

ACV ISQUEMICO

Autores:

Dra. Pamela Dorrego M.P.N° 36616/6

Especialista en Neurología N° 19659

Dr. Federico Buonanotte M.P.N° 18215/5

Especialista en Neurología N° 6116

Servicio de Neurología Sanatorio Allende

Miembro del Comité de Contralor de Neurología del CMPC

- ✓ **CONCEPTO Y DEFINICIÓN:** Déficit neurológico de inicio súbito, originado como consecuencia de una alteración circulatoria en un territorio vascular a nivel encefálico, retiniano y/o medular, y que produce una lesión isquémica visible en las neuroimágenes. En nuestro país, la prevalencia global es de 473 casos por cada 100 000 habitantes/año y la incidencia para el primer ACV isquémico es de 78.9 casos por cada 100 000 habitantes/año.

✓ **CUADRO CLÍNICO:**

- **Dificultad para hablar y entender lo que otros están diciendo.**
- **Parálisis o entumecimiento de la cara, el brazo o la pierna.**
- **Problemas para ver en uno o ambos ojos.**
- **Dolor de cabeza.** Un dolor de cabeza súbito y grave, que puede estar acompañado de vómitos, mareos o alteración del conocimiento, puede indicar que estás teniendo un accidente cerebrovascular.
- **Problemas para caminar.** Pérdida del equilibrio, mareos repentinos o pérdida de coordinación.

✓ **ESTUDIOS A SOLICITAR:**

○ **LABORATORIO:**

▪ **Obligatorios:**

- Hematocrito
- Recuento de plaquetas
- Ionograma sérico
- Creatinina
- Glucemia
- Estudio de coagulación

▪ **Opcionales:**

- Test de embarazo (subunidad beta) – mujer en edad fértil.
- Enzimas cardíacas y hepatograma.

- ✓ Si no se sospecha trastorno de la coagulación o plaquetopenia, puede iniciarse la trombólisis sin recibir el resultado de laboratorio.

○ **ECG:**

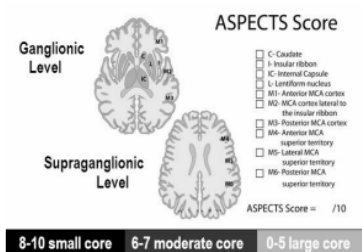
- **Objetivos:** Evaluar arritmias que pueden ser el mecanismo fisiopatológico del ACV (fibrilación auricular).

- Evaluar cambios isquémicos que sugieran compromiso coronario concomitante.

○ IMÁGENES:

▪ Tomografía computarizada (TC) sin contraste:

- Nos permite descartar la presencia de sangrado.
- Descartar lesiones no vasculares que puedan provocar síntomas focales, por ejemplo, tumores, abscesos, etc.
- Visualizar signos precoces de isquemia.
- Reconocer infartos extensos (>1/3 del hemisferio del territorio de la arteria cerebral media).
- Descartar la presencia de obstrucciones proximales del polígono de Willis



ASPECTS (Alberta Stroke Programs Early TC score): Score topográfico cuantitativo realizado en 2 niveles estandarizados: ganglionic y supraganglionic. Se adjudica un puntaje, numerado de 0 (completamente infartada ACM) – 10 (sin compromiso ACM), de acuerdo a las áreas comprometidas. Utilidad: cuantificar más objetivamente el compromiso de la ACM, y no hacerlo tan subjetivamente con la “regla de 1/3 de la ACM”. Se correlaciona con la respuesta a r-TPA, a menor puntaje, mayor riesgo de transformación hemorrágica o infarto

maligno

▪ Resonancia magnética (RM)

- Realizar inicialmente solo si no demora el inicio del tratamiento específico o si existen dudas acerca del diagnóstico.
- Descartar cuadros que simulen un ACVi.
- Evidenciar la presencia de microsangrados.
- Permite ver temporalidad: si la lesión se visualiza en DWI (difusión) y en FLAIR en un paciente sin tiempo conocido de inicio de síntomas, se considera más de 6 horas de evolución.

○ Secuencias a solicitar:

- Difusión / coeficiente de difusión aparente (ADC).
- FLAIR.
- Gradiente de ECO (GRE).
- Angiografía por resonancia (AR)

✓ MANEJO INICIAL:

0-10 min:

- ✓ ABCD y signos vitales

- ✓ Datos básicos de historia clínica
- ✓ Oximetría de pulso
- ✓ Presión arterial
- ✓ Acceso venoso periférico
- ✓ Muestra para laboratorio
- ✓ Glucemia capilar
- ✓ Examen clínico y neurológico
- ✓ Solicitar TC de cerebro s/cte.
- ✓ ECG

10-25 min:

- ✓ Revisar antecedentes del paciente.
- ✓ Establecer la hora de inicio de los síntomas.
- ✓ Examen neurológico dirigido y NIHSS.

25-45 min:

- ✓ Evaluación de la imagen inicial de cerebro.
- ✓ Estudio vascular para descartar obstrucciones proximales del polígono de Willis.

45-60 min:

- ✓ Evaluar contraindicaciones para la terapia trombolítica.
- ✓ Explicar al paciente o sus familiares la relación riesgo/beneficio del tratamiento.
- ✓ Inicio de tratamiento trombolítico intravenoso (IV).
- ✓ Evaluar requerimiento de trombectomía mecánica en pacientes con obstrucciones proximales.

1. Manejo de tensión arterial:

- Si el paciente cumple criterios de terapia fibrinolítica, se debe evitar variaciones bruscas de presión arterial tratando de llevar gradualmente la presión arterial sistólica a <185 mmHg y diastólica a <110 mmHg.
- Una vez realizado el trombolítico, se mantendrá la presión arterial <180/105 mmHg durante las primeras 24hs para reducir el riesgo de hemorragia intracerebral.
- En el paciente no candidato a trombolisis, se recomienda reiniciar el tratamiento antihipertensivo luego de las primeras 24hs si se encuentra estable.
- Los valores extremos de la presión arterial (presión arterial sistólica > 220 mmHg o diastólica > 120mmHg) pueden ser tratados para disminuir la en no más de 25% y de forma gradual durante las primera 24 hs, continuando posteriormente con el descenso paulatino.

- El tratamiento antihipertensivo está recomendado en presencia de emergencias hipertensivas o ante la presencia de encefalopatía hipertensiva, edema agudo de pulmón hipertensivo, síndrome coronario agudo, disección aórtica o preclampsia/eclampsia.

Droga	Dosis	Tiempo de inicio	Duración	Efectos adversos
Labetalol (α/β bloqueante) ★	10 a 20 mg IV en 1-2 minutos. Puede repetirse cada 10 minutos. Máximo 300 mg	5-10 minutos	3-5 horas	Vómitos, náuseas y mareos
Nicardipina (bloqueante de canales de calcio)	5 mg/hora por infusión IV como inicio. Aumento de 2,5 mg/h cada 5 minutos. Máximo 15mg/h		2-4 horas	Edema periférico, vértigo, cefalea, rubor
Nitroprusiato	0,5 μ g/kg/min inicial. Aumento según respuesta. Monitoreo continuo. Máximo 10 μ g/kg/min	1-5 minutos	3 min	Náuseas, vómitos, sudoración, intoxicación por tiocianatos

2. Manejo de glucemia:

Es frecuente la hiperglucemia en el 40% de los pacientes con ACV isquémico y mas aun si tienen diabetes mellitus. Debe realizarse una glucemia inmediata en todo paciente con sospecha de ACV isquémico. Corregir hiperglucemia llevar valores a 140/180 mg/dL.- La hipoglucemia (glucosa en sangre <60 mg / dL) debe tratarse.

3. Manejo de temperatura:

- Deben identificarse fuentes de hipertermia (temperatura > 38 ° C) y tratarse con antipiréticos.

4. Oxigenoterapia:

- Se recomienda mantener una saturación de oxígeno a aire ambiente superior a 94% mediante oxigenoterapia.

5. Manejo de la volemia:

- La hipotensión y la hipovolemia deben corregirse para mantener los niveles de perfusión sistémica necesarios para apoyar la función del órgano mediante hidratación parenteral con solución salina isotónica (9%), vía en el miembro superior no parético, evitando sobrecarga de líquido. En caso de euvolemia, se recomienda aportar como mínimo 30ml diarios por kilo de peso.

6. TROMBOLISIS:

Todo paciente con síntomas y signos de menos de 3 hs de evolución, y al que se le haya descartado una hemorragia intracerebral u otras contraindicaciones, debe ser evaluado para tratamiento con rt-PA.

Todo paciente con síntomas y signos entre 3 y 4.5hs de evolución, menores de 80 años, y al que se le haya descartado una hemorragia intracerebral, que no reciban anticoagulantes, sin antecedente de ACV previo y diabetes, sin ACV severo y sin otras contraindicaciones, debe ser evaluado para tratamiento con rt-PA.

Se recomienda alteplasa IV (0.9 mg / kg, dosis máxima de 90 mg durante 60 minutos, con 10% inicial administrado en bolo durante 1 minuto) para los pacientes seleccionados. No debe administrarse a pacientes que hayan recibido una dosis de tratamiento de heparina de bajo peso molecular (HBPM) dentro de las 24 horas previas.

El paciente debe ser monitorizado, preferiblemente en una unidad de cuidados intensivos.

Se realizará una escala de NIHSS (ANEXO 2) cada 15 minutos durante la infusión, a las 2 horas y a las 24 horas, y el aumento de 4 puntos o más en la escala de NIHSS sugiere deterioro neurológico y se debe realizar una tomografía de urgencia. Se debe estar preparado para tratar posibles efectos adversos, incluidas complicaciones hemorrágicas y angioedema.

Se monitorizará la PA cada 15 minutos durante la infusión y la primera hora siguiente, cada 30 minutos durante las siguientes 6 horas y cada hora hasta completar 24 horas.

La presión arterial debe ser inferior a 185/110 mmHg antes de iniciar la infusión. Si es mayor a > 185/110 mmHg en dos determinaciones separadas entre 5 a 10 minutos, se debe administrar uno o dos bolos de 10 a 20 mg de labetalol intravenoso separados entre 10 a 20 minutos. Si con estas medidas no baja la PA, no debe administrarse el trombolítico.

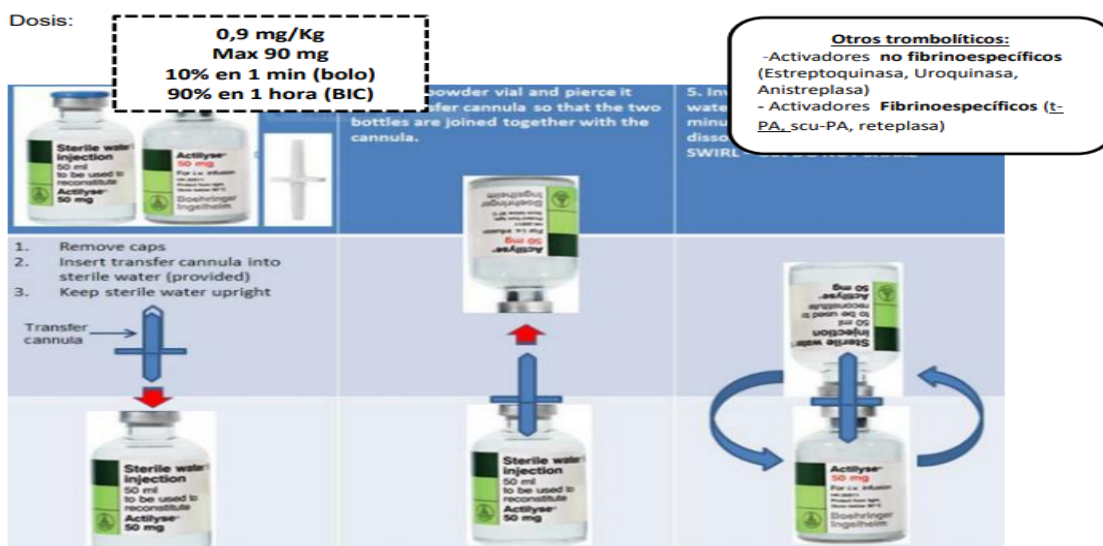
Si la elevación se produce una vez iniciada la infusión: administrar labetalol 10 a 20 mg repetir cada 2 a 5 minutos hasta un máximo de 300 mg o labetalol en goteo en dosis de 2 a 8 mg minuto.

Criterios de inclusión para trombolisis hasta las 3 horas:

- Edad mayor a 18 años.
- TC de cerebro normal o con signos de isquemia aguda que no supere el 33% del territorio de la arteria cerebral media
- Score NIHSS de 4 a 25.
- Consentimiento informado.

Criterios de inclusión para trombolisis hasta 4,5 horas:

- Edad de 18 a 80 años.
- TAC de cerebro normal o con signos de isquemia aguda que no supere el 33 % del territorio de la arteria cerebral media



- Score NIHSS de 4 a 25.
- Paciente sin historia de uso de anticoagulantes orales o heparina.
- Consentimiento informado.

Criterios de exclusión Absolutos:

- Hemorragia intracraneal en TAC. Evolución de los síntomas con hora de inicio desconocida.
- Síntomas menores o en mejoría franca antes del inicio de la infusión. NIHSS > 25.
- Síntomas indicativos de hemorragia subaracnoidea aunque la TC sea normal.
- Tratamiento con heparina en las 48 horas previas o KPTT elevado.
- Ataque cerebral en los 3 meses previos. Recuento de plaquetas por debajo de 100.000.
- Glucemia por debajo de 50 mg/dl o por encima de 400 mg/dl.
- Presión arterial > 185 mmHg, PAD > 110 mmHg.. Diátesis hemorrágica conocida.
- Tratamiento con anticoagulantes orales. Podría considerarse tratamiento con rtPA si RIN < 1,7.
- Hemorragia grave reciente o manifiesta. Historia de hemorragia intracraneal.
- Antecedentes de hemorragia subaracnoidea por rotura aneurismática.
- Historia de lesión del sistema nervioso central (aneurismas, neoplasias, cirugía intracraneal espinal). Punción arterial en sitio no compresible en los 10 días previos.
- Endocarditis bacteriana y pericarditis. Cirugía mayor o traumatismo significativo en los 3 meses previos.

Criterios de exclusión Relativos:

- Infarto de miocardio solo si fue tratado con rt-PA durante el año previo. Embarazo (1er trim.). Crisis convulsivas al inicio del evento. Historia de anafilaxia por rt-PA.

7. Antiagregantes plaquetarios:

A todos los pacientes que no venían recibiendo algún antiagregante plaquetario se les debe administrar un antiagregante plaquetario inmediatamente después de haber descartado hemorragia intracerebral por medio de una neuroimagen.

Dosis de carga de aspirina: 160 a 325 mg. Luego continuar con aspirina 80 a 325 mg / día, administrada entre las 24hs a 48hs desde el inicio del ACV. En aquellos pacientes que recibían aspirina previo al ACV se puede rotar a clopidogrel. Considerar una dosis de carga de 300 mg y luego dosis de mantenimiento de 75 mg / día.

Embolectomía:

En combinación con trombolisis endovenosa: Mejores resultados que trombolisis endovenosa sola, más aun si los vasos afectados son la arteria carótida interna intracraneal, arteria cerebral media o arteria basilar.

Criterios para tratamiento endovascular:

- Escala modificada de Rankin (ANEXO 3) previa al ACV 0 a 1.
- ACV isquémico agudo, que recibió r-tPA IV dentro de las 4.5 hs del comienzo de los síntomas
- Oclusión de la Carótida Interna proximal o arteria cerebral media como causa del ACV
- ≥18 años
- NIHSS score ≥6,
- ASPECTS ≥6 (score de tomografía computada de ACV)
- El tratamiento puede ser iniciado dentro de las 6 hs de iniciados los síntomas

Embolectomía sin trombolisis previa: En pacientes que tienen contraindicación para el uso de r-tPA endovenoso, se puede plantear el tratamiento endovascular dentro de las 6hs de evolución.

ESPECÍFICO/PROFILAXIS SECUNDARIA Se recomienda iniciar el tratamiento lo antes posible debido a que >50% de los ACV recurren dentro de los 3 meses (> 1 semana).

- **ANTIAGREGACIÓN**

Aspirina: Aspirina en las primeras 24 a 48 hs es recomendada (I-A) En pacientes que no pueden tragar se recomienda administración por SNG.

Dosis: Carga entre 160-300 mg (se eliminó la recomendación de realizar la carga con 325 mg) luego 100 mg. Siempre y cuando el paciente tenga NIHSS menor a 5.

Antiagregantes distintos a la aspirina no hay suficiente información, igualmente cuando se encuentra contraindicada la aspirina, indicar otro antiagregante es razonable.

CI: alergia y sangrado digestivo activo

Clopidogrel: Carga de 300 mg y continuar con 75 mg/día

Indicación: CI aspirina

- **DOBLE ANTIAGREGACIÓN**

CHANCE/POINT Trials: **ACV menor (NIHSS \leq 3) o AIT c/ ABCD2 \geq 4 indicado por 21 días con aspirina y clopidogrel**, iniciando dentro de las 24 horas puede ser beneficioso para la prevención temprana del accidente cerebrovascular secundario durante un período de hasta 90 días desde el inicio de los síntomas (I A). Inicialmente realizar carga de ambas medicaciones y continuar con 75 mg/día de clopidogrel por 21 días.

Indicada: patología coronaria concomitante o colocación de stent coronario Si el paciente venía tomando aspirina de forma regular: Rotar a otro antiagregante

- **ESTATINAS**

Indicación a TODOS los pacientes salvo que estén CI (IA). Si ya viene con estatinas, se recomienda continuar el tratamiento (IIA B-R)

Dosis: Atorvastatina 80 mg (excepción: >75 años, microbleeds, HTA mal controlada, pequeño vaso, antecedente de sangrado cerebral porque tiene mayor riesgo de sangrado). (IIb C-EO) Sino Atorvastatina 40 mg.

Continuar con dichas dosis por 1 mes luego del evento agudo. Luego disminuir dosis según perfil lipídico y TOAST

Además del efecto hipolipemiente, presentan un efecto pleiotrópico, estabilizando la placa de aterosclerosis y disminuyendo su progresión. Presentan acciones antiinflamatorias, inmunomoduladoras, antitrombóticas y vasoactivas.

- **ANTICOAGULACIÓN:**

No está recomendado en agudo para prevenir ACV recurrente (III A) ya que no solo no disminuye la recurrencia sino que aumenta riesgo de hemorragia. Si el paciente venía recibiendo anticoagulación: suspender (excepción de que el riesgo de suspender sea mayor al riesgo de indicación de anticoagulante)

□ **Indicación**

Agudo:

1-Diseccción arterial extracraneana

2-Trombosis Seno Venoso

3-Trombo en AI/VI.

Diferido:

1-ACV cardioembólico (se establece la fecha de inicio en base a: NIHSS de ingreso, TA, tamaño del infarto y si tiene transformación hemorrágica).

Alternativas terapéuticas:

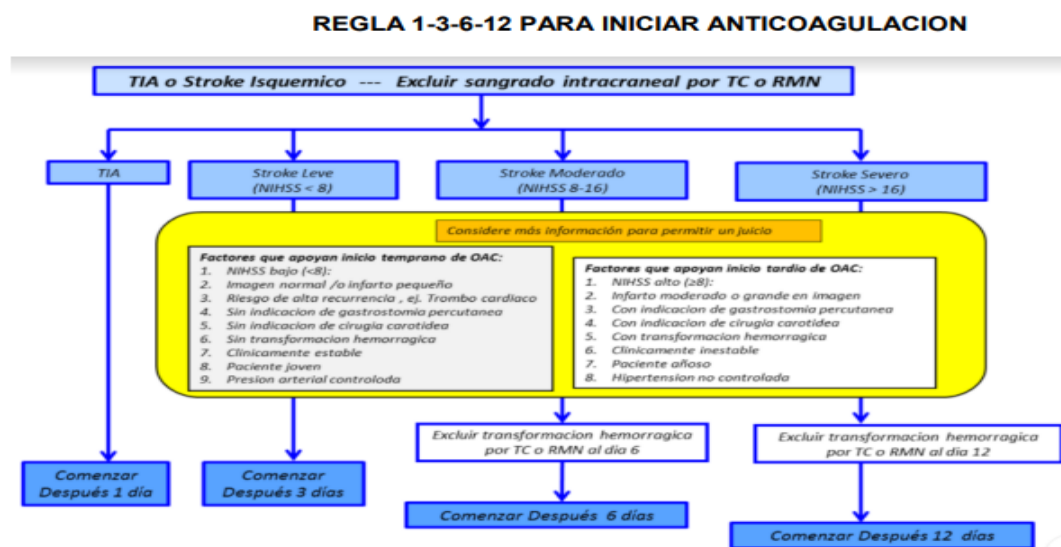
1- Acenocumarol (antagonista Vit K): mantener RIN entre 2-3

2-NOACs (nuevos anticoagulantes o anticoagulantes directos como dabigatran, rivaroxabán, apixabán, edoxabán): INDICACIÓN ACV CARDIOEMBÓLICO 2RTO A FA NO VALVULAR: dabigatran, rivaroxabán, apixabán y edoxabán.

La ventaja de que la dosis es fija, no requieren un monitoreo frecuente de laboratorio y tienen un inicio y fin de acción más rápido comparado a los AVK. Una de las principales desventajas es la ausencia de un antídoto disponible para algunos fármacos.

En pacientes con válvulas protésicas, con ACV discapacitante y con riesgo de transformación hemorrágica, se debe SUSPENDER LA ANTICOAGULACIÓN durante por lo menos una semana e indicar aspirina

En pacientes con ACV discapacitante se debe demorar el inicio del tratamiento por lo menos 12 días, mientras tanto, se le indica aspirina, por el riesgo de transformación hemorrágica.



TRATAMIENTO ESPECÍFICO SEGÚN SUBTIPO DE ACV

□ Aterosclerosis de gran vaso: Evaluar

Intracraneal: Doble antiagregación

Extracraneal: Simple/doble antiagregación.

Evaluar tto quirúrgico: el tratamiento de revascularización sea con endarterectomía (EDTC) o con angioplastia con colocación de stent (ACS) está indicado en los pacientes que padecen un ACV isquémico por estenosis carotídea sintomática, sobre todo en las significativas (> al 70% de estenosis). El beneficio no se evidencia con estenosis menores al 50%; y con valores entre 50 y 69%, si bien es menor que en las significativas previamente mencionadas, por lo cual deberá estimarse correctamente el riesgo en forma individualizada.

- Cardioembólico: Anticoagulación diferida
- Pequeño Vaso Antiagregación simple

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DEL ACV ISQUÉMICO TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute ACV Treatment): En base al examen físico y exámenes complementarios. Es la más utilizada, aunque también se puede utilizar ASCOD, SPARKLE.

I. ATEROESCLEROSIS DE GRAN VASO

Causa: Estenosis > 50% de Arteria Cerebral mayor, ramas corticales o vasos del cuello por aterosclerosis

Compromiso cortical, subcortical, cerebelosa o de TE, SIN síndrome lacunar

Tamaño de infarto >1,5 cm (en IRM, secuencia FLAIR).

Datos sugerentes: ACV/AIT en el MISMO territorio vascular, soplo carotídeo, múltiples FRCV (HTA, DBT, DLP, TBQ), enfermedad vascular periférica.

Mecanismo: Embolia arterio-arterial, mecanismo hemodinámico, trombosis in situ.

Es necesario descartar origen cardíaco de embolia para definirlo como gran vaso. Ecocardiograma y Holter negativo.

Sintomatología: aguda, pero de comienzo más lento y progresivo, curso inestable (mecanismos hemodinámicos influyen en el curso de la evolución).

Estudios complementarios diagnósticos: AngioIRM, Ecodoppler vasos de cuello, Angiografía digital, doppler transcraneal

II. OCLUSIÓN PEQUEÑO VASO

Causa más frecuente

Compromiso troncal o subcortical

SINDROMES LACUNARES SIN DISFUNCIÓN CORTICAL (motor puro: BP CI, sensitivo puro: N. VPL Tálamo, sensitivo-motor, ataxia hemiparesia, disartria-mano torpe: rodilla CI)

Tamaño del infarto 1,5 cm (IRM FLAIR)

Dato sugerente: : DBT, HTA, ACV de pequeño vaso previo

Mecanismo: Microhialinosis, microaneurismas de Charcot Bouchard.

III. CARDIOEMBOLIA

Causa: émbolo proveniente del corazón

Compromiso cortical, subcortical, cerebelosa o de TE, SIN síndrome lacunar

Predilección por circulación posterior.

Tamaño de infarto >1,5 cm (IRM FLAIR)

Dato sugerente: ACV/AIT en DIFERENTES territorios vasculares, embolia sistémica, IC/Arritmia

Es necesario descartar ateromatosis de GV que corresponderían al territorio de la lesión e identificar la cardiopatía responsable.

Sintomatología: brusca, máxima de inicio, alteración de conciencia o convulsiones de inicio. Puede haber mejoría clínica si se recanaliza.

Estudios complementarios diagnósticos: ecocardiograma, Holter

IV. DETERMINADA

Necesario descartar fuentes de cardioembolia y enf de GV
 Más frecuente en jóvenes
 Disección arterial
 Vasculitis 1ra o 2da
 Hipercoagulabilidad
 Enf genéticas: MELAS, FABRY, MOYA-MOYA, CADASIL
 Drogas vasoactivas: cocaína, Ergotamina.

V. INDETERMINADA

Dos o más causas identificadas
 Evaluación negativa

ESUS (embolic stroke of undetermined source: ACV con características típicas de embolia pero que no se encontró la fuente embolizante., luego de haber realizado ECG, IRM y angioRM, ecodoppler de vasos de cuello
 Evaluación incompleta

10. COMPLICACIONES AGUDAS DEL ACV

Hasta un 25% de los pacientes presentan deterioro neurológico en las primeras 24-48 hs, por dicho motivo se debe monitorear la evolución internándolo (PERÍODO CRÍTICO) 1/3 progresión - 1/3 edema -10% hemorragia - 11%recurrencia

I. INFARTO MALIGNO: Se denomina maligno debido ya que presenta una mortalidad 80%. Secundario a edema citotóxico (posterior a edema vasogénico) el cual es máximo a los 4 días, lo cual puede estar exacerbado si hay transformación hemorrágica de la isquemia. Se debe mayoritariamente a oclusión proximal de ACM (M1) o de la carótida interna distal. Es más frecuente en jóvenes ya que no presentan la compliance cerebral que presentan los pacientes añosos secundaria a atrofia.

Predictor independiente: hipodensidad > 50% de la ACM a las 12 hs producido el ACV

Medidas iniciales, manejo de hipertensión endocraneana, evitar líquidos hipotónicos. Evaluación neurocirugía.

II. TRATAMIENTO DE LA TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA: En la TC 5% de transformación a hematomas francos. La aparición de los mismos depende del tamaño, la localización y el mecanismo del ACV - > frec en cardioembólicos. Se considera sintomático si aumenta el NIHSS >2. Indicación según empeoramiento de la clínica y tamaño de la transformación Revertir ACO, suspender doble antiagregación, IC neurocx.

III. CONVULSIONES: La causa más frecuente de epilepsia en el adulto es la vascular. La presencia de convulsiones depende de tamaño del ACV y del compromiso cortical (más frecuente en CE).

IV. TVP/TEP: Se presenta en el 1% de los pacientes el TEP es la causa del : 10% de las muertes por ACV. Se presenta, generalmente, secundario a TVP producida por inmovilización de un miembro/pelvis, motivo por el cual es fundamental la profilaxis (movilización temprana, fármacos -HNF y HBPM-, compresión neumática.

BIBLIOGRAFÍA

1. Powers WJ, MD, FAHA, Chair; Rabinstein AA, MD, FAHA, Chair V; Ackerson T, BSN, RN; Adeoye OM, MD, MS, FAHA; Bambakidis NC, MD, FAHA; Becker K, MD, FAHA; Biller J, MD, FAHA; Brown M, MD, MSc; Demaerschalk BM, MD, MSc, FAHA; Hoh B, MD, FAHA; Jauch EC, MD, MS, FAHA; Kidwell CS, MD, FAHA; Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. 2019. DOI: 10.1161/STR.0000000000000211
2. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, Biller J, Brown M, Demaerschalk BM, Hoh B, Jauch EC, Kidwell CS, Leslie-Mazwi TM, Ovbiagele B, Scott PA, Sheth KN, Southerland AM, Summers DV, Tirschwell DL; on behalf of the American Heart Association Stroke Council. 2018 Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2018;49:eXXX–eXXX. doi: 10.1161/STR.0000000000000158.
3. H. Bart van der Worp, M.D., Ph.D., and Jan van Gijn, F.R.C.P. et al. "Acute Ischemic Stroke", *N Engl J Med* 2007;357:572-9.
4. H P Adams, Jr, B H Bendixen, L J Kappelle, J Biller, B B Love, et al. "Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment." *Stroke*. 1993;24:35-41.
5. J. Donald Easton, MD, FAHA, Chair; Jeffrey L. Saver, MD, FAHA . Et al. "A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists." DOI: 10.1161/STROKEAHA.108.192218.
6. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Reviewed for evidence- based integrity and endorsed by the American Association of Neurological Surgeons and Congress of Neurological Surgeons Endorsed by the Society for Academic Emergency Medicine William J. Powers, MD, AHA, Chair; Alejandro A. Rabinstein, MD, FAHA, Vice Chair; Teri Ackerson, BSN, RN; Opeolu M. Adeoye, D, S, FAHA; Nicholas C. Bambakidis, MD, FAHA; Kyra Becker, MD, FAHA; José Biller, MD, FAHA; Michael Brown, MD, MSc; Bart M. Demaerschalk, MD, MSc, FAHA; Brian Hoh, MD, FAHA; Edward C. Jauch, MD, MS, AHA; Chelsea S. Kidwell, MD, FAHA; Thabele M. Leslie-Mazwi, MD; Bruce Ovbiagele, MD, MSc, MAS, MBA, AHA; Phillip A. Scott, MD, MBA, FAHA; Kevin N. Sheth, MD, FAHA; Andrew M. Southerland, MD, MSc; eborah V. Summers, MSN, RN, FAHA; David L. Tirschwell, MD, MSc, FAHA; on behalf of the American Heart Association Stroke Council. March 2018.
7. PIGRETTI SG , ALET MJ , MAMANI CE , ALONZO C , AGUILAR M , ÁLVAREZ HJ , AMERISO S , ANDRADE MG , ARCONDO F , ARMENTEROS C , ARROYO J , BEIGELMAN R, BONARDO P , BRES BULLRICH M , CABELLO C, CLAVERIE S, et al. CONSENSO SOBRE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO AGUDO. *MEDICINA* (Buenos Aires) 2019; Vol. 79 (Supl. II): 1-46
8. Pan Y, PhD; Elm JJ, PhD; Li H, PhD; J. Easton D, MD; Wang Y, MD, PhD; Farrant M, RN, MBA; Meng X, MD, PhD; Kim AS, MD; Zhao X, MD, PhD; Meurer WJ, MD, MS; et al. Outcomes Associated With Clopidogrel-Aspirin Use in Minor Stroke or Transient Ischemic Attack A Pooled Analysis of Clopidogrel in High-Risk Patients With Acute Non-Disabling Cerebrovascular Events (CHANCE) and Platelet-Oriented Inhibition in New TIA and Minor Ischemic Stroke (POINT) Trials. 2019. *JAMA Neurology*

ACV HEMORRÁGICO

- ✓ Nos referiremos únicamente a las hemorragias intraparenquimatosas (HIP), aunque dentro de los ACV hemorrágicos puede incluirse a las hemorragias subaracnoideas (HSA).
- ✓ Las hemorragias intraparenquimatosas (HIP) comprenden el 10-20% del total de los ACV, pero tienen mayor mortalidad (30-50% al primer mes, el 50% en las primeras 48hs, y 54% al año) y mayor morbilidad ($\geq 75\%$ de los pacientes muertos o severamente discapacitados al año) que los ACV isquémicos.
- ✓ Sus síntomas dependen de la localización, extensión, presencia de efecto de masa y volcado intraventricular.
- ✓ El diagnóstico temprano y manejo agresivo es crucial ya que el deterioro neurológico es común en las primeras horas de instalación de la hemorragia intracraneal.

- **Clasificación por localización:**

La localización más frecuente es profunda, en ganglios basales (50%), seguida por 35% lobar, 10% cerebelo y 6% tronco.

- **Clasificación etiológica:**

- HIP "PRIMARIOS":

NO LOBAR (profundo o infratentorial): el principal factor de riesgo es la HTA, pero también se asocia a diabetes, sexo masculino, alcoholismo, afroamericanos, hispanos y asiáticos

LOBAR: la HTA también es factor de riesgo para los ACV lobares (aunque con menor peso que en los no lobares). Los principales factores de riesgo son la edad avanzada, la angiopatía amiloide y la anticoagulación. Descartar siempre causa secundaria, sobre todo LOEs complicadas y malformaciones vasculares.

- HIP SECUNDARIOS:
Causados por lesiones vasculares subyacentes: malformación, trombosis venosa cerebral, aneurisma, etc.

FACTORES DE RIESGO

Modificables:

1. HTA: La HTA crónica genera cambios degenerativos y necrosis fibrinoide de pequeñas arterias perforantes (lipohialinosis) que puede resultar en ruptura espontánea, así como también los microaneurismas de Charcot-Bouchard en la porción distal de medianas y pequeñas arteriolas.
2. Terapia anticoagulante (principalmente HIP lobar)
3. Terapia fibrinolítica.
4. Enolismo.
5. Tabaquismo (actual)
6. Consumo de drogas ilícitas, simpaticomiméticos.
7. Hipocolesterolemia y desnutrición/bajo peso
8. Antiagregantes? (discutido)

No modificables:

1. Angiopatía amiloide (5 a 20% de los HIP): Se caracteriza por el depósito del péptido B-amiloide en capilares y cambios degenerativos en capilares, arteriolas y arterias de pequeño y mediano calibre en la corteza cerebral, leptomeninges y cerebelo. La presencia de microbleeds implica mayor riesgo de hemorragia (a más microbleeds mayor riesgo)
2. Edad avanzada.
3. Sexo masculino
4. Afroamericanos, asiáticos e hispanos
5. Coagulopatías
6. Enfermedad renal crónica
7. Vasculitis.
8. Malformaciones vasculares.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La clínica dependerá de la localización y extensión del hematoma.

Un déficit neurológico focal de instalación súbita + TAS > 220 mmHg + signos de HTE (cefalea, vómitos, deterioro de la reactividad) son sugestivos de ACV hemorrágico, pero no son específicos, pudiendo estar presentes también en ACV isquémico.

Es necesario la Neuroimagen para el diagnóstico.

DIAGNÓSTICO

Tener en cuenta que durante el interrogatorio y examen físico iniciales previos a la Neuroimagen no sabemos si es un ACV hemorrágico o isquémico por lo que los primeros pasos son los mismos

INTERROGATORIO DIRIGIDO

- Hora de inicio de síntomas y progresión.
- Factores de riesgo cerebrovascular (HTA, DBT, TBQ).
- Medicación (antiagregantes, anticoagulantes).
- Historia de trauma o cirugía reciente.
- Demencia.
- Abuso de sustancias.
- Crisis epilépticas.
- Enfermedad hepática, cáncer y alteraciones hematológicas.

EXAMEN FÍSICO

- ABCD.
- Tensión Arterial y HGT
- Escala de NIHSS y Glasgow.
- Examen clínico general. Aproximadamente el 90% de los pacientes presentan cifras elevadas de TA, por lo general > 160/100 mmHg, tengan o no antecedentes de HTA. Las disautonomías tales como fiebre de origen central, hiperventilación, hiperglucemia y taquicardia también son frecuentes.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

- **Neuroimagen de urgencia:** TC de cerebro sin contraste es considerada el GOLD STANDARD ya que permite diagnosticar localización precisa de la hemorragia
Precaución: en pacientes anémicos con Hb < 10 mg/dl los hematomas agudos pueden verse isodensos.
- La imagen de resonancia magnética (IRM) con gradiente echo (GRE o T2*) puede determinar el riesgo de HIP lobar. La presencia de microsangrados o microbleeds indica enfermedad de pequeño vaso subyacente y riesgo de recurrencia en hematomas lobares, asociado a angiopatía amiloide. A mayor número y mayor tamaño de microsangrados, mayor riesgo de HIP lobar.

El hematoma se degrada paulatinamente con el paso del tiempo. Esto determina que las características imagenológicas en IRM se modifiquen, pudiéndose determinar el tiempo evolutivo del sangrado según la intensidad de señal en T1 y T2. La resonancia también es importante sobre todo en hematomas lobares en los que se sospecha que pueden ser secundarios a LOEs complicadas, aunque en agudo puede no verse debido a la sangre

- Laboratorio completo con coagulograma, hemograma, glucemia y función renal.
- ECG
- SubB en mujeres en edad fértil.
- Perfil toxicológico en jóvenes con sospecha de abuso.
- Estudio angiográfico (angioTC o angioRMN): fundamental en pacientes <55-65, sin HTA, localización lobar (sospecha de causa secundaria), pero se aconseja realizarlos en la mayoría de los paciente

TRATAMIENTO

Objetivo: es evitar complicaciones como el crecimiento del hematoma, edema perihematoma, vuelco ventricular y consecuente hidrocefalia, infecciones, hiperglucemia, HTA.

Todas las complicaciones son factores independientes de peor pronóstico a 30 días.

- Emergencia neurológica: internación en UTI.
- IC con Neurocirugía.
- Maniobras para evitar aumento de PIC: cabecera >30°, lactulón, tratamiento del dolor, evitar soluciones hipotónicas (dextrosa).
- Rastreo de disfagia en todos los pacientes, antes de comenzar alimentación por vía oral.
- Examen neurológico continuo con escala de NIHSS y escala de Glasgow para detectar empeoramiento (si el paciente deteriora debe hacerse TC en forma urgente)
- ICH score
- Tensión Arterial: La TAS > 150 aumenta al doble la mortalidad (contribuye con la expansión del hematoma, aumento del edema perihematoma y resangrado), por lo que se requiere MONITOREO ESTRICTO DE TA

- ✓ Si TAS entre 220 y 150 bajar rápidamente la TAS a 140 probablemente es seguro.
- ✓ Si TAS>220, considerar manejo agresivo, con drogas endovenosas en infusión continua y monitoreo estricto
- ✓ Utilizar drogas endovenosas y titulables.
- ✓ Labetalol: ½ ampolla (10mg) c/15 min hasta conseguir TA deseada. Hasta 300mg/d.
- ✓ Nitroglicerina 20-400 ug/min infusión continua.
- ✓ Nitroprusiato no recomendado ya que genera vasodilatación cerebral y aumento de la PIC.

En resumen, la evidencia actual sugiere que debe bajarse la TA en forma agresiva con drogas titulables intentando lograr y mantener TAS 130-140 mmHg

Alteraciones de la coagulación: EVALUACION Y CORRECCION.

- ✓ Consultar con hematólogo de guardia.
- ✓ Si plaquetopenia transfusión de plaquetas.
- ✓ En paciente anticoagulado: suspender Vitamina K (reversión lenta).
- ✓ Plasma fresco congelado (PFC) 10-15ml/kg.
- ✓ Crioprecipitados (de elección por menor efectos adversos y reversión rápida) 1-2 U /10kg. Factores VII y VIII. CCP (concentrado de complejo de protrombina).
- ✓ Tratamiento con heparina: protamina 10-50mg bolo lento.
- ✓ Pacientes con anticoagulantes directos: dentro de las primeras 2hs de la última toma puede utilizarse carbón activado. No utilizar vitamina k ni PFC. Rivaroxaban o Apixaban (vida media 6-12hs): se puede utilizar CCP. Dabigatran (vida media 15hs): CCP es inefectivo, su antagonista es el Idarucizumab (no disponible en nuestro medio) o puede utilizarse hemodiálisis en su defecto.
- ✓ Se puede iniciar heparinoprofilaxis a las 24hs de cesado el sangrado (Rec. IIb). Utilizar vendas neumáticas compresivas para prevención de TVP (Rec. Ib). Contraindicadas vendas elásticas
- ✓ Se puede reiniciar anticoagulación a partir de los 10 días del evento con una tomografía control previa (individualizar casos).
- ✓ Si TVP utilizar filtros de vena cava.

Glucemia

- ✓ Hiperglucemia: factor de mal pronóstico.
- ✓ Monitoreo con HGT, mantener normoglucemia ~150.
- ✓ Principalmente en primeras 72hs.

Fiebre

- ✓ Es frecuente, particularmente en la hemorragia intraventricular. Factor independiente de mal pronóstico.
- ✓ Paracetamol, medios físicos.

Medición de PIC

- ✓ Catéteres intraparenquimatosos o intraventriculares (IV): Los catéteres IV permiten el drenaje del LCR lo
- ✓ que ayuda a reducir la PIC en pacientes con hidrocefalia. Riesgo de complicaciones del 3% (sangrado e
- ✓ infección).
- ✓ Corregir coagulopatía previa.
- ✓ Paciente con Glasgow < o igual a 8, herniación, hidrocefalia o volcado ventricular significativo deberían ser monitoreados

Cirugía (no es de rutina, solo si complicaciones)

- ✓ Descompresiva o evacuatoria.
- ✓ Hematomas cerebelosos: >3cm, hidrocefalia, compresión de 4to ventrículo o tronco, deterioro del Glasgow ICH score <4
- ✓ Hematomas supratentoriales: deterioro del Glasgow, desplazamiento de línea media, ICH score <4
- ✓ Colocación de DVE en hidrocefalia

COMPLICACIONES

Neurológicas

- ✓ Crisis comiciales: La incidencia de crisis clínicas en las primeras 2 semanas es del 2.7 al 17%. Solo se medican las crisis clínicamente o EEG evidentes. Profilaxis anticonvulsiva contraindicada ya que agrava el pronóstico.
- ✓ Expansión del hematoma Crecimiento del 33% del volumen del hematoma. Mayor riesgo durante las primeras 6 horas (13-38%) ¿Cuándo repetir TC? Ante deterioro en el examen neurológico. Si el examen neurológico no empeora no hay criterio formal para repetir la TC, aunque suele hacerse a las 24, 48hs o al alta. También es recomendable realizar una TC nueva previo a reiniciar antiagregantes o anticoagulantes o Vuelco ventricular e hidrocefalia .La hidrocefalia suele expresarse como signos de hipertensión endocraneana o un deterioro del sensorio. En este caso es mandatoria la imagen control y la interconsulta con neurocirugía

Sistémicas o Infecciones

- ✓ La neumonía es la infección más frecuente, sobre todo de causa aspirativa. Por este motivo debe hacerse un screening de disfagia previo a reiniciar la vía oral
- ✓ Cardiológicas (IAM, arritmias, IC)
- ✓ SIHAD
- ✓ TVP y TEP
- ✓ Hemorragias digestivas

PREVENCIÓN DE RECURRENCIA

- Mantener TA < 140/80 (<130/80 en DBT, Insuficiencia cardíaca e IRC). Factor modificable más importante (controlar otros FR como TBQ, OH, uso de drogas, tratar apnea del sueño).
- El riesgo acumulativo de recurrencia es de 1-5% al año, sobretodo en el caso de hematomas lobares.
- Antiagregación: suele ser segura, no parece aumentar significativamente el riesgo de recurrencia.
- Anticoagulación: individualizar casos, evitar anticoagulación si no hay indicación definida. Considerar en casos de hematomas no lobares, con bajo riesgo de resangrado, y con fuerte indicación.
- Estatinas: no hay suficiente evidencia para recomendar o no su uso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. J. Claude Hemphill III Et al. Stroke. 2015;46:000-000.
2. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. Morgenstem L y cols. Stroke 2010. 41;2108-2129.
3. High blood pressure in acute stroke and subsequent outcome: a systematic review. Hypertension. 2004;43:18-24.
4. Complications of intracerebral hemorrhage. Balami J y cols. Lancet Neurol 2012;11:101-18
5. Prophylactic antiepileptic drug use is associated with poor outcome following ICH. Messe S y cols. NeurocritCare. 2009;11:38-44.
6. Anticonvulsant use and outcomes after intracerebral hemorrhage. Naidech A y cols. Stroke 2009. 40:3810-3815.
7. Treatment of intracerebral hemorrhage. Stephan A Mayer, Fred Rincon. Lancet Neurol 2005; 4: 662-72.
8. Intracerebral haemorrhage. Adnan I Qureshi, A David Mendelow, Daniel F Hanley. Lancet 2009; 373:1632-44.
9. Hakimi R, Garg A. Imaging of Hemorrhagic Stroke. Continuum (Minneapolis). 2016;22
10. Wilmar M.T. Jolink, Kim Wiegertjes. Location specific risk factors for intracerebral hemorrhage: Systematic review and meta-analysis. Neurology Jul 2020
11. Sweidan AJ, Singh NK, Conovaloff JL, et al. Coagulopathy reversal in intracerebral haemorrhage. Stroke & Vascular Neurology 2020;5: e000274.