

## ACCIDENTE CEREBROVASCULAR (ACV)

### Generalidades / Introducción:

**Definición:** El stroke es un síndrome clínico caracterizado por disfunción cerebral focal y aguda con síntomas que duren más de 24 horas o lleven a la muerte; causado por hemorragia intracerebral (HIC) espontánea o inadecuada perfusión cerebral, como resultado de una disminución del flujo, trombosis o embolia (asociada a enfermedad de vasos sanguíneos, del corazón o de la sangre). Su causa es isquémica en un 80% y hemorrágica en un 20% de los casos.

El ACV es la 3ra.causa de muerte en los países desarrollados y la 2da.en el grupo etáreo mayor de 85 años. El término ACV es incorrecto pues no nos enfrentamos a un accidente o hecho casual, sino que el stroke representa uno de los extremos en la evolución de la enfermedad cerebrovascular (ECV), existiendo distintos estadios que lo preceden. Un paciente con stroke ha comenzado su enfermedad muchos años antes, adquiriendo primero factores de riesgo para enfermedad vascular, luego lesiones isquémicas silentes y finalmente cuadros clínicos de stroke. Cuando se llega al diagnóstico de stroke, muchas veces ya es tarde. Las estrategias terapéuticas deben dirigirse a la prevención de los fenómenos vasculares mediante el control de los factores de riesgo y el tratamiento adecuado del subtipo de ECV.

### Epidemiología:

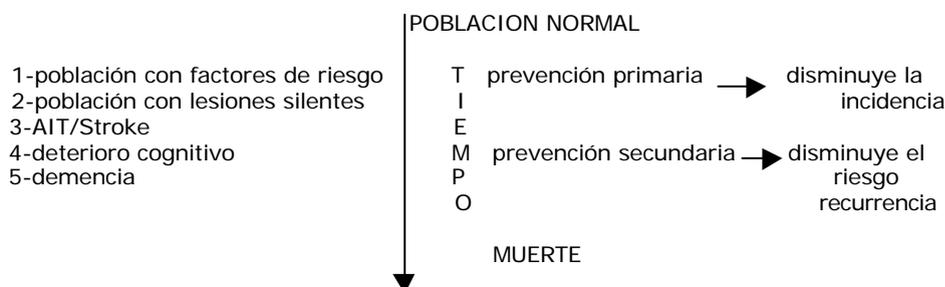
La ECV es una de las principales causas de morbimortalidad e invalidez funcional en países desarrollados, (1ra. causa de discapacidad) lo que lleva a un costo económico y social elevado.

En los países occidentales la principal causa de muerte es la enfermedad cardiovascular, 2do. las neoplasias y en 3er. lugar la ECV.

La incidencia (nro. de casos nuevos de ACV por unidad de tiempo en una población específica) es de 200/100000 habitantes. La prevalencia (nro. de casos afectados en un momento determinado en una población estudiada por año) es de 4 - 4,2/1000 habitantes mayores de 40 años; 8,2/1000 habitantes mayores de 60 años y 18/1000 habitantes mayores de 65 años.

El costo económico del stroke en USA es de 43700 millones, de los cuales el 22,4% es costo directo (gastos de internación y tratamiento), 32,8% costo directo a largo plazo (rehabilitación) y 44,8% costo indirecto a largo plazo (lucro cesante).

La mortalidad por ECV en Argentina ocupa el 6to. lugar en el mundo.



### Factores de Riesgo:

La hipertensión arterial (HTA) es el principal factor de riesgo tanto para stroke isquémico como hemorrágico. La presencia de HTA, aumenta aproximadamente un

40% el riesgo de stroke (un paciente con TA sistólica de 160mmHg tiene un riesgo de stroke 3 veces mayor aproximadamente que el de un paciente con 130mmHg).

<b>FACTOR DE RIESGO</b>	<b>Estimación del nivel de riesgo relativo para ACV</b>
edad	aumento exponencial
sexo: hombre/mujer	3:2
hipertensión (HTA)	2-4 veces mayor riesgo
fibrilación auricular (FA)	6-8 veces mayor riesgo (especialmente en cardioembolias)
tabaquismo	2-4 veces mayor riesgo
diabetes (DBT)	2-8 veces mayor riesgo
antecedentes de ACV o AIT	1-10 veces mayor riesgo
exceso de alcohol	1-4 veces mayor riesgo (efecto protector el consumo moderado)
dislipemia(LDL alta, HDL y apoproteína bajas)	1-2 veces mayor riesgo
enfermedad cardiovascular isquémica	3 veces mayor riesgo
obesidad	generalmente asociada a HTA, DBT, dislipemia
insuficiencia cardíaca	5 veces mayor riesgo
hiperuricemia	generalmente asociada a obesidad o DBT
raza / factores familiares	2 veces mayor riesgo en raza negra
abuso de drogas y fármacos	

### **Circulación cerebral:**

En el cerebro coexisten dos sistemas arteriales, uno carotídeo con dos ramas principales, la cerebral anterior y media, y otro vertebral, con el tronco basilar y sus ramas de división las cerebrales posteriores. Ambos forman el polígono de Willis constituido por: las dos cerebrales anteriores y la comunicante anterior; las comunicantes posteriores (lateralmente), y las dos cerebrales posteriores. Este polígono desempeña su papel en la compensación de una oclusión o estenosis en uno de los grandes troncos arteriales cervicales.

Las tres arterias cerebrales, anterior, media y posterior, irrigan la corteza y por medio de las perforantes irrigan la sustancia blanca subyacente y la porción lateral de los núcleos grises profundos.

El cerebelo está irrigado por tres arterias, la cerebelosa superior nacida de la parte alta del tronco de la basilar, la cerebelosa media o anteroinferior (AICA), surgida de la mitad de la basilar y la cerebelosa inferior o posteroinferior (PICA) originada de la parte superior de la vertebral.

Pedúnculos cerebrales: ramas circunferenciales del tronco basilar y las cerebrales posteriores.

Tubérculos cuadrigéminos: ramas de las cerebrales posteriores y las cerebelosas superiores.

Protuberancia anular: art. Paramedianas y Circunferenciales cortas, nacidas del tronco de basilar; art. Circunferenciales largas, ramas de las cerebelosas superiores y medias.

Bulbo: art. Medianas, Circunferenciales cortas y largas, originadas a partir de las vertebrales, tronco espinal anterior y espinales posteriores.

### ACV isquémico:

**Definición:** conjunto de manifestaciones clínicas, radiológicas o patológicas producidas como consecuencia de la alteración cualitativa o cuantitativa del aporte circulatorio a un territorio encefálico, determinando un déficit neurológico.

#### Fisiopatología:

El consumo de oxígeno cerebral es de 3,5-3,8 ml/100gr/min. (un 20% del oxígeno sanguíneo).

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) normal es de 55 ml/100 gr/min. El cerebro recibe el 15% del gasto cardíaco, equivalente 800ml de sangre arterial por minuto (660ml del territorio carotídeo y 140ml del territorio vertebro-basilar).

El cerebro requiere 150gr de glucemia por día, y las neuronas carecen prácticamente de metabolismo anaeróbico, lo que las hace frágil a la isquemia.

Para el mantener el FSC el sistema circulatorio dispone de mecanismos de funcionamiento cardio-arteriales y del mecanismo de autorregulación, que regula el comportamiento cardíaco y el diámetro arterial; y que actúa cuando la TAM está entre 60 y 160mmHg. Cuando el descenso del FSC produce isquemia se desencadena el fenómeno de Cushing: a través de centros vasomotores bulbares y vías adrenérgicas aumenta el gasto cardíaco y hay vasoconstricción periférica que restablece el gradiente de presión, aumentando la presión parcial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) y produciendo vasodilatación cerebral para aumentar el FSC. La disminución de la PaO<sub>2</sub> produce vasodilatación y el aumento de temperatura produce aumento del FSC.

La disminución de la presión de perfusión cerebral (PPC) genera vasodilatación e incremento de la extracción de glucosa y oxígeno. El fracaso de estos mecanismos con una reducción del flujo sanguíneo cerebral (FSC) a menos de 20 ml/100g/min origina una zona de Penumbra Isquémica caracterizada por la presencia de células vivas con alteración de la comunicación eléctrica, despolarización celular y disminución del metabolismo oxidativo. El infarto se establece cuando el FSC es menor a 10-12 ml/100 g/min provocando la falla de las bombas iónicas, cese de síntesis del ATP e ingreso de calcio que destruye la célula.

La ventana terapéutica es el tiempo entre la interrupción del flujo arterial y la aparición de la necrosis del tejido neurológico irrigado. Su duración depende de la circulación colateral disponible y la susceptibilidad tisular a la isquemia.

La zona central (FSC cero) es rápidamente afectada. Una zona mayor es potencialmente salvable debido a que recibe un flujo menor al normal por medio de la circulación colateral. Esta zona es el área de Penumbra Isquémica: tejido cerebral metabólicamente comprometido pero potencialmente viable, si se recupera el flujo en determinado tiempo (unas horas).

#### Etiología:

1) *Trombótica*: secundaria a estenosis u oclusión de una arteria intra o extracraneal supraaórtica, producido por alteración primaria de la arteria.

2) *Embólica*: oclusión arterial intracraneal producida por émbolo proveniente de una arteria intra o extracraneal supraaórtica o del cayado aórtico (arterio-arterial), cardíaca (cardioembolia) o pulmonar debido a shunt intrapulmonares o por defectos del tabique auricular (embolia paradójal).

Los émbolos pueden ser ateroscleróticos, plaquetarios, fibrinosos, de colesterol, de elementos sépticos o microorganismos, aéreos, grasos, de material cartilaginoso o de células tumorales.

3) *Hemodinámica*: producida por disminución del flujo sanguíneo por descenso del gasto cardíaco o de la TA; o por fenómeno de robo

En la trombosis el déficit evoluciona en horas o días, generalmente con presencia de accidentes isquémicos transitorios (AIT) previos; en cambio en las embolias el déficit suele ser súbito y máximo de inicio.

4) *Otras causas*: trombosis venosa cerebral, estados de hipercoagulabilidad (anticuerpos anticardiolipinas, inhibidor lúpico, etc.), disección arterial asociada a fibrodisplasia, vasculitis (panarteritis nodosa, arteritis de células gigantes, de Takayasu; por colagenopatías, secundaria a infecciones, etc.)

#### Formas clínicas:

**Accidente isquémico Transitorio (AIT)**: trastorno episódico y focal de la circulación cerebral o retiniana de comienzo generalmente brusco que determina la aparición de alteraciones neurológicas subjetivas (síntomas) u objetivas (signos) de breve duración (minutos), con recuperación completa antes de las 24hs (en revisión).

**Déficit neurológico isquémico reversible (DNIR)**: recuperación completa de la función neurológica entre 24 hs. y 3 semanas.

**Stroke progresivo**: las manifestaciones deficitarias iniciales evolucionan empeorando o agregando otros signos y síntomas.

**Stroke establecido**: el déficit neurológico inicial no se modifica en 24 hs. en territorio carotídeo y 72 hs. en territorio vértebro-basilar.

#### Territorios vasculares:

**Carótida primitiva**: produce el 1% de los síndromes carotídeos. Etiología: placa ateromatosa, radioterapia de cabeza y cuello. La clínica es similar a la oclusión de carótida interna.

**Carótida interna**: el 30 a 40% de los casos es asintomática gracias a la colateralidad brindada por el Polígono de Willis y la órbita. La isquemia distal afecta el territorio de la arteria cerebral media y puede comprometer la arteria cerebral anterior. La zona de máxima isquemia se encuentra en la unión de los territorios de la cerebral anterior y media (zona alta de corteza fronto parietal y sustancia blanca subcortical) y en la cuenca interna, en el centro semioval por unión entre los territorios de las ramas lentículo estriadas y los vasos penetrantes de la convexidad.

La clínica es similar a la obstrucción de la arteria cerebral media y la cerebral anterior. La ceguera monoocular puede ser transitoria como pródrómo pero su instalación permanente es rara por la circulación colateral. Puede haber soplo carotídeo y pulso disminuido en el cuello.

**Arteria cerebral media (ACM)**: sus ramas corticales irrigan la parte lateral del hemisferio cerebral a nivel del lóbulo frontal, parietal y temporal. Sus ramas penetrantes irrigan los núcleos grises centrales, rama posterior de cápsula interna y corona radiata. La etiología suele ser embólica predominante, trombosis 2-5%, insuficiencia circulatoria.

#### Clínica según compromiso:

**completo**: hemicplejía, hemianestesia, hemianopsia homónima contralateral; desviación conjugada de cabeza y ojos hacia la lesión; afasia global (lado dominante); asomatognosia y anosognosia (lado no dominante)

**Rama superior:** hemiparesia y hemianestesia faciobraquial contralateral, afasia de Broca (hemisferio dominante), desviación conjugada de la mirada.

**Rama inferior:** afasia de Wernicke (hemisferio dominante); negligencia visual (hemisferio no dominante), cuadrantopsia superior o hemianopsia homónima.

**Territorio profundo:** hemiparesia con o sin hemianopsia.

**Arteria cerebral anterior (ACA):** sus ramas corticales irrigan la superficie medial del hemisferio cerebral y las profundas, la cápsula interna y núcleos grises centrales. La etiología: suele ser embólica.

Clínica: la *oclusión precomunicante* anterior da pocos síntomas debido al flujo contralateral.

La *oclusión distal* genera déficit sensitivo (leve) y motor de pie, pierna y muslo contralateral, rigidez paratónica, incontinencia urinaria y reflejo de prensión. Afasia transcortical (en lado dominante).

*Lesión bilateral* (por origen común o cirugía sobre comunicante anterior), produce paraparesia con alteraciones sensitivas y esfinterianas, alteraciones del comportamiento y mutismo aquinético.

**Arteria cerebral posterior (ACP):** posee ramas proximales que irrigan los pedúnculos cerebrales mediales, núcleos y nervios oculomotores, núcleo rojo, sustancia negra, fascículo longitudinal medio y leminisco medial (arterias interpedunculares); tálamo anterior, medial e inferior (arterias talámicas perforantes); tálamo posterior central y cuerpo geniculado lateral (arterias talamo-geniculadas); pedúnculo cerebral lateral y tubérculos cuadrigénimos (arterias mediales). Las ramas terminales corticales irrigan el lóbulo temporal infero-medial y occipital medial.

La etiología de la oclusión suele ser embólica.

Clínica: la *obstrucción proximal* a la arteria comunicante posterior puede ser asintomática por flujo colateral.

a) *Síndrome mesencefálico* (oclusión de arterias interpedunculares): síndrome de Weber (parálisis oculomotora homolateral + hemiplejía contralateral), parálisis de mirada vertical (síndrome de Parinaud: por afectación de tubérculos cuadrigénimos) y estupor o coma (por compromiso del SARA).

b) *Síndrome talámico anteromedial* (oclusión de arteria talámica perforante): hemibalismo, hemicoreoatetosis, temblor, hemiataxia, hipoestesia.

c) *Síndrome talámico* de Dejerine Roussy (oclusión arteria talamogeniculada): hipoestesia contralateral, superficial y profunda + hemiparesia transitoria + hemianopsia homónima. Luego evoluciona con dolor y parestesias.

d) *Síndrome cortical*: - *temporal*: síndromes amnésicos confabulatorios de Korsakoff.

- *occipital*: hemianopsia homónima, cuadrantopsia superior, (se preserva la visión central o macular por colaterales de ACM y ACA), alucinaciones visuales.

-En *hemisferio no dominante*: metamorfopsias (deformación de los objetos), palinopsia (persistencia de imágenes luego de retirar objetos), poliopía (visión múltiple de objetos).

-En *hemisferio dominante*: idem + alxia (incapacidad de leer), agnosia visua (no reconoce objetos por la vista), ceguera de colores.

-*Bilateral*: ceguera cortical o visión en caño de escopeta (por persistencia de la visión macular bilateral), prosopagnosia (no reconoce caras), anosognosia visual (no reconoce su ceguera =síndrome de Anton), Síndrome de

Balint (incapacidad para dirigir la mirada voluntaria, ataxia óptica, desatención visual).

**Arteria basilar:** por medio de sus ramas paramedianas, circunferenciales cortas y circunferenciales largas (arteria cerebelosa superior y arteria cerebelosa anteroinferior o AICA) irriga la protuberancia y cerebelo. Etiología: la trombosis afecta el tercio inferior, en cambio la embolia compromete el tope de la basilar. Clínica: signos bilaterales (coma, cuadriplejía, mutismo aquinético, parálisis bilateral de mirada horizontal).

- **Tope de basilar:** (infarto de mesencéfalo, tálamo bilateral, lóbulo occipital bilateral y temporal medial). somnolencia, confusión + agitación, alucinaciones visuales, trastornos de motilidad ocular.

- **Ramas paramedianas:** Síndrome protuberancial medial (Millard Gubler): hemiparesia e hipoestesia contralateral + VI y VII par ipsilateral y si afecta la formación reticular medial (FRM), da oftalmoplejía internuclear ipsilateral.

Síndrome del uno y medio: por afectación del VI par + FRM.

- **Ramas circunferenciales cortas:** síndrome protuberancial lateral: V, VII y VIII par ipsilateral, anestesia termoalgésica contralateral, síndrome cerebeloso ipsilateral. Si lesión bilateral de base protuberancial: síndrome de cautiverio (parpadeo, movilidad vertical y conciencia conservadas con anartria disfagia y tetraplejía).

- **Arteria cerebelosa superior:** ataxia cerebelosa ipsilateral, náuseas, vómitos, anestesia termoalgésica contralateral, Horner ipsilateral, sordera, temblor estático ipsilateral. +

- **Arteria cerebelosa anteroinferior (AICA):** ataxia cerebelosa ipsilateral, náuseas, vómitos, anestesia termoalgésica contralateral, nistagmus, acúfenos + debilidad facial, paresia de mirada lateral conjugada, hemiplejía.

**Arteria vertebral: irriga bulbo raquídeo y cerebelo. Etiología: traumática, disección, aterotrombosis en su origen y próximo a la basilar.**

Clínica: - **Síndrome bulbar medial:** parálisis contralateral braquiocrural, hemianestesia contralateral, parálisis de lengua homolateral.

- **Síndrome bulbar lateral (Wallenberg),** por compromiso de la **arteria cerebelosa posteroinferior (PICA) proximal:** vértigo, nistagmus, náuseas, vómitos; anestesia termoalgésica contralateral, Horner ipsilateral, disfagia, ronquera o afonía, compromiso del paladar ipsilateral y del reflejo nauseoso, diplopía vertical, ataxia de miembros y lateropulsión ipsilateral.

El Wallenberg parcial se caracteriza por vértigo ptosis, diplopía y lateropulsión. La lesión de **PICA distal** produce infarto cerebeloso+ bulbo posterior (ataxia, náuseas, vómitos, nistagmus e hipo)

### Diagnóstico:

- 1) **Sindromático:** - síndrome de alteración del estado de conciencia
  - síndrome deficitario motor
  - síndrome deficitario sensitivo
  - síndrome de pares
  - síndrome de alteración de las funciones mentales superiores (lenguaje, gnosis, praxias)
  - síndrome de alteración de la coordinación y equilibrio. etc.

### 2) Topográfico:

a) **Infarto completo de circulación anterior:** - alteración de las funciones corticales

- hemianopsia homónima
- hemiparesia / hipoestesia homolateral (o al menos dos de cara, brazo, pierna)
- alteración de la conciencia

Aproximadamente el 15% de los infartos; con alta mortalidad y baja recidiva. El mecanismo embólico es 2 veces más frecuente que la trombosis.

b) *Infarto parcial de la circulación anterior*: dos elementos positivos de a), o

- Déficit aislado de las funciones corticales o
- Déficit sensitivo-motor parcial (cara y parte de un miembro).

Aproximadamente el 35% de los infartos; baja mortalidad y alta recidiva. Generalmente por embolia o trombosis.

c) *Infarto de circulación posterior*: -Síndrome alterno (parálisis ipsilateral de pares con hemiparesia o hemihipoestesia contralateral)

- Déficit motor y/o sensitivo bilateral, o
- Trastorno de motilidad ocular conjugada, o
- Síndrome cerebeloso, o
- Hemianopsia aislada.

Aproximadamente el 25% de los infartos; baja mortalidad y alta recidiva. Generalmente por trombosis.

d) *Infarto cerebral lacunar*: máximo déficit de un evento vascular único, sin déficit visual, sin alteración de las funciones corticales y sin signos de trastornos troncales. Las lagunas o cavidades pequeñas son producidas por oclusión de arterias penetrantes. Su tamaño es de 3-15 mm. Suelen localizarse, en orden decreciente de frecuencia, a nivel del putamen, núcleo caudado, tálamo, base de protuberancia, cápsula interna y sustancia blanca de las circunvoluciones.

Aproximadamente representan un 25% de los infartos, Tienen baja mortalidad (menor al 1% en 30 días), y alta recidiva (2-18%). Fisiopatológicamente, se generan por lipohialinosis (impregnación de las tunicas vasculares con material lipídico hialino). Puede ser: in situ, un ateroma en el ostium de salida y en un 10% debido a cardioembolia, embolia de grandes vasos y factores procogulantes.

Hay descriptos más de 22 síndromes lacunares. Las principales categorías son:

- stroke motor puro
- stroke sensitivo puro
- hemiparesia-ataxia (incluye síndrome disartria mano torpe y ataxia homolateral y paresia crural). La ataxia de miembros no necesariamente implica stroke cerebeloso; puede ser causada por infarto lacunar de ganglios de la base o de puente.
- stroke sensitivo-motor.

En un futuro los síndromes troncales serán reclasificados en los síndromes lacunares.

3) **Etiológico**: clínicamente es difícil diferenciar isquemia de hemorragia. En éste último caso son más frecuentes la presencia de signos meníngeos, hipertensión endocraneana y convulsiones por irritabilidad cortical.

Diagnóstico fisiopatológico según etiología (clasificación de TOAST)

1- *Ateromatosis de grandes arterias*: Producido por aterosclerosis local, embolia arterio-arterial o trastornos hemodinámicos.

- Clínica: soplos arteriales, enfermedad coronaria y arterial periférica, AIT previos en el mismo sector.
- Exámenes complementarios: Doppler, angioRMN, angiografía.
- Infarto lobular cerebral o cerebeloso, troncal o subcortical mayor 1.5 cm.

-Ausencia de fuente cardíaca de embolia (FCE)

2- *Cardioembolia*: generalmente instalación brusca de síntomas, máximos de inicio, con afectación cortical; y frecuente transformación hemorrágica.

-Evidencia de FCE (clínica-imágenes): identificar cardiopatías de alto riesgo (prótesis valvular mecánica, estenosis mitral+ FA, FA, trombo en AI o VI, síndrome del seno enfermo, IAM reciente, miocardiopatía dilatada, aquinesia VI, mixoma auricular, endocarditis infecciosa).

-Infarto lobular cerebral o cerebeloso, troncal o subcortical mayor 1.5 cm.  
-AIT en distintos sectores.

-Ausencia de ateromatosis de grandes arterias (AGA).

3- *Oclusión de pequeñas arterias (lagunas)*:

-Síndrome lacunar.

-Lesión cerebral profunda o troncal menor 1.5 cm.

-HTA-DBT

-Ausencia de AGA, FCE.

4- *Otras causas*: -Vasculopatías no ateroscleróticas.

-Hematológicas.

-Infecciosas.

-Inflamatorias.

-Migraña, etc. (hay muchas clasificaciones).

5- *Stroke de etiología indeterminada*: sin elementos diagnósticos de ninguno de los grupos anteriores, o más de una causa (por estudios complementarios).

## Diagnóstico:

1- *Historia clínica*: - antecedentes,

- factores de riesgo,

- modo de instalación,

síntomas acompañantes: - *cefaleas*: 25% de pacientes con stroke isquémico

- agudo, 50% de pacientes con HIC primaria, casi todos los pacientes con HSA.

- *crisis convulsivas*: alrededor de un 2% de pacientes las presentan como inicio del stroke, más común en HIC, HSA e infarto por TVC.

- *vómitos*: más común en stroke fosa posterior o supratentorial con aumento de PIC.

- *evolución del cuadro*, etc.

2- *Examen físico*: la evaluación neurológica debe confirmar el stroke de otras enfermedades neurológicas (migraña, epilepsia, amnesia global transitoria, lesión estructural (hematoma subdural), desórdenes tóxico-metabólicos, infecciones del SNC, alteraciones laberínticas, injuria cardíaca, esclerosis múltiple, enfermedades neuromusculares).

3- *Abordaje inicial*: vía aérea permeable, respiración adecuada, circulación compensada y estado de conciencia. Todos los pacientes: ECG, radiografía de tórax, hemograma completo, coagulograma, glucemia, urea, creatinina, ionograma, oximetría de pulso, TAC cerebral sin contraste.

Pacientes seleccionados: RX columna cervical, test de embarazo, gasometría arterial, hepatograma, punción lumbar, EEG, screening toxicológico, hemocultivos y eritrosedimentación.

4- **TAC:** las isquemias según su tiempo de evolución se observaran como:

-Signos tempranos: -arteria silviana espontáneamente hiperdensa (signo de la cuerda).

-borramiento lenticular, insular, de surcos intercisurales y corticales (por edema), de los márgenes entre sustancia blanca y gris.

-Infartos estructurados: -hipodensidades de bordes netos de localización: cerebral lobar (ACA, ACM, ACP), profunda (arterias perforantes capsuloganglionares), cerebelosa (arterias cerebelosas), troncal (arterias perforantes troncales).

5- **RMN**, con difusión; angioRMN,.

6- **Punción lumbar:** es útil para detectar sangre en LCR en las HSA y la mayoría de las HIC. Por medio de la prueba de los tres tubos se descarta la punción traumática.

7- **Exploración no invasiva de arterias carótidas:** la ecografía Doppler observa las arterias hasta la bifurcación carotídea. El Doppler transcraneal explora las arterias intracraneales.

8- **Angiografía digital de sustracción.**

9- **Electroencefalograma (EEG):** es normal en el ictus lacunar y se halla alterado (enlentecimiento) en el ictus cortical.

10- **Pruebas metabólicas de imágenes:** PET, SPECT.

11- **Ecocardiografía transtorácica y transesofágica:** detecta causas embólicas a nivel cardíaco (mixoma auricular, vegetaciones valvulares, trombos murales, foramen oval permeable) y grandes vasos (placas ulceradas, trombos murales).

12- **ECG Holter:** detecta FA paroxística.

13- **Pruebas de laboratorio:** actividad de proteína C, S, antitrombina III, anticuerpos anticardiolipinas, inhibidor lúpico..

#### Causas de progresión del ACV isquémico:

- Mayor estrechamiento trombótico.
- Propagación del trombo.
- Embolización fragmentaria del trombo.
- Falla en la circulación colateral.
- Edema cerebral
- Hidrocefalia.
- Herniación.
- (BZD).
- Transformación hemorrágica.

- Hipoperfusión (hipovolemia, hipoTA)
- Hipoxia.
- Convulsiones.
- Infección (neumonía, urinaria)
- Hiperglucemia.
- Hiponatremia.
- Medicamentos: Benzodiazepinas

#### Tratamiento:

#### Recomendaciones generales:

1- El mantenimiento adecuado del **oxígeno** previene la hipoxia y el potencial empeoramiento de la injuria neuronal. Evitar hipoventilación por obstrucción de la vía aérea, neumopatía aspirativa y atelectasias. En general el pronóstico de pacientes que requieren tubo endotraqueal es malo (el 50% de éstos pacientes mueren antes de los 30 días del stroke).

- 2- La **hipertermia** aumenta las demandas metabólicas y la producción de radicales libres; está asociada con aumento de la morbimortalidad. Se recomienda utilizar antitérmicos.  
La hipotermia tiene un efecto neuroprotector luego de la injuria global o focal experimental.
- 3- Una potencial complicación del stroke isquémico es el *IAM y las arritmias como la FA* (probablemente relacionado con las catecolaminas). Pacientes con infarto hemisférico derecho tienen mayor riesgo de arritmias (probablemente relacionado con disturbios simpáticos y parasimpáticos). Se debe realizar monitoreo cardiológico.  
Existen cambios ECG secundarios al stroke: descenso del segmento ST, prolongación del intervalo QT, onda T invertida y onda U prominente.
- 4- El manejo óptimo de la HTA no está establecido. La elevación de la TA puede ser por el stress del stroke, dolor, HTA preexistente, respuesta a la hipoxia, aumento de la PIC, etc. Las razones para disminuir la TA son evitar la formación de edema cerebral, disminuir el riesgo de transformación hemorrágica o de infarto, y de recurrencia de stroke. Sin embargo el tratamiento agresivo de la HTA puede dar secundariamente descenso de la perfusión en el área de isquémica, y expandir el área de infarto.  
Si no hay disfunción de otro órgano o encefalopatía HTA, disección aórtica, IRA, EAP o IAM; no sería necesario disminuir la TA. Considerar el tratamiento anti-HTA si TAD es mayor a 120mmHg y la TAS mayor a 220mmHg, con labetalol o nitroprusiato (NPS) (0.5-10  $\mu$ g/kg/min). No utilizar nifedipina sublingual porque desciende la TA bruscamente.  
La hipotensión no es tan frecuente y puede deberse a disección aórtica, depleción de volumen, IAM o arritmias. El tratamiento será de acuerdo a la causa.  
Evitar dextrosa al 5% (el aporte de hidratos de carbonos a células con metabolismo aneróbico genera mayor acidosis celular y muerte).
- 5- La hipoglucemia puede causar signos neurológicos focales similares al stroke. Se recomienda mantener la glucemia por debajo de 300mg/dl.
- 6- Las convulsiones pueden observarse precozmente, alrededor del 5% de los pacientes tienen crisis convulsivas en la 1era. o 2da. semana del stroke. Más frecuentes en stroke severos o HIC. Las convulsiones que se presentan tardíamente pueden deberse a causas generales (abstinencia a alcohol o anticonvulsivantes, trastornos metabólicos o del medio interno; o drogas), o neurológicas (transformación hemorrágica, TVC, MAV, etc.). No utilizar profilaxis con anticonvulsivantes.
- 7- La trombosis venosa profunda (TVP) es común en pacientes con stroke reciente, especialmente si tienen déficit severos. Se debe utilizar la movilización precoz y vendas compresivas o (compresión neumática intermitente) y/o heparina. La heparina (5000 UI subcutáneas cada 12 horas disminuye el riesgo de TVP en el stroke isquémico pero tiene riesgo de complicaciones hemorrágicas; debe reservarse el uso para pacientes con alto riesgo de TVP (inmovilidad de miembros inferiores, cancer, trombofilia o tromboembolias venosas previas), y bajo riesgo de complicaciones hemorrágicas.
- 8- Profilaxis de la gastropatía por estrés (sucralfato, antiH<sub>2</sub>, omeprazol).  
Sonda nasogástrica y reposición hidroelectrolítica en caso de vómitos.  
Alimentación temprana: no alimentar en las primeras 24 horas. Efectuar prueba de deglución supervisada (100 ml de agua) y/o videofluoroscopia deglucional. En caso de resultado anormal colocar sonda nasoenteral, alimentación enteral y efectuar control de débito gástrico cada 4-6 hs.
- 9- Rotación de decúbito cada 2-3 hs, movilización pasiva y activa temprana.

**Tratamiento específico:**

1) **Antiagregantes plaquetarios:** disminuyen el riesgo de eventos vasculares en pacientes con historia de stroke o AIT entre un 18-22%.

Fármaco	Mecanismo	Dosis	Efectos Adversos
Aspirina	Inhibición de ciclooxigenasa	81-325 mg/día	Irritación gástrica, úlcera péptica.
Dipiridamol		Aislado: 50 mg c/8 hs (sin beneficio). Combinado con aspirina: 200 mg c/12 hs, liberación prolongada (con beneficio).	Cefalea, náuseas, vértigo, síncope. Gastrointestinal. Rash.
Ticlopidina	Inhibición IIb-IIIa	250 mg c/12 hs	Neutropenia, anemia aplásica. Gastrointestinal. Rash.
Clopidogrel	Inhibición IIb-IIIa	75 mg/día	Púrpura Trombótica Trombocitopénica

2) **Anticoagulantes:** no hay evidencia suficiente en prevención secundaria. La prevención primaria del stroke con anticoagulación (ACO) en pacientes con FA disminuye el riesgo de stroke en un 61% (con RIN 2-3) y un 53% de stroke grave. Las evidencias sugieren que en los pacientes ACO tienen mejor efecto protector para cardioembolias y la AAS para la aterotrombosis.

**Riesgo anual de stroke:**

pacientes con riesgo	características:	sin tratamiento	AAS	Warfarina
muy alto	stroke isquémico o AIT previo	12%	10%	5%
alto	>65años+HTA o DBT o cardiopatía o disfunción VI	5-8%	4-6%	2-3%
moderado	>65años sin FR <65años con FR	3-5%	2-4%	1-2%
bajo	<65años sin FR	1.2%	1%	0.5%

Se puede anticoagular a un paciente con AIT a repetición o con stroke isquémico sin respuesta al tratamiento antiagregante. Si la causa es estenosis carotídea sintomática hay que considerar endarterectomía, pero si no es posible la cirugía, se puede dar durante 2 a 3 meses ACO (con RIN 2-3), y luego reemplazar gradualmente por antiplaquetarios (para controlar los síntomas ante una probable placa ateromatosa inestable).

**Contraindicaciones:** diatesis hemorrágicas, úlcera péptica activa, uremia, hepatopatía grave, riesgo de caídas, falta de colaboración, difícil seguimiento y control.

- 2.1) **Heparina:** se une a ATIII neutralizando la trombina y otras serinproteasas, disminuye la hiperlipidemia, antagoniza la tromboplastina, inactiva el factor Xa, disminuye la producción de fibrina y la muerte celular. Se utiliza antes que los dicumarínicos para evitar la necrosis cutánea warfarínica y el efecto protrombótico de los dicumarínicos.
- 2.1.1) **Heparina no fraccionada:** es administrada por vía endovenosa con un bolo inicial y posterior mantenimiento. Se controla a través del KPTT.
- 2.1.2) **Heparina de bajo peso molecular (HBPM):** inactiva el factor Xa, no requiere control por KPTT y posee menores efectos adversos.

Fármaco	Dosis terapéutica
Enoxaparina	1 mg/kg c/12 hs SC
Dalteparina	5000 U/día SC

**Efectos adversos:**

**1) Hemorragia:** la heparina no fraccionada es neutralizada por medio de la protamina. Ésta se presenta en ampollas de 5 ml y frasco ampolla de 25 ml en solución 1% (10 mg/ml).

En sangrados ocurridos inmediatamente post dosis de heparina, 1 mg de protamina neutraliza 90 U de heparina obtenida de pulmón vacuno y 115 U de heparina de mucosa intestinal. 1000 U/ml de protamina neutralizan 1000U de heparina. Administración: 5 ml de la solución 1% de protamina contienen 50 mg, diluirlos en 20 ml de suero fisiológico obteniéndose una solución con una concentración de 2.5 mg/ml. El ritmo de infusión de protamina no debe superar los 50 mg (5 ml) en 10 minutos.

Sangrados 30 minutos post heparina requieren la mitad de dosis calculada de protamina.

Sangrado 4 horas post heparina no requieren protamina.

Cuando se utilizan HBPM, se utiliza el mismo esquema pero se logra neutralizar el 60-75% del efecto de las HBPM.

La protamina produce efectos adversos que incluyen bradicardia, hipotensión arterial, disnea, enrojecimiento y anafilaxia. Este último efecto es más frecuente en pacientes tratados con insulina protamina zinc.

**2) Trombocitopenia inducida por heparina (TIH):** existen dos tipos

a) Tipo 1. No inmunológica. Inicia en los primeros días. El número de plaquetas se reduce en 10-30%.

b) Tipo 2. Inmunológica. Se inicia entre el 3er y 14to día. Las plaquetas descienden hasta 30000-60000 /ml pudiendo llegar a valores de 5000/ml. Clínica: provoca eventos tromboembólicos.

Diagnóstico: anticuerpos asociados a heparina positivos.

Prevención: recuento plaquetario diario (entre 4to y 11er día), semanal (durante un mes) y luego mensual.

Tratamiento: retirar la heparina y sustituir por HBPM, dicumarínicos, antitrombóticos (hirudina-argatroban), IgG EV 0.4 g/kg por tres días, inhibidores del factor tisular recombinante.

**3) Osteoporosis.**

#### 4) Cálculos urinarios de oxalato de calcio.

Las heparinas logran un buen resultado en ACV con oclusión de grandes arterias y de origen cardioembólico. En este último caso se recomienda utilizarla en pacientes con fibrilación auricular, fracción de eyección < 25%, IAM inferoapical, válvulas mecánicas o enfermedad valvular. Su utilización también ha sido recomendada en la enfermedad veno oclusiva craneal por obstrucción de los senos duros en casos con y sin hemorragias.

##### 2.2) Dicumarínicos:

Interfieren la síntesis de factores de la coagulación vitamina K dependientes (II, VII, IX, X) generando un aumento del tiempo de protrombina en 48 hs y alcanzando un rango de anticoagulación adecuada en 5 días. La dosis se ajusta en base al tiempo de protrombina.

Efectos adversos:

- 1) Hemorragia: es revertida utilizando plasma fresco congelado (PFC) en dosis de carga 15-20 ml/kg y mantenimiento de 1/3 de dicha dosis cada 8-12 hs. La vitamina K endovenosa 50 mg logra reversión en 6-12 hs.
- 2) Liberación de émbolos de placa ateromatosa con dedos morados y lédido reticularis.
- 3) Necrosis tisular en pacientes con déficit congénito y adquirido de proteínas C y S.

Los dicumarínicos previenen el stroke en pacientes con fibrilación auricular no valvular. No existen trials controlados pero su uso sería útil en embolias producidas por miocardiopatía dilatada con FEy < 25%, estenosis mitral con y sin FA, segmentos cardíacos aquinéticos, trombo en VI post IAM y válvulas protésicas. Puede recomendarse su utilización en caso de estenosis sintomáticas de grandes arterias intracraneales pertenecientes al territorio anterior o posterior; disección espontánea o traumática de arteria carotídea o vertebral y estados de hipercoagulabilidad (déficit de prot C y S, cáncer, síndrome antifosfolípido, síndrome nefrótico con déficit de ATIII).

**3) Trombolíticos:** estas sustancias tienen la capacidad de lisar los coágulos. Pueden ser utilizados por vía endovenosa o intra arterial

**a) Trombolíticos Endovenosos:** la estreptoquinasa ha producido un elevado riesgo de hematomas intraparenquimatosos sintomáticos y un aumento de la mortalidad. No existen datos suficientes que avalen el uso de la uroquinasa. El activador tisular del plasminógeno recombinante (rt-PA) ha logrado según el estudio NINDS mejorar los resultados a los tres meses reduciendo la mortalidad, alcanzando un 30% de casos sin secuelas y provocando 6.4% de hemorragias intracerebrales sintomáticas versus un 0.6% producido por el placebo.

Dosificación del rt-PA: 0.9 mg/kg. Dosis máxima 900 mg. El 10% de la dosis se infunde en 10 minutos y el 90% restante en una hora. Evitar el uso de aspirina y anticoagulantes durante las 24 hs siguientes.

El adecuado manejo cronológico del paciente candidato a recibir trombolíticos requiere luego del ictus:

Evaluación médica en 10 minutos.

- 1) Notificación al grupo de stroke en 15 minutos.
- 2) Inicio de TAC en 25 minutos.
- 3) Interpretación de TAC en 45 minutos.
- 4) Inicio de fibrinolítico en 60 minutos.
- 5) Llegada a UTI dentro de las tres horas de evolución.

Criterios de inclusión

- 1) ACV isquémico como diagnóstico clínico.
- 2) Déficit neurológico persistente.
- 3) TAC cerebral sin hemorragia.
- 4) Inicio del tratamiento dentro de las tres primeras horas de evolución.

Criterios de exclusión:

- 1) Inicio del tratamiento mayor de tres horas de evolución.
- 2) TAC cerebral con hemorragia o transformación hemorrágica.
- 3) Uso de anticoagulantes orales, tiempo de Quick mayor de 15 segundos, RIN mayor 1.7 segundos.
- 4) Uso de heparina en las 48 hs previas, KPTT prolongado.
- 5) Plaquetas menor de 100000/mm<sup>3</sup>.
- 6) ACV o TEC serio en tres meses previos.
- 7) Síntomas de HSA.
- 8) Punción arterial no compresible en los siete días previos.
- 9) Cirugía mayor en los 14 días previos.
- 10) mayor 185 mmHg o TAD mayor de 110 o requerimiento de tratamiento agresivo antihipertensivo para reducir la TA a límites normales.
- 11) HIC previa, antecedentes de MAV o aneurisma cerebral.
- 12) Glucemia menor 50 mg/dl o mayor 400 mg/dl.
- 13) TAS Convulsiones al comienzo del ACV.
- 14) Sangrado gastrointestinal o urinario en 21 días previos.
- 15) IAM reciente.

Serían también contraindicaciones el embarazo, la biopsia de órgano macizo en los 14 días previos, la isquemia mayor 33% del territorio de la arteria cerebral media y la presencia de signos de efecto de masa.

El control post infusión en las 24 hs posteriores requiere el monitoreo en terapia intensiva controlando la TA y evitando colocar accesos venosos centrales, punciones arteriales, SNG y sonda vesical.

En caso de producirse deterioro neurológico durante la infusión debe sospecharse el sangrado, y en consecuencia suspender la infusión de rt-PA, realizar TAC, coagulograma e interconsulta neuroquirúrgica.

- b) **Trombolíticos Intraarteriales:** el estudio PROACT II evaluó la utilidad de la prouroquinasa recombinante intraarterial en casos de oclusión de arteria cerebral media con una ventana terapéutica de 6 hs. Utilizó los mismos criterios de exclusión anteriormente citados, y obtuvo como resultado un 60% más de posibilidad de quedar con mínima secuela o sin ella a los 3 meses, un 60% más de recanalización arterial y la presencia de hemorragias cerebrales en el 10.2% respecto al 2% producido por el placebo.

**Elección del fármaco:**

Mecanismo	AIT	DNI persistente	ACV subagudo, crónico
-Estenosis arterial de mediano (ACM, basilar) o gran vaso (carótida) -Cardioembolismo	Anticoagulación Heparina (no fraccionada o HBPM) y luego dicumarínicos o endarterectomía.	- Durante ventana: 1) rt-PA ev (3 hs). 2) Uroquinasa intraarterial. - Fuera de ventana: Anticoagulación	Anticoagulación
-Pequeño vaso, lacunar.	1) Antiplaquetarios, y en caso de fracaso, anticoagulación. 2) Anticoagulación directa.	Antiplaquetarios.	Antiplaquetarios.

4) **Cirugía:** su utilidad ha sido demostrada por medio de la realización de endarterectomía a nivel de las arterias carotídea, vertebral, subclavia (robo de subclavia) y del arco aórtico. La descompresión de la fosa posterior se utiliza en casos de ictus cerebeloso masivo.

- a) Casos sintomáticos: los AIT hemisféricos, carotídeos con estenosis mayor o igual al 70% requieren endarterectomía, en cambio cuando la estenosis es menor al 70% pero con placa ulcerada observada por angiografía genera una controversia.
  - b) Los ictus en evolución con estenosis mayor o igual al 70% y menor al 70% con ulceración son candidatos a la endarterectomía. En cambio los ictus completos masivos hemisféricos no serían indicación de intervención quirúrgica.
  - c) Es controversial decidir el momento de la cirugía, algunos abogan retrasarlo debido al riesgo de sangrado post reperfusión, en tanto otros sostienen efectuarla inmediatamente para reducir el déficit.
  - d) Casos asintomáticos en pacientes con estenosis mayor o igual al 60% y una expectativa de vida mayor a 5 años, puede recomendarse la endarterectomía cuando sea realizada en centros con menos del 3% de complicaciones.
  - e) Lesión estenótica y enfermedad concomitante: no se recomienda la cirugía. Utilizar tratamiento médico.
  - f) Lesión estenótica no accesible por endarterectomía carotídea: considerar tratamiento médico.
- En pacientes con contraindicaciones para la anticoagulación o con AIT a pesar de la adecuada anticoagulación, se debe evaluar la realización de un injerto by pass extracraneal-intracraneal.

**Situaciones especiales:**

**1) Cuidados intensivos iniciales:**

La hipotensión arterial puede ser causada por deshidratación, disfunción miocárdica o sepsis y su tratamiento requiere expansión, inotrópicos y monitoreo con catéter de Swan Ganz.

El monitoreo de PIC sistemático no ha demostrado ser útil. La PIC > 30 mmHg indica un pronóstico desfavorable.

El edema cerebral se inicia en las primeras 24-48 hs de evolución y alcanza su pico en 96 hs. Clínicamente se expresa con deterioro del estado de conciencia y alteraciones pupilares. Respecto a su tratamiento no se recomiendan los corticoides, ya que no reducen el edema y aumentan la morbimortalidad por hemorragia digestiva en infecciones. La hiperventilación genera hipocapnia y vasoconstricción cerebral. En el lado infartado disminuye el FSC aumentando el tamaño del área isquémica, y en el lado sano disminuye el volumen hemisférico favoreciendo el desplazamiento de la línea media y la herniación. Se recomienda la hiperventilación solamente para el tratamiento agudo para luego restablecer la normocapnia. El manitol disminuye la PIC por deshidratación del tejido cerebral y vasoconstricción pial al reducir la viscosidad sanguínea. Este efecto es mayor en el lado sano cerebral pudiendo originar herniación. La ventriculostomía y el drenaje de LCR controla la HTE pero al disminuir el volumen del ventrículo que posee el drenaje también puede favorecer el desplazamiento de la línea media.

## 2) **Infarto hemisférico extenso**

El deterioro neurológico se produce en el 10-20 % de los casos por HTE y en la mayoría por desplazamiento y distorsión del tronco encefálico.

Los tratamientos antiedema pueden agravarlo. En investigación se hallan la craniectomía descompresiva que reduce la mortalidad del 80 al 35% y la hipotermia.

## 3) **Infarto cerebeloso:** el deterioro neurológico se genera por compresión del tronco encefálico e hidrocefalia obstructiva.

La craniectomía suboccipital, remoción del tejido necrótico y ventriculostomía son alternativas terapéuticas.

## 4) **Isquemia troncal:** compromete los pares craneales VII, IX, X y XII. Posee mal pronóstico.

### **Evolución:**

El riesgo de recurrencia de stroke luego de un AIT o stroke isquémico es de 10% en el 1er. año y luego 5% por año; esto demanda una precoz intervención para una apropiada y efectiva estrategia de prevención secundaria.

En un 63% aproximadamente de los casos el ictus se produce en el mismo territorio que el AIT previo (2/3 con ictus < y 1/3 con ictus >).

En stroke consolidados la evolución a déficit cognitivo es del 35% aproximadamente (más frecuente en ictus > de hemisferio izquierdo).

Las complicaciones (IAM, insuficiencia cardíaca, infecciones respiratorias) son mayores en infartos hemisféricos y en territorio vertebro-basilar; generalmente en las 1eras. semanas.

La recurrencia varía entre un 4-14%; y los predictores ésta son HTA, hiperglucemia, abuso de alcohol, insuficiencia cardíaca, enfermedad vascular cardíaca.

La mortalidad varía según el tiempo de aparición, la edad y los distintos tipos de ictus. (es baja en los lacunares). Generalmente el 50% ocurre durante el 1er. mes (la mortalidad a corto plazo depende del nivel de conciencia); el 28% es debido a secuelas neurológicas, y el resto por inmovilidad (TEP, neuropatías).

Los stroke vertebro-basilares tienen peor pronóstico durante los primeros 10 días, igualándose con los hemisféricos al llegar al 1er. mes; pero a largo plazo tienen peor pronóstico los hemisféricos.

## ACV HEMORRÁGICO

### Definiciones/ generalidades:

**Hemorragia intracerebral:** es toda presencia de sangre en el SNC. Acúmulo poco circunscripto de sangre que se infiltra difusamente a través de fibras neuronales hasta ventrículos o espacio subaracnoideo, y no produce necrosis del tejido nervioso (primariamente).

**Hematoma intracerebral:** disrupción del tejido con ocupación del nuevo espacio por sangre. Hemorragia intracerebral que produce efecto de masa más delimitado y de localización lobar o subcortical.

Representan el 20% de todos los casos de ACV; de los cuales el 12-15% corresponden a HIC y 5-7% a HSA.

Están relacionados con HTA en un 70-90% según las series (en todas las localizaciones excepto la lobar, donde el 50% no se relaciona con HTA); con MAV entre 10-20% y el resto se relaciona con ACO, enfermedades sanguíneas y neoplasias (primarias o secundarias).

La mortalidad varía entre un 25-60% dependiendo del tamaño y localización.

### Etiología: clasificación fisiopatológica:

- a) Primarios o espontáneos: 70-80% se asocian a HTA. Se localizan en putamen (30-50%), lobular (20-30%), tálamo (10-15%), cerebelo (8-16%), protuberancia (3-13%) y caudado (5-8%).
- b) Angiopatía amiloidea: aumenta la incidencia con la edad, muy rara en <55 años, localización preferentemente lobar, en pacientes no HTA. Asociada con demencia 10-30%.
- c) Secundarios a patologías subyacentes:
  - 1) Aneurismas (congénitos – micóticos).
  - 2) Malformaciones vasculares (MAV, angiomas cavernosos, telangiectasias, angiomas venoso).
  - 3) Neoplasias: primarias (glioblastoma multiforme, meningioma angioblástico) y secundarias (carcinoma broncogénico, melanoma, coreocarcinoma, hipernefoma).
  - 4) TEC.
  - 5) Vasculitis.
  - 6) Coagulopatías congénitas (hemofilia, Von Willebrand), adquiridas (leucemia, trombocitopenia, CID, alcoholismo), post reperfusión tisular.
- d) Iatrogénicas (craniectomías, CCV, endarterectomía carotídea).
- e) Drogas: - anticoagulantes (los pacientes ACO tienen de 8-11 veces más riesgo de HIC que los no ACO, con los mismos factores de riesgo para HIC).
  - fibrinolíticos (el 0,2-5% se complican con HIC generalmente en las primeras 24hs., y con alta mortalidad).
  - simpáticomimicos: anfetaminas, efedrina, fenilpropanolamina, cocaína.

### Clínica:

El comienzo es abrupto y el déficit progresa en horas.

Las manifestaciones dependen de:

- 1) Hipertensión endocraneana (cefalea 36%, vómitos 44%, deterioro del sensorio 42%).
- 2) Localización:

Localización	Manifestaciones
Putamen	Hemiplejía y hemianestesia contralateral, hemianopsia homónima, afasia, anosognosia.
Tálamo	Hemiplejía y hemianestesia contralateral, limitación de movimientos oculares
Protuberancia	Coma, descerebración, pupilas mióticas y reactivas.
Cerebelo	Vértigo, vómitos, ataxia, compresión protuberancial ipsilateral.

Las convulsiones se producen en el 15% de los casos, siendo más frecuente el HIC en contacto con la corteza cerebral. En el 66% de los casos aparecen en las primeras 48 hs.

#### Fisiopatología:

Participan dos mecanismos. Por un lado la ruptura de pequeñas arterias dañadas por HTA crónica, y por otro la ruptura de pequeñas arterias normales por cambios agudos en la TA y el FSC.

El HIC produce un aumento de la PIC (>20 mmHg) inmediatamente, generando una disminución de la PPC y el FSC regional y global. La "respuesta de Cushing" genera HTA intentando mantener la PPC.

La extensión del HIC se produce en las primeras 24 hs de evolución, en el 33% de los pacientes. Es más frecuente en HIC > 50 cm<sup>3</sup>, de borde irregular y en pacientes con disfunción hepática y coagulopatías. La extensión no se relaciona con las cifras de TA. Se expresa por deterioro del cuadro clínico.

El edema cerebral predominante es el citotóxico provocado por disminución del FSC adyacente a la lesión. El edema hidrostático se debe a la rotura de la BHE. En consecuencia, la TA no influye significativamente en la generación de edema.

La TA adecuada depende del estado de conciencia y los hallazgos de la TAC cerebral, no hay una cifra estándar. Si la TA se interpreta exageradamente elevada con respecto a lo esperado por la respuesta de Cushing, debe ser tratada con antihipertensivos (enalapril, o drogas titulables endovenosas).

#### Tratamiento:

##### a) Médico:

- 1) Cuidados neurológicos agudos (según glasgow: intubación, SNG, etc.)
- 2) Vía endovenosa periférica o central.
- 3) Hidratación.
- 4) Soporte nutricional en 48 hs.
- 5) Evitar hipoventilación alveolar, hipoxia e hipercapnia.
- 6) Evitar hiponatremia e hiperglucemia.

- 7) Profilaxis con anticonvulsivantes (si localización cortical).
- b) Quirúrgico: su indicación es muy controvertida. Se recomienda en HIC > 50 cm<sup>3</sup>, si es accesible independientemente del grado neurológico, y en hematomas de fosa posterior > o igual a 2.5 cm<sup>3</sup>. La evacuación del hematoma evita lesiones secundarias a la compresión de tronco encefálico y el aumento de PIC, pero no el déficit neurológico inicial.

El volumen del hematoma y el glasgow inicial son los predictores más importantes a los 30 días para todas las edades y localizaciones.

**Bibliografía:**

- Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke. Stroke 2003; 34:1056-1083
- Stroke. A practical guide to management. second edition 2001.