

Elaborado por: Equipo medico de neurocirugía.	Revisado por: DR. WILLIAN GUTIERRES	fecha de revisión: Diciembre 2017
	Divulgación y aplicación: Diciembre 2015	Próxima fecha de revisión: Diciembre 2020

LESIÓN VASCULAR ISQUEMICA

1. TEMA

LESIÓN VASCULAR ISQUEMICA

2. DEFINICION

La isquemia cerebral es un proceso caracterizado por reducción súbita del flujo sanguíneo cerebral (FSC). La isquemia cerebral puede ser focal cuando un territorio o parte de un territorio arterial está comprometido, o generalizada (global) cuando la circulación total cerebral está afectada como ocurre durante un paro cardíaco transitorio, en hipotensión prolongada o en intoxicación por monóxido de carbono.

La isquemia cerebral es el tipo mas frecuente de lesión vascular cerebral (isquemia trombotica 53%, isquemia embólica 31%, hemorragia intracerebral 10%, HSA 6%). Si un paciente presenta un déficit neurológico focal agudo en un 85% es debido a isquemia cerebral

Después de un infarto cerebral la rata de supervivencia a 30 días es de 90% en hombres y 80% en mujeres y a un año es de 80% y 65% respectivamente.

La hipertensión arterial y el AIT (Ataque Isquémico Transitorio) son los factores de riesgo más importantes para la enfermedad cerebro-vascular. (Tabla 1).

Tabla 1. Factores de riesgo para la enfermedad cerebro-vascular

Factor de riesgo	Riesgo relativo enfermedad cerebro-vascular	Prevalencia
Hipertensión	6x	35%
Cardiopatía	2-6x	10-20%
AIT previo	10x	2%
Soplo carotideo	3x	4%
Diabetes mellitas	2-4x	4-6%
Fumador	2x	25%

Se puede reducir la frecuencia de enfermedad cerebro-vascular modificando y tratando los factores de riesgo (tabla 2).

Tabla 2. Factores de riesgo de infarto cerebral modificables y tratables

FACTORES DE RIESGO	
MODIFICABLES	TRATABLES
Hipertensión	Fibrilación atrial no valvular
Cardiopatía	Estenosis de arteria carótida
Fumador	AIT
Diabetes mellitus	Infarto cerebral previo
Alcohólico	Infarto del miocardio previo
Hipercolesterolemia	

3. RESPONSABLES

Neurocirujano

CONTENIDO

4. Diagnóstico:

Clínica: Los síndromes clínicos de isquemia cerebral dependen de la intensidad y de la duración de la isquemia y de las arterias comprometidas.

Síndromes clínicos de acuerdo a la intensidad y duración de la isquemia

Se pueden presentar tres síndromes clínicos de isquemia cerebral focal de acuerdo a la intensidad y duración de la isquemia: ataque isquémico transitoria, infarto progresivo o en evolución e infarto estable.

Ataque Isquémico Transitorio (AIT): Un AIT es un episodio caracterizado por pérdida transitoria de la función neurológica causado por una interferencia focal del aporte sanguíneo a una área del cerebro o de la retina. El inicio es abrupto y usualmente alcanza su máxima intensidad en forma inmediata. Un AIT usualmente dura de dos a quince minutos y raramente se prolonga más de dos horas. Todos los signos neurológicos deben desaparecer antes de 24 horas. Si un episodio dura unos pocos segundos probablemente no es un AIT. El AIT es parte del espectro de la lesión isquémica que incluye persistencia de la sintomatología por más de 24 horas con resolución en un período de tres semanas (isquemia reversible) o con persistencia de signos neurológicos leves no incapacitantes. Cuando la isquemia transitoria compromete la retina se llama amaurosis fugaz (AF). La AF cursa sin dolor y las manifestaciones han sido descritas como neblina, oscuridad, nubosidad que cubre el ojo.

Isquemia progresiva o en evolución: Una isquemia progresiva o en evolución se caracteriza por un aumento en el déficit neurológico después de su inicio y que puede prolongarse hasta 48 horas en la circulación anterior o hasta 96 horas en la circulación posterior.

Infarto estable: Un infarto estable se refiere al paciente que presenta pocos cambios en su déficit neurológico después de su inicio y puede comprometer una parte (infarto parcial) o todo (infarto completo) el tejido cerebral perfundido por una arteria mayor.

Síndromes clínicos de acuerdo a la arteria comprometida: Se pueden dividir en síndromes de arterias grandes y síndromes de arterias pequeñas.

SÍNDROMES DE ARTERIAS GRANDES: Son los síndromes de las arterias basales del cerebro que cursan en el espacio subaracnoideo.

Síndrome de la arteria carótida interna: amaurosis monocular en el lado de la lesión (hallazgo no constante) con déficit motor-sensitivo contralateral y con las alteraciones del lenguaje y visuales descritas en el síndrome de la cerebral media.

Síndrome de la arteria cerebral media: Déficit motor y sensitivo contralateral con mayor compromiso de miembro superior (cara, miembro superior y miembro inferior).

Alteraciones del lenguaje en lesiones del hemisferio dominante (afasia, anosmia, alexia) y síndrome de Gerstmann (agrafia, acalculia, agnosia digital, confusión derecha-izquierda) en lesiones selectivas del lóbulo parietal. Anosognosia, apraxia al vestir y extinción sensorial cuando se compromete el lóbulo parietal no dominante. Hemianopsia homónima y parálisis contralateral de la mirada conjugada lateral, "los ojos miran la lesión".

Síndrome de la arteria cerebral anterior: Déficit motor contralateral severo del miembro inferior y leve o ausente del miembro superior. Cuando la lesión es bilateral se presentan cambios mentales (bradikinesia), dispraxia o apraxia, incontinencia urinaria y alteraciones en los reflejos palmomentoneo y de chupeteo.

Síndrome vertebro-basilar: Transtornos en el estado de conciencia (somnolencia, coma, mutismo akinético), desórdenes de los movimientos oculares (parálisis de la mirada vertical, de la mirada conjugada lateral), diplopía (vertical u horizontal), déficit motor o sensitivo uní o bilateral, parálisis de los pares craneanos uní o bilateral, síndrome de Horner (miosis, ptosis, anhidrosis), vértigo, tinitos, nistagmus, disfagia, disartria y ataxia.

La asociación de parálisis de uno o varios pares craneanos con hemiplegia contralateral es muy sugestiva de lesión en tallo cerebral.

La oclusión de las arterias cerebrales posteriores se presenta con: hemianopsia homónima contralateral o amaurosis bilateral, alexia sin agrafia, anosmia, desorientación topográfica, alucinaciones visuales no formadas y síndrome talámico.

El inicio súbito de cuadriplegia flácida con parálisis bulbar, miosis bilateral y parálisis de la mirada conjugada lateral y vertical con preservación del

parpadeo (mutismo akinético), indica una oclusión del tronco principal en la arteria basilar.

El síndrome de tallo cerebral: el más frecuente y constante es el infarto medular posterolateral debido a oclusión de la arteria vertebral y se manifiesta con vértigo, disfagia, disartria, disfonía, síndrome de Horner y ataxia ipsilateral con hipoalgesia ipsilateral de la cara y contralateral del tronco y las extremidades.

El infarto cerebeloso: inicialmente se presentan síntomas (cefalea, vértigo, náusea, vómito e inestabilidad) y signos (ataxia troncal y apendicular, nistagmos y disartria) de lesión intrínseca del cerebelo. Posteriormente, hay directa compresión del tallo cerebral con paresia del VI par craneal, pérdida completa de la mirada ipsilateral y paresia facial periférica. Si el edema cerebeloso progresa se presenta confusión, somnolencia, coma y muerte.

SINDROMES DE ARTERIAS PEQUEÑAS: Son los síndromes de las arterias perforantes basales y de las arterias perforantes lobares medulares.

Síndromes de arterias perforantes basales: Son también llamados síndromes lacunares, en su mayoría son de inicio gradual y puede incluir una de las siguientes presentaciones: hemiparesia motora pura, síndrome hemi sensorial puro; síndrome de déficit sensorio motor; hemiparesia atáxica y síndrome de disartria mano torpe.

Síndrome de las arterias perforantes lobares medulares: El cuadro clínico de la isquemia periventricular llamada también enfermedad de Binswanger se caracteriza por demencia, cuadro piramidal asimétrico leve (hiperreflexia, babinsky, hemiparesia), rigidez extrapiramidal, dificultad en la marcha y en casos avanzados disartria, parálisis pseudobulbar e incontinencia urinaria. Pocos tienen convulsiones.

Estudios de imagenología:

En síndrome de arterias grandes

Una tomografía computada (TC) cerebral sin medio de contraste se debe hacer tan pronto como sea posible, no para observar la lesión isquémica ya que en el 60% de los casos son normales, sino para descartar hemorragia u otra lesión que semeje el inicio súbito de una enfermedad vascular.

Signos tempranos de isquemia severa pueden identificarse en las 4-6 primeras horas: hiperdensidad de una arteria (usualmente la arteria cerebral media) por trombo en su lumen; se oscurece la interfase entre ganglios basales, corteza insular y cápsula interna y externa; pérdida de la interfase córtico-subcortical con leve hipo densidad. La TC no da información acerca de la perfusión o de la función celular.

El estudio y seguimiento de la isquemia puede efectuarse con TCs posteriores que mostraría el sitio y el tamaño de la lesión hipodensa y la presencia de transformación hemorrágica.

En un síndrome de arterias pequeñas

Se debe tomar inicialmente una escanografía cerebral sin medio de contraste para descartar hemorragia u otra lesión que semeje lesión vascular. Después del tercer día del inicio de los síntomas se aconseja tomar una resonancia nuclear magnética (RNM) cerebral para localizar la lesión lacunar.

Estudios de las arterias y el corazón

En la búsqueda de la etiología de su isquemia se deben estudiar las arterias (cuello e intracraneanas), el corazón y practicar una serie de exámenes de laboratorio. Existen varias alternativas para el estudio de las arterias y del corazón (tabla 3)..

Tabla 3. Alternativas para el estudio de las arterias y del corazón.

ARTERIAS DELCUELLO	ARTERIAS INTRACRANEANAS	CORAZON
• Dopler pulsado	Dopler transcraneal	Rx de torax
• Angiografía por RNM	Angiografía por RNM	Electrocardiograma
• TC con contraste	Arteriografía	Dopler transtorácico
• Arteriografía		Dopler transesofágico

El dopler de cuello es útil como examen inicial en el estudio de la arteria carótida. La sensibilidad del dopler es del 90-95% pero tiene varias limitaciones principalmente en estenosis leve-moderada, en oclusión total, en ulceración sin estenosis y en estenosis con calcio.

Cuando el dopler sugiere estenosis severa en un paciente con un AIT o un infarto con déficit neurológico leve residual se debe practicar arteriografía para determinar la morfología y el grado de estenosis de la lesión ateromatosa. Adicionalmente la arteriografía puede mostrar úlcera sin estenosis, estenosis leve-moderada, placas intracraneales, oclusión embólica en arterias distales, otras lesiones arteriales (displasia fibromuscular, disección espontánea arterial, aneurismas asintomáticos, arteritis) y la hemodinamia cerebral.

El estudio morfológico y el funcionamiento de las cavidades cardíacas se efectúa con la ecocardiografía. Las ventajas de la ecocardiografía transesofágica sobre la transtorácica son claramente conocidas (tabla 4).

Tabla 4. Ventajas de la ecocardiografía transesofágica sobre la transtorácica

Mejor visualización de:	Sensibilidad diagnóstica en:
::: Atrio izquierdo	::: Aneurisma septal atrial
::: Apéndice izquierdo	::: Foramen oval patente

::: Septo interatrial
::: Aorta ascendente

::: Defecto septal atrial
::: Trombo apendicular en FA
::: Vegetaciones válvula mitral
::: Ateroma arco aórtico

Exámenes de laboratorio: Algunos exámenes de laboratorio deben efectuarse de rutina. Una evaluación cuidadosa del sistema de coagulación está indicada en todos los pacientes, pero principalmente en pacientes jóvenes con AITs o infartos inexplicados, y en pacientes con sospecha de estados pretrombóticos (tabla 5).

Tabla 5. Exámenes de laboratorio

Rutina	Especiales
::: Hemograma, ESD	::: Anticuerpos antinucleares
::: VDRL, glucosa	::: antitrombina III
::: lípidos, PT, PTT	::: proteína C y S
::: Uroanálisis - urea	::: Acs antifosfolípidos

Clasificación

La clasificación etiológica de isquemia cerebral dada por el grupo de investigación TOAST tiene gran aplicabilidad anatómico-clínico (tabla 6).

Tabla 6. Clasificación etiológica de la isquemia cerebral.

- Aterosclerosis de arterias grandes
- Oclusión de arterias pequeñas
- Cardioembolismo
- Otra etiología determinada
- Etiología no determinada

5. Tratamiento

Tratamiento en los pacientes con AIT

S inopsis de Tratamiento de pacientes con AIT

Manejo de factores de riesgo	Manejo médico	Manejo quirúrgico
::: TA:<140/90 mmHg	::: Aterotrombótico	::: Carótida extracraneal
::: No tabaquismo	::: Aspirina	::: Estenosis 70-99%
::: No alcoholismo	::: Clopidogrel	::: Endarterectomía
::: LDL <100 mg/dL	::: Ticlopidina	::: Estenosis 50-69%
::: Glicemia ayunas	::: Cardioembólico	::: No concluyente
::: <126 mg/dL	::: Anticoagulación	::: Estenosis <50%
::: Actividad Física	::: INR: 2.5	::: No endarterectomía
::: >= 3-4/semana		::: Tratamiento Endovascular
		::: No rutinario
		::: Se esperan estudios
		::: Revascularización
		::: En general no recomendada
		::: Es útil en subgrupos con mecanismo hemodinámico
		::: Estenosis origen Vertebral
		::: Endovascular
		::: Dilatación-Stent
		::: Cirugía
		::: Endarterectomía
		::: Trasposición
		::: Enfermedad de Moyamoya
		::: Revascularización

Tratamiento en los pacientes con isquemia hemisférica cerebral aguda

En la actualidad la base fundamental de la terapia para isquemia aguda es una rápida y efectiva reperfusión que pueda revertir el bloqueo al flujo sanguíneo y llevarlo a niveles por encima del umbral eléctrico antes de que se haya producido un daño celular irreversible.

Conjuntamente con la reperfusión del área isquémica y para no comprometer la perfusión en la penumbra isquémica es de suprema importancia mantener un adecuado flujo sanguíneo cerebral manejando en forma adecuada la tensión arterial, el volumen sanguíneo y la presión intracraneana.

Manejo médico

Posición: El paciente debe estar en completo reposo, en posición semi-sentada (si hay síntomas de hipertensión endocraneana) u horizontal con los miembros inferiores elevados (para favorecer el flujo sanguíneo). Se le debe garantizar al paciente una adecuada oxigenación.

Protección de la vía aérea: Se debe practicar entubación endotraqueal en pacientes con disminución del estado de conciencia que no pueden proteger su vía aérea. No hay evidencia de efecto benéfico de entubación profiláctica e hiperventilación para prevenir el edema cerebral.

Evitar la aspiración: El riesgo de aspiración puede reducirse por precauciones al tragar y por gastrostomía percutánea endoscópica temprana (GPET). En pacientes con infarto y dificultad para deglutir la GPET aumenta la supervivencia, disminuye el tiempo de hospitalización, aumenta la albúmina sérica y disminuye la neumonía por aspiración y el sangrado gastrointestinal.

Nutrición temprana: Adecuada nutrición debe iniciarse tan pronto como sea posible ya que se ha relacionado con mejoría en la recuperación neurológica.

Manejo de la tensión arterial (TA): El manejo de la TA es controvertido. Su reducción puede comprometer la perfusión en la penumbra isquémica la cual es dependiente de la TA. Una elevación de la TA puede ser una respuesta adaptativa para mantener el flujo sanguíneo en esa área vulnerable. No hay evidencia que el bajar la TA reduce el edema cerebral o su conversión hemorrágica. Causas de hipertensión (dolor, hipoxemia, sobrecarga de líquidos y agitación) deben excluirse antes de tratarla. Si la TA es mayor de 220/120 o la TA media > 130 mm Hg se aconseja tratar con B-bloqueadores de acción corta que no comprometan el gasto cardíaco. Las drogas recomendadas son labetalol (20 mg EV en dosis repetidas cada 10 minutos) o esmolol (200 µg/kg/min). En pacientes con EPOC, enalapril (1.25 mg c/6 horas) debe considerarse para evitar los efectos bronco constrictores de los betabloqueadores.

Manejo del volumen sanguíneo (VS): debe ser mantenido con solución salina al 0.9% a razón de 200cc/hora.

Anticoagulación: el uso de heparina EV en un infarto hemisférico es debatible. La transformación hemorrágica de los infartos cerebrales ocurre en una etapa temprana por reperfusión del territorio isquémico con el desarrollo de hematomas grandes y en una etapa tardía por hemorragias petequiales dentro del infarto. La heparina no aumenta el riesgo de conversión hemorrágica pero aumenta el riesgo de maduración de un hematoma intracraneal. En pacientes con infartos de clara etiología embólica debido a que el hematoma intracraneal por reperfusión ocurre en las primeras 24-48 horas es prudente no iniciar heparina en los primeros dos días. El tiempo parcial de tromboplastina (PTT) se debe mantener cuidadosamente en 1.5 veces del control.

Anticonvulsivantes: Debido a que el 8% de los pacientes con infarto embólico presentan convulsiones, se aconseja cuando la etiología es embólica, el uso de anticonvulsivantes iniciando dosis de impregnación con Epamín EV.

Manejo endovascular (trombolisis)

Se recomienda trombolisis endovenosa en las tres primeras horas de iniciada la isquemia. Los pacientes así tratados tienen una probabilidad 30% mayor de

no tener déficit neurológico o de tener déficit mínimo comparado con los controles a los tres meses de la isquemia. Este beneficio se observa hasta el primer año de seguimiento.

Se recomienda trombolisis arterial en las seis primeras horas de iniciada la isquemia. El 40% de los pacientes con trombolisis arterial a los 90 días no tienen síntomas o tienen una leve incapacidad comparados con el 25% de los pacientes sin trombolisis.

Manejo quirúrgico para el infarto maligno

En todo paciente que tenga el curso clínico inicial y los hallazgos escanográficos del "infarto maligno" se debe considerar la craneotomía decompresiva. Los mejores resultados clínico se logran al practicarla en forma temprana (al diagnosticar el infarto maligno), en pacientes jóvenes (< 50 años) y cuando el hemisferio comprometido es el no dominante. Si es efectuada tempranamente la mortalidad es < 20% y la mayoría de los pacientes son independientes, caminan cortas distancias sin asistencia y tienen una buena reintegración a sus familias y a su círculo social.

Profilaxis antibiótica

No aplica

Pronóstico y seguimiento

El pronóstico del paciente depende de la intensidad y de la extensión de la isquemia, del tiempo en iniciar el tratamiento y de la prevención y tratamiento de las complicaciones sistémicas. Cuando se ha presentado un AIT el riesgo de presentar un infarto aumenta considerablemente. El riesgo acumulativo de infarto cerebral luego de AIT es de 25% a los 3 años. Después de un infarto cerebral la rata de supervivencia a 30 días es de 90% en hombres y 80% en mujeres y a un año es de 80% y 65% respectivamente.

Después de su salida al paciente se cita en dos semanas a consulta externa. De acuerdo con su estado neurológico se le dan las citas posteriores.

6. PERIODICIDAD PARA LA REVISIÓN

El responsable de la revisión de este documento será el **Gerente de la U.E.S. Neurocirugía** en colaboración con el personal involucrado en el proceso.

Los documentos se deberán revisar como mínimo una vez al año y cada que se presente nuevas consideraciones en el manejo.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Brown RD, Whisnant JP, Sicks J, OFallon W, Wiebers DO: Stroke incidence, prevalence and survival. *Stroke*, 1996; 27:373-380.
- Easton JD, Hart RG, Sherman DG: Diagnosis and management of ischemic stroke Part 1. Threatened stroke and its management. In Harvey WP, ed. *Current Problems in Cardiology*, VIII: Chicago, IL: Yearbook Medical Publishers; 1983:16.
- Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Warlow C. Prognosis of transient ischemic attacks in the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke* 1990; 21:848-853.
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *NEJM* 1995; 333:1581-1587.
- Pedroza A: Enfermedad cerebro-vascular oclusiva del adulto. En compendio de Neurocirugía. Primera edición (corregida). Impreso en Litocencia, Cali-Colombia, 2003; 129 -152.

- Von Kummer R, Hacke : Safety and efficacy of intravenous tissue plasminogen activator and heparin in acute middle cerebral artery stroke. Stroke 1992; 23:646-652.
- Schwab S, Steiner T, Aschoff A, Schwars S, et al: Early hemicraniectomy in patients with complete middle cerebral artery infarction. Stroke 1998; 29:1888-1893.