

CAPÍTULO XIII CURSOS DE SOPORTE VITAL AVANZADO

Los cursos de SVA están dirigidos al personal profesional del área de la Salud, que deben realizar el soporte vital avanzado (SVA), tanto intra, como extrahospitalario. La meta primaria de los cursos ***es mejorar el desempeño de los profesionales en el manejo de la Resucitación Cardiopulmonar*** y no la de certificar competencia.

Para asegurar la calidad y homogeneidad de ellos se ha acordado a nivel internacional estandarizar ciertos requisitos, tanto en el contenido, como en el desarrollo y evaluación.

Los cursos de SVA adulto y pediátrico deben realizarse en cursos independientes para asegurar una retención adecuada. No deben tampoco mezclarse con otros cursos de trauma u otras emergencias médicas, ya que se ha demostrado que esto empeora la retención de los contenidos, retención que es bastante ineficiente como lo demuestran los estudios de control realizados a 6 y 12 meses plazo.

a. Organización de los cursos

Centros de entrenamientos

Debido a la complejidad del montaje de estos cursos, tanto por el costo de los equipos requeridos, como por el largo tiempo para el entrenamiento de instructores, se recomienda la formación de centros de entrenamiento, los cuales serán evaluados y reconocidos por el Consejo Nacional de RCP, organismo que cuenta actualmente con el reconocimiento de los organismos pares a nivel internacional, y que incluye a representantes de las Sociedades científicas Nacionales relacionadas al tema, del Ministerio de Salud y otros organismos que actualmente trabajan en este campo. Esto permite asegurar la calidad de los centros, uniformar los contenidos y enseñanza de ellos y mejorar la eficiencia y el número de cursos entregados anualmente.

Será obligación de los centros de entrenamiento:

- Hacer cumplir las Normas Nacionales de RCP Avanzada en la unidad durante la enseñanza.
- Asegurar que la unidad disponga de todos los elementos necesarios para la adecuada docencia.
- Disponer del espacio físico requerido para desenvolver correctamente esta actividad.
- Asegurar que alumnos reciban al menos con 15 días de anticipación el material de estudio.
- Asegurar que los alumnos no sean sometidos a riesgos durante la práctica, en especial velar por la prevención de accidentes durante la práctica de desfibrilación.
- Disponer de los maniqués requeridos para esta actividad (el número mínimo recomendado es de un maniquí por cada cinco alumnos) al igual que sus bolsas ventilatorias debidamente esterilizadas asegurando el mínimo riesgo de infecciones cruzadas.
- Que se disponga del número de instructores debidamente calificados requeridos (mínimo 1 por cada 5 alumnos).

- Mantener un registro con todos los datos del número de cursos realizados y antecedentes de los alumnos que lo tomaron.
- Acreditar con los certificados correspondientes la aprobación del curso.
- Entregar la información requerida cuando sea solicitada por las autoridades pertinentes.
- Cada curso debe ser dirigido por un médico cirujano con experiencia en el tema, que haya recibido no sólo un curso de RCP avanzado previo, sino que haya sido especialmente preparado como instructor de cursos avanzados. Este instructor será llamado Instructor Supervisor del curso.

Instructor Supervisor

- El instructor supervisor debe ser un médico cirujano, calificado y entrenado en la docencia de RCP Avanzada.
- Deberá poseer un perfecto dominio de las Normas Nacionales de RCP Avanzada.
- Será el responsable de sus instructores, de su preparación previa y del trabajo desarrollado durante los cursos (horario, clases teóricas, materiales, etc.).
- Será responsable de la supervisión de la instrucción práctica realizada por los instructores a los alumnos que se le han asignado.
- Deberá supervisar y evaluar continuamente la práctica de los alumnos.
- Deberá participar en el proceso de evaluación inicial y final.

Se recomienda disponer de instructores con diferentes especialidades, de tal manera de asignarlos a los módulos que más dominan (arritmias, vía aérea, RCP básica, etc.)

b. Contenidos Mínimos del Curso

1. Soporte Vital Básico con uno y dos reanimadores, utilizando máscaras y bolsa ventilatoria.
2. Técnicas de monitoreo del ritmo cardíaco y desfibrilación. En especial el reconocimiento de arritmias que provocan paro cardiorespiratorio o se asocian a él.
3. Desfibrilación manual y semiautomática.
4. Cardioversión eléctrica.
5. Manejo de la vía aérea. El control de la vía aérea y los planes frente a una ventilación difícil
6. Planes de acción en las diferentes emergencias cardiovasculares y cerebrales.
7. Aspectos éticos y legales del PCR.

c. Duración

Los cursos tendrán al igual que en todos los cursos internacionales (ACLS) una duración teórico práctica mínima de 16 hrs pedagógicas. Los módulos pueden entregarse en dos días continuados o en subdivisiones mayores. Los materiales teóricos de estudio deben ser entregados con una anticipación de al menos 15 días.

Las clases teóricas deben incluir como mínimo:

- Evaluación Pre – curso (30 minutos).
- Introducción concepto de “cadena de supervida”.
- Causas de PCR y prevención.
- Manejo avanzado de la vía aérea.
- Farmacología de las drogas para tratamiento de las emergencias cardiocerebrovasculares.
- Arritmias que provocan PCR.
- Algoritmos de tratamiento.
- Desfibrilación.
- Resucitación en situaciones especiales.
- Aspectos éticos legales del manejo de la RCP.

Los módulos prácticos mínimos son:

- Módulo de soporte vital básico.
- Módulo de manejo avanzado de la vía aérea, con práctica en intubación endotraqueal y técnicas alternativas.
- Módulo de reconocimiento de arritmias y desfibrilación. Este módulo debe contar con simulador de arritmias y desfibriladores.
- Módulo de casos clínicos y evaluación práctica.

d. Materiales Mínimos

- Proyectora de diapositivas, Datashow o retroproyector.
- Maniqués para RCP Básica (mínimo 1 por cada 6 alumnos).
- Maniqués para RCP Avanzada y Desfibrilación (1 por cada 10 alumnos como mínimo), con máscaras y bolsas ventilatorias individuales para cada alumno.
- Simulador de arritmias y simulador de drogas.
- Desfibriladores: semiautomáticos y manuales o desfibriladores de entrenamiento.
- Cabeza para práctica de intubación y técnicas alternativas (1 por cada 8 alumnos como mínimo).
- Laringoscopio, tubos endotraqueales.
- Máscara laríngea, Máscara fastrach.
- Bolsa ventilatoria tipo AMBÚ y brazos para práctica de acceso venoso.
- Cánula nasofaríngea y orofaríngea.
- Set de cricotiroidotomía.

e.- Evaluación

1. ¿Cuándo?. Las evaluaciones ideales son aquellas que se realizan antes, durante y después del curso. Una evaluación tardía entre 6 y 12 meses será probablemente el mejor método de evaluación, ella permitirá no sólo evaluar a los alumnos, sino también a los instructores y al método empleado, este tipo de evaluación permitirá asegurar una mejoría continua de la calidad del centro de entrenamiento. La evaluación inicial y final del curso son obligatorias.

2. ¿Cómo evaluar?. La evaluación tiene por objetivo mejorar una habilidad, no la de juzgar. Ella debe dar un estímulo positivo y constructivo. La evaluación escrita, tanto previa como al final del curso, debe incluir casos clínicos que se presenten con frecuencia en la práctica. La evaluación práctica a través de la observación de los instructores es de vital importancia y es hasta ahora irremplazable. El ciclo, evaluación, corrección y re-evaluación por parte del instructor es indispensable, esta es una de las razones por la cual los métodos de autoinstrucción aún no logran tener la eficacia del curso con instructores.

El curso se inicia con una evaluación teórica que pretende evaluar el estudio del material teórico entregado previamente y en general el conocimiento con que el alumno llega al curso y permite identificar áreas en las cuales se debe reforzar al alumno. Al término del curso se efectúa una evaluación teórica y práctica, pero durante éste se realizan evaluaciones secuenciales por parte del instructor en cada uno de los módulos.

El método primario de evaluación debe concentrarse en las habilidades y destrezas alcanzadas por el alumno en el manejo de las emergencias cardiovasculares.

Los instrumentos y métodos de evaluación deben centrarse en los objetivos del curso y aunque la instrucción entregada puede tener pequeñas variaciones, la evaluación debe ser realizada con métodos consistentes que evalúen el desarrollo de las mismas acciones, las que constituyen el objetivo del curso.

Los alumnos que no logren las exigencias mínimas en determinadas áreas serán invitados a repetir el curso, de tal forma de reforzar las áreas más débiles.

Todos los alumnos que aprueban el curso deben recibir su certificación firmada por el director de la Unidad y el Instructor supervisor, dejando clara constancia de la fecha del curso.

Los Directores de Centros de entrenamiento y sus docentes deberían frecuentemente hacerse las siguientes preguntas ¿es nuestro programa educacional efectivo?, ¿los alumnos que toman el curso aprenden realmente lo que enseñamos?, ¿es afectada la sobrevivencia del PCR y el desempeño de los reanimadores por nuestros cursos?.

Considerando la baja retención en el tiempo de los contenidos teóricos y la rápida pérdida de las destrezas manuales reportada en todos los estudios de evaluación de estos cursos, independiente de la metodología de enseñanza utilizada y de los profesionales a los cuales va dirigido el curso, se ha determinado que estos cursos tengan una validez no mayor de 3 años.

Por lo tanto, el Centro de Entrenamiento debe recomendar a todos los alumnos que certifica, la recertificación periódica al menos cada 3 años.

Reentrenamiento

Comprometer al alumno a someterse a reevaluación y reentrenamiento necesarios para conservar y mejorar la técnica es de vital importancia a la luz de los resultados de evaluaciones publicadas en la literatura.

Entrenamiento y Retención

Efecto del Entrenamiento en el Pronóstico del PCR

Un importante número de trabajos han demostrado la fuerte influencia de la cadena de sobrevida y en especial del entrenamiento de la comunidad en RCP y desfibrilación en la sobrevida de los PCR. Las ciudades que cuentan con una comunidad entrenada y adecuadas organizaciones para el manejo del PCR extrahospitalario tienen tasas de sobrevida muy superior¹ Es decir, la influencia del entrenamiento de la comunidad en RCP básica y desfibrilación automática es un hecho absolutamente demostrado. Sin embargo, existen diferencias en los resultados cuando quienes efectúan la RCP lo hacen bien, de aquellos casos en los cuales una RCP considerada insuficiente o mala fue empleada ². En la experiencia de Lund y Skulberg 96% de los sobrevivientes recibieron una RCP considerada buena por un análisis independiente, por el contrario en el estudio de Wilk ³ la sobrevida de las víctimas que recibieron una mala RCP fue sólo de un 1%, contra un 23% de los que recibieron una buena RCP. En este estudio sólo un 47% de los rescatistas realizaron una buena RCP.

Mayor impacto tienen aún los recientes programas de desfibrilación automática, tanto en casinos como en aeropuertos, donde la sobrevida alcanzada supera el 60%.

El entrenamiento en RCP Avanzada (ACLS) por el contrario, no ha podido demostrar definitivamente que tenga un impacto en la sobrevida del PCR. Hay muchas razones para ello, las más obvias son que aquellos pacientes que no tuvieron una RCP básica los primeros 5 a 8 minutos, difícilmente podrán sobrevivir, aunque se les aplique una excelente RCP avanzada posteriormente, sin embargo deben haber otras razones puesto que en el PCR intrahospitalario el entrenamiento en ACLS tampoco ha modificado la sobrevida significativamente. Una segunda explicación radica en que los cursos son extensos y complejos, razón por la cual la retención de ellos es extremadamente mala. Stross ⁵ encontró que a un año de tomado el curso de ACLS, los alumnos tenían pobrísimo desempeño frente a las arritmias simuladas para la evaluación. Todos los estudios ⁶⁻¹⁰ son consistentes en demostrar la mala retención de los contenidos, independiente de que los alumnos sean: residentes especialistas, Médicos o Enfermeras. En algunos estudios fue imposible diferenciar a los alumnos que tenían previamente un curso ACLS, versus los que no lo tenían en términos de sobrevida de los PCR tratados ¹¹. De los estudios mencionados anteriormente ¹⁻¹⁴ la AHA y el Comité Internacional ha sacado dos conclusiones importantes:

1. Los cursos deben ser reenfocados hacia su objetivo central " Educación" y no la "Certificación".
2. El nuevo enfoque debe centralizarse en casos clínicos y no tanto en los temas.

La meta primaria de un curso avanzado de RCP es preparar al personal profesional de salud para manejar el PCR en los primeros 10 minutos.

Las habilidades psicomotoras centrales del curso avanzado son:

1. Una evaluación primaria ABCD que cubra: Acceso precoz, RCP precoz, Vía aérea y Desfibrilación.
2. Una evaluación secundaria ABCD que incluya manejo avanzado de la vía aérea, circulación, disritmias, farmacología y algoritmos de tratamiento.
3. Cuidados post resucitación: incluye el manejo inicial posparo, algoritmos para el manejo de la bradicardia, TV estable e inestable, IAM, Hipotensión, Edema pulmonar agudo.
4. Desarrollar el código: Capacidad para dirigir un equipo de RCP avanzada con otros miembros.

Los casos clínicos deben incluir escenarios con los siguientes temas:

1. Paro respiratorio.
2. Asistolía.
3. FV o TV sin pulso tratada con DAE.
4. FV o TV sin pulso refractaria a la desfibrilación.
5. Actividad eléctrica sin pulso.
6. Infarto Agudo del Miocardio.
7. Bradicardia.
8. Taquicardia Ventricular estable.
9. Taquicardia ventricular inestable.
10. Taquicardia Supraventricular.

Desfibrilación automática externa, retención en el tiempo

Felizmente la mala retención descrita y reportada en los cursos de RCP básica y avanzada no ocurren en el aprendizaje de la DAE. La mayoría de los estudios han demostrado una alta tasa de retención de las habilidades requeridas para usar DAE, esto ha sido corroborado tanto para el uso extrahospitalario, como intrahospitalario a los 3, 6 y 12 meses .

REFERENCIAS

1. Eisenberg MS, Horwood BT, Cummins RO, Reynolds-Haertle R, Hearne TR. Cardiac arrest and resuscitation: a tale of 29 cities. *Ann Emerg Med* 1990; 19: 179-96.
2. Belgian Cerebral Resuscitation Group, Van Hoeyweghen RJ, Bossaert LL, Mullie A, Calle P, Martens P, Buylaert WA, Delooz H. Quality and efficiency of bystander CPR. *Resuscitation* 1993; 26: 47-52.
3. Wik L, Steen PA, Bircher NG. Quality of bystander cardiopulmonary resuscitation influences outcome after prehospital cardiac arrest. *Resuscitation* 1994; 28: 195-203.

- 4.
5. Stross JK. Maintaining competency in advanced cardiac life support skills. *J Am Med Assoc* 1983; 249: 3339-41.
6. Shannon FL, Jurkovich GJ, Hansbrough JF. Assessment of the proficiency of the surgeon in providing basic and advanced cardiac life support. *Surg Gynecol Obstet* 1984; 159: 9-12.
7. Schwid HA, O'Donnell. Anesthesiologists' management of simulated critical incidents. *Anesthesiology* 1992; 76: 495-501.
8. Mancini ME, Kaye W. A comparison of the results of Mega Code testing with ACLS performance during actual resuscitations – a pilot study. *Crit Care Med* 1987; 15: 368.
9. Kaye WE, Mancini ME, Rallis SF. Advanced cardiac life support refresher course using standardized objective-based mega code testing. *Crit Care Med* 1987; 15: 55-60.
10. Kaye W, Mancini ME. Use of the Mega Code to evaluate team leader performance during advanced cardiac life support. *Crit Care Med* 1986; 14: 99-104.
11. Cline DM, Welch KJ, Cline LS, Brown CK. Physician compliance with advanced cardiac life support guidelines. *Ann Emerg Med* 1995; 25: 52-7.
12. McGrath RB. In-house cardiopulmonary resuscitation – after a quarter of a century. *Ann Emerg Med* 1987; 16: 1365 – 8.
13. Jastremski MS. In-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 113-7.
14. Tunstall-Pedoe H, Bailey L, Chamberlain DA, Marsden AK, Ward ME, Zideman DA. Survey of 3765 cardiopulmonary resuscitations in British hospitals (the BRESUS study): methods and overall results. *Br Med J* 1992; 304: 1347-51.

CAPÍTULO XIV ACCIDENTE CEREBROVASCULAR AGUDO

GLOSARIO

APt	:	Activador del plasminógeno tisular.
ACV	:	Accidente cerebrovascular.
AIT	:	Accidente isquémico transitorio.
HIC	:	Hemorragia intracraneana.
HEC	:	Hipertensión endocraneana.
PPC	:	Presión de perfusión cerebral.
HNF	:	Heparina no fraccionada.
SAMU	:	Servicio de medicina prehospitalaria.
SEM	:	Servicio de emergencia médica.
SVB	:	Soporte Vital Básico.
TC	:	Tomografía computarizada.
PIC	:	Presión intracraneana.

Comentario general : Se incorpora este capítulo traducido textualmente de la nueva Guía Internacional, como referencia, a la vez que como un ideal, al cual los servicios de salud pública debieran aproximarse fruto del desarrollo y la disponibilidad de adecuados recursos en un futuro. Dicha realidad, si bien no tiene necesariamente correspondencia con la actual situación de los servicios públicos del país, en modo alguno significan que allí se deba desconocer las pautas técnicas de la buena atención, basadas en los avances provistos por el desarrollo científico y asistencial que ocurren más allá de nuestras fronteras.

En función de lo señalado se conserva la nomenclatura presentada en las Nuevas Guías y no se intenta una adecuación forzada a la situación y estructuras existente en las diferentes regiones y subsistemas de salud.

Principales modificaciones de la Guía internacional de 1992

Se recomienda administración iv del activador plasminógeno tisular (APt) en pacientes con ACV isquémico agudo y sin contraindicaciones:

- Dentro de las 3 horas del comienzo de los síntomas del ACV (**Clase I**).
- Entre las 3 y 6 horas del comienzo de los síntomas del ACV (**Clase Indeterminada**).

La fibrinólisis intraarterial dentro de las 3-6 horas del comienzo de los síntomas puede ser beneficiosa para pacientes con oclusión de la arteria cerebral media (**Clase IIb**).

Introducción

El ACV se produce cuando se interrumpe la irrigación de una región del cerebro y esto causa una alteración neurológica. El ACV se encuentra entre las primeras 3 causas de muerte en la mayoría de los países y es la causa principal de lesión cerebral en adultos. Anualmente en todo el mundo, millones de personas sufren un ACV nuevo o recurrente y casi un cuarto de ellas

muere.¹ La tasa de ACV está disminuyendo en la mayoría de los países occidentales y del norte de Europa, pero es alta y creciente en Rusia, posiblemente por la mayor prevalencia de hipertensión ². Si bien las tasas de mortalidad e incidencia de ACV están disminuyendo en muchos países, la ganancia lograda con la prevención ha sido contrarrestada por el crecimiento de la población de edad avanzada (más individuos en riesgo)^{3,4}.

Los ACV se pueden clasificar en 2 tipos principales, isquémicos y hemorrágicos. Alrededor del 85% de los ACV son isquémicos ⁵. Los ACV isquémicos se producen fundamentalmente por oclusión de un vaso sanguíneo que irriga el cerebro, habitualmente por un trombo o un émbolo. Los ACV hemorrágicos son el resultado de la ruptura de una arteria cerebral, se observa espasmo asociado de la arteria y distintos grados de hemorragia. Hasta hace poco, la atención del paciente con ACV era, en gran medida, de sostén y estaba dirigida a la prevención y el tratamiento de complicaciones respiratorias y cardiovasculares. No había ningún tratamiento específico para modificar la evolución ni la extensión del ACV en curso. Por lo tanto, se hacía poco hincapié en el traslado o la intervención rápida, pues no eran necesarios.

Actualmente, el tratamiento fibrinolítico brinda a los profesionales de la salud una oportunidad de, posiblemente, limitar el grado de daño neurológico y mejorar el pronóstico de los pacientes con ACV. Es posible un beneficio tiempo-dependiente similar al observado en el infarto agudo del miocardio (IAM.) Sin embargo, el tiempo disponible para el tratamiento es limitado ⁶. Son esenciales: el reconocimiento temprano del ACV y la rápida determinación de prioridades, la evaluación en el Servicio de Emergencia (SEM) y el manejo definitivo ⁷⁻⁹.

Reconocimiento temprano

El tratamiento precoz del ACV depende mucho de que **el paciente, los familiares o los espectadores circunstanciales reconozcan el episodio** ¹⁰. La tabla 1 presenta los síntomas comunes de AIT y ACV.

Tabla 1. Signos y síntomas comunes del ataque isquémico transitorio (TIA)
Parálisis unilateral – Debilidad, torpeza o pesadez, que compromete habitualmente un lado del cuerpo.
Adormecimiento unilateral – Pérdida sensitiva, hormigueo o sensibilidad anormal, que compromete habitualmente un lado del cuerpo.
Alteración del lenguaje – Problemas para comprender o hablar (afasia) o lenguaje tartamudo (disartria).
Ceguera monocular – Pérdida visual indolora de un ojo, descrita a menudo como “caída de telón”.
Vértigo – Sensación de rotación o giro que persiste en reposo. El vértigo aislado también es un síntoma frecuente de numerosas enfermedades no vasculares; por lo tanto, debe haber por lo menos otro síntoma de AIT o ACV.
Ataxia – Falta de equilibrio, marcha a tropezones, tambaleo, falta de coordinación de un lado del cuerpo.

Participación del SEM en la atención del ACV

La rápida activación del SEM es esencial para optimizar la atención del ACV. Los pacientes con ACV que utilizan el SEM llegan al hospital más rápido, una ventaja importante para el tratamiento en tiempo crítico ¹¹⁻¹⁸. Además, los operadores del SAMU pueden enviar al equipo de emergencias apropiado con prioridad de auxilio y brindar instrucciones para la atención del paciente hasta la llegada del personal del SEM ¹⁹⁻²¹. Después, el personal del SEM puede trasladar rápidamente al paciente a un centro de ACV y notificarlo antes de la llegada para asegurar una evaluación y un tratamiento hospitalario rápido. Se ha mostrado que el contacto inicial con el médico de la familia y el traslado del paciente en automóvil retrasan la llegada al hospital y la evaluación inicial en éste. Estas demoras puede hacer que el paciente no cumpla los criterios para el tratamiento fibrinolítico ^{11,15,19}.

En la actualidad, sólo la mitad de los pacientes con ACV recurren al SEM para el traslado al hospital^{11,22}. Los ACV que se producen cuando el paciente está solo o dormido pueden demorar aún más el reconocimiento y la acción rápida ²³. El 85% de los ACV se producen en el hogar ²². En consecuencia, los programas de educación pública han dirigido apropiadamente sus esfuerzos a las personas en riesgo de ACV, a sus amigos y familiares. La educación pública ha reducido el tiempo de llegada al SEM ^{8,12}.

Las 7 "D" del manejo de ACV

La regla mnemotécnica anglófona de las 7 "D": **D**etection, **D**ispatch, **D**elivery, **D**oor, **D**ata, **D**ecision y **D**rug en castellano: detección, auxilio, traslado, puerta-ingreso, data-documentación, decisión y fármaco, permite recordar los puntos fundamentales en el manejo del ACV (véase algoritmo para presunto ACV)²⁴. Puede haber demoras en cualquiera de los puntos, de manera que la respuesta en cada etapa debe ser idónea y eficiente. Las primeras 3 D (detección, auxilio y traslado) son responsabilidad de los operadores de SVB en la comunidad, incluido el público lego y los socorristas del SEM. La detección tiene lugar cuando un paciente, un familiar o un espectador circunstancial reconoce los signos y los síntomas de un ACV o un AIT, y activa el SEM (llamando al 911-131, o al número local de emergencias médicas). Los operadores del SAMU deben dar prioridad a la llamada por un presunto caso de ACV, como lo harían en el caso de una víctima de IAM o traumatismo grave y enviar (dispatch) al equipo de SEM apropiado con alta prioridad de traslado. Los proveedores del SEM deben responder rápidamente, confirmar los signos y los síntomas de ACV y trasladar al paciente (delivery) a un centro de ACV (un hospital que pueda administrar tratamiento fibrinolítico dentro de la hora de la llegada a la puerta [door] del SEM). Las 3 D restantes se llevan a cabo en el hospital: los *datos* (confirmación diagnóstica) consisten en efectuar una Tomografía computarizada (TC), la decisión se toma al identificar a los candidatos para fibrinólisis y fármaco (drug) significa tratar a los que cumplen los criterios para recibir fibrinolíticos.

Vía aérea y ventilación

La obstrucción de la vía aérea puede ser un problema importante en el ACV agudo, sobre todo si el paciente pierde el conocimiento. En ocasiones la ventilación inadecuada provoca hipoxia e hipercapnia, lo que contribuye a la inestabilidad cardíaca y respiratoria. La aspiración de secreciones o de contenido gástrico es una complicación grave asociada con considerable

morbimortalidad. Los equipos técnicos del SEM deben asegurarse de que el paciente tenga una vía aérea adecuada. A veces se requiere ventilación asistida o intubación traqueal.

Signos vitales

Controle con frecuencia los signos vitales (pulso, respiraciones, presión arterial (PA) y temperatura) para detectar anomalías y cambios. La respiración anormal es particularmente prevalente en pacientes comatosos con ACV y suele reflejar disfunción cerebral seria. A menudo, se observa hipertensión después de un ACV, que puede ser causada por hipertensión de base, una reacción de estrés al episodio neurológico o una respuesta fisiológica a la hipoperfusión cerebral. La PA a menudo se normaliza sin tratamiento antihipertensivo ²⁵.

El paciente con ACV puede presentar diversos problemas cardiovasculares. Las arritmias cardíacas pueden contribuir al tromboembolismo cerebral o pueden ser la consecuencia del daño cerebral. En particular, los episodios de FA paroxística, la bradicardia severa sintomática o el bloqueo AV de alto grado pueden señalar a las alteraciones del ritmo cardíaco como factor causal o contribuyente. En los ancianos y los diabéticos, puede haber IAM con síntomas atípicos o indetectables ^{26,27}. Obtenga un ECG de 12 derivaciones e intente descartar émbolos murales en ventrículo izquierdo si sospecha un IM agudo o reciente. Las arritmias cardíacas potencialmente fatales son una posible complicación precoz del ACV, sobre todo de hemorragias intracraneanas ²⁸⁻³⁰. El monitoreo continuo del ritmo cardíaco y la perfusión sistémica forma parte del manejo temprano del paciente con ACV.

Evaluación médica general

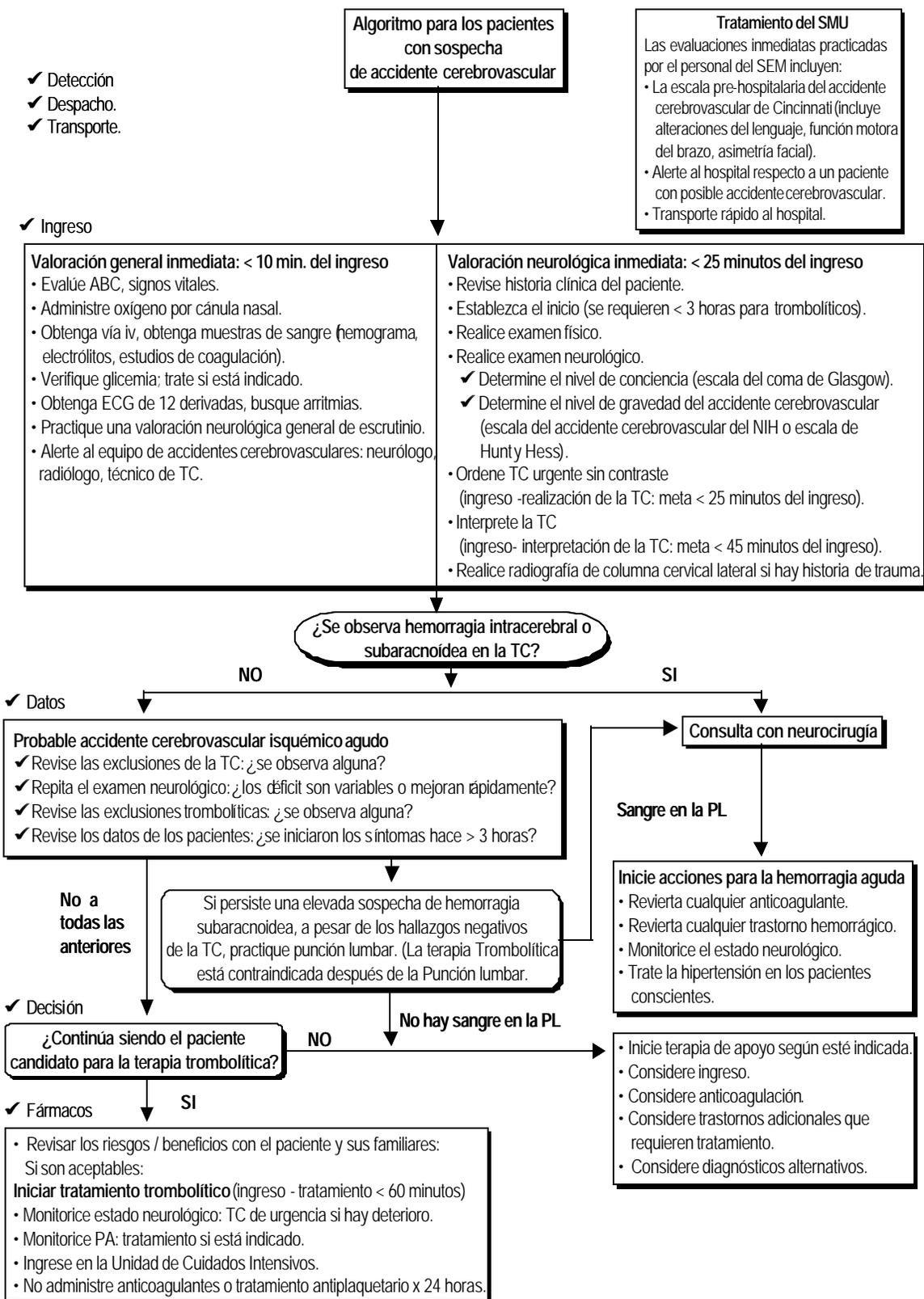
Examine al paciente para detectar lesiones de la cabeza o el cuello, pues el traumatismo es una consideración importante en el diagnóstico diferencial de ACV. Se debe medir la presión arterial en ambos brazos. Una diferencia >10 mm Hg debe plantear la posibilidad de disección aórtica y compromiso de la irrigación cerebral. Practique estudios diagnósticos como tomografía computarizada (TC) o angiografía, si están indicados por los antecedentes o los hallazgos clínicos. Durante el examen cardiovascular, se deben investigar soplos cardíacos, soplos arteriales, ausencia de pulsos u otras anomalías. La hemorragia ocular puede permitir la detección temprana de sangrado intracraneano.

Breve evaluación neurológica de emergencia

La evaluación neurológica de emergencia para ACV debe incluir 6 elementos fundamentales:

- Pesquisa o escala de ACV.
- Hora de comienzo de los signos de ACV.
- Nivel de conciencia.
- Tipo de ACV (hemorrágico versus no hemorrágico).
- Localización del ACV (carotídeo versus vertebrobasilar).
- Severidad del ACV.

ALGORITMO PARA LOS PACIENTES CON SOSPECHA DE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR



Pesquisa o escala de ACV

Practicar un examen neurológico extenso fuera del hospital no es práctico, porque demora el traslado del paciente al SEM. Para llevar a cabo una evaluación neurológica extrahospitalaria, utilice un instrumento validado como la Escala Prehospitalaria de Accidente Cerebrovascular de Cincinnati (tabla 2) ^{31,32} o la LAPSS ¹⁶ (tabla 3). La escala de Cincinnati se emplea para investigar cualquiera de los 3 principales signos físicos de ACV: asimetría facial, descenso del brazo y lenguaje anormal ³¹. La LAPSS exige que el examinador descarte otras causas de alteración del sensorio (ej., antecedentes de convulsiones, o hiperglicemia o hipoglicemia severa) y, después, detecte asimetría (derecha versus izquierda) en la sonrisa/gesticulación facial, la prensión, o la fuerza del miembro superior. La asimetría en cualquiera de ellas indica posible ACV ^{18,32}. Estas dos escalas son sensibles y específicas para identificar a pacientes con AVC ^{18,31,32}. Ambas se pueden practicar rápidamente.

Tabla 2. Escala Prehospitalaria de Accidente Cerebrovascular de Cincinnati

<p>Intente provocar uno de los siguientes signos (la anomalía de alguno es firmemente sugestiva de ACV):</p> <p>Asimetría facial (haga que el paciente sonría o muestre los dientes) Normal: ambos lados de la cara se mueven igualmente bien. Anormal: un lado de la cara no se mueve tan bien como el otro.</p> <p>Descenso del brazo (haga que el paciente cierre los ojos y mantenga ambos brazos extendidos durante 10 segundos). Normal: ambos brazos se mueven igual o no se mueven en absoluto (pueden ser útiles otros hallazgos como presión de manos en pronación). Anormal: un brazo no se mueve o cae respecto del otro.</p> <p>Lenguaje anormal (haga que el paciente repita "usted no le puede enseñar trucos nuevos a un perro viejo"). Normal: el paciente utiliza las palabras correctas sin tartamudear. Anormal: el paciente arrastra las palabras, utiliza palabras incorrectas o no puede hablar.</p>
--

De referencia bibliográfica 31.

El personal de la ambulancia puede identificar con razonable sensibilidad y especificidad a pacientes con ACV. Una vez que sospecha un ACV, minimice el tiempo en el campo y traslade de inmediato al individuo a un centro de ACV.

Los signos y los síntomas clínicos de ACV agudo suelen fluctuar. Es posible detectar deterioro y mejoría mediante exámenes neurológicos focales frecuentes y repetidos. Los exámenes reiterados no necesitan ser exhaustivos. La escala de Glasgow investiga apertura de los ojos, respuesta verbal y respuesta motora.³³ Es útil para valorar la severidad inicial del daño neurológico en pacientes con alteración del sensorio, sobre todo en casos de lesión causada por hemorragia intra craneal.

Tabla 3. Pesquisa Prehospitalaria de Accidente Cerebrovascular de los Angeles (LAPSS)			
Criterios	Sí	Desconocido	No
1. Edad > 45 años.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Ausencia de antecedentes de convulsiones o epilepsia.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Tiempo de evolución de los síntomas < 24 horas.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Al comienzo, el paciente no está en silla de ruedas ni postrado.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Glicemia entre 60 y 400.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Asimetría evidente (derecha vs izquierda) en cualquiera de los siguientes 3 signos (debe ser unilateral)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Igual	D débil	I débil
Sonrisa/gesticulación facial	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Asimetría	<input type="checkbox"/> Asimetría
Presión	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Presión débil	<input type="checkbox"/> Presión débil
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Ausencia presión	<input type="checkbox"/> Ausencia presión
Fuerza del miembro superior	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Desciende	<input type="checkbox"/> Desciende
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Cae con rapidez	<input type="checkbox"/> Cae con rapidez

De referencias bibliográficas 18 y 32

Obtenga la siguiente información durante el traslado al hospital. (No demore el traslado para completar una evaluación más detallada. El traslado rápido es esencial.)

Hora de comienzo de los síntomas

Si los síntomas de ACV comenzaron dentro de las 6 horas de la llegada del personal del SEM, notifique de inmediato al hospital receptor. La notificación prelegada acorta el tiempo hasta la evaluación y la intervención definitiva en el hospital. Comunique los resultados de la escala o la pesquisa de ACV, la puntuación de la escala de Glasgow y la hora estimada de comienzo de los síntomas, además de la información estándar. Esto permite que el SEM tenga tiempo de preparar y coordinar el tratamiento en donde el tiempo es tan importante. El hospital receptor debe tener un plan escrito para iniciar el tratamiento lo antes posible.

Nivel de conciencia

Es crucial determinar el nivel de conciencia del paciente. La depresión del sensorio en el término de horas del comienzo de los síntomas, implica lesión cerebral severa con hipertensión endocraneana (HEC), habitualmente secundaria a hemorragia intra craneana (HIC) o hemorragia subaracnoidea. El coma, la ausencia de toda respuesta intencional a estímulos externos, es la consecuencia del daño de ambos hemisferios cerebrales o del tronco encefálico. Por lo general, el coma implica hemorragia masiva, oclusión de la arteria basilar o paro cardíaco con isquemia cerebral global. El ACV isquémico masivo con edema cerebral puede provocar coma, pero es raro. No pase por alto problemas metabólicos concurrentes. Considere sobredosis de drogas/fármacos, sepsis o alteraciones metabólicas severas.

Tipo de ACV (Isquémico versus Hemorrágico)

Los antecedentes y los hallazgos físicos del ACV hemorrágico e isquémico se superponen (tabla 4). No se base únicamente en la presentación clínica para el diagnóstico. En la mayoría de los casos, la TC sin contraste es la prueba definitiva para diferenciar el ACV isquémico del hemorrágico. (La TC se considera en "estudios diagnósticos de emergencia".)

Tabla 4. Características clínicas de presentación del ACV hemorrágico y no hemorrágico			
	Cefalea	Depresión del silencio	Déficit focal
Infarto	++	+	+++
Hemorragia intracraneana	+++	+++	+++
Hemorragia subaracnoidea	+++	++	+

+ indica leve; ++, moderado; +++, severo.

Localización del ACV

Se deben evaluar las funciones corticales superiores, de lenguaje, visuales, de los pares craneanos, motoras y sensitivas en pacientes alertas con infarto cerebral. Los signos neurológicos ayudan a distinguir los infartos del territorio carotídeo de aquellos con distribución vertebrobasilar. Los signos neurológicos cruzados (parálisis de pares craneanos con déficit motor o sensitivo contralateral) o bilaterales sugieren que el infarto está localizado en el tronco encefálico. Puede haber patrones específicos de déficit, como ACV sensitivo puro o disartria con torpeza en una mano. Estos déficit sugieren un infarto subcortical o lacunar, causado por enfermedad de pequeños vasos. Sin embargo, los signos clínicos como el déficit motor puro son poco específicos. A menudo, es difícil distinguir los infartos lacunares de los no lacunares sobre la base de las manifestaciones clínicas, sobre todo dentro de las primeras horas del comienzo del ACV.

Severidad del ACV

La Escala de Accidente Cerebrovascular de los Institutos Nacionales de Salud de EUA (National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS) evalúa la función neurológica, y las puntuaciones de esta escala se correlacionan con la severidad del ACV y el pronóstico a largo plazo de los pacientes con ACV isquémico.^{25,34,35} La escala brinda una alternativa confiable, válida y fácil de practicar a la evaluación neurológica estándar en el paciente con ACV isquémico, y se ha utilizado para asignar a los pacientes a diferentes protocolos terapéuticos.^{36,37} La puntuación total de la NIHSS varía de 0 (normal) a 42 puntos, y evalúa 5 áreas importantes de funcionamiento:

1. Nivel de conciencia.
2. Función visual.
3. Función motora.

4. Sensibilidad e indiferencia.
5. Función cerebelosa.

La NIHSS no es un examen neurológico completo (ej., no registra la marcha ni todos los déficit de pares craneanos) y en ciertos casos, puede ser necesario una evaluación neurológica más detallada.

El Estudio Cooperativo Europeo de Accidente Cerebrovascular Agudo (European Cooperative Acute Stroke Study) utiliza la Escala Escandinava de Accidente Cerebrovascular (Scandinavian Stroke Scale), que ha mostrado identificar factores predictivos de progresión temprana y tardía en pacientes con ACV.^{38,39}

A menudo, se utiliza la Escala de Hunt y Hess (tabla 5) para calificar en grados la severidad del ACV en pacientes con hemorragia subaracnoidea.⁴⁰ El grado de Hunt y Hess se correlaciona con la supervivencia posterior a la hemorragia subaracnoidea y el riesgo de complicaciones como vasoespasmo. Esta escala se puede emplear para determinar el momento de la colocación de una grapa o un espiral en el aneurisma.

Tabla 5. Escala de Hunt y Hess de hemorragia subaracnoidea	
Grado	Estado neurológico
1	Asintomático.
2	Cefalea severa o rigidez de nuca; sin déficit neurológico.
3	Soñolencia; déficit neurológico mínimo.
4	Estupor; hemiparesia de moderada a severa.
5	Coma profundo; rigidez de descerebración.

De referencia bibliográfica 40

Diagnóstico diferencial

Muy pocas enfermedades neurológicas no vasculares causan disfunción cerebral focal de comienzo súbito, el signo distintivo del ACV. La lista de posibles diagnósticos (tabla 6) es más larga si el paciente está comatoso y no se conocen los antecedentes médicos. Si el estado del paciente empeora gradualmente a lo largo de varios días, puede haber una enfermedad neurológica no vascular.

Tabla 6. Diagnóstico diferencial de ACV
ACV hemorrágico. ACV isquémico. Traumatismo craneoencefálico/cervical. Meningitis/encefalitis. Encefalopatía hipertensiva. Masa intracraneana. Tumor. Hematoma subdura/epidural. Convulsiones con signos neurológicos persistentes (parálisis de Todd). Migraña con signos neurológicos persistentes. Alteraciones metabólicas. Hiperglicemia (coma hiperosmolar no cetósico). Hipoglicemia. Isquemia posparo cardíaco. Causa toxicológica. Trastorno endocrino (mixedema). Uremia. Síndromes psiquiátricos. Shock e hipoperfusión del SNC.

CNS indica Sistema Nervioso Central.

Traslado prehospitalario

El servicio de emergencia debe elaborar protocolos que consideren la prioridad de auxilio, el tratamiento y el traslado de pacientes con signos y síntomas de ACV isquémico agudo. Estos protocolos deben transmitir la misma emergencia que los destinados a pacientes con signos y síntomas de IAM o traumatismo importante (**Clase IIb**). Otorgue máxima prioridad a los pacientes con un presunto ACV y compromiso de la vía aérea o alteración de conciencia.

Además, identifique a los pacientes con síntomas de ACV agudo y trasládelos a un centro que pueda comenzar tratamiento fibrinolítico dentro de la hora de la llegada, a menos que el centro esté a >30 minutos por ambulancia terrestre (**Clase IIb**).

Determinación de prioridades y tratamiento en el SEM

El servicio de urgencia debe estar preparado para la llegada del paciente con ACV, de manera de poder comenzar de inmediato la determinación de prioridades y el tratamiento. La tabla 7 presenta los intervalos máximos para completar los estudios diagnósticos de los candidatos a tratamiento fibrinolítico.

	Lapso deseable
Ingreso – médico	10 minutos.
Ingreso – TC practicada	25 minutos.
Ingreso – TC interpretada	45 minutos.
Ingreso – tratamiento	60 minutos.
Acceso neurológico †	15 minutos.
Acceso a neurocirujano †	2 horas.
Ingreso en una cama con monitoreo	3 horas

NINDS indica National Institute of Neurological Disorders and Strokes (Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidente Cerebrovascular); TC, tomografía computarizada.

* Los lapsos deseables no se lograrán en todos los casos, pero representan un objetivo razonable.

† Por teléfono o personalmente.

Estudios diagnósticos de emergencia

Los estudios diagnósticos de emergencia sirven para establecer que el ACV es la causa de los síntomas del paciente, diferenciar entre infarto y hemorragia cerebral y determinar la causa más probable del ACV. Los protocolos pueden dar prioridad y estandarizar el orden de estas pruebas.

La TC es el estudio diagnóstico más importante para diferenciar entre infarto y hemorragia, u otras masas intracraneanas.⁴¹ A fin de no confundir la sangre con sustancia de contraste, solicite TC sin contraste. No indique anticoagulantes ni fibrinolíticos hasta descartar hemorragia intra craneana (HIC).

En casi todos los casos de HIC reciente, la TC mostrará hiperdensidad en el lugar del sangrado.⁴² Por el contrario, los hallazgos pueden ser sutiles en la hemorragia subaracnoidea (ej., el estudio puede revelar sólo una delgada capa blanca adyacente al cerebro). La TC será normal en alrededor del 5% de los casos de hemorragia subaracnoidea.^{43,44} Por lo general, estos pacientes presentan una hemorragia subaracnoidea pequeña y están lúcidos sin déficit neurológicos focales (grado 1 de Hunt y Hess). Si persiste la sospecha clínica de hemorragia subaracnoidea pese a los hallazgos negativos en la TC, practique una punción lumbar (PL).

La resonancia magnética (RM) no forma parte de la evaluación de rutina del ACV agudo. Es muy sensible y detecta algunas lesiones que pasan inadvertidas en la TC. Si bien permite identificar hemorragias en forma temprana,^{45,46} no es superior a la TC. Además, lleva tiempo y puede obstaculizar la observación continua de los pacientes con cuadros agudos. Las nuevas técnicas de RM, como la angiografía por RM y la RM ponderada para difusión y perfusión, pueden ayudar a delinear el lugar de la oclusión o la región cerebral en riesgo de infarto.^{47,48} Se están investigando estas técnicas para aplicarlas en la práctica clínica. La FDA de EUA ha aprobado la RM ponderada para difusión en caso de ACV (**Clase Indeterminada**).

En muchos casos de hemorragia subaracnoidea, se practica angiografía cerebral de emergencia antes de la colocación de un clip en un aneurisma. Los procedimientos neurointervencionistas como la colocación de un espiral en el aneurisma, angioplastia y trombólisis intraarterial también exigen angiografía de emergencia en ciertos casos. Se pueden practicar en forma programada muchos otros estudios, como ecocardiografía, ecografía carotídea y Doppler transcraneano.

Manejo de emergencia

Identifique, evalúe y trate con rapidez a todos los pacientes con signos y síntomas de ACV agudo. Los protocolos para ACV pueden ayudar a la rápida evaluación de estos pacientes. Una lista de cotejo puede ser útil para que el médico identifique contraindicaciones del tratamiento con APT.⁴⁹ La tabla 7 presenta los lapsos deseables para la evaluación y el tratamiento hospitalarios.⁵⁰

Tratamiento general de emergencia

Establezca acceso iv durante el traslado al hospital o en el SEM (tabla 8). Administre solución fisiológica o de Ringer lactato a una velocidad de 50 ml/h. A menos que el paciente esté hipotenso, evite las infusiones rápidas, que aumentan el riesgo de edema cerebral. No administre soluciones glucosadas, a menos que sospeche firmemente hipoglucemia; esta solución es hipotónica y puede aumentar el edema cerebral.⁵¹⁻⁵⁷ Corrija la hiperglucemia y la hipertermia (**Clase IIa**). No suministre de rutina oxígeno suplementario a víctimas de ACV no hipóxicas (saturación de oxígeno >90%) con ACV menores o moderados. En cambio, el oxígeno puede ser beneficioso en pacientes con ACV severos, pero se requiere mayor investigación.⁵⁸

Tabla 8. Manejo general de ACV	
1. Líquidos iv	Evite la Dextrosa y la sobrecarga hídrica
2. Glicemia	Determine inmediatamente. Bolo de dextrosa al 50% en caso de hipoglucemia; insulina si > 300 mg%
3. Tiamina	100 mg si es desnutrido, alcohólico.
4. Oxígeno	Oximetría de pulso. Suplemento si SO ₂ < 90%.
5. Acetaminofen	Si está febril.
6. Nada por boca	Si hay riesgo de aspiración.
7. Monitor cardíaco	

Manejo de la hipertensión

El manejo de la PA después de un ACV isquémico o hemorrágico agudo es controvertido. Muchos pacientes presentan hipertensión después de un ACV isquémico o hemorrágico, pero pocos requieren tratamiento urgente. La hipertensión pos-ACV no es una emergencia hipertensiva, a menos que haya otros problemas médicos (e.j., IAM o disección aórtica).⁵⁹ En la mayoría de los casos, la PA baja espontáneamente a medida que se controlan el dolor, la agitación, los vómitos y el aumento de la presión intracraneana (PIC).²⁵

El tratamiento antihipertensivo se reserva para los pacientes con marcado aumento de PA o con indicaciones médicas específicas. Las recomendaciones actuales se basan en el tipo de ACV (hemorrágico o isquémico) y en que el paciente con ACV isquémico cumpla, o no, los criterios para recibir tratamiento fibrinolítico. En respuesta a las solicitudes de orientación general respecto del manejo de la hipertensión en caso de ACV, se presenta una tabla de enfoques sugeridos para el tratamiento antihipertensivo (tabla 9). Sin embargo, es importante destacar que estas sugerencias se basaron en opiniones de consenso y no están basadas en evidencia.

El tratamiento antihipertensivo puede ser nocivo. Puede reducir la PPC y agravar el ACV.⁵⁹ Además, los pacientes con ACV pueden tener una respuesta exagerada al tratamiento antihipertensivo. Está contraindicada la nifedipina de acción corta.⁵⁹ En caso de oclusión arterial, es de primordial importancia mantener una circulación colateral adecuada.

Sin embargo, en candidatos a tratamiento fibrinolítico, se requiere control estricto de la PA para reducir la posibilidad de hemorragia. No se recomienda fibrinólisis para pacientes con PAS >185 mm Hg o PAD >110 mm Hg en el momento del tratamiento (tabla 9).^{60,61} A menudo, medidas simples permiten reducir la PA por debajo de este nivel. Si se requieren medidas más agresivas, no administre fibrinolíticos.

Tabla 9. Tratamiento antihipertensivo sugerido para pacientes con ACV agudo	
Presión arterial*	Tratamiento
Pacientes que no cumplen los criterios para tratamiento fibrinolítico 1. PAD > 140 mmHg. 2. PAS < 220, PAD 121 a 140, o PAM ^f > 130 mmHg. 3. PAS < 220, PAD ≤ 120, PAM ^f < 130 mmHg.	Nitroprusiato de sodio (0.5 microg/kg por minuto). Tenga por objetivo una reducción de la PAD del 10-20%. 10-20 mg de labetalol [†] en bolo iv en 1-2 minutos. Se puede repetir o duplicar el labetalol cada 20 minutos hasta una dosis máxima de 150 mg. Se difiere el tratamiento antihipertensivo de emergencia en ausencia de disección aórtica, IAM, ICC severa, o encefalopatía hipertensiva.
Candidatos a tratamiento fibrinolítico Pretratamiento 1. PAS > 185 o PAD > 110 mmHg.	2.5-5 cm (1-2 pulgadas) de nitropasta o 1-2 dosis de 10 a 20 mg de labetalol [†] en bolo iv. Si la PA no desciende a < 185/110 mmHg y se mantiene en ese nivel, no administre fibrinolíticos.
Durante y después del tratamiento 1. Controle la PA 2. PAD > 140 mmHg 3. PAS > 230 o PAD 121 a 140 mmHg 4. PAS 180 a 230 o PAD 105 a 120 mmHg	Controle la PA cada 15 minutos durante 2 horas, después cada 30 Minutos durante 6 horas, y después cada 1 hora durante 16 horas. Nitroprusiato de sodio (0.5 microg/kg por minuto). (1) 10 mg de labetalol [†] en bolo iv en 1-2 minutos. Se puede repetir o duplicar la dosis cada 10 minutos hasta una dosis máxima de 150 mg, o administrar el bolo inicial de labetalol y, después, iniciar un goteo de labetalol a 2-8 mg/min. (2) Si el labetalol no controla la PA, considere nitroprusiato de sodio. 10 mg de labetalol [†] en bolo iv. Se puede repetir o duplicar la dosis cada 10-20 minutos hasta una dosis máxima de 150 mg, o administrar el bolo inicial de labetalol y, después, iniciar un goteo de labetalol a 2-8 mg/min.

Manejo de las convulsiones

Las convulsiones recurrentes son una complicación potencialmente fatal del ACV. Pueden agravar el ACV y deben ser controladas. Se recomienda firmemente la medicación anticonvulsivante para prevenir convulsiones recurrentes, aunque no está indicada la administración profiláctica.⁵⁹ La protección de la vía aérea, el suministro de oxígeno suplementario y el mantenimiento de la normotermia forman parte de las medidas de sostén.

Las benzodiacepinas son agentes de primera línea para tratar las convulsiones. Por lo general, el diazepam IV (5 mg en 2 minutos hasta un máximo de 10 mg) o el lorazepam (1-4 mg en 2-10 minutos) detienen las convulsiones, pero pueden provocar depresión respiratoria. El lorazepam, que tiene una vida media corta, puede ser un agente superior. La administración de estos fármacos se pueden repetir, pero debe ser seguida de un anticonvulsivante de acción más prolongada como difenilhidantoína, fosfenitoína o fenobarbital.

Manejo del aumento de la presión intracraneana

La mortalidad durante la primera semana pos-ACV habitualmente se debe a edema cerebral y aumento de la presión intra craneana (PIC). Por fortuna, sólo del 10% al 20% de los pacientes con ACV presenta edema cerebral suficiente para causar deterioro clínico. Cuando hay sospecha clínica de edema cerebral, la restricción hídrica moderada, la elevación de la cabecera de la cama (20°-30°), el apoyo de la oxigenación y la ventilación (evitar hipoxemia e hipoventilación) y el control de la agitación y el dolor ayudarán a reducir la PIC. Los objetivos del

tratamiento son (1) reducir la PIC aumentada, (2) mantener la perfusión cerebral para prevenir el agravamiento de la isquemia y (3) prevenir la herniación cerebral.

El descenso de la presión parcial de CO₂ en los gases arteriales (PaCO₂) a través de la intubación y la hiperventilación es el medio más rápido para reducir la PIC en caso de herniación cerebral inminente. La PaCO₂ óptima es de 30 a 35 mm Hg.⁶² En ocasiones, son aceptables valores de PaCO₂ <=25 mm Hg en pacientes que se deterioran con rapidez, pero si se mantienen estos valores puede haber isquemia cerebral.⁶² La aspiración traqueal agresiva aumenta la PIC y debe ser evitada, reduciendo su frecuencia y duración a la necesaria para mantener la permeabilidad traqueal.

Se utiliza tratamiento hiperosmolar con manitol para reducir el efecto de masa sobre las estructuras diencefálicas o maximizar la PPC. El manitol se puede administrar en bolo (0,25-0,5 g/kg por dosis administrados rápidamente en 20 minutos) y repetir cada 6 horas hasta una dosis máxima de 2 g/kg por día.⁵⁹ En las emergencias, se administran dosis iniciales altas. Por lo general, el efecto sobre la PIC se observa alrededor de 20 minutos después de la administración. Se indican dosis más bajas (25-50 g cada 4 horas) en bolos intermitentes para manejar la PIC a lo largo de períodos más prolongados. La furosemida, la solución salina hipertónica y la acetazolamida también pueden ayudar a reducir la PIC.

Los barbitúricos en dosis altas (e.j., tiopental 1-5 mg/kg) reducen rápidamente la PIC y suprimen la actividad eléctrica cerebral. Como los barbitúricos en dosis alta suprimen la actividad respiratoria y pueden provocar vasodilatación y depresión miocárdica, se los debe administrar junto con apoyo ventilatorio mecánico y monitoreo cuidadoso de la PA. Cuando se induce coma barbitúrico, se debe monitorear la PIC, pues los barbitúricos anulan la respuesta clínica. La PIC se utiliza para evaluar la respuesta terapéutica.

La medición de la PIC no está indicada de rutina y no se ha mostrado su valor. Sin embargo, puede ser útil en pacientes que se deterioran, puede orientar el tratamiento y servir como indicador de pronóstico y evolución ⁵⁹.

La descompresión neuroquirúrgica puede preservar la vida de algunos pacientes con hipertensión y hemorragia intracraneana, edema pos-ACV, u otro efecto de masa sobre el tejido cerebral. La cirugía en caso de hemorragia o edema cerebeloso pos-ACV puede inducir una notoria mejoría. Las medidas farmacológicas y ventilatorias para controlar la PIC son mucho menos eficaces que la cirugía en pacientes con lesiones cerebelosas. No se deben indicar corticosteroides, porque no son efectivos ⁶³. El edema y la hemorragia cerebelosos suele causar hidrocefalia obstructiva, que exige drenaje ventricular. Controle estrechamente a los pacientes con lesiones cerebelosas para detectar deterioro neurológico.

Tratamientos farmacológicos e intervencionistas ACV isquémico

Tratamiento fibrinolítico

Varios estudios clínicos han investigado agentes fibrinolíticos intraarteriales e IV, como APt, SK, ancred, urocinasa y prourocinasa en el ACV.^{39,64-72} El grupo Revisión de Accidente

Cerebrovascular de Cochrane⁷³ evaluó 17 estudios con > 5000 pacientes, en los que más del 50% recibió APt. El tratamiento fibrinolítico aumentó significativamente la "odds ratio" de muerte dentro de los primeros 10 días y en el seguimiento, principalmente por HIC fatal. De todos modos, los pacientes tratados dentro de las 3 horas presentaron menor mortalidad y dependencia que los tratados dentro de las 3-6 horas. En general, se redujo la proporción de pacientes muertos o con discapacidad. Es difícil extraer conclusiones de esta revisión debido a la significativa heterogeneidad de los estudios comparados.⁷³ En los estudios clínicos revisados, se administraron muchos agentes diferentes, con muchos intervalos distintos entre el comienzo de los síntomas de ACV y la administración de fármacos.

El Estudio de APt en Accidente Cerebrovascular del Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidente Cerebrovascular (National Institute of Neurological Disorders and Stroke [NINDS] rtPA Stroke Trial) ⁶⁴ evaluó un solo agente administrado dentro de las 3 horas del comienzo de los síntomas en un estudio clínico prospectivo, ciego, aleatorizado y controlado. Se administró APt IV en una dosis de 0,9 mg en bolo al 10% en 1 minuto, seguido de una infusión de 1 hora versus placebo. En este estudio, los pacientes tratados con APt dentro de las 3 horas de inicio de los síntomas tenían por lo menos un 30% más de probabilidad de presentar discapacidad mínima o ninguna discapacidad a los 3 meses que aquellos que recibieron placebo. Sin embargo, el riesgo de hemorragia intracraneana fatal fue 10 veces mayor en el grupo tratado con APt (3% versus 0,3%). Este grupo también mostró un aumento similar de la frecuencia de hemorragias sintomáticas (6,4% versus 0,6%). Este aumento de la hemorragia sintomática no indujo un aumento global de la mortalidad en el grupo tratado.

Sobre la base de los resultados de las partes I y II del estudio del NINDS, se recomienda la administración IV de APt a pacientes con ACV isquémico agudo cuidadosamente seleccionados, si no tienen contraindicaciones de tratamiento fibrinolítico y si la medicación se puede administrar dentro de las 3 horas de aparecidos los síntomas de ACV (**Clase I**). La tabla 10 enumera las contraindicaciones del APt.

Los investigadores han intentado extender el tiempo para el tratamiento más allá de las 3 horas utilizando distintos agentes fibrinolíticos y nuevos enfoques de administración (ej., tratamiento intraarterial) ^{39,65-67,69-72}. La evidencia sugirió que el tPA iv de 3 a 6 horas después del comienzo de los síntomas puede ser beneficioso en algunos casos ⁷³, pero estudios recientes han sido desalentadores. El estudio ATLANTIS no observó ninguna diferencia significativa en los criterios de valoración de eficacia a 90 días en pacientes tratados entre las 3 y 5 horas ⁶⁵. El Estudio de Tratamiento Trombolítico en el Accidente Cerebrovascular Isquémico Agudo (Thrombolytic Therapy in Acute Ischemic Stroke Study) incorporó a 142 pacientes en 42 lugares de Norteamérica y observó un beneficio pequeño pero significativo del tPA en el grupo tratado después de las 3 horas cuando se lo evaluó a 1 día; este beneficio no se mantuvo a los 30 días⁷⁴. En estos dos estudios, aumentó la tasa de HIC sintomática. Actualmente, no se recomienda la administración de rutina de tPA iv más de 3 horas después del comienzo de los síntomas (**Clase Indeterminada**).

Tabla 10. Contraindicaciones del uso de tPA para ACV isquémico

Evidencia de hemorragia intracraneana en la evaluación previa. Sospecha de hemorragia subaracnoídea en la evaluación previa. Cirugía intracerebral o intraespinal reciente (dentro de 3 meses), TEC grave o ACV previo. Historia de hemorragia intracerebral. Hipertensión arterial no controlada al momento del tratamiento. Convulsiones al inicio del ACV. Sangramiento interno activo. Neoplasia intracraneana, malformación arteriovenosa o aneurisma. Diátesis hemorrágica conocida, incluye, pero no limitada a: - Uso habitual de anticoagulantes orales INR > 1.7, o tiempo de protrombina > 15 seg. - Administración de Heparina dentro de las 48 hrs. previo al inicio del ACV y un tiempo parcial de protrombina activada elevado al momento de la presentación del cuadro. - Recuento de plaquetas < de 100.000 / mm ³ .

tPA indica activador del plasminógeno tisular.

Los resultados de un estudio aleatorizado reciente de prourocinasa intraarterial sugieren que los fibrinolíticos intraarteriales administrados de 3 a 6 horas después del comienzo de los síntomas pueden ser beneficiosos si hay oclusión de la arteria cerebral media (**Clase IIb**)⁷¹.

Se han comunicado tres grandes estudios aleatorizados con estreptokinasa (SK) en pacientes con ACV.^{69,70,75} Los 3 estudios se suspendieron por aumento de la incidencia de hemorragia y mortalidad en el grupo tratado con SK. No administre SK a pacientes que han presentado un ACV, excepto en estudios clínicos aprobados por el consejo de revisión institucional apropiado.

Tratamiento anticoagulante

No se ha establecido la eficacia de los anticoagulantes en el ACV agudo. Se suele administrar heparina en el ACV isquémico agudo, pero no está probado su valor.^{76,77} La heparina puede ayudar a prevenir la embolia recurrente o la propagación de un trombo, pero puede provocar complicaciones hemorrágicas, incluida HIC. No hay consenso sobre el momento en que se debe iniciar el tratamiento con heparina, ni sobre la dosis o la duración del tratamiento. Los médicos de emergencia deben consultar al neurólogo tratante acerca de administrar heparina a determinados pacientes (**Clase IIb**). Los anticoagulantes de bajo peso molecular tienen varias

ventajas que no ofrece la heparina no fraccionada (HNF).⁷¹ Se están evaluando los anticoagulantes de bajo peso molecular en el manejo del ACV.

La aspirina, la warfarina y la ticlopidina reducen el riesgo de ACV ulterior en pacientes con AIT.⁷⁸⁻⁸¹ Estos agentes antiplaquetarios se deben iniciar dentro de los primeros días pos-AIT. La aspirina, cuando es administrada dentro de las 48 horas del comienzo de un ACV isquémico, induce un beneficio neto pequeño pero definido en pacientes que no cumplen los criterios para tratamiento fibrinolítico.^{82,83} El tratamiento antiplaquetario con aspirina 160-300 mg diarios dentro de las 48 horas del comienzo de un presunto ACV isquémico reduce el riesgo de ACV isquémico recurrente precoz sin un riesgo importante de complicaciones hemorrágicas tempranas y mejora el pronóstico a largo plazo.⁸⁴

El Grupo de Estudio Cochrane realizó una revisión completa de anticoagulantes en 21 estudios que incorporaron a 23.427 pacientes. En los estudios clínicos, se utilizó una serie de anticoagulantes: HNF estándar, heparina de bajo peso molecular, heparinoides, anticoagulantes orales e inhibidores de la trombina. La conclusión del grupo Cochrane fue que el tratamiento anticoagulante inmediato en pacientes con ACV isquémico agudo no se asocia con aumento neto del beneficio a corto o largo plazo. No se recomienda la administración de rutina de ningún tipo de anticoagulante en el ACV isquémico agudo.⁸⁵

Otros tratamientos

Los bloqueantes de los canales de calcio, la expansión de volumen, la hemodilución y el dextrán de bajo peso molecular no han mostrado mejorar el pronóstico clínico pos-ACV isquémico. Se está investigando una serie de agentes citoprotectores para el ACV isquémico o hemorrágico agudo. Muchos de ellos no han resultado beneficiosos en seres humanos, aunque sí en modelos animales.⁸⁶

ACV hemorrágico

Hemorragia subaracnoidea

A menudo, los pacientes con hemorragia subaracnoidea requieren arteriografía de urgencia. Si se detecta un aneurisma sacular, se suele recomendar cirugía intracraneana temprana con colocación de grapa o espiral en el aneurisma.⁸⁷ El bloqueante de los canales de calcio nimodipina (60 mg por vía oral cada 4 horas, 0,35 mg/kg) mejora el pronóstico después de la hemorragia subaracnoidea.⁸⁸⁻⁹² También es importante corregir la hiponatremia y la pérdida de agua, pero hay que evitar la restricción hídrica estricta, que puede estimular la secreción inadecuada de ADH.

Hemorragia intracerebral

La hemorragia intracerebral puede ser devastadora. Puede sobrevenir la muerte por compresión o distorsión de estructuras cerebrales profundas vitales o por hipertensión intracraneana. La mortalidad es una función del volumen y la localización del sangrado cerebral. El manejo óptimo consiste en prevenir el sangrado persistente, manejar apropiadamente la PIC y practicar descompresión neuroquirúrgica oportuna, cuando esté justificado. Los grandes

hematomas cerebrales o cerebelosos suelen requerir intervención quirúrgica. Se necesita una TC para el diagnóstico diferencial. La trepanación y colocación de un tubo de ventriculostomía puede salvar la vida si la hidrocefalia es la causa del coma.

REFERENCIAS ACCIDENTE VASCULAR

1. Broderick JP, Brott T, Tomsick T, Huster G, Miller R. The risk of subarachnoid and intracerebral hemorrhages in blacks as compared with whites. *N Engl J Med* 1992;326:733-736
2. Stegmayr B, Vinogradova T, Malyutina S, Peltonen M, Nikitin Y, Asplund K. Widening gap of stroke between east and west: eight-year trends in occurrence and risk factors in Russia and Sweden. *Stroke* 2000;31:2-8
3. Thorvaldsen P, Davidsen M, Bronnum-Hansen H, Schroll M. Stable stroke occurrence despite incidence reduction in an aging population: stroke trends in the Danish monitoring trends and determinants in cardiovascular disease (MONICA) population. *Stroke* 1999;30:2529-2534
4. Thorvaldsen P, Kuulasmaa K, Rajakangas AM, Rastenyte D, Sarti C, Wilhelmsen L. Stroke trends in the WHO MONICA project. *Stroke* 1997;28:500-506
5. Williams GR, Jiang JG, Matchar DB, Samsa GP. Incidence and occurrence of total (first-ever and recurrent) stroke. *Stroke* 1999;30:2523-2528
6. Grotta JC. The importance of time. En: *Proceedings of a National Symposium on Rapid Identification and Treatment of Acute Stroke*. Bethesda, Md: National Institute of Neurological Disorders and Stroke; 1997:5-9
7. Pepe PE. Overview: the initial links in the chain of recovery for brain attack: access, prehospital care, notification, and treatment. En: *Proceedings of a National Symposium on Rapid Identification and Treatment of Acute Stroke*. Bethesda, Md: National Institute of Neurological Disorders and Stroke; 1997:17-28
8. Spilker JA. Overview: the importance of patient and public education in acute ischemic stroke. En: *Proceedings of a National Symposium on Rapid Identification and Treatment of Acute Stroke*. Bethesda, Md: National Institute of Neurological Disorders and Stroke; 1997:119-126
9. Sayre MR, Swor RA, Honeycutt LK. Prehospital identification and treatment. En: *Proceedings of a National Symposium on Rapid Identification and Treatment of Acute Stroke*. Bethesda, Md: National Institute of Neurological Disorders and Stroke; 1997:35-44
10. Kothari R, Sauerbeck L, Jauch E, Broderick J, Brott T, Khoury J, Liu T. Patients' awareness of stroke signs, symptoms, and risk factors. *Stroke* 1997;28:1871-1875
11. Barsan WG, Brott TG, Broderick JP, Haley EC, Levy DE, Marlner JR. Time of hospital presentation in patients with acute stroke. *Arch Intern Med* 1993;153:2558-2561
12. Alberts MJ, Perry A, Dawson DV, Bertels C. Effects of public and professional education on reducing the delay in presentation and referral of stroke patients. *Stroke* 1992;23:352-356

13. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) rt-PA Stroke Study Group. A systems approach to immediate evaluation and management of hyperacute stroke. Experience at eight centers and implications for community practice and patient care. *Stroke* 1997;28:1530-1540
14. Crocco TJ, Kothari RU, Sayre MR, Liu T. A nationwide prehospital stroke survey. *Prehosp Emerg Care* 1999;3:201-206
15. Ferro JM, Melo TP, Oliveira V, Crespo M, Canhao P, Pinto AN. An analysis of the admission delay of acute strokes. *Cerebrovasc Dis* 1994;4:72-75
16. Kothari R, Jauch E, Broderick J, Brott T, Sauerbeck L, Khoury J, Liu T. Acute stroke: delays to presentation and emergency department evaluation. *Ann Emerg Med* 1999;33:3-8
17. Morris DL, Rosamond WD, Hinn AR, Gorton RA. Time delays in accessing stroke care in the emergency department. *Acad Emerg Med* 1999;6:218-223
18. Kidwell CS, Saver JL, Schubert GB, Eckstein M, Starkman S. Design and retrospective analysis of the Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS). *Prehosp Emerg Care* 1998;2:267-273
19. Kothari R, Barsan W, Brott T, Broderick J, Ashbrock S. Frequency and accuracy of prehospital diagnosis of acute stroke. *Stroke* 1995;26:937-941
20. Zachariah B, Dunford J, Van Cott CC. Dispatch life support and the acute stroke patient: making the right call. En: *Proceedings of a National Symposium on Rapid Identification and Treatment of Acute Stroke*. Bethesda, Md: National Institute of Neurological Disorders and Stroke; 1997:29-34
21. Davalos A, Castillo J, Martinez-Vila E, Cerebrovascular Diseases Study Group of the Spanish Society of Neurology. Delay in neurological attention and stroke outcome. *Stroke* 1995;26:2233-2237
22. Lyden PD, Rapp K, Babcock T, Rothcock J. Ultra-rapid identification, triage, and enrollment of stroke patients into clinical trials. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 1994;4:106-107
23. Bornstein NM, Gur AY, Fainshtein P, Korczyn AD. Stroke during sleep: epidemiological and clinical features. *Cerebrovasc Dis* 1999;9:320-322
24. Hazinski MF. Demystifying recognition and management of stroke. *Curr Emerg Card Care* 1996;7:8-9
25. Broderick J, Brott T, Barsan W. Blood pressure during the first minutes of focal cerebral ischemia. *Ann Emerg Med* 1993;22:1438-1443

26. Maggioni AP, Franzosi MG, Farina ML, Santoro E, Celani MG, Ricci S, Tognoni G, Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). Cerebrovascular events after myocardial infarction: analysis of the GISSI trial. *BMJ* 1991;302:1428-1431
27. Mooe T, Eriksson P, Stegmayr B. Ischemic stroke after acute myocardial infarction: a population based study. *Stroke* 1997;28:762-767
28. Silver FL, Norris SW, Lewis AL. Early mortality following stroke: a prospective review. *Stroke* 1984;45:492-496
29. Tokgozoglu SL, Batur MK, Topcuoglu MA. Effects of stroke localization on cardiac autonomic balance and sudden death. *Stroke* 1999;30:1307-1311
30. Korpelainen JT, Sotaniemi KA, Makikallio A. Dynamic behavior of heart rate in ischemic stroke. *Stroke* 1999;30:1008-1013
31. Kothari RU, Pancioli A, Liu T, Brott T, Broderick J. Cincinnati Prehospital Stroke Scale: reproducibility and validity [véanse comentarios]. *Ann Emerg Med* 1999;33:373-378
32. Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M, Weems K, Saver JL. Identifying stroke in the field: prospective validation of the Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS). *Stroke* 2000;31:71-76
33. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet* 1974;2:81-84
34. Brott G, Adams HP Jr, Olinger CP, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke* 1989;20:864-870
35. Lyden P, Lu M, Jackson C, Marler J, Kothari R, Brott T, Zivin J, NINDS tPA Stroke Trial Investigators. Underlying structure of the National Institutes of Health Stroke Scale: results of a factor analysis. *Stroke* 1999;30:2347-2354
36. Lewandowski CA, Frankel M, Tomsick TA, Broderick J, Frey J, Clark W, Starkman S, Grotta J, Spilker J, Houry J, Brott T, and the Emergency Management of Stroke (EMS) Bridging Trial Investigators. Combined intravenous and intra-arterial r-TPA versus intra-arterial therapy of acute ischemic stroke. *Stroke* 1999;30:2598-2609
37. DeGraba TJ, Hallenbeck JM, Pettirew KD. Progression in acute stroke: value of the initial NIH Stroke Scale score on patient stratification in future trials. *Stroke* 1999;30:1208-1212
38. Davalos A, Toni D, Iweins F, Lesaffre E, Bastianello S, Castillo J. Neurological deterioration in acute ischemic stroke: potential predictors and associated factors in the European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS) I. *Stroke* 1999;30:2631-2636
39. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, Toni D, Lesaffre E, von Kummer R, Boysen G, Bluhmki E, Hoxter G, Mahagne MH, et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen

activator for acute hemispheric stroke: the European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA* 1995;274:1017-1025

40. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1968;28:14-20

41. Gilman S. Imaging the brain. *N Engl J Med* 1998;338:812-820, 889-896

42. Davis KR, Ackerman RH, Kistler JP. Computed tomography of cerebral infarction: hemorrhagic, contrast enhancement, and time of appearance. *Comput Tomogr* 1977;1:71-86

43. Sames TA, Storrow AB, Finkelstein JA, Magoon MR. Sensitivity of new-generation computer tomography in subarachnoid hemorrhage. *Acad Emerg Med* 1996;3:16-20

44. Adams HP Jr, Kassell NF, Torner JC, Sahs AL. CT and clinical correlations in recent aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a preliminary report of the Cooperative Aneurysm Study. *Neurology* 1983;33:981-988

45. Linfante I, Llinas RH, Caplan LR. MRI features of intracerebral hemorrhage within 2 hours from symptom onset. *Stroke* 1999;30:2263-2267

46. Schellinger PD, Jansen O, Fiebich JB. A standardized MRI stroke protocol: comparison with CT in hyperacute intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1999;30:765-768

47. Baird AE, Benfield A, Schlaug G. Enlargement of human cerebral ischemic lesion volumes measured by diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 1997;41:581-589

48. Tong DC, Yenari MA, Albers GW. Correlation of perfusion and diffusion weighted MRI with NIHSS score in acute (<6.5 hour) ischemic stroke. *Neurology* 1998;50:864-870

49. Hazinski MF, Cummins RO, Field JM. *2000 Handbook of Emergency Cardiovascular Care for Healthcare Providers*. Dallas, Tex: American Heart Association; 2000

50. Barsan WG. Overview: emergency department management of stroke. En: *Proceedings of a National Symposium on Rapid Identification and Treatment of Acute Stroke*. Bethesda, Md: National Institute of Neurological Disorders and Stroke; 1997:49-54

51. Weir CJ, Murray GD, Dyker AG. Is hyperglycemia an independent predictor of poor outcome after acute stroke? results of a long-term follow-up study. *BMJ* 1997;314:1303-1306

52. Helgasun CM. Blood glucose and stroke. *Stroke* 1988;19:1049-1053

53. De Courten-Myers GM, Kleinholz M, Hulm P, et al. Hemorrhagic infarct conversion in experimental stroke. *Ann Emerg Med* 1992;21:210-215

54. Broderick JP, Hagen T, Brott T. Hyperglycemia and hemorrhagic transformation of cerebral infarcts. *Stroke* 1995;26:4848-4887

55. Yip PK, He YY, Hsu CY et al. Effect of plasma glucose on infarct size in focal cerebral ischemia reperfusion. *Neurology* 1991;41:899-905
56. Chew W, Kucharczky J, Moseley M. Hyperglycemia augments ischemic brain injury: in vivo MR imaging spectroscopic study with nicardipine in cats with occluded middle cerebral arteries. *Am J Neuroradiol* 1991;12:603-609
57. Vazquez-Cruz J, Marti-Vilata JT, Ferrer L. Progressing cerebral infarction in relation to plasma glucose in gerbils. *Stroke* 1990;21:1621-1642
58. Ronning OM, Guldvog B. Should stroke victims routinely receive supplemental oxygen? a quasi-randomized controlled trial. *Stroke* 1999;30:2033-2037
59. Adams HJ, Brott T, Crowell R, Furlan A, Gomez C, Grotta J, Helgason C, Marler S, Woolson R, Zivin J, Feinberg W, Mayberg M. Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1994;25:1901-1914
60. Brott T, Lu M, Kothari R, Fagan SC, Frankel M, Grotta JC, Broderick J, Kwiatkowski T, Lewandowski C, Haley EC, Marler JR, Tilley BC. Hypertension and its treatment in the NINDS rt-PA Stroke Trial. *Stroke* 1998;29:1504-1509
61. Adams HJ, Brott T, Furlan A, Gomez C, Grotta J, Helgason C, Kwiatkowski T, Lyden P, Marler J, Torner J, Feinberg W, Mayberg M, Thies W. Guidelines for Thrombolytic Therapy for Acute Stroke: a supplement to the guidelines for the management of patients with acute ischemic Stroke. *Circulation* 1996;94:1167-1174
62. Broderick JP, Adams HP, Barsan W, Feinberg W, Feldmann E, Grotta J, Kase C, Krieger D, Mayberg M, Tilley B, Zabramski JM, Zuccarello M. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1999;30:905-915
63. Qizilbash N, Lewington SL, Lopez-Arrieta JM. Corticosteroids for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;2:CD000064
64. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke [véanse comentarios]. *N Engl J Med* 1995;333:1581-1587
65. Clark W, Wissman S, Albers GW, Jhamanda JH, Madden KP, Hamilton S, for the ATLANTIS Stroke Study Investigators. Recombinant tissue-type plasminogen activator (Alteplase) for ischemic stroke 3 to 5 hours after symptom onset: the ATLANTIS study: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999;282:2019-2026

66. Andreotti F, Pasceri V, Hackett DR, Davies GJ, Haider AW, Maseri A. Preinfarction angina as a predictor of more rapid coronary thrombolysis in patients with acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1996;334:7-12
67. The MAST-I Collaborative Group. Thrombolytic and antithrombolytic therapy in acute ischemic stroke: Multicenter Acute Stroke Trial-Italy (MAST-I). En: del Zoppo GJ, Mori E, Hacke W, eds. *Thrombolytic Therapy in Acute ischemic Stroke*. Nueva York, NY: Springer-Verlag; 1993:86-94
68. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, von Kummer R, Davalos A, Meier D, Larrue V, Bluhmki E, Davis S, Donnan G, Schneider D, Diez-Tejedor E, Trouillas P, Second European-Australasian Acute Stroke Study Investigators. Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II) [véanse comentarios]. *Lancet* 1998;352:1245-1251
69. Multicentre Acute Stroke Trial-Italy (MAST-I) Group. Randomised controlled trial of streptokinase, aspirin, and combination of both in treatment of acute ischaemic stroke. *Lancet* 1995;346:1509-1514
70. Shahar E, McGovern PG. Trials of streptokinase in severe acute ischaemic stroke [carta]. *Lancet* 1995;345:578
71. del Zoppo GJ, Higashida RT, Furlan AJ, Pessin MS, Rowley HA, Gent M, Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism (PROACT) Investigators. PROACT: a phase II randomized trial of recombinant prourokinase by direct arterial delivery in acute middle cerebral artery stroke [véanse comentarios]. *Stroke* 1998;29:4-11
72. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, Gent M, Rowley H, Kate C PM, Ahuja A, Callahan F, Clark WM, Silver F, Rivera F, for the PROACT investigators. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke: the PROACT II Study: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999;282:2003-2011
73. Wardlaw JM, del Zoppo G, Yamaguchi T. Thrombolysis for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;2:CD000213
74. Clark WM, Albers GW, Madden KP, Hamilton S, thrombolytic therapy in acute ischemic stroke study investigators. The rtPA (alteplase) 0- to 6-hour acute stroke trial, part A (A0276g): results of a double-blind, placebo-controlled, multicenter study. *Stroke* 2000;31:811-816
75. ISIS (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet* 1988;2:349-360
76. Gilles Geraud AB. Is anticoagulant therapy too frequently used in ischemic stroke? *Cerebrovasc Dis* 1991;1(Suppl. 1):120-123
77. Marsh EE III, Adams HP Jr, Biller J. Use of antithrombotic drugs in the treatment of acute ischemic stroke: a survey of neurologists in practice in the United States. *Neurology* 1989;39:1631-1634

78. Antiplatelet Trialists' Collaboration. Secondary prevention of vascular disease by prolonged antiplatelet treatment. *BMJ* 1988;296:320-331
79. The Dutch TIA Trial Study Group. A comparison of two doses of aspirin (30 mg vs 283 mg a day) in patients after a transient ischemic attack or minor ischemic stroke. *N Engl J Med* 1991;325:1261-1266
80. Barnett HJ. Aspirin in stroke prevention: an overview. *Stroke* 1990;21(Suppl. IV):IV-40-IV-43
81. Hass WK, Easton JD, Adams HP Jr, Ticlopidine Aspirin Stroke Study Group. A randomized trial comparing ticlopidine hydrochloride with aspirin for the prevention of stroke in high-risk patients. *N Engl J Med* 1989;321:501-507
82. International Stroke Trial Collaborative Group. The International Stroke Trial (IST): a randomized trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19,435 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet* 1997;349:1569-1581
83. Chinese Acute Stroke Trial Collaborative Group. CAST: randomized placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet* 1997;349:1641-1649
84. Gubitz G, Sandercock P, Counsell C. Antiplatelet therapy for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;2:CD000029
85. Gubitz G, Counsell C, Sandercock P, Signorini D. Anticoagulants for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;2:CD000024
86. Clark WM, Williams BJ, Sacco KA, Zweifler RM, Sabounjian LA, Gamman RE, for the Citicoline Stroke Study Group. A randomized efficacy trial of citicoline in patients with acute ischemic stroke. *Stroke* 1999;31:2592-2597
87. Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, Diringer M, Haley EC, Heros RC, Sternau LL, Torner J, Adams HP Jr, Feinberg W, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1994;25:2315-2328
88. Allen GS, Ahn HS, Preziosi TJ, Battye R, Boone SC, Boone SC, Chou SN, Kelly DL, Weir BK, Crabbe RA, Lavik PJ, Rosenbloom SB, Dorsey FC, Ingram CR, Mellits DE, Bertsch LA, Boisvert DP, Hundley MB, Johnson RK, Strom JA, Transou CR. Cerebral arterial spasm: a controlled trial of nimodipine in patients with subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 1983;308:619-624
89. Neil-Dwyer G, Mee E, Dorrance D, Lowe D. Early intervention with nimodipine in subarachnoid haemorrhage. *Eur Heart J* 1987;8(Suppl. K):41-47
90. Peturk KC, West M, Mohr G, et al. Nimodipine treatment in poor-grade aneurysm patients: results of a multi-center double-blind placebo controlled trial. *J Neurosurg* 1988;68:505-517

91. Philippon J, Grob R, Dageeou F. Prevention of vasospasm in subarachnoid haemorrhage: a controlled study with nimodipine. *Acta Neurochir (Wien)* 1986;82:110-114
92. Pickard JD, Murray GD, Illingworth R. Effect of oral nimodipine on cerebral infarction and outcome after subarachnoid haemorrhage: British aneurysm nimodipine trial. *BMJ* 1989;298:636-642

CAPÍTULO XV CUIDADOS POST RESUCITACIÓN CARDIOPULMONAR

GLOSARIO

PCR	:	Paro cardiorespiratorio.
RCP	:	Resucitación cardiopulmonar.
RCE	:	Retorno a la circulación espontánea.

La situación que sigue a la recuperación de circulación espontánea (RCE) en un paciente atendido por un paro cardiorespiratorio (PCR) es compleja, siendo frecuentes las alteraciones cardiovasculares y hemodinámicas, la recidiva del PCR, el shock hipovolémico, el shock cardiogénico y el shock por vasodilatación, asociado a un síndrome de repuesta inflamatoria sistémica (SIRS). La mortalidad es elevada y sólo unos pocos pacientes logran recuperación completa con retorno a sus actividades.

En Nueva York, de un total de PCR registrados en la comunidad, el 70% fallece en el lugar, un 30% logra RCE, de ellos sólo un 20 % logra ingresar a un hospital y sólo un 5% egresa vivo del hospital ¹. En nuestro país la cantidad de egresados vivos es mucho menor.

Los cuidados post resucitación tienen por objetivos ²:

1. Prevenir y diagnosticar precozmente la recidiva del PCR
2. Estabilizar al paciente para el transporte a UCI.
3. Asegurar perfusión y transporte de oxígeno adecuados como medida de protección cerebral.
4. Prevenir y o limitar el desarrollo del síndrome de disfunción orgánica múltiple.

Múltiples factores contribuyen al síndrome post resucitación:

- Falta o déficit de reperfusión.
- Lesiones por reperfusión.
- Intoxicación cerebral por metabolitos isquémicos.
- Coagulopatía, CID.

Luego de restablecida la circulación, se observan cuatro fases del síndrome post resucitación, que dependen del tiempo de recuperación del PCR.

1. En las horas que siguen al RCE post PCR, hay una disfunción cardiovascular de grado variable, que tiende a normalizarse en 12 a 24 hrs. Casi la mitad de las muertes por síndrome post resucitación se producen en las primeras 24 hrs.

Se debe trasladar al paciente que presenta RCE post PCR a un servicio de urgencia con personal entrenado que acompañe al paciente, manteniendo apoyo ventilatorio, administración de oxígeno, vía venosa asegurada, con monitoreo electrocardiográfico y con posibilidad de practicar una nueva desfibrilación eléctrica, si es necesario y luego enviarlo a una Unidad de Cuidados Intensivos adecuadamente equipada, para apoyo ventilatorio y hemodinámico.

Luego del RCE y en directa relación con la duración del PCR, se produce una disfunción de la microcirculación secundaria a la hipoxia multifocal, lo que induce liberación de enzimas y radicales libres tóxicos que pasan a la sangre y el líquido cefalorraquídeo, induciendo alteraciones microcirculatorias y cerebrales.

2. Entre los días 1 y 3 mejoran las funciones cardíaca y sistémicas, pero aumenta la permeabilidad intestinal, induciendo fenómenos de traslocación bacteriana y disfunción progresiva de varios órganos, como el hígado, páncreas y los riñones, lo que puede conducir a un síndrome de disfunción o falla orgánica múltiple (FOM).
3. Días después del RCE post PCR, puede sobrevenir una infección seria y el estado del paciente se deteriora con rapidez.
4. El paciente puede morir, generalmente más del 80% de los pacientes fallecen en las horas o días que siguen al RCE post PCR.

El principal objetivo post RCE es el restablecimiento completo de la perfusión de órganos y tejidos, en especial de la circulación esplácnica y renal.

En la mayoría de los casos post PCR la acidosis mejora espontáneamente una vez restablecida la ventilación y perfusión adecuadas y no es necesaria la administración de bicarbonato de sodio, a menos que se compruebe acidosis metabólica o se trate de un insuficiente renal previo.

Se debe optimizar la perfusión tisular, en especial la perfusión cerebral para tratar de minimizar la encefalopatía isquémica.

Hay que intentar precozmente establecer las causas que precipitaron el PCR e iniciar un tratamiento antiarrítmico de ser necesario, para prevenir las recurrencias de arritmias ventriculares graves. El uso profiláctico de Lidocaína está actualmente en revisión y bajo serias críticas.

Se debe hacer una evaluación neurológica inicial y detectar complicaciones de las maniobras de resucitación como fracturas costales, hemo neumotórax, tamponamiento cardíaco, trauma abdominal, verificar las vías venosas reemplazándolas si la técnica de colocación no fue estéril y verificar la posición del tubo endotraqueal y la presión de cuff.

Todos los pacientes requieren evaluaciones reiteradas del estado circulatorio, respiratorio y neurológico.

Se debe aplicar oxígeno, hasta saturación > 90%, administrar solución fisiológica, no usar soluciones glucosadas a menos que se constate hipoglicemia, tomar un ECG de 12 derivaciones y si la causa fue una fibrilación o taquicardia ventricular considerar la administración de Lidocaína en bolo, seguida de una infusión de mantenimiento, a menos que esté contraindicado.

En el caso que se compruebe Infarto agudo del miocardio, hay que considerar el tratamiento fibrinolítico en el caso de RCE, luego de una reanimación breve (10 min.), con

traumatismo torácico mínimo y si está contraindicado, considerar la angiografía coronaria de urgencia y una eventual revascularización por angioplastia o cirugía de by pass coronario.

Se debe efectuar Rx de tórax, determinaciones de gases en sangre arterial, electrolitos plasmáticos, glicemia, nitrógeno ureico, creatinemia, calcio, magnesio, enzimas cardíacas.

Instalar a la brevedad monitoreo electrocardiográfico, saturometría en forma continua y colocar línea arterial.

Evaluación del SNC

Hay casos en que el RCE post PCR es rápida y la situación post reanimación es buena, el paciente despierta, responde y respira espontáneamente. Generalmente no sucede así y se encuentra compromiso neurológico variable, que va desde la recuperación completa hasta el coma con ausencia de respiración espontánea. El daño neurológico varía según el tiempo de duración del PCR y calidad de las maniobras hasta el RCE.

La evaluación con la escala de Glasgow se efectúa en forma seriada. La persistencia de un estado de coma con Glasgow de 5 o menos, más allá de 72 horas, sin mediar administración de drogas depresoras del SNC, con ausencia de respuesta motora al dolor y ausencia de reflejos pupilares es indicativa de un estado vegetativo persistente en prácticamente el 100% de los casos.

Escala de Coma de Glasgow

Apertura ocular	Espontánea	4	
	A la voz	3	
	Al dolor	2	
	Sin respuesta	1	
Respuesta Verbal	Orientada y conversando	5	
	Desorientado pero conversa	4	
	Lenguaje inapropiado	3	
	Sonidos incomprensibles	2	
	Sin respuesta	1	
Respuesta Motora	Obedece órdenes verbales	6	
	Localiza dolor	5	
	Evita el dolor	4	
	Flexiona al dolor (decorticación)	3	
	Extensión al dolor (descerebración)	2	
	Sin respuesta	1	
Total Escala Coma de Glasgow			

Debe efectuarse estudio electroencefalográfico de seguimiento y TAC de cerebro en caso de focalización.

La hipoxemia o hipercapnia prolongadas producen pérdida de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral, que se vuelve dependiente de la presión de perfusión cerebral (PPC). La PPC es igual a la presión arterial media (PAM) menos la presión intracraneana (PIC) y se recomienda mantenerla sobre 50 mmHg o mejor sobre 70 mmHg.

$$\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$$

Después del RCE se produce un breve período inicial de hiperhemia y luego el flujo cerebral puede disminuir como resultado de alteraciones de la microcirculación.

Se debe optimizar la PPC, manteniendo una PAM normal o ligeramente alta y reducir la PIC, si está elevada con medidas antiedema cerebral.

Elevar la cabeza a 30 grados y mantener en línea media para facilitar el drenaje venoso, administrar Lidocaína iv previo a aspiración de secreciones para evitar tos y alzas de la PIC.

Fiebre

La fiebre y las convulsiones pueden aumentar los requerimientos de oxígeno cerebral, se debe procurar normotermia y controlar convulsiones con el uso de barbitúricos o fenitoína.

Se debe tratar enérgicamente la fiebre en el período post RCE, la tasa metabólica cerebral aumenta un 8% por cada grado celcius de aumento de temperatura y puede generarse un desequilibrio entre el suministro y demanda de oxígeno cerebral, y esto influir en una peor recuperación cerebral. Para el control de temperatura se utiliza habitualmente medidas físicas y cuando es adecuado paracetamol.

Hipotermia

Es un método efectivo para reducir las demandas metabólicas del cerebro, se observa una reducción de un 7% de la tasa metabólica cerebral por cada grado celcius de disminución de temperatura.

Hay evidencias que una hipotermia leve hasta 34 grados celcius puede mitigar el daño cerebral sin efectos deletéreos ³.

Actualmente hay estudios cooperativos en curso, ya que se sabe que la hipotermia puede causar efectos colaterales como coagulopatía, arritmias cardíacas, alteración de la función cardíaca y mayor susceptibilidad a infecciones.

Se sugiere que los pacientes que presentan en forma espontánea hipotermia post RCE no deben ser calentados activamente, ya que esta hipotermia puede ser beneficiosa para el pronóstico neurológico y es bien tolerada, sin embargo con el nivel de evidencia actual no debe inducirse hipotermia después del RCE de un PCR.

Hiperglicemia

Hay evidencia que la hiperglicemia es dañina después del RCE post PCR. Se debe administrar soluciones salinas y no glucosadas manteniendo normoglicemia.

Soporte ventilatorio y oxigenoterapia

Es fundamental garantizar la debida oxigenación con la administración de oxígeno 100%, controlando la saturación de oxígeno, los valores de gases arteriales, la frecuencia respiratoria y el trabajo respiratorio. Determinar el nivel de apoyo ventilatorio mecánico requerido y a medida que se recupera la ventilación espontánea, se puede disminuir el apoyo ventilatorio bajando el nivel de ventilación mandatoria intermitente (SIMV) con o sin presión de soporte, o destete a TOT.

La administración de oxígeno 100% puede ser cuestionada a futuro, ya que hay trabajos que demuestran un aumento de radicales libres, peroxidación de lípidos, disminución de la síntesis de proteínas en la corteza cerebral. Todo lo cual podría acentuar el daño de reperfusión post RCE ^{4,5} si se usa mucho oxígeno.

Debe evitarse la hiperventilación que induzca hipocapnia sostenida y autopeep que puede agravar la isquemia cerebral, produciendo una vasoconstricción cerebral ⁶.

Después del RCE post PCR se debe ventilar al paciente comatoso con ventilación ineficaz, hasta alcanzar normocapnia y evitar la hiperventilación de rutina. En situaciones de hipertensión endocraneana, con riesgo de enclavamiento bulbar puede estar indicada la hiperventilación.

Apoyo Hemodinámico y cardiovascular

Hay que intentar precisar la causa del PCR y proceder acorde con ello, considerando la administración de antiarrítmicos, trombolisis y técnicas de reperfusión coronaria según corresponda.

En caso de bradicardia proceder según algoritmo de bradicardia de las normas ⁷.

La simple recuperación de pulso y algún nivel de presión arterial no son parámetro de buena perfusión y hay que verificar si hay pobre relleno capilar, extremidades frías, oliguria, nivel de compromiso de conciencia.

La presencia de yugulares ingurgitadas, con apagamiento de tonos cardíacos e hipotensión sugiere tamponamiento cardíaco o embolía pulmonar.

La inestabilidad vascular con signos de hipoperfusión son indicativas de la necesidad de un monitoreo hemodinámico para optimizar la volemia y eventual uso de drogas vasoactivas.

Apoyo renal

Proceder a instalar en forma precoz un catéter urinario para medición de diuresis horaria. La principal medida de protección renal es la corrección rápida de los déficit de volumen y evitar el uso de drogas nefrotóxicas.

Investigar eventual rabdomiolisis y si es el caso, alcalinizar la orina.

Gastrointestinal

El examen del abdomen permite saber si hay patología abdominal que eventualmente pudo incidir en el PCR, tales como perforación intestinal, peritonitis, aneurisma aórtico abdominal complicado, etc. Efectuar exámenes de Ecografía o TAC si se estiman necesarios.

La hipoperfusión esplácnica puede pasar desapercibida, de modo que una evaluación con monitoreo hemodinámico y la determinación por la tonometría gástrica pueden constituir un valioso aporte, aunque esto no está bien probado y el uso de la tonometría gástrica está aún poco difundida.⁸

Se estima que maximizar la circulación esplácnica en las fases tempranas post RCE podría evitar o minimizar la progresión a falla orgánica múltiple.

SIRS y Shock séptico

El SIRS es un proceso complejo que puede ser desencadenado por múltiples causas iniciales como traumatismos, quemaduras, infecciones graves, pancreatitis, etc.

Los signos de respuesta inflamatoria (fiebre, leucocitosis) también pueden aparecer después de un PCR prolongado.

El manejo inicial consiste en la reposición de volumen si se objetiva hipovolemia y luego la administración de drogas vasoactivas con objeto de optimizar la perfusión, transporte y consumo de oxígeno por los órganos.

El compromiso de conciencia post PCR va asociado al riesgo de neumonía aspirativa y la hipoperfusión hepática e intestinal, puede motivar traslocación bacteriana, lo que conduce al riesgo de infección grave con mal pronóstico, a pesar que se indique antibióticos con la sospecha de sepsis.

Previo a la administración de antibióticos en forma empírica debe tomarse hemocultivos y cultivos de secreción bronquial.

En el Shock séptico hay un hiposuprarrenalismo relativo, aún con niveles normales o altos de cortisol. El uso de metilprednisolona en dosis altas⁹, no demuestra beneficios, al contrario, puede haber un aumento ligero de la mortalidad por infección secundaria.

Se han publicado estudios ^{10,11} con el uso de dosis suprafisiológicas más bajas de corticoides, que muestran acortamiento de la fase dependiente de drogas presoras del Shock y menor disfunción de órganos, con cobertura amplia de antibióticos.

En resumen

El objetivo fundamental de los cuidados post resucitación cardiopulmonar es mantener la circulación y perfusión cerebral, prevenir la recidiva del PCR, si el evento ha sido extrahospitalario, procurar el traslado en condiciones adecuadas e identificar y tratar las causas originales.

Actualmente no existen métodos seguros para establecer precozmente si el daño neurológico será o no irreversible, y los pacientes que recuperan circulación espontánea (RCE) luego de ser atendidos por un PCR deben ingresar a una UCI para evaluación, vigilancia, apoyo ventilatorio mecánico y soporte hemodinámico.

Se vigilará la evolución neurológica mediante controles frecuentes con la escala de Glasgow y de los reflejos de tronco.

Luego de 48 – 72 hrs de seguimiento puede tenerse una primera aproximación pronóstica, lo que es más difícil en el caso de intoxicaciones, ahogamiento, asfixia y en los niños. Si el paciente se mantiene en coma más de seis días, la posibilidad de recuperación neurológica es remota ¹².

Tras la recuperación de circulación espontánea, se produce la reperfusión de órganos, durante el llamado síndrome post resucitación, que consiste en una cascada de eventos que pueden llevar a la disfunción o falla de varios órganos, lo que se agrava en el caso de infección agregada.

No existen drogas para la protección cerebral de eficacia demostrada, pero un soporte vital adecuado puede minimizar el daño neurológico persistente.

En el caso que la recuperación no ha sido exitosa y el paciente ha quedado con severas secuelas neurológicas, se efectúa traqueotomía para mejor manejo de vía aérea y debe asistirse en forma muy especial a los familiares ¹³, ayudarles a comprender y sobrellevar la desgracia de tener un familiar en estado vegetativo persistente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gazmuri J. Raul, M.D, Ph.D. et al. Postresuscitation management. CPR Resuscitation of arrested heart. Weil and Tang.1999; 179.191.
2. Manual de Medicina Intensiva. J.C. Montejo, A. Garcia de Lorenzo, C. Ortiz Leyba, M. Planas. 1996, Mosby doyma Libros, Madrid, España.

3. Holzer M, Behringer W, Schorkhuber W, Zeiner A, et al . Hypothermia for cardiac arrest (HACA) Study group. Mild Hypothermia and outcome after CPR. Acta Anaesthesiology Scand Suppl, 1997;111:55-58.
4. Douzinas EE, Andrianakis I, Pitaridis MT et al. The effect of hypoxemic reperfusion on cerebral protection after a severe global ischemic brain insult. Intensive Care Med. 2001, Jan, 27(1): 269-75.
5. Burda J, Marsal M, Radonak J, Marsala J. Graded postischemic reoxygenation ameliorates inhibits cerebral cortical protein synthesis in dogs. J Cereb. Blood Metab. 1991 Nov, 11(6) 1001-5
6. Gottfried SB, Rossi A, Milic-Emili J, Dynamic hyperinflation, intrinsic PEEP and the mechanically ventilated patient. Crit Care Digest 1986; 5:30-33..
7. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Brachycardia Algorithm. 22 August 2000; 1-156.
8. Gutierrez G, Palizas F, Doglio G, Wainsztein N, Galesio A, Pacin J, Dubin A, Shiavi E, Jorge M, Pusajo J, et al. Gastric Intramucosal Ph as therapeutic index of tissue oxygenation in critical ill patients. Lancet 1992, 339 : 195-199.
9. Bone RC, Fisher CJ Jr, Clemmer TP, et al. A controlled trial of high methylprednisolone in the treatment of severe sepsis and sepsis shock. N. Engl J Med 1987;317:653-658.
10. Bollaert PE, Charpentier C, Levy B et al. Reversal of late septic shock with supra-physiologic doses of hydrocortisone. Crit Care Med 1998;26:645-650.
11. Briegel J, Forst H, Haller M, Schelling G, et al. Stress doses of hydrocortisone reverse hyperdynamic septic shock: a prospective, randomized, double-blind, single center study. Crit Care Med 1999; 27: 723-732.
12. David R. Goldhill and P. Stuart Withington. Textbook of Intensive Care. 1997 Chapman & Hall. Post-resuscitation intensive care 28:32.
13. Deck Carlos , Pautas de manejo cardiovascular - Clinica Alemana, Cap. 5. Resucitación cardiopulmonar.