

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL (EVC)

RODOLFO MARROQUÍN HERNÁNDEZ

Enfermedad Cerebral - Vascular



Hemorrágico

Ruptura espontánea de alguna arteria cerebral. Causa cito toxicidad sobre las células del SNC.

15%
de los casos

1. Hemorragia cerebral

- Asociado a HAS, MAV*, amilodosis cerebral o uso de cocaína.
- Suele afectar ganglios basales, puente y tálamo.
- Los síntomas se instauran de manera gradual (Min-Hrs)

2. Hemorragia subaracnoidea

- Asociado ruptura de aneurismas MAV.
- Se presenta con una cefalea muy intensa.
- Los síntomas se instaura de manera abrupta
- Puede presentar síntomas meningeos

HAS - Hipertensión arterial sistémica
DM - Diabetes Mellitus
* MAV - Malformación arteria venosa
* ACM - Arteria cerebral media

Isquémico

Oclusión total o parcial de la luz de alguna arteria secundaria a un embolo (75%) o trombo (25%).

85%
de los casos

1. Infarto lacunar

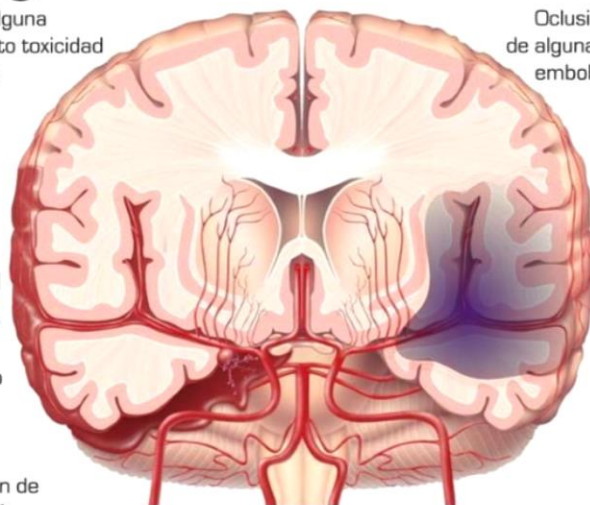
- Lesiones < 5mm provenientes de arteriolas en ganglios basales o puente.
- Se asocia con HAS y DM
- El deficit neurológico puede progresar en las siguientes 24 - 36 hrs

2. Infarto cerebral

- Embólico - Síntomas inicio subitio
- Trombótico - Síntomas evolución progresiva
- La ACM* es el vaso mas frecuentemente afectado

En ambos casos la **sinomatologia** depende del **área vascular afectada**

CONSALUD ENARM



La TAC nos permite diferenciar de manera inicial entre EVC hemorrágico o isquémico

DEFINICIÓN

GRUPO HETEROGÉNEO DE CONDICIONES PATOLÓGICAS CUYA CARACTERÍSTICA COMÚN ES LA DISFUNCIÓN FOCAL DEL TEJIDO CEREBRAL POR UN DESEQUILIBRIO ENTRE EL APORTE Y LOS REQUERIMIENTOS DE OXÍGENO Y OTROS SUBSTRATOS. INCLUYE TAMBIÉN LAS CONDICIONES EN LAS CUALES EL PROCESO PRIMARIO ES DE NATURALEZA HEMORRÁGICA.

FACTORES DE RIESGO

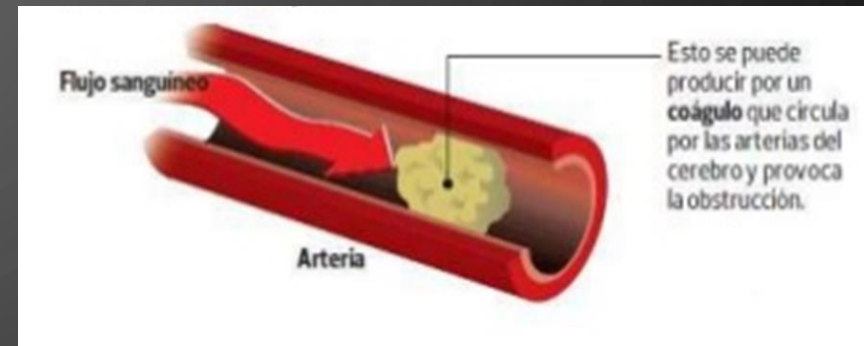
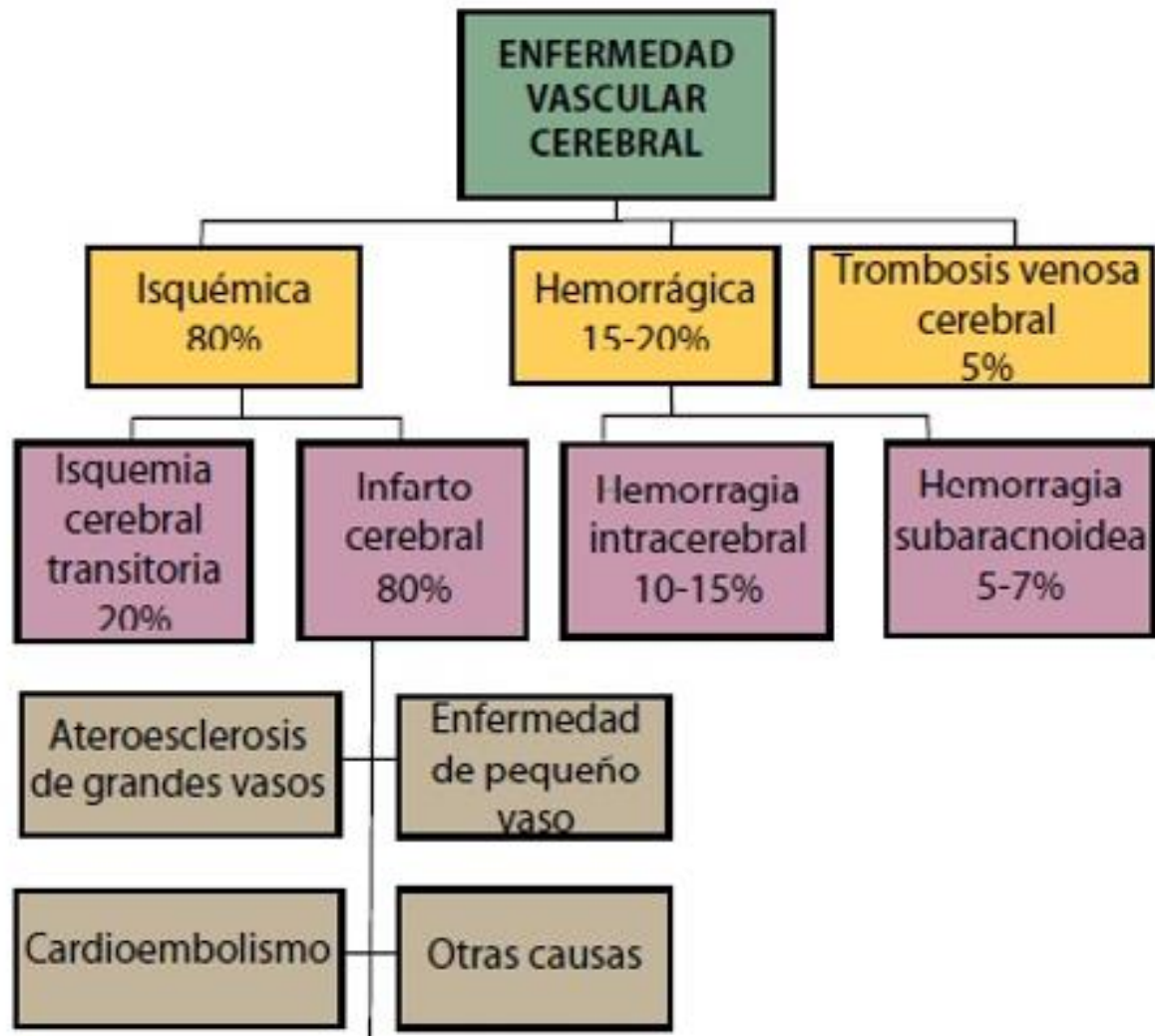
Los factores de riesgo no modificables

- Edad avanzada.
- Género masculino.
- Historia familiar de EVC

factores de riesgo modificables

- Hipertensión arterial.
- Diabetes mellitus.
- Tabaquismo.
- Etilismo,.
- Cardiopatías (valvulopatías, infarto agudo al miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva y fibrilación auricular).
- Hipercolesterolemia, el sedentarismo y la obesidad.

CLASIFICACIÓN



The background is a dark gray gradient. In the center, there is a faint, light gray circular pattern consisting of several concentric circles. Scattered around the edges are several realistic water droplets of various sizes, some with highlights and shadows, giving them a three-dimensional appearance.

EVC ISQUÉMICO

Isquemia transitorias

- No existe daño neuronal permanente.
- Tiempo de duración de los síntomas no mayor a 60 min.
- Recuperación espontánea.
- Estudios de imagen sin evidencia de lesión

Infarto cerebral

Mecanismos (clasificación *TOAST*)^{*}:

1. Aterosclerosis de un gran vaso
2. Cardioembolismo
3. Oclusión de pequeño vaso (*lacunar*)
4. Infarto de otra causa determinada
5. Infarto de causa no determinada
 - Información insuficiente
 - Dos o más mecanismos igualmente probables
 - Todos los estudios para asignar mecanismo negativos

Cuadro II | Escala ABCD de pronóstico para riesgo de evento vascular cerebral en pacientes con isquemia cerebral transitoria

		Puntuación	
A	Edad	Más de 60 años	1
B	Presión sanguínea	> 140/90	1
C	Falla clínica	Debilidad unilateral	2
		Alteración del lenguaje sin debilidad	1
		Otras situaciones clínicas	0
D	Duración de síntomas	≥ 60 minutos	2
		10-59 minutos	1
		< 10 minutos	0
		Diabetes mellitus 2	1
Riesgos a dos días		Riesgo a siete días	
Menor riesgo (0-3 puntos)	1.0 %	0-4 puntos	0.4 %
Riesgo moderado (4-5 puntos)	4.1 %	5 puntos	12.1 %
Alto riesgo (6-7 puntos)	8.1 %	6 puntos	31.4 %

ATEROSCLEROSIS DE GRANDES VASOS

- Es el mecanismo más frecuente.
- Afecta principalmente la bifurcación carotídea, la porción proximal de la carótida interna y el origen de las arterias vertebrales.
- Doppler carotídeo, angioresonancia (AIRM) o angiotomografía (ATC) y en algunos casos con angiografía cerebral.

CARDIOEMBOLISMO

- Signos neurológicos de aparición. Súbita con déficit máximo al inicio
- (sin progresión de síntomas y mejoría espontánea.
- IC múltiples en diferentes territorios arteriales.
- IC superficial, cortical o con transformación hemorrágica (por recanalización) .
- fibrilación auricular no valvular.

Enfermedad de pequeño vaso cerebral.

- IC menor de 15 mm de diámetro, localizado en el territorio irrigado por una arteriola.
- Ocurren principalmente en las arterias lenticuloestriadas y talamoperforantes.
- Hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo-motor, disartria-mano torpe y hemiparesia atáxica.

Hemiparesia motora pura	Cápsula interna (brazo posterior) o protuberancia anular	Déficit motor unilateral en cara, brazo y pierna sin alteraciones sensitivas
Síndrome sensitivo puro	Núcleo ventral posterolateral del tálamo	Parestesias, hipostesia y déficit hemisensorial que involucra cara, brazo, tronco y pierna contralateral sin alteraciones motoras
Hemiparesia-atáxica	Brazo posterior de la cápsula interna o protuberancia anular	Hemiparesia que es más prominente en la pierna, así como incoordinación ipsilateral del brazo y la pierna
Disartria-mano torpe	Protuberancia anular	Debilidad facial, disartria, disfagia, debilidad y torpeza de la mano en el mismo lado del compromiso facial. No hay anomalías sensoriales.

Arteria principal	Estructuras anatómicas afectadas	Características clínicas
Cerebral anterior	Cara medial de la corteza frontal y temporal	Parálisis contralateral de la pierna. Déficit sensorial contralateral de la pierna
Cerebral media división superior	Cara lateral del lóbulo frontal, área de Broca	Hemiparesia y déficit sensorial contralateral que respeta la pierna. Afasia de Broca
Cerebral media división inferior	Cara lateral de los lóbulos parietal y temporal, giro post-central (áreas 3, 1, 2), área de Wernicke, cintillas ópticas, corteza visual macular	Déficit sensorial contralateral que afecta cara, mano y brazo. Afasia de Wernicke. Hemianopsia homónima contralateral
Carótida interna	Toda la corteza hemisférica incluyendo núcleos subcorticales y sustancia blanca, excepto lóbulo occipital, tálamo y cara medial del lóbulo temporal	Hemiparesia y déficit sensorial contralateral incluyendo la pierna. Hemianopsia homónima contralateral. Afasia global
Cerebral posterior	Corteza del lóbulo occipital, el lóbulo temporal medial y la región anterior del mesencéfalo	Hemianopsia homónima contralateral, agnosias visuales (afasia agnósica, prosopagnosia, alexia sin agrafia) y ceguera cortical cuando es bilateral Oftalmoplejia <i>Arteria cerebelosa anteroinferior.</i> Ataxia cerebelosa ipsilateral sin síndrome de Horner, debilidad facial, parálisis de la mirada, sordera y acúfeno <i>Arteria cerebelosa superior.</i> Similar al anterior, se agrega nistagmo o desviación oblicua de los ojos
Basilar	Corteza del lóbulo occipital, el lóbulo temporal medial, tálamo y la región anterior del mesencéfalo, puente y médula oblonga	Coma y muerte de forma rápida. Oftalmoplejia con desviación de la mirada horizontal por parálisis de los nervios craneales III y VI. Hemiplejia o tetraplejia Síndrome de enclaustramiento
Cerebelosa poste-roinferior	Cerebelo y puente	Síndrome medular lateral de Wallenberg: ataxia cerebelosa ipsilateral, síndrome de Horner, déficit sensorial facial para dolor y temperatura sin afección motora, nistagmo, náuseas, vómito, disfagia, disartria, hipo
Cerebelosa ante-roinferior	Cerebelo y puente	Las mismas que la anterior pero sin síndrome de Horner ni disfagia, disartria o hipo. Se agrega paresia facial, parálisis de la mirada, sordera, acúfeno
Cerebelosa superior	Cerebelo	Similar a la anterior pero sin hipoacusia, afectación sensorial se extiende a tacto, vibración y posición

DIAGNÓSTICO

- AFECCIÓN MOTORA Y SENSITIVA CONTRALATERAL AL HEMISFERIO DAÑADO.
- ALTERACIONES VISUALES TRANSITORIAS (AMAUROSIS).
- DIPLOPÍA.
- VÉRTIGO.
- ATAXIA.
- HEMIANOPSIA.
- CUADRANTANOPSIA
- PÉRDIDA SÚBITA DEL ESTADO DE ALERTA.

Escala FAST

			
CARA <i>Solicitarle a la persona que sonría. La sonrisa debe ser simétrica, es decir, debe poder hacerlo con ambos lados de la cara.</i>	BRAZOS <i>Indicarle que levante ambos brazos y con los ojos cerrados.</i>	HABLA <i>Pedirle que diga su nombre o repita una oración simple, pero coherente.</i>	TIEMPO <i>Si existe dificultad para ejecutar alguna de las indicaciones debemos acudir a un centro médico de forma inmediata.</i>

EXAMEN NEUROLÓGICO

ESCALA DE LA NIHS					
Evaluación	Respuesta	Puntaje	Evaluación	Respuesta	Puntaje
1a. Nivel de conciencia	Alerta	0	6a. Motor miembro inferior	Sin caída	0
	Somnoliento	1		Caída	1
	Estuporoso	2		No resiste la gravedad	2
	Coma	3		No ofrece resistencia	3
			No movimiento	4	
			Amputación/artrodes.	NE	
1b. Preguntas (mes, edad)	Ambas correctas	0	6b. Motor miembro inferior	Sin caída	0
	1 rpta. Correcta	1		Caída	1
	Ambas incorrectas	2		No resiste la gravedad	2
		No ofrece resistencia		3	
				No movimiento	4
			Amputación/artrodes.	NE	
1c. Ordenes (abra y cierre los ojos, haga puño y suelte)	Obedece ambas	0	7. Ataxia de miembros	Ausente	0
	Obedece 1 orden	1		Presente en 1 miembro	1
	No obedece ninguna	2		Presente en 2 miembro	2
		Amputación/artrodesis		NE	
2. Mirada (sigue dedo/ examinador)	Normal	0	8. Sensibilidad	Normal	0
	Parálisis parcial	1		Hipoestesia leve-mod	1
	Desviación forzada	2		Hipoestesia mod-sev	2
3. Visión (presente estímulos/amenazas visuales a 4 campos)	Visión normal	0	9. Lenguaje	Normal	0
	Hemianopsia parc	1		Afasia leve	1
	Hemianop. Compl.	2		Afasia moderada	2
	Hemianop. Bilat.	3		Afasia global	3
4. Parálisis facial	Normal	0	10. Disartria	Normal	0
	Leve	1		Disartria leve – mod.	1
	Moderada	2		Disartria mod – severa	2
	Severa	3		Paciente intubado	NE
5a. Motor miembro superior	Sin caída	0	11. Extensión e inatención evaluar desatención / estimulación doble simultán	No desatención	0
	Caída	1		Desatención parcial	1
	No resiste gravedad	2		Desatención completa	2
	No ofrece resistencia	3			
	No movimiento	4			
	Amputación/artrodes.	NT			
5b. Motor miembro superior	Sin caída	0			
	Caída	1			
	No resiste gravedad	2			
	No ofrece resistencia	3			
	No movimiento	4			
	Amputación/artrodes.	NT			

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Descartar enfermedades que simulan la sintomatología del infarto cerebral.
- Dar pistas acerca de la etiología del infarto cerebral.
- Determinar si el paciente cumple criterios de inclusión y carece de criterios de exclusión para tratamiento de reperfusión.
- Los estudios se deben realizar en forma inmediata y rápida.
- Trastornos funcionales (conversivos).
- Encefalopatías tóxicas o metabólicas.

- Tomografía simple
- resonancia magnética
- Glucosa sérica
- Electrolitos séricos, pruebas de función renal
- Electrocardiograma
- Biometría hemática, incluyendo cuenta de plaquetas
- Tiempos de coagulación

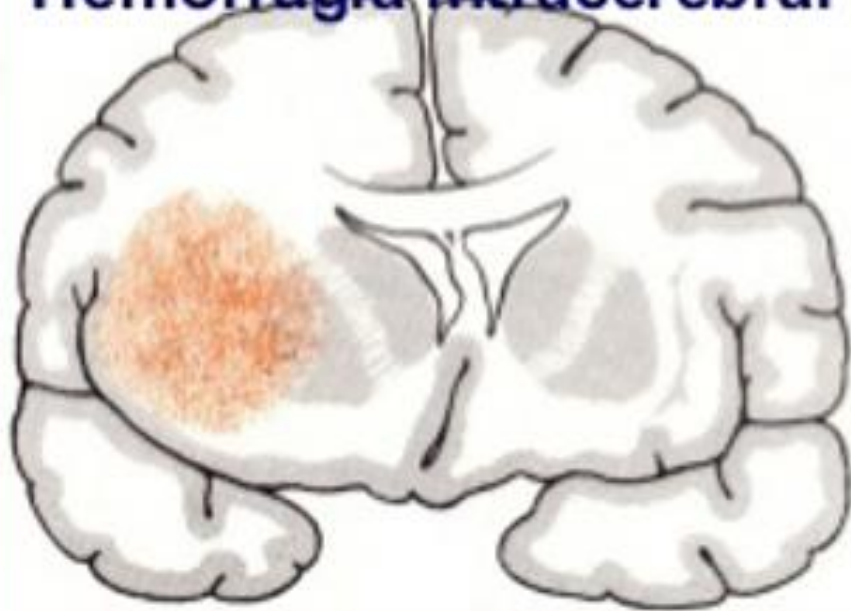
TRATAMIENTO

- TRATAMIENTO DE EFICACIA PROBADA DURANTE LA FASE AGUDA, ES LA ADMINISTRACIÓN DE ACTIVADOR TISULAR DEL PLASMINÓGENO HUMANO (RT-PA) INTRAVENOSO A DOSIS DE 0,9 MG/KG.
- ASPIRINA A DOSIS DE 75 A 325 MG, CLOPIDOGREL 75 MG, Y LA COMBINACIÓN DE ASPIRINA MÁS DIPIRIDAMOL DE LIBERACIÓN PROLONGADA.
- ATORVASTATINA 80 MG/DÍA⁴².

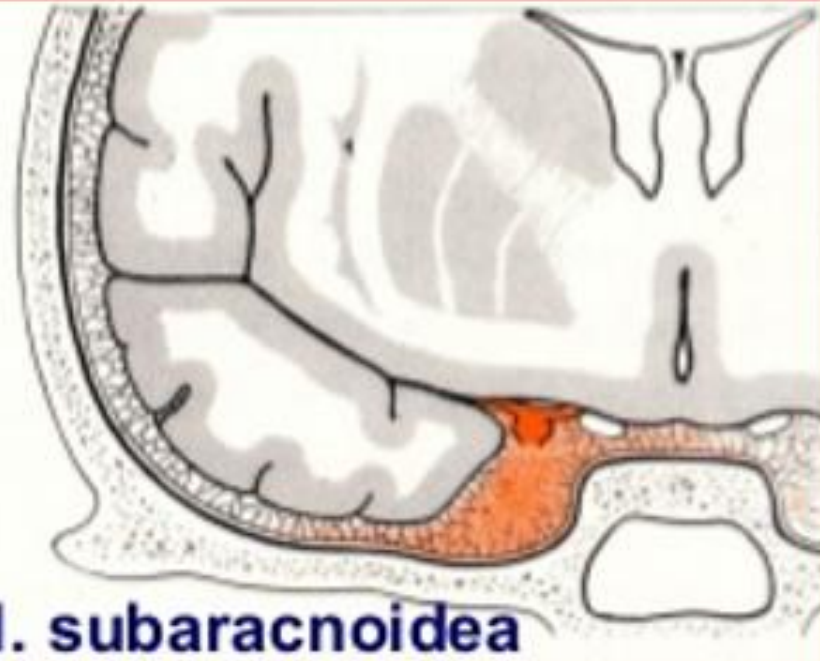
Indicaciones	Contraindicaciones
Diagnóstico clínico de infarto cerebral	Presión arterial sostenida >185/110 mmHg a pesar del tratamiento
Tiempo transcurrido desde el comienzo de los síntomas hasta la administración del fármaco <3 h o menos	Plaquetas <100 000; HCT <25%; glucosa <50 o >400 mg/100 ml
CT sin signos de hemorragia ni de edema >1/3 del territorio de la MCA	Tratamiento con heparina en las 48 h previas y PTT prolongado o INR elevado
Edad ≥18 años	Síntomas que mejoran con rapidez
Consentimiento del paciente o de su representante	Antecedente de apoplejía o de traumatismo craneal en los tres meses anteriores; antecedente de hemorragia intracraneal
	Cirugía mayor en los 14 días previos
	Síntomas de infarto menor
	Hemorragia digestiva en los 21 días previos
	Infarto de miocardio reciente
	Estupor o coma
Administración del rtPA	
Colocación de dos vías intravenosas (evitense vías arteriales o centrales)	
Revisar la idoneidad del paciente para el tratamiento con rtPA	
Administre 0.9 mg/kg IV (máximo 90 mg), 10% de la dosis total en forma de bolo y el resto en 1 h	
Vigilancia constante de la presión arterial	
No administre ningún otro tratamiento antitrombótico en 24 h	
Si se deteriora la situación neurológica o se descontrola la presión arterial, detenga el goteo, administre crioprecipitado y solicite otro estudio imagenológico urgente	
Evite la sonda uretral durante >2 h	

EVC HEMORRÁGICO

Hemorragia intracerebral



H. subaracnoidea



SUBARACNOIDEA

Se
manifiesta
con:

cefalea severa de inicio súbito, intenso, acompañada de náusea, vómito, fotofobia y alteración de la conciencia.

signos meníngeos o focales, tales como parálisis del III o VI nervios craneales, Paraparesia, pérdida del control de esfínteres o abulia (arteria comunicante anterior).

la combinación de hemiparesia, afasia o negligencia visuoespacial (arteria cerebral media).

Tabla 5. Escalas de valoración de la hemorragia subaracnoidea⁶¹

<i>Escala de Hunt y Hess</i>		
I	Asintomático, leve cefalea, discreta rigidez nuchal	5-15% mal pronóstico
II	Cefalea moderada a severa, rigidez nuchal, parálisis de nervio craneal	5-15% mal pronóstico
III	Déficit focal discreto, letargia o confusión	15-30 % mal pronóstico
IV	Estupor, déficit motor moderado a severo, rigidez de descerebración inicial	35-45% mal pronóstico
V	Coma profundo, rigidez de descerebración, apariencia moribunda	75-90% mal pronóstico
<i>Escala de Fisher</i>		
I	Sin sangre en las cisternas	
II	Sangre difusa fina, < 1 mm en cisternas verticales	
III	Coágulo grueso cisternal, > 1 mm en cisternas verticales. Predice vasoespasmo clínico en el 95% de los casos	
IV	Hematoma intraparenquimatoso, hemorragia intraventricular, HSA difuso	

Producto de un traumatismo o rotura de un aneurisma intracraneal.

Se suele descubrir al realizar una TC del encéfalo durante la evaluación inmediata de una enfermedad cerebrovascular.

si se eleva la presión sanguínea). Se debe disminuir con fármacos no vasodilatadores por vía IV como nicardipina, labetalol o esmolol.

pacientes letárgicos o en estado de coma

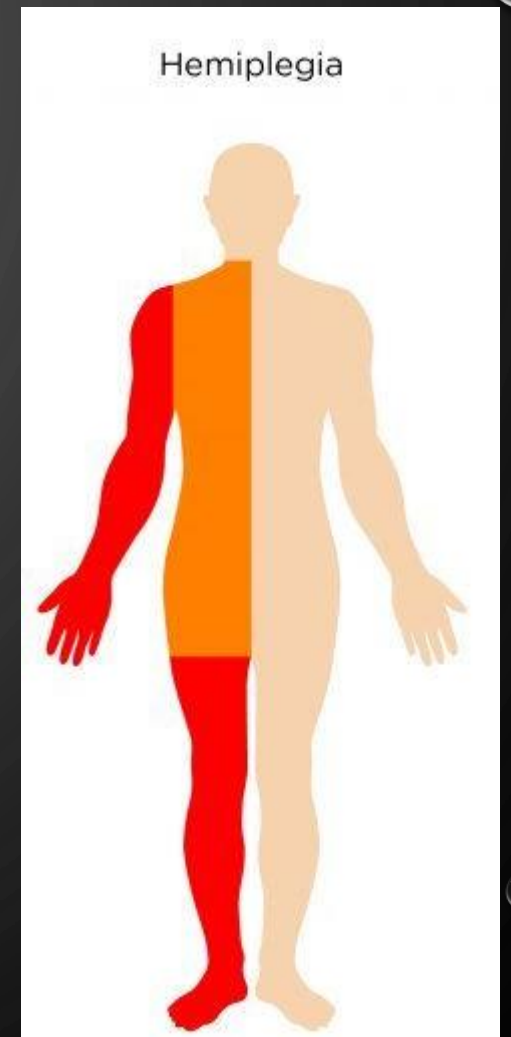
- hipertensión intracraneal.
- intubación traqueal e hiperventilación.
- administración de manitol y elevación de la cabecera de la cama, al mismo tiempo que se solicita una valoración quirúrgica

HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA

- ESTA VARIEDAD (ICH) ES LA HEMORRAGIA INTRACRANEAL MÁS FRECUENTE.
- ES CAUSADA POR HIPERTENSIÓN, TRAUMATISMO O ANGIOPATÍA POR AMILOIDE CEREBRAL. LA SENECTUD Y EL CONSUMO DESMEDIDO DE ETANOL AGRAVAN EL RIESGO.

HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA HIPERTENSIVA

- LA HEMORRAGIA DEL PUTAMEN.
- LA DEFICIENCIA NEUROLÓGICA EMPEORA DURANTE LOS 30 A 90 MIN SIGUIENTES Y SE ACOMPAÑA DE UN NIVEL DE VIGILIA CADA VEZ MÁS REDUCIDO Y DE SIGNOS DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL COMO CEFALEA Y VÓMITO.
- HEMIPLEJÍA CONTRALATERAL CONSTITUYE EL SIGNO CENTINELA.
- CASOS MÁS LEVES, LA CARA SE DESVÍA HACIA UN LADO DURANTE 5 A 30 MIN, EL LENGUAJE ES ENTRECORTADO, LOS BRAZOS Y LAS PIERNAS PIERDEN FUERZA PROGRESIVAMENTE Y LOS OJOS SE DESVÍAN HACIA EL LADO CONTRARIO DE LA HEMIPARESIA.
- EN ALGUNOS CASOS, LA PARÁLISIS EMPEORA HASTA QUE LAS EXTREMIDADES SON FLÁCIDAS O PRESENTAN RIGIDEZ EN EXTENSIÓN.



Hemorragia lobular

Hemorragias de tipo pequeñas, síndrome clínico restringido.

Deficiencia neurológica principal en caso de hemorragia occipital es la hemianopsia.

Hemorragia del lóbulo temporal izquierdo se acompaña de afasia y delirio y en la del lóbulo parietal existe pérdida hemisensitiva; si la hemorragia se ubica en el lóbulo frontal, hay debilidad de los miembros superiores. Las grandes hemorragias se

Acompañado de estupor o coma si comprimen el tálamo o el mesencéfalo.

Cefaleas focales, vomito o exhibe somnolencia.

DIAGNÓSTICO

ES IMPORTANTE PRESTAR ATENCIÓN ESPECÍFICA AL NÚMERO DE PLAQUETAS Y AL TIEMPO DE PROTROMBINA (PT, PROTHROMBIN TIME)/TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA (PTT), PARA IDENTIFICAR UNA COAGULOPATÍA.

LA CT DETECTA DE FORMA FIABLE LAS HEMORRAGIAS FOCALES AGUDAS SUPRATENTORIALES.

Sistema de
calificación
ICH

Factor clínico o de imagen	Calificación en puntos	
Edad		
<80 años	0	
≥80 años	1	
Volumen del hematoma		
<30 ml	0	
≥30 ml	1	
Presencia de hemorragia intraventricular		
No	0	
Sí	1	
Origen infratentorial de la hemorragia		
No	0	
Sí	1	
Calificación en la escala de coma de Glasgow		
13-15	0	
5-12	1	
3-4	2	
Calificación total	Suma de cada categoría previa	
Calificación total de ICH		
	Mortalidad observada a 30 días (%)	Camina independiente a los 12 meses (%)
0	0	70
1	13	60
2	26	33
3	72	3
4	97	8
5	100	0

El objetivo principal del tratamiento es reducir la PIC y prevenir complicaciones. Se basa en protección de la vía aérea, reemplazo del factor apropiado, transfusión de plaquetas, uso de vitamina K en algunos pacientes y manejo de la presión arterial.

manitol para el manejo de la PIC, manteniendo osmolaridad sérica de 300-320 mOsm/kg y evitar la hipovolemia.

Tabla 1. Medidas generales para el manejo de pacientes con EVC agudo³⁷

Recomendado	No recomendado
Cuidado de la vía aérea Monitoreo cardiaco Soluciones salinas al medio Oxígeno (en caso de hipoxemia) Vigilancia neurológica estrecha Posición semifowler	Soluciones con dextrosa, Hipotensión/deshidratación Exceso de líquidos intravenosos
Manejo de la presión arterial 1) Tratar si la PAS > 185 mmHg o PAD > 110 mmHg a) Labetalol 10 a 20 mg IV en 1 a 2 minutos, o b) Nitropusiato, o c) Nicardipina en infusión, 5 mg/h, incrementar 2.5 mg/h en intervalos de 5 a 15 minutos, al máximo de 2 de 15 mg/h	Tratar si la PAS < 185 mmHg o PAD < 110 mmhg Reducción brusca de la presión arterial Uso de antihipertensivos de efecto inmediato Uso de nifedipina sublingual
Manejo con antipiréticos en caso de fiebre	Uso de antipiréticos profilácticos El uso de hipotermia se considera experimental
Monitoreo y manejo de hiperglucemia (> 140 mg) aun en pacientes no diabéticos	
Profilaxis de trombosis venosa periférica con: a) Compresión intermitente b) Medias de compresión, o c) Dosis profiláctica de anticoagulantes	Anticoagulación a dosis completa
Movilización temprana Rehabilitación temprana	Uso de anticonvulsivos profilácticos Uso de esteroides
Antiagregantes plaquetarios (iniciar 24 horas después en caso de trombólisis)	Uso profiláctico de antibióticos