

CARDIOVASCULAR

PREVENCIÓN SECUNDARIA DEL ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Roberto E. López Mata*

SUMMARY

Cerebral infarct or Stroke, is an entity that affects profoundly the patients quality life, therefore its management has to be intense and global so the consequences or adverse effects can be avoided, such as impaired functionality and life threatening events. The author summarizes the latest tendencies on its management.

INTRODUCCIÓN

Es frecuente encontrar en la consulta diaria pacientes con eventos vasculares que acuden al consultorio o se les visita a

domicilio por control de patologías crónicas como hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemias, etc. Es importante recalcar en ellos el manejo de factores de riesgo para evitar un segundo evento, ya que el A.V.C. incrementa profundamente la morbimortalidad, los costos de cuidado y baja la calidad de vida funcional, cognitiva y emocional. Para ello, la funcionalidad de la siguiente revisión es de conocer la fisiopatología y semiología de la enfermedad, signos de alarma, conductas sobre cambios de estilo de vida y tratamiento preventivo.

DEFINICIÓN Y FISIOPATOLOGÍA

El A.V.C. se define como el cese súbito del flujo de sanguíneo a una parte del cerebro y se caracteriza por una deficiencia neurológica focal de comienzo repentino. Las consecuencias del flujo reducido dependen de la circulación colateral cerebral y de cada individuo. La depleción de sangre y oxígeno al tejido provoca una cascada de eventos inflamatorios como formación de radicales libres y aminoácidos excitatorios extra celulares que

* Medico Cirujano General. Cód. 11969,

dan lugar a una lesión en el tejido cerebral. Inicialmente después de este cese, un núcleo central muy poco perfundido (*núcleo isquémico*) es rodeado por un área caracterizada por alteraciones iónicas y metabólicas pero estructuralmente íntegra con potencial reversibilidad (*área de penumbra*)¹. La isquemia provoca necrosis celular al privar a las células de glucosa y esto impide la producción de ATP (adenosin trifosfato) en las mitocondrias. Esto aumenta de calcio intracelular y liberación de glutamato, resultando en destrucción catalítica y lesión de las membranas de las células

cerebrales. Si la interrupción del flujo persiste durante un período de 4 a 10min surgirá un infarto o muerte del tejido encefálico. Si este flujo se reanuda a muy breve plazo (usualmente en menos de 24h), puede haber recuperación plena del tejido y los síntomas serán transitorios. Este escenario recibe el nombre de *isquemia cerebral transitoria* o TIA por sus siglas en inglés. Cuando los síntomas duran más de 24h se ha producido una *apoplejía*.¹

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

El A.V.C. es segundo en línea después de la enfermedad cardiovascular como causa de incapacidad y muerte a nivel mundial y su incidencia varía de país a país. Este cese de flujo sanguíneo se divide en *isquémico* en un 70% (embólicos 75% - trombóticos 25%) y *hemorrágico* en un 30% (Intracerebral 90% - Subaracnoideo 10%). Eventos causados por hipercoagulabilidad, trombosis de senos venosos, vasculitis o uso de anticonceptivos orales son causas poco frecuentes.² El riesgo de A.V.C. aumenta exponencialmente con la edad, y mucho más cuando el paciente presenta comorbilidades como: *hipertensión (H.T.A. - factor de riesgo modificable más importante)*, *diabetes mellitus*

(*D.M.*), *obesidad*, *sedentarismo*, *estenosis carotídea*, *aterosclerosis*, *infarto miocárdico previo*, *prótesis valvulares o fibrilación auricular* (los eventos *cardioembólicos* representan el 20% de los eventos *isquémicos*), *anemia falciforme*, *consumo excesivo de bebidas alcohólicas o drogas ilícitas y fumado*.²

ANAMNESIS Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS³

La anamnesis se dirige hacia la hora de inicio de las manifestaciones (las cuales el paciente describe como *caída de la comisura labial*, *dificultad para hablar y caída o debilidad del miembro superior*) y los factores de riesgo citados anteriormente, así como historia de traumas y cefaleas. No hay factor en la historia que diferencie entre evento isquémico o hemorrágico, pero el vómito, cefalea y náusea por lo general se presentan más en eventos hemorrágicos. Los déficits comunes para ambos son disfasia, disartria, hemianopsia, debilidad, ataxia y pérdida sensorial. Las manifestaciones son unilaterales y la conciencia generalmente está conservada. Para A.V.C. isquémico (*embólicas* de rápida instauración, *trombóticas* pueden progresar durante horas hasta días):

A Schematic representation of regions of cerebral hypoperfusion

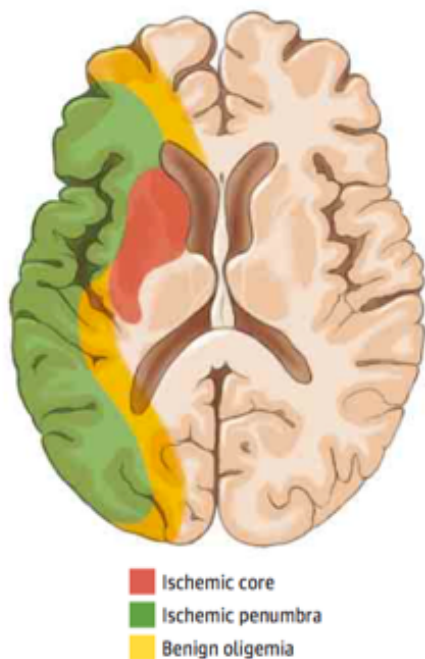


Figura 1. Regiones de Hipoperfusión cerebral por A.V.C. - JAMA, April 14, 2015. Vol 313 Number 14

Territorio irrigado	Déficit de presentación usual
Oftálmica	Amaurosis fugax (ceguera monocular)
Cerebral Anterior	Hemiplejía (Miembro inf. > Miembro sup.)
Cerebral Media	Hemiplejía (Miembro sup. y rostro > Miembro inf), Hemianestesia, Afasia, Apraxia
Cerebral Posterior	Hemianopsia homónima, Sd. Talámico
Vertebral	Entumecimiento ipsilateral del rostro y contralateral en miembros, Diplopia, Disartria, Sd. Horner ipsilateral
Basilar	Miosis, pérdida de sensibilidad
Cerebelar	Vértigo, Diplopía, Nistagmo, ataxia de miembro ipsilateral
Infarto Lacunar (Lesiones de diámetro \leq 15mm, incidencia de 20-25%, H.T.A. factor de riesgo principal)	Hemiplejía y hemianestesia pura, hemiparesia, ataxia, disartria

Para A.V.C. hemorrágico, las manifestaciones son las anteriores más déficit importante del estado de conciencia, vómito y cefalea. Para pacientes con manifestaciones de progresión lenta el **diagnóstico diferencial debe incluir** *migraña, paresia (ausencia parcial de movimiento voluntario) postictal, hipoglucemia, hematoma subdural, convulsiones y lesiones espacio ocupantes*. El examen físico debe: detectar causas extracraneales de los síntomas, determinar y documentar una comparación del estado de déficit para una próxima visita y localizar la lesión. Siempre se debe realizar una toma de signos

vitales y estado de conciencia. La revisión de cabeza y cuello debe ser cuidadosa para buscar signos de trauma, infección o irritación meníngea. **Es obligatorio realizar un examen neurológico completo** de pares craneales, función motora y sensitiva, función cerebelar, marcha (si es posible), reflejos osteotendinosos, capacidad de lenguaje y estado mental. Realizar fondo de ojo (si es posible) en busca de retinopatía, émbolos o hemorragia. Se deben auscultar las arterias carótidas en busca de soplos, así como el corazón por murmullos, galopes, arritmias y finalizar con palpación de pulsos periféricos. La presencia de un

examen neurológico anormal o que en comparación con el anterior haya retroceso de los hallazgos clínicos, instauración súbita de disfasia, disartria o debilidad, presencia de soplos cardiacos o carótideos y ataque repentino al estado general son situaciones de urgencia donde se debe remitir al paciente a la sala de urgencias.

PREVENCIÓN SECUNDARIA DEL A.V.C.

Para instaurar la prevención secundaria es importante la identificación clínica de causas cardiovasculares o de grandes vasos. Los estudios de imágenes (La resonancia magnética es más sensible y específica pero la tomografía axial computarizada tiene más disponibilidad) y electrocardiograma son estudios que pueden realizarse de forma seriada para el control y evolución del paciente. El manejo nutricional se basa en disminuir la carga de sodio y exceso de grasas y carbohidratos a la dieta, con un aumento en el consumo de proteínas. Hay evidencia de reducción de riesgo de otro evento en pacientes con enfermedad cardiovascular y A.V.C. previo que se les provee de dieta mediterránea 4. Estudios observacionales en pacientes con historia de A.V.C.

indican que hábitos de cese de fumado y actividad física regular disminuyen la morbimortalidad en el paciente⁵. Hay tres estrategias de tratamiento principales⁶: antiplaquetarios (excepto en pacientes en quienes la terapia de anticoagulación está indicada), control de la presión arterial, y control de dislipidemia.

CONTROL CON ANTIPLAQUETARIOS

A menos de que se prescriba anticoagulación, todos los pacientes con A.V.C. previo deben tomar terapia antiplaquetaria. Estudios indican que el uso de ácido acetilsalicílico (aspirina) reduce el riesgo de otro evento⁷. Bajas dosis de aspirina (75 a 325 mg cada día) parecen ser tan efectivas como dosis altas para prevención de A.V.C. con un riesgo menor de efectos gastrointestinales. Hay metanálisis que mencionan que dosis mayores a 30 mg bajan el riesgo únicamente un 13%⁸. En un estudio (NCT00991029)⁹ se compara el uso de clopidogrel vs. dipiridamol (*inhibidor de fosfodiesterasa*) más aspirina (grupo ASA-ERDP) y se vio que los resultados eran similares en ambos grupos, tanto para reducción de riesgo como para eventos adversos. Este estudio consignó un total de 20332 pacientes (edades 66-67 años,

tabaquistas 36%, obesos 35.6%, A.V.C. previo 18%, H.T.A. 74%, D.M. 28%, Dislipidemia 46.8%) por 2.5 años. El resultado principal fue recurrencia de A.V.C., el cual ocurrió en 9% de los pacientes del grupo ASA-ERDP y en 8% en el grupo Clopidogrel. Los eventos hemorrágicos (digestivos e intracraneales) fueron levemente mayores en el grupo ASA-ERDP con un 4.1%, con respecto al grupo Clopidogrel con un 3.6%. Se concluyó que ningún grupo es superior a otro con respecto a prevención de un segundo A.V.C. Las guías recientes de la Asociación Americana del Corazón indican que el uso único de aspirina, clopidogrel o la combinación de aspirina más dipiridamol son de 1ra línea para prevención secundaria del A.V.C.⁹

CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL

La presión arterial (P.A.) es el factor de riesgo que se debe modificar de manera más individual y analítica. Son pocos los datos que determinan una meta fija para la P.A. y las recomendaciones dictan que hay beneficios cuando hay reducciones de 10/5 mmHg¹⁰, específicamente cuando la reducción se da sobre la presión sistólica. Los tratamientos de primera línea recomendados en estos casos son *diuréticos tiazida, bloqueadores de canal*

de calcio, inhibidores de enzima convertidora de angiotensina (IECA) y antagonistas de receptor de angiotensina (ARA II). Los beta bloqueadores se consideran de segunda línea, dado a su inferioridad en prevenir eventos a pesar de reducciones similares en la P.A. con respecto a los demás grupos. El estudio PROFESS¹¹ no logró demostrar reducción de riesgo con un *ARAII* comparado con un IECA. Se concluyó también que el tratamiento con aspirina, clopidogrel o aspirina más dipiridamol para disminución de riesgo de otro evento era similar¹¹. También hubo una comparación entre Telmisartan (*ARA II*) vs. diurético que resultó en beneficio de reducción de riesgo con el *ARA II*¹¹. El estudio PROGRESS¹² se realizó en pacientes con A.V.C. previo y comparó el uso de Perindopril (*IECA*) más Indapamida (*diurético*) vs. Perindopril. Luego de 4 años se vio una reducción de riesgo de otro evento en un 28% con un promedio de reducción de P.A. entre 9/4 mmHg en pacientes con terapia combinada (*IECA+Diurético*). Salvo contraindicación, los estudios avalan el uso de *IECA* en dosis inicial baja con aumento progresivo a dosis plena (según monitoreo de P.A.) como tratamiento inicial de H.T.A. para prevención secundaria¹³. Las guías de prevención sugieren

que el descenso de la presión arterial sistólica (P.A.S.) de <120 mmHg se asocia positivamente con gran reducción del riesgo para un siguiente evento. Sobre esto, se estudió de que si la P.A.S. mantenida a esos niveles era beneficiosa en pacientes con A.V.C. reciente. El estudio *Level of Systolic Blood Pressure Within the Normal Range and Risk of Recurrent Stroke*¹⁴ consignó un total de 20330 pacientes (edad >65 años, caucásicos 55%, A.V.C. previo 18%, H.T.A. 80%, D.M. 35%, Hipercolesterolemia 49%, Tabaquismo 20%) que se siguieron por 3 años. Se categorizó a los pacientes en P.A.S. *muy baja-normal* (<120 mmHg), *baja-normal* (120 - < 130 mmHg), *alta-normal* (130 - < 140 mmHg), *alta* (140 - < 150 mmHg) y *muy alta* (>150 mmHg). El resultado principal fue observar que grupo presentaba otro A.V.C. Los grupos de **muy baja-normal (<120 mmHg)**, **alta (140 - < 150 mmHg)** y **muy alta (>150 mmHg)** se vieron involucrados en un aumento en la recurrencia de A.V.C. en un **8%**, **8.7%** y **14.1%** respectivamente¹⁴. El estudio ACCORD-BP¹⁵ concluyó que **no hay factor de protección beneficioso en el descenso agresivo y continuo de P.A.S. para una meta de <120 mmHg en pacientes con A.V.C. previo + D.M. y que se necesitan más estudios para**

comprobar la meta adecuada. Las guías de la Asociación Americana del Corazón recomiendan que la meta de P.A.S. en estos pacientes sea ***baja normal (120 - <130 mmHg)***¹⁵.

CONTROL DE DISLIPIDEMIA

El Heart Protection Study 16 concluyó que el riesgo de otro evento baja un 25% comparando simvastatina con respecto a placebo en pacientes con niveles de colesterol total ≥ 135 mg/dl. También hay beneficios en pacientes a los que se les trata agresivamente el LDL. Las guías de la Asociación Americana del Corazón recomiendan un nivel de LDL por debajo de 100 mg/dl para que se de una reducción de riesgo del 16% a 5 años utilizando *atorvastatina 80 mg VO HS*¹⁷. Se debe de tener cuidado en pacientes que tienen antecedente de hemorragia intracerebral, ya que las estatinas poseen un cierto riesgo de aumento sobre este padecimiento¹⁷.

OTROS PUNTOS CLAVES A CONSIDERAR

- Rehabilitación

El Asociación Americana del Corazón recomienda la terapia de rehabilitación en el hogar siempre y cuando sea imperativo.

Se recomienda el entrenamiento aeróbico, ejercicios para mejorar balance, flexibilidad, coordinación y ejercicios de resistencia. Terapia ocupacional y de lenguaje deben dirigirse a actividades que aumenten la independencia del paciente¹⁸.

- Depresión

Un metanálisis de 28 estudios prospectivos con 317 540 participantes encontró que 8478 habían tenido un evento vascular cerebral. De ellos un 53% tenían interconsultas con servicios de psiquiatría por distimia y anhedonia. De ese 53%, un 16% sufrió un segundo evento. Es necesario buscar signos de depresión en estos pacientes, y fomentar el fortalecimiento del núcleo familiar del paciente, ya que este padecimiento incrementa significativamente el riesgo de mortalidad y morbilidad de un segundo evento¹⁹.

- Accidente vascular cerebral y Diabetes Mellitus

Existe una relación muy estrecha entre la diabetes mellitus (D.M.) y la enfermedad vascular, ya sea cerebral o cardíaca, lo cual se pone en evidencia a través de las lesiones que se establecen de forma gradual a nivel de los vasos sanguíneos de pequeño y gran calibre.

Dentro de los pacientes diabéticos con A.V.C. previo, los

de mayor riesgo para presentar otro evento son los que tienen un mayor tiempo de evolución de la enfermedad y con un control metabólico deficiente sin titulación o revisión de tratamiento, o aquellos que hacen caso omiso a las orientaciones de su médico y mantienen una mala educación con respecto a su enfermedad. La principal forma de prevenir otro evento cerebrovascular es lograr un control óptimo de su enfermedad a través de las dietas indicadas en cada caso, ejercicios físicos sistemáticos con disminución del peso si es necesario y cumpliendo con los tratamientos médicos establecidos.

CONCLUSIONES

El manejo de un paciente con A.V.C. es multidisciplinario, con monitoreo constante y de cuidado continuo. Muchos de estos pacientes en casa, no tienden a seguir las indicaciones médicas ya que el personal médico no siempre mantiene un seguimiento continuo y riguroso de estas personas. Ese seguimiento es de suma relevancia para evitar segundos o terceros eventos que aumentan el costo de tratamiento y cuidado del paciente, así como aumento en la morbilidad del mismo. El conocimiento básico del control de factores de riesgo y de las terapias establecidas

son pilares necesarios para todo profesional en salud que tenga a su cuidado casos de este tipo y así disminuir la mortalidad y aumentar la calidad de vida en este grupo de personas.

RESUMEN

El accidente vascular cerebral (A.V.C.) es una entidad que afecta de manera importante la calidad de vida del paciente, por ello un abordaje integral e intenso es esencial para evitar las recidivas de este padecimiento, las cuales pueden deshabilitar más la funcionalidad del paciente así como provocar eventos mortales. El autor resume las últimas tendencias acerca de su abordaje.

BIBLIOGRAFÍA

- Bernstein, Richard; Acute Stroke Intervention - A Systematic Review. JAMA, April 14 2015- Volume 313 Number 14
- Brott T., Adam; Olinger CP; Acute Ischemic Stroke. N Engl J Med 2007; 357:572-9
- Ciccione, A.; Mori, E.; Endovascular treatment for acute ischemic stroke. N Engl J Med 2013;368:2433-2434
- Cobb, Brian, Escuro AA, Celestin J, Kirby DF. Nutrition in the stroke patient. Nutr Clin Pract. 2011;26(3):242-52
- Corrigan ML; Markovic, John; Impact on healthy lifestyle on all cause and cardiovascular mortality after stroke in USA. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2012;42:227-76
- Davis, Stephen; Donnan, Geoffrey; Secondary Prevention after Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack. N Engl J Med 2012;366:1914-22
- Diener, HC; ; Collaborative Meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. EMJ 2012;324:71-86
- Forbes, C. Aspirin at any dose above 30 mg offers only modest protection after cerebral ischemia. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2006;60:197-6
- Goldstein LB; Hermansson, Karin. Aspirin and Extended-Release Dipyridamole versus Clopidogrel for Recurrent Stroke. N Engl J Med 2008;359:12
- Gorelick, Philip. Improving the reliability of stroke subgroup classification using the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) criteria. Stroke 2012;32:1091-8
- PROFESS. Telmisartan to prevent recurrent stroke and cardiovascular events. N Engl J Med 2008;359:1225-37
- PROGRESS Collaborative Group. Randomized trial of a perindopril-based blood pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischemic attack. Lancet 2011;358:1033-41
- Progue, J.; Sivenius, J. Effects of an angiotensin converting enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high risk patients. N Engl J Med 2008;342:145-33
- Sleight, P; Vinisko, Richard. Level of Systolic Blood Pressure Within the Normal Range and Risk of Recurrent Stroke. JAMA, September 2011-Vol. 306, Number 19

15. Smulyan, H. ACCORD-BP Study Group - Intensive blood pressure control in secondary prevention of stroke. *Stroke*;2003;34:2741-2748
16. Szarek, M. Effects of cholesterol with simvastatin on stroke and other major vascular events and high risk conditions. *Lancet* 2004;363:757-67
17. Thomson, J.; Reto, PS. Hemorrhagic Stroke in the Stroke Prevention by Aggressive Reduction in cholesterol Levels (SPARCL) trial. *Stroke* 2007;38:3198-204
18. van Limbeek, J. Motor recovery after Stroke: a systematic review. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:1629-37
19. Zi An Pan. Depression and Risk of Stroke Morbidity and Mortality. *JAMA* September 21,2011. Vol 306, Number 11.