

Evento Vascular Cerebral isquémico.

Un accidente cerebrovascular isquémico es una lesión neurológica aguda que se produce como resultado de una isquemia cerebral; esta condición puede deberse a la oclusión de los vasos sanguíneos cerebrales por trombosis o embolia o, raramente, debido a hipoperfusión sistémica.

- Epidemiología

1. Segunda causa principal de muerte en todo el mundo
2. Segunda causa más común de discapacidad en adultos
3. La prevalencia aumenta con la edad.
4. Aproximadamente entre el 80% y el 85% de todos los accidentes cerebrovasculares son isquémicos (entre el 15% y el 20% son hemorrágicos).
5. De los accidentes cerebrovasculares isquémicos, aproximadamente el 80% son trombóticos (el 20% son embólicos).

- Etiología / clasificación

1. Accidente cerebrovascular trombótico:
2. Oclusión de grandes vasos: arteria cerebral media (MCA), arteria cerebral posterior, arteria cerebral anterior
3. Oclusión de vasos pequeños = infartos lacunares
4. Accidente cerebrovascular embólico
5. Émbolos liberados durante la cirugía de la arteria carótida
6. Hipoperfusión sistémica

- Factores de riesgo

1. Hipertensión (más importante)
2. Diabetes mellitus
3. Fumar
4. Hiperlipidemia
5. Estenosis carotídea
6. Historia previa de accidente cerebrovascular o accidente isquémico transitorio (AIT)
7. Enfermedad del corazón:
8. Estados hipercoagulables:
9. Síndrome antifosfolípido
10. Cáncer / malignidad
11. El embarazo
12. CADASIL

- Fisiopatología

- ❖ Una reducción completa del flujo sanguíneo cerebral da como resultado la muerte del tejido cerebral en 4 a 10 minutos:
- ❖ Oclusión de arteria intracraneal
- ❖ Reducción del flujo sanguíneo a la región irrigada por el vaso.
- ❖ El tejido cerebral comienza a sufrir isquemia a medida que las neuronas se ven privadas de glucosa y oxígeno → falla de las mitocondrias para producir ATP
- ❖ Las bombas de iones de membrana dejan de funcionar debido a la falta de ATP y las neuronas se despolarizan → aumenta el calcio intracelular y se libera glutamato de las terminales presinápticas
- ❖ El exceso de glutamato extracelular induce una mayor captación de calcio por las neuronas → neurotoxicidad
- ❖ Los radicales libres se producen y se acumulan dentro de las neuronas → destrucción catalítica de membranas
- ❖ Se producirá un infarto o necrosis del tejido cerebral si no se restablece el flujo sanguíneo en unos pocos minutos.

- Diagnóstico

El diagnóstico se realiza con antecedentes sugestivos y hallazgos del examen clínico y se confirma mediante neuroimagen.

Pruebas neurológicas estandarizadas con la escala de accidentes cerebrovasculares de los NIH (NIHSS)

Laboratorios:

- CBC incluidas las plaquetas
 - Análisis de orina
 - Químicas: electrolitos, glucosa, BUN y creatinina
 - Perfil de lípidos en suero: proporciona una línea de base, pero puede no ser precisa en emergencias agudas
 - PT y PTT
 - Enzimas cardíacas
 - ECG
 - Tomografía computarizada de la cabeza sin contraste solo para diferenciar entre accidentes cerebrovasculares isquémicos y hemorrágicos
- o Las zonas isquémicas agudas no se visualizan (pueden confundirse con una exploración normal).

- Manejo inicial

Evaluar las vías respiratorias, la respiración y la circulación (ABC).

Trate la hipoglucemia o la hiperglucemia en consecuencia (puede hacerse pasar por un accidente cerebrovascular).

Líquidos intravenosos

Evaluar para terapia de reperfusión: idealmente administrado dentro de los 60 minutos posteriores a la llegada al servicio de urgencias

Criterios para la trombólisis con alteplasa del activador de plasminógeno tisular recombinante (tPA) u otros agentes:

- Diagnóstico de accidente cerebrovascular isquémico que causa déficits neurológicos (y no mejora)
 1. <4.5 horas después del inicio de los síntomas
 2. ≥ 18 años
 3. Contraindicaciones absolutas para la terapia trombolítica:
 4. Hemorragia intracraneal en TC
 5. Presentación clínica sugestiva de hemorragia subaracnoidea
 6. Neurocirugía, traumatismo craneoencefálico o accidente cerebrovascular en los 3 meses anteriores
 7. Hipertensión incontrolada (presión arterial sistólica > 185 mm Hg o presión arterial diastólica > 110 mm Hg)
 8. Historia de hemorragia intracraneal
 9. Malformación arteriovenosa intracraneal conocida, neoplasia o aneurisma intracraneal
 10. Sangrado interno activo
 11. Endocarditis sospechada o confirmada
 12. Diátesis hemorrágica conocida con recuento de plaquetas <100.000 / μ L
 13. PTT elevado con heparina administrada en las últimas 48 horas o con el uso de anticoagulantes orales
 14. Glucosa <50 mg / dL

Terapia endovascular:

Embolectomía mecánica o angioplastia mediante catéteres

Indicado en la oclusión de vasos más grandes independientemente de la administración previa de tPA

- Complicaciones:
- Edema cerebral:
Acumulación de agua en el parénquima cerebral si la lesión isquémica no se trata durante los primeros días
- Puede conducir a obstrucción de la hidrocefalia o hernia cerebral.
- Reacciones adversas a la trombólisis de tPA:
Complicaciones hemorrágicas
Disminución del estado neurológico
- El pronóstico depende de estos predictores de resultados:

- 1) Gravedad del accidente cerebrovascular / extensión del infarto
- 2) La edad
- 3) Tiempo transcurrido desde la aparición de los síntomas hasta el diagnóstico y tratamiento
- 4) Duración e intensidad de la terapia
- 5) Nivel de funcionamiento antes del evento

Ataque isquémico transitorio.

Es un episodio temporal de disfunción neurológica causada por isquemia sin infarto que se resuelve por completo cuando se restablece el suministro de sangre.

- Epidemiología

- ❖ Difícil de determinar debido a otros trastornos por imitación
- ❖ Incidencia: aproximadamente 500.000 casos por año
- ❖ La prevalencia general estimada de AIT. Es del 2%.

- Etiología

- ❖ Trombosis con rotura de placas ateroscleróticas
- ❖ Émbolos de origen cardíaco:

Trombos de aurícula izquierda / fibrilación auricular

Trombos ventriculares izquierdos

Enfermedad reumática de la válvula mitral o aórtica

Émbolos de válvulas cardíacas bioprotésicas y mecánicas

- Factores de riesgo

1. Hipertensión (más importante)
2. Historia previa de AIT
3. Diabetes mellitus
4. De fumar
5. Hiperlipidemia
6. Fibrilación auricular
7. Estenosis carotídea u otras estenosis arteriales
8. Foramen oval permeable

Fisiopatología y presentación clínica

La presentación depende del mecanismo fisiopatológico: AIT embólico, lacunar (vaso penetrante pequeño) o AIT de arteria grande.

- Fisiopatología
 1. Oclusión temporal de un vaso sanguíneo (debido a un pequeño trombo, émbolo, vasoconstricción o hipoperfusión sistémica) al cerebro, la médula espinal o la retina →
 2. Reducción del flujo sanguíneo a la región irrigada por los vasos →
 3. Los tejidos cerebrales u otros sufren isquemia →
 4. Las neuronas se ven privadas de glucosa y oxígeno → falla de las mitocondrias para producir ATP
 5. Minutos u horas después, antes de que ocurra el infarto, se restablece el flujo sanguíneo y se resuelve toda disfunción neurológica.
 6. Presentación clínica
 7. Es posible que el individuo afectado no recuerde el momento de aparición de los síntomas neurológicos. Establezca un relato preciso del evento, si es posible, de miembros de la familia o cuidadores, e incluya el momento de inicio y resolución, si los síntomas ya han mejorado.

Los síntomas de AIT se relacionan con el territorio vascular que se ve comprometido:

- Síntomas de la arteria carótida interna y la arteria cerebral media (MCA):
 - Ceguera monocular transitoria (amaurosis fugaz) o hemianopsia
 - Debilidad motora en el brazo / mano > pierna > cara
 - Pérdida sensorial más leve en las mismas áreas
 - Afasia y alexia (incapacidad para interpretar el lenguaje escrito)
- Síntomas de la arteria vertebral / arteria basilar:
 - Cuadriparesia
 - Debilidad motora cruzada y anomalías sensoriales (un lado de la distribución de los pares craneales con las extremidades laterales opuestas y el tronco)
 - Ataxia de la marcha
 - Síntomas del tronco encefálico y de los nervios craneales: mareos, diplopía, tinnitus
- Arteria cerebral posterior (PCA):
 - Hemianopsia / ceguera
 - Pérdida hemisensorial en el brazo / mano > pierna o cara
 - Amnesia
 - Alexia
- Infartos lacunares:
 - Hemiparesia
 - Pérdida hemisensorial en la cara > brazo o pierna
 - Ataxia / debilidad de las extremidades

- Síntomas atípicos de AIT:
 - Aumento gradual de los síntomas durante > 5 minutos
 - Progresión de los síntomas de una parte del cuerpo a otra
 - Perturbaciones visuales aisladas (p. Ej., Luces intermitentes)
- Síntomas sensoriales aislados (p. Ej., En un dedo o en la lengua)
- Síntomas aislados del tronco encefálico (p. Ej., Disartria, diplopía o pérdida auditiva)

- Diagnóstico

Dado que las etiologías del accidente cerebrovascular y el AIT son muy similares, la evaluación diagnóstica del AIT se asemeja a la del accidente cerebrovascular isquémico.

Historia como arriba; pregunta siempre sobre:

- Episodios pasados de AIT
- Medicamentos
- Factores de riesgo cardiovascular
- Cirugías carotídeas o cardíacas previas

Examen físico:

- Los síntomas neurológicos pueden haberse resuelto cuando el individuo afectado llega al servicio de urgencias.
- Signos vitales y glucosa simultánea en el punto de atención
- Examen general que incluye examen cardíaco

Examen neurológico detallado tanto como sea posible:

- Los signos y síntomas dependen del territorio vascular afectado.
- Los individuos afectados pueden exhibir algún grado de pérdida de memoria o amnesia de los eventos.

Laboratorios:

- CBC incluido el recuento de plaquetas
- Química: electrolitos, glucosa, BUN y creatinina.
- El perfil de lípidos séricos proporciona una línea de base, pero puede no ser exacto en una situación de emergencia aguda.
- PT y PTT
- Enzimas cardíacas

Análisis de orina

ECG para arritmia o cambios isquémicos.

TC de cabeza sin contraste.

Cerebro de resonancia magnética.

Ecografía carotídea o ecografía Doppler transcraneal.

Ecocardiograma / ecocardiograma transesofágico.

- Manejo inicial

Evalúe las vías respiratorias, la respiración y la circulación del individuo (ABC).

Trate la hipoglucemia o la hiperglucemia en consecuencia (puede simular un AIT o un accidente cerebrovascular).

Líquidos intravenosos

Puntuación ABCD2 = estratificación del riesgo de accidente cerebrovascular

Predice el riesgo de accidente cerebrovascular en los próximos 2, 7 y 90 días

Considere la hospitalización si la puntuación es ≥ 4 .

Edad ≥ 60 años

Presión arterial (inicial): mayor riesgo de accidente cerebrovascular si la presión arterial sistólica ≥ 140 o la presión arterial diastólica ≥ 90

Considere la terapia trombolítica si el AIT evoluciona a un diagnóstico de accidente cerebrovascular.

- Cambios en el estilo de vida:
 - Dieta saludable (por ejemplo, dieta mediterránea)
 - Haga ejercicio según lo tolere, considere la pérdida de peso si es obeso
 - Asesoramiento para dejar de fumar, si corresponde

Gestión de factores de riesgo con mejor control de:

- Diabetes
- Hipertensión
- Hiperlipidemia

Medicamentos:

- Terapia antiplaquetaria a menos que esté contraindicada:
 - Aspirina
 - Clopidogrel o dipiridamol de liberación prolongada si no puede tomar aspirina
 - Estatinas (p. Ej., Atorvastatina) en la enfermedad aterosclerótica clínicamente importante

- Anticoagulantes, si están indicados para la fibrilación auricular o el trastorno de la coagulación.

Trate las causas subyacentes.

Cirugía (endarterectomía carotídea):

El mnemónico "RÁPIDO" es útil para que los legos identifiquen la recurrencia de los AIT:

- Caída facial
- Debilidad del brazo
- Anormalidad del habla
- Tiempo

Pronóstico

- AIT es un indicador pronóstico de accidente cerebrovascular.
- 50% de riesgo de accidente cerebrovascular en los primeros 2 días después de la aparición de los síntomas
- 10% -15% de riesgo de accidente cerebrovascular en los primeros 3 meses
- Tasa de mortalidad anual del 5% al 6% después de un AIT