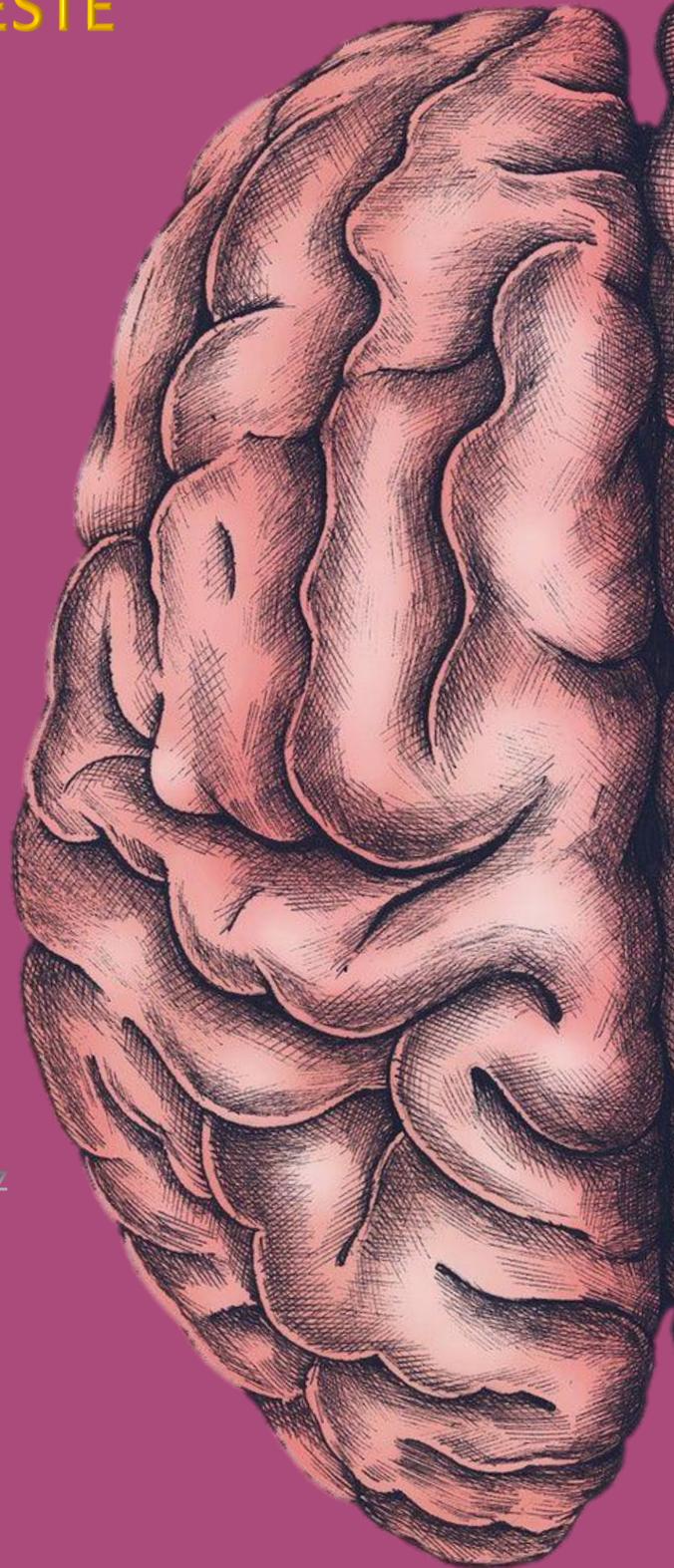


UNIVERSIDAD DEL SURESTE

E V C

Dr. Eduardo Zebadua Guillen

Jalixa Ruiz De La Cruz



EVC

Alteración en las neuronas, que provoca disminución de flujo sanguíneo en el cerebro, acompañada de alteraciones cerebrales de manera momentánea o permanente.

Se clasifica en 2 subtipos: isquémica y hemorrágica.

- ♥ **Isquemica cerebral transitoria:** Se produce por la interrupción del flujo sanguíneo. Los síntomas duran unos pocos minutos y el paciente se recupera totalmente en menos de 24 horas. Es considerada como una urgencia médica.
- ♥ **Infarto Cerebral:** Aparece cuando el flujo sanguíneo se interrumpe por una obstrucción, que puede ser por causada por grasa o sangre, en un vaso sanguíneo.

Existen dos causas principales de accidente cerebrovascular: una arteria bloqueada (accidente cerebrovascular isquémico) o filtración o ruptura de un vaso sanguíneo (accidente cerebrovascular hemorrágico). Algunas personas pueden tener solo una interrupción temporal del flujo sanguíneo al cerebro, conocida como un ataque isquémico transitorio (AIT), que no causa síntomas duraderos.

Factores de riesgo; Se dividen en:

❏ **No modificables**

- La edad. Con los años el riesgo de presentar EVC aumentan
- El sexo. Se presenta con mayor frecuencia en hombres que en mujeres

❏ **Contribuyentes**

- Alcoholismo

- Tabaquismo
- Inactividad física
- Obesidad

▫ Modificables o tratables

- Presión arterial alta
- Diabetes Mellitus
- Niveles de colesterol elevados

La enfermedad cerebrovascular (ECV) ha cobrado gran relevancia en los últimos años, por su preponderancia como causa de morbilidad y mortalidad general, tanto en los diferentes países del mundo como en México. Se estima que la ECV contribuye con la mitad de los problemas neurológicos atendidos en los hospitales generales. La mortalidad por esta patología es sólo una parte del problema, ya que quienes sobreviven a la enfermedad pueden presentar secuelas incapacitantes que repercuten en su productividad y por ende, en aspectos económicos del país. En México, la enfermedad vascular cerebral ocurre en 118 personas por cada 100,00 habitantes al año.

Fisiopatología. La isquemia cerebral ocasiona una carencia de glucosa y oxígeno al cerebro que da lugar a una falta de energía y, como consecuencia, a alteraciones funcionales y estructurales de la neurona. Estas alteraciones dependen de diferentes factores: la gravedad y la duración de la isquemia y la existencia de una vulnerabilidad selectiva.

1. Vulnerabilidad selectiva. No todas las neuronas responden igual a la isquemia, y al poco tiempo de iniciarse ésta (entre 5 min a una hora), a igual flujo sanguíneo, hay neuronas que padecen una lesión estructural y muerte celular, mientras que otras tan sólo presentan alteraciones funcionales. Esto se debe a que existen

neuronas con una vulnerabilidad selectiva a la isquemia, posiblemente relacionada con una mayor actividad metabólica, como por ejemplo, el hipocampo, el cerebelo y el córtex.

2. Gravedad de la isquemia. Cuando se produce la oclusión de una arteria cerebral y la disminución del flujo sanguíneo dura más de una hora se pueden observar diferentes zonas de isquemia cerebral: una central con isquemia grave (flujo sanguíneo < 10 ml/100 mg/min) y necrosis celular, rodeada por otra con una reducción del flujo menor (entre 10 y 20 ml/100 g/min), cuyas células presentan alteraciones funcionales; esta zona se denomina penumbra isquémica. Las alteraciones funcionales son potencialmente reversibles si se restablece el flujo sanguíneo. La isquemia produce una alteración del metabolismo neuronal y, como consecuencia, en cascada aparecen una serie de sustancias que favorecen y potencian la muerte celular, produciendo ácido láctico, liberando glutamato, etc. El fallo de membrana con salida de potasio (K) al exterior de la célula y la entrada de calcio (Ca) y sodio (Na) a su interior precede la muerte neuronal. La entrada de Na y agua al interior de las células gliales produce un incremento de agua intracelular y un edema citotóxico, por lo que el incremento de la presión intracraneal puede aparecer en la fase aguda del infarto cerebral. Los neuroprotectores son fármacos que actúan al inhibir el proceso de liberación de las sustancias neurotóxicas. El flujo sanguíneo de la zona de penumbra isquémica se mantiene a través de la circulación colateral. Por tanto, el estado de la circulación en esta zona determinará el tamaño del infarto. La muerte de las neuronas de la zona de penumbra isquémica dará lugar a un incremento del infarto cerebral, y si no se restablece el flujo sanguíneo a las 6-8 h aproximadamente de iniciada la isquemia cerebral, la zona de penumbra desaparece y el infarto es total. En la zona de penumbra isquémica existe una pérdida del mecanismo de autorregulación cerebral, por lo que el flujo sanguíneo que llega a esta zona depende directamente de la PA sistémica. Así, un descenso brusco de la PA producirá una disminución del flujo sanguíneo cerebral y

desencadenará la muerte celular. Será, pues, importante controlar la PA y mantenerla elevada. Se instaura tratamiento antihipertensivo cuando la PA es superior a 220 mmHg.

3. Duración de la isquemia. Como la reversibilidad de las neuronas de la zona de penumbra isquémica depende del tiempo transcurrido desde el inicio de la isquemia, es importante que todas las medidas terapéuticas destinadas a reducir el tamaño del infarto se lleven a cabo con la mayor brevedad posible.

Cuadro clínico; En una enfermedad vascular cerebral, los síntomas más recurrentes son:

- Alteración repentina de la visión en un ojo o ambos
- Pérdida repentina de la fuerza en un brazo, una pierna o ambos
- Sensación de hormigueo en la cara, brazo o pierna
- Aparición repentina de:
 1. Problemas para hablar y/o entender lo que se escucha, acompañada por balbuceo
 2. Desequilibrio o inestabilidad
 3. Dolor de cabeza

Diagnóstico; Los proveedores de cuidados prehospitalarios deben utilizar escalas de evaluación prehospitalarias de evento vascular cerebral, como la escala Los Angeles o la Cincinnati. Se recomienda utilizar la escala FAST para el diagnóstico de ictus por personal tanto médico como paramédico y de enfermería tanto en ámbitos prehospitalarios como en área de Triage. Se recomienda utilizar un protocolo organizado para la evaluación de urgencias en pacientes con sospecha de ictus. El objetivo es completar la evaluación e iniciar el tratamiento fibrinolítico dentro de los primeros 60 minutos de la llegada del paciente al departamento de

Urgencias. Se sugiere el nombramiento de un equipo especializado en ictus que incluya médicos, enfermeras, y personal de laboratorio y radiología. Los pacientes con ictus deben tener una evaluación clínica cuidadosa, que incluya una evaluación neurológica. Tanto la tomografía computarizada sin contraste como la resonancia magnética se recomiendan antes de la administración de rt-PA para excluir hemorragia intracerebral (contraindicación absoluta) y para determinar tanto si la hipodensidad en la TAC o la hiperintensidad en la RM de isquemia están presentes. A La hipodensidad franca en la TAC sin contraste puede incrementar el riesgo de hemorragia con la fibrinólisis y debe considerarse en las decisiones sobre tratamiento. Si la zona de hipodensidad franca involucra más de un tercio del territorio de la arteria cerebral media, el tratamiento con rt-PA debe retrasarse.

Tratamiento; Es importante valorar los niveles de glucosa y corregir inmediatamente los niveles menores de 60 mg/dL.

Los criterios de elegibilidad para el tratamiento del evento vascular cerebral con rt-PA (alteplase) son:

- Diagnóstico de evento vascular cerebral isquémico que causa un déficit neurológico considerable
- Inicio de los síntomas menor a 3 horas antes de iniciar tratamiento
- Edad mayor o igual a 18 años Además se deben tomar en cuenta los criterios de exclusión y los criterios relativos de exclusión para tratamiento de 3 a 4.5 horas desde el inicio de los síntomas

En pacientes con EVC agudo que no son candidatos a tratamiento trombolítico, se debe iniciar tratamiento cuando la presión sistólica sea > 220 mmHg o la presión diastólica sea > 120 mmHg. Se debe conseguir una disminución del 15% de la presión basal durante las primeras 24 hrs del evento.

El uso de terapia fibrinolítica es adecuada en aquellos pacientes en quienes se pueda disminuir de manera segura la presión arterial a cifras menores a 185/110 mmHg con una vigilancia estrecha de la estabilidad de la presión arterial.

Debe realizarse una TAC de cráneo no contrastado o RMN de encéfalo 24 horas posteriores a la infusión de alteplasa y antes de iniciar el tratamiento con antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes.

Se recomienda la cirugía descompresiva (craniectomía suboccipital) de un infarto cerebeloso que genere efecto ocupante de espacio para prevenir y tratar la herniación del tallo cerebral. No se recomienda el uso de corticoesteroides para el tratamiento del edema generado por un infarto cerebral, no existe evidencia de su beneficio, por el contrario, su uso incrementa el riesgo de complicaciones infecciosas.

Pronostico; Los pacientes que pasan mucho tiempo sentado o acostado en la cama, con frecuencia sufren de llagas en la piel. Las zonas de mayor riesgo son la región de la cadera, los glúteos y los talones. Para evitarlas es importante que el colchón que usen sea duro y procurar que la persona cambie de postura cada 2 horas. La postura puede ser boca arriba o de lado, como en la ilustración. Al mover a la persona, se recomienda hacerlo por el lado afectado, cuidando de que no estire el brazo, ya que eso podría ocasionar debilidad del músculo del hombro y una posible subluxación. Se necesitan 3 almohadas para ponerlas debajo de la cabeza, bajo los brazos y piernas.

Es importante encontrar la manera en que el paciente pueda realizar actividades cotidianas, con movimientos sencillos que eviten dolor, sobre todo en el hombro. Un problema frecuente de causa desconocida es la subluxación del hombro. Para su control, se usan férulas que ayudan a la posición del antebrazo y de la mano.