

CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS

CMLN

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

|

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

La enfermedad vascular cerebral (EVC) es un síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de signos neurológicos focales, que persisten por más de 24 h, sin otra causa aparente que el origen vascular^{1–2}. Se clasifica en 2 subtipos: isquemia y hemorragia. La isquemia cerebral es la consecuencia de la oclusión de un vaso y puede tener manifestaciones transitorias (ataque isquémico transitorio) o permanentes, lo que implica un daño neuronal irreversible. En la hemorragia intracerebral (HIC) la rotura de un vaso da lugar a una colección hemática en el parénquima cerebral o en el espacio subaracnoideo^{4–5}. En la figura 1 se muestran los principales subtipos y la frecuencia de cada uno de ellos

Ataque cerebrovascular

Hace referencia a todo evento cerebrovascular agudo, sea isquémico o hemorrágico. Es equivalente al término anglosajón de stroke y a las bellas expresiones españolas apoplejía o ictus de uso poco frecuente entre nosotros. Es un término descriptivo que se usa de preferencia en el servicio de urgencias, hasta cuando el evento es clasificado como infarto cerebral, hemorragia cerebral u otros.

Infarto cerebral

Es la necrosis tisular producida como resultado de un aporte sanguíneo regional insuficiente al cerebro. Es un término tanto clínico como patológico y suele requerir mejores definiciones etiopatogénicas (embólico o lacunar por ejemplo), o de su curso clínico y naturaleza (en curso, progresivo, con transformación hemorrágica, etc).

Ataque cerebral

Es el término popular para referirse a cualquier evento cerebrovascular agudo. Debería ser el término que la comunidad use para identificar un ACV y acudir de inmediato a un centro hospitalario.

Ataque isquémico transitorio

Es un defecto circulatorio breve que produce síntomas focales, idénticos a los de un infarto, por menos de 24 horas (quizá mucho menos). El médico debe entenderlo como una urgencia absoluta; el paciente y su familia como una amenaza de infarto cerebral irreversible que requiere tratamiento inmediato y hospitalario

Aspectos epidemiológicos orientados a la prevención Casi 50% de las admisiones neurológicas en los hospitales generales se deben a alguna forma de ECV, cifra que ilustra la problemática médica y social que genera el paciente cerebrovascular. El infarto cerebral (IC), la forma más frecuente de ECV, no es una entidad esencialmente mortal y consume recursos posthospitalarios en magnitud inmensa y creciente. Los médicos clínicos, cualquiera que sea su especialidad, deben incrementar su capacidad para reconocer y tratar la ECV en especial los casos susceptibles de tratamiento médico o quirúrgico eficaz. Si bien en los últimos tres años han surgido medidas terapéuticas eficaces para los eventos agudos, la estrategia más importante para reducir el impacto social, emocional y

económico de la ECV, es de la prevención primaria y secundaria, campos en los cuales ha habido inmenso progreso en los últimos 10 años. Aunque existen datos de mortalidad por ECV en muchos países, se sabe que los registros de mortalidad proveen información inadecuada debido a que los casos fatales pueden estar representados de manera desproporcionada, a que los certificados de defunción no describen con exactitud la causa de muerte y a que los códigos de clasificación han sido cambiados con el paso de los años.

Factores de riesgo

No modificables: edad-raza

La edad es el factor de riesgo no modificable más importante. Como se ha mencionado, la incidencia de ACV se incrementa de manera exponencial con el aumento de la edad. A partir de los 55 años, la incidencia de ACV se duplica con cada década. Del mismo modo que la ECV es más prevalente en personas de raza negra, existe un indicio serio de mayor incidencia de ACV en la población hispana en Norteamérica que está actualmente en estudio.

Modificables

La hipertensión arterial (HTA), el hábito de fumar, la diabetes mellitus y las dislipidemias son los factores de riesgo mejor definidos en ECV. Hay además, claras asociaciones con predisponentes como ataque isquémico transitorio (AIT), fibrilación auricular (FA), enfermedad arterial coronaria y enfermedad estenótica de la válvula mitral. Se estima que cerca de la mitad de los accidentes isquémicos están relacionados con los efectos vasculares de la hipertensión, el tabaquismo, y la diabetes

Por su patogenia

Los ACV se clasifican también por el tipo de cambio que producen en el tejido sea este infarto o hemorragia (oclusivo o isquémico y hemorrágico). De todos los ACV, 70% serán isquémicos y solo 30% hemorrágicos. La hemorragia intracraneal puede subdividirse en hemorragia subaracnoidea

(HSA) y en hemorragia intracerebral (HIC) dos grupos completamente diferentes tanto en sus manifestaciones clínicas como porque se producen por mecanismos completamente diferentes e incluso afectan grupos de población diferentes.

Hemorragia subaracnoidea

Frecuentemente causada por ruptura de aneurismas congénitos, ocurre en jóvenes normotensos mientras que se espera un alto índice de HIC entre hipertensos mayores de 50 años. Los ACV hemorrágicos se distribuyen en general por igual entre HSA o HIC, con variaciones que dependen del origen racial o geográfico de la población estudiada.

Hemorragia intracerebral

Este término describe el sangrado directo al parénquima cerebral. La causa más común es hipertensión arterial que altera la arquitectura de las arteriolas penetrantes y lleva a su ruptura. El grado de daño depende de la localización, rapidez, volumen y presión del sangrado y se explica por compromiso de fibras de conexión y por un incremento de la presión local y e intracraneana que

reduce la presión de perfusión regional o global. La liberación de sustancias bioquímicas que activan procesos de oxidación parecen jugar también un papel en el daño celular y tisular.

Infarto cerebral

La oclusión arterial o infarto isquémico puede clasificarse según el mecanismo de isquemia en aterotrombótico (ATTR), cardioembólico y lacunar. El concepto de infarto cerebral (IC) de tipo indeterminado se deriva de los registros en bases de datos. Algunos de estos subtipos pueden sospecharse clínicamente (no todos desafortunadamente) o pueden ser tipificados por medios paraclínicos. Su registro sistemático es el mejor medio para seleccionar medidas terapéuticas eficaces.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico del ACV es tan simple o tan complejo como quiera mirarse.

Enfermedad cerebrovascular paciente con un grado alto de precisión. Salvo una convulsión focal con parálisis postconvulsiva, es probable que ninguna situación neurológica imite el carácter agudo y focal de la alteración de la función cerebral que produce el ACV. No obstante, la clasificación oportuna del tipo y comportamiento del ACV reta los recursos de los clínicos más avezados.

La HSA merece mención independiente por lo fácil que es reconocerla y la paradójica frecuencia con que es subestimada en los servicios de urgencia; la clave diagnóstica es la cefalea a menudo sin signos focales. Se trata de cefalea súbita, intensa, acompaña de algún compromiso temporal o permanente de la conciencia y en forma excepcional con signos focales. Ocasionalmente se reconoce un sangrado premonitorio entendido como sangrado menor e intermitente al espacio subaracnoideo antes de una hemorragia masiva o letal. Por tales razones, cualquier dolor de cabeza súbito y no explicado de cualquier localización o magnitud, debe generar la sospecha de HSA y debe ser investigado por TC o por RM en busca de sangre en las cisternas basales; en ocasiones hasta de 25%, una TC falla en detectar sangre en el espacio subaracnoideo de manera que si la sospecha clínica persiste, debe practicarse una punción lumbar.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento del ACV isquémico es la preservación de la penumbra isquémica. Estudios experimentales han demostrado que existe una graduación en los niveles de isquemia en un infarto cerebral. Hay áreas centrales gravemente lesionadas porque reciben poco o ningún flujo sanguíneo y se dañan irremediablemente en minutos. Los tejidos que rodean este centro isquémico sufren diversos grados de isquemia pero pueden ser potencialmente viables si el flujo es restaurado o si eventuales maniobras citoprotectoras fueran empleadas (tratamiento de reperfusión y de citoprotección). Esta zona peri infarto o de penumbra isquémica ha sido definida como un área de isquemia moderada en donde la actividad eléctrica se ha perdido (rFSC menor de 30 pero mayor de 8 a 9 ml/gr/min) pero la función de las bombas de las membranas celulares permanece activa, razón por la cual la célula puede sobrevivir aunque cese temporalmente su actividad. El área de penumbra isquémica es recuperable aún varias horas después del comienzo de la isquemia y a su recuperación van dirigidas todas las medidas terapéuticas del IC agudo.

Acido acetilsalicílico

Es el más antiguo de los antiagregantes plaquetarios y quizá el medicamento con el cual se ha realizado la mayor cantidad de estudios clínicos. El ácido cetilsalicílico (ASA) causa una inhibición no reversible (acetilación) de la enzima plaquetaria llamada ciclooxigenasa, vía inicial de los tromboxanos especialmente de la destinada a producir tromboxano A₂; esta vía inhibe también de manera

reversible, la prostaciclina I₂ encargada de impedir que las plaquetas se adhieran a los endotelios (esta doble acción se denomina la paradoja de la aspirina, pues el ideal farmacológico es inhibir el tromboxano A₂ sin alterar la síntesis de prostaciclina

Ticlopidina

Su uso clínico se basa en varios ensayos multicéntricos, de ellos el CAST demostró en 1053 pacientes con ACV menor o lacunar, una reducción del riesgo equivalente a 23,3% tanto en hombres como en mujeres

Clopidogrel

Es una tienopiridina similar de la ticlopidina que actúa inhibiendo la agregación plaquetaria inducida por el ADP mediante la inhibición selectiva e irreversible del receptor de ADP, inhibiendo así la activación del complejo GpIIa-IIIb que actúa como el mayor receptor del fibrinógeno en la superficie plaquetaria. Su uso clínico se sustenta en el mayor estudio clínico multicéntrico comparado con ASA realizado hasta el presente en este campo: el CAPRIE.

Triflusal

Es un compuesto familiar de los salicilatos que actúa inhibiendo la ciclooxigenasa plaquetaria y la actividad de AMP-cíclico-fosfodiesterasa, no actúa sobre la prostaciclina I₂ y en el organismo es metabolizado a HTB (ácido 2-hidroxi-4- trifluorometilbenzoico) que también inhibe la agregación plaquetaria inducida por

ADP. Este medicamento ha sido experimentado ampliamente en Europa (España en especial) en enfermedades vasculares y cirugía cardiovascular.