

# NEUROLOGIA

# CEFALEA DE DIFÍCIL CONTROL

## EXPERTOS DE VALIDACIÓN INTERNA (Autores)

### **MsC. Dra. Irma Regla Olivera Leal**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de II Grado en Neurología. Máster en Enfermedades Infecciosas. Profesora Auxiliar.

### **MsC. Dr. Luís Enrique González Espinosa**

Especialista de I Grado en Neurología. Máster en Epidemiología Clínica. Asistente..

### **Dr. Ramón Beguería Santos**

Especialista de II Grado en Neurología. Profesor Auxiliar. Profesor Consultante del Servicio de Neurología.

## EXPERTOS DE VALIDACIÓN EXTERNA

### **Dr. Roberto Reyes Lorente**

Especialista de I Grado en Neurología. Centro Internacional de Salud La Pradera. La Habana, Cuba.

### **Servicio de Neurología**

lrolivera@infomed.sld.cu

Teléfono: 876-1531

Actualización: marzo 2012

## DEFINICIÓN

Se considerará que un paciente presenta una **cefalea de difícil control**, cuando cumpla con la siguiente condición:

- **Cefalea aguda**, progresiva o cambiante, persistente sin respuesta a tratamiento aplicado y que no se ha logrado identificar la causa.
- **Cefalea primaria** cuyos tratamientos preventivos o sintomáticos han sido inefectivos o causan efectos adversos importantes y/o coexiste con otras enfermedades, existiendo dificultades en el manejo terapéutico.

La cefalea representa el principal motivo de asistencia a consulta de neurología, siendo la migraña la de mayor prevalencia (12-23 %) y la cefalea diaria o casi diaria representa 4-5 % de la población general.

## CRITERIO DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de cefalea primaria se apoya en una adecuada anamnesis, un examen físico general y neurológico minucioso (Figura 1).

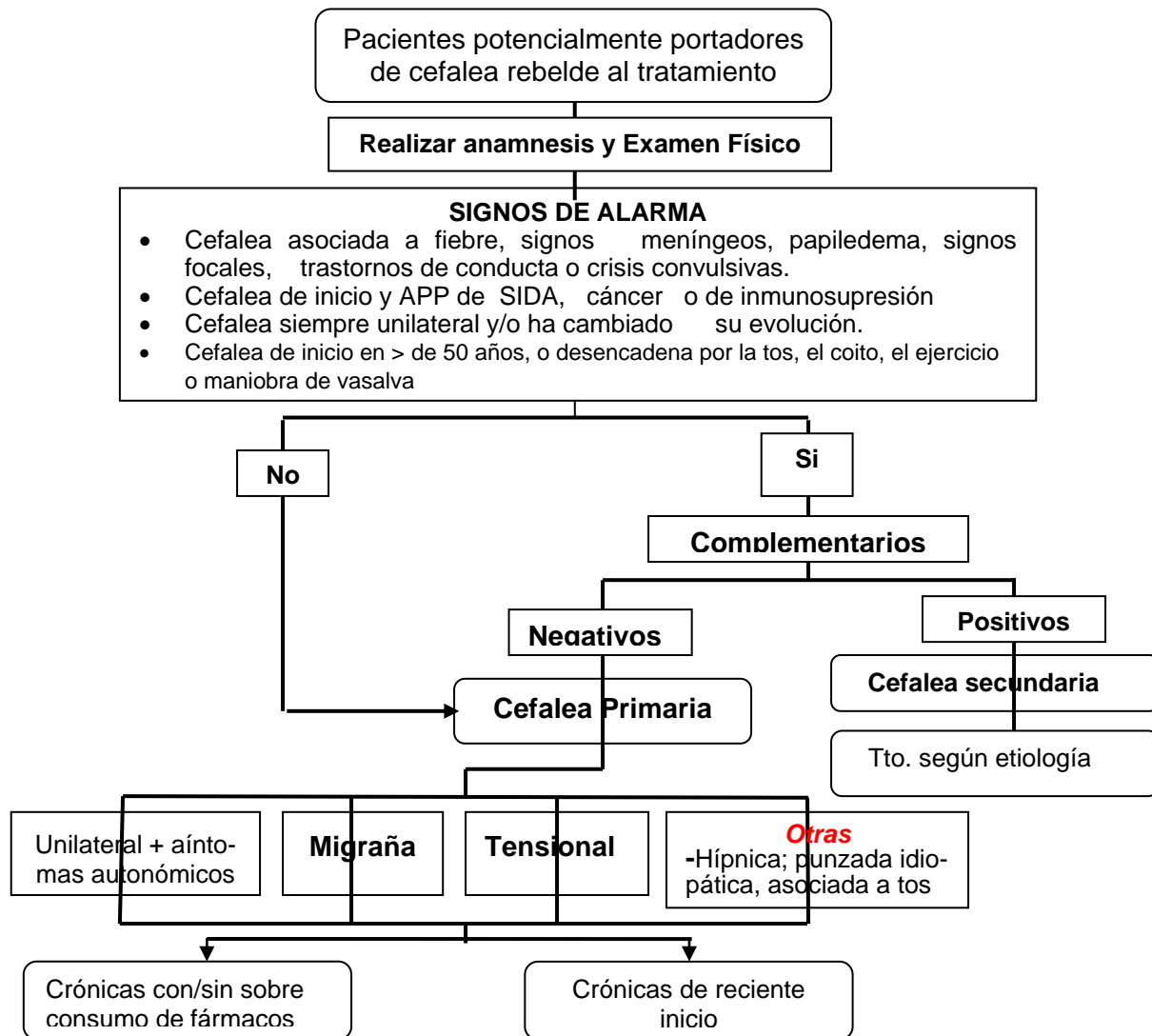
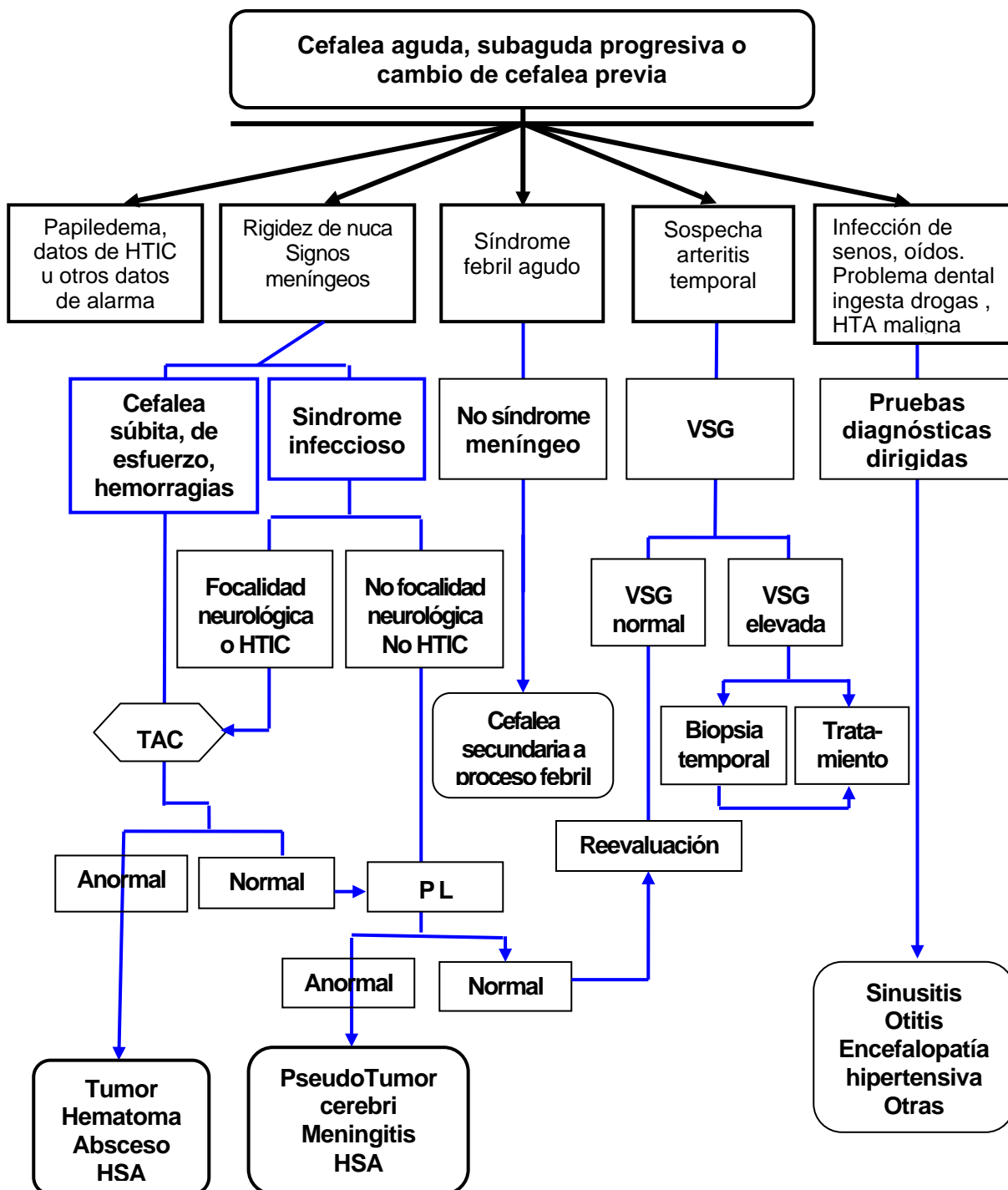


Figura 1: algoritmo del proceso diagnóstico de la cefalea de difícil control

Si presencia de signos de alarma debemos indicar estudios para descartar causas de la cefalea secundaria (Figura 2).



**Figura 2.** Algoritmo del proceso diagnóstico de las cefaleas agudas o recientes progresivas

## CLASIFICACIÓN

**Clasificación según la Sociedad Internacional de las cefalea primarias** (ichd-ii. Cephalalgia 2004; 24, suppl 1)

- **Primarias:** el dolor de cabeza en sí mismo representa la enfermedad incluye: la migraña, la cefalea tensional, las cefaleas autonómicas trigéminales (CAT), la hípica y otras cefaleas breves de tipo idiopática.
- **Secundaria:** el dolor de cabeza es un síntoma de un proceso intracraneal o de una enfermedad sistémica.

### Clasificación de las cefaleas primarias

#### 1. Migraña

- Migraña sin aura.
- Migraña con aura.
- Síndromes periódicos en la infancia, con frecuencia precursores de migraña.
- Migraña retiniana.
- Complicaciones de la migraña.
  - ✓ Migraña crónica.
  - ✓ Estado de mal migrañoso.
  - ✓ Aura persistente sin infarto.
  - ✓ Infarto migrañoso.
  - ✓ Crisis epiléptica desencadenada por migraña.
- Migraña probable.

#### 2. Cefalea de tipo tensión (CT)

- Cefalea de tipo tensión (CT).
  - ✓ CT episódica infrecuente.
  - ✓ CT episódica frecuente.
  - ✓ CT crónica.
  - ✓ CT probable.

#### 3. Cefalea en racimos y otras cefalagias trigémino-autonómicas

- Cefalea en racimos.
  - ✓ Cefalea en racimos episódica.
  - ✓ Cefalea en racimos crónica.

- Hemicránea paroxística.
  - ✓ Hemicránea paroxística episódica.
  - ✓ Hemicránea paroxística crónica.
- SUNCT (*Short-lasting Unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing*).
- Cefalalgia trigémico-autonómica probable.

#### 4. Otras cefaleas primarias

- Cefalea punzante primaria.
- Cefalea tusígena primaria.
- Cefalea por ejercicio primaria.
- Cefalea asociada a la actividad sexual primaria.
- Cefalea hipócnica.
- Cefalea en estallido (*thunderclap*) primaria.
- Hemicránea continua.

#### Migraña (complicaciones)

- ✓ **Infarto migrañoso:** Uno o más síntomas de Aura asociados a lesión isquémica cerebral con evidencia de territorio vascular afectado en neuroimagen.
- ✓ **Aura persistente sin infarto:** Persisten síntomas del aura por más de una semana sin evidencia radiológica de infarto
- ✓ **Estatus migrañoso:** Cefalea migrañosa de más de 72 h con/sin tratamiento. la cual puede ser continua o con al menos intervalos de menos de 4 h.. asociadas a otros síntomas y signos como: náuseas, vómitos, deshidratación.
- ✓ **Migraña con aura prolongada:** Síntomas reversibles focales de disfunción cortical o tallo cerebral, de más de 60 min.
- ✓ **Migraña crónica.** (Olesen J, Bousser MG, et al. Cephalalgia 2006; 26:742)
  - Cefalea tipo tensiva o migrañosa, de más de 5 días/mes, por 3 meses o más
  - En pacientes que tienen al menos, más de 5 crisis de tipo migraña sin aura
  - En más de 8 días/mes por más de 3 meses, la cefalea cumple los dos primeros criterios a continuación y/o el tercero asociado a síntomas de migraña sin aura.

- Cefalea con al menos dos de las siguientes características: localización unilateral, cualidad pulsátil, intensidad moderada o severa, agravada o causada por la actividad física rutinaria
- Durante la cefalea al menos 1: náusea y/o vómito, fotofobia y fonofobia
- Tratado y mejorado síntomas migrañosos con triptanes o ergotamínicos
- Síntomas actuales de la enfermedad no por sobreconsumo de medicamento

### **Cefalagias trigémino-autonómicas**

#### **✓ Cefalea en racimos**

- Episódica
  - Al menos 5 ataques con los siguientes criterios:
    - ⊕ Dolor temporal y/o supraorbital, orbital unilateral severo o variada severidad de 15-180 min sin Tto.
    - ⊕ Ataques con frecuencia entre 1 a 8/día
  - Cefalea acompañada de uno o más criterios:
    - ⊕ Inyección conjuntival ipsilateral y/o lagrimeo
    - ⊕ Congestión ipsilateral nasal y/o rinorrea
    - ⊕ Edema palpebral ipsilateral
    - ⊕ Sudoración facial y en la frente ipsilateral
    - ⊕ Ptosis y/o miosis ipsilateral
    - ⊕ Sensación de agitación o inquietud
  - No atribuido a otros desordenes
- Crónica
  - Cumple todo lo anterior pero crisis de más de 1 año sin remisiones, o remisiones < 1 mes

#### **✓ Hemicránea paroxística**

- Episódica
  - < 20 ataques, con los siguientes criterios:
    - ⊕ Unilateral orbital, supraorbital o temporal, 2-30 min duración
    - ⊕ Cefalea con una o más características:
      - ⊕ Inyección conjuntival unilateral y/o lagrimeo.
      - ⊕ Congestión nasal ipsilateral y rinorrea

- ⊕ Edema palpebral ipsilateral
- ⊕ Cefalea ipsilateral o sudoración facial ipsilateral.
- ⊕ Miosis y/o ptosis ipsilateral.
- ⊕ Crisis revertidas completamente con indometacina
- ✓ 50 % ataques c/frecuencia > 5 días o con menor frecuencia

➤ **Crónica**

–Crisis sin remisión o remisiones < 1 mes

✓ **SUNCT\***

- Cefalea neuralgiforme de corta duración unilateral con inyección conjuntival y lagrimeo)

(\*) SUNCT: S=Corto; U=Unilateral; N=Neuralgiforme; C=Conjuntival; T=Lagrimeo

**Cefalea por sobre consumo de medicamento** (Cephalalgia 2006)

- ✓ Cefalea presente por más de 15 días al mes
- ✓ Sobreconsumo regular por más de 3 meses de uno o más medicamentos utilizados para el tratamiento agudo o sintomático de la cefalea.
- ✓ Consumo de ergotamina, triptanes u opiodes o combinación de ellos con analgésicos por más de 10 días al mes por más de tres meses.
- ✓ Consumo de analgésicos simples combinados por más de 15 días al mes de forma regular por más de 3 meses.
- ✓ La cefalea se desarrolló o empeoró marcadamente durante el sobre uso de la medicación su patrón anterior a 2 meses de discontinuar la sobremedicación

**Cefalea por sobreconsumo de ergotamina**

- ✓ Cefalea >15 d/mes con una o más de estas características: bilateral, cualidad opresiva, intensidad moderada
- ✓ Consume ergotamina >10 días/mes durante >3 meses.
- ✓ Con frecuencia incrementa durante sobreconsumo ergotamina
- ✓ La cefalea revierte o mejora a su estado previo después de 2 meses de discontinuar el consumo de ergotamina

**Cefalea por sobreconsumo de triptanes**

- ✓ Cefalea >15 d/mes con una o más de estas características



- Dolor predominantemente unilateral
- Calidad pulsátil
- Intensidad moderada a severa.
- Agravada por actividad rutinaria
- Asociada a náusea y/o vómito, fotofobia (uno o más)
- ✓ Ingestión de triptán (cualquier formulación) en más de 10 días por mes regularmente por más de 3 meses.
- ✓ Con frecuencia incrementa durante sobreconsumo triptán
- ✓ Cefalea revierte después de dos meses de discontinuar la ingestión de triptán, a su estado previo.

#### ***Cefalea por sobreconsumo de analgésico simple***

- ✓ Cefalea >15 d/mes con una o más de estas características: bilateral, calidad opresiva, intensidad moderada
- ✓ Ingestión de analgésico >15 días/mes por más de 3 meses.
- ✓ Con frecuencia incrementa durante sobreconsumo analgésico
- ✓ Cefalea revierte después de dos meses de discontinuar la ingestión de triptán, a su estado previo.

#### **Cefalea por sobreconsumo de opioide**

- ✓ Cefalea >15 días/mes y cumple los siguientes criterios:
- ✓ Ingestión de opioide más de 10 d/mes por más de 3 meses
- ✓ Con frecuencia incrementa durante sobreconsumo analgésico
- ✓ Revierte a 2 meses de discontinuar ingestión opioide

### **PRUEBAS DIAGNÓSTICAS SI SIGNOS DE ALARMA SEGÚN SÍNTOMAS Y SIGNOS**

- **Pruebas básicas de Laboratorio Clínico:** hemoglobina, hematocrito, glicemia, creatinina, VSG, VDRL, VIH, HTLV-1
- **Neuroimagen:** Tomografía Computarizada o Resonancia Magnética de Cráneo, para descartar lesión intracraneal.
- **RMN cráneo–cervical** (simple o contrastada, o ambas) y dorsal según los síntomas del paciente.
- **Estudio del Líquido Cefalorraquídeo (LCR):** descartar proceso infeccioso o sangramiento en el sistema nervioso central

Otros complementarios son orientados según los síntomas clínicos y la sospecha de enfermedades a descartar.

## RECOMENDACIONES TERAPÉUTICAS

La orientación del tratamiento incluye: medidas generales, tratamiento abortivo y preventivo según tipo de cefalea primaria.

### Medidas generales

- El tratamiento debe considerar el subtipo de cefalea, la severidad de los síntomas asociados y comorbilidad en cada paciente.
- Tratar las crisis de forma rápida y consistente, sin recurrencias
- Tratar de restablecer el estado funcional previo del paciente.
- Indagar sobre factores que contribuyen a la prolongación de la crisis: como: sobreconsumo de medicamentos, factores emocionales o insuficiente tratamiento.

## MIGRAÑA

### Tratamiento abortivo de la crisis

#### a. Agonistas serotoninérgicos (medicamentos específicos):

- Triptanes
- Ergotamínicos

**Triptanes;** preferentemente para iniciar (agonista selectivo de receptores 1B/1D)

- En general todos son efectivos y bien tolerados (Porta-Etessam, 2004).
- Si uno resulta inefectivo recurrir a otro.
- En pacientes con alodinia, se debe iniciar tratamiento lo más temprano posible, para mejorar la respuesta al fármaco
- No administrar en pacientes con historia referida de migraña hemipléjica familiar migraña basilar, ictus isquémico, angina de Prinzmetal, enfermedad coronaria, embarazo e hipertensión no controlada.
- No utilizar en paciente que han consumido ergotamínico 24 horas antes, ni inhibidores de la monoamino oxidasa.

**Tabla 1:** Triptanes utilizados en el tratamiento abortivo de la crisis migrañosa

	Presentación	Dosis/día	Via Adm	Efectos Adversos
Sumatriptan	Amp: 6 mg Spay:	6 mg 20 mg	SC nasal	Dolor en el sitio de inyección, opresión torá-

	Tab 25, 50, 100 mg	50-100 mg	oral	cica, debilidad, enrojecimiento facial, parestesias, infarto miocardico.
Zolmitriptan	Tab. Spray	2.5 mg 5 mg	oral nasal	Náuseas, parestesia, fatiga, somnolencia y dolor torácico
Eletriptan	Tab. 40 mg	80 mg	oral	No con tratamiento inhibidores de la CYP3A4, hasta después de 72 h
Naratriptan	Tab. 2,5	2.5 mg	oral	Fatiga, vértigo ,nauseas
Rizatriptan	Tab. 10 mg	10 mg	oral	Astenia, fatiga, náusea y somnolencia.
Almotriptan	Tab: 12.5 mg	12.5 mg	oral	Somnolencia, náuseas

La Combinación de Sumatriptan y Naproxeno 85 mg y 500 mg respectivamente, es muy efectiva (Haberer 2010)

#### b. Derivados ergóticos (específico)

**Ergotamina.** Debe limitarse su uso considerando los efectos riesgos/beneficios (Silberstein SD et al. 2008)

- *Tartrato de Ergotamina* (Tab 1 mg). Dosis: 1-2 mg, a intervalos de 30 mg.

No exceder de 6 tab en 24 horas o 10 tab por semanas por:

- Riesgo de enfermedad cerebrovascular
- Complicaciones isquémicas periférica por sobreconsumo

Efectos adversos: náuseas, vómitos, dolor abdominal, hipertensión arterial, isquemia periférica, en pacientes con tratamiento prolongados: fibrosis pleural y retroperitoneal, debilidad en las extremidades.

- *Dihidroergotamina* (Ámp 1 mg/mL). Dosis: 2 mg Vía IV, IM, SC, Intranasal

- Ventajas: no causa dependencia física ni efecto rebote

#### c. Antinflamatorios no esteroideo

- *Diclofenaco de Sodio* (Ámp 75 mg). Dosis: 1 amp IM diaria por 3 días, o
- *Ketorolaco*: 30-120 mg/diarios repartido en 3 dosis IM, debe ser evitado en pacientes con enfermedad gastrointestinal o renal.

#### d. Antiemeticos

Pueden ser utilizados como monoterapia o combinado con antiinflamatorios no esteroideos, agonistas serotoninérgicos o esteroides; las opciones terapéuticas incluyen:

- *Clorpromacina* (Amp 50 mg/2mL. Dosis: 0.1 mg/kg IV hasta 35 mg.

Recomendaciones. Administrar previamente 500 mL de suero fisiológico e infundir la medicación de forma bien lenta mantener acostado al paciente durante la administración el medicamento y varias horas posteriores a la administración. Monitorear la tensión arterial: si cifras bajas, considerar el empleo de solución salina intravenosa.

Reacciones adversas: Síntomas extrapiramidales (acatisia, discinesia, distonía aguda, visión borrosa, insomnio, vértigos.

- *Metoclopramida* (Amp: 10mg/2 mL). Dosis: 10-20 mg (IV). Puede ser asociada a la Difenhidramina 25 mg, para prevenir la acatisia y la distonía, como efecto adverso.

Reacciones adversas. Síntomas extrapiramidales, somnolencia, diarrea.

#### **e. Benzodiazepina**

Puede ser utilizada si el paciente tiene mucha ansiedad;

- *Diazepam* (Amp 10 mg/2 mL). Dosis: 5 -10 mg cada 12 horas, **IM**

#### ***Si no respuesta a los fármacos mencionados iniciar tratamiento con esteroides***

Vía parenteral (Singh, 2008)

- *Metilprednisolona* (Bb 500 mg). Dosis 500 a 1000 mg en solución salina 0,9 % 200 mL, a durar 1 hora por 3 a 5 días, o
- *Betametasona* (Amp 4 mg/mL). Dosis: 8 a 24 mg IV o IM por 3 a 5 días

Efectos adversos: Aumento de peso, catarata, necrosis aséptica de la cabeza del humero o el fémur, diabetes, infecciones osteoporosis, lesiones en piel.

#### ***Si no respuesta con esteroides administrar opioides***

No deben ser utilizados de forma rutinaria, para no crear dependencia, sedación y pueden contribuir a cefalea diaria crónica, aumentar las náuseas y vómitos. No son de primera línea para el tratamiento de la cefalea de difícil control

- **Clorhidrato de Morfina** (Ámp 10 mg/1 mL). Dosis: 5 a 10 mg diluido en 5 mL de agua estéril por vía IV lenta.
- **Meperidina** (Ámp 50 mg). Dosis: 25 mg c/8 horas Dosis máxima: 50-100 mg

#### **Una vez controlada la crisis debemos**

- Brindar orientaciones encaminada a educar al paciente sobre su enfermedad y el manejo del tratamiento.

#### **TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LA CRISIS** (Ver Tabla 2).

##### ***Aspectos generales a considerar para el inicio del tratamiento:***

- Indicar tratamiento preventivo en pacientes con migraña hemipléjica, basilar, con aura prolongada e infarto migrañosos.
- Para elegir el tratamiento considerar la presencia de enfermedades comorbidas.
- Iniciar con dosis baja los medicamentos e incrementar progresivamente.
- Evitar el sobreconsumo de analgésicos, opióides, triptanes y ergotaminas, en general y en pacientes que consumen metisergida no usar agonista serotoninérgico en 24 previo al consumo de esta última dado el riesgo de infarto del miocardio.

#### **OPCIONES DE TRATAMIENTO PREVENTIVO**

##### ***Inhibidores de la recaptación de serotonina***

- **Amitriptilina:** (eficacia probada), gran utilidad si existe asociación a de estado depresivos, insomnio y/o cefalea tensional.

##### ***Neuromoduladores***

- **Valproato de Sodio:** (eficacia probada), *Beneficiosos: cuando coexiste la migraña con trastorno bipolar o epilepsia.*
- **Gabapentina.** de utilidad en pacientes con otras afecciones dolorosas de tipo neuropática asociada a la migraña.
- **Topiramato.** Beneficio en pacientes obesos y epilépticos.
- **Lamotrigina.** Solo en la migraña con aura persistente

##### **Anticalcicos**

- **Flunarizina:** no se debe administrar por más de 6 meses seguidos. Precaución: en pacientes ancianos y antecedentes de depresión
- **Verapamilo.** Beneficiosos en pacientes con hipertensión.

### ***Inhibidores de la recaptación de serotonina y norpinefrina:***

- **Venlafaxina:** (No son de elección) debemos considerarlo, cuando no exista la posibilidad de utilizar otros de más efectividad.

### ***Antagonistas de la serotonina:***

- **Metisergida:** su uso ha disminuido; debe evaluarse los efectos adversos de este para su indicación.

### ***Antinflamatorios no esteroideo (AINES):***

**Naproxeno** en la migraña menstrual es efectivo, aunque otros AINES pueden emplearse.

### **Tratamiento no farmacológico**

Puede ser asociado a la administración de fármacos o independiente al mismo. Incluye técnicas de relajación, entrenamiento con biofeedback, terapias cognitivas.

**Tabla 2.** Tratamiento medicamentoso de las cefaleas

<b>Medicamentos</b>	<b>Presentación/Dosis y Efectos adversos</b>
Amitriptilina (1ª Línea)	Tab 25 mg. Dosis: 10-40 mg. Iniciar 12.5 mg al acostarse
<b><i>Inhibidores selectivo de la recaptación de serotonina</i></b>	
Citalopram	Tab 10 y 20. Dosis: 10-40 mg.
Fluoxetina	Tab 10 y 20 mg. Dosis: 10-40 mg.
Para ambos: Si coexiste depresión y migraña, no respuesta o efecto adverso importante a la amitriptilina. Efectos adversos (EA): insomnio, sudoración, DSx	
<b><i>Inhibidores de la recaptación de norpinefrina y serotonina</i></b>	
Venlafaxina	Tab. 37.5, 75 y 150 mg. Dosis: 40-300 mg. EA: Somnolencia, vértigo, náuseas
Duloxetina	Tab. 20 y 60 mg. Dosis: 20-60 mg. EA: Somnolencia, fatiga, insomnio
<b><i>Neuromoduladores</i></b>	
Gabapentina	Dosis: 600–2,400 mg. EA: mareo y somnolencia
Topiramato	Tab 25 mg. Dosis: 100-300 mg. Incrementar 15-25 mg/semana. EA: Pérdida de peso. No utilizar en la nefrolitiasis. Glaucoma, parestesias en extremidades, disfunción cognitiva
Valproato de sodio (divalproex) 1ª línea	Tab. 250 y 500 mg. Dosis: 500-1500 mg. Iniciar con 250 mg/día. EA: hepatitis, pancreatitis, hiperandrogenismo, ovario poliquístico y trombocitopenia
Lamotrigina	Tab. 100 y 200 mg. Dosis: 100-300 mg. Útil en la migraña con aura, iniciar con 50 mg aumento progresivo. EA: Discrasia sanguínea
<b><i>Betabloqueadores</i></b>	
Atenolol	Tab. 100 mg. Dosis: 50-200 mg

Propranolol	Tab. 10 y 40 mg. Dosis: 40-120 mg. Niño 1–2 mg/kg. No recomendado en mayores de 60 años
<b>EA en ambos:</b> Fatiga, trastornos del sueño, depresión. Hipotensión ortostática, bradicardia e impotencia sexual. Contraindicado en asma, insuficiencia cardíaca, depresión y diabetes insulina dependiente	
<b>Bloqueadores selectivo de los canales de calcio</b>	
Flunarizina	Tab. 5 y 10 mg. Dosis: 5-10 mg/d al acostarse. Utilizar por 6 meses y descansar. EA: Aumento de peso, depresión
Verapamilo	Tab. 40, 80 y 120 mg. Dosis: 120–640 mg. EA: Constipación, hiperplasia gingival.
<b>Antiserotoninérgicos</b>	
Metisergida	Tab. 2 mg. Dosis: 2 a 6 mg. Ha disminuido su uso, evaluar riesgo beneficio. EA: puede provocar fibrosis retroperitoneal, pleural o de las válvulas cardíacas
Pizotifeno	Tab. 0.5 mg. Dosis: 1 a 4 mg. Iniciar con 0.5 mg al acostarse y aumento gradual.
Ciproheptadina	Tab. 4 mg. Dosis: 4 a 8 mg. EA: Aumento del apetito
<b>Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA)</b>	
Lisinopril	Tab. 5 y 10 mg. Dosis: 20 mg/día. Atención en diabéticos.

## Entidades Específicas

### AURA PERSISTENTE SIN INFARTO

- **Realizar estudio de neuroimagen y descartar lesión vascular.**
  - Si presencia de lesión vascular: aplicar protocolo de ictus.
  - Si descartado lo anterior establecer tratamiento para migraña con aura prolongada con:
    - ✓ **Hidratación IV por 4 horas con suero fisiológico 500 mL y administrar:**
      - **Prochlorperazina** (Tab. 5 y 10 mg). Dosis: 10 mg 3 veces al día, o
      - **Prometazina** (Ámp 25 mg) diluido en 50 mL de solución salina, vía IV
    - Si no alivio**
      - **Sulfato de magnesio** (Ámp 1 g). Dosis: 1 g por vía IV.
- Si con la administración de lo anterior no hay respuesta:**
  - Mantener hidratación con solución salina 24-48 horas más prochlorperazina o prometazina) y sulfato de magnesio (igual dosis a lo anterior expuesto)
  - Evaluación neurológica cada 6 horas.
  - **Furosemida** (Ámp. 20 mg). Dosis: 20 mg cada 8 horas, o
  - **Metilprednisolona** (Bb 500 mg). Dosis: 500 mg diario por 3 días.

*Se indicará tratamiento preventivo para evitar la recurrencia con Lamotrigina.*

### **INFARTO MIGRAÑOSO**

#### **Conducta:**

- Traslado al paciente a la unidad de ictus, para protocolo de tratamiento de esta afección.
- Posterior a la fase aguda, estabilizado y estudiado el paciente considerar opciones de tratamiento preventivo de la migraña (tabla 2)

### **ESTATUS MIGRAÑOSO**

- Evaluar desequilibrio hidromineral.
- Evaluación de los signos vitales cada 8 horas.
- Hidratación parenteral y restitución de electrolito según necesidades, a durar 24 a 72 horas.
- Tratamiento (Ver tratamiento abortivo de la migraña).
- Se evaluará posibles factores desencadenantes o agravantes de este estado.

*Una vez logrado el control de la crisis debemos indicar tratamiento preventivo (tabla 2)*

### **MIGRAÑA Y EPILEPSIA**

La epilepsia puede desencadenar la migraña o la migraña iniciar un ataque de epilepsia.

#### **Medidas generales**

- Deben preferirse medicamentos con acción para ambas afecciones.
- Evitar el consumo de antidepresivos tricíclicos y neurolépticos que pueden empeorar las crisis.

#### ***Para el tratamiento de esta asociación:***

- Valproato de Sodio: 300- 500 mg diarios, o
- Valproato de Magnesio: 190- 500 mg diarios
- Topiramato (Tab 50 mg). Dosis: 50-100 mg diarios
- Gabapentina (Tab. 300 mg). Dosis: 600 – 2400 mg diarios.

### **CEFALEA DIARIA CRÓNICA**

La localización, severidad y tipo de dolor varia, generalmente asociada náusea, astenia, dificultad para concentrarse, trastornos de memoria e irritabilidad.

#### **Conducta:**



- Identificar el tipo de cefalea primaria agrupándola en dos grandes grupos: mayor de 4 horas de duración o menor de este tiempo.
- Excluir las causas secundarias e identificar la coexistencia de afectaciones médicas o psicológicas, o ambas.
- Detener todo tipo de medicación sintomática si existe sobreconsumo de fármaco, no se hará suspensión brusca si hay exceso de consumo de barbitúricos y/o opiáceos, obesidad y/o estilo de vida negativos
- Determinar si existen signo o síntomas de abstinencia que pudieran complicar el manejo del paciente.
- Establecer tratamiento abortivo del dolor y tratamiento preventivo considerando la comorbilidad y tipo específico de cefalea primaria.

<i>Menos 4 horas de duración</i>	<i>Más de 4 horas de duración</i>
Cefalea histamínica crónica	Migraña crónica
Hemicránea Paroxística crónica	Cefalea tensional crónica
Cefalea en lancetazo idiopática	Hemicránea Continua
Cefalea hípica	Cefalea de reciente inicio persistente

## **CEFALEA HISTAMÍNICA CRÓNICA**

### **Tratamiento** (Francis y col. 2010)

Terapia transicional: esteroides y derivados ergotamínicos

#### – **Esteroides:**

- Parenteral (ver tratamiento de la migraña de difícil control ) u
- Oral: Prednisona (Tab 5 y 20 mg). Dosis: 60 – 80 mg por 5 días, y disminuir 10 mg semanal posteriormente.

### **Abortivo de la crisis**

De elección: inhalación de oxígeno y uso de triptanes

- Inhalación de O<sub>2</sub> a 5 L/min, evitar en paciente con EPOC porque pueden provocar riesgo de desarrollar hipercapnia severa y narcosis.
- *Tríptanes* (ver dosis en tratamiento de la migraña prolongada). iniciar con:
  - *Primera opción:*
    - *Sumatriptan subcutáneo*

- *Sumatriptan o zolmatriptan spray nasal*; si no disponible utilizar otros de la familia de los triptanes por vía oral. (Law S y col. 2010)
- Otras opciones:
  - *Octreotide (Matharu y col. 2004)*, es un análogo a la somatostatina (vida media de 90 minutos). Dosis: 100 mcg subcutáneo. Efectos adversos: náuseas, vómitos.
  - *Ergotamina: oral 2 mg al acostarse (ver migraña de difícil control)*
  - *Lidocaina Intranasal 4 % o 10 %. 1 mL ipsilateral al sitio del dolor, con la cabeza en extensión a 45 grado y rotada hacia el lado sintomático a 30 a 40 grados (Cohen, 2009).*

### **Tratamiento preventivo**

Se debe iniciar unido al tratamiento transicional.

- Verapamilo (de elección), para el cluster crónico y el episódico (Goadsby y col 2008). Tab. 80 mg. Dosis: iniciar con 40 mg diario, aumentar 80 mg cada 10 o 14 día, puede llegar a 960 – 1200 mg.

Seguimiento del paciente con electrocardiograma, ya que puede provocar trastorno del ritmo cardiaco (bradicardia y bloqueo cardiaco), otros efectos adversos incluyen: edema, trastornos gastrointestinales, constipación e hiperplasia gingival.

Si buena respuesta detener tratamiento preventivo al mes de estar el paciente asintomático

- Carbonato de Litio: utilizar solo en los casos refractario o que estén contraindicados los tratamientos anteriores: iniciar con 200 mg c/12 o 8 horas, aumentar gradualmente, hasta niveles de 900 a 1200 mg/día, vigilar niveles de litemia (0.6 a 1.2 mmol)

### **Otras opciones**

- Topiramato (Dosis: ver tratamiento de la migraña).

### **HEMICRÁNEA CONTINUA CRÓNICA (Cephalalgia, 2004)**

- Dolor estrictamente unilateral de inicio y cese abrupto, de intensidad moderada a severa, de 2-40 min duración en la forma recurre varias veces al día, asociado a lagrimeo, inyección conjuntival, enrojecimiento ocular. Localizado en la distribución

oftálmica trigeminal, pero puede también afectar menos frecuentemente región occipital, maxilar y cuello.

- Puede presentarse hemicranea continua asociado a dolor de oído y sensación de obstrucción de conducto auditivo u enrojecimiento de la oreja con síntomas autonómicos, incluyendo eritema cutáneo de la oreja ipsilateral al dolor. (*Purdy y col 2007*)

En estos casos debe ser descartado causas secundarias como:

- Aneurisma de la carótida supraclinoidea
- Malformación arterio venosa,
- Infarto del territorio de la arteria cerebral media,
- tumores, adenomas de la pituitaria, lesión del seno cavernoso,
- Tumor de Pancoast,
- Hamartoma del tuber cinerium
- Trombocitemia esencial,
- Herpes zoster oftálmico,

### ***Tratamiento***

- Indometacina: es de valor diagnóstico y terapéutico (de elección) por 6 meses. Iniciar con 25 mg cada 8 horas, aumentar progresivamente según tolerancia y respuesta al tratamiento; no exceder de 225 mg al día.

Si no respuesta:

- Verapamilo (*May A y col 2006*) (dosis ver tratamiento de la migraña)
- Otras opciones.
  - Antiinflamatorios no esteroideos(AINES)
  - Melatonina 6 -12 MG

### ***CEFALEA HÍPNICA***

Presentación exclusiva después de los 50 años, con dolor de cabeza bilateral que aparece en la noche. (*Raskin 1988*).

### ***Tratamiento***

- Cafeína (Tab 100 mg). Dosis: 40 a 60 mg por VO, antes de acostarse.
- Indometacina 50 mg tres veces al día. (*Buzzi y col 2005*)
- Carbonato de Litio (ver tratamiento de la cefalea histamínica)

- Otras opciones de tratamiento para administrar antes de acostarse (efectos adverso revisar tratamiento de la migraña):
  - Aspirina 325 mg más cafeína
  - Atenolol 25 mg
  - Flunarizina 5 mg
  - Frovatriptan 2.5 mg
  - Melatonin 3 mg
  - Prednisona 25 mg diarios por 15 días, después 12.5 mg diarios por 15 días y disminuir progresivamente.

### **CEFALEA TENSIONAL CRÓNICA**

#### ***Tratamiento abortivo de la crisis***

Vía Parenteral

- Dipirona (Ámp 600 mg). Dosis: 2 amp vía IV, o
- Diclofenaco (Ámp 75 mg). Dosis: 75 mg/día vía IM por 3 días

Via oral

Antinflamatorios no esteroideos (vía oral):

- Ibuprofeno (Tab. 200 mg). Dosis: 200 -800 mg
- Naproxeno (Tab 100 mg). Dosis: 200 mg -750 mg/
- Ketoprofeno (Tab 50 mg). Dosis:
  - Paracetamol (Tab 500 mg). Dosis: 1000 a 1500 mg /diarios

#### ***Tratamiento preventivo***

El objetivo: reducir la frecuencia de las crisis, modificar la severidad y el impacto, y mejorar la efectividad de los tratamientos abortivos.

- Se sugiere en pacientes con crisis recurrentes con poca respuesta o con efectos adversos a medidas abortivas, en pacientes con sobreuso de medicamentos, y en individuos con cefaleas tensional crónicas.
- Antidepresivos tricíclicos:
  - Amitriptilina (de elección)

Otras opciones incluyen:

- Neuromoduladores ( gabapentina y topiramato).
- Inhibidores de la recaptación de norepinefrina ( mirtazapina y venlafaxina) y

- ***Terapia conductual, manejo del stress, técnicas de relajación, biofeedback.***

### **CEFALEA DIARIA DE RECIENTE INICIO**

- No hay considerado tratamiento específico, por lo cual considerar las mismas opciones de tratamiento que en la Migraña crónica.

### **CEFALEA DIARIA POR SOBRECONSUMO DE FÁRMACO**

#### ***Conducta***

- Detener el abuso de medicación sintomática e iniciar tratamiento de transición y preventivo.
- Si abuso de barbitúrico o benzodiazepina, realizar supresión gradual.
- Realizar una valoración clínica exhaustiva del paciente, estos pueden presentar síntomas dados a la supresión de medicamentos como son: exacerbación de la cefalea, náuseas, vómitos, agitación, trastornos del sueño y en casos muy raro convulsiones.
- Se tratará la deshidratación y evaluación de la comorbilidad

#### ***Programa de destoxificación***

- Primero retirar el consumo de analgésico
- Evaluación y apoyo psicológico, ya que puede empeorar la cefalea en la primera semana.
- Iniciar tratamiento preventivo según tipo de cefalea ( ver tratamiento de la migraña, tensional y autonómicas trigeminales)
- Educación del paciente sobre aspecto de la enfermedad y el tratamiento.

En algunos casos considerar Protocolo de dihidroergotamina (DHE), si no hay sobreconsumo de ergóticos.

- Iniciar con 10 mg de Metoclopramida, en 50 mg de solución salina durante 30 minutos.
- Posteriormente administrar 0.5 mg de dihidroergotamina.

Si la tensión arterial permanece estable y:

- Mejoría del dolor: continuar con 0.25 mg de DHE cada 8 horas.
- Mejoría pero tiene náuseas o vómitos aumentar la dosis de metoclopramida a 20 mg y/o continuar con DHE a 0.25 mg

- Si no mejoría: aplicar otra dosis de DHE de 1 mg, y si el paciente se alivia continuar a 0.25 mg cada 8 horas.

Una vez controlada la crisis suspender la DHE a las 12 h ni aplicar más de 3 dosis en 8 h.

Otras alternativas de tratamiento son

- Uso de clorpromazina, prometazina solo o asociada a esteroides. (ver tratamiento de la migraña de difícil control)
- Si no mejoría del dolor después de 72 horas de iniciado el tratamiento, solicitar valoración por grupo del dolor para aplicación de la infiltración del nervio occipital mayor lo cual puede ser la solución

### **CEFALEA DE DIFÍCIL CONTROL Y EMBARAZO**

- Para el manejo del tratamiento deben ser considerado el tiempo de gestación, los efectos teratogénicos de los fármacos y la enfermedades coexistente.

#### **Tratamiento**

- *Iniciar con Acetaminofen (1000 mg)..*

#### ***Si no respuesta utilizar este combinado con***

- ***Metoclopramida*** (10 mg)

#### ***Si continúa la cefalea***

- Evaluar los factores de riesgos y contribuyente al empeoramiento de las crisis, puede ser utilizado las siguientes opciones de ser necesario:
  - Hidratación
  - Antieméticos: Metoclopramida no efecto teratogenico.
  - Narcóticos endovenosos: se pueden utilizar también en el tercer trimestre de embarazo
  - Esteroides: Metilprednisolona EV o prednisona oral
  - AINES pueden ser utilizados en el segundo trimestre pero no debe prolongarse su uso hasta el tercer trimestre.
- Antagonistas Dopaminicos: Contraindicación absoluta la Ergotamína.

Tratamiento Preventivo (evaluar siempre beneficio contra riesgo)

- Betabloqueadores.

Cefalea tensional:

- Acetaminofen solo o combinado con cafeína, no por tiempo prolongado.
- Terapia conductual

#### Cefalea histamínica

- Abortivo: oxígeno y triptanes.
- Preventivo: Verapamilo y esteroides.

Si a pesar de todas las opciones anteriores no se logra control de las crisis debemos considerar que el paciente presenta una cefalea primaria refractaria.

### **CEFALEA PRIMARIA REFRACTARIA A TRATAMIENTO**

#### **Preventivo**

- Pacientes con diagnóstico de cefalea primaria según los criterios de la Sociedad Internacional de Cefalea (SCI), 2004 , que hayan recibido tratamiento preventivo por lo menos con 2 de algunos de los siguientes fármacos según tipo de cefalea, al menos durante 3 meses con la dosis máxima óptima tolerada y que no tuvieron respuesta al tratamiento:
  - Migraña y Cefalea Mixta: Amitriptilina, propranolol, verapamilo o neuromoduladores, solos o en combinación.
  - Tensional: Amitriptilina, Antiinflamatorios no esteroideos y neuromoduladores.
  - Agrupada: Verapamilo, Carbonato de litio, Topiramato.
  - Hemicránea **Paroxística: Indometacina.**

#### **Abortivo de la crisis**

- El tratamiento sintomático específico de la crisis resulta inefectivo o causan efectos adversos importantes sin lograr eliminar la crisis.
- Se debe haber corregido el posible exceso de medicación según los criterios de la SIC y existe invalidez para la realización de las actividades de la vida diaria.

#### **Conducta**

- Evaluación interdisciplinaria: psicología, grupo de dolor y neurología.
- Evaluación de la invalidez que le provoca la cefalea según escala de MIDAS igual o superior a 11 ( Migraine dissability Assessment Scale), en los pacientes con migraña refractaria. Anexo3.

- Primero evaluar y tratar todas las posibles causas contribuyentes a este estado las cuales incluyen: estado psicológico, comorbilidad de otras enfermedades, sobreconsumo de fármacos, si no respuesta utilizar otras opciones de tratamiento:

### ***MIGRAÑA REFRACTARIA***

- Bloqueo del nervio trigeminal
- Bloqueo del nervio occipital mayor
- Aplicación de Tóxina Botulínica.

### ***CEFALEA EN RACIMO REFRACTORIA***

- Combinar: prednisona, verapamilo, topiramato o litio.
- Si no responde a las opciones anteriores, utilizar algunas de las opciones del tratamiento quirúrgico.
- Bloqueo del ganglio de Gasser, del nervio supraorbital e infraorbital y las raíces del nervio trigeminal,
- Bloqueo del nervio occipital
- Estimulación cerebral profunda. (Fontaine y col. 2010).

### ***HEMICARANEA CONTINUA REFRACTARIA***

- Tratamiento quirúrgico (ver tratamiento quirúrgico en cefalea en racimo)

## **EVALUACIÓN DE LOS RESULTADOS**

<b>Indicadores de estructura</b>	<b>Estándar (%)</b>
<b><i>Recursos humanos</i></b>	
% Personal del GBT entrenado en el tema para aplicar el PA	>95
<b><i>Recursos materiales</i></b>	
% Aseguramiento equipos médicos según PA	>80
% Disponer del tratamiento expuesto en el PA	>60
% Disponer de los recursos para la aplicación de investigaciones	>85
<b><i>Recursos organizativos</i></b>	
% organización para asegurar la aplicación del PA	>95
% Planilla Recoleccion Datos por paciente atendido	100
% Planillas ingresada en la Base de Datos del PA	100
<b>Indicadores de proceso</b>	<b>Estándar (%)</b>



% con cefalea de difícil control valorados en consulta especializada		> 85
% c/cefalea de difícil control con identificación de comorbilidad asociada		> 80
% c/cefalea de difícil control que reciben terapia psicológica requerida		> 80
<b>Indicadores de resultados</b>		Estándar (%)
Pacientes curados o mejorados	% Pacientes con cefalea de sobreconsumo	≥ 80
	% Pacientes con cefalea autonómica	≥ 85
	% Estatus migrañoso	≥ 85
	% Cefalea Crónica	≥ 80
	% Migraña Crónica	≥ 80
	% Migraña Episódica	≥ 80
	% Migraña Tensional Episódica	≥ 80
% pacientes con cefalea refractaria		≥ 50

## BIBLIOGRAFÍA

- Buzzi MG, Cologno D, Formisano R, Caltagirone C. Hypnic headache responsive to indomethacin: second Italian case. *Funct Neurol* 2005; 20:85.
- Cohen AS, Burns B, Goadsby PJ. High-flow oxygen for treatment of cluster headache: a randomized trial. *JAMA* 2009; 302:2451.
- Fontaine D, Lazorthes Y, Mertens P, et al. Safety and efficacy of deep brain stimulation in refractory cluster headache: a randomized placebo-controlled double-blind trial followed by a 1-year open extension. *J Headache Pain* 2010; 11:23.
- Francis GJ, Becker WJ, Pringsheim TM 2010. Acute and preventive pharmacologic treatment of cluster headache. *Neurology*; 75:463
- Goadsby PJ, Cittadini E, Burns B, Cohen AS. Trigeminal autonomic cephalalgias: diagnostic and therapeutic developments. *Curr Opin Neurol* 2008; 21:323.
- Haberer LJ, Walls CM, Lener SE, et al 2010. Distinct pharmacokinetic profile and safety of a fixed-dose tablet of sumatriptan and naproxen sodium for the acute treatment of migraine. *Headache* 50:357.

Headache Classification Committee, Olesen J, Bousser MG, et al. New appendix criteria open for a broader concept of chronic migraine. *Cephalalgia* 2006; 26:742.

Law S, Derry S, Moore RA. Triptans for acute cluster headache. *Cochrane Database Syst Rev* 2010.

Matharu MS, Levy MJ, Meeran K, Goadsby PJ. Subcutaneous octreotide in cluster headache: randomized placebo-controlled double-blind crossover study. *Ann Neurol* 2004; 56:488.

May A, Leone M, Afra J, et al. EFNS guidelines on the treatment of cluster headache and other trigeminal-autonomic cephalalgias. *Eur J Neurol* 2006; 13:1066

Porta-Etessam J. ¿En qué momento damos un triptán? *Continua neurológica. Cefaleas*. 2004; 63-69

Silberstein SD et al. (2008) Migraine treatment. In Wolff's Headache and Other Head Pain edn 8, 177–292 (Eds Silberstein SD et al.) New York: Oxford University Press

Singh A, Alter HJ, Zaia B 2008. Does the addition of dexamethasone to standard therapy for acute migraine headache decrease the incidence of recurrent headache for patients treated in the emergency department? A meta-analysis and systematic review of the literature. *Acad Emerg Med*; 15:1223.

The International Classification of headache Disorders. 2ª Edición, *Cephalalgia*, 2004, 24 (suppl 1).

## ANEXO

### ESCALA de MIDA

*(Stewart WF, Lipton RB, Sawyer J. Kolodner KB, Sawyer J, Lee C, Liberman JN. Validity of the migraine disability assessment (MIDAS) score in comparison to a diary-based measure in a population sample of migraine sufferers. Pain 2000; 88: 41-52).*

Conteste las siguientes preguntas sobre todos los dolores de cabeza que sufrió en los últimos 3 meses.

1. ¿Cuántos días faltó al trabajo o a la escuela en los últimos 3 meses debido a su dolor de cabeza? (si no va a la escuela o al trabajo indique 0)
2. ¿Cuántos días disminuyó a la mitad o menos su productividad en el trabajo o escuela en los últimos 3 meses debido a su dolor de cabeza? (No incluya
3. los días que marcó en la pregunta 1 por faltar. Si no va a la escuela o al trabajo, marque 0)
4. ¿Cuántos días no hizo sus quehaceres domésticos en los últimos 3 meses debido a su dolor de cabeza?
5. ¿Cuántos días disminuyó a la mitad o menos su productividad en los quehaceres de la casa en los últimos 3 meses debido a su dolor de cabeza? (No incluya los días que ya contó en la pregunta 3 por no haber hecho sus quehaceres)
6. ¿Cuántos días no pudo participar en actividades familiares, sociales y de diversión en los últimos 3 meses debido a su dolor de cabeza?
  - A. ¿Cuántos días sufrió dolor de cabeza en los últimos 3 meses? (si un ataque duró más de un día cuente cada día)
  - B. En una escala de 0 a 10, ¿qué tan intensos fueron esos dolores de cabeza en promedio? (0: ningún dolor, 10: el peor dolor imaginable).

### Resultados

<b>Grado I (0-5 puntos)</b>	Limitaciones ligeras y pocas necesidades de tratamiento
<b>Grado II (6-10 puntos)</b>	Limitaciones moderadas y cierta necesidad de tratamiento
<b>Grado III (11-20 puntos)</b>	Limitaciones graves y grandes necesidades de tratamiento
<b>Grado IV (<math>\geq 21</math> puntos)</b>	Limitaciones graves y grandes necesidades de tratamiento

# ENFERMEDAD DESMIELINIZANTE TIPO ESCLEROSIS MÚLTIPLE

## EXPERTOS DE VALIDACIÓN INTERNA (Autores)

### **MSc. Dra. Irma Regla Olivera Leal**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de II Grado en Neurología. Máster en Enfermedades Infecciosas. Profesora Auxiliar.

### **MSc. Dra. Dania Ruiz García**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de II Grado en Neurología. Máster en Enfermedades Infecciosas. Asistente.

## EXPERTOS DE VALIDACIÓN EXTERNA

### **Dr. Alexis Soto Lavastida**

Especialista de I Grado en Neurología. Instructor del Instituto de Neurología y Neurocirugía. La Habana, Cuba.

#### **Servicio Neurología**

[irolivera@infomed.sld.cu](mailto:irolivera@infomed.sld.cu)

Teléfono: 876-1532

Actualización: marzo 2012

## DEFINICIÓN

Las enfermedades desmielinizantes son aquellas que se caracterizan por la destrucción de las capas de mielinas de los nervios con relativa conservación de otros elementos del tejido nervioso, infiltración de células inflamatorias en la región perivascular y en la sustancia blanca en múltiples focos.

La enfermedad más frecuente de tipo desmielinizante inflamatoria del sistema nervioso central es la Esclerosis Múltiple (EM), afecta más a mujeres que a hombre y el inicio de la enfermedad es entre 24 a 30 años.

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad neurodegenerativa que cursa con la aparición de lesiones inflamatorias focales (placas) en la sustancia blanca cerebral, en las que lo más llamativo es la pérdida de mielina (desmielinización); puede afectarse las neuronas y los axones, siendo heterogénea tanto por los síntomas clínicos, las alteraciones inmunológicas, patológicas y radiológicas. (Mc Donald, 2001)

## CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

### **Diagnóstico clínico**

El diagnóstico es clínico; no existe ningún marcador de laboratorio para esta enfermedad. Los criterios para el mismo requiere la condición de diseminación en el

tiempo ( *DIT*) y en el espacio ( *DIS*) (Tabla 1 y 2; Polman, 2010) y deben excluirse otras afecciones que pueden cursar con síntomas y signos similares (Criterios de McDonald para el diagnóstico de EM revisados en 2010 por Polman et al.)

### ***Criterios de diseminación espacial (DIS)***

Puede ser demostrada por al menos una lesión en T2 en por lo menos 2 de las 4 áreas del SNC:

- Periventricular.
- Yuxtacortical.
- Infratentorial.
- Médula espinal.

*Nota: no se requiere lesiones gadolinio (Gd) positivas para determinar DIS.*

- Si un paciente tiene un síndrome medular o de tronco encefálico las lesiones sintomáticas quedan excluidas de los criterios, y no contribuyen a alcanzar el número requerido de lesiones en T2.

### ***Criterios de diseminación temporal (DIT)***

- Una nueva lesión en T2 y/o al menos una lesión Gd positiva en el seguimiento por RMN, con referencia a un análisis basal, independientemente de la fecha de la RMN de referencia.
- Presencia de lesiones asintomáticas Gd positivas y no Gd positivas en cualquier momento.

### **Líquido cefalorraquídeo para el diagnóstico (LCR)**

**Positivo se define por:**

- Presencia de un índice de IgG elevado
- Presencias de y/o dos o más bandas oligoclonales (BOC).

### ***Diagnóstico de EMPP***

La EM Primariamente Progresiva (EMPP) puede diagnosticarse en pacientes con:

- Un año de progresión de la enfermedad (forma retrospectiva o a determinar en el futuro).
- Al menos 2 de los 3 siguientes:

- ✓ Evidencia de DIS en el cerebro sobre la base de al menos una lesión en T2, como mínimo en una zona característica de la EM (periventricular, yuxtacortical o infratentorial);
- ✓ Evidencia de DIS en la médula espinal basada en al menos 2 lesiones en T2<sup>b</sup> en la médula; y
- ✓ Resultado positivo en el LCR (pruebas de isoelectroenfoque de BOC y/o índice de IgG elevado).

**Criterios de McDonald para diagnóstico de Esclerosis Múltiple** (Polman et al, 2010)

- Al menos 2 ataques clínicos; evidencia clínica objetiva de al menos 2 lesiones o evidencia clínica de una lesión con constatación de historia clínica razonable de un ataque previo. No se necesitan datos adicionales para el diagnóstico.
- Al menos 2 ataques clínicos; evidencia clínica objetiva de una lesión. Se necesita demostrar DIS por al menos una lesión en T2 como mínimo en 2 zonas típicas de la EM (periventricular, yuxtacortical, médula espinal o infratentorial o esperar un ataque clínico adicional en un sitio diferente del SNC.
- Un ataque clínico: evidencia clínica objetiva de al menos 2 lesiones. Se necesita demostrar DIT mediante la presencia de lesiones asintomáticas gadolinio positivas y no Gd positivas en cualquier momento o nueva lesión en T2 o Gd positiva en el seguimiento por RMN, con independencia del tiempo con referencia al análisis de base, o espera de un segundo ataque clínico.
- Un ataque clínico: evidencia clínica objetiva de una lesión (síndrome clínico aislado). Se necesita demostrar DIT y DIS descritos anteriormente.
- Progresión neurológica insidiosa sugestiva de EM. Se necesita demostrar los criterios de EMPP descritos anteriormente.

**Se considerará que el paciente presenta:**

- **Un Brote** cuando: ocurre la aparición de síntomas de disfunción neurológica de más de 24 horas. El tiempo entre dos brotes no debe ser inferior al mes, presentándose en muchas ocasiones con distintos síntomas.
- **Remisión:** Es la mejoría hasta la desaparición de los síntomas presentes al menos durante 24 horas, permaneciendo al menos 1 mes libre de síntomas.

**Cuadro Clínico**

La característica clínica que mejor la define es la variabilidad; depende de la localización de las lesiones desmielinizantes, podemos encontrar alteraciones motoras, dadas por debilidad de uno o más miembros, trastornos sensitivos:

***Signo de L'hermitte***

- Trastornos visuales: visión borrosa, escotoma central, pérdida total de la visión. disminución de la agudeza visual, diplopia
- Fondo de ojo puede ser normal (neuritis retrobulbar), o presentar edema de papila o el signo de Marcus-Gunn.
- Trastornos sensitivos: Disestesias, parestesias, entumecimiento, neuralgias trigeminal
- Trastornos cognitivos
- Trastorno motores: pérdida de fuerza en 1 o más miembros.
- Trastorno de la coordinación: ataxia, temblor intencional, dismetría, disadiococinesia, movimientos anormales, vértigos
- Disfunción de tallo cerebral: disartria, disfagia, parálisis facial, vértigo.
- Trastornos esfinterianos, disfunción vesical, incontinencia urinaria, retención de orina, constipación, micción imperiosa, el vaciamiento incompleto
- Trastornos sexuales: impotencia, pérdida de libido. Presente en el 40-70% de los pacientes, apareciendo en cualquier fase de la enfermedad.
- Trastornos afectivos, como la depresión, alteraciones emocionales

**CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD DESMIELINIZANTE**

I. Esclerosis Múltiple

- A. Encefalomielopatia
- B. Esclerosis múltiple aguda
- C. Esclerosis cerebral difusa

II. Neuromielitis optica

III. Encefalomiелitis aguda diseminada

- A. Postinfecciosa: secundaria a sarampión, viruela, rubeola, influenza, papera u otras enfermedades infecciosas virales o bacterianas
- B. Secundaria a vacunación (postvacunal)

#### IV. Encefalomiелitis hemorrágica necrotizante aguda y subaguda.

A. Aguda (Leucoencefalitis hemorrágica de Hurst)

B. Mielopatía necrotizante subaguda

**Cuadro \_\_\_\_:** Clasificación de la EM según criterios de McDonald (Polman, 2010)

- 
- **Esclerosis Múltiple definida:** se cumplen los criterios y no hay una mejor explicación de la presentación clínica
  - **EM posible:** Si es sospechosa, pero los criterios no se cumplen en su totalidad.
  - **No esclerosis Múltiple:** si se plantea otro diagnóstico durante la evaluación que explique mejor la presentación clínica
- 

**Cuadro \_\_\_\_:** Clasificación según formas clínicas en su evolución

- **EM con recaídas y remisiones:** Hay recaídas imprevisibles (exacerbaciones, ataques) durante las cuales aparecen nuevos síntomas o los síntomas existentes empeoran. Esto puede tener una duración variable (días o meses) y hay una remisión parcial e incluso una recuperación total. La enfermedad puede permanecer inactiva durante meses o años.
- **EM benigna:** Después de uno o dos brotes con recuperación completa. Esta forma de EM no empeora con el tiempo y no hay incapacidad permanente, tiende a estar asociada con síntomas menos graves al comienzo.
- **EM secundaria progresiva:** Inicialmente el paciente presenta recaídas y remisiones, posteriormente ocurre una incapacidad progresiva en el curso de la enfermedad, frecuentemente con recaídas superpuestas.
- **EM primaria progresiva:** Se caracteriza por la ausencia de ataques definidos, hay un comienzo lento y un empeoramiento constante de los síntomas. Se produce una acumulación de deficiencias e incapacidad que puede estabilizarse en determinado momento o continuar durante meses y años.

#### **PRUEBAS DIAGNÓSTICAS BÁSICAS O CONFIRMATORIAS, O AMBAS**

- **Resonancia Magnética (de elección):** Sirve de soporte para los criterios establecidos para el diagnóstico de la enfermedad (tabla 1 y 2) y permite diferenciar la naturaleza aguda (lesiones que aparecen como hipointensas en T1



y captan gadolinio) o crónica (lesiones hiperintensas en T2) y descartar otras enfermedades (Schiffmann y Van der Knaap, 2009 )

- **RMN cráneo–cervical** (simple o contrastada, o ambas) y dorsal según los síntomas del paciente.

La RMN es un sustituto del ataque clínico en el caso de los Síndromes Desmielinizantes Aislados, en estos casos el seguimiento con este estudio cada 3 a 6 meses permitiría aportar elementos de una nueva actividad de la enfermedad y confirmar el diagnóstico de EM.

- **Líquido Cefalorraquídeo:** evalúa la función de la barrera hematoencefálica:
  - **Citoquímico.** Debe efectuarse dentro de los primeros 60 minutos de efectuada la PL, puede aparecer una pleocitosis mononuclear mayor de 5 células (25 %); si pleocitosis mayor de 50 células debe dudarse del diagnóstico; lo habitual es que sea normal.
  - **Síntesis intratecal de IgG (SIT):** Es un dato característico de la EM.
    - ✓ Test cualitativo: mediante isoelectroenfoque e inmunodetección con anti-IgG
    - ✓ **Test cuantitativo:** demostración de aumento de la síntesis intratecal de Inmunoglobulina G (IgG)
- **Potenciales Evocados Multimodales:** se utilizan para detectar lesiones que no han producido sintomatología y definir la afectación de vías en presencia de síntomas vagos. (Leocani, 2006 ):
  - **Visuales (PEV):** prolongación de la latencia de la onda P100
  - **Auditivos (PEATC) y Somatosensoriales (PESS).** Las latencias y amplitudes están prolongadas y disminuidas la amplitud.

Otros complementarios son orientados según los síntomas clínicos y la sospecha de enfermedades a descartar puede incluir:

- Hemograma con velocidad de sedimentación globular
- Dosificación de vitamina B12 y ácido fólico
- Factor reumatoide, ANA, ANCA
- Serología para lúes, Borrelia , VIH, HLT V-1

## **RECOMENDACIONES TERAPÉUTICAS**

### ***Pautas Generales***

- Se debe iniciar tratamiento en los pacientes con diagnóstico de EM definida según los criterios de Mc.Donald

***Está orientado a tratar:***

- Los brotes
- Modificar el curso de la enfermedad
- Tratamiento de los síntomas y complicaciones

***TRATAMIENTO DEL BROTE*** (Dean, 2008)

***Corticoides***

- Metilprednisolona (Bb 500 mg). Dosis 500 a 1000 mg a durar 45 minutos, vía IV, de 3 a 5 días diarios, seguido o no de prednisona oral, para disminuir progresivamente. La duración y la dosis de corticosteroides oral se particularizan según la gravedad del brote, la tolerancia al medicamento y la respuesta.  
Efectos adversos más frecuentes reportados: aumento del apetito y de peso, síntomas gástricos, insomnio y cambios de humor, hipertensión arterial, edemas.  
Si no responde adecuadamente a la corticoterapia

***Plasmaféresis:*** en régimen de 3 a 7 recambios, días alternos (Cortese, 2011)

**Tratamiento modificador del curso de la enfermedad**

***Según forma clínica.*** (Mehta y Goodman, 2009).

- **Esclerosis múltiple recurrente-remitente:** si presente actividad clínica, con al menos dos brotes en los últimos tres años: *Inmunomoduladores o inmunosupresores.*
- **Esclerosis múltiple secundariamente progresiva:** *Inmunomoduladores o inmunosupresores.*
- **Esclerosis múltiple primariamente progresiva:** No hay tratamiento específico establecido
- **Síndrome clínico aislado con alto riesgo de conversión a EM clínicamente definida.** Tratamiento con fármacos Inmunomoduladores: Interferones  $\beta_{1b}$  y  $\beta_{1a}$ 
  - **Interferón- $\beta$**  para la forma remitente recurrente, secundariamente progresiva con brote y SCA con alto riesgo de conversión a EM
    - ✓ Interferon  $\beta_{1a}$  (Avonex, Amp 30  $\mu$ g). Dosis: 30  $\mu$ g vía IM, semanal

- ✓ Interferon  $\beta$ 1a (Rebif, Ámp 22  $\mu$ g/0.5 mL y 44  $\mu$ g/0.5 mL). Dosis: 44  $\mu$ g vía SC, 3 veces por semana
- ✓ Interferon  $\beta$ 1b (Betaseron). Dosis: 8 millones Ud, día por medio, vía SC

*Tiempo de duración del tratamiento: 2 ó 3 años.*

### ***En la forma por brotes y remisión***

- ✓ Iniciar con 2 millones unidades [0.25 mL]) e incrementar gradualmente 0.25 mL cada 2 semanas.

### ***En la forma secundariamente progresiva***

- ✓ Iniciar con 4 millones [0.5 mL]) y aumentar cada 2 semanas hasta una dosis de 8 millones días alternos.

### ***Efectos adversos***

- ✓ Síntomas pseudo gripales, como mialgia (dolor muscular), fiebre, escalofríos, sudoración, astenia, cefalea y náuseas. Estos síntomas disminuyen con el tratamiento prolongado. Una vigilancia continua de los valores sanguíneos es necesaria.
- ✓ Con el uso de los Interferones se reporta la producción de anticuerpos en contra del Interferón, denominados Anticuerpos Neutralizantes, estos después de un uso prolongado del tratamiento, puede producir disminución de la eficacia del mismo, a veces se negativizan después de estar presentes cierto tiempo.

### ***Contraindicaciones para el tratamiento***

- ✓ Hipersensibilidad al interferón o a la albúmina humana, embarazo o lactancia, epilepsia refractaria grave, depresión con ideación suicida, formas primariamente progresivas y pacientes con Hemoglobina <9.4 g/dL, leucocitos <3000/mcL o plaquetas <75 000/mcL, Hemoglobina <9.4 g/dL, leucocitos <3000/mcL, plaquetas <75000/mcL, creatinina  $\geq$ 2.05 g/dL, ALT/AST >3 veces y bilirrubina >2 veces el límite superior de la normalidad.
- **Acetato de Glatiramer** (Copaxone<sup>®</sup>, O'Connor, 2009)
  - ✓ De primera línea en formas remitentes recurrentes (RR) y para el tratamiento del Síndrome Clínico Aislado.

- ✓ Como alternativa en formas RR que no responda de manera adecuada o tenga eventos adversos importantes con el uso de los interferones beta, o persistan los anticuerpos anti-interferon beta.
- ✓ *Presentación* 20 mg/mL.
- ✓ *Dosis:* 20 mg diarios por vía subcutánea.

### **Efectos secundarios**

- ✓ Reacción inflamatoria en el lugar de la inyección, lesiones cutáneas en forma de induración y eritema transitorio
- ✓ Palpitaciones, disnea y ansiedad

*Tras una reacción de este tipo no es necesario interrumpir el tratamiento.*

### • **Mitoxantrona (Ralenova®)**

#### **Indicaciones** (Marriot, 2010)

- ✓ Para el tratamiento de las formas remitentes-recurrentes con un curso agresivo y en las formas secundariamente progresivas con brotes que no hayan respondido al tratamiento inmunomodulador
- ✓ **Presentación:** 2 mg/mL (10 mL).
- ✓ **Dosis:** 12 mg/m<sup>2</sup> vía IV cada tres meses; la dosis máxima acumulada no debe exceder 140 mg/m<sup>2</sup> dados sus efectos cardiotóxicos

#### **Efectos secundarios más frecuentes**

Náuseas, amenorrea, infecciones de las vías respiratorias altas y tracto urinario. Los más importantes: toxicidad cardíaca y la posibilidad de desarrollar leucemia. Los efectos cardiotóxicos están en relación con altas dosis acumuladas del fármaco.

#### **El seguimiento durante el tratamiento incluye**

- ✓ Realizar un ecocardiograma previo al inicio del tratamiento, donde se demuestre una fracción de eyección superior 50 %
- ✓ Seguimiento durante y después de finalizar el tratamiento.
- ✓ Control antes de cada administración a partir de dosis  $\geq 100$  mg/m<sup>2</sup> y después anualmente durante cinco años tras la finalización del tratamiento 4to. Si disminución del 10 % la FE, se debe suspender el tratamiento.

### • **Azatioprina (Imurel®)**

### ***Indicaciones***

Para la reducción de la tasa de brotes en formas recurrentes remitentes (Cochrane, 2007), cuando existe contraindicaciones o intolerancia a algunas de las opciones anteriores.

**Presentación:** Tab. 50 mg,

**Dosis:** 2-3 mg/kg/día. Vía oral. No se recomiendan dosis acumuladas mayores de 600 mg, dado un posible aumento en el riesgo de malignidad.

### ***Efectos secundarios***

Depresión medular, alteraciones gastrointestinales y toxicidad hepática

- **Natalizumab** (Antegren y Tysabri)

Se aprobó como monoterapia en 2004, suspendiéndolo en 2005; en 2006 se aprobó de nuevo su uso por la FDA (Goodin 2008)

### ***Indicación***

Debe siempre evaluarse riesgo beneficio en cada caso), este fármaco continua bajo vigilancia. (Kappos L, 2007)

- ✓ Pacientes con formas EMRR y fracaso del tratamiento con interferón-beta, definido como:  $\geq 2$  recaídas en el año previo,  $\geq 1$  recaída en el año previo y actividad importante de la enfermedad demostrada en RM ( $\geq 9$  lesiones en T2 o  $\geq 1$  lesión que capta Gd).
- ✓ Pacientes con formas EMRR e intolerancia al tratamiento con interferón-beta o acetato de glatiramero, mitroxantona o aziatropina.
- ✓ Presentación: 300 mg/15 mL (15 mL). Dosis: 300 mg intravenosos cada 4 semanas, administrándose en el hospital.

### ***Contraindicaciones***

Pacientes con inmunodepresión permanente, proceso maligno activo, hepatitis viral activa y tratamiento concomitante con otros fármacos inmunosupresores o inmunomoduladores (Clifford, 2010).

### ***Reacciones adversas***

Puede incrementar el riesgo de desarrollar Leucoencefalopatía Multifocal Progresiva (LMP)

- **Ciclofosfamida**

**Indicación:**

Para las formas de brotes y remisión que no responde a las opciones anteriores o formas muy agresiva.

**Tratamiento sintomático**

**Objetivo:** Mejorar la calidad de vida del paciente. Requiere un enfoque multidisciplinario.

**Fatiga****Medidas generales**

- Descartar factores que contribuyen a este síntoma: medicamentos (diazepam, baclofeno, carbamacepina, interferones  $\beta$  y mitoxantrone), alteraciones del sueño, trastornos psicológicos e infecciones.
- Educación al paciente orientado a reorganizar el tiempo realizando la mayoría de actividades en la mañana y períodos de descanso, realizar ejercicio físico aeróbico y técnicas de relajación.

**Tratamiento farmacológico**

- **Amantadina** (de elección): Tab. 100 mg, Dosis: 100-200 mg/día via oral. Máx 400 mg diario, repartido en varias subdosis. Se recomienda en horas de la mañana, ya que puede provocar insomnio.

*Efectos adversos* Estreñimiento, sequedad de boca, agitación psicomotriz.

- **Modafinilo:** Tab 100 y 200 mg. Dosis: 200-400 mg/día, vía oral.

*Efectos adversos:* Agitación, náuseas, cefalea.

**Inhibidores de la recaptación de serotonina**

- **Fluoxetina** 20 mg/día, **o Paroxetina** 20 mg/día, **o Sertralina** 50 mg/día

*Efectos adversos*

Vértigo, anorexia, euforia, hipotensión postural, síndrome serotoninérgico, trastornos gastrointestinales, sequedad de boca.

- **3,4-diaminopiridina (3,4-DAP):** Dosis: 0.05 y 0.1 mg/kg/día.

*Efectos secundarios*

Parestesias, alteraciones gastrointestinales y cardíacas, crisis epilépticas.

**Espasticidad****Medidas generales**

- Eliminar los factores que empeoran: la fiebre, las infecciones y postura incorrecta.
- El tratamiento rehabilitador integral es el pilar fundamental desde su inicio y durante todas las etapas evolutivas.

### ***Tratamiento farmacológico***

***De 1ra línea:*** baclofeno y tizanidina.

- ***Baclofeno:*** Tab. 10 mg, dosis iniciar 5 mg/ 2-3 veces al día vía oral, aumentar hasta 75-80 mg/día.

#### ***Efectos secundarios***

Depresión del SNC, euforia, alucinaciones, confusión, síntomas gastrointestinales (náuseas, diarrea).

- ***Tizanidina:*** Tab de 2 y 4 mg. Dosis 2 mg/ 3-4 veces al día vía oral hasta 36 mg/día.

#### ***Efectos secundarios***

Hipotensión arterial, sedación, somnolencia, mareo, sequedad de boca, toxicidad hepática, alucinaciones

- ***Diazepam:*** muy efectivo, pero presenta más efectos secundarios que los anteriores. Tab 5 mg, Dosis: 10-20 mg/día, solo o en combinación con otros antiespásticos.

#### ***Efectos secundarios***

Depresión del SNC, mareos, hipotensión, cambio en la libido.

- ***Gabapentina*** Tab. 300 mg, eficaz a dosis altas (2700-3600 mg/día) Se inicia con dosis bajas y se incrementa progresivamente.

- ***Toxina botulínica***

Indicada en caso de espasticidad refractaria al tratamiento oral. Tiene efecto transitorio entre 3-4 meses. Sus principales indicaciones son la espasticidad de los aductores, flexores y extensores de la cadera, pie equino y dedos en garra. (ver PA de empleo de la Toxina Botulínica en el próximo tema de este Servicio)

### **Trastornos afectivos**

El tratamiento incluye: psicoterapia y tratamiento farmacológico.

#### ***Depresión***

- Revisar protocolo de depresión, Servicio de Psiquiatría, Libro 3, tomo III.

**Dolor paroxístico, neuralgia trigeminal** (Bermejo, 2010)

### *Neuromoduladores*

- **Carbamazepina** (Tegretol, Carbatrol, Atretol; Tab. 200 mg). Dosis: iniciar con 200 mg/día en 2 o 3 dosis y aumentar hasta una dosis eficaz y bien tolerada (200-1600 mg/día).
- **Gabapentina** (Neurontin; Tan. 300 mg), Dosis: Iniciar con 300 mg, aumentar progresivamente en horario nocturno hasta (900-3600 mg/día).
- **Topiramato**. Tab de 25, 50 o 100 mg. Dosis: 50-100 mg, repartido en 2 ó 3 dosis.
- **Pregabilina**: Tab. de 25, 75 , 150 o 300 mg. Dosis: Iniciar con dosis de 25 a 50 mg e incrementar gradualmente hasta 150-600 mg(día)
- **Lamotrigina**. Tab. 100 mg. Dosis: 200-400 mg/día

### *Antidepresivos Tricíclicos*

- Revisar protocolo de depresión, Servicio de Psiquiatría, Libro 3, Tomo III

### **Otras opciones de tratamiento**

#### *Antinflamatorios no esteroideos (AINEs)*

El dolor neuropático central es el más común. El tratamiento de elección es:

- **Amitriptilina** (75 mg/día).
- También se puede emplear carbamazepina, gabapentina, lamotrigina o pregabalina a las dosis indicadas previamente. (ver PA de dolor neuropático del Servicio de clínica del Dolor, Libro 2, Tomo II)

### **Temblor**

- **Propanolol** (Tab 10 y 40 mg). Dosis: 60-160 mg/día, iniciar con dosis de 20-40 mg.  
Efectos secundarios: Bradicardia, hipotensión postural, mareo, broncoespasmo.
- **Clonazepam** (Tab 1 mg). Dosis: 0.5-6 mg/día  
Efectos secundarios: Somnolencia, mareo inestabilidad, problemas de coordinación, mialgias, artralgias, visión borrosa  
Efectos secundarios: Cefalea, sensación de rubor o calor, hipo.
- **Primidona** 125-750 mg/día. (Iniciar con dosis baja)
- **Isoniacida** (Tab. 150 mg). Dosis: 300-1200 mg/día  
Efectos secundarios: Polineuropatía, hepatotoxicidad

### **Trastornos esfinteriano (orientado según el tipo de afección )**

- **Vejiga Neurógena Espástica**



Síntomas: Urgencia urinaria, incontinencia, polaquiuria, disuria, vaciamiento incompleto, retención urinaria, nicturia, chorro urinario débil y con cortes. Combinación de los anteriores

### ***Medidas generales***

Evitar prendas ajustadas, consumo de alcohol y estimulantes, no beber líquidos en las horas previas al sueño y realizar ejercicios para fortalecer el suelo pélvico. Tratar las infecciones cuando sean sintomáticas y si esta son frecuente está indicado acidificar la orina.

### ***Tratamiento***

Ver protocolo para incontinencia urinaria del Servicio de Urología.. Libro 2, Tomo IV.

#### **– *Constipación***

Evitar los factores desencadenantes o corregirlos como: dieta inadecuada, escaso aporte hídrico, inmovilidad, fármacos anticolinérgicos empleados para la disfunción vesical.

### ***Tratamiento farmacológico***

- Bisacodilo. Tab. 5 mg. Dosis. 1 a 2 tab en horas de la noche.
- Glicerina supositorio de 5 g, inserción rectal en horario nocturno
- Enema evacuante.

### **Disartria y otras alteraciones del lenguaje**

- Tratamiento se realizará a través de Logopedia. Ver Servicio Logopedia y Foniatría, Libro 3, Tomo II, protocolo de disartria.

### **Alteraciones de la deglución**

- Estrategias compensadoras: reducción del volumen y aumento de la viscosidad del bolo alimenticio, maniobras posturales, y maniobras activas aumentado la eficacia de la protusión lingual y deglución supraglótica. Si es muy severa puede requerir alimentación por gastrostomía percutánea. Revisar protocolo Acalasia, Libro 2, Tomo II)

### **Disfunción sexual eréctil**

- Revisar protocolo de disfunción sexual eréctil. Libro 2, Tomo IV. Servicio de Urología.

### **Disfunción cognitiva**

- Los pacientes con ÉM definida serán evaluados por neuropsicología, para evaluar la función cognitiva y estado afectivo del paciente. Se orientará la rehabilitación cognitiva e intervención familiar de ser necesario.

### **Normas y procedimiento**

- Los sujetos que asistan a la consulta de Enfermedad Desmielinizante o estén ingresados con síntomas o signos, sugerentes de una enfermedad Desmielinizante, se realizarán los complementarios necesarios, para definir si se trata de una Esclerosis Múltiple Definida o probable.
- A los pacientes concluidos con diagnóstico de EM definida, según los criterios de Mc Donald (tabla I y II), se recolectarán los datos en una planilla, anexo 1 y se aplicará la Escala de Disfunción Neurológica EDSS (Expanded Disability Status Scale)), Kurtzke 1983, para valorar el grado de severidad de la EM, durante el seguimiento y para calcular el índice de progresión de la enfermedad (Anexo 2),
- A todos los pacientes se les realizará una evaluación Neuropsicológica, después del diagnóstico, en caso de estar en brote se esperará 30 días para efectuar esta valoración.
- Se instaurará tratamiento según la forma clínica.
- El seguimiento y la frecuencia de asistencia a consulta dependen del estado clínico y por tanto a criterio del médico de asistencia.

### **EVALUACIÓN DE LOS RESULTADOS**

<b>Indicadores de estructura</b>	<b>Estándar (%)</b>
<b><i>Recursos humanos</i></b>	
% personal calificado (Especialista y auxiliares) disponible para la aplicación del PA.	> 95
<b><i>Recursos materiales</i></b>	
% disponibilidad estudios necesarios en laboratorios según PA.	≥ 90
% disponibilidad equipos médicos para la aplicación del PA.	≥ 90
% disponibilidad medicamentos necesarios para aplicar el PA.	>90
<b><i>Recursos organizativos</i></b>	
% de Planilla de Recolección de datos/paciente atendido	100
% disponibilidad Base de datos para procesar la	100

información.	
<b>Indicadores de procesos</b>	<b>Estándar (%)</b>
% con cumplimiento de proceso investigativo básico no > 15 días	> 95
% Instauración del tratamiento para el brote a menos de 3 días.	≥ 80
% asistencia sistemática de pacientes a consulta especializada.	≥ 90
<b>Indicadores de resultados</b>	<b>Estándar (%)</b>
% con EM mejorados con menos de 5 años de evolución	≥ 50
% pacientes con EM mejorados con más de 5 años de evolución	≥ 40
% Disminución de los brotes en el año a menos de 50 %	≥ 50

## ANEXO 2

### ***Escala ampliada del estado de discapacidad de Kurtzke (EDDS)***

*Puntuación cuantitativa de 0/normal a 10/fallecido con intervalos de 0,50 de los 9 sistemas funcionales*

- 0.0 = Exploración neurológica normal (todos grado 0 en los SF)
- 1.0 = Sin discapacidad, signos mínimos en 1 SF (grado 1)
- 1.5 = Sin discapacidad, signos mínimos en más de 1 SF (más de 1 SF grado 1)
- 2.0 = Discapacidad mínima en 1 SF (un SF grado 2, otros 0 ó 1)
- 2.5 = Discapacidad mínima en 2 SF (2 SF grado 2, otros 1 ó 0)
- 3.0 = Discapacidad moderada en 1 SF (un SF grado 3, otros 0 ó 1) o discapacidad leve en tres o cuatro SF (tres o cuatro SF grado 2, otros 0 ó 1), aunque completamente ambulatorio
- 3.5 = Completamente ambulatorio pero con discapacidad moderada en 1 SF (un SF grado 3) y uno o dos SF grado 2, o dos SF grado 3, o 5 SF grado 2 (otros 0 o 1)
- 4.0 = Ambulatorio, capaz de caminar sin ayuda o descanso unos 500 m.
- 4.5 = Ambulatorio, capaz de caminar sin ayuda o descanso unos 300 m.
- 5.0 = Ambulatorio, capaz de caminar sin ayuda o descanso unos 200 m.
- 5.5 = Ambulatorio, capaz de caminar sin ayuda o descanso unos 100 m.
- 6.0 = Necesidad de apoyo unilateral de forma constante o intermitente para caminar 100 m con o sin descanso.
- 6.5 = Necesidad de apoyo bilateral para caminar 20 m sin descanso.
- 7.0 = Incapacidad de caminar más de 5 m aun con ayuda; esencialmente restringido a silla de ruedas, se autopropulsa y traslada solo.
- 7.5 = Puede dar solamente unos pasos; restringido a silla de ruedas, precisa ayuda para desplazarse.

- 8.0 = Esencialmente restringido a una cama o silla de ruedas. Puede estar levantado la mayor parte del día, retiene muchas funciones de autocuidado, generalmente mantiene uso efectivo de los miembros superiores.
- 8.5 = Esencialmente restringido a una cama la mayor parte del día; mantiene parcialmente el uso de los miembros superiores, retiene algunas funciones de autocuidado.
- 9.0 = Paciente encamado, puede comunicarse y comer.
- 9.5 = Paciente encamado, incapaz de comunicarse y comer.
- 10 = Fallecimiento debido a EM

### ***Índice de progresión de la enfermedad***

Se obtiene dividiendo la puntuación obtenida en la escala EDSS entre la duración en años del paciente, obteniéndose un índice cuya media está en torno a 0,40-0,50 puntos/año.

## **NEUROMIELITIS ÓPTICA**

### **DEFINICIÓN**

Es una enfermedad inflamatoria, autoinmune y desmielinizante del sistema nervioso central (SNC) se caracteriza por ataques de neuritis óptica (NO) y mielitis (De Balcer 2006, Lopategui y colaboradores 2008).

### **CRITERIOS DIAGNÓSTICOS**

- El diagnóstico de NMO se basa en la ausencia de lesiones parenquimatosas cerebrales (excluyendo los nervios ópticos), la RMN de médula espinal muestra signos de alteraciones en T2 que se extiendan sobre tres o más segmentos vertebrales. (Weinshenker y Western 2005)

**Criterios diagnóstico** (Wingerchuk , 2006)

#### **Absoluto**

- Presencia de neuritis óptica y/o mielitis aguda,
- Al menos dos de los siguientes:

- ✓ RMN de cráneo al inicio negativa,
- ✓ RMN en T2 que muestra incremento de la señal en 3 ó más segmentos vertebrales contiguos
- ✓ Seropositividad al IgG –NMO.

### **Criterios de soporte**

- La RMN de cerebro debe ser negativa al diagnosticarse la enfermedad (normal o que no se encuentren criterios radiológicos de Esclerosis Múltiple).
- RMN de médula espinal con signos de alteraciones en T2 que se extiendan sobre tres o más segmentos vertebrales.
- Pleocitosis del LCR (más de 50 leucocitos/mm<sup>3</sup> o más de 5 neutrófilos /mm<sup>3</sup>).
- Criterio secundario de soporte
- Neuritis óptica con agudeza visual fijada peor que 20/200 en al menos un ojo.

### **Cuadro clínico**

La enfermedad se caracteriza por tener un curso por brotes o recaídas (80 %) o monofásico; puede presentarse con:

- **Síntomas visuales:** los más frecuentes son el dolor ocular que empeora con los movimientos oculares y la pérdida de la visión, esta ocurre en horas o semanas, como promedio 1 a 2 semanas. La neuritis óptica unilateral es más frecuente, aunque puede ocurrir bilateralmente, puede observarse signos clínicos de papilitis, en el fondo de ojo, afectación del campo visual, siendo frecuente el escotoma central, pérdida de la visión a color, trastorno de la aferencia pupila.
- **La mielitis:** Se manifiesta por una paraplejía simétrica importante, alteraciones de la sensibilidad por debajo de la lesión y disfunción urinaria.
- Los ataques de **neuritis óptica** y los de **mielitis** son generalmente secuenciales y raramente ocurren de manera simultánea. Los episodios de neuritis óptica pueden anteceder al de mielitis aguda, o lo contrario y estos estar separados por años o décadas. Cuando se presenta mielitis cervical, puede extenderse hacia el interior del tallo cerebral causando náusea, hipo, o falla respiratoria neurogénica aguda [Misu, 2005]. Los espasmos tónicos paroxísticos, así como el signo de Lhermitte's también pueden presentarse.

### **PRUEBAS DIAGNÓSTICAS BÁSICAS O CONFIRMATORIAS, O AMBAS**

- **RM de cráneo:** En 10 % se presentan lesiones en la sustancia blanca de la región peripendimaria, zonas con una expresión importante de aquaporina 4, al igual que en el hipotálamo y en la región periacueductal del tallo cerebral. Ocasionalmente pueden ser observadas en el nervios ópticos
- **RMN de médula:** Lesión medular que se extiende longitudinalmente por tres o más segmentos medulares. La lesión es hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 en la RMN, situadas centralmente dentro de la medula espinal y captan contraste de manera heterogénea, este persiste al menos 30 días. [Naismith y col. 2009].

**Estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR):** No es un test diagnóstico obligatorio, debe ser realizado en caso de duda.

- Pleocitosis a menudo con predominio de polimorfonucleares, alcanzando cifras de 50 leucocitos/mm<sup>3</sup>, fundamentalmente en los períodos de exacerbación de la mielitis aguda.
- Aumento en la síntesis de la inmunoglobulina G (Milano 2004). Identificación de un anticuerpo específico para esta entidad, IgG-NMO en suero (contra el canal del agua aquaporina (Matsuoka 2007 y Roemer 2007). Se sugiere en pacientes con episodios de neuromielitis óptica recurrente y RMN negativa

### **Exámenes serológicos**

- Anticuerpos antinucleares
- Anticuerpos anti ADN de doble cadena
- Anticuerpos anti-tiroideos
- Antígenos nucleares extraíbles pueden presentarse al diagnosticarse la NMO (Wingerchuk y Weinshenker 2003, Pittock y col. 2006).

**Potenciales evocados visuales:** no es un estudio de rutina, se puede orientar si existen dudas, permite detectar lesiones subclínicas del nervio óptico.

## **RECOMENDACIONES TERAPÉUTICAS**

### **Tratamiento farmacológico**

#### ***De la crisis aguda***

- **Primera línea:** Corticosteroide intravenoso (Vedula y col 2007)
  - Metilprednisolona (Ver protocolo de EM)

- **Segunda línea:** Plasmaféresis (Ruprecht 2004): Reduce el número de auto-anticuerpos circulantes y complejos inmunes. 55 mL/kg en cada intercambio que se realizan en días alternos durante 14 días.

### **Prevención de las recaídas**

- De primera línea: azatioprina (Ver protocolo de EM) como monoterapia o combinada con esteroides orales (prednisona 1mg/kg/d). Si no hay una adecuada evolución o existe intolerancia a este inmunosupresor otras opciones incluyen:
  - El micofenolato de mofetil Tab. 250 mg en dosis de 1-3g.
  - Mitoxantrone (12 mg/m<sup>2</sup> /mes) durante 6 meses seguido y tres dosis adicionales cada 3 meses.
  - Inmunoglobulina IV (Selis y col 2008)
  - Rituximab agota de manera selectiva los linfocitos B. (375 mg/ m<sup>2</sup> /semanal por 4 semanas, en infusión)

### **EVALUACIÓN DE LOS RESULTADOS**

<b>Indicadores de estructura</b>	<b>Estándar (%)</b>
<b><i>Recursos humanos</i></b>	
% personal calificado (Especialista y auxiliares) disponible para la aplicación del PA.	> 95
<b><i>Recursos materiales</i></b>	
% disponibilidad estudios necesarios en laboratorios según PA.	≥ 90
% disponibilidad equipos médicos para la aplicación del PA.	≥ 90
% disponibilidad medicamentos necesarios para aplicar el PA.	>90
<b><i>Recursos organizativos</i></b>	
% Planilla de Recolección de datos/paciente atendido	100
% planillas ingresadas en la Base de datos	100
<b>Indicadores de procesos</b>	<b>Estándar (%)</b>
% Cumplimiento de proceso investigativo básico no > 15 d	> 95
% Instauración del tratamiento para el brote a < 3 días.	≥ 80
% asistencia sistemática a consulta especializada	≥ 90
<b>Indicadores de resultados</b>	<b>Estándar (%)</b>
% con EM mejorados con menos de 5 años de evolución	≥ 50

% con EM mejorados con más de 5 años de evolución	≥ 40
% Disminución de los brotes en el año a menos de 50 %	≥ 50

## BIBLIOGRÁFICA

- Bermejo PE, Oreja-Guevara C, Díez-Tejedor E 2010. El dolor en la esclerosis múltiple: prevalencia, mecanismos, tipos y tratamiento. *Rev Neurol*; 50 (2):101-108.
- Cortese I, Chaudhry V, So YT, Cantor F, Cornblath DR, Rae-Grant A Evidence-based guideline update: Plasmapheresis in neurologic disorders: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2011; 76(3):29.
- Comi G, Martinelli V, Rodegher M, Moiola L, Bajenaru O, Carra A, et al. 2009 For the PreCISe study group. Effect of glatiramer acetate on conversion to clinically definite multiple sclerosis in patients with clinically isolated syndrome (PreCISe study): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*; 374:1503-11.
- Comite ad Hoc del Grupo de Enfermedad Desmielinizantes. Tratamiento sintomático en la Esclerosis Múltiple 2007. Guía oficial para el diagnóstico y tratamiento de la esclerosis múltiple. *Sociedad Española de Neurología*; 7:71-86.
- Clifford DB, De Luca A, Simpson DM, Arendt G, Giovannoni G, Nath A. Natalizumab-associated progressive multifocal leukoencephalopathy in patients with multiple sclerosis: lessons from 28 cases. *Lancet Neurol* 2010 Apr;9(4):438-46.
- Dean M. Wingerchuk, M.D., M.Sc., F.R.C.P 2008. (C. Current Evidence and Therapeutic Strategies for Multiple Sclerosis Seminar in *Neurology* Vol 28, No.
- Goodin DS, Cohen BA, O'Connor P, et al 2008. Assessment: the use of natalizumab (Tysabri) for the treatment of multiple sclerosis (an evidence-based review): report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*; 71:766.
- Kurtzke JF 1983. Rating neurological impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS). *Neurology*; 33: 1444-52.



- Leocani L, Rovaris M, Boneschi FM, et al. Multimodal evoked potentials to assess the evolution of multiple sclerosis: A longitudinal study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77: 1030-1035.
- McDonald WI, Compston A, Edan G, et al 2001. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International Panel on the diagnosis of multiple sclerosis. *Ann Neurol*; 50:121.
- Mehta LR, Goodman AD (2009). Tratamientos modificadores de la enfermedad. En Cross AH (Ed). *Esclerosis Múltiple. AAN Continuum. Volumen 1.* (pp 50-79). Barcelona: Medical Trends SL.
- O'Connor P, Filippi M, Arnason B, Comi G, Cook S, Goodin D et al 2009: BEYOND Study Group. 250 microg or 500 microg interferon beta-1b versus 20 mg glatiramer acetate in relapsing-remitting multiple sclerosis: a prospective, randomized, multicentre study. *Lancet Neurol* Oct;8(10):889-97
- Polman CH, Reingold SC, Edan G, et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the "McDonald Criteria". *Ann Neurol* 2005; 58:840..
- Schiffmann Raphael and Van der Knaap Marjo S. (2009) An MRI-based approach to the diagnosis of white matter disorders. *Neurology*;72;750-759.

# MIELOPATÍAS

## EXPERTOS DE VALIDACIÓN INTERNA (Autores)

### **MSc. Dra. Dania Ruiz García**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de II Grado en Neurología. Máster en Enfermedades Infecciosas. Asistente.

### **MsC. Dra. Irma Regla Olivera Leal**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de II Grado en Neurología. Máster en Enfermedades Infecciosas. Profesora Auxiliar.

### **Dr. Luis Enrique González Espinosa**

Especialista de II Grado en Neurología. Asistente.

## EXPERTOS DE VALIDACIÓN EXTERNA

### **Dr. C. Eduardo Martínez Suarez**

Especialista de II Grado en Neurocirugía. Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Auxiliar del Servicio de Neurocirugía del Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana. Cuba.

### **Dr.C. Héctor Echevarría Requeijo**

Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular del Servicio de Ortopedia del Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana. Cuba.

### **Servicio de Neurología**

[neuro@hha.sld.cu](mailto:neuro@hha.sld.cu)

Teléfono: 876-1532

Actualización: marzo 2012

## DEFINICIÓN

La *mielopatía* es un término genérico, referente a afectación medular de diferentes causas (Cuadro 1). Con la aplicación de la mielografía por Sicard y Forstier en 1921, las mielopatías fueron divididas teniendo en cuenta si existe obstrucción del espacio subaracnoideo o aracnoiditis en dos grupos: mielopatías no compresivas y mielopatías compresivas; estas últimas tratadas por cirugía.

Con la introducción de la resonancia magnética (RMI) se amplió el conocimiento de la imagen anatómica de la médula y las estructuras adyacentes. Esta técnica ha desplazado todas las demás empleadas para el diagnóstico de las afecciones de la médula espinal.

## Criterios de selección

Pacientes adultos, de ambos sexos, con para, tri o cuadri paresia, aguda, subaguda o crónica, que sean admitidos en el Hospital Hermanos Ameijeiras, en los servicios de Neurología, Neurocirugía y Ortopedia o asistan a consulta de Neurología.

## **CRITERIOS DIAGNÓSTICOS**

### **Criterios clínicos**

El diagnóstico de mielopatía se establecerá según criterio clínico, por un equipo de trabajo del servicio de Neurología., teniendo en cuenta: la presencia de debilidad, de tipo espástica, con exacerbación de los reflejos tendinosos, parcial (paresia) o parálisis (plejia) con distribución y localización según los patrones siguientes: paraparesia o paraplejia ( si afectación de ambos miembros inferiores), cuadriparesia o cuadriplejia (si afectación de los 4 miembros), Hemiparesia o hemiplejia (si afectación de un hemicuerpo) , monoparesia o monoplejia (si afectación de un solo miembro) o triparesia o triplejia ( si afectación de tres miembros) ; asociada a trastornos sensitivos y / o esfinterianos. Las anormalidades sensitivas pueden ser positivas como sensación de pinchazos (compromiso de los cordones posteriores o la raíz dorsal), alodinia y manifestaciones negativas termo táctiles (lesión del tracto espinotalámico). La presencia de nivel sensitivo es altamente específica de compromiso medular.

Ante la sospecha de un síndrome medular, debe definirse el nivel y extensión de la lesión en el plano longitudinal, así como en el transversal, precisándose además los siguientes aspectos: topografía, tiempo de evolución, factores de riesgo y etiologías probables, extensión del compromiso neurológico, presencia o no de inflamación medular, apariencia radiológica en IRM y antecedentes familiares de cuadros similares.

### **Signos específicos según el nivel de la médula espinal afectado:**

- **Lesiones cercanas al Agujero Magno:** Debilidad muscular del hombro y brazo ipsilateral que luego se extiende hacia la pierna de ese mismo lado, pierna contralateral y brazo contralateral en ese mismo orden; con parálisis respiratoria.
- **Médula cervical:** Patrón de debilidad muscular y arreflexia localizado en: hombro, afectación de C5; bíceps, afectación de C5-6; braquioradial, afectación en C6; tríceps-dedos y extensor de la muñeca, afectación en C7 y en C8 el flexor de los dedos.
- **Médula dorsal:** Identificación de un nivel sensitivo en el tronco.

- **Médula lumbar:** Lesiones altas producen parálisis en flexión de cadera y extensión de la rodilla; mientras que las lesiones bajas afectan los movimientos del pie y tobillo, flexión de la rodilla y extensión del muslo.
- **Cono medular (Sacra):** Anestesia en silla de montar, disfunción temprana de esfínter, impotencia sexual, fuerza muscular preservada.
- **Cauda equina:** Paraparesia flácida asimétrica, arreflexia, disfunción de esfínteres, pérdida de la sensibilidad por debajo de L1; es común el dolor que se irradie hacia el periné o los muslos.
- **Síndromes de afectación de la médula espinal.**
- **Síndrome de sección medular completa:** Al ocurrir una sección completa de la médula espinal, los tractos ascendentes y descendentes quedan interrumpidos a nivel de la lesión. Por tanto todas las funciones motoras y sensitivas por debajo de la lesión se afectan. A nivel de la lesión hay signos de segunda motoneurona (debilidad muscular, atrofia, fasciculaciones y arreflexia) en distribución segmentaria debido al daño sobre las células del cuerno anterior o sus raíces ventrales. Manifestaciones autonómicas como disfunción del esfínter rectal y vesical con incontinencia pueden estar presentes. La disfunción del esfínter rectal y vesical es al inicio atónica y luego espástica y ocurre en las lesiones a cualquier nivel de la médula espinal, resulta de lesiones bilaterales, las cuáles pueden causar además hipotensión ortostática. Anhidrosis, cambios tróficos en la piel, fallos en el control de la temperatura e inestabilidad vasomotora han sido vistos por debajo del nivel de la lesión. Las disfunciones sexuales, específicamente impotencia pueden estar presente. Una lesión que comprometa los cuerpos celulares de las neuronas simpáticas preganglionares localizadas en la región cervicodorsal puede resultar en un síndrome de Horner ipsilateral.
- **Síndrome de hemisección medular (Síndrome de Brown-Sequard):** Se caracteriza por la pérdida de la sensación al dolor y la temperatura contralateral a la lesión debido a interrupción del tracto espinotalámico cruzado. Aquí el nivel sensitivo usualmente se encuentra uno o dos segmentos por debajo de la lesión. La pérdida de la sensibilidad propioceptiva ipsilateral por debajo de la lesión es debido a la interrupción de las fibras ascendentes en los cordones posteriores. La

sensación táctil puede ser normal o estar ligeramente disminuida. La pérdida de la sensibilidad propioceptiva puede estar relacionada más por interrupción del tracto espinocerebelar dorsal que sobre los cordones posteriores. La debilidad muscular espástica ipsilateral es debida a la interrupción del tracto corticoespinal descendente. Encontramos además signos de segunda motoneurona y sensitivos segmentarios a nivel de la lesión debido al daño de las raíces y células de las astas anteriores a este nivel. Este síndrome es característico de lesiones extramedulares.

- **Síndrome medular central:** Este síndrome es producido por Siringomielia, hidromielia, hematomielia y tumores intramedulares. Su ubicación usual es a nivel cervical o en la unión cervicotorácica. El curso clínico es usualmente lento y progresivo, y la cavidad raramente permanece limitada. Casi siempre se asocia con anomalías del cerebelo tipo Chiari I y II o Dandy-Walker, también como secuela tardía de traumas de columna, tumores de la médula espinal, aracnoiditis y raramente con mielitis. Es característico el compromiso inicial de la sensación al dolor y la temperatura debido a la afectación sobre la decusación de las fibras del tracto espinotalámico; esto resulta en termoanestesia y analgesia de distribución bilateral con preservación de la sensibilidad táctil epicrítica y propioceptiva (disociación sensitiva). Al progresar la enfermedad, se afectan las células de los cuernos anteriores a nivel de la lesión, resultando en atrofia neurogénica, paresia y arreflexia. La extensión lateral resulta en un síndrome de Horner ipsilateral debido a la afectación del centro cilioespinal de Budge en lesiones de C8 a D2 y cifoescoliosis por afectación de los núcleos motores ventro y dorsomedianos que inervan a los músculos paraespinales. Al extenderse al extremo ventrolateral, se afecta el tracto espinotalámico, produciendo termoanestesia y analgesia por debajo del nivel de la lesión.
- **Síndrome cordonal posterior:** Los cordones posteriores son dañados selectivamente por el Tabes Dorsal (neurosífilis tabética, ataxia locomotora progresiva). Resulta en afectación de la sensibilidad propioceptiva y vibratoria y disminución en la localización táctil. Cursa con ataxia sensorial y signo de Romberg positivo; en ocasiones Signo de Lhermitte.

- **Síndrome de la arteria espinal anterior:** Se debe fundamentalmente a infarto de la ME, en el territorio de irrigación de esta arteria. Existe un compromiso del asta anterior y los tractos anterolaterales, afectando funciones motoras, autonómicas (esfínteres y función sexual) y sensitivas. Hay preservación de la sensibilidad propioceptiva y vibratoria por no afectarse los cordones posteriores.
- **Síndrome posterolateral combinado:** Los cordones posteriores y laterales de la médula espinal en su porción alta pueden ser afectados selectivamente en la DCSA por deficiencia de Vitamina B12 . También se afecta en los casos de mielopatía vacuolar asociada al SIDA, también en la producida por el HTLV-1 ligado a mielopatía, además en compresiones extrínsecas de la médula espinal; ej. Espondilosis cervical. La disfunción bilateral de los tractos corticoespinales resulta en espasticidad, hiperreflexia y signo de Babinski bilateral. Sin embargo los reflejos pueden estar hipoactivos o ausentes por concomitar con una neuropatía periférica.
- **Síndrome del asta anterior:** mejor ejemplificado en las atrofas musculares espinales, aparece debilidad muscular difusa, atrofia y fasciculaciones en los músculos del tronco y las extremidades. El tono muscular usualmente está disminuido y los reflejos profundos disminuidos o ausentes, sin afectación sensitiva.
- **Síndrome combinado de astas anteriores y tracto piramidal (motoneuronal):** Este síndrome caracteriza a la ELA (Esclerosis Lateral Amiotrófica), en la que los cambios degenerativos ocurren en las células de los cuernos anteriores de la médula espinal (también en los núcleos motores del tallo cerebral) y el tracto corticoespinal. La afectación bulbar o pseudobulbar es casi siempre sobrepuesta, resultando en disartria, disfagia, incontinencia emocional, espasticidad de la lengua, atrofia o debilidad.
- **Tractopatías:** En estos casos se produce una afectación selectiva de uno más tractos que no se corresponden con los clásicos antes mencionados. Puede ser anterior, anteroateral. etc. Muy frecuente en la mielopatía paraneoplásica y EM.

### **Criterios imaginológicos**

- Para detectar lesión vertebral, traumática o no, a todos los pacientes se les realizará radiografía de columna cervical o dorsal, en vistas lateral y posteroanterior, de acuerdo al nivel medular afectado,

- Para detectar compresión medular se realiza RMI de columna cervical o dorsal, sagital t1, t2 y axial t1, t2, para localizar la lesión en dirección anterior, posterior, lateral o central. En caso de ser negativa se considerará como **mielopatía no compresiva** y se realizarán otros estudios:
  - RMI de cráneo para descartar patología intracraneal.
  - Estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR), citoquímico e inmunológico, para detectar bandas oligoclonales.
  - Potenciales evocados multimodales, buscando multifocalidad subclínica.

En algunos casos se realizarán otras investigaciones. (Anexo 2)

Para el diagnóstico de **mielitis transversa** se tomarán los criterios siguientes:

- Defecto motor, sensitivo, esfinteriano agudo o subagudo.
- Presencia de nivel sensitivo.
- No evidencia clínica ni radiológica de compresión medular.
- Progresión en 4 semanas.

El diagnóstico de **esclerosis múltiple**

- Se realizara según criterios de Mc Donald revisados. (Ver protocolo de EM del Servicio)

Se considerará una **mielitis parainfecciosa** según criterio de Jeffery y colaboradores, con o sin confirmación serológica.

Se tomarán los criterios de Lewis para el diagnóstico de **mielopatía espondilótica**.

- Si toma progresiva de cordones posteriores y laterales de la médula y dosificación de vitamina B12 disminuida o test de Schilling positivo, se considerará el diagnóstico de **degeneración combinada subaguda** de la médula y recibirá tratamiento específico con vitamina B12.

Se considerará **mielitis post radiación**.

- En caso de lesión intramedular que corresponda con tratamiento de radioterapia previa hasta de 10 años.

se considerará una **mielopatía hereditaria**

- Si historia familiar de enfermedad similar, de curso gradual, no susceptible de tratamiento. El estudio genético será según posibilidad.

**Mielopatía de origen desconocido.**

– Cuando no se demuestra una causa

## CLASIFICACIÓN SEGÚN LA CAUSA

Compresivas	• Mielopatía espondilótica			
	• Tumores	Extra dural	Benignos	• Quiste sinovial, osteoma, osteoblastoma, tumor células gigantes, hemangioma, granuloma eosinó-filo, schwannoma, meningioma
			Malignos	• Metástasis óseas, mieloma múltiple, Linfoma, Condrosarcoma
		Intra dural	Extramedulares	• Neurofibroma, meningioma, lipoma, Schwannoma, quiste aracnoideo
			Intramedulares	• Astrocitoma,ependimoma, heman-gioblastoma, metástasis
	• Fractura o luxación vertebral			
	• Malformación arteriovenosa			
	Infecciones		• Absceso epidural, aracnoiditis adhesiva crónica	
	• Siringomielia			
No compresivas	Infecciosa	Viral o bacteriana	• Polio, Herpes zoster, SIDA, Rabia, HTLV-1, Enterovirus 70, Virus de la parotiditis	
		Hongos		
		Parásitos	• Schistosoma, cisticercos, equinococo, toxoplasma	
	Inmuno alérgica	Postinfección y posvacuna	• Sarampión, paperas, influenza, viruela	
	• Mielitis transversa			
	• Encefalitis aguda diseminada			
	Desmielinizante		• Esclerosis múltiple, Neuromielitis óptica , Eale	
	Tóxica		• Triortocresilfosfato, Arsénico, Latirismo, Oxido nitroso.	
	Nutricional-metabólica		• Degeneración combinada subaguda,falla hepática aguda, déficit de cobre.	
	Degenerativas o hereditarias		• Esclerosis lateral primaria, Paraparesia espástica familiar, ataxia espinocerebelosa, adrenomieloneuropatía, leucodistrofia metacromática, distonia con respuesta a DOPA, Otras: machado Joseph, déficit hexosaminidasa A	
	Vascular		• Trombosis arteria espinal anterior, Vasculitis en enfermedades sistémicas (LES, etc), Behcet, Sjögren, Poliarteritis), operaciones de	

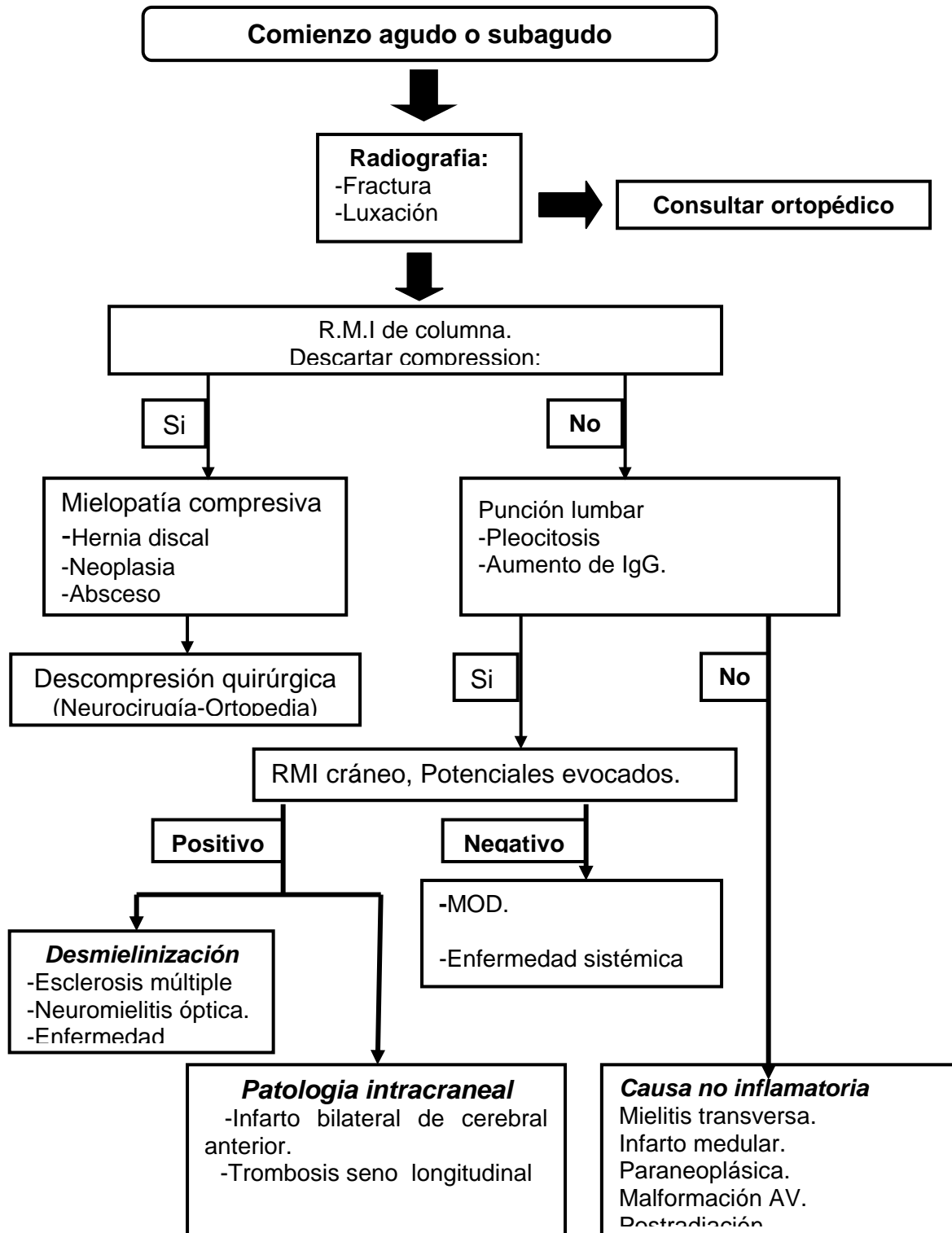


		la aorta, aneurisma disecante de la aorta, cirugía cardíaca, aortografía, enfermedad de Caisson, embolismo fibrocartilaginoso.
	Agentes físicos	• Mielitis post radiación, Daño eléctrico
	Paraneoplásica	• Mielopatía necrotizante subaguda.
	Mielopatía de origen desconocida	

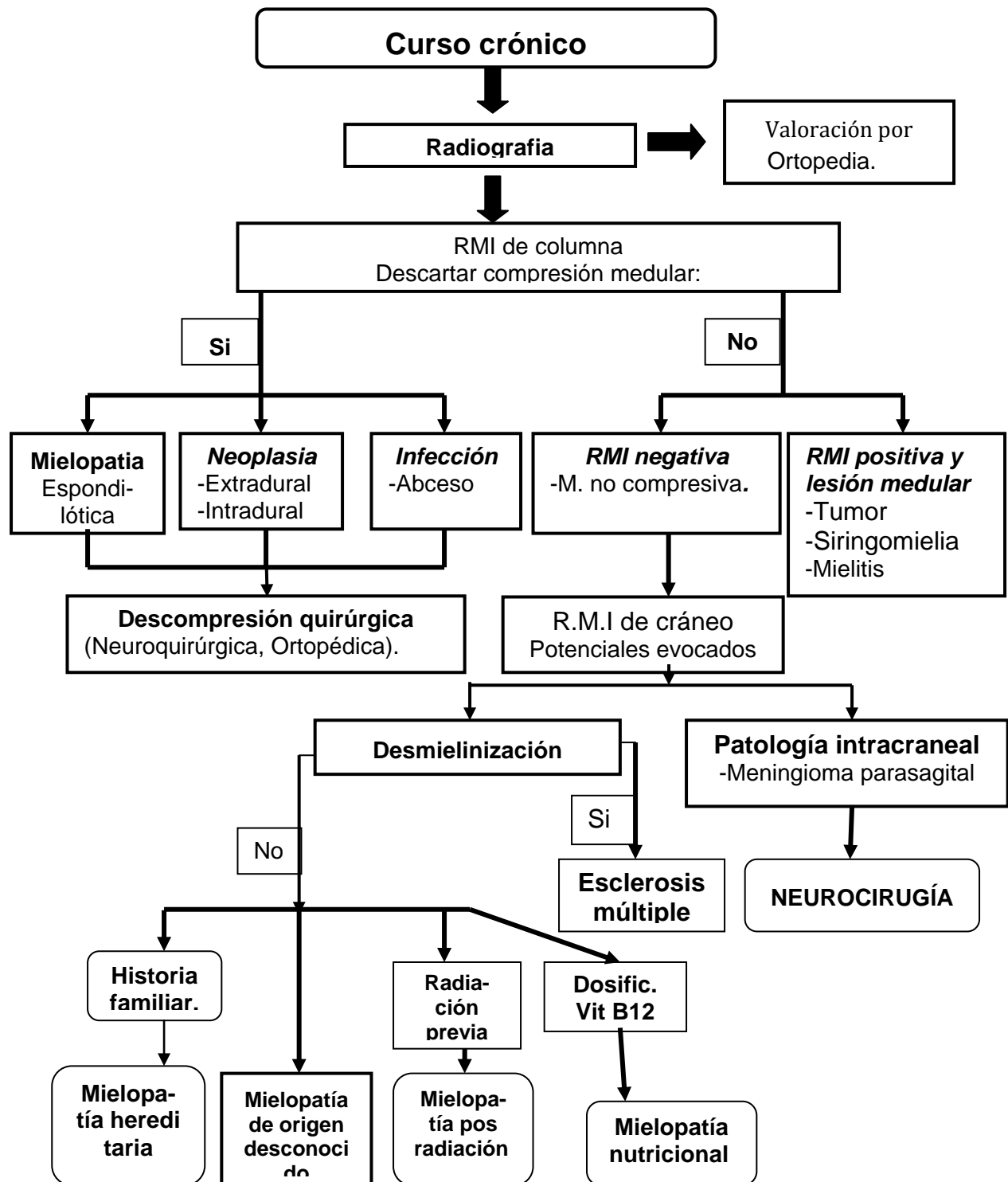
### **PRUEBAS DIAGNÓSTICAS BÁSIAS O CONFIRMATORIAS, O AMBAS**

- Radiografías de columna columna cervical o dorsal, en vistas lateral y posteroanterior, de acuerdo al nivel medular afectado.
- Líquido cefalorraquídeo (LCR): citoquímico e inmunológico.
- RMI de columna cervical o dorsal, sagital t1, t2 y axial t1, t2, y cráneo para descartar patología intracraneal.
- Potenciales evocados multimodales buscando multifocalidad subclínica
- Dosificación de B12 y test de Schilling.
- Serología para Sífilis.
- Ceruloplasmina, Cobre en sangre y orina.
- Elisa para HIV y HTLV-1.
- Anticuerpos antinucleares.
- Anticardiolipina.
- PCR para Herpes simple 1 y 2, Varicela zooster, Citomegalovirus, Epstein Barr y Enterovirus.
- Otros: encaminados a buscar neoplasia oculta, arteriografía medular, estudio genético, etc.

**ALGORITMO ASISTENCIAL PARA PACIENTES CON TRI O CUADRI-PARESIA AGUDA O SUBAGUDA.**



**ALGORITMO ASISTENCIAL PARA PACIENTES CON PARAPARESIA, TRIPARESIA  
O CUADRI-PARESIA CRÓNICA**



## RECOMENDACIONES TERAPÉUTICAS

- **Metilprednisolona:** 1 g en infusión intravenosa, diaria por 5 días. Se aplicará en algunos casos de mielopatía compresiva para reducir la inflamación y en casos de mielopatía no compresiva de inicio agudo o subagudo.
- **Vitamina B12:** 1 000 µg, diario por 1 semana, después 1 vez a la semana por 1 mes, después mensual de por vida. Para la mielopatía nutricional por degeneración combinada subaguda. **Otras variantes terapéuticas:** Ver Algoritmo terapéutico

**Tratamiento fisiátrico:** Indicado en todos los casos.

### Tratamiento quirúrgico

- De tratarse de una **mielopatía compresiva** será valorada por el servicio de Neurocirugía y Ortopedia (grupo de columna), para su tratamiento quirúrgico. Ver Tomo I, Mielopatía espondilótica, Servicio de Ortopedia.

### Complicaciones

En casos agudos o severos, las propias del encamamiento.

### Seguimiento

En consulta protocolizada al mes del alta.

### Criterios de reingreso

Si no disponibilidad de RMI durante su ingreso, se programa nuevo ingreso, para completar el estudio.

## EVALUACIÓN DE LOS RESULTADOS

Indicadores de estructura	Estándar (%)
<b><i>Recursos humanos</i></b>	
% personal calificado (Especialista y auxiliares) disponible para la aplicación del PA.	> 95
<b><i>Recursos materiales</i></b>	
% disponibilidad estudios necesarios en laboratorios según PA.	≥ 90
% disponibilidad equipos médicos para la aplicación del PA.	≥ 90
% disponibilidad medicamentos necesarios para aplicar el PA.	>90
<b><i>Recursos organizativos</i></b>	
% Planillas de Recolección de datos/pacientes atendidos	100
% Incorporación de planillas de datos a la Base de datos para procesar la información.	100
<b>Indicadores de procesos</b>	<b>Estándar (%)</b>
% pacientes ingresados por una mielopatía aguda que en las primeras 12 horas fue posible descartar una compresión medular.	> 95

% pacientes con RMI realizada.	≥ 95
% asistencia sistemática de pacientes a consulta especializada.	≥ 90
<b>Indicadores de resultados</b>	<b>Estándar (%)</b>
% pacientes con categoría buena (de Lipton) al alta.	≥ 30
% con discapacidad severa al alta (categoría mala de Lipton).	≥ 20
% pacientes con mielopatía compresiva operados.	≥ 50
% mielopatía de origen desconocido.	≥ 20

## BIBLIOGRAFÍA

- Behin A, Delattre JY (2004): Complications of radiation therapy on the brain and spinal cord. *Semin Neurol.* 24(4):405-17.
- Daffner RH (2004) : Controversies in cervical spine imaging in trauma patients. *Emerg Radiol.* 11(1):2-8.
- Gabriel K, Schiff D (2004): Metastatic spinal cord compression by solid tumors. *Semin Neurol.* 24(4):375-83.
- Ho EL. Infectious Etiologies of Myelopathy. *Semin Neurol* 2012;32(2):154–160.
- Kirkpatrick JP, van der Kogel AJ, Schultheiss TE. Radiation dose-volume effects in the spinal cord. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2010;76(sup3):S42–49.
- Kwon BK, Tetzlaff W, Grauer JN, Beiner J, Vaccaro AR (2004): Pathophysiology and pharmacologic treatment of acute spinal cord injury. *Spine J.* 4(4):451.
- La Rosa G, Conti A, Cardali S, Cacciola F, Tomasello F (2004): Does early decompression improve neurological outcome of spinal cord injured patients? Appraisal of the literature using a meta-analytical approach. *Spinal Cord.* 42(9):503-12.
- Lewis PR (1992): Surgical treatment for cervical spondilotic myelopathy. Time for a controlled trial. *Neurology* .42: 5-13.
- Lipton HL, Teeasdall RD (1973) : Acute transverse myelopathy in adults; a follow up study. *Arch Neurol* . 28:252-7.
- Mc donald WL, Compston A, Edan G et al (2001) : Recommended diagnostic criteria for Multiple Sclerosis. Guideliness from the international panel of the diagnosis of MS. *Annals of Neurology.* 50(1):121-127.

- Misra UK, Kalita J, Das A. Vitamin B12 deficiency neurological syndromes: a clinical, MRI and electrodiagnostic study. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2003;43(1):57-64.
- Moftakhar P, Hetts SW, Ko NU. Vascular Myelopathies. *Semin Neurol* 2012;32(2):146-153.
- Wollman D. Syringomyelia: An uncommon cause of myelopathy in the geriatric population. *J Am Geriatr Soc*. 2004;52(6):1033–1034.
- Osame M, Usuku K, Izumo S, Ijichi N, Amitani H, Igata A, et al. HTLV-I associated myelopathy, a new clinical entity. *Lancet* 1986;1(8488):1031–1032.
- Roemer SF, Parisi JE, Lennon VA, et al. Pattern specific loss of aquaporin 4 immunoreactivity distinguishes neuromyelitis optica from multiple sclerosis. *Brain* 2007; 130: 1194–205.
- Selis A, Perumal J, Caon C, et al. Treatment of corticosteroid refractory optic neuritis in multiple sclerosis patients with intravenous immunoglobulin. *Eur J Neurol* 2008
- Sheerin F. Spinal cord injury (2004): anatomy and physiology of the spinal cord. *Emerg Nurse*. 12(8):30-6.
- Vedula SS, Brodney-Folse S, Gal RL, Beck R. 2007Corticosteroids for treating optic neuritis. *Cochrane Database Syst Rev*;
- Wingerchuk DM, Lennon VA, Pittock SJ, et al. Revised diagnostic criteria for neuromyelitis optica. *Neurology* 2006;66:1485–1489

# APLICACIONES DE NEUROTOXINA BOTULÍNICA EN NEUROLOGÍA

## EXPERTOS DE VALIDACIÓN INTERNA (Autores)

### **Dra. Mayté Castro Jiménez**

Especialista de I Grado en Neurología. Instructor

### **Dr. C. Jesús Pérez Nellar**

Especialista de II Grado en Neurología. Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular del Servicio de Neurología del Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

### **MsC. Dra. Irma Regla Olivera Leal**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de II Grado en Neurología. Máster en Enfermedades Infecciosas. Profesora Auxiliar.

## EXPERTOS DE VALIDACIÓN EXTERNA

### **Dr. Carlos Maragoto Rizo**

Especialista de II Grado en Neurología. Profesor Auxiliar del Centro Internacional de Rehabilitación Neurológica (CIREN). La Habana, Cuba.

### **Dr. Francois Vingerhoets**

Especialista en Neurología del Centro de Neurociencias Clínicas, del hospital Universitario del Canton de Vaud, Lausana, Suiza.

### **Servicio Neurología**

[neuro@hha.sld.cu](mailto:neuro@hha.sld.cu)

Teléfono: 876-1532

Actualización: marzo 2012

## DEFINICIONES

La *toxina botulínica* es una sustancia que impide la liberación de acetilcolina a nivel de la unión neuromuscular, mediante su asociación y consecuente bloqueo de diferentes péptidos de las membranas de las vesículas presinápticas. Es producida por el *Clostridium botulinum* y se considera la toxina biológica más potente que existe. Comenzó a aplicarse en humanos con fines terapéuticos desde 1981 (Scott); dos de sus serotipos (A y B) se emplean actualmente para el alivio sintomático de diversas enfermedades.

### **Características básicas**

La toxina se administra por vía intramuscular o subcutánea y produce una denervación química de los músculos inyectados o hacia los que haya difundido, cuyo efecto directo es la paresia o parálisis de los mismos. El período de latencia tras la administración oscila de 24-48 horas y el efecto usualmente se mantiene al menos durante tres meses,

a partir de los cuales comienza a recuperarse la fuerza y el tono muscular debido al desbloqueo de las fibras axonales relacionadas.

### **Serotipos**

Los serotipos para el uso humano (A y B) son productos biológicos originados de los serotipos naturales.

- El más empleado es el serotipo A, que se comercializa como Botox® (Allergan, Inc, Irvine, CA)(onabotulinumtoxine A), Dysport® (Ipsen Pharmaceuticals, Slough, UK) (abobotulinumtoxine A), Xeomin® (Merz Pharmaceuticals GmbH, Frankfurt, Germany) y Neuronox® ( Medy-tox, Inc, Gag-ri, Republic of Korea)
- El serotipo B se comercializa como Myobloc/Neurobloc (Solstice Neurosciences, Inc., South San Francisco, CA/Solstice Neurosciences Ltd., Dublin, Ireland) (rimabotulinumtoxine B).
  - Las unidades de actividad biológica son únicas para cada serotipo y formulación comercial, por tanto no son comparables ni convertibles entre sí y las indicaciones de ambos serotipos no son idénticas.

### **RECOMENDACIONES TERAÉUTICAS**

En el campo de las enfermedades neurológicas, la neurotoxina botulínica (NtxBot) se considera entre las intervenciones terapéuticas más efectivas y se emplea en afecciones cuyo factor común es la presencia de actividad o contractura muscular inapropiada o excesiva, mantenida o fluctuante, produciendo el alivio sintomático de la misma. Durante los últimos 10 años se establecieron los niveles de evidencia para su uso, se ha incrementado el número de indicaciones para su aplicación y detectado las reacciones adversas que pudieran generarse así como la potencial producción de anticuerpos contra la misma con la consecuente disminución o ausencia de eficacia del tratamiento.

### **Indicaciones**

1. Distonías focales.
2. Espasticidad.
3. Movimientos involuntarios.
4. Dolor neuropático.
5. Otras contracturas inapropiadas.



## **Dosis**

- Tipo A : 1-4 U/kg/músculo. Dosis total: 8-12 U/kg/músculo (no sobrepasar 300 U por sesión de aplicación, dosis máxima por punto 50 U)
- Tipo B: 3-12 U/kg/músculo. Dosis total 20-40 U/kg (no sobrepasar 750 U por sesión de aplicación, dosis máxima por punto 150 U)
- Niños: dosis máxima por sesión de aplicación 12 U/ kg peso.

**Edad de uso:** Se recomienda en niños mayores de dos años.

## **Contraindicaciones**

1. Hipersensibilidad conocida a cualquiera de sus componentes.
2. Inflamación o infección en el punto de inyección.
3. Pacientes con Miastenia Gravis o síndrome miasteniforme.
4. No se recomienda su uso durante el embarazo o la lactancia materna, excepto que a criterio médico sea estrictamente necesario.

## **Interacciones**

1. Antimicrobianos aminoglucósidos: neomicina, kanamicina, amikacina, gentamicina y tobramicina.
2. Espectinomicina, tubocurarina.
3. Precaución cuando se asocie a polimixinas, tetraciclinas, lincomicina.
4. Relajantes musculares tipo vecuronio y atracurio.

## **Toxicidad**

- DL50: 40 U/Kg, equivalente a 2500 a 3000 U de NtxBot.

## **Efectos adversos**

### *Agudos-subagudos*

1. Dolor in situ.
2. Hematomas en el sitio de inyección.
3. Relacionados con el efecto sobre los músculos inyectados: excesiva debilidad muscular local.
4. Relacionados con la diseminación de la toxina a músculos adyacentes no inyectados: paresia.
5. Relacionados con la diseminación sistémica de la toxina: debilidad muscular generalizada, síntomas semejantes a gripe común, síntomas miasteniformes,

síntomas semejantes al botulismo, inhibición de la secreción glandular en tejidos distantes.

6. Irritación de nervios periféricos adyacentes al sitio de inyección.
7. Neuritis mediada por vía inmunológica.

#### *Crónicos*

1. Inducción de la producción de anticuerpos contra los epítopes de la proteína de la neurotoxina, capaces de neutralizarla y disminuir o anular su beneficio clínico (menos del 10 % de los pacientes) Relacionado con el uso frecuente en intervalo de tiempo menor de tres meses y con dosis superiores a 100 U por aplicación
2. Atrofia muscular.

### **Procedimiento**

#### *Condiciones de selección de los pacientes:*

- Todos los pacientes serán examinados y diagnosticados por un Neurólogo que posea:
  - Experiencia en el manejo de las enfermedades a tratar.
  - Dominio de la anatomía.
  - Conocimiento de las contraindicaciones relativas y absolutas de la administración de Ntxbot.
  - Conocimiento de la farmacología del producto, reconstitución en diluciones aceptadas, dosis y vías de administración y disposición correcta de la toxina no utilizada.
  - Preparación para ajustar otros agentes terapéuticos empleados antes o durante el tratamiento con BTX.
  - Capacidad para localizar e identificar los músculos problema y suficiente control manual para administrar la inyección.
  - Experiencia para evaluar el efecto terapéutico, y variar el programa de tratamiento en caso de respuesta subóptima o desarrollo de anticuerpos anti NtxBot.
  - Conocimiento para la detección y manejo de efectos adversos.
  - Entrenamiento básico en el manejo del electromiógrafo, para tratar músculos profundos o de difícil acceso.

- Se aplicarán las Escalas aceptadas internacionalmente para el seguimiento y valoración de la intensidad de los signos y síntomas así como la respuesta a la NtxBot:
  - Capacidad funcional: Actividades básicas de la vida diaria:
    - ✓ Índice de Barthel
    - ✓ Actividades instrumentales de la vida diaria:
    - ✓ Evaluación rápida de la incapacidad (RDRS-2)

## **APLICACIÓN SEGÚN ENTIDAD NEUROLÓGICA**

**Distonías:** Escala de distonía generalizada de Burke, Fahn y Marsden, 1985.

- ***Distonías focales:***
  - Torticolis: Escalas de Fahn y de Toronto.
  - Blefaroespasma: Blepharospasm rating scale.
  - Hemiespasma facial: Escala de Martí, Tolosa y Alom.
  - Evaluación de distonía oromandibular.
  - Escala de evaluación de disfonía espástica.
  - Rating scale for writer's cramp de Marsden y Sheehy.
  - Tics y Gilles de la Tourette:
    - ✓ Tics rating scale de Goetz
    - ✓ Tics syndrom global scale (TSGS)

Esquema de aplicación: según el diagnóstico realizado se escogerá el esquema de aplicación, seleccionando los músculos afectados y los sitios de inyección por músculos:

### **Blefaroespasma / espasmo hemiafacial/ distonía orofacial (dosis)**

- Músculos: orbicular de los ojos, orbicular de la boca, prócer, elevador y depresor del ángulo de la boca, mentoniano, platisma. La localización se realiza según las referencias anatómicas, por lo general no se requiere EMG.
  1. Vía de aplicación: **SC**
  2. Dosis: es variable según la musculatura involucrada entre 12,5 y 50 Ud

### **Distonía mandibular**

- Del cierre: músculos maseteros y temporal. De la apertura: músculos pterigoideos y digástrico. Localización: según referencias anatómicas, no se requiere EMG. Se requiere activación mediante maniobras clínicas de los músculos afectados.

3. Vía de aplicación: **IM**

### **Distonía cervical (Cuadro 1)**

- En casos de inyección de musculatura posterior de la cabeza o el cuello, deben realizarse aplicaciones bilaterales. 1<sup>ario</sup> y 2<sup>ario</sup>: referidos a las acciones musculares para cada distonia. Localización: mediante maniobras clínicas de activación, se requiere EMG en caso de pacientes obesos, músculos atróficos o ubicados en la zona cervical profunda.
- Vía de aplicación: **IM**
- Dosis: es variable según la musculatura involucrada entere 12,5 y 50 Ud

Cuadro 1: Empleo de la toxina botulínica en la distonía cervical

<b>Músculo</b>	<b>Dosis (U)</b>	<b>Torti collis</b>	<b>Latero collis</b>	<b>Antero collis</b>	<b>Retro collis</b>
Esplenio cabeza	60-100	1 <sup>ario</sup>	1 <sup>ario</sup>		1 <sup>ario</sup>
Elevador escapula	25-60	1 <sup>ario</sup>	1 <sup>ario</sup>		
Trapezio	25-100	2 <sup>ario</sup>			
ECM	40-70	1 <sup>ario</sup>		1 <sup>ario</sup>	
Escalenos	15-50			2 <sup>ario</sup>	
Semiespinal cabeza	30-60	2 <sup>ario</sup>			1 <sup>ario</sup>
Largo de la cabeza	60-90	2 <sup>ario</sup>	1 <sup>ario</sup>		1 <sup>ario</sup>
Esplenio cuello	60-100	1 <sup>ario</sup>	2 <sup>ario</sup>		2 <sup>ario</sup>

**Distonía laríngea:** dosis 0,05 a 10 U por músculo.

- Tipo aductora: músculos tiroaritenoides. Tipo abductora: músculo cricoaritenideo posterior. Localización: EMG o laringoscopia indirecta.
- Vía de aplicación: **IM**
- Dosis: es variable según la musculatura involucrada entere 12,5 y 50 Ud

### **Distonía de miembros superiores/ espasticidad**

- Abducción del hombro: deltoides
- Aducción del hombro: pectoral, dorsal ancho
- Extensión del codo: tríceps braquial.

- Flexión del codo: bíceps braquial, braquial, braquiradial
- Flexión de la muñeca: flexor radial del carpo, flexor ulnar del carpo.
- Extensión de la muñeca; extensor radial y ulnar del carpo.
- Pronación de la muñeca: pronador redondo y cuadrado.
- Supinación de la muñeca: supinador.
- Flexión de los dedos: flexor profundo y superficial de los dedos.
- Separación, acercamiento de los dedos: flexor y extensor radial y ulnar del carpo, flexor profundo y superficial de los dedos, flexor profundo del pulgar, oponente del pulgar, extensor del índice.
- Extensión del pulgar: extensor largo del pulgar.
- Protrusión del pulgar: abductor del pulgar.
- Pulgar en la palma: flexor largo y oponente del pulgar.
- Abducción del meñique: abductor del 5to dedo.
  - Localización de los músculos: mediante maniobras clínicas de activación y control EMG.
  - Vía de administración: **IM**
  - Dosis: es variable según la musculatura involucrada entre 12,5 y 50 Ud

### **Distonía de miembros inferiores/espasticidad**

- Flexión de la cadera: iliopsoas, recto femoral
- Aducción de la cadera: aductor largo, magno, pectíneo, grácil.
- Flexión de la rodilla: semimembranoso, semitendinoso, bíceps femoral, gastrocnemio.
- Extensión de la rodilla: recto femoral, vasto lateral y medial.
- Flexión plantar: (equino) gastrocnemio, sóleo.
- Inversión del pie: tibial posterior.
- Dorsiflexión del pie: tibial posterior.
- Flexión del dedo grueso: flexor largo del pulgar, flexor largo de los dedos.
- Extensión de los dedos: extensor largo del pulgar y de los dedos.
- Localización de los músculos: mediante maniobras clínicas de activación y bajo control EMG en caso de músculos profundos o pacientes obesos.
  - Vía de aplicación: **IM**

- Dosis: es variable según la musculatura involucrada entre 12,5 y 50 Ud

### **Hipersalivación**

- Glándula parótida. No se requiere activación de la glándula. Se precisa control US por las relaciones anatómicas de la misma.

4. Vía de administración: intraglandular.

Técnica de administración

La atención de enfermería se llevará a cabo por una Enfermera entrenada en el manejo de los pacientes con estos trastornos.

#### *Procedimiento*

- Preparación de la dilución
  - Básica: Bulbo de 100 U Ntxbot tipo A: diluido con 1 (100 U/ mL) o 4 cc ( 25 U/mL) de solución salina fisiológica 0.9% (según la administración individual y enfermedad a tratar)
- Ubicación del o los músculos afectados: activación clínica o EMG.
  1. Desinfección del área con solución de alcohol o hibitane alcoholico 90 %
  2. Colocación de la aguja/ electrodo de EMG en caso necesario.
  3. Anestesia local intradérmica con solución de lidocaína 2% en el caso de inyección de músculos vocales por vía no laringoscópica.
  4. Aplicación de NTxBot SC o IM según el músculo.
  5. Dosis: es variable según la musculatura involucrada entre 12,5 y 50 Ud
- Agujas calibre 26 para músculos superficiales o pequeños y calibre 20, 22 para músculos profundos o grandes masas musculares

#### *Seguimiento*

- Se confeccionará la historia clínica individual que incluya las escalas de valoración según la enfermedad de cada paciente.
- Se valorarán los pacientes al menos 15 días después de la aplicación de NtxBot o en el momento de presentarse alguna complicación y se estimará el grado de respuesta al tratamiento.
- Se medirá para cada aplicación de NtxBot:
  - Latencia: tiempo desde la aplicación al inicio de la mejoría subjetiva.
  - Mejoría máxima: momento de alivio máximo de los síntomas.

- Duración del efecto.
- No se aplicarán nuevas dosis hasta pasados tres meses de la anterior.

#### **Recursos *humanos y materiales***

- Neurólogo, residente de Neurología.
- Licenciada en Enfermería.
- Local de consulta ambulatoria: camilla, silla, lavabo.
- Equipo de EMG (laboratorio de Neurofisiología)
- Material esteril desechable: gasa, algodón
  - Guantes talla 7-7medio
  - Aguja calibre 20, 22, 26
  - Jeringuillas: capacidad de 1, 2, 5 cc.
  - ✓ Material estéril no desechable: electrodo de aguja EMG con aditamento para administración de solución.
  - ✓ Neurotoxina botulínica.
  - ✓ Hojas de papel.

#### **EVALUACION DE LOS RESULTADOS**

<b>Indicadores de estructura</b>	<b>Estándar (%)</b>
<b><i>Recursos humanos</i></b>	
% personal calificado (Especialista y auxiliares) disponible para la aplicación del PA.	> 95
<b><i>Recursos materiales</i></b>	
% disponibilidad estudios necesarios en laboratorios según PA.	≥ 90
% disponibilidad equipos médicos para la aplicación del PA.	≥ 90
% disponibilidad medicamentos necesarios para aplicar el PA.	>90
<b>Recursos organizativos</b>	
% de la Planilla de Recolección de datos/paciente atendido	100
% disponibilidad Base de datos para procesar la información.	100
<b>Indicadores de procesos</b>	<b>Estándar (%)</b>
% pacientes con cumplimiento de proceso investigativo básico no mayor de 7 días en caso de criterio de ingreso hospitalario	> 95
% de pacientes en que logró la disponibilidad del producto antes de los 10 días de solicitado	≥ 80
% asistencia sistemática de pacientes a consulta especializada.	≥ 90
<b>Indicadores de resultados</b>	<b>Estándar (%)</b>
% pacientes con aplicación de NTxBot previo diagnostico de distonias focales	≥ 95
% pacientes con aplicación de NTxBot portadores de espasticidad	≥ 20

post ictus	
% pacientes con mejoría clínica según escalas de evaluación	≥ 50

## BIBLIOGRAFIA

- American Academy of Neurology (Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee): Training guidelines for the use of botulinum toxin for the treatment of neurologic disorders. *Neurology* 1994;44:2441-43.
- Aoki KR. A comparison of safety margins of botulinum neurotoxin serotypes A, B and F in mice. *Toxicon*. 2001;39:1815–1820
- Atassi MZ. Basic immunological aspects of botulinum toxin therapy. *Mov Disord*. 2004;19(suppl 8):S68–S84.
- BOTOX® (etiqueta adjunta). Irvine, CA: Allergan, Inc.; 2004.
- BOTOX® Cosmetic (etiqueta adjunta). Irvine, CA: Allergan, Inc.; 2005.
- Brashear A. Clinical comparison of botulinum neurotoxin formulations. *The Neurologist* 2008;14: 289–298
- Cien escalas de interés en Neurología Clínica. Disco multimedia. SEN 2002.
- Dressler D, Hallett M. Immunological aspects of Botox®, Dysport® and Myobloc™/NeuroBloc®. *Eur J Neurol*. 2006;13(suppl 1):S11–S15.
- Dysport®(etiqueta adjunta). Slough, UK: Ipsen Ltd.; 2005.
- Foster KA, Bigalke H, Aoki KR. Botulinum neurotoxin—from laboratory to bedside. *Neurotox Res*. 2006;9:133–140.
- Hatheway CL. Clostridium: Bacterial sources of clostridial neurotoxins. In: Simpson LL, ed. *Botulinum Neurotoxin and Tetanus Toxin*. New York, NY: Academic Press, Inc.; 1989:3–24.
- Meija NI, Vuong KD, Jankovic J. Long-term botulinum toxin efficacy, safety, and immunogenicity. *Mov Disord*. 2005;20:592–597.
- Merz Web site. Xeomin®. En: <http://www.xeomin.com>. Acceso Agosto 24, 2009.
- Montecucco C, Shiavo G, Rossetto O. The mechanism of action of tetanus and botulinum neurotoxins. *Arch Toxicol Suppl* 1996;18:342-354.



Morgan, JC; S S Iyer, E T Moser, C Singer, K D Sethi. Botulinum toxin A during pregnancy: a survey of treating physicians. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77:117–119.

Myobloc® (etiqueta adjunta). South San Francisco, CA: Solstice Neurosciences, Inc.; 2004. En: [http://www.myobloc.com/hp\\_about/PI\\_7-19-05.pdf](http://www.myobloc.com/hp_about/PI_7-19-05.pdf). Acceso Noviembre 14, 2008

Neuronox®(etiqueta adjunta). Medy-tox, Inc, Republic of Korea, 2005.

Pearce LB, Borodic GE, Johnson EA, et al. The median paralysis unit: a more pharmacologically relevant unit of biologic activity for botulinum toxin. *Toxicon*. 1995;33:217–227.

Pearce LB, First ER, MacCallum RD, et al. Pharmacologic characterization of botulinum toxin for basic science and medicine. *Toxicon*. 1997;35:1373–1412.

Simpson DM, Blitzer A, Brashear A, et al. Assessment: Botulinum neurotoxin for the treatment of movement disorders (an evidence base review): Report of the Therapeutics and Technology assessment subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2008;70;1699.

Simpson DM, Gracies J-M, Graham HK, et al. Assessment: Botulinum neurotoxin for the treatment of spasticity (an evidence base review): Report of the Therapeutics and Technology assessment subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2008;70;1691.

# ATENCIÓN DEL ICTUS AGUDO

## EXPERTOS DE VALIDACIÓN INTERNA (Autores)

**Dra. Leda Fernández Cué**

Especialista de I Grado en Neurología.

**Dr. José Luis Miranda Hernández**

Especialista de I Grado en Neurología

**Dr. Claudio Enrique Scherle Matamoros**

Especialista de II Grado en Neurología.

## EXPERTOS DE VALIDACIÓN EXTERNA

**Dr. Alejandro Pando Cabrera**

Especialista de II Grado en Neurología y Medicina Intensiva. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar del Instituto de Neurología y Neurocirugía. La Habana. Cuba.

**Dr.C. Otman Fernández Concepción**

Especialista de II Grado en Neurología. Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular del Instituto de Neurología y Neurocirugía. La Habana. Cuba.

**MsC. Dr. Justo González González.**

Especialista de II Grado en Neurocirugía. Profesor Auxiliar. Máster en Neurociencias. Jefe de Servicio de Neurocirugía del Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana. Cuba.

**Servicio Neurología**

[neuro@hha.sld.cu](mailto:neuro@hha.sld.cu)

Teléfono: 876-1532

Actualización: marzo 2012

## DEFINICIÓN

El término de **ictus agudo** se aplica a las pacientes con manifestaciones clínicas, de presentación aguda, secundarias a una enfermedad cerebrovascular; incluye la isquemia cerebral, la hemorragia dentro del parénquima encefálico y la hemorragia subaracnoidea. El lugar asistencial inicial intrahospitalario idóneo para su atención es la Unidad de Ictus.

La **unidad de ictus** (UI) constituye en la actualidad el modelo más aceptado para atender los casos con enfermedades cerebrovasculares en fase aguda; consiste en una sala integrada a camas del servicio de neurología que tienen un papel esencial e integrador y sólo pueden funcionar de forma óptima si se dispone de una buena red de traslado y rehabilitación, y de las facilidades tecnológicas, personal entrenado,

protocolos de actuación, bases de datos, una estructura organizativa interna adecuada y programas de educación continuada para todo el personal (Adams HP Jr, 2003).

**Criterios mínimos para un centro de ictus** (Brain Attack coalition, 2000), **para certificar/acreditar hospitales que atienden pacientes con enfermedad cerebrovascular.**

- Existencia de un equipo multidisciplinario de ictus agudo
- Empleo de protocolos asistenciales escritos
- Integración de los servicios de emergencia médica al centro
- Departamento de emergencia con capacidades adecuadas para la recepción y manejo de pacientes con ictus
- Unidad de ictus
- Servicio neuroquirúrgico
- Servicio de neuroimagen
- Servicio de laboratorio que provea las investigaciones necesarias
- Registro de datos relacionados con la atención médica que permita establecer estrategias para mejorar la calidad
- Educación médica continuada en ictus.

## **CRITERIOS DIAGNÓSTICOS**

Las enfermedades cerebrovasculares o ictus están causados por un trastorno circulatorio cerebral que altera transitoria o definitivamente el funcionamiento de una o varias partes del encéfalo y se expresan con manifestaciones clínicas focales en relación con el territorio arterial afectado y/o por afectación del nivel de conciencia.

### **Factores de riesgo.**

#### ***Modificables***

- Hipertensión arterial.
- Enfermedad arterial coronaria.
- Enfermedad valvular cardíaca.
- Arritmias cardíacas.
- Diabetes mellitus.
- Dislipidemias.

- Hábito de fumar.
- Alcoholismo.

### **No modificables**

- Edad
- Genero
- Antecedentes familiares

## **CLASIFICACIÓN DEL ICTUS**

Existen diversos tipos de ictus, según la naturaleza de la lesión pueden ser isquémicos hemorrágicos. Sin embargo, debido a la existencia de diferentes mecanismos de producción y etiología, se utilizan numerosos términos para describir las enfermedades cerebrovasculares.

### **Isquemico**

1. **Ataque transitorio de isquemia.** Clásicamente se definía como un episodio de disfunción cerebral focal o monocular de duración inferior a 24 horas, causado por una insuficiencia vascular debida a una trombosis o por una embolia arterial asociada a cualquier enfermedad arterial, cardiaca o hematológica. Actualmente se redefine como un episodio breve de disfunción neurológica, con síntomas clínicos que típicamente duran enos de una hora, sin evidencia de infarto en las técnicas de neuroimagen.
2. **Infarto cerebral o ictus isquémico.** Está ocasionado por la alteración cualitativa o cuantitativa del aporte circulatorio a un territorio encefálico específico, lo cual conduce a un déficit neurológico durante más de 24 horas con evidencia en la neuroimagen de necrosis tisular.

- **Infarto aterotrombótico. Aterosclerosis de arteria grande**

Infarto generalmente de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical y localización carotidea o vertebrobasilar, en el que se cumple alguno de los dos criterios siguientes:

- ✓ Aterosclerosis con estenosis: estenosis

□50% del di

de la arteria extracraneal correspondiente o de la arteria intracraneal de gran calibre (cerebral media, cerebral posterior o basilar), en ausencia de otra etiología.

- ✓ Aterosclerosis sin estenosis: presencia de placas o de estenosis <50% en la arteria cerebral media, cerebral posterior o basilar, en ausencia de otra etiología y en presencia de más de dos de los siguientes factores de riesgo vascular cerebral: edad >50 años, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo o hipercolesterolemia.

- **Infarto cardioembólico**

Infarto generalmente de tamaño medio o grande, de topografía habitualmente cortical, en el que se evidencia, en ausencia de otra etiología, alguna de las siguientes cardiopatías embolígenas: un trombo o tumor intracardiaco, estenosis mitral reumática, prótesis aórtica o mitral, endocarditis, fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal, aneurisma ventricular izquierdo o acinesia después de un infarto agudo de miocardio, infarto agudo de miocardio (menos de tres meses) o hipocinesia cardiaca global o discinesia.

- **Enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial. Infarto lacunar.**

Infarto de pequeño tamaño (<1,5 cm de diámetro) en el territorio de una arteria perforante cerebral, que suele ocasionar clínicamente un síndrome lacunar (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo motriz, hemiparesia atáxica y disartria mano torpe) en un paciente con antecedente personal de hipertensión arterial u otros factores de riesgo vascular cerebral, en ausencia de otra etiología.

3. **Infarto cerebral de causa rara:** Infarto de tamaño pequeño, mediano o grande, de localización cortical o subcortical, en el territorio carotídeo o vertebrobasilar en un paciente en el que se ha descartado el origen aterotrombótico, cardioembólico o lacunar. Entre sus causas se encuentran las conectivopatías, infecciones, neoplasias, síndrome mieloproliferativo, alteraciones metabólicas, de la coagulación, disección arterial, displasia fibromuscular, aneurisma sacular, malformación arteriovenosa, trombosis venosa cerebral, angeítis, migraña, etc.
4. **Infarto cerebral de origen indeterminado:** Infarto de tamaño medio o grande, de localización cortical o subcortical, en el territorio carotídeo o vertebrobasilar, en el cual han sido bien excluidos los subtipos aterotrombótico, cardioembólico, lacunar y de causa rara, o bien coexiste más de una posible etiología.

## **ESTUDIOS BÁSICOS O CONFIRMATORIOS, O AMBOS**

- |                            |                         |
|----------------------------|-------------------------|
| • Glucemia, creatinina     | Electrolitos            |
| • Hemograma                | Leucograma, diferencial |
| • Coagulograma             | ECG                     |
| • Tomografía computarizada | Rx Tórax                |

En situaciones especiales

- |       |                  |
|-------|------------------|
| • RMN | PL               |
| • EEG | TGO, Troponina T |

## **Diagnósticos diferenciales del ictus agudo**

- |                         |                            |
|-------------------------|----------------------------|
| • Tumores cerebrales    | Hematoma subdural          |
| • Encefalitis herpética | Epilepsia                  |
| • Migraña               | Estado confusional         |
| • Síncope               | Hipoglicemia/hiperglicemia |
| • Neuritis vestibular   | Parálisis de Bell          |
| • Parálisis radial      | Trastornos conversivos     |

## **Diferenciación entre ictus isquémico y hemorrágico**

Es trascendente debido a la gran diferencia en el tratamiento de ambas condiciones. Algunos elementos de la historia y el examen físico pueden sugerir la existencia de una hemorragia:

- Coma al inicio
- Vómitos, cefalea intensa
- Hipertensión sistólica > 220 mm Hg
- Glucosa mayor de 9,4 mMol/L (170 mg/dL) en pacientes no diabéticos
- Empleo de anticoagulantes orales

## **Neuroimagen en el ictus agudo**

- Tomografía axial computada (TC): Estudio inicial sin administración de contraste.  
Requerimientos técnicos:
  - Cortes axiales finos menores de 5 mm.

El Médico de asistencia debe estar presente para repetir los cortes cuando no puedan interpretarse por la presencia de artefactos, o si existiera otra duda y modificar la

ventana de contraste de forma tal que se puedan evidenciar con mayor nitidez las lesiones isquémicas.

### ***Elementos a tener en cuenta en la interpretación de la TC***

- Presencia de sangre
  - ✓ Intracerebral
  - ✓ Intraventricular
  - ✓ Subaracnoidea
- Signos precoces de infarto grande
- Atenuación de sustancia gris cortical o de ganglios basales
- Aplanamiento de giros
- Hiperdensidad de segmentos arteriales
- Áreas hipodensas.
- Efecto de masa
- Signos de enfermedad cerebrovascular antigua
- Otra causa

### **RECOMENDACIONES TERAPÉUTICAS**

**Atención pre hospitalaria** (Stroke Unit Trialists' Collaboration, 2004).

- Transporte inmediato del enfermo a la UI.
- Llamar inmediatamente al servicio de emergencia médica (SIUM).
- Ponerse en contacto con el facultativo responsable de recibir al paciente (mediante teléfono) informando de la llegada de un *código ictus* y de su estado clínico.

### **Medidas a seguir por parte del personal médico durante el traslado**

- Mantener el ABC (vía aérea permeable, respiración y circulación).
- ECG de 12 derivaciones y mantenimiento de la monitorización durante el traslado, si es posible.
- Canalización de vía venosa periférica. Evitar punciones arteriales y vías centrales.
- Evitar colocar sonda nasogástrica y vesical.
- No se administrarán sueros glucosados, excepto en situación de hipo glucemia.
- No administrar aspirina ni otra droga antiagregante o anticoagulante.

- No se tratarán las cifras de presión arterial elevada, con excepción de la coexistencia de signos de insuficiencia cardíaca, angina de pecho, encefalopatía hipertensiva o si la presión arterial es superior a 220/120 mm Hg.
- Tratar la hipertermia superior a 37,5° C.

## **Atención hospitalaria**

### ***Criterios de ingreso***

Los criterios de admisión en la Unidad de Ictus son:

- Ictus isquémico o hemorrágico de menos de 24 horas de evolución (Ictus en las primeras 72 horas de evolución), sin incapacidad previa, es decir con posibilidades de lograr una independencia funcional futura.
- Pacientes con más de 24 horas de evolución (Ictus con más de 72 horas de evolución), pero con un curso fluctuante o inestable y con ataques transitorios de isquemia recurrente recientes; hemorragia subaracnoidea con grado clínico entre uno y tres de la Federación Mundial de Cirujanos Neurológicos.
- Puntuación en la escala de Rankin (ver anexo) superiores a dos, indica una dependencia elevada.

Situaciones específicas a considerar:

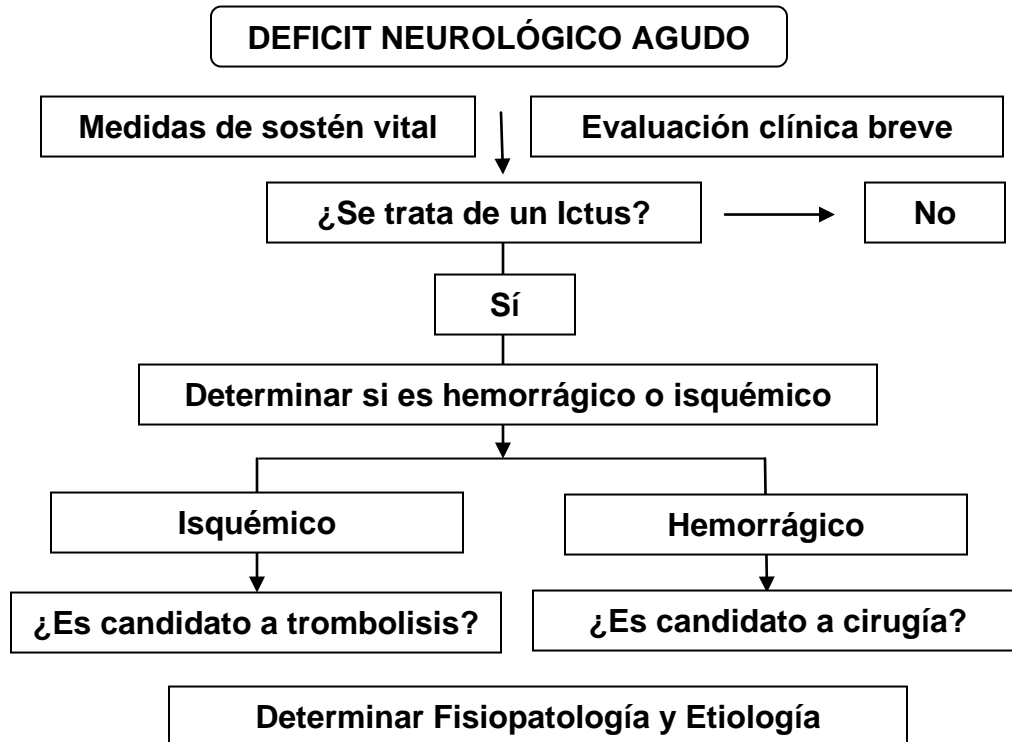
- No se admiten pacientes que requieran monitoreo invasivo o ventilación mecánica inmediata o mediata, o con sospecha de hipertensión intracraneal grave, que serán ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Polivalente.
- Los pacientes estables con más de 72 horas de evolución y los pacientes con una dependencia previa elevada se ingresan en la sala de neurología o neurocirugía,
- En determinadas situaciones clínicas el destino del paciente se decidirá en colaboración con los servicios de neurocirugía y cuidados intensivos.

### **Evaluación inicial en el hospital**

- La evaluación inicial del paciente con ictus debe empezar por una valoración rápida de la función respiratoria, mediante la inspección clínica, constantes vitales y oximetría de pulso. La valoración de la función cardíaca se centra en el manejo de la presión arterial y la monitorización del ritmo cardíaco.



- Una vez estabilizado el enfermo es necesaria una evaluación inicial en la que el médico debe responder las siguientes interrogantes: se trata realmente de un ictus, de ser un ictus, es isquémico o hemorrágico, requiere alguna intervención específica, hay elementos que sugieran la etiología (Fig. 1).
- El examen general debe hacer énfasis en la evaluación cardiovascular, el examen neurológico debe ser breve y específico.



**Figura 1:** Algoritmo diagnóstico en la evaluación inicial del paciente con déficit neurológico agudo

- Valoración inmediata de la función respiratoria, mediante la inspección clínica, constantes vitales y el oxímetro de pulso (90 % de los ictus no precisan intubación). La excepción son los pacientes con un nivel de conciencia deprimido o con disfunción bulbar, en los que la vía aérea debe protegerse para prevenir la broncoaspiración. Los parámetros de oxigenación sanguínea y ventilación inicialmente suelen ser normales en pacientes con riesgo de aspiración, por lo que no son útiles para decidir la necesidad de intubación.
- La decisión de intubar o no al paciente con ictus no debe estar regida por los parámetros de oxigenación sanguínea y ventilación; debe fundamentarse en la

observación del nivel de conciencia y el consiguiente juicio clínico sobre la competencia del enfermo para manejar secreciones.

- La valoración de la función cardíaca se centra en el manejo de la presión arterial y la monitorización del ritmo cardíaco. La presión arterial está frecuentemente elevada en pacientes con ictus, normalmente de manera transitoria. La recomendación actual es no tratar la presión arterial por el riesgo de disminuir la perfusión cerebral en la penumbra isquémica.

Excepciones a la regla son:

- Presiones arteriales superiores a 220/120 mm Hg (pacientes no trombolizados),
- Presión arterial mayor de 185/110 mm Hg (pacientes trombolizados o en los que se considera trombolisis y evidencia de disfunción de órganos diana, incluyendo encefalopatía hipertensiva, transformación hemorrágica del infarto, infarto de miocardio concomitante y disección aórtica).

Si es necesario tratar la elevación de la presión arterial, se recomienda:

- **Labetalol**, porque tienen un efecto predecible y no incrementan la presión intracraneal. Está contraindicado en pacientes con ictus producidos por el uso de cocaína o en pacientes con disfunción ventricular izquierda.
- Drogas inhibidoras de la enzima convertidora de angiotensina.
- No deben emplearse medicamentos que provoquen reducciones bruscas de la presión arterial, como la nifedipina sublingual.
- Monitorización del ritmo cardíaco es necesaria para detectar isquemia cardíaca concomitante o arritmias, que son frecuentes en las fases iniciales del ictus.
- Mantener el equilibrio hidroelectrolítico utilizando suero salino. No se recomienda el uso de sueros glucosados por su potencial para contribuir al daño neuronal mediado por la hiperglucemia, en una situación donde la glucemia está habitualmente elevada.

### **Evaluación posestabilización inicial en el hospital**

Una vez estabilizado el enfermo es necesaria una evaluación inicial en la que el neurólogo debe responder las siguientes interrogantes:

- ¿Se trata realmente de un ictus o de otra enfermedad no vascular?
- De ser un ictus, ¿es isquémico o hemorrágico?

- ¿Es el paciente candidato a trombólisis, a cirugía u otra intervención específica?
- ¿Hay elementos que sugieran la etiología?

El interrogatorio debe ser rápido, y a la vez que permita definir con exactitud:

- Hora de inicio del ictus
- Factores de riesgo y enfermedades concomitantes
- Es importante valorar causas inusuales, especialmente cuando se trata de un sujeto joven sin factores de riesgo.

**Momento de inicio de los síntomas** (definición):

- La hora en que el paciente fue visto por última vez sin los síntomas del ictus actual; si un ictus es precedido de un ataque de isquemia transitorio, con regresión total de los síntomas; el tiempo se medirá por la hora de inicio del segundo evento (Cuadro 3).
- El examen general debe hacer énfasis en la evaluación cardiovascular, el neurológico debe ser breve y específico. La escala de ictus del Instituto Nacional de Salud Norteamericano (Escala NIH) es una manera eficiente de evaluar al paciente y permite una comunicación rápida entre profesionales sanitarios, además tiene la ventaja de que la mayoría de sus componentes son parte de una exploración neurológica habitual.

**Condiciones con alto riesgo de necesitar ventilación mecánica.**

- Infarto maligno de la arteria cerebral media
- Defecto neurológico intenso – Escala NIH >18
- Signos precoces en la TC
- Hipodensidad >50% del territorio de ACM en las primeras 6 h
- Hipodensidad de todo el territorio de la ACM a las 24-48 horas
- Hemorragia subaracnoidea
- Hemorragia intracerebral extensa

**Estancia hospitalaria en la UI**

- Mantener permeable la vía respiratoria.
- Determinar la presión arterial, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, temperatura y saturación de oxígeno por oximetría de pulso.
- Encamamiento con indicación de reposo absoluto y elevación de la cabecera 30°

- Colocación de una vía venosa periférica con llave de tres pasos, si no se ha realizado previamente; administrar 1000 ml de solución salina isotónica en 24 h.
- Evaluar el defecto neurológico con la Escala NIH o la canadiense.
- Determinar la glucemia capilar.
- Realizar electrocardiograma.
- Colocar monitores para presión arterial (de forma no invasiva), registro electrocardiográfico, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno.
- Monitorizar con doppler transcraneal si está indicado.
- Administrar heparina subcutánea en dosis de profilaxis de trombosis venosa, excepto si existe una indicación diferente, heparina de bajo peso molecular.
- Si complicaciones o necesita cirugía, trasladar a cuidados intensivos o neurocirugía.
- En la mayoría de los casos después de los tres primeros días pasaran a la sala de neurología.
- Asistencia respiratoria y cardíaca.
- Control de los fluidos y del metabolismo.
- Control de la presión arterial.
- Medidas profilácticas contra la trombosis venosa profunda, la embolia pulmonar, la neumonía por aspiración, otras infecciones y las úlceras de decúbito.

### **Actividad**

- Durante las primeras 24 horas el paciente se mantiene encamado, con una inclinación de la cabecera de la cama de 15 a 30 grados.
- Mantener el cuerpo bien alineado, con el brazo afectado bien separado del tórax, en ligera flexión y elevado, colocando la mano con los dedos extendidos y separados sobre una pequeña superficie absorbente, de forma que la articulación de la muñeca quede más alta que la del codo y a su vez esta más alta que la del hombro. La pierna de este mismo lado mantenerla elevada mediante almohada, con el talón sin apoyar, la rodilla ligeramente flexionada y la cadera ligeramente elevada mediante una almohadilla y el pie en ángulo recto.

- Realizar cambios posturales, ejercicios pasivos y fisioterapia respiratoria cada cuatro horas durante el día, asimismo realizar la higiene y cuidado de la piel para prevenir úlceras por presión. (Cuadro 9)

**Cuadro \_\_\_\_:** Cronograma de monitorización de las funciones vitales generales

Acciones	Ingreso	Día 1	Día 2	Día 3	>día 3
Actividad	Reposo	Reposo	Movilizar si estado lo permite		
Test deglutorio	SI	SI	Realizar si test previo (+)		
Alimentación	NPO	Ajustar según resultado del test deglución			
Fisioterapia	-	c/4 h	c/4 h	c/4 h	diaria
Tensión arterial	SI	c/1 h	c/4 h	c/4 h	c/8 h
Temperatura	SI	c/4 h	c/4 h	c/8 h	c/8 h
Monitor	SI	SI	SI	SI	NO
Oxímetro	SI	SI	SI	SI	NO
Glucosa	SI	c/6 h	c/6 h si DM		c/24 h/DM
Balance hídrico	-	SI	Sólo si necesario		
Cituria	Realizar si sospecha infección o catéter urinario				
Rx tórax	SI	Si sospecha infección o insufic. cardiaca			

### Deglución

- Durante la fase aguda del ictus, alrededor de un tercio de los casos tienen algún grado de disfagia, que predispone a la bronco aspiración y al desarrollo consiguiente de neumonía. (Cuadro 10).
- Realizar un test de deglución al ingreso, a las 24 horas y si es positivo, repetirlo las veces que sea necesario.

Esta prueba consta de dos fases:

- Primera fase: con una jeringuilla se dan a tomar 10 mL de agua; esta prueba se repite tres veces consecutivas y si el paciente es capaz de deglutir sin problemas se pasa a la segunda fase.
- Segunda fase: consiste en darle a tragar 50 mL de agua en un vaso. La prueba se da como positiva si ocurre goteo bucal de agua, tos o estridor al deglutir o ausencia de movimiento laríngeo.

### *Conclusiones*

- En los pacientes en que el test con 10 mL de agua resulte positivo, se debe suspender la vía oral
- Aquellos capaces de deglutir 10 mL, pero no una cantidad mayor, se nutrirán con una dieta semisólida, utilizando técnicas de compensación deglutoria
- Los que tragan 50 mL sin problemas pueden recibir una alimentación oral normal.

### **Alimentación**

- Si la deglución está conservada: dieta pobre en carbohidratos (dieta de diabético), 30 Kcal por kilo de peso.
- Si existe disfagia leve (test positivo para 50 mL y negativo para 10 mL, se prescribe una dieta blanda, aplicando las medidas de compensación deglutoria que aparecen en el Cuadro 11.
- En los pacientes con disfagia moderada o grave no se administrará alimentación oral.
- Si hay vómitos o depresión de la conciencia, se debe colocar una sonda nasogástrica; se espera 24 h y se repite test de deglución: si persiste la disfagia se coloca una sonda nasogástrica y se inicia la alimentación con una dieta de bajo contenido en hidratos de carbono, de ser posible con una bomba de infusión peristáltica. Comenzar con 500 mL en 24 horas el primer día y aumentarlo en los días subsiguientes hasta llegar a un volumen adecuado, nunca superior a 2000 mL/24 h, teniendo en cuenta la cantidad de líquido aportado por vía parenteral.
- Aspirar el residuo gástrico antes de administrar alimentos y no hacerlo hasta el turno siguiente, si este es superior a los 150 mL, y limpiar la sonda mediante arrastre de agua cada seis horas y después de la infusión de medicamentos y administrar un procinético mientras dure el período de nutrición enteral.
- Cuando se prevea que la disfagia se prolongará más de dos semanas debe realizarse ***gastrostomía***.

### **Hidratación**

- Asegurar un aporte diario de agua de 2000 mL, en forma de sueros salinos isotónicos; el volumen deberá restringirse a 1 500 mL si existe insuficiencia cardíaca o edema cerebral.

- Debe evitarse el empleo de soluciones hipotónicas (dextrosa 5 %).
- Tan pronto como sea posible, la administración de líquidos se hará por vía oral o enteral, por sonda nasogástrica.

### **Tensión arterial**

- Para mantener una presión de perfusión cerebral adecuada, es necesario mantener cifras de presión ligeramente elevadas (sistólicas entre 160 y 180 mm Hg y diastólicas entre 90 y 100 mm Hg).
- Monitorización de la tensión arterial, cada una hora durante las primeras 24 horas y luego cada cuatro, excepto en los pacientes tratados con trombólisis que se seguirá el protocolo específico.

Se recomienda tratar con fármacos antihipertensivos si:

- Tensión arterial sistólica mayor de 220 mm Hg o diastólica mayor de 120 mm Hg en el ictus isquémico
- Tensión arterial de 185/105 en el ictus hemorrágico
- TA de 185/110 mm Hg si el paciente va a recibir trombólisis
- Se usarán fármacos con efecto predecible y no brusco, por vía oral o intravenosa, y que no reduzcan la presión de perfusión, por este motivo, en la fase aguda no deben usarse antagonistas del calcio.
- Algunas situaciones pueden requerir tratamiento hipotensor urgente (encefalopatía hipertensiva, infarto agudo de miocardio, disección aórtica, edema agudo de pulmón).
- Antes de iniciar un tratamiento medicamentoso intenso hay que revisar algunas situaciones que pueden favorecer la hipertensión; por ejemplo: dolor, globo vesical, fiebre, ansiedad, hipertensión intracraneal, estrés
- La hipotensión arterial es excepcional en el ictus. Si se presenta debe descartarse causas como tratamiento antihipertensivo inapropiado, infarto agudo de miocardio, embolismo pulmonar, disección aórtica, hemorragia digestiva o sepsis.

**Cuadro \_\_\_\_:** Tratamiento medicamentoso de la hipertensión en el ictus agudo

A) TA >220/120 en isquemia, o

B) TA 185/105 en hemorragia, o

C) TA <140 diastólica en trombólisis

<b>Medicamento</b>	<b>Vía</b>	<b>Dosis</b>
Captopril	Oral	12,5 – 25 mg c/6-8 h
Enalapril***	Oral	5-40 mg c/12-24 h
Labetalol*	IV (bolo)	10-20 mg; repetir c/10 min. hasta respuesta satisfactoria (máx: 300 mg)
Labetalol*	Infusión	Bomba de infusión: 2 mg/min. hasta respuesta satisfactoria
Enalapril	IV (bolo)	1-5 mg c/ 6 h

D) No respuesta favorable o TA diastólica >140

Traslado a UCI

Nitroprusiato    Bomba infusora    0,15-1 mg/kg/min  
sodio

(\*) Contraindicado en el asma, insuficiencia cardiaca y trastornos graves de Conducción. (alternativa: enalapril).

### **Monitorización del electrocardiograma (ECG)**

- En la fase aguda pueden aparecer alteraciones significativas en los segmentos ST y en las ondas T del ECG, que simulan una isquemia de miocardio, estos trastornos son más comunes cuando se afecta la corteza insular.
- La fibrilación auricular constituye la arritmia más frecuente e importante en el ictus. En la fase aguda está contraindicada la cardioversión, debido a que favorecería la aparición de fenómenos embólicos. Se procederá únicamente a controlar la frecuencia ventricular en caso de compromiso hemodinámico. El fármaco de elección es la digoxina (0,25-0,5 mg en bolo seguidos de 0,25 mg c/ 4-6 h); en caso de no responder puede añadirse un betabloqueador o verapamilo.
- La restauración del ritmo cardiaco normal utilizando fármacos, la cardioversión o la implantación de marcapasos deberán llevarse a cabo con posterioridad, con el paciente anticoagulado y en colaboración con los cardiólogos.

### **Respiración y oxigenación**



- Mantener la vía aérea permeable es una de las prioridades del cuidado general del paciente.
- Se recomienda la intubación y el soporte ventilatorio de los pacientes con afectación de la vía aérea (Cuadro 13).
- La intubación puede ser un proceder electivo en enfermos con deterioro neurológico agudo, tromboembolismo pulmonar o convulsiones, posteriormente deben trasladarse a la unidad de cuidados intensivos.
- Monitorizar la saturación de oxígeno mediante pulsioximetría en todos los pacientes. Si la saturación de oxígeno es inferior a 95 % o la gasometría arterial revela una hipoxemia franca se administrará oxigenoterapia a 3 L/min.

### **Tromboembolismo pulmonar**

El cuadro clínico: dolor torácico agudo, disnea, taquipnea, sudoración y taquicardia; puede asociarse hemoptisis, cianosis, y alteraciones auscultatorias. Conducta inmediata:

Administrar oxígeno 35 % y comenzar la anticoagulación, si no hay contraindicación. Se utiliza heparina intravenosa por 7 días, solapándola 3 días con warfarina. La anticoagulación oral se mantendrá seis meses, salvo que desaparezcan los factores de riesgo y la exploración vascular venosa de los miembros inferiores sea normal, en ese caso será por tres meses.

### **Neumonía**

La neumonía es una de las principales causas de muerte en el ictus; ante su sospecha debe iniciarse un tratamiento empírico lo antes posible.

**Cuadro \_\_\_\_:** Tratamiento empírico de la neumonía

<b>Pauta general</b>	- <i>Ceftriaxone</i> (1-2 g) + gentamicina (3-5 mg/kg), o - <i>Amikacina</i> (15 mg/kg)
Neumonía aspirativa	- <i>Amoxicilina-Clavulánico</i> (2 g cada 8 h) - <i>Ceftriaxona</i> (2 g/día) + clindamicina (600 mg c/6 h)
Neumonía nosocomial	- <i>Meropenem</i> (1 g cada 6-8 H), o - <i>Imipenem</i> (500 mg cada 8 h), o - <i>Ceftazidima</i> (2 g cada 8 h)
Alergia a $\beta$ -lactámicos	- <i>Ciprofloxacina</i> (400 mg cada 12 h IV)
Estafilococo	- <i>Vancomicina</i> (500 mg cada 6 h)

## Temperatura corporal

- La temperatura se tomará cada cuatro horas los primeros días y al menos cada ocho horas después.
- Si sobrepasa los 37,5°C, deben ejecutarse medidas antitérmicas, consistentes en la administración de antipiréticos y medidas físicas si fuera necesario.
- En caso de fiebre ligera (menor de 38,5°C), pueden emplearse medicamentos por vía oral como paracetamol (0,5-1 g), dipirona (325-650 mg) o ibuprofeno (400-800 mg). Si es necesario el empleo de drogas por vía parenteral puede utilizarse dipirona (0,6-1,2 g) o paracetamol.

## Infección urinaria

- Realizar un estudio de orina y cultivos; si la orina es positiva, se comienza tratamiento antibiótico empírico.
- En caso de que exista sonda vesical, esta debe cambiarse, y se considerará grave la infección; sin embargo, la bacteriuria asintomática no precisa tratamiento antibiótico.
- En pacientes con sonda vesical permanente, se aconseja antibioticoterapia profiláctica previa al recambio y retirada de la sonda, iniciándose unas horas antes y continuándose durante tres a cinco días con quinolonas o sulfaprim.

### Cuadro \_\_\_\_: Tratamiento empírico de la infección urinaria

Infección leve	- <i>Amoxicilina-Clavulánico</i> 500 mg cada 8 h, o - <i>Ciprofloxacina</i> 250 mg cada 12 h
Infección grave	- <i>Ceftriaxona</i> 2 g / día - <i>Ciprofloxacina</i> 200 mg cada 12 h (IV)

## Glucosa

- La glucemia debe monitorizarse utilizando el glucómetro, cada 6 horas, durante las primeras 24 horas y de existir hiperglicemia continuar haciéndolo los días subsiguientes.
- La hiperglucemia (por encima de 150 mg/dL) se tratará mediante la administración de insulina. Cuando exista hipoglucemia deberán usarse

soluciones glucosadas a 33 o 50 % por vía venosa; no deben administrarse soluciones glucosadas 5 %, puesto que son hipotónicas.

**Cuadro \_\_\_\_:** Pauta para administración de glucosa hipertónica o insulina rápida

<b>Glucemia</b>		<b>Glucosa 50 %</b>	<b>Unidades de insulina</b>
<b>Mg/dL</b>	<b>mMol/L</b>		
<60	<3,3	Si	No
60-150	3,3-8,3	No	No
150-200	8,0-11,1	No	4 U
200-250	11,1-13,9	No	6 U
250-300	13,9-16,7	No	8 U
300-350	16,7-19,4	No	10 U
350-400	19,4-22,2	No	12 U
>400	>22,2	No	14 U

### **Prevención de la trombosis venosa profunda y el embolismo pulmonar**

*Medidas de prevención* de la trombosis venosa y el embolismo pulmonar en la fase aguda del ictus:

- Ambulación precoz.
- Hidratación adecuada.
- Vendajes elásticos, colocados en las piernas, por debajo de la rodilla.
- Anticoagulación con heparina subcutánea a dosis bajas o antiagregación con aspirina.

En pacientes con hemorragia intracerebral o subaracnoidea y en los que tienen infartos grandes multilobares, debe posponerse el uso de anticoagulantes y hacer énfasis en las otras medidas.

**Cuadro \_\_\_\_:** Dosis anticoagulación para profilaxis de trombosis venosa y embolismo pulmonar

<b>Tipo de droga</b>	<b>Dosis</b>
Heparina	5000 U (1 mL) cada 12 h vía SC
Nadroparina cálcica (Fraxiparina)	0,3 mL / día vía SC
Enoxaparina sódica (Clexane)	20 mg / día vía SC

Dalteparina sódica (Fragmin)	2500 UI / día vía SC
------------------------------	----------------------

### ***Monitorización del estado neurológico***

Para la monitorización del estado neurológico se emplean escalas que permiten cuantificar algunos aspectos del examen neurológico (Anexos)

### ***ICTUS EN PROGRESIÓN***

#### **Definición**

Empeoramiento del déficit neurológico que cursa con disminución de uno o más puntos en la escala canadiense (exceptuando el ítem de la orientación); o que produce un incremento mayor o igual de cuatro puntos en la escala NIH.

#### **Tratamiento**

El tratamiento del paciente con ictus progresivo depende del conocimiento de la fisiopatología del accidente cerebrovascular y del mecanismo por el cual progresa. En estos casos se debe comprobar la existencia de alguna de las causas potenciales de deterioro neurológico. Si el paciente está siendo monitorizado adecuadamente, las causas generales pueden ser identificadas con rapidez; para descartar mecanismos neurológicos hay que realizar una TC urgente de control.

**Cuadro \_\_\_\_:** Cronograma de monitorización del estado neurológico

<b>Escala</b>	<b>Evaluable</b>	<b>Ingreso</b>	<b>Día 1</b>	<b>Día 2</b>	<b>Día 3</b>	<b>&gt;día 3</b>
Canadiense	Enfermera	Si	c/4 h	c/4 h	c/8 h	diaria
NIH	Neurólogo	Si	diario	diario	diario	al alta
Barthel	Enfermera	Si	No	No	No	al alta
Rankin	Enfermera	No	No	No	No	al alta

**Cuadro \_\_\_\_:** Causas potenciales de deterioro neurológico

Generales	Neurológicas
<ul style="list-style-type: none"><li>• Hipoglicemia</li><li>• Hipotensión</li><li>• Taquicardia/Bradicardia</li><li>• Hipoxia</li><li>• Infección</li><li>• Hipertermia</li><li>• Deshidratación</li><li>• <b>iatrogénicas (drogas)</b></li><li>• Hipotensores</li><li>• Hipoglicemiantes</li><li>• Anticoagulantes/antitrombóticos</li><li>• Antiarrítmicos</li><li>• Antibióticos</li><li>• Sedantes</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Hipertensión intracraneal</li><li>• Edema cerebral</li><li>• Hidrocefalia</li><li>• Crisis epilépticas</li><li>• Extensión del infarto</li><li>• Transformación hemorrágica del infarto</li><li>• Crecimiento de la hemorragia intracraneal</li><li>• Resangrado en la HSA</li><li>• Vasoespasmo en la HSA</li></ul>

### **Hipertensión intracraneal y edema cerebral**

Hay que sospechar hipertensión intracraneal en pacientes con:

- Disminución del nivel de conciencia
- Vómitos
- Midriasis pupilar con pérdida de respuestas a la luz
- Ausencia de reflejo corneal
- Hematomas cerebrales grandes
- Infarto en más del 33 % del territorio de la cerebral media
- Infarto o hematoma cerebeloso mayores de tres centímetros

### **Tratamiento médico**

- Mantener elevada la parte superior del cuerpo (30°)
- Evitar la rotación del cuello
- Evitar la hipertermia
- Evitar la hipotensión e hipertensión arterial
- Tratar la hipoxia
- Disminuir estímulos externos

- Sedante de elección: haloperidol IV (5 mg) 2,5-5 mg cada 30 minutos, máximo 40 mg/día
- Realizar TC cerebral urgente
- Valorar traslado a la unidad de cuidados intensivos

### **Osmoterapia**

- Manitol IV en solución 20 % (50 g de manitol en 250 mL). La dosis utilizada en estos casos es de 0,25-0,5 g por kg de peso cada seis horas; una pauta general puede ser administrar 125 mL cada 6 horas a pasar en 30 minutos, con reducción gradual en los días subsiguientes; no es recomendable mantener por más de cinco días consecutivos, por el efecto de rebote.
- Se puede asociar furosemida, 10 mg IV cada 6 h, cuidando vigilar el equilibrio hidroelectrolítico y la osmolaridad plasmática, que debe mantenerse por debajo de 320 mOsm/L.

### *Otras medidas*

- La dexametasona y otros corticoesteroides no son útiles en el tratamiento del edema cerebral después de un accidente cerebrovascular.
- Pasado tres días de la administración de manitol, administrar solución salina hipertónica 3 %, 50-60 mL cada 6 u 8 horas. Monitorizar el sodio plasmático con Ionograma diario.
- Tratamiento quirúrgico
- Craniectomía descompresiva en el Infarto maligno de la arteria cerebral media.
- La cirugía descompresiva con resección del tejido infartado, con o sin drenaje ventricular asociado, es el tratamiento de elección del infarto cerebeloso ocupante de espacio.

### **Hidrocefalia**

Se recomienda el drenaje ventricular en los pacientes con hipertensión intracraneal debida a hidrocefalia.

### **Hemorragia cerebral**

Está indicada la cirugía en los casos con hemorragia cerebelosa mayor de tres centímetros, si existe deterioro neurológico, compresión del tallo cerebral o hidrocefalia, y en hematomas lobares seleccionados.

## **Crisis epilépticas**

En la fase aguda del accidente cerebrovascular, por efecto de la lesión cerebral, pueden producirse ataques epilépticos, parciales o parciales con generalización secundaria, mientras que algunas complicaciones médicas pueden provocar también crisis generalizadas.

### ***Conducta ante una crisis epiléptica***

#### *Enfermería*

- Retirar las prótesis dentales.
- Colocar tubo de Mayo, aspirar secreciones y administrar oxígeno 30 % (6 litros/min).
- Determinar la presión arterial, temperatura, saturación de oxígeno y glucemia capilar.
- Si no tiene acceso venoso, realizarlo y hacer extracción sangre para
- Hemograma.
- Bioquímica (glucemia, creatinina, ionograma).
- Coagulación
- Realizar ECG
- Paciente en decúbito lateral sobre el brazo que no lleve acceso venoso
- Aviso urgente al neurólogo.

#### *Médico*

- No administrar antiepilépticos por vía parenteral en crisis epilépticas aisladas
- Descartar trastornos metabólicos (hipoglucemia, hiperglucemia, hipocalcemia, hiponatremia y uremia)
- Suspender fármacos epileptogénicos (tricíclicos, imipenem, quino-lonas, teofilinas, antipsicóticos, antihistamínicos,  $\beta$ -bloqueadores, metronidazol, simpaticomiméticos) o fármacos que a dosis elevadas puedan provocar crisis epilépticas (penicilina, verapamilo).
- En caso de sospecha de broncoaspiración, solicitar Rx de tórax.
- Si existe fiebre de origen no determinado, practicar punción lumbar y análisis del líquido cefalorraquídeo

- Ante la sospecha de hipertensión intracraneal, valorar muy cuidadosamente la indicación de la punción lumbar.
- Realizar TC y EEG urgentes
- No se recomienda tratar las crisis aisladas con fármacos antiepilépticos, pero sí las recurrentes o tardías, siguiendo las recomendaciones generales del tratamiento de las crisis epilépticas de cualquier causa.
  - ✓ Medicamento de elección: fenitoína, dosis de mantenimiento media está entre 300-400 mg diarios. Si se quieren obtener niveles terapéuticos con rapidez, pueden administrarse por vía parenteral u oral 250 mg cada ocho horas durante las primeras 24 horas.
  - ✓ Drogas alternativas son el valproato de sodio o magnesio y la carbamazepina.
  - ✓ Si un paciente tiene crisis de más de 30 minutos de duración o dos crisis, sin recuperación de conciencia entre ellas, tiene criterio de status epiléptico, y debe tratarse como tal y ubicarse en la UCI. Las crisis recurrentes con recuperación de la conciencia entre ellas, se tratarán intensamente en la unidad de ictus, para evitar el desarrollo de un status y proteger al encéfalo de daños secundarios.

### ***Conducta ante las crisis recurrentes y el status.***

#### ***Tratamiento inmediato***

- Administrar *diazepam* 10 mg (1 ampula) disueltos en 10 mL de suero fisiológico, EV en un bolo administrado en 2 min.
- Si en 10 minutos no cede la crisis, repetir la dosis de diazepam.
- *Fenitoína*: 18 mg/kg, con monitorización de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca.
- Si existe contraindicación para la fenitoína (alergia, hipotensión arterial, arritmia grave): lidocaina 5 % 100 mg en bolo a administrar en 5 minutos.
- No respuesta: Traslado a UCI

### **Estado confusional y agitación**

#### ***Tratamiento médico de la agitación***

#### ***Haloperidol***



- Agitación leve: vía oral (tabletas 1,5 mg): 1,5-3,0 mg c/ 8 h
- Agitación grave: vía intramuscular (ámpulas 5 mg) 2,5-10 mg c/30 minutos hasta sedación; dosis máxima 40 mg/día.

### **Clorpromacina**

- Agitación grave: vía IM (ámpulas 50 mg): 25-50 mg cada 8 h.

El primer paso debe ser la identificación y tratamiento de la causa, generalmente un trastorno tóxico-metabólico o una infección. Se debe mantener la habitación iluminada e intentar que el paciente permanezca acompañado por una persona bien conocida por el.

### **Monitorización de la circulación cerebral (DTC)**

Se realizará la monitorización continua de la circulación cerebral con DTC a todos los pacientes con ictus isquémicos, tratados o no con trombolíticos durante las primeras 6 horas de evolución. La monitorización de los pacientes con hemorragia subaracnoidea se realizará de manera continua mientras exista riesgo de vasoespasma. En los casos con hemorragia intracerebral si el estado neurológico empeora el tamaño del hematoma se monitorizara con Dúplex transcraneal.

### **Criterio de alta**

- Mejoría de las manifestaciones clínicas.
- Pasadas las 72 horas de iniciadas las manifestaciones clínicas y si no existen complicaciones que requieran que el enfermo se beneficie del monitoreo de la Unidad de ictus.

### **Criterios de traslado**

- Afectación del estado de conciencia (escala de Glasgow menor de 8 puntos).
- Complicaciones que requieran de soporte ventilatorio.

### **Seguimiento**

- Ictus aterotrombótico: en consulta de neurología y de neurosonología cada seis meses.
- Ictus cardioembólico en tratamiento con warfarina sódica: seguimiento mensual con INR.
- Ictus lacunar, seguimiento semestral durante el primer año, luego anual.

- Hemorragias subaracnoideas: de etiología aneurismática, seguimiento por neurocirugía. En el caso de las HSA no aneurismáticas tendrán una cita mensual en consulta de protocolo de ictus hasta los tres meses, si la evolución es favorable.
- Hemorragias intracerebral: seguimiento mensual en los tres primeros meses y luego anual.

**Criterio de reingreso** (ver criterios de ingreso).

## EVALUACIÓN DE LOS RESULTADOS

Indicadores de estructura	Estándar (%)
<b>Recursos humanos</b>	
% personal calificado (Especialista Médico y personal auxiliar) disponible para la aplicación del PA	>95
<b>Recursos materiales</b>	
% disponibilidad estudios necesarios en laboratorios según PA	≥ 90
% de los equipos médicos para la aplicación del PA	≥90
% de los medicamentos necesarios para aplicar el PA	>90
<b>Recursos organizativos</b>	
% estructura organizativa para la aplicación del protocolo	>95
% disponibilidad de la Planilla de Recolección Datos/paciente	100
% disponibilidad Base de Datos para procesar la información	100
<b>Indicadores de procesos</b>	
<b>Estándar (%)</b>	
% pacientes con Ictus agudo ingresados en la unidad de ictus/UCI	>90
% pacientes con Ictus agudo con TC/RM al ingreso en la UICTUS	>95
% con Ictus agudo tratados con tPA	>5
% pacientes con Ictus agudo tratados con nifedipina	0
% con Ictus agudo ingresados en UICTUS con estadía media < 3 días	100
% pacientes con Ictus agudo con estadía media total < 10 días	100
<b>Indicadores de resultados</b>	
<b>Estándar (%)</b>	
% pacientes con FA anticoagulados al alta	≥ 90
% pacientes con ictus agudo fallecidos	<20
% atendidos de ictus agudo con discapacidad (Bartel < 60) a 3 meses	<20

## BIBLIOGRAFÍA

Adams HP Jr, Adams RJ, Brott T, et al. (2003) : Guidelines for the Early Management of Patients with Ischemic Stroke. A Scientific Statement from the Stroke Council of the American Stroke Association. Stroke; 34: 1056-83.

Adams R, Acker J, Alberts MJ, et al. (2002): Recommendations for improving the quality of care through stroke centers and systems: An examination of stroke center identification options. *Stroke*; 33:e1-e7.

Silva Y, Puigdemont M, Castellanos M, Serena J, Suner RM, Garcia MM, Davalos A. (2004): Semi-Intensive Monitoring in Acute Stroke and Long-Term Outcome. *Cerebrovasc Dis*;19(1):23-30.

Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2004. Oxford: Update Software.

Torres Vidal RM, Gran Álvarez MA, Felipe Ramos AM. Enfermedad Cerebrovascular. Repercusión en la mortalidad de la población cubana en la década de los noventa. En: *Temas de Estadística de Salud*. Dirección Nacional de Estadística, MINSAP. Ciudad de la Habana, 2002. Pp 164-174.

## ANEXO

### ESCALAS DE EVALUACIÓN DE RANKIN (MODIFICADA)

<b>Escala</b>	<b>Estado</b>	<b>Caracterización</b>
<b>0</b>	Asintomático	
<b>1</b>	Incapacidad no significativa	<ul style="list-style-type: none"><li>• Pese a la existencia de síntomas: es capaz de realizar su trabajo y actividad habituales</li></ul>
<b>2</b>	Incapacidad ligera	<ul style="list-style-type: none"><li>• Incapaz de realizar todas sus actividades previas, capaz de realizar sus necesidades personales sin ayuda</li></ul>
<b>3</b>	Incapacidad moderada	<ul style="list-style-type: none"><li>• Requeire alguna ayuda, capaz de caminar sin ayuda de otra persona</li></ul>
<b>4</b>	Incapacidad moderadamente grave	<ul style="list-style-type: none"><li>• Incapaz de caminar sin ayuda, incapaz de atender sus necesidades sin ayuda</li></ul>
<b>5</b>	Incapacidad grave	<ul style="list-style-type: none"><li>• Limitado a cama, incontinencia, requiere cuidados de enfermería y atención constante</li></ul>
<b>6</b>	Muerte	

## ESCALA DE COMA DE GLASGOW

Función explorada	Puntuación
Apertura de los ojos	
• Espontánea	4
• Tras estímulo verbal	3
• Tras estímulo doloroso	2
• Falta	1
Reacción verbal	
• Orientado	5
• Confuso	4
• Algunas palabras	3
• Sonidos inarticulados	2
• Falta	1
Respuesta motora	
• Sigue órdenes	6
• Reacción dolorosa concreta	5
• Mecanismos de flexión	4
• Reacciones atípicas de flexión	3
• Reacciones de extensión	2
• Falta	1

Máximo número de puntos: 15      Mínimo número de puntos: 3

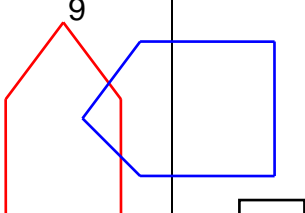
## Índice de Barthel Para Incapacidad en Ictus

<b><i>Demanda</i></b>	<b><i>Respuesta</i></b>	<b><i>Puntos</i></b>
Comida	• Sin ayuda	10
	• Necesita ayuda (ejemplo para cortar)	5
	• Necesita ser alimentado	0
Lavado	• Sin ayuda	5
	• Sólo posible con ayuda	0
Cuidado corporal	• Sin ayuda	5
	• Sólo posible con ayuda	0
Vestirse	• Sin ayuda	10
	• Sólo posible con ayuda	5
	• Completamente incapaz	0
Control de defecación	• Con laxantes, sin otra ayuda	10
	• A veces incontinencia, precisa ayuda	5
	• Incontinencia	0
Control de micción	• Sin problemas	10
	• Necesita ayuda	5
	• Incontinencia o sondaje	0
Empleo del retrete	• Uso del retrete sin ayuda	10
	• Necesita ayuda	5
	• Permanencia en cama	0

Paso de la cama a sillón de ruedas	• Sin ayuda del sillón de ruedas	15
	• Precisa algún tipo de ayuda	10
	• Puede estar sentado, pero necesita ayuda	5
	• Permanece en cama	0
Capacidad de movimiento	• Puede andar 50 pasos (con bastón)	15
	• Anda 50 pasos con apoyo de otra persona o andador	10
	• Puede moverse en sillón de ruedas	5
	• Incapacidad para desplazarse en sillón	0
Subida de escaleras	• Sin ayuda ajena	10
	• Sólo con ayuda (acompañante)	5
	• Imposibilidad	0

Puntuación máxima: 100 (normal)

## MINIMENTAL STATE

<i><b>Puntuación Máxima</b></i>	<i><b>Puntuación</b></i>	<i><b>Aspectos a evaluar</b></i>
5 5	<input type="text"/> <input type="text"/>	<b><i>Orientación</i></b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cuál es el (año) (estación) (fecha) (día) (mes)?</li> <li>• Donde estamos (país) (provincia) (ciudad) (hospital) (planta)?</li> </ul>
3	<input type="text"/>	<b><i>Registro</i></b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Nombre 3 objetos: 1 segundo para cada uno. Entonces pida al paciente que los repita. (Dar 1 punto por cada respuesta correcta)</li> <li>• Entonces repita hasta que los aprenda. (Cuenta las repeticiones y anótelas)</li> </ul>
5	<input type="text"/>	<b><i>Atención y cálculo</i></b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Restar de 7 en 7 a partir del 100 hasta 5 respuestas</li> <li>• Alternativamente deletrear la palabra MUNDO de atrás hacia delante.</li> </ul>
3	<input type="text"/>	<b><i>Recuerdo</i></b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pregunte por los 3 objetos repetidos arriba. (Dar 1 punto por cada respuesta correcta)</li> </ul>
		<b><i>Lenguaje</i></b>
9 	<input type="text"/> <input type="text"/>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nominar un reloj y bolígrafo (2 puntos)</li> <li>• Repetir la frase: Ni sí, ni no, ni peros (1 punto)</li> <li>• Cumplir una orden de 3 pasos: Tome este papel con la mano derecha, dóblelo a la mitad y póngalo en el suelo (3 puntos)</li> <li>• Lea y cumpla la orden "cierre los ojos" (1 punto)</li> <li>• Escriba una oración (1 punto)</li> <li>• Copie la figura (1 punto)</li> </ul>

Puntuación máxima: 30 (normal)    Anormal < 24 puntos

## ESCALA NEUROLÓGICA CANADIENSE

Estado mental	
Nivel de conciencia	
• Alerta	3
• Obnubilado	1,5
Orientación	
• Orientado	1
• Desorientado o no aplicable	0
Lenguaje	
• Normal	1
• Déficit de expresión	0,5
• Déficit de comprensión	0
Funciones motoras (sin defecto de comprensión)	
Cara	
• Ninguna	0,5
• Presente	0
Brazo proximal	
• Ninguna	1,5
• Leve	1
• Significativa	0,5
• Total o máxima	0
Brazo distal	
• Ninguna	1,5
• Leve	1
• Significativa	0,5
• Total o máxima	0
Pierna	
• Ninguna	1,5
• Leve	1
• Significativa	0,5
• Total o máxima	0
Funciones motoras (con defecto de comprensión)	
Cara	
• Simétrica	0,5
• Asimétrica	0
Brazos	
• Igual	1.5
• Desigual	0
Piernas	
• Igual	1.5
• Desigual	0
Puntuación total	

## ESCALA NIH

1-a	Nivel de conciencia	(0) Alerta (1) No alerta pero responde al menor estímulo (2) No alerta, requiere repetición (3) Sin respuesta o sólo refleja	Puntos
1-b	Preguntas (mes y edad)	(0) Responde todas correctas (1) Respuesta correcta, incapaz hablar por IT o disartria (2) Ninguna correcta, afásico, estuporoso	
1-c	Ordenes*	(0) Efectúa todas (1) Efectúa una sola (2) No efectúa ninguna	
2	Movimientos oculares horizontales	(0) Normal (1) Parálisis parcial (3) Parálisis total	
3	Campo visual	(0) No hemianopsia, ceguera monocular (2) Cuadrantopsia (2) Hemianopsia completa (3) Ceguera, ceguera cortical	
4	Parálisis facial	(0) Normal (1) Parálisis menor (2) Parálisis severa (3) Parálisis total	
5 & 6	Motor brazo (a) izquierdo; (b) derecho	(0) No cae (1) Cae parcialmente antes de 10 s (2) Cae a la cama antes de 10 s (3) No mueve contra gravedad (4) Sin movimiento (X) Amputación o fusión articular	
7 & 8	Motor pierna (a) izquierdo (b) derecho	(0) No cae (1) Cae parcialmente antes de 10 s (2) Cae hasta la cama antes de 10 s (3) No mueve contra gravedad (4) Sin movimiento (X) Amputación o fusión articular	
9	Ataxia de miembros	(0) Ausente (1) Un miembro (2) Dos miembros (x) Amputación o fusión articular	
10	Sensibilidad	(0) Normal (1) Pérdida moderada a leve (2) Pérdida severa	
11	Lenguaje	(0) Normal (1) Afasia leve a moderada (2) Afasia severa (3) Mudo, afasia global, coma	
12	Disartria	(0) Normal (1) Leve (2) Severa (x) Intubado	
13	Neglect Extinción Inatención**	(0) Ausente (1) Alteración en una sola modalidad (2) Profunda alteración o en más de una modalidad	

(\*) Abrir-cerrar ojos, apretar con la mano no parética (\*\*) visual, espacial, táctil, auditiva, anosognosia



# ESTENOSIS CAROTÍDEA

## EXPERTOS DE VALIDACIÓN INTERNA (Autores)

**Dra. Leda Fernández Cué**

Especialista de I Grado en Neurología.

**Dr. José Luis Miranda Hernández**

Especialista de I Grado en Neurología

**Dr. Claudio Enrique Scherle Matamoros**

Especialista de II Grado en Neurología

## EXPERTOS DE VALIDACIÓN EXTERNA

**Dr. Alejandro Pando Cabrera**

Especialista de II Grado en Neurología y Medicina Intensiva. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar del Instituto de Neurología y Neurocirugía. La Habana. Cuba.

**Dr.C. Otman Fernández Concepción**

Especialista de II Grado en Neurología. Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular del Instituto de neurología y Neurocirugía. La Habana. Cuba.

**Dr. Osvaldo Eliseo Mussenden**

Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vascular: Profesor Auxiliar. Jefe de Servicio de Angiología del Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana. Cuba.

**Servicio Neurología**

[neuro@hha.sld.cu](mailto:neuro@hha.sld.cu)

Teléfono: 876-1532

Actualización: marzo 2012

## DEFINICIÓN

Endarterectomía carotídea (EAC): Es beneficiosa para los pacientes con estenosis sintomáticas de alto grado, comprendidas entre 70 % y 99 %, según han demostrado dos amplios estudios multicéntricos (el americano NASCET y el europeo ECST) siempre que la morbi-mortalidad operatoria sea aceptable (NASCET, 1991).

En el grupo NASCET, los pacientes que fueron sometidos a una EAC obtuvieron una reducción absoluta del riesgo de accidente cerebrovascular ipsilateral de 17 % después de 2 años. Los autores advierten, no obstante, que si las complicaciones perioperatorias sobrepasan 2,1 %, el beneficio de la EAC se reducirá y si el índice de complicaciones se acerca a 10 %, el beneficio desaparecerá completamente.

Aunque el índice de complicaciones perioperatorias en el ECST fue mayor, los pacientes sometidos a cirugía siguieron obteniendo una significativa reducción absoluta

del riesgo de accidente cerebrovascular ipsilateral de 6,5 % y una reducción relativa de 39 %. El análisis NASCET más reciente sobre cirugía en pacientes sintomáticos con menos de 70 % de estenosis, demostró una reducción absoluta del riesgo de 6,5 % y una reducción relativa del riesgo de 29 %, en pacientes con una estenosis de 50-69 % sometidos a cirugía. Los resultados de los ensayos para evaluar la EAC en pacientes asintomáticos, son motivo de controversia y en estos momentos sólo se acepta el proceder cuando la morbilidad operatoria sea inferior a 3 % (Barnett HJ, 2000; Biller J, 1998).

Hoy en día se acepta que está indicada en los pacientes con:

- Estenosis sintomática de la carótida entre 70-90 %
- Pacientes con estenosis sintomática entre 50-69 %, siempre que el riesgo quirúrgico sea inferior al 7 %
- Pacientes asintomáticos con estenosis entre 60-99 %, siempre que el riesgo quirúrgico sea menor de 3 %

### **Técnicas endovasculares**

En la última década se han desarrollado técnicas endovasculares, alternativas a la cirugía, como son la angioplastia transluminal percutánea y la colocación de stent, aplicadas en este caso a la revascularización carotídea. \_La angioplastia consiste en la dilatación de una arteria inflando un balón, a través de un catéter especial, durante una angiografía selectiva.

El **stenting** consiste en la implantación dentro del segmento estenosado de una prótesis metálica, en forma de muelle de espiral, que al ejercer presión sobre la pared vascular mantiene la apertura de la luz. Esta técnica complementaria de la angioplastia todavía no tiene en la estenosis carotídea el desarrollo alcanzado en patología coronaria y vascular periférica. (CAVATAS investigators, 2001)

Los casos preferibles para estas técnicas son

- Bifurcaciones mal situadas para cirugía
- Pluriestenosis (sobre todo si hay alguna cervical distal)
- Reestenosis de carótidas ya operadas
- Hiperplasias no ateromatosas por arteritis post-radiación
- Displasia fibromuscular

- Pacientes con alto riesgo anestésico

De manera que la angioplastia carotídea con *stent*, que hasta hace poco se reservaba para pacientes con contraindicaciones para la EAC, con estenosis en lugares quirúrgicamente inaccesibles y en pacientes con reestenosis después de una EAC inicial, actualmente, el estudio Sapphire ha demostrado que este proceder es comparable a la endarterectomía en cuanto a efectividad y eficacia.

La existencia de dos formas de abordar el problema, obliga a establecer protocolos de actuación locales, que tengan en cuenta la experiencia y recursos disponibles, de forma que se obtenga el mayor beneficio para los enfermos

## **CRITERIOS PARA LA SELECCIÓN DE LOS PACIENTES**

### **Estenosis sintomática**

- Pacientes menores de 80 años con estenosis carotídea ipsilateral de 70-99 % que hayan presentado accidente isquémico transitorio (AIT), amaurosis fugaz o infarto cerebral con secuelas menores. La tasa de morbilidad perioperatoria debe ser inferior a 6 %.
- Pacientes varones menores de 80 años con estenosis entre 50 % y 69 %, si el riesgo quirúrgico es inferior a 3 %.

### **Estenosis asintomática**

- Pacientes menores de 80 años con estenosis de 60 % al 99 %, riesgo quirúrgico menor al 3% y expectativa de vida superior a cinco años.

### ***Criterios para pesquisar estenosis asintomática***

- Pacientes con múltiples factores de riesgo vascular (20 % de mayor riesgo según estratificación de Framingham)
- Enfermedad coronaria o vascular periférica sintomática
- Soplo carotídeo

### **Criterios de exclusión**

- Condición que conlleve una expectativa de vida menor de 5 años.
- Angina Inestable.
- Enfermedades médicas serias descompensadas (Diabetes, Hipertensión, EPOC, Insuficiencia Renal o Hepática).
- Paciente que no consiente en que se realice cirugía o intervencionismo en caso

de detectarse una estenosis carotídea.

## **EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA**

Un equipo de trabajo del Servicio de Neurología evaluará a los pacientes con ictus isquémico, atendidos en la unidad de ictus durante su estancia hospitalaria y de forma ambulatoria aquellos casos remitidos de la consulta externa, y aplicará los criterios de selección y exclusión definidos.

Los pacientes que cumplan los criterios serán valorados clínicamente por un neurólogo, haciendo énfasis en el estudio de los factores de riesgo vascular, el examen neurológico y de los vasos del cuello, así como en la exclusión de otras causas de ictus isquémico y la correlación de los síntomas y signos clínicos con el territorio carotídeo, lo que es clave para definir el carácter sintomático de la posible estenosis.

La valoración diagnóstica se enfocará hacia los siguientes objetivos

- Confirmar presencia y características de lesión de la bifurcación carotídea.
- Determinar lesiones asociadas en otros territorios de la circulación cerebral.
- Evaluar el estado del parénquima cerebral, fundamentalmente determinar la presencia de infarto.
- Determinar el estado general del paciente, en particular el cardiovascular.

El estudio vascular se realizará según la siguiente secuencia:

- Primero se hace un ultrasonido ecodoppler de la carótida:
- Si esta investigación es negativa o demuestra una estenosis menor de 50 %, el paciente saldrá del estudio y continuará el tratamiento con su médico de cabecera.
- Si la estenosis es mayor de 50 % se realizará una angiografía convencional, donde se compara grado de estenosis y estado del resto del árbol arterial.

El grado de estenosis se calculará de la siguiente forma:

$$\text{Porcentaje de estenosis} = 100 (1-A/C)$$

*Donde:*

A = diámetro de luz residual en el punto de máxima estenosis

C = ancho de la carótida interna distal libre de enfermedad, donde las paredes son paralelas (método NASCET).

Todos los pacientes tendrán una TC o RM-I del cráneo realizadas al menos 48 horas

después del ictus agudo, si lo ha tenido.

### **Pasos de la evaluación diagnóstica**

- Primer paso
- Estimado de estenosis – doppler
- Determinación del carácter sintomático

### **Evaluación del riesgo**

- Segundo paso
- Determinación del grado de estenosis – angiografía
- Presentación de propuesta de tratamiento en reunión semanal del grupo de ictus (asignación aleatoria)

### **Condiciones que se consideran de alto riesgo**

- Enfermedad cardiovascular significativa (ICC, Test de estrés anormal; necesidad de cirugía)
- Enfermedad pulmonar intensa
- Oclusión carotídea contralateral
- Parálisis laríngea contralateral
- Radioterapia o cirugía radical del cuello
- Estenosis posendarterectomía
- Edad > 80 años

Teniendo en cuenta el grado de estenosis, el carácter sintomático o no y el riesgo, se discute el caso en el grupo multidisciplinario, y se decide la mejor opción teniendo en cuenta el siguiente algoritmo, y las condiciones con que se cuente en el momento de la evaluación para realizar la cirugía y la angioplastia/*stent*.

### **Técnica de la endarterectomía carotídea (Fleck JD, 2002).**

- Con el paciente en decúbito dorsal y la cabeza orientada hacia el lado contralateral a la arteria a intervenir, se expone la bifurcación carotídea a través de una incisión paralela al borde anterior del músculo esternocleidomastoideo.
- Se administra heparina intravenosa en una dosis entre 5.000 y 10.000 UI, procediendo al pinzamiento de los vasos de la bifurcación carotídea. Posterior a esto se espera por un plazo de 3 minutos evaluando periódicamente el status neurológico. Si éste no se modifica, se procede con la cirugía. Si el paciente

presenta déficit neurológico durante este período o en cualquier momento de la cirugía, se procede al restablecimiento de la circulación mediante la inserción de un shunt temporal.

- En el caso de pacientes portadores de una lesión estenosante crítica u oclusión contralateral, se procede con la inserción del shunt en forma rutinaria.
- La técnica utilizada para la endarterectomía consiste en la apertura longitudinal del extremo distal de la arteria carótida común, extendiéndose hacia la arteria carótida interna, más allá de la estenosis a tratar. A continuación se realiza la resección completa de la placa de ateroma.
- La arteriotomía es cerrada mediante un parche de poliuretano, ampliando el lumen arterial. Posteriormente cerrar herida por planos, dejar drenaje.

Técnica de angioplastia e implantación de stent (Jadav JS, 2004).

- El paciente estará tomando aspirina (325 mg/día) y clopidogrel (75 mg/día) desde 2 días antes.
- En un ambiente intervencionista (mesa de hemodinamia), se administra heparina en bolo intra arterial, el dispositivo se introduce a través de la arteria femoral contralateral. Se realiza el cateterismo carotídeo. Se efectúa el pasaje de una cuerda de piano y se introducen catéteres de diámetros apropiados. La estenosis es atravesada por una cuerda de piano flexible, luego se coloca el stent, realizándose la angioplastia intra-stent.
- Se retiran los catéteres y guías bajo fluoroscopia y se controla la hemorragia en el lugar de la punción.

Cuidados posoperatorios y posintervencionistas

- Los pacientes serán observados por 6 a 22 h en la unidad de recuperación, manteniendo monitorización de los parámetros vitales y del estado neurológico y evaluados por el neurólogo al recuperarse de la anestesia y periódicamente hasta el alta hospitalaria, identificando y tratando las complicaciones, que serán registradas de forma prospectiva. Se realizará un ecodoppler posterior al proceder realizado.
- Los pacientes al alta se seguirán atendiendo por su médico de cabecera el que recibirá una comunicación enfatizando la importancia del control de los factores

de riesgo. Al año los pacientes serán reevaluados en la consulta de Neurología, donde se determinará si hubo recurrencias y se realizará un ecodoppler para conocer si ocurrió reestenosis. En caso de no presentarse el caso a la consulta anual, se establecerá una comunicación telefónica o por otro medio para conocer su estado clínico.

#### Tratamiento médico y evaluación neurológica

- Tratamiento en ambos procedimientos
- ASA: 300 mg diarios desde 72 h antes y continuar después
- Heparina IV (transproceder)
- Stent
- Clopidogrel: 75 mg/día desde 24 h antes y mantener 2-4 semanas

#### Evaluación neurológica

- Neurólogo alertado durante trans para responder al llamado
- Evaluación programada
- Instrumento: escala NIH
- Realizar a la hora, 24 h y diario hasta el alta
- Si Ictus: traslado del paciente a unidad de ictus y atención según protocolo de ictus agudo.

#### Seguimiento

- Consulta postoperatoria: se realizará 7-14 días después del proceder.
- Consulta de carótida: se realizarán 4 consultas a: 30 días, 6 meses, 12 meses, 24 meses

#### EVALUACIÓN DE LOS RESULTADOS

Indicadores de estructura	Estándar (%)
<b><i>Recursos humanos</i></b>	
% personal calificado (Especialista y auxiliares) disponible para la aplicación del PA	>95
<b><i>Recursos materiales</i></b>	
% disponibilidad estudios necesarios en laboratorios según PA	≥ 90
% disponibilidad equipos médicos para la aplicación del PA	≥90

% disponibilidad medicamentos necesarios para aplicar el PA	>90
<b>Recursos organizativos</b>	
% estructura organizativa creada para la aplicación del PA	>95
% disponibilidad de la Planilla de Recolección Datos/paciente	10
% disponibilidad Base de Datos para procesar la información	100
<b>Indicadores de procesos</b>	
% pacientes con estenosis carotídea tratados en un año	>40
% pacientes c/estenosis carotídea sintomática	>70
% pacientes con ictus isquémicos con estudio de las carótidas	>90
<b>Indicadores de resultados</b>	
% estenosis carotídea con morbi mortalidad sintomática poscirugía	<3
% estenosis carotídea on morbi mortalidad asintomática poscirugía	<1
% pacientes con recurrencia de ictus a los 2 años (sintomáticos)	<10
% pacientes con recurrencia de ictus a los 2 años (asintomáticos)	<1

## BIBLIOGRAFÍA

- Barnett HJ, Gunton RW, Eliasziw M, et al. Causes and severity of ischemic stroke in patients with internal carotid artery stenosis. JAMA 2000;283(11):1429-1436.
- Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whittemore AD, Harbaugh RE, Dempsey RJ, Caplan LR, Kresowik TF, Matchar DB, Toole JF, Easton JD, Adams HP, Brass LM, Hobson RW, Brott TG, Sternau L. Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke 1998; 29: 554-562.
- CAVATAS investigators. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial. Lancet 2001;357:1729-1737.



Fleck JD, Biller J. Indicators of Carotid Endarterectomy, AHA Guidelines. Seminars in Cerebrovascular Diseases and Stroke (RW Hobson II, Guest Editor; J Biller, Editor). Philadelphia: Elsevier Science, 2002.

Inzitari D, Eliasziw M, Gates P, et al. The causes and risk of stroke in patients with asymptomatic internal-carotid-artery stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Engl J Med 2000;342(23):1693-1700.

Jadav JS y cos. Protected Carotid-Artery Stenting versus Endarterectomy in High-Risk Patients. N Engl J Med 2004; 351;15:1493-1501.

North American symptomatic carotid endarterectomy trial (NASCET) collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. N Engl J Med 1991; 325: 445-453