

NOMBRE DEL ESTUDIANTE: KARLA LIZETH VALENCIA PÉREZ

DOCENTE: DR. ALFREDO LÓPEZ LÓPEZ

MATERIA:

MEDICINA INTERNA

TEMA:
ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES

CARRERA: MEDICINA HUMANA

SEMESTRE: QUINTO

FECHA: 16/OCTUBRE/2020

ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES

LAS ENFERMEDADES VASCULARES CEREBRALES (EVC) SE PRESENTAN, CASI SIEMPRE, COMO EPISODIOS AGUDOS DENOMINADOS ICTUS CEREBRALES (STROKE EN INGLÉS). PERO LA MISMA PATOLOGÍA VASCULAR QUE PRODUCE ICTUS CEREBRALES PUEDE DAR LUGAR A UN DETERIORO PROGRESIVO DE NUMEROSAS FUNCIONES CEREBRALES COGNITIVAS Y MOTORAS, SIN ICTUS.

EL ICTUS SE PUEDE CLASIFICAR EN ISQUEMIA CEREBRAL Y HEMORRAGIA CEREBRAL SEGÚN SE PRODUZCA LA OBSTRUCCIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO O LA RUPTURA DEL VASO, RESPECTIVAMENTE. LA ISQUEMIA SE PRODUCE POR LA DISMINUCIÓN DEL APORTE SANGUÍNEO CEREBRAL DE FORMA TOTAL (ISQUEMIA GLOBAL) O PARCIAL (ISQUEMIA FOCAL).

SEGÚN LA DURACIÓN DEL PROCESO ISQUÉMICO FOCAL SE PRESENTARÁ COMO ACCIDENTE ISQUÉMICO TRANSITORIO (AIT) O COMO INFARTO CEREBRAL, EN FUNCIÓN DE QUE EL DÉFICIT ISQUÉMICO REVIERTA O NO ANTES DE 24 HORAS. LA HEMORRAGIA ES LA PRESENCIA DE SANGRE, BIEN EN EL PARÉNQUIMA O EN EL INTERIOR DE LOS VENTRÍCULOS CEREBRALES (HEMORRAGIA CEREBRAL), BIEN EN EL ESPACIO SUBARACNOIDEO (HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA).

EL TÉRMINO DE ISQUEMIA CEREBRAL GLOBAL, DISMINUCIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL SE PRODUCE EN TODO EL CEREBRO DE MANERA SIMULTÁNEA DEBIDO A UNA HIPOTENSIÓN ARTERIAL MARCADA. AFECTA A LOS HEMISFERIOS CEREBRALES DE FORMA DIFUSA, ASOCIADA O NO A UNA LESIÓN DEL TRONCO DEL ENCÉFALO Y/O CEREBELO. SUS CAUSAS MÁS FRECUENTES SON EL PARO CARDÍACO Y LA CIRUGÍA CON CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA, PERO CUALQUIER CUADRO DE SHOCK PROLONGADO, INDEPENDIENTEMENTE DE SU ETIOLOGÍA, LO PUEDE PRODUCIR.

LAS CAUSAS MÁS FRECUENTES DE LA ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR SON: LA TROMBOSIS EN PACIENTES CON ARTERIOESCLEROSIS, LA HEMORRAGIA CEREBRAL HIPERTENSIVA, ACCIDENTE ISQUÉMICO TRANSITORIO, EL EMBOLISMO Y LA ROTURA DE ANEURISMA. OTRAS CAUSAS TAMBIÉN TENEMOS A LAS MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS, LA VASCULITIS Y LA TROMBOFLEBITIS.

FISIOPATOLOGÍA

EN CONDICIONES NORMALES, EL CEREBRO UTILIZA EL 20% DE TODO EL OXÍGENO, A PESAR DE REPRESENTAR EL 2% DEL PESO CORPORAL TOTAL Y MANTIENE UN FLUJO CEREBRAL GLOBAL DE UNOS 50 -55 ML/100 G DE TEJIDO/MIN .ES UN ÓRGANO QUE PUEDE TOLERAR BIEN PRESIONES DE PERFUSIÓN CEREBRAL TAN BAJAS COMO 30 MMHG .CUANDO EL FLUJO SE REDUCE POR DEBAJO DE 10ML/100G/MIN SE PRODUCEN ALTERACIONES ELECTROFISIOLÓGICAS EN LA MEMBRANA CELULAR Y MUERTE NEURONAL, Y PUEDE TAMBIÉN PROVOCAR PERDIDA AXONAL PARCIAL, TAMBIÉN PRODUCEN ALTERACIONES ELECTROFISIOLÓGICAS TERMINALES PRESINÁPTICAS, EN LAS NEURONAS QUE SOBREVIVEN.

AL PRODUCIRSE LA OCLUSIÓN VASCULAR TIENE LUGAR UNA CASCADA DE EVENTOS BIOQUÍMICOS PRODUCIDOS POR UNA INTERACCIÓN DINÁMICA ENTRE NEURONAS, ASTROCITOS, FIBROBLASTOS, CÉLULAS MUSCULARES LISAS Y ENDOTELIALES, QUE A SU VEZ INTERACTÚAN CON LOS ELEMENTOS FORMES DE LA SANGRE Y CONLLEVAN A LA MUERTE CELULAR. DURANTE UNOS POCOS MINUTOS DESPUÉS DE INICIADO EL PROCESO, LAS NEURONAS MANTIENEN UN METABOLISMO ANAERÓBICO QUE PRODUCE ÁCIDO LÁCTICO Y REDUCE EL PH INTRA Y EXTRACELULAR (ACIDOSIS).

LA OBSTRUCCIÓN DE UN VASO SANGUÍNEO CEREBRAL OCASIONA 2 TIPOS DE LESIONES AL TEJIDO NEURONAL: UNO INMEDIATO Y OTRO TARDÍO. EL PRIMER CASO COMPROMETE EL CENTRO DEL TERRITORIO AFECTADO (NÚCLEO ISQUÉMICO) . PRODUCIENDO LA SERIE DE CAMBIOS ANTERIORMENTE, LO QUE TRAE CONSIGO DAÑOS IRREVERSIBLES EN LA ESTRUCTURA CELULAR (HINCHAZÓN DE LAS MITOCONDRIAS Y EL NÚCLEO, DISOLUCIÓN DE LAS ORGANELAS Y CONDENSACIÓN DE LA CROMATINA ALREDEDOR DEL NÚCLEO, RUPTURA DE LAS MEMBRANAS CITOPLASMÁTICAS Y NUCLEAR, DEGRADACIÓN DEL ADN) Y MUERTE NEURONAL POR UN MECANISMO DE NECROSIS EN UN CORTO PERÍODO. POR LO QUE ES MUY DIFÍCIL DE TRATAR (PARA ALGUNOS ESTA ÁREA ES IRRECUPERABLE). LA LESIÓN TARDÍA CORRESPONDE AL ÁREA QUE RODEA AL CORO O NÚCLEO ISQUÉMICO DONDE EL FLUJO HA DESCENDIDO A NIVELES CRÍTICOS (15-20ML/100G/MIN), EXISTEN ALTERACIONES DE LA ACTIVIDAD FUNCIONAL NEURONAL, PERO POTENCIALMENTE RECUPERABLE, YA QUE CONSERVA SU ACTIVIDAD METABÓLICA MÍNIMA Y SU INTEGRIDAD ESTRUCTURAL DURANTE UN TIEMPO QUE DEPENDE DE LA MAGNITUD EN LA REDUCCIÓN DE LA IRRIGACIÓN SANGUÍNEA, SU DISTRIBUCIÓN FOCAL O GLOBAL Y LA DURACIÓN POR LO GENERAL HASTA 24 HORAS, EL TRATAMIENTO PARA IMPEDIR QUE SE DISPARE EL MECANISMO DE MUERTE CELULAR PROGRAMADA EL DESARROLLO DE UN INFARTO CEREBRAL ESTÁ EN FUNCIÓN DE DOS VARIABLES ESENCIALES: LA INTENSIDAD EN LA REDUCCIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO Y EL TIEMPO DE ISQUEMIA.

SINTOMAS

LOS SÍNTOMAS DE LA ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR DEPENDEN DE QUÉ PARTE DEL CEREBRO ESTÉ DAÑADA. EN ALGUNOS CASOS ES POSIBLE QUE ALGUNA PERSONA NI SIQUIERA SE DÉ CUENTA DE QUE HA TENIDO UNA ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR.

LA MAYORÍA DE LAS VECES LOS SÍNTOMAS SE PRESENTAN DE MANERA SÚBITA Y SIN AVISO, SIN EMBARGO LOS SÍNTOMAS PUEDEN OCURRIR A INTERVALOS DURANTE EL PRIMER O SEGUNDO DÍA, LOS SÍNTOMAS POR LO GENERAL SON MÁS GRAVES APENAS SUCEDA EL ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR PERO PUEDEN EMPEORAR LENTAMENTE.

- SE PUEDE PRESENTAR DOLOR DE CABEZA, SI LA ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR ES CAUSADA POR SANGRADO EN EL CEREBRO.
- EL DOLOR DE CABEZA COMIENZA REPENTINAMENTE Y PUEDE SER INTENSO.
- EMPEORA AL ESTAR ACOSTADO.
- EMPEORA CUANDO SE CAMBIA DE POSICIÓN O CUANDO SE AGACHA Y CUANDO HACE ESFUERZO O TOSE.

OTROS SÍNTOMAS DEPENDEN DE LA GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR Y DE LA PARTE DEL CEREBRO AFECTADA. LOS SÍNTOMAS PUEDEN SER:

- CAMBIO EN LA LUCIDEZ MENTAL (INCLUSO, SOMNOLENCIA, PÉRDIDA DEL CONOCIMIENTO).
- CAMBIOS EN LA AUDICIÓN.
- CAMBIOS EN EL SENTIDO DEL GUSTO.
- CAMBIOS QUE AFECTAN AL TACTO Y LA CAPACIDAD PARA SENTIR EL DOLOR, LA PRESIÓN O TEMPERATURAS DIFERENTES.
- TORPEZA.
- CONFUSIÓN O PÉRDIDA DE MEMORIA.
- DIFICULTAD PARA DEGLUTIR.
- DIFICULTAD PARA LEER O ESCRIBIR.
- MAREOS O SENSACIÓN ANORMAL DEL MOVIMIENTO (VÉRTIGO).
- PROBLEMAS CON LA VISTA, INCLUSO DISMINUCIÓN DE LA VISIÓN O CEGUERA TOTAL.
- FALTA DE CONTROL DE ESFÍNTERES.
- PÉRDIDA DEL EQUILIBRIO.
- PERDIDA DE LA COORDINACIÓN´
- DEBILIDAD MUSCULAR EN LA CARA, BRAZO O PIERNA.
- HORMIGUEO EN UN LADO DEL CUERPO.
- CAMBIOS EMOCIONALES DE PERSONALIDAD Y ESTADO DE ÁNIMO.
- PROBLEMAS PARA HABLAR O ENTENDER A OTROS QUE ESTÉN HABLANDO.
- PROBLEMAS PARA CAMINAR

ISQUEMIA CEREBRAL

LAS ALTERACIONES DEL ENCÉFALO SECUNDARIAS A UN TRASTORNO DEL APORTE CIRCULATORIO, YA SEA CUALITATIVO O CUANTITATIVO. LA ISQUEMIA PUEDE AFECTAR SOLAMENTE A UNA ZONA DEL ENCÉFALO (ISQUEMIA FOCAL) COMO CUANDO SE OCLUYE UNA ARTERIA CEREBRAL, COMPROMETER A TODO EL ENCÉFALO DE FORMA SIMULTÁNEA (ISQUEMIA GLOBAL) COMO SUCEDE EN CASO DE UNA PARO CARDIACO O HIPOTENSIÓN GRAVE. LA ISQUEMIA FOCAL ES LA FORMA MÁS FRECUENTE DE AFECTACIÓN VASCULAR DEL CEREBRO.

ISQUEMIA CEREBRAL FOCAL

SE HABLA DE ACCIDENTE ISQUÉMICO TRANSITORIO (AIT) CUANDO LOS SÍNTOMAS/SIGNOS PROVOCADOS POR LA ISQUEMIA CEREBRAL REVIERTEN POR COMPLETO SIN QUE HAYA INFARTO AGUDO ASOCIADO, O DE INFARTO CEREBRAL CUANDO EL DÉFICIT NEUROLÓGICO FOCAL PRODUCE UNA NECROSIS TISULAR QUE SE OBSERVA EN NEUROIMAGEN. EL CONCEPTO CLÁSICO PARA DISTINGUIR EL AIT DEL INFARTO CEREBRAL, BASADO EN QUE LOS SÍNTOMAS/SIGNOS PROVOCADOS POR LA ISQUEMIA REVIRTIESEN O NO EN MENOS DE 24 HORAS HA SIDO SUPERADO.

ATAQUE ISQUÉMICO TRANSITORIO

COMO LA MAYORÍA DE LOS AIT TIENE UNA DURACIÓN INFERIOR A UNA HORA, Y DADO QUE EL CONCEPTO DE AIT IMPLICA LA ISQUEMIA Y NO LA NECROSIS, SE HA PROPUESTO DEFINIRLO COMO "UN EPISODIO BREVE DE DISFUNCIÓN NEUROLÓGICA CAUSADO POR ISQUEMIA FOCAL CEREBRAL O RETINIANA, CUYOS SÍNTOMAS TÍPICAMENTE DURAN MENOS DE UNA HORA, Y SIN QUE SE DEMUESTRE EVIDENCIA DE INFARTO EN LAS PRUEBAS DE NEUROIMAGEN". ASÍ, SI UN PACIENTE PRESENTA UN DÉFICIT NEUROLÓGICO TRANSITORIO COMPATIBLE CON UN AIT, PERO EN LA RESONANCIA MAGNÉTICA (RM) O LA TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (TC) SE APRECIA UNA LESIÓN ISQUÉMICA AGUDA DE LOCALIZACIÓN CONGRUENTE CON LOS SÍNTOMAS, EL DIAGNÓSTICO SERÁ DE "INFARTO CEREBRAL QUE CURSÓ CON SÍNTOMAS TRANSITORIOS" Y NO DE AIT.

INFARTO CEREBRAL

EL INFARTO CEREBRAL ES EL CONJUNTO DE MANIFESTACIONES CLÍNICAS, DE NEUROIMAGEN O PATOLÓGICAS QUE APARECEN COMO CONSECUENCIA DE LA ALTERACIÓN EN EL APORTE SANGUÍNEO A UNA ZONA DEL ENCÉFALO, LO QUE PRODUCE UNA NECROSIS TISULAR Y DETERMINA UN DÉFICIT NEUROLÓGICO FOCAL HABITUALMENTE DE DURACIÓN MAYOR DE 24 HORAS. EL INFARTO CEREBRAL PUEDE CLASIFICARSE A SU VEZ EN FUNCIÓN DE DIVERSAS VARIABLES

HEMORRAGIA CEREBRAL

SE DEFINE COMO HEMORRAGIA CEREBRAL O ICTUS HEMORRÁGICO A LA EXTRAVASACIÓN DE SANGRE DENTRO DE LA CAVIDAD CRANEAL, SECUNDARIA A LA ROTURA DE UN VASO SANGUÍNEO, ARTERIAL O VENOSO. REPRESENTAN APROXIMADAMENTE EL 15-20% DE TODOS LOS ICTUS. DEPENDIENDO DE DÓNDE SE PRODUZCA PRIMARIAMENTE EL SANGRADO SE DISTINGUE1,3-6: HEMORRAGIA INTRACEREBRAL LA HIC O HEMORRAGIA PARENQUIMATOSA ES UNA COLECCIÓN HEMÁTICA DENTRO DEL PARÉNQUIMA CEREBRAL PRODUCIDA POR LA ROTURA ESPONTÁNEA (NO TRAUMÁTICA) DE UN VASO, CON O SIN COMUNICACIÓN CON EL SISTEMA VENTRICULAR O CON ESPACIOS SUBARACNOIDEOS, Y CUYO TAMAÑO, LOCALIZACIÓN Y CAUSAS PUEDEN SER MUY VARIABLES. DEPENDIENDO DE LA TOPOGRAFÍA DEL SANGRADO, LA HIC SE PUEDE CLASIFICAR EN:

HEMORRAGIA PROFUNDA

ES DE LOCALIZACIÓN SUBCORTICAL, FUNDAMENTALMENTE EN LOS GANGLIOS BASALES Y TÁLAMO. EL 50% SE ABREN AL SISTEMA VENTRICULAR Y SU PRINCIPAL FACTOR DE RIESGO (FR) ES LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA).

HEMORRAGIA LOBAR

PUEDE SER CORTICAL O SUBCORTICAL, Y LOCALIZARSE EN CUALQUIER PARTE DE LOS HEMISFERIOS (FRONTAL, PARIETAL, TEMPORAL, OCCIPITAL). SU ETIOLOGÍA ES MUY VARIADA, SIENDO LAS CAUSAS MÁS FRECUENTES LAS MALFORMACIONES VASCULARES, LOS TUMORES, LAS DISCRASIAS SANGUÍNEAS Y EL TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO. LA CAUSA MÁS FRECUENTE EN ANCIANOS NO HIPERTENSOS SUELE SER LA ANGIOPATÍA AMILOIDE.

HEMORRAGIA CEREBELOSA

EL SANGRADO SE LOCALIZA PRIMARIAMENTE EN EL CEREBELO Y LA ETIOLOGÍA HIPERTENSIVA ES LA MÁS COMÚN. LOS DATOS CLÍNICOS Y HALLAZGOS EXPLORATORIOS VARIARÁN SEGÚN EL VOLUMEN (SI ES SUPERIOR A 3 CM SE ASOCIA A UN CURSO RÁPIDAMENTE PROGRESIVO Y FATAL), LOCALIZACIÓN Y EXTENSIÓN.

HEMORRAGIA DE TRONCO CEREBRAL

LA PROTUBERANCIA ES LA LOCALIZACIÓN MÁS COMÚN DE LAS HEMORRAGIAS DEL TRONCO, Y EL BULBO LA TOPOGRAFÍA MÁS

INFRECUENTE. SUELEN SER GRAVES, SALVO LOS CASOS DE HEMORRAGIAS PUNTIFORMES O DE PEQUEÑO TAMAÑO.

HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR

EL SANGRADO SE PRODUCE DE FORMA INICIAL Y EXCLUSIVA EN EL INTERIOR DE LOS VENTRÍCULOS CEREBRALES Y SU PRESENTACIÓN CLÍNICA SUELE SER SIMILAR A LA DE LA HSA. SE DENOMINA TAMBIÉN HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR PRIMARIA, EN CONTRAPOSICIÓN A LA SECUNDARIA PRODUCIDA POR EXTENSIÓN A LOS VENTRÍCULOS DE UNA HEMORRAGIA PARENQUIMATOSA.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

LA HSA ESPONTÁNEA O NO TRAUMÁTICA SE DEBE A LA EXTRAVASACIÓN DE SANGRE DIRECTAMENTE EN EL ESPACIO SUBARACNOIDEO, SIENDO LA CAUSA MÁS FRECUENTE LA ROTURA DE UN ANEURISMA CONGÉNITO. UN TIPO ESPECIAL DE HSA ES LA DE LOCALIZACIÓN PERIMESENCEFÁLICA CARACTERIZADA POR SU EXCELENTE PRONÓSTICO.

TRATAMIENTO

LOS TIPOS MÁS POPULARES DE MEDICAMENTOS UTILIZADOS PARA PREVENIR O TRATAR EL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR SON LOS AGENTES ANTITROMBÓTICOS (AGENTES CONTRA PLAQUETAS Y ANTICOAGULANTES), AGENTES TROMBOLÍTICOS Y NEUROPROTECTORES.

LOS AGENTES ANTITROMBÓTICOS EVITAN LA FORMACIÓN DE COÁGULOS DE SANGRE QUE PUEDEN QUEDAR ALOJADOS EN UNA ARTERIA CEREBRAL QUE OCASIONAN ACCIDENTES CEREBRO VASCULARES. LOS MEDICAMENTOS CONTRA PLAQUETAS EVITAN LOS COÁGULOS REDUCIENDO LA ACTIVIDAD DE LAS PLAQUETAS, LAS CÉLULAS SANGUÍNEAS QUE CONTRIBUYEN A LA PROPIEDAD COAGULANTE DE LA SANGRE. ESTOS MEDICAMENTOS REDUCEN EL RIESGO DE FORMACIÓN DE COÁGULOS DE SANGRE, REDUCIENDO ASÍ EL RIESGO DE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO. EN EL CONTEXTO DEL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR. SE PRESCRIBEN **MEDICAMENTOS** CONTRA PLAQUETAS PRINCIPALMENTE CON FINES DE PREVENCIÓN.

EL MEDICAMENTO MÁS AMPLIAMENTE CONOCIDO Y UTILIZADO CONTRA LAS PLAQUETAS ES LA ASPIRINA. OTROS MEDICAMENTOS CONTRA PLAQUETAS SON EL CLOPIDOGREL Y LA TICLOPIDINA. EL NINDS PATROCINA UNA AMPLIA GAMA DE ENSAYOS CLÍNICOS PARA DETERMINAR LA EFICACIA DE LOS MEDICAMENTOS CONTRA PLAQUETAS PARA PREVENCIÓN DE ACCIDENTES CEREBRO VASCULAR.

LOS ANTICOAGULANTES REDUCEN EL RIESGO DE SUFRIR UN ACCIDENTE CEREBROVASCULAR AL REDUCIR LA PROPIEDAD DE COAGULACIÓN DE LA SANGRE. ENTRE LOS ANTICOAGULANTES MÁS COMÚNMENTE UTILIZADOS FIGURAN LA WARFARINA (CONOCIDA TAMBIÉN COMO COUMADIN) Y LA HEPARINA.