



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**

**“ENFERMEDADES VASCULARES CEREBRALES”**

**ALUMNA: ALEJANDRA VELASQUEZ CELAYA**

**SEMESTRE: 7º**

**DOCENTE: DR. RICARDO ACUÑA DEL SAZ**

**UNIDAD: 4**

**ASIGNATURA: CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS**

**TUXTLA GUTIERREZ, CHIAPAS, JUNIO 2021**

# ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL ISQUEMICO

## Etiología

### Arteriosclerótico de gran vaso

Asociado a una estenosis arterial superior al 50%. La mayor parte de las enfermedades cerebrales vasculares isquémicas son originadas por la aterosclerosis y sus complicaciones trombóticas y tromboembólicas. La localización preferente de las placas de ateroma es la bifurcación de la carótida y el origen de la arteria carótida interna.

### Cardioembólico

Representa un tercio de los AVC isquémicos y puede ser secundario a un nutrido grupo de enfermedades cardíacas. La causa más frecuente es la fibrilación auricular paroxística o persistente (lo más frecuente es que sea una fibrilación auricular (FA) en un corazón no reumático

### Arteriosclerótico de pequeño vaso (infarto lacunar)

Son áreas necróticas de menos de 15mm ubicadas en el territorio de arterias perforantes de 100 a 400 mm de diámetro. Representan el 20% de AVC isquémicos. Secundario a arteriopatía o lipohialinosis de pequeño vaso. La hipertensión arterial es el factor de riesgo más importante, observándose en un 65% de pacientes. Otros diagnósticos etiológicos incluyen la diabetes mellitus, cardiopatía, etc.

### Secundario a otras causas

Puede asociarse a un largo listado etiológico. Destacan por su relativa frecuencia la disección arterial, la displasia fibromuscular, la dolicoectasia y el síndrome antifosfolipídico.

### De etiología incierta

El 30%-40% de los AVC isquémicos obedece a una causa no identificada en un estudio diagnóstico completo.

## Definición

Se define arbitrariamente como establecido cuando los síntomas tienen una duración mayor de 24 h y como accidente isquémico transitorio (AIT), cuando duran menos de este tiempo.

## Clínica

### AVC TRANSITORIO

Es un déficit vascular focal de menos de 24 h de duración, aunque su duración más habitual es de escasos minutos. Su comienzo es brusco y máximo desde el principio.

### AIT CAROTÍDEO

Se clasifican genéricamente en retinianos y hemisféricos.

**AIT retiniano.** El síntoma más frecuente es la amaurosis fugaz o ceguera monocular transitoria.

**AIT hemisférico.** El síntoma más frecuente es una alteración motora y sensitiva contralaterales, seguida de una paresia aislada, o de una alteración del lenguaje si el hemisferio dominante es el sintomático. La duración habitual de los síntomas es inferior a 15min.

### AIT VERTEBROBASILAR

Este AIT tiende a durar menos que el carotídeo. Los síntomas más habituales son ataxia, vértigo, disartria, diplopía, alteraciones motoras o sensitivas bilaterales o alternantes, hemianopsia homónima o ceguera bilateral.

### AVC ESTABLECIDO

Se define como establecido cuando los síntomas duran más de 24 h

### AVC CAROTÍDEO

**Síndrome retiniano:** caracterizado por un déficit visual indoloro, máximo desde su inicio y habitualmente irreversible

**Síndrome de la arteria coroidea anterior:** Se caracteriza por hemiparesia, hemihipoestesia y hemianopsia, asociadas o no a alteraciones cognitivas y afasia.

**Síndrome de la arteria cerebral anterior:** Destaca una paresia/plejía crural contralateral asociada a una acinesia o hipocinesia del miembro superior.

**Síndrome de la arteria cerebral media:** El síndrome hemisférico izquierdo completo consiste en hemiplejía contralateral, hemihipoestesia, hemianopsia o negligencia visual, apraxia del miembro superior izquierdo, desviación conjugada de la cabeza y los ojos hacia la izquierda y afasia global. El síndrome hemisférico derecho completo destaca por anosognosia, extinción o inatención visual, táctil o auditiva, anestesia táctil, impersistencia motora, asomatognosia, apraxia constructiva o del vestido, desorientación topográfica, amusia, indiferencia emocional, confabulación y aprosodia.

### AVC VERTEBROBASILAR

Síndrome del robo de la arteria subclavia, síndrome de la arteria vertebral, síndrome de opalski, síndrome de la arteria basilar, síndromes talámicos, síndrome de la arteria cerebral posterior.

### INFARTOS LACUNARES

Si bien los infartos lacunares pueden ser asintomáticos, también ocasionan diversos síndromes clásicos que incluyen los síndromes de hemiplejía motora pura, sensitivo puro, sensitivomotor, de disartria mano torpe y de hemiparesia atáxica.

## Clasificación

Pueden ser:

- **Focales** (por obstrucción arterial o venosa) o
- **Difusas** (parada cardíaca, anoxia o hipoperfusión).

También pueden clasificarse como:

- **Trombóticas** o
- **Embólicas.**

## Epidemiología

Representan el 80-85% de los casos.

## Patogenia

La isquemia estimula la liberación de neurotransmisores excitotóxicos como el glutamato y facilita el estrés oxidativo, para generar radicales libres y peroxidación lipídica. Pocos minutos después del insulto isquémico se induce la expresión de genes que codifican productos tales como citocinas, quimocinas, COX-2 o factores de transcripción. De manera precoz se activa la microglia residente y los leucocitos polimorfonucleares atraviesan la barrera hematoencefálica para infiltrar el tejido isquémico y liberar sustancias neurotóxicas

## Diagnostico

El diagnóstico inicial en cualquiera de los tipos de infarto cerebral es la TC craneal  
El diagnóstico etiológico de un AVC isquémico se inicia con una historia clínica que determine la hora y la forma de presentación de los síntomas.  
El examen neurológico se puntuará siguiendo escalas, como la National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS), que en pocos minutos permite estimar la gravedad de la situación clínica.

```
graph TD; A[ ] --> B[Tratamiento]; B --> C[MEDIDAS GENERALES]; C --> D[MEDIDAS ESPECIFICAS];
```

**Tratamiento**

**MEDIDAS GENERALES**

La primera medida es asegurar la permeabilidad de la vía aérea y la función ventilatoria del paciente, evitar hipertermias, hiperglucemias y elevación excesiva de la tensión arterial, así como descensos bruscos de esta última. La oxigenoterapia se reserva para los pacientes con hipoxia, aunque su uso se puede justificar ante una disminución moderada de la saturación de oxígeno.

**MEDIDAS ESPECIFICAS**

**Trombolisis:** Está aprobada la indicación de rt-PA en el AVC isquémico de menos de 3 h de evolución

**Antitrombóticos:** El empleo de fármacos antitrombóticos en la fase aguda del AVC tiene como finalidad prevenir la formación y progresión trombótica, la recurrencia temprana, la trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar. Este grupo de fármacos incluye el AAS, la ticlopidina, el clopidogrel, la heparina no fraccionada, las heparinas de bajo peso molecular (heparinas fraccionadas) y los heparinoides.

**Tratamiento quirúrgico:** El papel beneficioso de la endarterectomía carotídea está demostrado en pacientes con síntomas asociados a una estenosis carotídea igual o superior al 70%, si la morbimortalidad operatoria del cirujano es inferior al 6%. La angioplastia carotídea es una técnica alternativa a la endarterectomía cuya eficacia depende de la experiencia del médico.

# ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL HEMORRAGICO

## Etiología

**HEMORRAGIA INTRACEREBRAL**  
El factor etiológico más importante es la edad, con lo que el riesgo de HIC se duplica por cada década a partir de los 50 años

**Hemorragia primaria:**

- Hipertensiva
- Angiopatia amiloide

**Hemorragia secundaria:**

- Traumática
- Aneurismática
- Malformación arteriovenosa
- Coagulopatías
- Vasculopatías
- Medicamentos
- Angioma cavernoso
- Neoplasias primarias o metastásicas
- Trombosis de los senos venosos

**HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA**  
Su principal factor de riesgo es la HAS, así como el tabaquismo, etilismo intenso, historia de HSA en familiares en primer grado y enfermedades hereditarias del tejido conjuntivo. Además de la ruptura aneurismática, otras causas incluyen la ruptura de MAV, de aneurismas micóticos, disección de arterias intracraneales, coagulopatías y vasculitis del SNC

## Patogenia

**HEMORRAGIA INTRACEREBRAL**  
La HIC causa un daño mecánico directo sobre las estructuras cerebrales contribuyendo a la formación de edema, apoptosis, necrosis y a la aparición de células inflamatorias.

**HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA**  
La elevación del flujo sanguíneo cerebral (FSC) produce cambios en la remodelación de los vasos, dilatación y cambios en el grosor de la pared, remodelación excéntrica y remodelación asimétrica, con aumento del flujo sanguíneo en el segmento distal del cuello del aneurisma, lo que se denomina "zona de Impacto"

## Epidemiología

Representa aproximadamente un 15-20% de todos los accidentes vasculares cerebrales, siendo la hipertensión arterial (HTA) el principal factor asociado (50-70% de los casos)

## Definición

También llamado derrame cerebral, es causado por la ruptura y sangrado de un vaso sanguíneo en el cerebro. La hemorragia en el espacio subaracnoideo o en el parénquima cerebral produce menos daño tisular que la isquemia.

## Diagnostico

**HEMORRAGIA INTRACEREBRAL**  
La prueba diagnóstica más utilizada es la TC, si bien la RM tiene la misma sensibilidad y especificidad y permite detectar microhemorragias que pasan desapercibidas en la TC. La TC sigue siendo el estudio de elección. La HIC aparece en la TC como una imagen hiperdensa en el parénquima cerebral. La **HIC hipertensiva** tiende a presentarse en ganglios basales, tálamo, cerebelo y protuberancia, y no contamina el espacio subaracnoideo.

**HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA**  
Ante la sospecha clínica de HSA se debe realizar una TC cerebral, que tiene valor diagnóstico en alrededor del 95% de los pacientes. Si la TC es negativa se debe realizar una punción lumbar con el objetivo de detectar sangre o productos de degradación de la hemoglobina en el espacio subaracnoideo. En el paciente con HSA está indicado realizar un estudio angiográfico para detectar la etiología del sangrado y definir la anatomía del aneurisma. La TC con angiografía (angio-TC) tiene una sensibilidad y especificidad del 95%-100% para detectar aneurismas mayores de 5 mm

## Clasificación

La rotura de un vaso da lugar a una colección hemática en el parénquima cerebral o en el espacio subaracnoideo

**HEMORRAGIA INTRACEREBRAL**  
Representa 10-15% de toda la EVC, y según su localización puede ser intraparenquimatoso o intraventricular. La intraparenquimatoso se define como la extravasación de sangre dentro del parénquima, en el 85% de los casos es primaria, secundaria a HAS crónica o por angiopatía amiloidea

**HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA**  
Se define como la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo. El 80% de los casos son secundarios a ruptura de un aneurisma sacular, representa entre el 4 y 7% de toda la EVC

## Clinica

**HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA**  
La HSA puede estar precedida en un 20%-30% de los pacientes de síntomas prodrómicos que orientan sobre la existencia y la localización de un aneurisma. Una parálisis del III par craneal, manifestada con midriasis parálisis y dolor periorbitario, sugiere la fisura o crecimiento de un aneurisma en la arteria comunicante posterior. Una parálisis del VI par craneal apunta a un aneurisma en el seno cavernoso; la aparición de un defecto visual sugiere un aneurisma de la porción supraclinoidea de la carótida interna. Una cefalea centinela intensa, sin síntomas o signos de focalidad neurológica, puede preceder en días o semanas a una HSA grave.

**HEMORRAGIA INTRACEREBRAL**  
Se presenta de forma súbita o con síntomas rápidamente progresivos. Es frecuente el déficit neurológico máximo al inicio, así como síntomas acompañantes sugestivos de aumento de la presión intracraneal (PIC). La HIC supratentorial puede presentarse con déficit neurológico sensitivo-motor contralateral y las infratentoriales con compromiso de nervios craneales, ataxia, nistagmus o dismetría

Tratamiento

**HEMORRAGIA INTRACEREBRAL**

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. Si el paciente presenta dificultades respiratorias, causadas por disminución del nivel de conciencia o de los reflejos del tronco, se debe asegurar la ventilación y oxigenación adecuada valorando la necesidad de intubación y ventilación mecánica.

**Tratamiento quirúrgico:** El tratamiento quirúrgico clásico consiste en la evacuación del hematoma mediante craniotomía abierta.

**HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA**

El paciente con HSA debe ser tratado en una Unidad de Cuidados Intensivos hasta el cierre del aneurisma y después puede ser trasladado a una Unidad de Ictus para su tratamiento por un equipo multidisciplinar de neurólogos y neurocirujanos.

El tratamiento se inicia asegurando la vía respiratoria y el estado hemodinámico. Se recomienda reposo absoluto, elevar la cabeza del paciente a 30° y evitar todo tipo de esfuerzos y estímulos externos. Han de mantenerse la isoosmolaridad (inferior a 320 mmol), la normonatremia (135-150mEq/L), la euvolemia (PVC 8-12mm Hg), la normoglicemia y la apirexia.

## Bibliografía

- Farreras. (2016). Medicina Interna. Barcelona, España: Elsevier
- Amosa, M. et al. (2017). Neurología. México: CTO