

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



Tesis

Presentada ante las autoridades de la  
Escuela de Estudios de Postgrado de la  
Facultad de Ciencias Médicas  
Maestría en Ciencias Médicas  
con especialidad en Neurología de Adultos  
Para obtener el grado de  
Maestro en Ciencias Médicas  
con especialidad en Neurología de Adultos

Febrero 2016



# Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

**HACE CONSTAR QUE:**

El Doctor: William Adolfo Recinos Pérez

Carné Universitario No.: 100018224

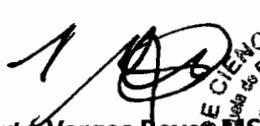
Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurología de Adultos, el trabajo de tesis **"PUNTUACIÓN  $CHA_2DS_2-VAS_c$  DE PACIENTES CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA POR FIBRILACIÓN AURICULAR"**

Que fue asesorado: Dr. Henry B. Stokes MSc.

Y revisado por: Dr. José Manuel Pérez Córdova MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para febrero 2016.

Guatemala, 10 de febrero de 2016

  
Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Director

Escuela de Estudios de Postgrado

  
Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General

Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com



ESCUELA DE  
ESTUDIOS DE  
POSTGRADO

# Instituto de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

Guatemala, 29 de Septiembre de 2015

Doctor  
Edgar Axel Oliva González MSc.  
Coordinador Específico de Programas de Postgrado  
Hospital General San Juan de Dios

Estimado doctor Oliva González:

Por este medio, le informo que asesoré el contenido del Informe Final de Tesis con el título: **"PUNTUACIÓN CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASC DE PACIENTES CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA POR FIBRILACIÓN AURICULAR"**, presentado por el doctor William Adolfo Recinos Pérez, el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurología de Adultos del Hospital General San Juan de Dios y de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular, me suscribo de usted.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

  
**Dr. Henry B. Stokes**  
Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con  
Especialidad en Neurología de Adultos  
Hospital General San Juan de Dios

Dr. Henry B. Stokes  
NEUROLOGO  
MASTER NEUROLOGIA  
Colegiado 1417



ESCUELA DE  
ESTUDIOS DE  
POSTGRADO

# Facultad de Ciencias Médicas

## Universidad de San Carlos de Guatemala

Guatemala, 29 de Septiembre de 2015

Doctor  
Edgar Axel Oliva González MSc.  
Coordinador Específico de Programas de Postgrado  
Hospital General San Juan de Dios

Estimado doctor Oliva González:

Por este medio, le informo que revisé el contenido del Informe Final de Tesis con el título: **"PUNTUACIÓN CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VAsc DE PACIENTES CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA POR FIBRILACIÓN AURICULAR"**, presentado por el doctor: William Adolfo Recinos Pérez, el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría en ciencias Médicas con Especialidad en Neurología de Adultos, del Hospital General San Juan de Dios y de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular, me suscribo de usted.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

**Dr. José Manuel Pérez Córdova**

**Revisor de Tesis**

Docente Postgrado Neurología de Adultos  
Hospital General San Juan de Dios

## INDICE

RESUMEN.....	i
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. ANTECEDENTES.....	4
II .1 Definición de Enfermedad Cerebrovascular.....	4
II.2 Estudio del paciente con Enfermedad Cerebrovascular....	5
II.3 Aspectos fisiopatológicos de la Enfermedad Cerebrovascular De origen Isquémico.....	7
II.4 Etiología de la Enfermedad Cerebrovascular Isquémica....	8
II.5 Enfermedad Cerebrovascular Isquémica de origen Cardioembólico.....	9
II.6 Enfermedad Cerebrovascular de origen embólico Arterioarterial.....	11
II.7 Aterosclerosis Carotidea.....	12
II.8 Otras causas de Enfermedad Cerebrovascular de Origen embólico Arterioarterial.....	12
II.9 Enfermedad Cerebrovascular de Vasos Pequeños.....	14
II.10 Causas menos frecuentes de Infarto Cerebral.....	15
II.11 Síndromes "Apopléticos".....	19
II.12 Tratamiento de la Enfermedad Cerebrovascular Isquémica.....	29
II.13 Definición, diagnóstico, y tratamiento de Fibrilación Auricular.....	38
II.14 Evaluación de riesgo tromboembólico y hemorrágico De los pacientes con Fibrilación Auricular.....	43
III. OBJETIVOS.....	55

IV.	MATERIAL Y METODOS.....	56
	IV.1 Diseño del estudio.....	56
	IV.2 Población.....	56
	IV.3 Muestra.....	56
	IV.4 Criterios de Inclusión.....	56
	IV.5 Criterios de Exclusión.....	56
	IV.6 Procedimiento.....	57
	IV.7 Variables.....	58
	IV.8 Aspectos Éticos.....	61
V.	RESULTADOS.....	62
VI.	DISCUSIÓN Y ANÁLISIS.....	65
	VI.1 Conclusiones.....	68
	VI.2 Recomendaciones.....	68
VII.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	69
VIII.	ANEXOS.....	71
	VIII1.1 Boleta Recolectora de Datos.....	71

## INDICE DE TABLAS

V. TABLAS DE RESULTADOS.....	63
V. TABLA # 2 Sexo de los pacientes con ECV Isquémica por FA.....	63
V. TABLA # 1 Edad de los pacientes con ECV Isquémica por FA.....	63
V. TABLA #3 Puntuación CHA2DS2-VASc de pacientes con ECV Isquémica por FA.....	63
V. TABLA # 4 Factores de Riesgo para ECV Isquémica por FA, Según la Clasificación CHA2DS2-VASc.....	64
V. TABLA # 5 Tratamiento administrado a los pacientes con ECV Isquémica por FA.....	64

## RESUMEN

La Enfermedad Cerebrovascular (ECV) se define por la deficiencia neurológica repentina atribuible a una causa vascular focal.<sup>(2,9)</sup> Los émbolos provenientes del corazón causan, en promedio, 20% de las ECV de tipo isquémico.<sup>(2,8)</sup> La Fibrilación Auricular (FA) no valvular es la causa cardíaca más frecuente asociada a ictus.<sup>(2,9)</sup> El riesgo de ictus en los pacientes con FA es de 5 a 7 veces superior que el de la población similar sin esta arritmia.<sup>(4,7,8)</sup> Para prevenir ECV de tipo isquémico en pacientes con FA, las Guías de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) recomienda la estratificación CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc (insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión arterial, edad >75 [doble], diabetes mellitus, ECV [doble], enfermedad vascular, edad 65-74 años y sexo femenino).<sup>(2,4,8)</sup> Hay una clara relación entre la puntuación CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc y la tasa de ECV.<sup>(4,7,8)</sup> La puntuación CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc = 0 representa RIESGO BAJO de ECV, 1-2 como RIESGO MODERADO y >2 como RIESGO ELEVADO.<sup>(4,7,8)</sup> A los pacientes con FA con RIESGO ELEVADO de ECV (>2 puntos) se recomienda tratamiento preventivo primario con anticoagulantes orales.

**METODO:** Se realizó un estudio descriptivo a 37 pacientes con diagnóstico de ECV de tipo Isquémico por Cardioembolismo en Fibrilación Auricular (FA), ingresados en el departamento de Medicina Interna del Hospital General San Juan De Dios (HGSJDD), Durante Enero/2014-Diciembre/2014.

**RESULTADOS:** Se documentaron 233 pacientes con ECV de tipo Isquémico, se evidencio que 37 (16%) tenían Fibrilación Auricular (FA). El 87% de los pacientes con ECV de tipo Isquémico por Cardioembolismo en FA, tuvieron puntuación CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc >2 Puntos (riesgo elevado de ECV).

**CONCLUSIONES:** La frecuencia de FA en pacientes con ECV de tipo isquémico fue 16%. El 87% de los pacientes con ECV de tipo Isquémico por Cardioembolismo en Fibrilación Auricular tenían puntuación CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc >2 Puntos (riesgo elevado de ECV), por lo que se pudo haber prevenido el ictus con anticoagulantes orales.

## I. INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Cerebrovascular (ECV) se define por la deficiencia neurológica repentina atribuible a una causa vascular focal.<sup>(2,9)</sup> La definición es clínica y para reforzar el diagnóstico se utilizan los resultados de varios estudios como los de imagenología encefálica.<sup>(2,9)</sup> Las manifestaciones clínicas de la enfermedad cerebrovascular son muy variables por la anatomía tan compleja del encéfalo y sus vasos.<sup>(2,9)</sup>

Las enfermedades cerebrovasculares ocupan el tercer lugar como causas más frecuentes de muerte en Estados Unidos, después de las cardiopatías y del cáncer.<sup>(2,9)</sup>

Los émbolos provenientes del corazón causan, en promedio, 20% de las Enfermedades Cerebrovasculares (ECV) de tipo isquémico.<sup>(2,8)</sup> En casi todo el mundo, las causas principales de ictus cardioembólico son la fibrilación auricular (FA) no reumática (llamada a menudo no valvular), el infarto del miocardio, las prótesis valvulares, la cardiopatía reumática y la miocardiopatía isquémica.<sup>(2,9)</sup> La FA no valvular es la causa cardíaca más frecuente asociada a ictus.<sup>(2,9)</sup> El riesgo de ictus en los pacientes con FA es de 5 a 7 veces superior que el de la población similar sin esta arritmia.<sup>(4,7,8)</sup> La frecuencia de FA aumenta con la edad, La frecuencia de fibrilación auricular aumenta con la edad, de manera que más de 5% de la población mayor de 70 años de edad padece de esta arritmia.<sup>(2,7,8)</sup>

La Fibrilación Auricular (FA) es una arritmia cardíaca que se caracteriza por una actividad auricular desordenada sin ondas P en el electrocardiograma.<sup>(2,9)</sup> Se caracteriza por una activación auricular desorganizada, rápida e irregular.<sup>(2,7,8)</sup> Puede sobrevenir de forma paroxística o persistente.<sup>(2,9)</sup> En la aurícula o la orejuela que se encuentra fibrilando se forma un trombo que posteriormente emboliza.<sup>(2,9)</sup>

Los individuos con fibrilación auricular (FA) tienen un riesgo anual promedio de sufrir un accidente vascular de alrededor de 5% y esta cifra varía con algunos factores de riesgo como senectud, hipertensión, función deficiente del ventrículo izquierdo, cardioembolia previa, estenosis mitral, válvula cardíaca protésica o diabetes.<sup>(2,8,9)</sup> Las personas menores de 65 años de edad y sin ninguno de estos factores tienen un riesgo anual de padecer un accidente cerebrovascular de alrededor de 0.5%, en tanto que

quienes poseen casi todos los factores aludidos tienen un riesgo anual de aproximadamente 15%.<sup>(2,8,9)</sup>

En las actuales Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) recomienda la estratificación CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc (insuficiencia cardiaca congestiva, hipertensión, edad >75 [doble], diabetes mellitus, ECV [doble], enfermedad vascular, edad 65-74 años y sexo femenino).<sup>(2,4,8)</sup> Se asigna 2 puntos a tener antecedente de ictus y a los pacientes de edad >75 años; y se asigna 1 punto a cada una de las siguientes condiciones: edad 65-74 años, historia de hipertensión arterial, diabetes mellitus, insuficiencia cardiaca congestiva, enfermedad vascular (infarto de miocardio, placa aórtica compleja y enfermedad arterial periférica) y sexo femenino.<sup>(4,7,8)</sup> Hay una clara relación entre la puntuación CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc y la tasa de ECV.<sup>(4,7,8)</sup> La validación original de este esquema ha clasificado la puntuación CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc = 0 puntos como RIESGO BAJO, 1-2 como RIESGO MODERADO y >2 como RIESGO ELEVADO.<sup>(4,7,8)</sup> A los pacientes con RIESGO ELEVADO de ECV (>2 puntos) se recomienda administrar anticoagulantes orales (Warfarina y/o Rivaroxabán) durante un tiempo prolongado con un índice internacional normalizado (INR) ideal de 2.0 a 3.0 en los pacientes con fibrilación auricular persistente o frecuente y paroxística de larga duración.<sup>(4,7,8)</sup>

**En nuestro estudio se documentaron 233 pacientes con Enfermedad Cerebrovascular Isquémica, se evidencio que 37 (16%) tenían Fibrilación Auricular. La edad más afectada fue 65-74 años (38%) y ≥75 años (46%), el 84% de los pacientes tenían ≥65 años. El 62% fue del sexo femenino. Los Factores de Riesgo para ECV Isquémica por Cardioembolismo con FA más frecuentes fueron: Hipertensión Arterial 88%, sexo Femenino 66%, Diabetes Mellitus 59% y edad >75 años 46%. Se determinó que el 86.5% de los pacientes con ECV Isquémica por cardioembolismo en FA tenían puntuación CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc >2 (Riesgo Elevado de ECV), por lo que se pudo haber prevenido el ictus con anticoagulantes orales. Durante la hospitalización el 78% de los pacientes recibió tratamiento con anticoagulantes orales (Warfarina (56%) y Rivaroxabán (22%), para prevenir recurrencia de ictus.**

En varios estudios clínicos se ha demostrado que la anticoagulación (INR entre 2 y 3) en los pacientes con fibrilación auricular crónica no valvular (no reumática) evita la embolia cerebral y constituye un tratamiento seguro.<sup>(2,7,8,9)</sup> En la prevención primaria y en los pacientes que ya han sufrido un infarto cerebral o AIT, la anticoagulación con warfarina reduce el riesgo 67% y claramente compensa el índice de 1% anual de complicaciones hemorrágicas graves.<sup>(2,7,8,9)</sup>

## II ANTECEDENTES

### ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES

#### II.1 DEFINICIÓN DE ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES:

Las enfermedades cerebrovasculares comprenden algunos de los trastornos más frecuentes y devastadores: enfermedades isquémicas o hemorrágicas y anomalías vasculares cerebrales como aneurismas intracraneales y malformaciones arteriovenosas.<sup>(2,6,9)</sup> En Estados Unidos estos trastornos provocan alrededor de 200 000 fallecimientos anuales y son una causa importante de incapacidad.<sup>(2,6,9)</sup> Su frecuencia aumenta con la edad y se ha deducido que el número de accidentes cerebrovasculares aumentará conforme se incremente la población de ancianos; para el año 2030 la cifra de fallecimientos por enfermedad cerebrovascular se duplicará.<sup>(2,6,9)</sup> Casi todas las enfermedades de esta categoría se caracterizan por una deficiencia neurológica focal de comienzo repentino, como si el paciente fuera "derribado por un rayo".<sup>(2,6,9)</sup> **La enfermedad cerebrovascular (apoplejía en la nomenclatura antigua)** se define por la deficiencia neurológica repentina atribuible a una causa vascular focal.<sup>(2,6,9)</sup> Por esta razón, la definición es clínica y para reforzar el diagnóstico se utilizan los resultados de varios estudios como los de imagenología encefálica.<sup>(2,6,9)</sup> Las manifestaciones clínicas de la enfermedad cerebrovascular son muy variables por la anatomía tan compleja del encéfalo y sus vasos.<sup>(2,6,9)</sup>

La **isquemia cerebral** es causada por la reducción del flujo sanguíneo durante unos cuantos segundos.<sup>(2,9)</sup> Los síntomas aparecen en segundos por la privación neuronal de glucosa y, por consiguiente, la deficiencia energética es muy rápida.<sup>(2,9)</sup> Si la interrupción del flujo dura bastantes minutos surgirá *infarto* o muerte del tejido encefálico.<sup>(2,9)</sup> Si se reanuda a muy breve plazo la irrigación, puede haber recuperación plena del tejido y los síntomas serán sólo transitorios.<sup>(2,9)</sup> Esta situación recibe el nombre de **ataque isquémico transitorio (AIT)**.<sup>(2,9)</sup> La definición de AIT señala que todos los signos y síntomas neurológicos deben mostrar resolución en término de 24 h, independientemente de que haya signos imagenológicos de una nueva lesión permanente del encéfalo.<sup>(2,9)</sup> Se ha producido una enfermedad cerebrovascular si duran más de 24 h los signos y síntomas.<sup>(2,9)</sup> Sin embargo, una nueva definición propone que se considere como accidentes isquémicos a todos los casos de nuevo infarto cerebral,

independientemente de que persistan los síntomas.<sup>(2,9)</sup> La hipoperfusión cerebral generalizada por hipotensión arterial (como sucede en el caso de arritmias, infarto del miocardio o choque hemorrágico) generalmente origina síncope.<sup>(2,9)</sup> Si la deficiencia de la irrigación cerebral persiste, aparecen infartos en las zonas limítrofes de la distribución de las grandes arterias cerebrales.<sup>(2,9)</sup> En los casos más graves la *hipoxia-isquemia global* origina una lesión amplia del encéfalo; la constelación de secuelas en la esfera cognitiva recibe el nombre de **encefalopatía hipóxica-isquémica**.<sup>(2,9)</sup> Por otra parte, la *isquemia* o el *infarto focal* suelen ser producidos por trombosis de los propios vasos cerebrales o por émbolos que provienen de una arteria proximal o del corazón.<sup>(2,9)</sup>

La **hemorragia intracraneal** es causada por el paso directo de sangre al parénquima encefálico o en zonas que lo rodean; genera síntomas neurológicos por un efecto de masa (expansivo) en estructuras nerviosas, por los efectos tóxicos de la propia sangre o por el incremento de la presión intracraneal.<sup>(2,9)</sup>

## II.2 ESTUDIO DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

La evaluación rápida es esencial para recurrir a tratamientos "cronosensibles" como la trombólisis.<sup>(2,9)</sup> Sin embargo, los individuos con una enfermedad cerebrovascular no suelen acudir con el médico por voluntad propia puesto que rara vez sienten dolor y no siempre se dan cuenta de su padecimiento (anosognosia).<sup>(2,9)</sup> En estos casos, quien solicita ayuda es por lo general algún familiar o espectador fortuito.<sup>(2,9)</sup> En consecuencia, se debe aconsejar a los pacientes y sus familiares que soliciten los servicios de urgencia en cuanto perciban la aparición repentina de alguno de los signos siguientes: pérdida de la función sensitiva, motora o ambas en una mitad del cuerpo (prácticamente 85% de las personas con ECV isquémico tienen hemiparesia); cambios de la visión, marcha, habla o comprensión; o cefalea intensa inesperada.<sup>(2,9)</sup> Se conocen algunas causas frecuentes de síntomas repentinos del sistema nervioso que pueden simular la enfermedad cerebrovascular, e incluyen convulsiones, tumor intracraneal, migraña y encefalopatía metabólica.<sup>(2,9)</sup> El hecho de que un observador exprese ausencia de actividad convulsiva durante la crisis permite descartar con bastante certeza la posibilidad de una convulsión.<sup>(2,9)</sup> Los tumores se manifiestan en ocasiones con algunos síntomas agudos del sistema nervioso como hemorragia, convulsión o hidrocefalia.<sup>(2,9)</sup> Como dato sorprendente, la migraña puede simular una isquemia cerebral incluso en personas sin antecedente migrañoso.<sup>(2,9)</sup> Si no se acompaña de cefalea (*migraña acefálgica*) es difícil

corroborar el diagnóstico.<sup>(2,9)</sup> Algunos individuos sin antecedente de migraña complicada manifiestan migraña acefálgica incluso después de los 65 años de edad.<sup>(2,9)</sup> Por lo general sobresale la perturbación y la deficiencia sensitiva, al igual que las deficiencias motoras de cualquier tipo que tienden a migrar lentamente en toda la extremidad en minutos y no en segundos como ocurre con el accidente cerebrovascular.<sup>(2,9)</sup> El diagnóstico de migraña se torna más firme conforme la perturbación cortical comienza a cruzar límites o fronteras vasculares o si aparecen los típicos síntomas visuales como escotomas (puntos centelleantes).<sup>(2,9)</sup> A veces es difícil hacer el diagnóstico hasta que se han producido múltiples episodios que no han dejado síntomas residuales y cuando la resonancia magnética (*magnetic resonance imaging*, MRI) del encéfalo muestra signos normales.<sup>(2,9)</sup> Tradicionalmente, las encefalopatías metabólicas originan cambios mentales sin signos neurológicos focales.<sup>(2,9)</sup> Sin embargo, en caso de accidente cerebrovascular o lesión encefálica previa, el paciente con fiebre o sepsis presenta hemiparesia, que desaparece rápidamente cuando se elimina la infección.<sup>(2,9)</sup> La enfermedad metabólica sirvió para "desenmascarar" una deficiencia previa.<sup>(2,9)</sup>

Una vez que se hace el diagnóstico de enfermedad cerebrovascular se necesita un estudio imagenológico del encéfalo para saber si la ECV se debió a isquemia o hemorragia.<sup>(2,9)</sup> El método más utilizado para identificar la presencia o ausencia de hemorragia intracraneal es la tomografía computadorizada (*computed tomography*, CT).<sup>(2,9)</sup> En los accidentes de tipo isquémico conviene administrar activador de plasminógeno hístico recombinante (*recombinant tissue plasminogen activator*, rtPA) para restaurar el riego cerebral.<sup>(2,9)</sup> La siguiente prioridad es administrar tratamiento médico para reducir el riesgo de complicaciones y a continuación se procede a planear la prevención secundaria.<sup>(2,9)</sup> En el caso de las ECV de tipo isquémico, existen varias estrategias que reducen el riesgo de una ECV ulterior en cualquier paciente, en tanto que otras modalidades son efectivas en las personas con causas específicas como embolias de origen cardíaco y aterosclerosis carotídea.<sup>(2,9)</sup> En el caso de la enfermedad hemorrágica, dos causas importantes son las hemorragias subaracnoideas (*subarachnoid hemorrhage*, SAH) aneurismáticas y la intracraneal hipertensiva.<sup>(2,9)</sup>

### II.3 ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR DE ORIGEN ISQUÉMICO

La oclusión repentina de un vaso intracraneal reduce la irrigación en la región encefálica que el vaso irriga.<sup>(2,9)</sup> Las consecuencias del riego reducido dependen de la circulación colateral, que a su vez está sujeta a la anatomía vascular de cada persona y al sitio de la oclusión.<sup>(2,9)</sup> La ausencia completa de circulación cerebral origina la muerte del tejido encefálico en 4 a 10 min; cuando es menor de 16 a 18 ml/100 g de tejido por minuto se produce un infarto en unos 60 min y si la irrigación es menor de 20 ml/100 g de tejido por minuto aparece isquemia sin infarto, a menos que se prolongue durante varias horas o días.<sup>(2,9)</sup> Si la irrigación se reanuda antes de que haya muerto un gran número de células, el individuo experimenta únicamente síntomas transitorios, como es el caso del AIT.<sup>(2,9)</sup> El tejido que rodea al centro del infarto sufre de isquemia, pero su disfunción es reversible y por ello se le conoce como **zona de penumbra isquémica**.<sup>(2,9)</sup> Esta zona se observa en las técnicas imagenológicas de perfusión-difusión con MRI.<sup>(2,9)</sup> Si no se producen cambios en la irrigación, finalmente la penumbra isquémica culminará en un infarto y por este motivo el objetivo de la revascularización es salvar la penumbra isquémica.<sup>(2,9)</sup>

**El infarto cerebral focal** ocurre por dos mecanismos: 1) la ruta necrótica, en la que la degradación del citoesqueleto celular es rápida, principalmente al faltar sustratos energéticos a la célula y 2) la ruta de la apoptosis, en que la célula está "programada" para morir.<sup>(2,9)</sup> La isquemia produce necrosis al privar a las neuronas de glucosa, que a su vez impide la producción de trifosfato de adenosina (*adenosine triphosphate*, ATP) en las mitocondrias.<sup>(2,9)</sup> Sin este compuesto fosfatado, las bombas iónicas de la membrana dejan de funcionar y las neuronas se despolarizan, con lo que aumenta la concentración intracelular de calcio.<sup>(2,9)</sup> La despolarización también provoca la liberación de glutamato en las terminaciones sinápticas y el exceso de esta sustancia fuera de la célula es neurotóxico puesto que anula la actividad de los receptores postsinápticos de glutamato, lo que aumenta la penetración de calcio a la neurona.<sup>(2,9)</sup> La degradación de lípidos de la membrana y la disfunción mitocondrial originan radicales libres, que provocan la destrucción catalítica de las membranas y probablemente dañan otras funciones vitales de las células.<sup>(2,9)</sup> La isquemia moderada, como la que se observa en la zona de

penumbra isquémica, favorece la muerte por apoptosis, donde las células se destruyen días o semanas después.<sup>(2,9)</sup>

La fiebre acentúa de manera dramática la isquemia, al igual que la hiperglucemia [glucosa > 11.1 mmol/L (200 mg/100 mi)], lo que justifica suprimir la hipertermia y evitar la hiperglucemia en la medida de lo posible.<sup>(2,9)</sup> Constantemente se están investigando la hipotermia y otras estrategias neuroprotectoras.<sup>(2,9)</sup>

## II.4 ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA

El tratamiento inicial del evento isquémico no suele depender de su origen, pero es indispensable definir su causa para reducir el riesgo de una recurrencia.<sup>(2,9)</sup> Algunos aspectos a los que hay que prestar atención particular son **la fibrilación auricular** y **la aterosclerosis carotídea**, porque obligan a estrategias de prevención secundaria.<sup>(2,9)</sup> La sintomatología inicial y los datos de la exploración física son los elementos que a menudo señalan el origen del ictus o limitan las posibilidades a unas cuantas causas.<sup>(2,9)</sup> El empleo sensato de los análisis de laboratorio y estudios imagenológicos completa la evaluación inicial.<sup>(2,9)</sup> Sin embargo, cerca de 30% de las enfermedades vasculares permanecen sin explicación pese a la evaluación extensa.<sup>(2,9)</sup> La exploración clínica se debe orientar al sistema vascular periférico y cervical (auscultación carotídea en busca de soplos, presión arterial y comparación de la presión en ambos brazos); el corazón (disritmias, soplos), las extremidades (émbolos periféricos) y la retina [efectos de la hipertensión y de los émbolos de colesterol (placas de Hollenhorst)].<sup>(2,9)</sup> Se realiza una exploración neurológica completa para localizar el sitio de la lesión.<sup>(2,9)</sup> Casi siempre está indicado algún estudio imagenológico del encéfalo y es necesario en sujetos en quienes se piensa usar trombolíticos; se puede combinar con angiografía CT o angiografía por MRI para explorar el cuello y los vasos intracraneales.<sup>(2,9)</sup> Además se piden varios estudios, como radiografía de tórax, electrocardiograma (ECG), análisis de orina, biometría hemática completa, velocidad de sedimentación globular, electrolitos séricos y nitrógeno ureico en sangre, creatinina, glucemia, los estudios serológicos de sífilis, perfil de lípidos séricos, tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina (*partial thromboplastin time*, PTT).<sup>(2,9)</sup> El ECG exhibe anomalías de la conducción y arritmias o bien datos de infarto reciente del miocardio (*myocardial infarction*, MI).<sup>(2,9)</sup>

## II.5 ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA DE ORIGEN CARDIOEMBÓLICO:

Los émbolos provenientes del corazón causan, en promedio, 20% de las enfermedades cerebrovasculares (ECV) de tipo isquémico.<sup>(2,4,7,8,9)</sup> La enfermedad cerebrovascular que es consecuencia de una cardiopatía se debe casi siempre a la embolización del material trombótico que se formó en la pared auricular o ventricular o en las válvulas de la mitad izquierda del corazón.<sup>(2,4,7,8,9)</sup> Los trombos se desprenden y se convierten en émbolos que viajan por la circulación arterial.<sup>(2,4,7,8,9)</sup> Algunas veces el trombo se fragmenta o lisa momentáneamente y provoca un AIT.<sup>(2,4,7,8,9)</sup> Por el contrario, cuando la oclusión arterial se prolonga origina una enfermedad cerebrovascular.<sup>(2,4,9)</sup> Las ECV de tipo embólico son de inicio repentino e inmediatamente se alcanza la deficiencia neurológica máxima.<sup>(2,9)</sup> Después de la isquemia prolongada, el tejido se irriga de nuevo y se forman hemorragias petequiales dentro del territorio isquémico.<sup>(2,9)</sup> Este fenómeno no tiene importancia desde el punto de vista clínico y se debe distinguir de la hemorragia intracraneal franca en la región del ECV isquémico, donde el efecto ocupativo de la sangre (hemorragia) provoca deterioro de la función neurológica.<sup>(2,9)</sup>

Los émbolos provenientes del corazón se alojan en la arteria cerebral media (MCA), arteria cerebral posterior (*posterior cerebral artery*, PCA) o alguna de sus ramas; rara vez se instalan en el territorio de la arteria cerebral anterior (ACÁ).<sup>(2,6,9)</sup> Los émbolos que son lo suficientemente grandes como para obstruir el tallo de la MCA (3 a 4 mm) originan infartos más grandes que abarcan sustancia blanca y gris además de algunas porciones de la superficie cortical y la sustancia blanca subyacente.<sup>(2,6,9)</sup> Los émbolos más pequeños casi siempre obstruyen las ramas más pequeñas de las arterias corticales o penetrantes.<sup>(2,6,9)</sup> La ubicación y el tamaño de los infartos en determinado lecho vascular dependen de la circulación colateral.<sup>(2,6,9)</sup> En casi todo el mundo, las causas principales de accidente cardioembólico son la **fibrilación auricular no reumática** (llamada a menudo no valvular), el infarto del miocardio, las prótesis valvulares, la cardiopatía reumática y la miocardiopatía isquémica.<sup>(2,6,9)</sup>

En general, la **fibrilación auricular no reumática** constituye la causa más frecuente de embolia cerebral.<sup>(2,6,9)</sup> Supuestamente, en la aurícula o la orejuela que se

encuentra fibrilando se forma un trombo que posteriormente emboliza.<sup>(2,6,9)</sup> Los individuos con fibrilación auricular tienen un riesgo anual promedio de sufrir un accidente vascular de alrededor de 5% y esta cifra varía con algunos factores de riesgo como senectud, hipertensión, función deficiente del ventrículo izquierdo, cardioembolia previa, estenosis mitral, válvula cardíaca protésica o diabetes.<sup>(2,6,9)</sup> Las personas menores de 65 años de edad y sin ninguno de estos factores tienen un riesgo anual de padecer un accidente cerebrovascular de alrededor de 0.5%, en tanto que quienes poseen casi todos los factores aludidos tienen un riesgo anual de aproximadamente 15%.<sup>(2,6,9)</sup> Otros factores de riesgo para la formación de trombos auriculares son la hipertrofia auricular izquierda y la insuficiencia cardíaca congestiva.<sup>(2,6,9)</sup> La cardiopatía reumática suele causar ECV de tipo isquémico cuando se acompaña de una estenosis mitral apretada o de fibrilación auricular.<sup>(2,6,9)</sup> Los principios para utilizar warfarina y ácido acetilsalicílico en la prevención secundaria se basan en los factores de riesgo.<sup>(2,6,7,9)</sup>

El infarto reciente del miocardio puede ser el punto de origen de émbolos, en particular si es transmural y se ubica en la pared anteroapical del ventrículo; se ha demostrado que los anticoagulantes con fines profilácticos después de un infarto reducen el riesgo de que se produzca un accidente cerebrovascular.<sup>(2,6,9)</sup> El prolapso de válvula mitral no suele producir émbolos, a menos que sea muy pronunciado.<sup>(2,6,9)</sup> La embolización paradójica se observa cuando los trombos venosos se desplazan hasta la circulación arterial a través de un agujero oval persistente o una comunicación interauricular.<sup>(2,9)</sup> La ecocardiografía con medio de contraste de "burbujas" (inyección intravenosa de solución salina agitada durante una ecocardiografía transtorácica o transesofágica) demuestra la presencia de un cortocircuito de derecha a izquierda en el corazón y exhibe al conducto que provoca la embolización paradójica.<sup>(2,9)</sup> Como otra posibilidad, se puede deducir la presencia de un cortocircuito de derecha a izquierda si inmediatamente después de la inyección IV de solución salina agitada, se observan por medio de ecosonografía burbujas durante el estudio Doppler transcraneal de la MCA; hay que pensar en la presencia de AVM pulmonar si el estudio es positivo, aunque en el ecocardiograma no se detecten cortocircuitos intracardiacos.<sup>(2,9)</sup> Ambas técnicas son muy sensibles para detectar los cortocircuitos de derecha a izquierda.<sup>(2,9)</sup> Además de los coágulos venosos, la embolización paradójica es causada a veces por émbolos de grasa y células neoplásicas, endocarditis bacteriana, aire intravenoso y émbolos de líquido amniótico que se forman durante el parto.<sup>(2,9)</sup> La importancia del cortocircuito de derecha

a izquierda como causa de enfermedades cerebrovasculares es controversial, especialmente porque estos cortocircuitos se observan en alrededor de 15% de la población general.<sup>(2,9)</sup> Algunos estudios indican que el riesgo aumenta únicamente en presencia de un aneurisma concomitante en el tabique interauricular.<sup>(2,9)</sup> El hecho de que algunos émbolos se originan en alguna vena, casi siempre un trombo de una vena profunda, confirma la importancia del cortocircuito de derecha a izquierda en ciertos casos.<sup>(2,9)</sup>

La endocarditis bacteriana origina la formación de vegetaciones valvulares que constituyen el punto de partida de émbolos sépticos múltiples.<sup>(2,9)</sup> La presencia de síntomas y signos multifocales en un paciente con un accidente cerebrovascular despierta la posibilidad de endocarditis bacteriana.<sup>(2,9)</sup> En estos enfermos aparecen infartos microscópicos y los grandes infartos sépticos evolucionan a veces hasta transformarse en abscesos cerebrales o bien provocan una hemorragia al interior del infarto, lo que impide utilizar anticoagulantes o trombolíticos.<sup>(2,9)</sup> Los aneurismas micóticos causados por émbolos sépticos originan una hemorragia subaracnoidea o intracerebral.<sup>(2,9)</sup>

## **II.6 ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR DE ORIGEN EMBÓLICO ARETIOARTERIAL:**

Algunos trombos formados en las placas ateroscleróticas se embolizan hasta llegar a las arterias intracraneales originando un ictus embólico arterioarterial.<sup>(2,9)</sup> Otra posibilidad es la trombosis aguda de un vaso enfermo y el bloqueo resultante origina el accidente cerebrovascular al provocar isquemia en el territorio encefálico que irriga.<sup>(2,9)</sup> A diferencia de lo que sucede en los vasos del miocardio, la embolia arterioarterial al parecer constituye el mecanismo que origina la isquemia.<sup>(2,9)</sup> El punto de partida más frecuente de los émbolos es la bifurcación carotídea, pero puede ser cualquier vaso enfermo como el cayado aórtico, la carótida primitiva o interna, las arterias vertebrales y el tronco basilar.<sup>(2,9)</sup> El origen más frecuente de las embolias arterioarteriales es **la aterosclerosis de la bifurcación carotídea**, pero los tratamientos hipolipidemiantes reducen este riesgo.<sup>(2,9)</sup>

## II.7 ATEROESCLEROSIS CAROTÍDEA:

La aterosclerosis carotídea es más frecuente en la bifurcación de la carótida primitiva y el segmento proximal de la carótida interna.<sup>(2,9)</sup> También puede haber aterosclerosis en el sifón carotideo, que es una zona dentro del seno cavernoso.<sup>(2,9)</sup> Algunos de los factores de riesgo para padecer aterosclerosis carotídea son sexo masculino, senectud, tabaquismo, hipertensión, diabetes e hipercolesterolemia; son los mismos factores de riesgo para padecer cualquier accidente cerebrovascular.<sup>(2,9)</sup> **Se ha calculado que la aterosclerosis carotídea origina 10% de los accidentes isquémicos.**<sup>(2,9)</sup>

La estenosis carotídea se clasifica según la presencia o ausencia de síntomas y el grado de estenosis (porcentaje de estrechez del segmento más angosto, comparado con un segmento más distal de la carótida interna).<sup>(2,9)</sup> La estenosis carotídea sintomática implica que la persona ha sufrido ya una enfermedad cerebrovascular o AIT en la distribución de la arteria y tiene mayor riesgo de recurrir que la estenosis asintomática, donde la persona no tiene síntomas y la estenosis se identifica por métodos de cribado.<sup>(2,9)</sup> Entre mayor es la estenosis mayor será el riesgo de padecer una enfermedad cerebrovascular, con excepción de aquellos con una oclusión casi total, en quienes el riesgo de este accidente es menor.<sup>(2,9)</sup>

## II.8 OTRAS CAUSAS DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR DE ORIGEN EMBÓLICO ARTERIOARTERIAL:

La ***ateroesclerosis intracraneal*** provoca enfermedades cerebrovasculares por un mecanismo embólico o por trombosis de un vaso enfermo y es más frecuente en las personas de ascendencia asiática y afroamericana.<sup>(2,9)</sup> El estudio WASID (*Warfarin-Aspirin Symptomatic Intracranial Disease*) se asignó en forma aleatoria a pacientes con estenosis sintomática (50 a 99%) de un gran vaso intracraneal, para recibir dosis elevadas de ácido acetilsalicílico (300 mg/día) o warfarina (buscando como meta un índice internacional normalizado [*international normalized ratio*, INR) entre 2.0 y 3.0 y que tuvieran un desenlace combinado de ictus isquémico, hemorragia cerebral o fallecimiento

por alguna causa vascular distinta de accidente cerebrovascular.<sup>(2,9)</sup> El estudio fue interrumpido en forma temprana por mayores riesgos vinculados a la anticoagulación con warfarina.<sup>(2,9)</sup> Con una vigilancia media de 1.8 años se observó el desenlace primario en 22.1% del grupo que recibió ácido acetilsalicílico y en 21.8% del que recibió warfarina.<sup>(2,9)</sup> El fallecimiento por todas las causas se identificó en 4.3% del grupo que recibió ácido acetilsalicílico y en 9.7% del grupo en que se usó warfarina; 3.2% de los pacientes que recibieron ácido acetilsalicílico presentaron hemorragias importantes, en comparación con 8.3% de los sujetos que ingirieron warfarina.<sup>(2,9)</sup>

Ante la evolución natural grave de la aterosclerosis intracraneal sintomática (en el grupo del ácido acetilsalicílico del estudio WASID, 15% de los enfermos presentaron enfermedad cerebrovascular en término de los primeros 12 meses, a pesar de las medidas médicas intensivas actuales), algunos centros tratan las lesiones sintomáticas con angioplastia intracraneal y colocación de endoprótesis.<sup>(2,9)</sup> Esta intervención no ha sido comparada con las medidas médicas para evitar el accidente en esta población de pacientes, pero es posible que en el futuro cercano se lleven a la práctica investigaciones en humanos.<sup>(2,9)</sup> Tampoco se sabe si la derivación por EC-IC u otros procedimientos en los vasos extracraneales que llevan sangre a las arterias piales, sea de utilidad.<sup>(2,9)</sup>

**La disección de la carótida interna, las arterias vertebrales** o incluso de los vasos ubicados más allá del círculo de Willis constituye una causa frecuente de accidente embólico en las personas jóvenes (menores de 60 años de edad).<sup>(2,9)</sup> Esta disección suele ser dolorosa y se manifiesta varias horas o días antes del ECV.<sup>(2,9)</sup> La disección de los vasos extracraneales rara vez causa hemorragia gracias a su capa adventicia tan resistente.<sup>(2,9)</sup> Las disecciones intracraneales, por otra parte, originan en ocasiones una hemorragia subaracnoidea ya que la adventicia de los vasos intracraneales es delgada y facilita la formación de pseudoaneurismas, que obligan a corregirlos en forma quirúrgica para evitar que se rompan de nuevo.<sup>(2,9)</sup> Un aspecto controvertido es tratar los pseudoaneurismas asintomáticos, después de una disección.<sup>(2,9)</sup> La causa de la disección a menudo se desconoce y las recurrencias son ocasionales.<sup>(2,9)</sup>

Algunas enfermedades vinculadas con la disección son la enfermedad de Ehlers-Danlos tipo IV, el síndrome de Marfan, la necrosis quística de la capa media y la displasia fibromuscular.<sup>(2,9)</sup> Los traumatismos (por lo general un accidente automovilístico o una lesión deportiva) causan en ocasiones disecciones de las arterias carótidas y vertebrales.<sup>(2,9)</sup> La terapia manual de la columna se ha vinculado de manera independiente con disección de las arterias vertebrales y accidente cerebrovascular.<sup>(2,9)</sup> Muchos de los casos de disección se resuelven de manera espontánea y es raro observar enfermedades cerebrovasculares o AIT después de dos semanas.<sup>(2,9)</sup> No se han realizado estudios comparativos de anticoagulantes y antiplaquetarios, pero muchos médicos administran los primeros durante tres a seis meses y luego cambian durante seis a nueve meses a antiplaquetarios una vez que el vaso se ha recanalizado.<sup>(2,9)</sup>

## II.9 ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR DE VASOS PEQUEÑOS:

El término *infarto lagunar* se refiere a la necrosis residual después de una oclusión aterotrombótica o lipohialinótica de una arteria de calibre pequeño (30 a 300  $\mu\text{m}$ ) en el encéfalo.<sup>(2,9)</sup> El término *enfermedad cerebrovascular (ECV) de vasos pequeños* se refiere a la oclusión de las arterias penetrantes pequeñas y en la actualidad es el término que se prefiere.<sup>(2,9)</sup> **Los ECV de este tipo comprenden alrededor de 20% de todos los accidentes cerebrovasculares.**<sup>(2,9)</sup>

**ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS:** El tronco de la arteria cerebral media, las arterias que integran el polígono de Willis (segmento A1, arterias comunicantes anterior y posterior y segmento P1) y las arterias basilares y vertebrales emiten ramas de 30 a 300  $\mu\text{m}$  que penetran en la sustancia profunda gris y blanca del cerebro o el tallo encefálico.<sup>(2,9)</sup> Cada una de las ramas de menor calibre se puede ocluir por aterotrombosis en su origen o por engrasamiento lipohialinótico.<sup>(2,9)</sup> La trombosis de estos vasos origina infartos pequeños conocidos como *lagunas* (del latín *lacuna*, o "cúmulo" de líquido detectado en la necropsia).<sup>(2,9)</sup> **Su diámetro varía entre 3 mm y 2 cm.** Los principales factores de riesgo son la hipertensión y el envejecimiento.<sup>(2,9)</sup>

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS.** Los *síndromes lagunares* más frecuentes son: 1) *hemiparesia motora pura* con infarto en el brazo posterior de la cápsula interna o la base de la protuberancia; casi siempre se extiende hasta la cara, los brazos y las piernas; 2) *accidente sensitivo puro* por un infarto en la porción ventrolateral del tálamo; 3) *hemiparesia atóxica* por infarto en la porción ventral de la protuberancia o en la cápsula interna, y 4) *disartria y torpeza de la mano* o el brazo por infarto en la porción ventral de la protuberancia o en la rodilla de la cápsula interna.<sup>(2,9)</sup>

Los síntomas transitorios (AIT de vasos pequeños) presagian en ocasiones un infarto de vasos pequeños; aparecen varias veces al día y duran sólo unos minutos.<sup>(2,9)</sup> La recuperación de un infarto de vasos pequeños comienza en horas o días y concluye en varias semanas o meses; no obstante, en algunos casos originan incapacidad permanente.<sup>(2,9)</sup> El tratamiento antitrombótico combinado no suele prevenir los accidentes vasculares en las "lagunas fluctuantes".<sup>(2,9)</sup> Algunas enfermedades cerebrovasculares que se originan en un vaso grande (por trombosis o embolia) se manifiestan al principio en forma de síndrome lagunar con infarto de vasos pequeños.<sup>(2,9)</sup> Por lo tanto, es importante buscar el origen embólico (carótidas y corazón) al examinar a estos pacientes.<sup>(2,9)</sup> La prevención secundaria del accidente lagunar entraña modificar varios factores de riesgo, específicamente reducir la presión arterial.<sup>(2,9)</sup>

## II.10 CAUSAS MENOS FRECUENTES DE INFARTO CEREBRAL

Los ***estados de hipercoagulación*** aumentan el riesgo de padecer una trombosis venosa y por tanto pueden producir una trombosis de los senos venosos.<sup>(2,9)</sup> La deficiencia de proteína S y la homocisteinemia también originan trombosis arteriales.<sup>(2,9)</sup> El lupus eritematoso generalizado con endocarditis de Libman-Sacks provoca en ocasiones una embolia cerebral.<sup>(2,9)</sup> Estas enfermedades se superponen con el síndrome antifosfolípido, que suele requerir de anticoagulantes permanentes para evitar nuevos accidentes.<sup>(2,9)</sup>

La *trombosis venosa de los senos lateral o sagital* o la trombosis de las pequeñas venas corticales es una complicación del embarazo o puerperio, sepsis, infecciones intracraneales (meningitis) y deshidratación.<sup>(2,9)</sup> Es más frecuente en los pacientes con

una trombofilia confirmada en el laboratorio como policitemia, drepanocitosis, deficiencia de proteína C o de proteína S, mutación del factor V de Leiden (resistencia a la proteína C activada), deficiencia de antitrombina III, homocisteinemia y mutación G20210 de la protrombina.<sup>(2,9)</sup> Las mujeres que toman anticonceptivos orales y poseen la mutación G20210 tienen un alto riesgo de sufrir una trombosis venosa.<sup>(2,9)</sup> Estas pacientes manifiestan cefalea, signos neurológicos focales (sobre todo paraparesia) y convulsiones.<sup>(2,9)</sup> La CT a menudo es normal, a menos que se haya producido una hemorragia venosa intracraneal, pero la venografía por MRI o la arteriografía convencional por rayos X permiten ver fácilmente la oclusión del seno venoso.<sup>(2,9)</sup> Si la trombosis de los senos venosos es más grave se acompaña de signos de hipertensión intracraneal y coma. La heparina intravenosa, a pesar de la presencia de hemorragia intracraneal, reduce la morbilidad y mortalidad y el pronóstico a largo plazo es bueno.<sup>(2,9)</sup> La heparina impide que la trombosis avance y reduce la hipertensión venosa y la isquemia.<sup>(2,9)</sup> Dependiendo de la resolución del coágulo del seno venoso y mientras no se detecta un estado de hipercoagulación subyacente, muchos médicos administran warfarina sódica durante tres a seis meses y después la sustituyen por ácido acetilsalicílico.<sup>(2,9)</sup> Los anticoagulantes se prolongan indefinidamente en caso de trombofilia.<sup>(2,9)</sup>

La **displasia fibromuscular** afecta a las arterias cervicales y predomina en mujeres.<sup>(2,9)</sup> Las arterias carótidas o vertebrales adquieren aspecto de rosario, con estenosis múltiples que alternan con dilataciones segmentarias.<sup>(2,9)</sup> La oclusión suele ser incompleta.<sup>(2,9)</sup> Por lo general es asintomática, pero en ocasiones se acompaña de un soplo audible, un AIT o un infarto cerebral.<sup>(2,9)</sup> Es frecuente la afección de las arterias renales y puede originar hipertensión.<sup>(2,9)</sup> La causa y la evolución natural de la displasia fibromuscular se desconocen.<sup>(2,9)</sup> El AIT O el infarto cerebral se manifiesta únicamente cuando la estenosis es muy apretada.<sup>(2,9)</sup> Los anticoagulantes y los antiplaquetarios tienen buenos resultados en algunos casos.<sup>(2,9)</sup>

La **arteritis de la temporal** (*arteritis de células gigantes*) es una enfermedad casi exclusiva de los ancianos donde el sistema de la carótida externa, en concreto las arterias temporales, se convierten en el asiento de una inflamación granulomatosa subaguda con células gigantes.<sup>(2,9)</sup> La oclusión de las ramas coroideas posteriores de la arteria oftálmica produce ceguera en uno o en ambos ojos, que se puede evitar con corticoesteroides.<sup>(2,9)</sup>

Rara vez es causa de infarto cerebral, pues la arteria carótida interna no se suele inflamar.<sup>(2,9)</sup> La arteritis idiopática de células gigantes afecta a los grandes vasos que se originan en el cayado aórtico (*arteritis de Takayasu*) y puede, en raras ocasiones, producir trombosis carotídea o vertebral.<sup>(2,9)</sup> Esta arteritis es rara en el hemisferio occidental.<sup>(2,9)</sup> La *arteritis necrosante o granulomatosa* ocurre de forma aislada o acompañada de una poliarteritis nudosa generalizada o de una granulomatosis de Wegener; afecta a las pequeñas ramas distales (<2 mm de diámetro) de las principales arterias intracraneales y origina pequeños infartos isquémicos en el cerebro, el nervio óptico y la médula espinal.<sup>(2,9)</sup> El líquido cefalorraquídeo (LCR) exhibe pleocitosis y el contenido de proteínas es elevado.<sup>(2,9)</sup> La *vasculitis primaria del sistema nervioso central* es rara; por lo general afecta vasos pequeños o de mediano calibre, sin vasculitis generalizada manifiesta.<sup>(2,9)</sup> Por lo general se necesita de una biopsia encefálica o angiografía habitual de alta resolución para corroborar el diagnóstico.<sup>(2,9)</sup> En algunas ocasiones aparece el problema en el posparto y cede por sí solo.<sup>(2,9)</sup> Las personas con cualquier forma de vasculitis muestran desde el inicio una progresión insidiosa con una combinación de infartos en las sustancias blanca y gris, cefalea notable y deterioro cognitivo.<sup>(2,9)</sup> Por lo general se necesita la inmunosupresión agresiva con glucocorticoides y a menudo con ciclofosfamida para detener la evolución; es esencial antes de usar la inmunosupresión, un estudio minucioso en busca de causas infecciosas como la tuberculosis.<sup>(2,9)</sup> Dependiendo de la duración de la enfermedad, muchos enfermos tienen una recuperación excelente.<sup>(2,9)</sup>

Algunos *fármacos*, en concreto las anfetaminas y quizá la cocaína, provocan enfermedades cerebrovasculares secundarios a la hipertensión y vasculitis medicamentosas.<sup>(2,9)</sup> Al parecer, el tratamiento más adecuado es la abstinencia, pues no existen datos que avalen algún tratamiento.<sup>(2,9)</sup> La fenilpropanolamina ha sido vinculada con la hemorragia intracraneal al igual que la cocaína, quizá por una vasculitis medicamentosa.<sup>(2,9)</sup> La meningitis bacteriana, tuberculosa o sifilítica también originan en ocasiones una arteritis.<sup>(2,9)</sup>

La *leucoencefalopatía posterior reversible* se manifiesta en los traumatismos craneoencefálicos, migraña, uso de simpaticomiméticos, eclampsia y durante el puerperio.<sup>(2,9)</sup> Su origen se desconoce, pero probablemente participan la vasoconstricción amplia segmentaria cerebral y edema cerebral.<sup>(2,9)</sup> Estos pacientes se quejan de cefalea y manifiestan síntomas y signos neurológicos fluctuantes, en particular de la esfera

visual.<sup>(2,9)</sup> En algunas ocasiones aparece como paso siguiente infarto cerebral, pero de manera típica, los signos clínicos e imagenológicos sugieren reversión completa de la isquemia.<sup>(2,9)</sup> La angiografía convencional es el único método para corroborar el diagnóstico, pero los signos en la MRI son característicos.<sup>(2,9)</sup>

La *leucoariosis* o *enfermedad de la sustancia blanca periventricular* es el resultado de múltiples infartos de vasos pequeños dentro de la sustancia blanca subcortical.<sup>(2,9)</sup> Se le identifica fácilmente en la CT o MRI en lesiones de la sustancia blanca que rodea los ventrículos y dentro de la corona radiada.<sup>(2,9)</sup> También se observan a menudo zonas de infarto lagunar.<sup>(2,9)</sup> La base fisiopatológica de la enfermedad es la **lipohialinosis de arterias perforantes pequeñas dentro de la sustancia blanca**, quizá producto de la **hipertensión crónica**.<sup>(2,9)</sup> Las personas con afección de la sustancia blanca periventricular pueden mostrar un síndrome de demencia subcortical, dependiendo de la magnitud del infarto de este tejido.<sup>(2,9)</sup>

La *CADASIL* (arteriopatía dominante autosómica cerebral con infartos subcorticales y leucoencefalopatía [*cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy*]) es un trastorno hereditario cuyo inicio incluye ECV de vasos pequeños, demencia progresiva y cambios extensos y simétricos de la sustancia blanca visualizados por la MRI.<sup>(2,9)</sup>

El riesgo de enfermedad cerebrovascular después de un AIT es de casi 10 a 15% en los primeros tres meses y la mayor parte de los episodios se manifiestan durante los primeros dos días.<sup>(2,9)</sup> Por lo tanto, está justificada la evaluación y el tratamiento urgentes.<sup>(2,9)</sup> Las causas del accidente cerebrovascular y del AIT son idénticas, de manera que su evaluación debe ser similar.<sup>(2,9)</sup> La mejoría característica del TLA constituye una contraindicación para usar trombolíticos.<sup>(2,9)</sup> Sin embargo, debido al riesgo elevado de un nuevo accidente cerebrovascular en los primeros días después del AIT, la oportunidad de administrar con mayor frecuencia y rapidez rtPA en caso de surgir el accidente, probablemente justifica la hospitalización de muchos enfermos.<sup>(2,9)</sup> No se ha estudiado de manera específica después del AIT la terapia antiplaquetaria inmediata, pero posiblemente sea eficaz y recomendable.<sup>(2,9)</sup> Tampoco se han hecho estudios a gran escala que valoren la anticoagulación inmediata después del AIT, situación en que el

riesgo de hemorragia pudiera ser menor que el de otras formas de enfermedad vascular.<sup>(2,9)</sup>

## II.11 SÍNDROMES "APOPLÉTICOS"

El interrogatorio detallado y la exploración neurológica minuciosa permiten ubicar la región de la disfunción cerebral; si esta zona corresponde a la distribución de una arteria específica es posible reducir el número de causas posibles del síndrome.<sup>(2,9)</sup> Esto resulta especialmente importante cuando la sintomatología inicial es de AIT y la exploración física es normal.<sup>(2,9)</sup> Por ejemplo, si la persona pierde el habla y muestra hemianopsia homónima derecha, se buscarán causas de embolia de la arteria cerebral media izquierda.<sup>(2,9)</sup> Si en este paciente se identifica estenosis aislada de la carótida interna derecha que sugiere estenosis carotídea asintomática, se deben buscar otras causas del accidente vascular.<sup>(2,9)</sup>

Los síndromes "apopléticos" se dividen en: 1) ECV de un vaso grande dentro de la circulación anterior; 2) ECV de un vaso grande dentro de la circulación posterior, y 3) ECV de vasos pequeños en cualquiera de estos lechos vasculares.<sup>(2,9)</sup>

**ECV DENTRO DE LA CIRCULACIÓN ANTERIOR.** La arteria carótida interna y sus ramas irrigan la porción anterior en el encéfalo.<sup>(2,9)</sup> Cualquiera de estos vasos se puede obstruir por una lesión intrínseca (ateroesclerosis o disección) o por émbolo proveniente de un origen distal, como ya se describió anteriormente.<sup>(2,9)</sup> La oclusión de cada vaso intracraneal mayor genera manifestaciones clínicas distintas.<sup>(2,9)</sup>

**ARTERIA CEREBRAL MEDIA.** La obstrucción de la porción proximal de la arteria cerebral media (MCA) o de alguna de sus ramas principales suele ser producida por un trombo (arterioarterial, cardíaco o de origen desconocido) y no por aterotrombosis intracraneal.<sup>(2,9)</sup> Esta lesión envía émbolos distales hacia el territorio de la arteria cerebral media y con menor frecuencia, origina AIT por una circulación reducida.<sup>(2,9)</sup> La formación de colaterales a través de los vasos leptomeníngeos impide que la estenosis de la MCA se acompañe de síntomas.<sup>(2,9)</sup> Las ramas corticales de la arteria cerebral media (MCA) irrigan la superficie lateral del hemisferio cerebral, con excepción de: 1) el polo frontal y

una franja que discurre a lo largo del borde superointerno del lóbulo frontal y que está irrigada por la arteria cerebral anterior y 2) las circunvoluciones temporales inferiores y del polo occipital, que reciben su irrigación de la arteria cerebral posterior.<sup>(2,9)</sup>

La porción proximal de la MCA (segmento M1) da origen a ramas penetrantes (denominadas arterias *lenticuloestriadas*) que irrigan el putamen, el globo pálido externo, el brazo posterior de la cápsula interna, la corona radiada adyacente y la mayor parte del núcleo caudado.<sup>(2,9)</sup> En la mayoría de los pacientes la arteria cerebral media se divide en una rama *superior* y otra *inferior* (ramas M2) a nivel de la cisura de Silvio.<sup>(2,9)</sup> Las ramas del segmento inferior irrigan la corteza parietal inferior y la temporal inferior, mientras que las ramas procedentes del segmento superior irrigan la corteza frontal y la parietal superior.<sup>(2,9)</sup> Si se ocluye totalmente la MCA a nivel de su origen (bloqueando tanto sus ramas penetrantes como corticales) y las colaterales distales son insuficientes, la sintomatología resultante se caracteriza por hemiplejía, hemianestesia y hemianopsia homónima contralaterales acompañadas durante un día o dos de desviación de la mirada de preferencia hacia el lado ipsolateral.<sup>(2,9)</sup> También hay disartria por la debilidad de músculos faciales. Cuando se lesiona el hemisferio dominante aparece además afasia global y cuando se lesiona el hemisferio no dominante se produce anosognosia, apraxia constructiva e indiferencia por la mitad contralateral del cuerpo.<sup>(2,9)</sup>

Los síndromes por obstrucción completa del territorio de la MCA ocurren cuando un émbolo ocluye el tronco de la arteria.<sup>(2,9)</sup> Los síndromes por obstrucción parcial de la MCA quizá son el resultado de la circulación cortical colateral y las diferentes configuraciones arteriales.<sup>(2,9)</sup> Otra causa es el émbolo que penetra en la porción proximal de la MCA sin ocluirla por completo y que obstruye las ramas distales de la MCA o que se lisa y desplaza en dirección distal.<sup>(2,9)</sup>

Los síndromes por obstrucción parcial son producidos por la oclusión embólica de una sola rama y se manifiestan por pérdida de la fuerza de la mano o de la mano y el brazo (síndrome braquial) o bien por debilidad facial con afasia no fluida (motora de Broca) con o sin pérdida de la fuerza del brazo (síndrome opercular frontal).<sup>(2,9)</sup> La combinación de alteración sensitiva, pérdida de la fuerza y afasia motora sugiere el alojamiento de un émbolo en la porción proximal de la división superior con infarto de grandes zonas de la corteza de los lóbulos frontal y parietal.<sup>(2,9)</sup> En el caso de afasia fluida

(de Wernicke) sin pérdida de la fuerza, lo más probable es que se haya obstruido la división inferior de la MCA que irriga la parte posterior (corteza temporal) del hemisferio dominante.<sup>(2,9)</sup> Algunas de las características más importantes de este tipo de afasia son la jergafasia y la incapacidad para comprender el lenguaje escrito y hablado, acompañados frecuentemente de cuadrantanopsia homónima superior contralateral.<sup>(2,9)</sup> La presencia de indiferencia por el lado derecho del cuerpo o agnosia espacial sin pérdida de la fuerza indica obstrucción de la división inferior de la MCA del hemisferio no dominante.<sup>(2,9)</sup>

La oclusión de la arteria lenticuloestriada origina un accidente cerebrovascular de vasos pequeños (lagunar) dentro de la cápsula interna; ello origina sintomatología de accidente cerebrovascular motor puro o sensorimotor contralateral a la lesión.<sup>(2,9)</sup> La isquemia en la rodilla de la cápsula interna origina principalmente debilidad de los músculos faciales seguidos de los músculos del brazo y por último de los de la pierna, conforme la isquemia se desplaza en sentido posterior dentro de la cápsula.<sup>(2,9)</sup> En otros casos se acompaña de ataxia de la mano contralateral y disartria (torpeza en los movimientos, síndrome lagunar de disartria).<sup>(2,9)</sup> El infarto lagunar del globo pálido y el putamen a menudo se acompaña de pocos signos clínicos, pero se han señalado casos de parkinsonismo y hemibalismo.<sup>(2,9)</sup>

**ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR.** La arteria cerebral anterior se divide en dos segmentos: el polígono de Willis precomunicante (A1) o troncal, que comunica a la carótida interna con la arteria comunicante anterior y el segmento poscomunicante (A2), distal a la arteria comunicante anterior.<sup>(2,9)</sup> Del segmento A1 de la arteria cerebral anterior nacen varias ramas penetrantes profundas que irrigan el brazo anterior de la cápsula interna, la sustancia perforada anterior, la amígdala, la porción anterior de hipotálamo y la porción inferior de la cabeza del núcleo caudado.<sup>(2,9)</sup> La obstrucción de la porción proximal de la arteria cerebral anterior suele ser bastante bien tolerada gracias a la formación de vasos colaterales que provienen de la arteria comunicante anterior, la MCA y la PCA.<sup>(2,9)</sup> Si ambos segmentos A2 se originan en un solo tronco de la cerebral anterior (atresia del segmento A1 contralateral) la obstrucción lesiona a ambos hemisferios y se manifiesta por abulia pronunciada (retraso en las respuestas verbales y motoras) y signos piramidales bilaterales con paraparesia e incontinencia urinaria.<sup>(2,9)</sup>

**ARTERIA COROIDEA ANTERIOR.** Esta arteria nace de la carótida interna e irriga el brazo posterior de la cápsula interna y la sustancia blanca posterolateral a ella, a través de la cual pasan algunas de las fibras geniculocalcarinas.<sup>(2,9)</sup> El síndrome clínico de obstrucción completa de la arteria coroidea anterior consta de hemiplejía contralateral, hemianestesia (hipoestesia) y hemianopsia homónima.<sup>(2,9)</sup> Sin embargo, puesto que este territorio también está irrigado por arterias penetrantes procedentes de la porción proximal de la cerebral media, de la comunicante posterior y de las arterias coroideas posteriores, la deficiencia neurológica en ocasiones es mínima y los pacientes se recuperan bastante bien.<sup>(2,9)</sup> Los accidentes en la arteria coroidea anterior son por lo general consecuencia de una trombosis local y este vaso es particularmente propenso a la oclusión yatrógena durante la colocación quirúrgica de clips en los aneurismas que nacen de la carótida interna.<sup>(2,9)</sup>

**ARTERIA CARÓTIDA INTERNA.** La sintomatología de la oclusión de la arteria carótida interna varía según la causa de la isquemia: propagación de un trombo, una embolia o flujo reducido.<sup>(2,9)</sup> Por lo general se lesiona la corteza del territorio irrigado por la arteria cerebral media (MCA).<sup>(2,9)</sup> Cuando el polígono de Willis se encuentra libre, la obstrucción suele ser asintomática.<sup>(2,9)</sup> En ocasiones se forma un infarto masivo de la sustancia blanca profunda y la superficie cortical.<sup>(2,9)</sup> Cuando en la parte más distal de la arteria carótida se obstruyen simultáneamente los orígenes de las arterias cerebral anterior (ACÁ) y media, la sintomatología resultante se caracteriza por abulia o estupor con hemiplejía, hemianestesia y afasia o anosognosia.<sup>(2,9)</sup> Si la arteria cerebral posterior (PCA) nace de la carótida interna (fenómeno poco frecuente denominado *arteria cerebral posterior fetal*), también se obstruye y origina los síntomas que corresponden a su territorio periférico.<sup>(2,9)</sup>

Además de irrigar el cerebro ipsilateral, la arteria carótida interna nutre al nervio óptico y la retina a través de la arteria oftálmica.<sup>(2,9)</sup> Cerca de 25% de los casos de obstrucción sintomática de la carótida interna se acompaña de episodios recurrentes de ceguera monocular transitoria (amaurosis fugaz) anunciando el problema.<sup>(2,9)</sup> Los pacientes refieren una sombra que cubre de arriba a abajo o de abajo a arriba el campo visual.<sup>(2,9)</sup> Otros se quejan de visión borrosa en el ojo afectado o pérdida de la mitad superior o inferior del campo visual.<sup>(2,9)</sup> En la mayoría de los casos estos síntomas duran unos cuantos minutos.<sup>(2,9)</sup> En algunos casos raros la isquemia o infarto de la arteria

oftálmica o las arterias centrales de la retina aparece al mismo tiempo que un AIT o infarto cerebral.<sup>(2,9)</sup> En presencia de una estenosis apretada se ausculta un soplo carotideo prolongado de tono alto que se desvanece con la diástole.<sup>(2,9)</sup> A medida que la estenosis se acentúa y el flujo distal disminuye, el soplo se debilita y desaparece cuando la oclusión es ya inminente.<sup>(2,9)</sup>

**ARTERIA CARÓTIDA COMÚN.** Todos los síntomas y signos neurológicos que acompañan a la oclusión de la arteria carótida interna aparecen también en la oclusión de la arteria carótida común.<sup>(2,9)</sup> En la arteritis de Takayasu algunas veces la obstrucción es bilateral al formarse en el origen de ambas arterias carótidas comunes.<sup>(2,9)</sup>

### **INFARTO EN EL TERRITORIO DE LA CIRCULACIÓN POSTERIOR.**

La circulación posterior está formada por las dos arterias vertebrales, la arteria basilar y las dos arterias cerebrales posteriores.<sup>(2,9)</sup> Ambas arterias vertebrales se unen para formar la arteria basilar a nivel de la unión bulboprotuberancial.<sup>(2,9)</sup> En la fosa interpeduncular la arteria basilar se divide formando dos arterias cerebrales posteriores.<sup>(2,9)</sup> Cada una de estas arterias principales da lugar a ramas circunferenciales largas y cortas y a pequeñas ramas penetrantes profundas que irrigan al cerebelo, bulbo raquídeo, protuberancia, mesencéfalo, subtálamo, tálamo, hipocampo y la cara interna de los lóbulos temporal y occipital.<sup>(2,9)</sup> La oclusión de cada uno de estos vasos produce un síndrome clínico distinto.<sup>(2,9)</sup>

**ARTERIA CEREBRAL POSTERIOR.** En 75% de los casos, ambas arterias cerebrales posteriores nacen de la bifurcación de la arteria basilar; en 20%, una nace de la carótida interna ipsolateral a través de la arteria comunicante posterior y en 5% ambas proceden de la carótida interna.<sup>(2,9)</sup> En estos casos existe atresia del segmento precomunicante, o PI, de la verdadera arteria cerebral posterior.<sup>(2,9)</sup> Los síndromes de la arteria cerebral posterior (PCA) por lo general son consecuencia de la formación de ateromas o émbolos que se alojan en la porción más alta del tronco basilar; la disección de las arterias vertebrales y la displasia fibromuscular también son causas de obstrucción de la arteria comunicante posterior.<sup>(2,9)</sup>

La obstrucción de la PCA origina dos síndromes clínicos: 1) *síndrome de P1*: signos del mesencéfalo, zonas subtalámica y talámica que provienen de la obstrucción del segmento P1 proximal de la PCA o de sus ramas penetrantes (talamogeniculada, de Percheron y arterias coroideas posteriores) y 2) *síndrome de P2*: signos de los lóbulos temporal y occipital (corteza) por oclusión del segmento P2 en sentido distal a la unión de la PCA con la arteria comunicante posterior.<sup>(2,9)</sup>

**Síndromes de P1.** El infarto suele ocurrir en el subtálamo ipsolateral y porción medial del tálamo, así como en el pedúnculo cerebral ipsolateral y el mesencéfalo.<sup>(2,9)</sup> El resultado es una parálisis del motor ocular común (tercer par) con ataxia contralateral (síndrome de Claude) o hemiplejía contralateral (síndrome de Weber).<sup>(2,9)</sup> La presencia de ataxia indica que existe una lesión del núcleo rojo o del fascículo dentado rubrotalámico; la hemiplejía se ubica en el pedúnculo cerebral.<sup>(2,9)</sup> En caso de lesión del núcleo subtalámico aparece hemibalismo contralateral.<sup>(2,9)</sup> La oclusión de la arteria de Percheron origina paresia de la mirada ascendente, somnolencia y a veces abulia.<sup>(2,9)</sup> La sintomatología inicial del infarto extenso del mesencéfalo y el subtálamo por la oclusión proximal y bilateral de la PCA se caracteriza por coma, pupilas no reactivas, signos piramidales bilaterales y rigidez de descerebración.<sup>(2,9)</sup> La oclusión de las ramas penetrantes de las arterias talámica y talamogeniculada origina síndromes talámicos y talamocapsulares lagunares menos extensos.<sup>(2,9)</sup> El *síndrome talámico de Déjerine-Roussy* consiste de pérdida hemisensitiva contralateral, seguida de dolor intenso de naturaleza lacerante o urente en las zonas afectadas.<sup>(2,9)</sup> Es un cuadro persistente y casi no mejora con los analgésicos. Los anticonvulsivos (carbamazepina y gabapentina) en ocasiones tienen buenos resultados, al igual que los antidepresivos tricíclicos.<sup>(2,9)</sup>

**Síndromes de P2.** La oclusión de la porción distal de la PCA origina un infarto de la porción medial y occipital de los lóbulos temporales.<sup>(2,9)</sup> Se acompaña de hemianopsia homónima contralateral sin lesión macular.<sup>(2,9)</sup> Algunas veces sólo se altera el cuadrante superior del campo visual.<sup>(2,9)</sup> En ausencia de lesión en las áreas de asociación visual con infarto de la corteza calcarina, la persona quizá se percate de los defectos visuales.<sup>(2,9)</sup> El infarto de la porción medial del lóbulo temporal y el hipocampo origina alteraciones inmediatas de la memoria, especialmente cuando se ubica en el hemisferio dominante.<sup>(2,9)</sup> Esta anormalidad suele desaparecer puesto que la memoria posee representación en ambos hemisferios.<sup>(2,9)</sup> En caso de lesión del hemisferio dominante y extensión del infarto

hasta abarcar al rodete del cuerpo caloso, la persona manifiesta alexia sin agrafía.<sup>(2,9)</sup> Esta situación se acompaña en ocasiones de agnosia visual (respecto a caras), objetos, símbolos matemáticos y colores y anomia con errores parafásicos (afasia amnésica), incluso incluso sin lesión del cuerpo caloso. (8) La oclusión de la arteria cerebral posterior origina *alucinosis peduncular* (alucinaciones visuales con escenas y objetos de colores brillantes).<sup>(2,9)</sup>

El infarto bilateral en la porción distal de la PCA origina ceguera cortical (ceguera conservando la reacción fotomotora pupilar).<sup>(2,9)</sup> La persona no se percata de su ceguera e incluso la niega (*síndrome de Antón*).<sup>(2,9)</sup> En otros casos persisten pequeños segmentos del campo visual y el paciente manifiesta visión fluctuante conforme capta las imágenes en las zonas indemnes.<sup>(2,9)</sup> En raras ocasiones se pierde sólo la visión periférica y se conserva la visión central, llamada visión de "túnel".<sup>(2,9)</sup> Las lesiones bilaterales del área de asociación visual originan el *síndrome de Balint*, donde se altera el reconocimiento visual sistematizado del entorno; este síndrome suele ser consecuencia de infartos por hipoperfusión de las "zonas limítrofes" entre los territorios de las arterias cerebrales posterior y media en su segmento distal, como sucede después de un paro cardíaco. (3,8) Estos pacientes manifiestan persistencia de la imagen visual durante varios minutos a pesar de desviar la mirada hacia otro sitio (*palinopia*) o incapacidad de sintetizar la imagen completa (*asimultanagnosia*).<sup>(2,9)</sup> La oclusión embólica de la porción superior del tronco basilar da origen a los mismos síntomas del accidente del territorio central o periférico o únicamente a algunos de ellos.<sup>(2,9)</sup> El signo distintivo es la aparición repentina de signos bilaterales como ptosis, anisocoria o ausencia de la reacción fotomotora y somnolencia.<sup>(2,9)</sup>

**ARTERIAS VERTEBRAL Y CEREBELOSA POSTEROINFERIOR.** La arteria vertebral, que tiene su origen en la arteria innominada en el lado derecho y en la arteria subclavia en el lado izquierdo, se divide en cuatro segmentos anatómicos.<sup>(2,9)</sup> El primero (V1) se extiende desde su origen hasta su entrada en el sexto o quinto agujero transversal vertebral.<sup>(2,9)</sup> El segundo (V2) atraviesa los agujeros vertebrales desde C6 hasta C2.<sup>(2,9)</sup> El tercero (V3) atraviesa el agujero transversal del atlas y discurre alrededor de su arco hasta cruzar la duramadre a nivel del agujero occipital.<sup>(2,9)</sup> El cuarto segmento (V4) tiene un trayecto ascendente hasta que se une con la otra arteria vertebral para formar la arteria basilar; sólo el cuarto segmento origina ramas que irrigan el tronco encefálico y el

cerebelo.<sup>(2,9)</sup> La arteria cerebelosa posteroinferior (*posterior inferior cerebellar artery*, PICA) irriga en su segmento proximal la cara lateral del bulbo raquídeo y con sus ramas distales, la cara inferior del cerebelo.<sup>(2,9)</sup> Las lesiones aterotrombóticas se suelen establecer en los segmentos VI y V4 de la arteria cerebral.<sup>(2,9)</sup> El primer segmento se obstruye en ocasiones a nivel de su origen, enviando embolias hacia la circulación posterior.<sup>(2,9)</sup> Sin embargo, casi siempre basta la irrigación colateral procedente de la arteria vertebral contralateral o de las arterias cervical, tirocervical u occipital ascendentes para prevenir los AIT o accidentes cerebrovasculares por hipoperfusión.<sup>(2,9)</sup> En caso de atresia de una de las arterias vertebrales y una lesión aterotrombótica en el origen de la otra, no es suficiente la circulación colateral, que a menudo consta incluso de un flujo retrógrado proveniente de la arteria basilar.<sup>(2,9)</sup> En este contexto la hipoperfusión origina un TLA, que se caracteriza por síncope, vértigo y hemiplejía alterna; esta situación también favorece la aparición de trombosis.<sup>(2,9)</sup> La ateromatosis de la porción distal del cuarto segmento de la arteria vertebral facilita la formación de trombos que se manifiestan en forma de embolia o por su propagación, como trombosis de la arteria basilar.<sup>(2,9)</sup> La estenosis del segmento proximal al origen de la arteria cerebelosa posteroinferior pone en riesgo al bulbo raquídeo y la superficie posteroinferior del cerebelo.<sup>(2,9)</sup>

En caso de obstrucción de la arteria subclavia en la zona proximal al origen de la arteria vertebral, el flujo de la arteria vertebral ipsilateral se invierte.<sup>(2,9)</sup> El ejercicio del brazo ipsilateral incrementa la demanda de irrigación vertebral, provocando un AIT en la circulación posterior, o "robo de la subclavia".<sup>(2,9)</sup> La ateromatosis es rara en el segundo y tercer segmentos de la arteria vertebral, pero esta región puede sufrir disección, displasia fibromuscular y, en ocasiones, compresión por los vértices de los osteofitos situados dentro del agujero vertebral.<sup>(2,9)</sup> La oclusión embólica y la trombosis del segmento V4 originan isquemia de la porción lateral del bulbo.<sup>(2,9)</sup> Recibe el nombre de síndrome bulbar lateral y se caracteriza por vértigo, falta de sensibilidad de la mitad ipsilateral de la cara y las extremidades contralaterales, diplopia, disfonía, disartria, disfagia y síndrome de Horner ipsilateral también llamado *síndrome lateral medular (o de Wallenberg)*.<sup>(2,9)</sup> Muchos casos son consecuencia de la oclusión de la arteria vertebral ipsilateral, pero en otros también participa la obstrucción de la PICA.<sup>(2,9)</sup> La oclusión de las ramas penetrantes bulbares de la arteria vertebral o de la PICA origina síndromes parciales.<sup>(2,9)</sup> *Sin embargo, la hemiparesia no es un signo de oclusión de la arteria vertebral y la cuadriparesia puede ser consecuencia de oclusión de la arteria espinal anterior.*<sup>(2,9)</sup>

En raras ocasiones surge un *síndrome bulbar medial* por infarto de la pirámide del bulbo y hemiparesia contralateral de brazos y piernas, sin alteraciones de la cara.<sup>(2,9)</sup> Cuando se lesiona el lemnisco medial así como las fibras que abandonan el nervio hipogloso, se observa pérdida contralateral del sentido de la posición articular y debilidad ipsilateral de la lengua.<sup>(2,9)</sup> El infarto cerebeloso con edema origina *paro respiratorio repentino* por elevación de la presión intracraneal en la fosa posterior.<sup>(2,9)</sup> Antes del paro respiratorio algunas veces aparece fugazmente somnolencia, signo de Babinski, disartria y debilidad en ambas mitades de la cara.<sup>(2,9)</sup> En ocasiones los primeros síntomas y signos son inestabilidad de la marcha, cefalea, mareos, náusea y vómito; su presencia indica la inminencia de una complicación que obligue quizá a realizar una descompresión neuroquirúrgica, a menudo con resultados excelentes.<sup>(2,9)</sup> Es difícil distinguir estos síntomas de los de una laberintitis vírica, pero la cefalea, la rigidez del cuello y la disimetría unilateral hacen sospechar de un accidente cerebrovascular.<sup>(2,9)</sup>

**ARTERIA BASILAR.** Varias ramas de la arteria basilar irrigan la base de la protuberancia y la cara superior del cerebelo y se dividen en tres grupos: 1) paramedianas, en número de siete a 10, irrigan la franja de la protuberancia situada a ambos lados de la línea media; 2) circunferenciales cortas, en número de cinco a siete, irrigan los dos tercios externos de la protuberancia y los pedúnculos cerebelosos medio y superior, y 3) circunferenciales largas bilaterales (arterias cerebelosas superior y anteroinferior), que yacen alrededor de la protuberancia para irrigar los hemisferios cerebelosos.<sup>(2,9)</sup> En cualquier punto a lo largo del tronco de la basilar se pueden formar lesiones ateromatosas, pero son más frecuentes en la región proximal de la basilar y los segmentos distales de las vertebrales.<sup>(2,9)</sup> Estas lesiones ocluyen casi siempre la porción proximal de la basilar y una o ambas arterias vertebrales.<sup>(2,9)</sup>

La sintomatología varía conforme a la circulación colateral retrógrada proveniente de las arterias comunicantes posteriores.<sup>(2,9)</sup> En raras ocasiones, la dirección de una arteria vertebral altera a la arteria basilar y según la ubicación de la luz verdadera o falsa, produce infartos múltiples de las arterias penetrantes.<sup>(2,9)</sup>

Aunque en ocasiones la aterotrombosis ocluye la porción distal de la arteria basilar, los síndromes de "la punta de la basilar" se deben con mayor frecuencia a émbolos procedentes del corazón, los segmentos proximales de las vertebrales o de la propia arteria basilar.<sup>(2,9)</sup> El tallo cerebral contiene estructuras numerosas en íntima aposición y por ello pueden surgir síndromes clínicos muy diversos que comprenden isquemia que refleja una lesión de los fascículos corticoespinales y corticobulbares, los haces sensitivos ascendentes y los núcleos de los pares craneales.<sup>(2,9)</sup>

Los AIT dentro de la distribución de la porción proximal del tronco basilar originan mareos (que los pacientes describen como sensación de que "nadan", "se columpian", "se desplazan", "inestabilidad" o "atolondramiento").<sup>(2,9)</sup>

Otros síntomas que presagian la aparición de una trombosis del tronco basilar con diplopía, disartria, insensibilidad facial o peribucal y síntomas hemisensitivos.<sup>(2,9)</sup> En términos generales, los datos clínicos de los TÍA de las ramas del tronco basilar se manifiestan en un lado del tallo encefálico, en tanto que los síntomas de los TÍA de todo el tronco se manifiestan en ambos lados, aunque se ha insistido en que uno de los primeros síntomas de obstrucción del tronco basilar es la hemiparesia "anticipadora".<sup>(2,9)</sup> Los TÍA por la oclusión inminente del tronco basilar o una de sus ramas son muy breves (de 5 a 30 min) y se repiten hasta varias veces al día.<sup>(2,9)</sup> Este perfil sugiere una hipoperfusión intermitente. Muchos neurólogos administran heparina para evitar la propagación del coágulo.<sup>(2,9)</sup> La oclusión aterotrombótica del tronco basilar con infarto suele originar signos *bilaterales* del tronco encefálico.<sup>(2,9)</sup> La única manifestación de isquemia bilateral del tronco es quizá la paresia de la mirada o la oftalmoplejía internuclear que se acompaña de hemiparesia ipsolateral.<sup>(2,9)</sup> Con frecuencia aparecen signos inequívocos de lesión protuberancial en ambos lados.

La oclusión de una rama del tronco basilar origina síntomas y signos *unilaterales*, con lesión de los nervios motores y sensitivos y de los pares craneales.<sup>(2,9)</sup> Siempre y cuando los síntomas permanezcan unilaterales, la oclusión inminente del tronco basilar será menos inminente.<sup>(2,9)</sup> La oclusión de la arteria cerebelosa superior origina ataxia cerebelosa ipsolateral pronunciada, náusea y vómito, disartria y pérdida de la sensibilidad al dolor y la temperatura (contralateral) en las extremidades, el cuerpo y la cara (haz

espinotalámico y trigeminotalámico).<sup>(2,9)</sup> Pocas veces se acompaña de sordera parcial, temblor atáxico del brazo ipsolateral, síndrome de Horner y mioclono del paladar. (8) Los síndromes parciales son bastante frecuentes.<sup>(2,9)</sup>

La oclusión de la arteria cerebelosa anteroinferior origina grados variables de infarto gracias a que el calibre de esta arteria y el territorio que irriga son inversamente proporcionales a los de las PICA. Los síntomas principales son: 1) anacusia ipsolateral, debilidad facial, vértigo, náusea y vómito, nistagmo, acúfenos, ataxia cerebelosa, síndrome de Horner y paresia de la mirada conjugada lateral y 2) pérdida contralateral de la sensibilidad al dolor y la temperatura.<sup>(2,9)</sup>

## **II.12 TRATAMIENTO**

### **ENFERMEDAD ISQUÉMICA AGUDA**

Una vez corroborado el diagnóstico clínico de enfermedad cerebrovascular es importante emprender una estrategia ordenada para la evaluación y el tratamiento iniciales.<sup>(2,9)</sup> El objetivo primario es evitar o revertir el daño encefálico.<sup>(2,9)</sup> Las prioridades de atención son la ventilación (libre tránsito de aire por vías respiratorias), la respiración, la circulación y el tratamiento de la hipoglucemia, si se identifica.<sup>(2,9)</sup> También se debe practicar como método de urgencia una CT de la cabeza, sin medio de contraste, para diferenciar entre el ECV isquémico y el hemorragia); no se cuenta con signos clínicos fidedignos que permitan diferenciar en forma concluyente, la isquemia de la hemorragia.<sup>(2,9)</sup>

Se sospecha hemorragia si el grado de conciencia muestra mayor depresión, la presión arterial inicial es más elevada y los síntomas empeoran después del inicio.<sup>(2,9)</sup> Las deficiencias que muestran remisión sugieren isquemia.<sup>(2,9)</sup> Los tratamientos elaborados para revertir o aminorar la magnitud del infarto hístico y mejorar los resultados clínicos pertenecen a seis categorías: 1) apoyo médico; 2) trombólisis intravenosa; 3) técnicas endovasculares; 4) tratamiento antitrombótico; 5) neuroprotección, y 6) centros y rehabilitación para la enfermedad cerebrovascular.<sup>(2,9)</sup>

**MEDIDAS MÉDICAS DE SOSTÉN.** Después de un infarto cerebral, el objetivo inmediato es mejorar la irrigación en la zona de la penumbra isquémica circundante.<sup>(2,9)</sup> También es importante prevenir las complicaciones que son frecuentes en los individuos que deben permanecer en cama: infecciones (neumonía, vías urinarias y piel) y trombosis venosa profunda (*deep venous thrombosis*, DVT) con embolia pulmonar.<sup>(2,9)</sup> Muchos médicos prescriben las medias elásticas neumáticas para evitar la DVT; al parecer, la heparina subcutánea también es inocua y se puede usar de manera concurrente.<sup>(2,9)</sup> La irrigación colateral en el cerebro isquémico depende de la presión arterial, de manera que la reducción inmediata de la presión es todavía controversial.<sup>(2,9)</sup> Por el contrario, la presión se debe reducir en caso de hipertensión maligna, isquemia concomitante del miocardio o presión arterial mayor de 185/110 mmHg y se prevé el uso de trombolíticos.<sup>(2,9)</sup> Ante la demanda competitiva del miocardio y el encéfalo, muchas veces el primer paso para reducir el trabajo del corazón y mantener la presión arterial es reducir la frecuencia cardiaca con un bloqueador adrenérgico (como esmolol).<sup>(2,9)</sup> La fiebre es perjudicial y debe tratarse con antipiréticos y enfriamiento superficial.<sup>(2,9)</sup> Es importante medir en forma seriada la glucemia y conservarla por debajo de 110 mg/100 ml (menos de 6.1mmol/L) y para ello se emplea insulina en goteo endovenoso.<sup>(2,9)</sup> Entre 5 y 10% de los pacientes desarrollan suficiente edema cerebral como para originar obnubilación o hernia encefálica. (8) El edema alcanza su punto máximo entre el segundo y el tercer días, pero su efecto de masa ocupativa puede durar alrededor de 10 días.<sup>(2,9)</sup> Cuanto más grande es el infarto, mayor será la posibilidad de que se forme un edema con consecuencias clínicas.<sup>(2,9)</sup> Con el fin de incrementar la osmolaridad sérica se limita el consumo de agua y se administra manitol por vía intravenosa, pero es importante evitar a toda costa la hipovolemia porque contribuye a la hipotensión y empeora el infarto.<sup>(2,9)</sup> El análisis combinado de tres estudios aleatorizados de hemicraniectomía realizados en Europa (craneotomía y extracción de parte del cráneo temporal) indica que este método reduce extraordinariamente la mortalidad y que son aceptables los resultados clínicos de los supervivientes.<sup>(2,9)</sup>

Está justificada la vigilancia especial en individuos con infarto cerebeloso,- los accidentes de ese tipo pueden simular laberintitis por incluir en forma notable vértigo y vómito; la presencia de dolor de cabeza o cuello debe alertar al médico para que piense en accidente cerebeloso por disección del tronco vertebral.<sup>(2,9)</sup> Incluso grados mínimos de edema cerebeloso pueden incrementar en forma aguda la presión intracraneal (*intraaainialpressure*, ICP) o de manera directa comprimir el tallo encefálico.<sup>(2,9)</sup> La

compresión resultante puede originar coma y paro respiratorio y obligar a la descompresión quirúrgica de urgencia.<sup>(2,9)</sup> En muchos centros especializados se practica la descompresión suboccipital profiláctica en caso de grandes infartos cerebelosos y antes de que compriman el tallo encefálico, aunque el método no ha sido sometido rigurosamente a prueba en humanos.<sup>(2,9)</sup>

**TROMBÓLISIS INTRAVENOSA.** En su estudio sobre el tPA recombinante (rtPA) y la enfermedad cerebrovascular, el *National Institute of Neurological Disorders and Stroke* (NINDS) encontró que el rtPA intravenoso tiene efectos positivos en algunos pacientes con enfermedad cerebrovascular.<sup>(2,9)</sup> En este estudio se utilizó rtPA intravenoso (0.9 mg/kg hasta un máximo de 90 mg; 10% por vía intravenosa rápida y el resto en un lapso de 60 min) y lo comparó con placebo en sujetos con una enfermedad de origen isquémico durante las primeras 3 h después del episodio.<sup>(2,9)</sup> La mitad de los pacientes recibió el tratamiento en los primeros 90 min.<sup>(2,9)</sup> En 6.4% de los individuos que recibieron rtPA y en 0.6% de los que recibieron placebo se observó hemorragia intracerebral sintomática.<sup>(2,9)</sup> Asimismo, se advirtió una reducción no significativa de 4% en la mortalidad de los pacientes que recibieron rtPA (21% recibieron placebo y 17% recibieron rtPA); también se observó un incremento absoluto significativo de 12% en el número de pacientes con incapacidad mínima (32% recibieron placebo y 44% recibieron rtPA).<sup>(2,9)</sup> Por lo tanto, pese a la mayor frecuencia de hemorragia intracerebral sintomática, la administración intravenosa de rtPA durante las primeras 3 h después de iniciado el episodio isquémico finalmente mejoró el desenlace clínico.<sup>(2,9)</sup> Los resultados de otros estudios clínicos con rtPA han sido negativos, quizá por la dosis del fármaco y el momento de su aplicación.<sup>(2,9)</sup> En el *European Cooperative Acute Stroke Study* (ECASS) I se utilizó una dosis mayor de rtPA (1.2 mg/kg) y en el ECASS II se utilizó la misma dosis que en el NINDS (0.9 mg/kg; dosis máxima, 90 mg) pero se administró hasta la sexta hora después de iniciado el episodio.<sup>(2,9)</sup> No se observaron beneficios significativos, pero en los análisis subsiguientes se advirtió mejoría.<sup>(2,9)</sup> En el estudio ATLANTIS se aplicaron las mismas dosis de rtPA utilizadas en el NINDS pero entre 3 y 5 h después del episodio y no se observaron beneficios. Ante las extraordinarias diferencias en el diseño de las investigaciones en cuanto a fármacos y dosis usadas, lapso hasta la trombólisis y gravedad del accidente, no se ha precisado la eficacia exacta de los trombolíticos por vía intravenosa (IV) en el accidente isquémico agudo.<sup>(2,9)</sup> Al parecer el riesgo de hemorragia intracraneal se acentúa con los accidentes de mayor magnitud, con lapsos más largos a partir del inicio

de los síntomas y con las dosis mayores de rtPA.<sup>(2,9)</sup> Al parecer es inocua la dosis establecida de 0.9 mg/kg de peso administrada por vía IV en las siguientes 3 h de haber comenzado el accidente.<sup>(2,9)</sup>

Después de combinar los datos de todos los estudios aleatorizados de rtPA por vía intravenosa, se ha confirmado la eficacia dentro de un tiempo menor de 3 h y la eficacia posiblemente se amplíe a 4.5 h.<sup>(2,9)</sup> Se deben seleccionar pacientes con menos de tres horas de evolución que se beneficiarán de los trombolíticos y para ellos se utilizan métodos imagenológicos avanzados (consúltese la sección de neuroimagenología), pero todavía está en fase de investigación.<sup>(2,9)</sup> Este fármaco ya ha sido aprobado en Estados Unidos, Canadá y Europa en casos de accidente agudo aplicándolo durante las primeras 3 h después de iniciados los síntomas,- es importante hacer lo posible por aplicarlo lo más pronto posible dentro de esta "ventana" de 3 h.<sup>(2,9)</sup> El inicio del accidente vascular se define como el momento en que comienzan los síntomas o la última vez en que se observó que el estado del sujeto era normal.<sup>(2,9)</sup> En el caso de la persona que al despertar tiene el accidente vascular, su comienzo se define tomando como punto de referencia la hora en que se acostó por la noche.<sup>(2,9)</sup>

**TÉCNICAS ENDOVASCULARES.** El accidente isquémico por oclusión de un gran vaso intracraneal origina mortalidad y morbilidad elevadas.<sup>(2,9)</sup> Las oclusiones de los vasos gruesos [arteria cerebral media (*middle cerebral artery*, MCA), carótida interna y tronco basilar] por lo general incluyen un coágulo de gran volumen y a menudo no se canalizan con la administración IV de rtPA.<sup>(2,9)</sup> Por esta razón, hay un interés cada vez mayor en el uso de trombolíticos por vía endoarterial para incrementar la concentración de ellos en el mismo coágulo y llevar al mínimo las complicaciones hemorrágicas generalizadas.<sup>(2,9)</sup> En el estudio *Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism* (PROACT) II se obtuvieron beneficios con la prourocinasa endoarterial en oclusiones agudas de MCA incluso hasta la sexta hora de iniciado el accidente.<sup>(2,9)</sup> El tratamiento endoarterial de oclusiones del tronco basilar también puede ser benéfico en pacientes seleccionados.<sup>(2,9)</sup> En Estados Unidos la *Food and Drug Administration* (FDA) no ha aprobado la administración endoarterial de los trombolíticos contra el accidente isquémico agudo,- sin embargo, muchos centros especializados ofrecen el tratamiento con base en los datos mencionados.<sup>(2,9)</sup>

**TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO. Inhibición plaquetaria.** El ácido acetilsalicílico es el único antiplaquetario con eficacia probada para el tratamiento inmediato de la crisis isquémica; se cuenta con otros fármacos de este tipo para la prevención secundaria de los accidentes vasculares.<sup>(2,9,12)</sup> En dos estudios grandes, el *International Stroke Trial* (IST) y el *Chínese Acute Stroke Trial* (CAST), se observó que la administración de ácido acetilsalicílico en las primeras 48 h después del accidente reducía muy poco el riesgo de una recaída y el de mortalidad.<sup>(2,9)</sup> De 19 435 pacientes comprendidos en el estudio IST, los que recibieron 300 mg/día de ácido acetilsalicílico mostraron menos fallecimientos en los primeros 14 días (9.0 comparado con 9.4%), un número mucho menor de episodios isquémicos recurrentes (2.8 comparado con 3.9%), ningún aumento en la cifra de accidentes de tipo hemorragia) (0.9 comparado con 0.8%) y cierta tendencia a que disminuyera la mortalidad o la invalidez a los seis meses (61.2 comparado con 63.5%).<sup>(2,9)</sup> En el caso de CAST, 21 106 individuos con accidente isquémico recibieron 160 mg/día de ácido acetilsalicílico o placebo durante un periodo hasta de cuatro semanas.<sup>(2,9)</sup> En el grupo que recibió ácido acetilsalicílico se observó una reducción mínima en varios aspectos como mortalidad inmediata (3.3 comparado con 3.9%), accidentes isquémicos recurrentes (1.6 comparado con 2.1%), invalidez al volver a casa o muerte (30.5 comparado con 31.6%).<sup>(2,9)</sup> Estos estudios demuestran que el ácido acetilsalicílico en el tratamiento del accidente isquémico es inocuo y a la vez genera un beneficio neto reducido.<sup>(2,9)</sup> (1,129 Por cada 1 000 accidentes cerebrovasculares tratados con este fármaco, en promedio se evitarán en las primeras semanas nueve fallecimientos o recurrencias no fatales y aproximadamente 13 pacientes menos habrán muerto o quedarán inválidos en los siguientes seis meses.<sup>(2,9)</sup>

**Anticoagulantes.** En innumerables estudios clínicos no se ha demostrado beneficio de los anticoagulantes en el tratamiento primario de la isquemia cerebral aterotrombótica.<sup>(2,9)</sup> En algunas investigaciones se han comparado los antiplaquetarios con los anticoagulantes administrados en las siguientes 12 a 24 h del hecho patológico inicial.<sup>(2,9)</sup> El *U.S. Trial of Organon 10172 in Acute Stroke Treatment* (TOAST), en donde se investigó la utilidad de la heparina de bajo peso molecular, no demostró beneficio en comparación con el ácido acetilsalicílico.<sup>(2,9)</sup> En el IST se probó la heparina SC no fraccionada, en comparación con el ácido acetilsalicílico.<sup>(2,9)</sup> Este anticoagulante por vía subcutánea no

brindó mayor beneficio en comparación con el ácido acetilsalicílico, pero sí incrementó los índices de hemorragia.<sup>(2,9)</sup> Algunas investigaciones con heparina de bajo peso molecular tampoco han mostrado beneficio constante en el accidente isquémico agudo.<sup>(2,9)</sup> Por lo general, los estudios han mostrado un riesgo excesivo de hemorragia cerebral y generalizada con la anticoagulación inmediata o aguda.<sup>(2,9)</sup> Por este motivo, los estudios no apoyan el empleo de la heparina ni de otros anticoagulantes en sujetos con accidente aterotrombótico. (8)

**NEUROPROTECCIÓN.** La neuroprotección consiste en aplicar un tratamiento que prolongue la tolerancia del encéfalo a la isquemia.<sup>(2,9)</sup> Se ha demostrado que los fármacos que bloquean las vías de los aminoácidos excitadores protegen a las neuronas y las células de la glia en los animales, pero a pesar de los estudios clínicos no se ha demostrado su utilidad en los humanos.<sup>(2,9)</sup> La hipotermia es un neuroprotector potente en individuos en paro cardíaco y también protege el sistema nervioso contra el accidente cerebrovascular en modelos animales, pero no se ha estudiado en forma adecuada en sujetos con el accidente isquémico.<sup>(2,9)</sup>

**CENTROS ESPECIALIZADOS EN ACCIDENTES CEREBROVASCULARES Y SU REHABILITACIÓN.** La atención dentro de unidades integrales y especializadas en accidentes cerebrovasculares seguida de rehabilitación mejora los resultados neurológicos y reduce la mortalidad.<sup>(2,9)</sup> El empleo de "rutas" clínicas y personal especializado en sujetos con este tipo de accidentes mejora la atención.<sup>(2,9)</sup> Los grupos especializados que atienden a estos pacientes durante las 24 h son muy importantes para el tratamiento médico inmediato y la posible aplicación de trombolíticos.<sup>(2,9)</sup> La rehabilitación correcta del paciente que ha sufrido un accidente cerebrovascular comprende la aplicación temprana de fisioterapia, terapia ocupacional (ergoterapia) y terapia foniatría.<sup>(2,9)</sup> Es importante enseñar al enfermo y sus familiares todo lo referente a la deficiencia neurológica; la manera de evitar las complicaciones de la inmovilidad (como neumonía, DVT y embolia pulmonar, úlceras de decúbito y contracturas musculares) y brindar apoyo y orientación para superar las deficiencias.<sup>(2,9)</sup> Con la rehabilitación se intenta devolver al paciente a su hogar y optimizar su recuperación al aplicar un régimen seguro y progresivo que se adapte a cada enfermo.<sup>(2,9)</sup>

## PREVENCIÓN PRIMARIA Y SECUNDARIA DE INFARTO CEREBRAL Y AIT

**Antiplaquetarios.** Los *antiagregantes plaquetarios* previenen los episodios aterotrombóticos, como el AIT y el infarto cerebral, al inhibir la formación de agregados plaquetarios intraarteriales.<sup>(2,9)</sup> Estos cúmulos se forman en las arterias enfermas, inducen la formación de trombos y obstruyen la arteria o se embolizan hacia la circulación distal.<sup>(2,9)</sup> El ácido acetilsalicílico, el clopidogrel y el ácido acetilsalicílico con dipyridamol de liberación prolongada son los fármacos antiplaquetarios que más se utilizan.<sup>(2,9)</sup> La ticlopidina casi no se utiliza por sus efectos adversos.<sup>(2,9)</sup>

El ácido acetilsalicílico es el antiplaquetario más estudiado.<sup>(2,9)</sup> Esta sustancia acetila a la ciclooxigenasa plaquetaria, inhibiendo de manera irreversible la formación de tromboxano A<sub>2</sub>, plaquetario, que es una prostaglandina que agrega trombocitos y es vasoconstrictora.<sup>(2,9)</sup> Este efecto es permanente y dura los ocho días de vida de una plaqueta.<sup>(2,9)</sup> Paradójicamente, el ácido acetilsalicílico también inhibe en las células endoteliales la formación de prostaciclina, que es una prostaglandina antiagregante y vasodilatadora.<sup>(2,9)</sup> Este efecto es transitorio; tan pronto como el ácido acetilsalicílico desaparece de la sangre las células endoteliales nucleadas vuelven a producir prostaciclina.<sup>(2,9)</sup> El ácido acetilsalicílico en dosis reducidas, administrada una vez al día, inhibe la formación de tromboxano A<sub>2</sub> en las plaquetas sin inhibir la producción de prostaciclina.<sup>(2,9)</sup> No se ha corroborado que las dosis elevadas de ácido acetilsalicílico sean más eficaces que las bajas y por lo general se recomiendan, para evitar los accidentes vasculares, entre 50 y 325 mg de ácido acetilsalicílico al día.<sup>(2,9)</sup>

La ticlopidina y el clopidogrel bloquean al receptor del difosfato de adenosina (*adenosine diphosphate*, ADP) en las plaquetas, evitando así la secuencia que origina la activación del receptor de la glucoproteína IIb/IIIa, que provoca la unión del fibrinógeno a la plaqueta y la consiguiente agregación plaquetaria.<sup>(2,9)</sup> La ticlopidina es más eficaz que el ácido acetilsalicílico.<sup>(2,9)</sup> Sin embargo, tiene la desventaja de producir diarrea, exantema, algunos casos de neutropenia y púrpura trombocitopénica trombótica.<sup>(2,9)</sup> El clopidogrel no origina reacciones adversas importantes.<sup>(2,9)</sup> Sin embargo, los resultados del estudio CAPRI E (*Clopidogrel versus Aspirin in Patients at Risk of Ischemic Events*) gracias al cual la FDA aprobó su aplicación, demostraron que su eficacia es ligeramente

mayor que la del ácido acetilsalicílico en cuanto a reducir el riesgo de padecer accidentes cerebrovasculares.<sup>(2,9)</sup> El estudio MATCH (*Management of Atherothrombosis with Clopidogrel in High-Risk Patients*) fue una investigación multicéntrica grande, aleatorizada, doblemente ciega en que se comparó la combinación de clopidogrel y ácido acetilsalicílico con sólo clopidogrel para la prevención secundaria de AIT o accidente vascular.<sup>(1,2,9,10)</sup> En él, no se identificó diferencia alguna en la prevención de AIT o accidente vascular con la combinación estudiada, pero sí hubo un incremento pequeño aunque significativo de complicaciones hemorrágicas mayores (3% en comparación con 1%).<sup>(2,9)</sup> En el estudio CHARISMA (*Clopidogrel for High Atherothrombotic Risk and Ischemie Stabilization, Management, and Avoidance*) que incluyó un subgrupo de enfermos con accidente o AIT previo, con otros grupos de alto riesgo por problemas cardiovasculares agudos, no se obtuvo beneficio de la combinación de clopidogrel y ácido acetilsalicílico en comparación con el ácido acetilsalicílico solo.<sup>(1,2,9)</sup> Por esto, para evitar los accidentes vasculares no se recomienda la combinación de clopidogrel y ácidoacetilsalicílico.<sup>(2,9)</sup> Sin embargo, estas investigaciones no reclutaron enfermos inmediatamente después del accidente vascular ni del TÍA y los beneficios del tratamiento combinado fueron mayores en personas tratadas en fechas más tempranas, así que es posible que en el periodo agudo se obtengan beneficios de la combinación de los dos fármacos.<sup>(2,9)</sup>

**Tratamiento anticoagulante y embolia cerebral.** En varios estudios clínicos se ha demostrado que la anticoagulación (INR entre 2 y 3) en los pacientes con fibrilación auricular crónica no valvular (no reumática) evita la embolia cerebral y constituye un tratamiento seguro.<sup>(2,7,8,9)</sup> En la prevención primaria y en los pacientes que ya han sufrido un infarto cerebral o AIT, la anticoagulación con warfarina reduce el riesgo 67% y claramente compensa el índice de 1% anual de complicaciones hemorrágicas graves.<sup>(2,7,8,9)</sup>

La decisión de emplear anticoagulantes en la prevención primaria depende principalmente de los factores de riesgo.<sup>(2,9)</sup> La presencia de cualquier factor de riesgo inclina la balanza a favor de la anticoagulación.<sup>(2,9)</sup> El índice anual de enfermedades cerebrovasculares en los pacientes con cardiopatía reumática sin tratamiento es muy elevado, de manera que no existen estudios clínicos doble ciego sobre la profilaxis

primaria de los accidentes cerebrovasculares.<sup>(2,9)</sup> Estos pacientes generalmente se anticoagulan de forma permanente.<sup>(2,9)</sup> La anticoagulación también reduce el riesgo de embolia cerebral en los pacientes con un infarto agudo del miocardio.<sup>(2,9)</sup> La mayoría de los médicos recomiendan anticoagular durante tres meses cuando existe infarto de cara anterior con onda Q, disfunción ventricular izquierda, insuficiencia cardiaca congestiva, trombosis mural o fibrilación auricular.<sup>(2,9)</sup> Si persiste la fibrilación auricular hay que mantener la anticoagulación con warfarina.<sup>(2,9)</sup> En la actualidad se está estudiando el uso de warfarina en los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva.<sup>(2,9)</sup>

La enfermedad vascular secundaria a tromboembolia constituye una de las complicaciones más graves de la colocación de una prótesis valvular cardiaca.<sup>(2,9)</sup> La intensidad del tratamiento con anticoagulantes, antiplaquetarios o ambos depende del tipo de prótesis valvular y el sitio en que se colocó.<sup>(2,9)</sup> La *Seventh American College of Chest Physicians Conference on Antithrombotic Therapy for Valvular Heart Disease* publicó en 2004 las directrices siguientes: 1) en el caso de válvulas bicúspides St. Jude Medical en posición aórtica, warfarina a largo plazo con un INR de 2.5 (límites 2.0 a 3.0); 2) en caso de válvulas discales inclinadas y mecánicas bicúspides en posición mitral, warfarina a largo plazo con INR de 3.0 (límites 2.5 a 3.5); 3) en el caso de esfera y jaula o válvulas de disco en jaula, warfarina a largo plazo con INR de 3.0 (límites, 2.5 a 3.5), en combinación con ácido acetilsalicílico (75 a 100 mg/ día); 4) en el caso de válvulas bioprotésicas, anticoagulación con warfarina con INR de 2.5, durante tres meses, seguida de ácido acetilsalicílico solo por largo tiempo (75 a 100 mg/día), en el supuesto de que no exista antecedente de fibrilación auricular.<sup>(2,9)</sup> Cuando no es posible eliminar el origen de los émbolos, casi siempre es preciso prolongar indefinidamente la anticoagulación.<sup>(2,9)</sup> Muchos neurólogos recomiendan combinar antiplaquetarios con anticoagulantes en aquellos pacientes en los que ha "fallado" la anticoagulación (es decir, que han sufrido otro infarto cerebral o TÍA).<sup>(2,9)</sup>

### **Terapia anticoagulante y accidente cerebrovascular no cardiogénico.**

Los datos existentes no confirman la utilidad de la warfarina usada por largo tiempo para evitar el accidente aterotrombótico, causado por enfermedad cerebrovascular intracraneal o extracraneal.<sup>(2,9)</sup> En el estudio WARSS (*Warfarin-Aspirin Reinfarction Stroke Study*) no se detectó beneficio de la warfarina sódica (INR, 1.4 a 2.8) en comparación con el ácido acetilsalicílico a dosis de 325 mg, para la prevención secundaria del accidente vascular,

pero se detectó una tasa levemente mayor de hemorragia en el grupo que recibió warfarina. Un estudio europeo reciente confirmó este hallazgo.<sup>(2,9)</sup> La investigación WASID (véase antes en este capítulo) no demostró beneficio de la warfarina (INR, 2 a 3) en comparación con el ácido acetilsalicílico, en personas con aterosclerosis intracraneal sintomática y también se detectó una tasa mayor de complicaciones hemorrágicas.<sup>(2,9)</sup>

## II.13 DEFINICIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE FIBRILACIÓN AURICULAR

La fibrilación auricular (AF) es la arritmia sostenida más común.<sup>(4,7,8)</sup> Se caracteriza por una activación auricular desorganizada, rápida e irregular.<sup>(2,7,8)</sup> La respuesta ventricular a la activación auricular rápida también es irregular.<sup>(2,7,8)</sup> En los pacientes que no reciben tratamiento, la frecuencia ventricular tiende a ser más rápida y depende por completo de las propiedades de conducción de la unión AV.<sup>(2,7,8)</sup> Por lo general la frecuencia varía entre 120 y 160 lpm, pero en algunos pacientes puede ser hasta >200 lpm.<sup>(2,7,8)</sup> En otras personas la respuesta ventricular es menor de 100 lpm e incluso más lenta por un aumento del tono vagal o por las propiedades intrínsecas de la conducción del nodo AV.<sup>(2,7,8)</sup> Los mecanismos de inicio y perpetuación de la fibrilación auricular son aún tema de debate, pero al parecer se trata de una interacción compleja entre el estímulo de inicio y el complejo auricular anatómico que favorece la perpetuación de la (micro) reentrada múltiple.<sup>(2,7,8)</sup> Al parecer el estímulo se origina principalmente a partir de la musculatura auricularizada que penetra en las venas pulmonares y representa una automaticidad focal anormal o bien una actividad desencadenada que está regulada en cierta medida por influencias autónomas.<sup>(2,7,8)</sup> Se han encontrado otras variedades de microrreentrada sostenida como estímulo alrededor del orificio de las venas pulmonares y en otras venas fuera de las pulmonares.<sup>(2,7,8)</sup> La participación de estos estímulos en la perpetuación de la taquicardia también es significativa y explica el éxito de las técnicas de aislamiento de las venas pulmonares para eliminar las variedades más crónicas o persistentes de fibrilación auricular.<sup>(2,7,8)</sup>

La fibrilación auricular es más común en los adultos y es poco frecuente en los niños en ausencia de una cardiopatía estructural o de otra arritmia que precipite la fibrilación auricular, como taquicardia paroxística supraventricular en pacientes con síndrome de WPW.<sup>(2,7,8)</sup> La frecuencia de fibrilación auricular aumenta con la edad, de manera que más de 5% de la población mayor de 70 años de edad padece de esta

arritmia.<sup>(2,7,8)</sup> Muchos pacientes con fibrilación auricular permanecen asintomáticos y seguramente la frecuencia general, especialmente entre los ancianos, es más del doble de la que se publica.<sup>(2,7,8)</sup> En ocasiones la fibrilación auricular tiene una causa bien definida como hipertiroidismo agudo, un episodio vagotónico agudo o intoxicación alcohólica.<sup>(4,7,8)</sup> La fibrilación auricular aguda es especialmente común durante la recuperación inmediata de una cirugía mayor vascular, abdominal o torácica, donde el estímulo autónomo, la irritación mecánica directa o ambas desencadenan la arritmia.<sup>(4,7,8)</sup> La fibrilación auricular también puede ser desencadenada por otras taquicardias supraventriculares como taquicardia por reentrada del nodo auriculoventricular (*AV nodal reentrant tachycardia*, AVNRT) y la eliminación de estas arritmias evita que la fibrilación auricular recurra.<sup>(4,7,8)</sup>

La importancia clínica de la fibrilación auricular estriba en: 1) la pérdida de la contractilidad auricular, 2) la respuesta ventricular excesivamente rápida y 3) la pérdida de la contractilidad y vaciamiento de las orejuelas auriculares, lo que aumenta el riesgo de que se formen coágulos y eventos tromboembólicos subsiguientes.<sup>(4,7,8)</sup> Los síntomas de la fibrilación auricular varían considerablemente.<sup>(4,7,8)</sup> Muchos pacientes permanecen asintomáticos y no tienen consecuencias hemodinámicas aparentes por la arritmia.<sup>(4,7,8)</sup> Otros experimentan sólo palpitaciones menores o perciben un pulso irregular.<sup>(4,7,8)</sup> No obstante, muchos pacientes padecen palpitaciones intensas.<sup>(4,7,8)</sup> El efecto hemodinámico en algunos casos es espectacular, dependiendo de la necesidad de una contractilidad auricular normal y de la respuesta ventricular.<sup>(4,7,8,9)</sup> En algunos pacientes se acompaña de hipotensión, congestión pulmonar y angina que pueden ser graves.<sup>(4,9)</sup> En los pacientes con disfunción diastólica del ventrículo izquierdo por hipertensión, miocardiopatía hipertrófica o valvulopatía aórtica obstructiva, los síntomas son más pronunciados, en especial si la frecuencia ventricular no permite el llenado adecuado de los ventrículos.<sup>(4,9)</sup> La intolerancia al ejercicio y la fatiga fácil son características distintivas de la regulación insuficiente de la frecuencia cardíaca durante el esfuerzo.<sup>(4,9)</sup> Otras veces la única manifestación de fibrilación auricular es el mareo o el síncope a causa de la pausa que se produce al término de la fibrilación auricular, antes de que se restablezca el ritmo sinusal.<sup>(4,9)</sup>

El trazo electrocardiográfico en la fibrilación auricular se caracteriza por la ausencia de actividad auricular organizada y de una respuesta ventricular irregularmente irregular.<sup>(4,9)</sup> En ocasiones es necesario registrar el trazo en varias derivaciones simultáneamente para identificar la activación auricular continua desorganizada.<sup>(4,9)</sup> La derivación V1 con frecuencia muestra el aspecto de actividad auricular organizada similar al aleteo auricular.<sup>(4,9)</sup> Esto ocurre porque la cresta terminal actúa como barrera anatómica eficaz a la conducción eléctrica y a la activación de la cara externa de la aurícula derecha, lo que origina una activación más uniforme a partir del techo de la aurícula derecha.<sup>(4,9)</sup> La valoración electrocardiográfica del intervalo PP (<200 ms) y la morfología variable de la onda P en el resto del trazo electrocardiográfico confirman la presencia de fibrilación auricular.<sup>(4,9)</sup> La valoración del paciente con fibrilación auricular debe incluir la búsqueda de causas reversibles para la arritmia, como hipertiroidismo o anemia.<sup>(4,9)</sup> Se debe realizar una ecocardiografía para establecer la presencia de una cardiopatía estructural.<sup>(4,9)</sup> También es importante identificar y tratar la hipertensión lábil o persistente y optimizar el tratamiento de la insuficiencia cardiaca.<sup>(4,9)</sup>

El tratamiento de la fibrilación auricular debe tomar en consideración la situación clínica en la cual se encuentra la arritmia, la cronicidad de la fibrilación auricular, la cantidad de anticoagulantes que recibe el paciente, la presencia de factores de riesgo de apoplejía, los síntomas del paciente, el impacto hemodinámico de la fibrilación auricular y la frecuencia ventricular.<sup>(4,9)</sup>

## **REGULACIÓN INMEDIATA DE LA FRECUENCIA CARDIACA**

En ausencia de deficiencia hemodinámica, que sería indicación para realizar una cardioversión con el fin de interrumpir la fibrilación auricular, los objetivos iniciales del tratamiento son: 1) regular la frecuencia ventricular y 2) evaluar la anticoagulación e iniciar la administración intravenosa de heparina si la fibrilación auricular dura más de 12 h y existen factores de riesgo de apoplejía en presencia de fibrilación auricular.<sup>(4,9)</sup> El método ideal para regular la frecuencia ventricular por fibrilación auricular aguda es la administración de bloqueadores beta, antagonistas de los conductos del calcio (verapamilo o diltiazem) o ambos.<sup>(4,9)</sup> La vía de administración y la posología dependen de la frecuencia ventricular y el estado clínico.<sup>(4,9)</sup> En caso necesario se añade digoxina para facilitar la regulación de la frecuencia cardiaca, pero se utiliza con poca frecuencia como monoterapia, especialmente en la fibrilación aguda.<sup>(4,9)</sup>

**Los anticoagulantes** son particularmente importantes en los pacientes con factores de riesgo conocidos de apoplejía por fibrilación auricular.<sup>(4,9)</sup> Los principales factores que aumentan el riesgo de sufrir una apoplejía son el antecedente de apoplejía, isquemia cerebral transitoria o embolia sistémica o bien la presencia de estenosis mitral reumática.<sup>(4,9)</sup> Otros factores de riesgo son la edad >65 años, el antecedente de insuficiencia cardiaca congestiva, diabetes mellitus, hipertensión, disfunción del ventrículo izquierdo y evidencia de hipertrofia auricular izquierda (>5.0 cm).<sup>(4,7,9)</sup> Se recomienda administrar warfarina durante un tiempo prolongado con un índice internacional normalizado (INR) ideal de 2.0 a 3.0 en los pacientes con fibrilación auricular persistente o frecuente y paroxística de larga duración, así como con factores de riesgo.<sup>(4,7,9)</sup> En el paciente que no recibe una anticoagulación adecuada y la fibrilación auricular dura más de 24 a 48 h se puede realizar una ecocardiografía transesofágica (**transesophageal echocardiography**, TEE) para excluir la posibilidad de un trombo en la aurícula izquierda que pudiera soltarse al intentar restablecer el ritmo sinusal con tratamiento farmacológico o no farmacológico.<sup>(4,7,9)</sup> La anticoagulación se debe iniciar simultáneamente con la TEE y mantenerse cuando menos durante un mes después de restablecer el ritmo sinusal cuando la fibrilación auricular fue prolongada o se desconoce su tiempo de evolución.<sup>(4,7,9)</sup> La heparina se prolonga hasta que el INR es de 1.8 administrando warfarina después de la TEE. En los pacientes que no necesitan cardioversión para la fibrilación auricular, los anticoagulantes se prolongan cuando menos durante tres semanas siempre y cuando el INR sea >1.8 por lo menos en dos ocasiones antes de intentar la cardioversión.<sup>(4,7,9)</sup> Los parámetros clínicos, el estado hemodinámico o ambos indican la necesidad de interrumpir de inmediato la fibrilación auricular.<sup>(4,7,9)</sup> Es importante confirmar que la anticoagulación es satisfactoria, como se describió antes, a menos que los síntomas y el estado clínico demanden un tratamiento de urgencia.<sup>(4,7,9)</sup> La cardioversión transtorácica con corriente directa bajo anestesia de corta duración es una forma fiable para interrumpir la fibrilación auricular.<sup>(4,7,9)</sup> La cardioversión con 200 J de corriente bifásica suministrados en forma sincrónica con el complejo QRS tienen éxito en >90% de los casos.<sup>(4,7,9)</sup> El tratamiento farmacológico para interrumpir la fibrilación auricular es menos fiable.<sup>(4,7,9)</sup> La administración oral o intravenosa de amiodarona o procainamida tiene éxito limitado.<sup>(4,7,9)</sup> La administración intravenosa de ibutilida parece ser un poco más eficaz en la fase aguda y se puede utilizar en ciertos casos para facilitar la interrupción por medio de cardioversión con corriente directa.<sup>(4,7,9)</sup>

El tratamiento farmacológico para prolongar el ritmo sinusal se instituye una vez que se ha establecido este ritmo o anticipando una cardioversión.<sup>(7)</sup> Un episodio aislado de fibrilación auricular no siempre es indicación para administrar tratamiento y en ocasiones sólo se necesita un ciclo de tratamiento corto con bloqueadores beta.<sup>(7)</sup> Para prevenir la fibrilación auricular recurrente que no responde a los bloqueadores beta está indicado un ciclo de tratamiento con antiarrítmicos, en particular si la fibrilación auricular se acompaña de frecuencias rápidas, síntomas pronunciados o ambos.<sup>(7)</sup> La selección de antiarrítmicos depende sobre todo de la presencia o ausencia de arteriopatía coronaria, función ventricular izquierda deficiente no atribuible a miocardiopatía inducida por taquicardia, hipertensión grave con evidencia de hipertrofia notable del ventrículo izquierdo o una combinación de éstos.<sup>(7)</sup> La presencia de cualquier cardiopatía estructural por lo general reduce las opciones terapéuticas al uso de sotalol, amiodarona o dofetilida. (8) La hipofunción pronunciada del ventrículo izquierdo impide el tratamiento con sotalol o requiere únicamente una dosis reducida del mismo.<sup>(7)</sup> A causa del riesgo de prolongar el intervalo QT y de taquicardia ventricular polimorfa, en la mayor parte de los casos es necesario iniciar el sotalol y dofetilida durante la hospitalización.<sup>(7)</sup> En pacientes sin evidencia de cardiopatía estructural o con cardiopatía hipertensiva sin evidencia de hipertrofia grave, los antiarrítmicos de la clase IC como flecainida o propafenona son bastante bien tolerados y no conllevan un riesgo significativo de proarritmia.<sup>(7)</sup> Es importante reconocer que dichos fármacos carecen de eficacia uniforme y se debe anticipar la recurrencia de la arritmia en más de 50% de los pacientes durante el seguimiento prolongado, no obstante el tipo y número de fármacos utilizados con fines terapéuticos.<sup>(7)</sup> También es importante recordar que aunque la prolongación del ritmo sinusal aumenta la supervivencia a largo plazo, los resultados de los estudios AFFIRM y RACE indican que la supervivencia de los pacientes que recibieron al azar tratamiento farmacológico para prolongar el ritmo sinusal no fue superior a la de aquellos que recibieron únicamente regulación de la frecuencia cardíaca y anticoagulantes.<sup>(7)</sup> Dichos estudios compararon la supervivencia y la presencia de fenómenos embólicos en pacientes con fibrilación auricular y factores de riesgo para apoplejía con el empleo de dos estrategias terapéuticas.<sup>(7)</sup> Se cree que los malos resultados obtenidos con el tratamiento farmacológico para mantener el ritmo sinusal fueron consecuencia sobre todo de la ineficacia frecuente de dicho tratamiento y de la mayor frecuencia de fibrilación auricular asintomática.<sup>(7)</sup> Muchos de los fármacos utilizados para regular el ritmo como

sotalol, amiodarona, propafenona y flecainida reducen aún más la conducción a nivel del nodo AV.<sup>(7)</sup> La ausencia de síntomas a menudo provoca que el paciente interrumpa el tratamiento anticoagulante y la fibrilación auricular asintomática sin anticoagulantes aumenta el riesgo de apoplejía.<sup>(7)</sup> Por tanto, cuando se contempla la posibilidad de interrumpir los anticoagulantes se debe realizar un seguimiento electrocardiográfico prolongado para documentar una fibrilación auricular asintomática.<sup>(7)</sup> También se recomienda que los pacientes participen en este seguimiento aprendiendo a tomar su pulso dos veces al día para identificar cualquier irregularidad del pulso, si se planea formalmente interrumpir el tratamiento anticoagulante.<sup>(7)</sup> Es claro que para reducir el riesgo de las complicaciones farmacológicas del tratamiento de la fibrilación auricular es fundamental conocer el fármaco que se desea utilizar, como su posología, metabolismo, efectos secundarios comunes e interacciones medicamentosas importantes.<sup>(7)</sup>

## **II.14 EVALUACIÓN DE RIESGO TROMBOEMBÓLICO Y HEMORRÁGICO DE LOS PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR**

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca más frecuente en la práctica clínica diaria y afecta a 2,3 millones de personas en Estados Unidos y 4,5 millones en Europa.<sup>(7)</sup> Su incidencia aumenta con la edad, de forma que por encima de los 80 años la prevalencia de FA es superior al 10%.<sup>(7)</sup> Casi la cuarta parte de la población sufrirá una FA en algún momento de su vida.<sup>(7)</sup>

Contrariamente a lo que se podría imaginar, la FA no es una arritmia benigna. Además de las alteraciones hemodinámicas que ocasiona —consecuencia de la pérdida de la contracción auricular y la frecuencia cardíaca habitualmente elevada, que pueden causar la aparición de insuficiencia cardíaca—, el principal riesgo de la FA es que la estasis circulatoria en la aurícula ocasione una embolia arterial.<sup>(7)</sup> Es sobradamente conocido que la FA se asocia a un marcado aumento del riesgo de ECV Isquémicos tromboembólicos arteriales, fundamentalmente cerebrales (ictus isquémico), pero también en el sistema periférico.<sup>(7)</sup> En total, un 20–25% de los ictus isquémicos son de origen cardioembólico.<sup>(7)</sup> La FA no valvular es la causa cardíaca más frecuente asociada a ictus, cerca del 50%.<sup>(7)</sup> El riesgo de ictus en los pacientes con FA es de 5 a 7 veces superior que el de la población similar sin esta arritmia.<sup>(7)</sup>

Aunque el ictus isquémico es el principal riesgo de la FA, esta arritmia también puede ser causa de embolias arteriales periféricas.<sup>(7)</sup> Desde un punto de vista clínico, las embolias periféricas son sólo el 7% de los accidentes embólicos de los pacientes con FA.<sup>(7)</sup> Sin embargo, estudios autópsicos han puesto de manifiesto que las embolias sistémicas son relativamente frecuentes, pero a diferencia de lo que sucede con los ictus, la mayoría pasa clínicamente inadvertida.<sup>(7)</sup> Es importante destacar que el riesgo embolígeno de los pacientes con FA permanente o paroxística es similar, así como en los pacientes con aleteo (*flutter*) auricular, aunque hay menos datos a este respecto.<sup>(7)</sup>

Los ECV Isquémicos tienen elevadas mortalidad y morbilidad y alto riesgo de recurrencia.<sup>(7)</sup> En el estudio de Framingham<sup>8</sup>, se demostró que los pacientes que han sufrido un ictus por FA tienen mayor riesgo de recurrencia y mortalidad que los pacientes con ictus sin FA (**Tabla 1**).<sup>(7)</sup>

<b>TABLA 1.</b>			
<b>RIESGO DE MUERTE Y RECURRENCIA DE ICTUS EN FUNCIÓN DE LA PRESENCIA O AUSENCIA DE FIBRILACIÓN AURICULAR EN EL FRAMINGHAM HEART STUDY</b>			
	<b><u>Con FA</u></b>	<b><u>Sin FA</u></b>	
<b>Recurrencia de ictus a 1 año</b>	23%	8%	p <0,001
<b>Mortalidad 30 días tras el ictus</b>	25%	14%	OR=1,84 (IC95%, 1,04–3,27)
<b>Mortalidad 1 año tras el ictus</b>	63%	34%	p <0,001

FA: fibrilación auricular; IC95%: intervalo de confianza del 95%; OR: *odds ratio*.  
Reproducido de Lin et al <sup>8</sup>.

Está ampliamente demostrado que el tratamiento antitrombótico con anticoagulantes orales se asocia a un drástico descenso del riesgo de ictus tromboembólicos.<sup>(7)</sup> En el clásico metaanálisis de Hart et al<sup>9</sup>, que incluyó 29 estudios con más de 28.000 pacientes, se demostró que el tratamiento con anticoagulantes orales reduce el riesgo de ictus en un 64% y la mortalidad en un 26%.<sup>(7)</sup> Sin embargo, los anticoagulantes orales se asocian a un incremento del riesgo de complicaciones hemorrágicas mayores, de las que es especialmente devastadora la hemorragia intracraneal.<sup>(7)</sup> Debido a este hecho, a la hora de indicar el tratamiento anticoagulante de un paciente individual con FA, resulta imprescindible hacer una adecuada valoración del beneficio/riesgo del tratamiento anticoagulante en función de sus características clínicas.<sup>(7)</sup> Múltiples estudios han podido demostrar una serie de variables que determinan tanto el riesgo embolígeno como el riesgo de sangrado asociado al tratamiento anticoagulante.<sup>(7)</sup> Según estas variables, se han desarrollado diversos métodos de estratificación que permiten calcular el riesgo de embolia secundaria a la FA y el riesgo de hemorragia asociada al tratamiento antitrombótico.<sup>(7)</sup> En la práctica clínica diaria, la aplicación de estas escalas de riesgo resulta de gran ayuda a la hora de elegir la mejor alternativa terapéutica para un paciente concreto.<sup>(7)</sup>

### **Evaluación del riesgo de tromboembolia**

Existen situaciones clínicas de muy alto riesgo, como la valvulopatía mitral reumática o ser portador de una prótesis valvular mecánica, que por sí solas son ya indicación absoluta de anticoagulación, independientemente de que el paciente se encuentre en ritmo sinusal o FA (el riesgo de embolia de los pacientes con estenosis mitral y FA es del 4–6%/año).<sup>(7)</sup> En el presente artículo, nos referiremos exclusivamente a los pacientes con FA no valvular, en quienes la indicación de anticoagular dependerá de la concomitancia de la arritmia con otros factores clínicos que confieran un riesgo adicional que pudiera justificar la necesidad de establecer el tratamiento anticoagulante.<sup>(7)</sup>

Los principales factores individuales de riesgo que se han asociado a mayor propensión de sufrir un accidente tromboembólico se enumeran en la **Tabla 2**.<sup>(7)</sup>

<b>TABLA 2.</b>	
<b>FACTORES DE RIESGO DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR TROMBOEMBÓLICO EN LOS PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR NO VALVULAR</b>	
•	Edad
•	Antecedentes de ictus o accidente isquémico transitorio
•	Sexo femenino
•	Diabetes mellitus
•	Hipertensión arterial
•	Disfunción ventricular izquierda
•	Insuficiencia cardiaca
•	Dilatación auricular izquierda
•	Infarto de miocardio previo
•	Vasculopatía arterial periférica (claudicación intermitente)
•	Ateromatosis aórtica o de troncos supraaórticos
•	Enfermedad tiroidea

A partir de los datos obtenidos en diversos registros, estudios poblacionales y estudios multicéntricos aleatorizados, se han publicado diversos esquemas para la estratificación del riesgo de ECV en pacientes con FA no valvular.<sup>(7)</sup> La mayoría de estos esquemas han intentado simplificar la estratificación del riesgo clasificando a los

pacientes en subgrupos de riesgo de ACV «elevado, moderado y bajo».<sup>(7)</sup> Sin lugar a dudas, de todos estos esquemas de evaluación del riesgo, el más simple y el que ha tenido mayor aceptación es **la clasificación CHADS<sub>2</sub> (insuficiencia cardiaca, hipertensión, edad, diabetes mellitus, ACV [doble])** (Tabla 3).<sup>(7)</sup> El índice de riesgo CHADS<sub>2</sub> se ha desarrollado a partir de los criterios de los investigadores del *AF Investigators and Stroke Prevention in Atrial Fibrillation*(SPAF) y se basa en un sistema de puntuación en el que se asigna 2 puntos a una historia de ACV o accidente isquémico transitorio y 1 punto a cada una de las siguientes condiciones: edad > 75 años, historia de hipertensión, diabetes mellitus o insuficiencia cardiaca reciente<sup>19</sup>. Así, el esquema de estratificación de riesgo de CHADS<sub>2</sub> puede usarse como una forma de valoración inicial del riesgo de ECV rápida y fácil de memorizar.<sup>(7)</sup> Para los pacientes con una clasificación CHADS<sub>2</sub> >2 se recomienda, a menos que esté contraindicado, el tratamiento crónico con anticoagulantes orales, ajustando la dosis para alcanzar una razón normalizada internacional (INR) de 2,5 (intervalo, 2-3).<sup>(7)</sup>

<b>TABLA 3.1</b>	
<b>PUNTUACIÓN CHADS<sub>2</sub></b>	
<b>C:</b>	<b>Insuficiencia Cardiaca Congestiva (<i>Congestive heart failure</i>)</b>
<b>H:</b>	<b>Hipertensión</b>
<b>A:</b>	<b>edad (<i>Age</i>)</b>
<b>D:</b>	<b>Diabetes mellitus</b>
<b>S:</b>	<b>Episodio previo de accidente cerebrovascular (ictus o accidente isquémico transitorio) (<i>Stroke</i>)</b>

<b>TABLA 3.2</b>	
<b><u>ESCALA DE PUNTUACIÓN CHADS<sub>2</sub></u></b>	
Insuficiencia cardiaca congestiva	1
Hipertensión	1
Edad > 75 años	1
Diabetes mellitus	1
Episodio previo de ECV Isquémico	2
TOTAL	6

Tal como se muestra en la **Tabla 4**, hay una clara relación entre la clasificación CHADS<sub>2</sub> y la tasa de ECV.<sup>(7)</sup> **La validación original de este esquema ha clasificado la puntuación CHADS<sub>2</sub>=0 como RIESGO BAJO, 1-2 como RIESGO MODERADO y >2 como RIESGO ELEVADO.**<sup>(7)</sup> El *Stroke in AF Working Group* (Grupo de Trabajo sobre Accidente Cerebrovascular en la FA) ha comparado doce métodos de estratificación de riesgo publicados para predecir un ACV en pacientes con FA no valvular, y ha concluido que hay diferencias sustanciales y clínicamente relevantes entre los esquemas publicados diseñados para estratificar el riesgo de ACV en pacientes con FA.<sup>(7)</sup> La mayoría de ellos tienen un valor predictivo moderado para los ACV (estadístico C —como medida del valor predictivo— de -0,6); además, la proporción de pacientes asignados a categorías de riesgo individuales variaba mucho entre los distintos esquemas.<sup>(7)</sup> La clasificación CHADS<sub>2</sub> categorizó a la mayoría de los sujetos como en «riesgo moderado» y mostró un estadístico C=0,58 para predecir 1 ECV en la cohorte entera.<sup>(7)</sup> Por eso, en las actuales Guías de Práctica Clínica<sup>20</sup> de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) se ha intentado restar protagonismo al uso simplista de las categorías de riesgo «bajo, moderado y elevado», teniendo en cuenta el pobre valor predictivo de este tipo de categorías artificiales y reconociendo que el riesgo es un continuo.<sup>(7)</sup> La clasificación CHADS<sub>2</sub> no incluye muchos factores de riesgo de ECV, y es necesario considerar otros «modificadores del riesgo de ECV» para una evaluación integral del riesgo de ECV.<sup>(7)</sup>

<b><u>PUNTUACIÓN CHADS<sub>2</sub> Y TASA DE ENFERMEDAD Cerebrovascular</u></b>		
<b>CHADS<sub>2</sub></b>	<b>Pacientes (n=1.733)</b>	<b>Tasa de ACV ajustada (IC95%) (%/año) *</b>
<b>0</b>	120	1,9 (1,2-3)
<b>1</b>	463	2,8 (2-3,8)
<b>2</b>	523	4 (3,1-5,1)
<b>3</b>	337	5,9 (4,6-7,3)
<b>4</b>	220	8,5 (6,3-11,1)
<b>5</b>	65	12,5 (8,2-17,5)
<b>6</b>	5	18,2 (10,5-27,4)

**CHADS<sub>2</sub>:** insuficiencia cardiaca, hipertensión, edad, diabetes mellitus, accidente cerebrovascular (doble); **FA:** fibrilación auricular; IC95%: intervalo de confianza del 95%.

La ESC recomienda incorporar el concepto de «factores de riesgo mayores» y «factores de riesgo no mayores clínicamente relevantes».<sup>(7)</sup> **Los factores de riesgo «mayores» (previamente denominados factores de riesgo «elevado»)** son el ECV Isquémico o accidente isquémico transitorio previos, la tromboembolia y la edad avanzada (>75 años).<sup>(7)</sup> La presencia de algunos tipos de valvulopatías (estenosis mitral o prótesis valvular) también puede categorizar a los pacientes con FA «valvular» como pacientes en «riesgo elevado».<sup>(7)</sup> **Los factores de riesgo «no mayores clínicamente relevantes» (previamente denominados factores de riesgo «moderado»)** son la insuficiencia cardiaca (especialmente la disfunción sistólica ventricular izquierda de moderada a grave, definida arbitrariamente como fracción de eyección del ventrículo izquierdo <40%), hipertensión arterial o diabetes mellitus (Tabla 5).<sup>(7)</sup> Otros **factores de riesgo «no mayores clínicamente relevantes» (previamente considerados «factores de riesgo menos validados»)** incluyen el sexo femenino, la edad de 65-74 años y la enfermedad vascular (específicamente, infarto de miocardio, placa aórtica compleja y enfermedad arterial periférica).<sup>(7)</sup>

**TABLA # 5.1**

**FACTORES DE RIESGO DE ECV ISQUÉMICO Y TROMBOEMBOLIAS EN LA FA NO VALVULAR**

<b>FACTORES DE RIESGO «MAYORES»</b>	<b>FACTORES DE RIESGO «NO MAYORES CLÍNICAMENTE RELEVANTES»</b>
ECV Isquémico previo, AIT o embolia sistémica; edad > 75 años.	Insuficiencia cardiaca o disfunción sistólica ventricular izquierda moderada-grave (FEVI <40%); hipertensión, diabetes mellitus, sexo femenino, edad 65-74 años, enfermedad vascular

<b>TABLA 5.2</b>	
<b>PUNTUACIÓN CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASC</b>	
<b>FACTOR DE RIESGO</b>	<b>PUNTUACIÓN</b>
Insuficiencia cardiaca o disfunción sistólica ventricular izquierda	1
Hipertensión	1
Edad > 75 años	2
Diabetes mellitus	1
ACV, AIT o tromboembolia	2
Enfermedad vascular <sup>a</sup>	1
Edad 65-74 años	1
Categoría de sexo (femenino)	1
Puntuación máxima	9 <sup>b</sup>

\*ECV: enfermedad cerebrovascular; AIT: accidente isquémico transitorio; FA: fibrilación auricular; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo (documentada por eco-cardiografía, ventriculografía isotópica, cateterización cardiaca, imagen cardiaca por resonancia magnética, etc.). a Infarto de miocardio previo, enfermedad arterial periférica, placa aórtica. Las tasas actuales de ECV en las cohortes contemporáneas pueden variar respecto a estos cálculos. b La máxima puntuación es 9 porque la edad puede contribuir con 0, 1 o 2 puntos. Reproducido de Camm et al <sup>20</sup>.

**TABLA 5.3****TASA DE ECV ISQUÉMICO AJUSTADA SEGÚN LA PUNTUACIÓN CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-  
VASC**

Puntuación CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> - VASC	Pacientes (n=7.329)	Tasa de ACV ajustada (%/año)
0	1	0
1	422	1,3
2	1.230	2,2
3	1.730	3,2
4	1.718	4
5	1.159	6,7
6	679	9,8
7	294	9,6
8	82	6,7
9	14	15,2

Siguiendo estos nuevos criterios, la ESC recomienda cambiar de la estratificación CHADS<sub>2</sub> a la nueva clasificación CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc (insuficiencia cardiaca congestiva, hipertensión, edad >75 [doble], diabetes mellitus, ACV [doble], enfermedad vascular, edad 65-74 años y sexo femenino).<sup>(7)</sup> En este nuevo esquema de puntuación se asigna 2 puntos a una historia clínica de ACV o accidente isquémico transitorio y a los pacientes de edad >75 años, y se asigna 1 punto a cada una de las siguientes condiciones: edad 65-74 años, histo

ria de hipertensión arterial, diabetes mellitus, insuficiencia cardiaca reciente, enfermedad vascular (infarto de miocardio, placa aórtica compleja y enfermedad arterial periférica, incluida revascularización previa, amputación debida a enfermedad arterial periférica o evidencia angiográfica de enfermedad arterial periférica, etc.) y sexo femenino (Tabla 5).<sup>(7)</sup> Como puede verse al comparar las tasas ajustadas de ACV (%/año) de la estratificación CHADS<sub>2</sub> (Tabla 4) con las de la nueva clasificación CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc (Tabla 5), con esta conseguimos diferenciar mejor a los pacientes con riesgo de ACV bajo-moderado, aunque sea a expensas de una mayor complejidad de la clasificación, que incorpora nuevos criterios, lo que va a resultar controvertido y puede limitar su aplicabilidad en la práctica diaria.<sup>(7)</sup>

### **Riesgo de sangrado**

Está absolutamente demostrado que los anticoagulantes orales y, en menor medida, los antiagregantes plaquetarios reducen significativamente el riesgo de ictus isquémico.<sup>(7)</sup> Como ya se ha comentado, en el metaanálisis de Hart et al<sup>9</sup> se demostró que el tratamiento con anticoagulantes orales reduce el riesgo de ictus en un 64% y la mortalidad en un 26%, aunque su empleo se asocia a un incremento del riesgo de complicaciones hemorrágicas, como el sangrado intracraneal o las hemorragias extracraneales mayores.<sup>(7)</sup> En realidad, el riesgo de ictus está estrechamente ligado al riesgo de sangrado, lo cual explica que las clasificaciones que estratifican los riesgos de ictus y de hemorragia compartan algunos de sus criterios.<sup>(7)</sup> La edad avanzada y los antecedentes de ECV o de hipertensión arterial se asocian a mayor riesgo de ictus, pero también de hemorragias por anticoagulantes orales.<sup>(7)</sup> Este hecho es uno de los motivos por los que resulta difícil la implementación del tratamiento anticoagulante en un importante número de pacientes con FA.<sup>(7)</sup>

Ante un paciente individual con FA, a la hora de indicar el inicio del tratamiento anticoagulante resulta imprescindible hacer una adecuada valoración del beneficio/riesgo del tratamiento en función de sus características clínicas. A pesar de que actualmente, con el mejor control del tratamiento con dicumarínicos y el empleo de los nuevos anticoagulantes orales, se ha reducido el riesgo de complicaciones hemorrágicas, la estratificación del riesgo de sangrado debe formar parte de la evaluación del paciente antes de comenzar la anticoagulación.<sup>(7)</sup>

Se han publicado diversas clasificaciones para estratificar el riesgo de hemorragia de los pacientes tratados con anticoagulantes orales; la clasificación HAS-BLED se ha incorporado en las guías de práctica clínica de la ESC.<sup>(7)</sup> A partir de una cohorte del «mundo real» formada por 3.978 sujetos europeos con FA del *EuroHeart Survey*, se estableció una clasificación nueva y simple del riesgo de sangrado, el HAS-BLED<sup>23</sup> (hipertensión, función renal/hepática anormal, ACV, historia o predisposición de sangrado, INR lábil, edad avanzada [ $>65$  años], fármacos/alcohol simultáneamente) (Tabla 6).<sup>(7)</sup>

TABLA 6.		
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL SISTEMA DE PUNTUACIÓN DE SANGRADO HAS-BLED		
Letra	Característica clínica *	Puntos
H	Hipertensión	1
A	Funciones renal y hepática alteradas (1 punto cada una)	1 o 2
S	ACV	1
B	Sangrado	1
L	INR lábil	1
E	Edad avanzada (> 65 años)	1
D	Fármacos o alcohol (1 punto cada uno)	1 o 2
	máximo	9 puntos

ECV: enfermedad cerebrovascular; INR: razón internacional normalizada.

\* «Hipertensión» se define como presión arterial sistólica > 160mmHg. «Función renal alterada» se define como la presencia de diálisis crónica o trasplante renal o creatinina sérica > 200 umol/l. «Función hepática alterada» se define como enfermedad hepática crónica (p. ej., cirrosis) o evidencia bioquímica de trastorno hepático significativo (p. ej., bilirrubina > 2 veces el límite superior normal, en asociación con aspartato ami-notransferasa/alaninaminotransferasa/fosfatasa alcalina > 3 veces el límite superior normal, etc.). «Sangrado» se refiere a historia previa de sangrado y/o predisposición al sangrado (p. ej., diátesis, anemia, etc.). «INR lábil» se refiere a valor de INR inestable/ elevado o poco tiempo en el intervalo terapéutico (p. ej., <60%).<sup>(7)</sup> «Fármacos o alcohol» se refiere al uso concomitante de fármacos, como antiplaquetarios, antiinflamatorios no esteroideos, abuso de alcohol, etc. Adaptado de Pisters et al.<sup>(7)</sup>

En los pacientes con FA no valvular, una vez se ha establecido la indicación del tratamiento con anticoagulantes orales según el riesgo embolígeno moderado-alto con CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc (Tabla 5), se debe calcular el riesgo hemorrágico con HAS-BLED (Tabla 6). Una puntuación HAS-BLED >3 indica «riesgo elevado» de sangrado con dicumarínicos, por lo que se debe emplearlos con extrema precaución o valorar la posibilidad de otras alternativas terapéuticas, como los nuevos anticoagulantes o la oclusión de la orejuela con dispositivos implantables.<sup>(7)</sup>

### **III. OBJETIVOS**

III.1 Determinar la frecuencia de Fibrilación Auricular en pacientes con Enfermedad Cerebrovascular Isquémica, en el Departamento de Medicina Interna de Hospital General San Juan de Dios, durante Enero/2,014-Diciembre/2,014.

III.2 Conocer los factores de riesgo según la estratificación CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc (insuficiencia cardiaca congestiva, hipertensión arterial, edad >75 [doble], diabetes mellitus, ECV [doble], enfermedad vascular, edad 65-74 años y sexo femenino) de los pacientes con Enfermedad Cerebrovascular Isquémica por Cardioembolismo en Fibrilación Auricular.

III.3 Conocer el porcentaje de pacientes con Enfermedad Cerebrovascular Isquémica por Cardioembolismo en Fibrilación Auricular con puntuación CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc >2, en los que se pudo haber prevenido el ictus con anticoagulantes orales.

## **IV. MATERIAL Y METODO**

### **IV.1 DISEÑO DEL ESTUDIO:**

Tipo de estudio: Descriptivo.

### **IV.2 POBLACIÓN:**

Población o Universo: Todo paciente hombre o mujer >18 años, con diagnóstico de Enfermedad Cerebrovascular Isquémica, ingresado en el departamento de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios, durante Enero/2,014-Diciembre/2,014.

### **IV.3 MUESTRA:**

Pacientes de ambos sexos >18 años, con diagnóstico de Enfermedad Cerebrovascular Isquémica por Cardioembolismo en Fibrilación Auricular, ingresados en el departamento de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios, durante Enero/2,014-Diciembre/2,014.

### **IV.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

Todo paciente hombre o mujer >18 años, con diagnóstico de Enfermedad Cerebrovascular Isquémica por Cardioembolismo en Fibrilación Auricular, ingresado en el departamento de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios, durante Enero/2,014-Diciembre/2,014.

### **IV.5 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

Pacientes con diagnóstico de enfermedad cerebrovascular hemorrágica, hemorragia subaracnoidea, trauma craneoencefálico, infección del sistema nervioso central, tumores cerebrales, trombosis venosa cerebral, lupus eritematoso sistémico, infarto agudo del miocardio, endocarditis bacteriana, ser portador de una prótesis valvular mecánica y/o de un agujero oval persistente o una comunicación interauricular.

#### IV.6 PROCEDIMIENTO:

- Durante Enero/2014-Diciembre/2014, en el departamento de Medicina Interna del Hospital General San Juan De Dios (HGSJDD), se documentaron 233 pacientes con Enfermedad Cerebrovascular (ECV) Isquémica.
- A 37 (16%) pacientes, se les diagnóstico ECV Isquémica por cardioembolismo en Fibrilación Auricular (FA); el diagnóstico fue realizado por Residentes (de Medicina Interna, Neurología), y por Jefes de Servicio (Internistas, Neurólogos, Radiólogos, Cardiólogos).
- En los expedientes clínicos se encontraba documentado el motivo de consulta, la historia de la enfermedad actual, antecedentes patológicos, examen físico, hallazgos en estudios de imagenología cerebral (Tomografía Cerebral y/o Resonancia Magnética Cerebral), de electrocardiograma y de Ecocardiograma.
- Por medio de una boleta recolectora de datos se documentaron las siguientes variables: edad, sexo, diagnóstico de enfermedad cerebrovascular isquémica y de fibrilación auricular, motivo de consulta, antecedentes patológicos según la estratificación CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc (insuficiencia cardiaca congestiva, hipertensión arterial, edad >75 [doble], diabetes mellitus, antecedente de ECV [doble], enfermedad vascular periférica, edad 65-74 años y sexo femenino), manifestaciones clínicas neurológicas, hallazgos de imagenología cerebral (tomografía cerebral y/o RMN Cerebral), de electrocardiograma y de ecocardiograma; también se documentó el tratamiento administrado a los pacientes.
- La boleta recolectora de datos fue llenada por el investigador, en las unidades del departamento de Medicina Interna del HGSJDD, en donde se documentaron 18 pacientes; y en el Departamento de Registro Médicos se documentaron 19 pacientes.

- Se realizó un análisis de estadística descriptiva a los datos obtenidos de las boletas recolectoras de datos.

#### IV.7 VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN TEÓRICA	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDIDA
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento.	Referido por el paciente o por documento de identificación.	Cuantitativa	Años	<50 años, 50-64 años, 65-74 años, ≥75 años
Sexo	Condición por la que se diferencian los hombres de las mujeres. Palabra que designa sexualidad.	Referido por el paciente o por documento de identificación.	Cualitativa	Femenino o Masculino	
Enfermedad Cerebrovascular (ECV) isquémica	Se define por la deficiencia neurológica repentina atribuible a una causa vascular focal (oclusión repentina de un vaso intracraneal). Los signos y síntomas neurológicos se prolongan durante más de 24 horas. La definición es clínica y para reforzar el diagnóstico se utilizan los estudios de imagenología encefálica. (2,9)	Diagnóstico clínico y por imágenes de tomografía y/o resonancia magnética cerebral.	Cualitativo	Presente o Ausente	
Fibrilación Auricular (FA)	Es una arritmia cardíaca que se caracteriza por una actividad auricular desordenada sin ondas P en el electrocardiograma. Puede sobrevenir de forma paroxística o persistente. (2,9)	Electrocardiograma	Cualitativo	Presente o Ausente	
Manifestaciones Clínicas Neurológicas	Se define por la deficiencia neurológica repentina atribuible a una causa vascular focal. Se dividen en: 1) ictus dentro de un vaso de la circulación anterior, 2) ictus de un vaso de la circulación posterior, 3) ictus de vasos pequeños en cualquiera de los lechos vasculares. (2,9)	Interrogatorio, exploración neurológica.	Cualitativo	Presente o Ausente	Alteración del estado de alerta, Déficit Motor, sensitivo, etc.

VARIABLE	DEFINICIÓN TEÓRICA	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDIDA
Hallazgos de Imagenología Cerebral	La tomografía computarizada permite identificar zonas isquémicas, evidenciando imágenes Hipodensas. La resonancia magnética permite conocer con precisión la extensión y ubicación del infarto, evidenciando imágenes hiperintensas en T2 y T2 con FLAIR: (2,9)	Tomografía Axial Computarizada y/o Resonancia Magnética Cerebral.	Cualitativo	Presente o Ausente	Lóbulo frontal, parietal, temporal, occipital, ganglios basales, cerebelo, tallo cerebral.
Factores de riesgo para ECV Isquémica por cardioembolismo en Fibrilación Auricular según la puntuación CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc	CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc (insuficiencia cardiaca congestiva, hipertensión, edad >75 [doble], diabetes mellitus, ACV [doble], enfermedad vascular, edad 65-74 años y sexo femenino). Se asigna 2 puntos a una historia clínica de ACV o accidente isquémico transitorio y a los pacientes de edad >75 años, y se asigna 1 punto a: edad 65-74 años, historia de hipertensión arterial, diabetes mellitus, insuficiencia cardiaca reciente, enfermedad vascular y sexo femenino.(2,7,9)	Antecedente Patológico referido por el paciente o por la familia. Diagnostico hecho durante la hospitalización	Cualitativo	Presente o ausente	Puntuación <b>0= RIESGO BAJO</b> , <b>1-2= RIESGO MODERADO</b> y, <b>&gt;2 RIESGO ELEVADO</b> .
Diabetes Mellitus	Síntomas de diabetes más concentración de glucosa sanguínea al azar $\geq 200$ mg/dl. Glucosa plasmática en ayunas $\geq 126$ mg/dl. Glucosa plasmática a las 2 horas $\geq 200$ mg/dl durante una prueba de tolerancia a la glucosa. (9)	Antecedente Patológico referido por el paciente o por la familia. Diagnostico hecho durante la hospitalización	Cualitativo	Presente o Ausente	

VARIABLE	DEFINICIÓN TEÓRICA	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDIDA
Hipertensión Arterial	Presión Arterial $\geq 140/90$ mmHg.(9)	Antecedente Patológico referido por el paciente o por la familia. Diagnostico hecho durante la hospitalización	Cualitativo	Presente o Ausente	
Insuficiencia Cardíaca	Disfunción sistólica ventricular izquierda de moderada a grave, definida arbitrariamente como fracción de eyección del ventrículo izquierdo $< 40\%$ .(4,8)	Antecedente Patológico referido por el paciente o por la familia. Diagnostico hecho durante la hospitalización	Cualitativo	Presente o Ausente.	
Enfermedad Vascular	Infarto de miocardio, placa aórtica compleja y enfermedad arterial periférica (revascularización previa, amputación debida a enfermedad arterial periférica o evidencia angiográfica de enfermedad arterial periférica).(7)	Antecedente Patológico referido por el paciente o por la familia. Diagnostico hecho durante la hospitalización	Cualitativo	Presente o Ausente	

#### **IV.8 ASPECTOS ETICOS:**

Estudio de categoría I

En la presente investigación se utilizó como fuente primaria de información la boleta recolectora de datos; por lo que no se realizó ninguna intervención que afecte a alguna persona o población. Los datos recolectados fueron utilizados únicamente para la investigación descrita previamente.

## V. RESULTADOS

Se documentaron 233 pacientes con Enfermedad Cerebrovascular Isquémica, 37 (16%) tenían Fibrilación Auricular, los cuales fueron incluidos en el presente estudio.

La edad más afectada fue 65-74 años (38%) y  $\geq 75$  años (46%), el 84% de los pacientes tenían  $\geq 65$  años. El 62% fue del sexo femenino.

El motivo de consulta más frecuente fue hemiparesia 72%; el hallazgo más frecuente durante el examen físico fue hemiparesia fasciocorporal 85%.

Hallazgos en Tomografía cerebral: los lóbulos cerebrales más afectados fueron frontales y parietales (72%).

Los Factores de Riesgo para ECV Isquémica por Cardioembolismo en FA fueron: Hipertensión Arterial 88%, sexo Femenino 66%, Diabetes Mellitus 59%, edad  $>75$  años 46%, edad 65-74 años 38%, Insuficiencia cardíaca 30%, Enfermedad Vasculosa 27% y Antecedente de ECV 27%.

El 87% de los pacientes con Enfermedad Cerebrovascular Isquémica por Fibrilación Auricular tenían puntuación CHA2DS2-VASc  $>2$  Puntos (riesgo elevado de ECV).

El 78% de los pacientes recibió tratamiento con anticoagulantes orales [Warfarina (56%) y Rivaroxaban (22%)].

TABLA # 1

Edad de los pacientes con ECV Isquémica por FA

<b>EDAD</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
<50 años	0	0
50-64 años	6	16
65-74 años	14	38
≥75 años	17	46
<b>TOTAL</b>	<b>37</b>	<b>100</b>

Fuente: Boleta Recolectora de Datos

TABLA # 2

Sexo de los pacientes con ECV Isquémica por FA

<b>SEXO</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
Femenino	23	62
Masculino	14	38
<b>TOTAL</b>	<b>37</b>	<b>100</b>

Fuente: Boleta Recolectora de Datos

TABLA #3

Puntuación CHA2DS2-VASc de pacientes con ECV Isquémica por FA

<b>Puntuación CHA2DS2-VASc</b>	<b>PACIENTES (N= 37)</b>	<b>% del (n= 37 = 100%)</b>
<b>0</b>	0	0
<b>1</b>	0	0
<b>2</b>	5	13.5
<b>3</b>	7	18.9
<b>4</b>	9	24.3
<b>5</b>	8	21.6
<b>6</b>	4	10.8
<b>7</b>	2	5.4
<b>8</b>	1	2.7
<b>9</b>	1	2.7

Fuente: Boleta Recolectora de Datos

TABLA # 4

Factores de Riesgo para ECV Isquémica por FA, según la Clasificación  
CHA2DS2-VASc

<b>FACTORES DE RIESGO</b>	<b>No. De Pacientes de 37</b>	<b>% de 37 pacientes</b>
<b>Insuficiencia Cardíaca Congestiva</b>	11	30
<b>Hipertensión</b>	32	88
<b>Edad ≥75 años</b>	17	46
<b>Diabetes Mellitus</b>	22	59
<b>Antecedente de ECV Isquémica, AIT</b>	9	24
<b>Enfermedad Vascular</b>	10	27
<b>Edad 65-74 años</b>	14	38
<b>Categoría de sexo (femenino)</b>	24	66

Fuente: Boleta Recolectora de Datos

TABLA # 5

Tratamiento administrado a los pacientes con ECV Isquémica por FA

<b>MEDICAMENTO</b>	<b>Frecuencia (n= 37)</b>	<b>% de 37 pacientes</b>
ASA	28	76
Estatinas	33	89
Clopidogrel	4	11
Heparina No Fraccionada	13	35
Heparina de Bajo Peso Molecular	22	59
Warfarina	21	56
Rivaroxaban	8	22

Fuente: Boleta Recolectora de Datos

## VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

Los émbolos provenientes del corazón causan, en promedio, 20% de las Enfermedades Cerebrovasculares (ECV) de tipo isquémico.<sup>(2,9)</sup> La ECV Isquémica que es consecuencia de una cardiopatía se debe casi siempre a la embolización del material trombótico que se formó en la pared auricular o ventricular o en las válvulas de la mitad izquierda del corazón.<sup>(2,9)</sup> La fibrilación auricular (FA) no reumática constituye la causa más frecuente de embolia cerebral.<sup>(2,8,9)</sup> El riesgo de ictus en los pacientes con FA es de 5 a 7 veces superior que el de la población similar sin esta arritmia.<sup>(2,4,7,9)</sup> La prevalencia de FA aumenta con la edad, de forma que por encima de los 80 años la prevalencia de FA es superior al 10%.<sup>(2,7,8,9)</sup> **En nuestro estudio se documentaron 233 pacientes con Enfermedad Cerebrovascular Isquémica, se evidencio que 37 (16%) tenían Fibrilación Auricular. El 84% de los pacientes tenían >65 años; el 62% fue del sexo femenino**

A partir de los datos obtenidos en diversos registros, estudios poblacionales y estudios multicéntricos aleatorizados, se han publicado diversos esquemas para la estratificación del riesgo de ictus en pacientes con FA no valvular.<sup>(2,7,8,9)</sup> Las actuales Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) recomienda la estratificación CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc (insuficiencia cardiaca congestiva, hipertensión, edad >75 [doble], diabetes mellitus, ECV [doble], enfermedad vascular, edad 65-74 años y sexo femenino).<sup>(2,7,8,9)</sup> Hay una clara relación entre la puntuación CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc y la tasa de ECV.<sup>(2,7,8,9)</sup> La puntuación CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc determina el riesgo de ECV Isquémica, CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc = 0 representa RIESGO BAJO de ECV, 1-2 como RIESGO MODERADO y >2 como RIESGO ELEVADO.<sup>(2,7,8,9)</sup> **Se determinó que 32 (86.5%) pacientes tenían puntuación CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc >2 (riesgo elevado) de ECV Isquémica. Los factores de riesgo para ECV Isquémica por Cardioembolismo en FA más frecuentes fueron: Hipertensión Arterial 88%, edad >65 años 84%, sexo Femenino 66%, Diabetes Mellitus 57% e Insuficiencia Cardiaca 30%.** Los individuos con fibrilación auricular tienen un riesgo anual promedio de sufrir enfermedad cerebrovascular de alrededor de 5% y esta cifra varía con algunos factores de riesgo como senectud, hipertensión arterial, diabetes mellitus, función deficiente del ventrículo izquierdo, cardioembolia previa, estenosis mitral, válvula cardiaca protésica o diabetes.<sup>(2,6,9)</sup> Las personas menores de 65 años de edad y sin ninguno de estos factores tienen un riesgo anual de padecer un

accidente cerebrovascular de alrededor de 0.5%, en tanto que quienes poseen casi todos los factores aludidos tienen un riesgo anual de aproximadamente 15%.<sup>(2,6,9)</sup>

Los pacientes con Fibrilación Auricular (FA) no valvular, en quienes la indicación de anticoagular dependerá de la concomitancia de la arritmia con otros factores clínicos que confieran un riesgo adicional que pudiera justificar la necesidad de establecer el tratamiento anticoagulante.<sup>(2,7,8,9)</sup> Para los pacientes con una puntuación  $CHA_2DS_2-VASc >2$  (Riesgo Elevado de ECV) se recomienda, a menos que esté contraindicado, el tratamiento crónico con anticoagulantes orales, ajustando la dosis para alcanzar una razón normalizada internacional (INR) de 2,5.<sup>(2,7,8,9)</sup> Está absolutamente demostrado que los anticoagulantes orales y, en menor medida, los antiagregantes plaquetarios reducen significativamente el riesgo de ictus isquémico.<sup>(2,7,8)</sup> Los principios para utilizar warfarina y ácido acetilsalicílico en la prevención secundaria se basan en los factores de riesgo.<sup>(2,6,7,9)</sup> Como ya se ha comentado, en el metaanálisis de Hart et al<sup>9</sup> se demostró que el tratamiento con anticoagulantes orales reduce el riesgo de ictus en un 64% y la mortalidad en un 26%.<sup>(7)</sup> **Se determinó que el 86.5% de los pacientes con ECV Isquémica por cardioembolismo en FA tenían puntuación  $CHA_2DS_2-VASc >2$  (Riesgo Elevado de ECV), por lo que se pudo haber prevenido el ictus con anticoagulantes orales. Durante la hospitalización el 78% de los pacientes recibió tratamiento con anticoagulantes orales (Warfarina (56%) y Rivaroxabán (22%)), para prevenir recurrencia de ictus.** En varios estudios clínicos se ha demostrado que la anticoagulación (INR entre 2 y 3) en los pacientes con fibrilación auricular crónica no valvular (no reumática) evita la embolia cerebral y constituye un tratamiento seguro.<sup>(2,7,8,9)</sup> En la prevención primaria y en los pacientes que ya han sufrido un infarto cerebral o AIT, la anticoagulación con warfarina reduce el riesgo 67% y claramente compensa el índice de 1% anual de complicaciones hemorrágicas graves.<sup>(2,7,8,9)</sup>

La enfermedad cerebrovascular se define por la deficiencia neurológica repentina atribuible a una causa vascular focal.<sup>(2,6,9)</sup> Por esta razón, la definición es clínica y para reforzar el diagnóstico se utilizan los resultados de varios estudios como los de imagenología encefálica.<sup>(2,6,9)</sup> Las manifestaciones clínicas de la enfermedad cerebrovascular son muy variables por la anatomía tan compleja del encéfalo y sus vasos.<sup>(2,6,9)</sup> El 85% de las personas con ictus tienen hemiparesia; además pueden tener

cambios de la sensibilidad, visión, marcha, habla o comprensión.<sup>(2,6,9)</sup> **En nuestro estudio el motivo de consulta más frecuente fue hemiparesia en el 72%; durante el examen físico del paciente se documentó hemiparesia en el 78%.** Los émbolos provenientes del corazón se alojan en la arteria cerebral media, arteria cerebral posterior o alguna de sus ramas; rara vez se instalan en el territorio de la arteria cerebral anterior.<sup>(2,6,9)</sup> **En nuestro estudio se documentó por medio de Tomografía cerebral que el 76% de los pacientes tenían lesiones hipodensas en el territorio de la arteria cerebral media (lóbulos frontales y parietales).**

## VI.1 CONCLUSIONES

VI.1.1 La frecuencia de Fibrilación Auricular en pacientes con Enfermedad Cerebrovascular Isquémica fue 16%.

VI.1.2 Los Factores de Riesgo para Enfermedad Cerebrovascular Isquémica por Cardioembolismo en Fibrilación Auricular más frecuentes fueron: Hipertensión Arterial 88%, edad >65 años 84%, sexo Femenino 66%, y Diabetes Mellitus 57%.

VI.1.3 El 87% de los pacientes con Enfermedad Cerebrovascular Isquémica por cardioembolismo en Fibrilación Auricular tenían puntuación CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc >2 Puntos (riesgo elevado de ECV), por lo que se pudo haber prevenido el ictus con anticoagulantes orales.

VI.1.4 El 78% de los pacientes con Enfermedad Cerebrovascular Isquémica por cardioembolismo en Fibrilación Auricular, recibieron tratamiento con anticoagulantes orales para prevenir recurrencia de ictus.

## VI.2 RECOMENDACIONES

VI.2.1 A todo paciente >65 años, hipertenso, diabético, con insuficiencia cardiaca congestiva, enfermedad vascular periférica, antecedente de ECV, se le debería de realizar un electrocardiograma para descartar fibrilación auricular.

VI.2.2 Evaluar la puntuación CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc a todo paciente con Fibrilación Auricular para dar tratamiento con anticoagulantes orales para prevención primaria de ictus.

VI.2.3 El 100% de los pacientes con Enfermedad Cerebrovascular Isquémica por Cardioembolismo en Fibrilación Auricular deberían recibir tratamiento con anticoagulantes orales para evitar recurrencia de ictus

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. **A D A M S HP JR. et al:** Guidelines for the Early Management of Adults with Ischemic Stroke. A Guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups. The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. Stroke 38:1655, 2007.
2. **Adams y Víctor,** Principios de Neurología, 8a. Edición 2007, Volumen único, McGraw-Hill Interamericana, Pag. 661-711.
3. **Adel K. Afifi, Ronald A. Bergman,** Neuroanatomía Funcional, 2a. Edición 2006, Volumen Único, McGraw-Hill Interamericana, Pág. 359-367.
4. **Branwald,** Tratado de Cardiología, 9ª. Edición 2012, Volumen 1 (Parte V), ELSEVIER.
5. **Eric R. Kandel, James H. Schwartz, Thomas M. Jessell,** principios de Neurociencias, 4ª. Edición 2001, Volumen Único, McGraw-hill Interamericana, Pág. 1302-1316.
6. **Farreras, Rozman,** Medicina Interna, 17ª. Edición 2012, Volumen II, ELSEVIER.
7. **Josep Guindo Soldevila<sup>ab</sup>, María Dolores Martínez Ruiz<sup>c</sup>, Ignasi Duran Robert<sup>c</sup>, Pilar Tornos<sup>bd</sup>, Antoni Martínez-Rubio<sup>a</sup>.** <sup>a</sup>Servicio de Cardiología, Hospital de Sabadell, Sabadell, Barcelona, España. <sup>b</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Quirón, Barcelona, España. <sup>c</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Terrasa, Barcelona, España. <sup>d</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Vall d'Hebron, Barcelona, España. <http://www.revespcardiol.org/es/p-evaluación-riesgo-tromboembolico-y-hemorragico-pacientes-fibrilación-auricular>.
8. **J. F. Guadalajara,** Cardiología, 6ª. Edición 2010, Volumen Único, Méndez editores, Capitulo V.
9. **Harrison,** Principios de Medicina Interna, 17a. Edición 2008, Volumen II, McGraw-Hill Interamericana, Pag. 1154-1164.
10. **MOHR JP et al:** A comparison of warfarin and aspirin for the prevention of recurrent ischemic stroke. N Engl J Med. 345:1444, 2001.

11. **Reinhard Rohkamm**, Neurología, 3a. Edición 2011, Volumen Único, Editorial Panamericana.
12. **SACCO RL et al**: Guidelines for Prevention of Stroke in Patients with Ischemic Stroke and Transient Ischemic Attack: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke. Stroke 37:577, 2006.
13. **SINGER DE et al**: Antithrombotic therapy in atrial fibrillation: The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. Chest 126:429S, 2004.

## VIII: ANEXOS

### INSTRUMENTOS A UTILIZAR PARA RECOLECTAR Y REGISTRAR LA INFORMACIÓN:

BOLETA RECOLECTORA DE DATOS

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA.

POSTGRADO EN NEUROLOGIA DE ADULTOS.

HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS.

1. No. De Registro Médico: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_
2. Sexo: M: \_\_\_\_\_ F: \_\_\_\_\_
3. Edad: \_\_\_\_\_ años
  
4. Diagnóstico de Enfermedad Cerebrovascular (ECV) Isquémica: Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_
  
5. Diagnóstico de Fibrilación Auricular (FA): Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_
6. Factores de riesgo para ECV Isquémica en pacientes con FA, según la estratificación CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc (insuficiencia cardiaca congestiva, hipertensión arterial, edad >75 [doble], diabetes mellitus, ECV [doble], enfermedad vascular, edad 65-74 años y sexo femenino):
  - Insuficiencia Cardiaca Congestiva (1 punto): Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_
  - Hipertensión Arterial (1 punto): Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_
  - Edad ≥75 años (2 puntos): Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_
  - Diabetes Mellitus (1 punto): Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_
  - Enfermedad Cerebrovascular Isquémica o AIT Previo (2 puntos): Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_
  - Enfermedad Vascular (1 punto): Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_
  - Edad 65-74 años (1 punto): Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_
  - Sexo Femenino (1 Punto): Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_
  - Punteo Total: \_\_\_\_\_
  - Riesgo Bajo (0 puntos): \_\_\_\_\_
  - Riesgo Moderado (1-2 puntos): \_\_\_\_\_
  - Riesgo Elevado: (>2 puntos): \_\_\_\_\_
  
7. Manifestaciones Clínicas:
  - Alerta: Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_
  - Somnoliento: Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_
  - Estupor: Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_
  - Coma: Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_
  - Alteración conductual: Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_
  - Alteración en la memoria: Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_
  - Parálisis de las extremidades superior o inferior: Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_
  - Alteración en la sensibilidad: Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_



- Cápsula Interna: Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_
- Ganglios Basales: Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_
- Tálamo: Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_
- Cerebelo: Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_
- Mesencéfalo: Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_
- Protuberancia: Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_
- Medula Oblongada: Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_
- Otras

Localizaciones:

---

10. Hallazgos en Electrocardiograma:

- Fibrilación Auricular: Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_
- Otros

Hallazgos:

---

11. Hallazgos en Ecocardiograma:

- Valvulopatía Mitral: Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_
- Prótesis valvular: Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_
- Insuficiencia Cardíaca Congestiva (fracción de expulsión ventricular izquierda < 40%):  
Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_
- Otros

Hallazgos:

---

12. Tratamiento De Ingreso:

- Ácido acetilsalicílico: Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_
- Estatinas: Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_
- Clopidogrel: Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_
- Heparinas de bajo Peso Molecular: Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_
- Heparinas No Fraccionadas: Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_
- Warfarina: Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_
- Rivaroxabán: Sí: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_

### PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede el permiso para reproducir total ó parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: “**Puntuación  $cha_2ds_2$ -vasc de pacientes con Enfermedad Cerebrovascular Isquémica por Fibrilación Auricular**”. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiera la ley, cuando sea otro motivo diferente al que se señala, lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.

