

Monografía

Enfermedad cerebrovascular, epidemiología y prevención

Julián Alcalá Ramírez,¹ Rafael González Guzmán¹

¹Departamento de Salud Pública, Facultad de Medicina, UNAM.

Introducción

A pesar que el cerebro sólo representa el 2% de la totalidad del peso del cuerpo, consume cerca del 20% del volumen del gasto cardiaco. Por consiguiente, el cerebro adulto, con su peso promedio de 1,400 g, recibe unos 800 mL de sangre por minuto, o sea, unos 1,100 litros por día. Quizá porque este órgano, a diferencia de los músculos, miocardio y otros, no puede doblar la cuantía de su riego ante las necesidades, su circulación es menos fluctuante y requiere mucha mayor estabilidad. Bastan cinco minutos sin que le llegue suficiente sangre oxigenada para que aparezcan en él lesiones de necrosis hipoxémicas. La conciencia se pierde cuando la irrigación se reduce a menos de 35 mL por minuto. El accidente angioencefálico de un trastorno focal neurológico debido a un proceso patológico en un vaso sanguíneo en la mayoría de las veces, es abrupto y de evolución rápida, llevando los síntomas en segundos, minutos u horas. Puede ocurrir recuperación parcial o completa en el transcurso de horas o meses.

La enfermedad cerebrovascular (en adelante EVC) es un gran capítulo en los textos de Medicina Interna y Neurología. En la actualidad se consignan dos grandes síndromes en una clasificación básicamente basada en la clínica y en la evolución de la enfermedad: Enfermedad cerebrovascular isquémica que puede tener un origen: trombótico por arteriosclerosis en trayecto vascular y embólico; por formación de pequeños coágulos sanguíneos usualmente en corazón o venas varicosas; de grasa (poscirugía especialmente ortopédica); o acumulaciones bacterianas, o enfermedad cerebrovascular hemorrágica parenquimatosa, generalmente por hipertensión arterial combinada con aterosclerosis, o subaracnoidea (por un aneurisma congénito). Finalmente, debe mencionarse la forma lacunar, por fragilidad capilar, común en la diabetes. Adicionalmente es importante mencionar a la isquemia cerebral transitoria, curso benigno, pero que es un antecedente de mucha trascendencia, pues es un predictor de una enfermedad cerebrovascular más seria. La isquemia cerebral transitoria puede tener diversa intensidad: desde la pérdida de la conciencia con parestesia y dificultades motoras (incluyendo en ocasiones el habla) hasta cuadros relativamente poco perceptibles como mareos, aturdimiento y ma-

lestas general. Lo que la define es una evolución de menos de 18 horas, con remisión espontánea y sin evidencias de lesión neurológica o de sangrado en los estudios de gabinete. En algunos textos se atribuye al estrechamiento de arterias extracraneanas, particularmente la carótida interna por placas de ateroesclerosis.

De la EVC un 80% es de origen trombótico y un 20% hemorrágico, siendo la letalidad de esta última entre cinco y siete veces más, mayor la isquémica.

Epidemiología de la enfermedad cerebrovascular

La enfermedad cerebrovascular contribuye de manera importante a la carga de enfermedad en el mundo y en nuestro país. Esto se debe a su alta incidencia, a las secuelas incapacitantes que produce y a su importante letalidad.

a) Mortalidad

En cuanto a la mortalidad, tenemos que la enfermedad cerebrovascular ocupó en el 2003 el sexto lugar como causa de muerte en personas de 15 a 64 años con una tasa de 9.41 por 100,000 y contribuyendo al 3.6% de las defunciones. En el grupo de personas de 65 y más años la EVC fue la tercera causa de muerte (sólo por abajo de la enfermedad isquémica del corazón y la diabetes) con una tasa de 387.9 por 100,000, contribuyendo al 8.2% de las muertes. La tasa de mortalidad por EVC para mujeres en 2003 fue de 27.2, mientras que para los hombres, esa tasa fue de 24.2; del total de muertes por EVC en 2003, el 53.1 correspondió a mujeres y el 46.9% a hombres. La edad promedio fue de 73.3 años. Para los hombres el promedio fue de 71.9 años y para las mujeres fue de 74.6 años. Así, aunque las tasas de muerte por EVC son mayores en mujeres, la muerte en éstas se produce, en promedio 2.71 años después que en los hombres.

En cuanto al tipo de evento vascular el 28% correspondió a la forma hemorrágica, el 15% correspondió a infarto cerebral y una gran parte de eventos no fue clasificada de manera específica. De hecho en el 75% no se especificó el tipo de EVC. Una parte de la imprecisión en el diagnóstico específico de las muertes por EVC puede deberse al hecho de que

el 47.3% de estas muertes se produce en el hogar u otros sitios fuera de unidades médicas. En algunos estudios, como el realizado en el Hospital General de México, de 9.5%, puede estar subvalorada, dada la gran cantidad de muertes que ocurren antes de llegar al Hospital. En Estados Unidos, la National Stroke Association reporta una tasa de letalidad de 21%, señalando que, además, los sobrevivientes presentan de manera muy frecuente secuelas severas y un mayor riesgo de un nuevo accidente letal.

No existe un registro de la incidencia en evento vascular cerebral en nuestro país, ni tampoco una estimación de la prevalencia de secuelas de EVC en la población mexicana. Sin embargo, se puede estimar que si la letalidad es semejante a la de EUA (21%), cada año tendríamos aproximadamente 127,000 casos de EVC, de los cuales aproximadamente 100,000 sobrevivirán con algún grado de secuelas y un riesgo mucho más alto de un nuevo evento vascular cerebral.

b) Factores de riesgo

Existen tres factores de riesgo no modificables, relacionados con la EVC: la edad, el sexo y la historia familiar de EVC. En cuanto a la edad se ha calculado que por cada década después de los 55 años se duplica el riesgo de EVC. Algunos autores señalan como otro factor no modifiable la raza o la etnia, basándose en las grandes diferencias existentes entre afroamericanos, indios de EUA, hispanos y población blanca, sobre todo en menores de 65 años. Sin embargo, como veremos más adelante, la mayor incidencia en afroamericanos (4 veces mayor en menores de 64 años) no necesariamente es igual a "factor genético", porque ser afroamericano en EUA significa también estar expuesto a un conjunto de condiciones distintas a las de los blancos, varias de las cuales son modificables. En cuanto a los factores de riesgo señalados como sí modificables tenemos los siguientes: Hipertensión, el más importante factor de riesgo de sufrir un EVC. Tanto el riesgo relativo (RR) como el atribuible (RA) son muy elevados en la quinta década de la vida y luego van disminuyendo progresivamente hasta la novena década. El predictor más importante de evento fatal es la presión del pulso que es un indicador del endurecimiento de la aorta. Tabaquismo: El tabaquismo representa un RR de 1.8 para sufrir un EVC.

Diabetes mellitus: es un factor de riesgo en la medida en que produce alteraciones macrovasculares que a su vez derivan a la hipertensión.

Estenosis carotídea asintomática, que aumenta el riesgo de EVC de manera proporcional al grado de obstrucción de la arteria afectada, aunque cuando se dan grados casi totales de obstrucción y el RR no aumenta ya más.

Fuentes cardiogénicas de émbolos: la fibrilación auricular (FA) sin alteración valvular, que es común en la población vieja, aumenta el riesgo 4.5 veces. Si ésta se combina con otros factores de riesgo como los señalados antes, es un predictor de EVC; los anticoagulantes reducen el riesgo en estos pacientes. Hay otras enfermedades que pueden generar un EVC cardioembólico: cardiomiopatía, enfermedad valvular y cardiopatías congénitas. La cardiopatía isquémica se ha asociado con enfermedad cerebrovascular. Después de un infarto del miocardio, 8% de los hombres y 11% de las mujeres tendrán un EVC isquémico en el curso de los siguientes 6 años, probablemente por la alta frecuencia de FA.

Hiperlipidemia: por asociarse a aterosclerosis se ha dicho que la hiperlipidemia actuaría como un factor para EVC; el uso de estatinas reduce el riesgo de un EVC.

Obesidad: se ha sugerido que la obesidad aumenta el riesgo de EVC porque se asocia a su vez con hipertensión, hiperglicemia e hiperlipidemia; en los hombres esta asociación se da sobre todo en relación con obesidad abdominal.

Hiperhomocisteinemia: se ha encontrado una cierta relación entre los niveles de homocisteína en el plasma y el riesgo de sufrir un EVC; se ha encontrado que la administración de ácido fólico disminuye estos niveles, pero no se ha encontrado que baje el riesgo de EVC.

Abuso de drogas: el abuso de cocaína, anfetaminas y heroína aumenta entre 7 a 14 veces el riesgo de un EVC, en general por cuestiones multifactoriales (hipertensión, hipercoagulabilidad, vasoespasmo, etc.).

Estados de hipercoagulabilidad: varios trastornos hereditarios que cursan con hipercoagulabilidad aumentan el riesgo de EVC pero su prevalencia es muy baja, por lo que el RA poblacional a éstos es muy bajo. La terapia de reemplazo hormonal: se ha encontrado que la terapia de reemplazo aumenta el riesgo de EVC de repetición. El peso relativo de todos estos factores es distinto para las distintas formas de EVC: aterotrombóticas, cardioembólicas, lacunares; así, por ejemplo la hipertensión parece tener un peso mayor en infartos lacunares que en aterotrombóticos y en éstos que en eventos cardioembólicos, mientras que fumar se asocia más con evento de tipo aterotrombótico. Aun así existe un 30% de casos en los que no se encuentran factores de riesgo que puedan haber contribuido al EVC. En estos casos se habla de EVC criptogenético. Esta forma es más frecuente en personas menores de 45 años y existen actualmente estudios que tratan de relacionar una parte de estos casos a persistencia del foramen oval; al parecer esta asociación ha sido consistente en varios estudios. Se le ha relacionado también con otros factores como migraña, o borracheras fuertes en la semana anterior o las 24 horas anteriores al EVC.

c) Los determinantes sociales

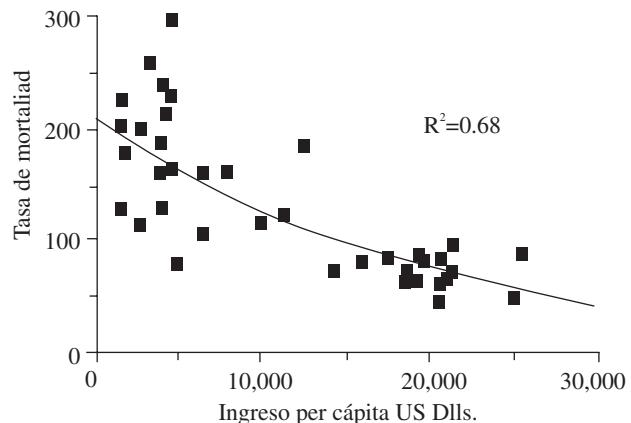
La EVC, más que una enfermedad aislada, es una consecuencia del padecer otras enfermedades y de la exposición a otros factores y condiciones que conducen a ella como desenlace. Según la epidemiología social de Krieger, el EVC sería una forma de “incorporación”, en nuestra biología, de un conjunto de condiciones creadas socialmente. Estas condiciones se incorporarán a través de diversas “vías”, y se distribuirán en la población según distintos patrones de acumulación interactiva de factores de riesgo y protectores. El distinto lugar que ocupan las personas dentro de las relaciones sociales se manifestará, así, en formas de distribución social diferencial de la EVC según clase social. La reconstrucción de esas vías de incorporación y sus patrones de acumulación de factores permitiría ir más allá de una lista de factores de riesgo con mayor o menor peso y articular una explicación de cómo las condiciones sociales en las que vivimos crean la EVC, y bajo qué forma lo hacen (figura 1).

Se han realizado estudios al interior de distintos países entre distintas clases sociales. Y se han encontrado diferencias en la mortalidad por EVC siguiendo el mismo patrón de la gráfica: aquellos sectores ubicados hacia las ocupaciones manuales y con menos escolaridad presentan tasas de mortalidad mayores.

En 2003 se publicó un interesante estudio realizado en Glasgow en que se encontró una asociación entre vivir en un área pobre y una edad menor que la de aquellos que viven en un área rica. Finalmente, un largo estudio de seguimiento de las diferenciales sociales en infarto cardiaco y EVC en seis países europeos mostró que ambas enfermedades presentan mayor mortalidad en los sectores pobres y que en varios países, estas diferenciales han ido en aumento de 1981 a 1995. Todo esto conduce a que, al discutir las formas de prevenir la EVC, se debe considerar que tiene un componente social muy importante, de forma que disminuir su incidencia, mortalidad y letalidad tiene que ver con modificar las condiciones sociales.

Intervenciones preventivas de EVC

Dada la naturaleza de los factores que producen el EVC y la estructuración social de la exposición a ellos, resulta claro que su prevención no puede realizarse solamente a través de una o dos acciones puntuales; su prevención es posible sólo mediante un amplio trabajo que incluya transformaciones sociales. Kjell Asplund, editor de la revista Stroke, plantea esta labor en los siguientes términos: “La manera más segura y deseable de combatir el accidente vascular cerebral como un problema de salud pública, es que el desarrollo económico y social vayan de la mano”.



Tomada de: Effect of Area-Based Deprivation on the Severity, Subtype, and Outcome of Ischemic Stroke (*Stroke*. 2003;34:2523-2629.)

Figura 1.

Cuadro 1. Mortalidad por enfermedad cerebrovascular según lista mexicana 2003 y grupo de edad, México 2003.

| | Número | % |
|--|--------|-------|
| Hemorragia subaracnoidea | 1,388 | 5.19 |
| Hemorragia intraencefálica y otras hemorragias intracraneales no traumáticas | 6,110 | 22.83 |
| Infarto cerebral | 4,227 | 15.79 |
| Accidente vascular encefálico agudo no especificado como hemorrágico o isquémico | 4,259 | 15.91 |
| Aterosclerosis cerebral | 156 | 0.58 |
| Secuelas de enfermedad cerebrovascular | 3,996 | 14.93 |
| Otras enfermedades cerebrovasculares | 6,623 | 24.75 |
| Total | 26,759 | 100 |

Sin hacer de lado la importancia de modificar las condiciones sociales, el médico general que trabaje en los ámbitos individual, familiar y comunitario podrá intervenir de manera efectiva sobre los varios factores involucrados a través de una estrategia del tipo de Atención Primaria en Salud. Ésta permitirá desplegar estrategias de corte poblacional y dirigidas a grupos de alto riesgo a fin de evitar los factores de riesgo de mayor peso (varios de los cuales son otras enfermedades), o bien, en caso de estar presentes y no ser modificables, intentar medidas de prevención específicas y de probada eficacia en la disminución de riesgo de EVC.

Para evitar los factores modificables de mayor peso hay dos niveles: prevenir la aparición de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular (obesidad, tabaquismo, sedentarismo), y tratar las enfermedades que son un factor de riesgo especial, la hipertensión arterial. Al comparar poblaciones

con distintos modos de vida, con una dieta distinta (menos calorías y sodio y más potasio), con mayor actividad física, menos obesidad y tabaquismo, se ha visto que es menos frecuente la hipertensión y sus complicaciones. Cuando personas con estos modos de vida se trasladan a países desarrollados o a las ciudades, adquieren el perfil de riesgos y daños propio de las enfermedades vasculares crónicas. Esto nos habla de que si se modifican esos modos de vida podría hacerse mucho por prevenir la hipertensión, la EVC y la enfermedad coronaria; sin embargo, resulta que no es nada fácil esta prevención. Las propuestas que se basan sólo en estrategias dirigidas a modificar “estilos de vida” concebidos como conductas individuales resultan insuficientes, pues mucho de esta exposición obedece a situaciones que van más allá de la conducta individual. Se requiere entonces pensar y actuar en torno a estrategias poblacionales (control de densidad energética de alimentos, control de sodio en alimentos, medidas para favorecer la actividad física, medidas relativas a modificar procesos de trabajo, etc.).

Podría agregarse un tercer nivel de estrategias de prevención a ser aplicado una vez que se ha establecido la existencia de patología vascular cerebral. En este terreno se pueden comentar algunas intervenciones que han probado ser eficaces para reducir el riesgo de EVC o de recurrencia de éste, entre ellas se encuentra el uso de aspirina y antiagregantes plaquetarios, diuréticos, bloqueadores de los receptores de angiotensina, betabloqueadores, bloqueadores de canales de

calcio y combinaciones de éstos, así como la endarterectomía y angioplastia carotídea oportuna.

Referencias

1. Fraija LF. Accidentes vasculares cerebrales, Rev Inst Med “Sucre”, LXIV 114 pp 51-63, 199.
2. Base de datos de mortalidad de México, 2003, Sra. De Salud, México
3. National Stroke Association. El Ataque Cerebral www.stroke.org, EUA.
4. Catalina C, Ionita, MD et al. What proportion of stroke is not explained by classic risk factors? Prev Cardiol 2005; 8(1): 41-46. ©2005 Le Jacq Communications, Inc.
5. Sabater K. Atención primaria de salud en la enfermedad cerebrovascular, Rev Cub Med Gen Int 1999; 15(5): 548-554.
6. Hanley D et al. Determining the appropriateness of selected surgical and medical management options in recurrent stroke prevention: a guideline for primary care physicians from the National Stroke Association work group on recurrent stroke prevention. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases 2004; 13(5): 196-207.
7. Aslanyan S et al. Effect of area based deprivation on the severity, subtype and outcome of ischemic stroke; Stroke, 13003, 34, pp 2623-29.
8. Avendaño M. Trends in socioeconomic disparities in stroke mortality in six european countries between 1981-1985 y 1991-1995. Am J Epidemiol 2005; 161: 52-61.
9. Normas Oficiales Mexicanas referentes a obesidad, hipertensión y diabetes mellitus (se anexan en CD).
10. Whelton P. Epidemiology and the Prevention of Hypertension J Clin Hypertens 2004; 6(11): 636-642.

Hogares

En el año 2005, se registraron 24.8 millones de hogares, 77 de cada 100 tienen jefatura masculina y 23 femenina; en el año 2000, la proporción fue de 79 y 21, respectivamente.

Mientras que la población del país creció en los últimos años a una tasa media anual de 1.0%, las viviendas habitadas lo hicieron 2.1%, lo que provocó que se incrementara la disponibilidad de espacios habitacionales y que el promedio de ocupantes por vivienda habitada descendiera de 4.4 a 4.2 personas por vivienda.

Es de hacer notar el crecimiento que experimentaron los departamentos en edificios, ya que de representar 5.9% del total de las viviendas habitadas en el año 2000, alcanzó 7.7% en el 2005.

El equipamiento electrodoméstico con que cuentan las viviendas registra también un cambio significativo; en el año 2000, 85.9% contaba con televisión, 68.5% con refrigerador, 52% con lavadora y 9.3% disponía de computadora; para finales de 2005, estos indicadores ascendieron a 91, 79, 62.7 y 19.6%, respectivamente.