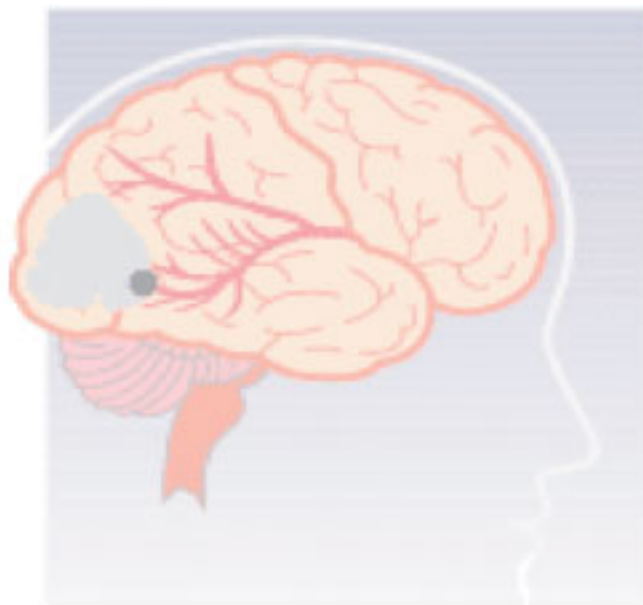




GUÍA DE BOLSILLO

GUÍA PARA LA PREVENCIÓN SECUNDARIA DEL ICTUS

Recomendaciones y actividades a realizar



GUÍA PARA LA PREVENCIÓN SECUNDARIA DEL ICTUS

Sociedad Murciana de Neurología
Sociedad Murciana de Medicina de Familia y Comunitaria

Coordinadores:

Ana Morales Ortiz
Antonio Martínez Pastor

Edita: Consejería de Sanidad. Servicio Murciano de Salud

1ª Edición

ISBN: 84-95393-72-7

D. L.: M. 17002-2006

Imprime:

PRESENTACIÓN

Como responsable del Servicio Murciano de Salud es un gran privilegio y satisfacción poder presentar esta **Guía para la prevención secundaria del Ictus**, que ve la luz gracias al trabajo conjunto de un grupo de neurólogos y médicos de familia de nuestra Región, que emprendieron esta iniciativa con el auspicio de sus sociedades científicas: la Sociedad Murciana de Neurología y la Sociedad Murciana de Medicina de Familia.

En nuestros días nadie discute de la importancia de la coordinación entre niveles y de la continuidad de la asistencia para lograr que los servicios sanitarios públicos que se prestan a los ciudadanos, sean cada vez más accesibles, más eficientes y de mayor calidad. Pero además, se entiende que los Servicios de Salud deben dar respuesta adecuada a los avances biotecnológicos de la ciencia médica, mediante la adquisición de la tecnología adecuada y mediante la formación y capacitación de sus profesionales.

Por otro lado, estamos convencidos de que nuestras actuaciones, como profesionales sanitarios, deben encaminarse prioritariamente a dar respuesta a las cuestiones de mayor interés e impacto en la salud de los ciudadanos y en la calidad de los servicios, constituyendo ambas cuestiones elementos de importancia estratégica para un Servicio de Salud. Ambos aspectos pueden ser aplicados en el caso del Ictus, tanto por su prevalencia, como por su mortalidad o por las secuelas que puede ocasionar en las personas que lo padecen.

Todo lo anterior creo que se aúna en la edición de este documento, que con su contenido pretende cumplir, aparte de los objetivos que se propone, colaborar en la coordinación entre profesionales, actualizar sus conocimientos y, en definitiva, mejorar el manejo de estos pacientes. La lectura de la Guía proporcionará, al médico que la utilice, la información necesaria sobre lo que tiene que hacerse en el seguimiento de un paciente con Ictus y, además, sobre lo que debe hacerse para el control, en ellos, de los principales factores de riesgo cardiovascular.

Destacar el excelente trabajo de síntesis y revisión de la literatura realizado por los profesionales que han posibilitado la edición de este documento. A todos ellos mi más sincero agradecimiento y mi estímulo institu-

cional para que estas iniciativas se puedan repetir en esta u otras áreas de conocimiento en un futuro próximo.

Finalmente, agradecer y reconocer el trabajo diario de los médicos de familia y neurólogos del Servicio Murciano de Salud, destinatarios de esta herramienta de trabajo, ya que con su buen hacer, con sus actuaciones, intervenciones y decisiones clínicas diarias contribuyen a consolidar y mejorar nuestro Servicio regional de Salud y la Salud de todos los murcianos.

Francisco Agulló Roca
Director Gerente del Servicio Murciano de Salud

COORDINADORES

Ana Morales Ortiz

Neuróloga. Hospital Santa María del Rosell. Cartagena.

Antonio Martínez Pastor

Médico de Familia. Coordinador Unidad Docente de MFYC de G.A.P. Murcia.

AUTORES

José Bernardo Escribano Soriano

Neurólogo. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Eva Fages Caravaca

Neuróloga. Fundación Hospital de Cieza.

Juana Fernández Cuenca

Médico de Familia. C.S. de Moratalla. G.A.P. Murcia.

Ana María García Medina

Neuróloga. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Javier Giménez Arnau

Médico de Familia. C.S. de Yecla-Este. G.A.P. Yecla.

Joaquín Gómez Espuch

M.I.R. Neurología. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Purificación Gómez Jara

Médico de Familia. C.S. de Murcia Centro. G.A.P. Murcia.

Esteban Granero Fernández

Médico de Familia. C.S. de Espinardo. G.A.P. Murcia.

Reyes Herrera Lozano

M.I.R. Medicina de Familia. C.S. de Yecla-Este. G.A.P. Yecla.

Juan Marín Muñoz

Neurólogo. Hospital Rafael Méndez. Lorca.

M^a Luisa Martínez Navarro

Neuróloga. Hospital General Reina Sofía. Murcia.

Antonio Martínez Pastor

Médico de Familia. Coordinador Unidad Docente de MFYC de G.A.P. Murcia.

Rosario Morales López

Médico de Familia. C.S. Cartagena San Antón. G.A.P. Cartagena.

Antonio Moreno Escribano

Neurólogo. Hospital Morales Meseguer. Murcia.

José Manuel Pérez Fernández

Médico de Familia. Unidad de Investigación SMUMFYC.

Pedro Pérez López

Médico de Familia. C.S. Vistalegre - La Flota. G.A.P. Murcia.

Ramón Villaverde González

Neurólogo. Hospital Morales Meseguer. Murcia.

ÍNDICE

	<u>Págs.</u>
1. Justificación y objetivos de la guía	9
2. Clasificación del Ictus según la Sociedad Española de Neurología...	11
3. Objetivos de la guía:	
3.1. Manejo de las secuelas en el ictus	15
3.2. Prevención secundaria en el ictus aterotrombótico sin lesión significativa de vasos extracraneales, infarto lacunar e ictus de causa desconocida	24
3.3. Prevención secundaria en el ictus aterotrombótico asociado a enfermedad de grandes vasos	30
3.4. Prevención secundaria en el ictus embólico	35
3.5. Prevención secundaria en el ictus de causa inusual	44
3.6. Prevención secundaria en la hemorragia cerebral	50
3.7. Control global de la arterioesclerosis	56
4. Recomendaciones para el control de los factores de riesgos más importantes:	
4.1. Control de la hipertensión arterial en el paciente con ictus	63
4.2. Control del colesterol en el paciente con ictus	68
4.3. Control de la glucemia en el paciente con ictus	74
5. Recomendaciones y actividades imprescindibles en el seguimiento de un paciente con ictus	77
6. ANEXOS.....	79

1. Justificación y objetivos de la guía

Ana Morales Ortiz

La prevalencia del ictus en España, aunque ha disminuido en los últimos años, continúa siendo muy elevada, pese a haber experimentado una mejoría del control de los factores de riesgo cardiovascular en nuestro país y sobre todo del principal factor de riesgo para el ictus, la hipertensión arterial. El ictus constituye la 3ª causa de mortalidad en la población española y la primera causa de muerte en la mujer.

La incidencia del ictus es aproximadamente de 200 casos cada 100.000 habitantes, lo cual supone más de 2.000 casos nuevos al año en nuestra región. Por otra parte se calcula que hoy en día hay unas 6.000 personas con secuelas de ictus en nuestra región.

En nuestro país, el ictus en la fase aguda recibe una atención hospitalaria, continuándose el seguimiento en Atención Primaria. Una vez el paciente es dado de alta de los hospitales, dadas las características de nuestro sistema nacional de salud es difícil que el neurólogo pueda llevar un seguimiento continuo y estrecho del paciente, por lo que le corresponde al médico de familia este papel.

Aunque en los últimos diez años ha mejorado mucho la atención al ictus en nuestro país, creemos que en la fase de recuperación y cuidados de estos pacientes tras un ictus todavía se mantiene una actitud pasiva y algo nihilista. Ejemplos de ello son la pobre infraestructura de rehabilitación que existe en general en nuestro entorno y la escasa reincorporación a la sociedad y a la actividad laboral de los pacientes tras un ictus.

Por todas estas razones, la Sociedad Murciana de Neurología y la Sociedad Murciana de Medicina de Familia hemos convenido en la necesidad de realizar un protocolo donde de manera actualizada y sencilla se explique cuáles son las medidas médicas que se deben realizar para intentar cumplir los dos objetivos fundamentales en el cuidado de un paciente tras un ictus: disminuir al máximo las secuelas y evitar la recidiva de la enfermedad.

Para ello un grupo de neurólogos y médicos de familia hemos trabajado de manera conjunta y estrecha, revisando en profundidad la literatura más actual sobre este tema.

En el año 1998 un grupo de expertos en ictus se reunió en Helsingborg (Suecia) y redactaron una declaración que recogía una serie de objetivos que mejoraba el manejo del ictus. Se marcaron como meta haber conseguido esas mejoras en los distintos países europeos para el año 2005.

Entre los objetivos que Helsingborg intenta conseguir tras la fase aguda del ictus, están:

1. Conseguir la independencia de las actividades de la vida diaria a los 3 meses del ictus en el 70% de los supervivientes.
2. Obtener para todos un acceso fácil a la prevención secundaria.
3. Conseguir que las recurrencias en los 2 años sean inferiores al 20%.
4. Conseguir que la mortalidad por causa vascular a los 2 años resulte inferior al 40%

Nuestro objetivo final a la hora de redactar, publicar e implantar este protocolo es mejorar la información sobre lo que tiene que hacerse en el seguimiento de estos pacientes y así conseguir una mejora del manejo de estos paciente en nuestra región, siguiendo las pautas establecidas por la declaración de Helsingborg.

Esperamos y estamos seguros que con la colaboración de todos, este proyecto tendrá sus frutos.

2. Clasificación del Ictus según la Sociedad Española de Neurología

El concepto de Enfermedad Vascul ar Cerebral se refiere a aquel trastorno en el cual un área del encéfalo se afecta de forma transitoria o permanente por una isquemia o hemorragia, estando uno o más vasos sanguíneos afectados por el proceso patológico.

Ictus: Incluye infarto cerebral, hemorragia cerebral y HSA, procede del latín y significa «golpe».

Definición de conceptos

AIT: Episodios breves de isquemia cerebral. Son reversibles y no existe déficit neurológico permanente tras su finalización. Convencionalmente se considera AIT al episodio isquémico focal inferior a 24 horas. Generalmente duran entre 2 y 15 minutos y rara vez supera la hora. Puede haber imagen cerebral en los ataques de larga duración.

Infarto cerebral: Cuando la isquemia es lo suficientemente prolongada en el tiempo como para producir un área de necrosis tisular. Convencionalmente se considera cuando el déficit neurológico tiene una duración superior a 24 horas.

Categorías clínicas del infarto cerebral (subtipos de infarto cerebral)

Para establecer el diagnóstico de subtipo, previamente hay que realizar los siguientes pasos: anamnesis, examen clínico, estudios de neuroimagen, ultrasonografía de TSA y transcraneal y estudios de ecocardiografía cardiaca de hemostasia y angiografía si fueran precisos.

1. Aterosclerosis de arteria grande

Infarto generalmente de tamaño mediano o grande de topografía cortical o subcortical y localización carotídea o vertebrobasilar, en la que se cumple alguno de los dos criterios siguientes:

- Aterosclerosis con estenosis: estenosis mayor o igual al 50% del diámetro luminal u oclusión de la arteria extracraneal correspondiente o de la arteria intracraneal de gran calibre (cerebral media, cerebral posterior o tronco basilar) en ausencia de otra patología.
- Aterosclerosis sin estenosis: presencia de placas o de estenosis inferior al 50% en la arteria cerebral media, cerebral posterior o basilar, en ausencia de otra etiología y en presencia de al menos dos de los siguientes factores de riesgo: edad mayor a 50 años, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo o hipercolesterolemia.

2. Cardioembolia

Infarto generalmente de tamaño medio o grande, de topografía habitualmente cortical, en el que se evidencia, en ausencia de otra etiología, algunas de las siguientes cardiopatías embolígenas: presencia de trombo o un tumor intracardiaco, estenosis mitral reumática, prótesis aórtica o mitral, endocarditis, fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal, aneurisma ventricular izquierdo o acinesia después de un infarto agudo de miocardio, infarto agudo de miocardio o presencia de hipocinesia cardiaca global o discinesia.

3. Enfermedad de pequeño vaso arterial (infarto lacunar)

Infarto de pequeño tamaño (menos de 1,5 cm. de diámetro) en el territorio de una arteria perforante cerebral lenticuloestriadas, talamogeniculadas y paramedianas del tronco), que ocasiona un síndrome lacunar (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo-motriz, hemiparesia-ataxia y disartria-mano torpe) en un paciente con HTA u otros factores de riesgo vascular en ausencia de otra etiología.

4. Infarto de causa inusual

Infarto de tamaño pequeño, mediano o grande, de localización cortical o subcortical, en territorio carotídeo o vertebrobasilar (*en un paciente con o sin factores de riesgo vascular*) en un paciente en el que se ha descartado el origen aterotrombótico, cardioembólico o lacunar. Se suele producir por enfermedades sistémicas (conectivopatías, infección, neoplasia, síndrome mieloproliferativo, alteraciones metabólicas) o por otras enfermedades como disección arterial, displasia fibromuscular, aneurisma sacular, malformación arteriovenosa, trombosis venosa cerebral, angeitis, migraña, etc.

5. Infarto de causa desconocida o etiología indeterminada

Infarto de tamaño mediano o grande, de localización cortical o subcortical, en territorio carotídeo o vertebrobasilar, en el que tras un exhaustivo estudio diagnóstico han sido descartados los subtipos aterotrombótico, cardioembólico, lacunar y de causa inusual o bien coexistía más de una posible etiología.

3. Objetivos de la guía

3.1. MANEJO DE LAS SECUELAS EN EL ICTUS

M^a Luisa Martínez Navarro; Antonio Martínez Pastor

¿Cuál es la situación de la atención al paciente con ictus en España?

El ictus es causa de un elevado número de secuelas y discapacidades. Con frecuencia, no existe una comunicación adecuada entre ambos niveles de atención (especializada y primaria) y los recursos sanitarios están escasamente orientados hacia la rehabilitación y reinserción social de estos pacientes. Por ello, en ocasiones las secuelas del ictus no son seguidas de forma adecuada, obteniéndose una pobre recuperación de las mismas y no se optimiza la atención al paciente, que resulta ostensiblemente mejorable.

Las afectaciones residuales más frecuentes, provocadas por el ictus son el deterioro cognitivo (33%), los problemas de extremidades inferiores (30%) y las dificultades del lenguaje (27%).

¿Cómo clasificar el impacto del ictus?

Para clasificar el impacto del ictus en un plazo prolongado se utilizan las definiciones de la Organización Mundial de la Salud: deterioro, discapacidad y minusvalía.

El DETERIORO hace referencia a anomalías que surgen en el organismo. Los deterioros suelen ser las manifestaciones externas de la patología: los signos y los síntomas. Los deterioros son objetivos y abarcan diferentes estados: hemianopsia, pérdida sensitiva, debilidad muscular con pérdida motora parcial o completa, problemas de comunicación marcados (afasia), espasticidad, dolor, etc.

La DISCAPACIDAD hace referencia a cambios en las interacciones entre el paciente y el entorno. Son las consecuencias en la conducta que se manifiestan en el entorno del paciente, o las funciones o actividades que ya no se ejecutan o están alteradas como la continencia, darse la vuelta en la cama, vestirse, bañarse, relacionarse con los demás, habilidades laborales, etc. En relación con los servicios sanitarios y sociales la discapacidad se manifiesta como la dependencia creciente de otras personas y/o adaptación del entorno.

Aproximadamente un 35% de los ictus son funcionalmente dependientes. Recientemente se ha revisado esta clasificación introduciendo la referencia de “actividades” y “participación” en lugar de “discapacidad” e “impedimento”.

La MINUSVALÍA es lo más difícil de medir y definir. Es el cambio en la posición social del paciente que surge a consecuencia de la enfermedad.

¿Qué factores influyen en el pronóstico del ictus?

Aunque no es posible a través de una fórmula deducir el pronóstico exacto de cada paciente, sí que se puede realizar una aproximación combinando una atenta observación y clasificación de las características básicas intrínsecas y extrínsecas con el conocimiento de los resultados habituales en los supervivientes de un ictus.

Son muchas las variables que influyen en el pronóstico después del ictus. Las más importantes son las propias del individuo, o *intrínsecas*, pero también influyen otras externas al mismo, tales como el entorno familiar o social. Todas ellas deberán ser valoradas inicialmente y posteriormente, de forma periódica.

Intrínsecas o características del individuo:

- Demográficas: edad, sexo, raza, estado civil.
- Déficit neurológico:
 - Motor (hemiparesia derecha/izquierda, déficit motor bilateral), grado de espasticidad.
 - Sensitivo.
 - Hemianopsia.
 - Problemas del lenguaje.
 - Déficits cognitivos.
 - Otros (ataxia, parálisis de pares craneales).

- Etiología del ictus (aterotrombótico, embólico, lacunar, de causa desconocida y de causa inhabitual).
- Comorbilidad (Otras condiciones médicas que puedan afectar a la supervivencia o a las habilidades funcionales).
- Factores psicosociales (personalidad premórbida, estado afectivo...).
- Nivel educativo.
- Situación profesional.
- Nivel económico.

Características extrínsecas o del medio:

- Situación familiar.
- Características físicas del domicilio.
- Características de la comunidad.
- Servicios disponibles (médicos, rehabilitadores, etc.).

El determinante más importante del pronóstico funcional es el déficit neurológico, por ello es importante valorar de una forma precisa el déficit global antes de pensar en el pronóstico y en el programa de rehabilitación. Las posibilidades de mejoría están directamente relacionadas con la severidad y naturaleza del déficit inicial. Aproximadamente el 35% de los supervivientes con parálisis inicial de la pierna no recuperan la función de la misma y 20-25% de todos los pacientes precisan apoyo bilateral para caminar. Seis meses después del ictus el 65% no pueden utilizar la mano afectada en sus actividades habituales. Es previsible una mala recuperación de la función del miembro superior en un infarto hemisférico cuando la pierna continúa sin movimiento por dos semanas y la mano no recupera movimiento en 4 semanas.

Ciertos déficits como la disfasia tienen un impacto negativo en el nivel funcional futuro. También es importante la presencia de déficits cognitivos orgánicos que afectan a la habilidad del paciente para aprender y reducen la posibilidad de beneficiarse de la rehabilitación (p. ej. déficits visuales).

La comorbilidad es importante en el pronóstico funcional. En los pacientes que han sufrido ictus suele coexistir la enfermedad cardiovascular, siendo también frecuentes las enfermedades pulmonares, y osteomusculares que

pueden limitar la tolerancia al ejercicio. Todas ellas pueden condicionar las posibilidades de recuperación.

Los factores psicosociales juegan un papel determinante en el pronóstico. El estudio Framingham demostró que los pacientes sufren discapacidad psicosocial incluso mayor que la física. Sin embargo es difícil determinar si ciertas características psicosociales son derivadas del ictus en sí o reactivas.

Aunque los factores intrínsecos son los que más influyen en el pronóstico, también existen otros extrínsecos que pueden ser decisivos, así resulta fundamental el entorno familiar y de relaciones para transmitir entusiasmo y apoyo para una rápida reintegración social, evitando la sobreprotección. También hay que tener en cuenta las condiciones del domicilio, que deberán adaptarse a la situación del paciente, permitiendo su desplazamiento con seguridad.

En las tablas 1 y 2 se describen factores que se asocian a mal pronóstico para la recuperación a corto y largo plazo.

¿Qué problemas hay que valorar en un paciente tras un ictus?

En el paciente con ictus para establecer las medidas terapéuticas individualizadas debemos valorar:

1. *Problemas físicos.* Es fundamental describir el deterioro (motor, sensitivo, visual, del lenguaje, etc.), así como la discapacidad física que ocasiona y la existencia o no de comorbilidad. También hay que vigilar la aparición de las complicaciones físicas más importantes como son el hombro doloroso o la espasticidad e instaurar el tratamiento precoz adecuado cuando aparezcan.
2. *Problemas psicológicos.* Debido a la alta prevalencia, es importante la detección de cuadros depresivos o ansiedad asociadas, ya que su tratamiento mejora los resultados del tratamiento rehabilitador.
3. *Afectación cognitiva.* El ictus puede ocasionar diversas alteraciones cognitivas tales como negligencia, apraxia, amnesia, etc., que pueden influir negativamente en la rehabilitación y la realización de actividades de la vida diaria. Deben ser tenidas en cuenta para planificar las estrategias de rehabilitación.

4. *Problemática social o familiar en el entorno del paciente.* Es importante conocer y revisar periódicamente la situación social y familiar.

¿Cómo valorar la discapacidad física del paciente con ictus?

Proponemos utilizar para valorar las actividades y participación en la vida diaria o discapacidad física del paciente con ictus, la utilización del ÍNDICE DE BARTHEL (Anexo 1). Este es un instrumento ampliamente utilizado, mide la capacidad de la persona para la realización de diez actividades básicas de la vida diaria, obteniéndose una estimación cuantitativa del grado de dependencia del sujeto.

¿Qué profesionales intervienen en la atención y seguimiento de las secuelas del ictus?

El abordaje debe ser multidisciplinar e individualizado. Los profesionales que deben intervenir en el seguimiento del ictus incluirían: médico, enfermero, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, logopeda, psicólogo y asistente social. Este equipo deberá estar en contacto permanente con la familia, estableciéndose un flujo de información acerca de la evolución del paciente.

¿Cuáles son los objetivos de la rehabilitación tras el ictus?

La rehabilitación busca minimizar los déficits o discapacidades experimentadas por el paciente que ha sufrido un ictus y facilitar su reintegración social.

Se debe intentar por todos los medios el inicio precoz de la rehabilitación ya que cuanto más precoz mayor eficacia.

La recuperación funcional es mayor en el primer mes, se mantiene hasta el tercer mes, es menor entre el tercer y sexto mes y experimenta cambios progresivamente menores entre el sexto y decimosegundo mes. Por regla general, se establece que a partir del 6º mes se produce la estabilización del cuadro, aunque la rehabilitación ha demostrado ser eficaz incluso cuando se realiza 12 meses después del inicio del ictus. El lenguaje y el equilibrio pueden seguir mejorando hasta transcurridos 2 años.

Los **objetivos funcionales ideales** de la rehabilitación incluyen:

1. Conseguir que el paciente vuelva a caminar. Entre el 52-87% de pacientes pueden recuperar la capacidad de caminar, por lo tanto es un objetivo que se debe perseguir en todos los pacientes. La aparición de movimientos contra gravedad, para la flexión de cadera y extensión de la rodilla durante el ingreso indican buen pronóstico. Si el paciente no mejora debe ser reevaluado nuevamente para detectar y corregir los posibles problemas asociados.
2. Corregir las alteraciones del lenguaje. Alrededor del 20% de los pacientes presentan alteración de la elaboración y comprensión del lenguaje y deben recibir terapia. Aunque los resultados son mejores cuando se inicia el tratamiento en los tres primeros meses, se han visto mejoría incluso cuando se inicia después del año.
3. Conseguir la independencia en las actividades de la vida diaria. Diversos estudios han demostrado que en 2 de cada 3 pacientes es posible conseguir independencia en las AVD, si bien sólo en un 25% de los casos vuelven a la situación previa al ictus.
4. Lograr el retorno a las actividades psicosociales y, si es posible, laborales. Los pacientes que sobreviven al ictus suelen presentar dificultades en sus relaciones sociales que no se explican solamente por las limitaciones físicas. En algunos casos la presencia de depresión o deterioro cognitivo son factores limitantes. En ocasiones el problema está en las relaciones interpersonales, familiares, etc.

Puntos clave para establecer los objetivos:

1. Cada paciente debe ser evaluado de forma cuidadosa para conocer los distintos factores que pueden influir en su pronóstico y de esta forma elaborar unos objetivos funcionales adaptados a cada caso.
2. Los objetivos deben ser significativos pero alcanzables y conviene fijarlos a corto y largo plazo.
3. Deben involucrar al paciente y a la familia ya que todos deben ser partícipes y colaborar en el proceso.
4. El paciente debe recibir la máxima terapia apropiada a sus necesidades que sea capaz de tolerar con el fin de restaurar la mayor capacidad funcional posible en cada paciente.

¿Qué pacientes deben ser remitidos a rehabilitación?

En principio todos, salvo las siguientes excepciones:

- Pacientes con déficit neurológico reversible, que se recuperan de forma espontánea.
- Pacientes con enfermedad concomitante que le impide realizar esfuerzos (p. Ej. insuficiencia cardiaca o respiratoria)
- Pacientes incapaces de colaborar por déficit cognitivo o bajo nivel de conciencia.

Otras indicaciones de rehabilitación incluirían:

- Los pacientes con complicaciones derivadas del ictus como el hombro doloroso o la espasticidad, frecuente en estos pacientes también precisarán indicación de rehabilitación.
- Los pacientes con pérdida funcional tras el alta.
- Aquellos pacientes con mal pronóstico inicial pero con mejoría de su estado cognitivo y con posibilidades de colaboración en el tratamiento pueden ser reevaluados e incluidos en un programa de rehabilitación.

¿Qué medidas de rehabilitación se pueden recomendar y practicar en el domicilio?

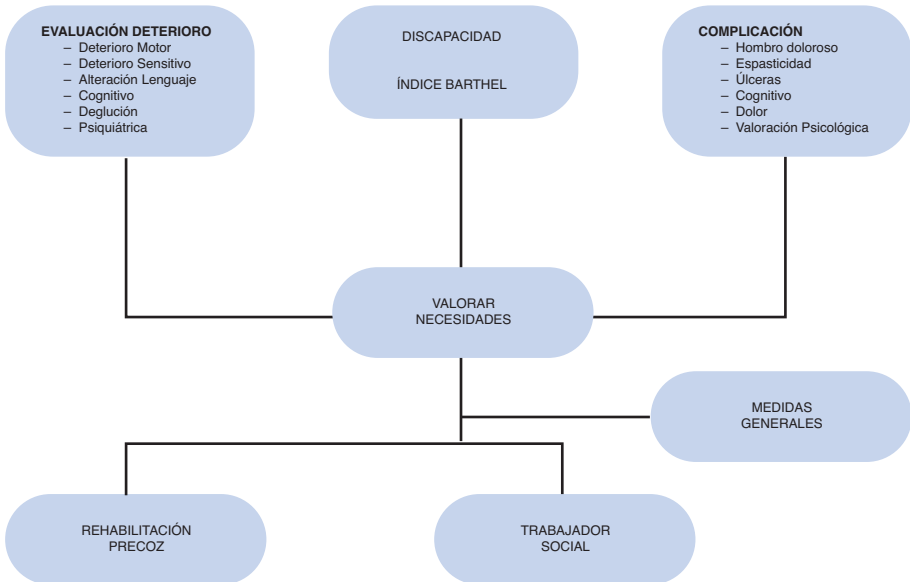
A todos los pacientes se les enseña una serie de ejercicios que, una vez agotadas las posibilidades rehabilitadoras, deben seguir realizando en su domicilio durante 15 minutos 2 ó 3 veces al día. Son muy sencillos y con esta pauta consiguen mantener en el tiempo la recuperación funcional conseguida (Anexo 2).

Para mejorar la calidad de vida del paciente con ictus en aspectos como la comunicación, el sueño, la independencia en las actividades de la vida diaria, etc., la rehabilitación se complementará con cuidados generales que podrían impartirse por profesionales médicos y de enfermería (Anexo 3).

Recomendaciones y actividades a realizar

1. Evaluación del deterioro y discapacidad tras el ictus mediante el informe de alta hospitalaria y el índice de Barthel.
2. Recomendar la rehabilitación precoz por cualquier vía posible. Comprobar que se le ha derivado a rehabilitación si lo necesita y si no fuera así enviarlo.
3. Evaluar y tratar las complicaciones físicas derivadas del ictus (hombro doloroso, úlceras de decúbito, espasticidad,...).
4. Detectar problemas anímicos y tratarlos con psicoterapia o farmacológicamente si fuera necesario.
5. Buscar apoyo sociosanitario, si precisa.
6. Proporcionar educación sanitaria sobre la rehabilitación (fisioterapia y enfermería).

Algoritmo de la valoración y manejo de secuelas



BIBLIOGRAFÍA

1. Geddes J.M.L., Fear J., Tennant A., Pickering A., Hillam M., Chamberlain M.A. Prevalence of self reported stroke in a population in northern England. *J. Epidemiol Community Health* 1996; 50: 140-143.
2. 2-Intercollegiate Working Party for Stroke. Nacional Guidelines for Stroke. Londres: Royal College of Physicians of England, 2000.
3. Lorish TR, Sandin KJ, Roth EJ, Noll SF. Stroke Rehabilitation. Rehabilitation Evaluation and Management. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75: 345-351.
4. Flórez García MT. Intervenciones para mejorar la función motora en el paciente con ictus. *Rehabilitación* 2000; 34:5-11.
5. Echávarri Pérez C. Alteraciones de la comunicación y del lenguaje en la lesión cerebral: afasia. *Rehabilitación* 2000; 34: 32-38.
6. García Chinchetru MC, Velasco Ayuso S, Amat Román C. Síndromes dolorosos en relación con el accidente cerebrovascular: dolor de hombro y dolor central. *Rehabilitación* 2000; 34: 45-49.
7. Vázquez Gallego J, León Marcano S, Gassó Beneito C, Lata Caneda C. Patología neurológica. Manual de Rehabilitación en Geriátría. Madrid: Mandala; 1995
8. Miralles Martínez JA. Avances en la rehabilitación del paciente con enfermedad cerebrovascular. *Rehabilitación*, 2004; 38: 78-85.
9. Hachinski V. Advances in Stroke 2003. *Stroke* 2004; 35: 341.
10. Teasell R. Stroke recovery and rehabilitation. *Stroke* 2003; 34: 365-367.
11. Thirumala P, Hier DB, Patel P. Motor recovery after stroke: lessons from functional brain imaging. *Neurol Res* 2002;24: 453-458.
12. Miralles JA. Sistemas de gestión. Consenso terapéutico en rehabilitación. *Rehabilitación* 1999; 33: 145-146.
13. Pettersen R, Dahl T, Wyller TB. Prediction of long-term functional outcome after stroke rehabilitation. *Clin Rehabil* 2002; 16: 149-59.
14. Steuljens EMJ, Dekker J, Bouter LM, Van de Nes JCM, Cup EHC, Van den Ende CHM. Occupational Therapy for stroke patients. A systematic Review. *Stroke* 2003; 34: 676-91.
15. Erisson M, Asplund K et al. Self-reported depression and use of antidepressants after stroke: a national survey. *Stroke* 20004; 35: 936-41
16. Bruce h. Dobkin, M.D. Rehabilitation after stroke. *N Engl J Med* 352: 1677-84.
17. National clinical guidelines for stroke. Second edition. June 2004. Royal College of Physicians of London.

3.2. PREVENCIÓN SECUNDARIA EN EL ICTUS ATEROTROMBÓTICO SIN LESIÓN SIGNIFICATIVA DE VASOS EXTRACRANEALES, INFARTO LACUNAR E ICTUS DE CAUSA DESCONOCIDA.

Javier Giménez Arnau, Joaquín Gómez Espuch y Reyes Herrera Lozano

¿Qué es un ictus aterotrombótico sin lesión significativa, un ictus lacunar o un ictus de causa desconocida?

Un *ictus arterotrombótico sin estenosis significativa* es un infarto generalmente de tamaño medio o grande que se asocia a presencia de placas ateromatosas o estenosis inferior al 50% en la arteria extracraneal correspondiente o en la arteria cerebral media, cerebral posterior o basilar, en ausencia de otra etiología y en presencia de al menos dos de los siguientes factores de riesgo cerebrovascular: edad mayor de 50 años, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo o hipercolesterolemia.

Un *infarto lacunar* es un infarto de pequeño tamaño (menor de 1,5 cm. de diámetro) en el territorio de una arteria perforante cerebral, que ocasiona clínicamente un síndrome lacunar (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo motriz, hemiparesia-ataxia, disartria-mano torpe) en un paciente con antecedentes de hipertensión arterial u otros factores de riesgo cardiovascular, en ausencia de otra etiología.

Un *ictus de causa desconocida* es un infarto de tamaño medio o grande, de localización cortical o subcortical, en territorio carotídeo o vertebrobasilar, en el que tras un exhaustivo estudio diagnóstico han sido descartados los subtipos aterotrombótico, cardioembólico, lacunar y de causa inhabitual, o bien coexiste más de una posible etiología.

¿Cuál es el riesgo de recurrencia de un ictus?

La tasa de recurrencia tras un primer episodio de ictus se ha establecido de forma global en torno a un 15% en el primer año y de un 25 a 50% en los 5

primeros años tras el primer episodio. Aproximadamente un 30% de las recurrencias ocurren en los 30 primeros días tras el ictus. El mayor riesgo de recurrencia correspondería a los ictus de origen cardioembólico, siendo menor (alrededor 5% anual) en los ictus lacunares. Los ictus aterotrombóticos tienen un riesgo de recurrencia intermedio.

¿Cómo podemos evitar la repetición de estos tipos de ictus?

1) Medidas farmacológicas: Antiagregación

En 2002 se publicó una revisión de todos los ensayos clínicos randomizados disponibles hasta finales del 1997 que comparaban “tratamiento antiagregante (principalmente aspirina)” frente a “no tratamiento”, en aproximadamente 135.000 pacientes con alto riesgo vascular. Entre los 21 ensayos realizados en pacientes con un episodio previo de ictus o AIT, el tratamiento antiplaquetario produjo una reducción en el riesgo de sufrir un evento cardiovascular mayor (ictus, IAM, muerte de origen vascular) de un 22% (IC95% 15-27%). Por cada 1.000 pacientes tratados con antiagregantes plaquetarios durante 3 años se evitaban 36 episodios vasculares severos (25 ictus no mortales, 6 IAM no mortales y 7 muertes vasculares). Este efecto beneficioso era independiente de la edad del paciente, sexo, raza, presencia de HTA o DM.

El tratamiento con antiagregantes plaquetarios suponía un exceso de hemorragias de aproximadamente 1 hemorragia intracraneal y 5 hemorragias extracraneales mayores por cada 1.000 pacientes tratados durante 3 años.

Aspirina:

La dosis de aspirina ha sido debatida largo tiempo. Inicialmente se utilizaron dosis altas. Dos estudios (UK-TIA y el ensayo Dutch TIA) compararon dosis de aspirinas como prevención secundaria. En ninguno de los dos ensayos se observó diferencias en la eficacia entre las dosis bajas y las dosis altas. En otro estudio (ACE: Aspirin and Carotid Endarterectomy Trial) se observó mayor mortalidad en los pacientes con dosis altas, que en los pacientes con dosis bajas.

Por todo esto la FDA en 1998 cambió su recomendación de dosis altas de aspirina para la prevención del ictus a dosis bajas entre 50 y 325 mg /día.

Clopidogrel:

El estudio CAPRIE comparó mediante un estudio doble ciego en pacientes con historia previa de ictus, IAM o vasculopatía periférica, el efecto de aspirina (325 mg/día) o Clopidogrel (75 mg/día).

El resultado del objetivo principal (incidencia de ictus, IAM y muerte vascular) favoreció a Clopidogrel (incidencia de 5,32% anual con Clopidogrel vs 5,83% con aspirina, reducción del 8,7%, $p < 0,043$).

Cuando se analizaban los resultados en función de los subgrupos, solo el subgrupo de pacientes con historia previa de vasculopatía periférica mantenía la diferencia a favor de Clopidogrel.

El fármaco produjo una mayor reducción del riesgo de episodios isquémicos recurrentes en algunos subgrupos de pacientes como aquellos con antecedentes de cirugía de derivación coronaria o diabetes mellitus, así como aquellos que recibían un tratamiento simultáneo con hipolipemiantes.

La incidencia de efectos secundarios (hemorragia) fue similar (9,6%) respecto a aspirina.

Recientemente el estudio MATCH no ha mostrado que la combinación de Clopidogrel y Aspirina sea superior a Clopidogrel en la prevención del ictus. Algunos autores sostienen que es posible que esta combinación sea eficaz en algunos subtipos de ictus o como tratamiento de ictus con alta recurrencia.

Dipiridamol:

Dos estudios (ESPS-1 y ESPS-2) han demostrado la eficacia de Dipiridamol de liberación retardada solo o en combinación con aspirina para la prevención secundaria del ictus.

Los estudios ESPS-1 y ESPS-2 mostraron una mayor eficacia de dipiridamol frente a placebo y también frente a AAS sola si se usaba la combinación de dipiridamol más AAS

Trifusal:

Su administración a dosis de 300 mgr/12h ha demostrado una eficacia similar a la AAS, con menor número de complicaciones hemorrágicas a largo plazo.

2) Medidas de control de Factores de riesgo cardiovascular

Control de la HTA. Se seguirán las pautas indicadas en las recomendaciones.

Control de la Diabetes. Se seguirán las pautas indicadas en las recomendaciones.

Control de la Hipercolesterolemia. Se seguirán las pautas indicadas en las recomendaciones.

Tratamiento hormonal sustitutivo. Estudios realizados en los últimos años demuestran un aumento de ictus en los pacientes con terapia hormonal sustitutiva. La evidencia no aconseja tratamiento con terapia hormonal sustitutiva.

Retirada del consumo de tabaco. El consumo de tabaco es un riesgo establecido para el ictus isquémico y hemorrágico (el riesgo aumenta el doble para el primero y casi el triple para el segundo respecto a los no fumadores). El abandono del tabaco produce una reducción en el riesgo de ictus a niveles similares a los de los no fumadores en 2 a 4 años.

Estudios de cohortes han objetivado que el cese de tabaquismo reduce el número de ictus en un 50%.

Disminución del consumo de alcohol. Dos metaanálisis han abordado esta cuestión y han puesto de manifiesto una relación en J entre el consumo de alcohol y la incidencia de ictus (sin embargo son estudios sobre incidencia primaria). El consumo de más de 60 g de alcohol diario aumenta en un 64% el riesgo relativo de ictus isquémico. Consumo moderado de alcohol (entre 12 y 24 g/día) disminuyen la incidencia de ictus entre un 17 y un 28%.

Aumento de la actividad física. La actividad física tiene una relación inversa con el riesgo cardiovascular e ictus. Además, la actividad física ha demostrado reducir el riesgo relativo de muerte tras el ictus en un 50%.

Recomendaciones y actividades a realizar

1. En todo paciente con ictus se debe filiar la etiología en el informe de alta.
2. Todo paciente con ictus debe recibir tratamiento antiagregante. Todos los antiagregantes (AAS 100-300 mg/día, Clopidogrel 75 mg/día, trifusal 300 mg/12h) han mostrado eficacia y se deberá considerar en la elección: coste-eficacia, efectos secundarios, riesgo vascular o recurrencias. La asociación de AAS a dosis bajas (50-100 mg) más Dipiridamol a dosis de 200 mg/12h., puede ser una alternativa.
3. En los pacientes con ictus se debe controlar estrictamente sus niveles de glucemia, lípidos y TA.
4. Los pacientes con ictus previo e hiperlipemia deben recibir tratamiento con estatinas preferentemente.
5. Los pacientes con ictus previo deben ser animados a abandonar el hábito tabáquico y a reducir el consumo de alcohol sin sobrepasar 24 g/día.
6. Se recomienda realizar actividad física adaptada a las condiciones del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for the prevention of death, MI, stroke in high risk patients. Antithrombotic trialist Collaboration. *BMJ* 2002; 324: 71-84.
2. Farrell B, Godwin J, Richards S, *et al.* The United Kingdom transient ischemic attack (UK-TIA) aspirin trial: final results. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54: 1044-1054.
3. The Dutch TIA trial: protective effects of low dose and high dose acetylsalicylic acid and atenolol in patients with transient ischemic attack and nondisabling stroke. The Dutch TIA study group. *Stroke* 1988; 19: 512-517.
4. Taylor DW, Barnett HJ, Haynes RB, *et al.* Low dose and high dose acetylsalicylic acid for patients undergoing carotid endarterectomy: a randomised controlled trial. ASA and Carotid Endarterectomy (ACE) Trial Collaborators. *Lancet* 1999; 353: 2179-2184.
5. Albers GW, Amarenco P, Easton JD, *et al.* Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke. *Chest* 2001; 119 (Suppl 1): 300S-320S.
6. A randomised blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. *Lancet* 1996; 342: 1773-1777.
7. Ringleb PA, Hacke W, Hirsch AT *et al.* The Benefit of clopidogrel over aspirin is amplified in high-risk subgroups with a prior history of ischaemic events. *Eur Heart J* 1999; 20: 666.
8. European Stroke Prevention Study. ESPS Group. *Stroke* 1990; 21: 1122-1130.
9. Muller TH. Inhibition of thrombus formation by low dose acetylsalicylic acid, dipyridamol, and their combination in a model of platelet-vessel wall interaction. *Neurology* 2001; 57(Suppl 2): S8-S11
10. Warlow C, Sudlow C, Dennis M, Wardlaw J, Sandercock P. Stroke. *Lancet* 2003; 362: 1211-24
11. Camargo CA Jr. Moderate alcohol consumption and stroke: the epidemiological evidence. *Stroke* 1989; 20: 1611-1626.
12. Reynolds K, Lewis BL, Nolen JD, *et al.* Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. *JAMA* 2003: 2307-2312).
13. Wannamethee SG, Sharper AG. Physical activity and the prevention of stroke. *J. Cardiovasc Risk* 1999; 6: 213-216.
14. Ellekjaer H, Colmen J, Ellekjaer E, *et al.* Physical activity and stroke mortality in women: ten year follow up of the Nord Trondelag Health Survey. *Stroke* 2000; 31: 14-18.

3.3. PREVENCIÓN SECUNDARIA DEL ICTUS ATEROTROMBÓTICO ASOCIADO A ENFERMEDAD DE GRANDES VASOS

Antonio Moreno Escribano y Pedro Pérez López

¿Qué es un ictus aterotrombótico asociado a enfermedad de grandes vasos?

Se trata de un infarto de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical, carotídeo o vertebro-basilar, en un paciente que se asocia a estenosis mayor o igual al 50% del diámetro luminal u oclusión de la arteria extracranial correspondiente o de la arteria intracranial de gran calibre (cerebral media, cerebral posterior o tronco basilar) en ausencia de otra etiología.

¿Cuál es el riesgo de recurrencia de un ictus?

El ictus recurrente tras un AIT o ictus isquémico leve constituye hasta una cuarta parte del total de ictus isquémicos. Un estudio de 2004 en Oxfordshire (RU) describió un riesgo del 10% en el plazo de 1 semana y del 18% en los tres primeros meses. Este considerable riesgo precoz era tres veces mayor si el AIT o ictus isquémico estaba causado por enfermedad con estenosis de grandes arterias y cinco veces menos si se trataba de una enfermedad de pequeñas arterias.

A mayor grado de estenosis, mayor riesgo de recidiva: en estenosis > 70% la tasa de recurrencia a los dos años es del 24,4% (NASCET).

¿Cómo podemos evitar la repetición de estos tipos de ictus?

La prevención secundaria de este tipo de ictus se basa en las técnicas de revascularización carotídea, el control de los factores de riesgo vascular y el tratamiento antitrombótico.

De modo genérico y en el momento actual, la prevención secundaria de la isquemia cerebral en los casos sintomáticos a arteriosclerosis de grandes vasos se basa en el control y tratamiento de los factores de riesgo vascular y el tratamiento antiagregante. En el infarto aterotrombótico con estenosis >70% está indicada la endarterectomía carotídea, así como la angioplastia en los casos en que la cirugía no sea posible.

1) Revascularización carotídea para evitar el ictus recurrente:

Como terapia intervencionista en prevención secundaria se recomienda la endarterectomía carotídea en los pacientes menores de 80 años con estenosis carotídea ipsilateral del 70-99% que hayan presentado AIT, amaurosis fugax o infarto cerebral con secuelas menores. La angioplastia se consideraría cuando no sea posible la cirugía o exista contraindicación para la misma.

Endarterectomía carotídea:

Grandes ensayos clínicos han mostrado de forma convincente que la endarterectomía carotídea reduce de forma significativa el riesgo a largo plazo de ictus en estenosis carotídeas graves y con síntomas recientes. Un análisis de los datos agrupados de los dos ensayos más importantes European carotid Surgery Trial (ECST) y el North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) reveló que el efecto beneficioso de la cirugía era mayor en varones, en pacientes >75 años y en los operados en las dos semanas siguientes a su último episodio isquémico (y disminuía rápidamente al prolongarse dicho intervalo).

Angioplastia con endoprótesis carotídea:

Constituye una técnica menos invasiva que la endarterectomía carotídea, pero son escasos los datos procedentes de estudios randomizados comparativos entre ambas técnicas. El más significativo y reciente de éstos es el SAPHIRE (Stenting and Angioplasty with Protection in Patients At High Risk for Endarterectomy). Del tratamiento estadístico de sus controvertidos resultados sus autores exponen la ausencia de inferioridad de esta técnica respecto a la cirugía, si bien no demuestran su superioridad. Otro estudio previo de 2001 ya sugería resultados similares (CAVATAS: Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral

Artery Transluminal Angioplasty Study) Una reciente revisión sistemática de la Cochrane de Abril de 2005 sólo encontró otros tres estudios randomizados comparativos y concluye que no es posible por el momento modificar la indicación de la endarterectomía como técnica de elección recomendable.

Riesgo de reestenosis en pacientes intervenidos: Con respecto al riesgo de reestenosis en enfermos en los que se ha realizado una endarterectomía se cree que el mayor riesgo tras el momento agudo de la intervención ocurre entre los 12 y los 18 meses (el riesgo al año oscila entre un 4 y un 14% dependiendo de la técnica utilizada). No existen datos claros respecto a la frecuencia con que debe realizarse seguimiento ecográfico en los pacientes intervenidos. En los escasos estudios publicados al respecto concluyen que para valorar reestenosis es suficiente realizar un doppler a los 1 ó 2 años tras endarterectomía, siempre que esta haya sido técnicamente exitosa. No hay datos concluyentes respecto a la angioplastia con stent.

2) Tratamiento antitrombótico

Como tratamiento antitrombótico del ictus isquémico por enfermedad arteriosclerótica con estenosis de grandes vasos se recomienda la antiagregación (con aspirina, clopidogrel, trifusal), no recomendándose la anticoagulación oral.

3) Control factores de riesgo cerebrovascular

Control de la HTA. Se seguirán las pautas indicadas en las recomendaciones.

Control de la Diabetes. Se seguirán las pautas indicadas en las recomendaciones.

Control de la Hipercolesterolemia. Se seguirán las pautas indicadas en las recomendaciones.

Control de hábitos tóxicos.

Algunos estudios pequeños han referido que con un control estricto de los factores de riesgo vascular se podría producir la regresión de algunas placas ateromatosas y, por otra parte, estudios recientes con estatinas indican el papel protector que estas pudieran tener inhibiendo los mecanismos inflamatorios de inestabilidad y progresión de las placas de ateroma.

Recomendaciones y actividades a realizar

1. Incluir a los pacientes en los programas de control de factores de riesgo vascular, según precisen.
2. Control individualizado de aquellos pacientes que teniendo una estenosis grave, mayor del 50%, no hayan sido intervenidos. El alto riesgo de recidiva de esta población así lo justifica.
3. En los pacientes sometidos a endarterectomía carotídea o angioplastia deberemos comprobar que se ha realizado al menos un estudio eco-doppler en los primeros dos años tras la misma.
4. Asegurar la correcta adherencia al tratamiento preventivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. North American Symptomatic carotid Endarterectomy Trial Collaborators (NAS-CET). Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. *N Eng J Med* 1991; 325: 445-53.
2. Guía para el tratamiento y prevención del ictus 2002. *Neurología Vol 17*, 3, 2002.
3. European Carotid Surgery Trialist Collaborative Group. Randomized trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST) *Lancet* 1998; 351: 1379-87.
4. Gil Peralta A, Mayol A, González Marcos JR. Percutaneous transluminal angioplasty of the symptomatic atherosclerotic carotid arteries. *Stroke* 1996; 27: 2271-3.
5. The CAVATAS investigators. Results of the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS) in patients randomised between angioplasty and surgery for carotid artery stenosis. *Lancet* 2001.
6. Roth SM, Back MR, Bandy DF, Avino AJ, Riley V, Johnson BL. A rational algorithm for duplex scan surveillance after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1999 Sep; 30 (3): 453-60
7. Hennerici M, Kleophas W, Gries FA. Regression of carotid plaques during low density lipoprotein cholesterol elimination. *Stroke* 1991; 22: 989-992.
8. Coull A.J: Population based study of early risk of stroke after transient ischemic attack or minor stroke implication for public education and organisation of services. *BMJ*. 2004; 328: 326-328.
9. Lovett JK. Early risk of recurrent stroke by aetiological subtype: implication for stroke prevention. *Neurology* 2004; 62: 569-574.

3.4. PREVENCIÓN SECUNDARIA DE LOS ICTUS DE ORIGEN EMBÓLICO

Rosario Morales López y Ramón Villaverde González

¿Qué es un ictus cardioembólico?

El ictus cardioembólico es aquel que se produce como consecuencia de la oclusión de una arteria por un émbolo de origen cardíaco. Es imprescindible para su diagnóstico la presencia de una cardiopatía embolígena demostrada y la ausencia de evidencia de aterotrombosis u otra etiología concomitante. Entre un 15 y un 25% de los infartos cerebrales tiene un origen cardioembólico, por lo que esta etiología debe tenerse en cuenta en todo paciente con accidente isquémico transitorio (AIT) o infarto cerebral.

Entre el 30 y el 40% de los ictus quedan sin diagnóstico etiológico final. Se sospecha que gran parte de estos ictus criptogénicos son de origen cardíaco. Debido al aumento de la arteriosclerosis con la edad, la incidencia relativa de los mecanismos cardioembólicos en niños y adultos jóvenes es mayor.

Las patologías cardíacas con potencial embolígeno pueden clasificarse en varias categorías; arritmias, anomalías valvulares, alteraciones del ventrículo o de la aurícula y alteraciones que cursan con comunicaciones derecha-izquierda. Muchos de los pacientes presentan combinaciones de más de una de las anteriores, como arritmias sobre una anomalía estructural. Los fenómenos cardioembólicos pueden ser en ocasiones complicaciones de procedimientos cardiovasculares diversos como recambio valvular, cirugía de revascularización, etc. Hoy en día se conocen anomalías cardíacas cuyo potencial embolígeno es incierto dado que se pueden encontrar con relativa prevalencia en la población sana, estas patologías incluyen: el foramen oval permeable y el aneurisma del septo interauricular, y con menos relevancia las turbulencias en la aurícula izquierda y las bandas fibrosas en la válvula mitral. Su papel en el ictus cardioembólico es controvertido y debe valorarse con precaución su responsabilidad etiológica en el caso de un ictus isquémico. (Tabla 3 y 4 de los anexos.)

¿Cuál es el riesgo de recurrencia de un ictus embólico según la patología que lo produzca?

A. Patologías cardíacas de alto riesgo embólico más frecuentes

- 1) **La fibrilación auricular (FA)** es la causa más frecuente de ictus cardioembólico representando casi la mitad de todos ellos; dentro de los ictus cardioembólicos producidos por FA, el 70% se trata de una fibrilación auricular no valvular (FANV), un 20% una FA asociada a enfermedad valvular reumática y el 10% restante no tiene enfermedad cardíaca demostrable ni historia de hipertensión (fibrilación auricular solitaria). La FANV es una arritmia común, de prevalencia muy alta en las edades avanzadas y cuya incidencia aumenta con la edad. Ocurre en menos del 0.5% de personas entre 25 y 35 años, pero afecta entre al 5 y el 8% de las mayores de 69 años. El riesgo de embolismo es mayor en ancianos, sobre todo mujeres mayores de 75 años, diabéticos, hipertensos, cardiopatía isquémica e insuficiencia cardíaca, pero la historia de infarto cerebral o AIT previo es el factor predictor único más importante de embolismo cerebral. El riesgo anual de ictus en pacientes con FA que tienen historia previa de síntomas neurológicos se estima es del 12%, pudiendo llegar incluso hasta el 15-20% de riesgo anual en poblaciones de riesgo alto como aquellas con hipertensión o insuficiencia cardíaca asociada. Por tanto en la prevención secundaria del ictus cardioembólico, todos los pacientes en los que se considere la FA como responsable etiológica del mismo, deben ser considerados de alto riesgo al tener historia de ictus previo y su riesgo embólico sin tratamiento adecuado es muy alto a corto plazo.
- 2) **Enfermedad valvular reumática** El riesgo embólico es moderado en pacientes con ritmo sinusal y sin dilatación auricular.
- 3) **Prótesis valvular.** El riesgo de embolia de las prótesis valvulares es alto.
- 4) **Infarto agudo de miocardio.** El ictus embólico puede ocurrir hasta en un 2-4% de pacientes con IAM, sobre todo tras un IAM anterior y en el primer mes.

- 5) **Miocardiopatía dilatada.** Tienen mayor riesgo de trombo ventricular izquierdo y de embolismo cerebral. Las causas más frecuentes de miocardiopatía dilatada son: la cardiopatía isquémica, la miocardiopatía asociada al embarazo y el postparto, el alcoholismo, las enfermedades víricas, y las enfermedades neuromusculares y mitocondriales.
- 6) **Endocarditis bacteriana.** El riesgo de ictus en pacientes con endocarditis infecciosa es entre el 15 y el 20%, la mayoría ocurren en las primeras 48 horas del diagnóstico y el riesgo de ictus tardío una vez controlada la infección es menor del 5%.

B. Patologías cardiacas de riesgo embólico bajo o dudoso más frecuentes

- 1) **Foramen oval permeable (FOP).** La persistencia del foramen oval puede considerarse una variante anatómica normal, presente hasta en un 27-35% de las autopsias y un 10-20% de los adultos sanos por ecocardiografía color o contraste. Este defecto puede permitir el paso de sangre desde la aurícula derecha a la izquierda, sobre todo en situaciones en las que aumenta la presión de la arteria pulmonar como ocurre en el tromboembolismo pulmonar o en la maniobra de Valsalva. En teoría puede ocurrir embolismo paradójico si un trombo originado en el sistema venoso pasa a través del defecto. El papel del FOP como factor de riesgo de ictus cardioembólico es controvertido por su frecuencia en la población normal y por tanto por la posibilidad de coexistencia sin relevancia etiológica tras un ictus. La frecuencia de FOP entre pacientes con ictus criptogénico es alta, entre un 30 y un 40% y estudios realizados han demostrado que no existe un aumento del riesgo de ictus recurrente entre pacientes con FOP aislado tratados médicamente. Aunque si que pudiera existir mayor riesgo de recurrencia de ictus entre aquellos con FOP y además aneurisma del septo interauricular.
- 2) **Aneurisma del septo interauricular (ASA).** Consiste en una redundancia del tejido de la fosa oval que afecta a menos del 1-2% de la población. Puede aparecer aislado o asociado a un FOP. Aunque se considera que su riesgo embolígeno es bajo, en un estudio se encontró ASA en un 7.9% de pacientes con ictus frente a 2.2 % en los controles.

- 3) **Ateromatosis aórtica.** Existen múltiples evidencias que asocian a la enfermedad arterosclerótica aórtica con el ictus isquémico. Las placas mayores de 4-5 mm de grosor, las placas ulceradas y las que tienen componentes móviles son las que determinan un mayor riesgo. En un estudio el riesgo anual de ictus en pacientes con placas de 5 ó más mm en la aorta torácica fue del 33 % frente a un 7% en controles
- 4) **Prolapso de la válvula mitral (PVM).** Se ha demostrado que tiene menor importancia de la que inicialmente se consideró en la etiología del ictus y parece ser que los prolapsos de la válvula mitral no complicada no determinan mayor riesgo de ictus.

¿Cómo podemos evitar la repetición de estos tipos de ictus?

1. Tratamiento con anticoagulación oral

Se recomienda en la mayoría de las patologías con alto riesgo de embolia (ver tabla 3)

Infarto o AIT cardioembólico secundario a FA. Los estudios principales de prevención primaria SPAF y AFASAK han demostrado que el tratamiento con anticoagulantes orales reduce un 64% el riesgo de ictus y de embolismo sistémico frente a un 25% de reducción de la aspirina en los pacientes con fibrilación auricular sin ictus previo. Para valorar el mejor tratamiento en prevención secundaria del ictus cardioembólico por FA deben valorarse los resultados obtenidos a partir de los ensayos aleatorizados realizados. Estos datos pueden obtenerse a través del Ensayo Europeo de Fibrilación Auricular (EAFT 1993), de otros estudios más pequeños y de metaanálisis posteriores. El EAFT demostró que el tratamiento con anticoagulantes reducía en un 66% el riesgo de un segundo evento cerebrovascular, y que había un 12% de riesgo anual de recidiva de la embolia en el grupo placebo frente al 4% en el grupo tratado con anticoagulantes. Estableció que el grado óptimo de anticoagulación, en el que se producían en menor grado los eventos cardioembólicos estaba en INR entre 2 y 4, sin que aparentemente se evidenciaran efectos por debajo de INR 2. La aparición de hemorragias intracraneales fue baja (2,8% al año en el grupo tratado con anticoagulantes frente 0,7% al año en el placebo), las mayores complicaciones hemorrágicas ocurrieron con INR > 5 y en pacientes mayores de 75 años. Así pues se recomienda la anticoagulación oral

con INR 2-3 para pacientes con FA que hayan sufrido infarto cerebral o AIT. En caso de valvulopatía reumática o embolismos recurrentes mantener en el rango alto de INR 2,5-3 o asociar AAS 100 mg/día. En general se puede iniciar la anticoagulación oral después de la primera o segunda semana del ictus y se mantendrá el mayor tiempo posible o hasta que se presente una contraindicación

En embolismos asociados a válvula mecánica, aunque no se dispone de evidencia a partir de ensayos aleatorizados se recomienda mantener anticoagulación oral permanente dependiendo del tipo de válvula, pero generalmente en el rango alto (2,5-3,5) o asociar AAS 100 mg/día

En el infarto de miocardio con ictus isquémico. Tratamiento con anticoagulación si ocurre el ictus /AIT tras un IAM reciente durante al menos 3 meses. Valorar anticoagulación permanente si existe área de hipo o acinesia extensa con disfunción sistólica de ventrículo izquierdo (fracción de eyección menor del 28%) o en caso de trombo ventricular.

Miocardiopatía dilatada el riesgo de embolismo desaparece con la anticoagulación por lo que en ausencia de ensayos aleatorizados se recomienda la anticoagulación en estos pacientes con INR 2-3.

Valvulopatía mitral reumática si ha ocurrido embolismo previo se recomienda anticoagulación con INR >2 en caso de recurrencias mantener entre 2,5-3,5 o asociar AAS.

2. Tratamiento con antiagregación

Se recomienda de entrada en la mayoría de las patologías con bajo riesgo embólico (ver tabla 4)

Foramen Ovale Permeable (FOP). El papel etiológico del FOP en los ictus cardioembólicos no está bien establecido. Varios estudios revisados recientemente han intentado establecer la eficacia de los tratamientos disponibles para la prevención secundaria como son la anticoagulación oral, los fármacos antiplaquetarios o cierre quirúrgico. En pacientes con ictus criptogénico y anomalías del septo interauricular, bien FOP o ASA, no hay evidencias que demuestren la superioridad de anticoagulación frente a AAS aunque los riesgos hemorrágicos son posiblemente mayores con la anticoagulación. Sin embargo es posible que la coexistencia de FOP y ASA confiera un mayor riesgo de ictus recurrente en una población de alto riesgo (menores de 55 años, área grande de comunicación interauricular, alto grado de shunt, aparición del

primer evento tras Valsalva o ictus en varios territorios vasculares) y en estos casos puede que el tratamiento con AAS sea insuficiente y sea necesario anticoagular. Si se demostrara de manera concomitante con el ictus la presencia de una trombosis venosa profunda o un embolismo pulmonar, se debe anticoagular al menos 3 meses. No existen suficientes evidencias acerca de la eficacia del cierre quirúrgico o percutáneo del FOP.

Aneurisma del septo interauricular. Al igual que con FOP no existen evidencias de que el tratamiento anticoagulante sea superior al tratamiento con AAS.

Prolapso mitral y AIT o ictus. Antiagregación con AAS 100 mg/día si existen recurrencias anticoagulación oral.

Aterosclerosis aórtica. No se han realizado estudios aleatorizados para valorar la eficacia de los tratamientos antiplaquetarios en el ateroma aórtico. Se ha demostrado el beneficio de anticoagulación frente a aspirina en pacientes con trombo móvil en el arco aórtico en dos estudios retrospectivos no aleatorizados pero con incremento del riesgo hemorrágico. En otro estudio retrospectivo las estatinas y no la anticoagulación ni los antiagregantes prevenían los ictus recurrentes.

Recomendaciones y actividades a realizar

1. En los pacientes con ictus embólico, se recomienda tratamiento con anticoagulación:
 - En pacientes que han tenido un ictus o un AIT y presentan una fibrilación auricular hay que anticoagular y mantener el INR 2-3. Si hay contraindicación para anticoagulación deben tratarse con AAS.
 - En pacientes con Ictus o AIT y valvulopatía reumática, se debe anticoagular y mantener un INR en 2,5-3,5. En caso de recurrencias asociar AAS 100 mgr.
 - Los pacientes con prótesis mecánicas se debe anticoagular y mantener un INR en 2,5-3,5. En caso de que presenten un ictus se debe asociar AAS 100 mgr.
 - En pacientes con IAM reciente que presentan un ictus o un AIT se debe anticoagular al menos 3 meses. Se mantendrá la anticoagulación de manera definitiva si existe dilatación ventricular o disfunción ventricular.

2. En pacientes con ictus embólico, se recomienda de entrada tratamiento con antiagregación:
 - En pacientes con ictus criptogénico y FOP se recomienda antiagregación frente a no tratamiento. Se recomienda antiagregación frente a anticoagulación. Si se demuestra trombosis venosa profunda u otra condición de alto riesgo se recomienda anticoagulación al menos tres meses.
 - En pacientes con ictus asociado a lesiones ateroscleróticas aórticas se recomienda antiagregación frente a no tratamiento. En pacientes con ictus criptogénico y trombos móviles del arco aórtico se recomienda anticoagulación o antiagregación .
 - Se recomienda antiagregación en pacientes con ictus y prolapso de la válvula mitral. Si existen recurrencias se debe anticoagular.

BIBLIOGRAFÍA

1. EAFT Study Group. Silent brain infarction in nonrheumatic atrial fibrillation. European Atrial Fibrillation Trial. *Neurology* 1996; 46: 159-165.
2. Hart RG, Pearce LA, McBride R, Rothbart RM, Asinger RW. Factors associated with ischemic stroke during aspirin therapy in atrial fibrillation: analysis of 2012 participants in the SPAF I-III trials. *Stroke* 1999; 30: 1223-1229.
3. Hart RG, Sherman DG, Easton JD, Cairns JA. Prevention of stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Neurology* 1998; 51: 674-681.
4. Agmon Y, Khandheria BK, Meissner I et al. Frequency of atrial septal aneurysms in patients with cerebral ischemic events. *Circulation* 1999; 99: 1942-1944.
5. EAFT (European Atrial Fibrillation Trial) Study Group. Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke. *Lancet* 1993; 342: 1255-1262.
6. Ezekowitz MD, Bridgers SL, James KE, et al, for the Veterans Affairs Stroke Prevention in Nonrheumatic Atrial Fibrillation Investigators. Warfarin in the prevention of stroke associated with nonrheumatic atrial fibrillation. *New England Journal of Medicine* 1992; 327: 1406-1412.
7. Saxena R, Koudstaal PJ. Anticoagulantes para la prevención de accidentes cerebrovasculares en pacientes con fibrilación auricular no reumática y antecedentes de accidente cerebrovascular o accidentes isquémico transitorio. (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible a: [http:// www.update-software.com](http://www.update-software.com). (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons , Ltd.).
8. M. Alonso de Leciñana-Cases, G.E. Pérez-R, E. Díez Tejedor, en representación de la sociedad Iberoamericana de enfermedad Cerebrovascular (SIECV). *Rev Neurol* 2004; 39(5): 465-486.
9. European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management – Update 2003. *Cerebrovasc Dis* 2003; 16: 311-337.
10. Segal JB, McNamara RL, Millar MR, Powe NR, Goodman SN, Robinson KA, Bass EB. Anticoagulantes o tratamiento antiplaquetario para la fibrilación y flúter auriculares no reumáticos (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible a:

[http:// www.update-software.com](http://www.update-software.com). (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

11. Rubio F, Jato M. Preventive treatment for ischemic stroke: Reducing the risk. *A, Pharmacotherapy. Cerebrovas Dis* 2004; 17 (suppl1): 70-73.
12. Messé SR, Silverman IE, Kizer JR, Homma S, Zahn C, Gronseth G, Kasner SE. Practice Parameter: Recurrent stroke with patent foramen ovale and atrial septal aneurysm. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2004; 62: 1042-1050.
13. Mas J, Arquizán C, Lamy C, *et al.* Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septum aneurysm, or both. *N Engl J Med* 2001; 345: 1740-1746.
14. Tunick PA, Perez JL, Kronzon I. Protruding atheromas in the thoracic aorta and systemic embolization. *Ann Intern Med* 1991; 115: 423-7.
15. Dressler FA, Craig WR, Castello R, Labovitz AJ. Mobile aortic atheroma and systemic emboli: efficacy of anticoagulation and influence of plaque morphology on recurrent stroke. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 134-8.
16. Ferrari E, Vidal R, Chevallier T, Baudouy M. Atherosclerosis of the thoracic aorta and aortic debris as a marker of poor prognosis: benefit of oral anticoagulants. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 1317-22.
17. Tunick PA, Nayar AC, Goodkin GM *et al.* Effect of treatment on the incidence of stroke and other emboli in 519 patients with severe thoracic aortic plaque. *Am J Cardiol* 2002; 90: 1320-5.
18. Hollier LH, Kazmier FJ, Ochsner J, Bowen JC, Procter CD. «Shaggy» aorta syndrome with atheromatous embolization to visceral vessels. *Ann Vasc Surg* 1991; 5: 439-44.
19. Bruns FJ, Segel DP, Adler S. Control of cholesterol embolization by discontinuation of anticoagulant therapy. *Am J Med Sci* 1978; 275: 105-8.

3.5. PREVENCIÓN SECUNDARIA EN EL ICTUS DE CAUSA INHABITUAL

José Bernardo Escribano Soriano y José Manuel Pérez Fernández

¿Qué es un ictus de causa inusual?

El ictus de causa inusual es un infarto de tamaño pequeño, mediano o grande de territorio cortical o subcortical, carotídeo o vertebrobasilar, en un paciente sin factores de riesgo vascular cerebral, en el que se ha descartado de forma razonable el infarto cardioembólico, lacunar, aterotrombótico o de origen indeterminado.

Este es un tipo de ictus que ha recibido poca atención en los diferentes registros de ictus. Es responsable solamente del 6,2% de todos los infartos cerebrales y hay una considerable heterogeneidad de enfermedades que lo producen. Es muy importante establecer un diagnóstico precoz de este subtipo de ictus; puesto que el evento cerebrovascular agudo, puede constituir la primera manifestación de una enfermedad sistémica, que precisará un tratamiento diferente del resto de subtipos de infartos cerebrales. En una serie de 16 pacientes con trastornos hematológicos, 14 de ellos se diagnosticaron por el infarto cerebral (87%)

¿Cuáles son las patologías más frecuentes que producen este tipo de ictus?

Los trastornos implicados en la etiología de los ictus de causa inusual se pueden clasificar según las etiologías más frecuentes (ver tabla 6 de anexos).

El ictus isquémico de causa inusual (ICI) puede ocurrir a cualquier edad, pero comparado con el resto de ictus, ocurre en pacientes significativamente más jóvenes, lo que puede explicarse por el hecho de que las vasculopatías no ateroscleróticas y las repercusiones cerebrales de las diferentes enfermedades sistémicas que lo producen, son más comunes en adultos jóvenes sin factores de riesgo vascular.

Dentro de las múltiples causas de ICI los trastornos hematológicos son la causa más común, siendo la trombocitemia esencial la enfermedad más frecuente.

Al tratarse de un tipo de ictus de múltiples etiologías, la batería de test que se debe utilizar en cada paciente para llegar a un diagnóstico puede ser muy amplia y difícil de llevar a la práctica. Pero se debe procurar evitar el sobrediagnóstico de ictus de causa indeterminada. Se hace necesario más que nunca el uso del sentido común. En general se aconseja como investigaciones necesarias: Neuroimagen cerebral, EKG, Ecocardiografía, DTSA (doppler tronco supraórticos) y DTC (doppler transcraneal) screening hematológico, estudio de la coagulación, test inmunológicos, serológicos y arteriografía. Esta última si no hay causa obvia del ictus. Por último, el estudio Holter cardiaco y del LCR sólo en casos particulares.

Vamos a comentar brevemente ciertos aspectos de las causas más frecuentes de ICI:

- 1) **Trombocitemia esencial.** El diagnóstico de esta enfermedad no se debe excluir basándose en un recuento de plaquetas menor de 600000 ya que la detección de crecimiento espontáneo de progenitores eritroides y megacariocíticos de sangre periférica permite el diagnóstico precoz de los casos atípicos. Se han encontrado frecuencias de hasta el 17-20% de ICI.
- 2) **Disección arterial.** La disección arterial puede llegar a ser la causa de hasta el 20% de ictus en menores de 45 años y es debida a diferentes conectivopatías y anomalías de la pared vascular. Puede tener una recurrencia de 1% por año. Es necesario un alto índice de sospecha para hacer el diagnóstico. Recordar que también puede ocurrir en el territorio vertebrobasilar.
- 3) **Estados protromboticos.** En el 1% de todos los pacientes con infarto cerebral y hasta en el 4% de todos los ictus del paciente joven, se encuentra como precipitante un trastorno hematológico predisponente a la trombosis.
- 4) **Migraña.** El diagnóstico de ictus migrañoso se basa primariamente en la exclusión de otras condiciones y es esencial usar criterios estrictos pues de lo contrario se haría el diagnóstico en cada migrañoso que sufriera un ictus. El diagnóstico de ictus migrañoso solo se puede realizar en migrañosos conocidos que desarrollan un infarto cerebral durante un ataque típico de migraña. Entre el 5-25% de infartos cerebrales en el joven han sido atribuidos a ictus migrañosos.

- 5) **Arterioesclerosis familiar.** La prevalencia de aterosclerosis arterial aumenta con la edad. Pero su incidencia en el ictus del joven no es desdeñable, ni mucho menos. Y así, la arterioesclerosis se considera la causa de ictus entre el 7 y el 27% de pacientes menores de 50 años. En ellos usualmente aparecen algunos factores de riesgo clásicos como HTA, diabetes, tabaquismo y por encima de todos hiperlipidemia familiar tipo 2B.

¿Cuál es el riesgo de recurrencia de este tipo de un ictus?

Dadas las múltiples etiologías de ICI, el riesgo de recidiva es diferente para cada una de ellas, estando fuera de los objetivos de este protocolo comentarlo. Según alguna serie la recurrencia fue del 42% en pacientes con múltiples factores de riesgo y del 8% en pacientes con un único o ningún factor de riesgo identificado. De ahí la importancia de un extenso screening metabólico y hematológico como parte del trabajo diagnóstico de los ictus isquémicos en el joven aún cuando una causa ya sea conocida.

Se conoce poco acerca del pronóstico del ICI, a corto plazo se considera favorable. Si el episodio isquémico ha sido un AIT es aún más favorable, aunque el riesgo de nuevos ictus depende de la presencia de factores de riesgo vascular. Se sabe que la mortalidad a largo plazo es mayor en pacientes con ictus de grandes vasos. Algunos datos como la significativa baja mortalidad durante la estancia hospitalaria (7,1% versus 14,4%), así como la alta frecuencia de pacientes libres de síntomas al alta (35,7% versus 25,8%), confirman que el pronóstico del paciente con ICI es mejor que el del paciente no ICI.

A pesar de la alta probabilidad de supervivencia de pacientes con ICI (sea AIT o ictus), la isquemia cerebral en adultos jóvenes no se debe considerar un evento benigno, ya que el riesgo de mortalidad está altamente aumentado con respecto a la población general.

¿Cómo podemos evitar la repetición de estos tipos de ictus?

El tratamiento de prevención secundaria va a depender obviamente de la enfermedad de base que haya provocado el ictus. El tratamiento en las etiologías más frecuentes es el siguiente:

1. **Diseccción arterial:** Anticoagulación inicialmente con heparina sódica y posteriormente con ACO durante 3 meses.
2. **Trombocitemia esencial:** Antiagregantes plaquetarios.
3. **Ictus Migrañoso:** Antiagregación plaquetaria.
4. **Dislipemias:** Antiagregación plaquetaria.
5. **Estados protrombóticos:** Anticoagulación.
6. **Trombosis de senos venosos:** Anticoagulación durante 6 meses y suspender. Si se confirmara un estado protrombótico debe ser indefinida.

¿Hay que tomar alguna medida especial en el seguimiento de estos pacientes?

Las pruebas diagnósticas de seguimiento son las propias de la enfermedad de base que determina el ictus.

Así en los trastornos metabólicos será el control periódico de la anomalía detectada sea colesterol, homocisteína, etc.; en las vasculopatías, el Doppler de Troncos Supraaorticos y/o la angio-RM nos indicará el seguimiento; en los trastornos hematológicos será el estudio de la coagulación. Siempre en colaboración con el resto de especialistas implicados (médicos de familia, neurólogos, internistas, reumatólogos, hematólogos, etc.).

Recomendaciones y actividades a realizar

1. En el seguimiento del ictus de causa inhabitual se debe trabajar en equipo con el resto de especialistas implicados según la enfermedad causante del ictus en cada caso.
2. En el seguimiento de dicho paciente según la etiología de la que se trate puede ser necesario realizar distintas pruebas: doppler de troncos supraaórticos, control de los factores metabólicos implicados, seguimiento del estudio inmunológico etc. La realización de dichas pruebas podrá ser realizada por el médico de cabecera o bien remitir el especialista correspondiente.
3. El tratamiento de prevención secundaria en estos pacientes dependerá de la etiología. Dentro de las etiologías más frecuentes el tratamiento sería:
 - a. Anticoagulación: Disección carotídea, cardioembolismo, estados protrombóticos y trombosis de senos cerebrales.
 - b. Antiagregación: Trombocitemia esencial, dislipemias hereditarias, Ictus migrañoso.

BIBLIOGRAFÍA

1. E. Díez-Tejedor y cols. Guía para el tratamiento y prevención del ictus 2002. *Neurología*. Vol. 17, supl. 3, 2002.
2. Arboix, S. Bechich, M. Oliveres, L. García-Eroles, J. Massons and C. Targa. Ischemic stroke of unusual cause: clinical features, etiology and outcome. *European Journal of Neurology*. 2001, 8: 133-139.
3. J. Bogousslavsky. Stroke in young adults: epidemiology and prognosis.
4. Harold P. Adams, Jr, MD; L. Jaap Kappelle, MD; José Biller, MD; David Lee Gordon, MD *et al.* Ischemic Stroke in Young Adults: Experience in 329 Patients Enrolled in the Iowa Registry of Stroke in Young Adults. *Archives of Neurology*; May 1995; 55, 5: 491-495.
5. Carmine Marini, MD; Rocco Totaro, MD; Antonio Carolei, MD; for the National Research Council Study Group on Stroke in the Young. Long-Term Prognosis of Cerebral Ischemia in Young Adults. *Stroke*. 1999; 30: 2320-2325.
6. Arboix, C. Besses. Cerebrovascular Disease as the Initial Clinical Presentation of Haematological Disorders. *European Neurology*; May 1997; 37, 4: 207-211.
7. S. Lanthier, MD, CSPQ; L. Carmant, MD, FRCP(C); M. David, MD, FRCP(C); A. Larbrisseau, MD, FRCP(C); and G. de Veber, MD, FRCP(C). Stroke in children. The coexistence of multiple risk factors predicts poor outcome. *Neurology* 2000; 54: 371-378.
8. F. Barinagarrementería, A. González-Duarte, C. Cantú-Brito. Estados protrombóticos e isquemia cerebral. *Rev Neurol*. 1998; 26: 85-91.

3.6. PREVENCIÓN SECUNDARIA EN LA HEMORRAGIA CEREBRAL

Juana Fernández Cuenca y Ana María García Medina

¿Cuál es la prevalencia de la hemorragia cerebral?

Las hemorragias cerebrales espontáneas (HC) representan aproximadamente el 10-15% de todos los ictus. Su incidencia se estima aproximadamente entre 10-30/100.000 y aumenta con la edad. En las últimas décadas existe una tendencia a la disminución de incidencia probablemente debido a un mejor control de la hipertensión. En la Región de Murcia se estima una incidencia de ictus de 152/100.000 habitantes, lo que supone 15-20/100.000 hemorragias /año. La hipertensión y la edad avanzada son los factores de riesgo más importantes para HC.

El pronóstico de la hemorragia cerebral es peor que el del ictus isquémico, con una mortalidad en los primeros 30 días de hasta 52%. Entre los supervivientes solo un 10% son independientes funcionalmente al primer mes y 20% a los 6 meses.

¿Cómo se clasifican las hemorragias cerebrales?

Podemos clasificar las hemorragias en función de su naturaleza en hemorragia subaracnoidea y cerebral.

Las hemorragias cerebrales a su vez se clasifican en ventricular o parenquimatosas (que puede ser lobar, profunda, troncoencefálica y cerebelosa). En función de la causa se pueden clasificar en primarias (las más frecuentes 78-88%, relacionadas con HTA o angiopatía amiloide) y son de las que nos ocupamos fundamentalmente en este capítulo o secundarias (a tumores, malformaciones arteriovenosas, discrasias sanguíneas, vasculitis, drogas de abuso, fibrinolíticos, transformación hemorrágica de una isquemia, etc.). La importancia de estas últimas radica en la necesidad de identificarlas pues el tratamiento específico evita las recurrencias.

La importancia relativa de los factores etiológicos varía en función de la edad: en menores de 45 años la causa más frecuente son las malformaciones

arteriovenosas, en los mayores de 70 años es la angiopatía amiloide (que suele causar hemorragias lobares) y en la franja intermedia la hipertensión representa el factor de riesgo relacionándose fundamentalmente con hemorragias profundas principalmente a nivel de ganglios basales.

¿Cuál es el riesgo de recurrencia de las hemorragias cerebrales?

La tasa de recurrencias de hemorragia cerebral oscila según las series. En una revisión en la que se incluyeron 10 estudios con un total de 1.880 pacientes supervivientes a una hemorragia cerebral que se siguieron con una media de 3,4 años, la tasa de recurrencias fue 4,3% por paciente-año. Tres cuartas partes de los ictus fueron hemorrágicos con una tasa de 2,3% por paciente-año; para ictus isquémico la tasa de recidiva fue menor de 1,1% paciente año.

La posibilidad de repetición es diferente según la localización: Las hemorragias profundas que afectan a ganglios basales, que tienen como factor de riesgo fundamental la HTA, y con un pronóstico funcional malo, tienen unas tasas de recurrencia de un 2,1% por paciente-año. Sin embargo en las hemorragias lobares, relacionadas con angiopatía amiloide existe una mayor tasa de recurrencias 4,4% por paciente-año, debido probablemente a la enfermedad de base.

La angiopatía amiloide es una causa bien establecida de hemorragias de repetición, afecta a personas mayores (>70 años) no suelen ser hipertensos y son portadores de los alelos e4 y e2 de la apolipoproteína E. Se asocia a mejor pronóstico funcional.

El pronóstico tras una segunda hemorragia empeora notablemente y como no existe tratamiento específico es fundamental identificar los factores etiológicos/ de riesgo modificables e iniciar el tratamiento más adecuado lo más precoz posible.

¿Cómo podemos evitar la repetición de una hemorragia cerebral?

Hay que intentar controlar los factores de riesgo modificables en la aparición y recurrencia de una hemorragia cerebral. Las variables que se han relacionado con mayor riesgo de ocurrencia de hemorragia intracraneal son:

1. **Edad.** La incidencia de HC aumenta con la edad. El riesgo de recurrencia es mayor en mayores de 65 años.
2. **Sexo.** Los hombres tienen el doble de riesgo de recurrencia.
3. **Raza.** Las tasas de hemorragias son más altas en varones negros de edad media, asiáticos y recientemente se ha observado también en población ecuatoriana.
4. **HTA.** Es el factor de riesgo más importante implicado en la hemorragia cerebral sobre todo en las de localización profunda (ganglios basales). Está presente entre el 72-81% de las HC. Los beneficios del control de la HTA con el fin de disminuir el riesgo de HC han sido documentados en el estudio PROGRESS (combinación de IECA perindopril con indapamida) con una disminución del riesgo relativo 76% frente a placebo tras 4 años de seguimiento. La HTA es un factor de riesgo para recurrencia cerebral bien documentado en todas las series e incrementa el riesgo en pacientes anticoagulados. Es fundamental un control estricto de las cifras de TA en pacientes que han sufrido una HC.
5. **Fumadores.** Estudios recientes han demostrado un riesgo relativo de HC independiente de otros factores de riesgo en fumadores del 2,06 para hombres y de 2,67 para mujeres. Se recomienda el abandono del hábito tabáquico en pacientes con HC.
6. **Ingesta excesiva de alcohol.** Se considera que la ingesta a dosis bajas de alcohol disminuye el riesgo en enfermedad vascular cerebral. Su consumo excesivo es un factor de riesgo para ictus isquémico pero especialmente para hemorragias cerebrales (multiplica el riesgo 4 ó 5 veces) en relación directamente proporcional con la cantidad de alcohol ingerida. El riesgo es mayor en pacientes con hepatopatía por trombocitopenia y alteraciones de la coagulación asociadas. Se recomienda la deshabitación alcohólica en pacientes con ingesta excesiva.
6. **Bajas concentraciones de colesterol en sangre.** La relación entre los niveles de colesterol y la ocurrencia de HC es un tema controvertido. Algunos estudios japoneses indican que por debajo de 160 mg/dl es un factor de riesgo para HC. Sin embargo estudios recientes en

pacientes tratados con estatinas no demuestran una mayor incidencia de HC.

7. **Farmacos: simpaticomiméticos, aspirina y anticoagulación.**

7.1. El tratamiento con fármacos anticoagulantes. Representa aproximadamente la causa del 9-14% de todas las hemorragias cerebrales. El riesgo de hemorragia en un paciente anticoagulado es de 8 a 10 veces mayor que para un paciente de la misma edad que no recibe el tratamiento especialmente el primer año de terapia. Se ha comprobado la existencia de una serie de factores que aumentan el riesgo de hemorragia cerebral en pacientes anticoagulados: edad mayor de 70 años, HTA concomitante, terapia con AAS, leucoaraiosis y efecto anticoagulante excesivo.

La terapia anticoagulante triplica el riesgo de recurrencia tras HC. Se recomienda un control exhaustivo de la HTA y los índices de anticoagulación en pacientes que vayan a recibir tratamiento anticoagulante especialmente si son añosos, hipertensos y reciben antiagregantes como medicación concomitante.

7.2. El tratamiento con aspirina. El riesgo de hemorragia asociado al consumo de aspirina se estima 2/1000 hemorragias cerebrales y 4/1000 extracraneales. La mayoría de series que evalúan los factores implicados en la recurrencia de hemorragia cerebral no recogen el consumo de aspirina por lo que carecemos de evidencias para no indicar su uso para prevención secundaria de enfermedad vascular si el paciente lo precisara. En estos enfermos sería fundamental el control del resto de factores de riesgo.

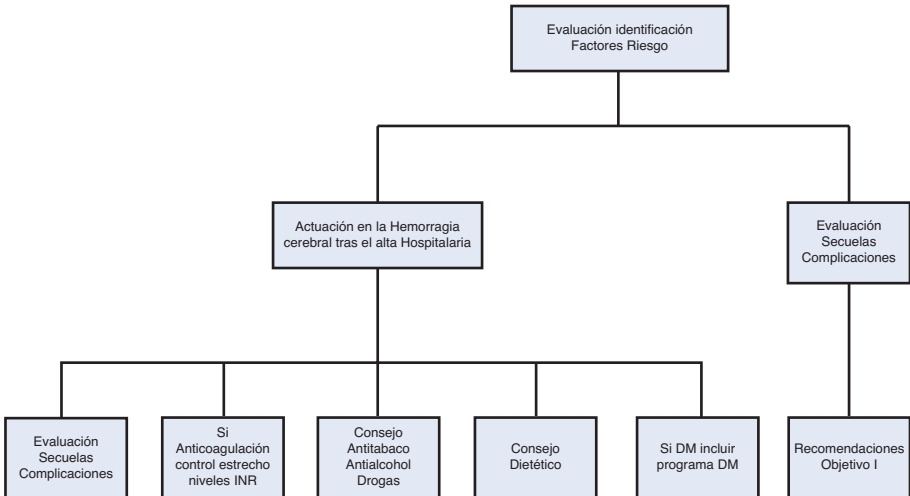
7.3. El consumo de drogas simpaticomiméticas (anfetaminas o cocaína) y fármacos con efecto simpaticomimético (fenilpropanolamina, efedrina y pseudoefedrina) como causa de HC ha sido documentado en diversas publicaciones especialmente en personas jóvenes sin factores de riesgo cardiovascular. Se recomienda el abandono del consumo en pacientes con HC secundaria a su ingesta.

8. **Diabetes Mellitus.** Sólo ha sido descrito como factor de riesgo para recurrencia de HC en un estudio, no obstante recomendamos control de cifras de glucemia.

Recomendaciones y actividades a realizar:

1. Realizar control estricto de la TA en todos los pacientes que hayan sufrido una Hemorragia Cerebral. Control del resto de FRV implicados en cada caso, incluida las cifras de glucemia si el paciente fuera diabético.
2. Evitar el consumo de alcohol, tabaco y drogas tras una Hemorragia Cerebral. Recomendamos el consejo antitabaco, antialcohol y otras drogas de abuso en cada revisión recurriendo a ayuda especializada si fuera preciso. Recomendamos el consejo y valoración de los hábitos dietéticos.
3. En la situación, bastante infrecuente, de que un paciente precise tratamiento anticoagulante tras una HC hay que vigilar los niveles de INR. Controlar el uso de medicación concomitante en estos pacientes y hacer especial hincapié en un estricto control de las cifras de presión arterial.

Algoritmo de actuación tras hemorragia cerebral



BIBLIOGRAFÍA

1. JP Mohr *et al.*, Stroke: pathophysiology, Diagnosis and management Fourth Edition.
2. JL. Marti-Vilalta. Enfermedades Vasculares Cerebrales. 2ª edición.
3. Guidelines for management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1999; 30: 905-915.
4. Mark Heckman, Jonathan Rosand *et al.* Can be patients anticoagulated after intracerebral hemorrhage? a decision analysis. *Stroke*. 2003; 34: 1710-1716.
5. Gonzalez-Duarte A. Cantu C. *et al.* Recurrent primary Cerebral Hemorrhage, frequency, mechanisms, and prognosis; *Stroke*, 1998; vol 29; 1802-1805.
6. Hill MD, Silcer FL, Austin PC, *et al.* Rate of Stroke recurrente in patients with primary intracerebral hemorrhage. *Stroke*, 2000; vol 31; (123-127).
7. Renee D. Bailey, Robert G. Hart *et al.* Recurrent brain hemorrhage is more frequent than ischemic stroke after intracranial hemorrhage. *Neurology* 2001; 56: 773-777.
8. S. Vermeer, A. Algra *et al.* Long term prognosis after recovery from primary intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2002; 59: 205-209.
9. JM Lainez, A. Pareja *et al.* Guía de actuación clínica en la hemorragia cerebral *Neurología* 2002; 17 (Suple 3): 76-86.
10. E, Díez-Tejedor, B. Fuentes *et al.* Guía para el tratamiento preventivo de la isquemia cerebral. *Neurología* 2002; 17 (Supl 3): 61-75.
11. Arboix, J. Díaz *et al.* Ictus: tipos etiológicos y criterios diagnósticos. *Neurología* 2002; 17 (Supl 3): 3-12.

3.7. CONTROL GLOBAL DE LA ARTERIOSCLEROSIS

Esteban Granero Fernández y Juan Marín Muñoz

¿Cómo se define la arterioesclerosis hoy en día?

Hasta hace poco tiempo la arterioesclerosis se ha considerado un proceso degenerativo de la pared arterial con un depósito de grasa que constituía la placa de ateroma. Hoy en día tendemos a considerarlo un proceso inmuno-inflamatorio crónico que comienza con modificaciones oxidativas de los lípidos sobre zonas de endotelio sometidas a mayor estrés mecánico.

En estas zonas se produce la acción de determinados factores etiopatogénicos que inducen una respuesta caracterizada por la aparición y desarrollo de lesiones con lípidos, colágeno, fibras elásticas, y en caso avanzados la rotura y trombosis de la placa con aparición de manifestaciones clínicas.

Según la localización de estas lesiones (coronaria, cerebral, renal, extremidades inferiores, etc.) determina las manifestaciones de la enfermedad arteriosclerosa.

En nuestro caso es responsable de la aparición de las lesiones que ocasionan la base etiopatogénica de los ictus aterotrombóticos que constituyen la causa mas frecuente de los accidentes vasculares cerebrales.

¿Qué elementos influyen en la aparición del arterioesclerosis?

Los lípidos plasmáticos

El colesterol LDL. La relación del colesterol LDL con el proceso aterosclerótico es incontestable en gran cantidad de estudios epidemiológicos, ensayos clínicos, estudios en animales, etc. siendo el objetivo número uno en el tratamiento del riesgo vascular y arteriosclerosis

La evidencia científica indica que las LDL modificadas, especialmente por procesos oxidativos, tienen un papel central en el desarrollo de la placa ateromatosa, participando en diversos procesos como la inducción de la lesión endotelial, la acumulación de monocitos/macrófagos, la formación de células espumosas, la inducción de autoanticuerpos, etc.

La dislipemia aterógena. Constituida por: Aumento de triglicéridos, presencia de LDL pequeñas y densas y colesterol HDL bajo. Esta forma de dislipemia aparece en personas con arteriosclerosis y enfermedad vascular arteriosclerótica prematuras.

La lipoproteína (a). Se trata de una variante de las LDL con una estrecha semejanza estructural con el plasminógeno pudiendo actuar como inhibidor de la fibrinólisis al tener un efecto competitivo con este. Los estudios prospectivos recientes avalan el carácter predictivo independiente de la Lp (a) para la enfermedad vascular.

La disfunción endotelial

El hecho arteriosclerótico tiene lugar en el endotelio y espacio subendotelial de los vasos sanguíneos. El endotelio tiene, entre otras, las siguientes funciones:

Barrera de permeabilidad selectiva, constituye una superficie no trombogénica y no adherente para los leucocitos, regula el tono vascular, segrega inhibidores de la proliferación celular.

La mayor parte de estas funciones dependen del equilibrio entre sustancias favorecedoras (principalmente el óxido nítrico NO que reduce el tono vascular, impide la adhesión de leucocitos y monocitos, disminuye la agregación plaquetaria e inhibe la proliferación de células musculares lisas) e inhibidoras. La alteración de esta homeostasis vascular constituye la disfunción endotelial que es el punto donde intervienen otros factores de riesgo relacionados con el proceso.

La respuesta inmuno inflamatoria

La pared vascular tiene la capacidad de responder a estímulos inflamatorios diversos tanto vasculares (mecánicos como la HTA, LDL oxidadas, radicales libres del oxígeno) como extravasculares (infecciosos). Ante la presencia de cualquiera de ellos la pared y los leucocitos responden con la producción de citoquinas inflamatorias primarias. Además, sobre el endotelio, induce la producción de moléculas de adhesión y proliferación de células musculares lisas. Todos estos fenómenos están ligados a diferentes fases del proceso aterosclerótico.

La implicación de diferentes agentes infecciosos en el inicio, progresión y complicaciones de la placa de ateroma tiene indicios consistentes pero no concluyentes siendo la *chlamydia pneumoniae* y la enfermedad periodontal los “mejor” situados para consideraciones etiopatológicas.

Las alteraciones de la coagulación y fibrinolisis

La aterogénesis y la trombogénesis están ligadas. Los factores de la coagulación circulan de forma inactiva modificándose esta condición cuando se altera la situación tromboresistente del árbol vascular por lesión mecánica, inflamatoria o por rotura de la placa. La vía común de la coagulación culmina con la formación de trombina que cataliza el paso de fibrinógeno a fibrina. También interviene en la agregación plaquetaria. Para mantener el equilibrio y evitar la progresión del trombo se ponen en marcha mecanismos fibrinolíticos representados por una enzima clave que es la plasmina proveniente de la activación del plasminógeno realizada por el activador tisular del plasminógeno (tPA) que es inhibido por el inhibidor del tPA, el PAI-1.

La hipertensión arterial

La relación de la HTA con el ictus cerebral y la enfermedad vascular es un hecho fuertemente avalado. Tanto a través de factores mecánicos como por la acción de la angiotensina II la HTA es responsable del desencadenamiento y/o acentuación de la patogenia de la placa. Su efecto más directo se ejerce a través del aumento de la molécula 1 de adhesión intercelular y una falta de síntesis de NO expresión de la disfunción endotelial.

El tabaco

También esta claramente establecida la relación del tabaco con el estado aterogénico y protrombótico. El efecto nocivo se centra sobre el endotelio, el tono vascular, la coagulación, el perfil lipídico y las células inflamatorias.

Diabetes

Todo el mecanismo patogénico de la arterioesclerosis se amplifica y acelera en la diabetes. Hoy día se considera a la “Resistencia Insulínica” y al Síndrome Metabólico que la expresa clínicamente, como un factor de riesgo de

arteriosclerosis. Además de la hiperglucemia existe en la diabetes una dislipemia típica, un incremento de la tensión arterial y un cierto estado protrombótico.

Homocisteína

Existe una relación positiva entre la arteriosclerosis y los niveles sanguíneos de homocisteína, pero el mecanismo de acción no está completamente aclarado.

¿Cómo se producen las lesiones arterioesclerosas?

El inicio del proceso aterosclerótico parece comenzar en los cambios producidos en la composición y concentración de determinadas lipoproteínas, esencialmente la LDL dejando de circular libremente entre el plasma y el subendotelio “quedándose” más tiempo en la matriz extracelular de la intima lo que permite una serie de modificaciones químicas en la LDL fundamentalmente oxidación, glicación no enzimática y formación de inmunocomplejos. Todos estos procesos incrementan la incorporación intracelular de LDL no regulada por la concentración de colesterol dentro de la célula.

Una consecuencia del proceso oxidativo es el reclutamiento y migración de linfocitos T y monocitos que se transforman en macrófagos al llegar al espacio subendotelial. Ambas células producen citoquinas (IL-1 y TNF- α) que inducen factores de crecimiento de las células musculares lisas y matriz extracelular iniciando el desarrollo de la placa ateromatosa. Además los leucocitos son una importante fuente de radicales libres lo que intensifica la oxidación de la LDL que acaba alterando la apoproteína y facilitando la transformación en célula espumosa del macrófago, que es el componente fundamental de la estría grasa.

Muchos de estos macrófagos sufren apoptosis liberando lípidos en el medio extracelular constituyendo el núcleo lipídico típico de las lesiones medias o transicionales

Los macrófagos y células espumosas inducen, a través de los factores de crecimiento, la proliferación de células musculares lisas y fibroblastos en la íntima arterial. En estas se reproduce el proceso de acumulo de lípidos (células espumosas de origen muscular) que unido a la secreción de matriz extracelular

lular (colágeno, elastina, proteoglicanos, etc.) originan la llamada lesión fibroproliferativa.

La rotura o ulceración de estas lesiones por acción deletérea de las proteasas de los macrófagos expone la superficie a la acción procoagulante y protrombótica formándose trombos que contribuyen al crecimiento silente de la placa o a la aparición de sintomatología clínica.

Visión en conjunto del paciente arterioescleroso. ¿Cuál es la relación entre ictus, cardiopatía isquémica y arteriopatía periférica?

Los pacientes con un primer evento aterotrombótico tienen una mayor probabilidad de muerte o morbilidad no solamente debido a una posible recurrencia de tal evento, sino a la aparición de fenómenos aterotrombóticos en otros lechos vasculares.

En series quirúrgicas se ha visto que un significativo número de pacientes que se someten a bypass aortocoronario tienen enfermedad carotídea severa. También es cierto que la mitad de los pacientes a los que se les realiza endarterectomía carotídea tienen lesiones coronarias severas tratables.

Por otro lado, en pacientes evaluados por dolor torácico, se ha observado que la presencia de patología carotídea está significativamente correlacionada con enfermedad coronaria severa. Esta relación entre enfermedad coronaria y carotídea ha llevado a diversos investigadores a buscar métodos no invasivos que actúen como predictores, así, en pacientes sometidos a coronariografía por sospecha de enfermedad coronaria se ha visto que el engrosamiento de la íntima-media en las carótidas constituye un parámetro ultrasonográfico independiente de enfermedad coronaria

Por todo esto, algunos autores opinan que debería realizarse un test de esfuerzo a todo paciente que ha superado un ictus isquémico, pues es importante para el pronóstico dado que según estudios publicados puede dar positivo en el 25% de pacientes sin enfermedad coronaria previa conocida.

La enfermedad arterial periférica ha recibido menos atención por los epidemiólogos que la enfermedad coronaria o la carotídea. Se sabe que la enfermedad sintomática es solo la punta del iceberg. Se estima que la enfermedad arterial periférica se produce en el 2% de los hombres menores de 50 años y

supera el 5% en los mayores de 70 años. Pues bien, la enfermedad asintomática, detectada por pruebas no invasivas, se estima que es de 3 a 4 veces más frecuente. Hay una alta prevalencia de enfermedad coronaria y cerebrovascular en estos pacientes. El índice tobillo-brazo (ITB) es una prueba sencilla para identificar una arteriopatía periférica asintomática. Así, un ITB < 0,9 es un factor de riesgo independiente para enfermedades cardio y cerebro-vasculares. Los clásicos factores de riesgo considerados para la arteriosclerosis también son válidos para la enfermedad arterial periférica, con la única diferencia de una mayor correlación con el tabaquismo en el caso de la arteriopatía periférica. En pacientes con arteriopatía periférica encontramos evidencia de enfermedad coronaria, mediante historia clínica y electrocardiograma (EKG) en el 40-60% de los casos. Si empleamos coronariografía en los candidatos a cirugía de arteriopatía periférica encontramos patología coronaria en el 90% de ellos. No existen datos estadísticos respecto a ictus en estos pacientes, pero hay evidencia de enfermedad carotídea en el 30% de los candidatos a cirugía.

Por otro lado, entre los pacientes con enfermedad carotídea se aprecia una alta incidencia de cardiopatía isquémica y de enfermedad arterial periférica.

Si bien la arteriopatía periférica se desarrolla de forma paralela a la enfermedad carotídea, suele tener un curso lentamente progresivo y benigno en la mayoría de los casos.

Recomendaciones y actividades a realizar

1. Considerar la arteriosclerosis como una enfermedad generalizada de arterias de mediano calibre: coronarias, carótidas y periféricas.
2. A todo paciente que ha padecido un ictus debe hacerse cribado de enfermedad coronaria mediante historia clínica y EKG. Si hay duda razonable se enviará al cardiólogo para despistaje.
3. Preguntar específicamente acerca de la posibilidad de claudicación intermitente. Valorar pulsos pedios. En caso de sospecha de arteriopatía periférica debe ser enviado a la consulta de cirugía vascular o general, así como investigar la posibilidad de enfermedad coronaria o carotídea como se especifica en los puntos anteriores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486-2497.
2. Catapano AL, Maggi FM, Tragni E. Low density lipoprotein oxidation, antioxidants, and atherosclerosis. *Curr Opin Cardiol* 2000; 15: 355-63.
3. Gaziano JM. Dietary antioxidants and cardiovascular disease. *Vit Horm* 2000; 58: 299-320.
4. Danesh J, Collins R, Peto R. Lipoprotein (a) and coronary heart disease. Meta-analysis of prospectives studies. *Circulation* 2000; 102: 1082-5.
5. Sobel BE. Insulin resistance and thrombosis: a cardiologist's view. *Am J Cardiol* 1999; 84: 37J-41J.
6. F. Guillot. Atherotrombosis as a marker for disseminated atherosclerosis and predictor of further ischaemic events. *European Heart Journal Supplements* (1999). Supplement A (A14-26).
7. Cinar B, Goksel OS, Kut S, *et al.* A modified combined approach to operative carotid and coronary artery disease: 82 cases in 8 years. *Heart Surg Forum* 2005; 8 (3): E184-192.
8. Ioannis Kallikazaros, Costas Tsioufis, Skevos Sideris, *et al.* carotid artery disease a marker for the Presence of Severe Coronary Artery Disease in Patients Evaluated for Chest Pain. *Stroke* 1999; May: 1002-1007.
9. Matsushima Y, Kawano H, Koide Y, *et al.* Relationship of carotid intima-media thickness, pulse wave velocity, and ankle brachial index to the severity of coronary artery atherosclerosis. *Clin Cardiol.* 2004 Nov; 27 (11): 629-34.
10. Racco F, Sconocchini C, Reginelli R, *et al.* Importance of ischemic heart disease in patients with carotid arteriosclerosis and lower extremity arteriopathy. Results of a prospective study. *Minerva Cardioangiol.* 1995 Sep; 43 (9): 345-354.
11. Verhaeghe R. Epidemiology and prognosis of peripheral obliterative arteriopathy. *Drugs* 1998; 56 Suppl 3: 1-10.
12. Werner H, Heidelberg A, Markku K, *et al.* Comité ejecutivo de la EUSI (European Stroke Initiative). *Recomendaciones 2003.*

4. Recomendaciones para el control de los factores de riesgo más importantes

Eva Fages Caravaca y Purificación Gómez Jara

4.1. CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL PACIENTE DEL ICTUS

Tratar y controlar la hipertensión arterial (HTA) en pacientes con antecedentes de ictus o accidente isquémico transitorio es el pilar de la prevención secundaria.

Como en el caso de la prevención primaria, no existe ninguna duda de los beneficios de descender la presión arterial en pacientes que ya han sufrido un episodio cerebrovascular independientemente de los niveles basales de tensión arterial (incluso normales o normales altos). No se ha demostrado la existencia de la curva en J. El descenso debe de ser progresivo y según la tolerancia del paciente al tratamiento.

En un metaanálisis de 9 ensayos clínicos, en los que se incluyó a un pequeño número de pacientes que habían sobrevivido a un ictus, la reducción del riesgo relativo con el tratamiento antihipertensivo fue del 29%.

Los resultados preliminares del estudio PATS comunican que una reducción de 5 mmHG de PAS y 2 mmHG de PAD en pacientes que habían presentado un AIT o un accidente cerebrovascular sin secuelas importantes, con un tratamiento basado en indapamida, un diurético, reducía el riesgo de un nuevo episodio de forma significativa en un 29%; estos resultados fueron similares en normotensos e hipertensos.

El estudio HOPE confirmó el valor de la terapia con inhibidores del enzima de conversión de la angiotensina en la prevención primaria del ictus, pero solamente mostró una tendencia no significativa en la prevención secundaria (reducción del riesgo de recidivas del 17%), probablemente porque el número de pacientes con ictus previo no fue lo suficientemente grande

Más recientemente el estudio PROGRESS concluyó que la estrategia terapéutica basada en un diurético (indapamida) y un inhibidor del enzima de

conversión de la angiotensina (IECA), perindopril, en pacientes con antecedentes de enfermedad cerebrovascular o AIT reduce en un 43% la aparición de un nuevo ictus ; el beneficio se produjo tanto en hipertensos como en normotensos y para cualquier tipo de ictus (isquémicos y hemorrágicos). En el grupo placebo hubo más ictus mortales pero la diferencia no fue significativa. La reducción de riesgo de ictus en pacientes tratados sólo con perindopril no fue significativa sobre el grupo tratado con placebo (quizá debido a la pequeña muestra en este subgrupo). En este estudio no se demostró la existencia de una curva en J, lo que determinaría que por debajo de un nivel óptimo y desconocido de presión arterial se podría disminuir la perfusión cerebral, lo que no invalida que en estos pacientes debamos reducir progresivamente las cifras tensionales, evitando los cambios bruscos, que sí podrían dañar la circulación cerebral.

La efectividad de otros hipotensores ha sido establecida en ensayos controlados más recientemente. El estudio MOSES, primer estudio que compara un antagonista de los receptores de la angiotensina II con un calcioantagonista en la prevención de la recurrencia del ictus, incluyó a 1.405 pacientes hipertensos de alto riesgo que habían sufrido un ictus en los 24 meses previos, fueron randomizados a un tratamiento con eprosartan o nitrendipino durante 2.5 años de seguimiento. Las reducciones tensionales se consiguieron pronto y fueron similares en los dos brazos, sin embargo eprosartan demostró de una manera significativa ser más efectivo que nitrendipino en la reducción de la mortalidad y morbilidad cardíaca y cerebrovascular (objetivo primario) y en la recurrencia de ictus.

En cuanto a las medidas higienicodietéticas o modificaciones del estilo de vida, que pueden proporcionar beneficios añadidos a un coste menor, no hay datos procedentes de ensayos clínicos, y es difícil que se obtengan. Respecto a si la realización de ejercicio físico de manera regular y la mejoría en la dieta (menos sal, menos grasas saturadas, más frutas, verduras y pescados) son capaces de reducir el riesgo de recidiva de ictus, no hay evidencia, pero probablemente estas modificaciones ayuden a ello.

Recomendaciones en el manejo de la HTA

1. Se debe descender la presión arterial por debajo de 135/85 mmHG e idealmente por debajo de 130/85 (Según las recomendaciones de la Sociedad española de Neurología). Si hay diabetes el objetivo a alcanzar es descender por debajo de 130/80 mmHg (Según recomendaciones la Sociedad Española de la HTA y la European Society of Hipertensión)
2. La estrategia terapéutica debe basarse inicialmente, en un diurético tiazídico, un IECA o un ARA II. Se puede utilizar cualquier grupo terapéutico en combinación con el objetivo de controlar la P.A. y alcanzar los niveles recomendados.
3. Proporcionar a todos los pacientes que hayan presentado un ictus o accidente isquémico transitorio consejo apropiado para la modificación de los estilos de vida: dieta, reducción de peso si existe sobrepeso y ejercicio físico regular.

BIBLIOGRAFÍA

1. 2003 European Society of Hypertension, European Society of Cardiology. Guidelines for the Management of arterial hypertension. *J Hypertension* 2003;21:1011-53.
2. Adams HP, Adams RJ, Brott T, Del Zoppo G.J., Burlan A., Goldstein LB et al. Guidelines for the early management of patients with Ischemic Stroke: A Scientific Statement.
3. PATS Collaborating Group. Post Stroke Antihypertensive Treatment Study: a preliminar result. *Clin Med J* 1995; 108:710-717.
4. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effect of angiotensine converting enzyme inhibitor, ramipril on cardiovascular event in high risk patient. *N Engl J Med* 2000;342:145-153.
5. PROGRESS Collaborative Group. Randomised Trial of Perindopril bassed blood presure regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischemic attack. *Lancet* 2001;358: 1033-1041.
6. European Stroke Iniciative (EUSI) on Behalf of the European Stroke Council (ESC), The European Neurological Society and the European Federation of Neurological Societies (EFNS). *Recomendaciones* 2003. Ictus isquémico. Profilaxis y tratamiento.
7. Schrader J, Luders S, Kulschewski A, Hammersen F, Plate K, Berger J, Zidek W, Dominiak P, Diener HC; MOSES Study Group. Morbidity And Mortality After Stroke, Eprosartan Compared with Nitrendipine for Secondary Prevention: principal results of a prospective randomized controlled study (MOSES). *Stroke*. 2005; 36 (6): 1218-26.
8. Stroke Foundation of New Zaeland Guidelines Group. Life after Stroke. New Zaeland Guideline for Management of Stroke. *Best Practice Evidence Guideline*. Nov2003.
9. Warlow C, Sadlow C, Pennos M, Wardlaw J, Sandercork P. Stroke. *Lancet* 2003; 362:211-24.
10. Alonso de Leciana-Cases, Perez R GE. Recomendaciones para el tratamiento y prevención del ictus 2004. *Rev Neurol* 2004; 39(5):465-486.
11. Diez-Tejedor E. Guía para el tratamiento y prevención del ictus 2002. *Neurología* 2002;17(Supl. 3):61-75.

12. European Society of Hipertensión-European Society of Cardiology Guidelines Committee. 2003 European Society of Hipertensión-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*. 2003; 21: 1011-53.
13. Chobanian AV, Barkis GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JR Jr, et al. The Seven Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*. 2003; 289: 2560-72.
14. Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. Guía Española de Hipertensión Arterial 2005. *Hipertensión*. 2005; 22 (Supl. 2): 1-84.

4.2. CONTROL DEL COLESTEROL EN EL PACIENTE CON ICTUS

Los niveles elevados de colesterol total y LDL así como los niveles bajos de HDL se relacionan con mayor frecuencia de eventos cardiovasculares entre los que también se encuentran el ictus y el AIT. Así mismo se relacionan con una mayor tasa de recurrencias de eventos cardiovasculares e ictus. La fuerza de esta asociación depende del tipo de ictus, siendo mayor en aterotrombóticos y lacunares.

Los principales ensayos clínicos realizados con estatinas que intentan probar que su uso es beneficioso para disminuir el riesgo de ictus en los pacientes cardiovasculares, no tenían la prevención secundaria del ictus como objetivo principal del estudio, pero si que muestran que las estatinas (también el gemfibrozilo) reducen el riesgo de ictus en pacientes con enfermedad coronaria y niveles séricos altos de colesterol LDL o total. Si nos basamos en los resultados de los grandes ensayos aleatorizados la gran mayoría de pacientes con ictus o ataques isquémicos transitorios pueden beneficiarse del uso de estatinas. Para tener un mayor grado de evidencia deberemos esperar los resultados de ensayos específicamente diseñados para el estudio de la prevención secundaria en ictus.

Repasando con detalle estos ensayos clínicos, los estudios iniciales (enfermedad coronaria) demostraron que el uso de estatinas en pacientes con hipercolesterolemia mejoraba el pronóstico, incluso en pacientes con colesterol moderado como se objetivó en los ensayos CARE y LIPID. Este beneficio en pacientes con niveles moderados de LDL colesterol también fue demostrado por el Heart Protection Study que asignaba simvastatina o placebo. Tras un seguimiento de 5.5 años se objetivó una reducción de mortalidad de todas las causas, muerte cardiaca o de vasos relacionados y eventos cardiovasculares mayores. Esta reducción se objetivaba con niveles menores de LDL de 100 mg/dl y mostró que la simvastatina a dosis de 40 mg diarias reducía el riesgo de ictus entre pacientes con enfermedad coronaria, enfermedad arterial oclusiva o diabetes en un 25%. En el subgrupo de enfermos enrolados por ictus isquémico primario o ataque isquémico transitorio pero sin enfermedad coronaria, el riesgo de eventos cardiovasculares mayores (eventos coronarios, ictus o revascularización) se reducía en un 21%. Los beneficios persisten en aquellos con LDL colesterol menor de 116 mg/dl o colesterol total 193.

Mantener la diana por debajo de los 100 mg /dl se reforzó con la evidencia del ensayo PROVE IT-TIMI 22 que randomizó pacientes con síndrome coronario agudo a 40 mg de pravastatina vs 80 mg de atorvastatina, tras un seguimiento de 2 años el colesterol sérico descendía de forma significativa con la atorvastatina. El endpoint primario (muerte total, IAM, UA, revascularización o ictus) era significativamente menor con atorvastatina.

La prevención secundaria en ensayos de modificación de lípidos también demostró una reducción de ictus. Diversos metanálisis muestran que la terapia con estatinas reduce en un 24-29% el ictus con un amplio rango de valores de lípidos. El ensayo PROVE IT-TIMI 22 no detectó una reducción del ictus con altas dosis de estatinas frente a dosis estándar.

Actualmente esta en marcha un ensayo prospectivo multicéntrico (SPARCL: Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels) para evaluar los efectos de 80 mgr de atorvastatina en pacientes con antecedente de ictus o AIT sin enfermedad coronaria conocida. En el momento de la edición de esta guía todavía no se conocen los resultados.

La Guía de la ATP III (Expert Panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in Adult) publicada en 2001 recomendaba una meta de colesterol LDL menor de 100 mg/dl en pacientes con enfermedad coronaria o riesgo equivalente (diabetes, enfermedad aterosclerótica...). La Guía ATP III modificada del 2004 establecía una meta opcional de LDL menor de 70 mg en pacientes de muy alto riesgo: enfermedad coronaria y múltiples factores de riesgo especialmente diabetes o mal control de factores de riesgo severo (especialmente seguir fumando) o síndrome metabólico o síndrome coronario agudo. Las últimas recomendaciones son cifras de LDL menores de 80 mg/dl en pacientes con enfermedad coronaria previa o con riesgo equivalente. Pueden utilizarse tanto la dieta como la farmacoterapia. No se debe posponer el tratamiento farmacológico si las medidas dietéticas no consiguen el objetivo propuesto.

En pacientes con concentraciones de triglicéridos mayores o iguales a 200 la ATP III define que la meta adecuada es el colesterol no HDL (definido como la diferencia entre el colesterol total y el HDL) más que el LDL. La meta en esta situación es conseguir un colesterol no HDL superior en 30 mg/dl que el objetivo de LDL colesterol. El beneficio de elevar los niveles bajos de HDL colesterol con genfibrocilo se demostró en el VA-HIT trial, así como la combinación de simvastatina y niacina. Estos estudios son de enfer-

medad coronaria, pero se demostró también que los pacientes que tomaban el gemfibrozilo tenían menor riesgo de ictus, ataque isquémico transitorio y endarterectomía carotídea. La reducción del ictus era evidente después de 6-12 meses de terapia. Se recomienda que en los pacientes con HDL bajo de forma persistente (<40 mg/dl) tras haber conseguido la meta de LDL, se debe añadir medidas no farmacológicas (dieta, ejercicio, dejar de fumar o pérdida de peso en sujetos obesos) o bien añadir ácido nicotínico o un fibrato. También será beneficioso descender los niveles de TAG si el valor es mayor de 200 mg/dl tras una terapia no farmacológica

Así pues las estatinas son los fármacos de primera línea desde que se demostró el beneficio en la supervivencia en los ensayos con las mismas. El Stroke Council of the American Heart Association and the American Stroke Association recomienda el uso de estatinas desde la hospitalización tras un ataque isquémico transitorio o ictus de origen aterotrombótico que no haya sido tratado previamente sin importar lo niveles de colesterol total o LDL.

Recomendaciones para el manejo del nivel de lípidos

1. Los pacientes con ictus y antecedentes de cardiopatía isquémica se tratan con estatinas independientemente de los niveles de colesterol.
2. Se debe mantener los niveles de LDL < 100 en aquellos pacientes que hayan tenido un ictus y presenten algún otro factor de riesgo cardiovascular equivalente. Estos incluyen:
 - a) Arteriopatía periférica o aórtica.
 - b) Presencia de múltiples factores de riesgo cardiovascular que les confiera riesgo acumulado de enfermedad coronaria a los 10 años mayor del 20%.
 - c) Diabetes Mellitus.
 - d) Enfermedad renal crónica definida como creatinina sérica mayor de 1,5 mg/dl.
3. En todos los demás pacientes con ictus se debe tratar el colesterol según valoración de riesgo establecido por los expertos (tabla 11).
4. Los pacientes con ictus y estenosis carotídea significativa podrán ser tratados con estatinas independientemente de los niveles de colesterol, dados los indicios que existen del beneficio del tratamiento con estatinas para la estabilización de la placa ateromatosa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tirschwell DL, Smith NL, Heckbert SR, Lemaitre RN, Longstreth WT, Psty BM. Association of cholesterol with stroke risk varies in stroke subtypes and patient subgroup. *Neurology* 2004 Nov 23; 63(10): 1868-75.
2. Amarenco P, Labreuche J, Lavalle P, Touboul PJ. Statins in stroke prevention and carotid atherosclerosis: systematic review and up-to-date meta-analysis. *Stroke* 2004, Dec; 35(12): 2902-9.
3. The Stroke Council. Statins after Ischemic Stroke and Transient Ischemic Attack. And Advisory Statement from the Stroke Council, American Heart Association and the American Stroke Association. *Stroke*.
4. M Alonso de Leciana Cases, GE Perez R, E. Diez Tejedor en representación del Sociedad Iberoamericana de Enfermedad Cerebrovascular. Recomendaciones para el tratamiento y prevención del ictus, 2004. *Rev Neurol* 2004; 39 (5): 465-486.
5. Recomendaciones 2003 EUSI Ictus isquémico profilaxis y tratamiento. Información para médicos del ámbito hospitalario y/o ambulatoria.
6. Philip A. Wolf MD, G. Pat Clagett, J. Donald Easton, Larry B. Goldstein, Philip B. Gorelick *et al.* Preventing Ischemic Stroke in Patients With Prior Stroke and Transient Ischemic Attack. A Statement for Healthcare Professionals from The Stroke Council of the American Association. *Stroke* 1999; 30: 1991-1994.
7. Soda T, Nakayasu H, Maeda M, Kusumi M, Kowa H, Awaki E, Saito J *et al.* Stroke Recurrence within the first year following cerebral infarction. Tottori University Lacunar Infarction Prognosis Study. *Acta Neurol Scand* 2004; 110: 343-349
8. Charles H Hennekens, MD, DrPH, FACC, Christopher P Cannon, MD. Risk factor reduction (secondary prevention) of cardiovascular disease and stroke. UpToDate. The literature review for version 13.2 is current through April 2005; this topic was last changed on May 13, 2005. The next version of UpToDate (13.3) will be released in October 2005.
9. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002; 360: 7.
10. Cannon, CP, Braunwald, E, McCabe, CH, *et al.* Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2004; 50: 1495.

11. Bucher, HC, Griffith, LE, Guyatt, GH. Effect of HMGCoA reductase inhibitors on stroke. A meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann Intern Med* 1998; 128: 89.
12. Hebert, PR, Gaziano, JM, Chan, KS, Hennekens, CH. Cholesterol lowering with statin drugs, risk of stroke, and total mortality. An overview of randomized trials. *JAMA* 1997; 278: 313.
13. Rubins, HB, Robins, SJ, Collins, D, *et al.* Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol. *N Engl J Med* 1999; 341: 410.

4.3. CONTROL DE LA GLUCEMIA EN EL PACIENTE CON ICTUS

No existen estudios sobre el efecto que tiene el control glucémico en la prevención de recidivas en pacientes que hayan presentado un ictus. Sin embargo se recomienda su buen control por todos los beneficios añadidos que conlleva para el paciente. Los objetivos en el control de la diabetes son los mismos establecidos para los diabéticos en general (ver tablas 7, 8, 9 y 10 del anexo).

Recomendaciones para el manejo de la glucemia

1. Conseguir el buen control glucémico en pacientes que hayan sufrido un ictus.
2. La concentración de glucosa en ayunas no debe exceder los 126 mg/dl. Para ello se utilizará dieta, ejercicio físico, antidiabéticos orales o insulina hasta que se obtenga una glucemia adecuada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stroke Foundation of New Zealand Guidelines Group. Life after Stroke. New Zealand Guideline for Management of Stroke. *Best Practice Evidence Guideline*. Nov 2003.
2. Alonso de Leciana-Cases, Perez R GE. Recomendaciones para el tratamiento y prevención del ictus 2004. *Rev Neurol* 2004; 39 (5): 465-486.
3. Wolf PA, Clargett P, Easton D et al. Preventing Ischemic Stroke in patient with prior stroke and transient attack. *Stroke* 1999; 30: 1991-1994.

5. Recomendaciones imprescindibles en el seguimiento de un paciente tras un ictus

1. En la historia clínica del paciente debe aparecer el tipo de ictus, porque no todos los ictus se tratan y se siguen igual.
2. Todo paciente con ictus debe tener evaluadas las secuelas estableciendo el deterioro y la discapacidad que le producen, iniciando la rehabilitación de la forma más precoz posible.
3. Los ictus isquémicos no cardioembólicos deben estar antiagregados, salvo contraindicación.
4. Los ictus con estenosis carotídea severa pueden beneficiarse del tratamiento quirúrgico o endovascular.
5. Los ictus cardioembólicos deben estar anticoagulados, salvo contraindicación.
6. Existen causas inhabituales de ictus que deben ser investigadas y tenidas en cuenta a la hora de filiar el origen del ictus.
7. En los pacientes que han sufrido una hemorragia cerebral debe extremarse el control de la tensión arterial.
8. La arterioesclerosis es una enfermedad global. Deben investigarse otras manifestaciones clínicas de arterioesclerosis en los pacientes con ictus.
9. Todos los ictus deben tener un buen control de los factores de riesgo. Sobre todo tensión arterial, glucemia, lípidos y abandono del hábito de fumar.
10. El médico de familia debe vigilar la adherencia al tratamiento tanto preventivo como de control de los factores de riesgo, propiciando la rehabilitación y la reinserción social del paciente.

6. ANEXOS

TABLA 1
FACTORES PREDICTIVOS DE MAL PRONÓSTICO PRECOZ
DE REHABILITACIÓN DE UN ICTUS

1. Trastorno prolongado de conciencia.
2. Trastorno cognitivo moderado-severo.
3. Incontinencia de esfínteres durante dos semanas después de un ictus.
4. Déficit motor masivo con desviación óculo-cefálica.
5. Hipotonía grave.
6. Apraxia grave.
7. Heminegligencia persistente.
8. Ictus previo con secuelas.
9. Enfermedad sistémica previa, fundamentalmente cardiaca.

TABLA 2
FACTORES PREDICTIVOS PROBABLES DE MALA EVOLUCIÓN
EN LA REHABILITACIÓN DEL ICTUS

1. Edad avanzada.
2. Afasia global o afasia con grave trastorno de la comprensión.
3. Hemisíndrome sensitivo.
4. Hemianopsia homónima.
5. Lesión hemisférica derecha.
6. Deterioro cognitivo.
7. Depresión grave.
8. Situación socioeconómica y sociofamiliar desfavorable.

**TABLA 3
PATOLOGÍAS CARDIACAS ASOCIADAS A
ALTO RIESGO EMBOLÍGENO**

Alteraciones cardíacas con mayor riesgo embolígeno

Fibrilación auricular con cardiopatía estructural.
Trombo en ventrículo izquierdo.
Estenosis mitral reumática.
Endocarditis trombótica no bacteriana.
Prótesis valvular mitral mecánica.
Infarto agudo de miocardio.
Miocardiopatía dilatada.
Endocarditis infecciosa.
Endocarditis de Libman-Sacks.
Míxoma auricular.
Trombo auricular izquierdo.

**TABLA 4
PATOLOGÍAS CARDIACAS ASOCIADAS A
BAJO RIESGO EMBOLÍGENO**

Alteraciones cardíacas con riesgo embolígeno bajo o incierto

Fibrilación auricular solitaria
Segmento ventricular hipo o acinético
Estenosis aórtica reumática
Calcificación del anillo mitral
Prolapso de la válvula mitral
Prótesis valvular aórtica mecánica
Excrecencias de Lambl
Aneurisma del seno de Valsalva
Enfermedad del seno
Aneurisma ventricular
Válvula aórtica bicúspide
Estenosis aórtica calcificada
Aneurisma del septo interauricular
Foramen oval permeable
Defecto septal auricular
Bandas de la válvula mitral
Estenosis subaórtica hipertrófica idiopática

TABLA 5
CONTRAINDICACIONES GENERALES PARA EL TRATAMIENTO
CON ANTICOAGULACIÓN EN LOS ICTUS

Mala cumplimentación terapéutica
HTA incontrolada
Enfermedad hepática
Abuso de alcohol
Riesgo hemorrágico (coagulopatías, trombopenia)
Edad mayor de 80-85 años
Diseccción aórtica
Endocarditis infecciosa
Aneurisma arterial cerebral
Hemorragia cerebral previa
Retinopatía con riesgo hemorrágico
Tumores malignos

TABLA 6
CLASIFICACIÓN DE LAS ETIOLOGÍAS MÁS FRECUENTES DEL
ICTUS DE CAUSA INHABITUAL

TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS

Trombocitemia esencial
Policitemia vera
Policitemia secundaria
Síndromes Mieloproliferativos.
Discrasias de células plasmáticas
Síndrome Antifosfolípido primario
Coagulopatías:

- Déficit de proteína C
- Déficit de proteína S
- Déficit antitrombina III
- Síndrome de resistencia a la proteína C activada.
- Mutación del factor V de Leyden
- Mutación del gen de la protrombina

TRASTORNOS METABÓLICOS

Hipercolesterolemia
Hiperhomocisteinemia

TABLA 6
CLASIFICACIÓN DE LAS ETIOLOGÍAS MÁS FRECUENTES
DEL ICTUS DE CAUSA INHABITUAL (Cont.)

INFECCIONES

Sífilis
Endocarditis
Meningitis
VIH

ARTERIOPATÍA INFLAMATORIA

Arteritis de células gigantes
Lupus
Vasculitis aislada de SNC

ARTERIOPATÍA NO INFLAMATORIA

Dissección Arterial
Displasia fibromuscular
Embolia de aneurisma arterial
Enfermedad de Moya-Moya
Síndrome de Sneddon
CADASIL

ICTUS MIGRAÑOSO

TROMBOSIS SENOS VENOSOS

Séptica
Behçet
Anticonceptivos orales

MISCELÁNEA

Cáncer
MELAS
Abuso de drogas
Cardiopatías embolígenas infrecuentes

TABLA 7
OBJETIVOS PARA EL CONTROL DE LA DM TIPO 1
(EUROPEAN DIABETES POLICY GROUP 1999
Consenso Europeo para la DM Tipo 1)

	Normal	Adecuado	Inadecuado
HbA _{1c}	≤6	6-7,5	>7,5
Basal/Preprandial (mg/dl)	70-90	90-120	>120
Postprandrial (mg/dl)	70-135	135-160	>160
Glucemia al acostarse (mg/dl)	70-90	110-135	>135

TABLA 8
OBJETIVOS PARA EL CONTROL DE LA DM TIPO 2
(EUROPEAN DIABETES POLICY GROUP 1999
Consenso Europeo para la DM Tipo 2)

Control Glucémico	Riesgo Bajo	Riesgo Arterial	Riesgo Microvascular
HbA _{1c}	≤6,5	>6,5	>7,5
Basal (mg/dl)	<110	>110	>125
Autocontroles (mg/dl) Basal/Preprandrial	<100	≥100	≥110
Autocontroles (mg/dl) Postprandrial (a las 2h)	<135	≥135	≥160

**TABLA 9
CRITERIOS PARA VALORAR LA GLUCEMIA CAPILAR (ADA 2002)**

	Objetivo control	Precisa intervención
Glucemia basal y preprandial (mg/dl)	80-120	<80 / >140
Glucemia postprandial (2 horas) (mg/dl)	<180	>200
Glucemia al acostarse (mg/dl)	100-140	<100 / >160

NOTA: La glucemia capilar basal y preprandial es 18 mg/dl más baja que la del plasma venoso, y la postprandial es igual a la del plasma venoso.

**TABLA 10
RECOMENDACIONES PARA EL CONTROL DE LA
GLUCEMIA DE LOS ADULTOS CON DIABETES (ADA 2006)**

	Objetivo
AIC	<7%
Glucemia capilar preprandial	90-130 mg/dl
Glucemia capilar postprandial	<180mg/dl

**TABLA 11
OBJETIVOS EN EL CONTROL LIPÉMICO (ATP III)**

Niveles de LDL colesterol y puntos de corte para establecer cambios en estilo de vida y farmacoterapia según las diversas categorías de riesgo

Categoría	Meta LDL	Niveles de LDL	Niveles de LDL para fármacos
Enfermedad coronaria o Riesgo equivalente*		Iniciar cambios estilo de vida	
	<100 mg/dl	≥100 mg/dl	≥130 mg/dl, fármacos opcionales entre 100-129

TABLA 11
OBJETIVOS EN EL CONTROL LIPÉMICO (ATP III) (Cont.)

Niveles de LDL colesterol y puntos de corte para establecer cambios en estilo de vida y farmacoterapia según las diversas categorías de riesgo

Categoría	Meta LDL	Niveles de LDL	Niveles de LDL para fármacos
2 o más factores de riesgo con riesgo de eventos cardiovasculares 10 años menor de 20%**		≥130 mg/dl	
	≥130 mg/dl	Riesgo a 10 años 10-20%	>130mg/dl Riesgo a 10 años <10% ≥160 mg/dl
0 a 1 factor de riesgo cardiovascular	≤160 mg/dl	≥160 mg/dl	≥190 mg/dl, opcional entre 160-189

Tabla adaptada del Adult Treatment Panel en <http://www.Nhlbi.gov>

* Para calcular riesgo en 10 años utilizar tabla modificada de Framingham.

** Los factores de riesgo que modifican los niveles de LDL son tabaco, hipertensión (>140/90 o medicación antihipertensiva), niveles bajos de HDL colesterol o antecedentes familiares de enfermedad coronaria prematura.

HDL colesterol > 60 cuenta como factor de riesgo negativo, su presencia descuenta un factor de riesgo de la suma total.

ANEXO 1. ÍNDICE DE BARTHEL

Puntuaciones originales de las AVD incluidas en el Índice de Barthel:

COMER

0 = incapaz

5 = necesita ayuda para cortar, extender mantequilla, usar condimentos, etc.

10 = independiente (la comida está al alcance de la mano).

TRASLADARSE ENTRE LA SILLA Y LA CAMA

0 = incapaz, no se mantiene sentado

5 = necesita ayuda importante (una persona entrenada o dos personas), puede estar sentado

10 = necesita algo de ayuda (una pequeña ayuda física o ayuda verbal)

15 = independiente.

ASEO PERSONAL

0 = necesita ayuda con el aseo personal

5 = independiente para lavarse la cara, las manos y los dientes, peinarse y afeitarse.

USO DEL RETRETE

0 = dependiente

5 = necesita alguna ayuda, pero puede hacer algo sólo

10 = independiente (entrar y salir, limpiarse y vestirse).

BAÑARSE / DUCHARSE

0 = dependiente

5 = independiente para bañarse o ducharse.

Desplazarse.

DESPLAZARSE

- 0 = inmóvil
- 5 = independiente en silla de ruedas en 50 m.
- 10 = anda con pequeña ayuda de una persona (física o verbal)
- 15 = independiente al menos 50 m, con cualquier tipo de muleta, excepto andador.

SUBIR Y BAJAR ESCALERAS

- 0 = incapaz
- 5 = necesita ayuda física o verbal, puede llevar cualquier tipo de muleta
- 10 = independiente para subir y bajar.

VESTIRSE Y DESVESTIRSE

- 0 = dependiente
- 5 = necesita ayuda, pero puede hacer la mitad aproximadamente, sin ayuda
- 10 = independiente, incluyendo botones, cremalleras, cordones, etc.

CONTROL DE HECES:

- 0 = incontinente (o necesita que le suministren enema)
- 5 = accidente excepcional (uno/semana)
- 10 = continente.

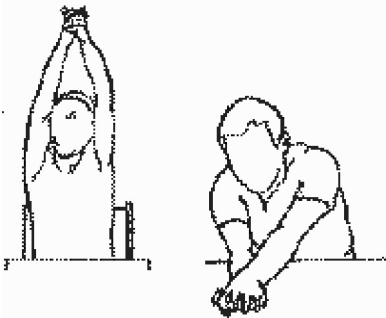
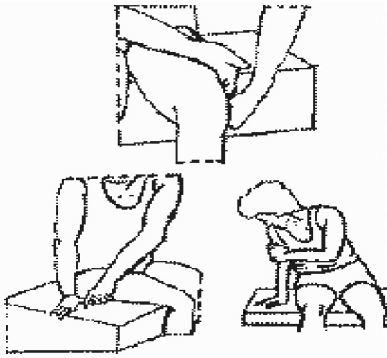
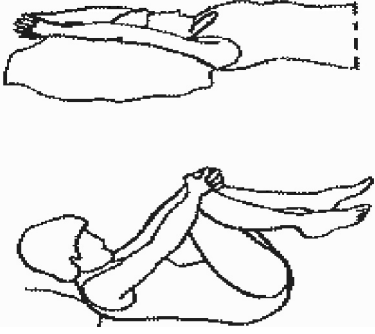
CONTROL DE ORINA

- 0 = incontinente, o sondado incapaz de cambiarse la bolsa
- 5 = accidente excepcional (máximo uno/24 horas)
- 10 = continente, durante al menos 7 días.

Total = 0-100 puntos (0-90 si usan silla de ruedas)

ANEXO2. EJERCICIOS A REALIZAR EN EL DOMICILIO

1. Con los dedos entrelazados, codo estirado, subir y bajar los brazos.
2. Con los brazos elevados, moverlos lateralmente (a derecha e izquierda).
3. Flexión y extensión del codo (si es necesario ayudarse con la mano sana).
4. Flexión y extensión de la muñeca y dedos.
5. Ejercicios de extensión de la rodilla para potenciar el cuádriceps.

	<p>Ejercicios autoasistidos con las manos entrelazadas llevando el miembro parético en extensión y supinación de antebrazo.</p>
	<p>Extensión pasiva de los dedos de la mano y abducción del primer dedo; extensión pasiva de codo.</p>
	<p>Ejercicios autoasistidos con manos entrelazadas tanto de miembros superiores como inferiores.</p>

Se le puede colocar una polea en el techo o marco de la puerta para que movilice la articulación del hombro con la ayuda de la mano sana tirando del miembro parético. No se deben dar pelotas ni similar que les obligue a cerrar la mano con fuerza, ya que favorecerán la “mano en garra” por flexión espástica de los dedos.

Si el paciente camina, debe hacerlo diariamente varias veces al día; primero por su domicilio recordándole que tiene que levantar el pie del suelo y separar los pies para un mayor equilibrio. Cuando pueda, debe salir a la calle y dar uno o varios paseos dependiendo de la fatiga. Es importante que el paciente vaya seguro, si es necesario usará un bastón; debe llevar zapato adecuado, sin tacón y con buen apoyo plantar, sujetando el pie pero sin comprimir. En caso de hombro doloroso cuando caminan no es necesario que usen el cabestrillo ya que la coordinación es mayor con el brazo oscilante y libre.

Es importante estimularle a realizar todas las actividades que él pueda hacer, aunque le lleve más tiempo, vestirse, comer, asearse, pequeños trabajos caseros, de la forma en como se les ha enseñado en los servicios de rehabilitación, así como realizar las adaptaciones domiciliarias que precisen. Hay varios estudios que demuestran que el paciente, una vez dado de alta de tratamiento mantiene sus habilidades adquiridas durante al menos el primer año, excepto en las AVD, ya que generalmente, los familiares los sobreprotegen y les ayudan en todas las tareas.

En caso de trastornos del lenguaje se le debe hablar normalmente, sobre cosas cotidianas y animarle a que hable y lea varias veces al día en voz alta (incluso grabar la lectura con un magnetófono para que luego pueda observar sus progresos).

En los casos en que sea posible es conveniente mantener una vida lo más activa posible, saliendo a pasear, algunos también pueden usar la bicicleta estática y/o realizar natación. Se les debe insistir en la importancia de realizar ejercicios que se les han enseñado y que caminen al menos 30 minutos al día, así como favorecer la integración en la comunidad y la independencia en la mayoría de las actividades de la vida diaria.

ANEXO 3. CUIDADOS GENERALES A RECOMENDAR

- Es importante ayudar al paciente y a su familia a identificar las repercusiones que su enfermedad tiene sobre su vida cotidiana, así como aportar los conocimientos y habilidades para afrontarlas.
- **Comunicación:** En aquellos pacientes a los que como secuela tengan una afasia se recomendará a su familia que:
 - Hablen con el enfermo como si fuera un adulto.
 - Hablar lentamente, utilizando palabras fáciles y frases cortas ayudándose incluso con gestos.
 - No chillar, los gritos no ayudan a comprender.
 - En aquellos pacientes que conserven la capacidad de escribir se les estimulará para que se comuniquen a través de la escritura.
- **Patrón de sueño:** Para conservar un correcto patrón de sueño se aconseja:
 - Evitar dormir de día y las siestas de duración excesiva.
 - Procurar un entorno tranquilo.
 - Mantenerlo distraído durante el día.
 - Utilizar si es preciso camas bajas y/o protectores laterales
- **Actividades de la vida diaria:**
 - Vestirse: Siempre se debe empezar por la extremidad afectada. Para aquellos pacientes con déficits motores importantes se recomienda la utilización de ropa cómoda y de fácil colocación, como chándales, calzado cerrado, velcro en lugar de botones, etc.
 - Higiene e hidratación: Es muy importante una adecuada hidratación de la piel en aquellos pacientes con déficits importantes que afectan a su movilidad para evitar erosiones y úlceras, prestando especial atención a las prominencias óseas.

- **Movilización:** La movilización dependerá de las posibilidades de cada paciente. Se recomienda realizar movimientos activos en los miembros sanos. En los pacientes con trastornos importantes de deambulación se recomienda realizar cambios posturales cada 4 horas. Es recomendable la sedestación durante el día así como la utilización de almohadas para proteger las zonas de roce. En caso de que pueda caminar con ayuda se recomienda la realización de paseos cortos y frecuentes mínimo, al menos dos veces al día.
- **Conducción:** Aquellos pacientes con ictus que tengan una recuperación satisfactoria no deben conducir hasta que haya transcurrido un mes tras el ictus. Los pacientes con déficits residuales sobre todo alteraciones visuales, debilidad motora o deterioro cognitivo sólo pueden volver a conducir tras realizar un reconocimiento adecuado en los centros psicotécnicos acreditados.
- **Sexualidad:** Tener un ictus no implica el fin de la vida sexual del individuo. Secuelas del infarto tales como déficits motores o sensoriales, problemas urinarios, alteraciones de la percepción, ansiedad, depresión y cambios en la imagen corporal pueden ocasionar dificultades en la sexualidad. Hay una creencia de que la actividad sexual puede ocasionar otros ictus, pero la evidencia indica que esto no es cierto. Tras un ictus la actividad sexual se puede reiniciar tan pronto como el paciente sienta deseo.



Región de Murcia
Consejería de Sanidad



Con la colaboración de



LA VIDA POR DELANTE