

# Accidentes Cerebro-Vasculares

**Accidentes cerebrovasculares (ACV) o ictus:** Déficit neurológico focal de inicio brusco y origen vascular.

Suponen la 3º causa de muerte, y casi el 50% de los trastornos neurológicos que aparecen en un hospital general. Gran morbilidad.

## TIPOS DE ACV:

1. **Isquémicos** (suponen el 85% del total).
2. **Hemorrágicos:** hemorragia intraparenquimatosa (+ frec) o subaracnoidea.

## 1. ACV ISQUÉMICO

Sólo hablaremos de la isquemia cerebral focal y no de la global.

### FACTORES DE RIESGO DE ACV:

- **Edad:** es el más importante, a partir de los 55 años aumenta el riesgo cada año.
- **Sexo:** hombres > mujeres.
- **Raza negra, Herencia.**
- **HTA, DM, tabaco, dislipemia, cardiopatías, fibrilación auricular, ACV anterior, estenosis carotídea sintomática, otras:** consumo de drogas, arteritis...

### CLASIFICACIÓN SEGÚN SU DURACIÓN

a) **Accidente isquémico transitorio (AIT):** inicio brusco, duración no >1 h (normalmt minutos), con déficit encefálico o retiniano (recordar amaurosis fugax como posible AIT).

→ MUY IMPORTANTE DETECTARLOS PARA ESTUDIAR AL PACIENTE Y PREVENIR UN POSIBLE POSTERIOR ACV MÁS COMPLEJO.

b) **INFARTO CEREBRAL:** déficit neurológico normalmente >24 h, con imagen patológica. Es el más frecuente de todos los ACV (75%).

A su vez, los infartos se clasifican según:

- **ETIOLOGÍA:**

1. **aterotrombótico:** 50% (estenosis u oclusión por ateromatosis)
2. **embólico de origen cardíaco:** 20% (miocardiopatías, valvulopatías, IAM...)
3. **lacunar:** 15-20% (infartos menores de 15 mm, por lesión de arterias perforantes)
4. **causa inhabitual:** 6% (dissección, drogas, estados protrombóticos, arteritis...)
5. **causa desconocida:** 10%

- **TAMAÑO DE LA ARTERIA AFECTA:**

- **Vaso grande:** carótida, vertebral, cerebral media, cerebral anterior o cerebral post.
- **Vaso pequeño:** son los infartos lacunares (arterias talamoperforantes, lenticuloestriadas o paramedianas del tronco). Son infartos menores de 15 mm.

## CLÍNICA

### **CLÍNICA SEGÚN TERRITORIO DE IRRIGACIÓN DE LA ARTERIA AFECTA**

La clínica será diferente según la arteria afectada, dando síndromes característicos (→ Ver anexos)

### **CLÍNICA SEGÚN LA ETIOLOGÍA**

#### **1. DATOS QUE HACEN PENSAR EN ICTUS ATEROTROMBÓTICO**

- Clínica sugerente (amaurosis fugaz o pérdida de visión unilateral junto a déficit piramidal aislado o con otros síntomas contralaterales).
- Déficit progresivo al comienzo (nunca aparece el máximo déficit desde el inicio).
- Soplo carotídeo en el mismo lado de la lesión.
- AIT previos en el mismo lado de la lesión actual.
- Historia de cardiopatía isquémica o de aterosclerosis en otros territorios (por ejemplo, claudicación intermitente).
- Ausencia de cardiopatía embólica.

SIEMPRE TAC, AUSCULTAR POSIBLE SOPLO CAROTÍDEO Y PRACTICAR UN DOPPLER CAROTÍDEO (O CRANEAL, EN EL MEJOR CASO) PARA VER SI EXISTE ESTENOSIS CAROTÍDEA O CRANEAL Y SU GRADO.

#### **2. DATOS QUE HACEN PENSAR EN ICTUS CARDIOEMBÓLICO**

- Clínica sugerente: según donde vaya el émbolo (sintomatología cortical)
- Déficit máximo desde el inicio y de forma brusca. // Múltiples déficits neuronales distintos al mismo tiempo.
- Historia de cardiopatía embolígena o actual (fibrilación auricular, valvulopatías, trombo mural de IAM, tumor intracardíaco, estenosis mitral reumática, endocarditis...) o de embolia periférica arterial.

SIEMPRE TC, AUSCULTACIÓN CARDIACA, ECG Y ECOCARDIOGRAMA transtorácico o transesofágico Y ECG-HOLTER si duda y gran sospecha de arritmia.

#### **3. DATOS QUE HACEN PENSAR EN INFARTO LACUNAR:**

- Clínica sugerente: PACIENTE CON HTA CON 1 DE ESTOS 5 SD. TÍPICOS:
  - Hemiparesia motora pura (más frecuente en este grupo).
  - Sd. Sensitivo puro.
  - Sd. Sensitivo-motor.
  - Hemiparesia atáxica
  - Sd. Disartria- mano torpe.

NUNCA: - alteración de la conciencia, vértigo, afasia, ni trastorno visual  
- sintomatología típica cortical (arterias afectas no están en corteza)

- **HTA** es el principal factor de riesgo.

SIEMPRE TC INICIAL, Y RM SI CLÍNICA SUGERENTE Y EXCLUSIÓN DE OTROS CUADROS (la mejor técnica para ver este tipo de ictus).

### DIAGNÓSTICO URGENTE

Hacer valoración lo más rápido posible.

#### 1. Anamnesis

- Manifestaciones, desencadenantes, antecedentes personales, factores de riesgo.  
→ Importante preguntar la **hora de comienzo**
- Hacer Dx diferencial con otras patologías que dan clínica similar.

#### 2. Exploración

- Toma de constantes y exploración general.
- Exploración neurológica: Glasgow y escalas de ictus (déficit neurológico)

#### 3. Pruebas complementarias

- Analítica: básica (SS, BQ, coag). Prestar especial atención al TTPA e INR (trombos) y a la hiperglucemia (contribuye a empeorar el cuadro).
- ECG: Dx de posibles fuentes cardioembólicas (fibrilación auricular)
- Neuroimagen:
  - **TC**: Hacerlo SIEMPRE. Infarto → hipodenso (oscuro) – aparece + 6 h  
Hemorragia → hiperdensa (blanca)  
Importante para ver daños y descartar otras patologías.
  - TC perfusión: para saber el estado hemodinámico del parénquima
  - RM: no más sensible que TC, pero más precisa para saber extensión.  
Recomendada en ictus lacunar.

### TRATAMIENTO

Lo primero es tomar **constantes** y **estabilizar al paciente**. Cubrir 3 objetivos:

#### 1. Reperusión cerebral:

##### a. Trombolisis endovenosa:

<4,5 h: **rtPA** (activador tisular del plasminógeno)

>4,5 h: dar rtPA si se demuestra que hay tejido rescatable mediante técnicas de imagen avanzadas.

##### b. Neurointervencionismo

- Trombolisis a nivel local (rtPA)
- Trombectomía mecánica: Extracción del trombo

#### 2. Cerebroprotección: Mantener viable el tejido isquémico

- Control **T<sup>a</sup>**: Dar antipiréticos si >37,5°C
- Control **TA**
- Control **glucemia**

#### 3. Prevención recurrencias

- Tto antiagregante: se ha demostrado que ↓ riesgo de recurrencias

- b. Tto anticoagulante: más controvertido
- c. Tto de la HTA (infarto lacunar, sobre todo)

## **2. ICTUS HEMORRÁGICO**

### **HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA**

Se define como “sangre que infiltra y dislacera el parénquima adyacente”.  
Normalmente supratentoriales.

**ETIOLOGÍA:** HTA (más importante)  
Aneurismas o angiomas  
Tratamientos con anticoagulantes

**CLÍNICA:** Cefalea brusca  
Vómitos  
Afectación de la conciencia  
Posibles signos meníngeos  
Síntomas dependiendo de la focalidad, enclavamiento o compresión tronco

LA CLÍNICA VARIARÁ SEGÚN EVOLUTIVO: AGUDA, SUBAGUDA O CRÓNICA

**DIAGNÓSTICO:** Clínica  
TC: da dx de certeza: **HIPERDENSIDAD**

**TRATAMIENTO:**

- Medidas generales: respiración, analgesia, nutrición, vigilar nivel de conciencia, TA. TRATAR HTA Y EDEMA CEREBRAL, si existen.
- Tto MÉDICO: sólo si hematoma menor de 3 cm o hemorragia extensa
- Tto QUIRÚRGICO: en hematomas encapsulados o lobares o cerebelosos, si no es >65 años y no coma profundo

### **HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA**

**ETIOLOGÍA:** Aneurismas o angiomas (adultos y jóvenes, respectivamente)  
HTA y arteriosclerosis (ancianos)

**CLÍNICA:** Cefalea brusca generalizada  
Síndrome meníngeo  
Pérdida de conciencia de minutos a horas  
LCR sanguinolento

**DIAGNÓSTICO:** Clínica y exploración, ver fondo de ojo  
Punción lumbar si descartada HIC  
TC  
Arteriografía de los 4 vasos

**TRATAMIENTO:** Reposo, dieta, analgesia, laxantes, antagonistas del calcio.  
Tto quirúrgico si hematoma 2rio a malformación vascular  
Vigilar la posible aparición de hidrocefalia.

BIBLIOGRAFÍA: Ferreras.  
“Int. a la neurocirugía”. J. M. Coca  
Apuntes de CRESPO PINILLA