

ACCIDENTES VASCULARES ENCEFALICOS

Dra. Stella Bonnevaux de Toma

PALABRAS CLAVE, MOTS CLE, KWT WORDS

Circulación cerebrovascular / Cerebrovascular circulation

DEFINICION

Se plantea que una persona tiene un accidente vascular encefálico cuando instala en forma rápida signos clínicos neurológicos que responden a una alteración focal de la función cerebral de presunto origen vascular.

EPIDEMIOLOGIA

Se trata de una patología frecuente y evitable. es una causa frecuente de muerte en el grupo de edad avanzada. Sin embargo los estudios epidemiológicos muestran que la morbilidad y la mortalidad por accidentes vasculares encefálicos han ido disminuyendo continuamente desde 1950 hasta ahora. Esta declinación en la incidencia de los accidentes vasculares encefálicos se relaciona al mejor control de la hipertensión arterial, que es el factor de riesgo mejor identificado. Seguramente también han contribuido el diagnóstico más acertado que conduce a una terapéutica racional en cada caso y las medidas de cuidado intensivo para el período agudo de la enfermedad.

FACTORES DE RIESGO

El principal factor de riesgo para tener un accidente vascular encefálico es la hipertensión arterial. Secundariamente y sobre todo asociados a la hipertensión se consideran el tabaquismo, la diabetes, las dislipidemias. Y también el stress, el sedentarismo y la obesidad

CLASIFICACION DE LOS ACCIDENTES VASCULARES ENCEFALICOS SEGUN SU NATURALEZA, SU EVOLUCION Y SU TOPOGRAFIA.

Se clasifican según su naturaleza en isquémicos y hemorrágicos.

Los accidentes vasculares isquémicos pueden ser oclusivos o no oclusivos. Mucho más frecuentemente son oclusivos por trombosis o embolia. El mecanismo no oclusivo se plantea en las deshidrataciones agudas por desequilibrios cardioperiférico, pero a menudo estas situaciones promueven una trombosis vascular.

Lo trombosis puede ocurrir en los grandes, medianos o pequeños vasos encefálicos. La más frecuente es la de los pequeños vasos cerebrales dando lugar a los infartos lacunares. La trombosis de carótida puede expresarse por una historia de accidentes repetidos hasta el accidente definitivo, pero también puede establecerse de manera totalmente asintomática.

La embolia puede tener su origen en trombos cardíacos en las cardiopatías dilatadas, en la fibrilación auricular, en las valvulopatías, pero también en placas de ateroma ulceradas de los grandes vasos del cuello. El material que emboliza puede ser fibrino plaquetario o colesterínico.

Los accidentes vasculares isquémicas pueden tener una evolución regresiva en las primeras horas de evolución, con una duración máxima de la claudicación de las función cerebral que no supere las 24 horas y se denominan accidente isquémicos transitorios (AIT). Cuando la duración del déficit focal neurológico supera las 24 horas puede tratarse de un accidente isquémico reversible o infarto menor, que al completar su evolución regresiva deja signos neurológicos mínimos sin déficit funcional evidente, o de un accidente isquémico definitivo, infarto cerebral más o menos extenso, pero que en todos los casos va a dejar una secuela funcional evidente.

Los accidentes vasculares hemorrágicos corresponden a los hematomas intracerebrales espontáneos hipertensivos que se localizan a nivel cerebral con máxima frecuencia a nivel de los ganglios basales, hematoma gangliobasal y

menos frecuentemente en los lóbulos cerebrales, hematoma lobar. En la fosa posterior se topografían a nivel de los hemisferios cerebelosos o en el tronco cerebral. En estas regiones sobre todo en la región gangliobasal, se han identificado alteraciones de la pared de los pequeños vasos con microaneurismas que facilitarían la rotura arterial que da lugar al hematoma. Estas alteraciones degenerativas se ven en los hipertensos. Una pequeña proporción de los hematomas espontáneos dependen de la rotura de malformaciones vasculares cerebrales. Esta patología congénita puede expresarse por una epilepsia parcial sintomática, pero también puede iniciar su clínica con la rotura y el hematoma cerebral.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de accidente vascular encefálico surge de la historia y del examen clínico del paciente. La historia es la de la instalación brusca o rápida de un déficit focal neurológico y este al ser analizado en el examen demuestra poder corresponder a una topografía vascular.

En el diagnóstico de naturaleza guían fundamentalmente datos de la anamnesis y del examen.

Lo más característico para el diagnóstico de hematoma intracerebral es la instalación durante la actividad y con cifras elevadas de presión arterial. La instalación se acompaña de un síndrome de hipertensión endocraneana con cefalea y vómitos. Si la instalación fue brusca es habitual la pérdida de conocimiento inicial. Si con esta historia, el examen comprueba un síndrome meníngeo, el diagnóstico puede asegurarse, pero muchos hematomas no comunican con las vías de circulación del líquido cefalorraquídeo y por lo tanto no se acompañan de signos de irritación meníngea. En la topografía gangliobasal que es la más frecuente el hematoma causa un déficit focal hemisférico es decir que compromete todas las funciones de ese hemisferio: motora, sensitiva, sensorial y simbólica. Si este compromiso global coexiste con un buen nivel de vigilia es correcto plantear un hematoma gangliobasal como diagnóstico más probable.

Lo más característico para el diagnóstico de accidente vascular isquémico es una historia de déficits focales regresivos previos, es decir una historia de AITs y la instalación durante el reposo, en la madrugada o al levantarse. En el caso de un déficit parcial de evolución rápidamente regresiva en las primeras horas de evolución se hace diagnóstico de accidente isquémico transitorio. Los infartos lacunares se presentan como déficits de una función cerebral aislada, por ejemplo una hemiplejía espinal pura.

Algunas historia son menos características y el diagnóstico de naturaleza puede no surgir tan evidente entonces por la clínica.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Los accidentes vasculares encefálicos se sobrediagnostican. Es decir que en personas de edad avanzada aunque no sean vasculares, se plantea erróneamente este diagnóstico frente a historias de déficit focal neurológico de instalación progresiva en días o en semanas, y esas historias corresponden a procesos expansivos. En este mismo grupo etario hay que tener presente el hematoma subdural crónico que puede presentarse como un accidente vascular, sin que el antecedente traumático aparezca claramente en la historia.

La hemorragia meníngea complicada es indistinguible de un accidente vascular primitivamente parenquimatoso, pero el correcto análisis de la historia permite diferencias ambos cuadros clínicos.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

El examen más útil que confirma el diagnóstico clínico de naturaleza y precisa la topografía es la tomografía computada de cráneo.

Sin embargo la oportunidad de hacer este estudio merece comentarios dado que cuando se realiza precozmente en la evolución de los accidentes vasculares isquémicos no aporte información imagenológica útil. Los accidentes vasculares isquémicos regresivos que son el grupo de los AIT y de los infartos menores con regresión clínica después de 24 horas de evolución pueden o no tener traducción tomográfica, pero en todos los casos esas imágenes se van a definir mejor cuando hayan pasado varios días desde la instalación.

Los hematomas se ven de entrada pero siguen viéndose bien durante la primer semana. Por lo tanto lo aconsejable es establecer primero un diagnóstico clínico lo más completo posible antes de solicitar la tomografía de cráneo y de esa forma el aporte de las imágenes va a ser más valioso para la conducta a seguir. Como toda regla ésta tiene sus excepciones que serían por ejemplo frente a un paciente grave en quien se planteara un hematoma descompensado con hipertensión endocraneana de posible tratamiento quirúrgico. Esta situación es cada vez más excepcional porque cada vez se operan menos los hematomas intracerebrales espontáneos.

El estudio paraclínico posterior a la tomografía, es diferente según la naturaleza del accidente vascular. en los hematomas hipertensivos, se puede estudiar el terreno vascular a través de una valoración de los parénquimas

afectados por la hipertensión arterial: estudio cardiológico, renal y fondo de ojo. También es de interés conocer el terreno metabólico a través de glicemia, lipidograma y uricemia.

En caso de un hematoma intracerebral en un paciente no hipertenso, es de interés completar la investigación de una probable malformación arteriovenosa, origen de la hemorragia, con una arteriografía del o los vasos encefálicos correspondientes a la topografía del hematoma.

Los accidentes vasculares isquémicos en especial los de evolución regresiva obligan a un estudio vascular cerebral. Este se inicia por exámenes no invasivos como el mapeo ultrasónico de los vasos del cuello, Ecoflow y el doppler carotídeo, que informan sobre la permeabilidad de los grandes vasos a destino encefálico. En algunos casos y luego que el resultado de estos estudios muestra una patología obstructiva arterial se plantea la realización de una arteriografía de cuatro vasos encefálicos que es el examen que precisa las características de la estenosis arterial, placa lisa o placa ulcerada, y da la más completa información anatómica.

En los accidentes vasculares isquémicos es fundamental un correcto estudio cardiológico para la búsqueda de trombos intracavitarios en una cardiopatía dilatada, en una valvulopatía o por un trastorno del ritmo cardíaco. También se completa el estudio del terreno metabólico del paciente.

TRATAMIENTO

El capítulo más importante en el tratamiento de los accidentes vasculares cerebrales es el del tratamiento preventivo. Ya comentamos la disminución de la morbilidad y de la mortalidad por esta patología a medida que se logra un control en la población de los factores de riesgo, sobre todo de la hipertensión arterial. Cuando se diagnostica un accidente isquémico transitorio o reversible con un infarto menor que le ha permitido al paciente una recuperación completa se considera una omisión de asistencia dejar de indicarle un tratamiento preventivo con Aspirina como antitrombótico, antiagregante plaquetario, que ha demostrado su efectividad en todos los estudios prospectivos en grandes poblaciones. El ideal es usar una presentación de la Aspirina que minimize los riesgos secundarios a su uso crónico y la dosis diaria efectiva es baja: alrededor del medio gramo.

En los pacientes con fuente embolígena demostrada: valvulopatías, fibrilación auricular, trombos intracavitarios demostrados en el ecocardiograma de cardiopatías isquémicas o hipertensivas se plantea asociar a la Aspirina anticoagulantes orales como la Warfarina que han demostrado su alta efec-

tividad en estudios de seguimiento prolongado. Esta es una terapéutica preventiva que introduce un riesgo iatrogénico por lo que debe ser controlada de cerca.

En casos seleccionados la cirugía vascular correctiva de estenosis arteriales significativas y sintomáticas en especial las placas ulceradas, cumple un objetivo en la prevención asociada al tratamiento médico.

Las directivas generales del tratamiento del accidente vascular encefálico establecido: hematoma o infarto cerebral, establecen cuidar las funciones vitales del paciente y evitar las complicaciones, mientras el déficit focal neurológico instalado se estabiliza y regresa parcialmente.

Por lo tanto las medidas apropiadas de enfermería neurológica son fundamentales: 1. Buena posición en el reposo en cama evitando vicios de posición y zonas de apoyo prolongado con cambios frecuentes de decúbito, cabeza elevada 30 grados, etc. 2. cuidado de emuntorios tratando de evitar la colocación de sonda vesical si el paciente está lúcido y colabora, pero colocando ésta en condiciones de asepsia cuando es necesaria y mantenerla por el tiempo más corto posible. Durante el uso de la sonda vesical es prudente medicar con un antiséptico urinario. 3. Comienzo de fisioterapia muy precoz con movilización pasiva de los miembros pléjicos o paréticos y activa de los miembros sanos, reeducación precoz del equilibrio sentado y luego parado, etc. 4. Correcta hidratación con suero glucofisiológico I/V 3 litros en 24 horas con 2 gramos de Cloruro de potasio en cada litro, si ha tenido vómitos, o si su nivel de vigilia está comprometido, pero pasando a la hidratación oral ni bien la evolución lo permita. Correcta alimentación en calorías y en aporte proteico. En pacientes en coma o con dificultades en la deglución por su déficit neurológico la alimentación se da por sonda nasogástrica hasta que pueda retomarse la vía oral.

La vigilancia de la vía aérea es importante en la fase aguda de la enfermedad sobre todo en los pacientes con patología bronquial previa y en todos los con depresión de la vigilia. Es importante que la vía aérea esté libre y puede ser necesaria una intubación endotraqueal para aspiración frecuente de secreciones bronquiales. Se asocia antibióticoterapia dirigida a evitar una complicación infecciosa respiratoria.

El tratamiento de la hipertensión arterial en la etapa aguda de los accidentes vasculares encefálicos se dirige a estabilizarla en cifras que aseguren una buena perfusión cerebral. En particular no se deben bajar bruscamente las cifras muy elevadas iniciales, sino lograr una disminución sostenida hasta llegar a las cifras más convenientes después de unos días.

En los hematomas intracerebrales con hipertensión endocraneana se

dan deplectivos osmóticos en los primeros días de la enfermedad. Manitol al 20% o al 15%, 100 cc I/V cada 6 horas. Casi nunca es necesario mantener los deplectivos más de 3 días, porque además pierden su efectividad.

También en la etapa aguda y para el control del edema cerebral compresivo e isquémico se asocian glucocorticoides, Dexametasona, 4 a 8 mg cada 6 horas I/V o vía oral, recordando disminuirlos progresivamente y no mantenerlos más de 10 días porque se vuelven innecesarios.

En los accidentes vasculares isquémicos establecidos, infartos cerebrales se pueden dar los mismos corticoides inicialmente y a la misma dosis para combatir el edema asociado, pero recordando también disminuirlos rápidamente y suspenderlos luego de pocos días.

Como manifestación sintomática del déficit focal vascular pueden presentarse crisis epilépticas parciales o generalizadas que plantean por su repetición la indicación de medicación antiepiléptica para controlarlas. Se utiliza la Difenhidantoína a la dosis promedio de 300 mg diarios en 2 tomas cada 23 horas. También se debe recordar disminuir esta medicación progresivamente hasta suspenderla para evitar dejar al paciente con un tratamiento crónico innecesario y que no es inocuo.

Por lo tanto en el momento de irse de alta una persona que tuvo un accidente vascular isquémico regresivo tiene como indicación fundamental la Aspirina diaria a dosis baja, y las medicaciones necesarias para un correcto control de sus factores de riesgo, en particular y con especial énfasis el tratamiento antihipertensivo con controles periódicos.

Una persona que tuvo un hematoma intracerebral espontáneo hipertensivo debe modificar mejorando el control de la hipertensión arterial para evitar repetir esta grave complicación.

EVOLUCION Y PRONOSTICO

Un accidente vascular encefálico tiene el significado de una enfermedad grave con posibilidad de muerte en la instalación o en los primeros días de evolución por la intensidad de la injuria cerebral, por ejemplo en los infartos cerebrales extensos, o por el sufrimiento del tronco cerebral causado directamente por la localización del accidente vascular, o secundario a la hipertensión endocraneana descompensada, por ejemplo de un hematoma intracerebral grande. Luego de la etapa aguda de la enfermedad un accidente vascular encefálico mantiene un riesgo vital a raíz de las posibles complicaciones, gran parte de ellas iatrogénicas y relativamente evitables, infecciones respiratorias

y urinarias, patología vinculable al decúbito, úlceras, tromboembolismo pulmonar, etc.

Sin embargo, la mayoría de los accidentes vasculares isquémicos y hematomas tiene una evolución regresiva parcial y sobreviven a la etapa aguda de la enfermedad quedando o no con una secuela funcional. En el Servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital Militar con una internación de 12 camas ingresan promedialmente 50 accidentes vasculares encefálicos por año con una mortalidad entre el 2 y el 4%.

La evaluación del déficit funcional residual siguiendo a un accidente vascular encefálico es difícil de establecer en las primeras etapas de la enfermedad. Es interesante evaluar ese déficit a los 10 días de evolución, al mes de la instalación y al año. Cuando a los 10 días la evolución ya ha sido casi totalmente regresiva es claro que el pronóstico funcional puede considerarse muy bueno. Muchos pacientes con evolución estabilizada a los 10 días, mejoran luego significativamente antes del mes con el apoyo de la rehabilitación fisiátrica y foniatría. Por eso importa la reevaluación el mes de evolución dónde una regresión parcial hace plantear un pronóstico funcional aceptable con recuperación de la independencia del paciente. Finalmente, aquellos pacientes sin mejoría al mes de evolución tienen frecuentemente una recuperación posterior siempre con el apoyo de la rehabilitación fisiátrica y aunque con secuelas motoras evidentes recuperan también la independencia funcional. Un muy pequeño número de pacientes quedan con una secuela muy severa en estado vegetativo.

La repetición de accidentes vasculares isquémicos o hemorrágicos o ambos conduce a la encefalopatía vascular de pronóstico funcional muy pobre. En algunos casos, el primer accidente vascular encefálico clínico, sea isquémico o hemorrágico ya coincide con una imagen tomográfica de encefalopatía vascular multinfarto, expresión de múltiples accidentes vasculares subclínicos previos. Esta situación, por suerte infrecuente, tiene un muy mal pronóstico funcional.