

PAUTAS DE EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES VASCULARES CEREBRALES

Grupo de Trabajo de Enfermedades Vasculares de la Sociedad Venezolana de Neurología
Jesús Dávila Pérez, Mario De Bastos, Juan Carlos Guedes, Celina León de Ponce, Pedro Luis Ponce Dúchame, Simón Starosta, Arnaldo Tabares

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades vasculares cerebrales (EVC) constituyen la tercera causa de muerte en nuestro país y una de las primeras causas de incapacidad en el adulto. Según datos del MSDS1, en 1996 fallecieron 7.618 personas por EVC, lo que permite calcular una morbilidad de 20.000 a 24,000 pacientes anuales. La tasa de mortalidad para las EVC ajustada por edad y sexo en Venezuela es de 72/100,000 para las mujeres y de 85/100.000 para los hombres entre 35 y 74 años.(2) Su prevalencia varía, según la región del país, entre 2,52 a 17,19 /1,000 habitantes (3). Dada su importancia y frecuencia, la Sociedad Venezolana de Neurología (SVN), a través del Grupo de Trabajo en EVC ha decidido preparar esta guía para la evaluación y tratamiento de la misma, con el propósito de ofrecer una serie de recomendaciones basadas en evidencia, para lo cual se ha

revisado la bibliografía y los consensos y guías elaboradas por Comités Internacionales (4,5). Para este Grupo de Trabajo, la definición de los niveles de evidencia a utilizar está basada en la recomendación del grupo European Stroke Initiative.(5) (APÉNDICE 1)

Definimos a las EVC como aquellas afecciones en las cuales: 1) Un área del cerebro está transitoria o permanentemente afectada por isquemia o hemorragia; 2) uno. o más vasos cerebrales están primariamente afectados por un proceso patológico y 3) existe una combinación de ambos procesos. (6) Basado en ésta definición, el Comité ad hoc del NINDS estableció una clasificación (NINDS). (6) Existen, asimismo, clasificaciones por subtipos, por síndromes clínicos (Oxfordshire) y por topografía. (APÉNDICE 2)

El conocimiento de los

factores de riesgo en la EVC es fundamental para el diagnóstico, terapéutica y prevención de la misma, por lo que los presentamos en el APÉNDICE 3.

EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO

La evaluación tiene por objeto establecer el diagnóstico, precisar la etiología, y determinar los factores de riesgo para EVC:

- 1) Todo paciente con evidencia o sospecha de EVC, incluyendo aquel con ataque isquémico transitorio (AIT) o déficit leve, debe ser hospitalizado, pues es una emergencia médica.
- 2) Al ingreso recoger historia clínica y efectuar examen físico con énfasis en funciones vitales, área neurológica y examen cardiovascular. Debe valorarse la presencia de factores de riesgo modificables o no, a **fin** de incluir

su manejo en la fase aguda o prevención secundaria.

- 3) Evaluar deglución y disfagia en el examen físico inicial.
- 4) Practicar de inmediato a todos los pacientes: radiografía de tórax, EKG, análisis de laboratorio (que incluya como mínimo hematología completa, glicemia, urea, creatinina, electrolitos séricos, PT, PTT, fibrinógeno) y evaluación de función respiratoria con oximetría y/o gases arteriales si está indicado. Durante la hospitalización deberá practicarse medición en suero de colesterol y sus fracciones, triglicéridos, función hepática, examen de orina y serología para enfermedad de Chagas y sífilis.
- 5) Efectuar Tomografía Axial Computada (TAC) de Cráneo: La cual nos proporcionará de inmediato información sobre el tipo de lesión (isquémica o hemorrágica) o nos mostrará evidencia de otra patología causante de la sintomatología (hematoma subdural, tumor, etc.) La ausencia de visualización de lesión cerebral en la TAC no descarta la presencia de EVC isquémica, aún cuando los "signos tempranos" de isquemia puedan detectarse a las 2 horas. En los casos "negativos" se debe realizar otra TAC entre el segundo y séptimo días,

a fin de precisar la presencia, localización, extensión o complicaciones de la isquemia.

- 6) Practicar evaluación cardiovascular con el fin de diagnosticar patología potencialmente cardioembólica y/o presencia de cardiopatía isquémica. Esta, evaluación incluiría eco cardiografía transtorácica o transesofágica, doppler carotídeo y vertebral y holter de arritmias de acuerdo a la situación clínica de cada paciente.
- 7) En los centros donde exista la factibilidad, experiencia y sólo en casos con situaciones clínicas específicas (ver más abajo), debe realizarse angiografía cerebral convencional de vasos del cuello y arco aórtico, aunque no tiene indicación de rutina; su práctica no debe retardar el inicio del tratamiento y su indicación debe basarse en los hallazgos de estudios no invasivos (Eco-doppler, Angio TAC o Angio-resonancia).

PAUTAS GENERALES DE TRATAMIENTO EN FASE AGUDA

- 1) *Vía Aérea:* Protección y mantenimiento de la "vía aérea permeable y con adecuada

oxigenación. Se recomienda el uso de O₂ sólo en casos de hipoxemia comprobada. Su uso rutinario no está demostrado como útil. En pacientes con trastornos de conciencia, hipoventilación (paO₂ <60 mmHg) y/o dificultad en el manejo de secreciones, se recomienda la intubación endotraqueal con apoyo ventilatorio. Asimismo, se recomienda la terapia respiratoria para el adecuado manejo de las secreciones.

- 2) *Hidratación:* Tiene por finalidad mejorar la perfusión tisular al mantener un adecuado volumen plasmático, evitar el incremento del hematocrito y de la viscosidad sanguínea, la elevación en la concentración de los electrolitos y alteración de las propiedades reológicas de la sangre. Se recomienda la utilización de soluciones isotónicas de cloruro de sodio sin glucosa. Dado que la hiperglicemia ha sido demostrada como perjudicial para la evolución de los paciente con EVC (7,8) (Nivel III), se recomienda el uso de solución de cloruro de Sodio al 0,9%, a razón de 100 cc x hora, garantizando de 2,000 a 2,500 cc de ingresos al día.(9) En pacientes con cardiopatía congestiva, se recomiendan cantidades menores (alrededor

Cuadro No. 1 Criterios de exclusión para trombolisis intravenosa

Presión arterial sistólica mayor de 185 mm de Hg o diastólica mayor de 110 mm de Hg, medidas en 3 ocasiones con intervalos de 10 minutos.

Rápida mejoría neurológica o NIH < 4 puntos.

Convulsiones al instalarse el déficit.

Hemorragia cerebral previa o sospecha de hemorragia subaracnoidea.

EVC o trauma craneal 3 meses antes de la enfermedad actual.

Cirugía mayor en los últimos 14 días.

Infarto de miocardio reciente.

Evidencia de pericarditis, endocarditis, embolismo séptico, embarazo reciente, lactancia o enfermedad inflamatoria del colon.

INR mayor de 1,7.

Hemorragia gastrointestinal o urinaria en los últimos 21 días.

Uso de anticoagulantes orales.

Plaquetas en número menor de 100.000/mm³.

Glucosa menor de 50 o mayor de 400 mg/dl.

Uso de heparina en las últimas 48 horas o PTT prolongado.

Punción arterial o biopsia en la última semana.

Uso de alcohol o drogas de abuso.

mentalmente aquellas con alto riesgo de recurrencia (fibrilación auricular, miocardiopatía dilatada, chagásica, infarto agudo del miocardio, en especial de la cara anterior, estenosis mitral, prótesis valvular mecánica, discinesia septal o de la punta, aneurisma ventricular, etc.) y la TAC revela una lesión de tipo isquémica, se recomienda la anticoagulación del paciente. (29-32) Fibrilación auricular (Nivel I), Nivel IV para otras indicaciones.

ESQUEMA RECOMENDADO DE ANTICOAGULACIÓN:

Determinar tiempo de protrombina (PT) y tiempo parcial

de tromboplastina (PTT) antes de iniciar tratamiento.

Iniciar heparina 5,000 u. IV cada 4 a 6. horas o en infusión continua a razón de 800 a 1,200 u. hora. Warfarina sódica 10 mg vía oral luego de la primera dosis de heparina.

Control de PT y **PTT** diario, ajustando la dosis de heparina de acuerdo al PTT.

Una vez que el PT alcance un INR de 2 o más, omitir heparina.

Continuar con warfarina, ajustando la dosis de acuerdo al PT, hasta mantenerlo estabilizado en un INR entre 2-3. En casos de prótesis valvulares mecánicas

mantener el INR entre 3 y 4.

CONTRAINDICACIONES DE LA ANTICOAGULACIÓN

1. Historia de úlcera o gastritis
2. Historia de diátesis hemorrágica.
- 3- Enfermedad hepática o renal severa.
4. Hipertensión arterial de difícil control.
5. Pacientes no confiables en cuanto al cumplimiento o comprensión del tratamiento.
6. Pacientes con déficit neurológico muy severo, **infarto** cerebral extenso (>50

% del territorio de la arteria cerebral media afectada) o afecciones sistémicas que limitan expectativas de vida. 7. Pacientes con endocarditis bacteriana, salvo que estén bajo tratamiento y descartando la presencia de aneurismas micóticos (angiografía cerebral).

SITUACIONES CLÍNICAS ESPECÍFICAS

ATAQUE ISQUÉMICO TRANSITORIO Y APOPLEJÍA MENOR

Todo paciente con clínica sugestiva de AIT debe ser hospitalizado aun estando asintomático al momento de ser evaluado, pues es un paciente de alto riesgo para apoplejía e infarto del miocardio. Se cumplirán en él las pautas de conducta ya mencionadas para pacientes con sospecha de apoplejía. Además se realizarán estudios no invasivos de vasos cerebrales y extracraneanos (doppler dúplex o angio-resonancia). Realizar evaluación cardiovascular exhaustiva por medio de Ecocardiograma, Holter, etc., a fin de descartar fuente embolígena cardíaca y cardiopatía isquémica.

La angiografía cerebral convencional se efectuará cuando:

- Con métodos no invasivos se aprecia obstrucción cercana o

mayor al 70 % de la luz de los vasos carotídeos y se plantea el tratamiento quirúrgico; b) Dudas respecto a la etiología (diferenciar entre patología aterosclerótica o no como vasculitis, disección, etc.); c) Pacientes que presenten AIT muy frecuentes.

TRATAMIENTO.

El tratamiento se inicia con el control de los factores de riesgo determinados en el paciente. Si la causa del AIT está originada en carótida extracraneana se puede utilizar tratamiento médico o quirúrgico.

1. El tratamiento médico consiste en el uso de antiagregantes plaquetarios (33), ya sea Aspirina (325 mg/día) (34-38), Ticlopidina (250 mg/bid) (39,40), Clopidogrel (75 mg/día) (41). En aquellos casos en que la causa del AIT es una cardiopatía embolígena, se seguirá el mismo esquema de anticoagulación ya descrito en apoplejía cardioembólica.
2. El tratamiento quirúrgico (endarterectomía carotídea) está recomendado en los siguientes casos (42,43): Estenosis carotídea de 70% a 99% en la carótida correspondiente con déficit y sin fuente embolígena cardíaca y disponiendo de un equipo qui-

rúrgico con una tasa de morbimortalidad menor del 3% y menos de 6% de complicaciones para este tipo de intervención (Nivel I). Está contraindicada en pacientes con cardiopatía inestable (angina inestable o infarto del miocardio reciente), hipertensión arterial no controlada y enfermedad broncopulmonar obstructiva crónica severa. 3. En años recientes se ha comenzado a utilizar la angio-plastia, acompañada o no de colocación de Stents, como una opción ante el tratamiento quirúrgico y con sus mismas indicaciones, pero hasta ahora sólo existe evidencia dada por reportes de series de casos (44) y no han concluido estudios aleatorios (45) que incluyan esta opción en comparación con las otras formas de tratamiento. Es una opción en pacientes que no deseen tratamiento quirúrgico o lo tengan contraindicado, así como en aquellos con patología carotídea inaccesible quirúrgicamente o en casos de reestenosis post-endarterectomía (Nivel IV).

APOPLEJÍA EN JÓVENES O PACIENTES SIN FACTORES DE RIESGO EVIDENTES

En pacientes menores de 45 años la patología aterosclerótica no es tan frecuente, por lo que debe

ampliarse el rango de estudio en ellos hasta precisar la etiología, a fin de prevenir recurrencias. Así, en estos pacientes, además de las pautas generales de conducta, se sugiere:

- * Determinar por interrogatorio si la apoplejía ocurrió con relación a migraña o al uso de sustancias tales como cocaína, anfetaminas, simpático miméticos, abuso de alcohol, etc.
- * Profundizar en el estudio cardiovascular a fin de determinar la presencia de fuente embolígena cardíaca por medio del ecocardiograma transesofágico y holter de arritmias.
- * Si sospecha drepanocitosis realizar frotis de sangre periférica o electroforesis de hemoglobina (Hb S).
- * Practicar pantalla inmunológica y de coagulación: HIV, RA test cuantitativo, proteína C reactiva cuantitativa, AAN, AADNA, C3, C4, CH (50), crioglobulinas, anti cuerpos antifosfolípidos (cardiolipina y anticoagulante lúpico), antitrombina III, proteína C y S, factor V de Leyden, homocisteinemia.
- * Si ninguno de estos estudios no invasivos ha llegado a precisar la etiología, se recomienda practicar angiografía convencional.

APOPLEJÍA EN DETERIORO

Este término fue propuesto por Hachinski (46) para sustituir "apoplejía en evolución", el cual implicaba que el agravamiento del paciente se debía al aumento del área del infarto y podría limitar la evaluación de otras causas.

Alrededor del 30% de los pacientes con apoplejía aguda presentan algún grado de deterioro posterior a su ingreso, por lo tanto, se impone una rápida y profunda evaluación del paciente, a fin de determinar si es por causa sistémica (desequilibrio hidroelectrolítico, hiperglicemia, infección, embolismo pulmonar, etc.) y en dicho caso tratarla específicamente o, si por el contrario, se trata de un problema local intracerebral, por lo que se repetirá la TAC, a fin de precisar si se produjo una nueva lesión, aumentó el área de la primera, ocurrió transformación hemorrágica del infarto o existen evidencias de desplazamiento de estructuras o edema cerebral tomando en cada caso las medidas correspondientes.

COMPLICACIONES

A. HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA

Tratamiento médico: Se recomienda elevar la cabeza del paciente a 30° por encima del nivel de la cama para facilitar el drenaje venoso. Iniciar administración de

terapia osmótica con manitol a dosis de 0,5 gr por Kg de peso a pasar en bolos cada 4 a 6 horas (Nivel III), pudiendo seguir con furosemida 20-40 rmg IV. Control estricto de la PVC, líquidos ingeridos y eliminados con adecuado reemplazo de los mismos. Control de electrolitos y osmolaridad plasma y orina. El uso de hiperventilación acompañando a la osmotherapia puede ser útil, aunque se considera que su efecto benéfico se mantiene por pocas horas. No está indicado el uso de esteroides en el edema debido a lesiones de origen vascular (Nivel I).

Tratamiento quirúrgico: En casos de hipertensión endocraneana debida a edema cerebral maligno por oclusión total de la carótida o del segmento MI de la arteria cerebral media (47) (Nivel III), así como en casos de infarto extenso del cerebelo (48) con evidencia de compresión del tallo Cerebral o hidrocefalia (Nivel III), se recomienda la cirugía descompresiva con o sin resección del área isquémica, ya que en series de casos publicados se redujo la mortalidad en forma significativa.

B. TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA y/o EMBOLÍA PULMONAR.

Si alguna de estas se producen, a pesar de las medidas preventivas tomadas, debe anticoagularse al paciente (seguir el esquema recomendado).

C. CONVULSIONES.

Dado que éstas se presentan en menos del 10% de los pacientes con apoplejía, no se recomienda el uso de anticonvulsivantes en forma rutinaria (Nivel IV). Sólo en aquellos casos en que se presenten crisis después de la instalación del déficit, se iniciará el tratamiento respectivo (Nivel III).

D. NEUMONÍA Y OTRAS INFECCIONES.

Deben ser tratadas con el antibiótico o antibióticos indicados según situación clínica (nosocomial o adquiridas en la comunidad) y ajustados luego de la identificación del germen.

E. DEPRESIÓN.

Un 50% o más de los pacientes (49) con apoplejía presentan depresión en algún momento de su evolución, por lo que el médico tratante debe indagar este aspecto y decidir tratamiento o referirlo a consulta especializada, pues su persistencia influye en el cumplimiento del tratamiento médico y de la rehabilitación, contribuyendo a mantener o acentuar sus limitaciones.

MANEJO DE LAS HEMORRAGIAS INTRAPARENQUIMATOSAS

La hemorragia intraparenquimatosa (HIP) es la causa más frecuente de hemorragia en SNC, duplicando en la mayoría de las

series a la hemorragia subaracnoidea. (50)

EVALUACIÓN Y DIAGNOSTICO

En todo paciente con cuadro clínico sugestivo de EVC cuyo déficit se acompañe de cefalea, vómitos y cifras tensionales elevadas, se plantea como primera posibilidad diagnóstica HIP. Sin embargo, casos con sintomatología menos aparatosa pueden corresponder también a pequeñas hemorragias por lo que es imprescindible realizar TAC de cráneo para la confirmación del diagnóstico (Nivel I),(51) además dará información sobre localización, tamaño del hematoma y si existe o no drenaje ventricular.

Una vez realizado el diagnóstico de HIP la evaluación general se orientará a poner en evidencia la presencia de los principales factores de riesgo para este tipo de EVC: Hipertensión arterial, malformaciones arteriovenosas, aneurismas, coagulopatías, uso de anticoagulantes, vasculitis, angiopatía amiloide, uso de drogas ilícitas (cocaína, anfetaminas.etc), medicamentos simpático miméticos o alcohol.

Se debe realizar angiografía cerebral en los siguientes casos (Nivel IV) (52,53):

Hematomas lobares
Hematomas de cualquier localización en pacientes

jóvenes, en pacientes no hipertensos o sin una causa clara de la hemorragia

TRATAMIENTO

El tratamiento es médico en la mayoría de los pacientes, aplicando las medidas generales ya mencionadas y el control de los factores de riesgo evidenciados en cada caso. Reiteramos que el uso de esteroides no está indicado en este tipo de patología (Nivel II) (54,55). Para la prevención de trombosis venosa se recomienda el uso de medidas físicas tales como medias anti-embólicas, botas de presión y movilización del paciente, SIN el uso de anticoagulantes.

El tratamiento quirúrgico está indicado en los siguientes casos (51,56-59):

Hematomas cerebelosos mayores de 3 cm. de diámetro con evidencia de compresión de IV ventrículo y/o deterioro de conciencia (Nivel III).

Hematomas lobares mayores de 10cc y con deterioro clínico (Nivel II). Hidrocefalia obstructiva

APÉNDICE N° 1 NIVELES DE EVIDENCIA

Nivel I: Alto nivel de evidencia

Fuente a: Objetivo primario de estudios doble ciego aleatorios con tamaño de muestra suficiente

Fuente b: Meta-análisis adecuadamente realizados de trabajos aleatorios

Nivel II: Nivel intermedio de evidencia

Fuente a: Estudios aleatorios no ciegos

Fuente b: Pequeños estudios aleatorios

Fuente c: Objetivos secundarios de estudios randomizados en gran número de pacientes.

Nivel III: Bajo nivel de evidencia

Fuente a: Serie de casos prospectiva con controles concurrentes o históricos

Fuente b: Análisis post hoc de estudios aleatorios.

Nivel IV: Nivel indeterminado de evidencia

Fuente a: Pequeñas series de casos sin controles, o reporte de casos.

Fuente b: Consenso general aun a falta de evidencia científica por estudios controlados.

Hacke W, Kaste-M, Skyoj Olsen T, Orgogozo JM, Bogousslavsky J : European Stroke Initiative. Recommendations for stroke management. Organizaron of stroke care. J Neurol 2000;247:732-747.

APÉNDICE N° 2

Clasificación Comité Ad-Hoc del NINDS

- A) Asintomáticos
- B) Déficit cerebral focal
 - 1) Ataque isquémico transitorio (AIT)
 - 2) Apoplejía
- C) Demencia vascular
- D) Encefalopatía hipertensiva

A) Asintomáticos: aquellos individuos sin síntomas cerebrales o retinianos de enfermedad vascular, pero con algún tipo de patología en sus vasos cerebrales.

B) Déficit cerebral focal: incluye a todos los casos de lesión cerebral focal de origen vascular, independientemente de su patología. Se subdivide en:

1) Ataques isquémicos transitorios: episodios de alteración de la función cerebral, focal, de origen vascular, de instalación rápida, (menos de 5 minutos entre inicio y máxima intensidad de síntomas) de duración variable, pero siempre menor de 24 horas. La recuperación suele ser rápida y total, quedando el paciente sin déficit neurológico. 2) Apoplejía: Término genérico para un síndrome clínico que incluye tanto a infarto y hemorragia intra parenquimatosa, como a hemorragia subaracnoidea.

Whisnant JP et al.: Classification of Cerebro Vascular Diseases III. Special report from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Stroke 1990;21: 637-676.

APÉNDICE N° 2 (CONTINUACIÓN)

Oxfordshire Community Stroke Project: clasificación y definición del infarto cerebral¹

Síndromes clínicos Síntomas y signos clínicos

LACI	Apoplejía puramente motora Apoplejía puramente sensitiva Apoplejía sensorio/motora Hemiparesia atáxica (compromiso faciobraquial y braquiocrural fue incluido)
TACI	Combinación de disfunciones mentales superiores (disfasia, discalculia, desórdenes visuoespaciales) Defectos homónimos del campo visual Déficit ipsilateral motor y/o sensitivo de al menos dos áreas de la cara, miembros superiores o inferiores
PACÍ	Sólo dos de los tres componentes del síndrome TACI (disfunción mental superior solamente o con déficit motor/sensitivo más restringido que aquellos clasificados como LACI)
POCI	Parálisis de nervio craneal ipsilateral con déficit motor y/o sensitivo contralateral Déficit motor y/o sensitivo bilateral Desórdenes de los movimientos conjugados de los ojos Disfunción cerebelosas sin déficit ipsilateral de tractos largos Defecto aislado de campo visual homónimo

LACI = Infarto lacunar, TACI = Infarto total de la circulación anterior, PACÍ = Infarto parcial de la circulación anterior, POCI = Infarto de la circulación posterior

Clasificación topográfica de la apoplejía isquémica

Territorio carotídeo	Territorio cerebeloso
Arteria cerebral media pial y profunda	Arteria cerebelosas póstero inferior
Arteria cerebral media profunda	Arteria cerebelosa antera inferior
Arteria cerebral media pial	Arteria cerebelosa superior
División superior	Otras
División inferior	Tálamo
Extenso	Paramediano
	Inferolateral
Coroidea anterior	Coroidea posterior
Arteria cerebral anterior	Tuberotalámica
Arteria carótida interna completa	
Territorios múltiples	Arteria cerebral posterior pial
Territorios límites	Arteria cerebral posterior total/subtotal
Anterior	Múltiple
Posterior	Carótida/vertebrobasilar múltiple
Unión subcortical	
Territorio vertebrobasilar	
Tallo cerebral	
Bulbo	
Puente	
Mesencéfalo	
Combinados	

- 1) Castillo V, Bogousslavsky J. Early classification of stroke: *Cerebrovasc Dis* 1997;7:(Suppl 3):5-II.
- 2) Bogoussiavsky J, Regli F, Besson G, Pinho e Meló T, Naier B. Early clinical diagnosis of stroke subtypes. *Cerebrovasc Dis* 1993;3:39-44.
- 3) Timsit SG, Sacco RL, Mohr JP, Foulkes MA, Tatemichy CK, Wolf PA, Price TR, Hier DB. Early clinical differentiation of cerebral infarction from severe atherosclerotic stenosis and cardioembolism. *Stroke* 1992;23:486-491-
- 4) Ricci S, Celani MG, Righetti LS. Clinical methods for diagnostic confirmation of stroke subtypes. *Neuroepidemiology* 1994;13:290-295

APÉNDICE N° 3
FACTORES DE RIESGO PARA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

A) CARACTERÍSTICAS PERSONALES Y HÁBITOS

DEFINITIVOS

- a) Hábito de fumar
- b) Consumo de alcohol
- c) Uso de drogas
- <0 Edad
- e) Sexo
- f) Raza
- g) Factor familiar

POSIBLES

- a) Anticonceptivos orales
- bj Dieta rica grasa animal
- c) Inactividad física
- d) Elevación del colesterol
- e) Obesidad

ENFERMEDADES

DEFINITIVAS

- a) Hipertensión arterial
- b) Cardiopatía
- c) Ataque isquémico transitorio
- d) Hematócrito elevado
- e) Diabetes mellitus
- f) Drepanocitosis
- g) Fibrinógeno elevado,
- h) Migraña

POSIBLES

- a) Hiperuricemia
- b) Hipotiroidismo

B) LESIONES ASINTOMÁTICAS

1) Al examen físico:

- a) Soplo (cervical, orbitario, craneal)
- b) Émbolos retinianos
- c) Diferencia en tensión arterial entre ambos brazos
- d) Presión disminuida a la oculoplestografía.

2) Por neuroimagen

- a) Infarto o hemorragia silente
- b) Aneurisma, MAV o hamartoma
- c) Aterosclerosis con estenosis arterial
- d) Displasia fibromuscular, disección

C) MÚLTIPLES FACTORES EN COMBINACIÓN

Whisnant JP et al. Classification of Cerebro Vascular Diseases III. Special report from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Stroke 1990;21:637-676.

ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR

HISTORIA CLINICA

HOSPITALIZAR

EVALUACION
Y
DIAGNOSTICO

TRATAMIENTO
GENERAL

PARACLINICOS

- ☞ Vía aérea O₂
- ☞ Hidratación IV: 2.000 a 2.500 cc Sol Fis/24h.
- ☞ Alimentación de acuerdo al caso.
- ☞ Sonda Nasogástrica S.O.S.
- ☞ Tratar HTA sólo si TAS ≥ 220, TAD ≥ 120 o PAM ≥ 180 mm de Hg. Captopril 12,5 mg. SL Nitroprusato en UCI. No disminuir más del 10 a 20 %
- ☞ Manejo de Glicemia.
- ☞ Protección gástrica IV.
- ☞ Prevención TVP y TEP.
- ☞ Prevención de Escaras.
- ☞ Prevención de infección Urinaria.
- ☞ Control de temperatura.
- ☞ Tratar enfermedad de base.
- ☞ Rehabilitación

LABORATORIO

- ☞ Hematología completa.
- ☞ Glicemia, Urea, Creatinina.
- ☞ TP, TPT, INR, Fibrinógeno.
- ☞ Electrolitos.
- ☞ Gases arteriales SOS.
- ☞ Triglicéidos.
- ☞ Colesterol.
- ☞ HDL, LDL Col.
- ☞ VDRL.
- ☞ Inv. Enf. de Chagas.

IMAGENES

- ☞ Rx. de tórax.
- ☞ TAC craneal.
- ☞ Opcional
 - ◆ RMN cerebral.
 - ◆ Angiografía cerebral y de Arco aórtico.

FUNCION
CARDIOVASCULAR

- ☞ EKG.
- ☞ Ecocardiograma Transtorácico.
- ☞ Doppler Carotídeo y vertebral.
- ☞ Ecocardiograma Transesofágico.
- ☞ Holter de arritmias.

ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR

APOPLEJA

ISQUEMICA

HEMORRAGIA
ENTRAPARENQUIMATOSA

TROMBOLISIS
INDICADA SEGUN
CRITERIOS HINDS

TROMBOLISIS
CONTRAINDICADA

- ☞ < 3 horas: i.v
- ☞ < 6 horas: i.a

ATEROTROMBOTICA

- ☞ Control factores de riesgo
- ☞ Antiagregación plaquetaria

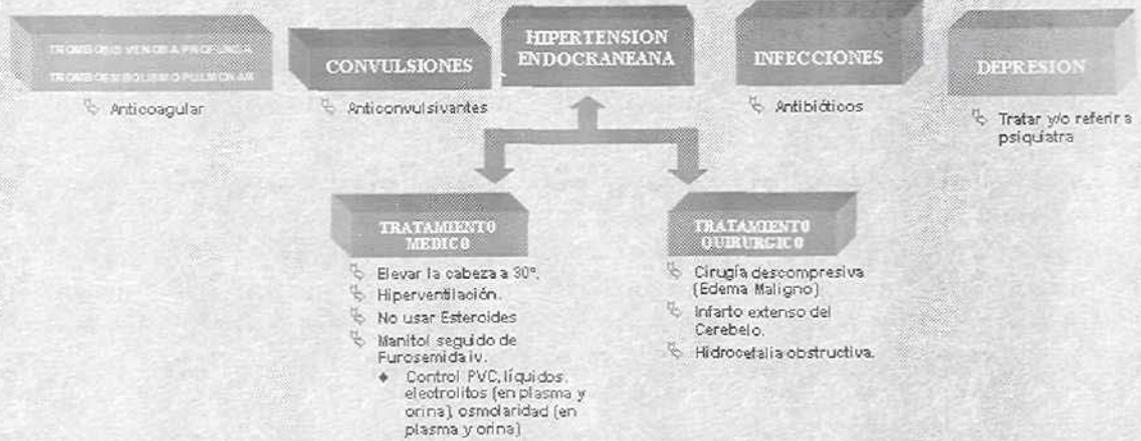
CARDIOEMBOLICA

- ☞ Anticoagulación.
 - ◆ TP, TPT, INR.
 - ◆ Heparina 5.000 u. iv c/4 a 6h. (800 a 1.200 u./h)
 - ◆ Warfarina 10 mg. vo (luego de la 1era dosis de heparina)
 - ◆ TP, TPT, INR diarios.
 - ◆ INR ≥ 2 suspender heparina y seguir Warfarina. Mantener INR entre 2 y 3.
 - ◆ Prótesis valvulares: INR entre 3 y 4.

- ☞ Tratamiento general (cuadro 1).
- ☞ No usar Esteroides.
- ☞ No usar anticoagulantes.
- ☞ Tratar complicaciones (cuadro 3)
- ☞ Tratamiento quirúrgico en:
 - ◆ Hematoma lobar > de 10 cm³.
 - ◆ Hematoma cerebeloso > de 3 cm³.
 - ◆ Hidrocefalia obstructiva

ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR

COMPLICACIONES



ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR

SITUACIONES CLINICAS ESPECIALES



BIBLIOGRAFÍA

1. Anuario Estadístico y Epidemiológico MSAS. 1996
2. Saiti C, Rastenye D, Cepaitis Z, Tuomiletho J. International Trends in mortality from stroke, 1968 to 1994. *Stroke* 2000;31:1588-1601.
3. Ponce D. PL. Estudios neuroepidemiológicos en Venezuela (Comunicación personal).
4. Adams H, Brott T, Crowell R, Furlan A, Gómez C, Grotta J, Helgason C et al. Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1994;25:1901-1914.
5. Hacke W, Kaste M, Skyoj Olsen T, Orgogozo JM, Bogousslavsky J. European Stroke Initiative. Recommendations for stroke management. *Organization of stroke care. J. Neurol.* 2000;247:732-747.
6. Whisnant JP et al. Classification of Cerebrovascular Diseases III. Special report from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke. *Stroke* 1990;21:637-676.
7. Pulsinelli W, Levy D, Sigsbee B, Scherer P, Plum F. Increased damage after ischemic stroke in patients with hyperglycemia with or without established diabetes mellitus. *Am J Med* 1983;74:540-544.
8. Yip PK, He YY, Hsu CY et al. Effect of plasma glucose on infarct size in focal cerebral ischemia reperfusion. *Neurology* 1991;41:889-905.
9. Biller J. Medical Management of acute cerebral ischemia. *Neurol Clin* 1992;10:63-85.
10. Wood DH. Managing the hypertensive patient with cerebrovascular disease. *J Natl Med Assoc* 1984;76(suppl): 16-23.
11. Britton M, de Faire U, Helmers C. Hazards of therapy for excessive hypertension in acute stroke. *Acta Med Scand* 1980;207:253-257.
12. Yatsu FM, Zivin J. Hypertension in acute ischemic stroke. Not to treat. *Arch Neurol* 1985;42:999-1000.
13. Lavin P. Management of hypertension in patients with acute stroke. *Arch Intern Med* 1986;146:66-68.
14. Gelmers HJ. Effect of low dose subcutaneous heparin in the occurrence of deep vein thrombosis in patients with ischemic stroke. *Acts Neurol Scand* 1980;61:313-318.
15. Turpie AGG, Levine MN, Hirsh J et al. Double-blind randomized trial of ORG10172 low molecular weight heparinoid in prevention of deep-vein thrombosis in thrombotic stroke. *Lancet* 1987;1:523-526.
16. Reith J, Jorgensen H, Pedersen P, Nakayama H, Raaschou H, Jefferen L, Olsen T. Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality and outcome. *Lancet* 1996;347:422-425.
17. Castillo J, Dávalos A, Manuagat J, Noya M. Timing for fever related brain damage in acute ischemic stroke. *Stroke* 1998;29:2455-2460.
18. Wagenaar RC, Meijer OG. Effects of stroke rehabilitation I: A critical review of the literature. *Journal of Rehabilitation Sciences.* 1991;4:61-73,97-109
19. Ottenbacher KJ, Jannell S. The results of clinical trials in stroke rehabilitation research. *Arch. Neurol.* 1993;50:37-44
20. Muir KW, Grossett DG. Neuroprotection for acute stroke. *Stroke* 1999;30:180-182
21. Italian Acute Stroke Study Group. Haemodilution in acute stroke. *Lancet* 1998;1:318-321.
22. Norris JW, Hachinski VC. High dose steroid treatment in cerebral infarction. *Br Med J* 1986;292:21-23
23. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. rt-PA Stroke Study Group (NINDS). Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995;333:1581-1587.
24. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, Schulz G, the PROACT II investigators. PROACT II: recombinant prourokinase (r-Pro UK) in acute cerebral thromboembolism. Initial trial results. *Stroke* 1999;30:324.
25. Multicenter Acute Stroke Trial Europe Study Group: Thrombolytic therapy with streptokinase in acute ischaemic stroke. *N Engl J Med* 1996;335:145-150.
26. Sherman D, For the STAT writers group; Defibrinogenation with Viprinex (ANCROD) for the treatment of acute ischemic stroke. *Stroke* 1999;30:324 (Abstract)
27. International Stroke Trial collaborative Group (1997). The International Stroke Trial (IST): a randomized trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19,435 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet* 349:1569-1581.
28. Chinese Acute Stroke Trial (CAST) (1997): Randomized placebo controlled early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet* 349:1641-1649.
29. EAFT Study Group: Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack of minor stroke. *Lancet* 1993;342:1255-1262.
30. ASPECT Research Group. Effect of long-term oral anticoagulant treatment on mortality and cardiovascular morbidity after myocardial infarction. *Lancet* 1994;343:499-503.
31. Cerebral Embolism Task Force. Cardiogenic brain embolism. The second report of the Cerebral Embolism Task Force. *Arch Neurol* 1989;45:727-743.
32. Streifler J, Katz M. Cardiogenic cerebral emboli diagnosis and treatment. *Current Opinión in Neurology* 1995;8:45-54.
33. Antiplatelet Trialists' Collaboration. Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet therapy-I. Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *BMJ* 1994;308:81-106.
34. The Canadian Cooperative Study Group. A randomized trial of aspirin and sulfinpyrazone in threatened stroke. *N Engl J Med* 1978;299:53-59.
35. The SALT Collaborators Group. Swedish Aspirin low dose Trial (SALT) of 75 mg aspirin as secondary prophylaxis after cerebrovascular ischaemic events. *Lancet* 1991;338:1345-1349.
36. The Dutch TIA Trial Study Group. A comparison of two doses of aspirin (30 mg vs. 283 mg a day) in patients after a transient ischemic attack or minor ischemic stroke. *N Engl J Med* 1991;325:1261-1266.
37. UK TIA Study Group. United Kingdom transient ischaemic attack (UK-TIA) aspirin trial: final results. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1991;54:1044-1054.
38. Albers GW, Tijssen JGP. Antiplatelet therapy: New foundations for optimal treatment decisions. *Neurology* 1999;53(Suppl4):S25-S31.

39. Gent M, Blakely JA, Easton JD et al. The Canadian American Ticlopidine Study group (CATS) in thromboembolic stroke. *Lancet* 1989;1:1215-1220.
40. Hass WK, Easton JD, Adams HP et al. A randomized trial comparing ticlopidine hydrochloride with aspirin for the prevention of stroke in high-risk patients. Ticlopidine Aspirin Study Group. *N Engl J Med* 1989;321:501-507.
41. CAPRIE Steering Committee. A randomized, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet* 1996;348:1329-1339.
42. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators (NASCET). Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991;325:445-453.
43. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991;337:1235-1243.
44. Wolfey MH, Wholey M, Bergeron P, Dietrich EB et al. Current global status of Carotid Artery Stent placement. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1998;44:1-6.
45. Hobson RW. II. Status of Carotid Angioplasty and Stenting trials. *J Vasc Surg* 1998;27:791.
46. Hachinski VC, Norris, JW. The deteriorating stroke. In Meyer JS et al (Eds). *Cerebral Vascular Disease 3*. Excerpta Medica: Amsterdam 1980:315
47. Rieke K, Schwab S, Krieger D, Von Kummer R, Aschoff A, Schuchardt V, Hacke W. Decompressive surgery in space-occupying hemispheric infarction. *CritCareMed* 1995;23:1576-1578.
48. Heros R; Surgical treatment of cerebellar infarction. *Stroke* 1992;3:937-938.
49. Morris PLP, Robinson RG, Raphael B. Prevalence and course of depressive disorders in hospitalized stroke patients. *Int. J. Psychiatry Med* 1990;20:349-364.
50. Broderick J, Broit T, Miller R. Intracerebral hemorrhage is more than twice as common as subarachnoid hemorrhage. *J. Neurosurg* 1993;78:188-191.
51. Broderick J, Adams H, Barsan W, Feinberg W et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1999;30:905-915.
52. Halpin SF, Britton JA, Byrne JB, Clifton A, Hart G, Moore A. Prospective evaluation of cerebral angiography and computed tomography in cerebral haematoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:1150-1156.
53. Zhu XL, Chan MS, Poon WS. Spontaneous intracranial hemorrhage: which patients need diagnostic cerebral angiography?. A prospective study of 206 cases and review of the literature. *Stroke* 1997;28:1406-1409.
54. Teliez H, Bauer R. Dexamethasone as treatment in cerebrovascular diseases. A controlled study in intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1973;4:541-546.
55. Pouggevarin N, Bhoopat W, Viriyavejakul A, Rodprasert P, Buranasiri P. Effects of dexamethasone in primary supratentorial intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 1987;316:1229-1233.
56. Fayad PB, Awad IA. Surgery for intracerebral hemorrhage. *Neurology* 1998; 51(Suppl3):S69-S73
57. Batjer HH, Reisch JS, Alien BC, Plaizier LJ. Failure of surgery to improve outcome in hypertensive putaminal hemorrhage. A prospective randomized trial. *Arch Neurol* 1990;47:1103-1106.
58. Juvela S, Heiskanen O, Poranen A, Valtonen S. The treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage: a prospective randomized trial of surgical and conservative treatment. *J Neurosurg* 1989;70:755-758.
59. Auer L, Deinsberger W, Niederkorn K, et al. Endoscopic surgery versus medical treatment for spontaneous intracerebral hematoma: a randomized study. *J Neurosurg* 1989;70:530-535.