



Mi Universidad

Nombre del Alumno: **Rebeca María Henríquez Villafuerte**

Nombre del tema: **Súper nota con el tema: Evento cerebro vascular**

Parcial: **2°**

Nombre de la Materia: **Neurología**

Nombre del profesor: **Dr. Francisco Javier López Hernández**

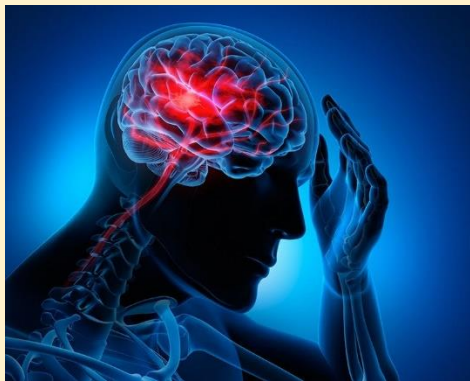
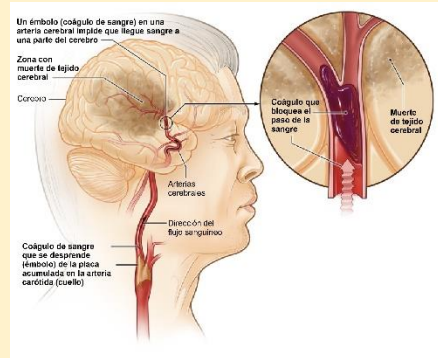
Nombre de la Licenciatura: **Medicina Humana**

Semestre: **6°**

San Cristóbal de las Casas, Chis, 24 de Abril de 2024.

EVENTO CEREBRO VASCULAR:

Es un síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de signos neurológicos focales, que persisten por más de 24 h, sin otra causa aparente que el origen vascular¹⁻². Se clasifica en 2 subtipos: **isquemia y hemorragia**.

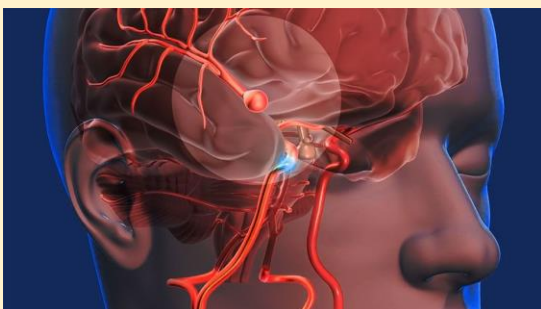
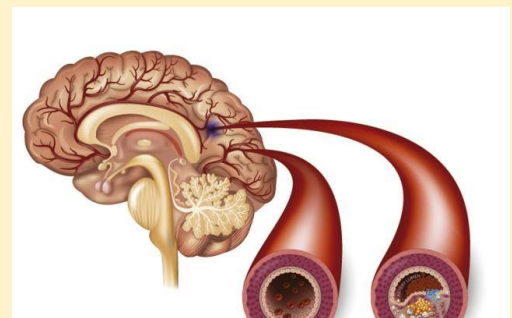


ISQUEMIA CEREBRAL

En el ataque isquémico transitorio (AIT) no existe daño neuronal permanente. La propuesta actual para definir al AIT establece un tiempo de duración de los síntomas no mayor a 60 min, recuperación espontánea, ad-integrum y estudios de imagen (de preferencia resonancia magnética), sin evidencia de lesión. Estudios recientes muestran que los pacientes con AIT tienen mayor riesgo de desarrollar un infarto cerebral (IC) en las 2 semanas posteriores, por lo que se han diseñado escalas de estratificación de riesgo.

FISIOPATOLOGÍA DEL INFARTO CEREBRAL.

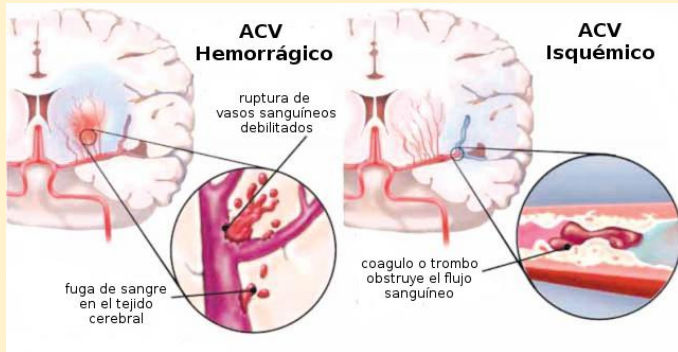
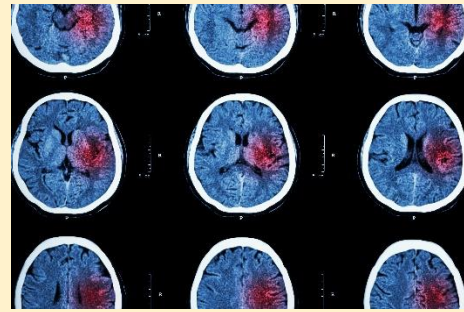
Una vez que existe oclusión de un vaso cerebral con la consecuente obstrucción del flujo sanguíneo cerebral (FSC), se desencadena una cascada de eventos bioquímicos que inicia con la pérdida de energía y que termina en muerte neuronal. Otros eventos incluyen el exceso de aminoácidos excitatorios extracelulares, formación de radicales libres, inflamación y entrada de calcio a la neurona. Después de la oclusión, el núcleo central se rodea por un área de disfunción causada por alteraciones metabólicas e iónicas, con integridad estructural conservada, a lo que se denomina "penumbra isquémica".



MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

La principal características ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL Isquémica 80% Isquemia cerebral transitoria 20% Infarto cerebral 80% Hemorragia subaracnoidea 5-7% Aterosclerosis de grandes vasos Enfermedad de pequeño vaso Cardioembolismo Otras causas Indeterminado Hemorrágica 15-20% Trombosis venosa cerebral 5% Hemorragia intracerebral 10-15%. Frecuencia de los subtipos de enfermedad vascular cerebral

Enfermedad vascular cerebral Vol. 55, N.o 3. Mayo-Junio 2012 1313 ca clínica de un IC es la aparición súbita del déficit neurológico focal, aunque ocasionalmente puede presentarse con progresión escalonada o gradual. Las manifestaciones dependen del sitio de afección cerebral, frecuentemente son unilaterales e incluyen alteraciones del lenguaje, del campo visual, debilidad hemicorporal y pérdida de la sensibilidad

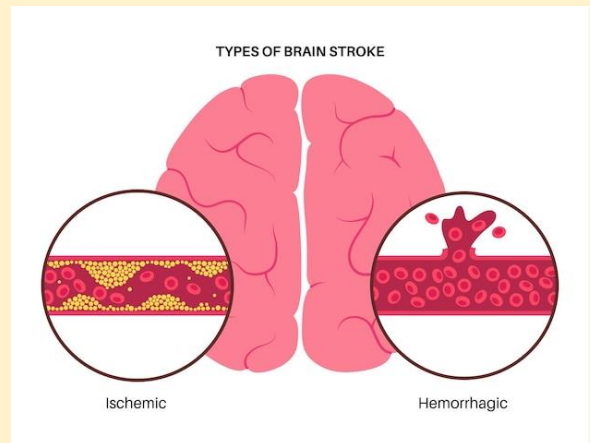


SUBTIPOS DE INFARTO CEREBRAL.

Los IC pueden subdividirse con base en diferentes parámetros; 1) anatómico; circulación anterior o carotidea y circulación posterior o vertebro basilar, y 2) de acuerdo con el mecanismo que lo produce, lo que permite establecer medidas de prevención secundaria

ABORDAJE DIAGNÓSTICO.

Se han desarrollado varias escalas para cuantificar la gravedad del paciente. La escala de los Institutos Nacionales de la Salud (NIHSS) es la más utilizada²⁵. Se basa en 11 parámetros que reciben un puntaje de entre 0 a 4. Su resultado oscila de 0 a 39 y según la puntuación se cataloga la gravedad en varios grupos: ≤ 4 puntos: déficit leve; 6-15 puntos: déficit moderado; 15-20 puntos: déficit importante; y > 20 puntos: grave



Actuar según las recomendaciones
F.A.S.T. (RÁPIDO) es clave para sobrevivir a un accidente cerebrovascular



F-Face (CARA)
¿Hay un lado de la cara caído al sonreír?



A-Arms (BRAZOS)
¿Uno de los brazos se desvía hacia abajo al levantar los dos brazos?



S-Speech (HABLA)
¿La persona arrastra las palabras o dice cosas extrañas al repetir una frase sencilla?



T-Time (TIEMPO)
Si ve uno de estos signos, llame al 9-1-1 de inmediato.

TRATAMIENTO.

El único tratamiento de eficacia probada durante la fase aguda, es la administración de activador tisular del plasminógeno humano (rt-PA) intravenoso. La evidencia de ensayos clínicos muestra que los pacientes tratados con rt-PA, a dosis de 0,9 mg/kg, tienen una evolución funcional con recuperación completa o casi completa, significativamente mayor que los tratados con placebo

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

Representa 10-15% de toda la EVC, y según su localización puede ser intraparenquimatosa o intraventricular. La hemorragia intraparenquimatosa 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

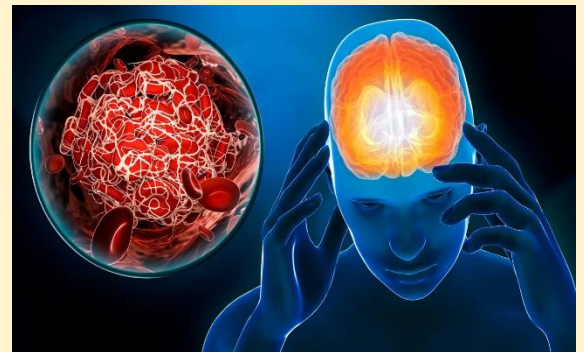


EPIDEMIOLOGÍA DE LA HIC.

Su incidencia es de 10 a 20 casos/100,000 habitantes/año, y se duplica cada 10 años después de los 35. Tiene una morbimortalidad elevada; sólo 38% de los casos sobrevive al pasar 1 año, mientras que el 30% logra ser independiente a los 3 meses.

FISIOPATOLOGÍA.

La HIC hipertensiva es el resultado de la ruptura de la pared de pequeñas arterias penetrantes en los sitios correspondientes a los microaneurismas de Charcot y Bouchard. En estas arterias existe degeneración de la media y de la capa muscular, con hialinización de la íntima y formación de microhemorragias y trombos intramurales. La ruptura del vaso ocurre frecuentemente en los sitios de bifurcación, en donde la degeneración de sus capas es más prominente



MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Al igual que otros subtipos de EVC, 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) tales como cefalea, náusea y vómito. La HIC supratentorial puede presentarse con déficit neurológico sensitivo-motor contralateral y las infratentoriales con compromiso de nervios craneales, ataxia, nistagmus o dismetría. Las crisis convulsivas aparecen en el 5-15% de las HIC supratentoriales y los signos meníngeos se presentan en HIC con apertura al sistema ventricular o espacio subaracnoideo

DIAGNÓSTICO.

La TC y la IRM son de gran utilidad para confirmar su diagnóstico, determinar su tamaño y localización. La TC sigue siendo el estudio de elección por su alta sensibilidad y especificidad. La ATC puede identificar otras causas, tales como malformación arteriovenosa (MAV) o aneurismas, mientras que la IRM permite identificar cavernomas y delimitar el edema perihematoma. La angiografía está indicada en casos de HIC de localización no habitual, y cuando no se identifica su etiología, especialmente en jóvenes. En ocasiones, es necesario repetir estudios entre las 2 y 4 semanas posteriores

CUÉNTANOS



TRATAMIENTO.

Puede ser médico o quirúrgico e idealmente debe ofrecerse en unidades de terapia intensiva. Para su elección debe considerarse la edad, escala de Glasgow, tamaño y localización del hematoma, desplazamiento de la línea media, apertura ventricular, hidrocefalia y etiología. 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



HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA (HSA)

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 y tiene una alta morbimortalidad: el 45% de los pacientes fallece en los primeros 30 días y el 50% de los supervivientes evolucionan con secuelas irreversibles. Su incidencia es de 10.5 casos por 100,000 personas/ año y afecta principalmente a la población menor de 65 años. En México, en el RENAMEVASC60 representó el 15% del total de EVC



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 vasculitis del SNC

Los aneurismas se localizan en la circulación anterior en 80 a 90% de los casos, con mayor frecuencia en bifurcaciones arteriales; en la circulación posterior, son frecuentes en la arteria basilar. En 15% de los casos se encuentran aneurismas múltiples. El riesgo de ruptura de un aneurisma depende de su tamaño y localización



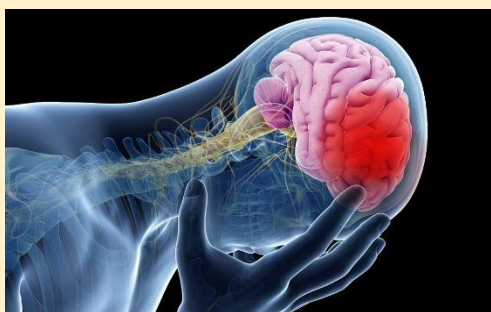
FISIOPATOLOGÍA DE LA FORMACIÓN DE ANEURISMAS.

La elevación del 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”. Esta alteración se presenta como recirculación dentro del saco aneurismático, transformándolo de un flujo alto a un flujo bajo con cambios de dirección dentro del mismo.



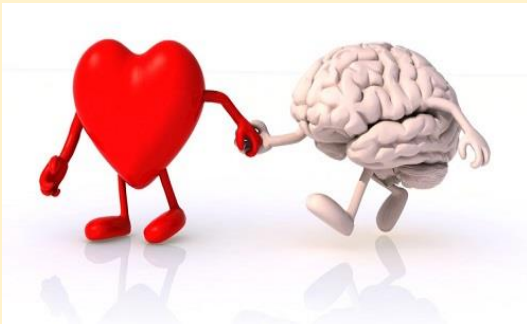
MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

El síntoma cardinal de la HSA es la cefalea severa de inicio súbito, que el paciente describe como “la peor de su vida”, acompañada de náusea, vómito, fotofobia y alteración de la conciencia. En el examen pueden encontrarse hemorragias subhialoideas en el fondo de ojo, signos meníngeos o focales, tales como parálisis del III o VI nervios craneales, paraparesia, pérdida del control de esfínteres o abulia (arteria comunicante anterior) o la combinación de hemiparesia, afasia o negligencia visuoespacial (arteria cerebral media)



La HSA no logra diagnosticarse hasta en el 50% de los casos en la primera valoración, en el 40% se presentan síntomas precedentes como “cefalea centinela” o cefalea “en estallido”, con duración de minutos a horas en las semanas previas

La TC confirma el diagnóstico de HSA desde las primeras 12 h en todos los casos; en el 93% entre las 12 a 24 h y en 50% en los 7 días posteriores. Aunque la angiografía cerebral se sigue considerando el estándar de oro para detectar aneurismas cerebrales, la ATC se utiliza con mayor frecuencia por su alta sensibilidad y especificidad (85 y 98% respectivamente)



TRATAMIENTO.

Todos los pacientes deben recibir medidas generales, preferentemente en centros especializados con equipos de neurocirugía, terapia endovascular y unidad de cuidados intensivos. Se sugiere mantener un aporte hídrico y de sodio adecuado, evitar esfuerzos, de ser necesario manejo de analgesia y de hipertensión arterial, tratando de mantener TA media menor a 125 mmHg/70. De forma arbitraria, se considera un máximo de 180/100mmHg antes de iniciar antihipertensivos

BIBLIOGRAFÍA:

<https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2012/un123c.pdf>