



SERVICIOS DE SALUD DE VERACRUZ
DIRECCIÓN DE ATENCIÓN MÉDICA
SUBDIRECCIÓN DE ATENCIÓN HOSPITALARIA

**SERVICIOS DE SALUD DE VERACRUZ
DIRECCIÓN DE ATENCIÓN MÉDICA
SUBDIRECCIÓN DE ATENCIÓN HOSPITALARIA**

**GUÍA PARA EL MANEJO DEL EVENTO
VASCULAR CEREBRAL**

Septiembre 2024

DIRECTORIO

Ing. Cuitláhuac García Jiménez

Gobernador Constitucional del Estado Libre y Soberano de Veracruz de Ignacio de la Llave

Dra. Guadalupe Díaz del Castillo Flores

Secretaria de Salud y Directora General de Servicios de Salud de Veracruz

Dra. María de los Ángeles Pérez Gil

Directora de Atención Médica

Dr. Carlos Castañeda Hernández

Subdirector de Atención Hospitalaria

Dra. Lidia Valencia Macario

Jefa del Departamento de Supervisión y Control de Procesos de Atención

AUTORES

Dr. Felipe Arturo López Campos

Médico Especialista en Medicina Familiar
Supervisor Estatal de Atención Hospitalaria

Dra. Lidia Valencia Macario

Médico Especialista en Medicina de Urgencias
Supervisor Estatal de Atención Hospitalaria

NOMBRE DEL DOCUMENTO:

Guía para el manejo del Evento Vascular Cerebral

Diseño elaborado por Comunicación Social de SS | SESVER

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares forman parte de las principales causas de ingreso a servicios de urgencias, decesos y discapacidad a nivel mundial, generando un impacto considerable en los servicios de salud del país y afectando importantemente la dinámica y el bienestar familiar de quienes las padecen.

A nivel mundial el evento vascular cerebral es la segunda causa de muerte, después de la cardiopatía isquémica, y la primera causa de discapacidad en adultos, traduciéndose en pérdidas económicas.

En México, En 2010, el EVC fue la cuarta causa de muerte en la población general y la tercera causa en las personas mayores de 65 años. En 2012, la mortalidad por EVC isquémico fue de 3.92 por 100,000 habitantes, y de 7.62 por 100,000 para la hemorragia intra cerebral; adicionalmente, la Ciudad de México se encuentra entre los Estados con las tasas de mortalidad más altas por EVC.

La siguiente guía se ha elaborado considerando la frecuencia con la que se atienden pacientes con déficit neurológico en los hospitales a cargo de Servicios de Salud de Veracruz, tomando en cuenta la situación geográfica de la entidad, la disponibilidad de auxiliares de diagnóstico, recursos humanos y capacidad de traslado de pacientes de unidades de atención primaria en salud a hospitales de segundo nivel y de estos a unidades médicas de alta especialidad; poniendo al alcance de los médicos de los servicios de urgencias un material didáctico útil para detectar y atender oportunamente a pacientes con alto riesgo de mortalidad asociada a enfermedades cardiovasculares.

CUADRO DE IDENTIFICACIÓN

| | |
|--|---|
| Clasificación de la enfermedad | CIE-10: 163 infarto cerebral, 164 accidente vascular encefálico agudo, no especificado como hemorrágico o isquémico, 165 oclusión y estenosis de las arterias pre cerebrales sin ocasionar infarto cerebral, 166 oclusión y estenosis de las arterias cerebrales sin ocasionar infarto cerebral. |
| Nivel de atención en el que se incide | Hospitales de la comunidad, hospitales regionales |
| Usuarios potenciales | <ul style="list-style-type: none"> • Médico general. Médico especialista en: Urgencias, Neurología, Cardiología, Radiología, Medicina interna. • Personal de enfermería. |
| Población objetivo | Adultos mayores de 20 años con diagnóstico de Evento Vascular Cerebral |
| ¿Cuál es el impacto? | <ul style="list-style-type: none"> • Conocimiento del impacto epidemiológico en México, promoción a la salud y prevención primaria. • Detección y diagnóstico oportuno, estratificación de riesgo. • Tratamiento no farmacológico, terapia fibrinolítica, terapia endovascular. • Referencia y contra referencia, rehabilitación. |

OBJETIVOS

- Fomentar la promoción a la salud, con la prevención primaria.
- Garantizar el diagnóstico oportuno del paciente con Evento Vascular Cerebral de tipo isquémico, así como el manejo con terapia fibrinolítica en los primeros 60 minutos desde su ingreso al servicio de urgencias.
- Prevenir y tratar complicaciones en las primeras 24 a 72 horas de los pacientes con Evento Vascular Cerebral.
- Estratificación de riesgo y prevención secundaria.
- Referencia y contra referencia.

EVENTO VASCULAR CEREBRAL

Definición de la GPC mexicana: El Evento Vascular Cerebral (EVC) se refiere a todo trastorno en el cual un área del encéfalo se afecta de forma transitoria o permanente por una isquemia o hemorragia, estando uno o más vasos sanguíneos cerebrales afectados por un proceso patológico. El término ictus representa de forma genérica un grupo de trastornos que incluyen el infarto cerebral, la hemorragia cerebral y la hemorragia subaracnoidea. 'Ictus' es un término latino que, al igual que su correspondiente anglosajón - stroke-, significa 'golpe'; ambos describen perfectamente el carácter brusco y súbito del proceso. Son sinónimas las denominaciones de accidente cerebrovascular, ataque cerebrovascular y apoplejía. se clasifica en dos subtipos: isquemia y hemorragia.¹

Evento Vascular Cerebral Isquémico: se define como la evidencia de un infarto patológico, con signos o síntomas focales neurológicos que duran más de 24 horas, y puede dividirse considerando la etiología de la misma en aterosclerosis de grandes vasos, embolismo cardio - aórtico, oclusión de arterias pequeñas, trombosis venosa, otras causas y causas indeterminadas.¹

Evento Vascular Hemorrágico: la hemorragia intraparenquimatosa se define como la extravasación de sangre dentro del parénquima, en el 85% de los casos es primaria, secundaria a hipertensión arterial crónica o por angiopatía amiloidea.¹⁹

Isquemia Cerebral Transitoria: se caracteriza por la presencia de signos neurológicos focales que duran menos de 24 horas, existe isquemia focal cerebral, medular o de la retina sin evidencia de infarto agudo; se recomienda no continuar apegándose a esta definición.¹

Según la AHA, por sus siglas en inglés, se define como un episodio de alteración neurológica focal sin evidencia de infarto cerebral demostrado en estudios paraclínicos, dura de segundos a pocas horas, más común menos de una hora.

ESTADÍSTICAS NACIONALES

En la semana epidemiológica número 48 del año 2022, se reportó en el estado de Veracruz 94 casos de enfermedad cerebrovascular, el acumulado hasta dicha semana era de 1930 hombres y 1913 mujeres, a la misma semana en el año 2021 se llevaban 2929 casos registrados a nivel estatal, mientras que a nivel nacional, en la misma semana 48, se registraron 1047 pacientes con el mismo diagnóstico, con un acumulado de 25891 hombres y 23248 mujeres; estas cifras nos muestran la alta incidencia del accidente cerebrovascular en nuestro país. Es importante considerar que una proporción importante de estos pacientes pertenece a población económicamente activa, pueden presentar secuelas importantes, con un impacto negativo en su calidad de vida y en la dinámica familiar y que representan un costo significativo a las instituciones de salud que les brindan atención.²

FACTORES DE RIESGO PARA EVC

A diferencia de las cardiopatías isquémicas, donde la causa principal es la aterosclerosis de grandes vasos, en el evento vascular cerebral la identificación de factores de riesgo puede ser más complicada, debido a su variada etiología.

Los eventos vasculares cerebrales, básicamente se dividen en isquémicos y hemorrágicos, a su vez, estos últimos, se dividen en subaracnoideos e intra parenquimatosos; los eventos isquémicos, por otro lado, pueden ser de origen cardio embólico, aterosclerótico, lacunar y asociados a otras causas específicas (disecciones vasculares, vasculitis, asociadas a patologías genéticas, o causas desconocidas).³

Las anomalías genéticas han tomado mayor relevancia como causas de eventos vasculares, sin embargo, en algunos casos puede ser considerado un factor de riesgo modificable.

| FACTORES DE RIESGO | | |
|------------------------------------|------------------------------------|---|
| | Factores de riesgo no modificables | Factores de riesgo modificables |
| Evento Vascular Isquémico | Edad Sexo Origen Racial | Hipertensión arterial Tabaquismo (activo) Índice cintura/cadera Hábitos alimenticios Sedentarismo Hiperlipidemia Diabetes mellitus Consumo de alcohol Cardiopatías Causas hematológicas o inmunológicas Índice apolipoproteína B/A1 |
| | Anomalías genéticas* | |
| Evento vascular hemorrágico | Edad Sexo Origen Racial | Hipertensión arterial Tabaquismo (activo) Índice cintura/cadera Consumo de alcohol Hábitos alimenticios |
| | Anomalías genéticas* | |

Aparte de los factores de riesgo incluidos en la tabla anterior, es importante tener en cuenta las enfermedades reumatológicas, como artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, psoriasis y artritis psoriásica, enfermedades inflamatorias intestinales, como colitis ulcerativa crónica inespecífica o enfermedad de Crohn, infecciones virales crónicas, como infección por virus de la hepatitis C, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y su fase más avanzada SIDA; todas estas patologías tienen como factor común procesos inflamatorios crónicos, que aumentan el riesgo cardiovascular de sus portadores, el uso crónico de fármacos que antiinflamatorios o que como efecto secundario incrementan los niveles sanguíneos de colesterol y triglicéridos, elevando de forma indirecta el riesgo cardiovascular de los pacientes.⁴

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL EVENTO VASCULAR CEREBRAL ISQUÉMICO

Los signos y síntomas en el ictus varían conforme el vaso afectado, la circulación colateral del paciente y la etiología, de la cual dependerá el tiempo de aparición del déficit neurológico, los accidentes cerebrovasculares secundarios a embolismos aparecen de manera súbita y el deterioro clínico es más rápido que en los asociados a trombosis.

En el paciente con sospecha de un evento vascular cerebral, el examen médico, principalmente la exploración neurológica deberá ser tan completa como la situación lo permita, interrogando y buscando de manera intencionada vértigo, parestesias, desviación de la comisura labial, disfagia, debilidad en extremidades de aparición súbita, dificultad o pérdida de la visión, los hallazgos clínicos por orden de frecuencia son: déficit motor unilateral, trastornos del habla y por último, déficit sensitivo, únicamente del 33% al 50% de los pacientes logran distinguir sus síntomas y relacionarlos con un EVC.⁵

MANIFESTACIONES CLINICAS MAS FRECUENTES DEL EVC¹

| | |
|-----------------------------|-------------------------------------|
| Afección motora y sensitiva | Ataxia |
| Disfasia o afasia | Hemianopsia |
| Diplopía | Cuadrantanopsia |
| Alteraciones visuales | Pérdida súbita del estado de alerta |
| Vértigo | |

Tabla 2. Diagnóstico y tratamiento temprano de la enfermedad vascular cerebral isquémica en el segundo y tercer nivel de atención. Secretaría de Salud, Ciudad de México, 16/03/2017

Conforme la clasificación para enfermedad vascular de tipo isquémico de acuerdo a territorio vascular afectado se divide en⁵:

- Infarto completo de circulación anterior
- Infarto parcial de circulación anterior
- Infarto lacunar
- Infarto de circulación posterior



SÍNDROMES CEREBROVASCULARES

| Arteria principal | Estructuras anatómicas afectadas | Características clínicas |
|----------------------------------|--|--|
| Cerebral anterior | Cara medial de la corteza frontal y temporal | Parálisis contralateral de la pierna, déficit sensorial contralateral de la pierna |
| Cerebral media división superior | Cara lateral del lóbulo frontal, área de Broca | Hemiparesia y déficit sensorial contralateral que respeta la pierna, afasia de Broca |
| Cerebral media división inferior | Cara lateral de los lóbulos parietal y temporal, giro post-central (áreas 3, 1, 2), área de Wernicke, cintillas ópticas, corteza visual macular | Déficit sensorial contralateral que afecta cara, mano y brazo. Afasia de Wernicke, hemianopsia homónima contralateral |
| Carótida interna | Toda la corteza hemisférica, incluyendo núcleos subcorticales y sustancia blanca, excepto lóbulo occipital, tálamo y cara medial del lóbulo temporal | Hemiparesia y déficit sensorial contralateral incluyendo la pierna. Hemianopsia homónima contralateral, afasia global |
| Cerebral posterior | Corteza del lóbulo occipital, el lóbulo temporal medial y la región anterior del mesencéfalo | Hemianopsia homónima contralateral, agnosias visuales (afasia agnosia, prosopagnosia, alexia sin agrafía) y ceguera cortical cuando es bilateral Oftalmoplejia arteria cerebelosa anteroinferior. Ataxia cerebelosa ipsilateral sin síndrome de Horner, debilidad facial, parálisis de la mirada, sordera y acúfeno Arteria cerebelosa superior, similar al anterior, se agrega nistagmo o desviación oblicua de los ojos |

Tabla 3. Adaptado de: Enfermedad vascular cerebral isquémica: revisión extensa de la bibliografía para el médico de primer contacto. 2019; 35(1): 61-79

| Arteria principal | Estructuras anatómicas afectadas | Características clínicas |
|-----------------------------------|---|--|
| Basilar | Corteza del lóbulo occipital, el lóbulo temporal medial, tálamo y la región anterior del mesencéfalo, puente y médula oblonga | Coma y muerte de forma rápida, oftalmoplejia con desviación de la mirada horizontal por parálisis de los nervios craneales III y VI, hemiplejia o tetraplejia. Síndrome de enclaustramiento (locked in) |
| Cerebelosa posteroinferior | Cerebelo y puente | Síndrome medular lateral de Wallenberg, ataxia cerebelosa ipsilateral, síndrome de Horner, déficit sensorial facial para dolor y temperatura sin afección motora, nistagmo, náuseas, vómito, disfagia, disartria, hipo |
| Cerebelosa anteroinferior | Cerebelo y puente | Las mismas que la anterior pero sin síndrome de Horner ni disfagia, disartria o hipo. Se agrega paresia facial, parálisis de la mirada, sordera, acufeno |
| Cerebelosa superior | Cerebelo | Similar a la anterior pero sin hipoacusia, afectación sensorial, se extiende a tacto, vibración y posición. |
| Hemiparesia motora pura | Cápsula interna (brazo posterior) o protuberancia anular | Déficit motor unilateral en cara, brazo y pierna sin alteraciones sensitivas |

Tabla 3. Adaptado de: Enfermedad vascular cerebral isquémica: revisión extensa de la bibliografía para el médico de primer contacto. 2019; 35(1): 61-79

| Arteria principal | Estructuras anatómicas afectadas | Características clínicas |
|--------------------------------|--|---|
| Síndrome sensitivo puro | Núcleo ventral posterolateral del tálamo | Parestesias, hipostesia y déficit hemisensorial que involucra cara, brazo, tronco y pierna contralateral sin alteraciones motoras |
| Hemiparesia atáxica | Brazo posterior de la cápsula interna o protuberancia anular | Hemiparesia que es más prominente en la pierna, así como incoordinación ipsilateral del brazo y la pierna |
| Disartria-mano torpe | Protuberancia anular | Debilidad facial, disartria, disfagia, debilidad y torpeza de la mano en el mismo lado del compromiso facial, sin anomalías sensoriales |

Tabla 3. Adaptado de: Enfermedad vascular cerebral isquémica: revisión extensa de la bibliografía para el médico de primer contacto. 2019; 35(1): 61-79

DIAGNÓSTICO

El examen neurológico inicial debe ser breve pero completo, enfocado a la detección de síntomas y signos compatibles con un accidente cerebrovascular con la finalidad de activar el código ictus lo más rápido posible.

Inicialmente, el diagnóstico de un EVC deberá realizarse mediante una exploración física minuciosa, dando mayor importancia a aspectos como estado de alerta, simetría de gesticulación facial, movimientos oculares, agudeza visual, características y contenido del discurso, simetría de movimientos de las cuatro extremidades, sensibilidad y fuerza conservada en las mismas, de ser posible, características de la marcha y bipedestación, ruidos cardíacos, patrón respiratorio.⁵

La confirmación diagnóstica se realizará con pruebas de imagen, como tomografía axial computarizada (TAC), resonancia magnética (RMN), siendo los métodos de elección para el diagnóstico de un evento vascular cerebral, pues permiten determinar si el déficit neurológico se debe a un evento isquémico o hemorrágico, localización, extensión y determinar el manejo específico para cada caso, debe realizarse a la brevedad posible, con la finalidad de corregir el estado isquémico y prevenir en lo posible la aparición de secuelas en pacientes que se encuentran en período de ventana para terapia trombolítica.^{5, 6}

Como complemento del protocolo diagnóstico del paciente con déficit neurológico agudo en el servicio de urgencias, se recomienda realizar lo siguiente:

Al ingreso de pacientes al servicio de urgencias con sospecha un ACV, se recomienda complementar el proceso diagnóstico con las siguientes pruebas:^{1, 7}

- Glucosa en sangre
- Electrolitos séricos
- Biometría hemática completa
- Enzimas cardíacas
- Perfil de coagulación (incluyendo INR)
- Electrocardiograma de 12 derivaciones

Estos paraclínicos permiten realizar diagnósticos diferenciales con:

1. Desequilibrio hidroelectrolítico, especialmente alteraciones en sodio
2. Descontrol glucémico en pacientes que viven con diabetes
3. Estados demenciales asociados a deficiencia de folatos
4. Padecimientos infecciosos agudos
5. Detectar padecimientos con alto riesgo de embolismo o hemorrágicos

El electrocardiograma y los biomarcadores cardíacos son útiles en la identificación de isquemia miocárdica o alteraciones en de la conducción eléctrica cardíaca¹

El uso de troponina se recomienda sobre el de creatin fosfoquinasa y su fracción MB debido a su mayor sensibilidad y especificidad¹.

Una atención adecuada dentro de las 3 primeras horas de un ictus disminuye el riesgo de muerte o de discapacidad importante, en algunos casos, es justificable el tratamiento hasta 6 horas después del inicio del padecimiento¹.

En la atención de un evento vascular cerebral, el tiempo es un factor de gran importancia para evitar la presencia de secuelas y disminuir la mortalidad de los pacientes.¹

Todo paciente que acude a un servicio médico, específicamente urgencias, en quien se sospecha de ictus, debe tener una evaluación física en los primeros 10 minutos desde su llegada, se deberá notificar al equipo médico calificado en los primeros 15 minutos desde la atención inicial, de ser posible, realizar tomografía axial computarizada de cráneo en los primeros 25 minutos y esta a su vez deberá ser interpretada en los primeros 45 minutos; en pacientes candidatos a trombolisis, se recomienda realizarla en los primeros 60 minutos desde su llegada, si se encuentra en periodo de ventana, y trasladarlo a la unidad especializada más cercana en las primeras 3 horas desde su llegada.¹

Actualmente, existen diversas clasificaciones para detección de un evento vascular cerebral, algunas para uso pre hospitalario y otras de gran utilidad para detección temprana del mismo en los servicios de segundo nivel (urgencias-hospitalización), el correcto uso de las mismas junto con una exploración física detallada permite detectar a tiempo aquellos pacientes con deterioro neurológico agudo probablemente asociado a un accidente cerebrovascular.¹

ESCALAS PRE HOSPITALARIAS

| ESCALA DE CINCINNATI | | |
|----------------------|--|---|
| SIGNO DE EVC | ACTIVIDAD DEL PACIENTE | INTERPRETACIÓN |
| Parálisis facial | Que el paciente vea al examinador, sonría y/o muestre los dientes | Normal: simetría. Anormal: un lado parético o de movimiento asimétrico |
| Caída del brazo | Que el paciente extienda los brazos y los mantenga en alto por 10 segundos | Normal: movimiento simétrico. Anormal: un brazo cae o hay movimiento asimétrico |
| Habla anormal | Que el paciente diga “no se le puede enseñar trucos nuevos a un perro viejo” | Normal: usa las palabras correctas sin arrastrarlas Anormal: afasia, palabras arrastradas o palabras incorrectas |

Tabla 4. Adaptado de: Diagnóstico y tratamiento temprano de la enfermedad vascular cerebral isquémica en el segundo y tercer nivel de atención. Secretaría de Salud, Ciudad de México, 09/03/2017

| ESCALA FAST | | |
|---------------|--|--|
| FACE | Pedirle al paciente que sonría | Trate de identificar asimetrías faciales |
| ARMS | Pedirle al paciente que eleve ambos brazos | Identifique si alguno de estos se encuentra a nivel menor |
| SPEECH | Pedirle al paciente que repita una frase simple | “Perro viejo no aprende trucos nuevos” |
| TIME | El tiempo es crítico en la atención de estos pacientes | Si Ud. nota alteración en alguna de las respuestas del paciente (la que sea) se debe considerar que se está ante un EVC. |

Tabla 5. Adaptado de: Diagnóstico y tratamiento temprano de la enfermedad vascular cerebral isquémica en el segundo y tercer nivel de atención. Secretaría de Salud, Ciudad de México, 09/03/2017

Las escalas de Cincinati y FAST permiten evaluar de forma rápida a pacientes en quienes se sospecha un evento vascular cerebral en evolución, en los casos en los que alguno de sus componentes resulte positivo deberá actuarse con rapidez para confirmar el diagnóstico de accidente cerebrovascular¹.

Además de escalas pre hospitalarias como la FAST o la Cincinati (que evalúan los síntomas que presenta un paciente con posible accidente cerebrovascular), también se realizan otras como la escala neurológica NIHSS. Ésta se practica a nivel hospitalario y valora 11 reactivos; su realización toma entre 5 a 10 minutos, y la lleva a cabo un médico o una enfermera, es decir, personal capacitado.

Los 11 ítems que se evalúan contemplan el nivel de conciencia, la capacidad de orientación del paciente, si es que tiene alguna alteración de los campos visuales, la simetría facial, así como una evaluación de cada una de las extremidades a nivel de motor (el movimiento que tiene de las piernas y de los brazos), si es que tiene alteraciones de la sensibilidad o del lenguaje, y si se presenta como un paciente completamente inatento.

ESCALA NIHSS

| Grupo | Nombre | Respuesta |
|-------|------------------|---|
| 1A | Conciencia | 0- Alerta 1- Contesta ambas preguntas 2- Estuporoso 3- Coma |
| 1B | Preguntas | 0- Contesta ambas preguntas 1- Contesta solo una pregunta 2- No contesta ninguna pregunta |
| 1C | Comandos | 0- Realiza ambos comandos 1- Realiza un solo comando 2- No realiza ningún comando |
| 2 | Mirada | 0- Normal 1- Parálisis parcial de la mirada 2- Parálisis total de la mirada |
| 3 | Campos visuales | 0- No hay pérdida de campos visuales 1- Hemianopsia parcial 2- Hemianopsia total 3- Hemianopsia bilateral |
| 4 | Parálisis facial | 0- Sin parálisis facial 1- Parálisis facial menor 2- Parálisis facial parcial 3- Parálisis facial completa |

ESCALA NIHSS

| Grupo | Nombre | Respuesta |
|-------|-------------------|---|
| 5 | Fuerza de piernas | <p>Izquierda:</p> <p>1- Titubea después de 5 segundos</p> <p>2- Cae después de 5 segundos</p> <p>3- No hay esfuerzo contra la gravedad</p> <p>4- No hay movimiento</p> <p>96- miembro amputado</p> <p>Derecha:</p> <p>1- Titubea después de 5 segundos</p> <p>2- Cae después de 5 segundos</p> <p>3- No hay esfuerzo contra la gravedad</p> <p>4- No hay movimiento</p> <p>96- miembro amputado</p> |
| 6 | Fuerza de brazos | <p>Izquierdo:</p> <p>1- Titubea después de 10 segundos</p> <p>2- Cae después de 10 segundos</p> <p>3- No hay esfuerzo contra la gravedad</p> <p>4- No hay movimiento</p> <p>96- Miembro amputado</p> <p>Derecho:</p> <p>1- Titubea después de 10 segundos</p> <p>2- Cae después de 10 segundos</p> <p>3- No hay esfuerzo contra la gravedad</p> <p>4- No hay movimiento</p> <p>96- Miembro amputado</p> |
| 7 | Ataxia | <p>0- No presenta ataxia</p> <p>1- Ataxia en un solo miembro</p> <p>2- Ataxia en dos miembros</p> <p>96- Miembro amputado</p> |
| 8 | Sensibilidad | <p>0- Sin alteraciones del lenguaje</p> <p>1- Pérdida leve o moderada de la sensibilidad</p> <p>2- Pérdida severa o completa de la sensibilidad</p> |
| 9 | Lenguaje | <p>0- Sin alteraciones</p> <p>1- Pérdida leve o moderada de la sensibilidad</p> <p>2- Afasia leve</p> <p>3- Mutismo o afasia global</p> |

| ESCALA NIHSS | | |
|--------------|------------|--|
| Grupo | Nombre | Respuesta |
| 10 | Disartria | 0- Sin disartria 1- Disartria leve a moderada 2- Disartria severa o anartria 96- Intubación |
| 11 | Inatención | 0- Sin alteración 1- Inatención leve 2- Inatención severa |

| | |
|--------------------------|-------------------------|
| <4 puntos: EVC leve | 11-20: moderado a grave |
| 5-10 EVC leve a moderado | >20 muy grave |

Tabla 6. Tomado de: Diagnóstico y tratamiento temprano de la enfermedad vascular cerebral isquémica en el segundo y tercer nivel de atención. Secretaria de Salud, Ciudad de México, 09/03/2017

La escala de NIHSS actualmente es la más recomendada para evaluar a pacientes con déficit neurológico agudo y sospecha de accidente cerebrovascular en los servicios de segundo nivel, su puntuación varía de 0 a 42, 0 equivale a paciente neurológicamente íntegro, 42 a estado de coma¹.

Pacientes con NIHSS de 4 a 25 son los que más se benefician de la terapia fibrinolítica intravenosa, pacientes con EVC leve o muy grave pueden beneficiarse, pero solo en casos especiales y deberá valorarse muy bien el riesgo-beneficio.

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA EN EL DÉFICIT NEUROLÓGICO AGUDO

La Tomografía Axial Computarizada (TAC), es la técnica de diagnóstico de elección cuando existe sospecha de un evento vascular cerebral debido a su alta sensibilidad y relativa facilidad y rapidez de realización^{6, 8}.

Por medio de la escala ASPECTS (Alberta Stroke Program Early Computed Tomography Score), una escala cuantitativa, es posible evaluar signos tempranos de isquemia cerebral en la TAC simple de cráneo, para su cálculo se requieren dos cortes axiales, el primero a nivel de los ganglios basales y el segundo en los ventrículos laterales, y se divide el territorio de la arteria cerebral media (ACM) en 10 regiones⁶.

En el primer corte se debe valorar el núcleo caudado (C), lenticular (L), rodilla de la cápsula interna, brazo posterior (IC) y corteza insular (I), el territorio de la ACM a su vez se divide en tres áreas corteza anterior (M1), corteza lateral adyacente al ribete insular (M2) y la corteza posterior (M3), en total 7 áreas.

En el segundo corte deberá valorarse se territorio anterior de la ACM (M4), el territorio lateral (5) y posterior de la ACM (M6), 3 áreas más, conformando con esto las 10 regiones previamente mencionadas⁶.

TAC de cráneo donde se muestran los dos cortes y áreas a evaluar con la escala ASPECTS.

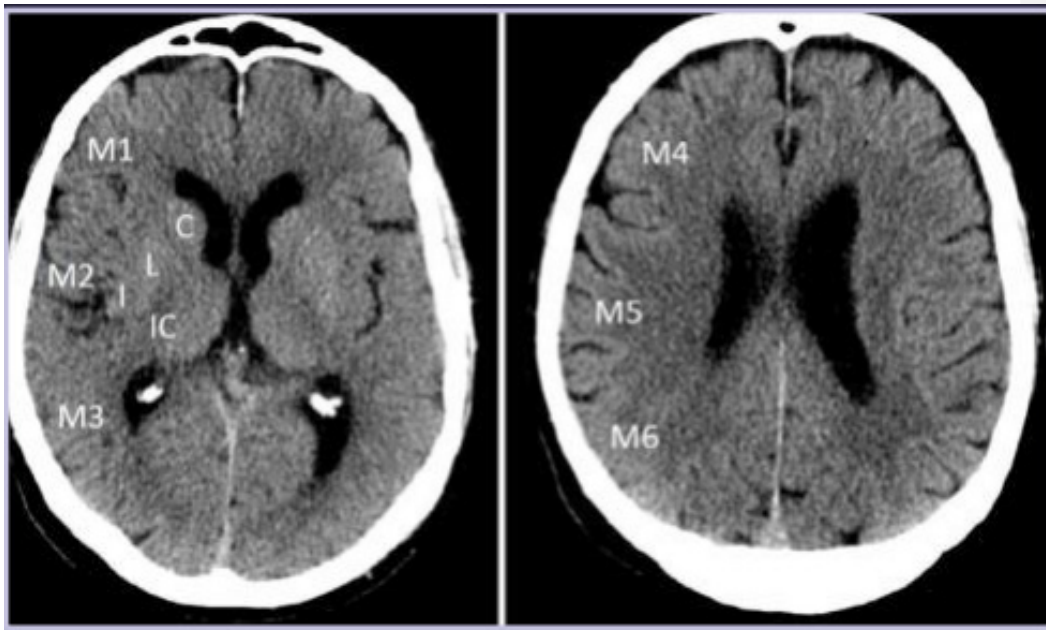
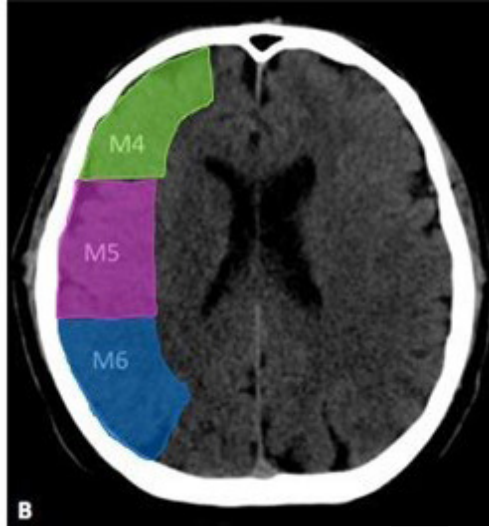
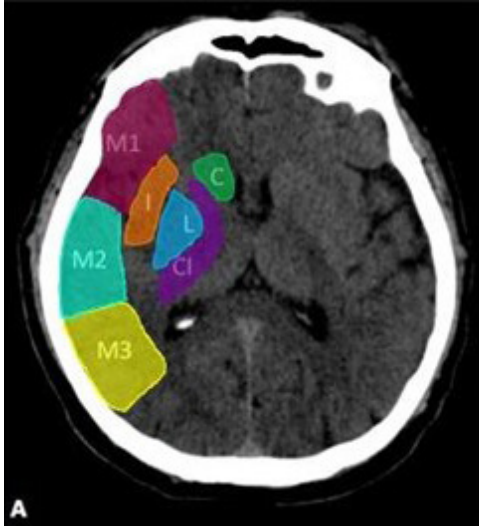


Figura 1. Diagnosis and Treatment of Acute Ischemic Stroke: An Update. Universitas Medica, vol. 60, núm. 3, 2019



ASPECTS. A). Territorios vasculares M1, M2, M3, cabeza de núcleo caudado (C), ínsula (I), núcleo lenticular (L). B). Territorios vasculares M4, M5, M6.

Un estudio normal equivale a 10 puntos, uno por cada región a evaluar y un puntaje de 0 equivale a afectación completa del territorio de la ACM; la aparición de un área hipodensa en cada una de esas 10 regiones resta un punto a la escala, el puntaje mínimo para considerar terapia trombolítica es 7, a menor puntaje se considera que el beneficio terapéutico de la terapia trombolítica será menor⁶.

Se debe evaluar comparativamente el lado derecho con el lado izquierdo, en busca de cambios tempranos de isquemia cerebral:

- Borra miento de los surcos
- Pérdida de la sustancia gris con la sustancia blanca
- Borra miento de la ínsula
- Hipodensidad de los núcleos basales⁶

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN EL EVENTO VASCULAR CEREBRAL ISQUEMICO

El manejo inicial en el área de urgencias para el EVC es determinante en la evolución del mismo.

Las pautas generales para el manejo del EVC isquémico en sala de urgencias son:

- Mantener vía aérea permeable y adecuada mecánica ventilatoria, ya que la presión intracraneal, las zonas de isquemia extensa, así como la pérdida del estado de alerta pueden comprometer el reflejo respiratorio, la autonomía ventilatoria del paciente o causar una obstrucción mecánica de la misma vía aérea, se deberá evitar la hipoxemia y corregirla en pacientes con sospecha o confirmación de un evento vascular cerebral, si el paciente puede mantener una saturación de oxígeno igual o mayor de 94% no será necesario suplementar con oxígeno, en caso necesario, utilizar el método menos invasivo posible, **NO** retrasar el apoyo mecánico ventilatorio en pacientes que lo ameriten. La colocación del paciente en semifowler a 15° en las primeras 24 horas y posteriormente a 30° es una medida complementaria para evitar la bronco aspiración y a la vez contribuir al manejo de hipertensión endocraneana^{1,9, 10,11}
- Evitar hipovolemia¹⁰: la hipovolemia es un factor predisponente de hipoperfusión y ésta a su vez exacerbar una lesión isquémica cerebral¹, genera daño renal y potencia la trombosis, el manejo con soluciones parenterales se deberá individualizar conforme a las necesidades de cada paciente, considerando las comorbilidades que pueda presentar, de manera general¹⁰, se recomienda el uso de solución salina al 0.9% para corrección y prevención de la depleción de volumen en pacientes con déficit neurológico y sospecha o confirmación de EVC, así como mantener la isoosmolaridad en el paciente crítico (osmolaridad normal 280-295mOsm/Kg)
- Control glucémico^{1,11}: mantener una glucemia constante y corregir de manera oportuna su descontrol (hipoglucemia-hiperglucemia) permite evitar el deterioro clínico del paciente y contribuye a disminuir el riesgo de mortalidad de los mismos, es recomendable mantener la glucemia entre 140 y 180mg/dL y corregir de manera oportuna los niveles que se encuentren fuera de estos rangos
- Eutermia^{1, 5, 7, 11}: la hipotermia terapéutica no es una medida recomendada en el manejo del paciente con EVC, hasta 1/3 de estos pacientes pueden presentar en las primeras hora de evolución temperatura corporal igual o mayor a 37.6°C, en pacientes que cursan con hipertermia igual o mayor de 38°C, se recomienda identificar la causa y tratarla de manera oportuna
- Para la terapia fibrinolítica
- En pacientes con EVC agudo que no son candidatos a tratamiento trombolítico, se debe iniciar tratamiento cuando la presión sistólica sea > 220 mmHg o la presión diastólica sea > a 120 mmHg. Se debe conseguir una disminución del 15% de la presión basal durante las primeras 24 horas del evento.
- En paciente que son candidatos a trombolisis y con una presión arterial sistólica mayor de 185mmhg y presión arterial diastólica mayor de 110mmhg, se debe disminuir la presión arterial con antihipertensivo endovenoso.
- Se recomienda mantener una TA menor o igual a 180/105mmHg antes y después de trombolisis.

TERAPIA FIBRINOLITICA

| | |
|---|---|
| Evaluación general inmediata | 10 minutos |
| Evaluación neurológica inmediata | 25 minutos |
| Adquisición de TAC craneal | 25 minutos |
| Interpretación de TAC | 45 minutos |
| Administración de tratamiento fibrinolítico, contando desde la llegada al servicio de urgencias | 60 minutos |
| Administración de tratamiento fibrinolítico, contando desde la aparición de los síntomas | 3 horas, o 4,5 horas en pacientes seleccionados |
| Administración de tratamiento endovascular, contando desde la aparición de los síntomas | 6 horas en pacientes seleccionados |
| Ingreso en una cama monitorizada | 3 horas |

Tabla 7. AHA 2015

La terapia fibrinolítica en EVC isquémico^{1, 5, 6, 11}: ha significado un avance considerable en el tratamiento del accidente cerebrovascular isquémico, cuando se emplea adecuadamente, siendo el fármaco de elección Alteplasa, antes de emplear este fármaco, se deben considerar los criterios de elegibilidad, así como las contraindicaciones relativas y absolutas, con la finalidad de evitar eventos adversos asociados a su uso. La dosis estandarizada es de 0.9mg/Kg, la AHA, en su guía del año 2019 recomienda dicha dosis con un máximo de 90 mg, administrando el 10% en un lapso de 1 minuto y el restante 90% en un lapso de 1 hora, esto para pacientes con 3 horas de iniciado el cuadro clínico.

Si no se cuenta con Alteplasa, es posible utilizar Tenecteplasa a una dosis IV de 0.25mg/Kg/dosis en bolo como alternativa en el tratamiento del EVC isquémico agudo^{1, 7, 11}

Criterios de elegibilidad^{1, 6, 11}:

1. Diagnóstico de evento vascular cerebral isquémico confirmado por imagen, que causa déficit neurológico considerable (la escala de NIHSS es la más recomendada para evaluar la severidad del deterioro neurológico, en pacientes con un puntaje entre 0-5 con esta escala, no se recomienda la terapia fibrinolítica)
2. Inicio de síntomas menor a 3 horas
3. Edad mayor o igual a 18 años

Criterios relativos de exclusión para tratamiento entre 3 y 4.5 horas después del inicio de los síntomas¹¹:

1. Edad mayor a 80 años
2. Uso de anticoagulantes orales, sin importar el INR
3. Evento vascular cerebral isquémico previo y diabetes

Importante considerar lo siguiente:

- El tiempo puerta aguja debe ser menor a 60 minutos
- Los resultados de estudio de laboratorio o estudios especiales no deben retrasar el inicio del tratamiento.
- Vigilancia estrecha durante la administración de terapia fibrinolítica, en caso de reacción anafiláctica, cefalea severa intensa, aumento de 4 puntos la escala de NIHSS, deterioro del estado de alerta, suspender el fármaco y realizar TAC de control.
- El paciente debe permanecer en vigilancia durante las primeras 24 horas de inicio del fibrinolítico.
- Monitoreo de la tensión arterial cada 15 minutos durante la primera hora, cada 30 minutos durante las siguientes 5 horas, posteriormente cada hora durante las 24hrs.
- En caso de PAS mayor o igual a 180 mmHg o PAD mayor o igual a 105mmhg, aumentar la frecuencia de monitoreo y administrar anti hipertensivos parenterales.
- En caso de hipotensión iniciar vasopresor para mantener metas de perfusión cerebral.
- Cumplidas las 24hrs del tratamiento fibrinolítico, se debe realizar TAC simple de control, previo a la indicación de antiagregantes.

- Ingresar al paciente en una Unidad de Cuidados Intensivos si el paciente manifiesta cefalea severa, náuseas, se aprecia incremento considerable de cifras tensionales, vómito o deterioro neurológico, durante la infusión de Alteplasa, se debe suspender la misma y realizar una TAC de cráneo en ese momento.
- Evitar la colocación de SNG, sondas urinarias y procedimientos invasivos posterior a la infusión de Alteplasa, a menos que sea verdaderamente necesario.
- Realizar TAC o RMN 24 horas después de la infusión de Alteplasa y antes de iniciar tratamiento con antiagregantes o anticoagulantes¹¹

La presión arterial deberá ser mantenida por debajo de 180/105 mmHg al menos durante las primeras 24 horas posteriores a la aplicación de alteplasa¹

| TERAPIA FIBRINOLITICA |
|--|
| Diagnóstico de EVC isquémico que causa déficit neurológico considerable |
| Inicio de sintomatología en menos de 3 horas antes de iniciar tratamiento |
| Edad mayor o igual a 18 años |
| CRITERIOS DE EXCLUSIÓN |
| Trauma craneal significativo o infarto previo en los últimos 3 meses |
| Síntomas sugerentes de hemorragia subaracnoidea |
| Punción arterial en un sitio no compresible en los últimos 7 días |
| Historia de hemorragia intracraneal previa |
| Neoplasia intracraneal, malformación arteriovenosa. Aneurisma |
| Cirugía intracraneal o intraespinal reciente |
| Presión arterial elevada (sistólica > 185 mm Hg o diastólica mayor a 110 mm Hg) |
| Hemorragia interna activa |
| Diátesis hemorrágica aguda |
| Conteo plaquetario menor a 100,000/ mm ³ |
| Heparina recibida en las últimas 48 horas, resultando en un TTPa anormalmente elevado, mayor que el límite superior normal |
| Uso de anticoagulantes con un INR mayor a 1.7 o TP mayor a 15 segundos |
| Uso de inhibidores directos de trombina o de inhibidores directos del factor Xa con sensibilidad elevada para exámenes de laboratorio como (TTPa, INR, conteo plaquetario, y tiempo de coagulación, tiempo de trombina, o ensayos apropiados de la actividad del factor Xa |
| Concentración de glucosa en sangre menor a 50mg/dL |
| TAC de cráneo con evidencia de infarto multilobular (hipodensidad > 1/3 hemisferio cerebral) |

Tabla 8. Adaptado de: Diagnóstico y tratamiento temprano de la enfermedad vascular cerebral isquémica en el segundo y tercer nivel de atención. Secretaría de Salud, Ciudad de México, 09/03/2017

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN RELATIVOS

| |
|--|
| <p>La experiencia reciente sugiere que ante algunas circunstancias con una cuidadosa consideración y valorando el riesgo/beneficio, los pacientes pueden recibir tratamiento fibrinolítico a pesar de 1 o más contraindicaciones relativas. Considerar el riesgo beneficio de la administración cuidadosa del rTPA IV si alguna de estas contraindicaciones relativas están presentes:</p> |
| Síntomas menores de infarto que mejoran rápidamente (que terminan de forma espontánea) |
| Embarazo |
| Convulsiones al inicio con limitantes neurológicas residuales post ictales |
| Cirugía mayor o trauma severo en los últimos 14 días |
| Hemorragia reciente del tracto urinario o gastrointestinal (en los últimos 21 días) |
| Infarto agudo al miocardio reciente (últimos 3 meses) |

Tabla 8. Adaptado de: Diagnóstico y tratamiento temprano de la enfermedad vascular cerebral isquémica en el segundo y tercer nivel de atención. Secretaría de Salud, Ciudad de México, 09/03/2017

RIESGO DE SANGRADO¹¹:

Se recomienda, debido al bajo riesgo de sangrado por anomalías sanguíneas, iniciar terapia con Alteplasa sin esperar resultados de perfil de coagulación o citometría hemática en pacientes en quienes no se sospecha de alto riesgo de sangrado.

No se debe administrar ácido acetilsalicílico IV en los 90 minutos posteriores a la administración de Alteplasa y ni aplicar Abciximab posterior al inicio del tratamiento fibrinolítico con el mismo.

Alteplasa puede administrarse en pacientes que se encuentren utilizando heparina de bajo peso molecular con dosis profilácticas solamente, si en las 24 horas previas se aplicó HBPM en dosis terapéuticas, el uso de Alteplasa está contraindicado.

SITUACIONES ESPECIALES EN EL USO DE TROMBOLÍTICOS ^{1, 11}:

Los principales efectos adversos asociados al uso de Alteplasa son la hemorragia intracraneana y angioedema orolingual secundario a su aplicación.

Manejo de la hemorragia intracraneal secundario al uso de Alteplasa:

1. Suspender la infusión de Alteplasa
2. Solicitar BHC, perfil de coagulación, cruzar y tipar unidades sanguíneas, niveles séricos de fibrinógeno
3. Iniciar aplicación de crio precipitados (incluyendo factor VIII); 10 UI en infusión en 10 a 30 minutos , administrar una dosis adicional si el nivel de fibrinógeno es menor a 150mg/Dl.
4. Infusión de ácido tranexámico, 1g en 10 minutos o ácido aminocaproico épsilon 4 a 5 gramos en 1 hora, seguido de 1g hasta controlar el sangrado.
5. Solicitar valoración por Hematología y Neurocirugía
6. Control de presión arterial, presión intracraneal, INR, temperatura y niveles glucémicos estrictos.

Manejo del angio edema asociado al uso de alteplasa en EVC isquémico¹¹

1. Suspender infusión de Alteplasa
2. Metilprednisolona 125 mg IV
3. Difenhidramina 50mg IV
4. Si existe poca respuesta a los fármacos anteriores, utilizar adrenalina a dosis de 0.5mg IM.
5. En los casos donde solamente están involucrados la lengua y los labios no es necesario IOT, si afecta paladar, laringe, el piso de la boca, orofaringe y progresa rápidamente en 30 minutos podrá requerirse manejo avanzado de la vía aérea
6. En casos de rápida progresión y que comprometen importantemente la vía aérea, se requerirá intubación orotraqueal, nasotraqueal y con menor frecuencia cricotiroidectomía, asociados a un alto riesgo de sangrado posterior a la infusión de Alteplasa.

ALGORITMO DE TERAPIA FIBRINOLITICA

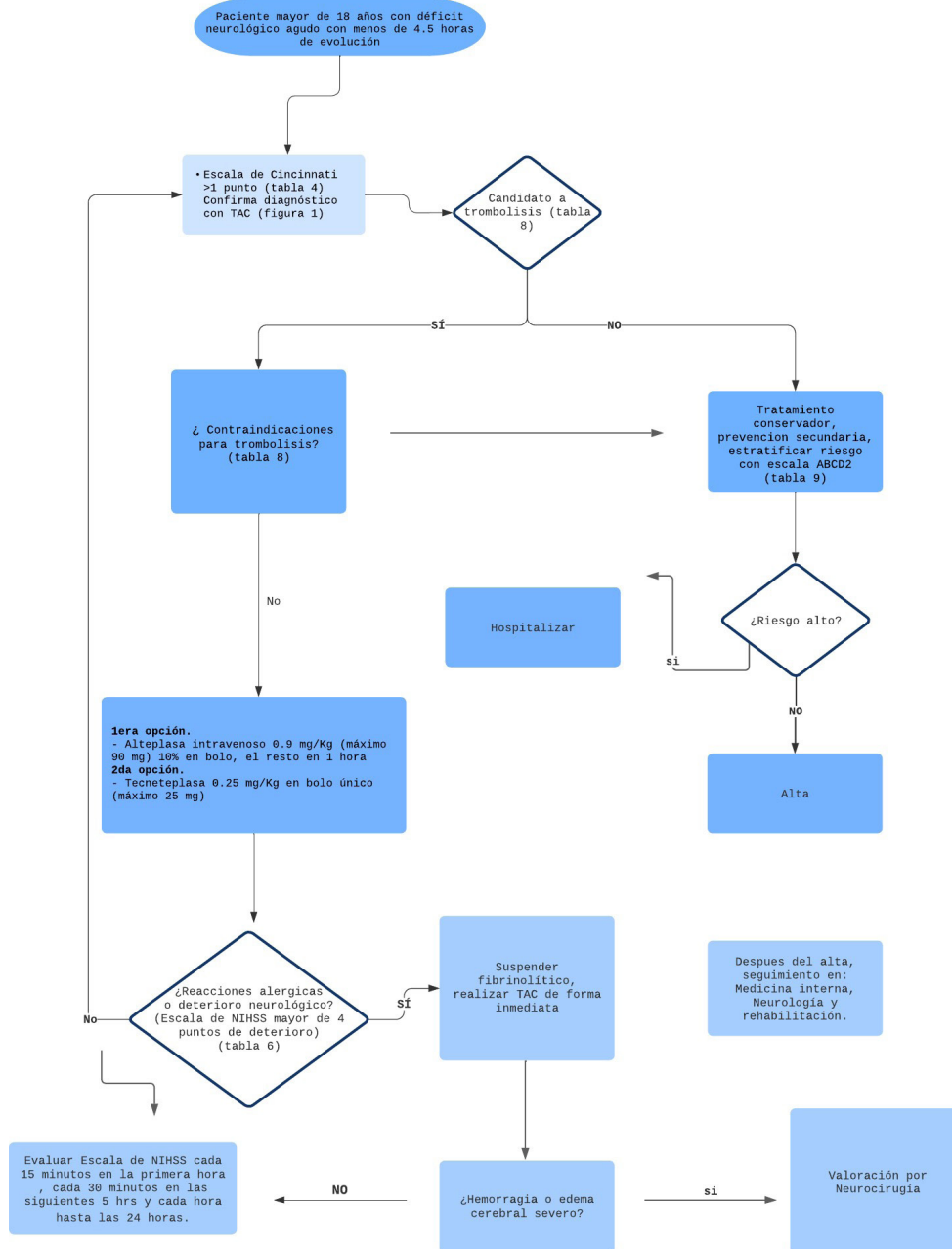


Figura 2. Grupo de trabajo de Evento Vascular Cerebral. Dirección de Atención Médica. SESVER.

MANEJO MEDICO Y PREVENCION SECUNDARIA

Anti agregantes plaquetarios¹¹:

La administración de ácido acetilsalicílico (AAS) en las primeras 24 a 48 horas posteriores a la administración de Alteplasa en el manejo del EVC se asocia a efectos benéficos con dosis de 160 a 300mg VO.

En pacientes que no requieren uso de fibrinolíticos IV (Alteplasa), debido a la severidad de su cuadro clínico (NIHSS menor a 3), el uso de terapia dual con ASA y clopidogrel en las primeras 24 horas del inicio del cuadro clínico y durante 21 días después de este, se asocia a un menor riesgo de eventos isquémicos recurrentes en los siguientes 90 días¹¹

El ácido acetilsalicílico no es un sustituto del tratamiento de EVC isquémico con Alteplasa o trombectomía mecánica.

Los pacientes con zonas isquémicas extensas, o que han sufrido una transformación de EVC isquémico a hemorrágico pueden recibir tratamiento anticoagulante de 1 a 2 semanas después del evento agudo, entretanto, se recomienda utilizar ASA a dosis bajas¹¹.

La terapia dual con ASA y clopidogrel se considera tan efectiva como la warfarina para el manejo de pacientes con flutter auricular y fibrilación auricular (FA), su perfil de seguridad es mayor y el riesgo de sangrado asociado a su uso es menor, en pacientes con contraindicación de uso de warfarina o que no pueden alcanzar un INR terapéutico con esta, se recomienda iniciar tratamiento combinado con ASA y clopidogrel; es importante considerar que mayores de 80 años, pacientes con bajo peso y con enfermedad renal crónica deben recibir dosis adecuadas para sus situaciones clínicas¹¹.

Pacientes con valvulopatías: el ácido acetilsalicílico está indicado como parte del tratamiento en pacientes que han sufrido un EVC isquémico o ataque isquémico transitorio que viven con alguna valvulopatía mitral no reumática, con antecedente de reemplazo valvular aórtico o mitral, tanto con válvulas mecánicas como bioprotésicas; se recomienda combinarlo con warfarina y la meta terapéutica del INR es de 3¹¹.

Ataque Isquémico Transitorio (AIT)

El objetivo primordial del tratamiento en el ataque isquémico transitorio (AIT) es identificar los factores de riesgo y disminuir las probabilidades de recurrencia o de evolucionar a un evento vascular cerebral (EVC), ambos deben ser considerados y atendidos como emergencias neurológicas^{8,9}.

Definición actual del AIT: disfunción neurológica aguda causada por isquemia en tejido cerebral, espinal o retiniano sin evidencia radiológica de infarto y con una duración de segundos a minutos, no más de una hora¹.

Evento vascular cerebral isquémico menor: se define como un déficit neurológico no incapacitante y con un puntaje menor o igual a 3 en la escala de NIHSS⁸

Además de esta reciente definición, se ha adoptado un enfoque diferente en el tratamiento farmacológico, basado en la evidencia generada en el estudio POINT (Platelet Oriented Inhibition Trial), disminuyendo el riesgo de nuevos eventos isquémicos en pacientes con AIT y EVC isquémico con un puntaje de NIHSS igual o menor a 3 sin etiología cardioembólica o enfermedad carotídea identificada, dicha terapia se basa en el uso combinado de clopidogrel (dosis de carga de 600mg seguido de 75mg VO/día) y ASA (81mg/día) de manera permanente; esta terapia dual debe administrarse tan pronto como sea posible, una vez descartadas otras causas probables de déficit neurológico (como estenosis carotídea o FA) y si la terapia trombolítica no se ha administrado o no sea la indicada para el paciente, se implementará como complemento a la terapia de base^{8, 9}

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO DE PACIENTES CON ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITORIA

| ESCALA ABCD | |
|---------------------------------------|------------|
| VARIABLES | EVALUACION |
| Edad mayor de a 60 años | 1 punto |
| Presión arterial mayor 140/90mmhg | 1 punto |
| - Características clínicas | |
| Debilidad unilateral | 2 puntos |
| Alteración del lenguaje sin debilidad | 1 punto |
| - Duración | |
| Mayor a 60 minutos | 2 puntos |
| De 10 a 59 minutos | 1 punto |
| - Comorbilidad con diabetes mellitus | 1 punto |

Riesgo de infarto cerebral en los próximos 7 días

Bajo - 0-3 puntos
Moderado - 4-5 puntos
Alto - 6-7 puntos

Tabla 9. Fuente: Gross H1, Grose N2,3. Emergency Neurological Life Support: Acute Ischemic Stroke. Neurocrit Care. 2017 Sep;27(Suppl 1):102-115. doi: 10.1007/s12028-017-0449-9.

MANEJO AL EGRESO

El tratamiento de los pacientes con AIT a su egreso irá enfocado a terapia antitrombótica, control de cifras tensionales. Control metabólico y cambios en el estilo de vida, es importante tener en cuenta que el ataque isquémico transitorio antecede en muchos casos a un evento vascular cerebral isquémico y deben ser considerados como pacientes con riesgo inminente de sufrir uno^{8, 9}

La presión arterial es uno de los factores modificables más importantes en los pacientes que han sufrido un ataque isquémico transitorio, por cada 5-10 mm Hg disminuidos, el riesgo relativo de sufrir un EVC decrece en 30%.⁹

Dislipidemia: parte del manejo del paciente con un AIT, a su egreso del servicio de urgencias, incluye el uso de estatinas de alta intensidad con una meta de LDL menor a 70mg/dL⁹.

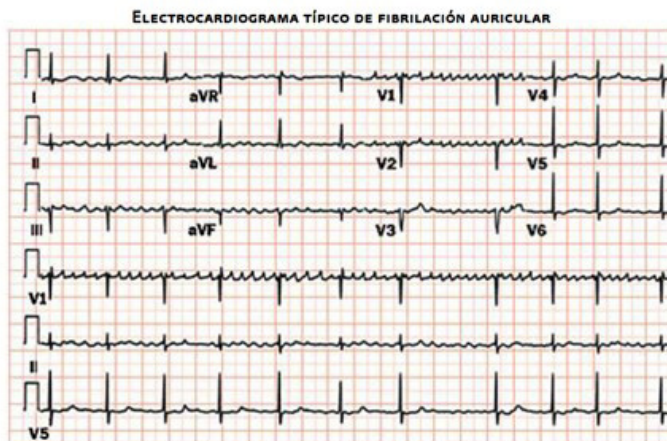
Padecimientos cardio embólicos

Las patologías cardioembólicas, como fibrilación auricular o flutter auricular, trombosis ventricular izquierda, vegetaciones valvulares, así como los reemplazos valvulares con válvulas tanto mecánicas como bioprotésicas, se asocian con 20% de los AIT y EVC isquémicos¹.

La Fibrilación auricular es la arritmia más común en la población adulta y puede clasificarse según la proporción de tiempo que un paciente determinado pasa con FA como paroxística, persistente o permanente¹⁸.

La fibrilación Auricular es una taquiarritmia supraventricular caracterizada por una activación auricular rápida, entre 400 y 700 ciclos por minuto, de forma desorganizada, con el consecuente deterioro de la función mecánica auricular.

En el electrocardiograma (ECG) se caracteriza por la ausencia de onda P y la presencia de oscilaciones rápidas u ondas fibrilatorias (ondas f) que varían en forma, tamaño e intervalo. Estas, se asocian frecuentemente a una respuesta ventricular rápida e irregular, esto, siempre y cuando la función del nodo aurículo-ventricular (NAV) sea normal¹²



Electrocardiograma característico de arritmia por fibrilación auricular. Véase las irregularidades de los intervalos RR, la ausencia de onda P y la presencia de onda "f" caracterizadas por su irregularidad y frecuencia mayor a 400 lpm.

Figura 3. Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de la Fibrilación Auricular, México: Instituto Mexicano del Seguro Social, 2008

Flutter auricular es una taquicardia supraventricular que se caracteriza por la presencia de ondas auriculares que producen una oscilación continua y uniforme de la línea de base, con una frecuencia superior a 240 lpm (ondas F), pertenece el grupo de las taquicardias macrorretrantes¹⁴

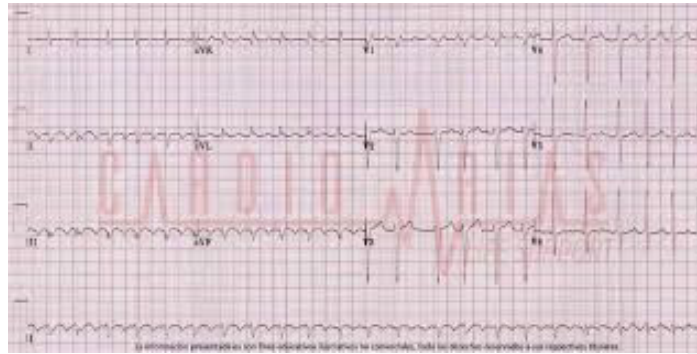


Figura 4. Fibrilación auricular y flutter auricular Atrial fibrillation and atrial flutter Author links open overlay panel N. Calvo Galiano, I. García-Bolao. Volume 11, Issue 39, September 2013, Pages 2338-2345.

CONSIDERACIONES DIAGNÓSTICAS:

La detección de padecimientos cardioembólicos en pacientes con déficit neurológico agudo permite iniciar un tratamiento específico, oportuno y con ello reducir la probabilidad de nuevos eventos; los ecocardiogramas transtorácico y transesofágico son métodos diagnósticos útiles y costo efectivos para la detección de trombos en ventrículo izquierdo, valvulopatías o la presencia de vegetaciones valvulares de las que probablemente no se tenía conocimiento, especialmente en pacientes jóvenes con ictus considerados de "origen criptogénico".

Pacientes con alteraciones del ritmo cardiaco, como fibrilación auricular, flutter auricular, que han sufrido un EVC o AIT, son candidatos a terapia anticoagulante, la cual se puede iniciar las 48 horas posteriores a haber realizado trombolisis farmacológica (EVC), y de manera inmediata en el AIT asociado a FA y flutter auricular ^{9, 11}

EVENTO VASCULAR CEREBRAL HEMORRÁGICO

Los eventos vasculares cerebrales hemorrágicos son menos frecuentes que los isquémicos, sin embargo, la mortalidad y discapacidad asociada a los mismos es mayor; en 2016, se registraron 13.7 millones de casos de evento vascular cerebral, de los cuales 4.1 millones fueron hemorrágicos¹⁵

La hemorragia intracraneal espontánea es el subtipo prevalente de EVC hemorrágico, con un 75% de casos reportados, igualmente, el costo de la atención brindada a los accidentes cerebrovasculares hemorrágicos puede ser mayor que la reportada por uno isquémico. En Canadá se ha documentado un costo promedio de 10,000 dólares americanos por paciente ente los años 1999 y 2008, de los cuales 7,300 dólares corresponden a la fase aguda de la atención hospitalaria¹⁵

PRESENTACIÓN CLÍNICA DE UN EVENTO VASCULAR CEREBRAL HEMORRÁGICO

Los eventos vasculares cerebrales, tanto isquémicos como hemorrágicos no siempre pueden distinguirse por sus manifestaciones clínicas, es necesario realizar una tomografía axial computarizada de cráneo o resonancia magnética para confirmar el tipo de accidente cerebrovascular que cursa el paciente y con ello instaurar un tratamiento específico, en un EVC hemorrágico frecuentemente las manifestaciones clínicas serán de inicio súbito y rápida evolución, las más frecuentes son¹⁵:

1. Alteración del estado de alerta (aproximadamente 50% de los casos)
2. Náusea y vómito (40-50% de los casos)
3. Convulsiones (6-7% de los casos)
4. Asimetría en la gesticulación facial
5. Pérdida de la fuerza o sensibilidad de inicio abrupto en alguna de las extremidades
6. Afasia sensitiva o motora o ambas

Los síntomas en la mayoría de los casos tendrán una aparición repentina, variando según la región cerebral afectada, por ejemplo, en las hemorragias cerebelosas, es frecuente la aparición de ataxia, mientras que en la hemorragia de ganglios basales la debilidad generalizada o pérdida súbita de fuerza serán los primeros síntomas en aparecer, en cerca del 50% de los casos, es posible que el déficit neurológico tenga una progresión acelerada¹⁵

El manejo de estos pacientes en áreas poco especializadas y las prácticas sin fundamento científico son dos de los factores asociados a la aparición de secuelas y a mal pronóstico¹⁵; existen aún prácticas arraigadas en el manejo de los pacientes con déficit neurológico asociado a un evento vascular cerebral que se han documentado como perjudiciales y algunas otras que carecen de evidencia científica que las sustente, por esto mismo, un ACV debe considerarse y atenderse como una emergencia neurológica y las intervenciones realizadas en los pacientes deberán estar basadas en bibliografías confiables y actualizadas y no en la experiencia o en conocimientos anecdóticos.

Además de los riesgos presentes en los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico, en los pacientes con un evento hemorrágico también se debe tener en cuenta una mayor posibilidad de sufrir trombo embolismos, hipertensión endo craneana y crisis convulsivas, igualmente el riesgo de padecimientos de etiología embólica, como trombosis venosa profunda (TVP) o tromboembolia pulmonar (TEP) es hasta cuatro veces mayor que en un EVC isquémico¹⁵

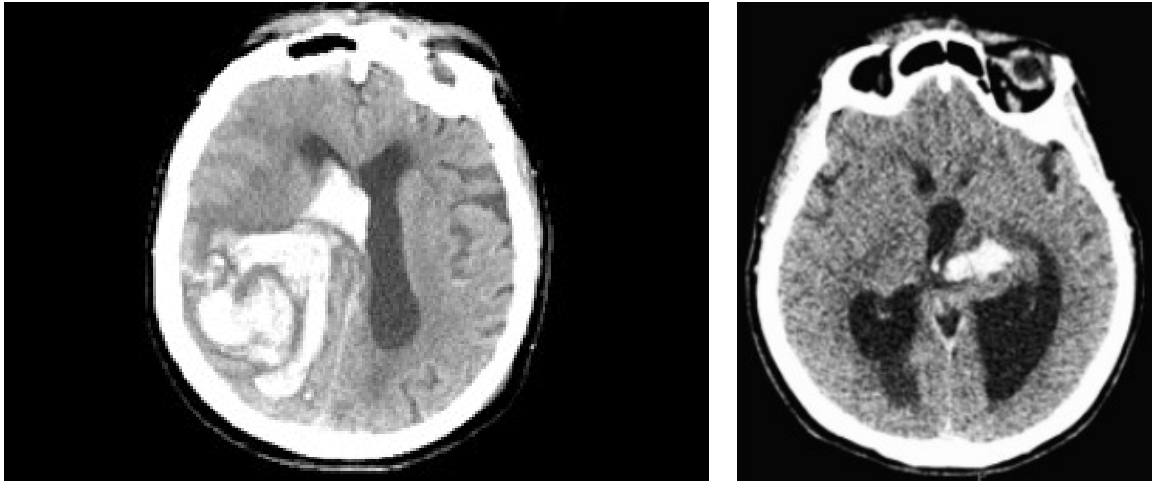


Figura 5. Tomografía simple de cráneo. A. Imagen hiperdensa a nivel de tálamo izquierdo, compatible con hemorragia, con irrupción a tercer ventrículo e hidrocefalia. Rev Invest Med Sur Mex, Abril-Junio 2013; 20 (2): 117-123

Crisis convulsivas

Son una complicación frecuente en el ictus hemorrágico, pudiendo ocurrir en las primeras horas de evolución del ECV o tardías, hasta 12 meses posteriores a la hemorragia; en los 14 días después del EVC la incidencia fluctúa de 8 a 31.6%, los pacientes que sufren una convulsión deberán recibir tratamiento farmacológico inmediato, sin embargo no existe evidencia de la utilidad del uso profiláctico de anticonvulsivantes, incluso, se ha asociado con un peor pronóstico, estos, se utilizarán por un periodo corto en las crisis convulsivas auto limitadas, en caso de crisis recurrentes, el tratamiento deberá instaurarse como en los trastornos epilépticos de otra etiología^{15, 16}

Hipertensión intracraneal

La hipertensión endo craneana se presenta con una tríada inicial: cefalea, vómitos y edema de papila, a estas se puede agregar disminución del estado de consciencia, alteraciones en el patrón respiratorio, respuesta motora alterada y alteraciones pupilares¹⁷

En pacientes con sospecha de hipertensión endo craneana está justificada la aplicación de medidas de neuro protección, como elevación de la cabecera a 30°, conservación de eutermia y euglicemia, analgesia y sedación leve; la posición en semifowler a 30° en pacientes sin datos clínicos de hipertensión intracraneal no parece representar algún beneficio¹⁵

Al día de hoy, no se cuenta con evidencia suficiente para indicar el uso de soluciones hipértónicas o hiperosmóticas (manitol, solución salina al 3%) en todos los pacientes con un ictus hemorrágico; solamente se recomiendan para uso temporal en pacientes en los cuya exploración física es compatible con hipertensión intracraneal ^{7, 15}

El uso de esteroides en pacientes con hipertensión intracraneal secundaria a un EVC hemorrágico no está indicado y puede empeorar el pronóstico de los pacientes ¹⁵.

La hipotermia terapéutica, así como la hiperglicemia constante se han asociado con peor pronóstico en los pacientes, por lo tanto, deben ser evitadas ^{15, 16}

Se debe evitar la compresión de los vasos cervicales ante la sospecha o confirmación de hipertensión intracraneal, especialmente al colocar la fijación de una cánula endotraqueal¹⁵

PREVENCIÓN SECUNDARIA DEL EVC HEMORRÁGICO

Al egreso del paciente, es recomendable orientarlo sobre los beneficios de adoptar un estilo de vida saludable, incluyendo actividad física regular, disminución del consumo de sodio, cesar el tabaquismo y el consumo de sustancias estimulantes. Mantener una presión arterial constante, por debajo de 130/80 mm Hg y realizar un monitoreo constante de la misma en casa, se han asociado con un mejor riesgo de sufrir nuevamente un accidente cerebrovascular¹⁵

Los tratamientos anti agregantes y anticoagulantes, se deberán continuar después de la evaluación e individualización de cada caso según el riesgo de recurrencia hemorrágica y trombo embolica del paciente.

Si se considera necesaria la anticoagulación y está indicado el tratamiento como en el caso de pacientes con fibrilación auricular, se prefiere la terapia con los nuevos fármacos anticoagulantes que con warfarina.

Los anti coagulantes orales directos como el Apixabán, dabigatran, etc, no deben usarse en pacientes con válvulas cardíacas mecánicas y hemorragia intracraneana¹⁵.

En paciente con indicación de tratamiento anti agregante plaquetario continuado, es razonable reanudar el tratamiento anti agregante plaquetario.

Se puede considerar la monoterapia anti plaquetaria en pacientes que se consideren de riesgo demasiado alto para la anticoagulación.

El momento y la estrategia óptimos con respecto a la terapia anti trombótica (anti plaquetaria o anticoagulante) después de una hemorragia intra cerebral es incierta y debe ser individualizada para el paciente¹⁵.

A diferencia de la prevención secundaria en el EVC isquémico, en el hemorrágico el uso de estatinas no está indicado y deberá individualizarse la decisión de su uso, considerando el riesgo cardiovascular y el riesgo de un nuevo EVC hemorrágico, debido a la asociación identificada entre el uso de estatinas y la recurrencia de hemorragias cerebrales en pacientes con antecedente de EVC hemorrágico que las han utilizado¹⁵.

GLOSARIO

EVC: El evento vascular cerebral se refiere a todo trastorno en el cual un área del encéfalo se afecta de forma transitoria o permanente por una isquemia o hemorragia, estando uno o más vasos sanguíneos cerebrales afectados por un proceso patológico.

ABCD2: es una escala de puntuación para evaluar, el riesgo de evento vascular cerebral en un paciente con sospecha de AIT, con el fin de acelerar el tratamiento urgente de aquellos con alto riesgo.

Afasia: se le llama afasia al trastorno del lenguaje adquirido después de un daño cerebral que afecta algunas o todas las modalidades del lenguaje: expresión y comprensión del habla, lectura y escritura. Aproximadamente un tercio de las personas que tienen un accidente cerebrovascular experimentan afasia.

Deficiencia corporal: toda pérdida o anomalía de una estructura o función, psicológica, fisiológica o anatómica.

Discapacidad: término genérico que determina que una persona tiene deficiencia corporal, limitación para realizar actividades y restricción en la participación social.

Escala ASPECT: es una escala tomográfica semi cuantitativa desarrollada para optimizar la identificación de los cambios isquémicos cerebrales en la ventana de tres horas de la trombólisis intravenosa con activador tisular plasminógeno recombinante. Predice el pronóstico funcional y el riesgo de hemorragia cerebral.

Factor de riesgo: Condición o rasgo que antecede a la aparición de una enfermedad o a sus desenlaces; que tiene fuerte correlación estadística y poder predictivo, además de un mecanismo patogénico plausible.

Incapacidad: Es la pérdida de facultades o aptitudes, que imposibilitan parcial o totalmente a una persona, para desempeñar su trabajo por algún tiempo, así como el documento institucional que la avala Invalidez: término aplicado cuando la persona asegurada se halle imposibilitada para procurarse mediante un trabajo igual, una remuneración superior al cincuenta por ciento de su remuneración habitual percibida durante el último año de trabajo y que esa imposibilidad derive de una enfermedad o accidente no profesional.

Presión de perfusión cerebral: definida por la diferencia entre la Presión Intracraneal (PIC) y la Presión Arterial Media (PAM) determina el gradiente de presión que impulsa el flujo sanguíneo cerebral (FSC) que en condiciones normales se mantiene autorregulado en función del consumo metabólico cerebral de oxígeno (CMCO₂). Este mecanismo de autorregulación puede verse alterado tras un TCE, provocando un descenso de la PPC y a su vez lesión cerebral secundaria por isquemia. En circunstancias normales va entre 60 y 150 mmHg.

Escala de NIHSS: del inglés National Institute of Health Stroke Scale, es una escala para evaluación cuantitativa del déficit neurológico tras un accidente vascular cerebral agudo, empleada para medir el deterioro de los pacientes con EVC, determinar las exploraciones y tratamiento más adecuados, y predecir la evolución del paciente, es una herramienta de pronóstico a corto y largo plazo.

Referencia-contra referencia: Procedimiento médico administrativo y de comunicación que vincula los servicios institucionales para favorecer la continuidad, oportunidad e integración de la atención a la salud-enfermedad, en un área médica.

Terapia endovascular: el procedimiento de radiología intervencionista que se utiliza para valorar la estructura directa de los vasos sanguíneos, diagnosticar y tratar, en este caso, la oclusión o la trombosis de un vaso sanguíneo.

Terapia Fibrinolítica: tratamiento con medicamentos fibrinolíticos, específicamente en este caso, el empleo de activador tisular del plasminógeno recombinante (rTPA).

BIBLIOGRAFÍA

1. Diagnóstico y tratamiento temprano de la enfermedad vascular cerebral isquémica en el segundo y tercer nivel de atención. Secretaría de Salud, Ciudad de México, 09/03/2017.
2. Boletín epidemiológico, Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica, Sistema Único de Información, Número 49, Volumen 39, Semana 49. 2022; México
3. Boehme AK. Esenwa C. Elkind M. Stroke Risk Factors, Genetics and Prevention. Circ Res. 2017; 120: 472-495
4. Giunta G. y Cols. Riesgo Cardiovascular en las Enfermedades Inflammatorias Crónicas. Abril, 2019; 87 (2)
5. Gutiérrez López Y. Chang Fonseca D. Carranza Zamora AJ. Evento cerebro vascular isquémico agudo. Revista Médica Sinergia Vol.5 (5), Mayo 2020 - ISSN:2215-4523 / e-ISSN:2215-5279
6. García Alfonso C. Martínez Reyes A. García V. Ricaurte-Fajardo A. Cols. Actualización en diagnóstico y tratamiento del ataque cerebrovascular isquémico agudo. Universitas Medica. 2019; 60(3) , julio-septiembre: 1-17
7. Choreño-Parra JA. Carnalla-Cortés M. Guadarrama-Ortíz P. Enfermedad vascular cerebral isquémica: revisión extensa de la bibliografía para el médico de primer contacto. 2019; 35(1): 61-79
8. Patrick L, Halabi C. Inpatient Managment of Acute Stroke and Transient ischemic Attack. Neurol Clin. 2022; (40),:33-43
9. Catarina Fonseca A. Merwick A. Dennis M. Ferrari J. Cols. European Stroke Organization (ESO) guidelines on management of transient ischaemic attack. European Stroke Journal. 2021; Vol. 6(2) CLXIII-CLXXXVI
10. Powers et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Managment of Acute Ischemic Stroke. Stroke. 2019; 50:e344-e418.
11. Kleindorfer et al. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack. A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. 2021; Stroke. 2021;52:e364-e467
12. Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de la Fibrilación Auricular, México: Instituto Mexicano del Seguro Social, 2008
13. Valverde Gómez M. Lozano Granero C. Rodríguez Muñoz d. Zamorano Gómez J. L. Fibrilación auricular y flúter auricular. Medicine. 2017;12(39):2299-308

BIBLIOGRAFÍA

14. Sosa-Villareal R. Arce-Carreón JM. Aleteo auricular con conducción auriculoventricular 1:1 Descripción de un caso. Revista "Cuadernos" Número Especial 1-2019: 50-55
15. Shoamanesh A. Lindsay MP. Castellucci LA. Cayley A. Cols. Canadian stroke best practice recommendations: Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage, 7th Edition Update 2020. International Journal of Stroke . 2021; 16(3) 321–341
16. Greenberg et al. 2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2021;52:e364–e467
17. Carvajal Carpio. Vargas Mena R. Hidalgo Azofeifa S. Fisiopatología del síndrome de hipertensión intracraneal. Revista Médica Sinergia. Octubre 2021; 6 (10)
18. Stroke 2021
19. Clínica de Enfermedad Vascul ar Cerebral. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. México, DF. Vol. 55, N.o 3. Mayo-Junio 2012.