

ABORDAJE DEL PACIENTE CON ACCIDENTE CEREBROVASCULAR EN EL SERVICIO DE URGENCIAS.

Luis A. Aristizábal V, MD

A pesar de tantas campañas de prevención, educación y reconocimiento temprano de esta grave y penosa enfermedad, actualmente cada año se presentan 795.000 casos de nuevos eventos o cuadros repetidos de accidente o ataque cerebrovascular (ACV). Sigue ocupando la tercera posición dentro de las causas de muerte en Estados Unidos y en Colombia no pasa diferente. Es importante reconocer que en los últimos 5 años, se han mejorado las terapias de manejo con la implementación de la trombolisis, y con la creación de las unidades de cuidados intensivos neurológicos.

El año 2015 será recordado en la historia, por la cantidad de estudios que han sido publicados al respecto, en donde no solo se hace énfasis en la trombolisis si nó también en el manejo intervencionista temprano, la trombectomía mecánica, y una serie de stents aprobados para uso por neuroradiólogos.

En los EE. UU, el 87% de los ACV son isquémicos y el 13% son hemorrágicos (de éstos el 10% son hemorragia intracerebral; el 3% son hemorragia subaracnoidea). Estudios de otros países indican que los ACV hemorrágicos pueden llegar hasta el 25-60%. Es necesario que los médicos sepan distinguir rápidamente entre estos dos tipos porque sus etiologías, pronósticos y tratamientos son diferentes.

La isquemia cerebral transitoria es aquella que dura no más de 1 hora, diferente a hace algunos años en donde se le daba hasta un plazo de 24 horas.

El ataque cerebro vascular puede ser entonces de etiología hemorrágica o isquémico, por trombosis o fenómenos embólicos.

Tanto la hemorragia como el infarto cerebral causan disfunción repentina del tejido neurológico, que genera deficiencias neurológicas, tales como hemiparesia, pérdida hemisensitiva, afasia, oftalmoplegía e interrupciones en el campo visual. La hemorragia cerebral también desplaza y comprime los tejidos adyacentes, aumentando la presión intracraneal y finalmente se infiltra en los ventrículos y el espacio subaracnoideo. Por ello, la hemorragia puede causar otros síntomas además de las deficiencias neurológicas, tales como cefalea intensa (por aumento

de la presión intracraneal o por irritación meníngea), deterioro progresivo tras el inicio del ACV (por hemorragia continua), vómitos (por aumento de la presión intracraneal), rigidez de nuca (por irritación meníngea), signo de Babinski bilateral (por extensión de la hemorragia más allá de la distribución de un solo vaso) y alteración del estado de conciencia pudiendo llegar a un coma (por disfunción cerebral bilateral o hernia tentorial). **Figura 1**

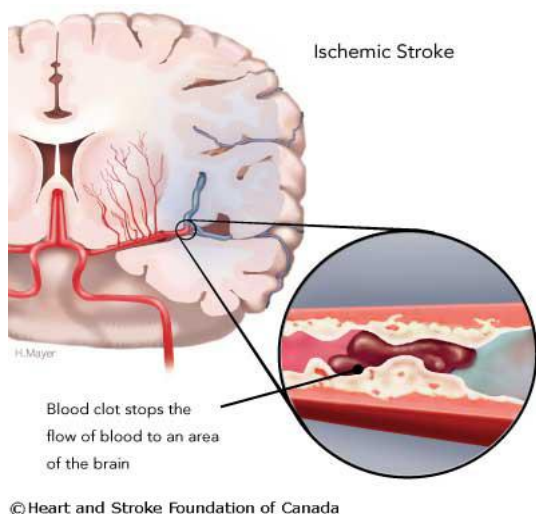


Figura 1: ACV isquémico.

La semiología básica de los territorios neurovasculares puede resumirse así:

- * **Arteria cerebral media:** hemiparesia y/o hemianestesia contralateral, afasia en hemisferio dominante, trastorno en orientación espacial, desviación conjugada de la mirada y 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 craneales, nistagmus, ataxia, síndrome de Horner, déficit motor y/o sensitivo cruzado, alteración del estado de conciencia, cefalea, náusea, vómito y vértigo.

TIPOS DE ACV.

ACV hemorrágico:

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es el subtipo de ictus menos frecuente pero es el que cualitativamente mayor morbimortalidad produce. La HSA es una de las enfermedades neurológicas más temidas por su elevada mortalidad y generación de dependencia, con un impacto económico superior al doble del estimado para el evento isquémico. La HSA representa un 5% de los ACV.

Esta patología se caracteriza por la extravasación de sangre al espacio subaracnoideo o leptomenigeo, siendo la causa más frecuente el trauma encefalocraneano (TEC). De las HSAs espontáneas, el 75-80% son secundarias a la ruptura de un aneurisma cerebral que, en la mayor parte de las ocasiones es único, aunque en el 15% de los pacientes pueden ser múltiples.

Hay **factores de riesgo modificables**: Hipertensión arterial, que duplica el riesgo para la presión arterial sistólica (PAS) > 130 mm Hg y lo triplica para PAS > 170 mmHg, cardiopatía, tabaquismo, estenosis carotidea, isquemia cerebral transitoria, hipercolesterolemia, sedentarismo, consumo de alcohol, obesidad, diabetes, migraña, entre otros.

Otros **factores no son modificables**: edad, sexo, herencia y raza.

En el caso de las HSA aneurismáticas, la localización más frecuente del aneurisma es la arteria comunicante anterior (36%), seguida de cerebral media (26%), comunicante posterior (18%) y carótida interna (10%). Un 9% de los casos son aneurismas de circulación posterior y aneurismas múltiples en un 20%. La incidencia de malformación arteriovenosa (MAV) asociada es inferior al 2%.

La forma más común de presentación de la HSA es la cefalea. Se trata usualmente de una cefalea intensa, descrita como la peor de su vida, de comienzo súbito, que alcanza su acmé en segundos o minutos. En un tercio de los casos es la única manifestación, y son aquellos en los que el diagnóstico puede pasarse por alto. Pueden asociarse síntomas como pérdida de conciencia, que predice hemorragia aneurismática, náuseas o vómitos, focalización neurológica o crisis comiciales. No todas las cefaleas súbitas (cefaleas *thunderclap* o “en

trueno”) son HSA, ni en todas las HSA, la cefalea tiene las características descritas que corresponden más específicamente a la HSA por rotura aneurismática.

La exploración puede ser completamente normal, o presentar rigidez de nuca, ausente al principio, o en los casos leves, o cuando hay coma. Otro signo, además de los focales, presentes eventualmente, son las hemorragias subhialoideas en el fondo de ojo.

El número de errores diagnósticos en la HSA es elevado, hasta de más del 30% en algunos estudios, y se deben esencialmente a no solicitar una TAC de cráneo por interpretar la cefalea como “benigna”.

Referida por el paciente con el peor dolor de cabeza de su vida. Esto debe alertarnos para no pasar por alto este diagnóstico.

Se debe solicitar una **tomografía simple de cráneo** y si por este medio no se aprecian cambios, ante la persistencia de la sospecha clínica, el segundo paso es la realización de una **punción lumbar**, que conviene demorar entre 6 y 12 horas desde el inicio de los síntomas para permitir que la sangre se difunda en el espacio subaracnoideo y que la lisis de los hematíes dé utilidad a la detección de xantocromía, en caso de que haya dudas de que el eventual contenido hemático sea por HSA o por punción traumática; hacia las 3 semanas del evento, el líquido cefalorraquídeo (LCR) llega a ser normal.

Las escalas de Hunt-Hess permite cuantificar la **gravedad** del estado clínico; la escala de Fisher, basada en la **cantidad y distribución** de la hemorragia, ayuda a predecir el riesgo de vasoespasmo. **Figuras 2 y 3.**

Si hay sospecha de aneurisma y este no se identifica en un primer estudio, se aconseja repetirlo en un plazo no inferior a 2 semanas para obviar el problema de los aneurismas ocultos por un vasoespasmo precoz.

El tratamiento médico de la HSA tiene como principal objetivo situar al paciente en las mejores condiciones clínicas para que se pueda abordar la exclusión de la circulación del aneurisma roto con las máximas garantías.

CLASIFICACION DE HUNT Y HESS DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

GRADOS	CRITERIOS
Grado 0	Aneurisma intacto
Grado I	Asintomático o mínima cefalea. Rigidez de nuca ligera.
Grado IA	Sin reacción meníngea o cerebral pero con déficit neurológico establecido
Grado II	Cefalea moderada o severa. Rigidez de nuca. Sin déficits neurológicos severos a excepción de afectación de pares craneales.
Grado III	Somnolencia, confusión o déficits focales leves.
Grado IV	Estupor. Hemiparesia moderada o severa. Alteraciones vegetativas y posiblemente rigidez de descerebración precoz
Grado V	Coma profundo. Rigidez de descerebración. Apariencia moribunda

Figura 2

CLASIFICACION DE FISHER DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

GRADOS	CRITERIOS
Grado I	Sin sangre en la TC. No predice vasoespasmo
Grado II	Sangre difusa pero no lo bastante para formar coágulos. No predice vasoespasmo
Grado III	Sangre abundante formando coágulos densos >1 mm en el plano vertical (cisura interhemisférica, cisterna insular, cisterna ambiens) o > 3 x 5 mm en el longitudinal (cisterna silviana e interpeduncular). Predice vasoespasmo severo
Grado IV	Hematoma intracerebral o intraventricular con o sin sangre difusa o no apreciada en las cisternas basales. No predice vasoespasmo

Figura 3

Así, en estos casos y en aquellos en los que no existe una etiología aneurismática, se pretende evitar la aparición de dos de sus principales **complicaciones** neurológicas:

- * Resangrado.
- * Vasoespasmo.

Ante la sospecha clínica de HSA, se debe remitir inmediatamente al paciente a un centro especializado para el mejor manejo y tratamiento. Todo paciente con HSA debe ser asistido preferentemente en hospitales que dispongan de neurólogo, neurocirujano, intervencionista neurovascular, TAC, RM, angiógrafo digital, unidad de ACV y unidad de cuidados intensivos.

El **resangrado** es una complicación muy grave que con lleva entre un 50- 70% de mortalidad, por lo que lo primordial en un paciente que se presenta con una HSA, una vez esté estabilizado, es evitar la posibilidad del resangrado del aneurisma

roto. El período de mayor riesgo para el resangrado es el de las primeras 24 horas tras el episodio y se produce en el 4% de los pacientes.

Reposo en cama, cabecera a 30°, pocas visitas.

Los factores de riesgo de resangrado son:

- * La demora en el ingreso y en el inicio de tratamiento.
- * La PAS > 160 mm Hg.
- * Mala situación neurológica al ingreso.

El paciente debe estar monitorizado y manejarle la presión arterial con medicación tipo labetalol. Se debe evitar una hipotensión arterial que empeore la isquemia y que pueda ser favorecida por la presencia de vasoespasmo.

El diagnóstico de **vasoespasmo** puede ser logrado con el doppler trascraneano, la tomografía de perfusión, y recientemente, resonancia magnética de difusión perfusión.

El vasoespasmo puede ser manejado con:

- * Nimodipino.
- * La triple H: hipervolemia, hipertensión y hemodilución. **Siempre y cuando el aneurisma esté excluido.**

TERAPIA TRIPLE H:

Hipervolemia: mediante la administración de solución salina y albúmina al 5% para mantener una PVC 10-12mmHg.

Hipertensión: se incrementará la presión arterial media en un 20-40% a la previa.

Hemodilución: es de las medidas más controvertidas, ya que se disminuye la capacidad de transporte de oxígeno. Se aceptan hematocritos de 30-35%.

Puede aparecer hidrocefalia hasta en el 40% de los pacientes al igual que convulsiones en un 20% y aparición de hipertensión endocraneana.

No se recomienda el uso de antifibrinolíticos.

Exclusión del aneurisma de la circulación cerebral:

Puede ser por **vía endovascular** con coils o espirales de platino en la luz del aneurisma con la consiguiente formación de un trombo alrededor de ellos y el cierre del saco aneurismático, o por medio del **clipaje quirúrgico** de la lesión.

Se prefiere la primera, siempre y cuando sea posible llevarla a cabo.

ACV ISQUÉMICO:

El ataque o accidente cerebrovascular (ACV) de etiología isquémica, puede ser ocasionado por un émbolo que proviene del corazón o de la circulación extracraneana, que finalmente termina impidiendo el normal flujo sanguíneo y por ende, el aporte de oxígeno a determinada zona (**ACV embólico**).

Se han descrito casos de ACV que se han originado en sitios tan distales como las extremidades inferiores. Recordemos que por anatomía del árbol circulatorio, la única posibilidad de que esto fuera posible, sería por la presencia de una comunicación entre las cavidades derechas e izquierdas en la cámara cardíaca.

O puede darse por estrechamiento progresivo de la circulación por la formación de una placa ateromatosa que finalmente, termina provocando lo mismo del caso anterior. (**ACV trombótico**).

DEFINICIONES:

ACV isquémico agudo o reciente: cuadro clínico caracterizado por síntomas y/o signos focales que se desarrollan rápidamente, y en ocasiones también, pérdida global de la función cerebral (pacientes comatosos), que duran más de 1 hora o que conducen a la muerte, sin otra causa aparente que un origen vascular por obstrucción u oclusión arterial.

ACV no reciente: Síndrome clínico de similares características a lo descrito para el ACV isquémico agudo cuyo inicio se produce 14 días antes de la evaluación.

Isquemia cerebral transitoria (AIT) aguda o reciente: cuadro clínico caracterizado por la instalación de un episodio transitorio de disfunción neurológica causada por isquemia focal cerebral, espinal o retinal, sin infarto agudo y que mejora dentro de la primera hora. Por muchos años, a este síndrome

se le conoció por durar las primeras 24 horas de sintomatología. Hoy en día se sabe que solo abarca 60 minutos.

AIT no reciente: Síndrome clínico de similares características a las descritas anteriormente para AIT cuyo inicio ocurrió 14 días antes de la evaluación.

Cadena de supervivencia del ACV. **Figura 4**

CADENA DE SUPERVIVENCIA



Cadena de sobrevivencia del ACV:

- 1- Reconocimiento temprano de los síntomas del ACV y activación del sistema de emergencia.
- 2- Despacho, traslado y notificación rápida al centro neurológico por parte del SEM.
- 3- Triage en el centro neurológico.
- 4- Diagnóstico, tratamiento y hospitalización rápida.

Escala ABCD2 para la isquemia cerebral transitoria: Figura 5

Escala prehospitalaria de ACV de Cincinnati: Figura 7

- **Asimetría facial:** pídale al paciente que sonría o muestre los dientes.
- **Debilidad motora:** ambos brazos estirados en supinación, por espacio de 10 segundos. No debe haber caída de uno de ellos.
- **Lenguaje anormal:** disartria.

Disartria: Trastorno motor del habla de origen neurológico caracterizado por una lentitud, debilidad, imprecisión, incoordinación de los movimientos involuntarios y/o alteración del tono de la musculatura del habla, que interfiere en el control de la respiración, fonación, resonancia y articulación.

Puntaje ABCD y riesgo de ACV			
	Puntaje ABCD	Riesgo de ACV	
		2 días	7 días
Características			
Edad ≥ 60 años	1 punto	-	-
Presión arterial ≥ 140/90 mmHg	1 punto	-	-
Cuadro clínico			
Debilidad focal	2 puntos	-	-
Trastornos del habla sin debilidad	1 punto	-	-
Duración		-	-
> 60 minutos	2 puntos	-	-
1-59 minutos	1 punto	-	-
Diabetes	1 punto	-	-
Puntaje ABCD total			
Riesgo bajo	< 4 puntos	1%	1,2%
Riesgo moderado	4-5 puntos	4,1%	5,9%
Riesgo elevado	> 5 puntos	8,1%	11,7%

Escala de Los Ángeles: Figura 6

Criterio	Sí	No	No sabe
Edad > 45 años			
Ausencia de historia de convulsiones o epilepsia			
Duración de los síntomas < 24 horas			
Paciente en silla o postrado			
Glucemia < 50 o > 400 mg/dl			
Asimetrías			
Facial			
Prensión			
Brazos			

Tener uno de estos 3 hallazgos, lo hace susceptible de un ACV en un 72%.

La **escala de Los Ángeles**, además de esta asimetría, obliga a descartar otras causas de estado mental alterado como una hipoglucemia o una historia previa de convulsiones.

El objetivo principal es minimizar el daño cerebral y maximizar la recuperación del paciente.

Debilidad o entumecimiento de la cara, el brazo o la pierna especialmente de un lado del cuerpo, deben alertar a la persona de que algo está ocurriendo. Un estado de confusión mental, lenguaje arrastrado o incomprensible, problemas

súbitos en uno o ambos ojos, problemas para caminar, mareo, pérdida del equilibrio o la coordinación, o cefalea severa de causa no muy clara.

Cincinnati Prehospital Stroke Scale	
Descenso de la cara	
Normal	Mantiene la movilidad de ambos lados de la cara
Anormal	Una parte de la cara está inmóvil
Desviación o descenso del brazo	
Normal	Ambos brazos se mueven o están inmóviles por igual
Anormal	Desviación o descenso de un brazo comparado con el otro
Habla	
Anormal	El paciente arrastra las palabras, usa palabras inapropiadas o está en mutismo
Anormal	El paciente arrastra las palabras, usa palabras inapropiadas o está en mutismo

Figura 7.

A las 7D conocidas, se le ha agregado 1 más.

Miremos las **8D** vigentes:

- **Detección:** reconocimiento rápido de los síntomas
- **Despacho:** Llamado, activación y despacho del SEM
- **Delivery:** Identificación, manejo y traslado por parte del SEM
- **Door:** Triage apropiado en emergencias
- **Data:** Triage, evaluación y manejo dentro de la sala de emergencias
- **Decision:** consulta con experto en ACV y decisión de manejo
- **Drug:** terapia fibrinolítica, estrategia intraarterial
- **Disposition:** hospitalización en UCI neurológica.

Metas a lograr dentro de la valoración de nuestro paciente:

Tiempo puerta medico: < 10 minutos.

Tiempo puerta TAC < 25 minutos.

Tiempo puerta, lectura de TAC: < 45 minutos.

Tiempo puerta Medicación: < 60 minutos.

Tiempo puerta UCI neurológica. < 3 horas.

El reconocimiento temprano de los síntomas de la enfermedad, es de vital importancia para planear y decidir qué estrategia de manejo se llevará teniendo en cuenta que la trombolisis arterial o venosa se permite en las primeras horas de ocurrido el evento. La gran mayoría de los casos ocurren en casa y casi la mitad de los pacientes, recurren al SEM para su manejo inicial, pudiendo así, demorar muchas veces la atención que ellos están requiriendo con urgencia.

El **abordaje inicial**, como en todos los pacientes que nos consultan a nuestro servicio de urgencias por síntomas neurológicos, es decir, suministro de oxígeno, canalizar una vena periférica y toma de muestras de sangre para laboratorio, incluir pruebas de coagulación, glucemia. Monitorización cardíaca, toma de signos vitales, electrocardiograma de 12 derivadas, pues podemos estar ante una fibrilación auricular, que haya ocasionado un evento embólico.



Figura 8: Asimetría facial. Imagen tomada revista Circulation, American Heart Association, 2010.



Figura 9: Debilidad motora. Imagen tomada revista Circulation, American Heart Association, 2010.

Es muy importante determinar el tiempo de inicio de los síntomas. En caso de que no se sepa claramente, se determinará como hora cero, la última vez que esa persona fue vista bien, por los altos riesgos que conlleva, iniciar una terapia de trombolisis con un evento cerebral avanzado. Solo una tomografía o una resonancia magnética de difusión/perfusión, permitiría hoy en día, saber a qué pacientes podría llevar a trombolisis, e incluso pensar como vamos a mencionar más adelante, el poder llevar a manejo intervencionista percutáneo, sin saber exactamente la hora cero del inicio del cuadro. **Figura 10.**

Se le debe suministrar oxígeno logrando saturación del mismo $> 94\%$, y solo se manejaría una cifra de presión arterial por debajo de 90 mmHg la sistólica.

Reposo absoluto, cabecera a 30° , líquidos venosos solución salina 2000 cc para 24 horas, y seguir con salino a 100 cc/hora para mantenerlo hidratado. Nada vía oral. La alimentación, se inicia cuando su estado de conciencia se adecuado y se hayan descartado trastornos en la deglución.

Nuestra urgencia, es ver si se puede aún, destapar el vaso comprometido y culpable del cuadro que se nos presenta.



Figura 10: Determinación de la hora 0 del inicio de síntomas.

La trombo o fibrinólisis si se efectúa por vía venosa, ha pasado de poderse realizar en las 3 primeras horas a las 4.5 horas iniciales.

Ahora bien, si se realizará esta vía arterial, tendremos hasta las primeras 6 horas de iniciados los síntomas.

*** ACV Isquémico agudo vertebro basilar:**

Atención especial merece esta presentación neurológica.

Epidemiología:

20% del total de la patología isquémica cerebrovascular.

Mortalidad asociada al 3%

Oclusión de la arteria basilar, es la forma de presentación más grave, con una mortalidad del 85-95% si no existe recanalización.

Clínica:

Síntomas inespecíficos: sensación subjetiva de inestabilidad, vértigo, disartria.

Debilidad bilateral en extremidades, síntomas bulbares, alteraciones de la visión, equilibrio y coordinación.

Secuela más grave: **Síndrome del cautiverio.**

Tratamiento:

Trombolisis intraarterial de elección frente a la trombolisis sistémica IV.

ESCALA DEL ICTUS DEL INSTITUTO NACIONAL DE LA SALUD (NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH STROKE SCALE, NIHSS)

La **NIHSS** es la escala más empleada para la valoración de funciones neurológicas básicas en la fase aguda del ictus isquémico, tanto al inicio como durante su evolución. Es mucho más completa y segura que la misma escala de Cincinatti, que la podemos dejar más para un primer abordaje o el mismo ambiente prehospitalario.

Está constituida por 11 ítems que permiten explorar de forma rápida: funciones corticales, pares craneales superiores, función motora, sensibilidad, coordinación y lenguaje. Nos permite detectar fácilmente mejoría o empeoramiento neurológico (aumento de al menos 4 puntos respecto al estado basal). Según la puntuación obtenida podemos clasificar la gravedad neurológica en varios grupos:

0: Sin déficit

1: Mínimo

2-5: Leve

6-15: Moderado

15-20: Importante.

>20: Muy grave.

La puntuación global inicial tiene buen valor pronóstico considerando que un NIHSS < 7 se corresponde con una excelente recuperación neurológica y cada incremento en un punto empeoraría la evolución.

Pacientes con fibrilación auricular, una NIHSS >17 ya se considera de muy mal pronóstico.

Otra de las ventajas de esta escala es que predice la respuesta al tratamiento trombolítico, y según la puntuación, que estima la gravedad del ictus, se recomienda o no la administración del tratamiento (recomendado en rango NIHSS 4-25).

Algunas limitaciones que presenta esta escala son que los infartos en el territorio de la ACM izquierda puntúan más alto que los del lado derecho, ya que hay mayor afectación de funciones corticales; además no permite buena valoración en los ictus vertebro basilares. **Figura 11**

Una escala NIHSS muy baja no justifica llevarlo a trombolisis por que serían más los riesgos que los beneficios que se logren. De igual modo actuaríamos con NIHSS muy elevados, con riesgo de transformación hemorrágica.

HIPERTENSIÓN:

Inicialmente, mantener claro que a un paciente no se le baja la presión arterial alta con la que puede presentarse, por el riesgo de aumentar el área de penumbra isquémica. Solo intervendríamos en alterar esta cifra, cuando va a ser llevado a trombolisis o sin tener indicaciones para esta terapia, la presión arterial sistólica > 220 mmHg y la presión arterial diastólica es superior a 140 mmHg.

Miremos posibles situaciones clínicas respecto a este tema:

*** Manejo de la hipertensión arterial en pacientes que son candidatos a terapia de reperfusión:**

a- PA > 185/110:

- Labetalol: 10 – 20 mg IV en 1 – 2 minutos y se puede repetir 1 vez.
- Nicardipina: 5 mg/hora IV
- Otros: hidralazina, enalaprilat.

b- PAS > 180-230 mmHg o la PAD entre 105 -120 mmHg:

- Labetalol: 10 mg IV, seguida por infusión de 2-8 mg/min
- Nicardipina: 5 mg/hora IV

Nivel de conciencia	Alerta	0	Pierna izquierda	No claudica. BM 5	0
	Somnoliento	1		Claudica. BM 4	1
	Estuporoso	2		Algún esfuerzo contra gravedad.	
	Coma	3		BM 3	2
Preguntas LOC	Responde ambas correctamente	0	Pierna derecha	Sin esfuerzo contra gravedad.	
	Responde una correctamente	1		BM 2-1	3
	Incorrecto	2		Ningún movimiento. BM 0	4
Órdenes LOC	Realiza ambas correctamente	0	Ataxia de miembros	No claudica. BM 5	0
	Realiza una correctamente	1		Claudica. BM 4	1
	Incorrecto.	2		Algún esfuerzo contra gravedad.	
Mirada	Normal	0		BM 3	2
	Parálisis parcial de la mirada	1		Sin esfuerzo contra gravedad.	
	Desviación oculocefálica	2		BM 2-1	3
Campos visuales	Sin déficit campimétricos	0		Ningún movimiento. BM 0	4
	Cuadrantanopsia	1		Ausente	0
	Hemianopsia homónima	2		Presente en una extremidad	1
	Hemianopsia homónima bilateral, cieguera	3		Presente en dos extremidades	2
Parálisis facial				Si está presente se localiza en:	
	Movimientos normales y simétricos	0		Brazo derecho (1: sí; 0: no)	
	Paresia ligera	1		Brazo izquierdo (1: sí; 0: no)	
	Parálisis parcial	2		Pierna derecha (1: sí; 0: no)	
	Parálisis completa	3		Pierna izquierda (1: sí; 0: no)	
Brazo izquierdo			Sensibilidad	Normal	0
	No claudica. BM 5	0		Hipoestesia ligera a moderada	1
	Claudica. BM 4	1		Hipoestesia severa o anestesia.	2
	Algún esfuerzo contra gravedad. BM 3	2			0
	Sin esfuerzo contra gravedad. BM 2-1	3			1
Brazo derecho			Lenguaje	Normal, sin afasia	0
	Ningún movimiento. BM 0	4		Afasia ligera a moderada	1
	No claudica. BM 5	0		Afasia severa. Broca, Wernicke...	2
	Claudica. BM 4	1		Afasia global o mutismo	3
	Algún esfuerzo contra gravedad. BM 3	2			0
			Disartria	Articulación normal	0
	Sin esfuerzo contra gravedad. BM 2-1	3		Ligera a moderada	1
	Ningún movimiento. BM 0	4		Severa o anartria	2
					0
					1
			Extinción	Sin anormalidad	0
				Parcial (sólo una modalidad afectada)	1
				Completa (más de una modalidad)	2

Figura 11: escala NIHSS.

http://www.neurocirugia.com/wiki/doku.php?id=infarto_isquemico_maligno_de_la_arteria_cerebral_media

Considerar bajar las cifras tensionales incluso si el paciente no va a ser llevado a trombolisis, pero con PAS > 220 o una PAD > 140 mmHg. Acá cabría el uso del nitroprusiato de sodio perfectamente.

Considerar patologías asociadas como el infarto agudo de miocardio, la disección de aorta o la insuficiencia cardíaca congestiva.

El medicamento de elección es y debería ser el labetalol, muchas veces, al no disponer de este, nos conformamos con tener y usar el nitroprusiato de sodio,

pudiendo darle a nuestro paciente un mucho mejor manejo con el bloqueador anteriormente mencionado. Estamos en la era de la trombolisis y el labetalol para hacer parte de este gran arsenal terapéutico, no debe ser extraño para nosotros en el manejo de patologías como ACV o patologías de aorta.

Si la presión no llegase a controlarse o la PAD > 140 mmHg, utilizar el nitroprusiato de sodio.

Idealmente la tomografía simple de cráneo, debe tenerse en los primeros 25 minutos de la llegada del paciente al servicio de urgencias e interpretada en los primeros 45 minutos. Si se detecta lesión isquémica, o infarto ya propiamente establecido, es que la lesión lleva mucho más de las horas que se permiten para realizar una trombolisis, y de acuerdo al tamaño de la zona infartada, puede haber más riesgo de que se produzca una transformación hemorrágica. **Figura 12**



Figura 12: Infarto cerebral establecido

Si no hay sangrado, el paciente es candidato a trombolisis. Si hay hemorragia, requiere ser evaluado por neurólogo o neurocirujano urgente. **Figura 13**

Si no hay sangrado, pero no es candidato a terapia de trombolisis, considere el inicio de aspirina vía oral o rectal.

Busque en la tomografía simple de cráneo, el signo de la **arteria cerebral media hiperdensa**.

Si es candidato a trombolisis, la mayor complicación con la administración del rtPA venoso es el sangrado intracraneal sintomático el cual ocurre en menos de 5% de los pacientes.

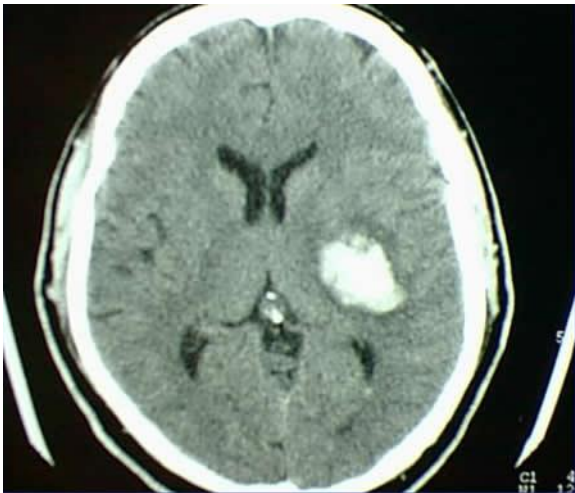


Figura 13: ACV hemorrágico.

También se puede ver angioedema orolingual, hipotensión arterial, o sangrado sistémico.

Ningún tratamiento anticoagulante ni antiplaquetario, puede ser administrado en las siguientes 24 horas a la terapia de trombolisis, hasta que una tomografía de cráneo, descarte una transformación hemorrágica.

La mayoría de los accidentes cerebrovasculares se deben a la obstrucción de una arteria en el cerebro por un coágulo de sangre.

TROMBOLISIS

El tratamiento inmediato con fármacos trombolíticos puede restaurar el flujo sanguíneo antes de que hayan ocurrido daños graves en el cerebro. Un tratamiento acertado podría significar que el paciente pueda tener una buena recuperación después del accidente cerebrovascular. Sin embargo, los fármacos trombolíticos pueden también causar hemorragias cerebrales graves que pueden ser fatales. El tratamiento trombolítico ha sido evaluado en varios ensayos aleatorios de accidente cerebrovascular isquémico agudo.

El plan de atención al ictus o ACV de la Comunidad Valenciana 2011-2015, “código ictus”, organiza los recursos asistenciales para prestar la atención al ACV en el menor plazo posible, bajo el lema “Tiempo es cerebro” y propone la trombolisis sistémica IV con rtPA como el tratamiento de elección en pacientes con ACV agudo, de menos de 4.5 horas de evolución, que no presenten contraindicación. Varios estudios de todo tipo respaldan las terapias ofrecidas desde tiempo atrás hasta la fecha.

Hace 20 años, NINDS probó el beneficio del rtpa en las primeras 3 horas del inicio de los síntomas en pacientes con stroke isquémico.

ECASS amplió la ventana a 4.5 horas.

Ambos revolucionaron el manejo del stroke a nivel mundial. Con el paso de los años, se ha intentado:

- Infusión directa sobre el coagulo.
- Desarrollo de dispositivos para remover el coagulo.

Hasta 2013 estudios fallaron en encontrar beneficio de la intervención guiada por catéter frente a la trombolisis sola o en combinación con terapia endovascular.

Relativamente pocos pacientes reciben el tratamiento.

Se recomienda que se considere este tratamiento en los pacientes que, por otra parte, cumplan el resto de los criterios de inclusión.

Puede ser vía venosa, intraarterial, o por medios quirúrgicos.

Se vienen haciendo estudios con buenos resultados, pero solo hasta ahora salen pues estaban a la espera de reunir bastante soporte.

En ocasiones, por el tamaño del coagulo, solo rtpa no sirve.

Hay que llevarlo luego a trombectomía mecánica en las primeras 6 horas.

METAS A LOGRAR:

En el paciente con cuadro de < de 4.5 horas, considerar trombolisis sistémica IV con rtpa más trombectomía.

La FDA aprobó dos dispositivos **stent retriever** en 2012:

- Solitaire, fabricado por Medtronic con sede en Minneapolis

- Trevo, hecha por Stryker Corporation de Kalamazoo, Michigan.

Otros: Merci y Penumbra.

No se tienen resultados claros de usar stent retriever más allá de las 6 horas o cuando no se ha usado previamente rtpa.

La mayoría del éxito se atribuye a stent retrievers.

También avances en el catéter guía y catéter de aspiración.

Se ven mejores resultados de stent retriever si se usa con un catéter balón.

Se tienen mejores resultados cuando puede ponerse un catéter de aspiración.

También hay buenos resultados con catéter de aspiración.

Si lleva entre 4.5 y 6 horas, considerar además manejo endovascular, trombectomía.

Si se conoce un tiempo de evolución > 6 horas, se considerarán las indicaciones más tardías de manejo endovascular. Si lleva más de 6 horas o tiempo desconocido, TAC o RMN de difusión/perfusión, para ver áreas de penumbra.

Si no hay disponibilidad de imágenes, un NIHSS ≥ 9 en las primeras tres horas o NIHSS ≥ 7 entre 3 a 6 horas indica la oclusión de un vaso proximal.

Para considerar el manejo intervencionista es necesario e indispensable, luego de tener una TAC de cráneo normal, realizar una angiogramía que incluya el arco aórtico, vasos del cuello y circulación intracraneana.

Se pensaría en trombectomía mecánica si el recuento de plaquetas es < 30.000 o si el paciente está en tratamiento con heparina y el TPT > 2, o warfarina y el TP e INR > 3.

Como mencionamos más arriba, la realización de la tomografía o resonancia magnética de difusión perfusión, simplemente nos ayuda a diferenciar tejido cerebral infartado de las áreas de penumbra isquémica. La trombolisis solo tendría sentido si aún queda zona de penumbra: tejido cerebral por salvar. (Estudio DEFUSE: Albers, 2006; Olivot 2008).

CONTRAINDICACIONES:

- 1- Hemorragia intracraneana
- 2- Sospecha de hemorragia subaracnoidea.
- 3- Infarto multilobar en la tomografía.
- 4- Historia previa de hemorragia intracerebral
- 5- HTA no controlada
- 6- Neoplasia, aneurisma, malformación arteriovenosa?
- 7- Convulsiones
- 8- Sangrado activo o trauma
- 9- Trastornos de coagulación
- 10- <3 meses de neurocirugía, TEC, ACV.
- 11-Punción arterial

La **estreptoquinasa está contraindicada**, por el alto riesgo de sangrado que provoca.(Estudio Troika).

Trombolisis entonces con **rtPA**: Alteplasa.

Dosis de 0.9 miligramos por kilo sin pasarme de 90 mg en total.

El 10% se le coloca en bolo IV y el resto para 1 hora.

COMPLICACIONES:

- * Edema cerebral
- * Transformación hemorrágica
- * Convulsiones.

Durante la terapia trombolítica, se debe vigilar estrechamente al paciente, control de signos vitales cada 15 minutos, control de la escala NIHSS frecuentemente.

Lo anterior debemos hacerlo antes, durante y hasta 24 horas después de realizada la trombolisis.

Si él o la paciente se quejan de cefalea, mareo, nauseas, vómito o hay una elevación de las cifras tensionales, se debe suspender de inmediato la infusión del medicamento trombolítico y descartar un ACV hemorrágico.

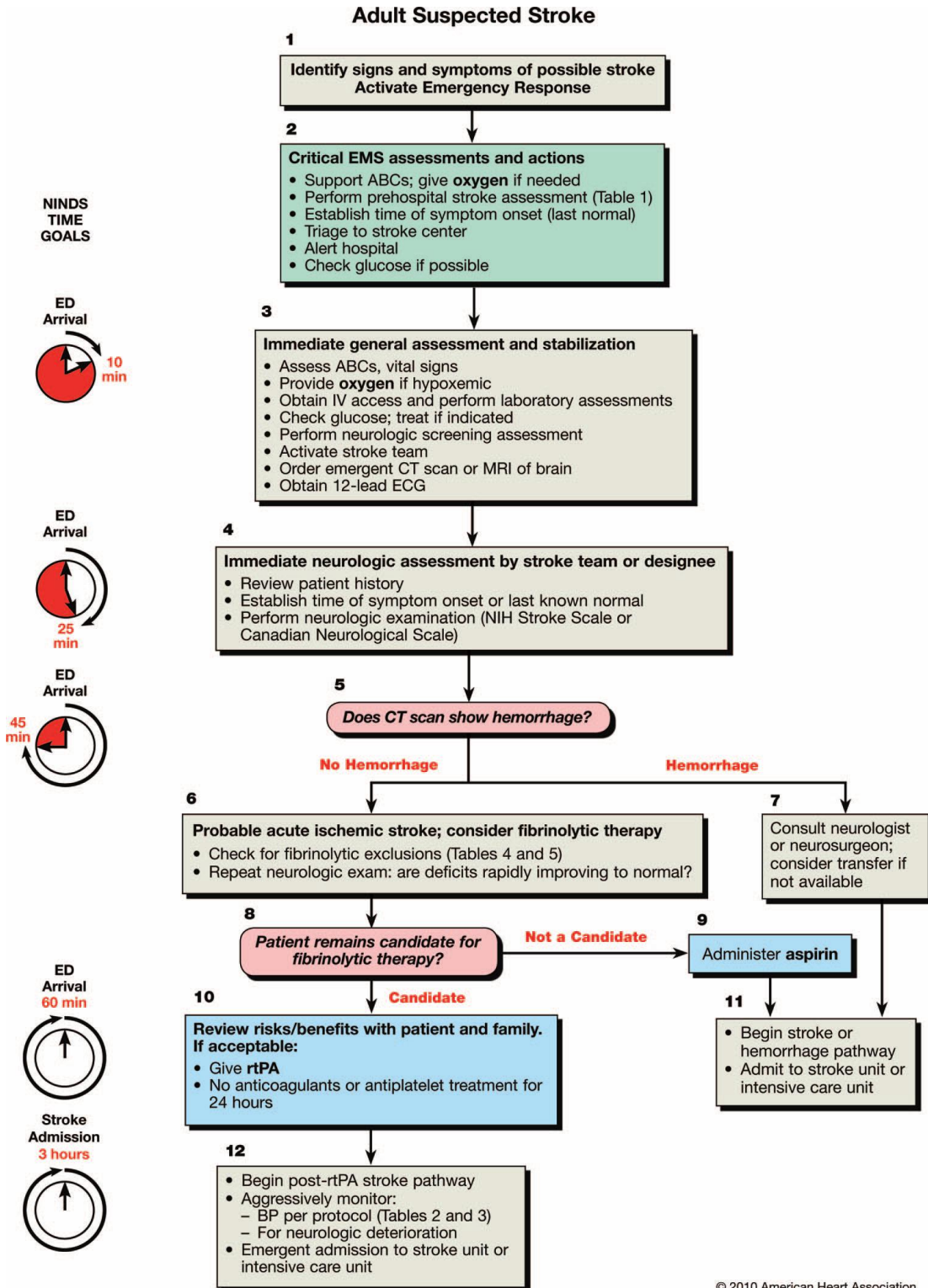


Imagen tomada revista Circulation, American Heart Association, 2010.

LECTURAS RECOMENDADAS

- 1- Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Statement for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. E. Dion, Michael N. Diringer, John E. Duldner, Jr, Robert E. Harbaugh, Aman B., Joshua B. Bederson, E. Sander Connolly, Jr, H. Hunt Batjer, Ralph G. Dacey, Jacques. *Stroke*. 2009; 40:994-1025.
- 2- Vivancos J, et al. Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Sistemática diagnóstica y tratamiento. *Neurología*. 2012. doi:10.1016/j.nrl.2012.07.009.
- 3- Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke. *Stroke*. published online May 3, 2012;
- 4-<http://stroke.ahajournals.org/content/early/2012/05/03/STR.0b013e3182587839>.
- 5- Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. published online January 31, 2013.