

ENFERMEDAD CEREBRO-VASCULAR

Dr. Amir Gómez León-Mandujano

La enfermedad cerebro vascular se refiere a cualquier anomalía cerebral,

producto de un proceso patológico que comprometa los vasos sanguíneos. Es la patología neurológica invalidante más prevalente entre los adultos mayores (el 75% de los casos corresponde a los adultos mayores de 65 años de edad) y la tercera causa de muerte en adultos de nuestro país. Puede tener un origen isquémico (trombótico o embólico) por falta de irrigación sanguínea o hemorrágico (intra-parenquimatoso o sub-aracnoideo) por ruptura de una arteria que provoca, tanto la falta de irrigación sanguínea como el efecto de masa generado por la hemorragia. Ambos eventos pueden tener una progresión variable de la sintomatología pero por definición requieren que los síntomas neurológicos estén presentes por 24 horas como mínimo. En el ataque isquémico transitorio (AIT) los síntomas se resuelven completamente dentro de las primeras 24 horas del inicio.

CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico secundario a la presencia de isquemia cerebral depende de

4 aspectos fundamentales: la extensión de la isquemia, la cual puede ser focal o global; la duración de los síntomas y aquí nuestro punto de corte son las 24 horas que permiten hacer la diferencia entre un ataque isquémico transitorio y un infarto establecido; el territorio vascular que puede ser el carotídeo o el vértebro-basilar; y finalmente la etiopatogenia subyacente, ya sea un evento atero-trombótico, cardio-embólico, lacunar o de otras causas.

La hemorragia, por su parte, dependerá fundamentalmente del sitio en donde se localice; por ejemplo, puede ser a nivel cerebral, ya sea ventricular o parenquimatosa (lobar, profunda, a nivel de tronco o del cerebelo); a nivel sub-aracnoideo; a nivel subdural o epidural.

El evento vascular cerebral (EVC) isquémico representa entre el 80 y el 85% de todos los eventos, mientras que el 15-20% restante obedecen a una hemorragia. La característica clínica más importante de las enfermedades cerebro-vasculares es su perfil temporal y una de las manifestaciones más frecuentes de este tipo de enfermedad es la hemiplejía. Este déficit motor también puede ser causado por otras patologías como tumores, abscesos, enfermedades desmielinizantes, etc; sin embargo, lo característico de las enfermedades cerebro-vasculares, es el comienzo súbito y la rápida evolución que culmina en un déficit máximo en segundos, minutos o en horas. La duración de 24 horas es arbitraria y, de hecho, la mayoría de AIT duran menos de una hora (típicamente menos de 15 minutos). Hoy en día las medidas terapéuticas para la isquemia cerebral se deben poner en marcha de inmediato y, por tanto, el intervalo de 24 horas para definir los AIT resulta excesivo; además, una importante proporción de estos episodios transitorios se asocian a lesiones cerebrales establecidas en los estudios de neuro-imagen. Por otra parte, el diagnóstico de AIT puede dar una falsa impresión de benignidad, cuando en realidad los pacientes que han sufrido un AIT tienen un alto riesgo de evolucionar hacia un EVC, lo que obliga a adoptar medidas de prevención secundaria; dicho riesgo se ha estimado en 25-30% en los 5 años siguientes, 12-13% en el primer año y de 4-8% en el primer mes.

El tratamiento del EVC comienza con el reconocimiento de que es una emergencia neurológica, incluso aunque los síntomas sean ligeros o transitorios. El diagnóstico de certeza, incluyendo la imagen cerebral, debe estar completo en los primeros 60 minutos de la llegada del enfermo al servicio de urgencias para entonces poder tomar las decisiones necesarias en cuanto su manejo. El cuadro clínico más sugestivo de enfermedad cerebro vascular está conformado por:

- ✓ Déficit motor

- ✓ Déficit sensitivo
- ✓ Déficit mixto (motor y sensitivo)
- ✓ Alteraciones motoras específicas (ataxia, incoordinación, temblor).
- ✓ Alteraciones del lenguaje
- ✓ Disfunción cortical (amnesia, agnosia, apraxia, confusión, demencia).
- ✓ Vértigo y mareos
- ✓ Crisis epilépticas
- ✓ Síncope
- ✓ Cefalea
- ✓ Náuseas y vómitos
- ✓ Signos meníngeos
- ✓ Otros: Signo de Babinski, signos de descerebración o decorticación

Una escala sumamente útil en la evaluación pre-hospitalaria o la valoración inicial del paciente con sospecha de EVC es la de Cincinnati que se enfoca en 3 aspectos fundamentales:

1) Asimetría facial. Se evalúa pidiéndole al paciente que muestre los dientes o que sonría y al hacerlo, valoramos la simetría de los movimientos musculares de la cara.

2) Descenso del brazo. Le pedimos al paciente que cierre los ojos y que mantenga ambos brazos extendidos, con las palmas de las manos hacia arriba, durante 10 segundos. La respuesta anormal se obtiene cuando un brazo no se mueve o cae con respecto al otro.

3) Discurso anormal. Le pedimos al paciente que diga una frase compleja o algún trabalenguas como “El perro de San Roque no tiene rabo”. Evaluamos si “arrastra” las palabras, utiliza palabras equivocadas o no puede hablar.

Si al menos 1 de estos 3 signos es anormal, entonces la probabilidad de que el paciente curse con un EVC en evolución es del 72%.

El paciente que debuta con un EVC de tipo isquémico cuya etiología sea aterotrombótica clásicamente tendrá factores de riesgo vascular como diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, tabaquismo o la presencia de síndrome metabólico. Otros de los factores de riesgo comúnmente encontrados son: abuso de alcohol, consumo de anticonceptivos orales, anticuerpos anti-fosfolípidos, hiperhomocisteinemia, adicción a drogas ilícitas, obesidad e inactividad física. Hasta en el 30% de los casos existe el antecedente de ataque isquémico transitorio y el EVC debutará como un déficit neurológico que progresa en las primeras horas. La pérdida de conciencia es rara salvo en infarto masivo. Los hallazgos clínicos pueden incluir la presencia de soplo carotídeo, índice tobillo-brazo anormal y el antecedente de involucro vascular a otro nivel (en ocasiones se reconoce al paciente como cardiópata o portador de insuficiencia arterial periférica).

Cuando el EVC es de origen cardio-embólico el déficit neurológico es súbito (hasta el 80% de los pacientes). En estos casos es un poco más frecuente la pérdida de conciencia inicial; en el 10-15% de los casos se acompaña de crisis epilépticas y también es posible que el paciente o sus familiares nos refieran el antecedente de eventos previos o que coexista evidencia de embolismo sistémico a otro nivel (por ejemplo trombosis arterial en una extremidad pélvica). Un síndrome clínico característico podría ser la afasia aislada. Una importante proporción de estos pacientes, particularmente los adultos mayores, son portadores de fibrilación auricular (FA) y definitivamente es la arritmia que debemos buscar intencionadamente ya que puede tener una presentación paroxística o intermitente y en algunos pacientes se requiere de un monitoreo Holter de 24 horas para documentarla cuando en la evaluación inicial se encuentran en ritmo sinusal. En cuanto a los hallazgos por tomografía o resonancia podríamos tener una imagen de infarto cortical, hemorrágico o múltiple y sería posible documentar el origen de dicho trombo, generalmente mediante la realización de un ecocardiograma (trans-torácico o trans-esofágico).

Al EVC lo podemos dividir en síndromes, de acuerdo al territorio vascular afectado; por ejemplo: el síndrome de la arterial cerebral anterior se manifiesta con paresia de la pierna contralateral, hipocinesia del miembro superior con hipo-estesia de la misma

distribución, alteraciones del lenguaje como afasia trans-cortical, mutismo, parafasias o falta de fluencia; incontinencias y disautonomía que puede manifestarse como bradicardia, hipotensión arterial sistémica y la presencia de pilo-erección. En el estadio agudo el paciente presenta desviación de la mirada hacia el lado afectado, tendrá reflejos de liberación frontal y en los casos en donde el infarto sea bilateral, se presentará paraparesia, mutismo acinético y apraxia de la mirada.

El síndrome de la arteria cerebral media tendrá también un cuadro clínico sugestivo por la presencia de hemiplejía proporcionada contralateral (la cara y el brazo más afectados que la pierna), hemi-hipoestesia contralateral, hemianopsia homónima contralateral, afasia y apraxia cuando la lesión ocurra en el hemisferio cerebral dominante, hemi-negligencia y asomatognosia cuando la lesión se presente en el hemisferio no dominante, desviación de la cabeza y los ojos hacia el sitio de la lesión y ocasionalmente la presencia de estado de coma.

El síndrome de la arteria cerebral posterior se presentará con vértigo, disfagia, disartria, ataxia de la marcha, hemianopsia homónima contralateral, presencia de alteraciones visuales como diplopía, nistagmus, metamorfopsias o ilusiones y si la oclusión arterial es muy proximal tendrá hemi-paresia contralateral, particularmente cuando se involucran las arterias penetrantes de pedúnculos cerebrales o hipo-algesia contralateral cuando las arterias involucradas son las tálamo-perforantes y las tálamo-geniculadas.

Cuando el EVC es de tipo isquémico lacunar el cuadro clínico dependerá de algunas variables. Primero, son infartos de pequeño tamaño, generalmente de menos de 15 mm de diámetro y se localizan a nivel de las arteriolas perforantes. En estos casos el paciente también tendrá importantes factores de riesgo vascular, particularmente diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica, ambas de evolución crónica. El sustrato patológico más común es la presencia de lipo-hialinosis y micro-ateromas y el 20% de estos eventos han sido precedidos por un ataque isquémico transitorio. Existen diferentes síndromes clínicos de acuerdo a la región anatómica involucrada por lo que es necesario recordar que lo más importante es contar con la sospecha clínica y la imagen cerebral

correspondiente de manera expedita ya que el tiempo es uno de los factores más relevantes para tomar la decisión en cuanto al tratamiento, que podría ser trombolítico o intervencionista en el caso del evento cerebro-vascular de tipo isquémico, cuando la anatomía es favorable y el enfermo puede tratarse dentro de las primeras 3 horas del inicio de los síntomas. También es necesario concientizar a la población general, pero particularmente al grupo de pacientes que pueden estar en riesgo de presentar esta complicación, a buscar atención médica ante los primeros síntomas ya que mientras más pronto pueda evaluarse al paciente, más pronto podremos ofrecerle tratamiento específico, el cual podría ser terapia de reperfusión (farmacológica o mecánica), con lo que mejora sustancialmente el pronóstico.

Las hemorragias cerebrales son extravasaciones de sangre hacia el parénquima cerebral. La etiología más frecuente es la hipertensión arterial sistémica. Otras causas incluyen la angiopatía amiloide (propia de ancianos), malformaciones vasculares, fármacos (p. ej. anticoagulantes), tóxicos (p. ej. alcohol, cocaína), diátesis hemorrágicas y tumores. Según la topografía, podemos clasificar la hemorragia parenquimatosa en: lobar, profunda (ganglios basales, capsular o sub-talámica), tronco-encefálica y cerebelosa. La presentación clínica depende de la localización y el volumen del sangrado. Los signos y síntomas de una hemorragia cerebral pueden ser indistinguibles de los de un EVC isquémico, aunque en la hemorragia cerebral son más frecuentes la disminución de la conciencia y la cefalea intensa. El diagnóstico de certeza requiere la realización de tomografía computarizada (TAC) craneal. La hemorragia sub-aracnoidea (HSA) primaria es la extravasación de sangre directamente al espacio sub-aracnoideo. La causa más frecuente es la rotura de un aneurisma, y típicamente provoca cefalea brusca e intensa, signos meníngeos y alteración del nivel de conciencia. Habitualmente la HSA se detecta en la TAC craneal y en muy pocos casos hay que recurrir a la punción lumbar.

TRATAMIENTO

En el tratamiento del EVC es importante considerar algunos aspectos

fisiopatológicos relacionados con la isquemia cerebral. El flujo sanguíneo cerebral normal es de aproximadamente 50-55 ml/100 grs. de tejido cerebral por minuto. El nivel crítico de hipo-perfusión, que suprime la función cerebral y produce daño tisular, corresponde a un flujo entre 12-23 ml/100 grs. de tejido cerebral por minuto. En la periferia del área infartada se distingue una zona de "perfusión marginal" o de "penumbra isquémica", cuya vitalidad y función es potencialmente reversible (recuperable) por lo que nuestras medidas terapéuticas y de sostén en el manejo del infarto cerebral deben ir encaminadas a la recuperación de dicha zona.

Medidas generales:

- a) Vía aérea permeable. Oxígeno PPN. Vigilancia gasométrica en caso necesario.
- b) Presión arterial sistémica (evitar bajarla en exceso / solo se recomienda tratar si la presión arterial sistólica es mayor de 185 mmHg y/o la diastólica mayor de 105 mmHg).
- c) Temperatura corporal (mantenerla $<37.5^{\circ}\text{C}$), hidratación, glucosa (mantenerla <155 mg/dl) y electrolitos.
- d) Cambios de posición / Evitar úlceras por presión.
- e) Elevación cefálica.
- f) Nutrición adecuada / prevención de bronco-aspiración / evitar estreñimiento.
- g) Sonda Foley o equivalente.
- h) Prevención de trombosis venosa profunda.
- i) Manejo de convulsiones en el caso de infarto embólico (cuando estén presentes).
- j) Vigilancia de la condición neurológica. Identificación precoz de cambios que indiquen la posibilidad de deterioro / hipertensión endo-craneana.
- k) Identificación oportuna de alteraciones del ritmo cardíaco (Fibrilación auricular).
- l) Reconocimiento y manejo apropiado del dolor.

- m) Vigilancia y detección oportuna de complicaciones hemorrágicas (casos seleccionados).
- n) Prevención de caídas.

A pesar de que un buen número de sustancias han demostrado su actividad neuro-protectora en estudios experimentales, ninguna por el momento ha demostrado un claro beneficio en la práctica. La única excepción la constituye la citicolina, que en un análisis de los datos acumulados de pacientes individuales (*pooling data*) procedentes de 4 ensayos clínicos prospectivos, aleatorizados, doble ciego y controlados con placebo de citicolina oral en pacientes con EVC isquémico en fase aguda, demuestra como el tratamiento con citicolina oral (2 gr/d) iniciado en las primeras 24 horas de un EVC moderado o grave aumenta de forma significativa la probabilidad de recuperación completa a los 3 meses. La protección farmacológica, como se comentó, es discutible pero dentro de los agentes más empleados se ha postulado el uso de Nimodipino, el cual bloquea los canales de calcio. Los efectos negativos del calcio y por los cuales se ha contemplado su bloqueo es que produce vasoconstricción, aumenta la agregación plaquetaria y aumenta la susceptibilidad cerebral a la isquemia. La dosis recomendada es de 30 mg c/6 hrs.

Los anticoagulantes, heparina o heparinas de bajo peso molecular, están indicados en los casos de embolia cardiogénica y en el infarto isquémico en evolución. Su uso tiene contraindicaciones generales (hipertensión arterial severa, hemorragia reciente, alteraciones sanguíneas por defectos en los sistemas de coagulación, etc.) y neurológicas (infarto cerebral extenso o hemisférico, EVC hemorrágico).

Los agentes trombolíticos, como el activador tisular del plasminógeno de origen recombinante (rt-PA), son de incorporación reciente en el manejo del infarto cerebral y su uso se reserva a casos bien seleccionados y en forma precoz (generalmente dentro de las primeras 3 hrs de ocurrido el evento pero hasta las primeras 4.5 hrs en casos seleccionados). La trombolisis intra-arterial farmacológica, como parte de los procedimientos invasivos *in-situ*, puede indicarse en las primeras 6 horas de evolución y en hospitales en donde se cuente con el recurso, se puede realizar una estrategia de

reperusión mecánica, mediante un procedimiento intervencionista (trombectomía mecánica) dentro de las primeras 8 horas de evolución.

Otro aspecto importante a considerar es el tratamiento del edema cerebral, el cual comienza en las primeras horas y alcanza su máxima intensidad entre las 24-96 hrs. después. Característicamente en un comienzo es de tipo citotóxico pero después se involucra un componente vasogénico. Los signos más precoces de aparición de edema cerebral son: el compromiso de conciencia, asimetría pupilar y cambios en el patrón respiratorio. El manejo farmacológico del edema cerebral generalmente se realiza con Manitol al 15%, en dosis de 1gr/kg/dosis, a pasar en 20-30 minutos, cada 4 horas, vigilando los electrolitos séricos y el nivel de creatinina en suero.

PRONÓSTICO

El EVC es la causa más importante de invalidez o discapacidad a largo plazo

en el adulto y la segunda causa de demencia. A los 6 meses del EVC, el 26.1% de los pacientes han fallecido, el 41.5% están independientes y el 32.4% son dependientes; se ha estimado, de forma global, que entre los supervivientes de un EVC el 44% sufren de alguna dependencia funcional.

Los principales déficit, discapacidades y complicaciones que observamos después de un EVC son: parálisis, desequilibrio, trastornos del habla/lenguaje, trastornos visuales, déficit cognitivo, alteraciones emocionales, fatiga física y psíquica, crisis epilépticas y dolor. El EVC recurrente es el principal responsable de discapacidad y muerte después de un EVC. Así, la mortalidad pasa de un 20.1% a un 34.7% (incremento de un 73%) y la dependencia funcional de un 36.7% a un 51% (aumento del 39%), dependiendo de si se trata de un primer EVC o de un EVC recurrente. Por ello, la prevención de la recurrencia del EVC es fundamental para evitar la discapacidad.

Se considera que la puesta en marcha de medidas eficaces de prevención puede evitar más muertes por EVC que todos los tratamientos trombolíticos, anti-trombóticos y neuro-protectores en su conjunto. En la etiología del EVC están implicados múltiples factores de riesgo vascular. Algunos no son modificables, pero otros sí se pueden controlar. La detección y modificación de estos factores de riesgo es fundamental para prevenir un primer EVC o AIT (prevención primaria), y también para prevenir recurrencias después de un primer episodio (prevención secundaria). A menudo estos factores de riesgo se presentan de forma asociada, potenciándose entre sí. La hipertensión arterial sistémica es el factor de riesgo más importante, después de la edad, para sufrir un EVC, tanto isquémico como hemorrágico.

Más de la mitad de los pacientes que sufren un EVC en los países occidentales son mayores de 75 años, y sólo un 20% son menores de 65 años. Por tanto el 80% de los EVC se presentan en pacientes mayores y, concretamente más del 50% en pacientes frágiles (>75 años). En este contexto es importante tomar en cuenta las siguientes consideraciones:

-Se debe evitar el “ageismo”: discriminación en el abordaje integral en razón de la edad avanzada del sujeto. Debemos reconocer a la capacidad funcional de cada sujeto como el verdadero predictor de morbi-mortalidad.

-Se debe individualizar la toma de decisiones con respecto a la prevención primaria en adultos mayores de 75 años, ya que aún hoy existe una clara falta de evidencia para gran parte de los factores de riesgo en este grupo etario. Por otra parte, se debe tener en consideración que la enfermedad arterial periférica, frecuente e infra-diagnosticada en ancianos, es un importante factor de riesgo para morbi-mortalidad cardiovascular.

-Si bien es importante aumentar la proporción de pacientes a los que se le aplique trombolisis, hay que tener claro que la mayoría de adultos mayores no van a ser candidatos para la aplicación de dicha intervención. Se debe hacer por tanto el mayor esfuerzo en mejorar, de forma general, el manejo médico en fase aguda.

-Los EVC en personas muy ancianas (>85 años) se presentan más frecuentemente en mujeres. En este grupo etario es mucho más prevalente la presencia de FA así como la discapacidad física previa y la edad se convierte en un factor pronóstico a corto plazo.

-En los EVC en muy ancianos (>85 años) el mal pronóstico a corto plazo (hospitalización o mortalidad intra-hospitalaria) se relaciona con la edad, con la gravedad del EVC en la etapa aguda y con el grado de discapacidad previa. El pronóstico a largo plazo (5 años) se relaciona con la gravedad del EVC en la etapa aguda y con la presencia de FA.

-Los ancianos pueden beneficiarse de la terapia rehabilitadora tanto o más que los adultos jóvenes, pero la heterogeneidad es manifiesta. En edades muy avanzadas, aunque la posibilidad de recuperar la independencia después de haber sufrido un EVC moderado-grave puede ocurrir en menos de un 30%, la respuesta al tratamiento rehabilitador multidisciplinar intra-hospitalario puede hacer que incluso los mayores de 85 años recuperen alrededor de un 50% del déficit funcional sufrido. Esto nos debe estimular para diversificar las alternativas de rehabilitación y lograr que sean accesibles para la mayor parte de la población, minimizando la necesidad de traslados prolongados.

El plan de cuidados en el EVC, derivado del juicio enfermero, incluye la valoración integral, la identificación de los problemas de salud que pueden ser detectados por enfermería (diagnósticos enfermeros), los objetivos a alcanzar y las intervenciones necesarias para ello. La valoración integral de cada individuo será sistemática y dirigida a obtener la información clínica relevante respecto del paciente —incluirá aspectos físicos, psíquicos, sociales, espirituales y del entorno— de manera ordenada para facilitar el análisis de la situación y garantizar los cuidados personalizados que cada paciente y familia necesitan de acuerdo a su contexto.

BIBLIOGRAFIA:

- ✓ Alonso de Leciñana, M. Et al. (2012) *Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo*. España: Sociedad Española de Neurología/ Elsevier Consultado el: 11/06/2015 Disponible en:
http://www.researchgate.net/publication/51863020_Guidelines_for_the_treatment_of_acute_ischaemic_stroke

- ✓ Suñer, R. Pujiula, J. Puigdemont, M. Algans, L. (2005) Enfermedad cerebrovascular: Cuidados a los enfermos en la fase aguda y crónica. En: *Tratado de enfermería neurológica: La persona, la enfermedad y los cuidados*. Ed. Sociedad Española de Enfermería Neurológica, páginas 64-76.