

## EVC ISQUEMICO

**Definición:** La Organización Mundial de la Salud define en 1970 al ataque cerebrovascular (ACV) como el “desarrollo rápido de signos clínicos de alteración focal o global de la función cerebral, con síntomas de duración igual o mayor a 24 horas o que desencadena la muerte, sin otra causa aparente adicional a la de origen vascular”, definición que en la actualidad es limitada frente al avance en su comprensión fisiopatológica. La enfermedad cerebrovascular es la tercera causa de muerte en países industrializados y la cuarta en países en vía de desarrollo. Dado el incremento en la incidencia del ACV en países de bajos y medianos ingresos, paralelo a una disminución en los países de altos ingresos, existe un cambio en la dinámica mundial y se estima que para el 2020 el ACV sea la cuarta causa de discapacidad ajustada por años de vida.

**Etiología:** Existen tres mecanismos de isquemia cerebral: a) disminución difusa del flujo sanguíneo cerebral causado por un proceso sistémico b) trombosis de una arterial que alimenta una región del cerebro c) oclusión embólica de una arteria. Sin embargo, para hacer más fácil la clasificación de los pacientes y homogeneizar los estudios de investigación clínica, las causas del evento vascular cerebral isquémico-ataque isquémico transitorio pueden dividirse en cinco categorías: aterosclerosis de grandes arterias, cardioembolismo, oclusión de vasos pequeños (infarto lacunar), infarto de otra causa determinada e infarto de causa desconocida.

**Factores de riesgo:** Los factores de riesgo relacionados con enfermedad cerebrovascular isquémica son los mismos asociados con otras enfermedades vasculares. La hipertensión arterial es el factor más importante porque está presente en la mayoría de los pacientes con EVC isquémico y en sujetos con hemorragia intracraneal. Otros factores de riesgo son el tabaquismo activo, obesidad, sedentarismo, diabetes mellitus, alcoholismo, estrés psicosocial y depresión, antecedente de infarto agudo al miocardio, fibrilación auricular y dislipidemia.

**Epidemiología:** La enfermedad cerebrovascular es la segunda causa de muerte en todo el mundo y la primera causa neurológica de discapacidad. El evento vascular cerebral (EVC) isquémico representa 80% de todos los eventos cerebrovasculares. Ocurre por lo general en personas mayores a 65 años y 60% de los individuos afectados son hombres; además, tiene cierta predilección por sujetos de raza afroamericana en quienes los cuadros son más severos. Dos tercios de las muertes por EVC ocurren en países subdesarrollados.

**Fisiopatología:** Después de la oclusión de un vaso cerebral, un volumen de tejido estructuralmente intacto pero con alteraciones funcionales rodea el núcleo isquémico. Este tejido se conoce como área de penumbra isquémica y es el blanco de las intervenciones terapéuticas porque puede ser rescatado para mejorar el deterioro neurológico y la recuperación del paciente. En esa zona ocurre una cascada de eventos neuroquímicos secundarios a la disminución en el aporte de oxígeno que se traduce en depleción energética. Seguido de ello ocurre la disrupción de la homeostasis iónica, liberación de glutamato con

exotoxicidad, disfunción de canales de calcio, liberación de radicales libres, pérdida de la integridad de la membrana celular, cambios inflamatorios y activación de las vías de muerte celular por necrosis y apoptosis. Asimismo, el centro del infarto está formado por tejido muerto como resultado de los eventos de la cascada desencadenada por la isquemia.

**Cuadro clínico:** El evento vascular cerebral isquémico de causa tromboembólica se caracteriza por deterioro neurológico focal de inicio súbito. En ocasiones el paciente tiene antecedente de uno o más ataques isquémicos transitorios o enfermedad coronaria. El examen neurológico muestra signos de afectación de una región cerebral específica irrigada por una arteria de la circulación cerebral anterior o posterior que usualmente pueden ser agrupados en síndromes cerebrovasculares y permiten determinar el sitio del infarto dentro de alguno de los siguientes territorios arteriales: a) circulación cerebral anterior: arteria carótida interna, arteria cerebral media o arteria cerebral anterior; b) circulación cerebral posterior: arterias vertebrales, arteria basilar, arteria cerebral posterior; c) vasos penetrantes de pequeño calibre profundos (infartos lacunares).

**Diagnóstico:** estudios laboratoriales y de gabinete: Durante la fase aguda de un evento vascular cerebral isquémico los estudios de laboratorio que deben solicitarse incluyen glucosa para descartar una encefalopatía causada por hiperglucemia o hipoglucemia, biometría hemática completa para evaluar la existencia de estados de hipercoagulabilidad, como la policitemia, trombocitosis o leucocitosis cuando el número de leucocitos supera 100,000/mm<sup>3</sup>. Deben solicitarse tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial si el paciente está en el tiempo de ventana terapéutica para trombolisis intravenosa, así como para descartar falla en el tratamiento en pacientes con riesgo de cardioembolismo que toman anticoagulantes orales o, bien, anticoagulación excesiva que contraindique la administración de agentes trombolíticos. El electrocardiograma puede revelar fibrilación auricular o infarto previo en pacientes ancianos con factores de riesgo cardiovascular. La realización de un ecocardiograma es útil ante la sospecha de endocarditis bacteriana, valvulopatía o infarto con trombos intracardiacos. El ultrasonido Doppler transcraneal puede ser útil para evaluar oclusiones en arterias del polígono de Willis; sin embargo, su sensibilidad es menor a la de la angio-TAC y la angio-RMN. La punción lumbar rara vez está indicada, salvo en casos con sospecha de una causa infecciosa o para corroborar una hemorragia subaracnoidea.

**Tratamiento:** Los objetivos del tratamiento dependen en gran medida del tiempo desde el inicio de los síntomas. En pacientes que acuden de forma temprana, en las primeras 4.5 horas, es posible dirigir el manejo a eliminar la obstrucción arterial responsable de la isquemia (recanalización) y reinstaurar el flujo sanguíneo cerebral (reperusión), para limitar el daño neuronal y reducir el área de penumbra isquémica. En el resto de los pacientes que no son aptos para recibir terapias intravasculares el objetivo del manejo médico debe estar enfocado en el tratamiento de las comorbilidades subyacentes, como la hipertensión arterial, el control de la fiebre en pacientes con causa infecciosa, el control de alteraciones en las concentraciones de glucosa, así como en prevenir complicaciones resultantes

de la discapacidad neurológica y del edema cerebral en los casos en que este último se manifieste.

**Pronóstico:** La supervivencia a 30 días es aproximadamente de 80%; sin embargo, más de la mitad de supervivientes permanece con algún déficit neurológico. Algunos factores que contribuyen a la mortalidad en pacientes con EVC incluyen infecciones secundarias por aspiración, enfermedad cardíaca, complicaciones secundarias a la inmovilidad. Entre los predictores de recuperación se incluyen la edad, las concentraciones de glucosa, la temperatura y el antecedente de un EVC. El manejo del paciente en una unidad de cuidados intensivos neurológicos disminuye la mortalidad en 20% y mejora el resultado funcional. Los pacientes con ataque isquémico transitorio tienen mayor riesgo de EVC isquémico en el año posterior al cuadro inicial y el infarto generalmente ocurre en las primeras 48 horas.

## EVC HEMORRAGICO

**Definición:** Un evento vascular cerebral (EVC) hemorrágico es una condición que ocurre cuando un vaso sanguíneo en el cerebro se rompe. La sangre se sale y puede irritar o lastimar al tejido cerebral, o causar daño al empujar contra áreas vecinas. Un EVC hemorrágico puede suceder espontáneamente, desarrollarse rápido y causar la muerte al tejido en segundos u horas. La muerte de un área del cerebro puede causar que las funciones del cuerpo controladas por esa área se pierdan. Esto puede causar parálisis (no poder moverse) de alguna parte de su cuerpo, o problemas con hablar, deglutir (tragar), pensar, o caminar. Ciertas condiciones médicas como tener elevada la presión arterial o diabetes, y defectos del nacimiento pueden debilitar a los vasos sanguíneos y aumentar su riesgo de romper. Lesiones en la cabeza y drogas callejeras, como la cocaína, el meth, o la heroína, también pueden causar sangrado.

**Etiología:**

**Factores de riesgo:**

**Epidemiología:** Su incidencia es de 10 a 20 casos/100,000 habitantes/año, y se duplica cada 10 años después de los 35. Tiene una morbimortalidad elevada; sólo 38% de los casos sobrevive al pasar 1 año, mientras que el 30% logra ser independiente a los 3 meses. En México, en el Registro Nacional Mexicano de Enfermedad Vascular Cerebral (RENAMEVASC) su prevalencia fue del 29% de un total de 2,000 pacientes con EVC aguda. La HAS es el factor de riesgo más claramente asociado (55-81%), y su localización más frecuente es en los ganglios basales. Se sabe que la HAS incrementa hasta 4 veces el riesgo de HIC, que el 91% de los pacientes están hipertensos en el momento de la HIC y que el 72% de los casos son hipertensos conocidos y mal controlados.

**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<sup>44</sup>. 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 sub tipos 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 dismetría. 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 subaracnoideo.

**Diagnóstico: estudios laboratoriales y de gabinete:** 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, considerando siempre que la reducción brusca de las cifras tensionales reduce la PPC, empeora el daño cerebral y se asocia con mayor mortalidad, por lo que no se recomienda. Otras medidas recomendadas incluyen: 1) manitol para el manejo de la PIC, manteniendo osmolaridad sérica de 300-320 mOsm/kg y evitar la hipovolemia.

Tratamiento quirúrgico. El manejo quirúrgico de la HIC supratentorial sigue siendo controvertido. La ausencia de estudios con metodología adecuada ha tenido como principal inconveniente el origen de las evidencias a partir de series de casos. El estudio STICH (Surgical Treatment in Intracerebral Haemorrhage) asignó en forma aleatoria a pacientes con HIC supratentorial para ser tratados con evacuación del hematoma, o tratamiento médico. La evaluación de mortalidad y estado funcional de los sobrevivientes a los 6 meses produjo valores semejantes en los 2 grupos (mortalidad: 36% en el grupo quirúrgico, 37% en el no quirúrgico). El único grupo

que mostró un posible beneficio del tratamiento quirúrgico fue el de pacientes con hematomas lobares ubicados a 1 cm o menos de la superficie cortical. Debido a este resultado, el estudio STICH-2 está actualmente en curso, así como otras alternativas quirúrgicas.