

European Stroke Initiative

Recomendaciones 2003



Ictus isquémico

Profilaxis y tratamiento

Información para médicos del ámbito  
hospitalario y/o ambulatorio

Redactado por:

Comité ejecutivo de la EUSI:

Werner Hacke, Heidelberg, ALE;

Markku Kaste, Helsinki, FIN;

Julien Bogousslavsky, Lausanne SUI;

Michael Brainin, Maria Gugging, AUS;

Angel Chamorro, Barcelona, ESP;

Kennedy Lees, Glasgow, GB;

Didier Leys, Lille, FRA;

Hubert Kwiecinski, Warsaw, POL;

Danilo Toni, Rome, ITA

Comité editorial de la EUSI:

Tom Skyhoj Olsen, Copenhagen, DIN;

Peter Langhorne, Glasgow, GB;

Hans Christoph Diener, Essen, ALE;

Michael Hennerici, Mannheim, ALE;

José Ferro, Lisboa, POR;

Juhani Sivenius, Kuopio, FIN;

Nils Gunnar Wahlgren, Stockholm, SUE;

Philip Bath, Nottingham, GB;

Asistencia Editorial :

Sonja Kulkens, Heidelberg, ALE

Peter Ringleb, Heidelberg, ALE

|     |  |    |
|-----|--|----|
| I   | Introducción   | 2  |
|     | Definición   | 2  |
|     | Epidemiología  | 2  |
| II  | Fisiopatología y etiología   | 3  |
| 1.  | Fisiopatología del ictus isquémico   | 3  |
| 2.  | Etiología del ictus  | 3  |
| III | Signos y síntomas  | 3  |
| IV  | Manejo agudo del paciente con ictus<br>isquémico                             | 4  |
| 1.  | Procedimientos diagnósticos  | 4  |
| 2.  | Monitorización y tratamiento general<br>del ictus                            | 6  |
| 3.  | Tratamiento específico   | 9  |
| a)  | Terapia de recanalización  | 9  |
| b)  | Terapia antitrombótica   | 10 |
| c)  | Neuroprotectores   | 11 |
| d)  | Hemodilución   | 11 |
| 4.  | Unidades de Ictus  | 11 |
| 5.  | Tratamiento de las complicaciones<br>agudas                                  | 12 |
| 6.  | Rehabilitación precoz  | 13 |
| V   | Prevención primaria  | 14 |
| 1.  | Modificación de estilo de vida y<br>factores de riesgo                       | 14 |
| 2.  | Fármacos antitrombóticos y<br>anticoagulación                                | 15 |
| 3.  | Cirugía y tratamiento endovascular de<br>la estenosis carotídea asintomática | 16 |
| VI  | Prevención secundaria  | 16 |
| 1.  | Modificación de los factores de riesgo                                       | 16 |
| 2.  | Fármacos antitrombóticos y<br>anticoagulación                                | 17 |
| 3.  | Cirugía y tratamiento endovascular   | 18 |

## I Introducción

El ictus isquémico es una de las causas más frecuentes de mortalidad y morbilidad en todo el mundo. Hasta hace poco tiempo, el abordaje terapéutico agudo de los pacientes con ictus se caracterizaba por su nihilismo. Sin embargo, el conocimiento creciente de la fisiopatología y nuevas terapias para el ictus agudo, han cambiado el manejo de estos pacientes. El ictus agudo se considera cada vez más una *emergencia médica*. El tratamiento agudo del ictus en unidades especializadas (unidades de ictus) ha demostrado ser efectivo en el ictus isquémico. Además, el tratamiento trombolítico supone una opción terapéutica adicional, si bien hoy en día no está disponible en todos los centros. En este folleto ofrecemos una revisión clínica actualizada del ictus isquémico, con especial énfasis en el tratamiento y la prevención, de acuerdo con las recomendaciones propuestas por la

*European Stroke Initiative*

## Definición

El ictus se define como un déficit neurológico súbito debido a isquemia o hemorragia del sistema nervioso central. Nos centraremos en el ictus isquémico, que supone alrededor del 75% de todos los ictus. El ictus isquémico está causado por una oclusión vascular focal que conduce a una disminución del aporte de oxígeno y glucosa al cerebro, con la consiguiente interrupción de la actividad metabólica en el territorio afectado.

## Epidemiología

Después de la enfermedad cardiovascular y el cáncer, el ictus es la tercera causa más frecuente de muerte en los países industrializados. El ictus es la primera causa de morbilidad e incapacidad a largo plazo en Europa así como en otros países industrializados. La incidencia del ictus varía entre los distintos países europeos. Se estima entre 100 y 200 nuevos ictus/ 100.000 habitantes / año. Esto supone una enorme carga económica.

## II Fisiopatología y Etiología

### 1. Fisiopatología del ictus isquémico

Tras la interrupción del flujo sanguíneo que sigue a una oclusión o hipoperfusión de un vaso se produce la muerte neuronal en el core del área infartada a los pocos minutos. El área que rodea el core, la denominada *penumbra* isquémica, contiene tejido celular funcionalmente afecto pero potencialmente viable, que se nutre de vasos colaterales. Esta área puede transformarse en área infartada por el daño neuronal secundario inducido por los efectos citotóxicos y excitotóxicos de la cascada isquémica

### 2. Etiología del ictus

Si bien los procesos bioquímicos en el ictus son uniformes, no podemos afirmar lo mismo de su etiología. Existen múltiples causas de ictus, entre las que se incluyen:

Lesiones arterioscleróticas y aterotrombóticas de arterias cervicales extracraneales y de las grandes arterias intracraneales que provocan una

hipoperfusión crítica distal a lugar de la estenosis de alto grado.

- ☐ Embolias arterio-arteriales desde lesiones aterotrombóticas que provocan oclusiones de los vasos intracraneales
- ☐ Embolismos sistémicos ( de origen cardiaco, tales como prótesis valvulares, fibrilación auricular, trombos intracavitarios, miocardiopatía dilatada, infarto de miocardio reciente o shunts intra cardiacos)
- ☐ Lipohialinosis de arterias perforantes que conduce a lesiones microangiopáticas lacunares

Causas menos frecuentes, entre las que se incluyen

dissección arterias cervicales  
vasculitis  
trombosis secundarias a coagulopatías.

## III Signos y síntomas

Los signos y síntomas varían según el territorio cerebral lesionado. Sin embargo, ciertos síntomas son muy frecuentes, entre ellos se incluyen:

- ☐ pérdida de fuerza y/o sensibilidad contralateral
- ☐ afasia, apraxia, disartria
- ☐ hemianopsia parcial o completa
- ☐ alteraciones del sensorio o confusión diplopía, vértigo, nistagmus, ataxia

#### IV Manejo agudo del ictus isquémico

Hay seis pilares en el manejo del ictus isquémico agudo:

- ☐ Pruebas diagnósticas, para confirmar el diagnóstico y ofrecer la oportunidad de tomar decisiones terapéuticas
- ☐ Tratamiento de las condiciones generales que influyen en el pronóstico a largo plazo ( presión arterial, temperatura, glucemia)
- ☐ Tratamiento específico dirigido a aspectos concretos de la patogenia del ictus, como la recanalización de una oclusión de un vaso o la prevención de los mecanismos de muerte neuronal (neuroprotección)

Profilaxis y tratamiento de las complicaciones, tanto médicas, - aspiración, úlceras de decúbito, trombosis venosa profunda o

tromboembolismo pulmonar-, como neurológicas, - hemorragia secundaria, edemas ocupante de espacio o crisis-.

- ☐ Prevención secundaria temprana, para reducir la incidencia de recurrencia precoz del ictus
- ☐ Rehabilitación precoz

#### 1. Procedimientos diagnósticos

La identificación precoz del tipo de ictus; isquémico, hemorragia intracerebral y hemorragia subaracnoidea (HSA. es esencial en el manejo del ictus. Se pueden identificar las diferentes causas de ictus isquémico basándose en la exploración sistémica y neurológica y en la realización e interpretación experta de las pruebas diagnósticas en urgencias. Esto podría determinar el uso de tratamientos específicos y la elección de una profilaxis secundaria adecuada.

#### Neuroimagen

*La tomografía craneal computerizada, sin contraste (CT)* distingue de un modo fiable entre ictus isquémico, hemorragia intracerebral y hemorragia subaracnoidea

(HSA). Se debería realizar antes del inicio de un tratamiento específico. Hoy en día, las técnicas de última generación permiten la detección de signos precoces de isquemia, incluso en las primeras 3-6 horas del inicio de la clínica (Ej. disminución de la absorción de rayos-X en la sustancia gris, borramiento focal de los surcos y cisternas, signo de la ACM hiperdensa).

La *CT-angiografía* helicoidal puede establecer de un modo rápido y fiable la permeabilidad u oclusión de una gran arteria intracraneal.

Las secuencias modernas de *resonancia magnética (MRI)* como la difusión y perfusión ayudan a cuantificar la cantidad de área infartada, y la cantidad de tejido en riesgo, incluso en pequeños infartos de tronco cerebral. Las secuencias ponderadas en T2\* son incluso más sensibles que la CT para evidenciar una hemorragia intracerebral. La angiografía por RM se puede utilizar para identificar oclusiones de las grandes arterias intracraneales. Sin embargo, éstas técnicas no están actualmente disponibles en todos los centros.

## Electrocardiograma

Un ECG es indispensable debido a la alta incidencia de enfermedades cardíacas en pacientes con ictus. La fibrilación auricular o un infarto de miocardio reciente pueden considerarse fuentes cardioembólicas. Éste último a su vez contraindica la fibrinólisis.

## Ultrasonidos

El Doppler- y la sonografía duplex de las arterias extra e intracraneales permiten identificar las oclusiones o estenosis, el estado de las colaterales y la recanalización.

Otras técnicas de ultrasonidos son la ecocardiografía transtorácica y transesofágica que evalúan las potenciales fuentes cardioembólicas. No se suelen realizar en urgencias, pero lo adecuado sería disponer de estas pruebas en las primeras 24 horas tras el inicio del ictus.

Las arterias periféricas se afectan frecuentemente por la aterotrombosis. El índice tobillo-brazo (ITB) es una prueba sencilla para identificar una arteriopatía periférica asintomática. Así, un ITB < 0.9 es un factor de riesgo independiente para enfermedades cardio y cerebrovasculares.

## Pruebas de laboratorio

Incluyen hematología, parámetros de coagulación, electrolitos, función renal y hepática, bioquímica y marcadores básicos de infección.

En caso de una CT normal y clínica sugestiva de HSA, se debería realizar una punción lumbar.

## Parámetros de laboratorio útiles tras el ictus

### De rutina

- Recuento celular y de plaquetas
- INR, TTPA
- Electrolitos séricos
- Glucemia
- PCR, VSG
- Función renal y hepática

### Pruebas especiales (en pacientes seleccionados)

- Proteína C, S, resistencia a la Pr C-a
- AC anticardiolipina
- Homocisteína
- Detección de vasculitis (ANA, anticoagulante lúpico)
- LCR

## 2. Medidas generales y monitorización en el tratamiento del ictus

En cuanto el paciente llega a urgencias, debe ser explorado para excluir complicaciones de importancia vital, con énfasis en la vía aérea,

función respiratoria y aparato circulatorio. En urgencias, unidad de ictus o sala de hospitalización se deberán monitorizar y/o tratar los siguientes parámetros( ver abajo) :

### Clínicos

Se recomienda vigilancia continuada para detectar alteraciones de la función pulmonar o circulatoria, y para detectar complicaciones derivadas del edema cerebral ( nivel de conciencia, pupilas). El mejor modo de monitorizar el estado neurológico es mediante el uso de escalas neurológicas validadas, tales como la NIH Stroke Scale, la Scandinavian Stroke Scale, la Glasgow Coma Scale y otras.

### Monitorización del ECG

Se recomienda dado el riesgo de arritmias secundarias malignas o arritmias preexistentes así como para detectar la fibrilación auricular como fuente cardioembólica.

Se recomienda la monitorización cardiaca continua durante las primeras 48 horas desde el inicio del ictus, particularmente en pacientes con :

- ☐ cardiopatía previa conocida
- ☐ historia de arritmias

- ☐ presión arterial inestable
- ☐ síntomas o signos clínicos de insuficiencia cardiaca
- ☐ ECG de base anormal
- ☐ infartos que afecten al cortex insular

#### Control de la función cardiaca

En el manejo del ictus es esencial optimizar el gasto cardiaco, manteniendo una PA normal-alta y una frecuencia cardiaca normal. Se debe mantener la presión venosa central entre 8-10 cm H<sub>2</sub>O, y su monitorización, aunque no habitual en una sala de hospitalización, detectará precozmente tanto un déficit como una sobrecarga de volumen, ambos con efectos perjudiciales sobre la perfusión cerebral

La restitución de un ritmo cardiaco normal, utilizando fármacos, cardioversión o marcapasos se debería realizar en colaboración con cardiólogos o internistas si fuera necesario.

#### Presión arterial

Es frecuente que la presión arterial aumente tras el ictus. La presión arterial se debería mantener elevada en infartos isquémicos para

optimizar la perfusión de las colaterales y de los vasos estenóticos y así favorecer un flujo adecuado en el área crítica de penumbra, donde la autorregulación está alterada. Sin embargo, la presión arterial se debe reducir en una hemorragia o si las condiciones cardiológicas lo requieren. La hipotensión se debe tratar con aporte de líquidos y/o noradrenalina.

#### *Recomendaciones*

- ☐ No se recomienda reducir la presión arterial sistemáticamente, excepto en el caso de valores extremadamente elevados (>200-220 mmHg sistólica o 120 mmHg diastólica en el ictus isquémico, > 180/105 mmHg en el ictus hemorrágico), siempre confirmado por mediciones repetidas
- ☐ El tratamiento antihipertensivo inmediato se recomienda en caso de ictus e insuficiencia cardiaca, disección aórtica, infarto agudo de miocardio, insuficiencia renal aguda, trombólisis o heparina e.v. En caso de tratamiento trombolítico, se debería mantener una presión arterial sistólica inferior a 180 mmHg

La reducción de la presión arterial no se deber realizar de forma drástica. Los fármacos propuestos son: Captopril 6.25-12.5 mg v.o./i.m.; Labetalol 5-20mg i.v., Urapidil 10-50mg i.v. (seguido de 4-8mg/h i.v.), Clonidina 0.15-0.3 mg s.c./i.v., Dihidralazina 5mg i.v. junto con Metoprolol 10mg i.v. Se recomienda evitar el uso de calcio antagonistas , especialmente nifedipino.

- ☐ En caso de hipertensión diastólica aislada se recomienda el uso de nitroglicerina o nitroprusiato sódico

#### Función respiratoria

La función pulmonar y la vía aérea, así como la oxigenación sanguínea se deberían monitorizar por pulsioximetría, si estuviera disponible. Los pacientes con ictus de tronco o infartos malignos de la ACM, tienen un riesgo aumentado de insuficiencia respiratoria , debido a la hipoventilación, obstrucción de la vía aérea y aspiración. Una oxigenación adecuada es importante para preservar el intercambio metabólico en la zona de penumbra. La oxigenación se puede mejorar administrando 2-4 l O<sub>2</sub>/min. vía tubo nasal-gafas de oxígeno.

Se recomienda la intubación en caso de insuficiencia respiratoria potencialmente reversible.

#### Metabolismo de la glucosa

Se debe monitorizar la glicemia a intervalos regulares, ya que el estado metabólico diabético anormal preexistente puede empeorar en la fase aguda del ictus, y la hiperglicemia puede empeorar el pronóstico funcional. La hipoglucemia también empeora el pronóstico funcional y además, puede simular un infarto cerebral.

#### Recomendaciones

- ☐ Evitar la hiperglicemia
- ☐ Tratar la hiperglicemia > 10 mmol/l (= 200 mg/dl) inmediatamente pauta de insulina rápida (4-8 IE s.c.)
- ☐ Tratar la hipoglucemia < 50mg/dl con suero glucosado al 10-20%

#### Sueroterapia y electrolitos

Se debe monitorizar cuidadosamente el estado del volumen y los electrolitos , y en caso necesario, corregirlos para evitar la contracción del volumen plasmático, un hematocrito elevado, y la alteración de las



propiedades reológicas de la sangre. Las soluciones hipotónicas (NaCl 0.45% o glucosado al 5%) están contraindicadas porque al reducir la osmolalidad plasmática, aumentan el riesgo de edema cerebral.

#### Temperatura corporal

La fiebre influye negativamente en el pronóstico del ictus, y en modelos experimentales, aumenta el tamaño del infarto cerebral.

#### Recomendaciones

Tratar la temperatura  $> 37.5^{\circ}\text{C}$  con antipiréticos como 500 mg paracetamol

- ⊞ Uso precoz de antibióticos ante la sospecha de una infección bacteriana

### 3. Tratamiento específico

#### a) Recanalización

##### Trombólisis

La administración precoz de un tratamiento trombolítico en el ictus isquémico está basada en el concepto de que la restitución precoz de la circulación en el territorio afectado mediante la recanalización de una arteria

intracraneal ocluida preserva la perfusión del tejido neuronal dañado reversiblemente en la zona de penumbra. Así, la recuperación funcional de la función neuronal reduce la discapacidad neurológica.

#### Recomendaciones

- ⊞ En las tres primeras horas desde el inicio del ictus, se recomienda la administración intravenosa de rtPA (0.9 mg/kg; máximo de 90 mg), 10% de la dosis en un bolo inicial, seguido de una perfusión de 60 minutos.
- ⊞ El beneficio del uso de rtPA e.v más allá de las 3 h del inicio de los síntomas es inferior, pero presente hasta las 4.5 horas
- ⊞ No se debe administrar rtPA e.v. cuando la hora de inicio del ictus no se puede precisar de un modo fiable
- ⊞ La estreptokinasa se asocia a un riesgo de hemorragia inaceptable, por lo que no está indicada para la trombolisis en pacientes con ictus agudo
- ⊞ El tratamiento intraarterial con prourokinasa de la oclusión de la arteria cerebral media en las primeras 6 horas mejora significativamente el pronóstico
- ⊞ La oclusión aguda de la arteria basilar se puede tratar con tratamiento intraarterial

en centros seleccionados, en el contexto de un protocolo institucional como un tratamiento experimental, o bien dentro de un ensayo clínico multicéntrico.

Enzimas depletoras de fibrinógeno

En el momento actual, el uso de ancrod no se puede recomendar en el ictus isquémico agudo, si no es en el contexto de ensayos clínicos.

#### b) Tratamiento antitrombótico

Heparinas y heparinoides

La anticoagulación precoz con heparina o con heparinoides a dosis plenas no se puede recomendar de una manera sistemática. Su tendencia a mejorar el pronóstico y la tasa de recurrencias parece ser contrarrestada por su mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas..

La heparinización a dosis anticoagulantes puede plantearse en indicaciones seleccionadas, siempre y cuando se hayan excluido previamente contraindicaciones tales como hemorragia o infarto extenso (Ej. más del 50% del territorio de la ACM):

#### *Recomendaciones*

☐ Ictus de origen cardioembólico, con alto riesgo de re-embolización ( prótesis valvulares mecánicas, fibrilación auricular, IAM con trombo mural, trombosis en la aurícula izquierda), disección arterial o estenosis de alto grado previo a la cirugía.

Se recomienda siempre la administración de heparina a dosis bajas o de heparina de bajo peso molecular en una dosis equivalente en pacientes encamados para reducir el riesgo de trombosis venosa y embolia pulmonar.

Inhibidores plaquetarios

Los grandes estudios aleatorizados, (IST, CAST) indican que la administración de AAS (100-300 mg.) en las primeras 48 horas tras el inicio del ictus reduce la mortalidad y la tasa de recurrencia, de forma mínima pero significativa.

#### *Recomendaciones*

☐ Ante la ausencia de otras opciones terapéuticas, se recomienda la administración oral de AAS 100-300 mg en las primeras 48h del inicio del ictus

- ⊖ Si se prevé un tratamiento trombolítico, no se debe administrar aspirina
- ⊖ No está permitido el uso de aspirina en las primeras 24h tras el tratamiento fibrinolítico

#### c) Neuroprotectores

Actualmente no se recomienda tratar a los pacientes con ictus con ningún fármaco neuroprotector.

#### d) Hemodilución

No se ha establecido el beneficio clínico de la hemodilución, y la posibilidad de aumentar el riesgo de edema cerebral no se ha excluido. Este tratamiento no se recomienda actualmente en el manejo de los pacientes con ictus isquémico agudo.

### 4. Unidades de Ictus

Está demostrado que el tratamiento de los pacientes con ictus isquémico en unidades de ictus reduce significativamente la mortalidad, la incapacidad, y la necesidad de ingreso en centros socio sanitarios, si se compara con el tratamiento en una sala de hospitalización convencional.

Una unidad de ictus es un área del hospital que se ocupa exclusivamente o casi exclusivamente de los pacientes con ictus. Las unidades de ictus se caracterizan por un personal específicamente entrenado y por un enfoque multidisciplinar en el manejo del ictus. Los principales profesionales del equipo de ictus son: médicos (neurología y cardiología/medicina interna), enfermería, fisioterapia, terapia ocupacional, logoterapia y asistente social.

Existen diferentes tipos de unidades de ictus: la unidad de ictus aguda, la unidad de ictus combinada aguda y de rehabilitación, la unidad de ictus de rehabilitación y el equipo móvil de ictus, pensado para hospitales donde no está disponible una unidad de ictus. En las unidades de ictus combinadas y en las de rehabilitación, los pacientes son tratados durante largo tiempo, a veces, durante toda la fase de hospitalización posterior al ictus. Es en este tipo de unidades de ictus, donde ha sido demostrada la eficacia mediante estudios aleatorizados y meta análisis.

Las principales indicaciones de ingreso en una unidad de ictus son:

- ⊖ Ictus agudo, con duración de los síntomas inferior a 24 horas

- ☐ Déficit neurológico inestable o déficit progresivo (todos los pacientes con ictus)
- ☐ Necesidad de un tratamiento específico (ver arriba)
- ☐ Necesidad de rehabilitación precoz

#### *Recomendaciones*

- ☐ Los pacientes con ictus deberían ser tratados en unidades de ictus
- ☐ Las unidades de ictus deberían proporcionar una atención multidisciplinar coordinada integrada por personal médico, enfermería y terapia ocupacional especializada en el manejo del ictus

### 5. Tratamiento de las complicaciones agudas

#### Edema isquémico e hipertensión intracraneal

El edema cerebral local aparece en las primeras 24-48 horas en el infarto isquémico. En pacientes jóvenes o en pacientes con infartos extensos de la ACM, el edema puede llevar a un aumento de la presión intracraneal (PIC) con el consiguiente riesgo de herniación, daño secundario del tejido nervioso y compromiso de las funciones

vitales. Clínicamente, el paciente muestra una rápida disminución del estado de alerta y aparecen signos de herniación.

#### *Manejo básico:*

- ☐ Cabezal centrado y discretamente elevado (30°)
- ☐ Evitar estímulos nociceptivos, alivio del dolor
- ☐ Oxigenación adecuada
- ☐ Normalizar la temperatura corporal

#### *Osmoterapia:*

- ☐ Efecto agudo: manitol e.v. 25-50 g cada 3-6 h o 100 ml de salino hipertónico al 7% con hidroxil etil starch
- ☐ Efecto subagudo y de acción mantenida:  $\leq 4 \times 250$  ml de glicerol al 10% a pasar en 30-60min

#### *Otros tratamientos médicos:*

- ☐ Barbitúricos de acción corta como thiopental 250-500 mg, sólo para el manejo de una crisis aguda. Efectos secundarios: hipotensión con disminución de la presión de perfusión
- ☐ Tampones (THAM en bolo de 60 mmol)
- ☐ hiperventilación
- ☐ no se recomienda el uso de corticoides en el ictus

### *cirugía*

- ⊞ está justificada la ventriculostomía y/o cirugía descompresiva y evacuación en infartos cerebelosos extensos que compriman el tronco cerebral
- ⊞ la cirugía descompresiva y evacuación de un infarto hemisférico extenso puede ser una medida que salve la vida del paciente, con un déficit neurológico residual que permita una vida autónoma

### *Hipotermia:*

Experimental; con hipotermia leve (33-35°C); se consigue una disminución efectiva de la PIC, con efectos protectores. Debería realizarse exclusivamente en centros experimentados y que dispongan de Unidades de Cuidados Neurológicos Intensivos.

### *Crisis*

En la fase aguda del ictus, pueden aparecer crisis parciales o secundariamente generalizadas. No existen datos sobre el profiláctico de un tratamiento antiepiléptico. Sin embargo, se recomienda la prevención de crisis recurrentes, dado que pueden empeorar

el edema isquémico y el pronóstico. Se utilizan los fármacos antiepilépticos convencionales, ya sea por vía oral o e.v.

### 6. Rehabilitación precoz

la rehabilitación debería iniciarse lo antes posible, puesto que puede reducir el número de pacientes dependientes después de un ictus. La intensidad del programa de rehabilitación depende del estado del paciente y del grado de discapacidad. Si no es posible una rehabilitación activa (p.e. por alteración del nivel de conciencia), se debe realizar rehabilitación pasiva para minimizar el riesgo de contracciones, dolor articular, úlceras de decúbito y neumonía.

### *Recomendaciones*

- ⊞ todo paciente debería ser evaluado para su rehabilitación
  - ⊞ la rehabilitación debe iniciarse precozmente tras el ictus
  - ⊞ la intensidad y duración de la rehabilitación debería adecuarse a cada paciente
- los pacientes con ictus crónico deberían ser apoyados en su entorno social. Esto

incluye acceso a un médico de familia, evaluación ambulatoria por parte de los servicios de rehabilitación, prevención secundaria y apoyo en el funcionamiento psicosocial

## V Prevención Primaria

### 1. Estilo de vida y modificación de factores de riesgo

El objetivo de la prevención primaria es la reducción del riesgo de ictus en la población asintomática. Se ha identificado un estilo de vida y varios factores cuya modificación disminuye el riesgo de ictus:

#### Hipertensión arterial

La hipertensión es el factor de riesgo modificable más prevalente de ictus, y su tratamiento reduce el riesgo de ictus. La presión arterial se debería reducir hasta valores normales (< 140/85 mmHg o 135/80 mmHg en diabéticos) mediante la modificación del estilo de vida, y/o tratamiento farmacológico.

#### Diabetes mellitus

La diabetes se considera un factor de riesgo independiente para el ictus isquémico.

Aunque el control estricto de la glucemia en diabéticos no ha demostrado asociarse a una disminución del riesgo de ictus, debería recomendarse, dado el beneficio en cuanto a otras complicaciones de la diabetes.

#### Hiperlipemia

La relación entre los niveles totales de colesterol y la enfermedad coronaria está bien establecida pero no queda tan claro en lo que concierne al ictus isquémico. No obstante, se recomienda el uso de estatinas (sinvastatina o pravastatina) en pacientes de alto riesgo.

#### Tabaco

El consumo de tabaco se considera un factor de riesgo independiente para el ictus (aumenta el riesgo hasta 6 veces). Las personas que abandonan el tabaco reducen su riesgo en un 50%. Se debería aconsejar el abandono del hábito tabáquico.

#### Consumo de alcohol

El consumo moderado de alcohol (p.e. dos vasos de vino al día) se ha asociado con una disminución del riesgo de ictus, mientras que el consumo excesivo de alcohol aumenta el riesgo de ictus, tanto isquémico como hemorrágico

### Actividad física

La práctica regular de ejercicio físico intenso parece estar inversamente relacionada con el riesgo de ictus. Esto podría estar mediado por los efectos beneficiosos en el peso, la presión arterial, colesterol sérico y tolerancia a la glucosa.

### Dieta

Se recomienda una dieta pobre en sal y en grasas saturadas y rica en verduras y fibra. Las personas con un elevado índice de masa corporal deberían iniciar una dieta para reducir peso.

### Sustitución hormonal

La terapia hormonal sustitutiva (estrógenos / progestágenos) no se debería utilizar en la prevención primaria del ictus.

## 2. Fármacos antitrombóticos y anticoagulación

### AAS

En pacientes asintomáticos, no hay evidencia científica de que la aspirina reduzca el riesgo de ictus. Sin embargo, sí que reduce el riesgo de infarto de miocardio. Los pacientes asintomáticos con estenosis de la ACI mayor

del 50% deberían recibir aspirina para reducir el riesgo de IAM. No se recomiendan otros antiagregantes plaquetarios en la prevención primaria del ictus.

### Anticoagulación

Los pacientes asintomáticos con fibrilación auricular (FA), especialmente aquellos de alto riesgo debido a cardiopatías concomitantes tales como insuficiencia cardíaca y valvulopatías, deberían recibir prevención primaria antitrombótica de acuerdo con las siguientes recomendaciones:

- ⊕ en todos los pacientes con FA y riesgo elevado de embolismo (edad > 75 años, o edad > 60 años más otro factor de riesgo como HTA, disfunción de ventrículo izquierdo, diabetes mellitus, enfermedad coronaria) se debería considerar la anticoagulación oral a largo plazo (INR 2.5; rango 2.0-3.0)
- ⊕ Los pacientes con FA con válvulas protésicas, tienen un riesgo elevado de embolismo y deberían recibir un tratamiento anticoagulante a largo plazo con un INR dependiendo del tipo de prótesis, pero nunca inferior a INR 2.0-3.0

- ❑ Para pacientes con FA no valvular de riesgo moderado de embolismo, (edad 60-75 años, sin otros factores de riesgo) se recomienda aspirina (325 mg al día ) o warfarina a largo plazo :
- ❑ Para pacientes con FA no valvular de riesgo bajo (edad < 60 años, sin otro factor de riesgo) se recomienda aspirina a largo plazo (325 mg al día) o bien, ningún tratamiento
- ❑ Aunque todavía no está del todo establecido por estudios aleatorizados, en los pacientes de más de 75 años se puede utilizar warfarina o dicumarínicos con un INR inferior (INR de 2.0; rango 1.6 - 2.5) para disminuir el riesgo de hemorragia
- ❑ A los pacientes con FA en los que esté contraindicado el uso de anticoagulantes orales se les deberá administrar aspirina

### 3. Cirugía y tratamiento endovascular de la estenosis carotídea asintomática

Los resultados de los ensayos clínicos sobre endarterectomía carotídea (EAC) en pacientes asintomáticos siguen siendo controvertidos, por ello, este tratamiento no se recomienda sistemáticamente en este tipo de pacientes.

Problemente sólo los pacientes con una estenosis carotídea mayor del 60%, riesgo quirúrgico bajo (< 3%), y con una expectativa de vida de al menos 5 años, podrían beneficiarse de la cirugía. Un análisis por subgrupos del estudio ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study) indicó que las mujeres obtienen un beneficio significativamente menor tras la cirugía que los hombres.

La angioplastia carotídea , con o sin stent, no se recomienda de rutina en pacientes con estenosis carotídea asintomática. Sólo podría plantearse en el contexto de ensayos clínicos aleatorizados.

## VI Prevención secundaria

### 1. Modificación de factores de riesgo

#### Tratamiento hipotensor

Después de un AIT o un ictus, se debería disminuir la presión arterial , independientemente de sus niveles, con un diurético o inhibidor de la ECA, según la tolerancia del paciente al tratamiento. La



efectividad de otros tratamientos hipotensores no ha sido establecida en ensayos controlados

Tratamiento hipolipemiente

En los pacientes con historia previa de ictus isquémico o AIT debería plantearse el tratamiento con estatinas (sinvastatina).

Tabaco

Todos los fumadores deberían dejar de fumar, especialmente los pacientes que han sufrido un ictus.

Terapia hormonal sustitutiva (THS)

No está indicado el uso de THS en la prevención secundaria del ictus en mujeres posmenopáusicas.

2. Fármacos antitrombóticos y anticoagulación

Los fármacos antitrombóticos han demostrado una reducción eficaz en la recurrencia del ictus isquémico. De acuerdo con los estudios publicados hasta ahora, se pueden establecer las siguientes recomendaciones :

Antiagregantes:

☐ Se debería administrar aspirina (50 a 325 mg) para disminuir la recurrencia de ictus

☐ La combinación de aspirina (50 mg) y dipyridamol de liberación retardada (200 mg dos veces al día) puede administrarse como primera elección para reducir la recurrencia de ictus

☐ Clopidogrel es algo más efectivo que AAS, en la prevención de posteriores eventos vasculares. También puede prescribirse como primera elección cuando existan problemas de tolerancia a la aspirina o el dipyridamol ( nivel IV), o en pacientes de riesgo elevado.

☐ Los pacientes con AIT o ictus isquémico, y angina inestable o infarto no-Q deberían ser tratados con una combinación de clopidogrel 75 mg y AAS 75 mg

☐ Los pacientes que inicien tratamiento con derivados de tienopiridina, deberían recibir clopidogrel en lugar de ticlopidina, dado su mejor perfil de efectos secundarios

En pacientes que no pueden ser tratados con aspirina o derivados de tienopiridinas, se puede utilizar como alternativa la monoterapia con dipyridamol de liberación retardada, (200 mg dos veces al día).

Anticoagulación:

- ⊞ La anticoagulación oral (INR 2.0-3.0) está indicada tras un ictus isquémico asociado con fibrilación auricular. No se aconseja la anticoagulación en pacientes con situaciones comórbidas, tales como crisis , epilepsia, demencia avanzada o hemorragia gastrointestinal
- ⊞ Los pacientes con prótesis valvulares cardíacas deberían recibir anticoagulación a largo plazo con un INR diana entre 2.5 y 3.5, o incluso mayor.
- ⊞ Los pacientes con un ictus de etiología cardioembólica deberían ser anticoagulados , si existe un riesgo elevado de recurrencia, con un INR entre 2.0 y 3.0
- ⊞ No se debería utilizar la anticoagulación, tras un ictus isquémico no cardioembólico, excepto en algunas situaciones específicas, tales como ateromatosis aórtica, aneurismas fusiformes de la arteria basilar, o disecciones de arterias cervicales

### 3. Cirugía y tratamiento endovascular

La endarterectomía carotídea (EAC) puede realizarse en pacientes sintomáticos, de acuerdo con las siguientes recomendaciones (válidas sólo para centros con una tasa de complicaciones peri operatorias inferior al 6%):

- ⊞ La EAC está indicada en pacientes con una estenosis carotídea superior al 70% (criterios NASCET) sin un déficit neurológico grave, en los primeros 180 días tras el evento.
- ⊞ La EAC puede estar indicada en algunos pacientes con estenosis carotídea del 50 al 69% sin un déficit neurológico importante. El subgrupo de pacientes que más se beneficiarían de la cirugía son varones con síntomas hemisféricos recientes
- ⊞ Los pacientes deberían recibir tratamiento antiagregante antes, durante y después de la cirugía
- ⊞ No se recomienda la EAC en pacientes con estenosis inferior al 50%

El stent carotídeo todavía no ha demostrado ser ni equivalente ni superior a la EAC, ni en

pacientes sintomáticos ni en asintomáticos. La angioplastia carotídea con stenting debería limitarse a estudios aleatorizados bien diseñados o a una de las siguientes circunstancias:

- ☐ Pacientes en los que la EAC esté contraindicada o con estenosis inaccesibles a la cirugía
- ☐ Pacientes con reestenosis tras una EAC, o estenosis post radioterapia
- ☐ Los pacientes deberían recibir una combinación de clopidogrel y aspirina, inmediatamente antes, durante y al menos un mes después de la colocación del stent.



EUSI (The European Stroke Initiative)

Es unnexo integrador de

- ▶ ESC (European Stroke Council)
- ▶ ENS (European Neurological Society)
- ▶ EFNS (European Federation of Neurological Societies)

EUSI está patrocinada por:

- ▶ Sanofi-Synthelabo
- ▶ Boehringer Ingelheim
- ▶ Servier

La elaboración e impresión de las recomendaciones y de este folleto han sido totalmente independientes de la industria farmacéutica.

Además, los autores con potenciales conflictos de interés en alguno de los temas tratados no han participado en los capítulos correspondientes.

Verantwortlich für den Inhalt im Sinne des Pressegesetzes:

Professor Dr. Werner Hacke  
Department of Neurology  
University of Heidelberg  
Im Neuenheimer Feld 400  
69120 Heidelberg, Germany  
Tel.: +49 6221 568210  
Fax: +49 6221 565348  
e-mail:werner\_hacke@med.uni-heidelberg.de