

Control temprano de los factores de mal pronóstico en el abordaje de los pacientes con eventos cerebrovasculares isquémicos

Early control of the factors of poor prognosis in the approach of patients with ischemic cerebrovascular events

Carlos Mario Jiménez Yepes (1), Paulina González Obando (2), Andrea Carolina Vargas Olmos (3), Manuela Jiménez Obando (3)

RESUMEN

OBJETIVO: describir aspectos generales en relación con los eventos cerebrovasculares (ECV) isquémicos, así como los principales factores pronósticos que se han relacionado con el desenlace y la recuperación funcional posterior al evento cerebrovascular.

MATERIALES Y MÉTODOS: se realizó una revisión narrativa utilizando bases de datos (PubMed, ScienceDirect, MEDLINE), plataformas virtuales (*National Institutes of Health*) y publicaciones del Acta Neurológica Colombiana.

RESULTADOS: ser mujer, la edad avanzada, la inatención (negligencia), la gravedad del compromiso cognitivo y de la función ejecutiva, la desnutrición, y comorbilidades como la neumonía se asocian con un peor pronóstico en los 90 días posteriores al evento. Las alteraciones en la esfera mental (delirio), alteración de la conciencia, hemiplejía o parálisis de la mirada conjugada y el origen cardioembólico del ECV son algunos de los factores asociados con la mortalidad. La lateralidad hemisférica es una variable importante a tener en cuenta para valorar el pronóstico y la discapacidad funcional residual posevento; sin embargo, la evidencia actual es poco concluyente y algo contradictoria en relación con su rol como factor pronóstico.

CONCLUSIONES: es importante un diagnóstico temprano y una intervención adecuada de los pacientes afectados con ECV isquémico, así como el control precoz de los factores modificables de mal pronóstico. Entre los no modificables, la lateralidad hemisférica podría ser más bien un criterio de selección para un programa de rehabilitación específico y personalizado, pues indudablemente existe un compromiso cognitivo y del lenguaje que difiere sustancialmente en relación con la ubicación topográfica de la lesión.

PALABRAS CLAVES: Accidente Cerebrovascular; Evaluación de la Discapacidad; Factores de Riesgo; Isquemia Encefálica; Pronóstico; Rehabilitación (DeCS).

SUMMARY

OBJECTIVE: To describe general aspects related to acute ischemic stroke (AIS), as well as to know the main prognostic factors that have been related to the outcome and functional recovery after the AIS.

MATERIALS AND METHODS: A narrative review was performed using databases (PubMed, ScienceDirect, MEDLINE), virtual platforms (*National Institutes of Health*) and publications of the Colombian Neurological Record.

RESULTS: Being female, advanced age, inattention (neglect), severity of cognitive and executive function impairment, malnutrition, and comorbidities such as pneumonia are associated with a worse prognosis in the 90 days after the event. Alterations in the mental sphere (delirium), altered consciousness, hemiplegia or paralysis of the conjugate gaze and the cardioembolic origin of the AIS are some of the factors that are associated with higher mortality. Hemispheric laterality is an important variable to consider in assessing the prognosis and residual functional disability post-event; however the current evidence is inconclusive and somewhat contradictory.

(1) Neurocirujano Endovascular, MSc. en Epidemiología, Profesor de la Universidad de Antioquia.

(2) Neuróloga clínica, Clínica Universitaria Bolivariana, Profesora de Medicina Universidad Pontificia Bolivariana (UPB).

(3) Estudiante de XI semestre de Medicina, UPB

CONCLUSIONS: Early diagnosis and adequate intervention of patients with AIS and early control of modifiable factors of poor prognosis are important. Among the non-modifiable, hemispheric laterality may be more a selection criterion for a specific and personalized rehabilitation program, since there is undoubtedly a cognitive and language compromise that differs substantially in relation to the topographical location of the ischemic lesion.

KEY WORDS: Neurology; Globus Pallidus; Tics; Deep Brain Stimulation; Tourette Syndrome; Treatment Outcome (MeSH).

La enfermedad cerebrovascular es una de las enfermedades no transmisibles que mayor morbilidad genera en el mundo y, sin duda representa una causa importante de discapacidad permanente en el adulto, con gran impacto social, económico y sanitario. En el siguiente artículo se busca dar una visión general sobre los principales factores pronósticos que se han relacionado con el desenlace y la recuperación funcional posterior al evento cerebrovascular (ECV), incluida la lateralidad hemisférica. Se presenta, a continuación, una revisión narrativa de la literatura.

INTRODUCCIÓN

Los eventos cerebrovasculares (ECV), tanto isquémicos como hemorrágicos, presentan la incidencia más alta en países de medianos o bajos recursos como Colombia y, además, se les atribuye el 85 % de la mortalidad asociada (1). Con frecuencia el especialista en el área neurológica, bien sea neurólogo clínico o neurocirujano, es abordado por la familia del paciente que ha sufrido un ECV isquémico con expectativas sobre el futuro de su familiar, especialmente si va a sobrevivir o no, y cuál será la capacidad funcional que le espera. Es bien sabido que muchos pacientes sucumben a la enfermedad y hay un porcentaje importante de los sobrevivientes que nunca podrán reincorporarse a la vida social y laboral que tenían antes del evento. Por esto, el conocimiento de los factores pronósticos en los ECV isquémicos es un asunto de la mayor importancia para los especialistas involucrados. La narrativa presentada a continuación está centrada en la importancia del control temprano de los factores pronósticos en el mediano y largo plazo en la atención de pacientes con diagnóstico de ECV isquémico.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una revisión narrativa utilizando bases de datos (PubMed, ScienceDirect, MEDLINE), plataformas virtuales (*National Institutes of Health*) y publicaciones del Acta Neurológica Colombiana.

RESULTADOS

Epidemiología

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), las enfermedades no transmisibles (ENT) como la enfermedad cardíaca, el cáncer, la enfermedad cerebrovascular, las enfermedades respiratorias crónicas y la diabetes, constituyen la principal causa de mortalidad a nivel mundial. De los 56 millones de muertes ocurridas en el mundo en el 2012, 38 millones (68 %) se debieron a ENT. Afectan particularmente a los países de ingresos bajos y medios, en los cuales ocurren el 75 % de todas las muertes por ENT en el mundo. Es importante tener presente que las ENT, si bien son más prevalentes en personas de edad avanzada, pueden presentarse en cualquier momento de la vida (2).

La enfermedad cerebrovascular es una de las ENT que mayor morbilidad genera; en los países desarrollados representa una causa importante de discapacidad permanente en el adulto, con gran impacto social, económico y sanitario (2). De cada 100 colombianos tratados por ECV, 37 requerirán algún tipo de ayuda para su cuidado personal al egreso (Rankin menor de 3) y 24 necesitarán asistencia para sus actividades de la vida diaria a los 30 días (3). Se calcula que, en el 2013, 25,7 millones de personas en el mundo sobrevivieron a un ECV (75 % de ellos isquémicos). El indicador AVAD (años de vida ajustados por discapacidad) es una medida empleada para determinar la carga de morbilidad de algunas enfermedades. Las ENT representan el 54 % de los AVAD, seguidas por las enfermedades transmisibles, maternas, neonatales y nutricionales con un 35 %; por último, se encuentran las lesiones traumáticas, con un 11 %. Dentro de esta estadística global, algunos tipos de cáncer y las enfermedades del aparato circulatorio constituyen el 19 % de los AVAD (4). En 2013, 6,5 millones de muertes se atribuyeron a los ECV (51 % isquémicos) y se perdieron en total 113 millones de AVAD debido a esta entidad (58 % de los eventos responsables fueron isquémicos). Por otra parte se reportaron 10,3 millones de ECV nuevos (67

% isquémicos) (5). Este impacto está en aumento, ya que en 1990 el 3,54 % del total de AVAD fueron atribuibles a ECV y, en el año 2013, aumentó a un 9,66 %. Finalmente, del total de muertes a nivel mundial en 1990, 4,62 % fueron secundarias a ECV, contrastando con el 11,75 % calculado para 2013 (5). El trabajo de Suárez, et al. (6), realizado de manera retrospectiva en una población local (Departamento de Antioquia), con 81 pacientes, encontró que el territorio vascular más afectado fue el de la arteria cerebral media (52,4 %), seguida por la arteria cerebral anterior (14,3 %). Los participantes en dicho estudio reportaron después de un tiempo de evolución la persistencia en la limitación en diferentes actividades, deficiencias funcionales y estructurales. El tipo de limitación reportada con mayor frecuencia se relacionó con la movilización del miembro superior y del hemicuerpo contralaterales al infarto, seguido por dificultades con el lenguaje, tanto en la comprensión como en la expresión del mismo (6).

La enfermedad cardiovascular es la principal causa mundial de muerte no traumática en la población general, con 17,5 millones de las muertes (46 %), seguida por el cáncer y las enfermedades respiratorias crónicas como el asma y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (2). Las mayores tasas de mortalidad de origen cardiovascular se presentan en Rusia y Afganistán, con 500 / 100,000 habitantes. En Colombia, aunque no supera los 200 casos por 100,000 habitantes, es la principal causa de mortalidad de acuerdo con lo reportado por el Instituto Nacional de Salud (INS) y el Departamento Administrativo Nacional de Estadística (DANE).

En el período 1998-2011 se registraron 628,630 muertes por enfermedad cardiovascular, un ítem que incluye la enfermedad cerebrovascular, cardiopatía coronaria y tromboembolismo pulmonar, que corresponden al 23,5 % del total de las muertes en Colombia (7). De las defunciones debidas al grupo de enfermedad cardiovascular el 56,3% se debieron a enfermedad cardíaca isquémica y 30,6% a ECV. Para finales del 2015, según el DANE, se presentaron 8,661 muertes por enfermedad isquémica del corazón, seguidas por las muertes por enfermedad cerebrovascular con 3,594 casos, homicidios (3,534 casos) y enfermedad crónica de las vías respiratorias inferiores (3,428 casos) (8). En el departamento de Antioquia la principal causa de mortalidad es la enfermedad isquémica del corazón: del total de 7,184 muertes registradas en el 2015 por el DANE, 1,039 casos fueron consecuencia de esta, seguido de la ECV con 423 casos (8).

El 88 % de los de los ECV se asocian a factores de riesgo cardiovascular como hipertensión arterial, diabetes, enfermedad cardíaca de base, abuso de alcohol, tabaquismo, dieta, depresión, estrés, relación cintura cadera, entre otros (1). Las personas de mayor edad tienen un mayor riesgo: dos

tercios de las personas que han presentado un ECV tienen más de 65 años. Respecto al género, hay mayor incidencia en los hombres que en las mujeres, pero ellas tienen en general un peor pronóstico de recuperación funcional y tienen mayor riesgo de morir como consecuencia del evento. Los afroamericanos y los hispanos tienen mayor incidencia de ECV que la raza blanca (9).

Las ENT tienen un gran impacto socioeconómico (2). Después de un ECV pueden resultar discapacidades por compromiso de la movilidad, función cognitiva, lenguaje (afasia) y habla (disartria), deglución, trastornos del estado ánimo y dolor, entre otras, con afectación importante de la calidad de vida (9). Con algunos avances científicos y tecnológicos, hoy existen enfoques terapéuticos en el ECV agudo que pueden mejorar el desenlace, en términos de supervivencia y menor discapacidad (9).

Manifestaciones clínicas

El ECV isquémico fue definido por el consenso de la *American Heart Association/American Stroke Association* en el 2013 como “un episodio de disfunción neurológica causada por un infarto focal cerebral, medular o retiniano”, entendiendo infarto como “la muerte celular atribuible a la isquemia en tejido cerebral, médula o retina, basada en dos condiciones: evidencia objetiva del daño (patológica, imagenológica, u otra), o evidencia clínica de este que persista por 24 horas o más o que termina en la muerte del paciente, habiendo excluido otras patologías” (10).

Las lesiones cerebrales en la circulación anterior, por lo general se acompañan de un déficit neurológico característico que le permite no solo al clínico ubicar el origen de la lesión (hemisferio derecho, hemisferio izquierdo) en la mayoría de los casos, sino también alertar a los familiares del paciente acerca de la situación, para así llevarlo al servicio de urgencias. Algunas localizaciones tienden a generar síntomas más evidentes y reconocibles, como las que comprometen el lenguaje, usualmente ubicadas en el hemisferio izquierdo en el 99 % de las personas diestras y en un 60 % de los zurdos (en términos de lenguaje escrito) (11). Esto puede explicar por qué las lesiones izquierdas (que pueden presentarse con afasia) se presentan más frecuentemente en la sala de urgencias que las derechas, que pueden pasar desapercibidas por generar cuadros clínicos menos evidentes, como heminegligencia o alteraciones en orientación espacial (12,13). En un estudio realizado en Japón se encontró que entre los pacientes que acudían al servicio de urgencias antes de 6 horas predominaban aquellos que tenían lesiones en el hemisferio izquierdo. Los resultados encontrados mostraron que, para las primeras 3 horas, el 62,9 % correspondía a pacientes con lesiones izquierdas, porcentaje que siguió siendo mayor para los mismos entre las 3 y 6 horas pose-

vento (64,2 %). Lo anterior es importante, ya que el tiempo transcurrido entre la instauración de la clínica y la asistencia al servicio de urgencias está directamente relacionado con el pronóstico del paciente y con la estrategia terapéutica a utilizar en este (11).

Los ECV isquémicos se caracterizan por la instauración generalmente rápida y llamativa de un déficit focal neurológico, el cual, dependiendo del lugar afectado, tiene una manifestación clínica específica (disartria, afasia, hemianopsia, ataxia, debilidad, heminegligencia, entre otros). La presentación clínica es variable y en ocasiones poco específica; es importante tener en cuenta, entonces, algunas entidades que pueden simular sus manifestaciones sin tener causas vasculares cerebrales, conocidas como los *stroke mimics* o imitadores de ECV, dentro de los cuales están: parálisis de Todd (déficit motor posterior a crisis epiléptica), infecciones sistémicas, síncope, hipoglucemia, tumores, estado confusional agudo, vértigo y migraña (14).

Fisiopatología y causas primarias

La isquemia cerebral es producto de la disminución en el aporte de energía a la célula (15), de la participación de factores intermediarios como los radicales libres y de la inflamación, que activan mecanismos que conducen a la muerte celular (infarto) (16). El tejido cerebral, a pesar de representar solo el 2 % del peso corporal, requiere el 20 % del oxígeno que ingresa al organismo (15), dependiendo casi exclusivamente del aporte constante tanto de este como de glucosa para producir, a través de la fosforilación oxidativa, la energía necesaria para conservar los gradientes iónicos y el potencial de membrana adecuados para la ejecución normal de sus funciones (17).

Independientemente de la causa, una vez se detiene el aporte de flujo sanguíneo cerebral, se suspende la síntesis mitocondrial de ATP, llevando a que lo que queda de este sea consumido en aproximadamente 2 minutos, momento en el cual ocurre una despolarización inadecuada de la membrana plasmática que lleva a una serie de consecuencias: la salida de potasio hacia el espacio extracelular; la entrada descontrolada de sodio a la célula; la liberación de cantidades tóxicas de neurotransmisores excitatorios como el glutamato; un marcado aumento en el calcio extracelular que activa enzimas catabólicas como lipasas y DNAsas calcio-dependientes; la activación del metabolismo anaerobio con acidosis del medio (producción de ácido láctico); la generación de radicales libres de oxígeno; la activación de la respuesta inflamatoria que lleva al aumento local de citoquinas y células inflamatorias como neutrófilos y monocitos. Estas acciones, en conjunto, llevan finalmente a la muerte celular por apoptosis o necrosis (15,17).

La etiología de los ECV isquémicos es variable, pero es importante determinarla, pues condiciona la conducta de manejo a corto, mediano y largo plazo por parte del médico tratante. La clasificación TOAST (*Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment*) se ha utilizado para clasificar el mecanismo responsable de la oclusión vascular en cinco categorías: aterosclerosis de un vaso grande, cardioembolismo, oclusión de pequeño vaso (infarto lacunar), infarto de otra causa determinada e infarto de etiología indeterminada (2 o más causas identificadas, evaluación negativa o evaluación incompleta).

El diagnóstico se realiza con base en los datos clínicos, los datos aportados por los estudios imagenológicos (Tomografía computarizada-TC, Resonancia magnética - RM), ecocardiografía, eco doppler carotídeo y exámenes de laboratorio para determinar si existe un estado pro-trombótico. A la hora de usar esta clasificación los diagnósticos deben expresarse como “probables” o “posibles”, dependiendo del grado de certeza del médico. “Probable” es todo aquel caso en el que tanto la clínica como los datos imagenológicos y demás estudios coinciden en el mismo subtipo, mientras que “posible” es todo caso en el que la clínica y las imágenes sugieren un subtipo, pero no se han realizado otros estudios que soporten esto (18).

Factores de riesgo y factores pronósticos conocidos

El estudio *INTERSTROKE* encontró los siguientes factores de riesgo para un ECV isquémico: antecedente personal de hipertensión arterial (presión arterial >160/90 mmHg) OR: 3,14 (IC99 %:2,67-3,71); fumador activo OR: 2,32 (IC99 %:1,91-2,81); diabetes mellitus OR: 1,60 (IC99 %:1,29-1,99); ingesta de alcohol de más de 30 bebidas al mes OR: 1,41 (IC99 %:1,09-1,82); estrés psicosocial OR: 1,30 (IC99 %:1,04-1,62); depresión OR: 1,47 (IC99 %:1,19-1,83); enfermedades cardíacas OR: 2,74 (IC99 %:1,03-3,72). Además, se reportan como factores protectores: la actividad física regular OR: 0,68 (IC99 %:0,51-0,91); el consumo de frutas OR: 0,61 (IC99 %:0,50-0,73); y el consumo de pescado OR: 0,78 (IC99 %:0,66-0,91). Estos últimos fueron los alimentos que mostraron significación estadística como factores protectores al disminuir el riesgo de ECV isquémico. Los datos arrojados por este estudio determinaron los nueve factores de riesgo responsables del 90 % del riesgo atribuible poblacional: hipertensión, obesidad abdominal, diabetes mellitus (19,21), consumo de cigarrillo, dieta inadecuada, ausencia de actividad física, consumo de alcohol, factores psicosociales y elevación de las apolipoproteínas (1).

Con respecto al desenlace y evolución del ECV isquémico, se resalta la importancia del reconocimiento temprano y tratamiento oportuno dentro de la ventana terapéutica,

tanto en la reducción de la mortalidad como en el control de la discapacidad después del evento isquémico (22). Sin embargo, no hay claridad con respecto al papel que juega la localización isquémica cerebral (hemisferio derecho vs. hemisferio izquierdo) en la mortalidad y discapacidad de los pacientes luego del evento. Lo que sí parece cierto es que recibir tratamiento en unidades especializadas con un equipo multidisciplinario y coordinado mejora la supervivencia y grado de discapacidad, en comparación con la atención en los servicios de medicina general (23). La movilización temprana de los pacientes con una mediana de 21 horas se asocia con una mayor independencia (escala de Rankin 0-2) a tres meses (24). Otros estudios sustentan una mayor dependencia y mortalidad en los pacientes sometidos a una movilización inmediata en las primeras 24 horas después del ECV (25). No hay uniformidad en este concepto.

Ser mujer, la edad avanzada, la debilidad en las piernas, inatención o extinción (negligencia), se asocian con un peor pronóstico en los 90 días posteriores al evento (26). Alteraciones en la esfera mental por delirio se asocian con mortalidades más altas, hospitalización prolongada y mayor discapacidad después de un ECV (27). Factores como la alteración de la conciencia, hemiplejía o parálisis de la mirada conjugada son también predictores de mortalidad temprana en la enfermedad cerebrovascular; por otro lado, los ECV isquémicos de origen cardioembólico secundarios a fibrilación auricular de base son más fatales, más recurrentes y están acompañados de mayor discapacidad funcional (28). Comorbilidades y patologías tales como la neumonía y la hemorragia gastrointestinal se asocian a un peor pronóstico (29). La obesidad se ha asociado con una mayor supervivencia (30), por el contrario, la desnutrición de los pacientes al ingreso hospitalario predice malos resultados a los tres meses (31). La gravedad del compromiso cognitivo y la función ejecutiva son importantes predictores de recuperación después del evento, así como el grado de discapacidad. De esta manera, en los pacientes clasificados con demencia vascular o alteración cognitiva severa se ve obstaculizada la recuperación funcional (32). Un estudio holandés publicado en 2016 demostró que una elevación sostenida en la temperatura corporal en los primeros días luego del infarto determina un peor pronóstico (33).

La lateralidad hemisférica podría constituir una variable adicional a tener en cuenta en el desenlace funcional y mortalidad de los pacientes (34,38), sin embargo, la información existente sobre este tema es escasa y un poco contradictoria. Un estudio retrospectivo concluyó que no hay ninguna diferencia en cuanto al resultado funcional de los pacientes con compromiso de hemisferio derecho vs. izquierdo, con una media en la escala de Rankin modificada de 3,43 para el hemisferio izquierdo, y de 3,29 para el hemisferio derecho, así como una $p=0,13$ (32).

Por otra parte, la mortalidad fue del 22,1 % para el hemisferio izquierdo y del 19,5 % para el derecho, con una $p=0,2$ (32). Otro estudio no tan reciente, de corte prospectivo, evaluó varios factores como predictores del pronóstico en el accidente cerebrovascular, entre ellos el papel de la lateralidad hemisférica sobre el desenlace de los pacientes, evaluado bajo la escala de independencia funcional (FIM), y encontró que los pacientes con lesiones bilaterales y compromiso derecho unilateral presentaron un peor desenlace funcional ($p<0,005$) (39), algo en contravía de lo que intuitivamente parece lógico: un compromiso del hemisferio cerebral izquierdo, por el hecho de ser el hemisferio dominante en la mayoría de los casos, tendría un peor pronóstico.

La explicación propuesta es que los pacientes con ECV izquierdo ingresan más frecuentemente a un programa de rehabilitación, debido a la consulta temprana, pues la afasia y demás síntomas aparecen muy característicamente cuando hay lesión de este hemisferio; además, el compromiso de las funciones cognitivas características de los ECV de hemisferio derecho se asocian con mal pronóstico funcional (39).

Otro estudio realizado en relación con la edad, la localización isquémica y el déficit neurológico inicial como predictores en el desenlace funcional, según la escala de Barthel, encontró que una lesión en el hemisferio izquierdo se asociaba a un mejor desenlace en tiempos preestablecidos de 7-10 días posevento y 3 meses posevento ($p:0,001$; OR: 5,46) (40); con respecto a este resultado, los investigadores discuten que el déficit cognitivo y del comportamiento interfieren negativamente con la adquisición de habilidades funcionales después del evento (40). Un estudio realizado en un hospital de tercer nivel en Colombia, con 220 pacientes, reportó como principales factores de riesgo asociados al ECV isquémico no embólico: hipertensión arterial (78,6 %), diabetes *mellitus* tipo 2 (25,5 %), enfermedad coronaria (25 %), enfermedad arterial periférica (29,5 %), obesidad (9,5 %), dislipidemia (55,9 %) y tabaquismo (32,8 %) (41).

Sin embargo, cabe mencionar que, a pesar de que la obesidad y el sobrepeso se han señalado como factores de riesgo en el ECV, hay estudios que no reproducen estos hallazgos. Un estudio de casos y controles en una muestra de población colombiana no mostró asociación entre el sobrepeso y la obesidad con el desarrollo de ECV isquémico (42). Finalmente, un estudio multicéntrico liderado por investigadores canadienses y publicado en 2016 encontró una asociación estadísticamente significativa entre el compromiso de la ínsula derecha y un peor resultado funcional o muerte en los pacientes con infarto cerebral (43).

Manejo inicial

En general, se podría dividir el tratamiento del ECV en tres momentos: prevención del accidente cerebrovascular, tratamiento inicial inmediatamente después del evento y rehabilitación. El primer paso, y quizá el más importante para prevenir secuelas, es la prevención, especialmente el control de los factores de riesgo modificables, tales como el consumo de cigarrillo, alcohol y drogas ilícitas, así como el tratamiento de la hipertensión, la diabetes, la enfermedad cardíaca y la dislipidemia (9).

El manejo inicial de los pacientes con sospecha de un ECV, similar a lo que ocurre con todo paciente inestable y críticamente enfermo, es la estabilización de la vía aérea, respiración y circulación (ABC de urgencias), seguido inmediatamente de la evaluación del estado neurológico y comorbilidades del paciente. Diligenciar una historia completa con especial atención en el tiempo transcurrido desde los síntomas es de suma importancia. Debe realizarse también una evaluación física rápida, buscando causas de los síntomas del paciente y estigmas de coagulopatía o trauma reciente, entre otras, que pudieran contraindicar el uso de trombolíticos sistémicos.

Es fundamental descartar hipoglicemia, ya que puede generar signos neurológicos focales, simulando un ECV. El examen neurológico inicial debe ser breve pero completo, y este implica la aplicación de escalas tales como la del Instituto Nacional de Salud (*National Institutes of Health Stroke Scale-NIHSS*), la más empleada para la valoración rápida inicial de la gravedad del accidente cerebrovascular (14,44,45), diseñada para su aplicación tan solo de 5 a 8 minutos. Otras escalas incluyen la Escala del Coma de Glasgow, la de Rankin Modificada y el Índice de Barthel, utilizadas en general para la clasificación inicial de la severidad del estado neurológico del paciente, con fines de pronóstico y rehabilitación (9).

Antes de determinar el manejo del paciente con sospecha de enfermedad cerebrovascular es importante diferenciar entre hemorragia intracerebral y accidente cerebrovascular isquémico, para lo cual es conveniente recurrir a las neuroimágenes. Ambas entidades se caracterizan por un inicio agudo de síntomas focales, lo que hace complejo distinguir entre un evento isquémico y uno hemorrágico (14). La hemorragia es la razón principal para evitar ciertos tratamientos farmacológicos, tales como la terapia trombolítica, el único tratamiento con efectividad comprobada para reperfundir el tejido cerebral (9).

El manejo inicial de los pacientes con ECV incluye: 1) oxígeno suplementario para manejar la hipoxia que aparece frecuentemente; sin embargo, vale la pena anotar que según la evidencia no es muy recomendable su uso rutinario en pacientes con ECV leve o moderado sin hipoxia (46), ya que no modifica el déficit neurológico y la mortalidad de

los pacientes. 2. Control de la temperatura; en general la hipertermia se asocia a un peor pronóstico neurológico (47). Por el contrario, la hipotermia, a pesar de que no es muy clara la evidencia, protege al cerebro de la hipoxia y la isquemia (44). 3. Monitoreo cardíaco por lo menos durante las primeras 24 horas después del evento. 4. Control de la presión arterial severa. Las cifras tensionales suelen estar elevadas en el evento agudo, como un mecanismo de regulación cerebral, sin embargo, cuando el incremento es excesivo, puede empeorar el edema cerebral e incrementa el riesgo de transformación hemorrágica; por lo anterior la recomendación actual indica el tratamiento de la hipertensión arterial solo si la presión arterial (PA) es $>220/120$, y el mantenimiento de una PA por debajo de $185/110$ en caso de considerarse la terapia fibrinolítica. 5. Reposición de líquidos: la hipovolemia puede predisponer a la hipoperfusión y a exacerbar la lesión cerebral isquémica; es causa de insuficiencia renal y potencia la trombosis; hay que tener especial cuidado con la hipervolemia que puede empeorar el edema cerebral isquémico. 6. Control de la glicemia; la hiperglicemia es común. La recomendación actual es mantener la glucosa en sangre en un rango de $140-180$ mg/dL, vigilando siempre el riesgo de hipoglicemia (44).

La terapia inicial con medicamentos está dada principalmente por agentes antitrombóticos, el más ampliamente utilizado es la aspirina (ASA), la cual funciona como antiagregante plaquetario; este es un método de prevención secundaria. La terapia con anticoagulantes no se recomienda rutinariamente, debido a un mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas intracraneanas. Las estatinas funcionan como neuroprotectoras y está indicado su uso. Por otra parte, existen algunos fármacos e intervenciones que no cuentan con la suficiente evidencia y, por lo tanto, su uso no es recomendado, como son, por ejemplo, la hemodilución, la administración de agentes vasodilatadores como la Pentoxifilina, los anticonvulsivantes y la albúmina (9,44).

Manejo especializado

Los agentes trombolíticos potencialmente podrían desencadenar hemorragia, tanto intracraneana como sistémica; por esta razón han de utilizarse solo después de una evaluación cuidadosa del paciente, en casos estrictamente seleccionados y libres de contraindicaciones (48,50). El activador recombinante del plasminógeno tisular (rt-PA) es el agente trombolítico de elección; se debe administrar intravenosamente dentro de las tres primeras horas e, incluso, en algunos casos, hasta las 4,5 horas después de iniciados los síntomas, teniendo en cuenta todas las contraindicaciones y criterios de exclusión.

En tanto mayor sea el tiempo transcurrido desde la aparición de los síntomas hasta la administración del trom-

bolítico, mayor es el riesgo de hemorragia intracraneal y muerte, mientras que el desenlace funcional se vuelve cada vez más incierto (9,44). Cuando ya han pasado las 4,5 horas y hasta las 6 horas después de iniciados los síntomas, la evidencia indica que el tratamiento de elección está dado por la trombolisis intrarterial, que, al igual que en la trombolisis venosa, en tanto más rápido se instaure el tratamiento se obtendrán mejores resultados clínicos (44). Otras opciones intervencionistas-invasivas de tratamiento son la trombectomía mecánica, la angioplastia intracraneal y la colocación de *stent*, así como la angioplastia extracraneal y colocación de *stent*, esta última cuando el evento se origine en una placa carotídea inestable (9,44).

Rehabilitación

La rehabilitación implica un proceso multidisciplinario que gira en torno al paciente, pero que debe contar con la presencia de médicos, enfermeras, fisioterapeutas, trabajadores sociales, terapeutas del lenguaje y terapeutas ocupacionales, además de los cuidadores en casa que se convierten en el eje fundamental del proceso, pues los familiares son quienes pasan más tiempo con el paciente (51); por esto, es esencial coordinar encuentros desde el primer momento entre el grupo de especialistas y la familia, donde se les instruya y se les entrene en todo lo relacionado con las estrategias a implementar, ya que es claro que, cuando una persona sufre un ECV, esto no solo cambia su vida, sino también la de todos aquellos que la rodean (52,54).

Los objetivos principales de la rehabilitación son tres: prevenir las complicaciones, minimizar las discapacidades y maximizar la función (55). Como consecuencia del ECV, los pacientes pueden cursar con una amplia gama de complicaciones, limitaciones y discapacidades que van desde la afasia, disartria, disfagia, paresia, parálisis, alteraciones en el equilibrio, en la percepción o en la sensibilidad, hasta alteraciones sensoriales y cognitivas. Finalmente, lo anterior se ve reflejado en dificultades para la comunicación, el autocuidado, la alimentación, la actividad sexual, la movilidad y alteraciones en el estado de ánimo del paciente (ansiedad, depresión). Además, es importante considerar las complicaciones tardías, como lo son las alteraciones musculares (atrofia por desuso), dolor crónico, fatiga, infecciones y demás complicaciones del reposo prolongado, entre las cuales merecen especial atención el tromboembolismo pulmonar y la trombosis venosa profunda (51).

CONCLUSIONES

Se imponen un diagnóstico temprano y una intervención adecuada en los pacientes afectados de ECV isquémico, con énfasis en el control precoz de los factores modificables de mal pronóstico. Entre los no modificables, la lateralidad hemisférica podría ser más bien un criterio de selección para un programa de rehabilitación específico y personalizado, pues, indudablemente, existe un compromiso cognitivo y del lenguaje que difiere de manera sustancial dependiendo de la ubicación topográfica de la lesión isquémica.

Puntos clave:

- Un porcentaje importante de pacientes después de un evento cerebrovascular isquémico difícilmente logran reincorporarse a la vida social y laboral previa.
- Es importante reconocer los factores pronóstico e intervenir precozmente o armar programas de rehabilitación específicos
- El tratamiento del ECV se podría dividir en tres momentos: la prevención del accidente cerebrovascular (para evitar las secuelas), el tratamiento inicial inmediatamente después del evento y la rehabilitación, que debe ser llevada a cabo por un equipo multidisciplinario en donde la familia juega un papel esencial.
- Ser mujer, la edad avanzada, la inatención (negligencia), la gravedad del compromiso cognitivo y de la función ejecutiva, la desnutrición, al igual que comorbilidades como la neumonía se asocian con un peor pronóstico en los 90 días posteriores al evento.
- La hemiplejía o parálisis de la mirada conjugada y el origen cardioembólico del ECV son algunos de los factores asociados con alta mortalidad temprana y peores desenlaces.
- No hay claridad en cuanto a la lateralidad hemisférica (hemisferio derecho vs. izquierdo) como factor pronóstico, aunque podría constituir una variable adicional a tener en cuenta en el desenlace funcional y mortalidad de los pacientes e, incluso, podría usarse como criterio de selección para programas de rehabilitación específicos. Se necesitan más estudios al respecto.

Conflicto de intereses

Los autores reportan que no hay conflicto de interés en la revisión realizada.

REFERENCIAS

1. M. J. O'Donnell, X. Denis, L. Liu, H. Zhang, S. L. Chin, P. Rao-Melacini, S. Rangarajan, S. Islam, P. Pais, M. J. McQueen, C. Mondo, A. Damasceno, P. Lopez-Jaramillo, G. J. Hankey, A. L. Dans, K. Yusuf, T. Truelsen, H. C. Diener, R. L. Sacco, D. Ryglewicz, A. Czlonkowska, C. Weimar, X. Wang, and S. Yusuf. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): A case-control study. *Lancet*. 2010;376(9735):112-23.
2. OMS. Enfermedades no transmisibles. Nota descriptiva OMS; 2015. [Online]. Disponible en <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs355/es/>.
3. García JNR, Lozano JMR, Lugo DF, Yarelys E, Pérez R. Enfermedades Cerebrovasculares (Ecv) Ecv-1. Medisur. 2010;26(2):22-4.
4. Murray CJL, Vos T, Lozano R, Naghavi M, Flaxman E. Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010; 2012.
5. V. L. Feigin, R. V. Krishnamurthi, P. Parmar, B. Norrving, G. A. Mensah, D. A. Bennett, S. Barker-Collo, A. E. Moran, R. L. Sacco, T. Truelsen, S. Davis, J. D. Pandian, M. Naghavi, M. H. Forouzanfar, G. Nguyen, C. O. Johnson, T. Vos, A. Meretoja, C. J. L. Murray, and G. A. Roth. Update on the Global Burden of Ischemic and Hemorrhagic Stroke in 1990-2013: The GBD 2013 Study. *Neuroepidemiology*. 2015;45(3): 161-76.
6. Suárez-Escudero JC, Restrepo Cano SC, Ramírez EP, Bedoya CL, Jiménez I. Descripción clínica, social, laboral y de la percepción funcional individual en pacientes con ataque cerebrovascular. *Acta Neurológica Colombiana*. 2011;27(2): 97-105.
7. Instituto Nacional de Salud (INS). Boletín No. 1. Bogotá: INS; 2013.
8. Departamento Administrativo Nacional de Estadística (DANE). Defunciones no fatales 2015. Período 1° de junio-31 de agosto. [Online]. Disponible en: <http://www.dane.gov.co/index.php/esp/poblacion-y-demografia/nacimientos-y-defunciones/118-demograficas/estadisticas-vitales/6234->.
9. Office of Communications and Public Liaison, National Institute of Neurological Disorders and Stroke, National Institutes of Health, and Bethesda. Accidente cerebrovascular: esperanza en la investigación. National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS); 2017. [Online]. Disponible en: https://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/accidente_cerebrovascular.htm. [Consultado: 19-Mar-2017].
10. R. L. Sacco, S. E. Kasner, J. P. Broderick, L. R. Caplan, J. J. Connors, A. Culebras, M. S. V. Elkind, M. G. George, A. D. Hamdan, R. T. Higashida, B. L. Hoh, L. S. Janis, C. S. Kase, D. O. Kleindorfer, J. M. Lee, M. E. Moseley, E. D. Peterson, T. N. Turan, A. L. Valderrama, and H. V. Vinters. An updated definition of stroke for the 21st century: A statement for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. *Stroke*. 2013;44(7): 2064-89.
11. Ito H, Kano O, Ikeda K. Different Variables Between Patients with Left and Right Hemispheric Ischemic Stroke. *J. Stroke Cerebrovasc Dis*. 2008;17(1):35-8.
12. Foerch C, Misselwitz B, Sitzer M, Berger K, Steinmetz H, Neumann-Haefelin T. Difference in recognition of right and left hemispheric stroke. *Lancet*. 2005;366:392-3.
13. Portegies ML, Selwaness M, Hofman A, Koudstaal PJ, Vernooij MW, Ikram MA. Left-sided strokes are more often recognized the Rotterdam Study. *Stroke*. 2014;46(1):252-4.
14. Yew KS, Cheng E. Acute stroke diagnosis. *Am Fam Physician*. 2009;80(1):3-40.
15. Doyle KP, Simon RP, Stenzel-Poore MP. Mechanisms of ischemic brain damage. *Neuropharmacology*. 2008;55(3):310-8.
16. González R, Hirsch G, Joshua A, Koroshetz WJ, Lev MH, Schaefer PW. Acute Ischemic Stroke. Spring; 2006.
17. Dirnagl U, Iadecola C, Moskowitz MA. Pathobiology of ischaemic stroke: an integrated view. 4441. *Trends Neurosci*. 1999;22(9): 391-7.
18. Adams H, Bendixen B, Kappelle L, Biller J, Love B, Gordon D, Marsh E. Classification of Subtype of Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 1993;23(1):35-41.
19. C.-J. Yang, W.-I. Liao, J.-C. Wang, C.-L. Tsai, J.-T. Lee, G.-S. Peng, C.-H. Lee, C.-W. Hsu, and S.-H. Tsai. Usefulness of glycated hemoglobin A1c-based adjusted glycemic variables in diabetic patients presenting with acute ischemic stroke. *Am J Emerg Med*. 2017;35(9):1240-6.
20. J.-Y. Sung, C.-I. Chen, Y.-C. Hsieh, Y.-R. Chen, H.-C. Wu, L. Chan, C.-J. Hu, H.-H. Hu, H.-Y. Chiou, and N.-F. Chi. Comparison of admission random glucose, fasting glucose, and glycated hemoglobin in predicting the neurological outcome of acute ischemic stroke: a retrospective study. *PeerJ*. 2017;5:e2948.
21. S. Wu, Y. Shi, Y. Pan, J. Li, Q. Jia, N. Zhang, X. Zhao, G. Liu, Y. Wang, Y. Wang, and C. Wang. Glycated hemoglobin independently or in combination with fasting plasma glucose versus oral glucose tolerance test to detect abnormal glycometabolism in acute ischemic stroke: a Chinese cross-sectional study. *BMC Neurol*. 2014;14(1):177.
22. American Stroke Association. Treatments. 2016. [Online]. Disponible en: <http://www.strokeassociation.org/STROKE-ORG/AboutStroke/Treatment/Stroke-Treatments>.
23. R. G. Holloway, P. S. Chan, H. H. Ting, A. R. Chappel, and E. D. Peterson, "AssociationBetweenStrokeCenterHospitalization for Acute Ischemic Stroke and Mortality," 2015; 305(4): 373-380.
24. Craig LE, Bernhardt J, Langhorne P, Wu O. Early mobilization after stroke: An example of an individual patient data meta-analysis of a complex intervention. *Stroke*. 2010;41(11):2632-6.
25. Sundseth A, Thommessen B, Ronning OM. Outcome After Mobilization Within 24 Hours of Acute Stroke: A Randomized Controlled Trial. *Stroke*. 2012;43(9):2389-94.
26. Sato S, Uehara T, Ohara T, Suzuki R, Toyoda T, Minematsu K. Factors associated with unfavorable outcome in minor ischemic stroke. *Neurology*. 2014;83(2):174-81.
27. Shi Q, Presutti R, Selchen D, Saposnik G. Delirium in acute stroke: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2012;43(3):645-9.
28. Lin HJ, Wolf PA, Kelly-Hayes M, Beiser AS, Kase CS, Benjamin EJ, D'Agostino RB. Stroke severity in atrial fibrillation. The Framingham Study. *Stroke*. 1996;27(10):1760-4.
29. Katzan IL, Cebul RD, Husak HS, Dawson NV, Baker DW. The effect of pneumonia on mortality among patients hospitalized for acute stroke. *Neurology*. 2003;60(4):620-5.

30. VK. Vemmos, G. Ntaios, K. Spengos, P. Savvari, A. Vemmou, T. Pappa, E. Manios, G. Georgiopoulos, and M. Alevizaki. Association between obesity and mortality after acute first-ever stroke: the obesity-stroke paradox. *Stroke*. 2011;42(1):30-6.
31. Yoo SH, Kim JS, Kwon SU, Yun SC, Koh JY. Undernutrition as a Predictor of Poor Clinical Outcomes in Acute Ischemic Stroke Patients. *Arch Neurol*. 2008;65(1):39-43.
32. Y. H. Park, J.-W. Jang, S. Y. Park, M. J. Wang, J.-S. Lim, M. J. Baek, B. J. Kim, M.-K. Han, H.-J. Bae, S. Ahn, and S. Kim. Executive function as a strong predictor of recovery from disability in patients with acute stroke: a preliminary study. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2015;24(3):554-61.
33. Geurts M, Scheijmans FEV, van Seeters T, Biessels GJ, Kappelle LJ, Velthuis BK, van der Worp HB, and on behalf of the D. DUST investigators. Temporal profile of body temperature in acute ischemic stroke: relation to infarct size and outcome. *BMC Neurol*. 2016;16(1):233.
34. Jones PS, Pomeroy VM, Wang J, Schlaug G, Tulasi Marrapu S, Geva S, Baron JC. Does stroke location predict walk speed response to gait rehabilitation? *Hum Brain Mapp*. 2016;(37)(2):689-703.
35. B. Cheng, N. D. Forkert, M. Zavaglia, C. C. Hilgetag, A. Golsari, S. Siemonsen, J. Fiehler, S. Pedraza, J. Puig, T. H. Cho, J. Alawneh, J. C. Baron, L. Ostergaard, C. Gerloff, and G. Thomalla. Influence of stroke infarct location on functional outcome measured by the modified rankin scale. *Stroke*. 2014;45(6):1695-1702.
36. N. Yassi, L. Churilov, B. C. V Campbell, G. Sharma, R. Bammer, P. M. Desmond, M. W. Parsons, G. W. Albers, G. A. Donnan, and S. M. Davis. The association between lesion location and functional outcome after ischemic stroke. *Int J Stroke*. 2015;10(8):1270-6.
37. O. Wu, L. Cloonan, S. J. T. Mocking, M. J. R. J. Bouts, W. A. Copen, P. T. Cougo-Pinto, K. Fitzpatrick, A. Kanakis, P. W. Schaefer, J. Rosand, K. L. Furie, and N. S. Rost. Role of Acute Lesion Topography in Initial Ischemic Stroke Severity and Long-Term Functional Outcomes. *Stroke*. 2015;46(9):2438-44.
38. Etherton MR, Rost NS, Wu O. Infarct topography and functional outcomes. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2017;enero:0271678X1770066.
39. Ween JE, Alexander MP, D'Esposito M, Roberts M. Factors predictive of stroke outcome in a rehabilitation setting. *Neurology*. 1996;47(2):388-92.
40. Macciocchi SN, Diamond PT, Alves WM, Mertz T. Ischemic stroke: Relation of age, lesion location, and initial neurologic deficit to functional outcome. *Arch Phys Med Rehabil*. 1998;79(10):1255-7.
41. N. Patricia Bonilla, H. Oliveros, J. Proaños, B. Espinel, J. C. Álvarez, C. Duran, C. Sánchez, L. Castillo, D. García, and J. Restrepo. Estudio de frecuencia de los factores de riesgo asociados al desarrollo de enfermedad cerebrovascular isquémica no embólica en un hospital de tercer nivel. *Acta Neurológica Colombiana*. 2014;30(3):149-55.
42. Arturo Silva FS, García Gómez RG, Adolfo Díaz GS, Guillermo Zarruk JS, Federico Rueda-Clausen C, Alberto Restrepo J, Córdoba Porras A. Ausencia de asociación entre obesidad y sobrepeso con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda en una muestra de población colombiana. *Acta Neurol Colombiana*. 2010;26(2):65-74.
43. Sposato LA, Cohen G, Wardlaw JM, Sandercock P, Lindley RI, Hachinski V, IST-3 Expert Reading Panel, IST-3 Collaborative Group. Effect of Right Insular Involvement on Death and Functional Outcome After Acute Ischemic Stroke in the IST-3 Trial (Third International Stroke Trial). *Stroke*. 2016;47(12):2959-65.
44. E. C. Jauch, J. L. Saver, H. P. Adams, A. Bruno, J. J. Connors, B. M. Demaerschalk, P. Khatri, P. W. McMullan, A. I. Qureshi, K. Rosenfield, P. A. Scott, D. R. Summers, D. Z. Wang, M. Wintermark, H. Yonas. American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Peripheral Vascular Disease, and Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44(3):870-947.
45. NIH. National Institutes of Health Stroke Scale. [Online]. Disponible en: http://www.ninds.nih.gov/doctors/NIH_Stroke_Scale.pdf. [Consultado 11-Oct-2016].
46. Rønning OM, Guldvog B. Should stroke victims routinely receive supplemental oxygen? A quasi-randomized controlled trial. *Stroke*. 1999;30(10):2033-7.
47. Azzimondi G, Bassein L, Nonino F, Fiorani L, Vignatelli L, Re G, D'Alessandro R. Fever in acute stroke worsens prognosis. A prospective study. *Stroke*. 1995;26(11):2040-3.
48. T. Lokeskrawee, S. Muengtaweepongsa, J. Patumanond, S. Tiamkao, T. Thamangraksat, P. Phankhian, P. Pleumpanupatand, P. Sribussara, T. Kitjavijit, A. Supap, W. Rattanaphibool, and J. Prisiri. Prognostic parameters for symptomatic intracranial hemorrhage after intravenous thrombolysis in acute ischemic stroke in an Asian population. *Curr Neurovasc Res*. 2017;14(999):1-1.
49. Al-Khaled M, Matthis C, Eggers J. Predictors of In-hospital Mortality and the Risk of Symptomatic Intracerebral Hemorrhage after Thrombolytic Therapy with Recombinant Tissue Plasminogen Activator in Acute Ischemic Stroke. *J Stroke Cerebrovasc. Dis*. 2014;23(1):7-11.
50. Tong X, George MG, Yang Q, Gillespie C. Predictors of in-Hospital Death and Symptomatic Intracranial Hemorrhage in Patients with Acute Ischemic Stroke Treated with Thrombolytic Therapy: Paul Coverdell Acute Stroke Registry 2008–2012. *Int J Stroke*. 2014;9(6):728-34.
51. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of patients with stroke: Rehabilitation, prevention and management of complications, and discharge planning. A national clinical guideline. Edinburgh: Scottish Intercollegiate Guidelines Network; 2010. Available in: <http://www.sign.ac.uk/assets/sign118.pdf>
52. Luker J, Murray C, Lynch E, Bernhardsson S, Shannon M, Bernhardt J. Carers' experiences, needs and preferences during inpatient stroke rehabilitation: a systematic review of qualitative studies. *Arch Phys Med Rehabil*. 2017;4:108.
53. S. Alladi, T. H. Bak, S. Mekala, A. Rajan, J. R. Chaudhuri, E. Mioshi, R. Krovvidi, B. Surampudi, V. Duggirala, and S. Kaul. Impact of bilingualism on cognitive outcome after stroke. *Stroke*. 2016;47(1):258-61.
54. Anderson KR, Woodbury ML, Phillips K, Gauthier LV. Virtual reality video games to promote movement recovery in stroke rehabilitation: a guide for clinicians. *Arch Phys Med Rehabil*. 2015;96(5):973-6.
55. The Management of Stroke Rehabilitation Working Group. Department of Veterans Affairs / The American Heart Association / American Stroke Association. VA/DoD Clinical Practice Guideline For The Management Of Stroke Rehabilitation. 2010. Available in: <https://www.healthquality.va.gov>