

La Enfermedad Vascul ar Cerebral (EVC) es una alteración neurológica caracterizada por la aparición brusca de signos y síntomas en periodos menores a 24 horas o más. Puede ser de tipo trombotico, embólico o hemorrágico.

El EVC se encuentra generalmente asociado al adulto mayor, sin embargo, es una enfermedad que involucra múltiples grupos de edad y cuyo costo anual, destinado a rehabilitación, ha incrementado en pacientes jóvenes durante los últimos años, refiriéndose, por ende, a un problema de salud pública. A nivel mundial representa la segunda causa de muerte, en donde la mortalidad durante el evento agudo ocurre en 35% de los casos, 25% durante el primer año y 50% a los cinco años posteriores. Aproximadamente, 40% del resto de los pacientes queda discapacitado. 89% de los pacientes que fallecen por esta enfermedad son originarios de países de bajo ingreso, lo cual indica que la presencia de la enfermedad no está limitada al estrato socioeconómico bajo, sino que es limitada a aquellas poblaciones que no se encuentran preparadas o no se invierte en generar una prevención eficaz. Estos datos indican la presencia de una recurrencia en aumento y así la importancia de conocer la causa que origina dicho problema.

En México, corresponde a la quinta causa de muerte con una incidencia anual de 610 mil casos nuevos, de los cuales 185 mil son recurrentes, que se traduce de 120 a 15 mil casos nuevos por año; de ahí mismo 87% son a causa de isquemia, 10% hemorrágicos y 3% por una hemorragia subaracnoidea. Un estudio publicado en la *Revista Mexicana de Neurociencias* (2011) acerca del Registro Nacional Mexicano de Enfermedad Vascul ar Cerebral que incluyó un total de 1655 pacientes, otorgó los siguientes resultados: 55.2% fue causado por infarto cerebral, 26.1% por hemorragia intracerebral, 14.8% por hemorragia subaracnoidea y 3.2% por trombosis venosa cerebral, principalmente en mujeres durante el puerperio. Estos resultados brindan una perspectiva ampliada de las causas más comunes de EVC en nuestro país.

El Infarto cerebral es una emergencia neurológica,

no obstante, la mayoría de los casos no se abordan como tal. En la mayoría de las ocasiones se pierde vital tiempo por no reconocer los signos y síntomas clásicos, no se efectúa un buen diagnóstico y mucho menos un buen manejo. Si bien, sabemos que el manejo ideal de infarto cerebral agudo se basa principalmente en las medidas generales para evitar complicaciones, séase limitando el daño neuronal, para lo cual no se conoce aún ninguna sustancia capaz de realizar dicha acción y restaurar la perfusión cerebral mediante el uso del activador de plasminógeno.

Anteriormente se publicaron por la *Revista Mexicana de Neurociencias* (2010) los resultados del estudio multicéntrico *PREMIER* durante el manejo agudo y pronóstico a un año en pacientes mexicanos con un primer infarto cerebral. Uno de los datos más alarmantes de este estudio fue el hecho que 17.3% de los pacientes llegaron durante el periodo de ventana de tres horas correspondiente al manejo por trombólisis, sin embargo, únicamente fue llevado a cabo el procedimiento sobre 0.5% de estos pacientes. Es aquí cuando nos cuestionamos, ¿por qué no estamos realizando trombólisis? La respuesta es: por miedo. Le tememos a las complicaciones posibles, a las demandas y sobre todo a las críticas.

Así, hemos fracasado en limitar el daño neuronal. La prioridad es restaurar la perfusión cerebral, con base en las palabras del Dr. Jeffrey L. Saver (1997): “El tiempo es cerebro”. Por un infarto cerebral se pierden 1.2 billones de neuronas, 8.3 billones de sinapsis, 7140 km de fibras mielinizadas y el sujeto envejece 36 años cognitivamente hablando. Por hora, se pierden 120 millones de neuronas, por segundo 32 mil neuronas, 14 millones de sinapsis y por minuto se envejece 31 semanas cognitivamente.

Conociendo que el flujo sanguíneo cerebral es normalmente de 50 a 60 ml por cada 100 g de tejido cerebral por minuto, somos capaces de contar el área de penumbra isquémica, la cual corresponde al infarto o centro del infarto. Es de carácter urgente restaurar la circulación y mantener la perfusión para evitar que la zona de penumbra o muerte se extienda. El tiempo en que el sujeto entra a la sala de



urgencias hasta que se inicie el tratamiento por trombólisis intravenosa debe de tardar eficazmente menos de 60 minutos. Esto no lo dice México, lo dicen todos los centros de terapia endovascular del mundo.

Hay que implementar los criterios de inclusión y exclusión adecuadamente, utilizar las herramientas tecnológicas que tenemos al alcance de las manos, así como efectuar un diagnóstico temprano y certero. Para esto, se cuenta con diferentes escalas que permiten unificar los conocimientos y generar un tratamiento óptimo en beneficio de los pacientes, entre estas se encuentran: NIHSS, ASPECT, RANKIN MODIFICADA, etcétera; todas se utilizan interrelacionándose para obtener a los pacientes candidatos y no candidatos al tratamiento, tanto de trombólisis intravenosa con activador de plasminógeno como a trombectomía intraarterial. Estas escalas son especialmente útiles en aquellos pacientes con cuadros clínicos difusos que no corresponden a los hallazgos encontrados en los estudios de imagen, o también llamados “mismatched”, en dónde se presentan zonas cerebrales que debaten entre la vida y la muerte; aquí es dónde la ventana se amplía y se considera hasta 24 horas después del infarto cerebral, siendo que la necesidad principal es asegurar la perfusión de dichas áreas para evitar complicaciones.

Los estudios que analizan las ventajas y desventajas de ambos tratamientos han sido debatidos constantemente, sin embargo, un estudio realizado en Holanda en 16 centros médicos comparó a aquellos pacientes que habían recibido tratamiento por trombólisis intraarterial frente a los que solo utilizaron el tratamiento convencional. En el mismo, se llegó a la conclusión que, en aquellos, a los cuales se les administró terapia intravenosa y rescate vascular en oclusiones de la circulación anterior, el procedimiento fue seguro y objetivo.

Asimismo, una revisión sistemática publicada en 2015 dice que existe una clara evidencia de una mejoría en la independencia funcional en pacientes que son sometidos a trombectomía endovascular, por lo cual se sugiere que sea un tratamiento conjunto.

La *American Heart Association* reafirma estas conclusiones y las agrega a las guías donde se estipulan los distintos criterios. Es necesario que el paciente antes del infarto tenga un RANKIN modificado entre 0-1, que reciba activador de plasminógeno dentro de las 4.5 horas de ventana y que exis-

ta una oclusión proximal sobre todo en el segmento m1 en la arteria cerebral media o de la carótida interna, que el sujeto tenga más de 18 años, que tenga una calificación NIHSS mayor de 6, un ASPECT mayor de 6 y lo ideal es que el tratamiento sea iniciado dentro de las primeras 6 horas.

Posteriormente, se publica el estudio *DAWN (2018)*, que habla del manejo y el efecto de la perfusión en trombectomía intraarterial en pacientes que tienen entre 6 y 24 horas después de un infarto cerebral, con un Stent Retriever. El objetivo era demostrar que los pacientes pueden ser tratados con un Stent asertivamente después de una rigurosa selección, luego de esto verificar la perfusión por resonancia y a los 90 días obtener un 73% en la reducción de la discapacidad en pacientes con infarto cerebral tratados entre las 6 y 24 horas. A manera de conclusión, las siguientes premisas debe quedar fuertemente arraigadas: todo déficit neurológico focal y súbito corresponde a una enfermedad cerebral vascular hasta no demostrar lo contrario y todo EVC es candidato a trombólisis hasta no demostrar lo contrario. Hay que saber diagnosticar y ofrecer el beneficio de la duda a todo paciente, que el médico crea, cursa con un EVC, todo esto sustentado en investigaciones y certificaciones en las distintas escalas ya que, al saberlas aplicar, el beneficiado es el paciente; si se unifican criterios entre los médicos colegas se tendrán menos complicaciones a corto y largo plazo, sin olvidar aprovechar la ayuda que brinda la tecnología de por medio.



Figura 1. TC axial con infarto en la arteria cerebral media (Autor: Lucien Monfils; recortada por espacio disponible)