

CUERPO EDITORIAL

DIRECTOR

- Dr. Esteban Sanchez Gaitan, Hospital San Vicente de Paúl, Heredia, Costa Rica.

CONSEJO EDITORIAL

- Dr. Cesar Vallejos Pasache, Hospital III Iquitos, Loreto, Perú.
- Dra. Anaís López, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Ingrid Ballesteros Ordoñez, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- Dra. Mariela Burga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Patricia Santos Carlin, Ministerio de Salud (MINSA), Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.

COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSA), Lima, Perú.
- Dr. Gerardo Francisco Javier Rivera Silva, Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.
- Dr. Gilberto Malpartida Toribio, Hospital de la Solidaridad, Lima, Perú.
- Dra. Marcela Fernández Brenes, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica
- Dr. Hans Reyes Garay, Eastern Maine Medical Center, Maine, United States.
- Dr. Steven Acevedo Naranjo, Saint- Luc Hospital, Quebec, Canadá.
- Dr. Luis Osvaldo Farington Reyes, Hospital regional universitario Jose Maria Cabral y Baez, Republica Dominicana.
- Dra. Caridad María Tamayo Reus, Hospital Pediátrico Sur Antonio María Béguez César de Santiago de Cuba, Cuba.
- Dr. Luis Malpartida Toribio, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
- Dra. Allison Viviana Segura Cotrino, Médico Jurídico en Prestadora de Salud, Colombia.
- Mg. Luis Eduardo Traviezo Valles, Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado" (UCLA), Barquisimeto, Venezuela.
- Dr. Pablo Paúl Ulloa Ochoa, Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo", Guayaquil, Ecuador.

EQUÍPO TÉCNICO

- Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes, Universidad de Valencia, España.
- Lic. Margarita Ampudia Matos, Hospital de Emergencias Grau, Lima, Perú.
- Ing. Jorge Malpartida Toribio, Telefónica del Perú, Lima, Perú.
- Srta. Maricielo Ampudia Gutiérrez, George Mason University, Virginia, Estados Unidos.

EDITORIAL ESCULAPIO

50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com



ENTIDAD EDITORA

SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA

Frente de la parada de buses Guácimo, Limón, Costa Rica
Teléfono: 8668002
Sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com
<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>



Evento cerebro vascular isquémico agudo

Acute ischemic stroke



¹**Dra. Yai-leen Gutiérrez López**

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0002-5898-6920>

²**Dr. Dylan Chang Fonseca**

Investigador independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0002-8862-8833>

³**Dr. Andrés Josué Carranza Zamora**

Investigador independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0003-1530-507X>

RECIBIDO

22/01/2020

CORREGIDO

13/02/2020

ACEPTADO

03/03/2020

RESUMEN

El evento cerebrovascular isquémico representa una entidad aguda de obstrucción al flujo sanguíneo cerebral ya sea de origen trombótico o embólico, y la mayor parte del tiempo es captado en el servicio de emergencias, ya que la mayoría se presentan en ambientes extrahospitalarios. Se caracteriza por su alta morbi-mortalidad y posee manifestaciones clínicas amplias según la topografía de la arteria afectada. Su diagnóstico es clínico y se debe realizar la tomografía axial computarizada para valorar diagnóstico diferencial y evolución posterior al tratamiento. El abordaje se enfoca en el periodo de ventana efectivo, siendo el tratamiento de elección la Alteplasa y existiendo alternativas como la terapia endovascular.

PALABRAS CLAVE: accidente cerebrovascular; activador de tejido plasminógeno; trombolisis mecánica.

ABSTRACT

The ischemic cerebrovascular event represents an acute entity of obstruction to cerebral blood flow of either thrombotic or embolic origin, and most of the time it is captured in the emergency service, since most occur in out-of-hospital settings. It is characterized by its high morbi-mortality and has wide clinical manifestations according to the topography of the affected

¹ Médica general graduada de la Universidad de Iberoamérica (UNIBE).
cod. [MED15424](#).
yai.gl30@gmail.com

² Médico general graduado de la Universidad de Iberoamérica (UNIBE).
cod. [MED15410](#).
dylanchang03@hotmail.com

³ Médico general graduado de la Universidad de Iberoamérica (UNIBE).
cod. [MED16385](#).
andrescarranzazamora@gmail.com



artery. Its diagnosis is clinical and computed tomography should be performed to assess differential diagnosis and post-treatment evolution. The approach focuses on the effective window period, with alteplase being the treatment of choice and there are alternatives such as endovascular therapy.

KEYWORDS: stroke; tissue plasminogen activator; mechanical thrombolysis.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebral vascular (EVC), representa un conjunto de entidades clínicas que afectan la vasculatura cerebral, dentro de las cuales está contenido el evento cerebro vascular. El ictus, previamente conocido como “apoplejía” y descrito por primera vez en por Hipócrates, ocurre aproximadamente cada 40 segundos, y cada 4 minutos una persona muere a causa de esta patología. El 60% de estos eventos ocurren fuera del hospital (1). Aproximadamente el 87% de los eventos cerebro vasculares son isquémicos y el 13% hemorrágicos, y aunque el primero es el más frecuente, el segundo es el de mayor mortalidad, describiéndose así una mortalidad intrahospitalaria del 5%-10% y del 40-60% respectivamente (2). Es una patología que con frecuencia es abordada y diagnosticada inicialmente en un servicio de emergencias, por lo tanto es el médico general, quien generalmente tiene el primer contacto con el paciente en la puerta del servicio de emergencias; es por esto, que el objetivo de esta revisión bibliográfica consiste en comprender los fundamentos diagnósticos y terapéuticos del evento cerebro vascular agudo de tipo

isquémico, con herramientas que motiven al médico general a lograr un abordaje oportuno y un impacto en la reducción de la morbi mortalidad de la enfermedad.

MÉTODO

Se enfocó en la revisión de artículos y literatura actualizada tanto nacional como internacional, de preferencia menor de 4 años de antigüedad, seleccionados de bases de datos, como Scielo, Elsevier, Pubmed, Medline, entre otras; se extrajo información de diferentes revistas médicas como Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica, Revista Clínica de la Escuela de Medicina de la UCR, entre otras. Se utilizaron palabras clave de búsqueda como “accidente cerebrovascular”, “trombolisis”, “activador de tejido plasminógeno”, y sus homónimos en inglés, para un total de 15 artículos revisados.

De la totalidad de las fuentes incluidas, 2 fueron redactados originalmente en idioma inglés y 13 en idioma español. Dentro de la revisión se incluyen países como Costa Rica, Colombia, Estados Unidos, Argentina, Ecuador y España.

EPIDEMIOLOGÍA

Como ya se encuentra ampliamente descrita, la EVC representa una de las principales causas de muerte a nivel mundial y la primera causa de discapacidad en el mundo, trayendo graves consecuencias personales, familiares y sociales; descrita en los países de América Latina como un problema de salud pública; es conocida además, por ser una de las causas más frecuentes de demencia en el adulto mayor, que dicho sea de paso es la población más vulnerable, encontrándose una mayor incidencia en la población mayor de 60 años (3).

En Costa Rica existen escasos datos publicados a la fecha, sin embargo, según registros de la Organización Panamericana de la Salud (PAHO, por sus siglas en inglés) y la Organización Mundial de la Salud (OMS), hasta el año 2014 en Costa Rica las enfermedades cerebrovasculares representan la quinta causa de muerte en pacientes jóvenes y la segunda en pacientes adultos mayores, siendo la edad un factor contribuyente en la incidencia de la enfermedad (3,4). Se presenta con mayor frecuencia en varones que en mujeres (5). Aproximadamente un tercio de los infartos cerebrales son por causa trombótica y un cuarto son de naturaleza cardioembólica, sabiendo que la presencia de una arritmia cardíaca por fibrilación auricular (ACFA) aumenta en 5 veces el riesgo de desarrollar un ictus. (2).

FISIOPATOLOGÍA

Para mantener un adecuado aporte de oxígeno – glucosa al tejido cerebral es

necesario mantener un flujo sanguíneo cerebral (FSC) constante y adecuado. Para lograr esto, es necesario que el rango de la presión arterial media se mantenga entre 60 y 150 mmHg, fuera de estos rangos se incentiva a la isquemia por baja perfusión o bien, a un edema por hipertensión arterial. Cuando este flujo cerebral es mayor a 17 mmHg se produce un área de oligohemia benigna la cual es completamente reversible; si decae por debajo de 10-17 mmHg se produce un área de penumbra en el cual la membrana celular continúa íntegra, sin embargo, al haber apoptosis es irreversible. Por debajo de 10 mmHg hay desequilibrio hidroelectrolítico, con aumento de calcio intracelular y potasio extracelular y por ende, necrosis, dándole paso al Core del infarto cerebral. Para evitar que la zona de penumbra caiga por debajo de los 10 mmHg de perfusión necesarios, se debe reinstaurar el FSC lo más rápido posible, lo que se traduce en la clínica como el periodo de ventana (5,6). Si este se logra restablecer el FSC en menos de 24 horas de forma espontánea y sin que ocurra necrosis de los tejidos, los síntomas se revierten y se presenta el fenómeno conocido como Isquemia Cerebral Transitoria (TIA por sus siglas en inglés) (7). Cabe destacar que aproximadamente el 10% de los pacientes que presentaron un episodio de TIA van a progresar a un infarto cerebral en los 3 meses posteriores al evento centinela, y la mitad de estos se presenta en los 2 siguientes días del episodio (2).

Todo este proceso de isquemia cerebral es mediado por un desequilibrio de los neurotransmisores como glutamato, relacionados con GABA, dopamina y

moléculas proinflamatorias que son liberadas desde las células en isquemia, con la consecuente acumulación de calcio y sodio intracelular, activándose las vías de necrosis y apoptosis; la reserva de estos iones, principalmente el calcio, disminuye la producción de ATP y se ha identificado como la primer causa de muerte celular (5).

El 10% de los eventos cerebrovasculares se clasifican como malignos por la presencia de edema cerebral, el cual está compuesto por dos tipos fisiopatológicos: vasogénico y citotóxico. El primero se caracteriza por una disrupción de la barrera hematoencefálica que permite el paso de macromoléculas, producido por el aumento de la permeabilidad vascular como consecuencia de la liberación de mediadores inflamatorios (2,6). El segundo, por otra parte, se produce como respuesta a la isquemia por estrés oxidativo, expresando canales no selectivos como el tipo 1 para sulfonilurea y NCca-ATP que permiten la entrada masiva de sodio a la célula. Son la respuesta a la disminución de ATP intracelular y ocurre aproximadamente 2 a 3 horas posterior a la lesión isquémica inicial (6).

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo pueden ser modificables o no modificables, siendo los modificables su mayoría. Dentro de los no modificables, la edad corresponde al factor de riesgo de mayor peso y de los modificables, se identifica a la hipertensión arterial (HTA) como el factor asociado con mayor prevalencia. (3,7). En la **TABLA 1** se enlistan los principales.

TABLA 1. Factores de Riesgo asociados a la enfermedad cerebral vascular

Modificables	No Modificables
<ol style="list-style-type: none"> 1. HTA 2. DM 2 3. Tabaquismo 4. Sedentarismo 5. Hipercolesterolemia 6. Ictus previo 7. ACFA 8. Enfermedad vascular previa 9. Cardiopatías 10. Anemia falciforme 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Edad (> 55) 2. Sexo masculino

HTA: hipertensión arterial, DM 2: diabetes mellitus tipo 2, ACFA: arritmia cardiaca por fibrilación atrial

FUENTE: Walls, R; Hockberger, R; Gausche-Hill, M. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. Vol. 2. 9ª Ed. Elsevier. 2017 y Gutiérrez, R; Fuentes, B; Díez, E. Ictus isquémico. Infarto cerebral y ataque isquémico transitorio. Medicine.

CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Consta de una amplia gama de signos y síntomas, según la región y el vaso afectado y su gravedad y aparición dependen de muchos factores como la circulación colateral del paciente, y su etiología como tal, pudiendo ser de instauración rápida como en el caso de la causa embólica y de un inicio más gradual en el caso de la trombótica (7). Es obligatorio realizar un examen neurológico completo, una vez el paciente aqueje síntomas como vértigo, parestesias, desviación de la comisura labial, disfagia, debilidad de algún miembro, dificultad o pérdida de la visión, entre otros muchos, que alerten al clínico a buscar causa neurológica. Sólo el 33% al 50% de los pacientes reconocen sus síntomas y los asocian con un ictus (8).

Dentro de los hallazgos más comunes al examen físico se encuentran los déficit motores unilaterales, los trastornos del habla y por último los déficit sensitivos.

El ictus según los territorios afectados se pueden clasificar (Clasificación de Oxfordshire, 1991), en los siguientes (3,5):

1. **Ictus Total de la Circulación Anterior (TACI):** comprende los territorios irrigados por alguna de las siguientes: arteria cerebral anterior, arteria meníngea media y las arteria carótida.
2. **Ictus Parcial de la Circulación Anterior (PACI):** afectan las ramas de las arterias que proveen la circulación anterior.
3. **Ictus de la Circulación Posterior (PoCI):** abarca los ocasionados por las arterias vertebrales, arteria basilar y arteria cerebral posterior y sus ramas.
4. **Infarto Cerebral Lacunar (LACI):** es reconocido porque involucra vasos de pequeño calibre y se asocia principalmente a hipertensión arterial (80 - 90% de los pacientes que lo padecen tienen en sus antecedentes personales patológicos la hipertensión arterial presente). Este tipo de evento cerebrovascular se caracteriza por un fenómeno llamado lipohialinosis (vasculopatía asociada a HTA) y por micro émbolos alojados; afecta especialmente a los ganglios basales, el tálamo, puente y cápsula interna (2).

Las manifestaciones clínicas son muy variables por lo complejo de la topografía cerebral, por ejemplo: si el ictus ocurre en la arteria cerebral anterior es probable que el paciente se vaya a presentar con reflejos primitivos presentes, incontinencia fecal y urinaria, parálisis contralateral a la lesión. Por otro lado, déficit motores y sensitivos marcados se asocian mayormente a la arteria cerebral media. Igual que con la cerebral anterior se presentan del lado contralateral a la lesión y en este caso es peor en las extremidades superiores y cara, y acompañándose generalmente de parestesias. Puede encontrarse hemianopsia o ceguera en el campo visual ipsilateral a la lesión. La afasia aparece cuando se afecta al hemisferio dominante. Los síntomas relacionados a la circulación posterior son aún más amplios y a diferencia de los anteriores pueden presentar alteración del estado de conciencia por la afectación directa del tallo, donde se encuentra el sistema reticular activador ascendente y déficit cruzados: motor de un lado y sensitivo del otro lado del cuerpo. Se observa frecuentemente vértigo, vómitos, síncope, diplopía, hemianopsia homónima, disfagia, disartria y nistagmus (2).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Existen escalas que evalúan la posibilidad de estar frente a un evento cerebrovascular. A nivel pre hospitalario se utilizan las escalas de Cincinnati o de LAPSS (Los Angeles Prehospital Stroke Screen) que han demostrado un 87% de sensibilidad y un 60% de especificidad para el diagnóstico de ictus, sin hacer diferencia entre el isquémico y el

hemorrágico (8). A nivel intrahospitalario la AHA recomienda (Nivel de evidencia I-B) utilizar la escala de NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) (**TABLA 2**) la cual se creó con el fin de cuantificar la gravedad del déficit neurológico y se puede utilizar para determinar las opciones terapéuticas (10). Se ha demostrado además que el puntaje NIHSS correlaciona bien la cantidad de tejido infartado visto por tomografía axial computarizada (TAC) (2,8).

Todo paciente debe contar con una neuroimagen para confirmar el diagnóstico o bien para realizar diferenciales, así como para guiar el tratamiento y valorar complicaciones posteriores. La TAC es el estudio de elección para iniciar con el diagnóstico, por su fácil acceso, su capacidad para determinar cambios isquémicos versus hemorrágicos y la costo-efectividad. Los signos prematuros de isquemia pueden descubrirse en la TAC, incluso tres horas después de iniciado el ictus (9). Sin embargo se describe que menos del 50% de los pacientes con un infarto menor presentarán cambios visibles en la TAC durante las primeras horas de evolución. Los signos tempranos son: borramiento de la cápsula interna, pérdida de la nitidez del núcleo lentiforme, signo de la cuerda (arteria cerebral media hiperdensa), falta de diferenciación entre sustancia gris y blanca (borramiento de cisura insular y asimetría leve de surcos corticales). Estos signos se pueden encontrar en el 80% de los pacientes en las primeras 6 horas de la oclusión de un vaso mayor (8).

La resonancia magnética (RM) es también un útil en el diagnóstico, y se recomiendan las secuencias de difusión

por su mayor sensibilidad para la detección de signos de precoces de infarto que la TAC y es ventajosa para el diagnóstico de infartos de tronco, cerebelo y/o lacunares. No se recomienda su uso de primera instancia por la dificultad de acceso y su mayor costo, aunque tiene la ventaja de no emitir radiación y ser más sensible que la TAC. (Nivel de evidencia I-B) (9,10).

La meta es realizar una TAC en menos de 20 minutos desde que el paciente ingresa para descartar un evento hemorrágico y aumentar la cantidad de pacientes que se puedan beneficiar del tratamiento trombolítico.

ABORDAJE TERAPÉUTICO

Se debe vigilar el estado hemodinámico del paciente, realizando las intervenciones necesarias para mantener las metas de los distintos ejes metabólicos y cardiovasculares que pueden influir sobre la lesión y que minimizan al máximo el daño producido.

Es importante mantener monitorizado al paciente, principalmente las primeras 48 horas, y realizar mediciones constantes de signos vitales y glicemias por micrométodo.

Es indispensable que el paciente con un electrocardiograma (ECG) de ingreso en búsqueda de arritmias cardíacas y posteriormente cada día en busca de cambios.

Se recomienda soporte ventilatorio en paciente con afectación del tallo encefálico que demuestren dificultad ventilatoria y respiratoria, así como el aporte de oxígeno terapia para mantener una saturación de oxígeno mayor a 94%.- 95% (10, 11).

TABLA 2. Escala de NIHSS

Parámetro	Evaluación	Puntaje	Parámetro	Evaluación	Puntaje
1a. Nivel de conciencia	Alerta	0	6a. Fuerza pierna izquierda	Sin déficit	0
	Obnubilado	1		Oscila antes de los 5 segundos	1
	Sin respuesta	2		Cae antes de los 5 segundos	2
1b. Preguntas	Responde correctamente ambas	0		No vence gravedad	3
	Responde sólo una pregunta	1		Sin movimiento	4
	No responde ninguna	2	6b. Fuerza pierna derecha	Sin déficit	0
1c. Órdenes	Lleva a cabo ambas órdenes	0		Oscila antes de los 5 segundos	1
	Sólo atiende una orden	1		Cae antes de los 5 segundos	2
	No atiende ninguna orden	2		No vence gravedad	3
2. Mirada	Normal	0		Sin movimiento	4
	Parálisis parcial de la mirada	1	7. Ataxia	Ausente	0
	Parálisis total de la mirada	2		Presente en un miembro	1
3. Campo Visual	Sin pérdida del campo	0		Presente en ambos miembros	2
	Hemianopsia parcial	1	8. Sensibilidad	Normal	0
	Hemianopsia completa	2		Pérdida leve	1
	Hemianopsia bilateral	3		Pérdida significativa	2
4. Parálisis facial	Normal	0	9. Lenguaje	Normal	0
	Paresia menor	1		Afasia leve	1
	Paresia parcial	2		Afasia grave	2
	Parálisis completa	3		Afasia global	3
5a. Fuerza brazo izquierdo	Sin déficit	0	10. Disartria	Normal	0
	Oscila antes de los 10 segundos	1		Leve	1
	Cae antes de los 10 segundos	2		Grave	2
	No vence gravedad	3	11. Negligencia	Normal	0
	Sin movimiento	4		Leve	1
5b. Fuerza brazo derecho	Sin déficit	0		Grave	2
	Oscila antes de los 10 segundos	1	FUENTE: Adaptado de Alonso, C; Ameriso, S; Atallah, A; Cirio, J; Zurrú, M. Consenso de Diagnóstico y Tratamiento Agudo del Accidente Cerebrovascular Isquémico. Rev Argent Cardiol [En Internet]; 2012. [Citado el 20 de Enero, 2020]; 80(5): 1-17.		
	Cae antes de los 10 segundos	2			
	No vence gravedad	3			
	Sin movimiento	4			

Con respecto a la presión arterial, en pacientes candidatos para tratamiento con Alteplasa se debe mantener por debajo de 185/110 mmHg al inicio y mantener por debajo de 180/105 mmHg en las 24 horas posteriores a iniciar el tratamiento (9). Si el paciente no es candidato a fibrinólisis la meta de presión arterial es menor a 220/120 mmHg y se recomienda disminuir un 15% de la presión arterial media (PAM) en las primeras 24 horas. Como fármaco de elección se encuentra el labetalol encabezando la lista, seguido de nicardipina y clevedipina (11).

Se recomienda la normotermia y principalmente evitar la hipertermia, así como las soluciones hipertónicas o glucosadas a menos de que el paciente presente hipoglicemias; hay autores que recomiendan la normoglicemia como meta, manteniendo glicemias entre 90 y 140 mg/dl, sin embargo la evidencia proporcionada por la Asociación Americana del corazón (AHA por sus siglas en inglés) recomienda mantener glicemia entre 140 – 180 mmHg y tratar la hipoglicemia (glicemia por micrométodo menor a 60 mg/dl) (10,11).

- **Antiagregación plaquetaria:** durante años se ha recomendando la utilización de antiagregación simple con ácido acetil salicílico y ha existido controversia respecto de si se debe utilizar doble antiagregación plaquetaria o no por el riesgo de aumentar la tasa de hemorragia, sin embargo se han realizado en los últimos años, estudios como el CHANCE en el 2015 y POINT en el 2018, entre otros, que han inclinado la balanza a favor de la doble antiagregación y es considerada

como aplicable ya por varios autores. El grupo CIERTO de Argentina que ha analizado cada uno de estos, recomienda la terapia con ácido acetil salicílico a 100 mg y clopidogrel a dosis de 75 mg por día en pacientes que hayan sufrido una TIA de alto riesgo (score ABCD2 mayor o igual a 4) o un ictus menor (NIHSS menor a igual a 3) durante 20 días y posteriormente continuar con monoterapia. Cabe recalcar que la doble antiagregación debe iniciarse dentro de las 72 h del evento inicial (12,13). La misma recomendación se mantiene por parte de la AHA, sin embargo iniciando terapia dual dentro de las 24 horas posteriores al evento (Nivel de evidencia IIa-B). Como evidencia I-A se recomienda la administración de aspirina en las primeras 24 – 48 horas y para aquellos tratados con alteplasa se debe retardar el inicio de la aspirina 24 horas (10).

Tratamiento de perfusión

- a) **Trombolisis farmacológica (Alteplasa - rTPa):** se ha evidenciado que la máxima efectividad del medicamento se da cuando se administra de la hora 0 a la 3 de haberse presentado el evento cerebrovascular, sin embargo la ventana terapéutica abarca hasta 4,5 horas posteriores en pacientes seleccionados, demostrando disminución de la mortalidad a pesar de aumentar el riesgo de transformación hemorrágica. Los pacientes deben seleccionarse según los criterios de inclusión y exclusión (ver **TABLA 3**); si el paciente es candidato no se debe retrasar el

TABLA 3. Criterios de inclusión y exclusión para inicio de terapia con rTPa	
Criterios de inclusión	
1. Ictus isquémico agudo de menos de 4,5 h de evolución 2. Paciente mayor de 18 años de edad	
Criterios de exclusión	
1. Hemorragia intracraneana en TAC 2. NIHSS menor o igual a 3 o síntomas que mejoren rápidamente antes de iniciar la perfusión 3. Ictus previo dentro de 3 meses previos 4. NIHSS mayor a 25 (ictus grave) 5. Antecedente de hemorragia subaracnoidea, cerebral o por ruptura de aneurisma) 6. PA >185/110 mmHg o necesidad de utilizar más de dos dosis de labetalol antes del tratamiento 7. Glucosa < 50 mg/dl o >400 mg/dl 8. Plaquetas < 100.000/mm ³ 9. Diátesis hemorrágica conocida 10. Tratamiento con heparina en las 48 horas previas y TTPa elevado o Heparina de bajo peso molecular en dosis terapéuticas en las 24 horas previas. 11. Tratamiento con anticoagulantes orales (si es Warfarina, se puede considerar tratamiento si INR es igual o menor a 1.7, si es con los nuevos anticoagulantes orales se contraindica si se utilizó en las últimas 12 horas)	12. Hemorragia grave reciente 13. Cirugía mayor o trauma importante en los 3 meses previos 14. Neoplasia con riesgo de sangrado aumentado 15. Retinopatía hemorrágica 16. Aneurismas arteriales o malformaciones vasculares 17. Punción de vaso sanguíneo no compresible en los últimos 7 o 10 días anteriores. 18. Punción lumbar en los 7 días anteriores. 19. Biopsia de órganos internos en los últimos 7 días 20. Masaje cardiaco externo traumático en los últimos 10 días. 21. Biopsia hepática o pulmonar en los 14 días anteriores 22. Endocarditis bacteriana o pericarditis 23. Pancreatitis aguda 24. Enfermedad hepática grave 25. Enfermedad ulcerativa GI documentada en los 3 meses anteriores 26. Post – parto de 1 mes
TAC: Tomografía axial computada, TTPa: tiempo parcial de tromboplastina activado, INR: índice internacional normalizado.	
FUENTE: Información tomada de: Gallego, J. Protocolo de tratamiento del ictus isquémico en fase aguda. Medicine. [En internet]; 2019; 70(12): 4130 – 4137 y Alonso, C; Ameriso, S; Atallah, A; Cirio, J; Zurrú, M. Consenso de Diagnóstico y Tratamiento Agudo del Accidente Cerebrovascular Isquémico. Rev Argent Cardiol [En Internet]; 2012; 80(5): 1-17.	

inicio de la terapia por la espera de los resultados de laboratorio, a menos de que utilice anticoagulantes como tratamiento crónico o padezca de enfermedad hematológica (con excepción de la drepanocitosis la

cual no tiene contraindicación para el inicio de la Alteplasa). Todo paciente debe contar con una glicemia por micrométodo previa ya que la hipoglicemia y la hiperglicemia severa podrían mimetizar la

enfermedad, considerando que esta recomendación tiene evidencia III-B.

La dosis de Ateplasa recomendada es de 0,9 mg/kg, máximo de 90 mg en un periodo de 60 minutos iniciando con un bolo del 10% en el primer minuto (1,10,11,14).

El iniciar tratamiento antiagregante en las primeras 24 horas en pacientes que recibirán alteplasa o inclusive terapia endovascular (TEV) debe valorarse en el caso de cada paciente según las patologías de fondo del paciente. La recomendación se orienta a iniciar terapia antiagregante posterior a las 24 horas de iniciado el tratamiento, sin embargo se puede evaluar el riesgo beneficio para iniciarlo previamente. Se debe obtener un

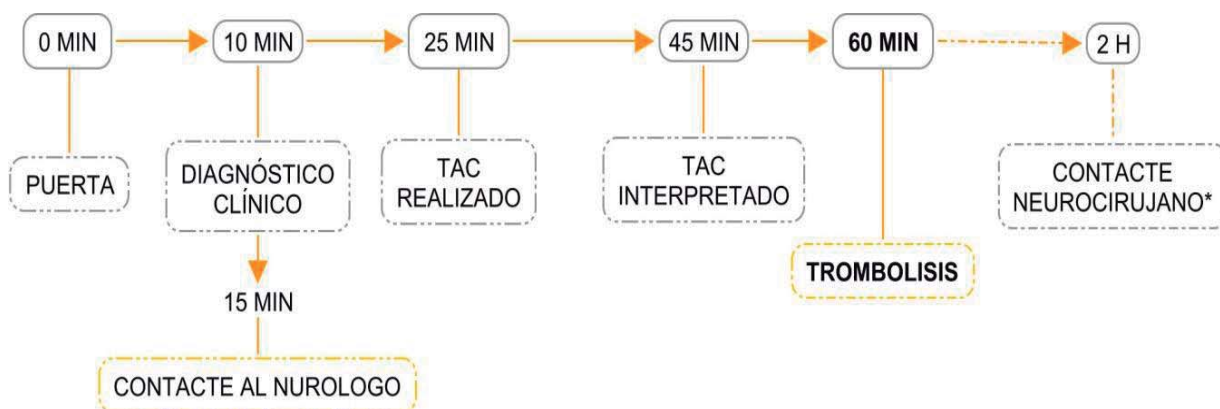
estudio de imagen a las 24 horas posteriores al tratamiento antes de iniciar antiagregantes a descartar transformación hemorrágica, la cual tiene una prevalencia de más del 8,5%. Se debe tener en cuenta que si el paciente presenta hemorragia intracraneana posterior al tratamiento, se debe suspender el medicamento, iniciar crioprecipitados, ácido tranexámico o aminocapróico y obtener un estudio de imagen de inmediato. (10, 14, 15).

b) Tratamiento endovascular (TEV): ha demostrado una efectividad aún mayor frente al tratamiento médico, disminuyendo la incapacidad y la mortalidad sin aumentar el riesgo de sangrado.

TABLA 4. Indicaciones y contraindicaciones para inicio de tratamiento endovascular

Indicaciones	Contraindicaciones
<p>Pacientes con ictus isquémico por oclusión de gran vaso (carótida interna, ACM segmento M1) que cumpla con los siguientes criterios:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ictus que ha recibido tratamiento con rTPa IV dentro de las primeras 4,5 horas desde el inicio sin alcanzar recanalización. 2. Contraindicación del tratamiento fibrinolítico 3. Independencia funcional previa medida mediante escala de Rankin <2 4. Edad > 18 años 5. NIHSS > 6 6. ASPECTS > 6 7. 6 primeras horas de evolución 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Rankin >2 por lesión previa 2. Demencia moderada – severa 3. Enfermedad concomitante grave o con mal pronóstico vital a corto plazo. 4. Hemorragia cerebral aguda o transformación hemorrágica en el mismo territorio vascular afectado 5. Trombocitopenia < 30.000/mm³ o alteraciones importantes en coagulación que no sean corregibles. 6. Oclusión de arteria basilar, lesión del tronco encefálico, coma prolongado. 7. INR > 3 o TTPa > 2 <p>Glicemia < 50 o > 400 mg/dl</p>
<p>rTPa: activador tisular del plasminógeno recombinante, TTPa: tiempo parcial de tromboplastina activado, INR: índice internacional normalizado</p>	
<p>FUENTE: Ajustado de: Gallego, J. Protocolo de tratamiento del ictus isquémico en fase aguda. Medicine. [En internet]; 2019; [Citado el 14 de enero del 2020]; 70(12): 4130 – 4137. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.med.2019.01.007</p>	

FIGURA 1. Metas de tiempo en el abordaje del enfermedad cerebral vascular



*En caso de ser necesario.

FUENTE: Diseño: propio. Contenido: Walls, R; Hockberger, R; Gausche-Hill, M. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. Vol. 2. 9ª Ed. Elsevier. 2017

Se debe tener claro que desde que se inicia la terapia con rTPa se debe evaluar si el paciente es candidato para TEV (ver **TABLA 4**). El tratamiento se puede considerar en las primeras 6 horas de iniciado el cuadro clínico. Se ha visto beneficio hasta en pacientes con 24 h de evolución del evento inicial (9, 11, 14, 15).

Con respecto al las Metas de tiempo en el abordaje del enfermedad cerebral vascular (ver. **FIGURA1.**)

CONCLUSIONES

El ictus es una de las enfermedades con mayor mortalidad y morbilidad a nivel mundial y debe ser vista como una amenaza importante para la calidad de vida del paciente.

Todo paciente debe contar con un estudio de neuroimagen lo más pronto

posible, siendo la TAC el método de elección, sin embargo esto no debe retrasar el inicio del tratamiento si el diagnóstico clínico es confirmado por el especialista correspondiente.

Lo más importante del abordaje terapéutico es el inicio de la trombosis con Alteplasa dentro del periodo de ventana, seleccionando adecuadamente los pacientes que se benefician de la misma.

Trabajar como parte de un equipo multidisciplinario debe ser un pilar en la atención del paciente con ECV.

La TEV con colocación de STENT permite la disminución de la mortalidad sin aumentar tasa de sangrado y se debe evaluar su aplicación desde que se inicia con el tratamiento médico.

Al finalizar el tratamiento en fase aguda y una vez el paciente se encuentre estable, el mismo debe ser admitido en una unidad de Ictus para continuar su abordaje.

En el sistema de salud público de Costa Rica, aún existe una brecha importante por superar ya que en la mayoría de centros de salud no se cuenta con los insumos y herramientas necesarias para

el tratamiento y disminución de la morbilidad de estos pacientes; así como la falta de investigación científica sobre el tema en este medio.

REFERENCIAS

1. Tadi, P; Lui, F. Acute Stroke (Cerebrovascular Accident) In: StatPearls [En Internet]. 2019 Ene. [Citado el 15 de Enero, 2020] Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535369>
2. Walls, R; Hockberger, R; Gausche-Hill, M. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. Vol. 2. 9ª Ed. Elsevier. 2017.
3. Garro-Zúñiga M, Alvarado-Echeverría I, Henríquez-Varela F, Monge-Bonilla C, Sibaja-Campos M, Rojas-Villalobos Y, Torrealba-Acosta G, Sanabria-Castro A. Enfermedad vascular cerebral isquémica aguda en un hospital de tercer nivel en Costa Rica. *Neurología Argentina*. 2018 04;10(2):72-78. <https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2017.11.003>
4. PAHO [base de datos en Internet]. Pan American Health Organization: PAHO/WHO. Indicadores de Mortalidad en Costa Rica; [Citado el 21 de enero de 2020]. Citación para datos sobre indicadores de mortalidad en Costa Rica; [1 pantalla]. Disponible en: <http://www.paho.org/data/index.php/en/indicators-mortality/mnu-lcd-en.html>
5. Gutiérrez, R; Fuentes, B; Díez, E. Ictus isquémico. Infarto cerebral y ataque isquémico transitorio. *Medicine*. [En Internet]; 2019. [Citado el 15 de Enero, 2020]; 12(70):4085-4096. <https://doi.org/10.1016/j.med.2019.01.002>
6. García, C; Martínez, A; García, V; Ricaurte, A; Torres, I; Coral, J. Actualización en diagnóstico y tratamiento del ataque cerebrovascular isquémico agudo. *Univ. Med.* [En Internet]; 2019 Feb. [Citado el 20 de Enero, 2020]; 60(3). 1-17. <https://doi.org/10.11144/Javeriana.umed60-3.actu>
7. López, E. Prevención Secundaria del Accidente Vascular Cerebral. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*. [En Internet]; 2015. [Citado el 15 de Enero, 2020]; LXXI(617): 773-779. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2015/rmc154p.pdf>
8. Atallah AM. Consenso de Diagnóstico y Tratamiento Agudo del Accidente Cerebrovascular Isquémico. *Revista Argentina de Cardiología*. 2012 Oct 01;80(5). <https://doi.org/10.7775/rac.es.v80.i5.1596>
9. Benavides, P; Sánchez, L; Álvarez P; Manzano, V; Zambrano, D. Diagnóstico, imagenología y accidente cerebrovascular. *Enferm Inv (Ambato)* [En Internet]. 2018; [Citado el 14 de enero, 2020]; 3(Sup.1):77-83 <https://doi.org/10.29033/ei.v3sup1.2018.16>
10. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, Biller J, Brown M, Demaerschalk BM, Hoh B, Jauch EC, Kidwell CS, Leslie-Mazwi TM, Ovbiagele B, Scott PA, Sheth KN, Southerland AM, Summers DV, Tirschwell DL. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2018 03;49(3). <https://doi.org/10.1161/str.0000000000000158>

11. Gallego, J. Protocolo de tratamiento del ictus isquémico en fase aguda. *Medicine*. [En internet]; 2019; [Citado el 14 de enero del 2020]; 70(12): 4130 - 4137. <https://doi.org/10.1016/j.med.2019.01.007>
12. Sequeira, C; Villegas; J. Actualidad en el uso de la terapia dual en antiagregación plaquetaria con aspirina y clopidogrel en el manejo agudo de enfermedad cerebrovascular. *Rev CI EMed UCR*. [En Internet]; 2017. [Citado el 14 de enero del 2020]; 7(III): 11-21. https://doi.org/10.15517/rc_ucrihsjd.v7i3.29995
13. Izcovich, A; Caruso, D; Tisi, M; Bottaro, F; Pollán, J; Saavedra, E; Catalano, H. Doble terapia antiagregante en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo. Recomendaciones del grupo CIERTO. *Medicina (Buenos Aires)*. [En Internet] 2019; [Citado el 14 de enero del 2020]; 79(4): 315 - 321. Disponible en: <https://medicinabuenosaires.com/revistas/vol79-19/n4/315-321-Med6930.pdf>
14. García Jurado P, Roldán Romero E, Pérez Montilla M, Valverde Moyano R, Bravo Rey I, Delgado Acosta F, Bravo-Rodríguez F. Incidencia, pronóstico y predicción de la transformación hemorrágica tras el tratamiento revascularizador del ictus. *Neurología*. 2018 06;. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2018.04.002>
15. Kasper., D., Fauci, A., Hauser, S., Jameson, L., Longo, D. and Loscalzo, J. (2015). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19ª ed. Estados Unidos: McGraw-Hill, pp.2559-2585.