



PROTOCOLO ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Juan Carlos Jaramillo Ordóñez

Médico General Universidad del Norte, Barranquilla. Coordinador del servicio de Urgencias Hospital San José de Maicao.

ELABORO: <hr/> <p>JUAN CARLOS JARAMILLO Coordinador de Urgencias</p>	REVISADO Y APROBADO : <hr/> <p>GLORIA MESA VILLANUEVA Subgerente Científica</p>
---	--



PROTOCOLO ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

CIE-PT-100

PAGINA:

1

VERSION No: 1

1. OBJETIVO

Establecer criterios diagnósticos que puedan ser empleados en la práctica clínica, condicionado a nuestro nivel de complejidad y recursos disponibles, que nos permita optimizar el manejo del paciente con enfermedad cerebrovascular (ECV), disminuir las secuelas, mejorar la calidad de vida y favorecer su rehabilitación.

Este documento constituye una guía para el enfoque y manejo de los pacientes con ECV sea de etiología isquémico o hemorrágico, basado en el mantenimiento de conductas generales y específicas, sujetas al criterio clínico del especialista de ciencias básicas (medicina Interna) y neuroquirúrgicas, quienes pueden en un determinado momento en base a la situación particular del paciente determinar o no la aplicación de las mismas en el contexto de una alternativa con soporte científico basado en la evidencia.

2. NIVELES DE EVIDENCIA

Nivel I: datos de estudios aleatorios con bajos porcentaje de errores por falsos positivos y negativos.

Nivel II: datos de estudios aleatorios con alto porcentaje de errores por falsos positivos y negativos.

Nivel III: datos de estudios concurrentes de cohortes no aleatorios.

Nivel IV: datos de estudios de cohortes no aleatorios usando controles históricos.

Nivel V: datos de series de casos anecdóticos.

Grados de recomendación:

A: soportados por nivel I de evidencia.

B: soportados por nivel II de evidencia.

C: soportados por nivel III, IV y V de evidencia.

3. DEFINICIÓN. IMPORTANCIA EPIDEMIOLOGICA.

La enfermedad cerebrovascular (ECV) es el nombre dado al conjunto de alteraciones focales o difusas de la función neurológica, de origen netamente vascular, hemorrágico o isquémico, sin consideración específica de tiempo, etiología o localización.

El inicio súbito de los síntomas neurológicos es el marcador diagnóstico más importante en ECV. Sin embargo, aproximadamente un 20% de los pacientes en quienes inicialmente se sospecha ECV tienen otra patología. Las más frecuentes incluyen encefalopatías metabólicas por hipoglucemia, hiperglicemia o hiponatremia, hematoma subdural, tumores del sistema nervioso central, migraña complicada, estado postictal (parálisis de Todd), absceso cerebral, meningoencefalitis, intoxicación exógena y sobredosis de drogas psicoactivas.



PROTOCOLO ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

CIE-PT-100

PAGINA:

1

VERSION No: 1

Cada 45 segundos una persona padece un ECV en Estados Unidos y cada 3.3 minutos muere una por la misma causa. Constituye la tercera causa de mortalidad en el mundo y la principal causa de discapacidad. Genera grandes costos para los sistemas de salud, las empresas y la sociedad. Pese a la disponibilidad actual de trombolisis con r-Tpa y el surgimiento de las unidades de “Stroke”, su tendencia es al aumento en los últimos 30 años, aunque la tasa de fallecimientos intrahospitalarios por ésta patología han disminuido debido a los adelantos tecnológicos.

Su incidencia es mayor en mujeres, especialmente en mayores de 80 años, la tasa global a nivel mundial supera en número de 40.000 a la de hombres en un año. En cuanto a los grupos étnicos es más frecuente en la raza negra con una proporción cercana de 2:1.

En Colombia según datos del DANE en el 2001, ocupaba la tercera causa de mortalidad, con mayor incidencia en mujeres que en hombres en edades por encima de los 65 años.

4. CLASIFICACIÓN DE LA ECV

La enfermedad cerebrovascular se clasifica como isquémica o hemorrágica, de acuerdo a las características de la tomografía computarizada.

Entre el 70 al 80% de todas las ECV son del tipo isquémico, mientras que la ECV hemorrágica se presenta en el porcentaje restante. La hemorragia parenquimatosa ocurre en el 10% de los pacientes.

Según su curso temporal

Ataques isquémicos transitorios (AIT): Cuando el déficit neurológico dura menos de 24 horas. Tienen la connotación de carecer de lesión neuronal, sin embargo muchos de los eventos del mismo perfil temporal podrían ser pequeños infartos cerebrales o infartos cerebrales menores (ECV m).

Déficit Neurológico Isquémico Reversible (RIND): cuando el déficit revierte entre 24 horas y 3 semanas.

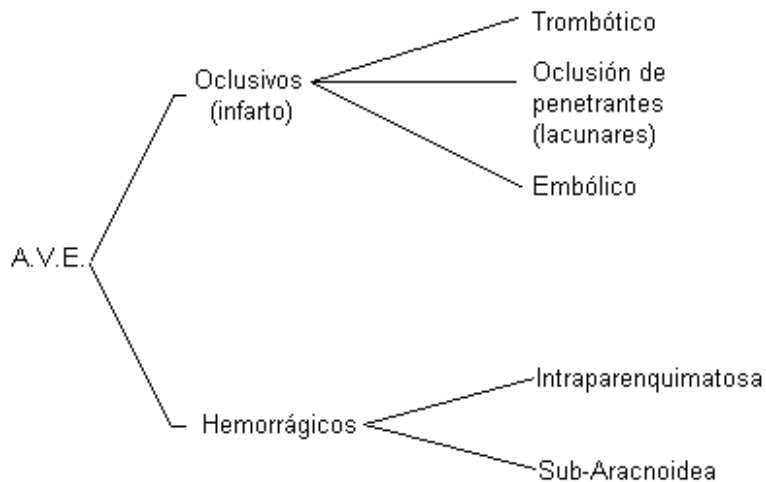
ECV progresivo: el déficit neurológico progresa en el tiempo.

ECV establecido: Se considera que el déficit neurológico en su perfil temporal persiste más de 24 horas y se asocia a lesión neuronal determinada por TC.

Según la etiopatogenia: ECV aterotrombótico, de origen embólico, lacunar, hemorragia intraparenquimatosa, hemorragia subaracnoidea, de etiología desconocida y otras causas.



Accidente vascular encefálico (AVE) 1.



Según el mecanismo de presentación

-Isquemia o infarto cerebral

Oclusión vascular.

Disminución en la perfusión.

-Hemorragia cerebral

Hematoma intracerebral.

Hemorragia subaracnoidea.

5. CAUSAS MAS FRECUENTES DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

1. Trombosis arteroesclerótica.
2. Hemorragia cerebral hipertensiva.
3. Crisis isquémica transitoria.
4. Embolismo.
5. Rotura de aneurismas o MAV.
6. Vasculitis.
7. Tromboflebitis.
8. Alteraciones hematológicas (policitemia, púrpura trombocitopénica).
9. Traumatismos de arteria carótida.
10. Aneurisma disecante de la aorta.
11. Hipotensión sistémica.
12. Jaqueca con déficit neurológico.



PROTOCOLO ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

CIE-PT-100

PAGINA:

1

VERSION No: 1

6. FACTORES DE RIESGO MAS FRECUENTES PARA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

1. Hipertensión arterial (87% en ECV hemorrágicos, 47% en ECV isquémicos).
2. Diabetes.
3. Obesidad e inactividad física.
4. Adicción a drogas.
5. Hiperhomocistinemia.
6. Fibrinógeno.
7. Raza (predominio raza negra).
8. Factores hereditarios.
9. Anticuerpos antifosfolípidos.
10. Placas ulceradas en la aorta.
11. Tabaco.
12. Anticonceptivos orales.
13. Alcohol.
14. Crisis isquémicas transitorias.
15. Lípidos.
16. Factores cardíacos.

7. VALORACION CLINICA DE LA ECV

El paciente consulta por lo general por un cuadro clínico caracterizado por la aparición relativamente súbita de cualquiera de los síntomas siguientes:

- Debilidad o torpeza en un lado del cuerpo
- Dificultad en la visión por uno o ambos ojos
- Severa cefalea no usual en el paciente
- Vértigo o inestabilidad
- Disartria y alteraciones del lenguaje
- Alteraciones de la sensibilidad

Se debe obtener una historia clínica completa, determinar cronología de los síntomas, antecedentes patológicos, medicaciones que el paciente consume. Valorar el estado general del paciente, cifras tensionales, investigar soplos carotídeos y cardíacos. Especial atención debe brindarse al examen neurológico y documentar cambios en el estado mental y en los hallazgos neurológicos al ingreso durante la evolución.

La característica clínica más importante de las enfermedades cerebrovasculares es su perfil temporal, la brusquedad de su inicio y rápida evolución para llegar a ser máximo el déficit, en segundos, minutos, horas o pocos días.



Síntomas y signos más frecuentes en ECV:

1. Déficit motor.
2. Déficit sensitivo.
3. Déficit motor y sensitivo.
4. Otras alteraciones motoras (ataxia, incoordinación, temblor).
5. Alteraciones del lenguaje.
6. Otras disfunciones corticales (amnesia, agnosia, apraxia, confusión, demencia).
7. Vértigo, mareos.
8. Crisis epilépticas.
9. Compromiso de conciencia.
10. Cefalea.
11. Náuseas y vómitos.
12. Signos meníngeos.
13. Otros: Babinski, signos de descerebración o decorticación.

Síntomas y signos de ECV isquémicos en la circulación anterior

Arteria oftálmica: Ceguera monocular.

Arteria cerebral anterior: Paresia contralateral (pierna - brazo, cara), déficit sensitivo contralateral, desviación ocular hacia el lado de la lesión, incontinencia, bradikinesia, Mutismo akinético, abulia.

Arteria cerebral media: Hemiplejía contralateral (cara, brazo - pierna), déficit sensitivo contralateral, afasia (hemisferio izquierdo), hemianopsia, desviación oculocefálica hacia el lado de la lesión, Apraxia (hemisferio izquierdo).

Isquemia en la circulación posterior: Vértigo, ataxia de la marcha, paraparesia, diplopía, parestesias, alteraciones visuales, disfagia, nistagmus, parálisis mirada vertical, oftalmoplejía internuclear, síndromes alternos, paraparesia, hemianopsia, disartria.

Aspectos clínicos de importancia en ECV hemorrágicos

Hemorragias intra parenquimatosas (HIP):

- Aparición quinta o sexta década de la vida.
- Antecedentes de varios años de hipertensión arterial.
- Diurno en plena actividad o esfuerzo: Comienzo agudo, fulminante.
- Frecuentemente cefalea inicial.
- Hipertensión arterial al ingreso.
- Alteración de conciencia.
- Déficit motor evidente, hemiplejía facio- braquio- crural.
- Ausencia de trauma o intoxicaciones.



PROTOCOLO ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

CIE-PT-100

PAGINA:

1

VERSION No: 1

La mayoría de las hemorragias intraparenquimatosas se localizan en cápsula interna y núcleos basales, aproximadamente el 75%.

Localizaciones menos frecuentes son:

- Frontales: predominan la confusión, excitación psicomotriz, alucinaciones, foco motor parcializado y atenuado (paresia) Apraxia motriz
- Parietales: hemiparesias con trastornos sensitivos, asomatognosia, alteraciones de conciencia en menor escala.
- Occipitales: hemianopsia homónima contralateral.
- Temporal dominante: afasia.
- Tronco encefálico: severas alteraciones de conciencia, trastornos respiratorios, hemiplejías alternas.
- Cerebelo: trastornos de conciencia, ataxia y disimetría ipsilaterales, posibilidad de síndrome de hipertensión endocraneana por hidrocefalia obstructiva.

Hemorragia subaracnoidea (HSA):

- Cuadro grave con aproximadamente 30 % de mortalidad inicial.
- Aparición súbita, hiperaguda y en plena salud.
- Cefalea muy intensa.
- Aparición asociada a esfuerzos físicos frecuentemente.
- Nuchalgia y raquialgia inmediata.
- Vómitos fáciles en chorro.
- Hiperestesia cutánea y fotosonofobia.
- Síndrome meníngeo agudo.
- Trastornos de conciencia variables: Desde una simple somnolencia a un coma profundo.
- Posible déficit motor, desde una leve paresia a una parálisis completa.
- Posible parálisis de pares craneanos (III Par).

	HUNT - HESS	WFNS
GRADO I	Asintomático, o cefalea y rigidez de nuca leves.	GCS 15
GRADO II	Cefalea y rigidez de nuca moderada o grave. Par craneal.	GCS 13-14
GRADO III	Confusión o letargia, puede haber leve déficit focal.	GCS 13-14, con déficit focal
GRADO IV	Estupor, moderada o severa hemiparesia.	GCS 7-12, +/- déficit focal
GRADO V	Coma profundo, descerebración, apariencia moribunda.	GCS 3-6

GCS: Puntuación en la escala de Glasgow.

WFNS: Federación Mundial de Sociedades Neuroquirúrgicas.



PROTOCOLO ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

CIE-PT-100

PAGINA:

1

VERSION No: 1

8. AYUDAS DIAGNOSTICAS

La tomografía computada (TC) sin contraste es el “gold” estándar tras el examen clínico para el diagnóstico de ECV, indicación clase I, especialmente en hemorragia intracraneal, con grado de recomendación A. Hay un acuerdo uniforme en que la tomografía agudamente identifica la mayoría de los casos de hemorragia intracraneal y ayuda a discriminar las causas no vasculares de síntomas neurológicos, como por ejemplo tumores cerebrales (recomendación grado B). Tiene una menor sensibilidad para la detección aguda de pequeños infartos corticales o subcorticales especialmente de fosa posterior, pero teniendo en cuenta su alta sensibilidad para la detección de hemorragia intracraneal y hemorragia subaracnoidea (100 y 96% respectivamente), es el estudio de primera elección por su rapidez, bajo costo y eficacia en los servicios de urgencias.

Una vez evaluado el paciente en el servicio de urgencias, mientras se direcciona el paciente a TC, se toman muestras para laboratorio: hemograma completo con recuento plaquetario, glicemia (tomar adicionalmente una glucometría rápida al ingreso), perfil renal, pruebas de coagulación (TP, TPT), electrolitos séricos. De igual forma se solicita electrocardiograma radiografía de tórax, recuerde un gran porcentaje de pacientes con ECV tienen otras patologías asociadas.

Punción lumbar (PL), solo si existen dudas de la presencia de sangre en la TC. Solicite determinar el aspecto del líquido (si hay xantocromía, presencia de eritrocitos o de leucocitos), el nivel de proteínas, de glucosa, la serología y cultivos bacterianos.

Si existe sospecha de trauma o si el paciente está comatoso y el estado de la columna cervical es desconocido se solicitará adicionalmente radiografía cervical. El cuello del paciente debe ser inmovilizado hasta que pueda descartarse una lesión.

En pacientes con sospecha de hipoxemia (paciente que pese a suplemento de oxígeno mantiene saturación de oxígeno por debajo de 90%), gasimetría arterial.

Otros estudios a tener en cuenta que no se hallan en nuestro nivel de atención y que según pertinencia requieren una remisión posterior son: la resonancia magnética nuclear (RM), que tiene una mayor sensibilidad que la TC para detectar isquemia en fase aguda, infartos antiguos lacunares y del territorio vertebrobasilar e infartos pequeños. También permite la visualización de la circulación venosa y arterial cerebral logrando realizar una mayor correlación clínica-radiológica y un diagnóstico diferencial más amplio y rápido. La angioresonancia (RMA) es de gran ayuda y puede obviar la angiografía cerebral contrastada en pacientes seleccionados (nivel de evidencia V, grado C)

10 a 30% de todos los ECV son de tipo embólico de origen cardiaco, si en un paciente se tiene este tipo de sospecha se debe realizar ecocardiograma transesofágico, el cual incrementa la tasa de detección de embolismo de causas aórticas y cardiacas. Complementario al ecocardiograma debe solicitarse ultrasonografía doppler transcraneal y extracraneal, que permite diferenciar que grupos se benefician de anticoagulación y no de antiagregación.

Angiografía debe considerarse para todos los pacientes sin una causa clara de hemorragia, candidatos a cirugía, particularmente jóvenes, normotensos, quienes están clínicamente estables (nivel de evidencia V, grado C).



9. TRATAMIENTO

9.1. Medidas Generales.

El manejo médico se debe realizar en todos los casos de ECV, ya sea isquémico o hemorrágico incluyendo HSA, debido al hecho de que muchas de las secuelas y problemas en la evolución del paciente se deben al descuido de estas medidas de cuidado básico e incluyen:

Realizar Historia Clínica (síntomas, antecedentes, medicamentos, síntomas sugestivos de IAM o hemorragia)

ABCD: Mantener vía aérea y evaluar respiración, determinar la necesidad de intubación y ventilación mecánica.

ABCD: Obtener signos vitales, monitorizar presión arterial, y tratar agresivamente la hipotensión o hipovolemia.

Cabecera a 30° - Posición neutra.

Nada vía oral.

Obtener peso si las condiciones del paciente lo permiten.

Oxígeno con dispositivo acorde a necesidades del paciente (monitorizar saturación de oxígeno, mantener por encima de 95%).

Colocar un catéter endovenoso por vía periférica e iniciar solución salina 0.9 normal IV (100 a 150 cc /hora) de acuerdo a los antecedentes del paciente.

Realizar glucometría y corrección de hipoglicemia o hiperglicemia (<60 ó >150 mg/dl)

Protección gástrica con anti-H2, inhibidores de bomba de protones, mucoprotectores.

Prevención de TVP. Vendaje elástico miembros inferiores (Puede utilizarse heparina a 5000 UI subcutáneas c/12 horas o enoxaparina 40 mg subcutáneos / día). Evaluar cada caso en particular (hemorragia intraparenquimatosa, HSA, etc.).

Escala de Glasgow.

Ácido acetilsalicílico 100mg - 325 mg vía oral/ día, si está indicado (grado A para ECV isquémico).

9.2. Criterios de ingreso a la UCI

Paciente con hemorragia subaracnoidea.

Paciente con inestabilidad hemodinámica que requiera manejo con vasopresores.

Paciente que requiera ventilación mecánica.

9.3. Manejo según los hallazgos de la tomografía

Hay 5 posibles hallazgos: hemorragia intracerebral, hemorragia subaracnoidea, infarto cerebral, TC normal o una lesión diferente de un ECV. Los hallazgos del TC determinan la toma de decisiones terapéuticas.



PROTOCOLO ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

CIE-PT-100

PAGINA:

1

VERSION No: 1

Hemorragia Intracerebral en la TC: aplique la escala de Glasgow de Coma y maneje al paciente apropiadamente: interconsulta con neurocirugía quien determina conducta quirúrgica, determine la causa de la hemorragia, proporcione cuidados médicos básicos.

Hemorragia Subaracnoidea en la TC: Aplique la escala de Hunt y Hess y maneje al paciente apropiadamente: interconsulta con neurocirugía quien define conducta quirúrgica. Administre nimodipina 30 mgs cada 6 horas, proporcione los cuidados básicos.

Infarto cerebral en la TC: aplique medidas básicas, el centro de referencia más cercano con las posibilidades de disponibilidad de r-TPA se halla a más de 3 horas de distancia. Interconsulta con neurología. Si la evolución es mayor a seis horas inicie las medidas de manejo específicas.

El uso de r-TPA está circunscrito al evento isquémico; las dosis son de 0,9mg/k (máximo 90 miligramos) para infundir el 10% en el primer minuto y el resto de la infusión en el tiempo restante. Su uso se recomienda actualmente en las primeras tres horas de presentarse los síntomas en el paciente y está sujeto a las recomendaciones y contraindicaciones avaladas actualmente.

TC normal. Hay cuatro posibilidades para el manejo de un paciente con un trastorno cerebral agudo y una TC normal.

1. Si el paciente tiene un déficit neurológico focal, considere otra causa posible de los síntomas: AIT, migraña, o hipoglicemia (sobre todo si el déficit mejora rápidamente).
2. Si la historia, el examen, la TC y el laboratorio son muy consistentes con el diagnóstico de isquemia cerebral, reúne todos los criterios de inclusión en el protocolo de r-TPA se debe iniciar manejo hiperagudo de la ECV.
3. Si el paciente no es elegible para trombolisis, considere otro tipo de terapia aguda y proporciónale cuidados médicos básicos y específicos.
4. Si el paciente está comatoso o con trastorno de conciencia, sugiriendo hemorragia subaracnoidea, realice una punción lumbar. Después de realizar la punción lumbar, maneje al paciente como una hemorragia subaracnoidea o si considera otra posibilidad etiológica como meningitis o encefalitis, realice un manejo apropiado para este diagnóstico.

Varios hallazgos en la TC se asocian con un riesgo mayor de hemorragia intracerebral como son: el borramiento y/o hipodensidad mayor de un tercio del territorio de la arteria cerebral media (tiene una proporción de hemorragia sintomática de un 20%), edema (13%), y efecto de masa (30%).

Lesión no vascular en la TC. Maneje estas condiciones apropiadamente. Otras posibles causas no vasculares de un trastorno cerebral agudo demostrable en la TC sin contraste incluyen encefalitis o una masa intracraneana (tumor, absceso, malformación arteriovenosa, hematoma subdural o hematoma epidural).



PROTOCOLO ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

CIE-PT-100

PAGINA:

1

VERSION No: 1

9.4. Medidas Específicas

Las diferentes medidas dependen fundamentalmente del tiempo de evolución de la enfermedad, el resultado de la escenografía cerebral (enfermedad cerebrovascular isquémica o hemorrágica) y de los factores de riesgo identificables que pueden ser modificados.

Es importante tener en consideración condiciones medicas asociadas que pueden influir en la evolución de la enfermedad como son la hipertensión arterial, la dislipidemia, presencia de enfermedad arterial oclusiva, cardiopatías con riesgo de embolismo, fiebre, hiper o hipoglicemia, trombosis venosa profunda, TEP, infección, hipoxemia, úlceras por presión que si no se manejan adecuadamente conllevan a una peor evolución y una mayor probabilidad de secuelas. Tiene especial cuidado el adecuado control de la presión arterial.

9.4.1. Manejo de la tensión arterial

No bajar la TA más de un 10 a 15% de la presión arterial media. No tratar cifras tensionales por debajo de 220/120, puesto que en los primeros minutos a horas, hay aumento del tono adrenérgico que luego se resuelve paulatinamente por sí solo.

Las drogas antihipertensivas IV se deben usar solo si hay una isquemia miocárdica aguda, infarto de miocardio, falla cardiaca congestiva, falla renal aguda o encefalopatía hipertensiva aguda y una vez se haya comprobado una causa hemorrágica. A partir del cuarto día de evolución las cifras de tensión arterial tienden a regresar a sus valores y se determina en este momento la necesidad de antihipertensivos, es claro que si el paciente ya venia recibiendo antihipertensivos, estos se deben iniciar a las dosis previas al ECV. En caso de que se vaya a emplear r-TPA se permite una disminución gradual de las cifras de PAM para disminuir el riesgo de sangrado (TAS 185 y TAD 110), ver tabla.

Nivel de presión sanguínea mm Hg	Tratamiento
Paciente no elegible para terapia trombolítica TAS < ó igual a 220 ó TAD < ó igual a 120	Observar, investigar otros órganos involucrados: IaM, disección aórtica, edema pulmonar, encefalopatía hipertensiva. Tratar otros síntomas: dolor de cabeza, dolor, agitación etc. Tratar otras complicaciones agudas tales como hipoxia, hipertensión endocraneana, convulsiones o hipoglicemia.
TAS < ó igual a 220 ó TAD 121-140	Labetalol 10-20 mgs IV por 1 a 2 minutos. Repetir dosis cada 10 minutos hasta un total de 300 mgs. Nicardipina (no disponible). Reducir entre un 10 a 15 % de la TA.
TA > 140	Nitroprusiato 0.5 mcg/Kg/min en infusión continua IV monitorizando TA.
Paciente elegible para terapia trombolítica Pretratamiento TAS > 180 ó TAD > 110	Labetalol 10-20 mgs IV por 1 a 2 minutos. Puede repetir 1 dosis.



PROTOCOLO ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

CIE-PT-100

PAGINA:

1

VERSION No: 1

Durante y después del tratamiento Monitorizar TA	Nicardipina (no disponible).
TA > 140	Chequear la presión cada 15 minutos por 2 horas, luego cada 30 minutos por 6 horas y finalmente cada hora por 16 horas.
TAS > 230 ó TAD 121-140	Nitroprusiato 0.5 mcg/Kg/min en infusión continua IV monitorizando TA.
	Labetalol 10 mgs IV por 1 a 2 minutos. Repetir dosis cada 10 minutos hasta un total de 300 mgs ó dar dosis inicial y continuar con infusión a un goteo de 2 a 8 mg/min.
	Nicardipina (no disponible). Nitroprusiato 0.5 MCG/Kg/min en infusión continua IV monitorizando TA.
TAS 180-230 ó TAD 105-120	Labetalol 10 mgs IV por 1 a 2 minutos. Repetir dosis cada 10 minutos hasta un total de 300 mgs ó dar dosis inicial y continuar con infusión a un goteo de 2 a 8 mg/min.

9.4.2. Manejo de las complicaciones

En la evolución de la ECV en el paciente que presenta deterioro de sus habilidades motoras, cefalea, vomito o alteración de conciencia se deben descartar desordenes metabólicos (hipoglicemia, alteración hidroelectrolítica, infección), así como las complicaciones de origen neurológico (edema cerebral, transformación hemorrágica, convulsiones, hidrocefalia), a continuación se dan algunas pautas de manejo:

- Edema cerebral:

Evitar el uso de soluciones endovenosas hipoosmolares

Elevación de la cabecera 30 grados

Corregir la hipoxia, hipercapnia y fiebre

Manitol (0.25 a 2gm/Kg. cada 8horas IV)

Sedación y/o Relajación.

Hiperventilación en caso de requerir de hipocapnia para disminuir edema cerebral.

Coma barbitúrico en caso de requerir ventilación mecánica.

Monitoreo invasivo.

Evaluación por neurocirugía en caso de desviación de línea media, inminencia de herniación, hematoma cerebral.

- Crisis epilépticas:

Difenilhidantoína 15-20 mg/kg en bolo, pasar en suero salino a 1 mg/kg/minuto, dejar con sostenimiento a 300 mg vía oral día ó 250 mg IV cada 12 ó 24 horas si presenta vómito.

- Transformación hemorrágica:

Solicitar de inmediato cuadro hemático, plaquetas, TP, TPT y fibrinógeno. De acuerdo a los resultados de laboratorio solicitar productos sanguíneos (2 – 4 unidades de glóbulos rojos



PROTOCOLO ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

CIE-PT-100

PAGINA:

1

VERSION No: 1

empaquetados, 4 a 6 unidades de crío precipitados o plasma fresco congelado y 1 unidad de plaquetas por aféresis).

Solicitar TAC cerebral de urgencia y valoración por Neurocirugía.

El drenaje de hematomas debe ser realizado después de corregir el estado fibrinolítico.

Resumen Órdenes Médicas

1. Hospitalizar, rotular Medicina Interna-Neurología / Neurocirugía si existe hemorragia intracraneana.
2. Nada vía oral en las primeras 24 horas en especial si hay alteración de conciencia.
3. Control de signos vitales cada 4 horas.
4. Suero salino 0.9 normal 2500cc/24 horas (100 a 150 cc/hora)
5. Reposo absoluto en cama en las primeras 24 horas
6. Medidas antiescaras.
7. Evaluación por terapia física.
8. Oxígeno según oximetría (mantener saturación mayor al 95%).
9. Ácido acetilsalicílico 100mg - 325 mg vía oral/ día de confirmarse etiología isquémica.
10. Ranitidina 50 mg IV cada 8 horas.
11. Profilaxis de trombosis venosa profunda (vendaje elástico miembros inferiores). Heparinas de bajo peso molecular (si no tiene contraindicación).
12. Hemograma completo con recuento plaquetario, glicemia, ionograma, perfil renal, TP, TPT.
13. Rx PA y lateral de tórax.
14. Electrocardiograma.
15. Monitorización.



10. BIBLIOGRAFÍA

1. Current status of hemorrhagic Stroke and acute nonthrombolytic Ischemic stroke treatment. Helmi L. Lutsep, MD. Stroke 2004;35(suppl I); 2746-2747.
2. Acute Ischemic Cerebrovascular Syndrome, diagnostic criteria. Chelsea Kidwell, Steven Warach, MD, PhD. Stroke 2003;34:2995-2998.
3. Guidelines for early Management of patients with Ischemic Stroke, update 2005. a scientific statement from the Stroke Council of de American Hearth Association/American Stroke Association. Harold Adams, Robert Adams, Gregory Del Zoppo, Larry Goldstein. Stroke 2005;36:916-921.
4. Guidelines for early Management of patients with Ischemic Stroke. A scientific statement from the Stroke Council of de American Hearth Association. Harold Adams, Robert Adams, Thomas Brott, Gregory Del Zoppo, Anthony Furlan, Larry Goldstein, Robert Grubb, Randall Higashida, Chelsea Kidwell, Thomas Kwiatkoski, John Marler, George Hademenos. Stroke 2003;34:1056-1083.
5. Guidelines for Management of Spontaneous Intracerebral hemorrhage. A statement for Healthcare professionals from a Special Writing group of the Stroke Council of de American Hearth Association. Joseph Broderick, Harold Adams, William Barsan, William Feinberg, Edward Feldmann, James Grotta, Carlos Kase, Derek Krieger, Marc Mayberg, Barbara Tilley, Joseph Zabramsky, Mario Zuccarello. Stroke 1999;30:905-916.
6. Situaciones Críticas en Medicina de Emergencias. Laureano Quintero, Editor. Publicaciones Salamandra, 2006.
7. Blood Pressure reduction and secondary prevention of Stroke and other vascular events. Parven Rashid, Jo Leonardi-Bee, Philip Bath. Stroke 2003;34:2741-2749.
8. treatment of Stroke Ischemic Acute. Alastair J.J. Wood. New England Journal of Medicine 2000;Vol 343, N° 10:710-719.
9. Hemorragia subaracnoidea. Dr. J. Sales Llopis ; Dr. J.Navarro Moncho, Dr. J.Nieto Navarro,Dr. C. Botella Asunción. Servicio de Neurocirugía del Hospital General Universitario de Alicante. Agosto 2005.
10. Enfermedad cerebrovascular. Jorge Luis Orozco Velez. Guías para manejo de Urgencias. Ministerio de Salud. Capítulo VIII:1219-1224.
11. Avoiding Pitfalls in the Diagnosis of Subarachnoid hemorrhage. Jonathan Edlow. Louis Caplan. New England Journal of Medicine 2000;Vol 342, N° 1:29-36.
12. Risk factos for Subarachnoid hemorrhage. An update systematic review of epidemiological studies. Valery Feigin, Gabriel Rinkel, Carlene Lawes, Ale Algra, Derrick Bennet, Jan Van Gijn, Craig Anderson. Stroke 2005;36:2773-2780.
13. Blood Pressure and Stroke. Valery Feigin, Carlene Lawes, Derrick Bennet, Anthony Rogers. Stroke 2004;35:776-785.



**PROTOCOLO ENFERMEDAD
CEREBROVASCULAR**

CIE-PT-100

PAGINA:

1

VERSION No: 1