

# Prevención de Enfermedad Cerebro Vascular\*

DR. OSCAR VACA, DRA. JENNY FRANCO, DRA. PATRICIA GUZMÁN,  
DR. BOLÍVAR GUEVARA, DR. SANTIAGO CADENA, DR. MARIO RIVERA

## INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Cerebro Vascular (ECV) es la primera causa de mortalidad en nuestro país según estadísticas de 1993. Se hace imperativo un análisis de los factores de riesgo que son susceptibles de intervención. En orden de importancia destacan los siguientes factores: hipertensión arterial, cardiopatía reumática, diabetes, tabaquismo, alcoholismo, las dislipidemias y las infecciones del sistema nervioso, especialmente la neurocisticercosis.

Es necesaria una investigación multidisciplinaria bioquímica-clínica y epidemiológica de estos factores en nuestro medio y la ejecución de medidas de prevención primaria, secundaria y terciaria, con la finalidad de reducir la morbi-mortalidad por ECV en nuestro país.

## PALABRAS CLAVES

Factor de riesgo, enfermedad cerebrovascular, prevención, tasa de mortalidad.

## INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Cerebro Vascular, ECV isquémica, es la tercera causa de muerte en el mundo. Constituye entre el 85 a 95% de la totalidad de ECV. El otro 10 a 15% está representado por la ECV hemorrágica. De los pacientes que sufren un primer infarto cerebral, la mitad queda con secuelas permanentes e incapacitantes (1).

En nuestro país, en forma inusitada se incrementó la tasa de mortalidad por ECV, yendo desde el tercer lugar en 1983 al primer lugar en 1993 con tasas de 24,8 por 100.000 habitantes y 28 por 100.000 habitantes respectivamente (2); transformando el perfil de mortalidad habitual en el cual las enfermedades infecciosas intestinales y respiratorias ocupaban los dos primeros lugares. De esta manera la ECV ha adquirido una dimensión de primer orden en Salud Pública, que exige una seria investigación sobre los factores de riesgo y la respectiva intervención.

La Fisiopatología de la ECV desemboca a fin de cuentas en un sustrato anatomopatológico de oclusión

inicial constituido por la arteriosclerosis, al cual se lo ha definido como "el lamentable proceso que resulta del afortunado precio de vivir y es un exponente del envejecimiento del hombre, caracterizándose por formación de ateromas, endurecimiento de las arterias y eventual oclusión de ellas" (3). La arteriosclerosis es una enfermedad prácticamente universal. Se considera que forma parte del proceso de envejecimiento y a menudo se denomina a las alteraciones anatomopatológicas como involutivas; sobre cuya base se irán sumando trastornos trombogénicos o embolígenos hasta completar la oclusión y determinar el infarto cerebral.

En relación a la intervención sobre la patogénesis de la oclusión arterial pueden desarrollarse dos fases de prevención: primaria y secundaria.

La prevención primaria está conformada por el control de la hipertensión arterial, la eliminación del tabaquismo, el control de la diabetes, la supresión del alcoholismo (4-9) y otras medidas de menor alcance como la dieta baja en grasas saturadas y el ejercicio. Está demostrado que si a la intervención sobre los factores de riesgo se asocia ejercicio aeróbico regular disminuye el riesgo de enfermedad vascular arteriosclerótica (10).

La prevención secundaria hace alusión a las intervenciones posteriores a un primer infarto, establecidas por todos los recursos clínicos y quirúrgicos disponibles, de acuerdo a la patogénesis de la oclusión, destacando: el uso de anticoagulantes, el uso de antiplaquetarios y endarterectomía carotídea (11).

En nuestro medio ha de considerarse que a los factores de riesgo reconocidos universalmente como los de mayor importancia se añaden las infecciones del sistema nervioso, especialmente neurocisticercosis, meningitis bacteriana, meningitis tuberculosa, notablemente asociados a endarteritis, periarteritis y panarteritis, que conducirán a oclusión arterial (12).

Por lo tanto han de catalogarse susceptibles de intervención los siguientes factores de riesgo: HTA, cardiopatía reumática, diabetes, tabaquismo, alcoholismo, dislipidemias, infecciones del sistema nervioso; y, en menor importancia, obesidad.

\* Con el auspicio de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador.

## ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO Y FISIOPATOLOGÍA DE LOS FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES

En un orden aproximado de mayor a menor importancia se analizan los siguientes factores de riesgo:

### *Hipertensión arterial*

Todos los estudios le califican como el factor de riesgo más importante para ECV. Un análisis de las nueve mayores investigaciones prospectivas que incluyó a 420.000 individuos en un período de seguimiento de 10 años, confirma la premisa antedicha y le da importancia a la elevación tensional tanto diastólica como sistólica en la génesis de ECV.

Según el estudio de Framingham los hipertensos tienen 6 veces mayor incidencia de ictus que los normotensos. No solamente es factor causal sino que agrava el curso clínico del ictus e incrementa la morbimortalidad (16).

La HTA está vinculada especialmente con infarto lacunar que con infartos extensos (13). Según un reporte del más importante hospital del litoral ecuatoriano constituye la primera causa de hemorragia cerebral en pacientes jóvenes (14).

El mejor manejo de la hipertensión arterial ha disminuido la incidencia de ictus y muerte en todo el mundo, confirmando la importancia de que el control de los niveles de tensión arterial constituye la principal intervención preventiva de ictus cerebro vascular (4, 8, 15).

### *Cardiopatía reumática*

Su presencia sigue siendo importante en los países en vías de desarrollo. Aproximadamente el 50% de los adultos afectados de cardiopatía reumática no tienen antecedentes de fiebre reumática. La estenosis mitral reumática es una importante fuente embolígena, así como el prolapso de la válvula mitral, especialmente en pacientes jóvenes (16).

### *Diabetes*

Predispone a un inicio más precoz, una mayor incidencia y gravedad de los fenómenos de arteriosclerosis de la íntima y calcificación de la capa media de la pared arterial. La diabetes tiene mayor relación con enfermedad cardiovascular que con enfermedad cerebrovascular (16).

### *Tabaquismo*

El consumo de tabaco por largo tiempo contribuye a la producción de ECV especialmente isquémico en etapas tempranas de la vida (6). Se reconoció en el estudio de Framingham que los grandes fumadores (más de 20 cigarrillos diarios) tienen tres veces más ictus que los no fumadores. El riesgo se incrementa con el número de cigarrillos y disminuye al avanzar en edad. Su

acción depende del aumento de la agregación plaquetaria y de la elevación de la carboxihemoglobina (5, 7).

### *Alcoholismo*

La intoxicación alcohólica incrementa la susceptibilidad para trombosis cerebral. Los mecanismos que se han descrito son: disminución de la actividad fibrinolítica, aumento del factor VIII de la coagulación y acortamiento del tiempo de sangría (17).

### *Dislipidemias*

Se reconoce que los valores elevados de colesterol sérico total (mayores a 8 mmol/l) así como de triglicéridos están directamente asociados con riesgo de ECV isquémica, así como se aprecia una relación inversamente proporcional entre HDL colesterol y riesgo de ECV isquémica (18).

Igual relación se mantiene en la mortalidad, cuyo riesgo se incrementa con niveles elevados de colesterol sérico en ECV isquémico y es inversamente proporcional en ECV hemorrágico, pero está confinado a personas jóvenes con tensión arterial diastólica igual o mayor a 90 mm Hg, en quienes la muerte por hemorragia intracranial es relativamente común (19).

### *Infecciones*

En los países en vías de desarrollo constituye un factor digno de considerarse, especialmente en los estratos socioeconómicos bajos del área rural. Las infecciones más importantes del sistema nervioso son: neurocisticercosis, meningitis bacteriana, meningitis Tb y procesos oportunistas.

### *Neurocisticercosis*

Es la enfermedad parasitaria más frecuente del SNC y ocurre cuando el hombre ingiere huevecillos de *Tenia solium*, los mismos que al transformarse en oncosferas en el intestino son transportados por la circulación a los tejidos del huésped, entre ellos el encéfalo. El tejido cerebral adyacente a la larva presenta cambios inflamatorios y la pared de los vasos vecinos suele ser invadida por este infiltrado, condicionándose un proceso de endarteritis con engrosamiento de la adventicia, fibrosis de la media e hiperplasia del endotelio. Estos cambios producen reducción o incluso oclusión de la luz de un vaso arterial, con el desarrollo de un infarto cerebral (20).

### *Meningitis bacteriana*

A pesar del progreso de la terapia antimicrobiana de las últimas décadas, la tasa de mortalidad y secuelas debidas a meningitis bacteriana se mantienen elevadas. Esto como consecuencia de las complicaciones durante la fase aguda de la enfermedad, destacando entre ellas las complicaciones cerebro vasculares. El compromiso de los vasos cerebrales se hace evidente en cuatro niveles de observación: estudios de autopsia que demostraron arteritis y tromboflebitis, cambios angiográficos de arterias cerebrales que incluyen irre-

gularidades en las paredes de los vasos, vasoespismo y oclusión; observaciones clínicas de focalidad neurológica; imágenes tomográficas que confirmaron infartos cerebrales (12).

#### *Meningitis tuberculosa*

El exudado inflamatorio de las lesiones encefálicas puede afectar a las arterias y provocar infartos cerebrales especialmente en el territorio de las arterias lentículo-lostriadas.

#### *Infecciones oportunistas*

Mecanismos similares a los descritos en las infecciones bacterianas pueden operar en las vasculopatías asociadas a procesos oportunistas como *Cándida albicans* y Citomegalovirus, como se constató en estudios histopatológicos de sujetos fallecidos por SIDA (21).

#### *Obesidad*

Su influencia no es definitiva, debe estar acompañada de hipertensión arterial o diabetes para predisponer al riesgo de ECV.

## CONCLUSIÓN

La ECV constituye en el Ecuador en la actualidad la principal causa de muerte. Deben tomarse acciones de prevención con una visión integral, es decir: prevención primaria (promoción y protección de la salud), prevención secundaria (curación) y prevención terciaria (rehabilitación), aplicando el concepto integrador de Historia Natural de la Enfermedad (22). Paralelamente debe enfatizarse en la necesidad de investigar las causas de este incremento de mortalidad por ECV.

La orientación de las acciones preventivas tendría la siguiente estructura:

#### *a) Prevención primaria*

Estará dirigida al control de los factores de riesgo tomando las siguientes medidas de intervención:

- Detección y tratamiento tempranos de la hipertensión.
- Educación comunitaria para erradicar el tabaquismo y el alcoholismo.
- Diagnóstico y tratamiento oportuno de la fiebre reumática y de la cardiopatía reumática.
- Dieta con bajo contenido de grasas saturadas para grupos poblacionales afectados por dislipidemias u obesidad.
- Control de la patogénesis de las enfermedades infecciosas del Sistema Nervioso, que es un factor de riesgo enteramente previsible (23). Puede focalizarse en dos medidas claves de intervención: educación sanitaria de la población y buena nutrición (24).

#### *b) Prevención secundaria*

Es necesaria una divulgación de la epidemiología de la ECV entre los médicos y el manejo adecuado como oportuno del ictus.

#### *c) Prevención terciaria*

Deben desarrollarse políticas de rehabilitación psicomotriz para los sujetos afectados por ECV.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bogousslavsky J., Nader J., *Tratamiento de la enfermedad vascular cerebral aguda*. Rev. Ecuat. Neurol., 1993; 2: 17-21.
2. INEC. *Anuario de Estadísticas vitales*. Nacimientos y Defunciones. Año 1993: 36, 370, Quito.
3. Delfilló R., *Factores de riesgo en enfermedad coronaria*. Act. Méd. Domin., 1992; 14: 29-35.
4. Wolf P., Belanger A., D'Agostino R., *Management of Risk Factors*. Neurol. Clin. 1992; 10: 177-189.
5. Love B., Biller J., Jones M., Adams H., Bruno A., *Cigarette Smoking. A risk factor for cerebral infarction in young adults*. Arch. Neurol. 1990; 47: 693-697.
6. Wolf P., D'Agostino R., Kannel W., Bonita, Belanger J., *Cigarette smoking as a risk factor for stroke*. JAMA. 1988; 259: 1025-1029.
7. Wolf P., *Cigarettes, alcohol and stroke*. The N. Engl. Jour. Med. 1986; 315: 1985-1986.
8. Dávalos A., Cendra E., Teruel J., Martínez M., Genis D., *Deteriorating ischemic stroke: Risk factors and prognosis*. Neurol. 1990; 40: 1865-1867.
9. PDAY Research Group. *Relationship of atherosclerosis in young men to serum lipoprotein cholesterol concentrations and smoking*. JAMA. 1990; 264: 3018.
10. Rowland T., *Ejercicio y arteriosclerosis en niños y adolescentes*. Cardiovasc. Oct. 1993; 348-353.
11. Ferguson G., *Management of ischemic cerebrovascular disease*. Curr. Opin. in Neurol. and Neuros. 1990; 3: 68-72.
12. Pfister H., Borasio G., Dirgnal U., Baver M., Einhaupl. *Cerebrovascular complications of bacterial meningitis in adults*. Neurol. 1992; 42: 1497-1504.
13. Landi G., Cella E., Boccardi, M., Musicco. *Lacunar versus non-lacunar infarcts: pathogenetic and prognostic differences*. Jour. Neurol. Neuros. Psych. 1992; 55: 441-445.
14. Tomalá M., Noboa C., Del Brutto O., *Hemorragias cerebrales no traumáticas en sujetos jóvenes*. Rev. Ecuat. Neurol. 1993; 2: 4-9.
15. Duken M., et al., *Risk factors in stroke. A statement for physicians by the subcommittee on risk factors and stroke of the stroke council*. News from the American Heart Association. 1984; 15: 1105-1109.
16. Leiguarda R., *Neurología*, 1 edición, Buenos Aires, Editorial El Ateneo, 1992: 484-485.
17. Hillboom M., Kaste M., Rasi V., *Can ethanol intoxication affect hemocoagulation to increase the risk of brain infarction in young adults?* Neurol. 1983; 33: 381-384.
18. Lindenstrom E., Boysen G., Nyboe J., *Influence of total cholesterol, High density lipoprotein cholesterol, and triglycerides on risk of cerebrovascular disease: The Copenhagen city heart study*. Brit. Med. Jour. 1994; 309: 11-14.

19. Iso H., Jacobs D., Wentworth D., Neaton J., Cohen J., *Serum cholesterol levels and six year mortality from stroke in 350,977 men screened for the multiple risk factor intervention trial*. The N. Engl. Jour. Med. 1989; 320: 904-909.
20. Del Brutto O., Sotelo J., *Etiopatogenia de la Neurocisticercosis*. Rev. Ecuat. Neurol. 1993; 2: 22-32.
21. Kriebitz K., Eskin Th., Ketonea L., Tuite M., *Opportunistic cerebral vasculopathy and stroke in patients with the acquired immunodeficiency syndrome*. Arch Neurol. 1993; 50: 430-432.
22. Kroeger A., Luna R., *Atención primaria de Salud. Principios y métodos*. OPS, Edición 1, México, Editorial Pax, 1987: 5-21.
23. Vaca O., Reyes P., Morales X., *Patogénesis social de las enfermedades neuroinfecciosas*. Rev. Méd. Cient. AMEREHCAM. 1994; 1: 27-29.
24. Vaca O., *Visión ecológica de la parasitosis intestinal humana*. Rev. Enf. Dig. 1991; 1: 35-37.