



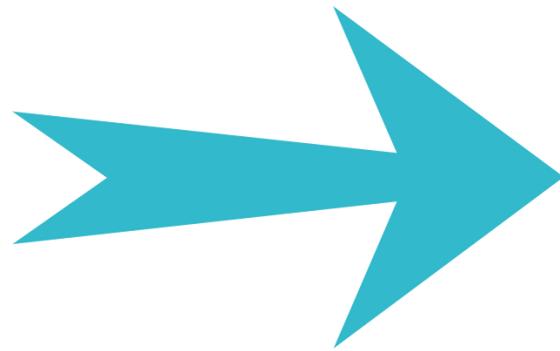
ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

Presentacion clinica

El evento vascular cerebral o apoplejía es un síndrome clínico que se caracteriza por el inicio súbito de un déficit neurológico focal que persiste durante al menos 24 horas y se debe a una anomalía de la circulación cerebral.

Presentacion clinica

La incidencia de
apoplejía

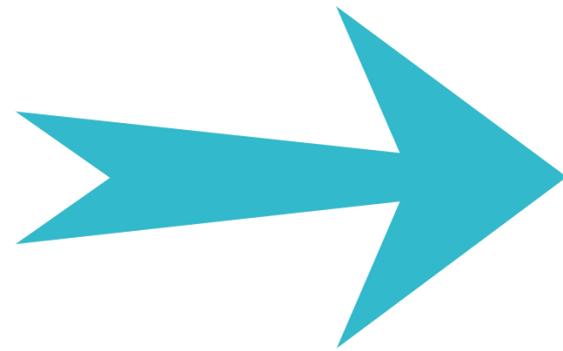


se incrementa con
la edad y es mayor
en varones que en
mujeres



Presentacion clinica

factores de riesgo



son hipertensión,
hipercolesterolemia, diabetes,
tabaquismo, abuso de alcohol y
uso de anticonceptivos orales

Los avances en la obtención de neuroimágenes
han tenido gran impacto en el tratamiento y los resultados



FISIOPATOLOGIA

**A. Aporte
vascular**

**B. Apoplejia
isquémica**

C. Hemorragia

D. Excitotoxicidad

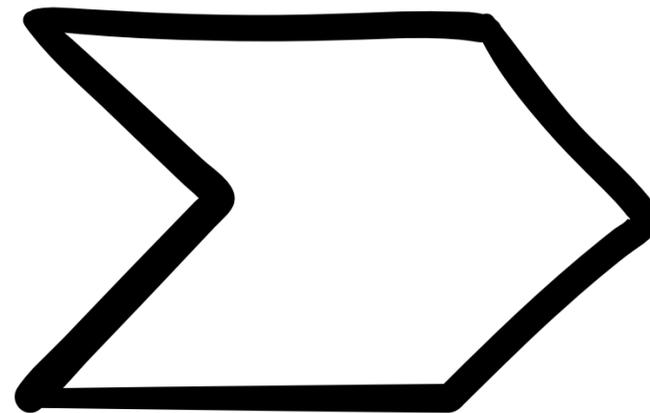
A. Aporte vascular

Los síntomas y signos focales que se producen por apoplejía se correlacionan con el área del cerebro regada por el vaso sanguíneo afectado.



A. Aporte vascular

Las apoplejías pueden clasificarse en dos categorías principales con base en la patogenia:



isquémica
hemorragia



Apoplejía isquémica

Oclusión trombótica

Vasos de gran calibre (arterias cerebrales principales)

Vasos de pequeño calibre (apoplejía lacunar)

Oclusión venosa

Embólica

De arteria a arteria

Cardioembólica

Hemorragia

Hemorragia intraparenquimatosa

Hemorragia subaracnoidea

Hemorragia subdural

Hemorragia epidural

Infarto isquémico hemorrágico

A. Aporte vascular

En el evento vascular cerebral isquémico, la oclusión vascular interrumpe el flujo sanguíneo hacia una región específica del cerebro, lo que causa un modelo bastante característico de déficit neurológicos que se producen por pérdida de las funciones controladas por esa región.



A. Aporte vascular

porque depende de la localización del sangrado y de factores que afectan la función de regiones cerebrales distantes de la hemorragia [p. ej., presión intracraneal aumentada, edema cerebral, compresión de tejido cerebral vecino, y rotura con paso de sangre hacia los ventrículos o el espacio subaracnoideo].

El modelo de déficit suscitado por hemorragia es menos predecible



B. Apoplejía isquémica

- Se producen por oclusión trombótica o embólica de vasos cerebrales.

Los déficit neurológicos producidos por oclusión de arterias de gran calibre

se producen por **isquemia focal del área del cerebro regada por el vaso afectado**

y ocasionan síndromes clínicos reconocibles



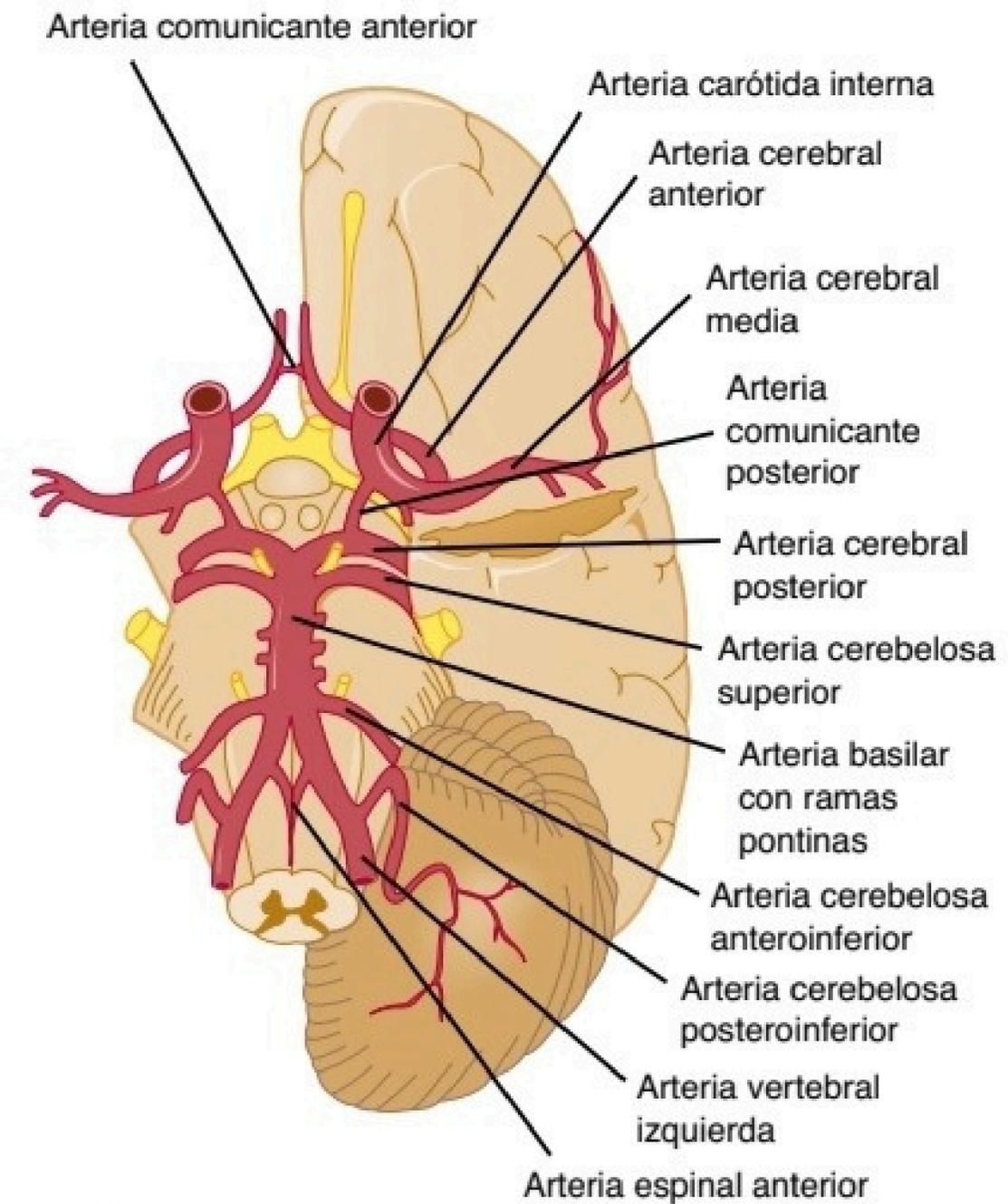
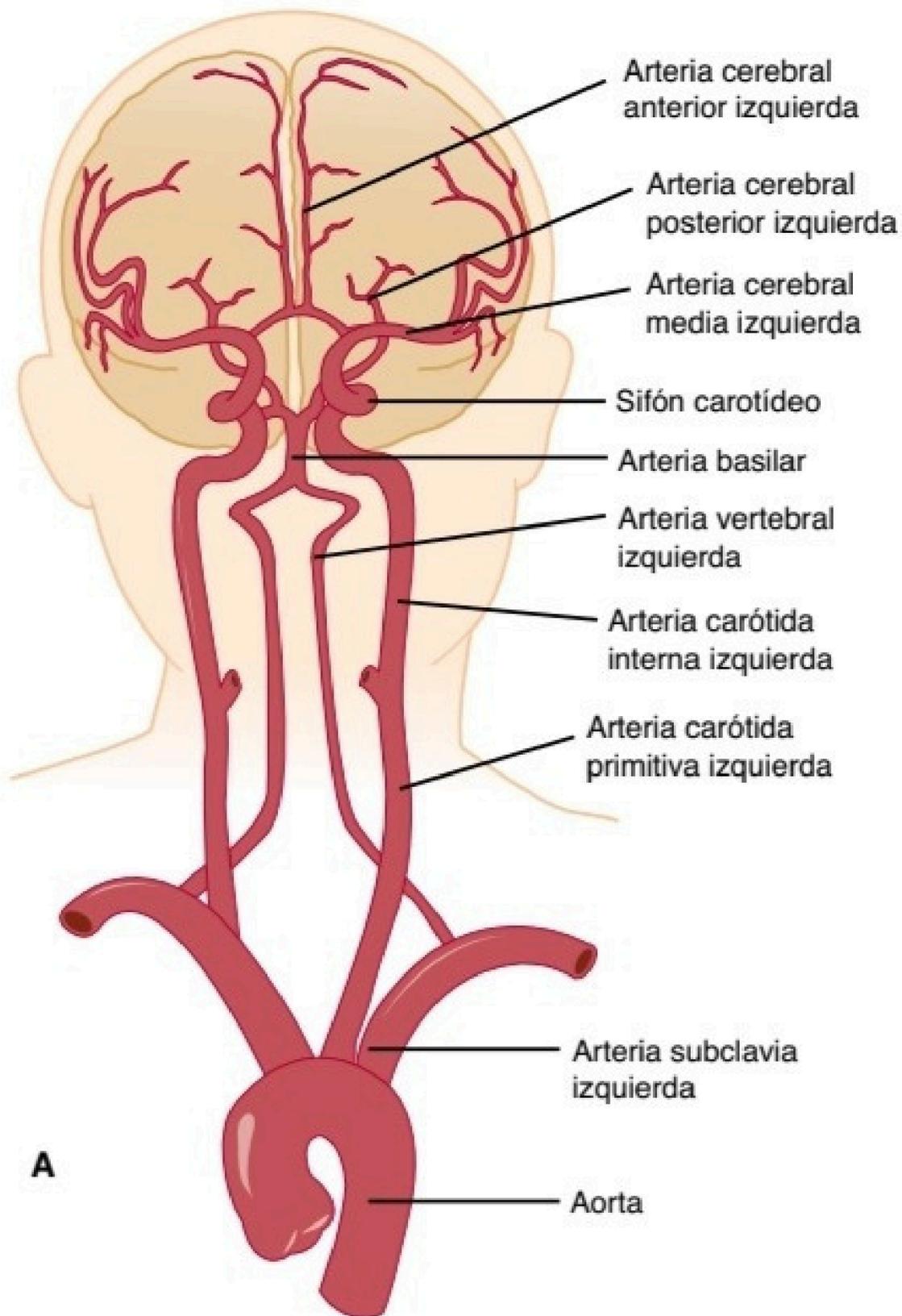


FIGURA 7-33 Principales arterias cerebrales. **A:** vista anterior. **B:** vista inferior que muestra el círculo de Willis y arterias principales del tallo encefálico. (Redibujada, con autorización, de Waxman SG. *Clinical Neuroanatomy*, 26a ed. McGraw-Hill, 2010.)

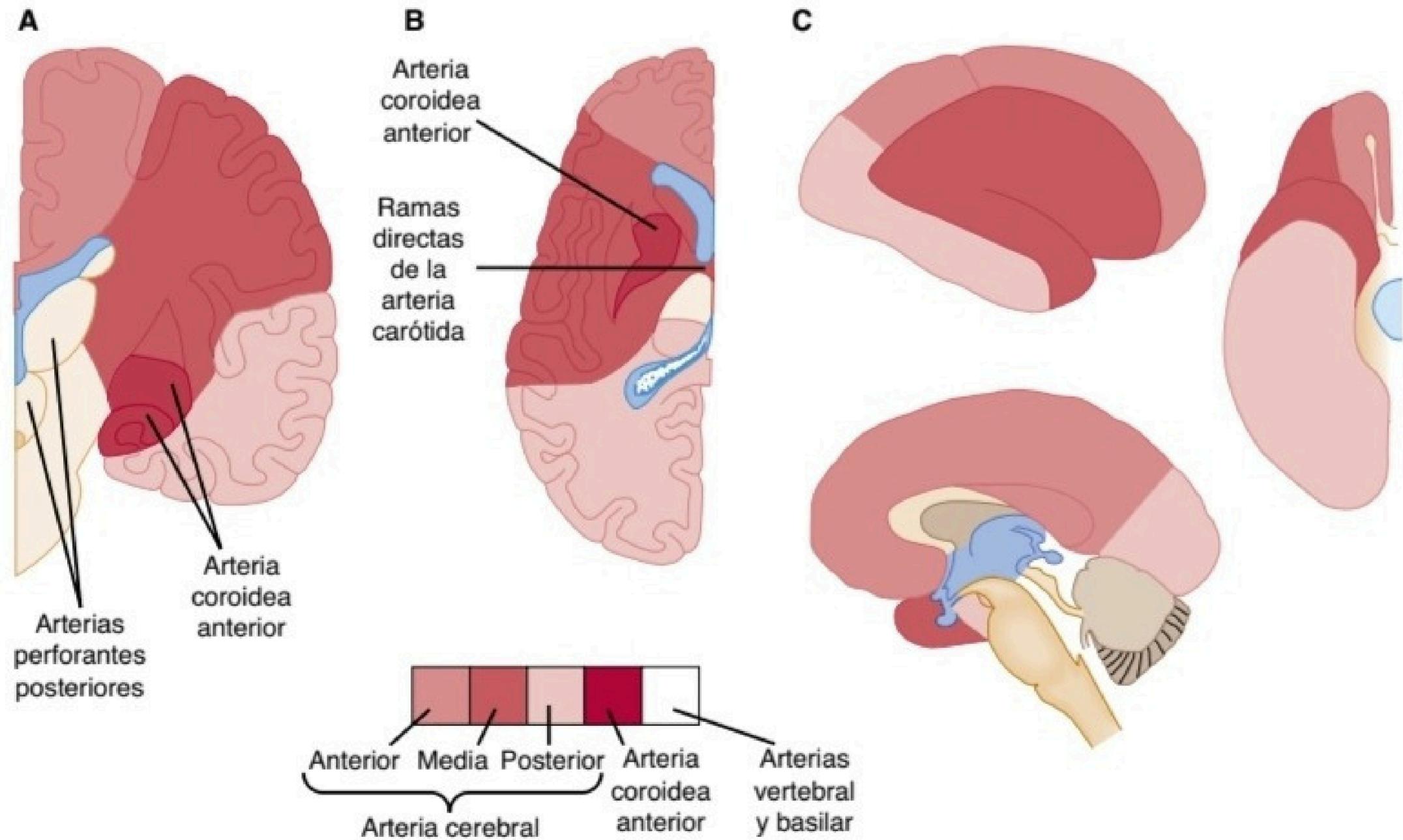


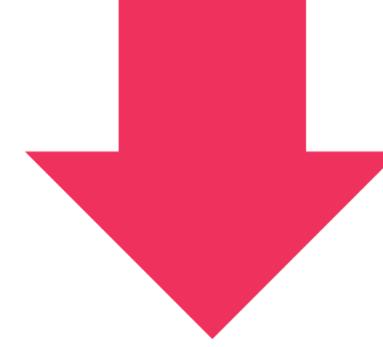
FIGURA 7-34 Territorios vasculares de las principales arterias cerebrales. **A:** corte coronal a través del cerebro. **B:** corte horizontal a través del cerebro. **C:** riego vascular de la corteza cerebral. (Redibujada, con autorización, de Chusid JG. *Correlative Neuroanatomy and Functional Neurology*, 19a ed. Originalmente publicada por Appleton & Lange. Copyright © 1985 por McGraw-Hill Companies, Inc.)

CUADRO 7-6 Territorios vasculares y datos clínicos en la apoplejía isquémica

Arteria	Territorio	Signos y síntomas
Cerebral anterior	Corteza frontal medial y parietal, cuerpo calloso anterior	Paresia y pérdida de la sensibilidad de la pierna y el pie contralaterales
Cerebral media	Corteza frontal lateral, parietal, occipital y temporal, y sustancia blanca adyacente, núcleo caudado, putamen, cápsula interna	Afasia (hemisferio dominante), desatención (hemisferio no dominante), pérdida hemisensorial contralateral, hemianopsia homónima, hemiparesia
Vertebral (cerebelosa posteroinferior)	Bulbo raquídeo, parte inferior del cerebelo	Ataxia cerebelosa ipsolateral, síndrome de Horner, pérdida sensorial cruzada, nistagmo, vértigo, hipo, disartria, disfagia
Basilar (incluso cerebelosa anteroinferior, cerebelosa superior)	Parte inferior del mesencéfalo, protuberancia anular, partes superior y media del cerebelo	Nistagmo, vértigo, diplopía, desviación oblicua, parálisis de la mirada, pérdida hemisensorial o pérdida sensorial cruzada, disartria, hemiparesia o cuadriparesia, ataxia cerebelosa ipsolateral, síndrome de Horner, coma
Cerebral posterior	Territorio distal: corteza occipital medial y temporal, y sustancia blanca subyacente, parte posterior del cuerpo calloso	Hemianopsia homónima contralateral, dislexia sin agrafia, alucinaciones y deformaciones visuales, defecto de memoria, ceguera cortical (oclusión bilateral)
	Territorio proximal: parte superior del mesencéfalo, tálamo	Pérdida sensorial, ataxia, parálisis del tercer par, hemiparesia contralateral, parálisis de la mirada vertical, desviación oblicua, hemibalismo, coreoatetosis, alteración del conocimiento

**No todos los signos están
presentes en cada
enfermo**

**La extensión del
déficit depende
de:**

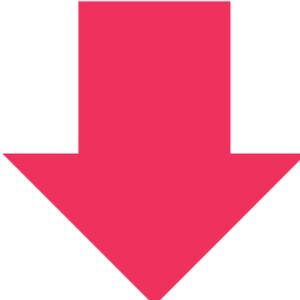


- La presencia
de flujo sanguíneo
colateral**
- Variaciones individuales
de las características
anatómicas de la
vasculatura**
- La presión arterial**
- La ubicación precisa de
la oclusión.**

Trombosis

Por lo general afecta:
-La arteria carótida interna, cerebral media o basilar.

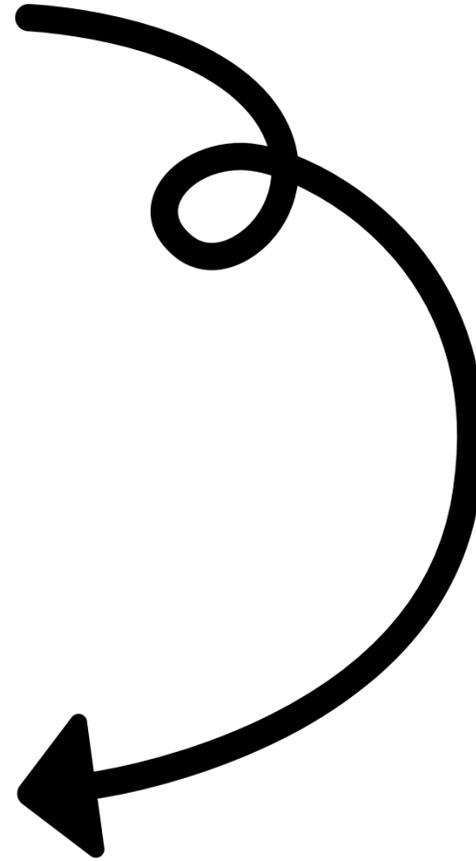
Los sx
 suelen evolucionar durante varios min .



Pueden ir precedidos por episodios breves de déficit focales reversibles conocidos como ataques isquémicos transitorios.

Los émbolos provenientes del corazón, el arco (cayado) aórtico o las arterias carótidas con frecuencia ocluyen:

La arteria cerebral media



Los émbolos que viajan en las arterias vertebral y basilar



por lo general se ALOJAN

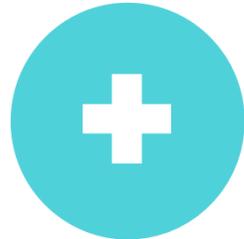


En el vértice de la arteria basilar en una o ambas arterias cerebrales posteriores

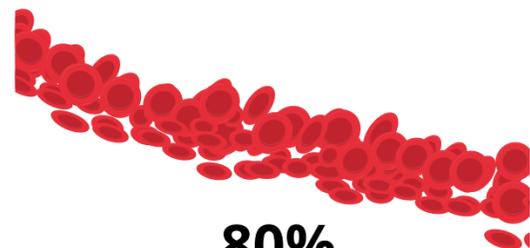
Transportan



Mas del



80%
Del Flujo
sanguineo



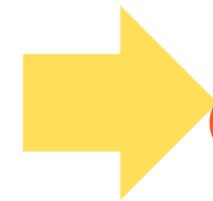
Hacia el
hemisferio
cerebral



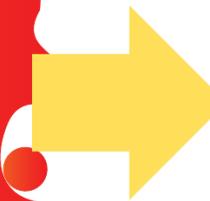
Las apoplejías isquémicas que comprenden oclusión de arterias de pequeño calibre suceden en ciertas ubicaciones, en las cuales el riego depende de vasos sanguíneos de pequeño calibre que son arterias terminales.

Apoplejías isquémicas

PRODUCEN por un cambio degenerativo en el vaso.



Aspecto anatomopatológico como: lipohialinosis.



origina por:

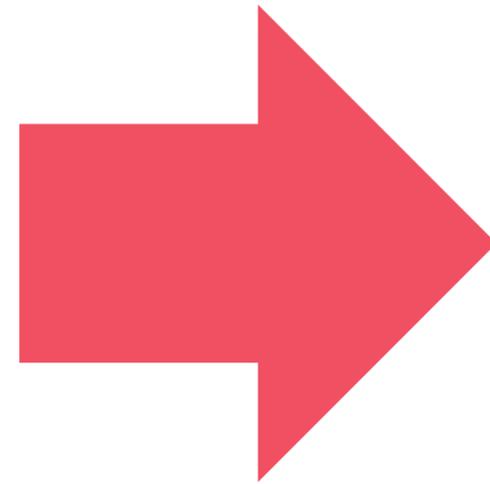
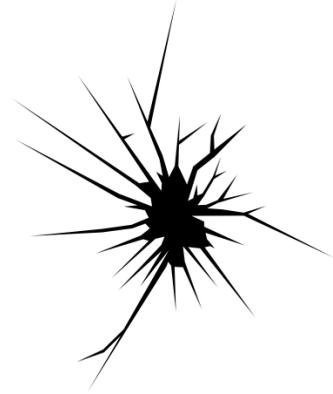
- hipertensión crónica**
- Predispone a oclusión.**

Los vasos afectados con mayor frecuencia son:

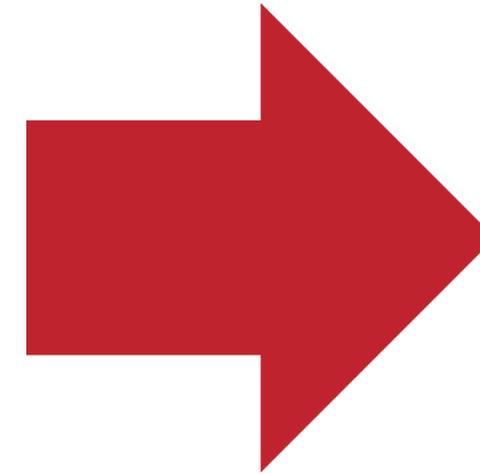
- Las arterias lenticuloestriadas**



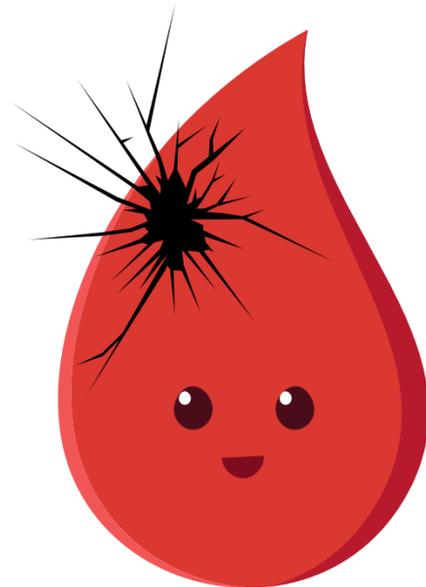
**Tambien suele
haber afeccion**



**De ramas de pequeño
calibre de las arterias
BASILAR y CEREBRAL
POSTERIOR**



**Que penetran en el
tallo encefálico y el
tálamo.**



**La oclusión de estos vasos da
lugar a pequeñas áreas de daño
de tejido conocidas
como **INFARTOS LACUNARES****

Los infartos lacunares producen varios síndromes clínicos bastante estereotipados.

Los 2 más comunes son:

- Apoplejia motora pura**
- Apoplejía sensorial pura.**

Motora pura: El infarto por lo general está dentro de la cápsula interna o la protuberancia anular en posición contralateral al lado débil.

Sensorial pura: Por lo general esta en el talamo contralateral

**Varios trastornos vasculares ,
Cardiacos y hematologicos Pueden
originar ISQUEMIA CEREBRAL FOCAL**

Mas frecuente la aterosclerosis de las arterias de gran calibre del cuello Y la base del cerebro

CUADRO 7-7 Enfermedades vinculadas con isquemia cerebral focal

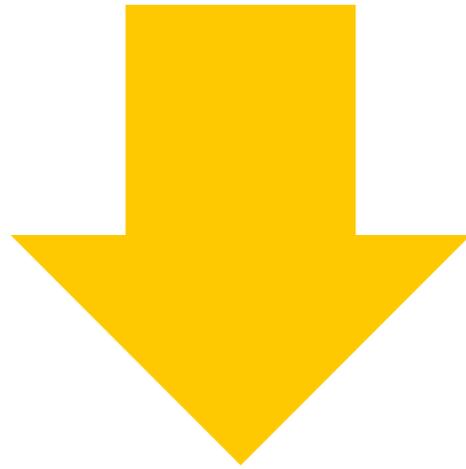
Trastornos vasculares
Aterosclerosis
Displasia fibromuscular
Vasculitis
Sistémica (poliarteritis nodosa, lupus, de células gigantes, de Wegener, de Takayasu)
Del CNS primaria
Meningitis (sífilis, tuberculosis, micótica, bacteriana, por herpes zoster)
Inducida por drogas o fármacos (cocaína, anfetaminas)
Diseccción de arteria carótida o vertebral
Infarto lacunar
Migraña
Oclusiones intracraneales progresivas múltiples (síndrome moyamoya)
Trombosis venosa o de seno
Trastornos cardiacos
Trombo mural
Cardiopatía reumática
Arritmias
Endocarditis
Prolapso de válvula mitral
Embolia paradójica
Mixoma auricular
Válvulas cardiacas protésicas
Trastornos hematológicos
Trombocitosis
Policitemia
Enfermedad de células falciformes
Leucocitosis
Estados de hipercoagulabilidad (homocisteinemia, deficiencia de proteína S, síndrome antifosfolípido, enfermedad de células falciformes)

C. Hemorragia



**Los hematomas epidurales:
surgen por daño de una arteria,
que puede romperse por un
golpe en el hueso
temporal.**

**Los hematomas epidurales y subdurales de
manera típica**



**Sucedan como secuelas
de lesión encefálica.**



**La sangre diseña la duramadre
desde el cráneo y comprime el
hemisferio que yace por debajo.**



**La pérdida inicial del
conocimiento por la lesión se
debe a conmoción cerebral y
puede ser transitoria.**

Los hematomas subdurales:



Se forman a partir de sangre venosa que se escapa desde venas corticales desgarradas que forman puentes con el espacio subdural;



Estas se pueden romper por traumatismo menor, sobre todo en ancianos.



La sangre está a baja presión y los síntomas suscitados por efecto de masa pueden no aparecer durante varios días.

La hemorragia subaracnoidea:

Puede ocurrir por:

-traumatismo encefálico

-extensión de sangre desde otro compartimiento hacia el espacio subaracnoideo.

-rotura de un aneurisma arterial.



La disfunción cerebral sucede debido a:

- presión intracraneal aumentada

-por efectos tóxicos que se entienden poco de la sangre subaracnoidea sobre el tejido y los vasos cerebrales.



La causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea espontánea (no traumática) :

Es la rotura de un aneurisma cerebral saculado, que se cree que surge por una debilidad congénita en las paredes de vasos de gran calibre en la base del cerebro.

Los aneurismas se hacen sintomáticos durante la adultez, por lo general, después del tercer decenio de la vida.

La rotura incrementa de modo repentino la presión intracraneal, la cual puede interrumpir el flujo sanguíneo cerebral y ocasionar una lesión concusiva generalizada; esto se traduce en pérdida del conocimiento en alrededor de la mitad de los pacientes.

Cuando las hemorragias son muy grandes, la isquemia cerebral global puede dar lugar a daño cerebral grave y coma prolongado.

La hemorragia intraparenquimatosa puede producirse por :

- Aumentos agudos de la presión arterial**
- Diversos trastornos que debilitan los vasos.**



La hipertensión crónica es el factor predisponente que se observa con mayor frecuencia.



En

sujetos hipertensos aparecen aneurismas de Charcot-Bouchard pequeños en las paredes de arterias penetrantes de pequeño calibre y se cree que son los principales sitios de rotura.



Son más

vulnerables los vasos de pequeño calibre que también están involucrados en el infarto lacunar.

Las hemorragias hipertensivas ocurren sobre todo en :

- Los ganglios basales**
- El tálamo**
- La protuberancia anular**
- El cerebelo**

con menor frecuencia en la sustancia blanca subcortical.

Otras causas de hemorragia intraparenquimatosa son:

-malformaciones vasculares:

Las cuales contienen vasos anormalmente frágiles susceptibles a rotura a presiones arteriales normales

-ciertos tumores cerebrales: como

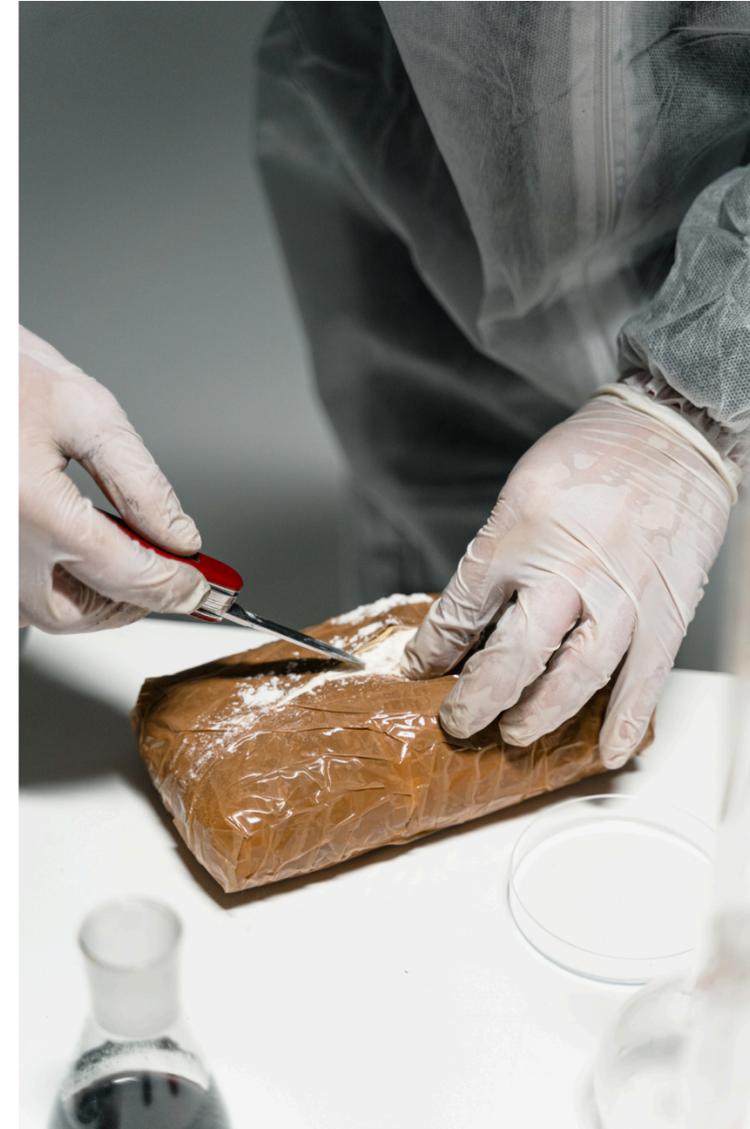
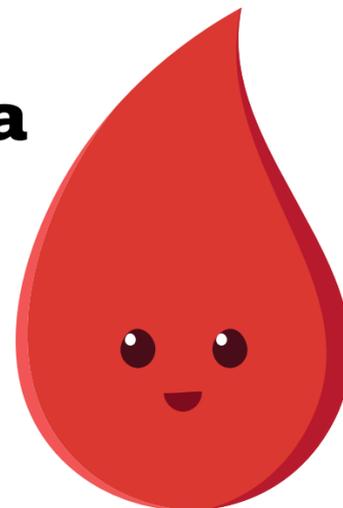
el

glioblastoma multiforme, que induce proliferación de vasos frágiles dentro del tumor.

•Ciertos trastornos de las plaquetas y de la coagulación pueden predisponer a hemorragia intracerebral al inhibir la coagulación.

•La cocaína y las anfetaminas suscitan el :

- incremento rápido de la presión arterial**
- son causas frecuentes de hemorragia intraparenquimatosa en adultos jóvenes.**





Ancianos y puede relacionarse con enfermedad de Alzheimer.

La angiopatía amiloide cerebral es un trastorno



El depósito de amiloide debilita las paredes de vasos corticales de pequeño calibre y produce hemorragia lobular, a menudo en varios sitios.



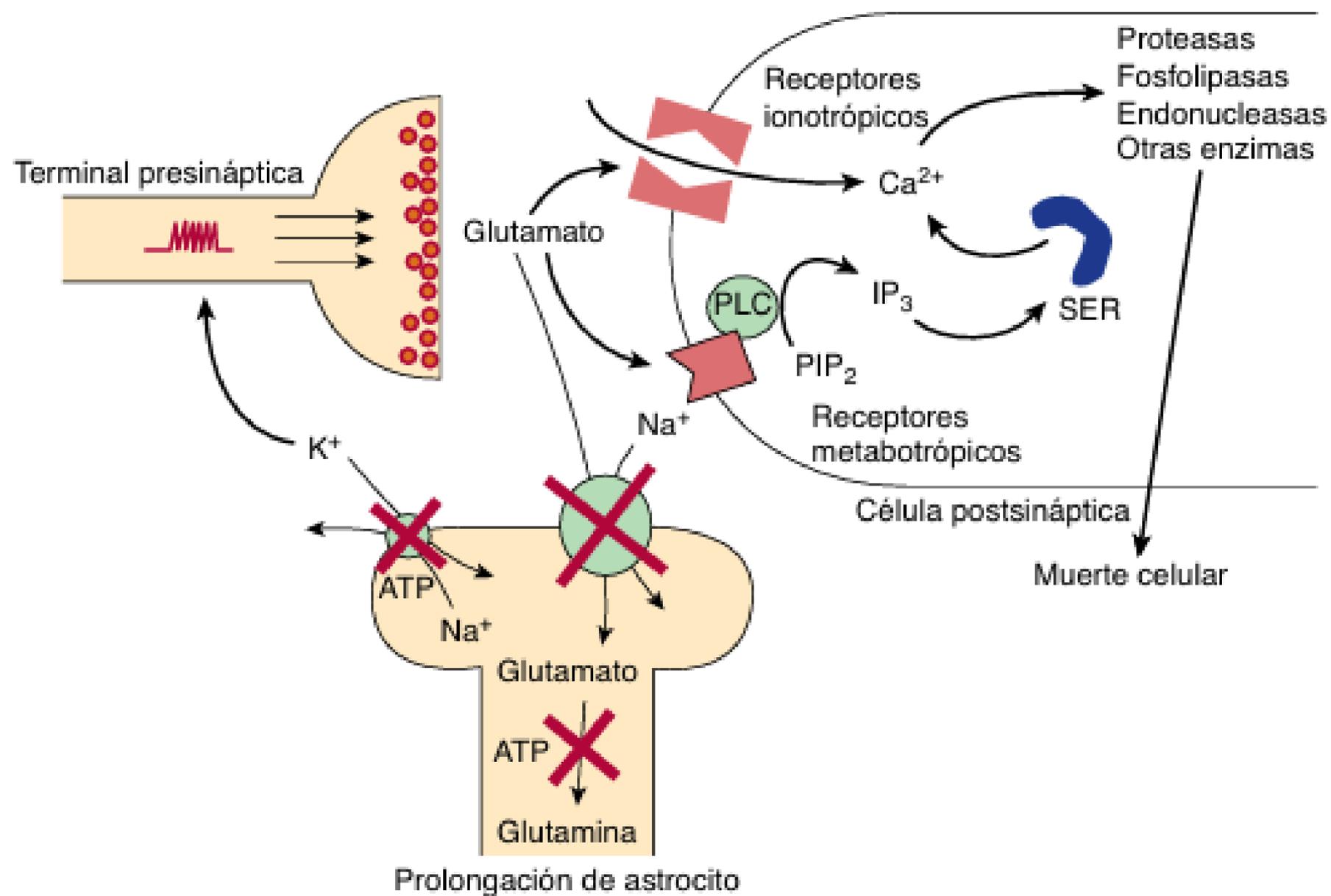
D. Excitotoxicidad

Un método complementario es intentar disminuir la vulnerabilidad del tejido cerebral a daño isquémico; esto se basa en observaciones de que la homeostasis del glutamato en el CNS se altera de manera notoria durante isquemia, lo que da pie a concentraciones incrementadas y tóxicas de glutamato extracelular

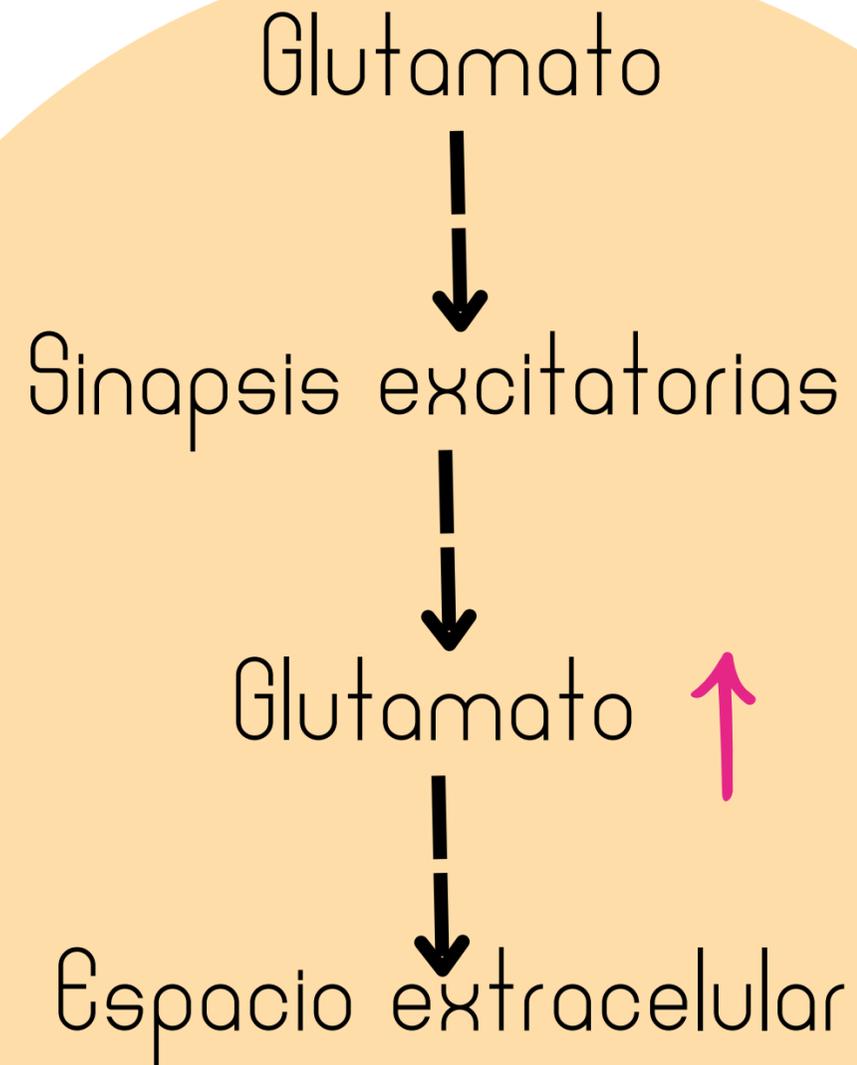


Las neuronas en planos profundos dentro de un foco isquémico mueren por privación de energía; sin embargo, en el borde de la región isquémica, las neuronas parecen morir debido a es

timulación excesiva de los receptores de glutamato



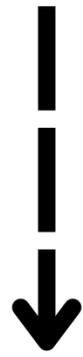
Datos curiosos



Manera estrecha reguladas por sistemas de recaptación dependientes de sodio en las neuronas y la glía



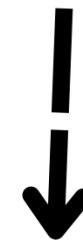
Glutamina liberada x glía



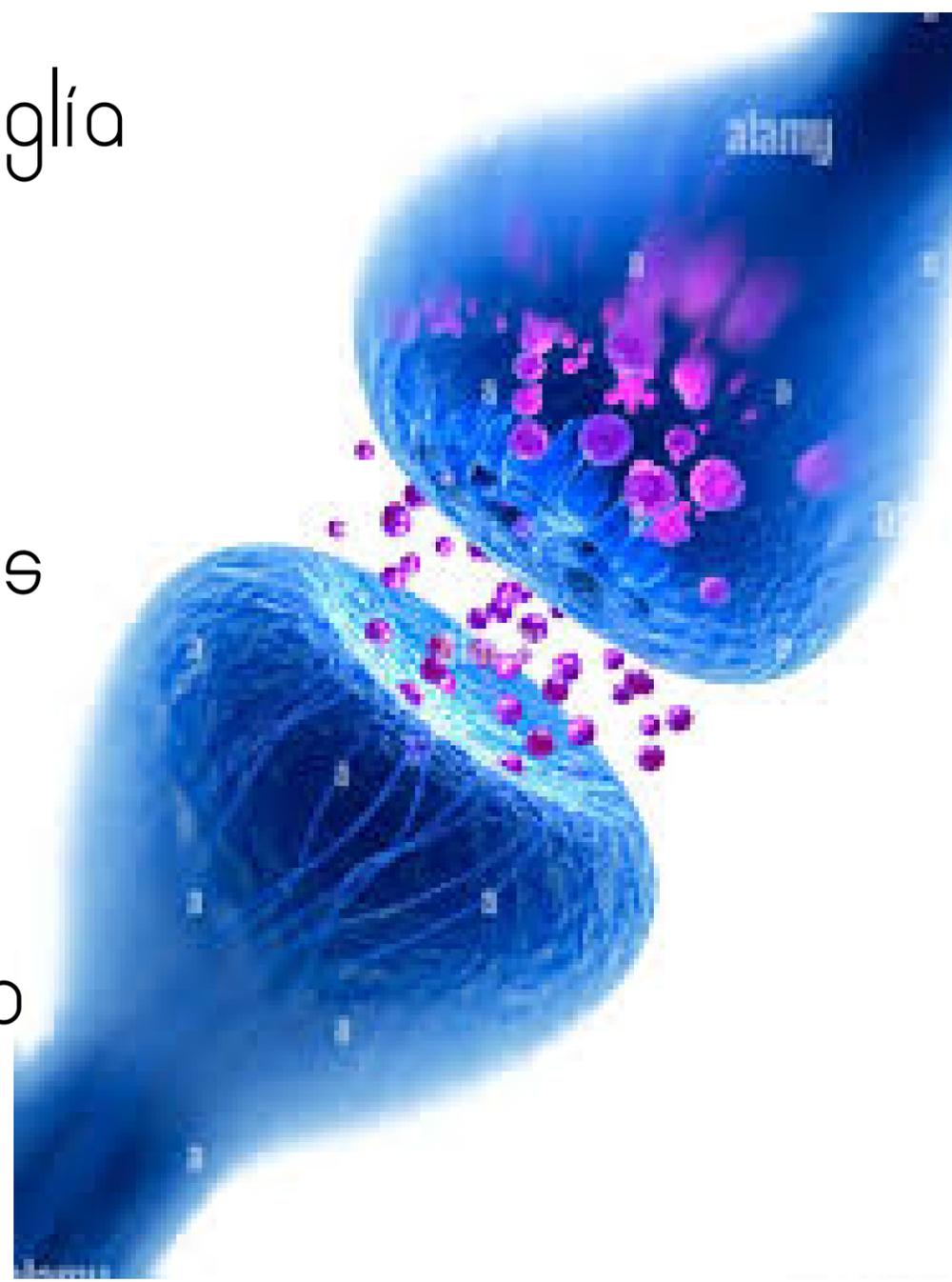
Captada por neuronas



Reempaquetamiento



En vesiculas simpaticas



La isquemia priva al cerebro de oxígeno y glucosa, y la alteración resultante del metabolismo celular agota las reservas de energía de las neuronas y la glía necesarias para mantener gradientes de iones transmembrana normales



Acumulación de Na^+
intracelular

Colapso del gradiente de Na^+
transmembrana

inhibe la captación de glutamato

Reservas de energía en declinación

Conversión de glutamato en glutamina
en la glía

Ambos eventos promueven la
acumulación de glutamato
extracelular

Estimula a los receptores de
glutamato en neuronas
circundantes, causando
entrada de Ca^{2+} y Na^+

Altera la homeostasis del K^+ ,



aumento de concentración de K^+ extracelular

La actividad neuronal puede incrementar con rapidez la $[K^+]_o$, y una función importante de las células gliales es mantener esta última a alrededor de 3 mmol/L para ayudar a las neuronas a mantener su potencial de membrana en reposo.

Transportadores de energía tienen particular importancia para la eliminación del K^+ extracelular por la glía:

una $Na^+K^+ATPasa$ y un transportador de anión que cotransporta K^+ y Na^+ con Cl^-

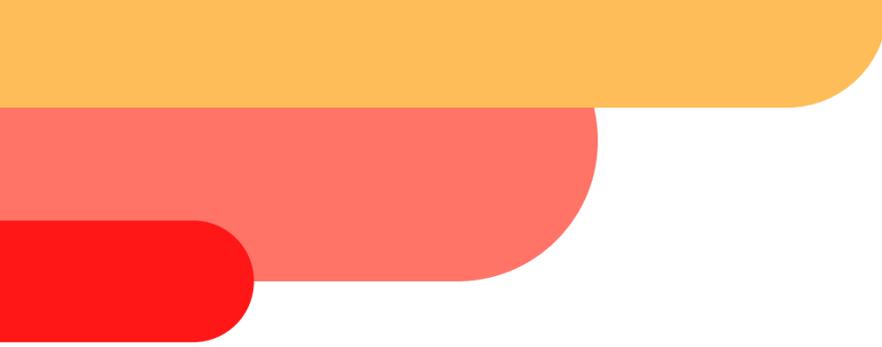
¿Preguntas?

Estos mecanismos dependientes de energía fracasan, y la glía ya no puede captar el K^+ liberado hacia el espacio extra celular

Despolarización de neuronas por el gradiente K^+
A través de membrana neuronales

La despolarización activa la liberación de neurotransmisores, lo que aumenta la acumulación de glutamato en sinapsis excitatorias y en el espacio extracelular.

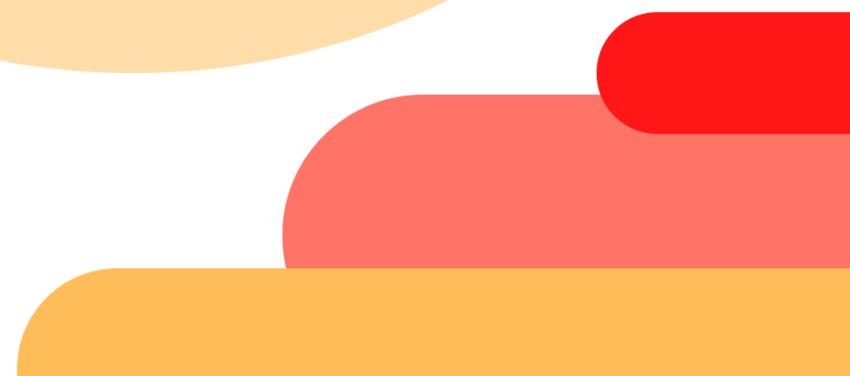




La sobrecarga resultante de Ca^{2+} intracelular parece ser en especial tóxica y puede exceder la capacidad de la neurona para extruir el catión o secuestrarlo



Esto se traduce en activación sostenida de diversas enzimas sensibles al calcio, entre ellas proteasas, fosfolipasas y endonucleasas, lo que da pie a muerte celular.



Diagnostico

EVC hemorrágico

Diagnóstico por imagen



TC



IRM



Angio-TAC

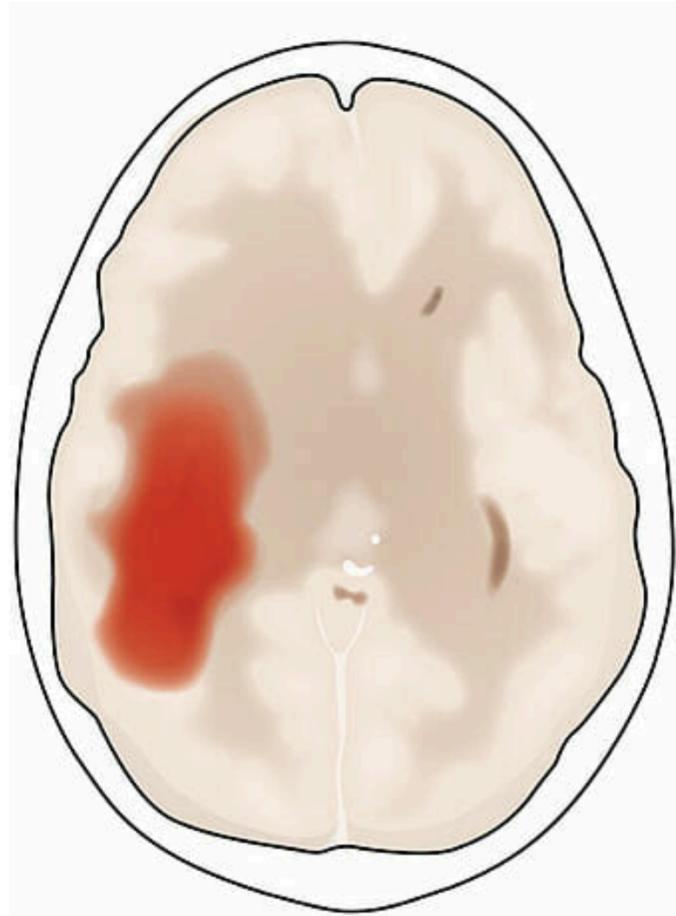


Angiografía



- Arana, A.; Ruiz - Franco, A. (2012). "Enfermedad vascular cerebral" Artículo de revisión. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM. Vol. 55. No. 3. pps: 11 - 12. Recuperado desde <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmedun-2012/rev1203.pdf>
- Sociedad Española de Neurología. "Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus". Editado por Praxis Science. 2006. 1ra edición. Pps: 14 - 15. Recuperado desde http://www.ictus.es/revistas/2006/Revista_12.pdf

TC

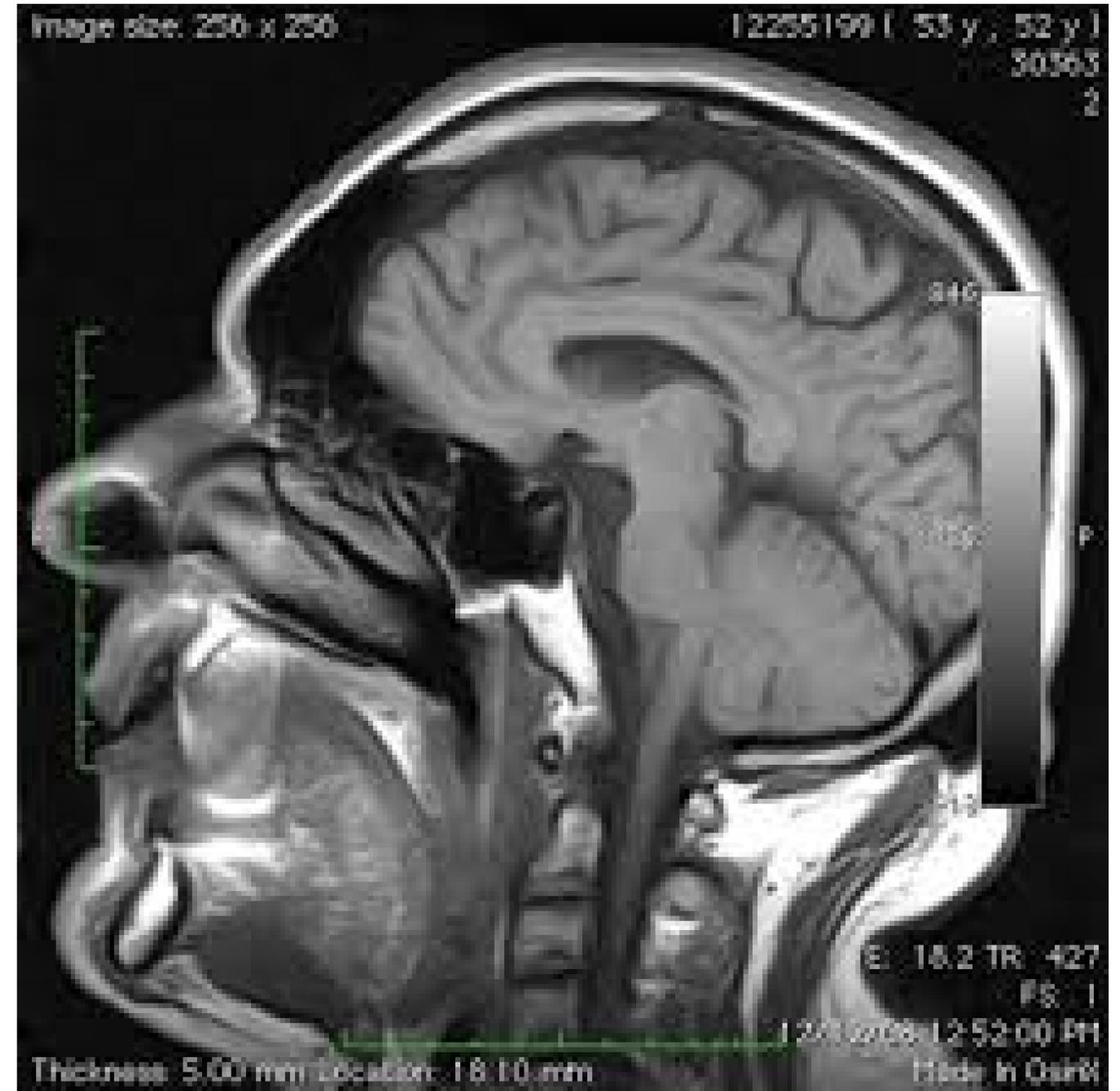


(a)

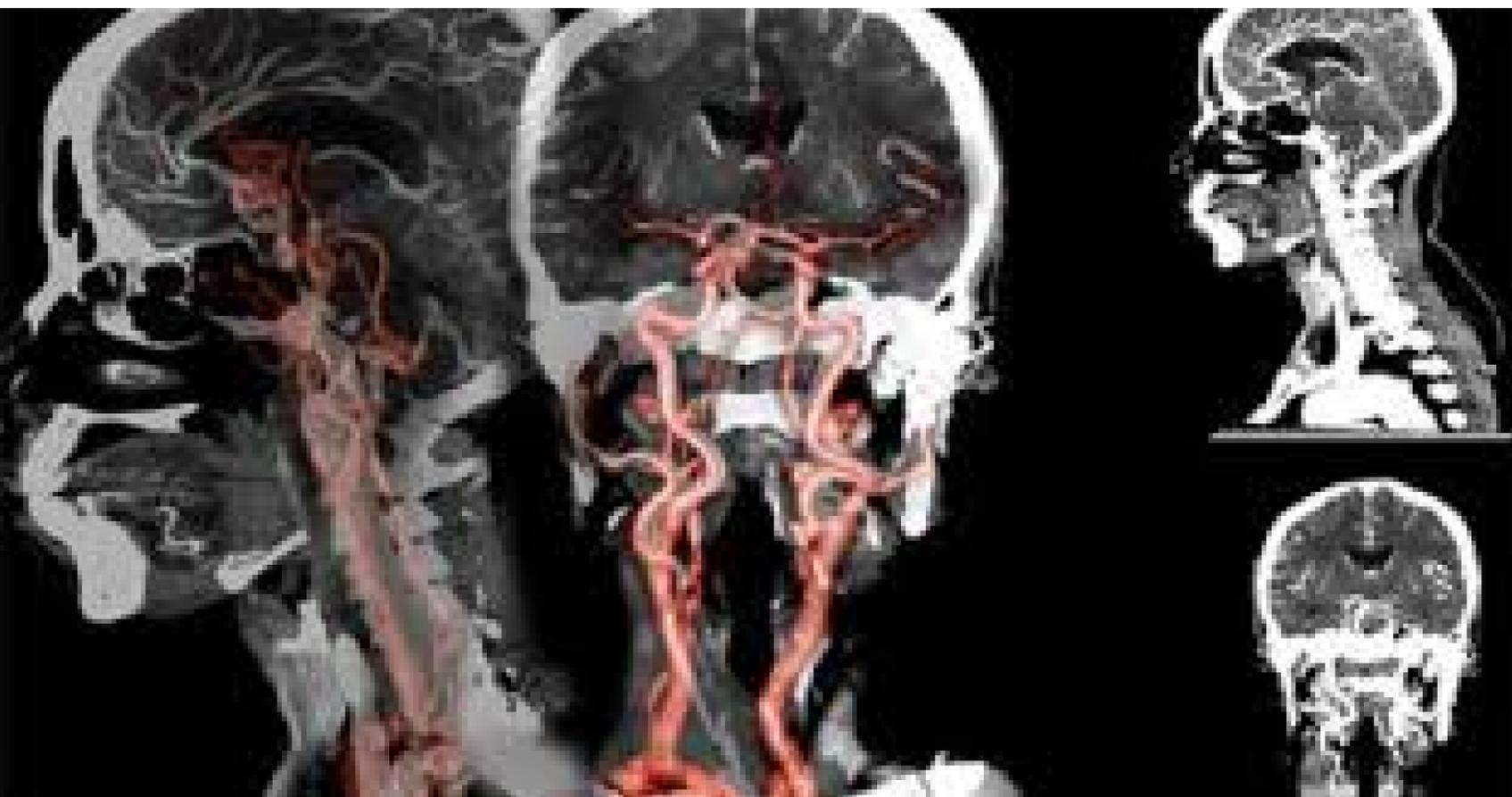


(b)

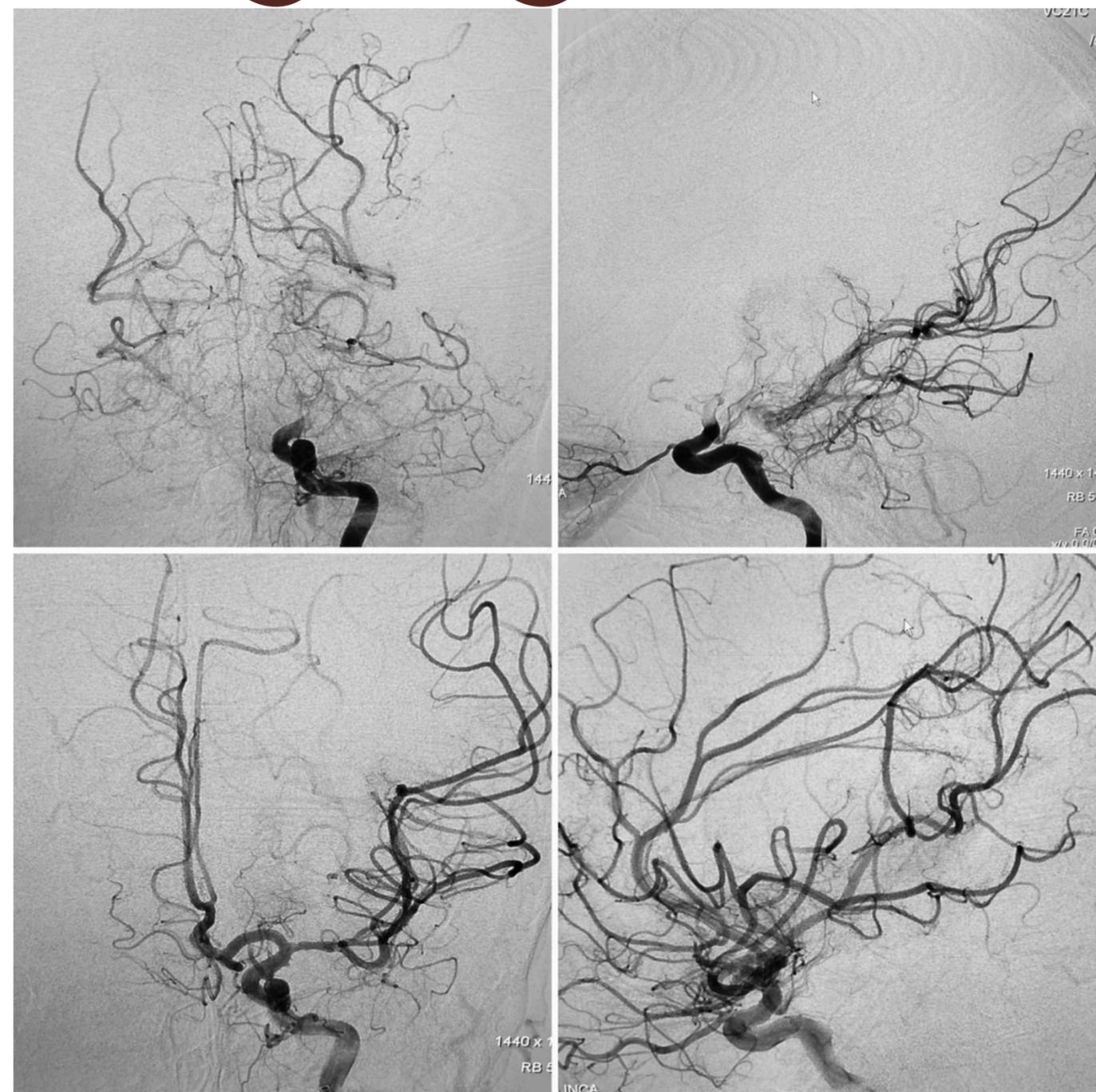
IRM



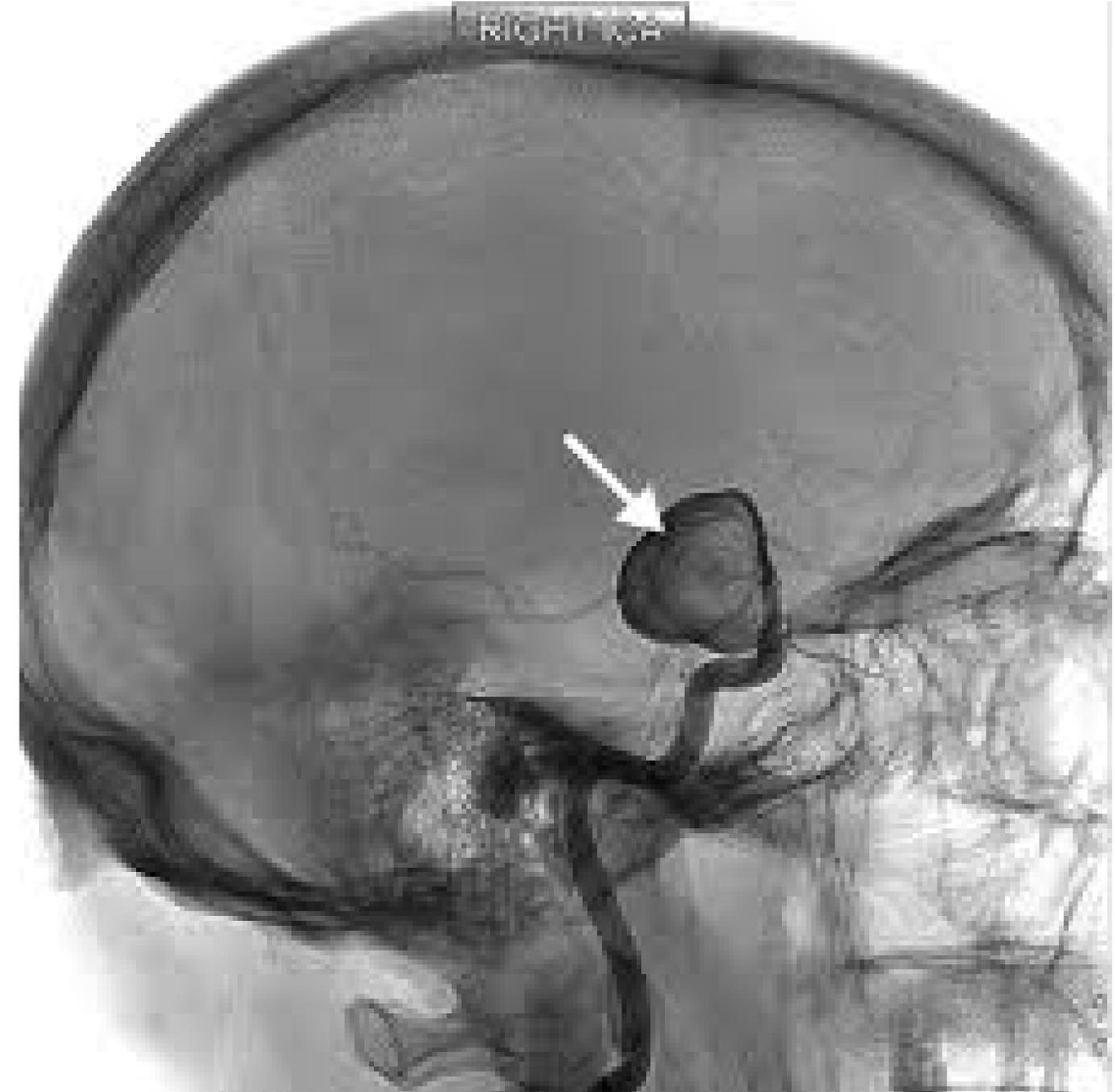
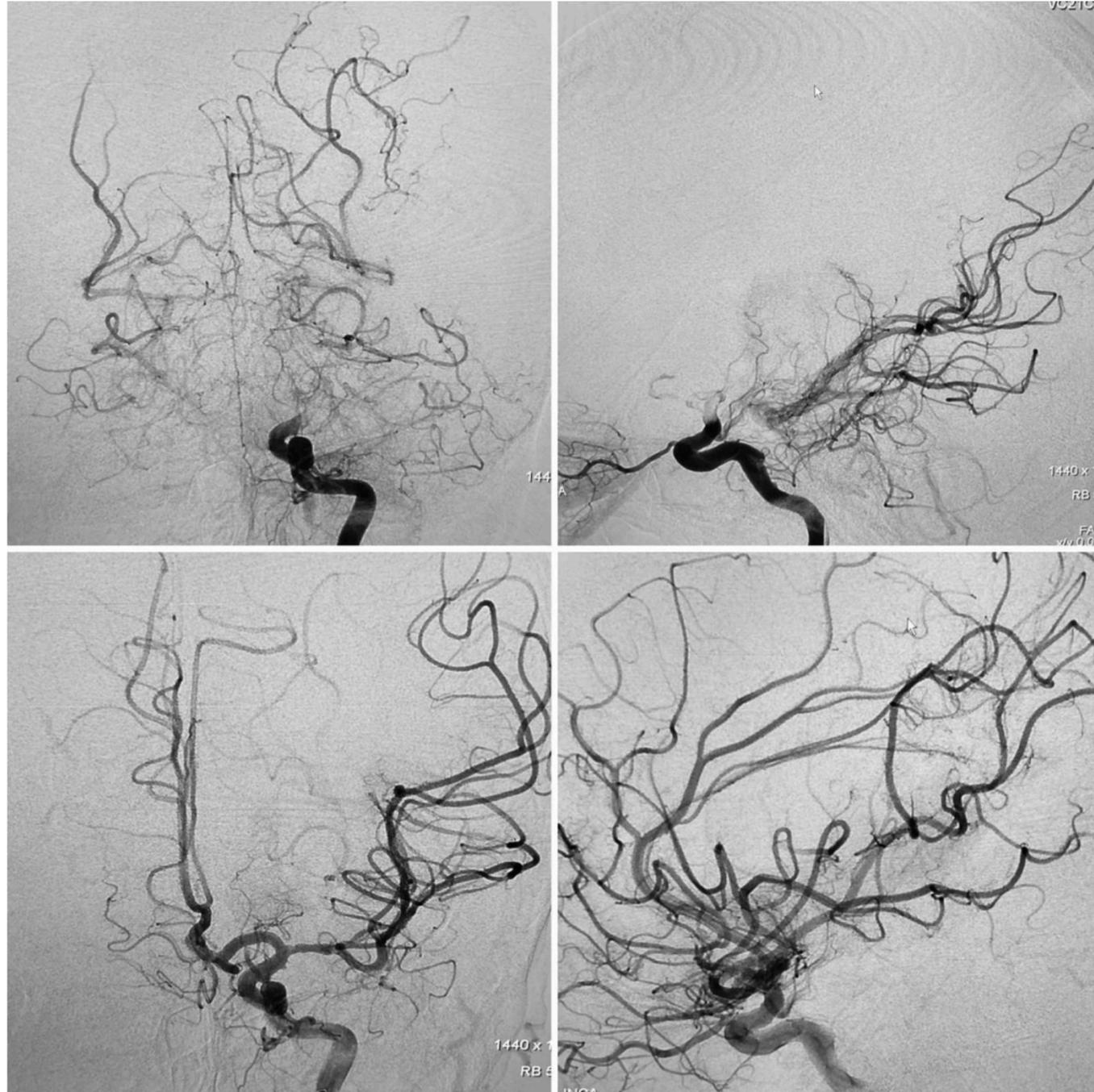
Angio-Tac



Angiografía



Angiografía



Borramiento de surcos



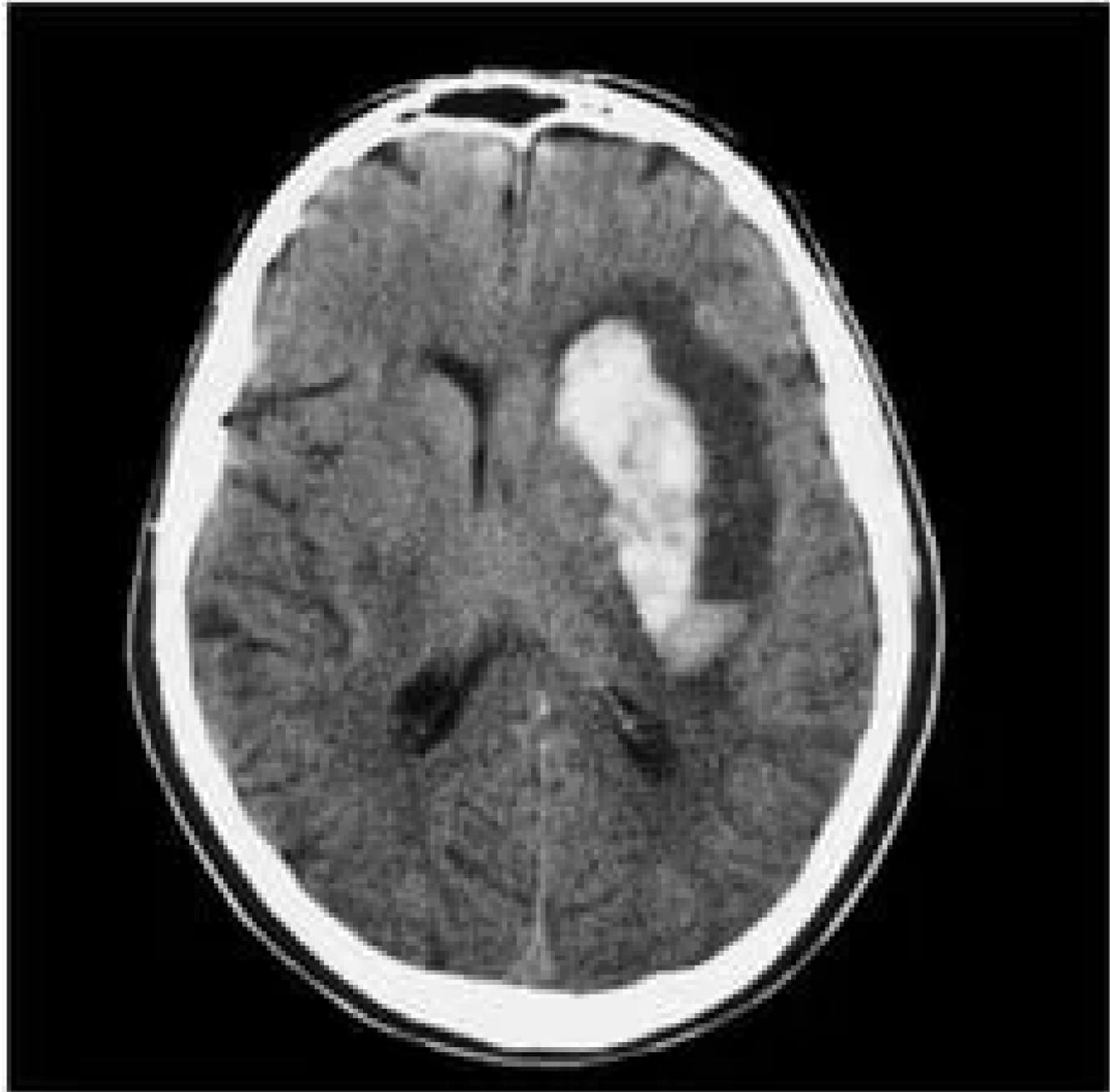
NEUROIMAGEN: TC CRANEAL



ISQUÉMICO



HEMORRÁGICO



The background features a white surface with several decorative elements: a horizontal orange bar at the top, a red circle with a light red outline in the top right, a large horizontal orange rounded rectangle in the center containing the text, a red circle with a light red outline in the bottom left, and an orange bar at the bottom.

Gracias