

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cerebrovasculares se encuentran dentro de las primeras diez causas de ingreso al servicio de emergencia del Hospital Nacional “Edgardo Rebagliati Martins”. El stroke isquémico es una de las patologías dentro del grupo de las enfermedades cerebrovasculares que pueden tener mejor pronóstico evitando secuelas neurológicas, siempre y cuando tengan tratamiento precoz. Este tratamiento consiste en la terapia de reperfusión que se logra con trombolíticos como el tPA.

El diagnóstico temprano es crucial para implantar la terapia trombolítica. Este debe de realizarse en menos de tres horas instaurado el cuadro de stroke isquémico agudo que cumpla con los criterios establecidos.⁽²⁾ Para evaluar el riesgo de hemorragia post trombolisis se revisa la Escala de NIHSS, que evalúa a los pacientes en el momento agudo del infarto cerebral, aumentando el riesgo si el puntaje es mayor de 20, por la posible transformación hemorrágica y un pobre pronóstico. Posteriormente para comprobar la eficacia de la trombolisis a largo plazo, se usan las escalas de evaluación de incapacidad, hasta dentro de 3 meses, como la Escala de Rankin y la de Barthel ⁽³⁰⁾, que miden el desempeño cotidiano del paciente, siendo el puntaje máximo de 100, al ser más alto el puntaje, mejor es la habilidad demostrada por el paciente.

Para poder cumplir con la terapia específica trombolítica postulamos contar con un sistema organizado prehospitalario e intrahospitalario conocido como UNIDAD DE STROKE, cuyo objetivo es lograr cumplir los pasos en forma ordenada y rápida para la identificación, traslado, diagnóstico y tratamiento, en

menos de 3 horas. Esta unidad especializada, disminuirá la mortalidad, morbilidad, costos para el paciente y para el hospital, según experiencias de otros autores.⁽³¹⁾

En los pacientes con diagnóstico de ACV, durante su evolución, se da un tiempo llamado ventana terapéutica, la cual es menor a las 6 horas, durante la cual y sobre todo dentro de las 3 primeras horas es posible suministrar la terapia trombolítica, la que debe considerar las características particulares del tipo de ACV, a fin de optimizar el tratamiento, y de este modo, mejorar el pronóstico del paciente tratado, más aún en la emergencia hospitalaria, mereciendo incluso considerar normar y crear una unidad de tratamiento trombolítico.

En el servicio de urgencia el objetivo es realizar un ABC al paciente, reanimándolo y estabilizándolo. A continuación señalamos una enumeración teórica, la que frecuentemente un médico entrenado realiza concomitantemente:

- Realizar ABC, mientras otro médico toma anamnesis detallada a familia o acompañantes.
- Pedir exámenes generales con intención de buscar la etiología del déficit neurológico y complicaciones sistémicas de éste. (hemograma, VHS, perfil bioquímico, electrolitos plasmáticos, pruebas de coagulación, electrocardiograma).
- Hemoglucotest de urgencia. La hipoglicemia puede provocar compromiso de conciencia y déficit focal, que revierten con suero glucosado. Debe asociarse a 100mg. de tiamina para prevenir el desarrollo del síndrome de Wernicke-Korsakoff.
- En caso de ser necesario intubar para proteger vía aérea o mala ventilación. La maniobra puede producir un aumento brusco de la presión intracraneana, y provocar un enclavamiento.

- Se recomienda que una vez intubado el paciente y no sea estrictamente necesaria su ventilación, ésta se evite hasta ver la tomografía computada de cerebro. No es raro que un hematoma sea mortal por sí mismo y que el paciente entre a un servicio de cuidados intensivos para conexión a ventilación mecánica, la que es inevitable si el paciente se encuentra en apnea y es ventilado artificialmente.
- Se desconoce en el servicio de emergencia la cantidad de pacientes con stroke isquémico agudo con diagnóstico tomográfico que tengan criterios de trombolisis.

La ciencia médica confirmaría con el tiempo las hipótesis de Jacob Wepfer, pero hasta muy recientemente los médicos podían ofrecer poco en materia de terapia. Durante las dos últimas décadas, los investigadores básicos y clínicos, muchos de ellos patrocinados y financiados en parte por el Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Ataques Vasculares (National Institute of Neurological Disorders and Stroke - NINDS), han aprendido mucho acerca del ataque cerebrovascular. Han identificado los principales factores de riesgo de esta condición médica y han formulado técnicas quirúrgicas y tratamientos basándose en medicamentos para la prevención del accidente cerebrovascular.

Pero el acontecimiento nuevo más interesante en el campo de la investigación del ataque cerebrovascular es la aprobación reciente de un tratamiento basándose en medicamentos que puede invertir el curso del ataque cerebrovascular si se administra en las primeras horas después de aparecer los síntomas.

Estudios con animales han demostrado que la lesión cerebral ocurre dentro de pocos minutos de ocurrir el ataque cerebrovascular y puede hacerse irreversible dentro de un período de sólo una hora. En los seres humanos, el daño cerebral

comienza en el momento en que empieza el ataque cerebrovascular y a menudo continúa por días después de ocurrir el mismo. Los científicos saben ahora que hay una "ventana de oportunidad" muy reducida para tratar la forma más común del ataque cerebrovascular. Debido a éstos estudios y a diversos adelantos en el campo de la enfermedad cerebrovascular, los pacientes que sufren ataques cerebrovasculares tienen una probabilidad de no solo de sobrevivir, sino recuperarse adecuadamente.⁽²⁾

Un *ataque cerebrovascular isquémico* ocurre cuando una arteria que suministra sangre al cerebro queda bloqueada, reduciendo repentinamente, o interrumpiendo el flujo de sangre y, con el tiempo, ocasionando un infarto en el cerebro. Aproximadamente un 80 por ciento de todos los ataques cerebrovasculares son de tipo isquémico. Los coágulos de sangre son la causa más común de bloqueo arterial y de infarto cerebral. El proceso de coagulación es necesario y beneficioso en todo el cuerpo debido a que detiene la hemorragia y permite reparar las áreas dañadas de las arterias o de las venas. Sin embargo, cuando los coágulos de sangre se forman en el lugar incorrecto dentro de una arteria, ocasionan una lesión devastadora al interferir con el flujo normal de sangre. Los problemas de coagulación se hacen más frecuentes a medida que las personas avanzan en edad.

Los coágulos de sangre pueden ocasionar isquemia e infarto de dos formas. Un coágulo que se forma en una parte del cuerpo fuera del cerebro puede trasladarse a través de los vasos sanguíneos y quedar atrapado en una arteria cerebral. Este coágulo libre se denomina *émbolo* y a menudo se forma en el corazón. Un ataque cerebrovascular ocasionado por un émbolo se denomina *ataque cerebrovascular embólico*. La segunda clase de ataque cerebrovascular isquémico llamado *ataque cerebrovascular trombótico*, es ocasionado por una *trombosis*. Una trombosis es la formación de un coágulo de sangre en una de las

arterias cerebrales que permanece fijo a la pared arterial hasta que aumenta de tamaño, lo suficiente para bloquear el flujo de sangre al cerebro.

Los ataques cerebrovasculares isquémicos también pueden ser ocasionados por *estenosis*, o estrechamiento de una arteria debido a la acumulación en *placa* (una mezcla de sustancias grasas, incluyendo el *colesterol* y otros lípidos) con coágulos de sangre a lo largo de la pared arterial. La estenosis puede ocurrir tanto en las arterias grandes como en las pequeñas y, por tanto, se llama *enfermedad de vasos grandes* o *enfermedad de vasos pequeños* respectivamente. Cuando ocurre un ataque cerebrovascular debido a una enfermedad de vasos pequeños, se desarrolla un infarto muy pequeño, llamado a veces *infarto lagunar*, de la palabra francesa "lacune" que significa "laguna" o "cavidad".⁽¹⁾

La enfermedad de los vasos sanguíneos más común que ocasiona estenosis es la *arteriosclerosis*. En la arteriosclerosis, depósitos de placa se acumulan a lo largo de las paredes interiores de las arterias grandes y medianas, ocasionando un aumento en el espesor, endurecimiento y pérdida de elasticidad de las paredes arteriales y una reducción en el flujo sanguíneo.

Un *ataque cerebrovascular hemorrágico* ocurre cuando se rompe una arteria en el cerebro, la sangre pasa al tejido circundante y perturba no sólo el suministro de sangre sino el equilibrio químico delicado que las neuronas requieren para funcionar.

En un cerebro saludable, las neuronas no entran en contacto directo con la sangre. El oxígeno vital y los nutrientes que las neuronas necesitan de la sangre llegan a las neuronas a través de paredes delgadas de los capilares cerebrales. Las glías (células del sistema nervioso que soportan y protegen a las neuronas) forman una "barrera sanguínea cerebral o hemoencefálica". Una trama compleja que rodea

a los vasos sanguíneos y capilares y controla qué elementos de la sangre pueden pasar a través a las neuronas.

Estos ataques hemorrágicos representan aproximadamente un 20 por ciento de todos los ataques cerebrovasculares. La hemorragia ocurre de varias formas. Una causa común es el aneurisma sangrante, un lugar débil o delgado en una pared arterial. Con el tiempo, estos lugares débiles se dilatan o se hinchan en forma de globo bajo una presión arterial elevada. Las paredes delgadas de estas aneurismas en forma de globo pueden romperse y derramar sangre en el espacio que rodea a las células cerebrales.

La hemorragia también ocurre cuando las paredes arteriales se rompen. Las paredes arteriales incrustadas con placa pierden con el tiempo su elasticidad y se tornan quebradizas y delgadas, propensas a romperse. La *hipertensión* o la *alta presión sanguínea* aumenta el riesgo de que una pared arterial quebradiza ceda y libere sangre dentro del tejido cerebral circundante.

Las personas con *malformación arteriovenosa* también tienen un riesgo mayor de sufrir un accidente hemorrágico. Las malformaciones arteriovenosas son conglomerados de vasos sanguíneos y capilares defectuosos dentro del cerebro con paredes delgadas que pueden romperse.

La sangre procedente de las arterias cerebrales rotas puede pasar a la sustancia del cerebro o a los distintos espacios que rodean el cerebro. Una *hemorragia intracerebral* ocurre cuando un vaso sanguíneo derrama sangre en el propio cerebro. *Hemorragia subaracnoidea* es la hemorragia bajo las meninges o membranas exteriores del cerebro al espacio delgado lleno de fluido que rodea al cerebro.

El espacio subaracnoideo separa a la membrana aracnoides de la membrana piamadre subyacente. Contiene un líquido claro (*fluido cerebroespinal*), así como

los vasos sanguíneos pequeños que suministran sangre a la superficie exterior del cerebro. En una hemorragia subaracnoidea, una de las pequeñas arterias dentro del espacio subaracnoideo se rompe, inundando de sangre el área y contaminando el fluido cerebroespinal. Puesto que el fluido cerebroespinal fluye a través del cráneo, la hemorragia subaracnoidea puede producir un extenso daño en todo el cerebro. De hecho, la hemorragia subaracnoidea es el más mortal de todos los ataques cerebrovasculares.

Un *ataque isquémico transitorio*, llamado a veces un "mini-accidente cerebrovascular" (conocido en inglés como TIA), comienza exactamente igual que un ataque cerebrovascular pero luego se resuelve en 24 horas, sin dejar síntomas o déficit notables. La aparición de un ataque isquémico transitorio es una advertencia de que la persona está sometida a riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular grave y debilitante.

De la cifra aproximada de 50 000 norteamericanos que tienen un ataque isquémico transitorio cada año, una tercera parte, aproximadamente, sufrirá un *ataque cerebrovascular agudo* en algún momento en el futuro. La adición de otros factores de riesgo aumenta el riesgo de la persona de sufrir un accidente cerebrovascular recurrente.

La duración promedio de un ataque isquémico transitorio es de pocos minutos. En casi todos los ataques isquémicos transitorios, los síntomas desaparecen como en una hora. No hay forma de decir si los síntomas representan solamente un ataque isquémico transitorio o si los síntomas persistirán y conducirán a la muerte o a la incapacitación. El paciente y aquellos que le rodean deberían suponer que todos los síntomas del accidente cerebrovascular presentan un cuadro de emergencia y no deberían esperar a comprobar si los síntomas desaparecen.

Los episodios vasculares isquémicos reciben otras denominaciones basados únicamente en el tiempo de instalación de la lesión, pero también en algunos casos por características particulares distintas tenemos que la enfermedad vascular isquémica, o sea el 85% de los casos, puede dividirse en *a) Accidente isquémico transitorio*, *b) Defecto neurológico isquémico reversible*, *c) ACV isquémico en evolución o completo*, *d) Infarto lacunar*. Para los accidentes isquémicos transitorios, la duración usual de los mismos es de 15 minutos a 2 horas; para el defecto reversible, las manifestaciones clínicas no exceden las 3 semanas, también es llamado ACV leve o poco intenso y las manifestaciones tienden a durar aproximadamente siete días con recuperación íntegra de las mismas; el ACV establecido es cuando el defecto neurológico con origen vascular persiste más de 3 semanas dejando secuelas, mientras que para el ACV en evolución no existe un consenso de tiempo establecido, aunque generalmente se usa cuando la progresión de las lesiones evoluciona con un tiempo superior a las 24 horas.

El accidente cerebrovascular recurrente es frecuente, aproximadamente un 25 por ciento de las personas que se recuperan del primer ataque cerebrovascular tienen otro dentro de 5 años. El ataque cerebrovascular recurrente es un importante elemento que lleva a la incapacitación y a la muerte por ataque cerebrovascular. El riesgo de sufrir una incapacitación severa o muerte por un ataque cerebrovascular aumenta con cada ataque cerebrovascular recurrente. El riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular recurrente es mayor inmediatamente después de sufrir uno de estos episodios, y disminuye con el curso del tiempo. Aproximadamente, un 3 por ciento de los pacientes que sufren un accidente cerebrovascular tendrá otro accidente cerebrovascular dentro de 30 días de sufrir el primero. Una tercera parte de los accidentes cerebrovasculares recurrentes ocurrirá dentro de los primeros 2 años de ocurrido el primer accidente cerebrovascular.

Para el caso de la encefalopatía hipóxico isquémica, al microscopio, el cerebro está tumefacto, las circunvoluciones están ensanchadas y los surcos estrechados. Al corte existe una demarcación entre la sustancia gris y la blanca. Se dan 3 categorías de alteraciones histopatológicas. Las alteraciones iniciales, que se producen entre 12 y 24 horas después de la lesión, ocurren con una modificación neuronal aguda (neuronas rojas), con microvacuolización, luego una eosinofilia del citoplasma neuronal, y después picnosis nuclear y cariorrexis. Similarmente se observan signos al nivel de astrocitos y oligodendroglía. Las células piramidales del sector de Sommer (CAI) del hipocampo, las células de Purkinje del cerebelo y las neuronas piramidales del neocórtex son las más vulnerables a la lesión irreversible, las alteraciones subagudas entre las 24 horas y las 2 semanas, consisten en necrosis del tejido, entrada del macrófago, proliferación vascular y gliosis reactiva. La reparación, desde las 2 semanas, se observa con eliminación de todo el tejido necrótico, pérdida de estructura del SNC con organización normal y gliosis. En el neocórtex, se presenta el patrón que es conocido como necrosis (pseudo) laminar. En el caso de la isquemia cerebral focal, esta se da por una obstrucción arterial-trombótica o embólica, que habitualmente nunca es completa, ya que existe un llenado parcial por vasos colaterales más o menos importante. Esto hace que exista un área denominada penumbra isquémica, en la que si bien el flujo sanguíneo cerebral es menor al normal (22ml/100g/min) aún se preserva la capacidad metabólica de las células neuronales. También permite conservar la neuronas, y si se supera la causa de la trombosis, recuperarlas. Ya pasado un tiempo (15 a 30 minutos) la lesión se hace irreversible y según la extensión y localización de la isquemia focal, esta va a dar o no síntomas ostensibles, como así se pueden dar hallazgos, en los estudios complementarios de imágenes.^{(2) (3)}

Para el caso de tratamiento de pacientes con ACV se usa con mucha frecuencia la PTA, por vía EV o IA (con una ventana de 3 horas), en dosis de 0,9mg/kg con dosis máxima de 900mg y se inyecta 10% en bolo y el 90% restante

se pasa en una hora, diluido en suero fisiológico. Al haber criterios de inclusión y exclusión de esta terapia, si tiene afectada toda la arteria cerebral media o todo el territorio carotídeo, no es candidato a esta terapia, pues al usarla es mayor el daño que se puede causar, que lo que se puede salvar. Para los pacientes agudos se usa la Escala de Evaluación de Lena-Leich. Si en el TAC se observan signos tempranos de edema (menor a 3 horas de evolución), es un paciente que no es candidato de trombolisis, porque el infarto va a ser muy grande. Los neuroprotectores se usan para prolongar la ventana terapéutica, aunque no hay alguno fehacientemente aprobado: la nimodipina se usa en ACV de menos de 12 horas de evolución en dosis de 120mg, no suministrándola en forma crónica

Hace más de 2 400 años el padre de la medicina, Hipócrates, reconoció y describió el accidente cerebrovascular como el "inicio repentino de parálisis". Hasta hace poco, la medicina moderna ha podido hacer muy poco por esta condición, pero el mundo de la medicina relacionada con los accidentes cerebrovasculares está cambiando y se están desarrollando cada día nuevas y mejores terapias. Hoy día, algunas de las personas que sufren un accidente cerebrovascular pueden salir del mismo sin incapacidad o con muy pocas incapacidades, *si reciben tratamiento con prontitud*. Los médicos actualmente pueden ofrecer a los pacientes que sufren un ataque cerebrovascular y a sus familias algo que hasta ahora ha sido muy difícil de ofrecer: *la esperanza*.

En tiempos antiguos el ataque cerebrovascular se conocía como *apoplejía*, un término general que los médicos aplicaban a cualquier persona afectada repentinamente por parálisis. Debido a que muchas condiciones pueden conducir a una parálisis repentina, el término apoplejía no indicaba diagnóstico o causa específica. Los médicos sabían muy poco acerca de la causa del ataque cerebrovascular y la única terapia establecida era alimentar y cuidar al paciente hasta que el mismo siguiera su curso.

La primera persona en investigar los signos patológicos de la apoplejía fue Johann Jacob Wepfer. Nacido en Schaffhausen, Suiza, en 1620, Wepfer estudió medicina y fue el primero en identificar los signos "posmortem" de la hemorragia en el cerebro de los pacientes fallecidos de apoplejía. De los estudios de autopsias obtuvo conocimiento sobre las *arterias carótidas* y *vertebrales* que suministran sangre al cerebro. Wepfer fue también la primera persona en indicar que la apoplejía, además de ser ocasionada por la hemorragia en el cerebro, podría también ser causada por un bloqueo de una de las arterias principales que suministran sangre al cerebro. Así pues, la apoplejía vino a conocerse como *enfermedad cerebrovascular* ("cerebro" se refiere a una parte del cerebro; "*vascular*" se refiere a los vasos sanguíneos y a las arterias).