

ISQUEMIA CEREBRAL TARDÍA: PROTOCOLO DE DIAGNÓSTICO, PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

Concepto y definición

Déficit neurológico focal (síntomas nuevos o empeoramiento de la manifestación previamente detectada) o global (disminución del nivel de conciencia de más de 2 puntos en la **GCS**) con las siguientes características:

- * de más una hora de duración
- * no aparece inmediatamente después de la **oclusión** del **aneurisma intracraneal** (no es una complicación del tratamiento)
- * atribuible a **isquemia**
- * no atribuible a otras causas después de una apropiada **evaluación clínica**, de **laboratorio** y **neuroimagen**.

Entre los **pacientes** que sobreviven a la **hemorragia subaracnoidea aneurismática**, la **isquemia cerebral tardía** (ICT) es una de las causas más importantes de **mortalidad** y **morbilidad**.

Se caracteriza por un empeoramiento en el estado neurológico que se produce de forma difícilmente predecible entre 3 y hasta 21 días después de la **HSA** inicial. Se han utilizado numerosos términos para describirla : déficit neurológico isquémico retardado, isquemia cerebral secundaria, **vasoespasmo sintomático**.

Clasificación

Desde el punto de vista cronológico, la ICT puede ser clasificada en reciente o en evolución:

- 1) ICT aguda: deterioro neurológico transitorio o persistente, por **isquemia cerebral** atribuible a **vasoespasmo** con o sin **infarto** visible en las pruebas de imagen de control.
- 2) ICT en evolución: **infarto cerebral** visible en las pruebas de imagen de control y no asociado a deterioro neurológico que se ha presentado de forma clínicamente silente o en pacientes con un bajo nivel de **conciencia** o sometidos a **sedación** farmacológica.

Etiología

Estrechamiento segmentario o difuso del calibre arterial como consecuencia del efecto que tienen sobre la pared del vaso los productos de degradación de la [hemoglobina](#) en el curso de una [hemorragia subaracnoidea](#) visualizado en [angiografía](#) por catéter , [AngioTC](#), [AngioRM](#) , o basado en la medición de la velocidad media del flujo sanguíneo cerebral obtenida por ecografía [Doppler transcraneal](#).

En el año 2010, mediante un proceso de consenso, un grupo internacional de expertos involucrados en la investigación de la hemorragia subaracnoidea propuso unos criterios diagnósticos para definir la ICT de forma estandarizada, con el objetivo de utilizar los en estudios de investigación . Además, se distinguió la ICT del concepto de vasoespasmio. Se recomendó utilizar este término solo para describir el resultado de una prueba radiológica ([vasoespasmio angiográfico](#)).

ver [Vasoespasmio angiográfico](#).

Fisiopatología

Actualmente se cree que el [vasoespasmio](#) arterial es un factor etiológico esencial, pero no exclusivo, siendo la ICT el resultado de la interacción de múltiples procesos (la lesión cerebral inicial, disautoregulación y [vasoconstricción](#), la isquemia por depresión cortical propagada, micro[trombosis](#), [apoptosis neuronal](#), [inflamación](#), rotura de la barrera hematoencefalica y el [edema cerebral](#)).

Epidemiología

[Isquemia cerebral](#) transitoria: pico máximo entre los días 4 º y 9 º después de la HSA inicial , aunque su presentación puede ser desde el 3 º hasta el 21º día. Incidencia 29 - 32%.

- [Vasoespasmio angiográfico](#): pico máximo entre 6º y 8º día, reduciéndose significativamente el riesgo después del 13º día . [Incidencia](#) : del 49 - 67%.

Factores de riesgo

El único factor que ha demostrado una relación consistente con la ICT, es la cantidad de hemorragia subaracnoidea visualizada en la [TC](#) realizada al ingreso. La [escala de Fisher modificada](#) predice la ICT con mayor precisión y es de más fácil interpretación respecto a la [escala de Fisher](#) original. Existe también una evidencia fuerte en los pacientes con mala situación clínica al ingreso y moderada en los [fumadores](#) .

Manifestaciones clínicas

El espectro de [síntomas](#) neurológicos de la ICT es muy amplio, pudiendo manifestarse con varios grados de severidad , así como pasar de forma silente (infartos asintomáticos).

El cuadro clínico típico se caracteriza por la aparición de signos focales (déficit motor, afasia, alteraciones sensitivas, hemianopsia, negligencia, etc.) o una disminución del [nivel de conciencia](#). Habitualmente la clínica aparece de forma progresiva, aunque puede fluctuar o aparecer de forma brusca. Estos síntomas en una buena parte de los casos, presentan una mejoría significativa y hasta pueden resolverse completamente de forma espontánea o cuando se establece un tratamiento dirigido. La [isquemia](#) puede igualmente mantenerse o progresar a [infarto cerebral](#).

Criterios diagnósticos y clasificación

El diagnóstico de la ICT es principalmente clínico y basado en la exclusión de otras causas de deterioro neurológico o confirmado por pruebas de imagen de control, que demuestren la presencia de un [infarto cerebral](#) establecido.

En el año 2010, mediante un proceso de consenso, un grupo internacional de expertos involucrados en la investigación de la [hemorragia subaracnoidea](#) propuso unos criterios diagnósticos para definir la ICT de forma estandarizada, con el objetivo de utilizar los en estudios de investigación. Además, se distinguió la ICT del concepto de [vasoespasmo](#). Se recomendó utilizar este término solo para describir el resultado de una prueba radiológica ([vasoespasmo angiográfico](#)).

ver [Vasoespasmo cerebral](#).

ver [Vasoespasmo angiográfico](#).

Monitorización

En los pacientes conscientes, el método de elección para diagnosticar la ICT de forma precoz sigue siendo la [exploración neurológica](#) periódica y frecuente. En los pacientes sedados o con bajo nivel de conciencia puede ser un reto reconocer la isquemia tardía antes de que evolucione a infarto establecido. De forma complementaria a la exploración neurológica, la monitorización multimodal neurológica continua se utiliza habitualmente en las unidades de cuidados intensivos, aunque no existe suficiente [evidencia](#) científica sobre su utilidad en la [prevención](#) de la [isquemia cerebral tardía](#). Los pacientes con mala situación clínica al ingreso, que presentan un empeoramiento del estado clínico o unos parámetros de monitorización neurológica coherentes con vasoespasmo, deben realizar una prueba angiográfica (AngioTC, AngioRM o arteriografía por catéter). En caso de confirmarse la presencia de vasoespasmo angiográfico significativo o de objetivarse alteraciones en los estudios de perfusión - TC , es recomendable iniciar la [terapia hemodinámica](#).

Prevención de la isquemia tardía

El único medicamento recomendado en la mayoría de los países y con un nivel de evidencia alto (nivel A) para la prevención de la [isquemia cerebral tardía](#), es el [nimodipino](#) oral a dosis de 60 mg cada 4 horas. A pesar de que algunos estudios recientes indican que el nimodipino administrado por vía intravenosa podría tener efectos positivos similares a los asociados con la vía oral (Kronvall 2009, Soppi 2012), la vía intravenosa no se recomienda en la práctica clínica habitual debido al grado de evidencia clínica no concluyente.

Tratamiento de la isquemia tardía

La [terapia hemodinámica](#) y la [angioplastia](#) percutánea endovascular, son los únicos tratamientos que han demostrado beneficios en el tratamiento de la ICT . En cuanto a la terapia hiperdinamica, existen varios estudios retrospectivos y algunos prospectivos con inclusión de pocos pacientes. Tradicionalmente, este tratamiento ha consistido en hemodilución, hipervolemia y la hipertensión . La evidencia científica actual ha cambiado el enfoque de esta terapia con triple H al mantenimiento de la euvolemia y la inducción de la hipertensión.

Actualmente las guías clínicas recomiendan el tratamiento hipertensivo, con nivel de evidencia B y clase I (ver tabla), pero es posible que en las próximas actualizaciones se incluyan cambios debido al resultado del estudio HIMALAIA (Gathier 2009 - 2015 : no se puede recomendar la hipertensión inducida en los pacientes con ICT, debido que este tratamiento se asocia con mayores complicaciones graves y no mejora el pronóstico clínico) .

No se han realizado ensayos aleatorios sobre los tratamientos endovasculares, pero existen series retrospectivas de casos que han demostrado mejoría clínica.

Según una revisión sistemática y metaanálisis reciente, en los casos de ICT refractario severo, el tratamiento endovascular, incluida la inyección intraarterial de agentes farmacológicos o la angioplastia con balón, puede mejorar el pronóstico clínico respecto a los que no reciben tratamiento endovascular.

En un estudio retrospectivo , los pacientes que recibían tratamiento endovascular en las dos horas siguientes al inicio de los síntomas tuvieron una mejor evolución en comparación con los pacientes que recibieron tratamiento endovascular más tarde. Por estos motivos, los pacientes que no responden al tratamiento médico en un período aproximadamente de dos horas deberían ser sometidos a un tratamiento de rescate endovascular.

RECOMENDACIÓN	NIVEL DE EVIDENCIA
Inducción de hipertensión arterial, a menos que la TA esté elevada o que el estado cardiaco lo impida	NIVEL B, Clase I (AHA 2012)
Angioplastia cerebral mecánica o química, especialmente en los pacientes que no responden al tratamiento medico	NIVEL B, Clase IIa (AHA 2012)

Algoritmo

Si el paciente inicia clínica neurológica que no presenta dudas o factores de confusión se puede comenzar con terapia hemodinámica.

Si no hay resolución del déficit neurológico tras terapia hemodinámica comenzar tratamiento

hipertensivo agresivo.

Aumentar TA de forma escalada y reexplorar después de cada subida de nivel

Si no hay resolución del déficit neurológico tras 2 horas de tratamiento valorar arteriografía ± angioplastia.

Si el paciente inicia clínica neurológica que no presenta dudas o factores de confusión se puede comenzar con terapia hemodinámica.

Si hay resolución del déficit neurológico tras una hora de terapia hemodinámica, mantener euvolemia y monitorizar complicaciones.

Si el paciente inicia clínica neurológica que no presenta dudas o factores de confusión se puede comenzar con terapia hemodinámica.

Si no hay resolución del déficit neurológico tras terapia hemodinámica comenzar tratamiento hipertensivo agresivo.

Aumentar TA de forma escalada y reexplorar después de cada subida de nivel.

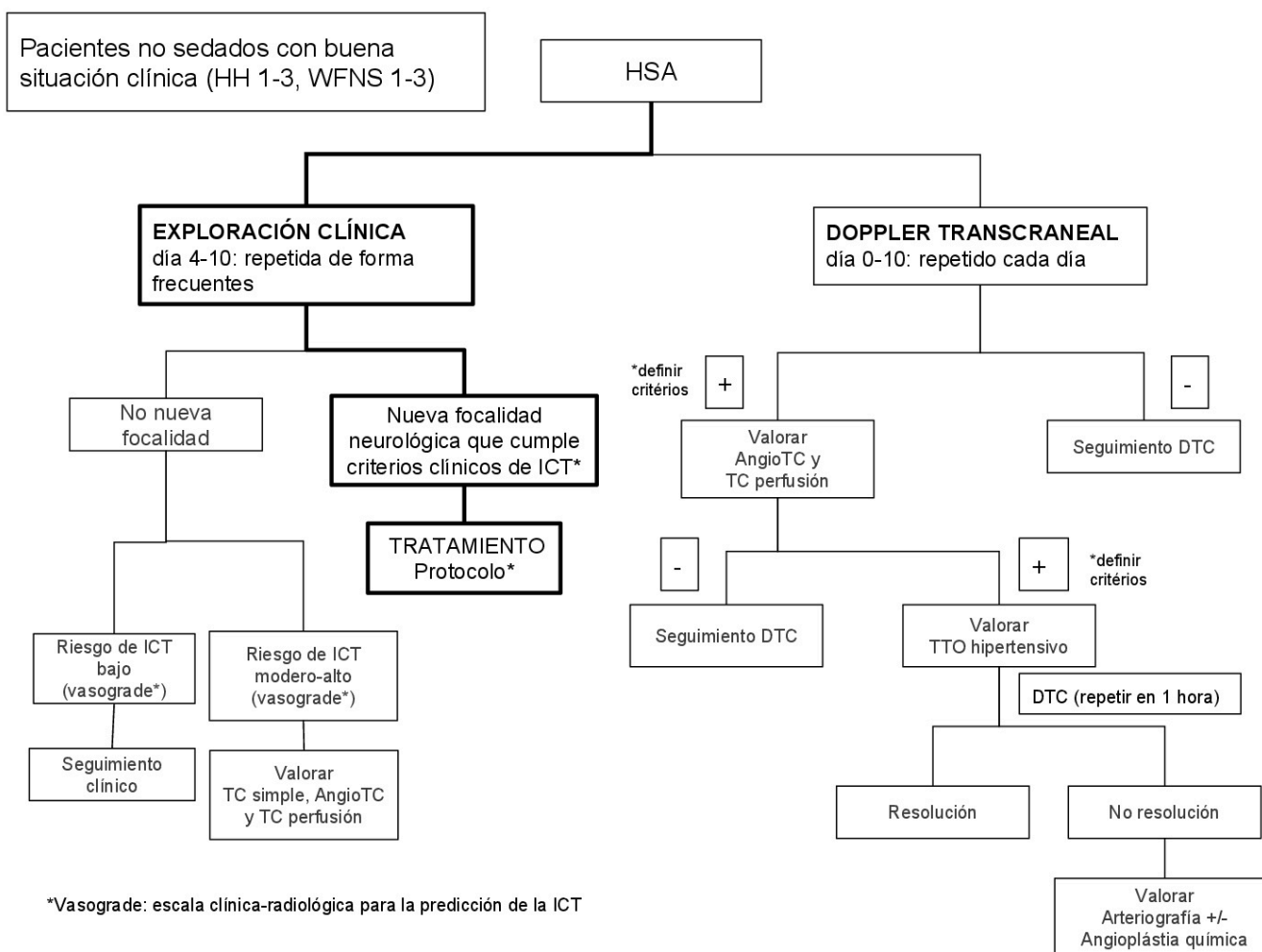
Si hay resolución del déficit neurológico tras una hora de tratamientos mantener euvolemia y monitorizar complicaciones.

Si el paciente inicia clínica neurológica que presenta dudas sobre la causa del deterioro neurológico, puede ser útil realizar TC simple, AngioTC y TC de perfusión.

Si el paciente inicia clínica neurológica que presenta dudas sobre la causa del deterioro neurológico,

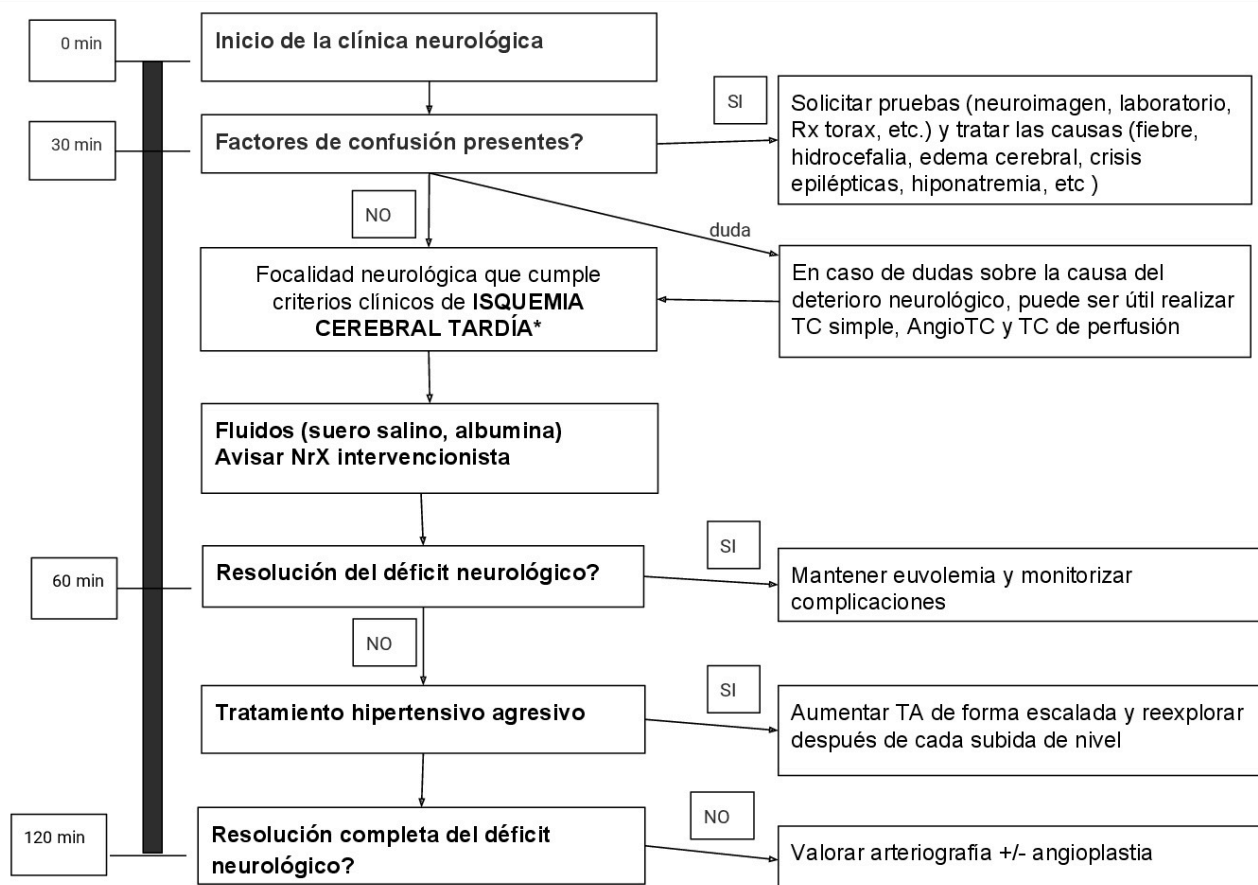
Solicitar pruebas (neuroimagen, laboratorio, Rx torax, etc.) y tratar las causas (fiebre, hidrocefalia, edema cerebral, crisis epilépticas, hiponatremia, etc)

Si se descartan otras causas puede ser útil realizar TC simple, AngioTC y TC de perfusión.



ver [VASOGRADE](#).

PROTOCOLO DE TRATAMIENTO: NO SEDADOS; HH 1-3; WFNS 1-3; ANEURISMA TRATADO.



Neurosonología

NEUROSONOLOGÍA DE CONTROL en pacientes con HSA en planta:

- Control en pacientes con vasoespasma conocido (salvo que se tenga prevista arteriografía).
- Deterioro clínico y sospecha de vasoespasma.

NO SOLICITAR

- Control previo a alta o control en paciente que tiene programada arteriografía, donde ya puede ser valorado el vasoespasma.

From:

<https://neurocirugiacontemporanea.es/wiki/> - Neurocirugía Contemporánea ISSN 1988-2661

Permanent link:

https://neurocirugiacontemporanea.es/wiki/doku.php?id=protocolo_de_isquemia_cerebral_tardia

Last update: 2025/05/03 23:57

