

CAPÍTULO VIII

Enfermedad cerebro vascular

*Jorge Luis Orozco Vélez, MD
Sección de Neurología
Fundación Clínica Valle del Lili
Cali*

Enfermedad cerebro vascular (ECV) es el nombre dado al conjunto de alteraciones focales o difusas de la función neurológica de origen eminentemente vascular (hemorrágico o isquémico), sin consideración específica de tiempo, etiología o localización. El espectro de la enfermedad es muy amplio y heterogéneo, razón por la cual hay que tener esquemas de diagnóstico y manejo bien definidos para cada subgrupo y cada momento de la enfermedad.

EPIDEMIOLOGÍA

La ECV es la tercera causa de mortalidad, después de las enfermedades del corazón y el cáncer y es la principal causa de incapacidad o pérdida funcional de origen neurológico. Es esta última razón la que determina el impacto económico y social, sobre todo cuando se presenta en personas funcional y laboralmente activas.

La prevalencia de la ECV en Colombia, según diversos estudios, oscila entre 300 y 559 casos por 100.000 habitantes, desconociéndose en gran parte el comportamiento específico de la enfermedad por subgrupos en nuestra población.

ETIOLOGÍA

El 80% de los casos de ECV son de tipo isquémico, aterotrombótico de grandes, medianos o pequeños vasos (lacunar), embólico a partir del corazón o de arterias extra o intracraneales (carótidas o vertebrales) y hemodinámico, cuando factores que comprometen la perfusión local o sistémica generan isquemia cerebral.

El 20% restante de la ECV es de tipo hemorrágico, ya sea por hemorragia subaracnoidea (HSA) o hemorragia intracerebral espontánea (HIC). El principal factor de riesgo para HIC, que habitualmente compromete los ganglios basales (putamen y tálamo), es la hipertensión arterial no controlada; otras causas menos frecuentes son las malformaciones vasculares, el uso de algunas drogas, enfermedades hematológicas y tumores cerebrales.

Los principales factores de riesgo vascular para la ECV isquémica son la hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes, enfermedad cardíaca de tipo isquémico o con riesgo de embolia, como la fibrilación auricular o prótesis valvulares. Otros son la presencia de ateromatosis carotídea o vertebrobasilar significativa, el haber presentado un episodio de isquemia cerebral transitoria o accidente cerebrovascular (ACV), tabaquismo, obesidad, sedentarismo, raza afroamericana y edad mayor de 60 años.

Son de enorme importancia el control y tratamiento adecuados de la hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes mellitus y de la enfermedad carotídea severa sintomática.

DIAGNÓSTICO

En el servicio de urgencias el **diagnóstico clínico** de la ECV de presentación aguda (ACV) es esencial para el estudio y manejo subsiguiente. En el perfil clínico hay que considerar la semiología del territorio vascular comprometido (carotídeo o vertebrobasilar), el tiempo de evolución, forma de instauración, enfermedades posiblemente relacionadas o causas precipitantes y el comportamiento de los síntomas desde su instauración (progresión o mejoría).

La aplicación actual a nivel mundial del protocolo de trombólisis intravenosa para el ataque cerebro vascular isquémico en las primeras tres horas, hace énfasis en el análisis clínico con la aplicación de escalas para la inclusión de los pacientes.

La semiología básica de los territorios neurovasculares puede resumirse así:

Arteria cerebral media: hemiparesia y/o hemianestesia contralateral, afasia en hemisferio dominante, trastorno en orientación espacial, desviación conjugada de la mirada y alteración de la conciencia.

Arteria cerebral anterior: paresia distal, apraxia ideomotora, afasia motora e incontinencia urinaria.

Arteria cerebral posterior: hemianopsia homónima, alexia (dominante).

Territorio vertebrobasilar: compromiso de pares craneales, nistagmus, ataxia, síndrome

de Horner, déficit motor y/o sensitivo cruzado, alteración del estado de conciencia, cefalea, náusea, vómito y vértigo.

AYUDAS DIAGNÓSTICAS

Al ingreso del paciente a la unidad de urgencias deberá hacerse énfasis en la rapidez y eficacia en la toma de estudios radiológicos, electrocardiograma y pruebas de laboratorio. Cuando el paciente va camino a tomársele la **TAC cerebral simple**, al menos ya se deben haber tomado muestras de sangre para hemograma, glicemia, electrolitos, creatinina y tiempos de coagulación. Generalmente la escanografía se hace sin medio de contraste, excepto cuando se quiera conocer algo adicional de la anatomía arterial o venosa cerebral.

La escanografía computarizada (TAC) es el método más eficaz, rápido y de bajo costo para el estudio de un evento isquémico agudo en el servicio de urgencias. Busca detectar esencialmente hemorragia cerebral (tiene sensibilidad de 100% para HIC y de 96% para HAS), o la presencia de signos radiológicos tempranos que sugieran evento isquémico extenso en evolución, que contraindique la trombolisis. En etapas muy tempranas es frecuente que la escanografía sea normal, como también es posible encontrar anomalías en isquemias cerebrales transitorias.

La **Resonancia magnética (RM)** cerebral supera a la escanografía, tanto en la sensibilidad para detectar isquemia en la fase aguda, como en la identificación de lesiones antiguas de tipo lacunar, infartos del territorio vertebrobasilar o hemorragias pequeñas. Permite visualizar la circulación cerebral arterial y venosa, con lo cual se puede hacer una excelente correlación clínico-radiológica y un diagnóstico diferencial más amplio y rápido.

El **ultrasonido** de urgencia está indicado para descartar fuentes cardioembólicas o disección arterial, principalmente en individuos menores de 45 años con isquemia cerebral o en mayores con antecedentes sugestivos de embolismo, como infarto de miocardio reciente, fibrilación auricular, cardiopatía dilatada o valvulopatía. De su resultado depende el inicio temprano de la anticoagulación.

Otros estudios recomendados son el ecocardiograma transesofágico y el duplex carotídeo-vertebral que contribuyen significativamente en el estudio etiológico de subgrupos que se benefician de terapia anticoagulante y no de antiagregación plaquetaria.

TRATAMIENTO DEL ACV ISQUÉMICO

El tratamiento del ACV isquémico agudo tiene un objetivo fundamental, que es defender la zona de penumbra isquémica. Las medidas esenciales de soporte vital, aplicadas desde el ingreso del paciente a urgencias, están encaminadas a detener el daño primario y a prevenir la cascada nociva de eventos químicos y metabólicos en la zona de lesión, que determinan el daño secundario.

Un cambio mundial en la actitud médica frente al ACV en urgencias llevó a demostrar en los últimos años la importancia de manejar de forma integral y multidisciplinaria a estos pacientes, constituyendo las llamadas Unidades de "stroke" (apoplejía). Diversos estudios demuestran que reducen el riesgo de muerte sin incrementar la estancia hospitalaria.

ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO

No se recomienda de manera rutinaria, excepto en casos donde se demuestre por gases arteriales la presencia de hipoxemia o

desaturación en el oxímetro. Se indica la protección de la vía aérea, principalmente en pacientes con deterioro del estado de conciencia; uso de oxígeno por cánula a 2 a 4 L/min para casos leves de hipoxemia y la intubación temprana en casos de hipoxemia severa de origen neurológico, o secundaria a condiciones médicas que comprometan la oxigenación.

MANTENER AL PACIENTE EN NORMOVOLEMIA

Usar solución salina isotónica al 0,9%. Tratar agresivamente la deshidratación.

MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Durante el episodio agudo de isquemia cerebral hay una reacción de defensa sistémica que busca mejorar la perfusión en el lecho comprometido, con aumento de la presión arterial; por lo tanto la tolerancia a cifras tensionales elevadas debe ser la norma y pocas veces se requiere de hipotensores. Cifras tensionales de 220/120 mmHg o menores o presión arterial (PA) media menor o igual a 130 mm Hg no se deben tratar farmacológicamente. Estas cifras disminuyen progresivamente en la primera semana.

Las únicas excepciones para tratamiento farmacológico parenteral, fácilmente titulable con nitroprusiato a 0.5 ug/kg/min o labetalol en bolos IV de 10-20 mg cada 20 minutos, son la presencia de disección aórtica, infarto de miocardio, falla cardíaca, falla renal aguda, encefalopatía hipertensiva o que el paciente se sitúe dentro de la ventana terapéutica para hacer trombólisis intravenosa.

En estos casos el margen de tolerancia a la hipertensión es menor, debiéndose considerar manejo con labetalol o nitroprusiato si la PA es igual o mayor de 185/110 mmHg. Si la PA disminuye dentro del tiempo de tres horas

de haber iniciado el evento, puede aplicarse el trombolítico y, por supuesto, debe hacerse un seguimiento estricto en el periodo post-trombólisis y tratarse agresivamente en caso que la PA se aumente.

El uso de antihipertensivos vía sublingual (antagonistas de calcio o captopril) no se recomienda, por la incapacidad de titular la respuesta hipotensiva; deberán usarse en casos excepcionales, cuando no se disponga de la terapia parenteral. En caso de presentarse hipotensión, también debe manejarse agresivamente con cristaloides y soporte vasoactivo, con el fin de mejorar la presión de perfusión cerebral.

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA

La hipertensión endocraneana por edema cerebral aparece generalmente en las primeras 72 horas y se asocia con oclusión de troncos arteriales mayores. Las medidas generales son restricción de líquidos y elevación de la cabecera de la cama 20 o 30 grados, aunque esta medida es controvertida.

En casos severos, con empeoramiento clínico, se recomienda la intubación orotraqueal para hiperventilar y reducir el PaCO₂ entre 5 y 10 mmHg, con lo cual se consigue disminuir la presión intracraneana.

El uso de furosemida 40 mg IV y/o manitol 0,25 a 0,5 mg/kg de peso en bolos IV cada 6 horas, sin pasar de 2 g/kg de peso, a pesar de su uso corriente, no tiene suficiente soporte en la evidencia y, además, su eficacia está restringida a unas 24 horas.

La hemicraniectomía decompresiva en infartos hemisféricos derechos con herniación inminente, se recomienda como medida salvadora en un paciente que, de otra forma, quedaría con secuelas severas.

ANTIAGREGACIÓN EN LA FASE AGUDA

Aspirina (ASA) oral, 160-325 mg en las primeras 48 horas, produce disminución de la recurrencia temprana y de la mortalidad. No se recomienda como terapia combinada en las primeras 24 horas post-trombólisis. Aún no se sabe de las ventajas de la terapia combinada de ASA con clopidogrel en la fase aguda del ACV, como sí se ha demostrado en lesiones cardíacas.

TROMBOLISIS INTRAVENOSA CON ACTIVADOR TISULAR DEL PLASMINÓGENO RT-PA

La terapia trombolítica intravenosa aplicada en las tres primeras horas de iniciado el evento isquémico, demostró beneficiar el pronóstico funcional de los pacientes. La reproducción de los resultados benéficos solo se conserva si se respeta estrictamente el protocolo con los criterios de inclusión y exclusión. Debidos a que se requiere disponibilidad de recursos humanos, técnicos y logísticos, su aplicación solo es posible en escasos centros de urgencias. El objetivo sería establecer centros de referencia rápida ubicados estratégicamente dentro de la ciudad, para que puedan referirse a ellos los pacientes dentro del tiempo y oportunidad requeridos.

ANGIOPLASTIA PERCUTÁNEA Y "STENT" EN EL CUADRO AGUDO

La experiencia es aún limitada pero, junto al desarrollo tecnológico de estos dispositivos, es posible que algunos casos de estenosis críticas sintomáticas de arterias de mediano calibre, tanto del territorio carotídeo como vertebro-basilar, sean susceptibles de manipulación endovascular con excelentes resultados, como se ha demostrado en pequeñas series de pacientes.

ANTICOAGULACIÓN CON HEPARINA

No hay evidencia que la heparina mejore el pronóstico neurológico o prevenga la recurrencia temprana del ACV isquémico aterotrombótico, e incluso ofrece un alto riesgo de sangrado intracerebral. No se deben iniciar anticoagulantes en las primeras 24 horas siguientes a la aplicación de la trombólisis.

Aunque existe controversia acerca del papel de la heparina en la etapa aguda del ataque isquémico por el riesgo de hemorragia y beneficio potencial, hay algunas condiciones especiales en las cuales el beneficio puede superar el riesgo, siempre y cuando se mantenga un control estricto de los tiempos de coagulación. Esas condiciones son la disección arterial carotídea o vertebro-basilar, la trombosis de senos venosos cerebrales, embolismo cardio o aortogénico con trombos inestables de alto riesgo de recurrencia, con o sin fibrilación auricular, y episodios recurrentes de isquemia cerebral asociados a aterosclerosis intra o extracraneana.

FIEBRE

Debe manejarse eficazmente la fiebre y sus causas, debido a que están asociadas con mayor morbimortalidad. Aún no hay recomendación específica para el uso de hipotermia como protector en estos pacientes.

HIPERGLICEMIA

El incremento de la glicemia está claramente asociado a mayor compromiso neurológico y mayor mortalidad, al favorecer el daño tisular secundario. Esquemas para administrar insulina cristalina y un monitoreo estrecho de las fluctuaciones de la glucemia se deben emplear durante los primeros días del evento agudo.

SOPORTE NUTRICIONAL Y ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS

Los pacientes que, como resultado del tipo de lesión neurológica, tengan alteración del estado de conciencia o disfunción deglutoria con riesgo de broncoaspiración, deben ser alimentados por vía enteral mediante sonda gástrica, transitoriamente o de manera definitiva en algunos casos. Deberá mantenerse un adecuado balance hidroelectrolítico, suministrando solución salina isotónica en volúmenes de acuerdo con el estado hemodinámico y cardiovascular.

TRATAMIENTO DEL ACV HEMORRÁGICO

El diagnóstico etiológico es determinante en el enfoque terapéutico de la hemorragia intracerebral. Esta puede ser primaria, asociada o no a hipertensión arterial, o secundaria a diferentes causas como malformaciones vasculares, drogas, discrasias sanguíneas y otras.

El diagnóstico clínico comprobado por neuroimágenes como TAC o RM cerebral, la edad del paciente y los antecedentes médicos, orientan sobre la necesidad de realizar angiografía cerebral. En pacientes jóvenes sin causa establecida, normotensos y candidatos a manejo quirúrgico, se debe realizar dicha angiografía.

El tratamiento quirúrgico es controvertido y deben siempre tenerse en cuenta edad, tamaño, localización y etiología del hematoma. La recomendación es que los pacientes NO candidatos a cirugía sean aquellos con hematomas menores de 10 mL, con déficit neurológico mínimo, excepto la hemorragia cerebelosa compresiva de tallo. Son candidatos a cirugía los pacientes con hemorragia cerebral por malformación vascular o estructural, que

sea de fácil abordaje y de buen pronóstico. También, las hemorragias cerebelosas mayores de 3 mL que cursen con deterioro neurológico o hidrocefalia y pacientes jóvenes con hemorragia lobar extensa que produzca deterioro neurológico.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Albers GW, Clark WM, Madden KP, et al. ATLANTIS trial: results for patients treated within 3 hours of stroke onset. Alteplase thrombolysis for acute noninterventional therapy in ischemic stroke. *Stroke* 2002; 33:493-496.
2. Albers GW, Goldstein LB, Hall D, Lesko LM. Aptiganel hydrochloride in acute ischemic stroke: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 286:2673-2682.
3. Benavente O, Eliasziw M, Streifler JY, et al. Prognosis after transient monocular blindness associated with carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 2001; 345:1084-1090.
4. Chen ZM, Sandercock P, Pan HC, Counsell C et al. Indications for early aspirin use in acute ischemic stroke: A combined analysis of 40 000 randomized patients from the Chinese acute stroke trial and the international stroke trial. On behalf of the CAST and IST collaborative groups. *Stroke* 2000; 31:1240-1249.
5. Claesson L, Gosman-Hedstrom G, Johannesson M, et al. Resource utilization and costs of stroke unit care integrated in a care continuum: A 1-year controlled, prospective, randomized study in elderly patients: the Goteborg 70+ Stroke Study. *Stroke* 2000; 31:2569-2577.
6. Coull BM, Williams LS, Goldstein LB. Anticoagulants and antiplatelet agents in acute ischemic stroke. *Stroke* 2002; 33:1934-1942.
7. Mohr JP, Thompson JL, Lazar RM, Levin B, et al. A comparison of warfarin and aspirin for the prevention of recurrent ischemic stroke. *N Engl J Med* 2001; 345:1444-1451.
8. Saavedra R, Gomez D, Prada A, et al. Factores de riesgo en enfermedad cerebrovascular isquemica en menores de 45 años. *Rev Fac Med* 2001;49:89-99
9. Saxena R, Lewis S, Berge E, et al. Risk of early death and recurrent stroke and effect of heparin in 3169 patients with acute ischemic stroke and atrial fibrillation in the International Stroke Trial. *Stroke* 2001; 32:2333-2337.