

Ataque cerebro vascular isquémico en la unidad de cuidados intensivos

Jorge Celis

Introducción

El ataque cerebro vascular (ACV) es un trastorno en el funcionamiento del sistema nervioso producido por una alteración en su circulación.

Este constituye la tercera causa de morbimortalidad en el mundo y un grupo de pacientes requiere manejo en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Debe diferenciarse entre el tratamiento en una UCI y el tratamiento en una unidad de ACV (o unidad de ictus); en esta última hay un manejo multidisciplinario del paciente por parte de neurólogos, neurocirujanos, rehabilitadores físicos, terapeutas ocupacionales, terapeutas de lenguaje, fisioterapeutas, neuropsicólogos, psicólogos, terapeutas respiratorios, trabajadores sociales, personal de enfermería y apoyo de servicios como medicina interna, infectología, cardiología, neumología y otros que la condición del paciente amerite.

Estas unidades fueron creadas en la década de los años setenta en el Canadá, siendo los pioneros Hachinski y Norris y han demostrado que el manejo del paciente en ellas ha llevado a una morbilidad y mortalidad menores. El tratamiento en una UCI es el que debe instaurarse en un paciente con ACV cuyo estado amerita soportes de tipo ventilatorio y cardiovascular, entre otras, para el manejo crítico de éste. El presente capítulo tiene por objeto la revisión de este tema puntual toda vez que el manejo general del ACV en el paciente joven y en el anciano ha sido tratado en números anteriores de

la Guía Neurológica, y en el Consenso de ACV editado por la Asociación Colombiana de Neurología en 2001.

Epidemiología

El ACV isquémico constituye entre 80% y 85% de los casos de ataque cerebro vascular y el restante 10-15% de los casos está representado en el ACV hemorrágico. Los eventos isquémicos pueden clasificarse en trombóticos, embólicos y por hipoperfusión. Los primeros son los más frecuentes y ocurren en las dos terceras partes de los pacientes. El ACV hemorrágico es clasificado en: hemorragia intracerebral (HIC), hemorragia subaracnoidea (HSA), hematoma subdural y hematoma epidural.

Es difícil saber en la etapa temprana qué grupo de pacientes con ACV van a requerir manejo en UCI. La mortalidad general por ACV isquémico agudo varía entre 12% y 20% siendo su severidad comparable con la del infarto agudo de miocardio y aproximadamente 10% de los pacientes con ACV isquémico agudo requerirán manejo en UCI. Se consideran pacientes con indicaciones de manejo en UCI los listados en la tabla 1.

Fisiopatología del ACV en estado crítico

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) es constante y corresponde a 20% del gasto cardíaco (50-60 ml/ 100 gr/min) y es

Tabla 1. Indicaciones para manejo del ACV isquémico en UCI.

<ul style="list-style-type: none"> • <i>Infarto externo en territorio de la arteria cerebral media con edema</i> • <i>Infarto o hemorragia cerebelosos</i> • <i>Oclusión o estenosis crítica de la arteria basilar</i> • <i>Deterioro progresivo del estado de conciencia</i> • <i>Inestabilidad hemodinámica</i> • <i>Falla cardíaca</i> • <i>Falla ventilatoria</i> • <i>Convulsiones</i> • <i>Trombosis venosa con infarto extenso</i> • <i>Transformación hemorrágica extensa</i> • <i>Dissección arterial</i> • <i>Vasculitis con deterioro progresivo</i> • <i>Trastronos hematológicos (policitemia, púrpura trombocitopénica trombótica), coagulopatía</i> • <i>Endocarditis con ACV extenso o transformación hemorrágica</i> • <i>Posterior a trombolisis intravenosa o intraarterial</i> • <i>Postquirúrgico de ventriculostomía o hemicraniectomía</i>

regulado por mecanismos vasoconstrictores (endotelina - 2) y vasodilatadores (óxido nítrico), dependientes de la actividad metabólica local y controlados por los astrocitos. El flujo también depende de la presión de perfusión cerebral (PPC) la cual es el resultado de la presión arterial media (PAM) menos la presión intracraneana (PIC), y su valor normal es mayor o igual a 70 mmHg, siendo constante. La PIC está determinada por la masa encefálica (80%), el flujo sanguíneo cerebral (10%) y el líquido cefaloraquídeo (10%). Cuando la PIC aumenta la PPC cae y se genera isquemia siendo éste uno de los objetivos del manejo en UCI, poder mejorar la PPC para limitar el daño isquémico. Cuando el FSC disminuye de su valor normal a 18 ml/100 gr/min

se ocasiona una falla en la transmisión sináptica (umbral de falla de sinapsis) y cuando disminuye a 10 ml /100gr/min provoca una falla en la integridad de membrana generando edema al alterarse la homeostasis iónica (umbral de falla de membrana). Aquella zona cerebral con un flujo por debajo del umbral de integridad de membrana es la denominada zona de infarto o central y la zona con un FSC entre los dos umbrales es la zona de penumbra, la cual es una zona isquémica con bloqueo de función pero sin daño estructural y viable, siendo su recuperación el objetivo del tratamiento agudo.

Cuando se presenta isquemia se ocasiona una disminución en el aporte de oxígeno que genera una disminución en el ATP, necesario para mantener la funcionalidad de las bombas. Se inicia la denominada cascada isquémica (figura 1) y se activa la excitotoxicidad mediada por el glutamato a través de sus receptores NMDA.

También a través de receptores no NMDA de glutamato se media daño en situaciones de acidosis, los cuales permiten el ingreso de sodio y generación de mayor edema neuronal.

Adicionalmente, con el fenómeno isquémico se activan las sintetasas de óxido nítrico inducida y neuronal, las cuales generan óxido nítrico. Este último lesiona la membrana neuronal y se bloquea la actividad de la sintetasa de óxido nítrico endotelial, produciendo una disminución en el tono vasodilatador e incrementando la isquemia.

Con la reperfusión tisular (figura 1) se generan radicales libres de oxígeno que producen mayor daño de membrana y muerte neuronal al ocasionar daño irreversible del DNA.

Además de los mecanismos fisiopatológicos descritos anteriormente, el daño cerebral depende de tres factores adicionales: la circulación colateral, la duración de la isquemia y la edad del paciente.

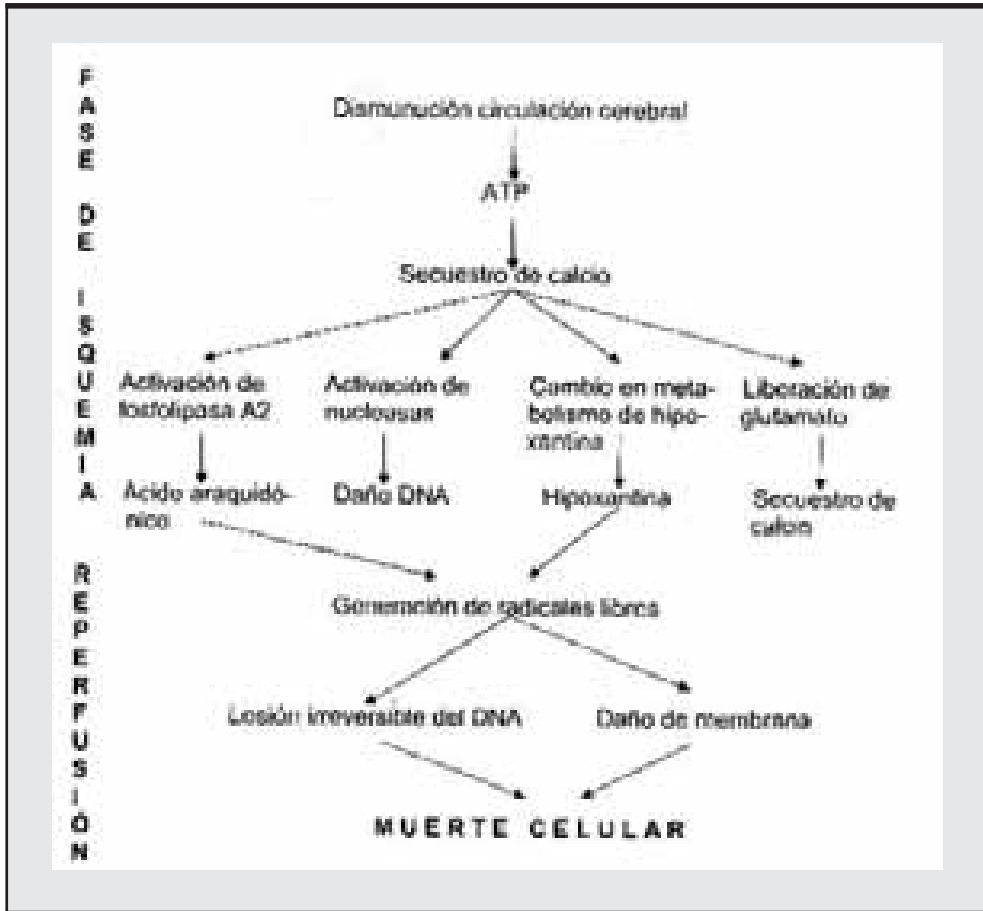


Figura 1. Cascada isquémica

Clínica del ACV en estado crítico

Adicional a la clínica producida por la lesión en uno de los territorios vasculares afectados en un ACV (tablas 2, 3 y 4) el paciente con ACV en estado crítico presenta deterioro en su estado de conciencia desde somnolencia hasta coma, acompañado de fluctuación en el estado hemodinámico del paciente, alteración en el patrón respiratorio, extensión del déficit neurológico (mayor pérdida de fuerza muscular, desviación forzada de la mirada), convulsiones, signos de hipertensión intracraneana

(hipertensión y bradicardia), signos de compromiso del tallo cerebral (anisocoria, parálisis del tercero o sexto pares craneales, alteraciones en la postura consistentes en postura en descerebración o postura en decorticación).

Monitoreo del ACV en estado crítico

El control periódico de los signos vitales es clave. Recientemente se ha reportado que el incremento en la temperatura corporal por encima de 38°C se asocia con un incremento en

Tabla 2. Sintomatología del ACV de la arteria cerebral anterior.

<ul style="list-style-type: none"> • <i>Hemiparesia contralateral, la cual es de predominio crural (con infarto profundo se puede presentar compromiso braquiocefálico)</i> • <i>Hemihipoestesia contralateral (distribución igual al compromiso motor descrito anteriormente)</i> • <i>Reflejo de prehensión contralateral</i> • <i>Incontinencia urinaria y/o fecal</i> • <i>Infartos en el hemisferio izquierdo: mutismo, afasia transcortical motora, apraxia unilateral izquierda, abulia, apatía, euforia, desinhibición.</i> • <i>Infartos en el hemisferio derecho: negación espacial y motora izquierda, abulia, apatía, euforia, desinhibición, reacción de prehensión ipsilateral (reacción lenta a un estímulo estático táctil suave en la piel de cualquier parte de la mano)</i> • <i>Daño bilateral: hemiparesia bilateral, pseudoparaplegia, mutismo acinético, alteración severa del afecto e incontinencia.</i>
--

Tabla 3. Sintomatología del ACV de la arteria cerebral media.

<p>Lesión de tronco</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Hemiplejia densa contralateral (facio-braquio-crural)</i> • <i>Pérdida de la sensibilidad superficial y profunda en el lado opuesto del cuerpo al hemisferio lesionado</i> • <i>Hemianopsia homónima del lado opuesto al hemisferio lesionado</i> • <i>Desviación forzada de la mirada hacia el lado del hemisferio lesionado</i> • <i>Daño del hemisferio dominante: afasia global</i> • <i>Daño del hemisferio derecho: heminegación del cuerpo contralateral, alteración visuoespacial</i>
<p>Lesión gangliobasal (infarto pequeño o lacunar)</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Hemiparesia pura</i> • <i>Hemiparesia facial inferior y lingual con disartria</i> • <i>Estado confusional agudo, letargia y alteración fluctuante en la alerta con posterior inatención, pérdida de memoria, apatía, abulia y enlentecimiento psicomotor</i> • <i>Movimiento anormales: hemicorea, hemibalismo, asterixis y distonía focal.</i>
<p>Lesión gangliobasal (infarto grande o estriato capsular)</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Hemiplejía o hemiparesia densa cocontralateral</i> • <i>Hemianopsia homónima contralateral</i> • <i>Pérdida de la sensibilidad en el lado opuesto del cuerpo.</i> • <i>Disfasia, negación y alteraciones visuoespaciales sin compromiso cortical en la tomografía cerebral (TAC) (75% de pacientes)</i>
<p>Lesión cortical</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Hemiparesia contralateral facio-braquial</i> • <i>Pérdida de sensibilidad superficial, profunda y cortical facio-braquial contralateral</i> • <i>Daño del hemisferio dominante: afasia motora, sensitiva o conductiva (imposibilidad para repetir)</i> • <i>Daño de hemisferio derecho: alteración en la función visuoespacial</i> • <i>Desviación forzada de la mirada hacia el hemisferio lesionado</i> • <i>Daño de la corteza parietal derecha: heminegación del lado izquierdo del cuerpo con dificultades para cruzar la línea media</i> • <i>Daño corteza parietal izquierda: discalculia, disgrafia, agnosia digital y dificultad para diferenciar el lado derecho del izquierdo del cuerpo (síndrome de Gerstmann)</i>

Tabla 4. *Sintomatología del ACV de fosa posterior.*

- *Alteraciones visuales: pérdida de visión en el campo visual opuesto al hemisferio lesionado, cuadrantopsia, alucinaciones*
- *Alteraciones sensitivas en el lado opuesto del cuerpo*
- *Alteraciones motoras en el lado opuesto del cuerpo : hemiataxia, hemicorea, hemidistonia, ataxia para la marcha*
- *Cuadriparesia*
- *Alteraciones en el comportamiento*
- *Alteraciones en la coordinación: disimetría, disdiadococinesia*
- *Ataxia, reflejos pendulares. Lenguaje arrastrado (escandido)*
- *Vértigo - mareo*
- *Diplopía*
- *Alteraciones en el estado de conciencia*
- *Alteraciones en la presión arterial y frecuencia respiratoria*
- *Nistagmo*

la morbilidad y mortalidad del paciente con ACV (la elevación de la temperatura corporal ocasiona aumento en el FSC y la PIC) y se recomienda la administración de acetaminofén en caso de elevación de la temperatura.

La vigilancia respiratoria permite sospechar complicaciones como el tromboembolismo pulmonar, el cual puede presentarse secundario a una trombosis venosa profunda en un paciente con inmovilización prolongada y puede manifestarse como una taquipnea. La alteración en el patrón de respiración puede presentarse con ACV de fosa posterior por compromiso de los centros respiratorios; con alteraciones metabólicas o con HIC donde la hiperpnea sin taquipnea se puede asociar con ésta.

La realización de monitoreo cardíaco constante permite la detección de arritmias, las cuales pueden ser la causa del ACV o ser una consecuencia de éste, especialmente cuando existe compromiso de la ínsula.

El monitoreo electroencefalográfico y con potenciales evocados no se usa de rutina en el manejo del paciente con ACV. La onda V de los potenciales

evocados auditivos se ha usado para evaluar desplazamientos y compresiones del mesencéfalo y puede ser usada en forma seriada para valorar el desplazamiento y la presión en el ACV de circulación posterior.

El monitoreo imaginológico es posible realizarlo con las nuevas técnicas de imágenes por difusión y perfusión, que pueden hacerse con equipos de última tecnología de TAC (TAC multidetector) y resonancia, los cuales permiten delimitar la zona de penumbra e igualmente evaluar la efectividad de la terapia trombolítica y médica al valorar la zona de penumbra. Así mismo puede evaluarse el desplazamiento horizontal de las estructuras el cual se ha asociado con alteraciones en el estado de conciencia. Desplazamientos de la glándula pineal entre 2.5 y 4 mm se asocian con somnolencia, 6 a 9 mm con estupor y mayores de 9 mm con coma.

También se puede realizar monitoreo por medio del doppler tras craneano el cual permite evaluar el patrón de flujo intracerebral, la PIC, vasoespasmo, lesiones estenóticas y patrón de perfusión cerebral.

Tratamiento del ACV en estado crítico

El tratamiento está orientado a controlar el deterioro neurológico del paciente a través de la mejoría en la perfusión cerebral, limitando la extensión del infarto, controlando las complicaciones neurológicas (edema cerebral, transformación hemorrágica, convulsiones) y no neurológicas (falla ventilatoria, inestabilidad cardiovascular, infecciones, alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas).

Medidas generales

El aporte de líquidos debe hacerse exclusivamente con solución salina normal, se exceptúan los casos de alteración hidroelectrolítica asociada y se debe evitar el uso de dextrosa por el riesgo del incremento de la acidosis. Igualmente, es necesario iniciar un programa de terapia física y rehabilitación para evitar contracturas y úlceras por decúbito.

La hemodilución no ha sido demostrada como efectiva en el manejo agudo del ACV isquémico.

No se recomienda el uso rutinario de fármacos antiépilépticos, sólo se usan en caso de convulsión no controlada o estado de mal epiléptico.

Mantenimiento respiratorio

El mantenimiento de la vía aérea permite una oxigenación y ventilación adecuadas. Con el deterioro en el estado de conciencia el riesgo de broncoaspiración aumenta, lo cual incrementa la morbilidad y mortalidad del paciente con ACV, por tanto se debe suprimir la vía oral directa y colocar una sonda nasogástrica. Recientemente se ha reportado que la alimentación por sonda nasogástrica en pacientes con ACV es mejor que la nutrición parenteral total o la gastrostomía temprana. A su vez la elevación de la cabeza del paciente ayuda a disminuir el

riesgo de broncoaspiración.

La terapia respiratoria acompañada del drenaje postural y la aspiración de secreciones de la vía aérea ayudan al mantenimiento de la permeabilidad de ésta, debiéndose tener cuidado cuando hay aumento de la PIC al aspirarlos por el riesgo de irritación del paciente, desencadenamiento del reflejo nauseoso y el consiguiente aumento en la PIC. Esto puede evitarse con la sedación y relajación del paciente al momento de aspirarlo.

El 6% de los pacientes con ACV agudo y 24% de todos los pacientes con ACV que ingresan a una UCI requieren intubación y ventilación mecánica, siendo las indicaciones para ventilación mecánica las que se enumeran en el capítulo respectivo de esta Guía. La hiperpnea a menudo es un signo de autohiperventilación por parte del paciente con HIC, y la presentación de taquipnea sin hiperpnea es un signo de compromiso respiratorio tipo neumonía con fatiga por esfuerzo respiratorio y falla ventilatoria inminente. El hecho que un paciente requiera intubación no significa que necesite ventilación mecánica y aquellos pacientes con integridad en su estímulo respiratorio pueden ser manejados mediante ventilación con soporte de presión.

Manejo del edema cerebral

Esta es la principal complicación de los ACV extensos principalmente de la arteria cerebral media (a.c.m.), síndrome conocido como ACV maligno de la a.c.m. y que tiene 80% de mortalidad y se presenta en 15%-20% de todos los ACV que ocurren en este territorio cuando se compromete más de 50% del tejido vascularizado. También se presenta edema con compromiso de territorios vecinos como el de la arteria cerebral anterior donde se incrementa el riesgo de generación de éste, o con lesiones

en el cerebelo.

Existe un mecanismo fisiológico de compensación entre el líquido cefalorraquídeo (LCR) y el volumen venoso cerebral, el cual permite mantener la PIC constante con el desplazamiento de LCR entre 75-150 ml hacia el compartimiento medular y la reducción entre 75-100 ml del volumen venoso. Al agotarse este mecanismo la PIC incrementa en forma dramática y por un fenómeno separado pero paralelo se presenta un desplazamiento del tejido cerebral entre los diferentes compartimientos cerebrales (hernia cerebral). El edema cerebral al incrementar la PIC disminuye la PPC, provocando una mayor extensión de la zona isquémica y generando más edema cerebral. Algunos estudios han reportado la parálisis severa, la desviación forzada de la mirada, una presión arterial sistólica >180 mmHg en las primeras 12 horas y la hiperglicemia al inicio, como predictores clínicos de deterioro.

En otras series la edad avanzada, la parálisis de miembros inferiores, la desviación forzada de la mirada y el deterioro en el estado de conciencia han sido asociados con una mayor mortalidad.

Para el manejo del edema cerebral se pueden implementar varias medidas terapéuticas. La primera y más simple es no administrar soluciones con dextrosa, pues ésta incrementa la generación de ácido láctico por el tejido isquémico, sólo debe usarse en caso de hipoglicemia y una vez corregida suspender su administración. El manejo de líquidos debe hacerse con solución salina, siempre y cuando la función cardiovascular lo permita el aporte de líquidos debe de ser entre 120-150 cc/hora durante las primeras 6 a 8 horas y luego administrar entre 100-120 cc/hora por las siguientes 48 a 72 horas. El objetivo de esta terapia con líquidos a una alta tasa de administración es el de mantener la PPC.

Cuando se presentan signos de HIC o se documenta por medio del monitoreo de la PIC o existe clínica de inminencia de hernia cerebral (presencia de lesión de tercero, sexto pares craneales, anisocoria, postura en descerebración o en decorticación, alteraciones en el patrón respiratorio, inestabilidad cardiovascular) puede intubarse al paciente y hacer hiperventilación manteniendo una presión parcial de CO_2 (PCO_2) entre 26 y 30 mmHg, lo cual permite una vasoconstricción disminuyendo el volumen sanguíneo cerebral (VSC) y la PIC. Esta medida es útil por un período de 12 a 36 horas, ya que después puede ocasionar isquemia. La administración de manitol a una dosis inicial entre 0.5-1 gr/kg y dosis posteriores entre 0.25-0.5 gr/kg/dosis cada 4 a 6 horas también permite disminuir la PIC, la frecuencia de administración depende del valor de ésta (<20 mmHg), la clínica del paciente y el mantenimiento de una PPC > 60 mmHg, debiéndose hacer un monitoreo de osmolaridad y electrolitos. La osmoterapia puede ser usada por un período hasta de 72 horas debido al efecto de rebote que se presenta con terapias prolongadas, tener cuidado en los pacientes con falla renal y con insuficiencia cardíaca por la hipervolemia secundaria. El uso de glicerol es controvertido ya que las soluciones hipertónicas no han demostrado utilidad al igual que el uso de la albúmina. Los diuréticos de asa como la furosemida en dosis de 10-80 mg pueden ser administrados como coadyuvantes de la terapia con manitol o administrados como tratamiento individual. Al igual que con el manitol, debe hacerse un monitoreo estricto de la osmolaridad y los electrolitos.

Adicional al manejo farmacológico del edema es de gran utilidad la sedación y relajación del paciente al igual que el control del dolor. Cuando se presenta dolor e irritación se ocasiona en el

Tabla 5. *Objetivos de la sedación*

- *Disminuir la sobreactividad simpática*
- *Aumentar la cooperación del paciente para el cuidado de enfermería y procedimientos*
- *Alivio de dolor*
- *Evitar la lucha con el ventilador por parte del paciente*
- *Disminución del metabolismo cerebral y la PIC (con ciertas mediciones)*

paciente un aumento en la presión intratorácica, disminuyendo el retorno venoso cerebral e incrementando la PIC. Con la sedación se pueden lograr varios objetivos (tabla 5) lo cual facilita el manejo del paciente pero dificulta el monitoreo clínico de éste; cuando el paciente está sedado es de suma importancia la valoración del tamaño pupilar y la simetría pupilar, pues con la medicación sedante se tiene miosis como efecto secundario y una midriasis indicaría una lesión en tallo al igual que una anisocoria. Antes de sedar un paciente agitado deben descartarse causas orgánicas de agitación como son la infección, alteraciones metabólicas, acidosis, isquemia cardíaca, hipoxia, hipercapnia, falla cardíaca, e intoxicaciones.

Es preferible la administración intermitente del sedante ya que permite hacer evaluación neurológica periódica, el midazolam es la medicación más utilizada a una dosis inicial de 1-5 mg continuando con infusión a 0.05-0.1 mg/kg/hr, también el fentanyl a dosis de 50-100 ugr/min y el propofol a una dosis inicial de 10-20 mg seguido de una infusión de 0.6-6 mg/kg/hr son utilizados.

Los esteroides no han mostrado efectividad en el manejo del edema cerebral por ACV por lo cual su uso no se recomienda.

La hemicraniectomía ha mostrado

en algunas series ser efectiva, pero su principal interrogante es la calidad de vida del paciente posterior a ésta. En la experiencia del autor la efectividad de esta cirugía es muy baja. Actualmente cursa el estudio HEADFIRST bajo el auspicio del Instituto de Salud de los EE.UU. (NIH) y que permitirá evaluar mejor este procedimiento.

En los casos de hidrocefalia aguda por edema de fosa posterior o hematoma intracerebeloso, la realización de ventriculostomía externa es salvadora y el drenaje del hematoma cerebeloso o incluso una resección en cuña del cerebelo han mostrado utilidad.

Manejo hemodinámico

Después de ocurrido un ACV puede presentarse un aumento en el tono adrenérgico que se resuelve paulatinamente por sí solo. Además, un aumento en la presión arterial por distensión vesical, ansiedad o dolor, puede presentarse.

Un 50% de los pacientes con ACV presenta HTA y las dos terceras partes de ellos tienen presión arterial normal en la semana siguiente. Por lo tanto el aumento en la presión arterial no debe ser tratado si las cifras tensionales están por debajo de 220/110 mmHg o la presión arterial media es menor a 130 mmHg. Cuando están por encima se debe tratar con medicaciones por vía oral del tipo betabloqueadores (metoprolol), inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS) o bloqueadores del receptor tipo 2 de angiotensina (ARA-2), que no aumentan la PIC. Se recomienda el uso de antihipertensivos parenterales en los casos de isquemia miocárdica aguda concomitante, insuficiencia cardíaca aguda, falla renal aguda, disección vascular o encefalopatía hipertensiva; el uso de nitropusiat de sodio es controvertido por el aumento en la PIC que éste pudiera ocasionar. Al disminuir la presión arterial no debe hacerse en más

de 10%-15% en forma aguda y 20% a 30% hacia el segundo día, después que el ACV ha sido asociado con una mejor recuperación y menor edema cerebral en la TAC.

En ocasiones se requiere implementar terapia presora para aumentar la presión arterial y así mantener la PPC, especialmente cuando se presenta déficit fluctuante asociado con caída en la presión arterial; para ello se puede utilizar dopamina a dosis de 1-5 ugr/kg/min hasta dosis de 50 ugr/kg/min.

Terapia antitrombótica

Su objetivo es controlar la progresión del trombo, el uso de aspirina (ASA) a una dosis de 300-325 mg por vía oral día se ha demostrado efectivo en el evento agudo después de 24 horas de evolución. La anticoagulación de rutina no ha mostrado ser efectiva, y un metánesis reciente de los principales estudios lo confirma. Pueden usarse heparina y heparinas de bajo peso molecular a dosis bajas para prevenir trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar; en pacientes con gran paresia o inconscientes pudiendo usarse 5000 unidades s.c. de heparina cada 12 horas, enoxaparina 20-40 mg s.c. día o nadroparina 0.3 ml s.c. día.

Terapia trombolítica y neuroprotectora

La trombolisis i.v. está ya aprobada: se administra activador del plasminógeno tisular recombinante (rTPA) por una vena periférica a una dosis de 0.9 mg/kg, dosis máxima de 90 mg. Se aplica un bolo inicial de 10% de la dosis calculada en 1 a 2 minutos y el resto en infusión durante 60 minutos. La trombolisis intraarterial se encuentra en fase de estudio clínico. Se han usado urokinasa, rTPA y prourokinasa; su tasa de reperfusión es mayor que la intravenosa con un riesgo de sangrado menor, requiriendo de equipo

Tabla 6. Criterios para trombolisis.

- *Tiempo de evolución menor de tres horas para trombolisis intravenosa y seis horas para la intraarterial*
- *TAC normal o sin hemorragia, ni lesión mayor de un 33% del territorio vascular comprometido*
- *Presión arterial menor de 185/110 mmHg*
- *Escala de ACV del NIH >4 y <22*
- *No uso de anticoagulantes en las últimas 24 horas*
- *PT < 15 seg o INR < 1.7*
- *PTT normal*
- *No ACV o trauma en los últimos tres meses*
- *No cirugía mayor en los últimos 14 días*
- *Glicemia > 60 y < 400 mg/dL*
- *No convulsiones con el inicio del ACV*
- *No historia de sangrado en las últimas tres semanas*
- *No infarto de miocardio en los últimos seis meses*
- *No mejoría en el déficit neurológico*
- *No enfermedades concomitantes que a criterio médico incrementen el riesgo de sangrado*

de neurointervencionismo. Los criterios para terapia trombolítica se encuentran en la (tabla 6). Con esta terapia se busca la eliminación del trombo y/o el control de su progresión, dependiendo del tiempo de evolución del ACV, lo que se ha denominado la ventana terapéutica, será la administración de ella, siendo de 3 horas para la intravenosa. y 6 horas para la intraarterial.

La neuroprotección es esperanzadora a pesar de los múltiples estudios negativos. La citicolina pareciera ser un promisorio neuroprotector cuando se inicia en

las primeras 6 horas de evolución, a una dosis de 2 gr día, inicialmente intravenosa y luego por vía oral. El piracetam se encuentra en estudios fase III en el momento y el repinotan (bloqueador de receptores de serotonina 5-HT2) en fase II parece promisorio.

Lectura recomendadas

- **Adams H, Adams R, Brott T, del Zoppo GJ, Furlan A, Goldstein L, et al.** Guidelines for the management of patients with acute Ischemic stroke. A scientific statement from the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke* 2003; 34: 1056-1083.
- **Brott T, Fireschi C, Hacke W.** General Therapy of Acute Ischemic Stroke. En: Hacke W., editor: Neurocritical Care. Berlin, Heidelberg. *Springer-Verlag*; 1994: 557-577.
- **Caplan L, Bogousslavsky J.** Posterior cerebral artery syndromes. En: Ginsberg MD, Bogousslavsky J, editores: Cerebrovascular disease: pathophysiology, diagnosis and management. Malden: Blackwell Science, 1998; 1028-1045.
- **Celis JI, Muñoz M, Pedraza OL, Pérez GE, Villa LA.** Ataque cerebrovascular agudo. En: Zurek R, editor. Consensos en neurología. Guías de práctica clínica. Asociación Colombiana de Neurología. Bogotá: Exlibris Editores, 2001, 57-105.
- **Heiss W-D, Graf R.** The ischemic penumbra. *Current Opinion in Neurol* 1994; 7: 11-19.
- **Hossman K-A.** Viability thresholds and the penumbra of focal of focal ischemia. *Ann Neurol* 1994; 36: 557-565.
- **Kontos HA.** Oxigen radicals in cerebral ischemia. The 2001 Willis Lecture. *Stroke* 2001; 32: 2712-2716.
- **Neau J-Ph, Bogousslavsky J.** Middle cerebral artery syndromes. En: Ginsberg MD, Bogousslavsky J, editores: Cerebrovascular disease: pathophysiology, diagnosis and management. Malden: Blackwell Science, 1998; 997-1027.
- **Norris JW, Hachinski V.** Stroke units or stroke centers?. *Stroke* 1986; 17: 360-362.
- **Rordorf G, Korochetz W, Efirt JT, et al.** Predictors in mortality in stroke patients admitted to an intensive care unit. *Crit Care Med* 2000; 28: 1301-1305.
- **Sawada T.** Anterior cerebral artery and anterior communicating artery syndromes. En: Ginsberg MD, Bogousslavsky J, editores: Cerebrovascular disease: pathophysiology, diagnosis and management. Malden: Blackwell Science, 1998; 986-996.
- Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke: Stroke Unit Trialists' Collaboration. *Cochrane Databse Syst Rev* 2000; vol 4.
- The National Institute of Neurological Disorders and stroke rTPA Stroke Study Group: Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *New Engl J Med* 1995; 333: 1581-1587.