

## Accidente Cerebro-Vascular

El "accidente cerebro vascular agudo" (ACV), ictus o stroke, es el término clínico que describe la injuria cerebral aguda por disminución del flujo sanguíneo o hemorragia en un área del cerebro (1), dando como resultado isquemia del tejido cerebral y el correspondiente déficit neurológico.

### Epidemiología:

Es la 3er.causa de muerte en países industrializados, seguidas por enfermedades cardíacas y cáncer. Representa la primera causa de discapacidad (31%).

En Estados Unidos Ocurre en 5 a 10% de 10.000 personas menores de 40 años de edad y en 10 a 20% de los mayores de esta edad. La mayor incidencia se produce entre los 80 y 84 años.

El 29% de los pacientes que sufren un stroke muere al año y este porcentaje aumenta cuando la edad es > 65 años.

En menores de 60 años es mayor la incidencia en el sexo masculino.

### Clasificación:

#### ISQUÉMICO:

- trombosis
- embolismo
- hipotensión

#### HEMORRÁGICO:

- intra parenquimatosa
- subaracnoidea

## Accidente cerebro vascular isquémico.

### Etiología

Del 80 al 70% de los ictus son causados por infartos isquémicos y el 20 a 30% son hemorrágicos.

El 80% de los infartos isquémicos se producen por oclusión arteriosclerótica de grandes y pequeñas arterias, debido a hipertensión, diabetes, tabaquismo o dislipemia.

Fisiopatología: el cerebro es el tejido metabólicamente más activo del cuerpo, representa sólo el 2% de la masa corporal total y requiere entre el 15 y el 20% del total del gasto cardíaco que le provee O<sub>2</sub> y glucosa necesarios para su metabolismo.

Cuando el flujo sanguíneo decrece cesa el funcionamiento neuronal y este es irreversible cuando es menor a 18 ml/100 g de tejido minuto.

Comienza en segundos o minutos una cascada de eventos al cesar el aporte de O<sub>2</sub> y glucosa a las neuronas del área afectada delimitando una zona llamada penumbra isquémica.

La cantidad de flujo sanguíneo esta comprendida por la circulación mayor y colateral si es que existe. La zona central sin flujo (cuyas células están destinadas a morir en los primeros minutos de la instalación del stroke) está rodeada de otra zona con disminución de flujo (Penumbra isquémica), la cual puede volverse viable por varias horas por la perfusión marginal de dicho tejido.

Todos los estudios farmacológicos e intervenciones terapéuticas están destinados a la preservación de esta región.

#### Factores de riesgo para ACV isquémico:

Diabetes, hipertensión, tabaquismo, historia familiar de patología vascular temprana, fibrilación auricular, antecedentes de accidentes isquémicos transitorios, infarto de miocardio reciente, historia de insuficiencia cardiaca congestiva (fracción de eyección de ventrículo izquierdo < 25%), drogas (cocaína, simpático miméticos: anfetaminas, fenilpropanolamina, píldoras anticonceptivas) (2).

## Cuadro clínico

Debe tomarse en cuenta el tiempo de instalación (habitualmente agudo) y la aparición de signos de "foco neurológicos": hemiparesia o hemiplejía, hemianestias, hemianopsia, pérdida de visión mono o biocular, diplopía, disartria, afasia, ataxia, vértigo, nistag-

mus, súbito deterioro de la conciencia, intensa cefalea sin causa.

Signos neurológicos asociados según la irrigación y localización de la lesión (modificado de 3 y 4)

### **Arteria carótida interna:**

Irriga los hemisferios cerebrales y el diencéfalo por las arterias oftálmicas y hemisféricas ipsilaterales.

Signos: Hemiplejía severa y hemi anestesia contralateral con hemianopsia, ocasionalmente amaurosis unilateral.

Afasia profunda si toma hemisferio izquierdo.

### **Arteria cerebral media**

Es la rama más grande de la arteria carótida interna; sus "ramas corticales" irrigan toda la superficie lateral del hemisferio salvo una parte del lóbulo frontal y el lóbulo occipital.

Sus ramas centrales "perforantes" aportan la circulación de los núcleos "lenticular", "caudado" y la "cápsula interna"

Signos: Alteraciones en la comunicación, movilidad, percepción e interpretación del espacio.

Hemiplejía o hemiparesia contralateral, cuando se debe a lesiones de las arterias perforantes los signos son "concordantes" (simetría en la intensidad de la paresia o anestesia de los miembros superiores con respecto a los inferiores o la hemi cara ipsilateral).

Produce hemianopsia homónima.

### **Arteria cerebral anterior:**

Irriga parte del lóbulo frontal y por sus "ramas centrales" colabora con la circulación de los núcleos "lenticular", "caudado" y "Cápsula interna".

Signos: Labilidad emocional, cambios de personalidad, Amnesia, incontinencia urinaria, paresia a predominio en miembros inferiores

### **Arteria cerebral posterior:**

Irriga zonas mediales e inferiores del lóbulo temporal, el lóbulo occipital, el hipotálamo posterior y áreas receptoras visuales.

Signos: hemianestesia, hemianopsia homónima, ceguera cortical, déficit de memoria.

### **Arterias vertebrales o basilares:**

Irrigan tronco y cerebelo.

Signos: cuando la oclusión es incompleta producen "drop attacks", paresia uni o bilateral de los miembros, diplopía, hemianopsia homónima.

Náuseas, vómitos, tinitus y síncope.

Disfagia, disartria. Confusión y somnolencia.

Si afecta la porción anterior del "puente" puede dar el "síndrome de enclaustramiento"; el paciente solo mueve los párpados pero la conciencia está indemne.

Si se produce la oclusión completa o la causa es una hemorragia: coma con pupilas mióticas y reflejo foto motor conservado.

Hay rigidez de descerebración, anomalías circulatorias y respiratorias y eventual muerte.

### **Arteria cerebelosa póstero inferior:**

Irriga las porciones posteriores y laterales de la medula.

Signos: Síndrome de Wallenberg, disfagia, disfonía, anestesia al dolor y temperatura en cara y cornea con sensibilidad táctil conservada.

Síndrome de Horner ipsilateral.

Perdida de la sensación termo algésica contralateral en tronco y extremidades. ataxia ipsilateral.

### **Arterias cerebelosas inferior y superior:**

Irrigan el cerebelo.

Signos: Nistagmo, dificultad en la articulación de la palabra, trastornos deglutorios, movimientos incoordinados de los miembros.

### **Arteria espinal anterior:**

Irriga la porción anterior de la medula.

Signos: Anestesia por debajo del nivel de la lesión con "nivel sensitivo" superior y propiocepcion conservada.

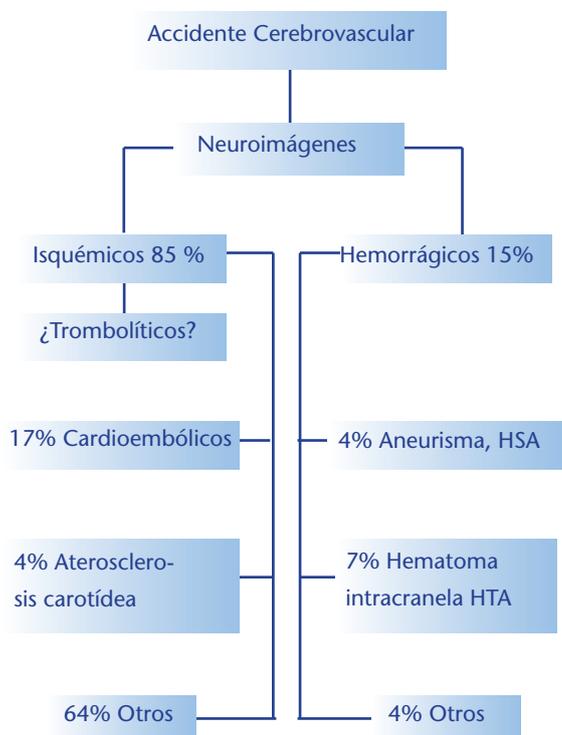
Parálisis flácida por abajo del nivel de la lesión.

### **Arteria espinal posterior:**

Irriga la porción posterior de la medula.

Signos: Pérdida sensorial particularmente de la propiocepción, vibración, táctil superficial y presión.

Establecer el tiempo de aparición de los síntomas es fundamental para evaluar la terapia trombolítica.



#### Diagnósticos diferenciales:

- absceso intracraneal
- botulismo
- encefalitis
- hiperglucemia / hipoglucemia
- urgencia/emergencia hipertensiva
- desórdenes psiquiátricos
- conversión
- uremia
- injuria espinal
- neoplasia intracraneal
- migraña compleja
- epilepsia

#### Manejo del paciente con stroke:

##### Estudios diagnósticos iniciales:

Todos los pacientes

- TAC de Cerebro sin contraste
- ECG
- Glucemia
- Ionograma

- Función Renal
- Hemograma con recuento de plaquetas
- TP/KPTT
- Saturación de O<sub>2</sub> o EAB

Pacientes seleccionados

- Hepatograma
- Screening toxicológico
- Alcholema
- Test de Embarazo
- Punción Lumbar
- EEG

##### Laboratorio:

Glucemia: el monitoreo es fundamental, no solo porque la hipoglucemia produce síntomas similares sino también por demostrarse mediante distintos estudios que la hiperglucemia aumenta la morbimortalidad en estos pacientes debiéndose establecer como objetivo mantener glucemias menores a 200 mg/dl.

Hemograma: evaluar posible anemia con déficit de O<sub>2</sub>, policitemia y trombocitosis como posibles factores de riesgo para stroke.

TP y KPTT: algunos pacientes suelen estar anticoagulados con heparina o acenocumarol. Es un dato importante también para establecer como opción terapéutica el tratamiento fibrinolítico.

Enzimas cardíacas: en el caso que el ECG sugiera un IAM concomitante

Gases en sangre arterial: en pacientes con sospecha de hipoxemia, detecta la severidad de la misma y los trastornos ácido-base.

##### Química general: inograma, función renal.

Otros: dependiendo de la sospecha diagnóstica y medios: screening toxicológico, lipidograma, VSG, test de embarazo, ANA, FR, homocisteína, Proteína C, S, antitrombina III, FV Leyden, AC anticardiolipina, AC lúdico, Ac antifosfolipídicos.

Imágenes:

TAC de cerebro simple (sin contraste): es el método más utilizado, ya que básicamente diferencia los episodios isquémicos de los hemorrágicos.

Además es un método relativamente veloz comparado con la RNM.

Identifica precozmente la hemorragia intracerebral y HSA, así como el hematoma subdural.

No es muy sensible en el inicio de la isquemia (primeras 6 hs), pero distintos hallazgos pueden sugerir isquemia tempranamente: la pérdida de la interfase entre sustancia gris y blanca o borramiento de cisuras. El efecto de masa y áreas de hipodensidad sugieren injuria irreversible e identifican pacientes con alto riesgo de hemorragia si reciben trombolíticos.

El compromiso en un área > 1/3 del territorio de la arteria cerebral media puede considerarse una contraindicación relativa para el uso de trombolíticos.

Puede mostrar otras causas que sugieran los síntomas del paciente y ayuden a descartar stroke: neoplasia, abscesos, hidrocefalia, etc.

TAC con angiografía: reportes recientes demuestran un alto grado de sensibilidad y especificidad para demostrar isquemias con esta técnica.

La TAC helicoidal con angiografía permite estudiar rápidamente sin invadir al paciente, los vasos intra y extra craneales.

Aún con estas ventajas su papel en el ACV agudo todavía no ha sido bien establecido

#### **RMN:**

Es superior a la TAC en identificar lesiones de fosa posterior e infartos lacunares.

La RNM con difusión y perfusión es más eficaz para determinar la isquemia hiper aguda (positiva en los primeros 15 a 30 minutos del inicio de los síntomas).

La angioresonancia permite identificar aneurismas u otras malformaciones vasculares

Angiografía con sustracción digital y angiografía convencional: En casos seleccionados puede identificar oclusiones vasculares, estenosis, disección, malformaciones y aneurismas. Proveen información útil sobre la vasculatura craneal y extracraneal y su utilización en la evaluación quirúrgica de estenosis carotídea es de gran valor.

Ecodoppler de vasos de cuello: uno de los métodos más utilizados en la evaluación de causas, estratifica el manejo médico o quirúrgico en pacientes con estenosis carotídea.

Doppler transcraneal: determina localización y grado de oclusión de arterias carótidas extracraneales y vasos intracraneales incluyendo la detección de restauración del flujo luego del uso de trombolíticos.

Tiene valor en la hemorragia subaracnoidea para evaluar el vasoespasmo.

SPECT: su uso es reciente y experimental, solo disponible en pocas instituciones. Define áreas cerebrales con alteración de flujo sanguíneo.

#### **Otros test:**

Ecocardiograma TT o TE: evalúan posibles causas de stroke. El TE es más sensible para evaluar arco aórtico y trombos en cavidades cardíacas.

ECG: puede demostrar arritmias como FA o signos de isquemia aguda.

Las complicaciones cardíacas son más frecuentes en los infartos del hemisferio derecho en especial en la zona de la ínsula, probablemente por disturbios del sistema nervioso autónomo.

Los cambios electrocardiográficos secundarios descritos en el ACV incluyen la depresión del ST, ondas T invertidas y U prominentes.

Según el Consenso de la AHA/ASA sobre manejo del ACV agudo isquémico la Rx. de tórax, solo aporta datos de importancia para el tratamiento en un 3,8% de los casos, siendo un estudio de modesto valor..

Punción lumbar (pl): se utiliza frente a la sospecha de HSA o meningitis cuando la TAC es negativa y existe alta sospecha clínica.

#### **Cuidados médicos**

Comienza desde de la fase pre-hospitalaria tomando medidas como: Asegurar una vía aérea adecuada, soporte ventilatorio y estabilidad hemodinámica (ABC y control de signos vitales), proveer O2, monitoreo glucémico, aviso al centro de derivación la llegada de un paciente con posible ACV, para preparar la recepción.

En fase hospitalaria vamos a diferenciar dos aspectos; medidas generales, y específicas para el ACV isquémico o hemorrágico.

a) medidas generales: son las que aplicamos en todos los casos.

- Asegurar una vía aérea adecuada, soporte ventilatorio y estabilidad hemodinámica (ABC y control de signos vitales)
- Oximetría de Pulso.
- O2 en presencia de hipoxemia.
- Monitoreo cardíaco; el paciente puede presentar arritmias como fibrilación auricular, o isquemia coronaria. Si bien no esta demostrado, hay consenso en monitorear el paciente

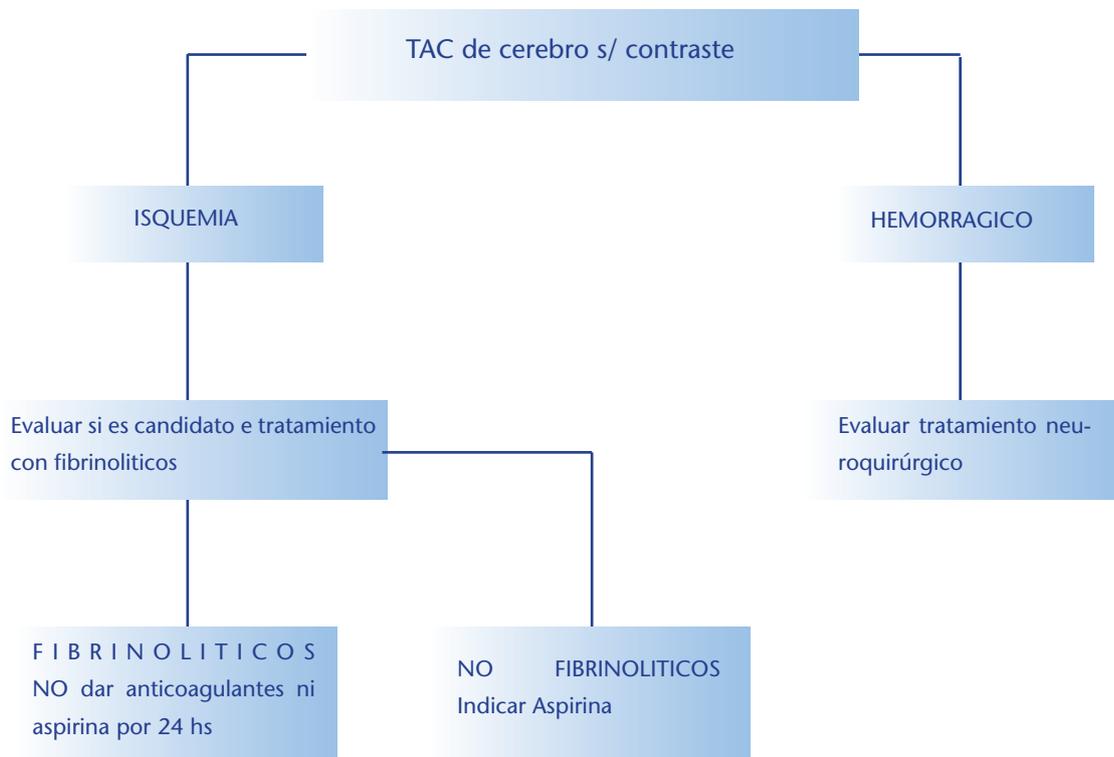
durante las primeras 24 horas.

- Acceso venoso (administración de fluidos isotónicos; solución fisiológica) y envío de muestras para: hemograma, coagulograma, glucemia, ionograma, función renal.
- Corrección de la glucemia, tanto hiper como hipo, manteniendo idealmente valores < 200mg/dl

- Control de T°: si es > 37.5 ° incrementa la morbimortalidad)
- Examen neurológico; en lo posible utilizar el la escala del “National Institute of Health Stroke Scale”(NIHSS) (ver tabla 1)
- TAC de cerebro sin contraste

Debemos destacar que según las conclusiones NINDS rt-PA stroke study (5) que recomienda un tiempo menor a tres horas para el inicio de la terapéutica con fibrinolíticos, el factor tiempo ha cobrado una importancia crucial en el diagnóstico y tratamiento de esta patología.

El concepto actual es que el ACV es una emergencia médica en forma similar al infarto de miocardio o al paciente con trauma múltiple, se justifica así la máxima: “TIEMPO ES CEREBRO”.



Para todos los pacientes
<ul style="list-style-type: none"><li>• hemorrágico no neuroquirúrgico</li><li>• isquémico no candidato a fibrinolítico</li><li>• isquémico candidato a fibrinolítico</li></ul>
Medidas generales
<ul style="list-style-type: none"><li>• comenzar tto electivo</li><li>• monitoreo hemodinámico</li><li>• control neurológico (NIHSS)</li><li>• glucemia &lt; 200 mg/dl, con niveles óptimos entre 80 y 40 mg/dl.</li><li>• Control de co-morbilidades</li></ul>

## Cuidados Generales

En todos los pacientes debe valorarse la deglución por el alto riesgo de aspiración y de ser necesario se colocará sonda nasogástrica temporalmente.

La dieta será adecuada según el caso (HTA, DBT, Dislipemia)

Se sugiere luego de las primeras 24 hs de hospitalización la realización de terapia física incrementando la actividad hasta lo máximo tolerado lo más pronto posible.

Profilaxis anticonvulsivante: no está indicado el uso de anti-convulsivantes a menos que el paciente haya padecido convulsiones durante el stroke.

Es aconsejable el uso de medidas anti-escara, como rotación frecuente o colchones de aire.

## Medidas específicas

### Manejo del accidente cerebral isquémico.

#### 1) Manejo de la presión arterial:

La conducta varía según sea o no-candidato a fibrinolíticos.

El manejo de la hipertensión arterial (HTA) en el marco del ACV agudo es controvertido.

En general se acepta que cifras mayores de 220 de presión arterial sistólica y de 120 de diastólica deben ser tratadas (ver tabla siguiente).

También debe reducirse la presión en el marco de emergencias como; síndrome coronario agudo, encefalopatía hipertensiva, insuficiencia cardíaca, edema agudo de pulmón, o disección aórtica.

Debe considerarse que en general la presión disminuye espontáneamente cuando se calma el dolor, se resuelve un "globo vesical" (sonda vesical) o se tranquiliza el paciente.

Un objetivo razonable es disminuir la presión un 15 a 25% dentro de las primeras 24 horas.

En cuanto al tiempo de restitución del tratamiento y la selección del medicamento depende del estado neurológico del paciente, su capacidad deglutoria y la presencia de patologías concomitantes (ejemplo Asma para los beta-bloqueantes o disfunción vesical para los diuréticos)

Los pacientes con ACV pequeños o moderados sin hipertensión endocraneana, pueden recomenzar su tratamiento 24 horas después del evento agudo (6).

Tratamiento sugerido de PA en pacientes no sometidos a fi-

brinolíticos:

PAS	PAD	Droga
< 220 mmHg	< 120 mmHg	Observación salvo aparición de daño a órgano blanco(IAM, EAP, disección aórtica,etc)
>220 mmHg	> 121 y < 40 mmHg	Labetalol: 10-20 mg/1-2 min EV. Se puede repetir c/ 10 minutos Nicardipina; 5 mg
	> 140 mmHg	Nitropusiato de sodio: 0.5 /kg/min EV( 10- 5% la TA)

En el caso de los pacientes que serán sometidos a tratamiento fibrinolítico el objetivo es mantener una TA < 185-110 mmHg

Así:

Si es > 185-110 mmHg Labetalol 10-20 mg EV 1-2 minutos

Si la tensión diastólica es > 140 mmHg Nitroprusiato de sodio: 0.5 /kg/minuto EV

Si la tensión sistólica es>220 o diastólica 121-140 mmHg Labetalol/ Nicardipina

Si se mantiene entre 180 a 220 / 105-120 mmHg: Labetalol 10 mg EV

El monitoreo debe realizarse antes, durante y después del tratamiento de la siguiente manera:

Cada 15 minutos las primeras 2hs.

Cada 30 minutos por 6hs.

Cada 60 minutos por 16hs.

#### 2) Tratamiento fibrinolítico endo-venoso:

Es una recomendación CLASE I de la "American Stroke Association" en pacientes con menos de 3 hs de evolución de los síntomas y ausencia de contraindicaciones. Se ha demostrado mediante diferentes estudios la limitación de la lesión.

La complicación mayor de este procedimiento es la hemorragia intracraneal en un porcentaje que varía del 6.4 al 4.6%. Otras ocurren con menor frecuencia como el angioedema orolingual, hipotensión y sangrados sistémicos.

Indicaciones:

Edad > a 18 años

Diagnóstico clínico de stroke isquémico con déficit neurológico

Tiempo de aparición de los síntomas < a 3 horas al comienzo del tratamiento

#### Contraindicaciones:

Presencia de hemorragia en la TAC de cerebro sin cte. pre tratamiento  
Presentación clínica sugestiva de HSA (aún con TAC normal)  
TAC que evidencie infarto multilobar (> de 1/3 de del hemisferio cerebral)  
Historia de hemorragia intracraneal  
HTA no controlada (> 185 – 10 mmHg)  
Aneurisma, MAV o neoplasia conocida  
Presencia de convulsiones durante el stroke  
Hemorragia activa o trauma agudo  
En los 3 meses previos: cirugía intracraneal o intraespinal, TEC, stroke  
Diátesis hemorrágica: < de 100000 plaquetas, RIN > 1.7, alteración del KPTT o uso de ACO

#### Relativas:

síntomas menores de stroke o que revierten rápidamente  
dentro de los 14 días previos: cirugía mayor  
dentro de los 21 días: sangrado gastrointestinal o genitourinario  
dentro de los 3 meses IAM pericarditis post IAM  
Glucemia anormal (< a 50 o > a 400 mg/dl)

#### 3) Trombolisis intra arterial.

Su uso ha sido promovido con el criterio de lograr altas concentraciones de fibrinolítico sobre el trombo, pero los beneficios clínicos son contrabalanceados por la dificultad en contar con los elementos técnicos requeridos y el operador entrenado durante la fase aguda del ACV.

Las conclusiones a las que llegan las guías de la AHA/ASA (6) recientes plantean que la trombolisis intra arterial es una opción para pacientes seleccionados con un stroke de menos de 6 horas de evolución, en la arteria cerebral media, y en los que ya no se puede realizar tratamiento endovenoso.

#### 4) Terapéutica antiplaquetaria:

Se recomienda el uso de aspirina en las primeras 24 a 48 horas del ACV (dosis inicial de 325 mg.) en la mayoría de los pacientes (6).

Esta no debe ser considerada un sustituto para el uso de fibrinolíticos, y tampoco debe ser administrada dentro de las primeras 24 horas de la administración de fibrinolíticos.

En cuanto al clopidogrel, si bien se utiliza en el “síndrome coronario agudo” no hay datos que avalen su uso solo o combinado en el stroke.

#### 5) Anticoagulación:

La administración de heparinas no fraccionadas y de bajo peso no ha demostrado beneficios en el ACV, ni en el “ACV progresivo”, la disección arterial, el stroke recurrente o embólico y la “patología vertebrovasilar” (6).

Se ha comprobado además que la anticoagulación urgente aumenta el riesgo de complicaciones hemorrágicas.

La terapéutica con heparina solo tiene como objetivo la profilaxis de la trombosis venosa profunda y no parece haber diferencias en los resultados con las heparinas no fraccionadas frente a las de bajo peso.(6).

#### 6) Intervención quirúrgica:

Raramente es requerida de urgencia, surge generalmente dentro de las 2 hs en la transformación hemorrágica por el Tpa o por el aumento de la presión intracraneal (PIC).

El aumento de la PIC ocurre en el 20% de los pacientes con compromiso extenso (multilobar). El edema y la herniación son las causas más frecuentes de muerte en estos pacientes.

La elevación de la cabecera, la hiperventilación con asistencia respiratoria mecánica y el uso de agentes hiperosmolares suelen ser medidas apropiadas.

Más raramente se llega a la utilización de barbitúricos o la craniectomía descompresiva, para el tratamiento.

#### Manejo de la Hemorragia Intracerebral.

La hemorragia cerebral no traumática se produce por un sangrado en el parénquima cerebral, pudiendo extenderse e inundar los ventrículos (volcado ventricular). Típicamente consiste en un hematoma que forma un coagulo sanguíneo en el tejido cerebral.

El tiempo de crecimiento del hematoma es variable pero se habla de un promedio de 4 horas.

Es la causa del 10 al 15 % de los ACV y solo el 38% de los pacientes afectados sobreviven al prime año.

En series recientes la mortalidad a 30 días alcanza el 50%.

Dependiendo de su etiología puede diferenciarse en primaria y secundaria (7).

Las primarias, mas comunes (78 a 88% de los casos), se originan de rupturas espontáneas de pequeños vasos lesionados por hipertensión crónica o angiopatía amiloide (ver tabla 2).

Las secundarias se deben a malformaciones vasculares, aneurismas o a trastornos de la coagulación.

Los factores de riesgo mas importantes son hipertensión no controlada, consumo excesivo de alcohol, coagulopatías y angiopatía amiloide.

La hemorragia intracerebral espontánea del adulto es una emergencia médica que por su complejidad, inestabilidad y complicaciones debe ser internada en unidades de cuidados intensivos.

La presentación clínica es muy similar a la del stroke isquémico, los signos y síntomas están relacionados con la localización de la lesión.

Sus manifestaciones progresan según crece el volumen del hematoma hasta que este se estabiliza.

Las generalidades en el manejo medico "de sostén" son muy similares al descrito en los pacientes con Ictus isquémico.

Dado que su tratamiento escapa a los alcances del manejo en una sala de clínica médica mencionamos de manera orientadora su terapéutica (8);

#### 1.1) Manejo de la presión arterial:

Si la presión arterial sistólica (PAS) es mayor de 200 y la presión arterial media (PAM) > 150 considerar su reducción con fármacos IV y monitoreo de presión cada 5 minutos.

Si la PAS es > 180, la PAM > 130 y se sospecha hipertensión endocraneana disminuir la presión con monitoreo de presión intracraneana (PIC) manteniendo una presión de perfusión mayor de 60 a 80 mmHg.

Si no se sospecha PIC elevada puede intentarse reducir muy suavemente la presión con objetivos de PAM = 110 mmHg. o una sistólica de 160 y una diastólica de 90 mmHg.

Los fármacos utilizados se detallan en la tabla 3.

#### 2) Manejo de la hipertensión endocraneana: Requiere medición de PIC

No usar corticoides.

Iniciar la terapéutica con una presión intracraneana (PIC) mayor de 20 mmHg. por mas de 5 minutos.

Mantener la presión de perfusión cerebral > de 70 mmHg.

Soluciones salinas hipertónicas endo venosas.

Osmoterapia; administrar manitol al 20% (0.25 a 0.5 g/kg.) cada 4 horas, manteniendo una osmolaridad sérica menor o igual a 310 mOsm/dl.

Hiperventilar manteniendo una pCO<sub>2</sub> de 30 a 35.

Uso de relajantes musculares (evitar despolarizantes neuro musculares).

Mantener la euvolemia.

3) Temperatura: Tratar temperaturas mayores a 38,5°C.

4) Terapia Médica: El uso Factor rVII dentro de las 4 horas de la hemorragia intra cerebral es controvertido (utilidad no claramente establecida).

5) Prevención de la trombosis venosa profunda: Usar compresión neumática intermitente en miembros inferiores.

6) Hiperglucemia: Como en el ictus isquémico, glucemias mayores a 140 mg/dl afectan el pronóstico y deben ser controladas

7) Anti comiciales Pueden ocurrir convulsiones en el 10-15% de los pacientes por lo que algunas autoridades recomiendan el uso de profilaxis (difenil hidantoína) por dos a cuatro semanas.

8) Cirugía: Se acepta la intervención quirúrgica para las hemorragias cerebelosas de mas de 3 cm. que tienen deterioro o compresión del tronco del encéfalo, o hidrocefalia compresiva.

En la actualidad hay trabajos que demuestran la utilidad de trombolisis intra ventricular con rt-PA, en los casos de hematomas < de 30 ml. con "volcado ventricular" (9).

Otras prácticas en desarrollo son las llamadas "cirugía minimamente invasivas"; Endoscopia con aspiración del coagulo y punción estereotaxica con aplicación de fibrinolíticos y posterior aspiración.

Sus objetivos son la reducción del tamaño del hematoma, y como resultado la disminución del tiempo de internación y sus complicaciones.

Estas nuevas técnicas deben ser validadas por una mayor experiencia.

Hemorragia intracerebral asociada a terapia anticoagulante (HIC-TA).

Es la complicación mas grave de la anticogulación.

Su incidencia ha aumentado como consecuencia del uso de esta terapéutica, y es 7 a 10 veces más frecuente que en paciente no anticoagulados (10).

El tratamiento se asienta en la rápida reversión de la anticoagulación.

El tiempo de crecimiento del hematoma es más prolongado presentando promedios de 24 horas, lo que produce una ventana más amplia de tratamiento, pero aún así lo ideal es revertir la anticoagulación agresivamente lo más temprano posible (primeras dos horas).

Con este fin se usa: Vitamina K, plasma fresco congelado, concentrado de complejo protrombínico y ahora factor VII activado recombinante.

Vitamina K: esta toma 2 a 6 hs. (y frecuentemente hasta 24 horas) en lograr una respuesta efectiva, por lo que debe administrarse con factores de coagulación.

Las preparaciones endovenosas logran un efecto más rápido.

La administración subcutánea es segura pero de resultado más lento.

Plasma fresco congelado: posee todos los factores de coagulación, pero por no estar concentrados se requieren grandes cantidades de volumen.

Dado la vida media corta de algunos factores (factor VII: 6 hs.) se debe agregar siempre al tratamiento la vitamina K.

El plasma debe ser compatibilizado para su administración lo que retarda su uso, además el contenido de factores es variable haciendo impredecible los resultados.

Por otro lado el RIN resultante que es la expresión de la suma de factores, no expresa adecuadamente el nivel de anticoagulación ya que la concentración de algunos de ellos como el factor VII cae rápidamente (por su corta vida media).

Concentrado de complejo protrombínico: Contiene factores VII, IX, X, Protrombina, y proteínas C, S y Z.

Tiene la ventaja de que no debe ser "compatibilizado" pero es costoso, por la presencia de factores procoagulantes puede generar embolismo y "coagulación intravascular diseminada".

Factor VII activado recombinante:

Es un medicamento de reciente aparición, que tiene la ventaja de requerir escasos volúmenes, parece ser muy eficaz, de acción rápida y posee buen perfil de seguridad.

Normaliza el "RIN" rápidamente (en minutos), y las dosis recomendadas son de 10 a 40 microgramos/Kg.

Se esperan los resultados de estudios controlados (estudio FAST) para confirmar sus beneficios.

## Guías para el tratamiento

Una guía de tratamiento en nuestro medio si se carece de

"concentrado de complejo protrombínico" podría ser: la suspensión inmediata del anticoagulante, 10 mg. de vitamina K IV más 15 ml./Kg de plasma fresco congelado (o 50 u/Kg. de concentrado de complejo protrombínico si se cuenta con este).

La Asociación Americana del Tórax recomienda la suspensión de warfarina, 10 mg. IV de vitamina K, y concentrado de complejo protrombínico sin precisar la cantidad (11 y 12), a su vez en el Reino Unido las guías del "British committee for Standards in hematology" proponen; vitamina K 5 mg. IV y 50 U/Kg. de concentrado de complejo protrombínico. (13)

## Hemorragia subaracnoidea

La hemorragia subaracnoidea (HSA) se produce por sangrado en el espacio subaracnoideo.

El 80% son de causas "no traumáticas" y se deben a la ruptura de aneurismas, el 20% restante corresponde a etiologías traumáticas, malformaciones arterio venosas, angiomas, aneurismas micóticos, disecciones y aneurismas relacionados con tumores.

La hemorragia subaracnoidea aneurismática tiene un 51% de mortalidad, y de los sobrevivientes 1/3 quedan con importantes secuelas.

La incidencia en los Estados Unidos es de 6 a 28 casos por 100.000 personas por año.

Es más común en hombres antes de los 40 años, pero luego de esta edad es más frecuente en mujeres (3 a 2).

La "edad pico" de incidencia son los 50 años.

Los familiares en primer grado tienen mayor riesgo de aneurismas intracraneales que la población general (4 a 9% versus 2%).

Los factores de riesgo modificables son hipertensión, tabaquismo, consumo de cocaína y alcoholismo.

Además se asocian a enfermedades como riñón poliquístico, Ehlers-Danlos tipo IV, pseudoxantoma elástico y displasia fibromuscular.

El riesgo de ruptura de un aneurisma depende de su tamaño; así es cero para los menores de 7 mm., 2,6% para los de 7 a 12 mm., 14,5% para 13 a 24 mm. y 40% para más de 25 mm.

La clínica de la hemorragia subaracnoidea se manifiesta por una cefalea severa de inicio súbito, con náuseas, vómitos, dolor y rigidez de nuca y alteración o pérdida de conciencia.

Puede presentar signos neurológicos como parálisis del III o VI par, paraparesia de miembros inferiores, hemiparesia o afasias.

El examen de "fondo de ojo " puede revelar hemorragias retinianas.

En ausencia de estos síntomas típicos el cuadro puede pasar desapercibido, y esto ocurre en alrededor de un 50% de los casos en la primera consulta.

Un 40% presentan solo la cefalea, que estos casos se denomina "cefalea centinela, detectarla y estudiarla es de vital importancia ya que muchos de estos pacientes pueden presentar hemorragia en las próximas tres semanas.

### **Diagnóstico:**

La tomografía computada de cerebro (TAC) sin contraste es el método inicial recomendado, su sensibilidad es del 90% en las primeras 12 a 24 horas.

Si esta es negativa y hay firme sospecha clínica se debe realizar punción lumbar (pl) (aporta 7% más al diagnóstico).

El LCR se considera positivo si luego de tomar muestras en 3 tubos persisten en el último los glóbulos rojos elevados o hay xantocromía (la que toma 12 horas en desarrollarse).

El LCR es sanguinolento en casi todos los pacientes con HSA, en el 85% de los pacientes con hemorragia intra parenquimatosa y solo en el 10% de los ictus isquémicos.

Si la PL o la TAC son positivos o los resultados son dudosos debe realizarse una angio-tomografía o una angiografía cerebral para definir o ubicar el origen del sangrado (recordar que un 15% de los casos hay varios aneurismas).

### **Otros estudios a pedir son:**

Coagulograma.

Electrocardiograma; se puede observar evidencias de injuria coronaria, o alteraciones de la onda T o U (T cerebral).

### **Estadificación**

La escala de Hunt y Hess es una de las escalas mas usadas que permite estadificar al paciente, definir conductas y clasificar el nivel de gravedad entre los diferentes equipos médicos tratantes; terapistas, neurocirujanos, y evaluar el pronóstico. (ver tabla 3)

### **Conducta Médica**

Con respecto a la conducta medica, la HSA es una patología que como la hemorragia intraparenquimatosa debe internarse en áreas especializadas (terapia intensiva o intermedia, unidades neuroquirúrgicas).

El tratamiento se resume en el cuadro siguiente. (14):

### **Bosquejo terapéutico en la hemorragia subaracnoidea.**

(modificado de José L. Suárez, MD, Robert W Tarr MD, Warren P Seimar, MD. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. N Engl J Med, Jan 26 2006:387-395.)

Manejo general	Recomendación
Vía aérea y estado hemodinámico	Monitoreo en unidades cerradas (terapia intensiva)
Medio	Reducción de estímulos y visitas.
Dolor	Morfina o codeína
Profilaxis de sangrado digestivo	Ranitidina o omeprazol
Profilaxis de trombosis venosa intermitente, luego del tratamiento quirúrgico	Antes del tratamiento quirúrgico; compresión neumática pueden tolerarse presiones menores de 200.
Glucosa sérica	Mantener niveles de glucemia entre 80 a 20mg/dl.
Temperatura corporal	Evitar la hipertermia (temperaturas mayores de 37,2°).
Terapia antifibrinolítica	Ácido epsilon amino caproico en las primeras 24-48 h g.IV seguidos por una infusión de 1,5 g. hora.
Calcio-antagonistas	Nimodipina 60 mg. oral cada 4 horas por 2 días.
Anticonvulsivantes	Profilaxis: Fenitoina 3-5 mg/kg./día oral o IV., o valproico 15-45 mg/Kg/día oral o IV., si hay convulsiones: Lorazepam 0,1 mg/kg a 2 mg. por minuto, seguido por carga de fenitoina 20 mg/Kg IV a menos 50 mg/minuto.
Hidratación	Mantener euvolemia (PVC, 55-8 mm Hg.), si hay vaso-espasmo cerebral llevar PVC a 8-12 mmHg./PCWP 12 a 16 mmHg.
Nutrición	Oral previo control de deglución o en caso de no ser posible es preferible la alimentación enteral.
Ablandamiento de heces	Para evitar aumentos de la presión intracraneana
Hiponatremia	SIADH, restricción acuosa "Síndrome de sal cerebral" reemplazo de fluidos con soluciones salinas
Vasoespasmo cerebral	Mantener hipervolemia, drogas vaso activas; dopamina. Tratamiento endovascular: angioplastia, vasodilatadores directos.
Injuria miocárdica – arritmias	Monitores, beta-bloqueantes, tratamiento de la arritmia. Interconsulta apropiada.
Resangrado del aneurisma	Tratamiento de emergencia del aneurisma.
Edema de pulmón	Diferenciar edema cardiogénico de no cardiogénico. Oxigenoterapia, asistencia respiratoria mecánica, control de presión pulmonar enclavada (Wedge).
Hidrocefalia	Drenaje de líquido cefalo raquídeo.

## Objetivos a largo plazo:

### Rehabilitación

Terapia física (asistencia kinésica), ocupacional, del lenguaje y deglución.

Rehabilitación cognitiva, tratamiento de estados depresivos, psicoterapia.

### Conductas neuro-quirúrgicas en la hemorragia sub-aracnoidea.

Las dos principales opciones son la microcirugía con "clipado de la base del aneurisma" y el "tratamiento endovascular con la colocación de coils".

Si bien el primero es un procedimiento históricamente reconocido y aparentemente con menor riesgo de recidiva del sangrado, el segundo ha tomado importancia en los últimos años a partir de "ISAT" trial (15) donde se manifiestan beneficios por ser una técnica menos invasiva y presentar

menor grado de discapacidad y epilepsia posterior.

Independientemente de la conducta de cada especialista, la preferencia pasaría por utilizar la microcirugía en presencia de hematomas, grandes aneurismas o la presencia de un cuello aneurismático inadecuado para implantar coils.

A su vez la terapia endovascular se usa en pacientes de alto riesgo quirúrgico por su edad o patologías asociadas, aneurismas de la circulación posterior o de la carótida intracavernosa.

En cuanto a los tiempos quirúrgicos la tendencia es intervenir tempranamente (antes de las 72 horas) especialmente a los pacientes estadificados como "Hunt y Hess" 1 a 3.

Hay evidencias que sostienen que esta conducta disminuye el porcentaje de resangrado y facilita el tratamiento tardío y de las eventuales complicaciones.

National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)					
Evaluación	Respuesta	Puntaje	Evaluación	Respuesta	Puntaje
1ª. conciencia	alerta	0 5.	respuesta motora brazo	normal	0
	no alerta	1	a. Izquierda	cae < 10 s	1
	inconsciente	2	b. Derecha	cae > 10s	2
1b. 2 preguntas	2 correctas	0		no vence gravedad	3
	1 correcta	1		pleja	4
	ninguna correcta	2 6	respuesta motora pierna normal		0
1c. 2 órdenes	2 correctas	0	a. Izquierda	cae < 5 s	1
	1 correcta	1	b. Derecha	cae > 5 s	2
	ninguna correcta	2		no vence gravedad	3
2. mirada	normal	0		pleja	4
	parálisis parcial	1 7	ataxia	ausente	0
	parálisis total	2		una extremidad	1
3. campo visual	normal	0		dos extremidades	2
	hemianopsia parcial	1 8.	sensibilidad	normal	0
	completa	2		hipoestesia leve	1
	bilateral	3		hipoestesia severa	2
4. parálisis facial	normal	0 9.	lenguaje	normal	0
	leve	1		afasia leve	1
	parcial	2		afasia severa	2
	completa	3 10	disartria	normal	0
				leve	1
				severa	2
		11	extinción/inatención	normal	1
			leve		1
			severa		2

## Bibliografía

1. Ferri: Ferri's clinical advisors 2007; Instant Diagnosis and Treatment, 9 th. Ed.
2. Cecil essentials of medicine, ed.5, Philadelphia, 2001, WB Saunders.
3. Snell Richard S. Irrigación del encefalo, Neuroanatomía clínica. 4 th. Ed.
4. Seidel HM(ed); Mosby's guide to physical examination, 4 Th Ed., St Louis, 1.999, Mosby.
5. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue Plasminogen activator for acute ischaemic stroke. N Engl J Med 1995;333:1581-7.
6. Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke: A Guideline From the American Heart Association/ American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups Harold P. Adams, Jr, Gregory del Zoppo, Mark J. Alberts, Deepak L. Bhatt, Lawrence Brass, Anthony Furlan, Robert L. Grubb, Randall T. Higashida, Edward C. Jauch, Chelsea Kidwell, Patrick D. Lyden, Lewis B. Morgenstern, Adnan I. Qureshi, Robert H. Rosenwasser, Phillip A. Scott, and Eelco F.M. Wijdicks Stroke 2007 38: 1655 – 1711.
7. Adnan I. Qureshi, M.D., Stanley Tuhim, M.D., Joseph P. Broderick, M.D., H. Hunt Batjer, M.D., Hideki Hondo, M.D., and Daniel F. Hanley, M.D.. Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. N Engl J Med. Vol 344, N° 19, May 10, 2001; 1450-1460.
8. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults: 2007 Update: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. Joseph Broderick, Sander Connolly, Edward

---

---

Feldmann, Daniel Hanley, Carlos Kase, Derk Krieger, Marc Mayberg, Lewis Morgenstern, Christopher S. Ogilvy, Paul Vespa, and Mario Zuccarello

Stroke 2007 38: 2001 – 2023.

9. Neeraj S Naval, MD, Paul A. Nyquist, MD, MPH, J. Ricardo Carhuapoma, MD. Advances in the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. Crit Care Clin 22 (2007) 607-617.

10. Thorsten Steiner, Jonathan Rosand, and Michael Diringer. Intracerebral Hemorrhage Associated With Oral Anticoagulant Therapy: Current Practices and Unresolved Questions

Stroke, Jan 2006; 37: 256 - 262.

11. Thompson, Cheryl A. Stroke care specialist makes case for emergency warfarin reversal protocol. American Journal of Health-System Pharmacy. 64(7):678,680, April 1, 2007.

12. Roberts, James R. MD Treating warfarin-Associated Intracranial Hemorrhage. Emergency Medicine News. 29(4):15-18, April 2007.

13. Guidelines on Oral Anticoagulation; third edition. Br J Haematol 1998, 101:374-387.

14. Jose L. Suarez, MD, Robert W Tarr MD, Warren P Seimar, MD. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. N Engl J Med, Jan 26 2006:387-395.

15. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, et al: International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: A randomized trial. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group. Lancet 360. 1267-1274. 2002