

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Autores

Dr. Francisco Temborry.

Médico Adjunto Del Servicio De Urgencias,

Hospital Clínico Universitario Virgen De La Victoria , Málaga.

Dr. José María Morales De Los Santos.

Médico Residente Mfyc, Hospital Clínico Universitario Virgen De La Victoria , Málaga.

INDICE.

- I. INTRODUCCIÓN.
- II. CLASIFICACIÓN
- III. SEMIOLOGIA CLÍNICA.
- IV. EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO.
- V. CRITERIOS DE INGRESO.
- VI. TRATAMIENTO. PROBLEMAS EN LOS PACIENTES CON ACV.

I. INTRODUCCIÓN.

El ACV ocasiona una cantidad extensa de muerte e incapacidad en todo el mundo. En el mundo occidental es la tercera causa de muerte tras las enfermedades del corazón y los cánceres; es probablemente la causa más común de incapacidad severa; Su incidencia aumenta con la edad y la mayoría de las poblaciones que envejecen.

Se define pues el ACV como un síndrome clínico caracterizado por síntomas rápidamente crecientes, señales focales y a veces globales (para pacientes en coma), pérdida de función cerebral, con los síntomas durando mas de 24 horas o conduciendo a la muerte, sin causa evidente a excepción del vascular.

El resultado después de un ACV depende del alcance y sitio dañado en el cerebro, también de la edad del paciente y el estado previo del paciente. El ACV hemorrágico tiene un riesgo mas alto de muerte que el ACV isquémico, las muertes que ocurren dentro de la primera semana después del ACV son mayoritariamente debidas a los efectos directos del daño cerebral; Posteriormente sobre las complicaciones de la inmovilidad como la bronconeumonía, el tromboembolismo venoso, y accidentes cardiacos cada vez más comunes.

II. CLASIFICACIÓN

Difiere entre el ACV isquémico y el hemorrágico. En la práctica la causa precisa del ACV es con frecuencia incierta.

II.1. Acv isquémico: atendiendo al perfil evolutivo temporales dividen en:
(Clasificación clínico-temporal.)

- a. *Ataque isquémico transitorio. (AIT):* Son episodios de disminución - alteración neurológica focal de breve duración con recuperación total del paciente en menos de 24 horas, no existiendo necrosis del parénquima cerebral.
- b. *Déficit neurológico isquémico reversible. (DNIR) :* Cuando el déficit neurológico dura más de 24 horas y desaparece en menos de cuatro semanas.
- c. *Ictus establecido.* El déficit neurológico focal es relativamente estable o evoluciona de manera gradual hacia la mejoría, y lleva mas de 24-48 horas de evolución.

- d. *Ictus progresivo o en evolución*: es el que se sigue de empeoramiento de los síntomas focales durante las horas siguientes a su instauración.

II.2. Acv hemorrágico:

- a. H. Parenquimatosa, es la mas frecuente se relaciona con HTA. Es una colección hemática dentro del parénquima encefálico producida por la rotura vascular con o sin comunicación con los espacios subaracnoideos o el sistema ventricular. Su localización más frecuente es a nivel de los ganglios basales aunque también puede presentarse a nivel globular y tronco encefálico.
- b. H. subaracnoidea. Extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo directamente.
- c. H. Epidural. Sangre entre la duramadre y la tabla interna del cráneo.
- d. hematoma subdural. Sangre entre la aracnoides y la duramadre.

Los dos últimos son de etiología traumática habitualmente.

Estas distinciones tienen implicaciones clínicas, pronósticas y terapéuticas.

III. SEMIOLOGIA CLÍNICA.

III.1. Síntomas orientativos de AIT.

- Territorio carotideo:
amaurosis fugaz, déficit motor o sensitivo de un hemisferio, disfasia o combinación de todos ellos.
- Territorio vertebro basilar:
ataxia asociada o no a vértigo, disfunción motora o sensitiva similar al territorio carotideo o afectación de ambos hemisferios, diplopia, disfagia, (las tres últimas habitualmente asociadas a otros déficit neurológicos focales) o combinación de todos los anteriores.

Los siguientes conceptos deben ser considerados de modo individual vértigos aislados, diplopia, disfagia, disartria, pérdida de conciencia, síntomas focales asociados a migraña, confusión o amnesia aislada.

La clínica focal reversible es consecuencia de déficit isquémicos en la mayoría de los casos, pero también puede deberse a otros procesos como hemorragias o metastásicos cerebrales.

III.2. Síntomas de isquemia cerebral establecida.

Correspondiente al territorio carotideo:

- a. A. Carótida interna: desviación oculocefálica hacia el hemisferio afectado, hemiparesia y hemihipoestesia contralateral con paresia facial de predominio inferior, hemianopsia homónima. Disfagia anosognosia y asomatognosia (si está afectado o no el hemisferio dominante.)
- b. A. Cerebral anterior. : hemiparesia y hemihipoestesia contralateral de predominio crural, paraparesia, incontinencia esfinteriana, alteraciones del psiquismo, marcha apráxica, mutismo aquinético.
- c. A: cerebral media:
 1. Síndrome silviano profundo: desviación oculocefálica hacia el hemisferio lesionado, hemiplejia global.
 2. Síndrome silviano superficial: hemiparesia y hemihipoestesia faciobraquial, afasia motora, sensitiva o global, hemianopsia homónima.

Correspondiente al sistema vertebro basilar:

- a. a. Cerebral posterior(en menos del 10 % depende del territorio carotideo) hemianopsia o cuadrantopnosia homónimas, alucinaciones visuales, alexia agnosia, pérdida sensitiva pura, trastornos extrapiramidales.
- b. Sintomatología cruzada (par craneal homolateral, vía larga contralateral.)
 1. Síndrome mesencefálico: Parálisis del III par craneal ipsilateral y hemiparesia contralateral.
 2. Síndrome protuberancial inferior y superior, lateral y medial, según la topografía cursará con afectación de pares craneales y alteración cerebelosa.
 3. Síndrome bulbar medial y lateral (síndrome de Wallemborg).

III.3. Síntomas de hemorragia cerebral.

Suelen presentarse con cefaleas de reciente instauración con náuseas y vómitos. Depende de su localización, y suele añadirseles síntomas y signos de irritación meníngea y/o de hipertensión intracraneal. Tener en cuenta la hemorragia cerebelosa, que se puede manifestar como cefalea busca occipital, vértigo intenso, náusea y vómitos, marcha inestable y disartria. Existe el antecedente de HTA habitualmente.

La clínica es orientativa pero es insuficiente para distinguir entre un proceso isquémico y otro hemorrágico. Su distinción debe realizarse por neuroimagen.

IV. **EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO.**

El ACV puede conducir a amenazar la vida con complicaciones como la obstrucción de la vía aérea y el fracaso respiratorio, problemas de deglución con el riesgo de aspiración, deshidratación y la desnutrición, complicaciones como el tromboembolismo venoso, e infecciones.

La evaluación temprana permite la fórmula de un diagnóstico preciso y rápido. Como cualquier emergencia médica la primera prioridad en evaluar un paciente con sospecha de ACV es identificar y tratar cualquier complicación que amenace la vida. Una vez el paciente esté estable, aplicamos un enfoque sistemático hacia el diagnóstico.

Esta evaluación inicial debe considerar si nos encontramos ante un suceso vascular. El diagnóstico depende de una historia precisa, Observamos si los síntomas neurológicos son focales, si el inicio de los síntomas ha sido súbito; lo cual nos indica una causa vascular. Pero las presentaciones pueden variar, ocasionalmente los síntomas no se localizan fácilmente, pueden ser positivos y muchos pacientes describen síntomas que evolucionan sobre horas o días. Estas excepciones hacen el diagnóstico clínico menos seguro y deben conducir a una investigación temprana y excluir los diagnósticos alternativos que requieran un tratamiento urgente diferente como la hipoglucemia o el hematoma subdural.

También hay que considerar en el contexto que ha ocurrido el ACV es infrecuente en gente joven; La falta de factores de riesgo debería hacernos más escépticos sobre un diagnóstico de ACV. El diagnóstico preciso en la fase hiperaguda (menos de 6 horas de evolución) es frecuentemente difícil porque los síntomas y las señales pueden cambiar rápidamente. La

introducción de terapias agudas que son administradas dentro de esta corta fase de tiempo sugiere la importancia de un diagnóstico preciso y temprano. Cuando se alcanza el diagnóstico de ACV se evalúa cual es la parte del cerebro que se lesiona.

Es importante distinguir entre un ACV hemorrágico e isquémico, desde el punto de vista de la gestión, pronóstico y prevención secundaria. En principio el sistema que utilizamos para diferenciarlos es el TAC, la punción lumbar puede ser útil para confirmar la hemorragia subaracnoidea.

En el TAC la sangre intracerebral aparece como una área de alta densidad en un primer momento, pero en adelante disminuye para que las lesiones aparezcan eventualmente como isodensas o hipodensas; siendo pues indistinguible de los infartos. El TAC en la fase hiperaguda de un ACV isquémico es frecuentemente normal aunque pueden haber cambios sutiles. Los infartos se ven fácilmente en el TAC después de unos días o en la fase donde pueden llegar a ser bien definidos. Un TAC temprano puede identificar con seguridad una hemorragia intracerebral, pero la distinción entre una hemorragia intracerebral primaria, y la transformación hemorrágica de un infarto es difícil.

La Resonancia Magnética Nuclear es probablemente mas sensible que el TAC para detectar el ACV, particularmente el infarto lacunar y en fosa posterior. La RMN puede ayudar a diagnosticar la hemorragia intracerebral meses o años después del suceso cuando el TAC muestra una sola área hipodensa indistinguible de un infarto. Pero el TAC permanece como la principal técnica en pacientes con ACV.

Evaluación inmediata.

A. Lo mas precoz posible. Tener En cuenta que hay enfermos que son derivados a un servicio de urgencias como ACV encubriendo otras patologías y al contrario.

B. Exploración inmediata de: permeabilidad de vía aérea, constantes (tensión arterial, frecuencia cardiaca y temperatura), nivel de conciencia, exploración neurológica básica (pupilas, reflejos oculomotores, respuesta a estímulos verbales y dolorosos)

C. historia clínica completa:

- Exploración general: auscultación cardiopulmonar, exploración del cuello ,auscultación y palpación de pulsos carotideos, PVY) y abdomen, así como extremidades.

- Exploración neurológica exhaustiva y sistemática.

D. Ante todo paciente con un déficit neurológico focal, de instauración reciente y de probable etiología vascular, debemos plantearnos:

- Valorar si el proceso es realmente vascular.
- Si es de naturaleza isquémica o hemorrágica.
- Si es isquémico diferenciar, si es trombótico o embolígeno.

E. Manejo inmediato:

- reposo absoluto.
- coger vía venosa con **suero salino**.
- realizar extracción de analítica sanguínea: Hemograma, pruebas de coagulación, urea, glucosa e iones.
- ECG.
- Rx de torax.
- TAC. Diferencia de forma clara procesos hemorrágicos de isquémicos.
- Punción lumbar solo si TAC normal y alta sospecha diagnóstica de HSA.
- Valorar sondaje vesical y nasogástrico, sobretodo en paciente con alteración del nivel de conciencia o alteraciones de la deglución.

V. CRITERIOS DE INGRESO.

La valoración es siempre individualizada.

- **Deben ingresar en un servicio de Neurología:**

- a. AIT de repetición, siempre que no hayan sido estudiados previamente.
- b. Déficit neurológico progresivo y deterioro del nivel de conciencia.
- c. ACV embólico de origen cardíaco con indicación de anticoagulación.
- d. ACV cerebeloso.
- e. cuando se asocian otras alteraciones sistémicas al déficit neurológico.
- f. Hemorragias cerebrales no susceptibles de tratamiento quirúrgico.

- **Es aconsejable el ingreso en un servicio de Neurología:**
 - a. ACV establecido de menos de 72 h de evolución, especialmente si es el primero que presenta el paciente para completar estudio vascular.
 - b. AIT primero y único en paciente menor de 60 años.
- **Es aconsejable la observación en un servicio de urgencias durante ocho horas aproximadamente:**
 - a. AIT de repetición en paciente ya estudiado.
 - b. AIT único.
 - c. Después deberían ser enviados a consulta de neurología.
- **Pueden tratarse en su domicilio o en un hospital de cuidados mínimos:**
 - a. ACV establecidos con déficit extensos que solo pueden beneficiarse de rehabilitación funcional.
 - b. ACV con demencias no curables.
 - c. Pacientes con patologías muy graves, como las neoplasias.

VI. TRATAMIENTO. PROBLEMAS EN LOS PACIENTES CON ACV.

Una evaluación completa debe ser capaz de identificar los problemas existentes y prever su futuro. También evaluar las incapacidades y deterioros individuales que puedan conducir las intervenciones específicas (como la fisioterapia para la hemiparesia); es importante no ignorar síntomas menos específicos pero desagradables como el dolor de cabeza, vómitos, hipo, vértigo, estreñimiento, dolores y las complicaciones de la inmovilidad prolongada. Existen otros problemas importantes pero más tardíos como el hombro doloroso y la depresión.

Vía aérea.

Debe excluirse en principio una vía aérea obstruida en pacientes con un nivel de conciencia disminuido. La presencia de hipoxia importante debe orientar la búsqueda de un posible origen (edema de pulmón, embolismo pulmonar, o infección). Se corrige esto con oxígeno, y debemos usar el pulsioxímetro, para alertarnos en la fase aguda de una desaturación.

Circulación sanguínea.

La hipotensión es relativamente infrecuente en los pacientes con ACV, si ocurre es comúnmente secundario a las enfermedades del corazón (arritmias, infarto de miocardio), deshidratación o sepsis. La autorregulación cerebral se perturba después del ictus siendo el flujo de sangre cerebral dependiente de la presión sistémica de sangre. Por otro lado la hipertensión es sumamente común después del ictus. No existe evidencia convincente del uso de hipotensores, existiendo un riesgo de hipotensión. Es recomendable el uso de drogas hipotensivas tempranas(dentro de las primeras 72h) a pacientes con aspectos de hipertensión acelerada o encefalopatía hipertensiva, o disección aórtica aguda. Comúnmente se continua con cualquier medicación antihipertensiva que use el paciente, si no están hipotensos y pueden tragar.

Aumento de la presión intracraneal.

Aunque la presión intracraneal puede subir después de un ACV hemorrágico, lo común es 48h o más tiempo después de un ACV isquémico. Tratamientos como el Manitol, hiperventilación, craneotomía descompresiva reducen la presión intracraneal, pero es incierto si mejoran la calidad de vida y la supervivencia. En pacientes seleccionados, con deterioro rápido y con posibilidades de recuperación razonable se indica el paso a una unidad de cuidados intensivos.

ACV en evolución.

Después del inicio de los síntomas, algunos pacientes continúan su deterioro durante varias horas o días. Estos pacientes requieren puntual reevaluación. Si sospechamos que la causa es un tromboembolismo venoso se puede usar Heparina intravenosa.

Medidas terapéuticas en urgencias.

A/ Medidas generales. Lo mas importante es la prevención y tratamiento de las complicaciones asociadas, ya que en este momento no está demostrada completamente la eficacia de ningún tratamiento específico.

- Reposo en cama.
- Observación y valoración periódica del paciente, pues los datos que obtengamos de la evolución del paciente nos pueden orientar sobre el diagnóstico y tratamiento definitivo.
- Mantener la vía aérea permeable y una óptima oxigenación para evitar la hipoxemia.
- Dieta, inicialmente dieta absoluta durante el periodo de observación en urgencias. Si se ingresa, valorar alteración de la deglución y nivel de conciencia, para determinar: dieta absoluta con sueroterapia adecuada o dieta blanda.
- Colocar sonda vesical si el paciente no tiene control urinario.

Considerar al ingreso: Cambios posturales frecuentes, pautar la medicación de patologías previas, prevención de la trombosis venosa profunda (administrar heparina de bajo peso molecular sc/ 24 horas).

No realizar tratamiento hipotensor a no ser que se sobrepasen las cifras de 240/130 mmHg de presión arterial y si es necesario, no descenderla de forma brusca, evitando medicación sublingual.

B/ Tratamiento farmacológico.

1. antiagregantes plaquetarios. AAS, ticlopidina, trifusal.

Indicaciones:

- AIT
- Ictus establecidos e infartos lacunares.
- Cuando está contraindicada la anticoagulación en pacientes con ACV embólico o ictus progresivo.

2. Anticoagulantes. Heparina sódica, acenocumarol.

Indicaciones:

- ACV cardioembólico.
- AIT de repetición que no cede con antiagregantes.
- *Contraindicaciones:* la existencia de tumor, hematoma o infarto extenso o patología sistémica que contraindique su uso.

3. Medicación vasodilatadora

- antagonistas del calcio, y pentoxifilina.

4. Manejo de la tensión arterial.

- La cifra de tensión arterial, no es útil para diferenciar hemorragia de infarto cerebral. Es aconsejable mantener cifras de TA elevadas (80/110-100) , para mejorar la perfusión en áreas de penumbra.

Tratarla si:

- Compromiso de la función cardíaca o renal por la HTA.
- TA diastólica mayor de 130 mmHg.

5. medidas antiedema cerebral.

Se aplicarían ante la existencia de síntomas de hipertensión intracraneal, herniación cerebral y aumento del grado de coma.

- Hiperventilación con O₂ al 50 %. Elevar la cabecera de la cama 30°.
- Manitol al 20 %, 250 ml a chorro por vía intravenosa.
- No está demostrada la eficacia de corticoides.

Indicación quirúrgica,

Estaría indicada la consulta con neurocirugía en los siguientes casos:

- H. Epidural.
- H. Subdural.
- H. Cerebelosa.
- Hematomas encapsulados o lobulares superficiales con efecto masa y desplazamiento de estructuras con deterioro del nivel de conciencia.
- Hemorragia subaracnoidea.

No son subsidiarios de tratamiento quirúrgico:

- Los hematomas pequeños bien tolerados.
- Los hematomas profundos hipertensivos.
- Las hemorragias extensas abiertas a sistemas ventriculares.

Deterioro ocasionado después del ictus.

Deglución, hidratación, alimentación.

La disfagia y la alimentación pobre son comunes después del ictus y pueden fomentar complicaciones, Debiendo tener todo paciente una evaluación de la deglución.

Control de la glucemia.

La hipoglucemia, debe ser siempre excluida desde el principio pues remeda un ACV perfectamente, y la demora en su corrección puede conducir a la incapacidad permanente o a la muerte.

La hiperglucemia es muy común en el ACV, y al tratarla debemos ser muy cautos y minimizar el riesgo de hipoglucemia.

Pirexia.

Puede ser debida a infección que preceda el ACV (endocarditis y encefalitis), el ACV en si mismo o mas comúnmente una infección urinaria, pulmonar, o tromboembolismo venoso. La causa subyacente debe buscarse y tratarse, pero es sensato reducir la temperatura mediante medios simples como las drogas antipiréticas.

Áreas de presión

Las llagas de decúbito o úlceras de presión son una complicación evitable. Cuando ocurre son dolorosos y demoran la recuperación del paciente, y puede a veces ser mortal. La prevención significa una evaluación temprana del riesgo del paciente y los cuidados de enfermería experta.

Problemas de vejiga.

La incontinencia de orina es común en los primeros días y fuente de angustia importante para el paciente y sus cuidadores. Comúnmente se pueden atribuir varios factores como la inmovilidad, los problemas de comunicación, estreñimiento, falta de control del esfínter, problemas ginecológicos o prostáticos preexistentes.

Profilaxis del tromboembolismo venoso

Hay dos estrategias para la prevención del tromboembolismo venoso: las intervenciones físicas como la movilización temprana y las medias compresivas, y la terapia antitrombótica.

En cuanto a las medidas físicas, las medias de compresión aparte de ser incómodas, pueden ocasionar gangrena en pacientes con circulación periférica pobre. Se recomienda pues la movilización temprana siempre que sea posible.

En cuanto a las crisis epilépticas. Las crisis tempranas, dentro de las dos primeras semanas del ictus ocurren en el 5% de los pacientes. En ellos son más comunes el ACV hemorrágico y grandes infartos que involucran la corteza cerebral.

Las crisis epilépticas deben impulsar una revisión del diagnóstico del ACV, podrían ser los síntomas focales secundarios a encefalitis por ejemplo. Y buscar factores añadidos como las drogas, alcohol, perturbación metabólica o infección.

BIBLIOGRAFÍA

- Cabrera Solé R., Peñalver Pardines C. Lucas FJ; Villanueva P. Galán MA. Urgencias en Medicina, Diagnostico y Tratamiento. Ed. Aula Médica. 1999;169-174.
- Davenport, Richard; Dennis, Martin. Neurological emergencies: acute stroke[Review]. J Neurol, Neurosurg Psychiatry. Volume 68(3), March 2000 ,pp 277-288.
- Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the stroke council, American Heart Association. Stroke 1994; 25: 1901-1911.
- Kasner, Scott E MD; Grotta, James C MD. Emergency identification and treatment of acute ischemic stroke. Review. Ann Emerg Med, Volume 30(5). November 1997. 642-653.
- Lopez Valdés E., Sanz Garcia RM, Porta J. Manual de Diagnóstico y Terapéutica médica, Hospital Universitario 12 de Octubre.2000.