

# **EVC**

## **Definición**

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. 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.

## **Epidemiología**

La enfermedad vascular cerebral (EVC) es un problema de salud pública. De acuerdo con la organización mundial de la salud, la EVC constituye la segunda causa global de muerte (9.7%), de las cuales 4.95 millones ocurren en países con ingresos medios y bajos. Su tasa de recurrencia a 2 años, va del 10 al 22%, pero puede reducirse hasta en 80% con la modificación de factores de riesgo. De no existir intervenciones de prevención adecuadas, se calcula que para el año 2030, su incidencia se incrementará hasta 44%. Datos de la Secretaría de Salud de México muestran que en nuestro país la tasa de mortalidad por EVC se ha incrementado a partir del año 2000, particularmente en menores de 65 años. Durante el 2007 del total de egresos en hospitales públicos el 1% fue atribuido a EVC, mientras que en el 2008, la tasa de mortalidad fue de 28.3/100,000 habitantes.

## **Isquemia cerebral**

En el ataque isquémico transitorio (AIT) no existe daño neuronal permanente. La propuesta actual para definir al AIT establece un tiempo de duración de los síntomas no mayor a 60 min, recuperación espontánea, ad-integrum y estudios de imagen (de preferencia resonancia magnética), sin evidencia de lesión.

## **Etiología**

Las causas más comunes de accidente cerebrovascular isquémico pueden clasificarse como:

- Criptogénico (es decir, sin fuente cardioembólica, lacunar o aterosclerótica clara; la clasificación más común)
- Cardioembolia
- Infartos lacunares
- Aterosclerosis de grandes vasos (la cuarta causa más común)

Otras causas de trombosis menos frecuentes son la inflamación vascular secundaria a trastornos como la meningitis aguda o crónica, los trastornos vasculíticos y la sífilis,

la disección de las arterias intracraneales o de la aorta, los trastornos de hipercoagulabilidad (p. ej., síndrome antifosfolípidos, hiperhomocisteinemia), los trastornos de hiperviscosidad (p. ej., policitemia, trombocitosis, hemoglobinopatías, las alteraciones de las células plasmáticas) y otras afecciones raras (p. ej., la displasia fibromuscular, la enfermedad de moyamoya, la enfermedad de Binswanger).

En los niños, la enfermedad de células falciformes es una causa frecuente de accidente cerebrovascular isquémico.

Cualquier factor que deteriora la perfusión sistémica.

### **Factores de riesgo**

- Hipertensión
- Tabaquismo
- Dislipidemia
- Diabetes
- Resistencia a la insulina
- Obesidad abdominal
- Consumo excesivo de alcohol
- Falta de actividad física
- Dieta de alto riesgo (p. ej., rica en grasas saturadas, grasas trans y calorías)
- Estrés psicosocial (p. ej., depresión)
- Cardiopatías (en especial trastornos que predisponen a la embolia, como infarto agudo de miocardio, endocarditis infecciosa y fibrilación auricular)
- Consumo de algunas drogas (p. ej., cocaína, anfetaminas)
- Hipercoagulabilidad
- Vasculitis
- Uso de estrógenos exógenos

Los factores de riesgo no modificables incluyen los siguientes:

- Accidente cerebrovascular previo
- Sexo

- Raza/etnia
- Edad avanzada
- Antecedentes familiares de accidente cerebrovascular

### **Fisopatología**

Una vez que existe oclusión de un vaso cerebral con la consecuente obstrucción del flujo sanguíneo cerebral (FSC), se desencadena una cascada de eventos bioquímicos que inicia con la pérdida de energía y que termina en muerte neuronal. Otros eventos incluyen el exceso de aminoácidos excitatorios extracelulares, formación de radicales libres, inflamación y entrada de calcio a la neurona. Después de la oclusión, el núcleo central se rodea por un área de disfunción causada por alteraciones metabólicas e iónicas, con integridad estructural conservada, a lo que se denomina “penumbra isquémica”.

### **Cuadro clínico.**

La principal característica clínica de un IC es la aparición súbita del déficit neurológico focal, aunque ocasionalmente puede presentarse con progresión escalonada o gradual. Las manifestaciones dependen del sitio de afección cerebral, frecuentemente son unilaterales e incluyen alteraciones del lenguaje, del campo visual, debilidad hemicorporal y pérdida de la sensibilidad.

### **Diagnóstico**

Se han desarrollado varias escalas para cuantificar la gravedad del paciente. La escala de los Institutos Nacionales de la Salud (NIHSS) es la más utilizada. Se basa en 11 parámetros que reciben un puntaje de entre 0 a 4. Su resultado oscila de 0 a 39 y según la puntuación se cataloga la gravedad en varios grupos:  $\leq 4$  puntos: déficit leve; 6-15 puntos: déficit moderado; 15-20 puntos: déficit importante; y  $> 20$  puntos: grave.

En el paciente con sospecha de IC, los estudios de imagen son indispensables; la tomografía axial (TC) simple es el estudio de elección ya que es accesible y rápida. Tanto la TC como la imagen de resonancia magnética (IRM) tienen una alta sensibilidad, aunque la IRM puede detectar IC aun en fases hiperagudas y los localizados en la circulación posterior. La angiografía cerebral, la ATC y la AIRM permiten la visualización de la circulación intra y extracraneal, y en algunos casos de la arteria ocluida, lo que puede tener utilidad terapéutica, y en el diagnóstico de vasculopatía no aterosclerosa.

### **Tratamiento**

El único tratamiento de eficacia probada durante la fase aguda, es la administración de activador tisular del plasminógeno humano (rt-PA) intravenoso

Prevención secundaria. Se refiere a la modificación y tratamiento de factores que contribuyen a incrementar la recurrencia. Son de especial importancia el manejo de

la HAS, diabetes y dislipidemia. Los antiagregantes plaquetarios constituyen la piedra angular en los IC por aterosclerosis, en los IL e IC de causa no determinada. Los antiagregantes plaquetarios con evidencia probada son: aspirina a dosis de 75 a 325 mg, clopidogrel 75 mg, y la combinación de aspirina más dipiridamol de liberación prolongada.

Las estatinas reducen los niveles de colesterol total y de lipoproteína de baja densidad, y tienen diferentes efectos pleiotrópicos.

### **Pronóstico**

Durante los primeros días posteriores a un accidente cerebrovascular isquémico, el médico, por lo general, no puede predecir si la persona va a mejorar o empeorar. Los sujetos más jóvenes y los que comienzan a recuperarse rápidamente tienen mayores probabilidades de recuperarse por completo.

Aproximadamente el 50% de las personas con parálisis de un lado del cuerpo y la mayoría de las que tienen síntomas menos graves recuperan algunas funciones al tiempo que son dadas de alta del hospital y, finalmente, logran atender sus necesidades fundamentales. Lo habitual es que puedan pensar con claridad y caminar bien, aun cuando cabe la posibilidad de que les quede una limitación en el uso de la extremidad afectada. Es más frecuente la limitación en el uso de un brazo que en el uso de una pierna.

Aproximadamente el 10% de las personas que sufren un accidente cerebrovascular isquémico recuperan todas las funciones normales.

Otras personas quedan tan afectadas física y mentalmente que son incapaces de moverse, hablar o alimentarse de modo normal.

Alrededor del 20% de las personas que sufren un accidente cerebrovascular isquémico mueren en el hospital. El porcentaje es aún más elevado entre personas mayores. Aproximadamente un 25% de las personas que se recuperan de un primero accidente cerebrovascular sufren otro accidente en los 5 años siguientes. Los accidentes cerebrovasculares subsiguientes dañan aún más la funcionalidad.

La mayoría de las discapacidades presentes después de 12 meses son permanentes.

### **Hemorragia intracerebral**

Representa 10-15% de toda la EVC, y según su localización puede ser intraparenquimatosa o intraventricular. La hemorragia intraparenquimatosa se define como la extravasación de sangre dentro del parénquima, en el 85% de los casos es primaria, secundaria a HAS crónica o por angiopatía amiloidea.

### **Etiología y factores de riesgo**

Hemorragia primaria: Hipertensiva, angiopatía amiloide

Hemorragia secundaria:

- Traumática
  - Aneurismática
  - Malformación arteriovenosa
  - Angioma cavernoso
  - Neoplasias primarias o metastásicas
  - Coagulopatías
  - Trombosis de los senos venosos
  - Fístula dural arteriovenosa
  - Vasculitis
  - Vasculopatías
- Disección arterial
  - Enfermedad de Moya Moya
    - Medicamentos
  - Simpaticomiméticos
  - Anticoagulantes
  - Trombolíticos
    - Uso de drogas
  - Cocaína

Anfetaminas

### **Fisiopatología.**

La HIC hipertensiva es el resultado de la ruptura de la pared de pequeñas arterias penetrantes en los sitios correspondientes a los microaneurismas de Charcot y Bouchard. En estas arterias existe degeneración de la media y de la capa muscular, con hialinización de la íntima y formación de microhemorragias y trombos intramurales. La ruptura del vaso ocurre frecuentemente en los sitios de bifurcación, en donde la degeneración de sus capas es más prominente.

### **Cuadro clínico**

Al igual que otros subtipos de EVC, se presenta de forma súbita o con síntomas rápidamente progresivos. Es frecuente el déficit neurológico máximo al inicio, así como síntomas acompañantes sugestivos de aumento de la presión intracraneal (PIC) tales como cefalea, náusea y vómito. La HIC supratentorial puede presentarse con déficit neurológico sensitivo-motor contralateral y las infratentoriales con compromiso de nervios craneales, ataxia, nistagmus o disimetría. Las crisis convulsivas aparecen en el 5-15% de las HIC supratentoriales y los signos meníngeos se presentan en HIC

con apertura al sistema ventricular o espacio subaracnoide. Uno de cada 4 pacientes sufre de deterioro neurológico en las primeras 24 h, secundario a extensión del hematoma, aumento de sangre ventricular o edema, aunque pueden presentarse también entre la segunda y tercera semana.

### **Diagnóstico**

La TC y la IRM son de gran utilidad para confirmar su diagnóstico, determinar su tamaño y localización. La TC sigue siendo el estudio de elección por su alta sensibilidad y especificidad. La ATC puede identificar otras causas, tales como malformación arteriovenosa (MAV) o aneurismas, mientras que la IRM permite identificar cavernomas y delimitar el edema perihematoma. La angiografía está indicada en casos de HIC de localización no habitual, y cuando no se identifica su etiología, especialmente en jóvenes. En ocasiones, es necesario repetir estudios entre las 2 y 4 semanas posteriores.

### **Tratamiento**

Puede ser médico o quirúrgico e idealmente debe ofrecerse en unidades de terapia intensiva. Para su elección debe considerarse la edad, escala de Glasgow, tamaño y localización del hematoma, desplazamiento de la línea media, apertura ventricular, hidrocefalia y etiología. El objetivo principal del tratamiento es reducir la PIC y prevenir complicaciones. Se basa en protección de la vía aérea, reemplazo del factor apropiado, transfusión de plaquetas, uso de vitamina K en algunos pacientes y manejo de la presión arterial.

Otras medidas recomendadas incluyen: 1) manitol para el manejo de la PIC, manteniendo osmolaridad sérica de 300-320 mOsm/kg y evitar la hipovolemia.

### **Pronóstico**

Cuanto antes se trate un accidente cerebrovascular con un medicamento que disuelva los coágulos de sangre (medicamento trombolítico), mayor será la probabilidad de que el daño cerebral sea menos grave y mejores serán las posibilidades de recuperación.