

1. ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ADULTOS

2. TEMA 5

3. CODIGO DE CIE-10: I679, I694,

4. RESPONSABLE: JORGE ANTONIO CUBIDES AMEZQUITA¹

GENERALIDADES: El accidente cerebrovascular (ACV) es el desarrollo rápido de signos clínicos de disturbios de la función cerebral con síntomas que persisten por 24 horas o más, o que llevan a la muerte sin existir otra causa evidente que el origen vascular. La interrupción del Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC) origina un foco de necrosis, secundario al cese de aporte de oxígeno, sustratos y al trastorno de la producción de energía. Este se rodea por una zona que mantiene flujo residual dependiente de la circulación colateral, esta área es denominada Área de Penumbra Isquémica y sobre la cual va encaminada la oportuna atención para evitar mayores secuelas. Un FSC menor de 0,55 ml/g/min inhibe la síntesis de proteínas, menor de 0,35 activa el mecanismo anaerobio de la glucosa, menor de 0,25 disminuye la producción de energía, menor de 0,15 permite pérdida de gradientes iónicos transmembranales lo que conduce a la despolarización y muerte neuronal. Igualmente se presenta el daño neuronal tardío por reperfusión debido a la formación de radicales libres, liberación de proteasas, lipasas que se expanden al normalizar el FSC.

Los ACV pueden ser:

- a. Hemorrágicas: Aquí tenemos hemorragia intracerebral en un 9%, esta es la de mayor frecuencia y su etiología más importante es la hipertensión arterial que provoca ruptura de arterias pequeñas. Las Hemorragias Subaracnoideas² (HSA) con un 6% generalmente se asocian con cefalea, rigidez nuca o alteraciones a nivel de la conciencia. En esta la causa más frecuente es la ruptura de aneurismas arteriales. Ocasionalmente en la HSA se presenta focalización dado por la isquemia cerebral focal por vasoespasmos de las grandes arterias intracraneales (carótida, cerebral media) o cuando se introduce la hemorragia en el parénquima cerebral.
- b. Isquémicas o infartos (trombóticos o embolitos): Aquí tenemos como etiología un 20% por arterioesclerosis, 20% por embolismo cardíaco, 25% por enfermedad de arterias penetrantes (que determinan infarto lacunar), 30% idiopáticas, 5% inusuales (estados protrombóticos, arteritis, drogas, etc). Los eventos isquémicos tienen denominaciones basadas en el tiempo de instalación:

| Denominación | Duración de síntomas | Observaciones |
|-------------------------------------|----------------------|---|
| Isquemia cerebral transitoria (AIT) | 15 min a 2 horas | Disfunción neurológica focal. El 30% ya hay antecedente de AIT ³ |
| Infarto lacunar | 24 a 36 horas | Lesiones de menor de 5 mm |

¹ Médico Cirujano de la Universidad Nacional, Especialista en Auditoría de Servicios de Salud, Especialista en Gerencia Hospitalaria, Líder de Programa de Servicios Ambulatorios de Urgencias y Consulta Externa del Hospital de Yopal ESE.

² HSA ver guía de manejo de HSA.

³ Placas de ateromas ulceradas de la carótida pueden generar émbolos, por tanto se debe auscultar posibles soplos en bifurcaciones carótidas. Igualmente se pueden ver embolias de arterias retinianas.

El síndrome de robo de la subclavia puede ocasionar isquemia vertebrovasilar transitoria (Al examen hay soplo en fosa supraclavicular, pulsos radiales asimétricos, diferencia mayor a 20 mmHg en las presiones sistólicas de ambos brazos).

| | | |
|--|----------------------|--|
| | | en arteriolas penetrantes cortas |
| Defecto neurológico isquémico reversible | 24 horas a 3 semanas | Es poco intenso y habitualmente se denomina ECV leve. Recuperación total |
| ECV Completa | Mayor a 3 semanas | Deja secuelas. |

5. CARACTERIZACION EPIDEMIOLOGICA:

Es la tercera causa de muerte en países industrializados, la primera causa de invalidez en el mundo. Los ACV Hemorrágicos representan un 20% de los casos, pero la mortalidad va de 30 a 50%. Los ACV isquémicos representan el 80%.

En Colombia se ha mostrado una tasa de incidencia de 300 casos/100.000 habitantes/año.

Entre los factores de riesgo tenemos:

- Tabaquismo, sedentarismo, consumo de alcohol, obesidad.
- HTA no controlada, hiperlipidemias, enfermedad cardíacas isquémicas, fibrilación auricular, diabetes, ateromatosis carótidas o vertebrobasilares, antecedente de ECV.
- Mayor de 60 años

6. DIAGNOSTICO CLINICO⁴: Es importante determinar y que quede registrado en la historia clínica:

- El tiempo de inicio de los síntomas (este influye en el tratamiento, evaluación de imaginología, evaluación de evolución de la enfermedad).
- Patrón de síntomas (inicio súbito o progresivo).
- Posibles actividades desencadenantes de inicio del cuadro.

Al examen clínico se evalúa déficit focal neurológico de inicio súbito asociado a:

- Nivel de Conciencia: Grado de alerta, capacidad para responder preguntas sencillas, capacidad para obedecer órdenes simples. Presencia de convulsiones
- Valoración visual: Campos visuales y movimientos extraoculares.
- Función motora: Desviación del pronador, estiramiento de la pierna.
- Sensación y descuido: Prueba de pinchazo, grafestesia.
- Función cerebelosa: Marcha, prueba de dedo a nariz, prueba de talón a espinilla, alteración del equilibrio.
- Lenguaje: Disartria, afasia (ya sea receptiva o expresiva).
- Nervios craneales: Prueba individual de los 12 pares craneales, haciendo notar si el debilitamiento es ipsilateral o contralateral.
- Cefalea

Hay que precisar el carácter temporal del déficit neurológico, ya que los ictus embolitos y las hemorragias subaracnoideas comienzan en forma brusca. Los tromboticos suelen tener un curso cambiante de horas e incluso días. El hematoma intracerebral debido a hipertensión arterial produce un déficit firmemente progresivo de minutos a horas.

Todo infarto cerebral que posteriormente presente pérdida del estado del alerta empeora marcadamente el pronóstico.

Hay circunstancias y síntomas que orientan a la patología subyacente:

| | |
|--|---|
| Relación con valsalva, ejercicio físico intenso, coito, signos meníngeos | Hemorragia subaracnoidea |
| Cefalea | Hemorragia, tumor |
| Tronco encefálico, cerebelo, hemisferios occipitales | Perdida de sensibilidad o motor de 4 extremidades, disartria, signos cruzados (hemiparesia de un lado y pares craneales del |

⁴ Siempre evaluar corazón y grandes vasos.

| | |
|---|---|
| | otro), ataxia de marcha, desconjugación de la mirada, nistagmus, amnesia, defecto campo visual bilateral. |
| Infartos pequeños subcorticales ⁵ o de tronco (defecto motor puro) | Debilidad de cara y extremidades de un lado, sin alteraciones de funciones superiores. |
| Infartos pequeños subcorticales ⁶ o de tronco (defecto sensitivo puro) | Disminución de la sensibilidad de cara o extremidades de un lado del cuerpo sin alteración motora |
| Alteración de circulación anterior | Afasia, apraxia, agnosia |
| Alteración de circulación posterior | Afecciones del tallo (coma, ataques de caída, vértigo, náuseas, vómito, parálisis de pares craneanos, déficit sensitivo motor cruzado, defectos visuales. |
| Arteria cerebral media | Hemiparesia y/o hemianestesia contralateral, afasia en hemisferio dominante, trastorno en orientación espacial, desviación conjugada de la mirada, alteración de la conciencia. |
| Arteria cerebral anterior | Paresia distal, apraxia ideomotora, afasia motora e incontinencia urinaria |
| Arteria cerebral posterior | Hemianopsia homónima, alexia (dominante) |
| Territorio vertebrobasilar | Compromiso de pares craneanos, nistagmus, ataxia, síndrome de Horner, déficit motor y/o sensitivo cruzado, alteración del estado de conciencia, cefalea, náuseas, vómito, vértigo |

Igualmente se debe evaluar el Glasgow⁷.

Entre los diagnósticos diferenciales debemos tener en cuenta hipoglicemias, neuroinfecciones.

7. DIAGNÓSTICO PARACLINICO: La TAC⁸ en las primeras 3 horas descartan hemorragia o tumores. En las primeras 6 horas demuestran entre en un 50% de los casos cambios isquémico tempranos (borramiento de surcos, edema, pérdida de la definición entre las sustancia gris y blanca, pérdida de la margen entre ganglios basales y capsula interna, el signo de la arteria cerebral media hiperdensa).

Igualmente es indicado la toma de electrocardiograma, Rx de tórax (para estudio de origen embólicos), hemograma completo, PT, PTT, Glicemia, electrolitos, creatinina.

Como opcionales tenemos gases arteriales, la punción lumbar es indicada en casos de sospecha de HSA y TAC normal, y cuando se sospeche procesos infecciosos como diagnósticos diferenciales.

8. PROTOCOLO DE TRATAMIENTO: El tiempo es cerebro son las 3 primeras horas desde el inicio de la enfermedad, y es por tanto importante el inicio pronto de la atención para la mejor resolución y evitar complicaciones.

El tratamiento es así:

- a. Control de ABC⁹ ¹⁰.
- b. Suspender inicialmente la vía oral por 24 horas. Considerar la utilización de Sonda Nasogastrica (SNG).

⁵ Infartos lacunares.

⁶ Infartos lacunares.

⁷ Ver guía de Signos Normales.

⁸ Sensibilidad del 100% en HIC, del 96% en HSA.

⁹ Ver guía manejo ABC.

¹⁰ Intubación orotraqueal en casos de compromiso del estado de conciencia (Glasgow \leq 8). Ver PROTOCOLO INDUCCION DE SECUENCIA RAPIDA.



- c. Oxigenoterapia: El objetivo es mantener SaO₂ mayor a 93%.
- d. Cabecera 30°
- e. Iniciar líquidos endovenosos. Prohibido usar soluciones hipotónicas (DAD 5%¹¹). Se suministra SSN al 0,9% a 40 cc/kg/día.
- f. Solicitud de TAC simple. Solicitud de paraclínicos definidos en el numeral 7.
- g. Mantener temperatura menor de 38 grados. Cuando es mayor hay aumento de infarto cerebral. Se maneja con Acetaminofen 500 mg VO (o por SNG) cada 6 horas.
- h. **No iniciar tratamiento antihipertensivo** en pacientes con cifras iguales o menores a 200/100 mmHg o media igual o menor a 130 mmHg (estas disminuyen progresivamente en la primera semana). De caso contrario el medicamento a utilizar es el Nitroprusiato de Sodio¹² a 0,5 mcg/kg/min y este se debe utilizar con estricto control en bomba de infusión y el objetivo es no bajar la PAM mas de 20 mmHg de la inicial. Igualmente el nitroprusiato se usa en casos de disección aórtica, edema pulmonar agudo con disfunción sistólica, falla renal aguda, encefalopatía hipertensiva, en pacientes que tengan criterios claros y se vaya a utilizar trombolisis intravenosa con activador tisular de plasminogeno RT-PA¹³.
- i. Se usa antiplaquetario, ASA 325 mg en las primeras 24 horas en ACV Isquemico reduce la recurrencia temprana y mortalidad.
- j. Anticogulación profiláctica con Heparina 5.000 UI sc cada 12 horas en todos los ACV.
- k. Uso de protección gástrica ranitidina 50 mg IV cada 8 horas.
- l. No hay evidencia clínica concluyente de que el uso de Heparina a dosis plenas mejore el pronóstico neurológico o evite la recurrencia temprana en ACV. Dentro de la estancia en urgencias y como producto de la atención inicial de urgencias esta no se aplicara.
- m. Neuroprotector Citicolina¹⁴ (citidin 5 difosfocolina) 2 mg IV al día, en ACV isquemico. Este medicamento inhibe la actividad de la fosfolipasa, evita liberación de ácidos grasos y radicales libres. Busca la mejor recuperación del área de penumbra isquemica.
- n. Rutinariamente no se presenta hipertensión endocraneana en las primeras 24 horas (solo en el 10% de los casos y en infartos cerebelosos¹⁵). Pero en caso de presencia de signos de hipertensión endocraneana (HTE)¹⁶ se debe administrar Manitol a 0,25 a 0,5 mg/kg en bolos IV cada 6 horas (se recomienda uso por tiempo no mayor a 24 horas). De forma simultánea se usa furosemida 40 mg IV evidenciándose aumento de la efectividad del manitol adicional a que disminuye el riesgo de edema pulmonar y promueve la excreción del manitol a nivel renal. Se debe tener control estricto de la evolución neurológica dado que el uso de estos dos medicamentos debe ser acorde a dosis respuesta clínica.
- o. Control de diuresis, monitoría cardiaca y respiratoria, oximetría de pulso, vigilancia de estado de conciencia (control de escala de Glasgow).
- p. Medidas antiescaras, monitorización, control de glicemias.
- q. Valoración por Neurocirugía.
- r. En HSA se usa nimodipino, fenobarbital que serán de análisis en la guía de manejo de HSA.

¹¹ Únicamente esta indicado en evaluación objetiva de hipoglicemia.

¹² Nunca usar nifedipino sublingual.

¹³ El RT-AP no aplicable para Urgencias Hospital Yopal ESE. Este no se usa en cuadros de mas de 3 horas de inicio o que se desconozca su tiempo de evolución, entre tras limitantes.

¹⁴ Criterios que debe cumplir para aplicarlo: ACV isquemico y de menor de 24 h de inicio, paciente mayor de 18 años.

Criterios de exclusión: Coma/estupor, AIT, expectativa de vida menor a un año, paciente que requiere cirugía en próximas 24 horas, hipotensión, lactancia/embarazo.

¹⁵ Hemorragias cerebelosas mayores a 3 cm de diámetro son quirúrgicas.

¹⁶ HTE: Presión mayor de 15 mmHg. Hay anisocoria, cefalea severa, depresión de conciencia, náusea-vomito, diplopia horizontal, papiledema, rigidez flexora y extensora, deterioro neurológico progresivo. La hemicraniectomía es un procedimiento de mucho valor en infartos hemisféricos derechos con herniación inminente.

9. TIEMPO PROMEDIO DE ESTANCIA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS: Todos los pacientes deben ser hospitalizados.

10. TRATAMIENTO AMBULATORIO: Ningún paciente sale de Urgencias directamente por el medico general, el egreso será por hospitalización o urgencias a través de la especialidad.

11. PARAMETROS QUE CONFORMAN LA AIU: Incluye toda la atención desde el ingreso hasta estabilización hemodinámica, TAC, hemograma, electrolitos y demás paraclínicos definidos en el numeral 7. Adicional al inicio del tratamiento definidos en el numeral 8.