

Accidente Cerebrovascular (ACV)

E.U Mg. Cristobal Nuñez Herrera



ÍNDICE

DEFINICIÓN.....	3
ETIOLOGÍA.....	3
FISIOPATOLOGÍA.....	4
DIAGNOSTICO.....	5
TRATAMIENTO.....	6
CUIDADOS DE ENFERMERÍA.....	7
BIBLIOGRAFÍA.....	9

Accidente Cerebrovascular (ACV)

El Accidente Cerebrovascular (ACV) es una emergencia neurológica aguda causada por la interrupción súbita del flujo sanguíneo a una parte del cerebro, resultando en la muerte de las células cerebrales (neuronas). Es una de las principales causas de discapacidad y mortalidad a nivel mundial.

Definición y Clasificación

El ACV se define como un síndrome clínico caracterizado por el desarrollo rápido de signos focales y/o globales de alteración de la función cerebral, que duran más de 24 horas o conducen a la muerte, sin otra causa aparente que no sea el origen vascular.

Se clasifica en dos tipos principales:

1. **ACV Isquémico (85% de los casos):** Ocurre por la **obstrucción** de un vaso sanguíneo cerebral.
2. **ACV Hemorrágico (15% de los casos):** Ocurre por la **ruptura** de un vaso sanguíneo cerebral, causando sangrado dentro o alrededor del cerebro.

Etiología

A. ACV Isquémico

La isquemia puede deberse a la oclusión de grandes vasos (extracraneales o intracraneales) o pequeños vasos.

Subtipo	Mecanismo Etiológico
Aterotrombótico	Aterosclerosis de grandes vasos (arterias carótidas o vertebrales). La ruptura de una placa aterosclerótica forma un trombo que ocluye la arteria o libera émbolos.
Cardioembólico	Embolia originada en el corazón. La causa más común es la Fibrilación Auricular (FA). Otras incluyen valvulopatías, foramen oval permeable (FOP) o disfunción ventricular.

Lacunar (Pequeño Vaso)	Oclusión de arterias perforantes pequeñas y profundas debido a lipohialinosis o arteriosclerosis, generalmente asociada a hipertensión arterial crónica y diabetes.
Otras Causas	Diseccción arterial (trauma), vasculitis, estados de hipercoagulabilidad.

ACV Hemorrágico

Subtipo	Mecanismo Etiológico
Hemorragia Intraparenquimatosa (HIC)	Ruptura de pequeñas arterias o arteriolas debilitadas por hipertensión arterial crónica no controlada. Otras causas: angiopatía amiloide, malformaciones arteriovenosas.
Hemorragia Subaracnoidea (HSA)	Sangrado en el espacio subaracnoideo, generalmente causado por la ruptura de un aneurisma sacular ("en baya") en el polígono de Willis.

Fisiopatología

A. Fisiopatología del ACV Isquémico

1. **Pérdida de Flujo Sanguíneo:** La oclusión arterial reduce el Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC) por debajo de los umbrales de viabilidad celular.
2. **Zona de Núcleo Isquémico:** El área central donde el FSC es muy bajo (<), lo que resulta en una **necrosis celular rápida** e irreversible. Esta zona ya está infartada.
3. **Zona de Penumbra Isquémica:** El tejido circundante al núcleo, con FSC reducido, pero todavía viable (). Las neuronas aquí están funcionalmente inactivas, pero no muertas. Esta zona es el **objetivo terapéutico primario**.
4. **Cascada Isquémica:** La falta de oxígeno y glucosa provoca:
 - **Fallo de la Bomba Na⁺/K⁺:** Despolarización celular.

- **Liberación de Glutamato:** Neurotransmisor excitatorio que, en exceso, abre canales de calcio, llevando a la **exitotoxicidad** y la muerte celular.
- **Edema Citotóxico:** Acumulación de agua dentro de las células.

B. Fisiopatología del ACV Hemorrágico

1. **Ruptura Vascular y Hematoma:** La ruptura de la arteria forma un hematoma que aumenta rápidamente su volumen dentro del parénquima cerebral o el espacio subaracnoideo.
2. **Efecto de Masa y Lesión Directa:** El hematoma comprime y desplaza el tejido cerebral adyacente, lo que causa disfunción neurológica directa.
3. **Hipertensión Intracraneal (HIC):** El aumento del volumen (sangre) dentro del cráneo rígido eleva la Presión Intracraneal (PIC), lo que disminuye la **Presión de Perfusión Cerebral (PPC = PAM - PIC)**, reduciendo el flujo sanguíneo a las áreas circundantes (isquemia secundaria).
4. **Vasoespasmo (en HSA):** En la Hemorragia Subaracnoidea, la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo irrita las arterias, provocando su contracción (vasoespasmo), lo que puede causar **isquemia diferida** (infarto secundario).

Diagnóstico

El diagnóstico es rápido e incluye evaluación clínica inmediata seguida de neuroimagen.

A. Evaluación Clínica (Escala FAST y NIHSS)

- **FAST (Face, Arm, Speech, Time):** Herramienta de detección inicial para reconocer rápidamente los síntomas focales (asimetría facial, debilidad de un brazo, dificultad para hablar).
- **Escala NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale):** Se utiliza para cuantificar la gravedad del déficit neurológico de forma estandarizada (desde el nivel de conciencia hasta la función motora y el lenguaje).

B. Neuroimagen (La Herramienta Clave)

El objetivo es diferenciar isquemia de hemorragia de forma inmediata.

Modalidad de Imagen	Rol Diagnóstico
Tomografía Computarizada (TC) Cerebral (Sin Contraste)	Examen de elección inicial. Rápido, identifica la hemorragia de forma inmediata. En isquemia, el infarto temprano (hipodensidad) puede no ser visible hasta 6-24 horas, pero puede mostrar signos tempranos (ej. signo de la arteria cerebral media hiperdensa).
Angiografía por TC (Angio-TC)	Visualiza los vasos sanguíneos para identificar la localización exacta de la oclusión (trombos) en ACV isquémico de grandes vasos.
Resonancia Magnética (RM)	Más sensible que la TC para detectar isquemia aguda temprana (secuencia de difusión - DWI) y hemorragias pequeñas. Se usa cuando la ventana de tratamiento es incierta.

Tratamiento

El tratamiento difiere radicalmente según el tipo de ACV, con el tiempo como factor crítico (tiempo es cerebro).

A. Tratamiento del ACV Isquémico Agudo (Reperusión)

El tratamiento busca restablecer el flujo sanguíneo a la zona de penumbra.

- **Trombolisis Intravenosa (IV):** Administración de **activador tisular del plasminógeno (tPA)** dentro de las horas desde el inicio de los síntomas, si no hay contraindicaciones.
- **Trombectomía Mecánica (TMM):** Uso de dispositivos endovasculares para extraer el trombo. Indicado para oclusiones de **grandes vasos** en la circulación anterior y posterior, generalmente dentro de las 6 horas en pacientes seleccionados.
- **Manejo de la Presión Arterial:** Control estricto de la PA para evitar la ruptura hemorrágica si se usa tPA, pero permitiendo presiones más altas (hipertensión permisiva) para mantener la perfusión de la penumbra en casos no tratados con tPA.

B. Tratamiento del ACV Hemorrágico

El tratamiento se centra en detener la hemorragia, revertir la coagulopatía y manejar la HIC.

- **Control de la Presión Arterial: Reducción intensiva y estricta de la PA** a valores objetivo para detener la progresión del sangrado (diferente al manejo del ACV isquémico).
- **Reversión de Anticoagulación:** Reversión inmediata de los efectos de los anticoagulantes orales (ej. con concentrados de complejo de protrombina o vitamina K).
- **Neurocirugía:** Puede requerirse drenaje del hematoma si es grande, superficial y está causando efecto de masa significativo, o clipaje/embolización de un aneurisma roto (en HSA).

Cuidados de Enfermería

Los cuidados de enfermería son esenciales para la prevención de complicaciones secundarias y la recuperación funcional.

A. Manejo del ACV Agudo (Primeras 24-48 horas)

- **Monitorización Neurológica Estricta:** Evaluación horaria o más frecuente (según protocolo) del **NIHSS**, nivel de conciencia (Escala de Glasgow), tamaño y reactividad pupilar. Reportar inmediatamente cualquier deterioro.
- **Monitorización Hemodinámica:** Control horario de la PA y frecuencia cardíaca. En pacientes con tPA, la PA se monitoriza cada en la primera hora.
- **Control Glicémico:** Mantener la glucemia en rangos normales (generalmente), ya que tanto la hiper como la hipoglucemia empeoran el daño cerebral.
- **Posicionamiento:** Elevar la cabecera a grados (si la PA lo permite) para ayudar a disminuir la PIC. Evitar la flexión excesiva del cuello.
- **Prevención de Aspiración:** El déficit de deglución (disfagia) es común. Mantener al paciente en **NPO (nada por vía oral)** hasta la evaluación foniátrica. Posicionar al paciente de lado al aspirar secreciones.
- **Lubricar y cuidar puntos de apoyo.**
- **Asistencia total en aseo y confort**

B. Cuidados a Largo Plazo y Rehabilitación

- **Prevención de Trombosis Venosa Profunda (TVP):** Movilización pasiva y activa de las extremidades. Uso de dispositivos de compresión neumática intermitente y heparinas de bajo peso molecular (según indicación médica).
- **Integridad de la Piel:** Cambios posturales horarios para prevenir **úlceras por presión**, especialmente en el lado parético (paralizado).
- **Rehabilitación:** Colaboración activa con fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales y fonoaudiólogos. Fomentar la **movilización temprana** dentro de las primeras 24-48 horas, una vez estabilizado.
- **Apoyo Psicológico:** El paciente y la familia pueden experimentar negación, depresión y ansiedad. Ofrecer apoyo emocional, educación sobre el pronóstico y planes de cuidados post-hospitalarios.

Bibliografía

1. **Powers, W. J., et al.** (2019). 2019 Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals from the AHA/ASA. *Stroke*, 50(12), e344-e418.
2. **Sacco, R. L., et al.** (2013). Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack. A guideline for healthcare professionals from the AHA/ASA. *Stroke*, 44(9), 2419-2458.
3. **Rincon, F., et al.** (2013). Intracerebral hemorrhage. *Critical Care Clinics*, 29(4), 661-713. (Para manejo de ACV Hemorrágico).