

Prevención en Neurología: Enfermedad vascular cerebral

Olivares Larraguibel Ladislao¹

RESUMEN

Desde el punto de vista teórico, se ha podido desechar la noción de que la apoplejía es un fenómeno fortuito. Esto ha resultado de utilidad para la prevención de la enfermedad vascular cerebral, la cual parece muy posible en cualquier caso en que los factores de riesgo estén adecuadamente controlados. La aparición de la apoplejía tiene mucho que ver con condicionantes que, combinados o individualmente, se encargan de señalar a los individuos máximamente expuestos a sufrir el infarto o hemorragia cerebral a los que la apoplejía se refiere. Para fines de prevención, será sencillo inducir al paciente a controlar su hipertensión arterial e ingerir los medicamentos necesarios.

Palabras clave: neurología, prevención, enfermedad vascular cerebral, apoplejía.

Rev Mex Neuroci 2006; 7(6): 617-621

Prevention in neurology. Vascular brain disease

ABSTRACT

From the theoretical point of view, it has been possible to reject the notion that apoplexy is a fortuitous phenomenon. This has been useful for the brain vascular disease prevention, which seems very possible in any case that risk factors are well controlled. Appearance of apoplexy has a lot to do with conditioners that, combined or individually, are in charge to indicate which subjects are exposed to infarction or brain hemorrhage to which apoplexy is related. For prevention aims, it will be simple to induce the patient to control his arterial hypertension and take necessary medicines.

Key words: neurology, prevention, cerebral vascular disease, apoplexy.

Rev Mex Neuroci 2006; 7(6): 617-621

La apoplejía ha dejado de denominarse accidente vascular cerebral como un reconocimiento tácito al hecho de que su presentación, siendo frecuentemente inesperada, no es un evento totalmente accidental e impredecible, ya que su aparición, por más sorprendente que parezca, tiene mucho que ver con una serie de condicionantes (factores de riesgo) que, en forma individual o combinada, se encargan, si no de marcar el día y la hora en que ocurrirá el evento, sí por lo menos de señalar a los individuos de la población máximamente expuestos a sufrir infarto o hemorragia cerebral a los que la apoplejía se refiere.

La identificación de los factores condicionantes de la apoplejía lograda por los estudios de la epidemiología neurológica ha resultado de utilidad tanto teórica como práctica y a ella nos referiremos enseguida. Desde el punto de vista teórico se ha podido desechar la noción de que la apoplejía es un fenómeno fortuito y el descubrimiento mismo

de sus factores de riesgo ha servido para orientar la investigación en un campo en la que la fisiopatología tiene aún muchos puntos pendientes de aclarar. Desde el punto de vista práctico, por otro lado, el mencionado conocimiento ha resultado de utilidad no sólo para el pronóstico, sino también para la prevención, la cual por lo menos en teoría, resultará plenamente posible en cualquier caso en que los factores de riesgo estén adecuadamente controlados.

Los factores de riesgo de la enfermedad vascular cerebral se pueden dividir en tres grupos:

1. Los inmodificables como la edad y la genética del paciente.
2. Los que pueden modificarse mediante una intervención médica relativamente sencilla.
3. Los que, siendo modificables, requieren o bien de una disponibilidad especial del propio paciente para actuar sobre ellos o de aplicar recursos que, por lo regular, no están al alcance del médico de atención primaria.

Para fines de prevención y habiéndose desentendido de los factores inmodificables, será comparativamente sencillo inducir al paciente a controlar su hipertensión arterial y a ingerir una dosis diaria

1. Neurólogo. Médica Sur.

Correspondencia:

Dr. Ladislao Olivares

Médica Sur, consultorio 217.

Correo electrónico: lolivaresl@yahoo.com.mx

de aspirina y dipiridamol¹ y menos sencillo cambiar su estilo de vida particularmente en lo que se refiere a la ingestión de alcohol y consumo de tabaco. Por lo demás, la atención del paciente con cardiopatía o con riesgo inminente de sufrir un fenómeno apopléctico deberá ser motivo de un esfuerzo combinado del clínico de atención primaria y los especialistas correspondientes.

Así, en su presentación más frecuente, la apoplejía suele ocurrir en un individuo mayor de 60 años, hipertenso, diabético y fumador con ingesta inmoderada de alcohol y con colesterol sanguíneo elevado quien, además, puede sufrir de una cardiopatía productora de émbolos. El mismo sujeto predispuesto puede tener en su historia clínica reciente una serie de eventos de falla neurológica denominados ataques isquémicos transitorios. La acción preventiva en tales condiciones podrá quedar a cargo del nivel primario de la atención médica con las únicas excepciones del estudio y tratamiento de la cardiopatía y de la isquemia transitoria que, como se explicará mas adelante, deberán referirse al especialista. Tal forma de separar las responsabilidades resulta ser la más conveniente desde el punto de vista práctico considerando que la tarea de detectar y tratar la hipertensión arterial, utilizar medicamentos de prevención como la aspirina y el dipiridamol¹ o cualquier combinación de la primera con otros antiadhesivos plaquetarios y decidir acerca de la conveniencia de usar agentes para abatir el nivel del colesterol, son asuntos sencillos para ser resueltos por el clínico de nivel primario. Menos sencillo para el mismo, pero todavía dentro de su mismo perfil de actividades, está la tarea de persuadir al sujeto en riesgo para que suprima el uso del alcohol y tabaco sin que la intervención de ningún especialista sea de mucha utilidad para convencer al sujeto que no ha tenido aún enfermedad vascular cerebral de que debe cambiar su estilo de vida. El mismo programa, con pequeñas variantes, es aplicable para la prevención secundaria en estos casos y su efectividad ha sido demostrada en la reducción del número de recaídas. Esto es particularmente cierto en lo que se refiere al control de la hipertensión en sujetos que ya han sido dañados del cerebro por la enfermedad vascular cerebral.

La cardiopatía, como factor de riesgo de la embolia cerebral, tiene su primera oportunidad de prevención en la profilaxis y el tratamiento temprano de la fiebre reumática en los niños y mujeres jóvenes, cuando se trata de evitar el daño de la válvula mitral que la enfermedad produce, mientras que en el adulto mayor, la tiene en la detección temprana de la cardiopatía embolígena antes de que ésta haya producido embolias cerebrales.² Otra oportunidad la tiene el diagnóstico de la persistencia

del agujero interauricular y el prolapso de la válvula mitral, ambos problemas capaces de causar raramente embolia cerebral. En el estudio preventivo de la enfermedad vascular cerebral, el sujeto deberá ser evaluado clínicamente de su función cardíaca y, rutinariamente, ser sometido a un electrocardiograma. Ambos estudios son necesarios si se toma en cuenta que la embolia cerebral de origen cardíaco es responsable de la sexta parte de los casos de apoplejía y que sus posibles causas incluyen los casos de fibrilación auricular con o sin afección mitral, las trombosis del ventrículo izquierdo consecutivas a un infarto miocárdico reciente, el prolapso de la válvula mitral, la endocarditis bacteriana y la persistencia del foramen que propicia la producción de embolias paradójicas. Este factor de riesgo ha descubierto su importancia en los últimos tiempos tomando en cuenta que, con la ecocardiografía, se ha vuelto más sencillo demostrar la persistencia del agujero interauricular y la posibilidad de que la embolia paradójica se presente en un individuo con un fenómeno tromboembólico venoso al punto que se ha desarrollado el concepto de "embolia pulmonar paradójica inminente"²⁻⁵ en los individuos que presentan este problema. En este último caso se podrá justificar la ecocardiografía transesofágica. En otro estudio se pudo demostrar que la misma persistencia de agujero de Botal es un factor de riesgo tanto para la migraña como para la apoplejía, disminuyendo un poco el misterio de la enfermedad vascular cerebral en personas jóvenes. La ecocardiografía transesofágica, por otro lado, se ha convertido en un procedimiento indispensable en el estudio de un paciente con embolias cerebrales considerando la creciente importancia que la cardiopatía tiene en la producción de enfermedad vascular cerebral y su ejecución es particularmente importante en personas jóvenes con apoplejía criptogénica.

La prevención de la apoplejía y la de los ataques de isquemia transitoria en pacientes con cardiopatía podrá hacerse con anticoagulación inmediata en el caso de isquemia transitoria, con warfarina después de dos días en caso de infarto pequeño y con warfarina después de 10 días en caso de infartos más grandes. Las acciones preventivas podrán volverse más complicadas si es que con anticoagulación adecuada persisten los ataques de isquemia transitoria. En tales casos, el paciente deberá ser reevaluado en busca de causas alternativas, incluyendo endocarditis bacteriana con las decisiones especializadas que de ello resulten.

Los ataques de isquemia transitoria representan el segundo capítulo de prevención de la apoplejía que, según la prudencia aconseja, debe ser dejado en manos del especialista. Éste pudiese ser el pro-

pio cardiólogo si es que la isquemia transitoria tiene un origen cardíaco y puede atacarse mediante anticoagulantes. Esto, sin embargo, no alcanza a cubrir por completo el espectro de posibilidades considerando la diversidad de orígenes que el problema puede tener y la consecuente diversidad de medidas que hay para resolverlo. Así, la falla transitoria de la circulación de las arterias cerebrales, en su versión más fácil de identificar, se puede expresar como un episodio de *amaurosis fugax*, el cual consiste en una pérdida unilateral espontánea indolora y reversible de la visión que puede durar desde unos minutos hasta varias horas, cuya fisiopatología pudo aclararse después de la acuciosa observación del fondo de ojo de un paciente en que la falla visual se presentó mientras el clínico observaba la migración y eventual desaparición de pequeños trombos alojados, temporalmente, en las ramas de la arteria central de la retina. Tan singular descubrimiento condujo eventualmente a reconocer la importancia de la estenosis carotídea como la fuente más importante de los émbolos capaces de producir no sólo la amaurosis, sino también un infarto cerebral por la oclusión de la arteria cerebral media.

En la actualidad ha quedado establecido el significado que tiene la *amaurosis fugax* como factor de riesgo de la enfermedad vascular cerebral y la importancia que reviste el estudio de las arterias carótidas en el programa de prevención de esta enfermedad, sobre todo cuando dicho procedimiento demuestra la existencia de una estenosis de más de 70% y se procede a alguna forma de tratamiento invasivo. Éste puede consistir en endarterectomía o, en caso de contraindicación, en la aplicación de un stent carotídeo. La prevención de la *amaurosis fugax* causada por émbolos de origen cardíaco es un asunto más de la competencia del cardiólogo, quien probablemente detecte si se trata de una fibrilación auricular y si es conveniente el uso de la warfarina.^{6,7}

Un problema más difícil de resolver es la isquemia transitoria que afecta otras áreas de la circulación cerebral y para la cual, aparte de las dificultades diagnósticas que suelen surgir, suele resultar imperioso el decidir, en las condiciones de urgencia en que el caso se presenta, si realmente se trata de un ataque de isquemia cerebral transitoria o si más bien es un infarto cerebral en evolución. Esta duda no era tan importante en otra época en la que la resolución se dejaba a su evolución espontánea.

Tal actitud no puede justificarse en nuestra época, cuando se cuenta con el recurso de la trombólisis que efectuada en el momento oportuno, puede rescatar el funcionamiento de la región del cerebro

afectada por la isquemia. El problema se vuelve más difícil de resolver considerando que ante un posible ataque de isquemia transitoria, se debe hacer un diagnóstico diferencial con diversas situaciones como una crisis focal, una migraña, una alteración metabólica causada por hipoglicemia o hiponatremia, que ameritan el inmediato estudio del paciente y la corrección del problema metabólico que pudiera identificarse. La resonancia magnética,⁸ más que la tomografía computarizada, constituye el mejor recurso para diferenciar entre ambos problemas especialmente si se hace con la técnica de difusión, que puede demostrar en forma temprana la presencia de una isquemia en evolución.

Hasta hace poco más de una década no había otra cosa más que constatar, pasiva o activamente, el curso natural del infarto cerebral agudo. El advenimiento de la trombólisis vino a representar un cambio tan notable, que en la actualidad se considera el tratamiento habitual de este problema dentro de las tres primeras horas de su inicio.

El procedimiento mismo puede efectuarse mediante la aplicación del agente trombolítico por vía endovenosa o, mejor, a través de un catéter directamente apuntado hacia el sitio de la trombosis. El procedimiento tiene, desde luego, obstáculos operativos que tienen que ver con las dificultades que hay para asegurarse que el paciente sea tratado dentro de las primeras tres horas de iniciado el evento, lo que incluye rápida detección, transporte y disponibilidad para acelerar el diagnóstico y proceder a la terapéutica.

La existencia de tales obstáculos ha conducido al encomiable esfuerzo de tratar de ampliar los beneficios de la trombólisis por medio del alargamiento del tiempo límite de su aplicación o la adición de los numerosos agentes "de refuerzo" que actualmente se utilizan, como los antagonistas del glutamato, los neutralizadores de los radicales libres, las anticitoquinas y los bloqueadores de los canales de calcio para los cuales no se cuenta actualmente con una verdadera justificación teórica ni evidencia experimental que los apoye.³ Se trata, en cualquiera de los casos, de no cruzarse de brazos ante la catástrofe y mantener para la intervención médica la nota artística que siempre ha tenido en tanto se logra un mejor método preventivo de última instancia.

El daño cerebral causado por la enfermedad vascular cerebral aterotrombótica ocasiona una serie de problemas que ponen de manifiesto la importancia que tiene el cerebro para la preservación de la integridad física y funcional del sujeto. Para apreciar esto es suficiente considerar lo que significa tanto para el propio paciente como para sus personas allegadas, la pérdida brusca de

funciones tan importantes como la orientación, el razonamiento, la capacidad de comunicarse, la de cambiar de posición, mantenerse erecto o caminar.

Considerando la diversidad de cuadros clínicos que resultan de la apoplejía, el perfil socioeconómico y de personalidad de cada paciente afectado por la misma, el programa de prevención secundaria deberá individualizarse tomando en cuenta las expectativas tanto del paciente como su familia y los apoyos existentes, sin dejar de tener en cuenta que el objetivo inicial más importante es evitar las complicaciones que pueden comprometer seriamente el futuro del paciente. Recuérdese la forma en que estos pacientes se encuentran expuestos a caídas, escaras de decúbito, infecciones urinarias, infecciones respiratorias, hombro congelado, convulsiones y depresión.⁹

El asunto de la prevención de la enfermedad vascular cerebral degenerativa no cubre el espectro completo de posibilidades, ya que quedan pendientes de tratar algunos problemas que siendo menos frecuentes suelen presentarse inesperadamente en etapas más tempranas y en individuos aparentemente sanos.

La hemorragia subaracnoidea espontánea representa probablemente el ejemplo más sobresaliente de estos problemas, generalmente debida a la ruptura de un aneurisma del polígono de Willis y más raramente a la ruptura de una malformación arteriovenosa o de un angioma cerebral. La prevención ideal sería descubrir y tratar el aneurisma antes de que ocurriese su ruptura, lo cual, en la época presente, resulta menos difícil de lo que era hace un par de décadas. Así, la posibilidad de demostrar la presencia de un aneurisma mediante una angiorresonancia del polígono de Willis, y tratarlo por cualquiera de los medios que actualmente se tienen (cirugía convencional o terapia endovascular) pudiese salvar la vida e integridad neurológica del sujeto predispuesto. Esta fórmula de solución preventiva de la hemorragia por aneurisma puede refinarse mediante un análisis de costo, riesgo y beneficio y se tiene la posibilidad de reconocer al individuo máximamente predispuesto a sufrir de la hemorragia que, como ya se sabe desde ahora, suele ser un sujeto fumador, hipertenso y con historia de migrañas persistentemente unilaterales.

La enfermedad cerebral vascular oclusiva en personas jóvenes, que suele ocurrir en forma tan inesperada como la hemorragia subaracnoidea espontánea, ha sido motivo de interés con respecto a su etiología y prevención secundaria. Los estudios que hasta ahora se han venido realizando han conducido, de manera independiente, a:

1. Descubrir la importancia que tiene el uso de anticonceptivos orales como factor de riesgo de este problema en particular cuando dichos medicamentos se utilizan en mujeres con historia de migraña que se agudiza con su uso.
2. Encontrar la relación que hay entre el síndrome antifosfolípidos primario en la producción de la apoplejía.
3. Lo importante que se ha vuelto la ecocardiografía transesofágica en el estudio de la apoplejía criptogénica. Este procedimiento, dicho sea de paso, puede convertirse ya en una rutina en el estudio de la enfermedad vascular cerebral considerando que aun en los pacientes mayores con apoplejía y enfermedad de vasos extracraneales ha podido demostrar una cardiopatía como posible fuente de embolia.

El padecimiento vascular cerebral venoso ofrece oportunidades de prevención distintas a las de los problemas que hasta ahora hemos tratado. El asunto, desde el punto de vista práctico, se refiere al tratamiento oportuno de las infecciones que favorecen la aparición de una trombosis del seno lateral y del seno cavernoso, la deshidratación que puede conducir a la trombosis de la vena de Galeno y, si acaso, el tratamiento de la enfermedad de células falciformes mediante transfusiones para evitar la trombosis del seno longitudinal. El uso de los anticonceptivos orales, por otro lado, no sólo se encargó de convertir un problema raro en uno más frecuente sino también a descubrir que estos mismos tienen un potencial de producir trombosis venosa cerebral en relación directa con su contenido en estrógenos.¹⁰⁻¹³

La enfermedad vascular cerebral, en cualquiera de sus modalidades, constituye finalmente un claro ejemplo de las diversas etapas de prevención que deberían iniciar desde la niñez¹⁴ para evitar las condiciones que desembocan en esta catástrofe y requiere de un proceso educacional muy amplio aún muy distante de lograrse a nivel masivo pero por lo menos deberá conseguirse en el campo de la Neurología.

REFERENCIAS

1. Sacco RL, Elkind MS. Update on antiplatelet therapy for stroke prevention. *Arch Intern Med* 2000; 160(11): 1579-82.
2. Anon Cardiogenic brain embolism. The second report of the Cerebral embolism Task Force. *Arch Neurol* 1989; 46(7): 727-43.
3. Meacham RR, Headly S, Bronze M, Lewis JB, Roster MM. Impending paradoxical Embolism. *Arch Intern Med* 1998; 158: 438-48.
4. Oppenheimer SM, Lima J. Neurology and the heart. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1998; 64: 289-307.

5. Anzola GP, Monanchi E, Casilli F, Onorato E. Different degrees of right to left shunting predict migraine and stroke: Data from 420 patients. *Neurology* 2006; 66: 765-7.
6. Bamford JD, Sandercock WC. Pronosis of transient ischemic attacks in the Oxfordshire Communit Stroke Project. *Stroke* 1990; 21: 848-53.
7. Baron JC, von Kummer, del Zopo GJ. Treatment of Acute Ischemic Stroke. *Stroke* 1995; 26: 2219-21.
8. Loublad KO, Laubadi HJ, Baird AB, CurtinF, Schlaug G, Edelman RR, et al. Clinical experience with diffusion-weighted MR in patients with acute stroke. *Am J Neuroradiology* 1998; 19(6): 1061-6.
9. Davenport RJ, Dennis MS, Wellwood BA, Warlow CP. Complications after acute stroke. *Stroke* 1996; 27: 415-20.
10. Lidegard O, Kreiner S. Contraceptives and cerebral thrombosis: a five-year national case control study. *Contraception* 2002; 65(3): 195-205.
11. Brey RL, Stallworth CL, Glasson MC. Antiphospholipid antibodies in stroke in young women. *Stroke* 2002; 33(10): 2400-1.
12. Girolami A, Zanon T, Zanardi S, Saracino MA, Simioni P. Thromboembolic disease developing during oral contraceptive therapy in young females with antiphospholipid antibodies. *Blood Coagul Fibrinol* 1996; 7(4): 497-501.
13. Roger XY, McNeil JJ, O'Malley HM, Davis SM, Thrift AG, Donnan GA. Risk factors for stroke due to cerebral infarction in young adults. *Stroke* 1997; 28: 1913-18.
14. Kirham FJ. Stroke in childhood. *Arch Dis Child* 1999; 81: 85-9.



VIÑETA

Tengo bien los ojos, pero ya no me interesa ver otros lares –aunque todavía gozo con la belleza femenina.

Tengo bien el oído y gozo con alguna música popular. Confieso que ya me aburren las conferencias, pero sí me entretiene la buena plática.

Tengo bien la mente y la uso. Entre otras cosas para recordar partes de mi vida, meditar qué hice bien y qué hice mal para tener un juicio sobre mi actuación.

A los 80 años creo que estoy muy bien y doy gracias a Dios de tener buena salud, aunque tenga algunas limitaciones que, por otro lado, son aceptables...

LEONARDO ZAMUDIO