



ATAQUE CEREBRAL AGUDO ISQUÉMICO

ACUTE ISCHEMIC CEREBRAL ATTACK

Franco Garcia Samir¹

Barreiro Pinto Belis²

Correspondencia: bsbp.23@hotmail.com

Recibido para revisión: junio – 12 – 2010 - Aceptado para publicación: septiembre – 29 – 2010

RESUMEN

La disminución del flujo sanguíneo cerebral por debajo del umbral de autoregulación conlleva a cambios de isquemia y necrosis cerebral, que se traducen en síntomas de disfunción neurológica focal llamado ataque cerebrovascular agudo (ACA) o ictus. Dos grandes grupos según su etiología se incluyen en esta categoría el hemorrágico que constituye un 20% y el isquémico en 80% de los casos. Gran interés ha ganado el ACA isquémico por su alta carga social, siendo la tercera causa de muerte no violenta a nivel mundial y la primera de discapacidad. Muchos factores de riesgo favorecen la presentación de estos eventos y algunos de ellos son susceptibles de modificación y por tanto se constituyen en objetivos de prevención primaria tales como el control de la diabetes, hipertensión y la práctica de hábitos saludables de vida. Los avances en el conocimiento de la fisiopatología, han llevado a cambios sustanciales en la nomenclatura y manejo del ACA isquémico. Dentro de estos cambios se sustituyó el término accidente cerebrovascular por ataque cerebrovascular agudo, haciendo énfasis en la importancia de un manejo oportuno con metas de tiempo similar al síndrome coronario agudo. Se redefinió el tiempo de ataque isquémico transitorio a una hora. Una vez instaurado el evento cerebrovascular la semiología de los síntomas con frecuencia nos permitirá realizar un diagnóstico topográfico de la lesión, que aunado al TAC cerebral nos permitirá excluir un evento hemorrágico e iniciar tratamiento. En el manejo de estos pacientes se hace esencial la coordinación de los diferentes grupos de trabajo, desde el reconocimiento temprano de los síntomas por pacientes y familiares, la activación y respuesta rápida del sistema de emergencia y el engranaje con las instituciones prestadoras de salud. Son pilares del manejo: el abc de de la reanimación, evitar la hiperpirexia, las convulsiones, la hipoglicemia, la hiperglicemia, realizar la trombolisis en las tres primeras horas de iniciado los síntomas, usar antiagregantes, profilaxis antitrombótica, estatinas. Algunos casos específicos requerirán endarterectomía carotídea, manejo de arritmias como la fibrilación auricular y el estudio de causas secundarias a la enfermedad cerebrovascular. De igual importancia es el inicio temprano de las medidas tendientes a lograr la rehabilitación e integración del paciente a la sociedad dentro de las cuales está el manejo interdisciplinario con nutrición, fonoaudiología, terapia física, psicología y otras especialidades. El ACA es una patología que requiere un trabajo engranado y multidisciplinario para lograr un impacto en la sociedad. **Rev.cienc.biomed.2010; 1 (2): 217 - 225**

PALABRAS CLAVES

Ataque. Cerebrovascular. Isquémico. Agudo. Manejo.

SUMMARY

The decrease of the cerebral blood flow below the threshold of autoregulation led to changes of cerebral ischemia and necrosis that traduce in signs and symtoms of focal

¹ Médico. Estudiante de postgrado. Medicina Interna. Departamento Médico. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Colombia

² Médico. Facultad de Medicina. Universidad Libre. Barranquilla. Colombia. Médico de urgencias, IPS Salud Total

neurologic dysfunction called acute cerebrovascular syndrome (ACS) or stroke. Two big groups according to its etiology are included in this category the hemorrhagic that constitute a 20% and the ischemic a 80% of cases. Great interest has been in the ischemic ACS because of its high social burden, being the third cause of non-violent death in the world and the first of disability. Many risk factors favor the presentation of these events and some of them are susceptible of modification and therefore are objectives of primary prevention just as the control of diabetes, hypertension and the practice of healthy habits of life. The advances in the knowledge of the pathophysiology, had taken to substantial change in the nomenclature and management of ischemic ACS. Within these changes it was substituted the term cerebrovascular accident for acute stroke, making emphasis in the key role of a timely management with goals of time similar to the acute coronary syndrome. It was redefined the time of acute ischemic attack to a one hour. Once established the cerebrovascular attack the semiology of symptoms with frequency will lead us to make a topographic diagnosis of the injury that joined to the cerebral TAC will allow us to exclude a hemorrhagic event and to start the treatment. In the management of these patients it is essential the coordination of the different teams of work, from the early recognition of symptoms on the part of patients and the family, the rapid activation and response of emergency systems and the gearing of health care institutions. The pillars of treatment: the ABCDE of resuscitation, to avoid hyperthermia, the seizures, the hypoglycemia, the hyperglycemia, to achieve thrombolysis in the first three hours of the beginning of symptoms, to use antiplatelets, antithrombotic prophylaxis, statins. Some specific cases will need carotid endarterectomy, management of arrhythmia like atrial fibrillation and the study of secondary causes of cerebrovascular illness. Of the same value is the early beginning of measures leading to achieve the rehabilitation and integration of the patient to the society within these they are the interdisciplinary management with nutrition, phonaudiology, physiotherapy, psychology and other specialties. The ACS is a pathology that requires a multidisciplinary and geared work to achieve and impact in the society.

KEY WORDS

Attack. Cerebrovascular. Ischemic. Acute. Management.

INTRODUCCIÓN

El ataque cerebral agudo es un síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de síntomas focales de disfunción neurológica secundaria de causa vascular (1). Sus manifestaciones clínicas pueden variar de leves y transitorias a discapacitantes e incluso mortales, representando una alta carga social y económica para la población mundial. En el último decenio, el establecimiento de la terapéutica fibrinolítica, las unidades de Stroke y el desarrollo de nuevas técnicas de imagen han generado un cambio dramático en el manejo de la enfermedad. La cual se ha constituido, en una verdadera emergencia médica que requiere para su manejo adecuado, el trabajo coordinado y planificado de la comunidad, los sistemas de emergencias médicas, las instituciones prestadoras de salud y los diferentes profesionales de la salud.

El ataque cerebral agudo es la tercera causa de muerte de la población adulta en el mundo, luego de las enfermedades cardiovasculares y el cáncer (2). Es la primera causa de

discapacidad a nivel mundial. Anualmente 780.000 personas consultan en Estados Unidos por esta causa, de las cuales 87% presentan ataque cerebral agudo isquémico (3). La incidencia en Latinoamérica oscila entre 35 y 183 /100.000 habitantes (4). 19% de los pacientes muere al cabo de un mes, 18% queda con secuelas de moderadas a grave, 93% de los casos se presentan en mayores de 46 años y es más frecuente en negros e hispanos.

CLASIFICACIÓN

El ataque cerebral agudo se divide en dos grandes grupos (5), según la causa que origine la disminución del riego sanguíneo: primero, ataque cerebral agudo hemorrágico, con frecuencia del 20%. Segundo, ataque cerebral agudo isquémico que corresponde al 80% de los casos. Este último a su vez se subdivide de acuerdo a la causa etiológica del mismo en los siguientes subgrupos: [A] Ataque cerebral agudo isquémico de tipo aterotrombótico, ocasionado por el proceso de aterosclerosis y obstrucción al flujo sanguíneo del vaso; está asociado a factores

de riesgo como hipertensión, dislipidemia, diabetes y tabaquismo. [B] Ataque cerebral agudo isquémico embólico, ocurre por el desprendimiento de un coágulo alojado a nivel cardiaco, aórtico o carotídeo, el cual emigra y produce una obstrucción al flujo sanguíneo cerebral. Ejemplo de estas causas son la fibrilación auricular, y la estenosis carotídea. [C] Ataque cerebral agudo isquémico por hipoperfusión, debido a un descenso brusco del flujo sanguíneo cerebral por debajo de los límites de la autorregulación, lo cual lleva a isquemia y muerte del tejido celular cerebral.

El ataque cerebral agudo hemorrágico se clasifica a su vez en intraparenquimatoso y subaracnoideo. Esta clasificación es útil para realizar un manejo dirigido y con una mayor probabilidad de éxito.

El cuadro N° 1 presenta aspectos importantes por los cuales el ataque cerebral agudo es considerado una emergencia médica.

CUADRO 1. ATAQUE CEREBRAL AGUDO
Es una enfermedad que pone en riesgo la vida de las personas.
Genera un alto grado de discapacidad.
El isquémico tiene un tratamiento efectivo con una estrecha ventana terapéutica.
El hemorrágico requiere un diagnóstico y manejo temprano para disminuir la mortalidad y las secuelas neurológicas.
Las decisiones que tome el paciente, sus cuidadores y el personal de los servicios de salud en los primeros minutos, van a impactar la supervivencia y el grado de capacidad funcional del paciente.

El antiquísimo término accidente cerebrovascular isquémico utilizado por Hipócrates en el siglo V ac y el cual denotaba lo incomprensible e inesperado de estos eventos, ha caído en desuso, debido al entendimiento de la fisiopatología del ataque cerebral agudo y a la creación de diferentes modelos etiológicos del mismo, por lo cual se considera en la actualidad usar los términos ataque cerebral agudo o síndrome cerebrovascular isquémico agudo. Con respecto a la definición de ataque

transitorio isquémico se ha redefinido el tiempo máximo de duración de los síntomas a una hora (6,7), basados en el hecho de que el ataque transitorio isquémico, dura en la mayoría de menos de quince minutos, y cuando se prolonga por más de una hora, las nuevas técnicas de imagen como la resonancia nuclear magnética de perfusión y difusión, han permitido demostrar lesiones estructurales, aunque no sean evidentes en la tomografía axial computarizada inicial.

El cuadro N° 2 presenta los factores predisponentes modificables y no modificables para el desencadenamiento de ataque cerebral agudo.

CUADRO 2. ATAQUE CEREBRAL AGUDO FACTORES PREDISPONENTES	
NO MODIFICABLES	MODIFICABLES
EDAD	HIPERTENSIÓN
SEXO	DIABETES
RAZA	HIPERLIPIDEMIA
HISTORIA FAMILIAR	CARDIOPATÍA
	TABAQUISMO
	ALCOHOLISMO
	INACTIVIDAD FÍSICA

La nutrición del tejido cerebral es dependiente del aporte de glucosa y este a su vez de la concentración de la misma en la sangre y en el flujo sanguíneo cerebral. Durante el ataque cerebral agudo, la disminución del riego sanguíneo va a generar isquemia cerebral y muerte a través de dos mecanismos:

- Si el flujo es menor de 15 ml/100gms/min de tejido cerebral va a generar un daño irreversible que conducirá a necrosis celular, debido a disfunción de la bomba sodio potasio ATP-asa, acumulación de calcio intracelular, liberación de aminoácidos excitatorios, y finalmente liberación de enzimas líticas, radicales libres de oxígeno y otros elementos que producirán daño del citoesqueleto y la membrana celular.
- Si el flujo sanguíneo cerebral se mantiene entre 15-18 se producirá una zona de hipoperfusión llamada zona de penumbra

isquémica, en la cual se favorece la muerte por apoptosis al cabo de días o semanas. Esta es una zona de relevancia clínica debido a que es un tejido potencialmente rescatable (8).

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas serán acordes a la zona topográfica de representación mental afectada por el área de isquemia.

Los grandes síndromes clínicos cerebrovasculares son los siguientes:

ARTERIA CEREBRAL MEDIA	Parálisis facial y extremidades Hemianestesia Hemianopsia Afasia Negligencia
ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR	Predominio crural Incontinencia Abulia
ARTERIA CEREBRAL POSTERIOR	Compromiso campo visual contralateral ceguera cortical
ARTERIA VERTEBRAL	Disartria Disfagia Vértigo Ataxia Deficit sensitivos o motores Alternancia
VASOS PEQUEÑOS	Deficit sensitivo puro Deficit motor puro

La principal entidad con la que debe ser diferenciada el ataque cerebral agudo isquémico es con el ataque cerebral agudo hemorrágico. En esta última entidad por lo general se observa un curso más agudo, con mayor compromiso del estado de conciencia y del patrón respiratorio. En los casos de hemorragia subaracnoidea el evento puede estar precedido por un episodio de inicio súbito con cefalea intensa y vómitos en proyectil. En los casos de hematoma intracraneal el antecedente de trauma puede ayudar al diagnóstico diferencial. La realización del TAC va a mostrar en el ataque cerebral agudo hemorrágico lesiones hiperdensas bien delimitadas, teniendo una

sensibilidad del 98% y una especificidad de 99%, mientras que en el ataque cerebral agudo isquémico el TAC cerebral inicial puede ser normal, o presentar signos sutiles como: poca diferenciación sustancia gris-blanca, borramiento de las cisuras y el signo de la arteria cerebral media hiperdensa. Cuando el ataque cerebral agudo isquémico está establecido, se pueden observar lesiones hipodensas bien delimitadas.

Antecedentes importantes a interrogar son: diabetes mellitus, para diagnóstico de hipoglicemia y la epilepsia, en los pacientes que ingresan con parálisis de Todd. A todo paciente con trastorno del estado de conciencia, se le debe realizar una glucometría para descartar cuadro de hipoglicemia.

ABORDAJE INICIAL

Cuando ingresa un paciente con ataque cerebral agudo en la urgencias se debe realizar [9]:

- ABC de la reanimación.
- Asegurar una buena vía aérea.
- Pulsoximetría.
- Suministrar oxígeno por saturación <95%.
- Asegurar acceso venoso, colocar líquidos de base las primeras 24 horas, hidratar, no usar soluciones hipotónicas como dextrosa (a menos que haya hipoglicemia).
- Controlar rápidamente la hipoglicemia (glucometría < 50 mg/dl) con infusión de dextrosa al 10% (20-25 gramos).
- Manejar la hiperglicemia > 180 mg/dl con insulina.
- Manejar hiperpirexia > 37.5 ° C con acetaminofen.
- Manejar convulsiones.

Una vez instauradas estas medidas tendientes a garantizar el soporte vital, se debe realizar una historia clínica dirigida, haciendo énfasis en el tiempo de inicio de los síntomas, características de los mismos, antecedentes, medicación, factores de riesgo cardiovascular, contraindicaciones para la trombolisis; se debe realizar un examen neurológico breve y cuantificar la gravedad de los síntomas con una escala validada, como la NIHSS. Una vez culminado el examen

físico se deben realizar a todos los pacientes los siguientes para clínicos:

- Hemograma completo.
- Pruebas de coagulación: (TP, TPT, INR)
- BUN,
- Creatinina
- Ionograma.
- Glicemia
- TAC cerebral simple, electrocardiograma

Estudios de mayor complejidad se pueden realizar en el paciente hospitalizado, en los cuales el diagnóstico etiológico del ataque cerebral agudo va a impactar en la recurrencia del mismo. El electrocardiograma, el holter de 24 horas y el ecocardiograma nos permiten valorar posibles fuentes embolígenas como arritmias en especial fibrilación auricular, trombos intracavitarios, cardiopatía dilatada con baja fracción de eyección. El doppler carotídeo y la panangiografía de cuatro vasos tiene utilidad en la detección de enfermedad carotídea, vertebral o de vasos intracraneales. Si todos estos estudios son negativos se debe sospechar una enfermedad de pequeños vasos, un ataque cerebral agudo de etiología inusual o criptogénico

ABORDAJE TERAPÉUTICO

Terapia trombolítica

Si el paciente está dentro de la ventana terapéutica (tres horas de iniciado el evento) y no tiene contraindicación para trombolisis se debe proceder a realizarla. Se administra rtPa (activador plasminógeno tisular) 0.9 mg/kg. El 10% se administra en bolo y el resto en infusión intravenosa en una hora.

Los beneficios de la trombolisis (10) son los siguientes:

- Un 30% más de recuperación completa a los tres meses (NNT 7). Número Necesario a Tratar 7, lo cual indica que con siete pacientes tratados se logra evitar la discapacidad física de un paciente
- Riesgo de hemorragia 6% vs 0.6% placebo.
- No disminuye mortalidad.

Aunque la trombolisis no disminuye la mortalidad, sí produce un gran impacto en

la discapacidad, con un riesgo aceptable de hemorragia intracraneal. La trombolisis es la intervención más efectiva en el manejo del ataque cerebral agudo.

Criterios de exclusión de trombolisis:

- Evidencia de hemorragia intracraneal en el TAC.
- Déficit menor o mejoría rápida de los síntomas de ataque cerebral agudo.
- Sangrado gastrointestinal o urinario en los últimos 21 días.
- Conteo plaquetas menor de 100000/mm³.
- Haber recibido heparina en las últimas 48 horas y tener un TTP elevado.
- Usoreciente de anticoagulante (warfarina) con INR elevado > 1.5.
- Antecedentes de tres meses con cirugía intracraneal, trauma severo en cabeza o ACA previo.
- Antecedente 14 días de cirugía mayor o trauma severo.
- Punción arterial reciente en sitio no compresible.
- Punción lumbar en los últimos siete días.
- Historia de hemorragia intracraneal, malformación arteriovenosa o aneurisma.
- Convulsiones presenciadas al inicio del ataque cerebral agudo.
- Infarto agudo del miocardio reciente.
- Tensión arterial sistólica mayor de 185 o diastólica sobre 110 mm/Hg de encontrarse esta situación, se requiere tratamiento.

Los pacientes que van a recibir trombolisis deben permanecer monitorizados en una unidad de cuidados intensivos o unidades de ataque cerebral agudo y se debe mantener la tensión arterial por debajo 185/110. En las primeras veinticuatro horas, se debe evitar la administración de ácido acetil salicílico, heparina, colocación de sonda vesical o nasogástrica y la realización de procedimientos invasivos.

Las unidades de ataque cerebral agudo, consisten en un área hospitalaria dedicada al manejo exclusivo de pacientes con esta patología. Facilitan el trabajo coordinado de un grupo multidisciplinario de profesionales,

dedicados al manejo de estos pacientes, y el recurso tecnológico adecuado para el diagnóstico y el manejo oportuno de estos pacientes. Estas unidades han logrado una reducción significativa en la mortalidad del ataque cerebral agudo a diferencia de la trombolisis que impacta sólo sobre la función neurológica, con un NNT 20 y un NNH (número necesario para causar efecto nocivo) de 0. Estas cifras indican que se requieren tratar a 20 pacientes en una unidad de ACA para salvar una vida (NNT 20) y que a diferencia de otras intervenciones no está relacionada con un efecto nocivo que pueda afectar la salud del paciente (NNH 0) (11).

Actualmente está en curso un estudio randomizado, aleatorizado (IMS3), donde se evaluará la terapia trombolítica intrarterial mas intravenosa con activador del plasminógeno tisular seis horas posterior al inicio de los síntomas, lo cual permitirá en caso de ser exitoso, ampliar la ventana terapéutica y brindar los beneficios de la trombolisis a un mayor número de pacientes (12).

CONSIDERACIONES DE INTERÉS

Manejo del enfermedad carotídea

Los pacientes con estenosis carotídea asintomática mayor del 70%, o sintomática mayor del 60% tienen indicación de endarterectomía carotídea, siempre y cuando el riesgo operatorio sea de 6 y 3 % respectivamente. En aquellos pacientes que tienen contraindicada la endarterectomía (añosos, anatómico), se puede realizar angioplastia más stent carotídeo. La endarterectomía en pacientes con estenosis severa tiene un NNT 10 y en estenosis moderada de 29 [13, 14], lo cual indica la mayor efectividad de la endarterectomía sobre la angioplastia (se requiere realizar 10 endarterectomías para evitar un evento cerebrovascular isquémico recurrente en un paciente vs 29 angioplastias con stent carotídeo para lograr el mismo efecto).

Uso de la warfarina

La terapia con warfarina en prevención secundaria de pacientes con ataque cerebral agudo cardio-embólico es altamente efectiva (NNT 13, se requieren tratar 13 pacientes

para lograr evitar un nuevo evento) (15,16), aunque genera un mayor riesgo de transformación hemorrágica del ataque cerebral agudo isquémico, por lo cual no se recomienda su inicio inmediatamente en el isquémico mayor.

Manejo de la tensión arterial

El manejo de la tensión arterial debe ser cauteloso, debido a que descensos bruscos en la misma pueden llevar a disminución del flujo sanguíneo cerebral por debajo de los límites de autoregulación y a muerte del tejido cerebral. Se recomienda tratar a los pacientes con tensión arterial superior a 220/110 preferiblemente con labetalol IV o nicardipina. Se debe tratar a los pacientes con tensión arterial superior a 185/110 que van a ser sometidos a terapia trombolítica, también en casos de disección aórtica, falla cardiaca congestiva, encefalopatía hipertensiva (4).

Uso de antiagregantes

En el ataque cerebral agudo isquémico sólo se ha estudiado el ácido acetil salicílico (17). En prevención primaria se recomienda iniciar dipiridamol más ácido acetil salicílico: 200mg/25mg día (NNT 53) (18, 19) o clopidrogel 75 mg/día (NNT 62) (20) o ácido acetil salicílico 50-325 mg/día (NNT 100) (21,22). En nuestro medio se utiliza el ácido acetil salicílico por su mayor disponibilidad y menor costo; sin embargo la combinación dipiridamol más ácido acetil salicílico es superior. No se aconseja la combinación de ácido acetil salicílico más clopidrogel debido a que tiene un mayor riesgo de sangrado y en combinación su efectividad es inferior a la de cada uno por separado (NNT 166)

Uso de estatinas

Iniciar atorvastatina 80 mg día. El estudio SPARCL demostró la utilidad del inicio de atorvastatina en la etapa aguda del ataque cerebral agudo, para la disminución de la recurrencia de eventos cerebrovasculares, reduciendo en un 16% la probabilidad de sufrir un nuevo evento cerebro-vascular (NNT 112) (23,24).

Uso de anticoagulantes

El uso de heparinas de bajo peso molecular disminuye el riesgo de ataque cerebral agudo

isquémico en 9 de cada 1000 pacientes tratados con dosis de anticoagulación, pero a la vez aumenta el riesgo de ataque cerebral agudo hemorrágico en la misma proporción (25), por lo cual no se recomiendan como manejo del ataque cerebral agudo isquémico, y tan sólo se deben utilizar a dosis baja como profilaxis de la trombosis venosa profunda.

Unidades de ataque cerebral agudo

Para aumentar el número de pacientes que reciben terapia trombolítica y ofrecer un manejo integral se han diseñado las unidades de ataque cerebral agudo en la cual existe una infraestructura, organización, grupo multidisciplinario y tecnología que permita el manejo integral, protocolizado y coordinado de la enfermedad cerebro-vascular. Estas unidades de alta complejidad han demostrado una disminución significativa en la mortalidad de los pacientes. (NNT 20) y una mayor recuperación neurológica luego del evento. Es de resaltar que dichas unidades tienen un NNH de 0, por lo cual se debe considerar como uno de los pilares en el manejo de los pacientes con ataque cerebral agudo.

El advenimiento de nuevas técnicas de imágenes como la Resonancia Nuclear Magnética de perfusión y difusión, permitirá la valoración de áreas isquémicas en riesgo de muerte cerebral y el uso de terapia fibrinolítica hasta nueve horas posterior al evento en casos individualizados. Estas imágenes tienen una sensibilidad y especificidad de 80 y 90 % respectivamente, en las seis primeras horas del evento.

Las técnicas de angiografía digital por RMN ha logrado una concordancia del 90% con la angiografía convencional y cuando se la combina con el duplex tiene una sensibilidad del 96%, sin los riesgos inherentes a la nefrotoxicidad del medio de contraste y ataque cerebral agudo perioperatorio. Estas posiblemente se constituyan en el reemplazo a futuro de las angiografía de cuatro vasos (26).

Actualmente está en curso un estudio randomizado, aleatorizado (IMS3), donde se evaluará la terapia trombolítica intrarterial mas intravenosa con alteplasa 6 horas posterior al inicio de los síntomas, lo cual

permitirá en caso de ser exitoso, ampliar la ventana terapéutica y brindar los beneficios de la trombolisis a un mayor número de pacientes (12).

CONCLUSIONES

El abordaje de los pacientes con ataque cerebral agudo isquémico en los países desarrollados ha cambiado desde una conducta expectante a una visión de emergencia médica. El manejo adecuado del ataque cerebral agudo requiere un alto grado de desarrollo y organización social debido al corto tiempo de ventana terapéutica (tres horas) para el uso de fibrinolíticos y a la infraestructura humana, física y tecnológica requerida para la implementación de las unidades de ataque cerebral agudo. Como consecuencia de esto continúa siendo la primera causa de discapacidad en el mundo y la tercera de mortalidad. Un paciente que presenta un primer evento de ataque cerebral agudo isquémico tiene un riesgo de morir de 7% a los 7 días, 14% a los 30 días, 27% al año y 53% a los 5 años (27), además posee en conjunto un mayor riesgo de presentar discapacidad severa que cualquier otra patología médica (OR: 4.88) (28). Sumado a esto el paciente presenta un riesgo de recurrencia de 4% durante el primer mes y 12% durante el primer año (29); los factores de riesgo mas importantes para recurrencia son la diabetes mellitus, la fibrilación auricular, la hipertensión y la hipercolesterolemia.

La mayor parte de la recuperación motora ocurre en los primeros 3-6 meses llegando al máximo a los 11 meses del evento (30). Dentro de los tratamientos novedosos del ataque cerebral agudo isquémico que han demostrado utilidad clínica está la sonotrombolisis la cual aunada a la trombolisis farmacológica aumentó al doble el chance de recanalización de la arteria comprometida en la primera hora del evento y al triple en la segunda hora del mismo (28). Si bien es difícil implementar un sistema de atención integral del ataque cerebrovascular con niveles óptimo de calidad, sí es posible impactar positivamente en dicha patología a través de la prevención primaria, mediante educación a la comunidad, adquisición de

hábitos saludables de vida como el ejercicio, la suspensión del tabaquismo y el alcoholismo, un buen control de factores modificables de riesgo como la hipertensión, la diabetes, las arritmias y la obesidad.

FINANCIACIÓN: recursos propios de los autores.

CONFLICTOS DE INTERESES: ninguno que declarar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Scott K, Chalela J, et al. Ischemic cerebrovascular disease: Clinical neurology of the Older Adult, 2nd Edition, Chapter 17. 2008
2. Thom, T. Haase, N. Rosamond, W. et al. Heart disease and stroke statistics—2006 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2006;113: 85 - 95.
3. Finley C, Wijman, Ch. Management of acute ischemic Stroke. *Neurol Clin* 26 (2008) 345–371.
4. Saposnik G, Del Brutto O. Stroke in South America. A systematic review of incidence, prevalence, and stroke subtypes. *Stroke* 2003; 34:2103-8.
5. The Publications Committee for the Trial of ORG 10172 in acute Stroke treatment (TOAST) investigators: Low molecular weight heparinoid, ORG 10172 (danaparoid), and outcome after acute ischemic stroke: a randomized controlled trial. *JAMA* 1998; 279:1265 - 1272
6. Rothwell PM, Buchan A, Johnston SC. Recent advances in management of transient ischaemic attacks and minor ischaemic strokes. *Lancet Neurol.* 2006; 5: 323 - 331.
7. Albers, G. Transient ischemic attack —Proposal for a new definition. *N Engl J Med*, 2002; 347 (21): 1713 - 1716.
8. English, Joey. En: Harrison's principles of internal medicine seventeenth edition, chapter 364. 2008.
9. Guidelines for management of ischaemic Stroke and Transient ischaemic attack 2008. The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. *Cerebrovas Dis* 2008; 25: 457-507.
10. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995; 333: 1581-1587.
11. Stroke Unit Trialists' Collaboration: A systematic review of the randomised trials of organised impatient (stroke unit) care after stroke. *BMJ* 1997; 314: 1151 - 1159.
12. IMS investigators: The Interventional Management of Stroke (IMS) II Study. *Stroke* 2007; 38: 2127–2135.
13. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med.* 1998; 339: 1415-1425.
14. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group: Endarterectomy for moderate symptomatic carotid stenosis: Interim results from the MRC european carotid surgery trial. *Lancet* 1996; 347: 1591 - 1593.
15. Connolly S, Pogue J, Hart R, Pfeffer M, Hohnloser S, Chrolavicius S, Pfeffer M, Hohnloser S, Yusuf S: Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the atrial fibrillation clopidogrel trial with irbesartan for prevention of vascular events (ACTIVE W): a randomised controlled trial. *Lancet* 2006; 367: 1903–1912
16. 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.
17. Cornett O,, Ocava L, et al. Antithrombotic and Thrombolytic Therapy for Ischemic Stroke. *Cardiol Clin* 26 (2008) 251–265
18. Diener HC, Cunha L, Forbes C, Sivenius J, Smets P, Lowenthal A: European Stroke Prevention Study. 2. Dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. *J Neurol Sci* 1996; 143: 1–13.
19. Halkes PH, Van Gijn J, Kappelle LJ, Koudstaal PJ, Algra A. Aspirin plus dipyridamole versus aspirin alone after cerebral ischaemia of arterial origin (ESPRIT): randomised controlled trial. *Lancet* 2006; 367:1665-73. [Erratum, *Lancet* 2007;369: 274.
20. CAPRIE Steering Committee: A randomised, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet* 1996; 348: 1329–1339.
21. International Stroke Trial Collaborative Group. The International Stroke Trial (IST): a

- randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19,435 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet* 1997;349:1569-81.
22. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group. CAST: randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet* 1997;349:1641-9.
 23. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A, Goldstein L, Hennerici M, Rudolph A, Silleesen H, Simunovic L, Szarek M, Welch K, Zivin J: High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med* 2006; 355: 549-559.
 24. The SPARCL Investigators. The Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) study. *Cerebrovasc Dis.* 2006;21(suppl 4):1. Abstract 1.
 25. Gubituz G, Sandercock P, Counsell C: Anticoagulants for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2004: CD000024
 26. A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents (ACCF/SCAI/SVMB/SIR/ASITN Clinical Expert Consensus Document Committee on Carotid Stenting) *J Am Coll Cardiol*, 2007; 49:126-170, doi:10.1016/j.jacc.2006.10.021
 27. Grysiewicz R, A, Kurian T, et al. Epidemiology of Ischemic and Hemorrhagic Stroke: Incidence, Prevalence, Mortality, and Risk Factors. *Neurol Clin* 26 (2008) 871-895
 28. Wojner W. Hyperacute Ischemic Stroke Management: Reperfusion and Evolving Therapies. *Crit Care Nurs Clin N Am* 21 (2009) 451-470
 29. Leoo T, Lindgren B et al. Risk Factors and Treatment at Recurrent Stroke Onset: Results from the Recurrent Stroke Quality and Epidemiology (RESQUE) Study. *Cerebrovasc Dis* 2008;25:254-260
 30. Jang Sung Ho. The recovery of walking in stroke patients: a review. *International Journal of Rehabilitation Research* 2010, 00:000-000



GRUPO DE INVESTIGACIÓN: UNIMOL

LÍNEAS: Alteraciones metabólicas y patologías relacionadas con obesidad. Biología Molecular en Enfermedades Genéticas e infecciosas. Estrategias y Gestión Educativa en Medicina. Farmacología Molecular y Bioquímica. Mecanismos de regulación de la expresión génica. Medicina Tropical. STEM Cell

Email: degomez@hotmail.com