



Aspectos generales de la enfermedad cerebro vascular en el adulto mayor

General aspects of cerebrovascular disease in the elderly

Néstor Pérez Lache¹ <https://orcid.org/0000-0001-6011-9714>

Mercedes Zamora Mallet¹ <https://orcid.org/0009-0005-8271-0042>

Luisa Paz Sendín¹ <https://orcid.org/0000-0001-8412-8754>

Tania Arrieta Hernández^{1,2} <https://orcid.org/0000-0002-6869-4753>

Ángel Manuel Santos Martínez^{3*} <https://orcid.org/0000-0003-4706-977X>

¹Hospital Militar Central “Dr. Carlos J. Finlay”. Servicio de Neurología. La Habana, Cuba.

²Instituto de Neurología y Neurocirugía. La Habana, Cuba.

³Hospital Ortopédico “Frank País”. Departamento de Neurología. La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia. Correo electrónico: luisapsendin@gmail.com

RESUMEN

Introducción: Se realizó una revisión narrativa de los estudios publicados desde 2016 hasta 2021 sobre los aspectos clínicos, etiológicos, imagenológicos y terapéuticos de las diferentes formas clínicas de la enfermedad cerebral vascular en los ancianos. Se consultaron las bases de datos de Medline (PubMed), SciELO, Cochrane y Google Académico. Se tuvieron en cuenta los artículos originales, publicados en revistas con revisión por pares, que incluyeran pacientes mayores de 65 años, con diagnóstico de enfermedad vascular cerebral.

Objetivo: Actualizar sobre las particularidades de la enfermedad vascular cerebral en el adulto mayor.

Desarrollo: En la enfermedad cerebrovascular del adulto mayor se observan condiciones particulares: biológicas, psicológicas y sociales, que son menos frecuentes o incluso pueden estar ausentes, en los grupos etarios más jóvenes. La arterioesclerosis de grandes vasos, el cardioembolismo, la enfermedad de

<http://scielo.sld.cu>

<https://revmedmilitar.sld.cu>



pequeños vasos y la angiopatía cerebral amiloidea constituyen las etiologías predominantes, aunque pueden existir otras causas. El deterioro cognitivo vascular representa la segunda causa de demencia y es una forma clínica de presentación de la enfermedad vascular cerebral en este grupo etario.

Conclusiones: La enfermedad cerebrovascular en el adulto mayor, presenta características particulares que se resumen en: mayor comorbilidad y riqueza de factores de riesgo, que obligan a un enfoque diagnóstico sistémico, dialécticamente interrelacionado y personalizado, en el cual las neuroimágenes ocupan un lugar de singular importancia; que, en interacción con la clínica, permitirán un diagnóstico y seguimiento evolutivo más integral de estos pacientes.

Palabras clave: accidente cerebro vascular; accidente vascular cerebral lacunar; aterosclerosis carotídea; angiopatía amiloide cerebral; demencia vascular; ictus; ictus cerebral; infarto lacunar; ictus cardioembólico.

ABSTRACT

Introduction: A narrative review was carried out of the studies published from 2016 to 2021 on the clinical, etiological, imaging and therapeutic aspects of the different clinical forms of vascular cerebral disease in the elderly. The databases of Medline (PubMed), SciELO, Cochrane and Google Scholar were consulted. Original articles, published in peer-reviewed journals, that included patients over 65 years of age, with a diagnosis of cerebral vascular disease, were taken into account.

Objective: Update on the particularities of cerebral vascular disease in older adults.

Development: In cerebrovascular disease of the elderly, particular conditions are observed: biological, psychological and social, which are less frequent or may even be absent in younger age groups. Large vessel atherosclerosis, cardioembolism, small vessel disease, and cerebral amyloid angiopathy are the predominant etiologies, although other causes may exist. Vascular cognitive impairment represents the second cause of dementia and is a clinical form of presentation of cerebral vascular disease in this age group.

Conclusions: Cerebrovascular disease in the elderly presents particular characteristics that are summarized in: greater comorbidity and richness of risk factors, which require a systemic, dialectically interrelated and personalized diagnostic approach, in which neuroimaging occupies a unique place.



importance; which, in interaction with the clinic, will allow a more comprehensive diagnosis and evolutionary follow-up of these patients.

Keywords: carotid atherosclerosis; cardioembolic disease; cerebral amyloid angiopathy; stroke in the elderly; small vessel disease; vascular dementia.

Recibido: 17/11/2023

Aprobado: 26/02/2024

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular (ECV) representa la segunda causa de discapacidad y de mortalidad en el mundo. Causa un aproximado de 6,5 millones de muertes por año, con una tasa de incidencia de 200 casos nuevos por cada 100 000 habitantes. El riesgo de recurrencia tras un primer ictus, oscila entre un 13-14 % durante el primer año; estas cifras aumentan de manera exponencial con el envejecimiento. La prevalencia del ictus, ajustada por edad, en la población mayor de 64 años, oscila entre el 5,6 y el 7,3 % y es mayor en hombres que en mujeres. La Organización Mundial de la Salud predice un incremento de 27 % en su incidencia, entre los años 2020 y 2025.⁽¹⁾

Bajo el título “enfermedad cerebrovascular” se incluyen varias afecciones del sistema nervioso central, de etiopatogenia común: hipoxia o anoxia ocasionadas por isquemia, hemorragia, o por ambos mecanismos, como consecuencia de procesos patológicos estructurales o funcionales de los vasos encargados de la circulación del encéfalo. La alteración estructural que afecta a estos vasos tiene diferentes etiologías y afecta el flujo sanguíneo por dos mecanismos fundamentales: la oclusión vascular, o la ruptura del vaso, con el consiguiente acúmulo sanguíneo en un espacio anatómicamente cerrado; la cavidad intracraneal.^(2,3)

El adulto mayor tiene una alta incidencia y prevalencia de enfermedad cerebrovascular. La arterioesclerosis de gran vaso, el cardiembolismo, la enfermedad de pequeño vaso y la angiopatía cerebral amiloide, constituyen las etiologías más frecuentes, aunque no son las únicas. En este grupo etario se

<http://scielo.sld.cu>

<https://revmedmilitar.sld.cu>



observan condiciones particulares, biológicas, psicológicas y sociales, que son menos frecuentes, o incluso pueden estar ausentes en los individuos más jóvenes. De igual forma, la enfermedad cerebrovascular no existe de manera aislada; se encuentra asociada a otras enfermedades y condiciones del envejecimiento a las que muchos investigadores catalogan como “comorbilidad frecuente”. Estas condiciones se interrelacionan dialécticamente, y su conocimiento resulta de primordial importancia para una atención médica de calidad.^(4,5)

Se realizó una revisión narrativa de los estudios publicados desde 2016 hasta 2021, sobre aspectos clínicos, etiológicos, imagenológicos y terapéuticos, de las formas clínicas de la enfermedad cerebral vascular en los ancianos. Se consultaron las bases de datos: Medline (PubMed), SciELO, Cochrane y el buscador Google Académico. Se utilizaron los términos de búsqueda: enfermedad vascular cerebral en el anciano, *stroke of aging*, demencia vascular, ictus, otras demencias, y angiopatía cerebral amiloidea. Se revisaron artículos en español e inglés. Se consideraron los artículos originales, publicados en revistas sometidas a revisión por pares, que incluyeran pacientes mayores de 65 años con diagnóstico de enfermedad vascular cerebral.

Este trabajo tiene como objetivo actualizar sobre las particularidades de la enfermedad vascular cerebral en el adulto mayor.

DESARROLLO

Factores y comorbilidades frecuentes en la enfermedad cerebrovascular del anciano

El infarto cerebral, o ictus isquémico, representa el 80-85 % de todos los ictus. Según el mecanismo de producción se clasifican en: aterotrombóticos, cardioembólicos, lacunares, de causa inusual y de origen indeterminado. Los hemorrágicos suponen el 15-20 % de los restantes y las etiologías más frecuentes son la hipertensión arterial y la angiopatía cerebral amiloidea. La edad es el marcador de riesgo independiente más importante del ictus, tanto isquémico como hemorrágico. Más del 75 % de los ictus



afectan a pacientes mayores de 65 años, por tanto, estos datos indican que se trata de una enfermedad asociada a la edad.^(2,4,5)

Con el incremento de la expectativa de vida, hay una rápida expansión de la población senescente y, por tanto, los ancianos constituyen la mayoría de las víctimas de ictus. Es cotidiano encontrar el anciano con ictus en las salas de urgencias. Es una enfermedad directa y agudamente incapacitante. Los factores determinantes de los resultados, tanto en la mortalidad en como en las secuelas, son la gravedad del daño neurológico y las comorbilidades; que a su vez, algunas constituyen los principales factores de riesgo para el ictus en esta edad, como son: predisposición genética, edad avanzada, hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, fibrilación auricular, etc.^(6,7,8)

Condiciones y mecanismos de isquemia en el anciano

En la nomenclatura internacional de las enfermedades cerebrovasculares, prevalece y se justifica por su frecuencia de presentación, el síndrome agudo neurológico de accidente o ictus cerebrovascular. Sin embargo, este término no siempre es correcto para referirse a la enfermedad, ya que estos episodios clínicos, en muchas ocasiones recurrentes, pueden estar ausentes y la enfermedad se expresa de otra forma; por ejemplo: la demencia vascular y el parkinsonismo vascular. Ambos síndromes forman parte del *continuum* discreto del proceso patológico vascular y no es condición obligada, el antecedente o la presencia del síndrome clínico del ictus.^(2,3)

Esta cuestión trasciende lo terminológico, para adentrarse en lo conceptual, ya que puede desarrollarse enfermedad cerebrovascular en ausencia de ictus. Esto se hace evidente, especialmente en el anciano, cuando es sometido a estudios de neuroimágenes cerebrales estructurales, por otros motivos ajenos al ictus, como el estudio de un síndrome amnésico u otro trastorno. Los estudios anteriores pueden evidenciar imágenes de isquemia cerebral crónica e infartos antiguos, sin la mínima expresión clínica en la anamnesis remota.^(2,9,10)

El desarrollo de la isquemia se produce por la presencia y acción de 4 grandes factores, que pueden actuar aislados o concertados, sobre los mecanismos de flujo sanguíneo cerebral (FSC), según la etiología y comorbilidad existente (Fig. 1). Estas últimas, no solo frecuentes, sino de gran importancia en la evolución aguda de la enfermedad cerebrovascular, porque de la modificación de estas condiciones, depende que se desarrolle en todo su espectro, el proceso isquémico. Todas estas condiciones se deben



tener presentes a la hora de abordar el paciente anciano con ictus agudo, ya sea isquémico o hemorrágico. El éxito de las decisiones terapéuticas dependerá en gran medida, de que se tengan en cuenta.^(11,12,13)



Fuente: Elaborado por los autores.

Fig. 1 - Los mecanismos de isquemia intervienen en la funcionalidad de la circulación encefálica y agotan las reservas de autorregulación vascular. Este sistema de autorregulación es complejo y susceptible de modificarse con la edad y la enfermedad aterosclerótica. El deterioro de la plasticidad vascular y los cambios morfológicos en los vasos sanguíneos, con fenómenos oclusivos, asociados a estos mecanismos, contribuyen al proceso isquémico.

Por último, el FSC no solo resulta afectado por la acción aislada o conjunta de dos o más de los factores de isquemia mencionados. Existe otro factor que puede romper la unidad dialéctica, normalmente establecida entre el FSC y el estado metabólico cerebral. Esto ocurre en la hemorragia cerebral provocada por malformaciones vasculares o por enfermedades que debiliten la pared vascular (de tipo inflamatorio, infecciosas o no, de naturaleza degenerativa, como la infiltración amiloidea de la túnica muscular).^(5,7,9) La hemorragia y la isquemia no son eventos excluyentes, no relacionados; en toda hemorragia se desarrolla isquemia por diferentes mecanismos. En el territorio de una arteria afectada por la isquemia intensa, que produce infarto, puede desarrollarse hemorragia focal única o múltiple, no debida a



tratamiento anticoagulante, que también puede ocurrir como complicación. Se debe al fenómeno que se conoce como transformación hemorrágica del ictus. La relación entre ambos mecanismos, aparentemente opuestos, no niega la clasificación tradicional y útil de enfermedad cerebrovascular isquémica o hemorrágica, aunque su “pureza inicial” pueda verse disminuida durante la evolución del proceso.^(8,11,13)

Síndromes clínicos cerebrovasculares en el adulto mayor

Las diversas formas clínicas o enfermedades cerebrovasculares, que se presentan en el adulto mayor con más frecuencia, aunque no las únicas, son:^(2,9,10)

- La enfermedad aterosclerótica trombótica oclusiva de gran vaso.
- La enfermedad cardioembólica.
- La enfermedad de pequeño vaso (infarto lacunar).
- La angiopatía cerebral amiloidea (hemorragia cerebral).
- La demencia vascular.

Estas formas anátomo-clínicas no deben considerarse fenómenos patológicos aislados, sino por el contrario, procesos en plena relación dialéctica. La mayor frecuencia de estos síndromes, se explica como consecuencia de la interacción del propio fenómeno patológico vascular, con los factores de riesgo y comorbilidad propia de esta edad.^(2,4) Sobre todo, el ictus cardioembólico ocasionado por fibrilación auricular (FA), trastorno muy prevalente por encima de los 65 años.^(2,3,10,11)

Enfermedad de pequeño vaso e isquemia crónica de la sustancia blanca

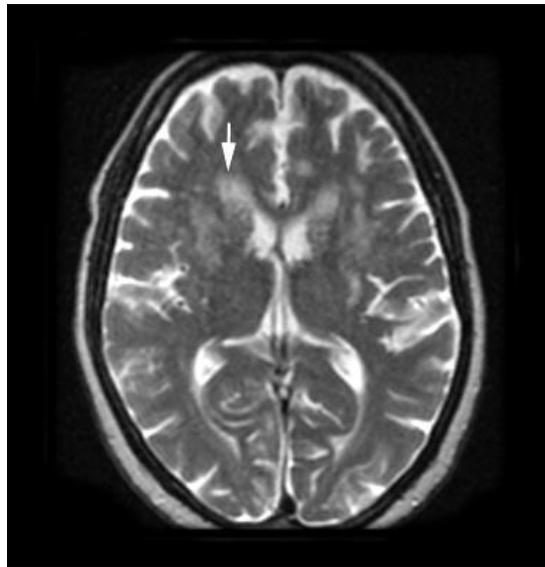
El empleo creciente de la imagen de resonancia magnética (IRM) craneal en la clínica neurológica, ha permitido constatar la elevada frecuencia de alteraciones, de la señal que se observa en la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales y en otras estructuras del encéfalo del adulto mayor, con y sin enfermedad cerebrovascular clínicamente aparente (Fig. 2). En un principio, el significado patológico de estas alteraciones, consistentes en hiperintensidad de señal en determinadas técnicas (T2 y FLAIR), no se conocían bien y se utilizó el término de leucoaraiosis. Posteriormente, las investigaciones clínico-imagenológicas condujeron a un conocimiento más preciso en cuanto a su verdadera significación patológica. Se llegó a considerarlas como expresión de isquemia crónica focal o difusa. El estudio



histológico del tejido cerebral, de estas imágenes hiperintensas, presenta las siguientes características:^(9,11)

- El cambio más temprano consiste en un aumento del líquido intersticial de la sustancia blanca, adyacente a los ventrículos cerebrales.
- En estadios más avanzados, se observa atrofia axonal y de la mielina, asociado a tortuosidad, engrosamiento y esclerosis arteriolar.
- Cambios isquémicos con gliosis, que en su grado máximo producen necrosis (infarto lacunar).

La explicación de la isquemia crónica de la sustancia blanca se fundamenta en las características anatómicas de los vasos perforantes. La sustancia blanca, en comparación con la gris, está menos vascularizada; el territorio de distribución para cada arteriola perforante no tiene anastomosis con los territorios de las arteriolas vecinas, además de tener mayor longitud que las arteriolas perforantes de la corteza cerebral. A las características anatómicas descritas se añade el importante papel que tienen los mecanismos de autorregulación del FSC antes mencionados.^(11,12,13)



Fuente: Banco de imágenes del Hospital Militar Central “Dr. Carlos J. Finlay”.

Fig. 2 - IRM de cráneo con técnica de T2 y FLAIR, en la cual se evidencian hiperintensidades, distribuidas por la sustancia blanca profunda y periventricular; expresión de ischemia crónica focal y difusa (leucoaraiosis), por enfermedad microvascular.

La enfermedad vascular de pequeño vaso, constituida por los procesos de arterioloesclerosis, con y sin lipohialinosis y microateroma, produce estenosis y oclusión de la luz arteriolar que conduce a infarto lacunar. Asociado a este último, se desarrolla una disminución o pérdida de la autorregulación vascular cerebral, debido a dicha enfermedad. La consecuencia final de estos cambios es la ischemia crónica en la sustancia blanca profunda, por la vulnerabilidad que esto representa para la presión local de perfusión, que no se adecua a los frecuentes cambios hemodinámicos de la circulación sistémica, causados por la comorbilidad presente en el adulto mayor.^(2,11,13)

Este tipo de enfermedad vascular cerebral en el anciano, se puede manifestar de las siguientes formas:

- Enfermedad de pequeño vaso asintomática.
- Trastorno cognitivo vascular por enfermedad de pequeño vaso.
- Síndrome de apraxia de la marcha, con o sin parkinsonismo asociado.



- Ictus lacunar (infarto lacunar).

La posibilidad de detectar la presencia de lesiones en la IRM, compatible con una enfermedad de pequeño vaso, tiene gran significación para el conocimiento y manejo de la ECV. Se evidencia en la posibilidad real de diagnosticar la enfermedad cerebrovascular isquémica en ausencia de ictus previo; el grado de repercusión cerebral que la enfermedad cardiovascular y otros factores de riesgo están ocasionando y con ello la adopción de una terapéutica más integral, y por último, la posibilidad de establecer un pronóstico lo más objetivo posible en el futuro estado funcional del paciente.^(12,13)

Estenosis carotídea y enfermedad aterotrombótica de gran vaso

Las formas aterosclerótica trombótica y embólica arteria–arteria, se manifiestan de forma aguda por el ictus cerebrovascular de fisiopatología isquémica predominante, aunque el elemento hemorrágico, puede hacer su aparición en el curso evolutivo, y en especial cuando predomina el mecanismo embólico. Estas formas clínicas pueden presentarse en el adulto joven, pero son de más frecuente observación en el adulto mayor. Constituyen entre un 20 % y un 30 % de todos los ictus, con mayor incidencia en la población afroamericana, que en la caucásica.⁽¹⁴⁾

La aterosclerosis carotídea se debe a la formación de ateroma en la arteria carótida común o el tercio proximal de la carótida interna. Aunque estas placas de ateromas pueden permanecer estables durante muchos años, la ruptura se conoce como placas inestables (vulnerables); forman trombos locales. La ulterior embolización en territorios de la arteria oftálmica, cerebral media o cerebral anterior homolateral, se traducen clínicamente en episodios de isquemia cerebral transitoria (ATI) o el ictus isquémico en su máxima expresión. Se estima que del 2 al 5 % de las mujeres y el 2 al 8 % de los hombres europeos, mayores de 60 años, sufren de estenosis carotídea asintomática, de moderada a grave. El Estudio Framingham arrojó que los factores de riesgo (edad mayor de 65 años, hipertensión arterial, enfermedad coronaria y dislipidemia) pronostican cierto grado de estenosis en el curso de 12 años.^(15,16)

La enfermedad carotídea aterosclerótica se puede acompañar de enfermedad microvascular, en la estenosis crítica de este vaso (+ 60 %); el flujo sanguíneo cerebral regional se ve afectado y el sector arteriolar distal y terminal sufrirá las consecuencias. En estos casos es frecuente demostrar en la IRM, infartos lacunares y lesiones de isquemia crónica, que acompañan frecuentemente a estos (leucoaraiosis),

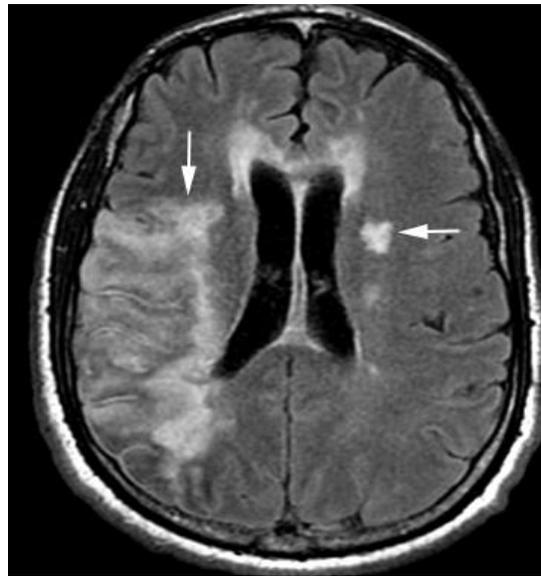


incluso en ausencia de síntomas. Estas observaciones refuerzan el principio de plena relación dialéctica entre las diferentes formas de la enfermedad, que solo se observa en pacientes ancianos.^(9,14,16)

Un gran porcentaje de pacientes con aterosclerosis de la carótida está asintomáticos y solo se identifican por estudios de imágenes (Doppler carotideo). Quienes presentan síntomas, suelen consultar por amaurosis fugaz (AIT retiniano), ATI hemisféricos o ictus isquémicos en el mismo hemisferio. Sin embargo, varios estudios recientes indican la presencia de alteraciones cognitivas en pacientes con estenosis carotidea, candidatos a tratamiento de revascularización. El deterioro cognitivo asociado a la enfermedad carotidea aterosclerótica se produce por la interacción compleja y dialéctica de múltiples mecanismos; incluso en ausencia de ATI/ictus clínicos. Teniendo en cuenta estas observaciones, muchos clínicos consideran a los ATI/ictus, tan solo la punta del iceberg en la isquemia cerebral inducida por estenosis carotidea.^(17,18)

Ictus cardioembólico y fibrilación auricular en el anciano

Los ictus isquémicos en diferentes territorios neurovasculares, son una consecuencia bien establecida de la FA. Esta arritmia es la más frecuente en la práctica clínica. Se asocia también a factores de riesgo vasculares, como hipertensión arterial, diabetes, enfermedad coronaria e insuficiencia cardíaca. Se estima que esta arritmia aumenta con la edad. En un estudio clínico de 856 pacientes de 75 años se constata una FA en el 5,3 %.^(19,20,21) Lo más característico de este síndrome suele ser la oclusión embólica en los territorios neurovasculares de la arteria cerebral media, que en ocasiones puede ser bilateral. También puede existir una relación entre la enfermedad cardioembólica y la de pequeño vaso, ya que microémbolos formados en el corazón, se pueden asentar en las arteriolas perforantes del cerebro (Fig. 3). La FA produce una caída del volumen de eyección cardíaco, debido a la pérdida de sincronía aurículo-ventricular y la alteración del llenado ventricular. Esto puede llevar a una importante reducción de la perfusión cerebral, en pacientes que presentan afectación de la autorregulación vascular, producto de una enfermedad aterosclerótica que afecta los vasos encefálicos; lo cual se asocia con la edad. Cuando se estudia la velocidad de flujo promedio en la arteria cerebral media, utilizando la técnica de Doppler transcraneal, se observa una significativa reducción de flujo en los pacientes con FA. Esta disminución en las velocidades de flujo sanguíneo cerebral, acompañado de las lesiones isquémicas silentes, puede empeorar el fenómeno de la isquemia cerebral crónica.^(20,21)



Fuente: Banco de imágenes del Hospital Militar Central “Dr. Carlos J. Finlay”.

Fig. 3 - Paciente de 80 años, con antecedentes de FA que presenta de forma súbita hemiparesia izquierda. Corte axial de la RMN (secuencia FLAIR y T2) en el cual se puede observar un área hiperintensa, correspondiente a infarto agudo actual en el territorio de la arteria cerebral media derecha y lesiones pequeñas, crónicas contralaterales.

Demencia vascular

El deterioro cognitivo y la demencia vascular representan del 27 al 45 % de todas las demencias y se desarrolla en el 25 % de los casos que han presentado un ictus isquémico. La edad, la hipertensión arterial y la FA representan los factores de riesgo más importantes para desarrollar esta forma de ECV. En pacientes estudiados en clínicas de memoria, un 50 % de los que tienen un diagnóstico clínico de enfermedad de Alzheimer (EA), en la autopsia, presentan infartos cerebrales y un 60 % de los diagnosticados clínicamente con demencia vascular, presentan también una EA. Los pacientes con infartos cerebrales y EA concomitantes, desarrollan una demencia más aguda y de rápida progresión que aquellos con EA pura.^(21,22) Resulta difícil determinar si la presencia vascular en la EA es causa o consecuencia, pero sí tienen una gran relación.⁽²³⁾



La demencia vascular no solo se presenta como la consecuencia de múltiples infartos o infartos únicos estratégicamente situados, sino también como consecuencia de una enfermedad de pequeño vaso, en la cual las lesiones que predominan en la IRM de cráneo, son la isquemia crónica de sustancia blanca y los infartos lacunares. En esta forma particular, a la cual se le nombra como demencia vascular subcortical por enfermedad microvascular, es muy frecuente la ausencia de ictus clínicos, y las manifestaciones más prominentes pueden ser alteraciones de la marcha, (apraxia), lentitud psicomotora, trastorno en la atención y dificultad en la planeación y resolución de problemas (síndrome disejecutivo). A este grupo de manifestaciones clínicas, muchos autores suelen tipificarlo como un patrón cognitivo subcortical.^(23,24,25)

Esta realidad muy frecuente en la práctica diaria, obliga ante todo deterioro cognitivo comenzante en el adulto de la tercera edad, a no considerarlo de inicio como un síndrome de déficit cognitivo leve, en posible evolución hacia la demencia de tipo Alzheimer; sino, considerar a los mecanismos de isquemia y a los infartos lacunares silentes (enfermedad de pequeño vaso), como capaces de producir déficit cognitivo vascular o incluso demencia, sin que se halla presentado previamente un ictus clínico.^(22,25) El objetivo principal de este enfoque, es evitar considerar al paciente con un diagnóstico, que aunque por ser frecuente (demencia de tipo Alzheimer) y carente en la actualidad de un tratamiento, sea el diagnóstico más cercano a la realidad objetiva. De esta manera se evita no dejar de realizar acciones terapéuticas efectivas, encaminadas a un mejor control y seguimiento de esta forma de ECV.

Angiopatía amiloidea cerebral

La enfermedad cerebrovascular del adulto mayor no solo se desarrolla por el factor fisiopatológico de la isquemia, sino que presenta además una forma anatómo-clínica hemorrágica, particular de esta edad. La angiopatía amiloidea cerebral es la principal responsable de la hemorragia cerebral lobar del anciano. Existen dos tipos fundamentales de esta enfermedad, la variante esporádica, mucho más frecuente, y el tipo hereditario familiar autosómico dominante más rara. Esta última suele presentarse en adultos jóvenes y está ocasionada por mutaciones puntuales, bien identificadas, y denominadas de acuerdo al país o región geográfica de procedencia; se conocen como los tipos islandés, holandés, flamenco, italiano, francés, ártico y de Iowa, los que no serán tratados en esta revisión, de manera que todo lo que sigue se refiere al tipo esporádico de la enfermedad.⁽²⁵⁾



La angiopatía amiloidea cerebral se produce por la infiltración y el depósito de proteínas amiloideas en las arteriolas leptomenigeas de la superficie de los hemisferios cerebrales. También se pueden afectar pequeñas arterias perforantes largas que irritan regiones subcorticales más profundas. Si bien el desarrollo de hemorragia es la forma más frecuente de presentarse la enfermedad, los episodios isquémicos también se pueden observar. Esta característica coloca a la angiopatía cerebral amiloidea como una forma anátomo-clínica específica de ECV.⁽²⁶⁾

La hemorragia intracerebral de topografía lobar, es la lesión más frecuente de esta entidad (Fig. 4). Se plantea que del 10 al 20 % del total de las hemorragias intraparenquimatosas que se presentan en el anciano, son ocasionadas por esta; en algunas series de necropsia, estas pueden llegar a situarse en un 34 %. La hemorragia puede ser aislada o múltiple y con frecuencia recurrente. Se identifican en la mayoría de los casos, factores desencadenantes como trauma craneal (de variable intensidad, incluso ligero); uso de anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios; tratamiento trombolítico y procedimientos quirúrgicos. La localización lobar y la extensión al espacio subaracnoideo, se explica por la ruptura vascular de las arteriolas leptomenigeas de la corteza cerebral. Aunque en ocasiones la hemorragia subaracnoidea puede presentarse de manera aislada, se le conoce como hemorragia subaracnoidea de la convexidad.⁽²⁶⁾



Fuente: Banco de imágenes del Hospital Militar Central “Dr. Carlos J. Finlay”.

Fig. 4 - Imagen de tomografía axial computarizada de cráneo en un paciente de 82 años, que muestra hematoma lobar de morfología irregular característica sugestiva de angiopatía cerebral amiloidea.

También se relaciona de manera importante con la epilepsia sintomática y la demencia del adulto mayor. La asociación entre angiopatía amiloidea cerebral y la EA fue señalada desde la década del 40, pero no fue demostrada como parte integral del cuadro anatomopatológico de esta entidad hasta los años 80, cuando se logró secuenciar la proteína amiloide en las arterias cerebrales, en individuos afectados por la EA y el síndrome de Down. Esto constituyó un importante aporte al mejor conocimiento de la angiopatía amiloidea, como sustrato patológico común de varias entidades diferentes.^(26,27)

Por tanto, el ictus hemorrágico no es la única forma de presentación clínica de la angiopatía amiloidea cerebral. Se pueden observar otras formas, sobre todo cuando se desarrollan microsangramientos corticales, en cuyo caso las manifestaciones clínicas pueden ser de dos tipos: crisis epilépticas focales (con síntomas sensitivos o motores) y episodios deficitarios isquémicos transitorios, menos frecuentes y de difícil diferenciación con los anteriores. Otro aspecto importante de esta enfermedad, es su relación con la isquemia crónica de la sustancia blanca (leucoaraiosis) y los trastornos cognitivos que pueden



evolucionar de forma gradual a la demencia. En estos casos, la hemorragia no debe considerarse como causa directa de la demencia, sino como un factor que contribuye a su exacerbación.^(27,28)

El principal diagnóstico diferencial es la hemorragia cerebral del hipertenso (tabla 1).

Tabla 1 - Elementos clínicos e imagenológicos diferenciales de la angiopatía amiloidea y la hemorragia del hipertenso

Características generales	Angiopatía cerebral amiloidea	Hemorragia cerebral del hipertenso
Edad de inicio	Mayores de 65 años	Antes de los 65 años
Hematoma	Únicos o múltiples	Único
Recurrencia	Frecuente	Muy raro
Localización	Lobar	Núcleos basales, tallo cerebral, cerebelo
Factor precipitante	Traumatismo	Crisis hipertensiva
Crisis epilépticas	Frecuente	Muy raro
Infartos lacunares	Frecuente	Menos frecuente
Trastorno cognitivo	Frecuente	Muy raro
Sustrato patológico	infiltración amiloide arteriolar	lipohialinosis arteriolar

Consideraciones prácticas

En la ECV del paciente octogenario, predomina la isquemia como principal mecanismo fisiopatológico, al igual que en los adultos jóvenes; pero habitualmente desarrollada por varios factores de isquemia, cuya presencia condiciona formas clínicas diferentes de la enfermedad y conductas terapéuticas específicas, con pronósticos de recuperación y sobrevida diferentes. La enfermedad comprende diversas formas anátomo-clínicas, a veces superpuestas y solapadas, en la cual la forma más común y ostensible de expresión clínica es el ictus isquémico o hemorrágico, aunque no es la única.^(2,4,17)

La enfermedad puede presentarse como un síndrome parkinsoniano, un trastorno cognitivo que evoluciona a demencia, o puede ser asintomática y solo documentarse en estudios de neuroimágenes estructurales. Por tanto, el síndrome clínico de ictus cerebrovascular traduce un momento temporal del proceso patológico en desarrollo y evolución. Se considera una urgencia médica debido a que se dispone de una ventana temporal para detener y revertir el fenómeno oclusivo vascular y reducir al mínimo las



posibles consecuencias. En esta fase aguda se deben tener en cuenta las comorbilidades y particularidades del paciente adulto mayor en la toma de decisiones terapéuticas.^(13,18,21)

Los estudios de neuroimagen estructural (IRM y tomografía axial computarizada-TAC- de cráneo), así como la ecografía de vasos extracraneales, son herramientas fundamentales en la evaluación de estos pacientes. Ayudan a establecer un diagnóstico sindrómico de las formas anátomo-clínicas y aportan información valiosa acerca del estado vascular cerebral y de sus mecanismos de reserva hemodinámica. En la práctica clínica diaria, estos deben formar parte del estudio sistemático del anciano en quien se sospeche una ECV; siempre con el principio de que es la clínica quien rige el orden y la indicación específica de cada tipo de examen, teniendo en cuenta las individualidades de cada caso.^(18,22)

La angiopatía amiloidea cerebral es una forma de ECV muy particular del anciano, en la cual coexisten los fenómenos hemorrágicos e isquémicos, pero predominan los primeros. Estas alteraciones pueden conducir a una demencia vascular, que se presenta de manera aislada o formando parte de enfermedades neurodegenerativas, como la EA, lo que sucede hasta en el 60 % de los casos; en estos, la hemorragia no debe considerarse como causa directa de la demencia, sino como un factor que contribuye a agravarla.^(21,25)

La enfermedad cerebrovascular en el adulto mayor presenta características particulares que se resumen en: mayor comorbilidad y riqueza de factores de riesgo que obligan a un enfoque diagnóstico sistémico dialécticamente interrelacionado y personalizado, tiene formas anátomo-clínicas en las que el síndrome típico de ictus isquémico o hemorrágico puede estar ausente, ser poco relevante o tener manifestaciones atípicas. Las neuroimágenes, tanto estructurales como funcionales, así como el ultrasonido vascular, ocupan y ocuparán cada vez más un lugar de singular importancia, que, en interacción con la clínica, permitirán un diagnóstico y seguimiento evolutivo más integral de estos pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tsivgoulis G, Patousi A, Pikilidou M, Birbilis T, Katsanos AH, Mantatzis M, et al. Stroke Incidence and Outcomes in Northeastern Greece: The Evros Stroke Registry. *Stroke*. 2018; 49:1-29. DOI: 10.1161/STROKEAHA.117.019524

<http://scielo.sld.cu>

<https://revmedmilitar.sld.cu>



2. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP, Prasad S. Enfermedades cerebrovasculares En: Ropper AH, Samuels MA, Klein JP, Prasad S. (eds.). Adams y Victor: Principios de Neurología. 12 ed. New York: Mc Graw-Hill; 2023. p. 7015.
3. Afifi AK, Bergman RA. Circulación cerebral y Síndromes vasculares cerebrales. En: Afifi AK, Bergman RA. Neuroanatomía funcional. 3ra ed. Ciudad México: McGRAW Hill Interamericana editores SA; 2020. p. 369–82.
4. Chorreoño Parral JA, Carnalla Cortes M, Guadarrama Ortiz P. Enfermedad vascular cerebral isquémica: revisión extensa de la bibliografía para el médico de primer contacto. Med. Interna Méx. 2019; 35(1):61-79. DOI: 10.24245/mim.v35i1.2212
5. Gallardo A, Cox P. Actualización en el manejo agudo del ataque cerebro vascular isquémico. Ictus. 2023; 84(02): e31072304007. DOI:10.5281/zenodo.8403633
6. Piloto A, Suarez B, Belaunde A, Castro M. La enfermedad cerebrovascular y sus factores de riesgo. Rev Cub Med Milit. 2020 [acceso: 25/01/2023]; 49(3): e0200568. Disponible en <https://revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/568/529>
7. Duncan PW, Zorowitz R, Bate B, Choi JY, Glasberg JJ, Graham GD, et al. Management of Adult Stroke Rehabilitation Care A Clinical Practice Guideline. Stroke 2005;36:e100-43. DOI: 10.1161/01.STR.0000180861.54180.FF
8. Petidier R, Feliz MC. Accidente cerebrovascular agudo. En: Tratado de Neuropsicogeriatría. Madrid: Ergón; 2010. p. 255-65.
9. Benavides PA, Sánchez L, Álvarez P, Manzano VA; Zambrano D. Diagnóstico, imagenología y accidente cerebro vascular. Enferm Inv (Ambato). 2018; 3(sup.1): 77-83. DOI: 0.29033/ei.v3sup1.2018.16
10. Cardona A, Escrig A. Enfermedad Cerebro Vascular de pequeño vaso. Hipertens Riesgo Vas. 2018; 35(4):185-194. DOI: 10.1016/j.hipert.2018.04.002
11. Lizano M, Mc Donald Ch, Tully S. Fisiopatología de la cascada isquémica y su influencia en la isquemia cerebral. Rev Med Sinergia. 2020; 5(8):e555. DOI: 10.31434/rms.u518.555



12. Bermudez I, Almeida CN; Marcos S, Del Pozo JC, Marti J, Batuecas A. Patología vestibular e inestabilidad en el anciano y su relación con la enfermedad de pequeño vaso. Estudio descriptivo transversal. Rev. ORL. 2022;13(4):309-317. DOI: 10.14201/orl.28506
13. Conde G, Garcés J, Pérez D, Camacho F, Polo M. Abordaje terapéutico de la Enfermedad Cerebrovascular isquémica de pequeños vasos. Archivos de Medicina. 2021; 17(1):1-2. DOI: 10.3823/1459
14. Hernandez E, Sirumai E, Perez PJ, Perez JL, Barroso J, Galtier I. Elevada incidencia de deterioro cognitivo en pacientes con estenosis carotidea asintomática. Rev Neurol. 2017 [acceso: 10/01/2023]; 65(6):241-8. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/ibc-167008>
15. Davis SM, Donnan GA. Carotid-Artery Stenting in Stroke Prevention. N Engl J Med 2010 [acceso: 10/01/2023]; 363(1):80-82. Disponible en: https://www.jvsmedicscorner.com/Surgery_files/Stenting%20versus%20Endarterectomy%20for%20Treatment%20of%20Carotid-Artery%20Stenosis.pdf
16. International Carotid Stenting Study investigators. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of a randomized controlled trial. Lancet 2010; 375: (9719): 985-97. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20189239/>
17. Medina López Z. Parte I: Perlas del Congreso de la American Academy of Neurology (AAN) 2017 [Internet]. Medscape Noticias y Perspectivas. 2017 [acceso: 15/01/2023]. Disponible en: <https://espanol.medscape.com/verarticulo/5901475?form=fpf>
18. Rodríguez PL, Rodríguez D. Diagnóstico del deterioro cognitivo vascular y sus principales categorías. Neurología. 2015 [acceso: 15/01/2023]; 30(4):223-239. Disponible en: <https://ibecs.isciii.es/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IscScript=iah/iah.xis&src=google&base=IBECS&lang=e&nextAction=lnk&exprSearch=135727&indexSearch=ID>
19. Gladstone D, Wachter R, Schmalstieg K, Russell F, Hummers E, Ivers N et al. Screening for atrial fibrillation in the older population. 2021 [acceso: 10/01/2023];6(5):1-10. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33625468/>



20. Masjuan J, Sanmartín M, Ferreira I, Molina C. Optimización de la detección de fibrilación auricular subclínica tras un ESUS. *Rev Neurol.* 2021 [acceso: 15/01/2023]; 73(1):26-34. Disponible en: <https://neurologia.com/articulo/2020630>
21. Hans CD, Robert GH, Peter J K, Deirdre AL, Gregory YH. Lip. Fibrilación auricular y función cognitiva. Revisión JACC Tema de la semana. *Journal of the American College of Cardiology.* 2019 [acceso: 14/01/2023];73:15-20. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30732716/>
22. Zurique C, Cadena MO, Zurique M, Camacho PA, Sánchez M, Hernández S, et al. Prevalencia de demencia en adultos mayores de America Latina revisión sistematica. *Rev Española Geriat y Geront.* 2019 [acceso: 15/01/2023];54(6):346-355. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7926544>
23. Rius S, Tormos AM, Perez S, Talens R. Patología vascular: ¿causa o efecto en la enfermedad de Alzheimer? *Neurología.* 2018 [acceso: 10/01/2023];33(2):112-120. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/ibc-172408>
24. Erzigkeit H, Lehfeld H, Peña-Casanova J, Bieber F, Yekrangi-Hartmann C, Rupp M, Rappard F, et al. The Bayer-Activities of Daily Living Scale (B-ADL): results from a validation studying three European countries. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2009 [acceso: 10/01/2023];12:348-58. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11455136/>
25. Campusano S, Gómez I, Suarez JC. Deterioro cognitivo de origen vascular y demencia vascular esporádica: revisión narrativa de tema basada en la evidencia. *Acta Neurol. Colomb.* 2022 [acceso: 15/01/2023];38(3):172-181. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1403023>
26. Medlineplus en español [Internet]. Bethesda(MD):Biblioteca Nacional de Medicina (EE. UU). [actualizado 1 mayo 2019; acceso: 30/08/2022];(aprox.5p). Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000719.htm>
27. Tapia J. Hemorragia encefálica por antipatía amiloidea. *Rev Med Chile.* 2021 [acceso: 12/01/2023];149(1):76-87. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872021000100076



28. Boyano I, Bravo N, Miranda J, Gil P, Olazaran. Microhemorragias cerebrales: epidemiología e implicaciones clínicas. Neurología. 2018 [acceso: 12/01/2023]; 33(8):515-525. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6813824>

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.