

## MEDICAL OVERVIEW

Acceso privado

# Manejo del accidente cerebrovascular isquémico agudo en el servicio de urgencias: optimización cerebral.

International Journal of Emergency Medicine. 2025

DOI: 10.1186/s12245-024-00780-5

Equipo especializado clínico Check Medicine

### Introducción

El **accidente cerebrovascular isquémico agudo** es una **emergencia médica de alta carga global**, siendo la **segunda causa de muerte** y la **tercera de discapacidad** a nivel mundial, con más de **12 millones de casos anuales** y una proyección de aumento significativo de mortalidad hacia 2030. El **servicio de urgencias** constituye el principal punto de atención inicial, donde el manejo precoz impacta directamente en el pronóstico neurológico.

Aunque existen terapias de reperfusión eficaces —como la **trombolisis intravenosa con t-PA** y la **trombectomía mecánica**—, **solo una minoría de los pacientes es elegible** para recibirlos. En la práctica, **menos del 10%** accede a trombolisis o trombectomía, por lo que cerca del **90% de los pacientes no recibe terapias de reperfusión**.

En este contexto, las **medidas de optimización cerebral** orientadas a preservar la **penumbra isquémica** adquieren un rol central. Se propone un **abordaje estructurado en 12 pasos** para el manejo del ACV isquémico en urgencias, aplicable desde el ingreso y especialmente relevante para pacientes **no candidatos a terapias de reperfusión**, enfocándose en la optimización metabólica y hemodinámica cerebral.

### Revisión general y concepto “Time is Brain”

El artículo introduce un **mapa estructurado de atención del accidente cerebrovascular isquémico agudo en el servicio de urgencias**, el cual resume de forma secuencial los **12 pasos fundamentales** del manejo inicial. Este enfoque tiene como objetivo **estandarizar la atención**, minimizar retrasos y **optimizar el cerebro en riesgo**, especialmente en pacientes que no recibirán terapias de reperfusión.

Un principio central del manejo del ACV isquémico es el concepto **“Time is Brain”**, que enfatiza que **cada minuto de isquemia cerebral se asocia a una pérdida neuronal significativa**. La evaluación en urgencias debe ser **rápida pero precisa**, dado que los retrasos se traducen directamente en mayor daño neurológico irreversible.

### **“El tiempo es cerebro”: cuantificación del daño cerebral en el ACV isquémico agudo**

Unidad de tiempo	Neuronas perdidas	Sinapsis perdidas	Fibras mielinizadas perdidas	Envejecimiento cerebral acelerado
Por evento (ACV)	1,2 mil millones	8,3 billones	7.140 km (4.470 millas)	36 años
Por hora	120 millones	830 mil millones	714 km (447 millas)	3,6 años
Por minuto	1,9 millones	14 mil millones	12 km (7,5 millas)	3,1 semanas
Por segundo	32.000	230 millones	200 metros (218 yardas)	8,7 horas

Cuantificación del concepto “**El tiempo es cerebro**”, que ilustra la magnitud del daño neuronal progresivo asociado al retraso en el tratamiento del accidente cerebrovascular isquémico agudo.

Datos citados en el artículo cuantifican el impacto temporal del ACV isquémico agudo:

- Por cada **minuto** de isquemia cerebral se pierden aproximadamente:
  - 1,9 millones de neuronas
  - 14 mil millones de sinapsis
  - 12 km de fibras mielinizadas
- Por cada **hora** de ACV no tratado, el cerebro envejece el equivalente a **3,6 años**.

Este deterioro progresivo justifica que el manejo inicial en urgencias no se limite únicamente a la selección de pacientes para trombolisis o trombectomía, sino que incorpore **medidas universales de optimización cerebral**, aplicables a **todos los pacientes con ACV isquémico**, independientemente de su elegibilidad para intervenciones agudas.

Se enfatiza que estas medidas deben implementarse **desde el ingreso al servicio de urgencias**, en paralelo al proceso diagnóstico, y no como intervenciones secundarias. La rapidez en la identificación del ACV, junto con la corrección de factores fisiológicos críticos (oxigenación, glicemia, presión arterial y temperatura), constituye un componente esencial del manejo integral.

### **Mapa de atención del accidente cerebrovascular isquémico agudo en urgencias**

Paso	Acción clínica	Detalle / Objetivo
1	<b>Determinar tiempo de inicio de los síntomas</b>	Definir elegibilidad para trombolisis
2	<b>Tomografía computada cerebral sin contraste</b>	Descartar <b>hemorragia intracraneana (HIC)</b>
3	<b>Calcular NIHSS</b>	Cuantificar severidad del déficit neurológico
4	<b>Medir glicemia</b>	Si <60 mg/dL, administrar <b>dextrosa 50% (D50)</b>
5	<b>Evaluar oxigenación</b>	Mantener <b>SpO<sub>2</sub> &gt;u&gt;94%</b>
6	<b>Control de temperatura</b>	Identificar y <b>tratar fiebre</b>
7	<b>Interconsulta Neurología</b>	Presencial o telemedicina según disponibilidad
8	<b>Mantener ayuno (NPO)</b>	Realizar <b>tamizaje de disfagia</b>
9	<b>Antiagregación plaquetaria</b>	<b>Aspirina</b> , excepto si HIC o alergia verdadera
10	<b>Manejo de presión arterial</b>	Mantener <b>PAM &gt;u&gt;100 mmHg</b> ; no bajar PA salvo >220/110 mmHg, emergencia concomitante o candidato a trombolisis
11	<b>Estudios complementarios</b>	Laboratorio y <b>electrocardiograma (ECG)</b>
12	<b>No anticoagular</b>	Anticoagulación precoz <b>no indicada</b>

#### **Paso 1: Determinación del tiempo de inicio de los síntomas**

La **determinación precisa del tiempo de inicio de los síntomas** es el **primer paso crítico** en el manejo del ACV isquémico agudo, ya que **define la elegibilidad para trombolisis intravenosa** y orienta el resto de las decisiones terapéuticas.

- A. El **tiempo de inicio** corresponde al momento en que el paciente fue visto **por última vez en estado neurológico normal**.

- B. En pacientes que **despiertan con síntomas neurológicos**, el tiempo de inicio se establece como el “**último momento conocido bien**”, habitualmente cuando el paciente se fue a dormir.
- C. Esta definición se mantiene vigente, **aun cuando existe evidencia** que sugiere que muchos ACV isquémicos ocurren en la **hora previa al despertar**, de manera similar a lo observado en el infarto agudo al miocardio.

La correcta identificación de este hito temporal permite:

- Definir si el paciente se encuentra dentro de la **ventana terapéutica de <u>4,5 horas</u>** para trombolisis.
- Priorizar la rapidez del estudio por imágenes y la activación de protocolos de ACV.
- Evitar retrasos innecesarios que puedan excluir injustificadamente al paciente de terapias agudas.

Este paso debe realizarse **de forma inmediata al ingreso**, idealmente durante la anamnesis inicial o incluso en la etapa prehospitalaria.

### **Paso 2: Tomografía computada cerebral sin contraste**

La **tomografía computada (TC) cerebral sin contraste** debe realizarse de forma **urgente** tras el ingreso. Su objetivo principal es **descartar hemorragia intracerebral (HIC)**, la cual constituye una **contraindicación absoluta para trombolisis**.

- A. **Una TC sin contraste es suficiente** para decidir la administración de trombolisis intravenosa.
- B. La **angiogramografía** se utiliza para identificar **oclusión de grandes vasos** potencialmente tratable con trombectomía mecánica, pero **no debe retrasar la administración de t-PA** en pacientes elegibles.
- C. Existe una relación directa entre **tiempo a trombolisis y mejor desenlace funcional**, por lo que cualquier estudio avanzado que retrase el tratamiento empeora el pronóstico.

La prioridad en este paso es **excluir HIC rápidamente**, permitiendo avanzar sin demoras hacia la reperusión cuando esté indicada.

### **Paso 3: Evaluación neurológica y escala NIHSS**

La **evaluación clínica neurológica** sigue siendo el **pilar del diagnóstico**, complementada por el uso sistemático de una escala de severidad, idealmente la **NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale)**.

Características relevantes de la NIHSS:

Escala de **0 a 42 puntos**, donde valores más altos indican **mayor déficit neurológico**. Permite:

- Cuantificar la **gravedad inicial del ACV**
- Monitorear la **evolución clínica**
- Apoyar decisiones terapéuticas (trombolisis, trombectomía)

Está ampliamente implementada en programas de calidad asistencial y cuenta con **capacitación gratuita estandarizada**. Una evaluación estructurada reduce errores diagnósticos y mejora la **comunicación clínica interdisciplinaria**.

### **Paso 3a: Preparación de trombolítico (si el paciente es candidato)**

En pacientes **potencialmente elegibles para trombolisis**, la preparación del trombolítico debe realizarse **en paralelo** a la evaluación clínica y radiológica, con el objetivo de **minimizar el tiempo**

**puerta-aguja.** Este enfoque simultáneo permite acelerar el inicio del tratamiento sin comprometer la seguridad.

#### **Paso 4: Medición rápida de glicemia capilar**

La **glicemia** es el **único examen de laboratorio que debe realizarse antes de administrar trombolisis intravenosa.**

#### **Hipoglicemia**

La glucosa es el **principal sustrato energético cerebral.** La hipoglucemia puede: **Imitar un ACV isquémico,** generar **disfunción neurológica reversible.** Debe corregirse de inmediato si la glicemia es 60 mg/dL.

#### **Hiperglucemia**

Se asocia a:

- A. **Mayor severidad del ACV**
- B. **Expansión del infarto**
- C. **Peor desenlace funcional y mayor mortalidad**

La hiperglicemia persistente  $>u>200$  mg/dL $</u>$  durante las primeras 24 h es un **predictor independiente de mal pronóstico.** El control glicémico estricto con insulina **no mejora resultados clínicos y aumenta el riesgo de hipoglicemia,** por lo que no se recomienda. En pacientes sin diagnóstico previo de diabetes, la hiperglicemia puede representar **diabetes no diagnosticada.**

#### **Paso 5: Evaluación de la saturación de oxígeno en aire ambiente**

El objetivo de la oxigenoterapia es **prevenir la hipoxia,** ya que esta puede **agravar el daño cerebral isquémico.** Las causas más frecuentes de hipoxia en el ACV isquémico incluyen:

- **Obstrucción parcial de la vía aérea**
- **Hipoventilación**
- **Neumonía aspirativa**
- **Atelectasias**

Se recomienda administrar oxígeno suplementario **sólo si la saturación es  $<u><94\%</u>$ ,** con el objetivo de mantener **SpO<sub>2</sub>  $>94\%$ .** **Los pacientes normoxémicos no requieren oxígeno suplementario.**

No existe evidencia de beneficio del **oxígeno hiperbárico** en el manejo rutinario del ACV isquémico. El oxígeno hiperbárico podría tener un rol **excepcional** en ACV secundarios a **embolía aérea,** pero no en el ACV isquémico habitual.

#### **Paso 6: Evaluación y manejo de la temperatura**

La **fiebre (pirexia)** es frecuente tras un ACV isquémico y se asocia de manera consistente con **peor pronóstico clínico.** Impacto clínico de la hipertermia:

- **Mayor mortalidad**
- **Mayor discapacidad**
- **Mayor duración de la hospitalización**

Temperaturas extremas durante las primeras 24 horas:  $<37$  °C y  $>39$  °C se asocian a **mayor riesgo de muerte intrahospitalaria** en comparación con normotermia.

Manejo:

Se debe **identificar la causa de la fiebre**, que puede ser:

- Infecciosa (neumonía, infección urinaria)
- Central (especialmente en ACV de tronco encefálico)

Independiente de la etiología, la fiebre **debe tratarse activamente**.

Opciones terapéuticas:

- **Aspirina oral o rectal** (preferir vía rectal si no se ha autorizado la deglución)
- **Paracetamol oral o rectal**

La aspirina presenta el beneficio adicional de **reducción del riesgo de nuevos eventos isquémicos**.

No se recomienda:

- **Hipotermia terapéutica**: evidencia insuficiente para recomendar su uso rutinario.
- **Dispositivos de enfriamiento (ej. cascos de enfriamiento)**: no han demostrado beneficio clínico claro.

#### **Paso 7: Interconsulta neurológica (si está disponible)**

La interconsulta neurológica puede realizarse **presencialmente o mediante telemedicina**, según los recursos del centro.

- A. La decisión de trombolisis **puede ser realizada por el médico de urgencias**, pero la ausencia de un **equipo de ACV dedicado** se asocia a **mayores tiempos puerta-aguja**.
- B. La participación de un segundo clínico facilita:
  - a. La evaluación simultánea
  - b. La toma de decisiones complejas
  - c. La reducción de retrasos terapéuticos

#### **Paso 8: Mantener al paciente en ayuno (NPO)**

Los pacientes con ACV isquémico deben mantenerse **NPO** hasta una **evaluación formal de la deglución**. La **disfagia post-ACV** se asocia a: Riesgo de neumonía aspirativa y mayor mortalidad.

Grupos de mayor riesgo:

- ACV de tronco encefálico
- Lesiones hemisféricas extensas
- Múltiples infartos
- Disminución del nivel de conciencia

Factores de riesgo de aspiración:

- Reflejo nauseoso alterado (o incluso normal)
- Tos voluntaria ineficaz
- Disfonía
- Déficit de cierre oral
- Paresias de nervios craneales

**Un reflejo nauseoso conservado no garantiza una deglución segura.**

#### **Paso 9: Terapia antiagregante plaquetaria**

La **antiagregación plaquetaria** constituye una intervención fundamental en el manejo del ACV isquémico agudo **en pacientes que no reciben trombolisis o una vez descartada hemorragia**. El uso de **aspirina en dosis de 160–325 mg** reduce la **muerte o dependencia funcional** a los 6 meses.

**Número necesario a tratar (NNT): 79** → Por cada **1000 pacientes tratados, 13 evitan muerte o dependencia**. En pacientes que presentan un ACV mientras ya utilizaban aspirina, se recomienda **cambiar a otro antiagregante**, habitualmente **clopidogrel**.

### Doble antiagregación (DAPT)

La **DAPT (aspirina + clopidogrel)**: Reduce la **recurrencia precoz del ACV** y aumenta el riesgo de **hemorragia**. El balance riesgo/beneficio favorece su uso **en el corto plazo**. Recomendación:

- ACV menor de alto riesgo o AIT**
- Iniciar dentro de las **primeras <u>24 horas</u>**
- Mantener por **<u>21 días</u>**
- Beneficio de prevención secundaria hasta **<u>90 días</u>** desde el inicio de síntomas

### Paso 10: Manejo de la presión arterial

El manejo de la **presión arterial (PA)** es uno de los **pilares de la optimización cerebral**.

Flujo sanguíneo cerebral normal: **50–60 mL/100 g/min**.

Al disminuir el flujo en un **50%**, se produce: Cese de la transmisión sináptica, Disminución del metabolismo cerebral y Aparición de la **penumbra isquémica**. En esta etapa, **falla la autorregulación cerebral**, y la perfusión pasa a depender directamente de la **presión arterial sistémica**.

### Principios clave

**No disminuir la PA de forma rutinaria** en el ACV isquémico agudo. La reducción excesiva de PA puede: Disminuir la perfusión cerebral y **Extender el área del infarto**.

### Indicaciones para tratar la hipertensión

- **No candidatos a trombolisis**: Tratar solo si **PA ≥ 220/120 mmHg**.
- **Candidatos a trombolisis**: Requerir **PA 185/110 mmHg**.
- **Emergencias hipertensivas concomitantes** (ej. disección aórtica)

### Estrategia de reducción

- Reducir la PA **≤ 15%** en la fase aguda. Fármacos recomendados: **labetalol, nicardipino, clevidipino, enalaprilato**.
- **No recomendados: Hidralazina y Nitroglicerina** → Por efecto vasodilatador cerebral y aumento de presión intracraneana.

### Opciones de fármacos antihipertensivos para el manejo de la hipertensión en el ACV isquémico agudo

(Indicados cuando PA  $\geq 220/110$  mmHg en pacientes no candidatos a trombolisis y  $\geq 185/105$  mmHg en candidatos a trombolisis; con consideraciones especiales en emergencias hipertensivas concomitantes)

Fármaco	Dosis	Inicio de acción	Vida $\frac{1}{2}$ eliminación	Duración del efecto	Contraind.	Precauciones
<b>Labetalol</b>	10–20 mg IV en 1–2 min, puede repetirse una vez	2–5 min	5,5 h	4 h	Bradicardia; BAV de 2° o 3° grado; asma grave	—
<b>Clevidipino</b>	1–2 mg/h IV; titular duplicando dosis c/ 2–5 min hasta PA objetivo (máx. 21 mg/h)	2–4 min	1 min	5–15 min	—	Emulsión lipídica puede causar hipertrigliceridemia
<b>Nicardipino</b>	5 mg/h IV; aumentar 2,5 mg/h c/ 5–15 min (máx. 15 mg/h). Ajustar para mantener PA objetivo	5–10 min	40–60 min	15–90 min	Estenosis aórtica severa	Dosis acumuladas pueden producir toxicidad por cianuro
<b>Enalaprilato</b>	1,25 mg IV en 5 min cada 6 h	<15 min	35 h	6 h	Antecedente de angioedema por IECA; estenosis bilat. de Art. renales.	Difícil titulación; vida $\frac{1}{2}$ prolongada

#### Hipotensión

PA baja también se asocia a **mayor mortalidad a 90 días**:

- PAD <70 mmHg
- PAS <155 mmHg
- PAM <100 mmHg

La relación PA–pronóstico sigue una **curva en U**. Se recomienda **tratar la hipotensión** con: Fluidos intravenosos y Vasopresores, si es necesario.

#### Paso 11: Estudios complementarios

Los exámenes complementarios permiten identificar **condiciones sistémicas que mimetizan o influyen en el ACV** y orientar decisiones terapéuticas.

Exámenes habituales:

- **Hemograma**
- **Electrolitos plasmáticos**
- **Pruebas hepáticas**
- **Estudio de coagulación**
- **Troponina** (según contexto)
- **Electrocardiograma**

Utilidad clínica:

- Diagnóstico de **anemia, infecciones, coagulopatías**
- Detección de **comorbilidades no diagnosticadas** (HTA, diabetes, cardiopatía)

- Establecer **valores basales** antes de iniciar tratamientos potencialmente nefro o hepatotóxicos

### Paso 12: No anticoagular en la fase aguda

La **anticoagulación precoz** en el ACV isquémico **no está indicada**.

- No reduce: Recurrencia precoz del ACV, Deterioro neurológico
- No demuestra beneficio incluso en: ACV cardioembólico, Trombos intracardíacos o intraarteriales
- Aumenta el riesgo de **complicaciones hemorrágicas**

Por ello, **no anticoagular** en fase aguda es una **recomendación de nivel I**.

### Trombolisis intravenosa

#### Criterios generales

- Ventana terapéutica: **<u>4,5 horas</u>** desde inicio de síntomas
- Edad  $\geq 18$  años
- Déficit neurológico compatible con ACV isquémico

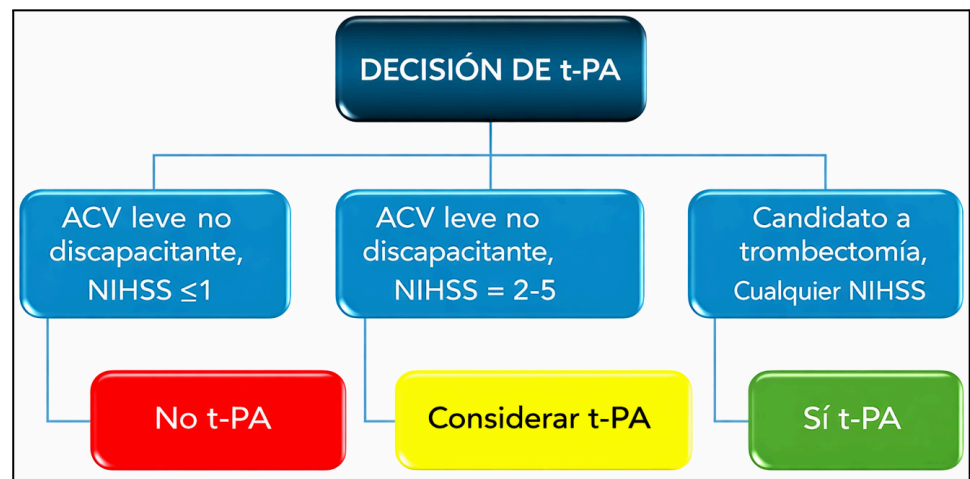
#### Contraindicaciones para trombolisis intravenosa (t-PA) en el ACV isquémico agudo

CONTRAINDICACIÓN
Evidencia de hemorragia intracerebral (HIC) en TC cerebral sin contraste
Antecedente de hemorragia intracerebral previa
Accidente cerebrovascular isquémico en los últimos <b>3 meses</b>
Traumatismo craneoencefálico grave en los últimos <b>3 meses</b>
Signos y síntomas compatibles con <b>hemorragia subaracnoidea</b>
<b>Neoplasia gastrointestinal</b> o <b>hemorragia digestiva</b> en los últimos <b>21 días</b>
<b>Coagulopatía</b> , definida como: • Recuento plaquetario $<100.000/mm^3$ • INR $>1,7$ • aPTT $>40$ s • TP $>15$ s
Uso de <b>heparina de bajo peso molecular</b> en las últimas <b>24 horas</b>
Uso de <b>inhibidores directos de trombina</b> o <b>inhibidores del factor Xa</b> en las últimas <b>48 horas</b>
Presencia de <b>endocarditis infecciosa</b> , <b>neoplasia intracraneana</b> o <b>disección del arco aórtico</b>

#### Consideraciones actuales

Se han **reducido las contraindicaciones** en guías recientes. **Nueva contraindicación: ACV leve no discapacitante**. En estos pacientes:

- No hay beneficio funcional claro



- Existe **mayor riesgo de hemorragia intracraneana**

### Crterios de accidente cerebrovascular (ACV) discapacitante

CRITERIO CLÍNICO
Hemianopsia completa con puntaje $\geq 2$ en NIHSS
Afasia severa con puntaje $\geq 2$ en NIHSS
Extinción visual con puntaje $\geq 1$ en NIHSS
Cualquier debilidad que limite el esfuerzo sostenido contra la gravedad, con puntaje $\geq 2$ en NIHSS (ítems 5 o 6)
Cualquier otro déficit considerado potencialmente discapacitante por el paciente, la familia o el clínico tratante
Cualquier déficit que impida al paciente realizar actividades básicas de la vida diaria, tales como bañarse, caminar, usar el baño, alimentarse o retornar al trabajo

Estos criterios permiten diferenciar un **ACV discapacitante** de un **ACV leve no discapacitante**, distinción clave para la **indicación o contraindicación de trombolisis intravenosa**, especialmente en pacientes con **NIHSS bajo (0–5)**.

### Complicaciones de trombolisis

**Hemorragia intracraneana sintomática (~6%)**. Factores de riesgo:

- NIHSS alto
- Edad avanzada
- Diabetes, hiperglicemia
- HTA difícil de controlar
- Cambios isquémicos precoces en TC
- Fibrilación auricular

Manejo: TC cerebral urgente // Crioprecipitado y antifibrinolíticos // Medidas de optimización cerebral.

### Angioedema

- **Suspender trombolítico inmediatamente.**
- Tratamiento estándar: **Corticoides IV** y **Antihistamínicos**.
- En casos bradicinina-mediados: Inhibidor C1-esterasa, icatibant o plasma fresco

**Manejo de la hemorragia intracraneana sintomática dentro de las primeras 24 horas tras trombolisis intravenosa (t-PA)**

Etapa del manejo	Intervención clínica	Detalle específico
Suspensión inmediata	Suspender alteplasa	Detener de inmediato la infusión de t-PA
Evaluación de laboratorio	Solicitar exámenes	Hemograma (CBC), TP/INR, aPTT, fibrinógeno, tipificación y pruebas cruzadas
Confirmación diagnóstica	TC cerebral sin contraste	Evaluar presencia y extensión de hemorragia
Reversión hemostática	Crioprecipitado	Contiene factores <b>VIII, XIII, fibrinógeno y factor de von Willebrand</b> <b>10 unidades IV en 10–30 min</b> Inicio del efecto en <b>1 hora</b> , pico a las <b>12 horas</b>

		Administrar dosis adicional si <b>fibrinógeno &lt;150 mg/dL</b>
<b>Terapia antifibrinolítica</b>	<b>Ácido tranexámico</b>	<b>1000 mg IV en 10 minutos</b>
	<b>Ácido aminocaproico</b>	<b>4-5 g IV en 1 hora, luego 1 g IV/h hasta control del sangrado</b>
<b>Manejo de soporte</b>	<b>Cuidados de soporte</b>	Interconsulta con <b>Hematología y Neurocirugía</b> Control estricto de <b>presión arterial</b> Tratamiento de la <b>fiebre</b> Mantener <b>glicemia en rangos normales</b>

