas [Internet]. 2015 Dic [citado 05/07/2023]; 19(6): 996- 1005. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S156131942015000600005&lng=es
 5. Noa Pelier BY, Vila Gracia JM, Ordut Negrín D, Hernández Castillo MM, Bernis Lastre A. Empleo de Kinesiotaping como tratamiento de la sialorrea en pacientes con enfermedad cerebrovascular. Medimay [Internet]. 2019 [citado 12/07/2023]; 26(1): [aprox. 10 p.]. Disponible en: <http://revcmhabana.sld.cu/index.php/rcmh/article/view/1345>
 6. Ríos García M, Solís de la Paz D, Oviedo Bravo A, Ríos García M. Terapias artísticas en la rehabilitación de los pacientes tras un ictus. Rev. Med. Electrón [Internet]. 2018 Feb [citado 23/09/2023]; 40(1): [aprox. 9 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S168418242018000100004&lng=es
 7. Wallin MT, Kurtzke JF. Neuroepidemiology. Bradley's Neurology in Clinical Practice [Internet]. 2016 [citado 25/09/2023]; 49: 635-647. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/book/3-s2.0-B9780323287838000491>
 8. Mesa Barrera Y, Hernández Rodríguez TE, Parada Barroso Y. Factores determinantes de la calidad de vida en pacientes sobrevivientes a un ictus. Rev haban cienc méd [Internet]. 2017 Oct [citado 2023 Mayo 14]; 16(5): 735-750. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729519X2017000500007&lng=es.
 9. Evans Meza R, Pérez Fallas J, Bonilla Carrión R, Análisis de la mortalidad por enfermedades cerebrovasculares en Costa Rica entre los años 1920-2009. Arch Cardiol Mex [Internet]. 2016 [citado 28 Jun 2023]; 86(4):358-66. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S140599402016000400358
 10. Díaz León M, Quintana Bullain A, Mendieta Pedroso MD. Relación urea-creatinina como factor pronóstico en la enfermedad cerebrovascular. Medimay [revista en Internet]. 2021 [citado 20 Jul 2023]; 28(1): [aprox. 10 p.]. Disponible en: <http://www.medimay.sld.cu/index.php/rcmh/article>
 11. Torres Candebat F, Delgado Suárez I, Montoya Pedrón A, Deniz Curí Y. Respuesta eléctrica de la corteza contralateral al área de infarto en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica. MEDISAN [Internet]. 2016 Dic [citado 2023 Mayo 14]; 18(12): 1701-1709. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S102930192014001200010&lng=es
 12. Vila García LO, Hernández Pedroso W, Castillo López B, Ramos Ravelo D, Lemes Rodríguez A, Santana Sánchez Raúl. Caracterización de los factores modificables asociados a la letalidad hospitalaria del ictus. Rev Cub Med Mil [Internet]. 2017 [citado 25/09/2023]; 46(2): 163-176.

- Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S013865572017000200007&lng=es
13. Linares Cánovas LP, Llanio González R, Márquez Hernández H. Ictus isquémico en pacientes mayores de 60 años atendidos en el hospital Dr. León Cuervo Rubio. Univ Méd Pinareña [Internet]. 2019 [citado 25/09/2023]; 15(1): 3-12. Disponible en: <http://revgaleno.sld.cu/index.php/ump/article/view/316/html>
 14. De la Garza-Longoria RS, Maldonado-Mancillas JA, Mendoza-Múzquiz PL, Sánchez L. Incidencia de enfermedad cerebrovascular en un servicio de Medicina Interna. Med Int Méx [Internet]. 2018 [citado 25/09/2023]; 34(6):874-880. DOI: <https://doi.org/10.24245/mim.v34i6.2062>
 15. Ouriques Martins SC, Sacks C, Hacke W, Brainin M, de Assis Figueiredo F, Marques Pontes-Neto O, et al. Priorities to reduce the burden of stroke in Latin American countries. Lancet Neurol 2019 [citado 20/08/2023]; 18: 674-83. Disponible en: https://www.neurologia.com/articulo/2021138#ref_b10
 16. IHME. GBD Compare Data Visualization. Seattle, WA: Institute for Health Metrics and Evaluation, 2016. [citado 25/09/2023]. Disponible en: <https://vizhub.healthdata.org/>
 17. Biblioteca Médica Nacional. Accidente Cerebrovascular. Estadísticas mundiales. La Habana: Factogr Salud. 2017 [acceso: 28/04/2023]; 3(12): [aprox. 13 p.]. Disponible en: <http://files.sld.cu/bmn/files/2017/12/factografico-de-salud-diciembre-2017.pdf>
 18. Noelia B. Accidente cerebrovascular: posibles candidatos a tratamiento de reperfusión trombolítico en segundo nivel de atención de salud. [Tesis de grado]. Universidad Nacional de Rosario. Rosario Argentina. 2018. [citado 2023 Mayo 14]. Disponible en: <http://www.clinica-unr.com.ar>posgrado>
 19. Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario Estadístico de Salud. La Habana: Mortalidad; 2018 [acceso: 28/04/2023]:27-33. Disponible en: <http://www.bvscuba.sld.cu/2018/anuario-estadistico-de-salud-de-cuba>
 20. Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario estadístico de salud. 2019 [en línea]. La Habana: MINSAP; 2020 [citado 10 diciembre 2023]. Disponible en: <https://salud.msp.gob.cu/tag/anuario-estadistico-de-salud/>
 21. Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la etapa aguda del ataque cerebrovascular isquémico; 2018 [citado 03/01/2023]. Disponible en: http://www.essalud.gob.pe/ietsi/pdfs/guias/GPC_Ataque_Cerebrovascular_vers_corta.pdf
 22. García de la Rosa RD, García Rodríguez Y, González Ramírez JC, Fernández Benítez D. La enfermedad cerebrovascular isquémica, prioridad en Esmeralda. Rev Cubana Hig Epidemiol [Internet]. 2017 Abr [citado 2023 Mayo 14]; 52(1):58-67. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S156130032014000100006&lng=es
 23. Rodríguez Salgado M. Mortalidad intrahospitalaria por enfermedades cerebrovasculares en las principales instituciones públicas de salud de México. CONAMED Boletín. 2016 Septiembre-Octubre (citado abril2023). Disponible en: www.conamed.gob.mx/gobmx/boletin/pdf/boletin14/mortalidad.pdf
 24. Lloret-García J, Moltó-Jordá JM. Hemorragia intracerebral, aspectos más importantes de la enfermedad. Rev Neurol. 2019, 35 (11)1056-56.
 25. Choi JH, Mohr JP: Brain arteriovenous malformations in adults. Lancet Neurol 4:299, 2019. Disponible en: <http://www.medigraphic.com>

26. Hoy Gutiérrez MJ, González Figueroa E. Epidemiología de las enfermedades cerebrovasculares [en línea] [18 de abril de 2023]. Disponible en: <http://www.anmm.org.mx>
27. Escudero Augusto L, Márquez Álvarez F, Taboada Costa H. Hospital Central de Asturias Stroke in the Very Old: Incidence, Risk Factors, Clinical Features, Outcomes and Access to Resources - A 22-Year Population-Based Study. *Cerebrovasc Dis.* 2019; 29(2):111-21.
28. Ramírez Moreno, J. M. Conceptos básicos en las enfermedades cerebrovasculares, Hospital Universitario Infanta Cristina, en Badajoz. España. [Consultado en noviembre 2023]. URL disponible en: http://www.neurodidacta.es/documents/download/modulo2_conceptosbasicos
29. Anuario Estadístico de salud 2018. MINSAP. Dirección nacional de registros médicos y estadísticas de salud. La Habana, abril 2018.
30. Cabrera Zamora JL. Factores de riesgo y enfermedad cerebrovascular. *Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascular* 2014; 15(2):75-88 Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ang/v15n2/ang03214.pdf>
31. Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. ¿Qué es el ictus?, ¿cuáles son sus causas? [Consultado en noviembre 2019]. URL disponible en: <http://www.ictussen.org/?q=node/90>
32. Reeve Ch. Accidente cerebrovascular. [Consultado en noviembre 2019]. URL disponible en: http://www.christopherreeve.org/site/c./Accidente_cerebrovascular
33. Aquiles Rodríguez López. Christian Rodríguez Escobar. Complicaciones de las enfermedades cerebrovasculares en el hospital universitario Manuel Ascunce en el año 2017. *Revista Progaleno* Vol. 2(2)2019. <http://www.revprogaleno.sld.cu/index.php/progaleno/article/view/97>
34. Guía resumida para pacientes de ictus en atención primaria. [Consultado en noviembre 2023]. URL disponible en: <http://www.madrid.org/cs/Satellite?blobcol=urldata&blobheader=application%2Fpdf&blobheadername1>
35. García Hernández JA, Celestrin Marcos S. Enfermedad Cerebrovascular En: Peña V. *Medicina Interna. Diagnóstico y tratamiento*, Tercera Edición. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2023, pág. 549-562
36. Jameson JL et al. Enfermedades Cerebrovasculares. En: *Harrison Principios de Medicina Interna*. Vol II. Capítulo 419, 2020. Ed. Mc Graw Hill Education. 20e ed. Pág. 3068-79
37. Noya ME, Moya NL. Enfermedad Cerebrovascular. En: Roca Goderich. *Temas de medicina Interna*. Tomo II. 5ta Edición. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2017 página 367-389
38. Fernández Concepción O, Pando Cabrera A, Buergo Zuasnábar M. A. Enfermedad cerebrovascular en: Álvarez Sintés. *Medicina general integral*, volumen III. Tercera Edición La Habana: Editorial Ciencias Médicas; año 2014. Página 57-77.
39. Maya Entenza CM. Enfermedades Cerebrovasculares. En: *Neurología Clínica Fundamental*. Tomo II. Capítulo 17, 2019. Ed. Ciencias Médicas, Pág. 70-160.
40. Zivin J. Patología Vascular isquémica. En: *Cecil Tratado de Medicina Interna*. Vol I. Capítulo 431, 2016. Ed. Elsevier. 25a ed. Pág. 2708-19.