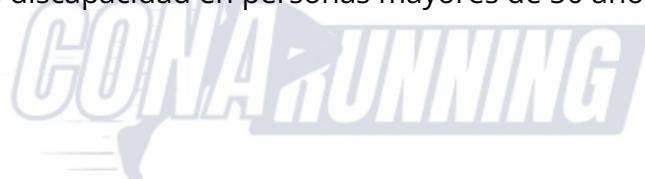


Enfermedades Cerebrovasculares: Una Perspectiva Global

Las enfermedades cerebrovasculares representan algunos de los trastornos más frecuentes y devastadores en la medicina moderna, ocupando el segundo lugar como causa de muerte a nivel mundial. En 2015 se registraron 6.2 millones de casos, un incremento significativo de 830,000 respecto al año 2000. Esta tendencia alarmante continúa en ascenso: para 2016, el riesgo global de sufrir un accidente cerebrovascular desde los 25 años alcanzó el 25%, representando un aumento del 8.9% comparado con 1990.

En Estados Unidos, aproximadamente 7 millones de personas de 20 años o más han experimentado una apoplejía, y las proyecciones indican que esta cifra aumentará en 3.4 millones de adultos durante la próxima década, lo que equivaldrá al 4% de la población adulta total. Sin embargo, existe una paradoja esperanzadora: mientras los casos absolutos aumentan, los años de vida ajustados por discapacidad específica para accidentes cerebrovasculares están disminuyendo, probablemente debido a mejoras en la prevención y tratamiento. No obstante, la carga general de enfermedad continuará incrementándose conforme la población envejece, manteniendo este trastorno como la segunda causa principal de discapacidad en personas mayores de 50 años en todo el mundo.



Definición y Fisiopatología del Accidente Cerebrovascular

Definición Clínica

Inicio súbito de un déficit neurológico atribuible a una causa vascular focal

Diagnóstico

Principalmente clínico, apoyado por estudios de laboratorio e imágenes cerebrales

Manifestaciones

Altamente variables debido a la complejidad de la topografía y vasculatura encefálica

Isquemia Cerebral Transitoria (TIA)

La isquemia cerebral resulta de la reducción del flujo sanguíneo durante apenas unos segundos. Los síntomas aparecen rápidamente debido a la privación neuronal de glucógeno, y la deficiencia energética es casi inmediata. Si la interrupción del flujo persiste más allá de unos minutos, sobreviene el infarto o muerte del tejido encefálico.

Cuando la irrigación se reanuda rápidamente, el tejido puede recuperarse y los síntomas son transitorios. Esta condición se conoce como isquemia cerebral transitoria (TIA). La definición de TIA requiere que todos los signos y síntomas neurológicos se resuelvan en 24 horas, sin manifestaciones de infarto cerebral en los estudios de imagen. Si los signos neurológicos persisten más de 24 horas o se demuestra infarto cerebral, se considera una apoplejía.

Tipos de Eventos Cerebrovasculares

La hipoperfusión cerebral generalizada causada por hipotensión arterial (arritmias, infarto del miocardio o choque hemorrágico) produce casi siempre síncope. Si la deficiencia de irrigación cerebral persiste, aparecen infartos en las zonas limitrofes de distribución de las grandes arterias cerebrales.

En casos más graves, la hipoxia-isquemia global provoca lesión amplia del encéfalo, resultando en encefalopatía hipóxica-isquémica. Por el contrario, la isquemia o infarto focal suele ser efecto de trombosis de los propios vasos cerebrales o émbolos provenientes de una arteria proximal o el corazón. La hemorragia intracraneal se debe al paso directo de sangre al parénquima encefálico, produciendo síntomas neurológicos por efecto de masa en estructuras nerviosas, efectos tóxicos de la sangre o elevación de la presión intracraneal.

Evaluación Clínica y Diagnóstico Diferencial

01

Reconocimiento de Síntomas

Pérdida súbita de función sensitiva o motora en la mitad del cuerpo, cambios de visión, marcha, habla o comprensión, cefalea intensa inesperada

02

Activación de Emergencia

Los pacientes frecuentemente no buscan ayuda por sí mismos debido a anosognosia; familiares o testigos deben solicitar servicios de urgencia inmediatamente

03

Evaluación Rápida

Valoración inmediata esencial para aplicar tratamientos agudos como trombólisis o trombectomía

04

Estudios de Imagen

Determinación mediante CT o MRI si la causa fue isquémica o hemorrágica para guiar el tratamiento

Acrónimo FAST: Debilidad facial (Face), debilidad de brazos (Arms), alteración del habla (Speech) y tiempo (Time). Este método sencillo es útil para enseñar al público general los síntomas físicos frecuentes de la apoplejía y subrayar que los tratamientos son muy sensibles al tiempo.

Diagnóstico Diferencial

Convulsiones

La confirmación de ausencia de actividad convulsiva al inicio permite descartarlas, aunque crisis parciales complejas continuas pueden simular apoplejía

Tumores Intracraneales

Pueden manifestarse con síntomas agudos del sistema nervioso por hemorragia, convulsión o hidrocefalia

Migraña

Puede simular isquemia cerebral incluso sin antecedente migrañoso; la migraña acefálgica es particularmente difícil de diagnosticar

Encefalopatías Metabólicas

Producen cambios mentales sin signos neurológicos focales, aunque pueden "desenmascarar" deficiencias previas

Síndromes Cerebrovasculares: Circulación Anterior

La arteria carótida interna y sus ramas irrigan la porción anterior del encéfalo. La oclusión de estos vasos puede deberse a lesiones intrínsecas (aterosclerosis o disección) o émbolos de origen proximal. Cada vaso intracranial principal produce manifestaciones clínicas distintas cuando se obstruye.

Arteria Cerebral Media (MCA)

La oclusión de la porción proximal de la MCA o sus ramas principales se debe casi siempre a un trombo (arterioarterial, cardíaco o de origen desconocido). Las ramas corticales irrigan la superficie lateral del hemisferio cerebral, excepto el polo frontal y una franja del borde superointerno de los lóbulos frontal y parietal (irrigados por la arteria cerebral anterior) y las circunvoluciones temporales inferiores y polo occipital (irrigados por la arteria cerebral posterior).

La porción proximal (segmento M1) emite ramas penetrantes (arterias lenticulostriadas) que irrigan el putamen, globo pálido externo, brazo posterior de la cápsula interna, corona radiada adyacente y la mayor parte del núcleo caudado. La MCA típicamente se divide en ramas superior e inferior (M2) en el plano de la cisura de Silvio.

85%

Hemiparesia

Porcentaje de pacientes con apoplejía isquémica que presentan hemiparesia

25%

Amaurosis Fugaz

Casos de afección carotídea sintomática con ceguera monocular transitoria



Oclusión Completa

Hemiplejía, hemianestesia y hemianopsia homónima contralaterales con desviación de la mirada. Afasia global (hemisferio dominante) o anosognosia (hemisferio no dominante)



Síndrome Braquial

Pérdida de fuerza de la mano o mano y brazo por oclusión embólica de una sola rama



Síndrome Opercular

Debilidad facial con afasia no fluida (motora de Broca), con o sin pérdida de fuerza del brazo

Arteria Cerebral Anterior (ACA)

Se divide en segmento precomunicante (A1) que conecta la carótida interna con la arteria comunicante anterior, y segmento poscomunicante (A2) distal a la comunicante anterior. Del segmento A1 surgen ramas penetrantes que irrigan el brazo anterior de la cápsula interna, sustancia perforada anterior, amígdala, porción anterior del hipotálamo y porción inferior de la cabeza del núcleo caudado.

La oclusión de la porción proximal suele ser bien tolerada gracias a la circulación colateral. La oclusión de un solo segmento A2 produce síntomas contralaterales. Si ambos segmentos A2 proceden de un solo tronco, la obstrucción lesiona ambos hemisferios manifestándose con abulia pronunciada, signos piramidales bilaterales con paraparesia o cuadriparesia e incontinencia urinaria.

Circulación Posterior y Técnicas de Imagen

Arterias Vertebral y Cerebelosa Posteroinferior

1

2

Segmento V1

Desde origen hasta entrada en sexto o quinto agujero transverso vertebral

3

4

Segmento V3

Cruza agujero transverso del atlas hasta atravesar duramadre

Segmento V2

Atraviesa agujeros vertebrales desde C6 hasta C2

Segmento V4

Trayecto ascendente hasta unirse con arteria vertebral contralateral formando arteria basilar

La oclusión del segmento V4 causa isquemia de la porción lateral del bulbo, conocida como síndrome bulbar lateral o de Wallenberg. Este síndrome se caracteriza por vértigo, falta de sensibilidad de la mitad ipsolateral de la cara y extremidades contralaterales, diplopía, disfonía, disartria, disfagia y síndrome de Horner ipsolateral. También puede presentarse debilidad facial ipsolateral de neurona motora superior.

 **Advertencia Crítica:** El infarto cerebeloso puede ocasionar paro respiratorio por elevación de la presión intracranal secundaria al edema cerebeloso, cierre del acueducto de Silvio o del cuarto ventrículo, seguido por hidrocefalia y hernia central. Antes del paro respiratorio pueden aparecer somnolencia fugaz, signo de Babinski y disartria. La descompresión neuroquirúrgica puede tener resultados excelentes si se realiza oportunamente.

Arteria Basilar



Varias ramas irrigan la base de la protuberancia y la cara superior del cerebelo, divididas en tres grupos: paramedianas (7-10 ramas), circunferenciales cortas (5-7 ramas) y circunferenciales largas bilaterales (arterias cerebelosas superior y anteroinferior). Las lesiones ateromatosas son más frecuentes en la región proximal de la basilar y los segmentos distales de las vertebrales.

Síndrome de "Enclaustamiento"

La oclusión completa del tronco basilar produce un conjunto de signos de fascículos largos bilaterales con disfunción de pares craneales y cerebelo. Los pacientes pueden tener movimientos posturales espontáneos mioclonicos que simulan actividad convulsiva. El estado de "desaferentación" se caracteriza por conciencia preservada pero cuadriplejia y signos de pares craneales, sugiriendo infarto de toda la protuberancia y porción inferior del mesencéfalo.

Signos de Alerta

Una serie de TIA y apoplejía de evolución lenta y fluctuante anticipan frecuentemente una oclusión aterotrombótica. Las TIA dentro de la distribución de la porción proximal del tronco basilar causan mareo, diplopía, disartria, insensibilidad facial o peribucal y síntomas hemisensitivos. Las TIA son muy breves (5-30 minutos) y se repiten varias veces al día, sugiriendo hipoperfusión intermitente.

Estudios de Imagen

Tomografía Computarizada (CT)

Identifica o excluye hemorragia como causa de apoplejía. No siempre muestra anomalías en las primeras horas después del infarto. La CTA permite visualización de arterias cervicales e intracraneales en una sola sesión.

Resonancia Magnética (MRI)

Conoce con precisión la extensión y ubicación de infarto en cualquier región cerebral. Las imágenes ponderadas por difusión son más sensibles para identificar infarto cerebral incipiente que secuencias ordinarias de MR o CT.

Angiografía Cerebral

Pauta para identificar y medir estenosis ateroscleróticas, detectar aneurismas, vasoespasio, trombos intraluminales y otras anomalías. Reservada para situaciones donde técnicas menos cruentas no son adecuadas.

Técnicas Avanzadas de Diagnóstico y Perspectivas



Ecografía

La ecografía en modo B combinada con cálculo de velocidad de flujo por ecografía Doppler (ecografía "dúplex") identifica y mide confiablemente estenosis en el origen de la arteria carótida interna. El procedimiento Doppler transcraneal (TCD) valora el flujo sanguíneo en arterias cerebrales media, anterior y posterior, y en el sistema vertebrobasilar. Detecta lesiones estenóticas en grandes arterias intracraneales y microémbolos en placas carotídeas asintomáticas.



Técnicas de Perfusión

La CT con xenón y la tomografía con emisión de positrones (PET) miden la irrigación cerebral, utilizadas principalmente con fines de investigación pero útiles para definir la importancia de estenosis arterial y planificar revascularización quirúrgica. La CT con emisión de fotón único (SPECT) y la MRI de perfusión informan sobre irrigación cerebral relativa. La CT de perfusión mejora la sensibilidad para reconocer isquemia y puede valorar la penumbra isquémica.



Identificación de Penumbra Isquémica

Las regiones cerebrales que muestran hipoperfusión pero no anormalidad en difusión representan una medición equivalente a la penumbra isquémica. Las técnicas de perfusión-difusión por MRI identifican la penumbra isquémica en forma de discordancias entre ambas secuencias de imágenes. Esta información es crucial para guiar decisiones terapéuticas y predecir resultados clínicos.

Integración de Modalidades Diagnósticas

La angiografía por MR combinada con ecografía carotídea y transcraneal elimina en muchos casos la necesidad de angiografía ordinaria en la valoración de estenosis vascular. Alternativamente, la angiografía por CT de cabeza y cuello como procedimiento imagenológico inicial de apoplejía delinea el árbol arterial completo de interés, permitiendo que gran parte de la evaluación clínica se complete con una sola sesión de estudio de imagen.

Evaluación Inicial

CT sin contraste para identificar o excluir hemorragia

Evaluación de Perfusión

CT o MRI de perfusión para identificar penumbra isquémica

1

2

3

4

Caracterización Vascular

CTA o angiografía por MR para evaluar vasos cervicales e intracraneales

Seguimiento

MRI para definir extensión de lesión y diferenciar infartos nuevos de antiguos

El tratamiento de la apoplejía aguda con trombectomía endovascular ha demostrado efectividad en episodios isquémicos por occlusiones de la arteria carótida terminal o la MCA, convirtiéndose en parte de la práctica clínica regular en centros con esta capacidad. La identificación temprana mediante técnicas de imagen avanzadas es fundamental para el éxito terapéutico.

La evolución continua de las técnicas de imagen cerebrovascular ha revolucionado el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cerebrovasculares. La integración de múltiples modalidades diagnósticas permite una evaluación comprehensiva y rápida, esencial para optimizar los resultados clínicos en pacientes con apoplejía aguda. El futuro promete avances adicionales en la detección temprana, caracterización precisa de la penumbra isquémica y guía de intervenciones terapéuticas personalizadas.